

痛风患者 康复宜忌

● 孟靓靓 贾常金 主编

金盾出版社

痛风患者康复宜忌

主 编

孟靛靛 贾常金

副主编

张英杰 陈夫银 路 芳

编著者

毕 颖 米亚南 孙学恭

张呈书 孟现伟 赵爱玲

金 盾 出 版 社

内 容 提 要

本书简要介绍了痛风的分类、病因、临床表现、辅助检查、诊断与鉴别诊断、护理与康复方法;详细介绍了痛风患者的日常生活宜忌、饮食宜忌、运动宜忌、中西医治疗宜忌及并发症的防治方法。其内容通俗易懂,简繁得体,科学实用,是患者及其家属的必备读物,也可供基层医务人员阅读参考。

图书在版编目(CIP)数据

痛风患者康复宜忌/孟靓靓,贾常金主编.--北京:金盾出版社,2013.7

ISBN 978-7-5082-8122-3

I. ①痛… II. ①孟…②贾… III. ①痛风—康复 IV. ①R589.709

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 034061 号

金盾出版社出版、总发行

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮政编码:100036 电话:68214039 83219215

传真:68276683 网址:www.jdcbs.cn

封面印刷:北京精美彩色印刷有限公司

正文印刷:北京万博诚印刷有限公司

装订:北京万博诚印刷有限公司

各地新华书店经销

开本:850×1168 1/32 印张:10 字数:249 千字

2013 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

印数:1~7 000 册 定价:25.00 元

(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、
倒页、脱页者,本社发行部负责调换)

前言

痛风是一种十分古老的疾病。据史料记载,西方历史上许多著名的王侯均患痛风,如凯撒大帝·路易七世、马丁·路德军等,故痛风又称“帝王病”。在我国,元代名医朱丹溪最先明确地提出“痛风”的病名。在公元前 1500 年的医籍中,就已经有用类似秋水仙碱的药物治疗痛风的记载。随着人们生活水平的提高,以及摄入高脂肪、高蛋白食物的增多,痛风患者也在逐年增多。目前,我国痛风患者超过 7 500 万人,而且正以每年 9.7% 的增长率迅速增加。痛风已经成为仅次于糖尿病的第二大代谢性疾病,严重危害着人们的健康。

长期以来,人们对痛风及高尿酸血症的防治并未予以充分的重视,未能认识到痛风对人体的危害。痛风除了在急性发作时引起关节剧烈疼痛,还可以造成远期关节的畸形和功能障碍,可以促进肾结石的形成,甚至会引起肾衰竭;同时,痛风还常伴发糖尿病、高血压、冠心病、血脂紊乱等代谢性疾病,医学上称为代谢综合征,又称 X 综合征。痛风患者多数有一种或多种并发症,常见并发症包括高血压病、高脂血症、糖尿病、肥胖、动脉硬化、冠心病、脑血管疾病等。

近 20 年来,中西医结合诊治痛风技术有了飞速的发展。我们也在长期的临床工作中采用中西医结合、寓康复于急救全过程的方法治疗痛风,获得了花钱少、见效快、存活后致残少、生活质量高

的效果,取得了丰富的临床诊治经验。我们通过社区义诊、咨询,向居民宣讲认识痛风的临床特点及表现,普及预防知识,让广大居民掌握一些痛风的防治方法,并协助社区医生及基层医院的相关医生采取必要的检查方法及正确的治疗措施等,业已收到良好的社会效益和经济效益。在长期的临床实践中我们体会到,向痛风患者普及防治知识很有必要,这样做能让患者尽可能早发现、早治疗并掌握相关的疾病知识,积极配合医生治疗以提高治疗效果和生活质量。这也是医患共同的目标。由于痛风和高尿酸血症的漏诊、误诊十分常见,治疗不及时、用药不合理,不注意保持良好的生活方式,特别是在痛风的用药上存在着很多误区,导致痛风的治疗效果欠佳;另外,与糖尿病、高血压、肾病等知识相比,目前国内有关痛风和高尿酸血症的科普教育还很缺乏。为此,我们参阅了国内外大量相关的医学文献,组织内分泌风湿疾病专家,根据痛风康复的新理念,编写了《痛风患者康复宜忌》一书。本书简要介绍了痛风的分类、病因及临床表现,辅助检查及诊断和鉴别诊断,护理及康复方法,详细介绍了痛风患者日常生活宜忌、饮食宜忌、运动宜忌、中西医治疗宜忌及并发症防治方法等。其内容通俗易懂,科学实用,简繁得体,是痛风患者及其家属的必备读物,也可供基层医务人员阅读参考。

由于编者水平所限,书中不足之处,敬请专家、同仁及广大读者赐教。

作 者



目 录

第一章 痛风基础知识

一、概述	(1)
二、高尿酸血症与痛风的分类及病因	(4)
三、痛风发病机制	(6)
四、痛风对主要器官的危害	(11)
五、痛风的临床表现	(17)
六、痛风的实验室检查及特殊检查	(19)
七、痛风的诊断	(40)
八、痛风的鉴别诊断	(44)

第二章 痛风患者的日常生活宜忌

一、日常生活调养	(54)
二、饮食宜忌	(62)
三、运动宜忌	(134)

第三章 痛风患者中西医治疗宜忌

一、常用西药治疗	(142)
二、中医药治疗	(155)
三、药物禁忌	(164)



第四章 痛风并发症防治

一、痛风性关节炎	(168)
二、痛风石	(205)
三、痛风性肾病	(208)
四、尿酸性肾结石	(221)
五、痛风合并高血压	(230)
六、痛风合并高脂血症	(248)
七、痛风合并冠心病	(264)
八、痛风合并糖尿病	(277)
九、痛风合并脑梗死	(292)

第五章 痛风患者的护理与康复

一、一般护理	(303)
二、康复护理	(307)
三、康复疗法	(310)



第一章 痛风基础知识

一、概 述

1. 痛风的定义 痛风是古代流行最多的疾病之一,当时在埃及、希腊及罗马等西方大地蔓延。痛风的发作和缓解如风一样来去匆匆,故曰“痛风”。大约在公元 1270 年,欧洲的医生们开始采用“痛风”一词(英文为 gout),含义是沉积、聚集。

人类有关痛风的最早论述当见于《希波克拉底全集》,伟大的医学家希波克拉底指出,痛风是出于一种体液过多,侵袭关节而造成的疾病。

现代医学认为,痛风是嘌呤代谢紊乱和(或)尿酸排泄减少所引起的一种晶体性关节炎。由于嘌呤代谢中酶的活性先天性或后天性缺陷,导致尿酸生成过多,排出过少,或者两者兼而有之,当达到一定程度时,就会形成尿酸盐结晶并沉积在关节、软骨、滑膜及肾脏等组织器官中,引起炎症反应。临床表现有无症状高尿酸血症、急性痛风性关节炎、间歇性发作或慢性痛风性关节炎,甚至出现痛风性肾病,如急性尿酸性肾病、尿酸盐性间质性肾炎和肾结石等。

2. 尿酸的基本概念 尿酸是嘌呤代谢的终末产物,它以一定的速度产生,并且在体内形成尿酸池,约 $2/3$ 由肾脏排泄,其余溶解在汗和消化液中排出体外。尿酸是人体含氮的代谢废弃物,与



尿素氮、肌酐一起从肾脏排出。

人体内尿酸有两个来源，一小部分从富含核蛋白的食物中分解而产生；大部分由体内氨基酸、磷酸核糖及其他小分子化合物合成和核酸分解代谢而产生。体内尿酸 $2/3$ 经尿排泄， $1/3$ 由肠道排出，或在肠道内被细菌分解。

与人的血压一样，血尿酸水平随着年龄增长也呈缓慢升高趋势，其变化受遗传、饮食、体重、性别、种族及生活方式等多种因素的影响。长期进食富含嘌呤的食物，如海鲜、动物内脏及肉汤类等，体内合成尿酸就会增多，如果超出肾脏的排泄能力，就会造成血尿酸升高；如果肾功能不好，肾脏排尿酸能力下降，也会造成血尿酸升高。血尿酸超过正常值时，即被称为高尿酸血症。

3. 高尿酸血症的定义 尿酸主要是由人体细胞分解的核酸和嘌呤类化合物，以及食物中所含嘌呤通过酶的分解作用而产生的。

正常人血中尿酸水平在不同年龄和性别间稍有差异，一般男性较女性为高，且均随年龄增长而略渐增高，女性更年期后则接近男性水平。血尿酸异常增高的机制，一是体内尿酸产生过多，二是尿酸的排泄障碍，或两者兼而所致。一般血尿酸的正常值是 $150\sim380$ 微摩/升，男性上限为 420 微摩/升，女性上限为 350 微摩/升。临床上，当血尿酸超过 390 微摩/升，才可诊断为高尿酸血症。当血尿酸超过 420 微摩/升时，高尿酸血症已十分明确。大多数痛风患者的血尿酸值均超过 420 微摩/升。因此，从临床诊断的角度出发，目前一般认为，当血尿酸值超过 420 微摩/升时，即可肯定为高尿酸血症；血尿酸为 390 微摩/升虽然也属高尿酸血症，但尚未达超饱和状态。

4. 痛风的发病状况与危害性

(1) 发病状况：痛风的发病情况因种族和地区的不同而差异显著。新西兰的白种人中痛风只有 0.5% 的患病率，而同在新西兰的毛利族成年男性中患病率高达 8%。在影响其发病的因素中除



种族外,尚包括遗传、饮食中蛋白质含量、社会生活、文化程度等。

欧美地区高尿酸血症患病率为 2%~18%,痛风患病率为 0.13%~0.37%。我国 1958 年以前,报道仅有 25 例痛风病例;20 世纪 80 年代后,随着我国经济的发展,居民饮食结构发生明显的变化,食物中含高能、高嘌呤类物质显著增加,平均寿命的延长,使痛风的患病率显著增加。根据估计,目前国内痛风患者约有 1200 万,而血中尿酸值过高者约有 1.2 亿(约占总人口的 10%)。

痛风患病率有显著的年龄特征,虽可见于各年龄段,但原发性痛风以中年人为最多见,40~50 岁是发病的高峰,平均发病年龄为 44 岁。60 岁以上患病率占全部病例的 11.6%,女性相对升高(占 29%)。在儿童和老年痛风患者中,继发性痛风发病率较高。

(2)危害性:痛风对身体危害广泛,常见的有以下几种。

①痛风性关节炎。痛风致尿酸盐在关节和关节周围组织以结晶的形式沉积而引起。

②痛风石。长期高尿酸血症导致关节软骨、滑囊、耳郭、腱鞘、关节周围组织、皮下组织和肾脏间质等部位产生因尿酸盐沉积而引发的慢性炎症反应,最终形成异物结节,即所谓痛风石,从而引起相应的症状,如尿酸盐最常见的沉积部位为关节软骨,易发生退行性变化,并逐渐发展为关节强直和畸形。

(3)痛风性肾病:尿酸盐沉积于肾间质,可引起慢性间质性肾炎,即痛风性肾病,最终可由慢性氮质血症进展到尿毒症,有 17%~25%的痛风患者死于肾衰竭;痛风还可引起急性梗阻性肾病,即急性尿酸性肾病。此外,痛风致尿酸盐的沉积使患者肾结石发病率较正常人高 200 倍。

(4)其他:除了以上这些危害,痛风还常常与肥胖、高脂血症、2 型糖尿病、高血压、动脉硬化和冠心病等相伴而行。



二、高尿酸血症与痛风的分类及病因

1. 高尿酸血症与痛风的分类 血尿酸浓度超过正常值上限称为高尿酸血症,即男性和绝经后女性的血尿酸浓度 >420 微摩/升,绝经前女性的血尿酸 >348 微摩/升。

高尿酸血症和痛风可分为原发性和继发性两类。在排除其他疾病的基础上,由于先天性嘌呤代谢紊乱和(或)尿酸排泄障碍所引起的高尿酸血症或痛风,称为原发性高尿酸血症或痛风;继发于其他代谢性疾病、肾脏疾病致尿酸排泄减少、骨髓增生性疾病致尿酸生成增多、某些药物抑制尿酸的排泄等原因导致的高尿酸血症或痛风,称为继发性高尿酸血症或痛风(表1)。

表1 高尿酸血症与痛风的分类

项 目	尿酸代谢紊乱	遗传特性
1. 原发性痛风		
(1)原因未明		
尿酸排出正常	产生过多和(或)肾清除减少	多基因遗传
尿酸排出增多	产生过多;有或肾清除减少	多基因遗传
(2)酶缺陷		
PRPP 合酶活性增加	产生过多	X 伴性遗传
PRPPAT 增多或活性增高	产生过多	X 伴性遗传
HGPRT 部分缺乏	产生过多	X 伴性遗传
黄嘌呤氧化酶活性增高	产生过多	多基因遗传



续 表

项 目	尿酸代谢紊乱	遗传特性
2. 继发性痛风		
(1) HGPRT 完全缺乏	尿酸产生过多, 如自毁容貌综合征	X 伴性遗传
(2) 葡萄糖 6-磷酸酶缺乏	尿酸产生过多和肾清除减少, 糖原贮积病 I 型(von Gierke 病)	常染色体隐性遗传
(3) 伴有核酸转换增多	尿酸产生过多, 如慢性溶血性贫血, 红细胞增多症, 骨髓增生性疾病及化疗或放疗时	—
(4) 伴肾排泄尿酸减少	肾清除尿酸减少, 如肾功能减退, 由于药物、中毒或内源性代谢产物抑制尿酸排泄和(或)再吸收增加	—

注: PRPP: 磷酸核糖焦磷酸; PRPPAT: 磷酸核糖焦磷酸酰胺转移酶; HGPRT: 次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核苷转移酶

2. 高尿酸血症与痛风的病因 引起高尿酸血症的主要病因包括: 高嘌呤饮食、三磷酸腺苷降解增加、尿酸生成增加、细胞破坏所致的 DNA 分解增多、尿酸排泄减少等。原发性和继发性高尿酸血症的病因各不相同。在临床上, 高尿酸血症主要见于慢性酒精中毒、肥胖和代谢综合征。高尿酸血症、糖尿病与心血管病均与胰岛素抵抗有病因联系。高尿酸血症还是心脑血管病的独立风险因素之一。高尿酸血症常引起尿酸盐在软组织中沉积, 形成尿酸结石(痛风结石)和结石性炎症, 直接或间接累及关节和骨骼, 导致痛风性骨关节病。

(1) 原发性高尿酸血症: 磷酸核糖焦磷酸活性增高, 磷酸核糖焦磷酸酰胺转移酶活性增高, 次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核苷转移酶缺陷, 黄嘌呤氧化酶活性增高, 为特发性。



(2)继发性高尿酸血症

①先天性代谢性疾病。自毁容貌综合征,糖原贮积病。

②系统性疾病。白血病、多发性骨髓瘤、淋巴瘤,红细胞增多症、溶血性贫血,肿瘤广泛转移和溶解,肿瘤放疗或化疗后,慢性肾脏病变,铅中毒,酮症酸中毒和乳酸性酸中毒,慢性酒精中毒。

③生理性升高。摄入过多富含嘌呤类食物,长期禁食与饥饿。

④药物所致高尿酸血症。噻嗪类利尿药、呋塞米、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、阿司匹林、烟酸、乙醇、免疫抑制药。

三、痛风发病机制

1. 尿酸代谢 尿酸是嘌呤代谢的最终产物。体内尿酸的来源主要有两条途径,一是来源于富含核蛋白食物中的核苷酸分解(外源性);二是由体内的氨基酸、磷酸核糖及其他小分子化合物合成和核酸分解而成(内源性)。嘌呤代谢及其调节机制见图1。

嘌呤的合成代谢是从磷酸核糖焦磷酸与谷氨酸胺生成氨基磷酸核糖和谷氨酸开始的,此反应的催化酶为磷酸核糖焦磷酸酰胺转移酶。鸟嘌呤核苷酸、腺嘌呤核苷酸和次黄嘌呤核苷酸均对其有负反馈抑制作用。此外,嘌呤代谢的速度还受磷酸核糖焦磷酸和谷氨酸胺水平的调节;体内尿酸生成的速度主要取决于细胞内磷酸核糖焦磷酸水平,后者又受磷酸核糖焦磷酸合成酶、磷酸核糖焦磷酸酰胺转移酶,次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核苷转移酶和黄嘌呤氧化酶的调控。

尿酸主要通过肾脏进行排泄。正常人平均每天生成尿酸约750毫克,其中2/3随尿液排出,1/3通过肠道排泄或在肠道内被细菌分解。不同年龄与性别的人的血尿酸水平稍有差异,儿童期

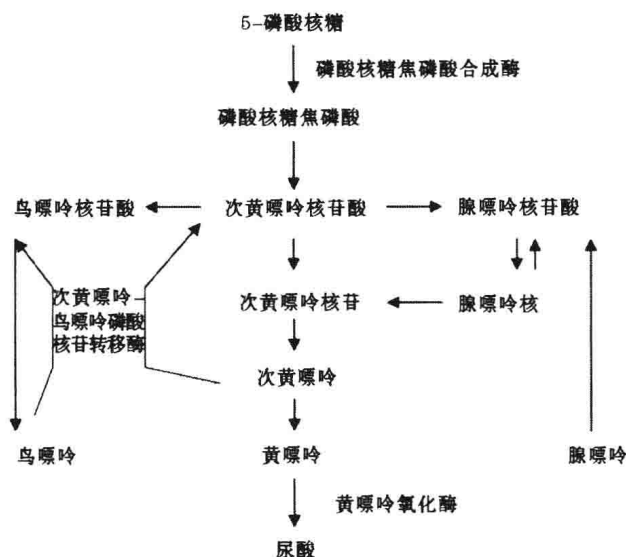


图 1 嘌呤代谢及其调节机制

的平均血尿酸水平为 214 微摩/升。随着年龄的增长,血尿酸浓度略有升高,青春期后较为恒定,绝经前女性的尿血尿酸水平为 100~139 微摩/升,男性较女性稍高,为 143~380 微摩/升,绝经期后女性的血尿酸有所升高,达到与男性相近的水平。

正常人体内尿酸池平均为 1 200 毫克,每天产生 750 毫克,约 2/3 经肾脏清除,1/3 由肠道排出。尿酸大部分是以游离尿酸钠盐形式由肾脏排出的,肾脏排泄尿酸主要经过 4 个过程:肾小球滤过;近曲小管重吸收;远曲小管分泌;肾小管分泌后重吸收。常人每日随尿排出的尿酸量约为 500 毫克,若尿中每日排出量超过 700 毫克,即称为高尿酸尿。影响肾脏排泄尿酸的因素有:尿 pH 值;肾小管中的液体流速;肾血流量。前两者和尿酸降低或尿酸盐在集合管和尿道的沉积有关,而肾血流量才是影响尿酸排泄的主要因素之一。少部分尿酸可被破坏,主要是分泌入肠道的尿酸被



细菌分解为尿囊素和二氧化碳。在痛风患者并未发现尿酸分解减低,实际上在高尿酸血症时,特别是发生肾衰竭后,进入肠腔分解的尿酸只会增加,成为机体的重要二线防御。因此,嘌呤合成代谢增高和(或)尿酸排泄减少是痛风患者血清尿酸值增高的重要机制。

2. 高尿酸血症与痛风 高尿酸血症引起急性关节炎发作、痛风石形成及关节和肾脏改变时,称为痛风。仅有高尿酸血症,或高尿酸血症合并尿酸性肾石病,尚不属于痛风的范畴。并非所有的高尿酸血症都发展为痛风,部分患者的高尿酸血症可终身无痛风性关节炎发作。通常,高尿酸血症的程度越重,持续时间越长,引起痛风发作的几率越高。环境温度为 37°C 时,血尿酸的饱和浓度为 416 微摩/升。当血尿酸浓度超过此水平时,则容易形成针状结晶而析出,引起痛风性关节炎和骨关节损害。有研究表明,痛风性关节炎和痛风性骨关节病的发作与关节内铁蛋白和转铁蛋白饱和水平升高,铜锌-过氧化物歧化酶水平降低所致的尿酸钠-铁结晶沉积及酪氨酸与尿酸钠-铁结晶结合引起的炎症有关。

尽管痛风性关节炎发生在高尿酸血症时期,但并不是说高尿酸血症就等同于临床痛风。有学者在“标准年龄研究”中对 2 046 名健康男性进行 15 年的血清尿酸随访测定发现,痛风性关节炎 5 年的累积发病率在血尿酸 ≤ 475 微摩/升的人群中为 2.0%,血尿酸在 535~595 微摩/升的人群中为 19.8%,血尿酸 ≥ 595 微摩/升的人群中为 30%。

高尿酸血症的患者更容易发生痛风和肾结石,但临床上却不主张治疗,它的重要意义在于提示临床医生应该去寻找高尿酸血症的原因。

(1)原发性高尿酸血症:在排除其他疾病的基础上,由于先天性嘌呤代谢紊乱所致的高尿酸血症称为原发性高尿酸血症。其中有的遗传缺陷已经明确,有的则尚待进一步阐明。



①肾脏排泄尿酸减少。尿酸可自由通过肾小球,但近曲小管可将滤过的尿酸几乎全部重吸收。其后,再由肾小管排泌出尿酸盐,其中又有一部分再次被肾小管重吸收。肾小球滤出的尿酸减少、肾小管排泌尿酸减少或重吸收增加,均可导致尿酸的排出减少,引起高尿酸血症。其中大部分是由于肾小管排泌尿酸的能力下降,少数为肾小球滤过减少或肾小管重吸收增加。肾脏对尿酸的排泄减少与肾内缺血和乳酸生成增多、离子交换转运系统对尿酸排泄的抑制,以及肾内的铝、硫与铜结合增多等因素有关。

通常,患者的肾功能及尿酸生成均正常,90%以上的原发性高尿酸血症患者是由于肾脏的尿酸排泄减少所致。其病因为多基因遗传变异,具体机制尚未阐明。

②尿酸生成增多。经过5天的限制嘌呤饮食后,如果24小时尿中的尿酸排泄量超过3.57毫摩,常提示可能存在体内尿酸生成增多的情况。仅有少数患者(10%以内)是由于尿酸生成增多所致。引起尿酸生成增多的原因主要是嘌呤代谢酶的缺陷。已证实的酶缺陷有:磷酸核糖焦磷酸合成酶活性增高,使磷酸核糖焦磷酸的生成增多;磷酸核糖焦磷酸酰基转移酶增多或活性增高对嘌呤核苷酸的负反馈抑制作用降低,与磷酸核糖焦磷酸结合的亲和力增强,使1-氨基-5-磷酸核糖的生成增多;次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶缺陷使鸟嘌呤转变为鸟嘌呤核苷酸,次黄嘌呤转变为次黄嘌呤核苷酸减少,从而加速了嘌呤的分解代谢;黄嘌呤氧化酶活性增加,促进黄嘌呤转变为黄嘌呤及黄嘌呤转变为尿酸。

目前已知前3种酶缺陷属于X伴性遗传,黄嘌呤氧化酶活性增加可能为多基因遗传。但大多数患者酶分子缺陷的部位均未能确定。次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶基因位于X染色体(Xq26-27),该基因已被克隆,其第二、三号外显子为突变热点区。目前已报道的次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶基因突变已多达270多种,有单碱基突变、大段或小段碱基缺失,以及易位突变等,



如 P73T、T1681、D201 G 等。近来有研究显示,次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶基因中的单个核苷酸(G152A)突变可导致高尿酸血症。

(2)继发性高尿酸血症

①先天性代谢性疾病。一些先天性的代谢紊乱,如自毁容貌症,因存在次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶缺陷,导致次黄嘌呤和鸟嘌呤转化为次黄嘌呤核苷酸和鸟嘌呤核苷酸受阻,引起磷酸核糖焦磷酸蓄积;糖原贮积病 I 型由于葡萄糖-6-磷酸酶的缺陷,使磷酸戊糖途径代偿性增强,导致磷酸核糖焦磷酸产生增多,并可同时伴有肾脏排泄尿酸较少,引起高尿酸血症。

②系统性疾病。白血病、多发性骨髓瘤、淋巴瘤、红细胞增多症、溶血性贫血、癌症等可导致体内的细胞增殖和凋亡加速,肿瘤化疗和放疗后引起大量细胞破坏,使核酸转换增加,尿酸生成增多。

慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎、多囊肾、铅中毒、高血压晚期等由于肾小球的滤过功能减退,使尿中的尿酸排泄减少,引起血尿酸浓度升高。慢性铅中毒可造成肾小管的损害而使尿酸的排泌减少。

糖尿病酮症酸中毒、乳酸性酸中毒及酒精性酮症产生过多的 β -羟丁酸、游离脂肪酸、乳酸等有机酸,从而抑制肾小管的尿酸排泌,出现一过性高尿酸血症,但一般不会引起急性关节炎的发作。

③药物。噻嗪类利尿药、呋塞米、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、小剂量阿司匹林、烟酸、乙醇等药物可竞争性抑制肾小管排泌尿酸而引起高尿酸血症。有 30%~84% 的肾移植患者可发生高尿酸血症,可能与长期使用免疫抑制药抑制肾小管的尿酸排泄有关。

④其他原因。酒精和铁对尿酸的合成与排泄及关节炎的发生、发展均有明显的影响。饥饿时脂肪分解增多,使体内的有机酸产生增多,可抑制肾小管排泌尿酸,引起一过性高尿酸血症。