

改为华法令。

5.5 血小板减少的治疗

对血小板 $>50\times 10^9$ 的轻度血小板减少而不合并血栓的患者,可以观察;对血栓而血小板 $<100\times 10^9/L$ 患者要谨慎抗凝治疗;血小板 $<50\times 10^9/L$ 禁止抗凝,可以用泼尼松 $1\sim 2\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$,大剂量静脉丙种球蛋白注射,400 mg/kg,待血小板上升后抗凝治疗。

5.6 恶性 APS

本综合征常是骤然起病,原因可能与停用抗凝治疗、感染和疾病活动所诱发。一般主张抗凝并同时使用较大剂量激素,必要时联合血浆置换、免疫吸附和静脉注射免疫球蛋白。其他治疗如抗 CD20 抗体也可以使用。

(收稿日期:2011-03-08)

(本文编辑:臧长海)

原发性痛风诊断和治疗指南

中华医学会风湿病学会

1 概述

痛风(gout)是一种单钠尿酸盐(monosodium urate, MSU)沉积所致的晶体相关性关节病,与嘌呤代谢紊乱及(或)尿酸排泄减少所致的高尿酸血症直接相关,属于代谢性风湿病范畴。痛风特指急性特征性关节炎和慢性痛风石疾病,可并发肾脏病变,重者可出现关节破坏、肾功能受损,也常伴发代谢综合征的其他组,如腹型肥胖、高脂血症、高血压、2 型糖尿病以及心血管疾病。

原发性痛风由遗传因素和环境因素共同致病,具有一定的家族易感性,但除 1% 左右由先天性嘌呤代谢酶缺陷引起外,绝大多数病因未明。继发性痛风发生在其他疾病(如肾脏病、血液病等)过程中,或由服用某些药物、肿瘤放射治疗、化学治疗等多种原因引起。本章主要介绍原发性痛风。

痛风见于世界各地、各民族,患病率有所差异,在我国的患病率约为 0.15%~0.67%,较以前有明显升高。

2 临床表现

95% 的痛风发生于男性,起病一般在 40 岁以后,且患病率随年龄而增加,但近年来有年轻化趋势;女性患者大多出现在绝经期以后。痛风的自然病程可分为急性发作期、间歇发作期、慢性痛风石病变更。

2.1 症状和体征

2.1.1 急性发作期

发作前可无先兆,典型发作者常于深夜被关节痛惊醒,疼痛进行性加剧,在 12 h 左右达到高峰,呈撕裂样、刀割样或咬噬样,难以忍受。受累关节红肿灼热、皮肤紧绷、触痛明显、功能受限。多于数天或 2 周内自行缓解,恢复正常。首次发作多侵犯单关节,50% 以上发生在第一跖趾关节,在以后的病程中,90% 患者累及该部位。足背、足跟、踝、膝等关节也可受累。部分患者可有发热、寒战、头痛、心悸、恶心等全身症状,可伴有白细胞升高、红细胞沉降率(ESR)增快。

2.1.2 间歇发作期

急性关节炎缓解后一般无明显后遗症状,有时仅有患部

皮肤色素沉着、脱屑、刺痒等。多数患者在初次发作后 1~2 年内复发,随着病情的进展,发作次数逐渐增多,症状持续时间延长,无症状间歇期缩短,甚至症状不能完全缓解,且受累关节逐渐增多,从下肢向上肢、从远端小关节向大关节发展,出现指、腕、肘等关节受累,少数患者可影响到肩、髋、髌髻、胸锁或脊柱关节,也可累及关节周围滑囊、肌腱、腱鞘等部位,症状和体征渐趋不典型。

2.1.3 慢性痛风石病变更

皮下痛风石和慢性痛风石性关节炎是长期显著的高尿酸血症未获满意控制,体内尿酸池明显扩大,大量 MSU 晶体沉积于皮下、关节滑膜、软骨、骨质及关节周围软组织的结果。皮下痛风石发生的典型部位是耳廓,也常见于反复发作的关节周围,以及鹰嘴、跟腱、髌骨滑囊等处。外观为皮下隆起的大小不一的黄白色赘生物,皮肤表面菲薄,破溃后排出白色粉状或糊状物,经久不愈。皮下痛风石常与慢性痛风石性关节炎并存。关节内大量沉积的痛风石可造成关节骨质破坏、关节周围组织纤维化、继发退行性改变等。临床表现为持续关节肿痛、压痛、畸形、功能障碍。慢性期症状相对缓和,但也可有急性发作。

2.1.4 肾脏病变

2.1.4.1 慢性尿酸盐肾病:微小的尿酸盐晶体沉积于肾间质,特别是肾髓质部乳头处,导致慢性肾小管-间质性肾炎,引起肾小管萎缩变形、间质纤维化,严重者可引起肾小球缺血性硬化。临床表现为尿浓缩功能下降,出现夜尿增多、低比重尿、小分子蛋白尿、白细胞尿、轻度血尿及管型等。晚期可致肾小球滤过功能下降,出现肾功能不全及高血压、水肿、贫血等。

2.1.4.2 尿酸性尿路结石:尿中尿酸浓度增加呈过饱和状态,在泌尿系统沉积并形成结石,在痛风患者中的发生率在 20% 以上,且可能出现在痛风关节炎发生之前。结石较小者呈砂砾状随尿排出,可无明显症状;较大者可阻塞尿路,引起肾绞痛、血尿、排尿困难、泌尿系感染、肾盂扩张、积水等。

2.1.4.3 急性尿酸性肾病:血及尿中尿酸水平急骤升高,大量尿酸结晶沉积于肾小管、集合管等处,造成急性尿路梗阻。临

床表现为少尿、无尿、急性肾功能衰竭；尿中可见大量尿酸晶体。这种情况在原发性痛风中少见，多由恶性肿瘤及其放射治疗、化学治疗（即肿瘤溶解综合征）等继发原因引起。

2.2 辅助检查

2.2.1 尿酸的测定：以尿酸酶法应用最广。流行病学研究显示成年男性血尿酸值约为 35~70 mg/L (1 mg/L=5.945 μmol/L)，女性约为 25~60 mg/L，绝经期后接近男性。在人体的生理条件下，血中至少 98% 的尿酸以钠盐的形式存在。MSU 的溶解度约为 64 mg/L，另有 4%~5% 的 MSU 与血浆蛋白可逆性结合，因此不分性别、年龄，血清中 MSU 的最大饱和量为 70 mg/L，超过此值即为高尿酸血症。由于尿酸受多种因素影响而波动，应反复测定。

2.2.2 尿酸的测定：多采用尿酸酶法检测。低嘌呤饮食 5 d 后，24 h 尿酸排泄量 >600 mg 为尿酸生成过多型（约占 10%）；<600 mg 提示尿酸排泄减少型（约占 90%），但不能除外同时存在两方面缺陷的情况。在正常饮食情况下，24 h 尿酸排泄量以 800 mg 进行区分。这项检查对有痛风家族史、年龄较轻、血尿酸水平明显升高、伴有肾结石的患者更为必要。通过检测，可初步判定高尿酸血症的生化分型，有助于降尿酸药物选择及判断尿路结石的性质。

2.2.3 尿酸盐检查：偏振光显微镜下表现为 2~20 μm 强的负性双折光的针状或杆状的 MSU 晶体。急性发作期关节滑液中可见白细胞内、外的这种晶体；在痛风石的抽吸物中，也可发现同样晶体；在发作间歇期，曾受累关节的滑液中也有较高的阳性发现率。普通显微镜也可用来观察，但效果较差。

2.2.4 影像学检查：急性发作期仅见受累关节周围非对称性软组织肿胀；反复发作的间歇期可出现一些不典型的放射学改变；慢性痛风石病变期可见 MSU 晶体沉积造成关节软骨下骨质破坏，出现偏心性圆形或卵圆形囊性变，甚至呈虫噬样、穿凿样缺损，边界较清，相邻的骨皮质可膨起或骨刺样翘起。重者可使关节面破坏，造成关节半脱位或脱位，甚至病理性骨折；也可破坏软骨，出现关节间隙狭窄以及继发退行性改变、局部骨质疏松等。

2.2.5 超声检查：受累关节的超声检查可发现关节积液、滑膜增生、关节软骨及骨质破坏、关节内或周围软组织的痛风石、钙质沉积等。超声下出现肾髓质特别是锥体乳头部散在强回声光点，则提示尿酸盐肾病，也可发现 X 线下不显影的尿酸性尿路结石。超声波检查还可诊断痛风患者经常伴发的脂肪肝。

3 诊断要点

原发性痛风的诊断在排除继发性因素后，还应包括病程分期、生化分型、是否并发肾脏病变、是否伴发其他相关疾病等内容。痛风各期的诊断常有赖于急性发作史，因此急性痛风性关节炎的诊断最为重要。

3.1 诊断特点

3.1.1 特征性关节炎：多见于中老年男性，部分患者发作前存在明确的诱因，包括进食高嘌呤食物、酗酒、饥饿、疲劳、受凉、外伤、手术等。自限性的急骤进展的关节炎，特别是累及

第一跖趾关节时，高度提示痛风。反复发作多年后，关节炎呈慢性化，并可出现皮下痛风石。

3.1.2 高尿酸血症：血尿酸升高是痛风发生的最重要的生化基础和最直接的危险因素。随着血尿酸水平的增高，痛风的患病率也逐渐升高，然而大多数高尿酸血症并不发展为痛风；少部分急性期患者，血尿酸水平也可在正常范围，因此，高尿酸血症不能等同于痛风。仅依据血尿酸水平既不能确定诊断、也不能排除诊断。只有特征性关节炎伴高尿酸血症时，才有助于痛风的临床诊断。

3.1.3 查找 MSU 晶体：关节滑液或痛风石抽吸物中发现并经鉴定为特异性 MSU 晶体，是确诊痛风的金标准。对一些不典型的炎性关节炎，在关节滑液中查找 MSU 晶体更为必要。同时应进行革兰染色涂片和病原菌培养，以除外感染性关节炎。

3.1.4 影像学检查：急性期或早期痛风仅有非对称性软组织肿胀，X 线检查对诊断帮助不大，对慢性痛风石性痛风可见特征性改变，有助于诊断。同时影像学检查可用于痛风的鉴别诊断。

3.1.5 肾脏病变：大约 1/3 的痛风患者可出现肾脏病变，主要表现为慢性尿酸盐肾病、尿酸性尿路结石等。除尿常规、肾功能检查外，超声波检查有助于发现肾脏受损情况。

3.2 诊断与鉴别诊断

3.2.1 急性痛风性关节炎：是痛风的主要临床表现，常为首发症状。反复发作的急性关节炎、无症状的间歇期、高尿酸血症，对秋水仙碱治疗有特效的典型病例，临床诊断并不困难，然而也有不典型起病者。在关节滑液或痛风石中检测到 MSU 晶体可以确诊。目前多采用 1977 年美国风湿病学会（ACR）的分类标准见表 1，进行诊断，同时应与蜂窝织炎、丹毒、感染性脓性关节炎、创伤性关节炎、反应性关节炎、假性痛风等相鉴别。

表 1 1977 年 ACR 急性痛风性关节炎分类标准

1 关节液中有特异性尿酸盐结晶，或
2 用化学方法或偏振光显微镜证实痛风石中含尿酸盐结晶，或
3 具备以下 12 项（临床、实验室、X 线表现）中 6 项
①急性关节炎发作>1 次
②炎症反应在 1 d 内达高峰
③单关节炎发作
④可见关节发红
⑤第一跖趾关节疼痛或肿胀
⑥单侧第一跖趾关节受累
⑦单侧跗跖关节受累
⑧可疑痛风石
⑨高尿酸血症
⑩不对称关节内肿胀（X 线证实）
⑪无骨侵蚀的骨皮质下囊肿（X 线证实）
⑫关节炎发作时关节液微生物培养阴性

3.2.2 间歇期痛风：此期为反复急性发作之间的缓解状态，通常无明显关节症状，因此间歇期的诊断有赖于既往急性痛风性关节炎反复发作的病史及高尿酸血症。部分病史较长、发作

较频繁的受累关节可出现轻微的影像学改变。此期在曾受累关节滑液中发现 MSU 晶体,可确诊。

3.2.3 慢性期痛风:皮下痛风石多于首次发作 10 年以上出现,是慢性期标志。反复急性发作多年,受累关节肿痛等症状持续不能缓解,结合骨关节的 X 线检查及在痛风石抽吸物中发现 MSU 晶体,可以确诊。此期应与类风湿关节炎、强直性脊柱炎、银屑病关节炎、骨关节炎、骨肿瘤等相鉴别。

3.2.4 肾脏病变:慢性尿酸盐肾病可有夜尿增多,出现尿比重和渗透压降低、轻度红白细胞尿及管型、轻度蛋白尿等,甚至肾功能不全。此时应与肾脏疾病引起的继发性痛风相鉴别。尿酸性尿路结石则以肾绞痛和血尿为主要临床表现,X 线片大多不显影,而 B 超检查则可发现。对于肿瘤广泛播散或接受放射治疗、化学治疗的患者突发急性肾功能衰竭,应考虑急性尿酸性肾病,其特点是血及尿中尿酸急骤显著升高。

4 治疗方案及原则

痛风治疗的目的:①迅速有效地缓解和消除急性发作症状;②预防急性关节炎复发;③纠正高尿酸血症,促使组织中沉积的尿酸盐晶体溶解,并防止新的晶体形成,从而逆转和治愈痛风;④治疗其他伴发的相关疾病。

痛风最佳治疗方案应包括非药物治疗和药物治疗 2 方面。必要时可选择剔除痛风石,对残毁关节进行矫形等手术治疗,以提高生活质量。

4.1 非药物治疗

患者的教育、适当调整生活方式和饮食结构是痛风长期治疗的基础。①避免高嘌呤饮食:动物内脏(尤其是脑、肝、肾)、海产品(尤其是海鱼、贝壳等软体动物)和浓肉汤含嘌呤较高;鱼虾、肉类、豆类也含有一定量的嘌呤;各种谷类、蔬菜、水果、牛奶、鸡蛋等含嘌呤最少,而且蔬菜水果等属于碱性食物,应多进食。②对于肥胖者,建议采用低热量、平衡膳食、增加运动量,以保持理想体质量。③严格戒饮各种酒类,尤其是啤酒。④每日饮水应在 2000 ml 以上,以保持尿量。

4.2 药物治疗

应按临床分期进行,并遵循个体化原则。

4.2.1 急性发作期的治疗

以下 3 类药物均应及时、足量使用,见效后逐渐减停。急性发作期不开始进行降尿酸治疗,已服用降尿酸药物者发作时不需停用,以免引起血尿酸波动,延长发作时间或引起转移性发作。

4.2.1.1 非甾体抗炎药(NSAIDs):各种 NSAIDs 均可有效缓解急性痛风症状,现已成为一线用药。非选择性 NSAIDs 如吲哚美辛等常见的不良反应是胃肠道症状,也可能加重肾功能不全、影响血小板功能等,必要时可加用胃保护剂,活动性消化性溃疡禁用,伴肾功能不全者慎用。选择性环氧合酶(COX)-2 抑制剂胃肠道反应少见,但应注意其心血管系统的不良反应。依托考昔(etoricoxib)已被批准用于急性痛风性关节炎的治疗。

4.2.1.2 秋水仙碱:是有效治疗急性发作的传统药物,一般首次剂量 1 mg,以后每 1~2 h 予 0.5 mg,24 h 总量不超过 6 mg。

秋水仙碱不良反应较多,主要是严重的胃肠道反应,如恶心、呕吐、腹泻、腹痛等,也可引起骨髓抑制、肝细胞损害、过敏、神经毒性等。不良反应与剂量相关,肾功能不全者应减量使用。低剂量(如 0.5 mg,每日 2 次)使用对部分患者有效,不良反应明显减少,但起效较慢,因此在开始用药第 1 天,可合用 NSAIDs。

4.2.1.3 糖皮质激素:治疗急性痛风有明显的疗效,通常用于不能耐受 NSAIDs、秋水仙碱或肾功能不全者。单关节或少关节的急性发作,可行关节腔抽液和注射长效糖皮质激素,以减少药物的全身反应,但应除外合并感染。对于多关节或严重的急性发作可口服、肌肉注射、静脉使用中小剂量的糖皮质激素,如口服泼尼松 20~30 mg/d。为避免停药后症状“反跳”,停药时可加用小剂量秋水仙碱或 NSAIDs。

4.2.2 间歇期和慢性期的治疗

旨在长期有效地控制血尿酸水平。使用降尿酸药物的指征是:急性痛风复发、多关节受累、痛风石出现、慢性痛风性关节炎或受累关节出现影像学改变、并发尿酸性肾石病等。治疗目标是使血尿酸<60 mg/L,以减少或清除体内沉积的 MSU 晶体。目前临床应用的降尿酸药物主要有抑制尿酸生成药和促进尿酸排泄药,均应在急性发作平息至少 2 周后,从小剂量开始,逐渐加量,根据降尿酸的目标水平在数月内调整至最小有效剂量并长期甚至终身维持。仅在单一药物疗效不好、血尿酸明显升高、痛风石大量形成时可合用 2 类降尿酸。

在开始使用降尿酸药物同时,服用低剂量秋水仙碱或 NSAIDs 至少 1 个月,以起到预防急性关节炎复发的作用。

4.2.2.1 抑制尿酸生成药:通过抑制黄嘌呤氧化酶(xanthine oxidase,XO),阻断次黄嘌呤、黄嘌呤转化为尿酸,从而降低血尿酸水平。广泛用于原发性及继发性高尿酸血症,尤其是尿酸产生过多型或不宜使用促尿酸排泄药者。目前我国这类药物只有别嘌醇(allopurinol)一种。

别嘌醇:初始剂量 100 mg/d,以后每 2~4 周增加 100 mg,直至 100~200 mg,每日 3 次(每日剂量在 300 mg 以内,也可 1 次服用)。本品不良反应包括胃肠道症状、皮疹、药物热、肝酶升高、骨髓抑制等,应予监测。大约 5% 患者不能耐受。偶有严重的超敏反应综合征,表现为高热、嗜酸细胞增高,毒性上皮坏死及剥脱性皮炎、进行性肝肾功能衰竭,甚至死亡。仅对皮疹等轻微反应者考虑住院进行脱敏治疗,不能用于严重反应者。肾功能不全会增加不良反应风险,应根据肾小球滤过率减量使用。部分患者在长期用药后产生耐药性,使疗效降低。

4.2.2.2 促尿酸排泄药:主要通过抑制肾小管重吸收,增加尿酸排泄,从而降低血尿酸。主要用于尿酸排泄减少型,以及对别嘌醇过敏或疗效不佳者。肾功能异常影响其疗效。由于这类药物可使尿中尿酸含量增高,一般慎用于存在尿路结石或慢性尿酸盐肾病的患者,急性尿酸性肾病禁用。在用药期间,特别是开始用药数周内应碱化尿液并保持尿量。①丙磺舒(probenecid):初始剂量 0.25 g,每日 2 次,渐增至 0.5 g,每日 3 次,每日最大剂量 2 g。主要不良反应有胃肠道症状、皮疹、药物热、一过性肝酶升高及粒细胞减少。对磺胺过敏者禁用。

②苯磺唑酮(sulfinpyrazone):初始剂量 50 mg,每日 2 次,渐增至 100 mg,每日 3 次,每日最大剂量 600 mg。主要不良反应有胃肠道症状、皮疹、粒细胞减少,偶见肾毒性反应。本品有轻度水钠潴留作用,对慢性心功能不全者慎用。③苯溴马隆(benzbromarone):初始剂量 25 mg/d,渐增至 50~100 mg,每日 1 次。根据血尿酸水平调节至维持剂量,并长期用药。本品可用于轻、中度肾功能不全,但肌酐 <20 ml/min 时无效。不良反应较少,包括胃肠道症状(如腹泻)、皮疹、肾绞痛、粒细胞减少等,罕见严重的肝毒性作用。

4.2.2.3 新型降尿酸药:国外一些新型降尿酸药物已用于临床或正在进行后期的临床观察,预计不久将在我国使用。(1)奥昔嘌醇(oxypurinol):本品是别嘌醇氧化的活性代谢产物,其药物作用和疗效与别嘌醇相似,但不良反应相对较少。适用于部分对别嘌醇过敏的患者,然而二者之间仍存在 30% 左右的交叉反应。(2)非布索坦(februxostat):这是一种分子结构与别嘌醇完全不同的非嘌呤类降尿酸药物,特异性抑制氧化型及还原型 XO,疗效优于别嘌醇。适用于别嘌醇过敏的患者。此外由于本品同时在肝脏代谢和肾脏清除,不完全依赖肾脏排泄,因此可用于轻中度肾功能不全者。不良反应主要有肝功能异常,其他有腹泻、头痛、肌肉骨骼系统症状等,大多为一过性轻中度反应。(3)尿酸酶(uricase):人类缺少尿酸酶,无法将尿酸进一步氧化为更易溶解的尿囊素等排出体外。生物合成的尿酸氧化酶从这一机制上降低血尿酸。目前主要有:①重组黄曲霉菌尿酸氧化酶(rasburicase);②聚乙二醇化重组尿酸氧化酶(PEG-uricase)。二者均有快速、强力的降低血尿酸疗效,主要用于重度高尿酸血症、难治性痛风,特别是肿瘤溶解综合征患者。前者免疫原性较高,易引起超敏反应及耐药性,且半衰期短,需频繁给药,后者在这些方面有所改进。本品的其他不良反应有待长期观察。

4.2.2.4 碱性药物:尿中的尿酸存在非离子化(即游离尿酸)和离子化(即尿酸盐)2 种形式,作为弱有机酸,尿酸在碱性环境中可转化为溶解度更高的尿酸盐,利于肾脏排泄,减少尿酸沉积造成的肾脏损害。痛风患者的尿 pH 值往往低于健康人,因此在降尿酸治疗的同时通过下列药物碱化尿液,特别是在开始服用促尿酸排泄药期间,应定期监测尿 pH 值,使之保持在 6.5 左右,同时保持尿量,是预防和治疗痛风相关肾脏病变的必要措施。①碳酸氢钠片:口服每次 0.5~2.0 g,每日 3 次。由于本品在胃中产生 CO_2 ,增加胃内压,常见嗝气、腹胀等症状,也可加重胃溃疡;长期大量服用,可引起碱血症及电解质紊乱,充血性心力衰竭、水肿,肾功能不全者慎用。②枸橼酸钾钠合剂:Shohl 溶液(枸橼酸钾 140 g,枸橼酸钠 98 g,加蒸馏水至 1000 ml),每次 10~30 ml,每日 3 次。使用时应监

测血钾浓度,避免发生高钾血症。此外也可选用枸橼酸钾钠颗粒剂、片剂等。

4.2.3 肾脏病变的治疗

痛风相关的肾脏病变均是降尿酸药物治疗的指征,应选用别嘌醇,同时均应碱化尿液并保持尿量。慢性尿酸盐肾病如需利尿时,避免使用影响尿酸排泄的噻嗪类利尿剂及呋塞米、利尿酸等,其他处理同慢性肾炎。如果出现肾功能不全,可行透析治疗,必要时可做肾移植。对于尿酸性尿路结石,经过合理的降尿酸治疗,大部分可溶解或自行排出,体积大且固定者可行体外冲击碎石、内镜取石或开放手术取石。对于急性尿酸性肾病这一急危重症,迅速有效地降低急骤升高的血尿酸,除别嘌醇外,尿酸酶的使用是正确选择,其他处理同急性肾功能衰竭。

4.2.4 相关疾病的治疗

痛风常伴发代谢综合征中的一种或数种,这些疾病的存在也增加痛风发生的危险。因此在痛风治疗的同时,应积极治疗相关的伴发疾病。在治疗这些疾病的药物中有些通过增加尿酸清除等机制,兼具弱的降血尿酸作用,值得选用,但不主张单独用于痛风的治疗。①降脂药:非诺贝特(fenofibrate)、阿托伐他汀(atorvastatin)、降脂酰胺(halofenate);②降压药:氯沙坦(losartan)、氨氯地平(amlodipine);③降糖药:醋磺己脲(acetohexamide)等。其中对非诺贝特、氯沙坦研究较多。

4.3 无症状高尿酸血症的处理原则

尽管高尿酸血症与痛风性慢性关节炎、肾脏疾病密切相关,与代谢综合征的其他组分可能存在某些关联,但尚无直接证据表明溶解于血液中的尿酸对人体有害,除非特别严重的或急性血尿酸升高。因此无症状高尿酸血症应以非药物治疗为主,一般不推荐使用降尿酸药物。但在经过饮食控制血尿酸仍高于 90 mg/L;有家族史或伴发相关疾病的血尿酸高于 80 mg/L 的患者,可进行降尿酸治疗。

5 预 后

痛风的病因和发病机制较为清楚,诊断并不困难,预防和治疗有效,因此预后相对良好。如果及早诊断并进行规范治疗,大多数痛风患者可正常工作生活。慢性期病变经过治疗有一定的可逆性,皮下痛风石可缩小或消失,关节症状和功能可获改善,相关的肾脏病变也可减轻、好转。患者起病年龄小、有阳性家族史、血尿酸显著升高、痛风频发,提示预后较差。伴发高血压、糖尿病或其他肾病患者,肾功能不全的风险增加,甚至危及生命。

(收稿日期:2011-03-08)

(本文编辑:臧长海)