

痛風：不再是『帝王』之症

要點

- ※ 痛風是由持續高尿酸血症（即血液中含過多尿酸）所引致。在西方已發展國家，痛風是最常見的炎症性關節炎。
- ※ 在香港，痛風的患病率於過去十年持續上升。於二零一六年，痛風粗患病率為 2.9%，與西方已發展國家的比率相若。
- ※ 現時還未有方法根治痛風。預防痛風發作可透過奉行健康生活模式，有助血液中的尿酸維持在最理想的水平，這包括：
 - 均衡飲食，避免進食普林（又稱嘌呤）含量高的食物；
 - 避免飲酒和果糖含量高的飲品；
 - 補充足夠水分，清水是最佳選擇；
 - 維持體重適中；
 - 多做體能活動；及
 - 按醫生處方服用藥物。
- ※ 於二零一八年，香港特區政府推出《邁向 2025：香港非傳染病防控策略及行動計劃》（《策略及行動計劃》）。就須在二零二五年或之前實現的 9 項本地目標中，多個目標與防控痛風及其併發症有關，包括目標二：減少青少年和成年人士飲酒的普遍率，以及目標七：制止肥胖（和糖尿病）問題上升。
- ※ 政府會加強推廣健康飲食和體能活動參與、提升公眾認知第一級疾病預防的重要性，以及與社區合作建設促進健康的生活環境。

痛風：不再是『帝王』之症

痛風早於公元前二六四零年就被埃及人辨識，是人類已知最古老的關節疾病之一¹。痛風曾被描述為『帝王之症』，因為古時的患者多為經常大魚大肉和放縱飲酒的帝王、貴族、富有和有權勢的人士。但隨著社會改變和人口老化、飲食和生活模式的轉變及肥胖率不斷上升，痛風現今已成為許多男士和女士的疾病^{1, 2}。在西方已發展國家，痛風是最常見的炎症性關節炎。據估計，約有 3% 至 6% 男士和 1% 至 2% 女性患有痛風。在發展中國家，痛風的患病率則較低，一般少於 1%³。於二零一七年，全球疾病負擔研究估算全世界有逾 4 千 120 萬人患有痛風及超過 740 萬宗新增個案⁴。

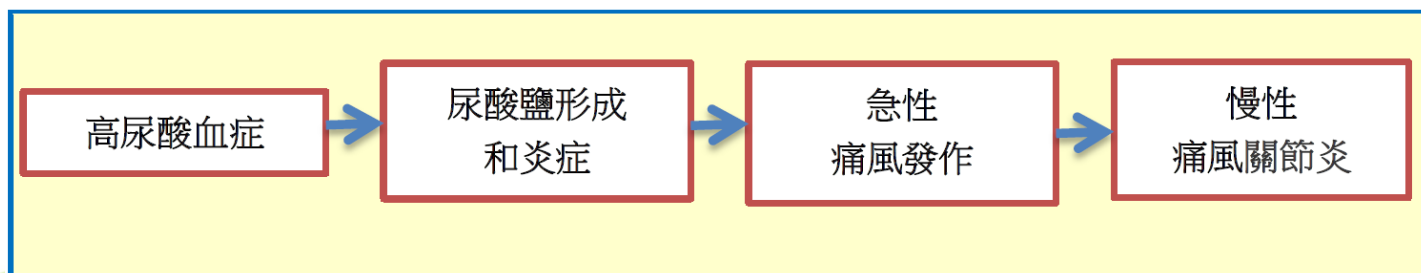
痛風的成因和臨床顯現

痛風是由持續無症狀高尿酸血症（即血液中含過多尿酸）所引致。尿酸是普林（又稱嘌呤）的分解物，而普林是一種自然存在於身體組織內（當細胞死亡時會釋放普林）和許多食物中的物質。在正常的情況下，身體會透過腎臟將大部分（約七成）的尿酸隨尿液排出體外，而其餘的就經腸道排出^{1, 2}。然而，

由於過量產生或排泄不足，尿酸便會積聚於血液中。當尿酸結晶成針狀尿酸鹽和在關節或周圍組織沉澱時，便會導致炎症和誘發痛風（圖一）^{2, 3}。

在大多數情況下，初次的急性痛風發作會涉及某一關節，最常見的是大拇趾關節（腳趾公），但也可影響其他關節，例如踝關節、膝關節、手指關節、手腕和手肘。受影響的關節會突然出現劇痛、紅腫及發熱。初次發作的痛風通常會於一至兩星期內逐漸消散，但患者往往於兩年內出現第二次痛風發作。如果不給予適當治理，隨後的痛風發作次數會更頻繁、涉及更多關節、症狀更嚴重、持續時間更長。隨著時間過去，持久的高尿酸血症和反復發作的炎症可導致慢性痛風關節炎，形成痛風石，令關節永久受損甚至變形^{1, 3}。雖然不會危害性命，但會嚴重影響患者的功能狀態和生活質素。值得注意的是，高尿酸血可促使晶體在腎臟沉澱，導致腎結石和痛風性腎病變。痛風亦與一些慢性疾病息息相關，包括高血壓、高血脂、代謝綜合症、心血管疾病和糖尿病^{2, 3}。

圖一：由無症狀高尿酸血症進展成慢性痛風關節炎



痛風的風險因素

許多風險因素可影響血液中的尿酸水平和誘發痛風（方格一）。雖然有些風險因素屬遺傳性而不可改變，但多個與生活模式和飲食相關的風險因素（例如過度進食普林含量高的食物和飲料）是可改變的⁵。

方格一：痛風的主要風險因素

不可改變的風險因素

年齡增長 — 痛風通常於成年後才出現。年紀越大，患上痛風的可能性就越高⁶。

男性 — 痛風通常被認為是男性的疾病⁶。最常見於年齡介乎 40 至 60 歲之間的男士，但較少見於停經前的婦女身上（這由於女性荷爾蒙會促進尿酸從尿液中排出體外）。於 65 歲以下的人口中，男士的痛風患病率較女性的高四倍。65 歲後，差距會縮減至三比一⁵。

痛風家族史 — 與一般人口相比，有任何一位直系親屬患有痛風的人士患上痛風的風險約高一倍⁷。

種族 — 有些種族的痛風患病率，例如台灣原住民、在新西蘭居住的毛利人和太平洋島民、或非洲裔美國人，較其他種族群組的高愈兩倍^{3,5}。

可改變的風險因素

飲酒 — 啤酒和酒精飲品的普林含量高。酒精的脫水作用會影響腎臟功能，使尿酸難以排出。與不飲酒或間中飲酒的人士相比，每日飲 ≤ 1 杯（或 ≤ 12.5 克乙醇）、每日飲 >1 杯至 <3 杯（或 >12.6 克至 <37.4 克乙醇）和每日飲 ≥ 3 杯或以上（或 ≥ 37.5 克乙醇）的人士，患上痛風的風險會分別增加 16%、58% 和 164%⁸。

果糖含量高的飲料 — 果糖在體內代謝後，會釋出普林和助長尿酸產生。研究指果糖攝取會增加痛風風險 62%⁹。汽水含大量果糖糖漿。與每月飲用 <1 份（12 安士或約 355 毫升）加糖汽水的人士相比，每日飲用 1 份加糖汽水的男士和女士患上痛風的風險分別增加 45% 和 74%^{10,11}。

進食過多紅肉、內臟或海產 — 這些都是普林含量高的食物。與每月進食 <1 份（112 至 168 克）牛肉、豬肉或羊肉的男士相比，每星期進食 ≥ 2 份的男士患上痛風的風險會高 50%。與每月進食 <1 份肉色深的魚（例如三文魚、鯖魚和沙甸魚）或其他魚類的男士相比，每星期進食 ≥ 1 份的男士的痛風風險會分別高 32% 和 55%。而進食蝦、龍蝦或扇貝的相應風險，則高 30%¹²。

過重和肥胖 — 體內過多脂肪（尤其中央肥胖）會增加痛風風險，這可能是由於尿酸生產的增加和胰島素抵抗的提升導致腎臟減少排出尿酸^{6,13}。與體重指標 20 的人士相比，體重指標 25、30 和 35 的人士患上痛風的風險分別高 78%、167% 和 262%¹⁴。

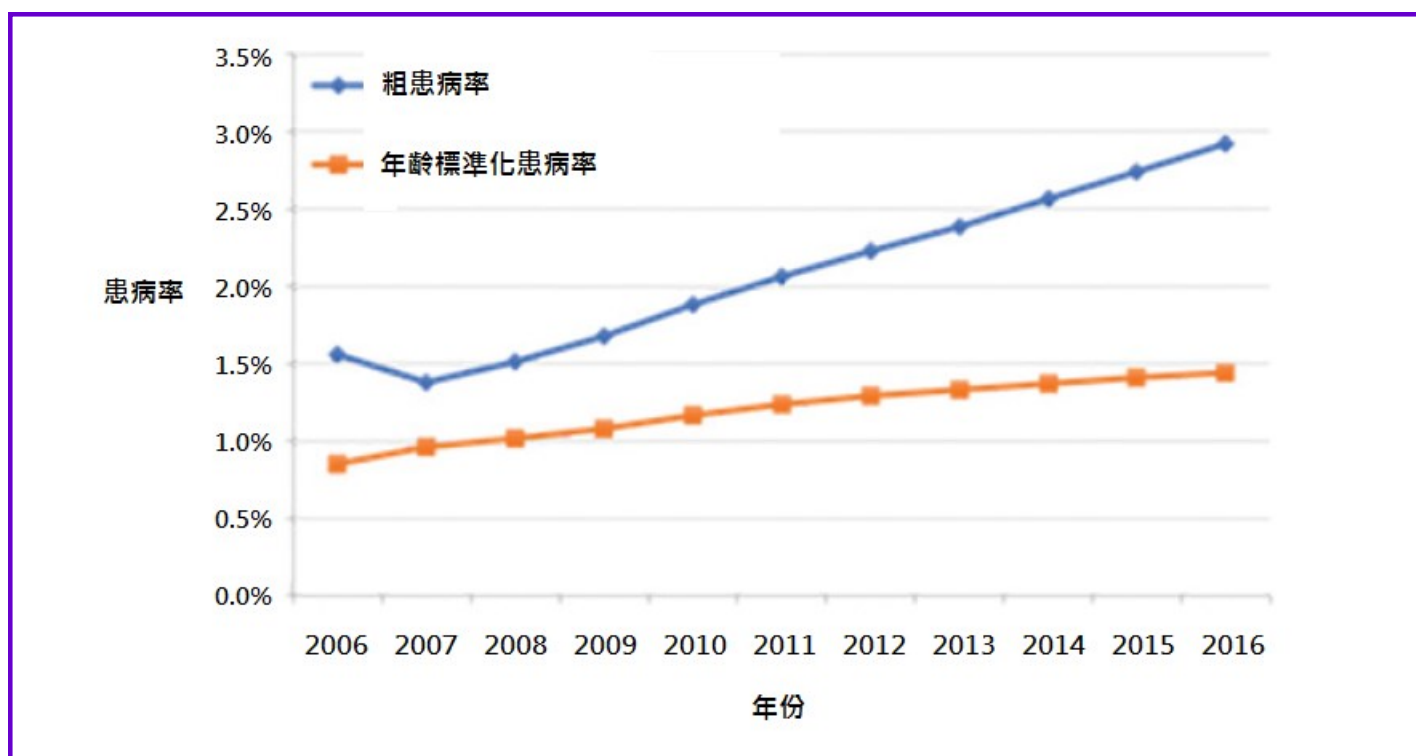
服用某些藥物 — 例如某些利尿劑和抗高血壓藥，會影響腎臟功能，從而妨礙尿酸排出體外。與沒有服用利尿劑的人士相比，服用利尿劑人士的痛風風險約為 2.5 倍¹³。

本地情況

痛風是基層醫療和專科診所日漸常見的病症，但是本地的痛風流行病學數據不足。為確定痛風在香港的患病率和降尿酸藥物的使用情況，一項人口研究分析了逾 270 萬名的病人到醫院管理局轄下門診部或急症室求診的臨床數據。研究結果顯示，二零一六年的痛風粗患病率為 2.9%，與西方已發展國家的比率相若。經調整人口年齡的分佈差別後，痛風的年齡標準化患病率於過去十年持續上升，至二零一六年的 1.4%（圖二）¹⁵。

除了人口老化，痛風患病率的上升趨勢可能因與高尿酸血症和痛風相關的生活模式和飲食風險因素增加所致，例如飲酒、過度進食普林含量高的食物、超重和肥胖。衛生署進行的人口健康調查結果顯示，15 歲及以上人士的飲酒（即在調查前 12 個月內有飲酒）比率，由二零零三至二零零四年度的 33.3%，大幅上升至二零一四至二零一五年度的 61.4%。於 15 至 84 歲人士中，同一期間的超重和肥胖（體重指標 ≥ 23 ）比率由 38.9% 上升至 50.0%^{16, 17}。電話訪問調查亦發現，18 至 64 歲人士每天進食 4 兩或以上紅肉的比率，由二零零九年的 16.1% 上升至二零一六年的 18.0%¹⁸。

圖二：二零零六年至二零一六年痛風患病率



資料來源：2018 年 Cheung 等。

預防和處理痛風

雖然現時還未有方法根治痛風，但可透過服用處方藥物（例如除尿酸藥物和消炎藥物）、適當改變飲食和生活方式治療這病症。以下是一些有助降低尿酸水平、預防痛風和維持健康的行動建議：

均衡飲食。避免進食普林含量高的食物和限制攝取普林含量中等的食物（表一）。研究顯示，多水果、蔬菜、堅果和豆、低脂乳製品、以及全穀類食物，但低鈉、少進食紅肉和加工肉的飲食，可助高危的高尿酸血症患者預防痛風及相關合併病症¹⁹。

避免飲酒和果糖含量高的飲品，包括汽水和添加糖的商業用果汁。

補充足夠水分，以促進排泄尿酸。一般來說，成年人應每日喝 6 至 8 杯流質飲料，而清水是最佳選擇。

維持體重適中。對過重或肥胖的人士來說，減肥可降低體內的尿酸水平。但快速減肥可令尿酸水平臨時升高，因此減肥時應採取「循序漸進」的方式進行。

多做體能活動，藉以強身健體和減低肥胖風險。對患有痛風或其他慢性疾病（例如高血壓、心臟病和糖尿病）的人士來說，可諮詢家庭醫生並獲取合適個人需要的運動處方。

按醫生處方服用藥物。如果正服用藥物，可諮詢家庭醫生確定藥物會否增加痛風風險。

表一：按普林含量劃分的食物例子²⁰

普林含量高的食物 （每份 100 克中含有 >200 毫克普林及應盡量避免進食）	<ul style="list-style-type: none">* 動物的內臟，包括腦、肝、腎、心臟、胰* 油膩的魚，例如鯡魚、鯖魚、沙丁魚、吞拿魚、鱒魚* 海產，特別是魚卵、青口、扇貝、蠔、蝦米* 野味，例如兔、鹿肉* 肉和酵母的提取物，例如肉汁
普林含量中等的食物 （每份 100 克中含有 75 至 200 毫克普林及應限制或按營養師的膳食指示進食）	<ul style="list-style-type: none">◇ 肉類，包括牛肉、豬肉、羊肉◇ 家禽，例如雞、鴨◇ 乾豆，例如烘烤的豆、腰豆、黃豆（豆腐）、小扁豆◇ 菇，例如冬菇◇ 某些蔬菜，例如蘆筍、椰菜花、菠菜◇ 全穀類食物、包括麩皮、燕麥、全麥麵包
普林含量低的食物 （微量）	<ul style="list-style-type: none">✓ 乳製品，例如低脂奶、芝士、酸乳酪✓ 蛋✓ 麵包和穀類食物（全穀類除外）✓ 米飯、意大利麵和麵條✓ 水果和蔬菜（參閱普林含量中等的食物名單）

很多痛風患者錯誤地以為「無痛，便無問題」，卻不知道尿酸晶體仍可在痛風發作的間歇期，靜靜地沉澱於關節、軟組織或腎臟內。如果高尿酸血症得不到適當的治療，會對關節造成不可逆轉的損害和導致其他併發症。因此，痛風患者應跟家庭醫生和其他護理專業合作、依從治療計劃包括按指示進食和服用處方服藥，以及奉行健康的生活模式，以減低痛風發作的風險和維持健康。

從公共衛生角度來看，加強控制可改變的生活模式和飲食風險因素，有助減少痛風個案及相關併發症的出現。於二零一八年五月，香港特區政府推出《邁向 2025：香港非傳染病防控策略及行動計劃》（《策略及行動計劃》）。就須在二零二五年或之前實現的 9 項本地目標中，多個目標與防控痛風及其併發症有關，包括目標二：減少青少年和成年人士飲酒的普遍率，以及目標七：制止肥胖（和糖尿病）問題上升²¹。政府會加強推廣健康飲食和體能活動參與、提升公眾認知第一級疾病預防的重要性，以及與社區合作建設促進健康的生活環境。要知道更多有關《策略及行動計劃》的資訊，請瀏覽「活出健康新方向」網頁 <https://www.change4health.gov.hk/tc/saptowards2025/>。

參考資料

1. Richette P, Bardin T. Gout. Lancet 2010; 375(9711):318-28.
2. Roddy E, Mallen CD, Doherty M. Gout. BMJ 2013; 347:f5648.
3. Dalbeth N, Merriman TR, Stamp LK. Gout. Lancet 2016; 388(10055):2039-2052.
4. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018; 392(10159):1789-1858.
5. MacFarlane LA, Kim SC. Gout: a review of nonmodifiable and modifiable risk factors. Rheum Dis Clin North Am 2014; 40(4):581-604.
6. Saag KG, Choi H. Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout. Arthritis Res Ther 2006; 8 Suppl 1:S2.
7. Kuo CF, Grainge MJ, See LC, et al. Familial aggregation of gout and relative genetic and environmental contributions: a nationwide population study in Taiwan. Ann Rheum Dis 2015; 74(2):369-74.
8. Wang M, Jiang X, Wu W, Zhang D. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of gout. Clin Rheumatol 2013; 32(11):1641-8.
9. Jamnik J, Rehman S, Blanco Mejia S, et al. Fructose intake and risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ Open 2016; 6(10):e013191.
10. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. BMJ 2008; 336(7639):309-12.
11. Choi HK, Willett W, Curhan G. Fructose-rich beverages and risk of gout in women. JAMA 2010; 304(20):2270-8.
12. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. N Engl J Med 2004; 350(11):1093-103.
13. Evans PL, Prior JA, Belcher J, et al. Obesity, hypertension and diuretic use as risk factors for incident gout: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Arthritis Res Ther 2018; 20(1):136.
14. Aune D, Norat T, Vatten LJ. Body mass index and the risk of gout: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. Eur J Nutr 2014; 53(8):1591-601.
15. Cheung TT, Tsoi MF, Chung MH, et al. The incidence, prevalence and use of urate lowering agents in Hong Kong: a population study from 2006 to 2016. Ann Rheum Dis 2018; 77(Suppl.2):DOI:10.1136/annrheumdis-2018-eular.6398.
16. 香港特別行政區：衛生署。二零一四至二零一五年度人口健康調查。
17. 香港特別行政區：衛生署。二零零三至二零零四年度人口健康調查。
18. 香港特別行政區：衛生署。行為風險因素監測系統數據。
19. Rai SK, Fung TT, Lu N, et al. The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet, Western diet, and risk of gout in men: prospective cohort study. BMJ 2017; 357:j1794.
20. All About Gout and Diet. London: UK Gout Society.
21. 香港特別行政區：食物及衛生局。二零一八年五月。邁向 2025：香港非傳染病防控策略及行動計劃。



邁向 2025 香港非傳染病
防控策略及行動計劃

2019「開心『果』月」

衛生署自 2006/07 學年起每年均舉行「開心『果』日」活動，以鼓勵學童每天吃充足水果。該活動於 2012/13 學年更由「開心『果』日」升格為「開心『果』月」，並自此把每年4月定為「開心『果』月」。

「開心『果』月」旨在通過家、校合作，為學生營造進食水果的環境，幫助他們培養每天吃充足水果的習慣。我們鼓勵所有學校於學年內實施有系統的水果推廣措施，提高師生進食水果的興趣，並將進食水果的氣氛於4月的「開心『果』月」推至高峰。本學年的活動主題和宣傳口號是「**水果食兩份 健康擺滿FUN**」。



要知道更多「開心『果』月」及相關活動的資訊，請瀏覽 <https://school.eatsmart.gov.hk/b5/template/index.asp?pid=2008&id=3582>。

非傳染病直擊旨在加強公眾對非傳染病及相關課題的認識，

意識到預防和控制非傳染病的重要性。這亦顯示我們積極進行風險資

訊溝通和致力處理非傳染病在我們社區引起的種種健康問題。

編輯委員會歡迎各界人士的意見。

如有任何意見或疑問，請聯絡我們，電郵so_dp3@dh.gov.hk。

主編

何家慧醫生

委員

鍾偉雄醫生

范婉雯醫生

馮宇琪醫生

林錦泉先生

李嘉瑩醫生

李兆妍醫生

吳國保醫生

尹慧珍博士

黃愷怡醫生