



引言

无论在什么时候，甜蜜的蛋糕总会在带给人高额热量的同时，也提供给广大美食家以愉悦的心情。然而，在追求美食与享受甜蜜的过程中，我们往往忽略了一些隐藏在背后的健康风险。果糖，这种广泛存在于各类食物中的糖类，尤其是在现代化工业发达的今天，工业方法制成的高纯度果葡糖浆被大量用于饮料、糕点、冰淇淋等加工食品中^[1]。其自然丰富的口感备受大家的喜爱，殊不知其与一种令人痛苦的疾病——痛风（图 1）有着紧密的联系，正悄然影响着大家的身体健康。本文将结合当前最新的

研究发现，深入探讨果糖在人体代谢过程中扮演的角色，为构建健康科学的现代饮食方式提供一定的借鉴。

痛风是什么

痛风是一种常见的古老疾病，由于过去常出现在生活优渥的人群，所以一直被称为“富贵



①【图 1】饮料中的果糖可能导致痛风

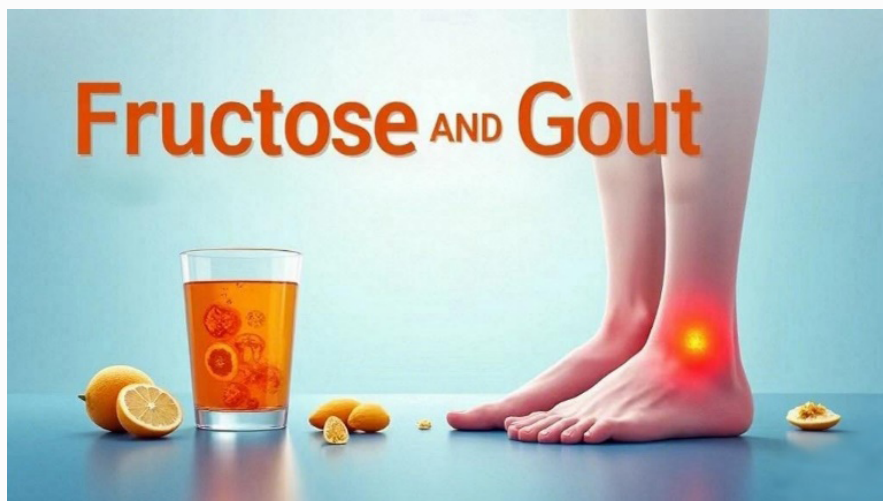
病”。但随着如今生活水平的提高，痛风逐渐出现在每个人身边，且发病率逐年上升。目前的病理研究表明，痛风主要源于人体内嘌呤代谢紊乱导致的尿酸浓度升高形成的高尿酸血症。当血液中的尿酸进一步升高后，尿酸盐结晶便会析出在关节和肾脏等部位，并不断刺激周围组织使关节出现红肿、疼痛和发热等病症^[2]。其发作时疼痛难忍，治疗缓慢且容易复发，严重影响患者的日常生活和行动能力，长期未进行治疗还会导致关节变形、肝肾功能损伤等后果。

果糖是什么

果糖($C_6H_{12}O_6$)是一种单糖，在天然糖中甜度最高，约为蔗糖的1.7倍^[3]。常以游离状态大量存在于水果和蜂蜜中，因其独特的口感而被大量添加于各种加工食品和饮料中，如碳酸饮料、果汁、糕点和各类糖果等。相比与其他糖类，果糖在人体中的代谢过程较为特殊，即不受胰岛素的直接调节，并在肝脏中进行代谢^[4]。这使得果糖在提供能量方面具有优势，但也为其可能带来的健康问题埋下隐患。

痛风形成的原因和机制

痛风的形成影响因素较多，涉及复杂的生理过程。现有



①【图2】果糖可能导致痛风

研究表明，正常人体内最多容纳约1200 mg的尿酸，过量的尿酸会诱发痛风^[5]。因此，尿酸代谢的失衡是导致其发病的主要原因。而人体内的尿酸主要来源于以下两个方面：

1. 内源性因素

嘌呤合成增加：由于遗传或者其他疾病影响，导致体内嘌呤代谢过程中的酶活性异常，进而使尿酸生成增多并逐渐累积^[2]。

肝肾功能受损：肝肾脏功能出现损害时，尿酸代谢过程受阻，从而导致尿酸在体内蓄积^[1]。

肥胖：肥胖是造成痛风最主要的因素之一。体内较多的脂肪细胞会分泌少量的细胞因子，进而干扰体内代谢信号，增加胰岛素抵抗，使尿酸难以代谢排出^[6]。同

时，肥胖者饮食中往往会摄入较多高热量、高脂肪和高糖类食物，使尿酸生成进一步加快。

2. 外源性因素

饮食：动物内脏、海鲜、红肉和啤酒等高嘌呤食物的大量摄入是尿酸生成过多的常见原因。人体摄入这些食物后，嘌呤在体内经过一系列反应转化为尿酸，从而导致尿酸水平显著升高^[5]。

药物影响：药代动力学显示，部分药物也可能会干扰尿酸的排泄。比如噻嗪类利尿剂常用于治疗高血压，但它会抑制肾小管对尿酸的分泌，导致血尿酸升高。此外，免疫抑制剂和环孢素等药物在使用过程中也可能抑制尿酸的排出，增加痛风发作的风险^[7]。

不良习惯：熬夜、饮酒和抽烟等不良习惯对尿酸浓度的影响尤为明显。比如啤酒中不仅含有酒精，还含有较高的嘌呤。其在进入体内后，酒精代谢过程不仅会促进尿酸生成，还会抑制肾小管对尿酸的排泄，促使血尿酸水平快速升高^[8]。

果糖如何参与人体代谢过程并加剧痛风形成

人体中的果糖分解较为复杂，且与痛风关系密切（图3）。

1. 果糖的代谢途径

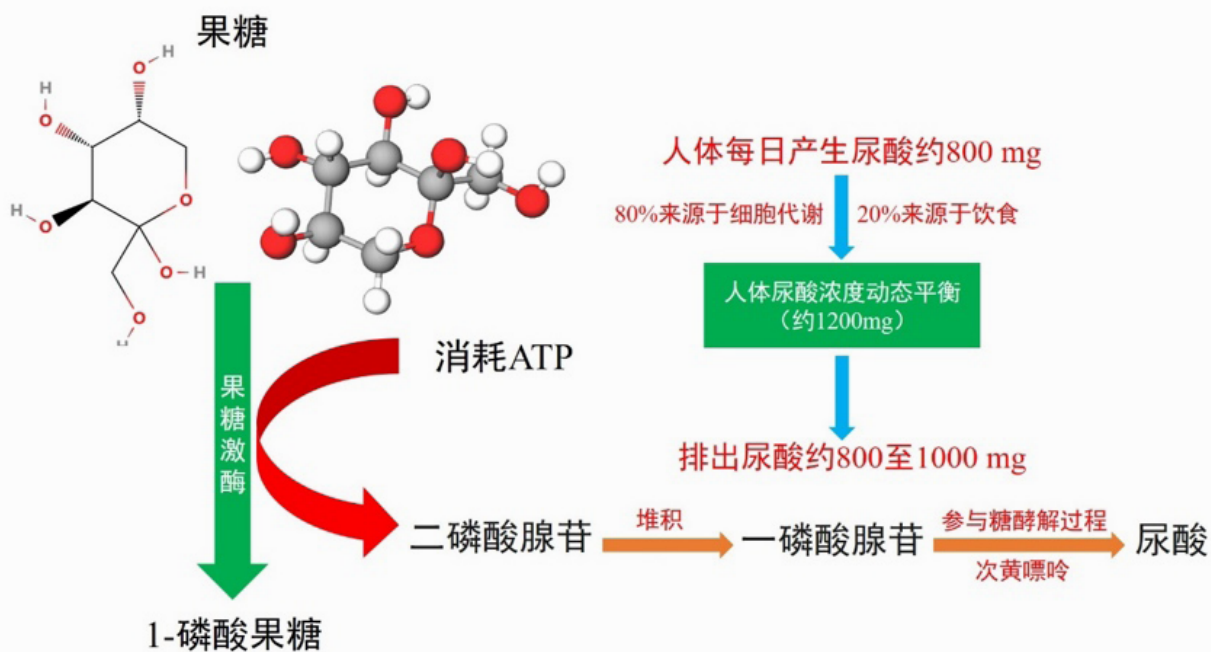
少量果糖可以被肠道代谢，大量分解则主要依赖于肝脏。果糖在肝脏中通过果糖激酶催化转化为1-磷酸果糖后，其在醛缩酶的作用下分解为甘油醛和磷酸二羟丙酮。甘油醛由甘油醛激酶的催化转化为3-磷酸甘油醛，进入糖酵解途径，而磷酸二羟丙酮则可直接参与糖代谢的后续反应^[1-2]。

2. 果糖加剧痛风形成的机制

促进尿酸生成：果糖的分解过程会消耗大量的ATP，导致一

磷酸腺苷堆积，其在后续酶的催化下最终会分解成尿酸。因此摄入大量果糖后血液中尿酸水平会迅速升高^[1-2]。

干扰能量代谢：由于果糖不受胰岛素的直接调节，干扰了细胞内正常的能量代谢。这种失衡会激活尿酸生成的信号，促进尿酸的合成。同时，其还会增强细胞内的氧化应激反应，进一步影响细胞的正常功能，间接促进尿酸的合成^[4]。



① 【图3】果糖导致痛风的可能机制

影响尿酸排泄：此外，研究表明较高的果糖浓度会导致肾小管对尿酸的重吸收增加，从而使尿酸在体内积蓄^[2]。

诱发胰岛素抵抗：过量的果糖摄入还会导致胰岛素抵抗的发生。当身体对胰岛素的敏感性降低，血糖调节功能受损时，会干扰肾脏对尿酸的正常排泄，增加痛风患病风险^[6]。

现代社会中人们果糖摄入过多的原因

食品工业的发展：随着食品工业的飞速发展，果葡糖浆等高果糖添加剂被大规模生产。由于其成本低、甜度高、口感好以及高稳定性，被广泛添加于碳酸饮料、果汁、酸奶、面包和蛋糕等各类食品中。据统计，全球人均果糖摄入量在过去几十年中大幅增加，其潜在的健康风险仍被忽视^[9]。

生活方式的改变：快节奏的现代生活使得人们越来越依赖方便食品，其通常为了追求口感和风味而添加了大量的果糖成分。此外，如今人们的运动量普遍减少，导致多余的果糖在体内堆积^[10]。

消费观念的影响：由于果糖不升血糖，再加上其丰富的口感，在发现之初一度被认为是最

健康的糖。并且广告宣传和市场营销策略也在一定程度上引导消费者选择含有高果糖的产品，使得人们在不知不觉地摄入了过量的果糖^[9, 11]。

果糖来源于我们日常的哪些食物

水果：水果是果糖的天然来源，苹果、梨、荔枝、龙眼等水果果糖含量相对较高^[6]。

果汁：无论是鲜榨果汁还是市售的果汁均含有较高量的果糖，并且大部分果汁产品为了增加口感可能还会添加额外的果糖^[8]。

加工食品：如功能饮料、饼干和冰淇淋等加工食品中可能含有极高的果糖，并且其热量高、营养成分单一，长期大量食用不仅会导致果糖摄入过多，还可能引发肥胖、糖尿病等多种健康问题^[9]。

蜂蜜：蜂蜜的主要成分是果糖和葡萄糖，有一定的营养价值，但其果糖含量相对较高，过量食用仍可能对尿酸水平产生影响^[10]。

合理饮食，才能预防痛风

合理的饮食对于预防痛风至关重要，以下是一些具体的

建议：

1. 控制果糖摄入：减少加工食品和饮料的摄入，选择白开水或淡茶水作为日常饮品，减少糖果、冰淇淋等食用量；合理食用水果，选择果糖含量较低的品种，且避免摄入量过多^[1, 6]。

2. 限制高嘌呤食物摄入：避免食用动物内脏，控制海鲜摄入，选择嘌呤含量较低的鱼类，如鲈鱼、鲑鱼等食用；少吃红肉，鸡鸭肉注意去皮，因为皮中嘌呤含量相对较高^[5]。

3. 增加低嘌呤食物摄入：多吃蔬菜，烹饪方式尽量选择清蒸、水煮等，避免油炸和油煎；选择全谷物，如糙米、燕麦等富含膳食纤维和维生素且嘌呤含量较低食物。可以将全谷物作为主食的一部分，替代部分精制谷物，有助于控制血尿酸水平^[4, 12]。

4. 保持适宜体重：肥胖是痛风的重要危险因素之一，保持适宜的体重对于预防痛风至关重要。同时每周至少应进行150 min的中等强度有氧运动，如慢跑、游泳等^[6, 12]。

5. 适量饮水：充足的水分有助于促进尿酸排出，建议每天饮

水 2000~3000 mL, 以白开水或矿泉水为宜^[1]。

总之, 关注日常饮食中的果糖和嘌呤摄入对于预防痛风具有

重要意义, 让我们从现在开始为自己的健康负责, 远离痛风困扰。

参考文献

- [1] Kedar E, Simkin P A. A perspective on diet and gout[J]. Adv Chronic Kidney Dis, 2012, 19(6): 392-397.
- [2] Becker M A, Kostel P J, Meyer L J, et al. Human phosphoribosylpyrophosphate synthetase: Increased enzyme specific activity in a family with gout and excessive purine synthesis[J]. Proc Natl Acad Sci, 1973, 70(10): 2749-2752.
- [3] Zhang C, Li L, Zhang Y, et al. Recent advances in fructose intake and risk of hyperuricemia[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 131: 110795.
- [4] Hak A E, Choi H K. Lifestyle and gout[J]. Current Opinion Rheumatol, 2008, 20(2): 179-186.
- [5] Jamnik J, Rehman S, Mejia S B, et al. Fructose intake and risk of gout and hyperuricemia: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies[J]. BMJ Open, 2016, 6(10): e013191.
- [6] Nakagawa T, Johnson R J. Do not overlook the role of fructose in obesity[J]. Nat Metabolism, 2025, 7: 3.
- [7] Fang X, Qi L, Chen H, et al. The interaction between dietary fructose and gut microbiota in hyperuricemia and gout[J]. Frontiers Nutr, 2022, 9: 890730.
- [8] Batt C, Fanning N, Drake J, et al. Fructose malabsorption in people with and without gout: A case-control study[J]. Semin Arthritis Rheu, 2017, 47(2): 257-263.
- [9] Taş F. Knowledge attitudes and behaviors of adult individuals about high fructose corn syrup consumption; cross sectional survey study[J]. Clinl Nutr ESPEN, 2020, 40: 179-186.
- [10] So A. Current understanding of gout and optimal management strategies[J]. Semin Arthritis Rheum, 2020, 50(3S): S1.
- [11] Emmerson B T. The management of gout[J]. New Engl J Med, 1996, 334(7): 445-451.
- [12] Roddy E, Doherty M. Gout. Epidemiology of gout[J]. Arthritis Res Ther, 2010, 12: 1-11.