

痛风流行病学特征及其危险因素的进展

吕朝晖¹, 胡晓东²

¹解放军总医院第一医学中心内分泌科, 100853; ²北京, 解放军总医院第六医学中心解放军总医院风湿免疫内分泌科, 100048 北京

[专家简介]

吕朝晖, 主任医师、教授, 博士研究生导师。解放军总医院第一医学中心内分泌科主任。2004—2006 美国南伊利诺伊大学医学院访问学者。兼任北京医学会内分泌学分会副主任委员, 中华医学会内分泌学分会常委, 《中华内科杂志》、《中华内分泌代谢杂志》及《中华医学杂志》编委。; 胡晓东, 解放军总医院第六医学中心内分泌风湿免疫科副主任医师。兼任中华医学会心身医学分会第二届心身风湿协作学组委员兼秘书, 北京内分泌代谢病学会甲状腺专业委员会委员。

[中图分类号] R589.7 [文献标志码] A [DOI] 10.11855/j.issn.0577-7402.0472.2026.0527

[声明] 本文所有作者声明无利益冲突

[引用本文] 吕朝晖, 胡晓东. 痛风流行病学特征及其危险因素的进展[J]. 解放军医学杂志, DOI:10.11855/j.issn.0577-7402.0472.2026.0527.

[收稿日期] 2026-03-04 [录用日期] 2026-05-02 [上线日期] 2026-05-27

[摘要] 痛风是由单钠尿酸盐结晶沉积引起的炎性关节病, 近年来其患病率与疾病负担持续上升, 具有显著的地区、族群与社会人口学异质性。痛风总体患病率为不足 1% 至 6.8% 不等, 发病率为 0.58~2.89 例/千人年, 并呈现出发病年龄前移和疾病负担老龄化加剧并存的趋势。除高尿酸血症外, 痛风的发生发展还与多重危险因素相关: 包括年龄、性别和遗传等不可改变性危险因素, 以及高尿酸血症、肥胖、膳食、共病和药物等可改变性危险因素。综合梳理痛风流行病学特征及其危险因素, 有助于构建以全生命周期管理为核心的风险分层与综合防治策略, 为精准干预研究提供方向。

[关键词] 痛风; 流行病学; 危险因素

Advances in the epidemiology and risk factors of gout

Lyu Zhao-Hui¹, Hu Xiao-Dong²

¹Department of Endocrinology, the First Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China, ²Department of Endocrinology and Rheumatology, the Sixth Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing 100048, China

[Abstract] Gout is an inflammatory arthropathy caused by the deposition of monosodium urate (MSU) crystals in and around joints. In recent years, both its prevalence and disability burden have continued to rise, with marked heterogeneity across regions, ethnic groups, and sociodemographic strata. Overall, the reported prevalence of gout is approximately <1% to 6.8%, and the incidence is about 0.58 to 2.89 per 1,000 person-years. Notably, two demographic trends appear to coexist: an increasing burden among older adults and a shift toward an earlier age of onset in some populations. Beyond hyperuricemia, the onset and progression of gout are also associated with multidimensional risk determinants. These include non-modifiable factors such as age, sex, and genetic susceptibility, as well as modifiable factors such as hyperuricemia, obesity, dietary exposures, comorbid conditions, and medication-related influences. A comprehensive synthesis of the epidemiological characteristics and risk factors of gout can support the development of risk stratification and integrated prevention-and-control strategies centered on life-course management, and can also inform directions for precision interventions and locally relevant evidence-based research.

[Key words] gout; epidemiology; risk factors

痛风是由单钠尿酸盐(monosodium urate, MSU)结晶在关节、肌腱及周围组织沉积所致的炎性关节疾病, 高尿酸血症是其发生、发展最重要的危险因素。痛风的治疗策略是长期降尿酸治疗, 以降低血尿酸水平、溶解尿酸盐结晶、预防痛风发作。全球范围内痛风的患病率与疾病负担仍呈持续攀升的趋势, 导致这一现象的原因与疾病知晓率、治疗率和达标率均较低密切相关^[1-2]。2021 年全球疾病、伤害和风险负担(Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study, GBD)研究显示, 全球痛风新增病例超过 940 万, 患病人数接近 5700 万^[3], 该病已成为亟待解决的全球性公共卫生挑战。流行病学研究亦显示, 痛风的发生涉及多种危险因素的

相互作用,包括不可变因素(如年龄、性别和遗传等)和可变因素(如高尿酸血症、肥胖、膳食、共病以及药物等),深入了解这些危险因素对制定疾病管理策略至关重要。本文围绕痛风的全球及中国流行病学特征、年龄、性别及遗传等不可变的危险因素,以及高尿酸血症、肥胖、乙醇摄入、膳食、药物和共病等可控危险因素,针对全生命周期综合防治策略进行阐述,旨在为临床风险识别、分层管理与公共卫生干预提供循证依据。

1 痛风流行病学特征

痛风患病率和发病率因疾病定义、研究人群和方法不同而呈现显著的异质性,其诊断金标准为:具有典型临床表现且关节滑液分析可见单尿酸钠结晶或痛风石。然而,因有创检查的局限性,临床实践中应用了多种诊断标准,如罗马标准、纽约标准、美国风湿病学会(American College of Rheumatology, ACR)标准,以及2015年ACR/欧洲抗风湿病联盟(European League Against Rheumatism, EULAR)标准。受人口结构变迁、危险因素叠加及生活方式转变的共同驱动,全球发病率与患病率呈持续上升态势,并表现出显著的社会人口学异质性,总体患病率为不足1%至6.8%不等,发病率为0.58~2.89例/千人年^[1]。

1.1 全球疾病负担与趋势 全球痛风疾病负担正处于快速增长期。GBD 2021数据显示,2020年全球痛风患病人数约5580万(95% UI 4440万~6980万),年龄标化患病率约为659.3/10万,较1990年上升22.5%;男性患病率约为女性的3.26倍,且随年龄增长呈显著上升趋势^[3]。在疾病负担方面,2020年全球痛风年龄标化伤残损失寿命年(YLDs)率约为20.5/10万。归因分析证实了代谢紊乱的主导地位,高体重指数(body mass index, BMI)及肾功能损害分别贡献了约34.3%、11.8%的YLDs^[3]。预测模型显示,至2050年全球痛风患者预计将增至9580万,增幅超70%^[4]。

1.2 地区与族群异质性 痛风的流行分布呈现显著的地理、区域及族群聚集性等特征。环太平洋区域^[5]及发达国家为高发区,发展中国家患病率低。如欧洲与北美地区患病率为1%~4%^[1],希腊患病率最高达4.75%^[6]。部分发展中国家虽基数较低,但正处于快速上升期^[1]。特定族群表现出极高的遗传易感性,校正年龄及性别后,新西兰毛利人及太平洋岛裔患病风险约为欧洲裔人群的3倍^[7];澳大利亚原住民不仅患病率高(3.8%),且重症痛风石占比更高^[8]。美国国家健康和营养调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)数据显示,在调整贫困、饮食质量及BMI等协变量后,族群间患病率差异显著缩小,提示环境与肥胖是族群差异的关键因素^[9]。

1.3 中国流行病学特征 伴随快速城市化、人口老龄化及生活方式转变,中国痛风的患病率和发病率在近30年呈持续上升趋势,并表现出显著的区域与人群异质性。GBD 2021数据显示,1990—2021年中国痛风年龄标化患病率和发病率分别上升26.48%和23.74%,年均增幅分别为0.82%和0.73%,男性负担显著高于女性,且至2050年仍将继续上升^[3]。此外,Huang等^[10]对1998—2019年的67项研究(超过39万受试者)进行的系统评价及Meta分析显示,中国大陆一般人群痛风汇总患病率为1.6%(95%CI 1.2%~2.2%),男性高于女性(1.9% vs. 0.5%, $P < 0.001$);更重要的是,按时间分层分析显示,中国大陆痛风患病率在1995—1999年期间每年持续升高0.2%,至2015—2019年期间已达3.2%,其中男性由2000—2004年的0.6%升高至2015—2019年的3.7%,女性由0.1%升高至1.2%,提示过去20余年我国痛风患病率呈持续、渐进性增高。一项纳入2000—2014年44项研究的系统评价亦显示,中国大陆痛风总患病率为1.1%(95%CI 0.7%~1.5%)^[11];另一项覆盖中国大陆31个省份、纳入78 130名成年人的TIDE全国横断面调查(thyroid disease, iodine status, and diabetes national epidemiological survey, TIDE)研究显示,2015—2017年中国成年人痛风加权患病率已达3.2%,其中男性为4.4%,女性为2.0%^[12]。前瞻性资料同样支持我国痛风负担正在累积:慢性病前瞻性研究/嘉道理生物样本库(China Kadoorie Biobank, CKB)队列纳入2004年—2008年51.2万中国30~79岁成人的前瞻性队列研究(中位随访12年)显示,基于电子健康记录识别的痛风发病率为23.4/10万人年,且男性、老年人群及不同地区之间差异明显^[13]。在区域分布上,中国大陆不同地区差异显著。有研究显示,西北地区总患病率最低(0.8%),西南地区最高(5.0%)^[10];拉萨市区成人(9.85%)^[14]及云南布朗族男性(16.13%)^[15]患病率处于高位;而上海社区(0.92%)^[16]与北川羌族(0.99%)^[17]患病率相对较低。来自沿海发达地区如浙江宁波(2.16%)^[18]、舟山(5.23%)^[19]、香港特区(2.92%)^[20]及中国台湾地区原住民(10.42%)^[21]的资料显示,遗传背景、海拔环境、饮食结构与代谢危险因素的交互,共同形成了不同地区和人群的痛风流行格局。

2 痛风不可改变性危险因素

2.1 年龄及性别 痛风的患病率随年龄增加逐渐增高,女性的这种变化以绝经为节点更为显著,在80岁以上人群中达11%~13%;然而,痛风发病率具有明显的性别差异,男性发病率为女性的3~10倍^[22]。值得注意的是,尽管痛风患病率随年龄增加而增高,但近年发病的平均年龄呈年轻化趋势,疾病负担呈现“老龄化加剧”与“发病年龄前移”并存的复杂局面。2021年≥65岁人群的年龄标化患病率及伤残调整寿命年(disability-adjusted life years, DALYs)率均处高位,且预计至2050年将进一步攀升,老年男性负担约为女性的2倍^[23]。青少年人群的发病趋势亦不容忽视。GBD研究2021数据显示,近30年全球10~24岁人群年龄标化发病率及患病率均呈上升趋势,东亚地区尤为明显^[24]。针对中国儿童青少年的分析发现,社会人口指数(socio-demographic index, SDI)与DALYs呈“M”形关系(SDI约为0.75时达峰值),主要由代谢风险(36.8%)、肥胖(31.4%)和肾功能障碍(7.6%)驱动^[25];需要警惕的是,尽管男性绝对患病率较高,但在东亚地区上述驱动因素对女性疾病负担的归因率反而高于男性^[25],提示全生命周期管理节点需前移,重点干预青少年期的代谢风险,尤其不可忽视女童。

2.2 遗传因素 痛风另一个关键且不可改变的危险因素是遗传因素,涵盖了从尿酸代谢到免疫激活的全过程。研究显示痛风具有显著的家族聚集性。其中,一项人群家系研究显示,一级亲属患病风险增加(男性RR=1.91, 95%CI 1.90~1.93;女性RR=1.97, 95%CI 1.94~1.99)^[26],凸显了遗传背景在痛风发病中的作用。全基因组关联研究(Genome-Wide Association Studies, GWAS)显著拓展了对痛风遗传学的认知,现已鉴定出超过370个与痛风相关的基因位点^[27-28]。这些GWAS鉴定的遗传位点主要与尿酸排泄不良及生成过多有关,核心涉及肾脏和肠道的尿酸转运体。例如,溶质载体家族2成员9(solute carrier family 2 member 9, SLC2A9)编码主要位于肾脏近端小管的葡萄糖转运蛋白9(GLUT9),负责尿酸与葡萄糖/果糖的交换,可通过影响近端小管尿酸转运/重吸收而起作用^[29];而尿酸转运体ABCG2(ATP结合盒转运蛋白G2, ATP-binding cassette subfamily G member 2)的功能变异与肠道对尿酸的排泄能力下降有关。遗传效应亦呈现明显的年龄相关性,例如ABCG2基因rs2231142位点突变与40岁前早发型痛风风险增加相关^[30]。近年来,痛风GWAS研究由以尿酸稳态相关位点为主的发现阶段,逐步走向对“高尿酸背景下炎症易感/症状化转化”的机制解析。Major等^[28]基于260万人(其中痛风120 295例)开展的多祖源及性别分层GWAS研究,在确认痛风与血尿酸水平具有高度遗传相关性(全基因组遗传相关系数 $r_g \geq 0.89$)时,还通过条件分析识别出22个独立于血清尿酸的痛风风险位点,直接指向炎症过程相关基因座[如白细胞介素(IL)1R1、IL1RN、IL6R]。这种非尿酸依赖的机制可概括为两个相互衔接的过程:(1)炎症启动与放大:吞噬信号协同Toll样受体(TLR)等触发核因子- κ B(NF- κ B)通路,上调NOD样受体热蛋白结构域相关蛋白3(NLRP3)与白细胞介素-1 β 前体(pro-IL1 β)等炎症小体组分及前体细胞因子表达,随后“第二信号”由MSU晶体相关的细胞应激(如吞噬后溶酶体损伤、离子通量变化等)触发NLRP3炎症小体组装并激活胱天蛋白酶-1(caspase-1),促使IL-1 β 成熟与释放,从而驱动急性发作;(2)免疫与表观遗传重塑:潜能未定的克隆性造血(clonal hematopoiesis of indeterminate potential, CHIP)由造血干/祖细胞获得的体细胞驱动变异所致,常涉及TET甲基胞嘧啶双加氧酶2(TET2)、DNA甲基转移酶3A(DNMT3A)等表观遗传调控基因,如TET2相关的CHIP可放大MSU诱导的NLRP3依赖性IL-1 β 反应,导致“免疫记忆”式的炎症高敏状态^[31],从而解释了部分患者血尿酸水平不高但仍反复发作的临床现象。

3 痛风可控因素及证据强度

目前尚缺乏针对痛风的统一、可跨地区比较的人群归因风险估计,因此以下排序主要基于证据一致性、效应量大小及可干预价值进行综合判断。从因果链条上看,高尿酸血症是痛风发生的直接且最关键的干预危险因素;在此基础上,其他可控暴露主要通过促进尿酸升高、尿酸盐结晶沉积或放大炎症反应而影响痛风的发生风险。就现有证据的一致性、效应量大小及公共卫生干预价值而言,主要可控因素可大致排序为:高尿酸血症>肥胖/内脏脂肪堆积>乙醇摄入>含糖饮料及高嘌呤动物性饮食>不良整体膳食模式。其中,肥胖和乙醇具有较明确的剂量-反应关系,且肥胖还获得孟德尔随机化及减重后风险下降等更接近因果推断的支持;而部分共病和新兴暴露目前更多的是在观察性研究中存在相关性,尚不足以视为已确立的独立因果因素。

3.1 高尿酸血症:最关键的干预因素 流行病学资料显示,全球高尿酸血症患病率呈现出较强的地理区域差异^[1],为10.5%~21.4%不等^[32-39],部分低收入^[40]和中等收入国家可更高,太平洋地区最高可达71.6%^[41]。在

所有可控因素中,高尿酸血症与痛风的因果联系最直接、证据也最充分。高尿酸血症向痛风的转化具有明显的剂量-效应关系和时间依赖性。一项纳入18 889名参与者、基于4个经典队列(ARIC、CARDIA、FHS Original及FHS Offspring)的个体参与者数据荟萃分析显示,基线血尿酸水平与痛风发病风险呈强非线性浓度依赖关系,15年累积发病率随基线血尿酸水平升高而明显增高:血尿酸<6 mg/dl者仅为1.1%(95%CI 0.9%~1.4%),8.0~8.9 mg/dl者升至16.3%(95%CI 12.0%~20.5%),而 ≥ 10 mg/dl者高达49%(95%CI 31%~67%)^[42]。值得注意的是,即使血尿酸水平明显升高(≥ 10 mg/dl),15年内也仅近半数患者发展为临床痛风,提示如前所述的其他因素(如遗传易感性、免疫炎症反应)在痛风发病机制中同样发挥重要作用。最近一项回顾性队列研究纳入以色列Clalit健康保险数据库中的301 385例基线无痛风的高尿酸血症患者(两次血尿酸>6.8 mg/dl),中位随访7.5年(2007—2022年),结果发现高尿酸血症患者10年累积痛风发病率为5%,最高尿酸四分位组(Q_4 ,平均血尿酸8.62 mg/dl)中13%的参与者在10年内发展为痛风,年发病率为1.3%^[43]。规范性衰老研究显示,当血尿酸<7.0 mg/dl、7.0~8.9 mg/dl及 ≥ 9.0 mg/dl时,痛风年发病率分别为0.1%、0.5%和4.9%,且 ≥ 9.0 mg/dl者5年累积发病率可达22%^[44]。上述研究提示,无症状高尿酸血症不仅是痛风最重要的上游危险因素,也是一级预防的核心切入点,尤其对于血尿酸持续 ≥ 9.0 mg/dl的人群,应强化生活方式干预、危险因素管理与动态随访。

3.2 肥胖及内脏脂肪堆积:除高尿酸血症外证据最强、群体归因价值最高的上游因素 在其他可控暴露中,肥胖是除高尿酸血症外证据最充分、公共卫生意义最突出的危险因素之一。现有研究显示,肥胖不仅与高尿酸血症和痛风风险增高相关,还与早发痛风及治疗反应不佳密切相关。孟德尔随机化(Mendelian randomization, MR)研究发现,儿童期肥胖可增加成年后的痛风易感性(IVW法:OR=1.19, 95%CI 1.06~1.34, $P=0.003$)^[45]。我国一项基于痛风临床中心9754例门诊患者的10年回顾性分析显示,相较于2008—2012年患者,2013—2018年就诊患者中肥胖的比例由32.6%上升至37.7%,早发痛风(≤ 30 岁)患者BMI更高,且肥胖更常见(45.7% vs. 33.3%)^[46]。值得注意的是,肥胖风险并不完全由BMI决定,内脏脂肪堆积可能更具临床意义。以身体圆度指数(body roundness index, BRI)、内脏脂肪指数(visceral adiposity index, VAI)代表的内脏脂肪积聚与更难控制的痛风亚型及降尿酸治疗抵抗相关^[47-48]。MR分析也提示,腹部脂肪堆积与痛风发生风险增加相关,而臀部脂肪分布可能具有一定的保护作用^[49]。

此外,研究表明,胰岛素抵抗与肥胖存在协同效应,三酰甘油葡萄糖-体重指数(TyG-BMI)指数(三酰甘油-葡萄糖指数 $\times$ 体重指数)每增加20个U,痛风患病率即可增高15%^[50]。肥胖还可影响降尿酸药物治疗的预后,肥胖痛风患者接受降尿酸治疗后的血尿酸达标率低于非肥胖患者(38.9% vs. 63.8%)^[51]。更重要的是,减重可带来明确获益。目标仿真试验研究显示,1年内体重下降 $\geq 10\%$ 与新发痛风风险降低($HR=0.73$, 95%CI 0.62~0.86)及复发风险下降($HR=0.71$, 95%CI 0.60~0.84)有关^[52]。因此,肥胖尤其是内脏脂肪堆积,应被视为痛风一级预防和长期管理中优先干预的关键靶点。代谢/减重手术虽可能改善患者的长期代谢及结局,但术后早期因血尿酸波动可能增加急性发作风险,须加强围手术期管理^[53]。

3.3 乙醇摄入:剂量-反应关系明确,因果支持强于一般膳食因素 与一般膳食成分相比,乙醇摄入与痛风风险的关联更稳定,且剂量-反应关系更明确,因此在可控因素中应单独强调。乙醇可通过促进ATP分解增加嘌呤负荷、抑制肾脏排泄及增加外源性高嘌呤摄入等多条途径影响尿酸稳态^[54]。基于英国生物银行(UK Biobank)的401 128例基线无痛风人群队列分析显示,与从不饮酒者相比,男性当前饮酒者痛风风险增加($HR=1.69$),且饮酒频率越高,风险越高;男性每周饮酒 ≥ 5 次时风险进一步增加($HR=2.05$);按酒类类型分层后,啤酒和苹果酒的关联最强(每1品脱/d:男性 $HR=1.60$,女性 $HR=1.62$)^[55]。中国CKB队列(51.2万人)分析亦显示,乙醇摄入与痛风风险增加相关(男性每周摄入280 g乙醇时 $HR=1.57$),进一步基于ALDH2与ADH1B位点变异构建遗传工具变量后,遗传预测的乙醇摄入与痛风风险增加相关($HR=2.33$)^[56]。尽管部分欧洲人群孟德尔随机化研究中,以饮酒行为相关遗传变异作为工具变量时,未能获得乙醇摄入直接增加痛风风险的稳定因果证据^[57],但总体证据仍支持将乙醇,尤其是高频饮酒和啤酒摄入,列为痛风防控中的重要可控危险因素。

3.4 膳食成分及模式:总体效应中等,部分暴露存在明确异质性 与肥胖和乙醇相比,单一膳食成分对痛风风险的效应量通常较小,但某些特定暴露仍具有较稳定的前瞻性证据。Mustafa等^[58]的系统评价(纳入41项研究,最终分析8项)显示,体重管理在降低血尿酸水平和减少发作方面可能具有较大获益;限制高嘌呤食物、乙醇和含糖饮料,增加咖啡和乳制品摄入亦有获益;防治高血压膳食模式(dietary approaches to stop hypertension, DASH)和地中海饮食可能有助于降低血尿酸,但现有证据的异质性较大。在既往有痛风史者中,短期高嘌呤摄入与急性发作风险明显增加相关($OR=4.76$, 95%CI 3.37~6.74, $P_{趋势}<0.001$)^[59]。Choi等^[60]开展的前瞻性队列研究纳入47 150例基线无痛风男性,经随访12年发现,红肉($RR=1.41$, 95%CI 1.07~1.86, $P_{趋势}$

=0.02)和海鲜($RR=1.51$, 95%CI 1.17~1.95, $P_{趋势}=0.02$)摄入与新发痛风风险增高相关, 而低脂乳制品摄入($RR=0.56$, 95%CI 0.42~0.74, $P_{趋势}<0.001$)呈负相关; 值得注意的是, 富含嘌呤的植物(如豆类、菠菜)并未增加痛风风险, 提示植物性嘌呤与动物性嘌呤具有截然不同的生物学效应。这一结果提示, 并非所有高嘌呤食物的风险是一致的, 动物性嘌呤较植物性嘌呤的风险更明确。金昌队列(3.3万人)进一步显示, 经常食用豆类与较低的痛风发生风险相关($HR=0.528$, 95%CI 0.345~0.808)^[61], 支持植物来源食物不宜简单归入“高风险嘌呤饮食”。此外, 充足的维生素C摄入与痛风风险降低有关^[62], 樱桃可减少痛风的复发风险^[63]。在膳食因素中, 含果糖饮料的证据相对更强。果糖可通过肝脏快速磷酸化、ATP耗竭及AMP脱氨酶激活促进尿酸形成^[64]。系统评价显示, 含果糖饮料($RR=2.08$, 95%CI 1.40~3.08)和果汁($RR=1.77$, 95%CI 1.20~2.61)与痛风发生风险增加相关, 而全果摄入未见明显关联($RR=0.85$, 95%CI 0.63~1.14), 提示食物基质和伴随营养成分可显著影响痛风发生的真实风险^[65]。

从整体膳食模式看, 西方膳食与痛风风险增高相关, 男性和女性相对风险分别增加42%^[66]和49%^[67]。而防治高血压膳食(dietary approaches to stop hypertension, DASH)及地中海膳食模式与较低痛风风险相关^[68]。总体而言, 饮食因素对血清尿酸水平的解释度通常小于遗传因素, 但二者可能存在叠加甚至交互作用, 即膳食暴露可在遗传易感性较高者中进一步放大风险^[69]。需要强调的是, 现有多数膳食证据主要来自观察性研究, 容易受到生活方式聚集和残余混杂影响。因此, 相较于肥胖和乙醇, 膳食因素虽然具有重要干预价值, 但其因果证据总体略弱, 更适合作为综合生活方式管理的一部分, 而非孤立解读。

3.5 药物相关因素: 个体层面效应强, 但主要见于特定暴露人群 药物相关高尿酸血症/痛风属于典型的医源性可控因素。与一般生活方式暴露相比, 其人群暴露范围较窄, 但在暴露个体中效应往往更强。利尿剂是证据最一致的高危药物类别, 其与血尿酸升高呈剂量相关, 升幅为基线的6%~21%。基于英国一般门诊研究数据库(General Practice Research Database, GPRD)的队列(91 530例新发痛风)研究显示, 袪利尿剂($OR=2.64$)、噻嗪类利尿剂($OR=2.30$)均与新发痛风风险增加有关, 二者联用时风险增加更明显($OR=4.65$)^[70]。抗结核治疗亦需特别关注。吡嗪酰胺可使尿酸肾清除率明显下降(最高>80%), 并诱发明显高尿酸血症^[71]。日本多中心调查显示, 抗结核治疗后血尿酸均值由4.73 mg/dl升至10.63 mg/dl, 84.5%的患者出现高尿酸血症^[72]。韩国队列研究则提示, 结核病患者痛风发生高于一般人群[标准化发病比(SIR)=1.42], 且52.8%发生于确诊后2个月内^[73]。基于美国食品药品监督管理局不良事件报告系统(FDA Adverse Event Reporting System, FAERS)的分析识别出177种与痛风报告相关的药物, 包括: 沙库巴曲/缬沙坦、部分免疫调节剂(如他克莫司、来那度胺)、调脂药(烟酸)及部分质子泵抑制剂(如艾司奥美拉唑等)^[74]。因此, 对于特定药物暴露人群, 应将药物审查和替代策略纳入痛风一级预防及二级预防管理。

3.6 共病: 更多反映共享病理基础或风险放大, 而非均已证实的独立因果因素 痛风常与高血压、慢性肾脏病、糖尿病及心血管疾病等共存^[13]。这些共病一方面可通过影响尿酸生成或排泄促进高尿酸血症发生, 另一方面也可能与肥胖、胰岛素抵抗、慢性炎症和药物暴露等共享上游机制。因此, 现阶段更适合将其理解为风险放大器或共同代谢背景的标志, 而并不是已经确立的独立因果危险因素。对这类共病的强调重点, 应放在综合代谢管理和多病共管, 而非简单作为单因素归因。至于抑郁、慢性肺病、甲状腺功能减退、阿尔茨海默病、帕金森病等更广泛的合并症谱, 目前多数证据仍停留在观察性关联层面, 解释时应保持谨慎。

3.7 新兴危险因素: 提示机制线索, 但尚不足以纳入核心可控危险因素排序 肠道菌群失衡、环境污染物暴露等因素近年来受到关注。现有研究提示, 痛风患者肠道菌群组成和代谢通路可能发生改变, 涉及嘌呤代谢、短链脂肪酸生成和肠屏障功能等机制^[75-77]。空气污染、重金属及部分持久性有机污染物暴露也与高尿酸血症或痛风风险增加相关^[78-81]。然而, 此类证据目前主要来自横断面研究、机制研究或有限的观察性队列, 尚不足以与肥胖、乙醇、高尿酸血症等经典危险因素并列。故更适宜将其表述为“新兴相关因素”或“潜在风险线索”, 而非已被充分证实的核心可控危险因素。

需要指出的是, 痛风的长期管理应以“达标治疗(treat-to-target)”为核心, 即在规范降尿酸药物治疗基础上, 将血尿酸水平持续控制在目标范围内。现有指南普遍建议将血尿酸水平控制在 $<360\ \mu\text{mol/L}$; 对于合并痛风石、慢性痛风性关节炎或虽已 $<360\ \mu\text{mol/L}$ 仍频繁发作者, 可考虑将血尿酸水平控制在 $<300\ \mu\text{mol/L}$ ^[82-83]。在此基础上, 减重、限制乙醇摄入、优化膳食结构及控制代谢共病可作为药物治疗的重要辅助手段, 其意义主要在于减少尿酸生成或促进排泄、降低发作诱因, 并改善肥胖、高血压、糖脂代谢异常及慢性肾脏病等共病状态, 从而提高长期管理的稳定性和达标率^[84]。但应强调, 单一生活方式干预对血尿酸下降的效应通常有限, 尚不能替代规范降尿酸药物治疗。因此, 基于上述证据, 痛风防控不应仅局限于降尿酸治疗, 而应将流

行病学高危特征、不可改变性危险因素、可控危险因素及不同生命周期阶段的干预重点整合起来,形成分层、连续、长期的综合管理框架(图1),更合理的策略是将危险因素干预与药物治疗协同实施,并通过患者教育、依从性管理和动态随访,实现尿酸水平长期达标。随机对照研究显示,基于患者教育和参与决策的达标治疗模式可明显提高血尿酸达标率,并改善临床结局,提示综合管理较单纯常规照护更有利于实现长期治疗目标^[85]。

4 总结与展望

综上所述,痛风已成为一个严峻的全球性公共卫生挑战,其流行病学特征不仅表现为患病率与疾病负担的持续攀升,更呈现出“老龄化加剧”与“发病年龄前移”并存的复杂演变态势。因此,未来痛风的防控应由“单纯降尿酸治疗”进一步转向以全生命周期管理为核心的风险分层与综合防治策略:在儿童与青少年阶段,应重点识别肥胖、早发高尿酸血症、代谢异常及家族史等高危个体,加强体重管理、含糖饮料和乙醇暴露控制,以及健康教育,将预防关口前移;在青年和中年阶段,应针对超重/肥胖、饮酒、高嘌呤及高果糖膳食、高血压、糖脂代谢异常和慢性肾脏病等危险因素开展分层筛查与早期干预,对持续高尿酸血症,尤其是血尿酸显著升高者进行动态随访,并强化生活方式干预及合并症管理;在老年阶段,则应更加重视共病负担、多重用药、肾功能减退及医源性高尿酸血症/痛风风险,统筹药物审查、安全性评估和治疗达标管理,减少痛风反复发作及功能损害。在临床实施层面,可结合年龄、性别、血尿酸水平、肥胖/内脏脂肪堆积、肾功能、心血管-代谢共病及药物暴露等指标,构建简明、可推广的风险分层路径,将人群划分为一般风险、代谢高风险、持续高尿酸血症高风险,以及反复发作/重症痛风高风险等不同层级,并分别匹配健康教育、生活方式强化、规范降尿酸治疗、共病共管及长期随访等干预策略。与此同时,未来还应推动GWAS、多基因风险评分及多组学研究向临床风险预测工具转化,并依托中国大规模前瞻性队列和真实世界研究,进一步阐明基因-环境交互、区域与民族差异,以及不同生命周期阶段的关键干预节点,从而构建更符合中国人群特征的痛风防控模式。痛风的长期管理还需要内分泌科、风湿免疫科、肾脏病科、全科医学及公共卫生等多学科的深度协同,通过“早识别、早干预、分层管理、长期达标”有效遏制其疾病负担持续增长。

【参考文献】

- [1] Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2020, 16(7): 380-390.
- [2] Son CN, Stewart S, Su I, et al. Global patterns of treat-to-serum urate target care for gout: Systematic review and meta-analysis[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2021, 51(4): 677-684.
- [3] Jin S, Wang Y, Yan S, et al. Global burden and trends of gout incidence and prevalence[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2025, 138(23): 3153-3162.
- [4] Cross M, Ong KL, Culbreth GT, et al. Global, regional, and national burden of gout, 1990 – 2020, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021[J]. *Lancet Rheumatol*, 2024, 6(8): e507-e517.
- [5] Gérard B, Leask M, Merriman TR, et al. Hyperuricaemia and gout in the Pacific[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2025, 21(4): 197-210.
- [6] Anagnostopoulos I, Zinzaras E, Alexiou I, et al. The prevalence of rheumatic diseases in central Greece: a population survey[J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2010, 11(1): 98.
- [7] Winnard D, Wright C, Taylor WJ, et al. National prevalence of gout derived from administrative health data in Aotearoa New Zealand[J]. *Rheumatology*, 2012, 51(5): 901-909.
- [8] Minaur N, Sawyers S, Parker J, et al. Rheumatic disease in an Australian Aboriginal community in North Queensland, Australia. A WHO-ILAR COPCORD survey[J]. *J Rheumatol*, 2004, 31(5): 965-972.
- [9] Yokose C, McCormick N, Lu N, et al. Trends in prevalence of gout among US Asian adults, 2011-2018[J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6(4): e239501.
- [10] Huang J, Ma ZF, Tian Y, et al. Epidemiology and prevalence of gout in mainland China's: an updated systematic review and meta-analysis[J]. *SN Compr Clin Med*, 2020, 2(9): 1593-1606.
- [11] Liu R, Han C, Wu D, et al. Prevalence of hyperuricemia and gout in China's mainland from 2000 to 2014: a systematic review and meta-analysis[J]. *BioMed Res Int*, 2015, 2015: 1-12.
- [12] Song J, Jin C, Shan Z, et al. Prevalence and risk factors of hyperuricemia and gout: a cross-sectional survey from 31 provinces in China's mainland[J]. *J Transl Intern Med*, 2022, 10(2): 134-145.
- [13] Im PK, Kartsonaki C, Kakkoura MG, et al. Hyperuricemia, gout and the associated comorbidities in China: findings from a prospective study of 0.5 million adults[J]. *Lancet Reg Health West Pac*, 2025, 58: 101572.
- [14] 杨丽辉, 宋嘉, 石荔, 等. 拉萨市区成年人高尿酸血症和痛风的流行病学调查[J]. *西部医学*, 2015, 27(10): 1476-1478.
- [15] 晋松, 张娟, 郑红梅, 等. 云南布朗山地区布朗族人群高尿酸血症及痛风的流行病学调查[J]. *实用医学杂志*, 2018, 34(22): 3796-3800.
- [16] 吴昊. 上海社区居民常见风湿性疾病流行病学调查[D]. 上海: 复旦大学, 2013.

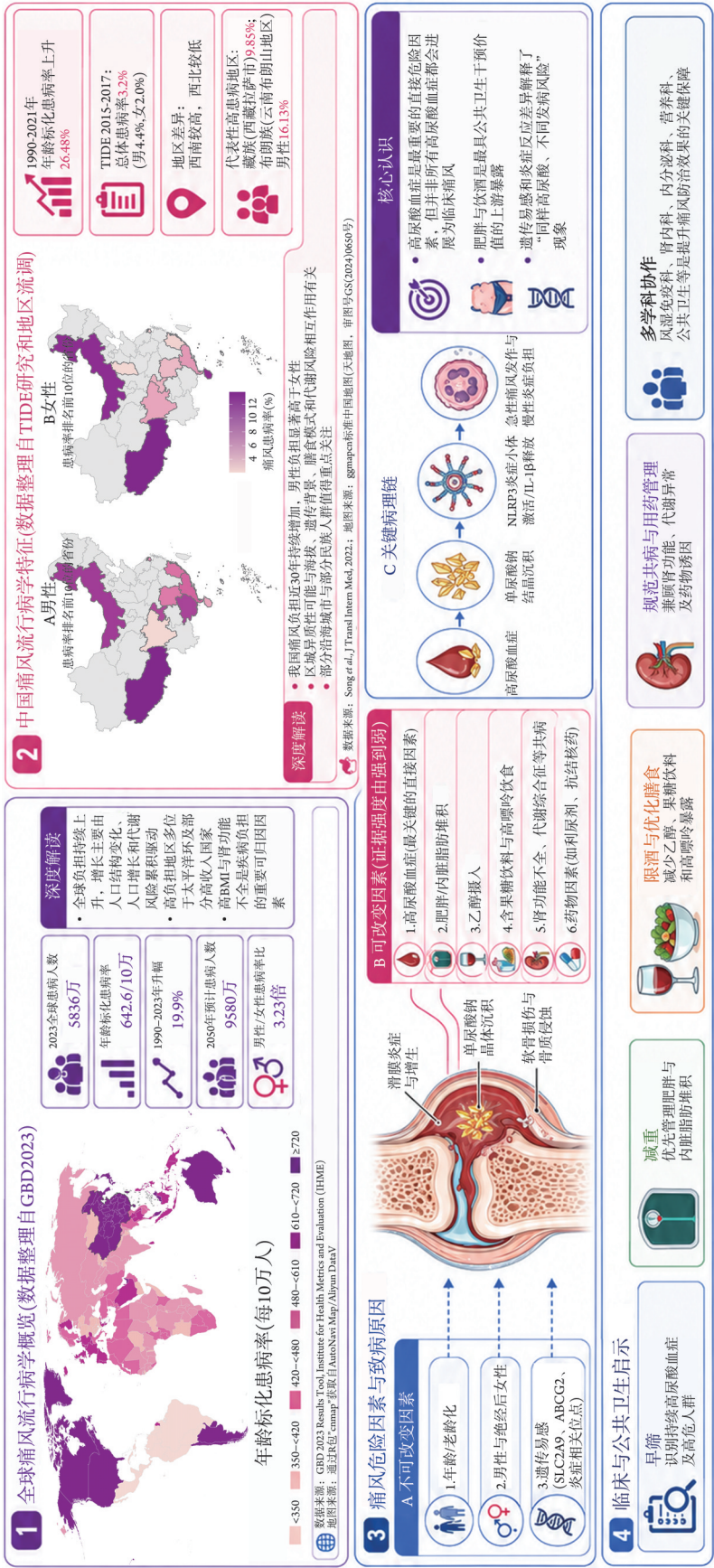


图1 痛风流行病学特征、危险因素与防控启示

本图为叙述性示意图，基于文中引用研究与公开流行病学数据整合绘制；地图为重绘示意，仅用于学术展示。全球国家/地区层面的2023年痛风患病率数据来源于健康指标与评估研究所 (Institute for Health Metrics and Evaluation, IHME) 的2023年全球疾病负担研究 (Global Burden of Disease Study 2023, GBD 2023) Results Tool^[86]；非中国区域底图来源于Natural Earth，并通过R包rnatleearth^[87]获取；Natural Earth地图数据属于公共领域 (public domain)，中国地图由R包cmap v0.1.2^[88]获取和渲染，其在线矢量地图文件来自阿里云提供的地图可视化平台 (Aliyun DataV) 和高德地图开放平台 (AutoNavi Map)，并依据中华人民共和国民政部2022年县级及以上行政区划代码和名称获取。中国大陆省级痛风患病率前10位数据来源于Song等^[12]基于甲状腺疾病、碘营养状况和糖尿病流行病学调查 (Thyroid Disorders, Iodine Status and Diabetes Epidemiological Survey, TIDE) 的全国横断面研究，其中西藏自治区为原文正文报告的精确值，其余省份为原文 Figure 3 估算值，仅用于地图可视化展示，不用于精确省份排序或统计推断。中国地图由R包ggmapcn^[89]绘制，底图来源于天地图标准地图数据，审图号为：GS(2024)0650。IHME健康指标与评估研究所；GBD全球疾病负担研究；TIDE甲状腺疾病、碘营养状况和糖尿病流行病学调查；NLRP3、NOD样受体热蛋白结构域相关蛋白3；IL-1β、白介素-1β；SLC2A9、溶质载体家族2成员9；ABCG2、ATP结合盒转运蛋白G亚家族成员2

- [17] 邹晋梅, 杨静, 董建玲, 等. 北川羌族人群高尿酸血症及痛风流行病学调查[J]. 当代医学, 2011, 17(31): 12-14.
- [18] Liu K, Ye D, Lin H, *et al.* Incidence and prevalence of gout in Eastern China from 2011 to 2021: a retrospective population-based study[J]. *Ann Med*, 2025, 57(1): 2561230.
- [19] 李瑛, 郭宏纪. 舟山海岛居民高尿酸血症与痛风的流行病学调查[J]. 全科医学临床与教育, 2025, 23(2): 113-116.
- [20] Tsoi MF, Chung MH, Cheung BM, *et al.* Epidemiology of gout in Hong Kong: a population-based study from 2006 to 2016[J]. *Arthritis Res Ther*, 2020, 22(1): 204.
- [21] Tu FY, Lin GT, Lee SS, *et al.* Prevalence of gout with comorbidity aggregations in southern Taiwan[J]. *Joint Bone Spine*, 2015, 82(1): 45-51.
- [22] Singh JA, Gaffo A. Gout epidemiology and comorbidities[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2020, 50(3): S11-S16.
- [23] Tang X, Deng D, Wu Q. Global, regional, and national burden of gout among older adults (≥ 65) from 1990 to 2021 and projections for 2050[J]. *Front Public Health*, 2025, 13: 1540190.
- [24] Pang Y, Yuan Y, Zhou W, *et al.* Trends and burden of gout among adolescents aged 10 – 24 years: insights from the global burden of disease study 2021[J]. *Front Public Health*, 2025, 13: 1526141.
- [25] Yang L, Wang Z, Cui L. Disease burden and trends in gout for adolescents from 1990 to 2021, with projections to 2050 globally, in East Asia and China: results from the Global Burden of Disease study 2021[J]. *Front Public Health*, 2025, 13: 1629891.
- [26] Kuo CF, Grainge MJ, See LC, *et al.* Familial aggregation of gout and relative genetic and environmental contributions: a region wide population study in Taiwan[J]. *Ann Rheum Dis*, 2015, 74(2): 369-374.
- [27] 邓绮玲, 庄杰兰, 董家铭, 等. 基于生物信息学分析原发性痛风性关节炎与高尿酸血症的关键基因及相关通路[J]. 中华临床实验室管理电子杂志, 2025, 13(2): 97-105.
- [28] Major TJ, Takei R, Matsuo H, *et al.* A genome-wide association analysis reveals new pathogenic pathways in gout[J]. *Nat Genet*, 2024, 56(11): 2392-2406.
- [29] Matsuo H, Yamamoto K, Nakaoka H, *et al.* Genome-wide association study of clinically defined gout identifies multiple risk loci and its association with clinical subtypes[J]. *Ann Rheum Dis*, 2016, 75(4): 652-659.
- [30] Onuora S. ABCG2 SNP associated with early-onset gout[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2020, 16(4): 186.
- [31] Leask MP, Crişan TO, Ji A, *et al.* The pathogenesis of gout: molecular insights from genetic, epigenomic and transcriptomic studies[J]. *Nat. Rev. Rheumatol.*, 2024, 20(8): 510-523.
- [32] Chen-Xu M, Yokose C, Rai SK, *et al.* Contemporary prevalence of gout and hyperuricemia in the United States and decadal trends: the national health and nutrition examination survey, 2007 – 2016[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2019, 71(6): 991-999.
- [33] Kim YJ, Kim S, Seo JH, *et al.* Prevalence and associations between metabolic syndrome components and hyperuricemia by race: findings from US population, 2011 – 2020[J]. *Arthritis Care Res*, 2024, 76(8): 1195-1202.
- [34] Seong JM, Gi MY, Cha JA, *et al.* Gender difference in the association of hyperuricemia with insulin resistance and beta-cell function in nondiabetic Korean adults: the 2019 Korea national health and nutrition examination survey[J]. *Endocr Res*, 2023, 48(1): 1-8.
- [35] Pathmanathan K, Robinson PC, Hill CL, *et al.* The prevalence of gout and hyperuricaemia in Australia: an updated systematic review[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2021, 51(1): 121-128.
- [36] Kumar A. U. A, Browne LD, Li X, *et al.* Temporal trends in hyperuricaemia in the Irish health system from 2006 – 2014: A cohort study[J]. *PLoS One*, 2018, 13(5): e0198197.
- [37] Kawasoe S, Kubozono T, Yoshifuku S, *et al.* Uric acid level and prevalence of atrial fibrillation in a Japanese general population of 285,882[J]. *Circ J*, 2016, 80(12): 2453-2459.
- [38] Singh G, Lingala B, Mithal A. Gout and hyperuricaemia in the USA: prevalence and trends[J]. *Rheumatology*, 2019, 58(12): 2177-2180.
- [39] Trifirò G, Morabito P, Cavagna L, *et al.* Epidemiology of gout and hyperuricaemia in Italy during the years 2005 – 2009: a nationwide population-based study[J]. *Ann Rheum Dis*, 2013, 72(5): 694-700.
- [40] Umukundwa R, Akimana E, Nsanzimana V, *et al.* Prevalence of hyperuricemia and rheumatoid factor positivity among patients aged 35 and above in Huye district, southern province of Rwanda[J]. *Open Access Rheumatol Res Rev*, 2024, 16: 147-156.
- [41] Pascart T, Wasik KA, Preda C, *et al.* The gout epidemic in French Polynesia: a modelling study of data from the Ma'i u'u epidemiological survey[J]. *Lancet Glob Health*, 2024, 12(4): e685-e696.
- [42] Dalbeth N, Phipps-Green A, Frampton C, *et al.* Relationship between serum urate concentration and clinically evident incident gout: an individual participant data analysis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2018, 77(7): 1048-1052.
- [43] Brikman S, Perets O, Serfaty L, *et al.* Incidence of gout diagnosis among participants with hyperuricemia, insights from a nationwide cohort study[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2025, 74: 152764.
- [44] Campion EW, Glynn RJ, Delabry LO. Asymptomatic hyperuricemia. Risks and consequences in the normative aging study[J]. *Am J Med*, 1987, 82(3): 421-426.
- [45] 李梦琳, 王振兴, 邓明群, 等. 儿童肥胖与成人血尿酸水平及痛风关系的孟德尔随机化研究[J]. 中华预防医学杂志, 2026, 60(2): 231-238.
- [46] Gao Q, Cheng X, Merriman TR, *et al.* Trends in the manifestations of 9754 gout patients in a Chinese clinical center: a 10-year observational study[J]. *Joint Bone Spine*, 2021, 88(6): 105078.
- [47] Tang M, Li Y, Chen Z, *et al.* Association between visceral adiposity index and hyperuricemia and gout among US adults: a cross-sectional analysis of NHANES 2007 – 2018[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 22196.
- [48] Zhu M, Wang X, Peng Z, *et al.* The role of the estimated glomerular filtration rate and body roundness index in the risk assessment of uric acid-lowering therapy-resistant gout in U.S. adults: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (2007 – 2018)[J]. *Ren Fail*, 2025,

- 47(1): 2441398.
- [49] Qiu Y, Li C, Hua Y, *et al.* Pear-shaped body types linked to lower risk of gout: genetic evidence from Mendelian randomization[J]. *Int J Obes*, 2025, 49(11): 2273-2285.
- [50] Zhang R, Lin R, Zhang H, *et al.* Association between TyG-BMI and gout in US adults: evidence from NHANES 2007 – 2018[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 15534.
- [51] Cheng Z, Xu X, Qi H, *et al.* Obesity reduces the urate-lowering efficacy among patients with primary gout: a prospective cohort study[J]. *Rheumatology*, 2025, 64(6): 3500-3508.
- [52] Wei J, Wang Y, Dalbeth N, *et al.* Weight loss after receiving anti-obesity medications and gout among individuals with overweight and obese: a population-based cohort study[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2025, 77(3): 335-345.
- [53] Soricelli E, Quartararo G, Leuratti L, *et al.* Effects of bariatric surgery on hyperuricemia and gout: a systematic review of the literature[J]. *Updat Surg*, 2025, 77(7): 1941-1949.
- [54] Nieradko-Iwanicka B. The role of alcohol consumption in pathogenesis of gout[J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2022, 62(25): 7129-7137.
- [55] Lyu JQ, Miao MY, Wang JM, *et al.* Consumption of total and specific alcoholic beverages and long-term risk of gout among men and women[J]. *JAMA Netw Open*, 2024, 7(8): e2430700.
- [56] Im PK, Wright N, Yang L, *et al.* Alcohol consumption and risks of more than 200 diseases in Chinese men[J]. *Nat Med*, 2023, 29(6): 1476-1486.
- [57] Syed AAS, Fahira A, Yang Q, *et al.* The relationship between alcohol consumption and gout: a Mendelian randomization study[J]. *Genes*, 2022, 13(4): 557.
- [58] Mustafa M, Alshamrani S, Alghamdi L, *et al.* Impact of lifestyle factors and dietary patterns on serum uric acid levels and disease activity in gout: a systematic review[J]. *J Health Popul Nutr*, 2025, 44(1): 223.
- [59] Zhang Y, Chen C, Choi H, *et al.* Purine-rich foods intake and recurrent gout attacks[J]. *Ann Rheum Dis*, 2012, 71(9): 1448-1453.
- [60] Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, *et al.* Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men[J]. *N Engl J Med*, 2004, 350(11): 1093-1103.
- [61] 何彩丽, 程宇, 荣右明, 等. 金昌队列人群痛风发病危险因素的Cox回归分析[J]. *中华流行病学杂志*, 2017, 38(7): 897-901.
- [62] Juraschek SP, Gaziano JM, Glynn RJ, *et al.* Effects of vitamin C supplementation on gout risk: results from the Physicians' Health Study II trial[J]. *Am J Clin. Nutr*, 2022, 116(3): 812-819.
- [63] Zhang Y, Neogi T, Chen C, *et al.* Cherry consumption and decreased risk of recurrent gout attacks[J]. *Arthritis Rheum*, 2012, 64(12): 4004-4011.
- [64] Li Z, Fan X, Gao F, *et al.* Fructose metabolism and its roles in metabolic diseases, inflammatory diseases, and cancer[J]. *Mol Biomed*, 2025, 6(1): 43.
- [65] Ayoub-Charette S, Liu Q, Khan TA, *et al.* Important food sources of fructose-containing sugars and incident gout: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies[J]. *BMJ Open*, 2019, 9(5): e024171.
- [66] 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[J]. *BMJ*, 2017, 357: j1794.
- [67] Yokose C, McCormick N, Lu N, *et al.* Adherence to 2020 to 2025 dietary guidelines for Americans and the risk of new-onset female gout[J]. *JAMA Intern Med*, 2022, 182(3): 254.
- [68] Juraschek SP, Yokose C, McCormick N, *et al.* Effects of dietary patterns on serum urate: results from a randomized trial of the effects of diet on hypertension[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2021, 73(6): 1014-1020.
- [69] Lin K, McCormick N, Yokose C, *et al.* Interactions between genetic risk and diet influencing risk of incident female gout: discovery and replication analysis of four prospective cohorts[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2023, 75(6): 1028-1038.
- [70] Bruderer S, Bodmer M, Jick SS, *et al.* Use of diuretics and risk of incident gout: a population-based case-control study[J]. *Arthritis Rheumatol.*, 2014, 66(1): 185-196.
- [71] Pham AQ, Doan A, Andersen M. Pyrazinamide-induced hyperuricemia[J]. *P T Peer-Rev J Formul Manag*, 2014, 39(10): 695-715.
- [72] Taki H, Ogawa K, Murakami T, *et al.* Epidemiological survey of hyperuricemia as an adverse reaction to antituberculous therapy with pyrazinamide[J]. *Kekkaku*, 2008, 83(7): 497-501.
- [73] Kim CY, Ha JW, Jung I, *et al.* Risk of gout among patients with tuberculosis: a nationwide cohort study in South Korea[J]. *Int J Rheum Dis*, 2025, 28(3): e70197.
- [74] Zheng G, Lu M, Ouyang Y, *et al.* Assessment of drug induced hyperuricemia and gout risk using the FDA adverse event reporting system[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 22856.
- [75] Yin H, Liu N, Chen J. The role of the intestine in the development of hyperuricemia[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 845684.
- [76] Martínez-Nava GA, Altamirano-Molina E, Vázquez-Mellado J, *et al.* Metatranscriptomic analysis reveals gut microbiome bacterial genes in pyruvate and amino acid metabolism associated with hyperuricemia and gout in humans[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 9981.
- [77] Wang Z, Li Y, Liao W, *et al.* Gut microbiota remodeling: a promising therapeutic strategy to confront hyperuricemia and gout[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2022, 12: 935723.
- [78] Zhang H, Li H, Green AP, *et al.* Association of low-level environmental exposure to cadmium and lead with gout flare using a cohort study design[J]. *Chemosphere*, 2021, 280: 130648.
- [79] Wan X, Sun Y, Mao H, *et al.* Exposure to environmental toxicants and gout risk in adults: Unveiling the associations and potential targets[J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2025, 302: 118580.
- [80] Duan L, Zhang M, Cao Y, *et al.* Exposure to ambient air pollutants is associated with an increased incidence of hyperuricemia: a longitudinal cohort study among Chinese government employees[J]. *Environ Res*, 2023, 235: 116631.

- [81] Li A, Zhang Q, Zhou L, *et al.* Long-term exposure to ambient air pollution and incident gout: a prospective cohort study in the UK Biobank[J]. *Environ Pollut*, 2024, 345: 123540.
- [82] FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, *et al.* 2020 American college of rheumatology guideline for the management of gout[J]. *Arthritis Care Res*, 2020, 72(6): 744-760.
- [83] Neilson J, Bonnon A, Dickson A, *et al.* Gout: diagnosis and management—summary of NICE guidance[J]. *BMJ*, 2022, 378: o1754.
- [84] Nielsen SM, Bartels EM, Henriksen M, *et al.* Weight loss for overweight and obese individuals with gout: a systematic review of longitudinal studies[J]. *Ann Rheum Dis*, 2017, 76(11): 1870-1882.
- [85] Doherty M, Jenkins W, Richardson H, *et al.* Efficacy and cost-effectiveness of nurse-led care involving education and engagement of patients and a treat-to-target urate-lowering strategy versus usual care for gout: a randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2018, 392(10156): 1403-1412.
- [86] Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Results[DB/OL]. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2025-10-12[2026-03-13]. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results/>.
- [87] Massicotte P, South A. rnaturalearth: World Map Data from Natural Earth[CP/OL]. R package version 1.2.0. 2026-01-19[2026-03-13]. DOI: 10.32614/CRAN.package.rnaturalearth. <https://CRAN.R-project.org/package=rnaturalearth>
- [88] Zhang P. cnmap: China Map Data from AutoNavi Map[CP/OL]. R package version 0.1.2. 2026-02-27[2026-05-26]. DOI: 10.32614/CRAN.package.cnmap. <https://CRAN.R-project.org/package=cnmap>.
- [89] Ren L. ggmapcn: Customizable China and Global Map Visualizations[CP/OL]. R package version 0.3.0. 2025-11-23[2026-03-13]. DOI: 10.32614/CRAN.package.ggmapcn. <https://CRAN.R-project.org/package=ggmapcn>.

(责任编辑: 张小利)

解放军医学杂志®