XXXX DOI:

中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2024)解读

丁 秋,尹经霞,董晓颖,何佩真,桂 晶,廖 涌
(武警重庆总队医院内分泌科,重庆 400061)

【摘 要】近年来,随着高尿酸血症与痛风相关研究不断深入,新的循证医学证据持续涌现,我国高尿酸血症与痛风的疾病负担日益加重,患病人群呈明显年轻化趋势。中华医学会内分泌学分会整合近5年新增循证医学证据,发布《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2024)》,分为一般患者和伴常见合并症的患者两个部分,围绕17个临床关键问题提出推荐意见,涵盖高尿酸血症和痛风的分型治疗与停药指征、尿酸排泄分型指导用药、抗炎镇痛策略、慢性痛风管理、生殖期患者管理及合并多系统疾病的个体化诊疗等诸多既往有争议的领域。本文就该指南相较于2019版指南的主要更新要点进行系统解读,包括降尿酸药物的选择与联合用药、痛风反复发作的抗炎镇痛、碱化尿液与饮食干预、尿酸正常的痛风的诊断、痛风发作风险评估,合并慢性肾脏病、心力衰竭/急性心肌梗死、消化道疾病、2型糖尿病和骨关节炎等合并症时的综合管理原则,以期帮助临床医师准确理解并规范应用新版指南,进行患者标准化评估与个体化施治,进一步改善疾病预后,提高患者生活质量。

【关键词】痛风;高尿酸血症;诊断;治疗;指南解读
【中图分类号】R589.7 【文献标志码】A

Interpretation of the 2024 Update of Chinese Guidelines for Diagnosis and Treatment of Hyperuricemia and Gout

Ding Qiu, Yin Jingxia, Dong Xiaoying, He Peizhen, Gui Jing, Liao Yong
(*Department of Endocrinology, Chongqing Armed Police Corps Hospital*)

【**Abstract**】In recent years, advances in research on hyperuricemia and gout have yielded a steady stream of new evidence, while the disease burden in China has grown increasingly heavy, with a marked trend toward younger age at onset. Integrating evidence accumulated over the past five years, Chinese Society of Endocrinology released the Chinese Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Hyperuricemia and Gout (2024), which addresses 17 key clinical questions. This article systematically interprets its major updates compared with the 2019 version, including the selection and combination of urate-lowering drugs, anti-inflammatory and analgesic strategies for recurrent gout, urine alkalinization and dietary intervention, the diagnosis of gout with normal serum urate, flare risk assessment, and individualized management of patients with chronic kidney disease, heart failure/acute myocardial infarction, digestive diseases, type 2 diabetes mellitus, or osteoarthritis, in the hope of helping clinicians understand and apply the new guidelines accurately and improving long-term prognosis and quality of life of patients.

【**Key words**】Gout; Hyperuricemia; Diagnosis; Therapy; Guideline interpretation

成人不论男女,非同日2次空腹血尿酸(serum urate,SU)≥420 μmol/L(7 mg/dL),定义为高尿酸血症(hyperuricemia,HUA),其发生本质为嘌呤代谢紊乱和/或尿酸排泄减少[1]。痛风则是单钠尿酸盐(monosodium urate,MSU)晶体沉积于关节及软组织引发的一组疾病,以无菌性炎症反应为核心表现,高尿酸血症是其发生发展的重要始动因素。此外,痛风患者往往多病共存,约80%的患者伴有代谢综合征、慢性肾脏病、心血管疾病、消化道疾病及骨关节炎中的一种或多种[2-3],这决定了痛风治疗不能仅局限于关节症状的控制,还需要兼顾相关并发症的协同治疗。近年来,我国HUA患病率逐年升高,由2015~2016年的11.1%提升至2018~2019年的14%,女性患病率3.6%,男性24.5%,其中18~29岁青年男性患病率为32.3%,患病人群呈现明显年轻化趋势[4]。

2019年中华医学会内分泌学分会牵头组织多学科专家

作者介绍:丁秋,Email:893288205@qq.com,
研究方向:内分泌及代谢病相关研究。
通信作者:廖 涌,Email:liaoyong00133@sina.com。
基金项目:重庆市卫健委中医科研资助项目(编号:2024WSJK192);
南岸区卫生健康委、南岸区科学技术局科研资助项目(编号:2025-16)。

编制《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)》(简称2019版指南),但受限于当时可获得的循证证据,该版指南对部分临床现实问题未能明确解答。基于此,内分泌学分会整合近5年新增循证医学证据、多学科专家共识及临床实际需求,对指南进行修订,发布《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2024)》(简称2024版指南)[5-6]。2024版指南分为2个部分,围绕17个临床关键问题提出推荐意见,证据质量采用推荐分级的评估、制定与评价(Grades of Recommendation Assessment, Development and Evaluation, GRADE)系统进行评估和分级,覆盖既往诸多有争议的领域:包括无症状HUA分型治疗、饮食干预建议、碱化尿液、围妊娠期患者的痛风管理、慢性痛风及痛风反复发作患者的药物治疗、尿酸正常的痛风诊断、痛风发病及风险预测,HUA/痛风合并慢性肾脏病、心血管疾病、消化道疾病、糖尿病、骨关节炎等情况时的个体化长程降尿酸治疗、急性期处置与综合管理策略,给出清晰的诊治推荐,为各级医师开展相关疾病诊疗提供了权威依据。本文针对2024版指南的更新要点展开详细解读,以期促进指南诊疗理念的临床推广,助力痛风规范化诊疗,改善患者长期预后与生活质量。

1 无症状高尿酸血症的长期降尿酸治疗(urate-lowering therapy,ULT)及停药指征

两版指南均提出,无症状高尿酸血症患者SU≥540 μmol/L时应起始治疗,需将尿酸始终控制在420 μmol/L以下。对于伴有肾脏疾病、代谢综合征、肥胖、心脑血管疾病等合并症的患者,SU≥480 μmol/L时应起始治疗,控制目标需低于360 μmol/L。2024版指南对无症状高尿酸血症患者启动ULT提出了新的药物推荐,明确将非布司他纳入一线治疗药物,其地位与苯溴马隆和别嘌醇并列(1A)。研究表明,非布司他在降低尿酸的疗效方面与别嘌醇相当甚至更有效[7-8],且两者在心血管结局方面没有显著差异[8-9],但别嘌醇相关的严重过敏反应与人类白细胞抗原(human leukocyte antigen, HLA)B*5801基因型密切相关,该基因型在中国人群中携带率较高,一定程度上影响其总体获益。在肾脏安全性方面,尤其对于慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)3a期患者,非布司他较苯溴马隆表现出更优的肾脏保护作用[10],因此2024版指南的更新进一步扩大了非布司他的临床应用范围。

对于既往关注的长期达标患者是否可以停药的临床问题,2019版指南并未给出确切的标准,而在最新版指南中则做出了重要的理论更新。2024版指南首次给出了可操作的停药标准:对于仅需小剂量(常规剂量的1/4~1/2)降尿酸药物即可使无症状HUA患者尿酸持续达标(≤360 μmol/L)3个月或2次以上监测SU<240 μmol/L,在保持健康的生活方式和定期血清尿酸监测的基础上,可尝试停药。

2 不同尿酸排泄分型的药物治疗建议

两版指南同时指出,对于HUA/痛风患者,均推荐依据24 h尿尿酸排泄量(urinary urate excretion, UUE)和尿酸排泄分数(fractional excretion of renal urate, FE_{UA})进行病因分型,包括:①肾排泄不良型;②肾负荷增多型;③混合型;④其他型。并基于分型结果个体化选择降尿酸药物,实现精准药物治疗(2C)。相关研究证实,肾排泄不良型的患者使用苯溴马隆(25 mg每日1次)对SU的控制达标率优于非布司他(20 mg每日1次),且发生肝功能损伤概率更低[11]。该类型患者以苯溴马隆为首选用药方案(2C)。对于肾负荷增多型患者,别嘌醇、非布司他均适用,但需避免苯溴马隆,以免造成肾脏尿酸盐负荷过重,进一步加重肾功能损伤[12]。同时两版指南均提示,对于混合型,单药治疗仍无法控制达标时,可采用小剂量非布司他(20 mg每日1次)与苯溴马隆(25 mg每日1次)联合使用(2C),该方案的临床疗效显著优于单药治疗[13]。

3 痛风反复发作患者的抗炎镇痛建议

2019版指南认为,反复、长期滥用糖皮质激素可能增加痛风石的发生风险[14-15],因此仅在痛风急性发作累及大关节、多关节或伴有全身症状时,才作为镇痛的二线药物选择,而这一观点在2024版指南中得到了更新和细化。新版指南明确推荐,对痛风反复发作的患者,激素减量时间可适当延长,但总疗程一般不超过1个月(2D);对3个月内反复发作或在ULT初期未进行预防性抗炎治疗的患者,减量时间可延长至2~3周,同时在激素减量阶段联合小剂量秋水仙碱,可有效预防痛风复发(2B)。对常规抗炎治疗无反应或不耐受的患者,在一定条件下,推荐白细胞介素-1(interleukin-1, IL-1)抑制剂作为治疗的新选择(2B)[16],目前已批准的IL-1抑制剂主要包括:IL-1受体拮抗剂阿那白滞素(anakinra)(100~200 mg/d皮下注射、连用5 d)、IL-1融合蛋白利纳西普(Rilonacept)(320 mg单次皮下注射)、抗IL-1β单克隆抗体卡那单抗(Canakinumab)(150 mg单次皮下注射)、全人源IL-1β单抗(伏欣奇拜单抗)。其中,国内相关研究显示,相较于关节腔注射复方倍他米松,单次皮下注射200 mg的伏欣奇拜单抗可快速显著缓解急性期疼痛,且显著降低6个月内的再发率[17]。但需注意,活动性感染患者应慎用该类药物,临床应用前须严格筛查、把握适应证。

4 慢性痛风性关节炎的管理

2019版指南中并未单独阐述慢性痛风性关节炎的管理策略,但建议所有痛风患者应长期将SU控制在<360 μmol/L,以促进现有尿酸盐结晶的溶解、减小晶体的数量和体积并避免新发结晶的形成[18],而合并痛风石或其他并发症时则需将SU控制在<300 μmol/L。2024版指南则明确指出,慢性痛风性关节炎患者接受降尿酸治疗时,血尿酸控制目标应维持在180~300 μmol/L(1C),且是否合并痛风石是决定痛风发作预防治疗疗程的主要参考依据。具体来说,在应用小剂量秋水仙碱、非甾体抗炎药(nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)、糖皮质激素等药物预防痛风发作时,对于合并痛风石的患者,建议在达到目标SU水平且痛风石溶解后,继续预防治疗6个月以上(2C);对于不合并痛风石的患者,在达

到目标SU水平后，建议继续预防治疗3个月以上（2C）[19-20]。

5 辅助治疗方案的更新

5.1 碱化尿液

两版指南均强调高尿酸血症及痛风患者需根据晨尿pH进行碱化尿液治疗。其控制目标为尿pH维持在6.2~6.9（2C），推荐疗程3~6个月，以促进现有尿路结石的溶解及预防形成新的结石[21]。尤其对于正在使用促尿酸排泄药物的患者，晨尿pH<6.0需启动碱化尿液治疗（2C）。在药物选择上，2024版指南明确将枸橼酸盐制剂作为首选的药物（2C），主要源于该类药物除碱化尿液外，还具有减少痛风急性发作、改善尿隐血、调节血脂、降低尿白蛋白/肌酐比值及结石发生风险等多重获益。而对枸橼酸盐制剂不耐受或明确有肾功能损伤合并代谢性酸中毒的患者可推荐选择碳酸氢钠治疗（2C）。

5.2 饮食管理

健康的生活方式是高尿酸血症/痛风患者干预治疗的基础，需要限制酒精、高嘌呤食物、高果糖类食物摄入（2B），尤其针对肾负荷增多型[22]。同时两版指南也指出，体重增加是痛风发生的独立危险因素，因此积极的体重管理能进一步提高SU控制达标率、降低痛风急性发作频次。2024版指南中除了明确限制性食物清单外，还新增了鼓励摄入的食物清单，包括：膳食纤维、酸樱桃及柠檬酸制品、脱脂牛奶等（2C），上述食物不仅不会影响SU水平，甚至可进一步促进尿酸排泄，减少痛风发作频次[23-26]。

6 特殊人群的痛风管理

2024版指南首次将女性生殖期、男性生育期的管理作为单独的章节列出，为临床实际工作提供了更具体的指导。

6.1 妊娠期、哺乳期女性的痛风管理

基于对胎儿及哺乳期婴幼儿的安全考虑，2024版指南提出，应将饮食等生活方式干预作为控制尿酸的主要治疗手段。由于别嘌醇在妊娠早期（妊娠前3个月）的潜在致畸作用[27]，2024版指南并不推荐别嘌醇、苯溴马隆等药物在妊娠期使用。只有在特殊情况下，当治疗获益显著超过对胎儿的风险时，可谨慎使用非布司他。对于哺乳期合并痛风的女性，已有部分病例报告支持别嘌醇的临床应用（2D）。

痛风急性发作时，2024版指南认为小剂量糖皮质激素、秋水仙碱和NSAIDs均具有良好的安全性（2D），可作为缓解疼痛的药物选择。

6.2 备育期男性的痛风管理

高尿酸血症可通过影响性激素水平和精液质量，促进勃起功能障碍（erectile dysfunction，ED）的发生。别嘌醇、非布司他可能导致暂时性不育[28]；而部分研究显示苯溴马隆对精子质量无不良影响[29]，建议治疗期间疑似不育的患者停用别嘌醇、非布司他3个月以上，必要时推荐转换或起始苯溴马隆的治疗（2D）。

备育期出现痛风急性发作时，2024版指南推荐使用小剂量糖皮质激素、非甾体抗炎药、秋水仙碱进行止痛治疗（2D），同时也可考虑使用肿瘤坏死因子抑制剂[30]。

7 尿酸正常痛风的诊断更新

虽然高尿酸血症与痛风是一个连续、慢性的病理生理过程，但并非所有患者在痛风发作时都处于高尿酸水平，甚至部分患者在发作期间还可能存在SU短暂性下降[31]。因此2024版指南新增了尿酸正常痛风的诊断，推荐将关节滑液或痛风石中检出MSU作为诊断的金标准（1C）。对于不能进行关节穿刺或穿刺结果为阴性的患者，推荐使用超声、双能CT（dual-energy computed tomography，DECT）和X线等作为辅助检查手段（2B）[32]。对于临床上高度疑似痛风的患者，应在急性期结束后2周复查SU水平再进行诊断（2B）[33]。本章节的更新可帮助临床减少对正常尿酸痛风患者的漏诊，从源头上降低远期心血管和肾脏代谢不良事件的发生风险。

8 痛风发作风险的评估

痛风是一种伴有多种合并症的异质性疾病，急性发作不仅显著影响患者生活质量，还与心脑血管并发症密切相关，因此预测并预防痛风发作至关重要。2024版指南推荐，通过超声、DECT等影像学手段检出的MSU沉积（2B）可作为未来1~2年痛风发作的独立危险因素[34-35]，且MSU沉积量与发作风险呈正相关[35]。在基线SU检测的基础上，联合血清糖类抗原72-4（carbohydrate antigen 72-4，CA72-4）等新兴生物标志物（2C）[36]及基于质谱的非靶向代谢组学的频发痛风预测模型[37]，有助于实现对频发痛风的早期精准预测。

9 痛风/高尿酸血症伴有合并症的急性期干预、降尿酸治疗原则的综合管理

9.1 合并慢性肾脏病

9.1.1 急性期治疗原则 合并慢性肾脏病（CKD≥3期）的痛风患者急性发作时，基于肾脏安全性考虑，2024版指南推荐短期糖皮质激素治疗或关节腔内注射糖皮质激素（2A），且无须按CKD分期调整剂量。秋水仙碱是痛风急性发作的一线用药，但中重度肾功能不全患者用药后可因药物蓄积出现多种不良反应，严重者可致死。因此，2024版指南建议透析患者禁用秋水仙碱（2C），肾功能不全者慎用；其中中度肾功能不全[估算肾小球滤过率（estimated glomerular filtration rate，eGFR）30~59 mL·min^{-1}·（1.73 m^2）$^{-1}$]患者，秋水仙碱剂量不应超过0.5 mg/d（2B）。NSAIDs则可诱发或加重肾功能不全，应避免长期用于CKD3期以上患者（2B）。当糖皮质激素、NSAIDs等药物治疗无效或存在明显禁忌时，2024版指南建议肾脏病患者使用IL-1抑制剂治疗（2C），其中阿那白滞素的肾脏安全性较高[38]。但在严重肾功能不全[eGFR<30 mL·min^{-1}·（1.73 m^2）$^{-1}$]及透析患者中应用时仍需谨慎，并适当减量（2C）。对于需要使用IL-1抑制剂的患者，用药前应首先排除活动性感染及中性粒细胞减少症；长期使用时，应重点监测中性粒细胞计数变化。

9.1.2 降尿酸治疗原则 两版指南均推荐依据CKD分期制

定个体化降尿酸治疗方案，2024版指南进一步细化了起始治疗的SU阈值与控制目标。CKD3期及以上患者的不良肾脏结局风险随血尿酸水平升高而显著增加，将SU降至300 μmol/L以下可延缓肾功能恶化（2B）[39]，且所有降尿酸药物均需根据SU水平及肾功能调整剂量（2B）。在药物选择上，研究显示非布司他可延缓无症状HUA合并CKD3~4期患者的肾功能恶化进程，故2024版指南推荐非布司他作为CKD3期及以上患者的一线降尿酸药物：非布司他20~40 mg/d剂量在此类患者中应用具有肾脏安全性，但CKD4~5期患者最大剂量不应超过40 mg/d（2B）。别嘌醇作为二线用药应从小剂量起始（2B）：CKD3~4期患者起始剂量50 mg/d，每4周递增50 mg/d，最大日剂量不超过200 mg/d；CKD5期及透析患者禁用（2C）。苯溴马隆应避免用于CKD3期及以上或合并泌尿系结石者。若上述药物疗效均不佳，可考虑使用聚乙二醇化尿酸酶（2C）。培戈洛酶、托匹司他等药物在肾功能不全患者中显示出潜在优势[40-43]，未来有望为合并严重肾功能不全的痛风患者提供新的治疗选择。

9.2 合并心力衰竭/急性心肌梗死

9.2.1 急性期治疗原则 合并急性心肌梗死或心力衰竭的痛风患者急性发作时，2024版指南推荐在维持原有心脏治疗的基础上首选秋水仙碱（用法同常规剂量）（2C）：其既可减轻炎症、稳定斑块，还可能具有预防心肌梗死的作用[44-45]，可与心血管疾病治疗形成协同作用，最大程度地保障心血管安全。对于秋水仙碱不耐受或疗效欠佳者，2024版指南认为短期（4周以内）糖皮质激素治疗对心力衰竭患者是安全的，但应避免长期使用，以免增加心脏容量负荷。阿那白滞素亦适用于秋水仙碱不耐受且合并心力衰竭患者[46](2C)，但长期使用需注意感染风险。目前，其他IL-1抑制剂尚缺乏心血管安全性方面的直接证据。

9.2.2 降尿酸治疗原则 目前国内外众多指南及专家共识均将钠-葡萄糖共转运蛋白2（sodium-glucose co-transporter 2，SGLT-2）抑制剂、血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂（angiotensin receptor-neprilysin inhibitor，ARNI）及利尿剂列为心力衰竭治疗的关键药物。2024版指南推荐，心力衰竭合并痛风/高尿酸血症的患者应优先选择SGLT-2抑制剂（达格列净[47]、恩格列净[48]）和ARNI（2B），以期在降低心血管死亡及心力衰竭住院风险的同时，兼顾降低SU水平、减少痛风发作频率。对于合并高血压的患者，两版指南均推荐首选氯沙坦钾降压，已使用其他降压药物者无须更换（2C）。原则上应避免使用噻嗪类利尿剂；重症心力衰竭患者确需使用袢利尿剂时，应密切监测血尿酸变化，及时调整降尿酸方案，以降低急性痛风发作风险（2C）。此类患者还可优先选用对SU无明显影响且不增加痛风发作风险的保钾利尿剂螺内酯[49]。

9.3 合并消化道出血/溃疡急性期治疗原则

2019版指南未对合并消化道疾病的痛风患者给出具体治疗建议。临床上，NSAIDs和糖皮质激素虽为痛风急性发作的常用镇痛药物，但可能增加消化道出血风险，增加临床决策难度。2024版指南首次明确：选择NSAIDs时应优先选用依托考昔、塞来昔布等选择性环氧化酶-2抑制剂（2B）；对于合并消化道溃疡、出血病史或活动性出血（已控制）的患者，若秋水仙碱疗效不佳或不耐受，可在联用质子泵抑制剂或胃黏膜保护剂的基础上，短期使用或关节腔内注射糖皮质激素（2B），上述方案对胃肠道病变影响较小[50]。此外，对于病情危重、复杂或无法耐受常规药物治疗的患者，在一定条件下可选用阿那白滞素进行急性期抗炎治疗（2C）[51]，阿那白滞素的胃肠道耐受性更好。

9.4 合并2型糖尿病急性期使用激素的治疗原则

糖皮质激素可引起血糖波动，因此既往指南不建议2型糖尿病合并痛风的患者在急性期使用糖皮质激素。2024版指南就该问题作出了明确推荐：仍不建议在血糖未控制的患者中使用糖皮质激素，但并非绝对禁忌。此类患者急性期若累及大关节，排除感染后应首选曲安奈德关节腔内注射，其疗效优于全身激素治疗（2C）[52]；必须全身应用激素者，短期（3~5 d）口服泼尼松0.5 mg·kg^{-1}·d^{-1}，以减少对血糖的影响。

9.5 合并骨关节炎的治疗原则

9.5.1 急性期治疗原则 2024版指南明确推荐，痛风合并骨关节炎（osteoarthritis，OA）急性期镇痛首选NSAIDs（如依托考昔）。鉴于长期使用NSAIDs可能引起胃肠道、心血管等不良反应[53]，并可能加重关节损害、增加膝关节置换风险[54]，建议疗程为7~10 d（1A），最长不超过4周（2B）[55]。痛风合并膝、髋关节OA者急性期镇痛时，尤其是中重度疼痛伴关节积液时，短期（2~4周）关节腔内注射曲安奈德可显著缓解疼痛（2C），但关节腔内注射糖皮质激素每年不应超过4次[52]。上述保守治疗均无效（疼痛持续不缓解或功能无法改善）时，合并大关节OA的痛风患者应联合外科医师积极评估关节置换等手术治疗（2C）。

9.5.2 降尿酸治疗原则 2024版指南强调，痛风合并OA的患者应积极减重（1A）：减重可使SU进一步下降30~168 μmol/L，并显著降低痛风反复发作风险[56]。非急性期还推荐进行适当的治疗性运动（2A），既可缓解关节疼痛、减少痛风发作，又有助于恢复躯体功能[57]。此外，2024版指南特别指出，鉴于SU水平与滑膜炎及软组织肿胀相关，可能使膝关节磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）异常表现加重[58]，建议对此类患者更积极地制定ULT策略，将SU控制在180~300 μmol/L（2B），以延缓疾病进展。

综上，《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南（2024）》分两部分发布，立足循证医学证据，紧密结合临床实际需求，围绕疾病诊断、药物治疗、特殊人群管理及合并肾脏、心血管、消化道疾病、糖尿病、骨关节炎等疾病的综合防治进行系统梳理，充分体现了个体化精准治疗与共病协同管理的理念。总体而言，2024版指南突出了临床可操作性与全流程管理思路，既填补了既往争议领域的证据空白，又给出了具体的治疗启动阈值、控制目标及药物剂量与疗程，便于临床医师直接参照执行，对于进一步规范我国高尿酸血症与痛风的诊疗工作、改善患者预后具有重要价值。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 丁秋：文献检索及翻译、论文撰写；董晓颖、何佩真：初稿修改、内容校对；桂晶：英文摘要润色；廖涌、尹经霞：论文审阅、定稿

参 考 文 献

[1] 中国民族卫生协会重症代谢疾病分会,高尿酸血症相关疾病诊疗多学科共识专家组. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023年版)[J]. 中国实用内科杂志,2023,43(6):461-480.
China National Health Association Critical Care Metabolic Disease Branch, Multidisciplinary Expert Group on Diagnosis and Treatment of Hyperuricemia-Related Diseases. China multi-disciplinary expert consensus on diagnosis and treatment of hyperuricemia and related diseases (2023 edition)[J]. Chin J Pract Intern Med,2023,43(6):461-480.

[2] Liu S, Sun H, Yang S, et al. Clustering of gout-related comorbidities and their relationship with gout flares: a data-driven cluster analysis of eight comorbidities[J]. J Endocrinol Invest,2024,47(5):1119-1128.

[3] Howard RG, Samuels J, Gyftopoulos S, et al. Presence of gout is associated with increased prevalence and severity of knee osteoarthritis among older men: results of a pilot study[J]. J Clin Rheumatol,2015,21(2):63-71.

[4] Zhang M, Zhu XX, Wu J, et al. Prevalence of hyperuricemia among Chinese adults: findings from two nationally representative cross-sectional surveys in 2015-16 and 2018-19[J]. Front Immunol, 2021, 12:791983.

[5] 中华医学会内分泌学分会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2024)第一部分:对一般痛风患者的建议[J]. 中华内分泌代谢杂志,2025,41(10):806-816.
Chinese Society of Endocrinology. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of hyperuricemia and gout (2024) part 1: recommendations for general gout patients[J]. Zhonghua Nei Fen Mi Dai Xie Za Zhi, 2025,41(10):806-816.

[6] 中华医学会内分泌学分会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2024)第二部分:常见合并症患者的治疗建议[J]. 中华内分泌代谢杂志,2025,41(11):918-929.
Chinese Society of Endocrinology. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of hyperuricemia and gout (2024) part 2: recommendations for patients with common comorbidities[J]. Zhonghua Nei Fen Mi Dai Xie Za Zhi,2025,41(11):918-929.

[7] Xie H, Hu N, Pan T, et al. Effectiveness and safety of different doses of febuxostat compared with allopurinol in the treatment of hyperuricemia: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. BMC Pharmacol Toxicol,2023,24(1):79.

[8] Liu XM, Wang HF, Ma RX, et al. The urate-lowering efficacy and safety of febuxostat versus allopurinol in Chinese patients with asymptomatic hyperuricemia and with chronic kidney disease stages 3-5[J]. Clin Exp Nephrol,2019,23(3):362-370.

[9] Mackenzie I S, Hawkey C J, Ford I, et al. Long-term safety and efficacy of febuxostat in patients with gout: the FAST trial[J]. Lancet Rheumatol,2020,2(5):e254-e262.

[10] Kohagura K, Satoh A, Kochi M, et al. Urate-lowering drugs for chronic kidney disease with asymptomatic hyperuricemia and hypertension: a randomized trial[J]. J Hypertens,2023,41(9):1420-1428.

[11] Yan F, Xue XM, Lu J, et al. Superiority of low-dose benzbromarone to low-dose febuxostat in a prospective, randomized comparative effectiveness trial in gout patients with renal uric acid underexcretion[J]. Arthritis Rheumatol,2022,74(12):2015-2023.

[12] Yu KH, Chen DY, Chen JH, et al. Management of gout and hyperuricemia: Multidisciplinary consensus in Taiwan, China[J]. Int J Rheum Dis,2018,21(4):772-787.

[13] Xue XM, Sun MS, Yan F, et al. Superiority of low-dose benzbromarone add-on to low-dose febuxostat compared with febuxostat monotherapy in gout with combined-type hyperuricemia[J]. Arthritis Care Res,2024,76(5):703-711.

[14] Vázquez-Mellado J, Cruz J, Guzmán S, et al. Severe tophaceous gout. Characterization of low socioeconomic level patients from México [J]. Clin Exp Rheumatol,2006,24(3):233-238.

[15] Huang ZP, Liu XQ, Liu YQ, et al. Clinical characteristics and risk factors of ulceration over tophi in patients with gout[J]. Int J Rheum Dis,2019,22(6):1052-1057.

[16] FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout[J]. Arthritis Rheumatol,2020,72(6):879-895.

[17] Xue Y, Chu TS, Hu JK, et al. Firsekibart in acute gouty arthritis [J]. J Transl Med,2025,23(1):91.

[18] Perez-Ruiz F. Treating to target: a strategy to cure gout[J]. Rheumatology (Oxford),2009,48(Suppl 2):ii9-ii14.

[19] Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis[J]. Arthritis Care Res,2012,64(10):1447-1461.

[20] Ughi N, Prevete I, Ramonda R, et al. The Italian Society of Rheumatology clinical practice guidelines for the diagnosis and management of gout[J]. Reumatismo,2019,71(S1):50-79.

[21] Carvalho M, Erbano BO, Kuwaki EY, et al. Effect of potassium citrate supplement on stone recurrence before or after lithotripsy: systematic review and meta-analysis[J]. Urolithiasis,2017,45(5):449-455.

[22] Chi X, Cen YY, Yang BW, et al. Effects of dietary factors on hyperuricaemia and gout: a systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. Int J Food Sci Nutr,2024,75(8):753-773.

[23] Zhu QR, Yu LL, Li YQ, et al. Association between dietary fiber intake and hyperuricemia among Chinese adults: analysis of the China adult chronic disease and nutrition surveillance (2015)[J]. Nutrients, 2022,14(7):1433.

[24] Wang C, Sun WY, Dalbeth N, et al. Efficacy and safety of tart cherry supplementary citrate mixture on gout patients: a prospective, randomized, controlled study[J]. Arthritis Res Ther,2023,25(1):164.

[25] Martin KR, Coles KM. Consumption of 100% tart cherry juice reduces serum urate in overweight and obese adults[J]. Curr Dev Nutr, 2019,3(5):nzz011.

[26] Mao DH, Feng J, Zhou Y, et al. Analysis of different plant- and animal-based dietary patterns and their relationship with serum uric acid levels in Chinese adults[J]. Nutr J,2023,22(1):53.

[27] Simsek M, Opperman RCM, Mulder CJJ, et al. The teratogenicity of allopurinol: a comprehensive review of animal and human studies[J]. Reprod Toxicol,2018,81:180-187.

[28] Tong Q, Du Y, Cui R, et al. Risk of erectile dysfunction in male patients with gout treated with febuxostat or allopurinol: a propensity score-matched cohort study[J]. Drugs,2022,82(18):1717-1726.

[29] Li CH, Wang YY, Mu R, et al. Urate-lowering agents do not have clinically relevant negative effects on sperm quality and reproductive hormones in men with gout: a prospective open-label cohort study[J]. Rheumatol Int,2024,44(7):1245-1253.

[30] Sammaritano LR, Bermas BL, Chakravarty EE, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of reproductive health in rheumatic and musculoskeletal diseases[J]. Arthritis Care Res, 2020, 72(4): 461-488.

[31] Lee JS, Kwon OC, Oh JS, et al. Clinical features and recurrent attack in gout patients according to serum urate levels during an acute attack[J]. Korean J Intern Med, 2020, 35(1): 240-248.

[32] Shang J, Zhou LP, Wang H, et al. Diagnostic performance of dual-energy CT versus ultrasonography in gout: a meta-analysis[J]. Acad Radiol, 2022, 29(1): 56-68.

[33] Neilson J, Bonnon A, Dickson A, et al. Gout: diagnosis and management-summary of NICE guidance[J]. BMJ, 2022, 378: o1754.

[34] Cipolletta E, Abhishek A, Di Battista J, et al. Ultrasonography in the prediction of gout flares: a 12-month prospective observational study [J]. Rheumatology (Oxford), 2023, 62(3): 1108-1116.

[35] Stauder SK, Peloso PM. Dual-energy computed tomography has additional prognostic value over clinical measures in gout including tophi: a systematic literature review[J]. J Rheumatol, 2022, 49(11): 1256-1268.

[36] Hu SH, Sun MS, Li MC, et al. Elevated serum CA72-4 predicts gout flares during urate lowering therapy initiation: a prospective cohort study[J]. Rheumatology (Oxford), 2023, 62(7): 2435-2443.

[37] Wang M, Li R, Qi H, et al. Metabolomics and machine learning identify metabolic differences and potential biomarkers for frequent versus infrequent gout flares[J]. Arthritis Rheumatol, 2023, 75(12): 2252-2264.

[38] Loustau C, Rosine N, Forien M, et al. Effectiveness and safety of anakinra in gout patients with stage 4-5 chronic kidney disease or kidney transplantation: A multicentre, retrospective study[J]. Joint Bone Spine, 2018, 85(6): 755-760.

[39] Wang YL, Dalbeth N, Terkeltaub R, et al. Target serum urate achievement and chronic kidney disease progression in patients with gout and kidney disease[J]. JAMA Intern Med, 2025, 185(1): 74-82.

[40] Sapankaew T, Thadanipon K, Ruenroengbun N, et al. Efficacy and safety of urate-lowering agents in asymptomatic hyperuricemia: systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials[J]. BMC Nephrol, 2022, 23(1): 223.

[41] Tsukamoto S, Okami N, Yamada T, et al. Prevention of kidney function decline using uric acid-lowering therapy in chronic kidney disease patients: a systematic review and network meta-analysis[J]. Clin Rheumatol, 2022, 41(3): 911-919.

[42] Yood RA, Ottery FD, Irish W, et al. Effect of pegloticase on renal function in patients with chronic kidney disease: a post hoc subgroup analysis of 2 randomized, placebo-controlled, phase 3 clinical trials[J]. BMC Res Notes, 2014, 7: 54.

[43] Bleyer A, Zhang Y, Kshirsagar O, et al. Pegloticase therapy in gout patients undergoing dialysis: a USRDS database study[J]. Adv Chronic Kidney Dis, 2021, 28(1): 116.

[44] Ma ZJ, Chen J, Jin KQ, et al. Colchicine and coronary heart disease risks: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 947959.

[45] Tardif JC, Kouz S, Waters DD, et al. Efficacy and safety of low-dose colchicine after myocardial infarction[J]. N Engl J Med, 2019, 381 (26): 2497-2505.

[46] Saad Shaukat MH, Shabbir MA, Singh S, et al. Anakinra for colchicine-intolerant/colchicine-resistant acute gout flare precipitated by decompensated heart failure[J]. Ir J Med Sci, 2021, 190 (1): 129-131.

[47] McDowell K, Welsh P, Docherty KF, et al. Dapagliflozin reduces uric acid concentration, an independent predictor of adverse outcomes in DAPA-HF[J]. Eur J Heart Fail, 2022, 24(6): 1066-1076.

[48] Doehner W, Anker SD, Butler J, et al. Uric acid and sodium-glucose cotransporter-2 inhibition with empagliflozin in heart failure with reduced ejection fraction: the EMPEROR-reduced trial[J]. Eur Heart J, 2022, 43(36): 3435-3446.

[49] Myhre PL, Vaduganathan M, O'Meara E, et al. Mechanistic effects of spironolactone on cardiovascular and renal biomarkers in heart failure with preserved ejection fraction: a TOPCAT biorepository study [J]. Circ Heart Fail, 2020, 13(1): e006638.

[50] Wechalekar MD, Vinik O, Moi JH, et al. The efficacy and safety of treatments for acute gout: results from a series of systematic literature reviews including Cochrane reviews on intraarticular glucocorticoids, colchicine, nonsteroidal antiinflammatory drugs, and interleukin-1 inhibitors[J]. J Rheumatol Suppl, 2014, 92: 15-25.

[51] Thueringer JT, Doll NK, Gertner E. Anakinra for the treatment of acute severe gout in critically ill patients[J]. Semin Arthritis Rheum, 2015, 45(1): 81-85.

[52] 中华医学会内分泌学分会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(1): 1-13.
Chinese Society of Endocrinology. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of hyperuricemia and gout (2019)[J]. Zhonghua Nei Fen Mi Dai Xie Za Zhi, 2020, 36(1): 1-13.

[53] da Costa BR, Pereira TV, Saadat P, et al. Effectiveness and safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioid treatment for knee and hip osteoarthritis: network meta-analysis[J]. BMJ, 2021, 375: n2321.

[54] Salis Z, Sainsbury A. Association of long-term use of non-steroidal anti-inflammatory drugs with knee osteoarthritis: a prospective multi-cohort study over 4-to-5 years[J]. Sci Rep, 2024, 14: 6593.

[55] Bruyère O, Honvo G, Veronese N, et al. An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) [J]. Semin Arthritis Rheum, 2019, 49(3): 337-350.

[56] 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.

[57] Holden MA, Hattle M, Runhaar J, et al. Moderators of the effect of therapeutic exercise for knee and hip osteoarthritis: a systematic review and individual participant data meta-analysis[J]. Lancet Rheumatol, 2023, 5(7): e386-e400.

[58] Xiao L, Lin SD, Zhan F. The association between serum uric acid level and changes of MRI findings in knee osteoarthritis: a retrospective study(a STROBE-compliant article)[J]. Medicine, 2019, 98(21): e15819.

(收稿: 2026-09-30; 修回: XXXX-XX-XX; 录用: XXXX-XX-XX)

(责任编辑: 李青颖)

本文引用格式:

丁秋, 尹经霞, 董晓颖, 等. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2024)解读[J]. 重庆医科大学学报, XXXX, XX(XX): 1-6.