

· 标准与规范 ·

高危高尿酸血症药物降尿酸治疗专家共识
(2025 版)

中华医学会风湿病学分会 中国初级卫生保健基金会风湿免疫专委会

通信作者: 邹和建, 复旦大学附属华山医院风湿免疫科, 上海 200040, Email: hjzhou@fudan.edu.cn; 赵岩, 中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院风湿免疫科, 北京 100730, Email: zhaoyan_pumch2002@aliyun.com

【摘要】 高尿酸血症(HUA)是常见病,在我国患病率逐年增长并呈年轻化趋势。长期HUA不仅可导致痛风、肾结石及肾功能损害,还常与心血管疾病、代谢性疾病、神经系统疾病等其他系统性损害的发生和发展密切相关。为及时识别HUA相关损害的高危人群并进行规范管理,明确哪些HUA患者可推荐药物降尿酸治疗(ULT)并提出具体方案(如给药时机、药物选择和治疗目标等),中华医学会风湿病学分会和中国初级卫生保健基金会风湿免疫专委会组织国内相关专家制订了《高危高尿酸血症药物降尿酸治疗专家共识(2025版)》。本共识通过系统总结当前国内外最新研究证据,结合中国患者的具体情况与专家意见,提出高危HUA的定义和ULT相关的11个临床问题,提出具体推荐意见,供业界参考,以规范国内高危HUA的诊治水平并最终造福广大患者。

【关键词】 高尿酸血症; 高危人群; 降尿酸治疗; 痛风**基金项目:**上海市申康医院发展中心重大临床研究项目(SHDC2020CR1013B)**实践指南注册:**国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2024CN998)**Expert consensus on urate-lowering therapy for high-risk hyperuricemia (2025 edition)**

Chinese Rheumatology Association; Committee for Rheumatologists and Immunologists of Chinese Primary Health Care Foundation

Corresponding authors: Zou Hejian, Department of Rheumatology, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai 200040, China, Email: hjzhou@fudan.edu.cn; Zhao Yan, Department of Rheumatology and Immunology, Peking Union Medical College Hospital, Peking Union Medical College, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China, Email: zhaoyan_pumch2002@aliyun.com

【Abstract】 Hyperuricemia (HUA) is highly prevalent in China with an increasing prevalence and a growing trend towards the youth. Long-term HUA can lead to gout, kidney stones and renal impairment, and is also associated with the development and progression of other organ damage, including cardiovascular diseases, metabolic disorders, and neurological conditions, etc. To identify high-risk individuals for HUA-related complications and establish standardized management strategies, including determining which HUA patients may be recommended for urate-lowering therapy (ULT) and outlining detailed treatment regimens (such as optimal timing, drug selection and treatment targets, etc.), the Chinese Rheumatology Association and the Committee for Rheumatologists and Immunologists of Chinese Primary Health Care Foundation organized domestic experts to develop the Expert Consensus on Urate-lowering Therapy for High-Risk Hyperuricemia (2025 edition). This consensus systematically summarizes the latest

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20250126-00222

收稿日期 2025-01-26 本文编辑 霍永丰

引用本文: 中华医学会风湿病学分会, 中国初级卫生保健基金会风湿免疫专委会. 高危高尿酸血症药物降尿酸治疗专家共识(2025版)[J]. 中华医学杂志, 2025, 105(29): 2469-2482. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20250126-00222.

中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



evidence, defines high-risk hyperuricemia (HrHUA) as well as 11 ULT relevant clinical issues, and provides detailed recommendations to treatment practices, ultimately improving patient outcomes.

【Key words】 Hyperuricemia; High-risk population; Urate-lowering therapy; Gout

Fund program: Research Funding from Shanghai Shenkang Hospital Development Center (SHDC2020CR1013B)

Practice guideline registration: Practice Guideline Registration for Transparency (PREPARE-2024CN998)

高尿酸血症(HUA)是由嘌呤代谢紊乱和(或)尿酸排泄减少引起的常见慢性病。当2次非同日检测血尿酸水平超过420 μmol/L时,可确诊为HUA^[1]。我国HUA的患病率呈显著增长趋势,由2015至2016年的11.1%升至2018至2019年的14.0%^[2]。长期高水平的血尿酸不仅可导致单钠尿酸盐(MSU)晶体在关节及肾组织沉积引发痛风、肾结石及肾功能损害,还与心血管疾病、代谢性疾病、神经系统疾病等其他系统损害的发生和发展密切相关^[3-4]。根据2018年欧洲抗风湿病联盟(EULAR)痛风诊断专家建议中的定义^[5],HUA可分为无症状期和有症状期,其中无症状期包括单纯无症状HUA期以及伴关节MSU晶体沉积的无症状HUA期;有症状期包括反复痛风急性发作及出现慢性痛风石性关节炎。目前已经明确,痛风患者药物降尿酸治疗(ULT)将血尿酸降至目标值以下是减少痛风急性发作及慢性损伤的关键。

近年国内外已发布多个HUA和痛风相关指南及专家共识^[1, 5-7]。这些指南及专家共识主要针对痛风、HUA及其相关疾病进行了具体的诊治推荐。然而,无症状HUA患者是否需要药物ULT仍是目前争议较多的难点。以往的HUA和痛风指南及共识主要根据血尿酸水平予分层管理,未着重强调HUA相关器官和系统损害的不良预后风险。考虑到我国HUA患者人群基数巨大以及药物ULT可能带来的巨大社会经济负担和潜在的安全性风险,我国HUA患者管理应特别强调精准分层管理,重点关注可能出现HUA相关器官和系统损害的不良预后风险者,并且明确哪些HUA患者可推荐药物ULT并提出具体方案。为此,中华医学会风湿病学分会以及中国初级卫生保健基金会风湿免疫专委会发起并组织了国内风湿领域专家,根据HUA相关损害的不良预后风险提出高危HUA(HrHUA)的概念,并梳理相关循证医学证据,提出HrHUA的定义和ULT相关的临床问题及推荐意见,旨在为我国HrHUA患者的管理提供更加精准的指导。

一、共识制订方法

1. 共识专家组构成:本共识专家组成员包括33名风湿免疫病学临床专家和1名方法学专家。临床专家负责提出拟纳入的临床问题、形成共识推荐意见、起草和修改共识全文以及定期对共识推荐意见进行更新。执笔专家负责相应证据收集和起草共识。

2. 共识使用者和目标人群:本共识使用者为从事HUA诊疗工作的临床医师、药师及护理人员,适用的目标人群为成人HUA患者。

3. 临床问题遴选和确定:第一次共识讨论会上专家重点围绕哪些HUA患者有预后不良风险、是否需要提出HrHUA的概念、合并哪些风险因素的HUA患者需要启动药物ULT、ULT是否有获益以及ULT的具体方案等临床问题进行了深入的讨论。经广泛采集意见,最终专家组确定18个临床问题,包括哪些HUA是HrHUA? HUA合并以下15个慢性疾病:痛风、肾结石、慢性肾脏病(CKD)、高血压、冠心病、慢性心力衰竭、2型糖尿病、卒中、关节MSU晶体沉积、肥胖、高脂血症、代谢综合征(MetS)、非酒精性脂肪性肝病(NAFD)、心肌梗死和房颤,是否推荐药物ULT? ULT的启动时机和治疗目标是什么? ULT过程中如何预防痛风急性发作? 对上述18个临床问题的证据进行整理与评价,其中临床问题“HUA合并关节MSU晶体沉积、肥胖、高脂血症、MetS、NAFLD、心肌梗死或房颤患者是否推荐ULT?”,因缺乏ULT相关的循证医学证据,无法形成推荐意见。其余11个临床问题经共识专家组第二轮推荐意见投票均达成共识。

4. 证据检索、整合及分级:针对上述纳入共识研究的临床问题进行文献检索,检索的数据库包括PubMed、EMBASE、Web of science 和 Cochrane Library等,检索策略采用关键词及主题词结合自由词在数据库中的题目和摘要中进行检索,检索词采用主题词(Mesh)和自由词相结合,包括“Hyperuricemia”“Urate lowering”和关注的具体合并症等词汇,文献截止日期为2024年3月1日。优



先检索近 5 年的相关系统评价和随机对照试验 (RCT) 研究, 对未检索到系统评价和 RCT 的临床问题, 不限定年份和研究类型进行扩充检索。除电子数据库检索外, 共识专家组成员提供的关键研究以及已发表的系统评价或指南共识中纳入的研究也被作为补充资料。针对每 1 个临床问题制定具体的纳入和排除标准, 收集相关研究证据。采用《牛津循证医学中心 2011 版证据等级》进行证据的等级评估 (表 1)^[8]。此外, 鉴于个别临床问题非常重要, 但不适合应用常规的证据质量评级的方法来评价, 共识专家组对于这类问题采用基于专家共识的推荐意见, 即良好实践主张 (GPS) 的方式表达。

5. 推荐意见的形成: 执笔专家组基于临床问题的证据总结, 综合考虑医学干预的利弊平衡、证据等级、价值观念与偏好、成本与资源耗费以及可及性等因素, 结合表 2 原则形成初步推荐意见 (强/弱推荐, 强/弱不推荐)。在参与共识制订的专家中, 以问卷形式达成对推荐意见的共识, 原则为: (1) 任何 1 条推荐意见的等级, 票数超过 50% 可直接确定推荐方向及强度; (2) 若不能达到上述标准, 但推荐方向一致的票数合计超过 70%, 则确定推荐方向, 推荐强度为弱; (3) 若上述两项均无法满足, 对推荐意见进行相应的修改并进入下一阶段讨论, 直至达成最终结论。

6. 共识意见的外审及批准: 执笔专家就达成共识的推荐意见撰写共识全文, 经所有共识专家组成员同意后交外审专家组评审。根据外审专家的反馈意见, 再次对共识进行修订与完善, 确定共识终稿。

7. 共识意见的实施与更新: 本共识发布后, 专家组将通过专业期刊、网站、学术会议等各种方式在国内组织推广和传播, 确保临床医师及其他利益相关群体充分了解并正确使用本共识。未来将根据证据更新情况对本共识进行更新。

二、共识推荐意见

临床问题 1: 哪些 HUA 是 HrHUA?

推荐意见 1: 存在预后不良风险, 若不进行综

合管理可能会导致不良结局的 HUA 称为 HrHUA, 如 HUA 合并痛风或关节 MSU 晶体沉积、合并肾脏疾病 (肾结石、CKD)、合并心血管疾病 (高血压、慢性心力衰竭、冠心病、心肌梗死、房颤)、合并代谢性疾病 (2 型糖尿病、肥胖、MetS、高脂血症、NAFLD) 以及合并神经系统疾病 (卒中) 等。(证据等级 II ~ III, 强推荐)

操作要点: 对所有 HUA 患者, 应根据临床病史、体格检查以及实验室、影像学等辅助检查结果, 明确有无 HUA 相关损害的预后不良危险因素, 评估 HrHUA 及病情严重程度。

证据总结: HUA 不仅可导致痛风, 还可导致肾结石、CKD、心力衰竭等并发症的发生, 这些并发症以及相关合并症的共存将进一步影响 HUA 的预后, 具体研究证据见表 3。

临床问题 2: HUA 合并痛风患者是否推荐 ULT?

推荐意见 2: 对于 HUA 合并痛风的患者, 若痛风发作每年 ≥ 2 次, 推荐启动 ULT (证据等级 II, 强推荐); 若既往痛风发作 ≥ 2 次, 但每年 ≤ 1 次, 可考虑启动 ULT (证据等级 II, 弱推荐); 若仅有 1 次痛风发作且 CKD ≥ 3 期、血尿酸水平 $> 540 \mu\text{mol/L}$ 或肾结石患者可考虑启动 ULT (证据等级 II ~ V, 弱推荐); 若出现痛风石或影像学显示有痛风引起的关节损伤患者, 推荐启动 ULT。(证据等级 II, 强推荐)

操作要点: ULT 药物主要包括抑制尿酸生成药如别嘌醇和非布司他, 促进尿酸排泄药如苯溴马隆和选择性尿酸盐转运蛋白 1 (URAT1) 抑制剂多替诺雷, 以及尿酸酶如普瑞凯希等^[63]。别嘌醇治疗前应尽可能筛查 HLA-B*5801 基因, 阳性者禁用。促尿酸排泄药治疗时应适当增加水分摄入, 必要时碱化尿液, 维持尿 pH 值在 6.2~6.9。重度肾功能不全患者不推荐使用促尿酸排泄药。若单药治疗不能使血尿酸达标, 可考虑不同作用机制的降尿酸药物联合治疗。痛风间歇期可考虑启动 ULT, 但急性发

表 1 2011 版牛津大学循证医学中心证据分级标准

(临床)问题	若不给予这个治疗会发生什么?(预后风险问题)	这个治疗有用吗?(疗效收益问题)
证据等级 I ^a	起始队列研究的系统评价	RCT 或单病例 RCT 的系统评价
证据等级 II ^a	起始队列研究	RCT 或具有显著效果的观察性研究
证据等级 III ^a	队列研究或随机研究的对照组 ^a	非随机对照队列/随访研究 ^b
证据等级 IV ^a	病例系列或病例对照研究, 或低质量预后队列研究 ^b	病例系列, 病例对照研究, 或历史对照研究 ^b
证据等级 V ^a	N/A	基于机制的推理

注:^a因研究间不一致性或绝对效应量非常小, 证据级别可考虑研究质量、精确度、间接性而降级, 也可考虑效应量显著或非常显著而升级;^b系统评价普遍地优于单项研究; RCT 为随机对照研究; N/A 为不适用



表 2 本共识采用推荐等级标准

定义	具体描述
支持使用某项干预措施的强推荐	评价者确信干预措施利大于弊
支持使用某项干预措施的弱推荐	利弊不确定或无论高低质量的证据均显示利弊相当
反对使用某项干预措施的弱推荐	评价者确信干预措施弊大于利
反对使用某项干预措施的强推荐	缺乏试验性研究证据,但属于 GPS
基于共识的推荐意见	

注:GPS 为良好实践主张

作期启动 ULT 必须在充分抗炎治疗的基础上。

证据总结: 两项 RCTs 共纳入 225 例 HUA 合并严重痛风的患者(过去 18 个月痛风发作次数 ≥ 3 , 或 ≥ 1 个痛风石,或影像学显示有痛风引起的关节损伤),分为 3 组(普瑞凯希每 2 周 1 次,普瑞凯希每 4 周 1 次,安慰剂),维持治疗 6 个月,普瑞凯希治疗组血尿酸水平降低至 360 $\mu\text{mol/L}$ 以下的患者比例更高[分别为 42% (95%CI: 32%~54%) 和 35% (95%CI: 24%~46%) 比 0 (95%CI: 0~8%)], 均 $P < 0.001$ ^[64]; 痛风发作频次在 ULT 组表现出先升高(治疗 1~3 个月)后下降的趋势(治疗 4~6 个月); 痛风石完全缓解率更高(40% 和 21% 比 7%); 接受 ULT 组疼痛和肿胀关节数更少(压痛关节数变化: -7.4 ± 11.9 和 -6.1 ± 10.6 比 -1.2 ± 12.3 ; 肿胀关节数变化: -5.5 ± 10.5 和 -5.1 ± 7.8 比 -2.6 ± 11.6), 同时生活质量较高[36 项简明健康调查表评分变化: (4.4 ± 9.4) 和 (4.9 ± 8.5) 比 (-0.3 ± 9.0) 分]。另一项 RCT 研究纳入 314 例 HUA 合并痛风发作频率低的患者(既往痛风发作 ≤ 2 次,且前一年内痛风发作不超过 1 次),随访 24 个月后,与安慰剂组($n=157$)相比,ULT 组($n=157$)血尿酸得到控制(62.8% 比 5.7%, $P < 0.001$),痛风发作的总发生率降低(29.3% 比 41.1%, $P < 0.05$), ULT 组与安慰剂组治疗期间出现不良事件无差异(89/157 比 76/157)^[65]。此外,2020 年美国风湿病学会(ACR)痛风管理指南推荐,对于痛风首次发作且 CKD ≥ 3 期、血尿酸水平 $>540 \mu\text{mol/L}$ 或肾结石患者有条件地建议启动 ULT^[6]。

一项 2021 年发表的荟萃分析^[66], 6 项 RCTs 纳入 557 例急性痛风发作患者,所有患者基线接受低嘌呤饮食和(或)秋水仙碱和(或)非甾体抗炎药(NSAIDs)治疗,结果显示:与未使用 ULT 药物的患者相比,ULT 药物治疗的患者血尿酸水平显著下降[标准化均值差(SMD) = -0.73 , 95%CI: $-0.92 \sim -0.54$, $P < 0.000 01$], 用药依从性较好[危险度比

(RR) = 1.40 , 95%CI: $1.18 \sim 1.65$, $P < 0.000 1$], 但在疼痛视觉模拟评分(VAS) [均值差(MD) = 0.06 , 95%CI: $-0.13 \sim 0.25$, $P = 0.55$] 以及急性痛风复发率方面(RR = 0.84 , 95%CI: $0.59 \sim 1.19$, $P = 0.33$), 两组患者无显著差异。另一项荟萃分析纳入 445 例急性痛风发作患者,所有患者均接受秋水仙碱或 NSAIDs 治疗,结果显示,与未使用 ULT 药物的患者相比,ULT 组在自评疼痛评分(基线: SMD = 0.08 , 95%CI: $-0.11 \sim 0.27$, $P = 0.42$; 第 3~4 天: SMD = -0.01 , 95%CI: $-0.21 \sim 0.18$, $P = 0.88$; 第 7~8 天: SMD = 0.07 , 95%CI: $-0.13 \sim 0.27$, $P = 0.50$; 第 10 天: SMD = -0.11 , 95%CI: $-0.49 \sim 0.28$, $P = 0.59$; 第 14~15 天: SMD = -0.08 , 95%CI: $-0.36 \sim 0.20$, $P = 0.57$)、痛风发作的缓解时间(SMD = 0.77 d , 95%CI: $-0.26 \sim 1.79 \text{ d}$, $P = 0.14$) 以及复发风险(RR = 1.06 , 95%CI: $0.59 \sim 1.92$, $P = 0.84$) 方面均无差异^[67]。这一结果也得到了另外两项荟萃分析的支持^[68-69]。

我国台湾省的一项病例匹配队列研究显示,随访 6.5 年后,与接受 ULT 的患者($n=764$)相比,未接受 ULT 的痛风患者($n=764$)心血管死亡风险[风险比(HR) = 2.43 , 95%CI: $1.33 \sim 4.45$] 和全因死亡风险(HR = 1.45 , 95%CI: $1.05 \sim 2.00$) 显著升高^[70]。另一项病例匹配队列研究纳入 5 218 例患者,与未使用 ULT 组($n=2 609$)相比,ULT ($n=2 609$) 可降低住院痛风患者的卒中风险($aHR=0.52$, 95%CI: $0.39 \sim 0.70$, $P < 0.001$) 和全因死亡风险($aHR=0.60$, 95%CI: $0.39 \sim 0.92$, $P = 0.02$)^[71]。

临床问题 3: HUA 合并肾结石患者是否推荐 ULT?

推荐意见 3: 对于无症状 HUA 合并肾结石的患者,可考虑启动 ULT 以减少肾结石复发。(证据等级 II, 弱推荐)

操作要点: 对于无症状 HUA 合并肾结石者,推荐使用抑制尿酸生成药物,如别嘌醇或非布司他。

证据总结: 一项 RCT 研究表明,ULT 可显著降低 HUA 合并草酸钙肾结石病史患者肾结石的复发率,并延长复发时间^[72]。另一项 RCT 纳入了 99 例 HUA 合并含钙肾结石患者,随机分为非布司他组($n=33$)、别嘌醇组($n=33$)和安慰剂组($n=33$),治疗 6 个月后,降尿酸药物可降低尿酸排泄量(非布司他组 24 h 尿酸下降百分比(-58.6%) 显著高于别嘌醇组(-36.4% , $P = 0.003$) 和安慰剂组(-12.7% , $P < 0.001$),但对改善结石大小和数量没有影响(结石大小: 非布司他 $-6.50\% \pm 28.4\%$, 别嘌醇



表3 高危高尿酸血症(HrHUA)证据总结

HrHUA	患病率	预后
HUA 合并痛风	中国成人痛风发病率为每年 23.4 人/10 万人 ^[9] ，1990 至 2019 年的数据显示痛风年龄标化患病率每年增长约 0.9% ^[10]	血尿酸水平较高的痛风患者更易发生心肌梗死 ^[11] 、心力衰竭 ^[12] 、卒中 ^[13] 和糖尿病 ^[14] 等并发症
HUA 合并关节 MSU 晶体沉积	在中国无症状 HUA 患者中，存在 MSU 晶体沉积率为 25.58% ^[15]	无症状 HUA 合并 MSU 晶体沉积患者的中度至重度冠状动脉钙化发生率明显高于单纯无症状 HUA 患者和尿酸正常者 ^[16]
HUA 合并肾结石	中国肾结石患病率为 7.8% ^[17] 。中国尿酸性肾结石患病率为 3.6% ^[18]	患有 HUA 的无症状肾结石患者更容易出现结石生长 ^[19] 。肾结石患者合并 HUA 比合并糖尿病或超重/肥胖的患者发生 CKD 的风险更高 ^[20]
HUA 合并 CKD	中国 CKD 的患病率为 8.2%，CKD 患者中 HUA 的患病率高达 21.5%，且随着 CKD 的进展，HUA 患病率显著上升 ^[21-22]	HUA 会显著增加终末期 CKD 患者心血管死亡风险 ^[23]
HUA 合并高血压	中国高血压患者中 HUA 患病率达 38.7% ^[24] ；17.8% 的 HUA 患者合并高血压 ^[2] 。HUA 患者的高血压患病率显著高于无 HUA 人群 ^[25]	在男性高血压患者中，当血尿酸>7.2 mg/dL 时，全因死亡率随着血尿酸水平的增加而逐渐升高；在女性高血压患者中，血尿酸水平>5.1 mg/dL 是全因死亡的风险因素 ^[26]
HUA 合并慢性心力衰竭	中国心力衰竭患病率为 1.10% ^[27] ，心力衰竭患者中 HUA 的患病率高达 46.3% ^[28]	慢性心力衰竭患者合并 HUA 时，全因死亡率和心血管死亡率风险更高 ^[28]
HUA 合并冠心病	《中国心血管健康与疾病报告 2021》指出，中国大陆≥15 岁和 60 岁以上人口冠心病的患病率分别为 10.2‰ 和 27.8‰ ^[29] 。中国接受经皮冠状动脉介入治疗的冠心病患者中 31.7% 合并 HUA ^[30]	HUA 可显著增加冠心病患者发生主要不良心血管事件 (MACE) 的风险 ^[31] 、术后临床不良结局的风险 ^[32] 和死亡风险 ^[33] 。在接受冠状动脉造影或介入治疗的患者中，高血尿酸水平与造影剂肾病风险增加相关 ^[34]
HUA 合并心肌梗死	利用覆盖我国 31 个省级行政区 100 个县(市、区)的“中国居民心脑血管事件登记系统”数据，分析显示 2019 年急性心肌梗死发病率为 82.76/10 万 ^[35] 。巴基斯坦的一项研究发现，47.89% 的心肌梗死患者合并 HUA ^[36]	HUA 是心肌梗死患者院内及院外发生 MACE 的独立危险因素 ^[37]
HUA 合并房颤	中国 35 岁及以上人群的房颤患病率为 0.71% ^[38] 。29.7% 的中国房颤患者合并 HUA ^[39]	合并 HUA 的房颤患者更易发生不良事件，包括血栓形成 ^[40-41] 、心衰住院和全因死亡 ^[42]
HUA 合并 2 型糖尿病	一项荟萃分析显示，中国 2 型糖尿病患病率为 9.1% ^[43] 。2 型糖尿病患者中 HUA 总患病率为 12.6% ^[44]	合并 HUA 会增加 2 型糖尿病患者发生血管并发症 ^[45] 、糖尿病相关死亡和全因死亡风险 ^[46] 。HUA 还可增加糖尿病患者心衰住院风险 ^[47]
HUA 合并肥胖	一项中国人口的调查数据显示，34.8% 的人超重，14.1% 的人肥胖 ^[48] 。中国肥胖人群中 HUA 估计患病率为 69.8% ^[49]	HUA 是女性肥胖患者 CVD 事件的有效预测因子，也是肥胖患者 CVD 发生的危险因素 ^[50]
HUA 合并 MetS	20 岁及以上中国居民 MetS 患病率为 31.1%，其中女性患病率明显高于男性(32.3% 比 30.0%) ^[51] 。中国男性和女性 MetS 患者中 HUA 的患病率分别为 36.94% 和 23.19% ^[52]	HUA(>426 μmol/L)与新发 MetS 患者肾功能加速恶化显著相关，可用作早期识别 eGFR 加速下降高风险的标志物 ^[53]
HUA 合并高脂血症	《中国居民营养与慢性病状况报告 2020》显示，中国 18 岁及以上居民高脂血症患病率高达 35.6% ^[54] 。中国社区老年人 HUA 患者中 51.98% 合并血脂异常 ^[55]	与血尿酸 5.8~6.5 mg/dL 相比，血尿酸>6.6 mg/dL 的高脂血症患者全因死亡风险更高。血尿酸与全因死亡率之间存在 U 形关系，男性血尿酸水平>6.5 mg/dL、女性血尿酸水平>6.0 mg/dL 时，全因死亡率随着血尿酸水平的增加而逐渐升高 ^[56]
HUA 合并 NAFLD	中国 NAFLD 患病率为 29.2% ^[57] ，NAFLD 患者中 31.67% 合并 HUA ^[58]	HUA 可增加 NAFLD 患者显著肝纤维化的风险 ^[59]
HUA 合并卒中	2013 至 2019 年中国卒中患病率从 2.28% 增加至 2.58% ^[60] 。一项印度研究显示 77% 卒中人群存在 HUA ^[61]	HUA 可增加卒中患者的复发风险 ^[62]

注：HUA 为高尿酸血症；MSU 为单钠尿酸盐；CKD 为慢性肾脏病；MetS 为代谢综合征；NAFLD 为非酒精性脂肪性肝病；CVD 为心血管疾病；eGFR 为估算的肾小球滤过率；血尿酸单位 mg/dL 向 μmol/L 转换关系为×59.5

0.63%±12.6%，安慰剂 3.20%±23.7%；结石数量：非布司他 -0.06±1.60，别嘌醇 0.28±2.00，安慰剂 0.10±1.80)^[73]。

临床问题 4：HUA 合并 CKD 患者是否推荐 ULT？

推荐意见 4：对于无症状 HUA 合并 3~4 期 CKD

的患者,可考虑启动 ULT 以延缓肾功能下降,降低痛风发作和心血管事件风险。(证据等级 I~II, 弱推荐)

操作要点:需注意 3 期以上 CKD 患者使用降尿酸等药物时,应根据估算的肾小球滤过率(eGFR)减量使用(表 4)。别嘌醇起始剂量每日不超过 1.5 mg/eGFR,缓慢增加剂量,严密监测皮肤症状及肾功能;eGFR 15~45 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹者推荐剂量为 50~100 mg/d。非布司他在 eGFR≥30 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹患者中无需调整剂量,eGFR<30 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹的患者慎用。苯溴马隆在 eGFR 20~60 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹者中推荐剂量不超过 50 mg/d;eGFR<20 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹或尿酸性肾结石患者禁用。多替诺雷在 eGFR≥30 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹者中无需调整剂量,eGFR<30 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹者或尿路结石患者避免使用。

证据总结:一项荟萃分析纳入 17 项评估 ULT 对无症状 HUA 合并不明分期的 CKD 或 3 期以上 CKD 患者肾脏结局影响的 RCTs,共纳入 2 032 例患者,结果发现,与安慰剂或不治疗相比,ULT 可明显降低患者血尿酸水平[加权均数差(WMD)=-160.54 μmol/L, 95%CI: -191.58~-129.51, P<0.001],对 eGFR 下降具有保护作用[WMD=3.67 ml·min⁻¹·(1.73 m²)⁻¹, 95%CI: 1.67~5.67, P<0.001],减少了血清肌酐的增加(WMD=-46.13 μmol/L, 95%CI: -65.64~-26.62, P<0.001),降低了无透析的血清肌酐翻倍事件的发生率(RR=0.32, 95%CI: 0.21~0.49, P<0.001),但 ULT 组与对照组之间在急性肾损伤事件发生方面无显著差异(RR=0.97, 95%CI: 0.45~2.12, P=0.943)^[74]。一项纳入了 395 例无症状 HUA 合并 3 期 CKD 患者的多中

心 RCT 表明,随访 24 个月结果显示,与安慰剂组相比,ULT 组痛风发作风险更低(0.9% 比 5.9%, P=0.007)^[75]。另一项 RCT 纳入 113 例 HUA 合并 CKD 3~5 期的患者,随访 24 个月结果显示,对比安慰剂组,ULT 组患者 eGFR 下降值更小,心血管事件发生率也更低(P=0.039)^[76]。

对于 CKD 4 期患者,不推荐使用促尿酸排泄药物^[77]。此外,研究显示,钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 (SGLT-2) 抑制剂或血管紧张素受体拮抗剂 (ARBs) 在保护肾功能的同时可降低血尿酸水平以及促进尿酸排泄^[78-79]。对于中重度肾功能不全的患者使用 SGLT-2 抑制剂时,需注意不同药物对肾功能的要求及泌尿系统和生殖系统感染的风险^[80]。

临床问题 5: HUA 合并高血压患者是否推荐 ULT?

推荐意见 5: 对于无症状 HUA 合并高血压患者,可考虑启动 ULT 以保护心脏功能。(证据等级 II, 弱推荐)

操作要点:降压药优先考虑选择具有促进尿酸排泄作用的降压药,包括 ARBs (如氯沙坦、厄贝沙坦和奥美沙坦) 和钙通道阻滞剂 (如氨氯地平),尽量避免使用袢利尿剂和噻嗪类利尿剂。

证据总结:一项纳入了 230 例无症状 HUA 合并原发性高血压患者的 RCT 发现,与未使用 ULT (n=115) 相比,使用 ULT 的患者 (n=115) 在超声心动图评价的左室舒张功能上显著获益(-0.3±0.5 比 -0.1±0.3, P<0.001),同时在降低复合终点事件的发生率上也显著获益(射血分数保留型心力衰竭、心力衰竭住院和心血管死亡的组合, 3 例比 11 例, P<0.027)^[81]。

目前有研究显示,ARBs (如氯沙坦、厄贝沙坦

表 4 肾功能不全患者降尿酸药物的剂量调整

人群	别嘌醇	非布司他	苯溴马隆	多替诺雷
一般人群	成人初始剂量 50~100 mg/d, 每 4 周左右监测血尿酸水平, 未达标患者每次可递增 50~100 mg, 最大剂量 600 mg/d, 分次服用	成人初始剂量 20~40 mg/d, 每 4 周左右监测血尿酸水平, 不达标者可逐渐递增加量, 最大剂量 80 mg/d	成人起始剂量 25~50 mg/d, 每 4 周左右监测血尿酸水平, 若不达标, 则缓慢递增剂量至 75~100 mg/d	成人初始剂量为 1 mg/d, 每 4 周左右监测血尿酸水平, 常规维持剂量为 2 mg/d, 若不达标则调整剂量直至 4 mg/d
肾功能不全者	有肾损害的患者应按肌酐清除率调整剂量; 起始剂量每日不超过 1.5 mg, 缓慢增加剂量, 严密监测皮肤改变及肾功能。eGFR 15~45 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹ 者推荐剂量为 50~100 mg/d; eGFR<15 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹ 者禁用	轻、中度肾损害[eGFR≥30 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹]患者无需调整剂量; 重度肾损害[eGFR<30 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹]患者慎用	eGFR 20~60 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹ 者推荐剂量不超过 50 mg/d; eGFR<20 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹ 或尿酸性肾结石患者禁用	轻、中度肾损害[eGFR≥30 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹]患者无需调整剂量; 重度肾损害[eGFR<30 ml·min ⁻¹ ·(1.73 m ²) ⁻¹]患者或尿路结石患者避免使用

注: eGFR 为估算的肾小球滤过率



和奥美沙坦)、钙通道阻滞剂(如氨氯地平)在控制血压的同时可降低血尿酸水平。一项纳入 31 项 RCTs($n=2\,754$)的荟萃分析发现,与其他降压药相比,氯沙坦可显著降低血尿酸水平^[82]。另一项研究显示,厄贝沙坦和奥美沙坦能显著降低血尿酸水平^[83]。一项纳入 48 例接受环孢素治疗的肾移植伴高血压患者的 RCT 显示,与特他洛尔组相比,氨氯地平可显著降低患者血尿酸水平($P<0.001$),增加肾小球滤过率(GFR)($P=0.004\,8$)和尿酸清除率($P=0.023$)^[84]。此外,袢利尿剂和噻嗪类利尿剂可能会增加血尿酸水平,增加痛风发作的风险^[85]。在 ULT 药物中,有研究显示,多替诺雷与噻嗪类利尿剂联用不影响降尿酸作用^[86]。

临床问题 6: HUA 合并冠心病患者是否推荐 ULT?

推荐意见 6: 对于无症状 HUA 合并冠心病且需进行冠状动脉介入术的患者,可考虑启动 ULT 以保护肾功能。(证据等级 II, 弱推荐)

操作要点: 心血管药物可优先考虑选择同时具有降尿酸作用的药物,如阿托伐他汀、辛伐他汀;小剂量阿司匹林可能会轻微升高血尿酸水平,但考虑其抗血小板作用,不可替代时可酌情继续使用;应尽量避免使用替格瑞洛。

证据总结: 一项纳入 202 例行冠状动脉介入治疗的 HUA 合并冠心病患者的 RCT 发现,与仅接受水化治疗的患者相比($n=102$),采用 ULT 联合水化治疗的患者($n=100$)造影剂肾病发生率(6.00% 比 14.71%, $P=0.042$), 48 h 血清肌酐[(85.13 ± 18.53) 比 (89.36 ± 19.07) $\mu\text{mol/L}$, $P=0.032$]、48 h 血尿酸水平[(436.37 ± 59.78) 比 (473.25 ± 55.14) $\mu\text{mol/L}$, $P=0.035$]显著低于对照组,而 eGFR 则显著高于对照组[(85.92 ± 10.76) 比 (84.86 ± 11.12) $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(1.73\text{ m}^2)^{-1}$, $P=0.037$]^[87]。另一项 RCT 纳入 5 721 例 60 岁以上缺血性心脏病但无痛风的患者,随访时间为(4.8 $\pm$ 1.5)年,结果显示,与未使用 ULT 的常规治疗($n=2\,868$)相比,使用 ULT($n=2\,853$)并未降低缺血性心脏病患者非致死性心肌梗死、非致死性卒中以及心血管死亡的风险($HR=1.04$, 95%CI: 0.89~1.21, $P=0.65$)^[88-89]。

对合并 HUA 的冠心病患者进行治疗时,需考虑药物对血尿酸的影响。研究显示,高剂量阿司匹林(>3 g/d)显著抑制肾小管对尿酸的重吸收,从而促进尿酸排泄^[90];而低剂量阿司匹林(75~325 mg/d)则可能轻微升高血尿酸水平^[91]。此外,

有研究显示,阿托伐他汀、辛伐他汀可降低血尿酸水平^[92]。替格瑞洛可增加血尿酸水平,增加痛风发生风险^[93]。氯吡格雷则对血尿酸水平无明显影响^[94]。

临床问题 7: HUA 合并慢性心力衰竭患者是否推荐 ULT?

推荐意见 7: 对于无症状 HUA 合并慢性心力衰竭的患者,可考虑启动 ULT 以改善心功能,降低全因死亡风险。(证据等级 I~III, 弱推荐)

操作要点: 心力衰竭的治疗可优先考虑具有降尿酸作用的心血管药物,如新型抗心衰药物包括血管紧张素受体-神经肽酶抑制剂(ARNI)和 SGLT-2 抑制剂。在有替代药物的情况下,应尽量避免使用袢利尿剂和噻嗪类利尿剂。

证据总结: 一项荟萃分析纳入 6 项 RCTs, 涉及 864 例慢性心力衰竭合并 HUA 患者,结果发现,与安慰剂相比,使用抑制尿酸生成药物和促进尿酸排泄药物的 ULT 组对左室射血分数($MD=1.63\%$, 95%CI: -1.61%~4.88%)、心血管死亡($RR=1.16$, 95%CI: 0.41~3.23)和 24 周内全因死亡风险($RR=1.36$, 95%CI: 0.68~2.73)均未产生有统计学意义的影响,但促尿酸排泄药 ULT 可显著降低 B 型利钠肽和 N 末端前 B 型利钠肽水平($SMD=-1.01$, 95%CI: -1.83~-0.19)^[95]。一项预后研究纳入 1 568 例 HUA 合并慢性心力衰竭的患者,其中 688 例患者接受 ULT, 880 例未接受 ULT, 多因素分析结果显示, ULT 可降低 18 个月内全因死亡风险($HR=0.79$, 95%CI: 0.64~0.98)^[96]。

有研究显示,新型抗心力衰竭药物如 ARNI 和 SGLT-2 抑制剂可能具有同时降尿酸和保护心血管的作用^[97-98]。DAPA-HF 和 EMPEROR-Reduced 研究结果显示, SGLT-2 抑制剂恩格列净和达格列净可显著降低心衰患者血尿酸水平,改善预后,包括减少痛风发作^[99-100]。

临床问题 8: HUA 合并 2 型糖尿病患者是否推荐 ULT?

推荐意见 8: 对于无症状 HUA 合并 2 型糖尿病的患者,可考虑启动 ULT 以改善胰岛素抵抗,保护肾功能,降低全因死亡、心血管或非心血管死亡风险。(证据等级 II~III, 弱推荐)

操作要点: 降糖药优先考虑选择同时具有降尿酸作用的药物,如 SGLT-2 抑制剂和胰岛素增敏剂(如吡格列酮)。

证据总结: 一项 RCT 研究, 纳入 176 例无症状



HUA(血尿酸水平 420~476 $\mu\text{mol/L}$)合并 2 型糖尿病患者,3 年随访结果显示,与常规治疗对照组($n=88$)相比,ULT($n=88$)可降低 2 型糖尿病患者尿蛋白排泄率 $[(1.4\pm 2.9)\text{比}(5.6\pm 6.1)\mu\text{g/min}, P<0.001]$,保护 eGFR 下降 $[(-0.8\pm 3.9)\text{比}(-4.9\pm 5.0)\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot(1.73\text{ m}^2)^{-1}, P<0.001]$,并显示出减少新发糖尿病肾病和高血压的趋势^[101];同时 ULT 还可显著改善胰岛素抵抗 $(0.10\pm 0.15\text{比}0.21\pm 0.18, P<0.001)$,降低血清超敏 C-反应蛋白水平 $[(0.15\pm 0.19)\text{比}(0.35\pm 0.18)\text{mg/L}, P<0.001]$ 和颈动脉内膜中层厚度 $[(0.02\pm 0.03)\text{比}(0.07\pm 0.03)\text{mm}, P<0.001]$ ^[102]。一项队列研究纳入 42 507 例无症状 HUA 合并 2 型糖尿病的患者,5 028 例启动了 ULT,在匹配的队列中,包括 4 871 例 ULT 启动者和 9 047 例非 ULT 启动者,平均随访 3 年后,ULT 启动与全因死亡风险($HR=0.77, 95\%CI: 0.71\sim 0.84$)、心血管死亡率($HR=0.86, 95\%CI: 0.76\sim 0.97$)和非心血管死亡率($HR=0.72, 95\%CI: 0.64\sim 0.80$)降低相关^[103]。

一项纳入 62 项 RCT 的荟萃分析显示,与对照组相比,任何 SGLT2 抑制剂(恩格列净、卡格列净、达格列净、托格列净、鲁格列净或伊格列净)均显著降低血尿酸水平^[104];一项观察性研究显示,胰岛素增敏剂(如吡格列酮)能有效降低初治 2 型糖尿病患者的血尿酸水平,特别是那些基线血尿酸水平较高的患者^[105]。

临床问题 9: HUA 合并卒中患者是否推荐 ULT?

推荐意见 9: 对于无症状 HUA 合并卒中患者,可考虑启动 ULT 以改善血管及神经功能状态。(证据等级 II, 弱推荐)

操作要点: 心脑血管药物优先考虑具有降尿酸作用的药物,如阿托伐他汀、辛伐他汀;小剂量阿司匹林可能会轻微升高血尿酸水平,但考虑其抗血小板作用,不可替代时可继续使用。

证据总结: 一项 RCT 纳入 70 例血尿酸 $>500\mu\text{mol/L}$ 的卒中患者,随机分为 ULT 组($n=35$)和安慰剂组($n=35$),治疗 3 个月后结果显示,与安慰剂组相比,ULT 组血尿酸水平显著降低($P=0.045$),最终神经功能状态良好的患者比例更大($65.7\%\text{比}40.0\%$), $P=0.031$),但两组间死亡率无显著差异($8.6\%\text{比}17.1\%, P=0.278$)^[106]。另一项 RCT 纳入 30 例血尿酸水平较高(平均值为 460~470 $\mu\text{mol/L}$)的卒中患者,结果显示,持续治疗 8 周后,ULT 组的血尿酸水平显著低于安慰剂组,且其动脉反射波反

射增强指数降低更多^[107]。

临床问题 10: ULT 的启动时机和治疗目标是什么?

推荐意见 10: HUA 合并痛风患者符合本共识 ULT 推荐条件,一经诊断即可直接启动 ULT,ULT 的血尿酸目标值为维持在 360 $\mu\text{mol/L}$ 以下(证据等级 II, 强推荐);若有痛风石、慢性痛风性关节炎,或痛风性关节炎频繁发作,血尿酸目标值为维持在 300 $\mu\text{mol/L}$ 以下(证据等级 III, 弱推荐)。HUA 合并肾结石、3~4 期 CKD、高血压、需进行冠状动脉介入术的冠心病、慢性心力衰竭、2 型糖尿病和卒中的患者在非药物治疗干预 6 个月后血尿酸仍高于 480 $\mu\text{mol/L}$ 时启动 ULT,ULT 的血尿酸目标值为维持在 360 $\mu\text{mol/L}$ 以下(GPS, 专家共识)。对于所有 HUA 患者,ULT 的血尿酸目标值不应低于 180 $\mu\text{mol/L}$ 。(GPS, 专家共识)

证据总结: 一项针对 2 046 名健康男性的前瞻性观察性研究显示,在为期 14.9 年的随访中,血尿酸 $<420\mu\text{mol/L}$ 的男性痛风性关节炎的年发病率为 0.1%,血尿酸在 420~540 $\mu\text{mol/L}$ 时为 0.5%,而血尿酸 $\geq 540\mu\text{mol/L}$ 时为 4.9%,且 5 年累计发病率高达 22%^[108]。另一项观察性研究亦显示,与血尿酸水平 $\leq 480\mu\text{mol/L}$ 的患者相比,血尿酸 $>480\mu\text{mol/L}$ 时的急性痛风发作的风险增加,当血尿酸 $>540\mu\text{mol/L}$ 时的急性痛风发作风险显著增加^[109]。

对于痛风患者治疗目标,一项 RCT 结果表明,治疗目标为维持血尿酸 $<360\mu\text{mol/L}$ 的治疗方案在降低痛风发作次数、减少痛风石发生上显著获益,517 例痛风患者随机分为护士主导的 ULT 剂量调整组($n=255$) (治疗目标为维持血尿酸 $<360\mu\text{mol/L}$) 和全科医师主导的 ULT 固定剂量组($n=262$),结果显示,剂量调整组患者在治疗 24 个月后痛风发作次数 ≥ 2 次的患者比例($8.00\%\text{比}24.29\%, RR=0.33, 95\%CI: 0.19\sim 0.57$)和痛风石发生率($2.85\%\text{比}11.29\%, RR=0.21, 95\%CI: 0.08\sim 0.52$)均显著减低^[110]。一项队列研究纳入 63 例有 1~4 个痛风石的慢性痛风患者,结果显示,ULT 将血尿酸维持在 (322.20 ± 47.40) 和 $(238.20\pm 45.60)\mu\text{mol/L}$ 时,痛风石平均每月分别减少 (0.57 ± 0.18) 和 $(1.53\pm 0.45)\text{mm}$ 。因此当患者有痛风石时,将血尿酸治疗目标值维持在 300 $\mu\text{mol/L}$ 以下可促进痛风石溶解^[111]。因尿酸有其重要的生理功能,血尿酸过低可能会增加阿尔茨海默病、帕金森病等神经退行性疾病的风险,因此建议降尿酸治疗时血尿酸不应低



于 $180\ \mu\text{mol/L}$ ^[112-113]。

临床问题 11: ULT 过程中如何预防痛风急性发作?

推荐意见 11: 所有无症状 HUA 启动 ULT 时, 需考虑诱发痛风急性发作的风险 (GPS, 专家共识); HUA 合并痛风患者启动 ULT 时, 为降低诱发痛风急性发作的风险, 推荐联合预防性抗炎治疗 3~6 个月, 如小剂量秋水仙碱、NSAIDs 或糖皮质激素 (证据等级 II~III, 强推荐); 降尿酸药物小剂量起始、缓慢滴定增加剂量, 可降低痛风急性发作风险。(证据等级 II, 弱推荐)

证据总结: 血尿酸水平在短时间内快速降低可能会诱发痛风急性发作^[114]。一项回顾性队列研究, 纳入 273 例接受非布司他治疗的慢性痛风性关节炎患者, 秋水仙碱组 ($n=152$)、糖皮质激素组 ($n=49$) 和未接受预防治疗组 ($n=72$) 分别有 21.7%、44.9% 和 91.7% 的患者经历了急性痛风发作 ($P<0.001$)。与未接受预防性治疗的患者相比, 接受秋水仙碱和糖皮质激素治疗的患者 12 个月内发作次数 (0.30 和 0.96 比 2.47, $P<0.001$) 和 0~3 个月的发作次数 (0.26 和 0.71 比 1.72, $P<0.001$) 更少, 通过 VAS 评估的发作严重程度也较低 (3.65 和 3.49 比 5.54, $P<0.001$)^[115]。一项关于痛风患者在急性发作期间启动 ULT 后 3 个月内痛风复发的预后研究纳入了 75 例接受 ULT 的患者, 其中 27 例患者在开始 ULT 时使用秋水仙碱或萘普生作为预防性治疗。在 ULT 开始后的前 3 个月内, 共有 48% 患者经历了痛风发作。多变量回归分析显示, 在开始 ULT 时未进行预防性治疗 [优势比 (OR) = 11.56, 95% CI : 2.96~45.11] 是痛风复发的独立预后因素^[116]。一项纳入 43 例慢性痛风性关节炎患者的 RCT 显示, 与别嘌醇单药治疗组 ($n=22$) 相比, 别嘌醇联合秋水仙碱 ($n=21$) 可减少急性发作的次数 (0.52 比 2.91, $P=0.008$) 和严重发作次数 (3.64 比 5.08, $P=0.018$), 并降低复发的可能性 ($P=0.001$)^[117]。一项多中心 RCT, 255 例 1 年内至少有一次痛风性关节炎发作的痛风患者随机分为 A 组 ($n=101$, 非布司他剂量从 10 mg/d 逐渐递增至 40 mg/d)、B 组 ($n=102$, 固定剂量非布司他 40 mg/d 加秋水仙碱 0.5 mg/d) 以及 C 组 ($n=52$, 固定剂量非布司他 40 mg/d), 随访 12 周结果显示, A、B 两组痛风发作 (20.8%, 18.9%) 均低于 C 组 (36.0%), 但 A、B 两组差异无统计学意义^[114]。

本共识首次提出 HrHUA 的概念和定义。对于 HrHUA 患者, 应强调长期综合管理, 联合多学科共

同制定个体化的治疗方案, 包括共患病的治疗方案, 积极进行跨学科合作, 提高患者管理的质量和效率, 同时注重医患共同决策。普及 HUA 及共患病的相关知识, 并予相应的生活方式指导。HrHUA 患者均应积极改善生活方式, 提倡健康饮食, 限制动物性高嘌呤食物、酒精和果糖的摄入; 适量进行身体锻炼, 肥胖患者应减重; 建议戒烟, 并避免被动吸烟。

HrHUA 患者应定期监测血尿酸水平, 定期筛查与监测靶器官损害。HrHUA 患者的药物治疗包括 ULT、针对痛风发作的抗炎治疗、其他并发症或合并症的治疗等。若出现痛风急性发作, 应尽早予抗炎治疗, 包括秋水仙碱、NSAIDs、糖皮质激素以及白细胞介素- 1β 拮抗剂等, 以尽快控制症状。HrHUA 患者在制定并发症或合并症的药物治疗方案时, 应考虑药物对血尿酸水平的影响, 尽可能避免使用有升高血尿酸作用的药物。ULT 是本共识重点阐述内容, 共形成 10 条药物 ULT 相关推荐意见和 1 条预防痛风急性发作推荐意见, 但尚有 7 个药物 ULT 相关的临床问题由于目前尚无足够的循证医学证据, 本共识未形成推荐意见, 有待未来设计严格的临床研究提供证据。另外, 针对无痛风的 HrHUA 患者, 针对 ULT 启动时机和治疗的目标值目前尚缺乏直接的临床研究证据, 也缺乏无症状 HUA 患者 ULT 过程中预防痛风急性发作的相关证据。为了便于临床实践, 本共识结合国内外 HUA 和痛风的指南/共识及专家临床经验以 GPS 方式提出相关推荐。未来, 上述问题有待进一步的研究予以验证和确认。由于本共识是基于目前的循证医学证据制订, 未来随着循证医学证据的积累与更新, 本共识也将进一步修订和更新。

本共识制订专家委员会名单

牵头专家: 邹和建 (复旦大学附属华山医院风湿免疫科); 赵岩 (中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院风湿免疫科); 张卓莉 (北京大学第一医院风湿免疫科); 戴冽 (中山大学孙逸仙纪念医院风湿免疫科)

执笔专家: 朱小霞 (复旦大学附属华山医院风湿免疫科); 莫颖倩 (中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院风湿免疫科); 段利华 (江西省人民医院风湿免疫科); 青玉凤 (川北医学院附属医院风湿免疫科)

方法学专家: 靳英辉 (武汉大学循证与转化医学中心)

制订专家组 (以姓氏汉语拼音排序): 戴冽 (中山大学孙逸仙纪念医院风湿免疫科); 董凌莉 (华中科技大学同济医学院附属同济医院风湿免疫科); 段利华 (江西省人民医院风湿免疫科); 高飞 (福州大学附属省立医院风湿免疫科); 何岚



(西安交通大学第一附属医院风湿免疫科);金京春(延边大学附属医院免疫学科);靳英辉(武汉大学循证与转化医学中心);李芹(云南省第一人民医院风湿免疫科);厉小梅(中国科学技术大学附属第一医院风湿免疫科);林进(浙江大学医学院附属第一医院风湿免疫科);林书典(海南省人民医院风湿免疫科);林顺平(福建医科大学附属协和医院风湿免疫科);莫颖倩(中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院风湿免疫科);潘云峰(中山大学附属第三医院风湿免疫科);青玉凤(川北医学院附属医院风湿免疫科);沈海丽(兰州大学第二医院风湿免疫科);史晓飞(河南科技大学第一附属医院风湿免疫科);苏娟(青海大学附属医院风湿免疫科);谈文峰(南京医科大学第一附属医院风湿免疫科);王彩虹(山西医科大学第二医院风湿免疫科);王昱(北京大学第一医院风湿免疫科);王育凯(汕头市中心医院风湿免疫科);魏蔚(天津医科大学总医院风湿免疫科);谢其冰(四川大学华西医院风湿免疫科);杨娉婷(中国医科大学附属第一医院风湿免疫科);张凤肖(河北医科大学第一医院风湿免疫科);张缪佳(南京医科大学第一附属医院风湿免疫科);张卓莉(北京大学第一医院风湿免疫科);赵东宝(上海长海医院风湿免疫科);赵岩(中国医学科学院北京协和医院北京协和医院风湿免疫科);赵彦萍(哈尔滨医科大学附属第一医院风湿免疫科);朱小霞(复旦大学附属华山医院风湿免疫科);邹和建(复旦大学附属华山医院风湿免疫科);左晓霞(中南大学湘雅医院风湿免疫科)

外审专家:王友莲(江西省人民医院风湿免疫科);伍沪生(北京积水潭医院风湿免疫科);吴华香(浙江大学医学院附属第二医院风湿免疫科)

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- 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. DOI: 10.19538/j.nk2023060106.
- Zhang M, Zhu X, 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. DOI: 10.3389/fimmu.2021.791983.
- Johnson RJ, Bakris GL, Borghi C, et al. Hyperuricemia, acute and chronic kidney disease, hypertension, and cardiovascular disease: report of a scientific workshop organized by the National Kidney Foundation[J]. Am J Kidney Dis, 2018, 71(6): 851-865. DOI: 10.1053/j.ajkd.2017.12.009.
- Saito Y, Tanaka A, Node K, et al. Uric acid and cardiovascular disease: a clinical review[J]. J Cardiol, 2021, 78(1):51-57. DOI: 10.1016/j.jjcc.2020.12.013.
- Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout[J]. Ann Rheum Dis, 2020, 79(1): 31-38. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215315.
- FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout[J]. Arthritis Care Res (Hoboken), 2020, 72(6): 744-760. DOI: 10.1002/acr.24180.
- 中华医学会风湿病学分会. 2016 中国痛风诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2016, 55(11): 892-899. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2016.11.019.
- Howick J, Chalmers I, Glasziou P, et al. Explanation of the 2011 oxford centre for evidence-based medicine (OCEBM) levels of evidence (background document) [J]. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine, 2011. <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/explanation-of-the-2011-ocbm-levels-of-evidence/>.
- 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. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2025.101572.
- Zhu B, Wang Y, Zhou W, et al. Trend dynamics of gout prevalence among the Chinese population, 1990-2019: a joinpoint and age-period-cohort analysis[J]. Front Public Health, 2022, 10: 1008598. DOI: 10.3389/fpubh.2022.1008598.
- Liu SC, Xia L, Zhang J, et al. Gout and risk of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies[J]. PLoS One, 2015, 10(7):e0134088. DOI: 10.1371/journal.pone.0134088.
- Colantonio LD, Saag KG, Singh JA, et al. Gout is associated with an increased risk for incident heart failure among older adults: the REasons for Geographic And Racial Differences in Stroke (REGARDS) cohort study[J]. Arthritis Res Ther, 2020, 22(1): 86. DOI: 10.1186/s13075-020-02175-2.
- Tsai PH, Kuo CF, See LC, et al. Stroke risk in patients with gout: a nationwide retrospective cohort study in Taiwan [J]. J Clin Med, 2022, 11(13): 3779. DOI: 10.3390/jcm11133779.
- Zhao R, Wang Y, Fu T, et al. Gout and risk of diabetes mellitus: meta-analysis of observational studies[J]. Psychol Health Med, 2020, 25(8): 917-930. DOI: 10.1080/13548506.2019.1707241.
- Cao L, Zhao T, Xie C, et al. Performance of ultrasound in the clinical evaluation of gout and hyperuricemia[J]. J Immunol Res, 2021, 2021: 5550626. DOI: 10.1155/2021/5550626.
- Andrés M, Quintanilla MA, Sivera F, et al. Silent monosodium urate crystal deposits are associated with severe coronary calcification in asymptomatic hyperuricemia: an exploratory study[J]. Arthritis Rheumatol, 2016, 68(6): 1531-1539. DOI: 10.1002/art.39581.
- Tan S, Yuan D, Su H, et al. Prevalence of urolithiasis in China: a systematic review and meta-analysis[J]. BJU Int, 2024, 133(1):34-43. DOI: 10.1111/bju.16179.
- Trinchieri A, Montanari E. Prevalence of renal uric acid stones in the adult[J]. Urolithiasis, 2017, 45(6):553-562. DOI: 10.1007/s00240-017-0962-5.
- Li X, Zhu W, Lam W, et al. Outcomes of long-term follow-up of asymptomatic renal stones and prediction of stone-related events[J]. BJU Int, 2019, 123(3): 485-492. DOI: 10.1111/bju.14565.



- [20] Ando R, Nagaya T, Suzuki S, et al. Independent and interactive effects of kidney stone formation and conventional risk factors for chronic kidney disease: a follow-up study of Japanese men[J]. *Int Urol Nephrol*, 2021, 53(6):1081-1087. DOI: 10.1007/s11255-021-02803-z.
- [21] Wang L, Xu X, Zhang M, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: results from the Sixth China Chronic Disease and Risk Factor Surveillance[J]. *JAMA Intern Med*, 2023, 183(4): 298-310. DOI: 10.1001/jamainternmed.2022.6817.
- [22] Lin B, Shao L, Luo Q, et al. Prevalence of chronic kidney disease and its association with metabolic diseases: a cross-sectional survey in Zhejiang province, Eastern China [J]. *BMC Nephrol*, 2014, 15: 36. DOI: 10.1186/1471-2369-15-36.
- [23] Petreski T, Ekart R, Hojs R, et al. Asymptomatic hyperuricemia and cardiovascular mortality in patients with chronic kidney disease who progress to hemodialysis[J]. *Int Urol Nephrol*, 2019, 51(6): 1013-1018. DOI: 10.1007/s11255-019-02154-w.
- [24] Liu J, Chen L, Yuan H, et al. Survey on uric acid in Chinese subjects with essential hypertension (SUCCESS): a nationwide cross-sectional study[J]. *Ann Transl Med*, 2021, 9(1):27. DOI: 10.21037/atm-20-3458.
- [25] Yokokawa H, Fukuda H, Suzuki A, et al. Association between serum uric acid levels/hyperuricemia and hypertension among 85, 286 Japanese workers[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2016, 18(1):53-59. DOI: 10.1111/jch.12627.
- [26] Huang Y, Li J, Sun F, et al. U-shaped relationship between uric acid levels and all-cause mortality in patients with hypertension[J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1): 97. DOI: 10.1038/s41598-024-83831-4.
- [27] Wang H, Chai K, Du M, et al. Prevalence and incidence of heart failure among urban patients in China: a national population-based analysis[J]. *Circ Heart Fail*, 2021, 14(10): e008406. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.008406.
- [28] Han Y, Cao Y, Han X, et al. Hyperuricemia and gout increased the risk of long-term mortality in patients with heart failure: insights from the National Health and Nutrition Examination Survey[J]. *J Transl Med*, 2023, 21(1): 463. DOI: 10.1186/s12967-023-04307-z.
- [29] 国家心血管病中心. 中国心血管健康与疾病报告 2021[M]. 北京: 科学出版社, 2022.
- [30] 许锋, 杨红霞, 南楠, 等. 青年冠心病患者高尿酸血症患病情况及 1 年随访控制状况分析[J]. *中国医药*, 2023, 18(9): 1290-1294. DOI: 10.3760/j.issn.1673-4777.2023.09.003.
- [31] Akashi N, Kuwabara M, Matoba T, et al. Hyperuricemia predicts increased cardiovascular events in patients with chronic coronary syndrome after percutaneous coronary intervention: a nationwide cohort study from Japan[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 1062894. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1062894.
- [32] Song X, Wang Y, Hou X, et al. Association between hyperuricemia and clinical adverse outcomes after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis[J]. *Int J Cardiol*, 2015, 201: 658-662. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.07.074.
- [33] Tang XF, He C, Zhu P, et al. Hyperuricemia is associated with 2-and 5-year adverse outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13:852247. DOI: 10.3389/fendo.2022.852247.
- [34] Barbieri L, Verdoia M, Schaffer A, et al. Uric acid levels and the risk of contrast induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography or PCI[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2015, 25(2): 181-186.
- [35] 颜流霞, 厚磊, 蔡小宁, 等. 2015~2019 年中国居民急性心肌梗死发病和死亡特征分析[J]. *中国循环杂志*, 2024, 39(10): 968-975. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2024.10.003.
- [36] Mal K, Jabar Ali JB, Fatima K, et al. Incidence of hyperuricemia in patients with acute myocardial infarction-a case-control study[J]. *Cureus*, 2020, 12(1): e6722. DOI: 10.7759/cureus.6722.
- [37] 李东阳, 郭阳, 杜犁, 等. 高尿酸血症对急性心肌梗死患者预后的影响[J]. *心血管病防治知识*, 2023, 13(17): 10-15.
- [38] Wang Z, Chen Z, Wang X, et al. The disease burden of atrial fibrillation in China from a national cross-sectional survey[J]. *Am J Cardiol*, 2018, 122(5): 793-798. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.05.015.
- [39] Zhong X, Jiao H, Zhao D, et al. Serum uric acid levels in relation to atrial fibrillation: a case-control study[J]. *Med Sci Monit*, 2022, 28: e934007. DOI: 10.12659/MSM.934007.
- [40] Liu FZ, Liao HT, Lin WD, et al. Predictive effect of hyperuricemia on left atrial stasis in non-valvular atrial fibrillation patients[J]. *Int J Cardiol*, 2018, 258: 103-108. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.01.080.
- [41] Numa S, Hirai T, Nakagawa K, et al. Hyperuricemia and transesophageal echocardiographic thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation at clinically low-intermediate risk[J]. *Circ J*, 2014, 78(7): 1600-1605. DOI: 10.1253/circj.cj-13-1385.
- [42] Quesada A, Quesada-Ocete J, Quesada-Ocete B, et al. Long-term hyperuricemia impact on atrial fibrillation outcomes[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2024, 49(7): 102608. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2024.102608.
- [43] Yang L, Shao J, Bian Y, et al. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among inland residents in China (2000-2014): a meta-analysis[J]. *J Diabetes Investig*, 2016, 7(6):845-852. DOI: 10.1111/jdi.12514.
- [44] Abudureyimu P, Pang Y, Huang L, et al. A predictive model for hyperuricemia among type 2 diabetes mellitus patients in Urumqi, China[J]. *BMC Public Health*, 2023, 23(1):1740. DOI: 10.1186/s12889-023-16669-6.
- [45] Cao JY, Waldman B, O'Connell R, et al. Uric acid predicts long-term cardiovascular risk in type 2 diabetes but does not mediate the benefits of fenofibrate: The FIELD study [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2020, 22(8): 1388-1396. DOI: 10.1111/dom.14046.
- [46] Xu Y, Zhu J, Gao L, et al. Hyperuricemia as an independent predictor of vascular complications and mortality in type 2 diabetes patients: a meta-analysis[J]. *PLoS One*, 2013, 8(10):e78206. DOI: 10.1371/journal.pone.0078206.
- [47] Verma S, Ji Q, Bhatt DL, et al. Association between uric acid levels and cardio-renal outcomes and death in patients with type 2 diabetes: a subanalysis of EMPA-REG OUTCOME[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2020, 22(7): 1207-1214. DOI: 10.1111/dom.13991.
- [48] Chen K, Shen Z, Gu W, et al. Prevalence of obesity and associated complications in China: a cross-sectional, real-world study in 15.8 million adults[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2023, 25(11): 3390-3399. DOI: 10.1111/



- dom.15238.
- [49] Cheang C, Law S, Ren J, et al. Prevalence of hyperuricemia in patients with severe obesity and the relationship between serum uric acid and severe obesity: a decade retrospective cross-section study in Chinese adults[J]. *Front Public Health*, 2022, 10: 986954. DOI: 10.3389/fpubh.2022.986954.
 - [50] Wakabayashi D, Kato S, Tanaka M, et al. Novel pathological implications of serum uric acid with cardiovascular disease risk in obesity[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2023, 205: 110919. DOI: 10.1016/j.diabres.2023.110919.
 - [51] Yao F, Bo Y, Zhao L, et al. Prevalence and influencing factors of metabolic syndrome among adults in China from 2015 to 2017[J]. *Nutrients*, 2021, 13(12):4475. DOI: 10.3390/nu13124475.
 - [52] 冯巍, 李海彬, 陶丽新, 等. 北京某医院体检人群代谢综合征与高尿酸血症的相关性调查[J]. *中国心血管杂志*, 2017, 22(6): 438-441. DOI: 10.3969/j.issn.1007-5410.2017.06.012.
 - [53] Xu Q, Fan X, Chen G, et al. New-onset metabolic syndrome is associated with accelerated renal function decline partially through elevated uric acid: an epidemiological cohort study[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15: 1328404. DOI: 10.3389/fendo.2024.1328404.
 - [54] 国家卫生健康委疾病预防控制局. 中国居民营养与慢性病报告(2020年)[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2022.
 - [55] 黄炜, 赵晓玲, 程蓉. 社区老年人血脂异常与高尿酸血症患病情况分析[J]. *中国初级卫生保健*, 2022, 36(1):56-59. DOI: 10.3969/j.issn.1001-568X.2022.01.0018.
 - [56] Huang L, Lu Z, You X, et al. U-shaped association of serum uric acid with all-cause mortality in patients with hyperlipidemia in the United States: a cohort study[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10:1165338. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1165338.
 - [57] Zhou F, Zhou J, Wang W, et al. Unexpected rapid increase in the burden of NAFLD in China from 2008 to 2018: a systematic review and meta-analysis[J]. *Hepatology*, 2019, 70(4):1119-1133. DOI: 10.1002/hep.30702.
 - [58] 刘英, 杨立强. 北京某高校教职工非酒精性脂肪性肝病的患病率及相关疾病分析[J]. *中国医药导报*, 2017, 14(32): 178-180, 封3.
 - [59] Yen PC, Chou YT, Li CH, et al. Hyperuricemia is associated with significant liver fibrosis in subjects with nonalcoholic fatty liver disease, but not in subjects without it[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(5):1445. DOI: 10.3390/jcm11051445.
 - [60] Tu WJ, Hua Y, Yan F, et al. Prevalence of stroke in China, 2013-2019: a population-based study[J]. *Lancet Reg Health West Pac*, 2022, 28: 100550. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2022.
 - [61] Kori P, Chouhan M, Mandloi SS. Prevalence of hyperuricemia in cerebrovascular accidents and its correlation with their outcome[J]. *Int J Med Res Rev*, 2021, 9(4): 269-273. DOI: 10.17511/IJMRR.2021.104.10.
 - [62] Li M, Wang H, Gao Y. Serum uric acid levels and recurrence rate of ischemic stroke: a meta-analysis[J]. *Horm Metab Res*, 2023, 55(7): 493-497. DOI: 10.1055/a-2091-1951.
 - [63] 李谦华, 黄玮, 戴冽. 关注尿酸酶类药物在难治性痛风的临床应用[J]. *中华医学杂志*, 2025, 105(15): 1131-1135. DOI: 10.3760/cmaj.cn112137-20241224-02928.
 - [64] Sundy JS, Baraf HS, Yood RA, et al. Efficacy and tolerability of pegloticase for the treatment of chronic gout in patients refractory to conventional treatment: two randomized controlled trials[J]. *JAMA*, 2011, 306(7): 711-720. DOI: 10.1001/jama.2011.1169.
 - [65] Dalbeth N, Saag KG, Palmer WE, et al. Effects of febuxostat in early gout: a randomized, double-blind, placebo-controlled study[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2017, 69(12):2386-2395. DOI: 10.1002/art.40233.
 - [66] Zhang X, Tang Y, Wang M, et al. The clinical efficacy of urate-lowering therapy in acute gout: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Clin Rheumatol*, 2021, 40(2):701-710. DOI: 10.1007/s10067-020-05215-z.
 - [67] Tai V, Gow P, Stewart S, et al. An updated systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials on the effects of urate-lowering therapy initiation during a gout flare[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2024, 65:152367. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2024.152367.
 - [68] Jia E, Yao X, Geng H, et al. The effect of initiation of urate-lowering treatment during a gout flare on the current episode: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Adv Rheumatol*, 2022, 62(1): 5. DOI: 10.1186/s42358-022-00236-5.
 - [69] Lee YH, Song GG. Efficacy of initiating urate-lowering therapy during an acute gout episode: a meta-analysis[J]. *Z Rheumatol*, 2023, 82(9): 763-769. DOI: 10.1007/s00393-023-01366-x.
 - [70] Chen JH, Lan JL, Cheng CF, et al. Effect of urate-lowering therapy on the risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in patients with gout: a case-matched cohort study[J]. *J Rheumatol*, 2015, 42(9): 1694-1701. DOI: 10.3899/jrheum.141542.
 - [71] Yen FS, Hsu CC, Li HL, et al. Urate-lowering therapy may mitigate the risks of hospitalized stroke and mortality in patients with gout[J]. *PLoS One*, 2020, 15(6): e0234909. DOI: 10.1371/journal.pone.0234909.
 - [72] Ettinger B, Tang A, Citron JT, et al. Randomized trial of allopurinol in the prevention of calcium oxalate calculi[J]. *N Engl J Med*, 1986, 315(22):1386-1389. DOI: 10.1056/NEJM198611273152204.
 - [73] Goldfarb DS, MacDonald PA, Gunawardhana L, et al. Randomized controlled trial of febuxostat versus allopurinol or placebo in individuals with higher urinary uric acid excretion and calcium stones[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2013, 8(11): 1960-1967. DOI: 10.2215/CJN.01760213.
 - [74] Luo Y, Song Q, Li J, et al. Effects of uric acid-lowering therapy (ULT) on renal outcomes in CKD patients with asymptomatic hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Nephrol*, 2024, 25(1): 63. DOI: 10.1186/s12882-024-03491-4.
 - [75] Kimura K, Hosoya T, Uchida S, et al. Febuxostat therapy for patients with stage 3 CKD and asymptomatic hyperuricemia: a randomized trial[J]. *Am J Kidney Dis*, 2018, 72(6):798-810. DOI: 10.1053/j.ajkd.2018.06.028.
 - [76] Goicoechea M, de Vinuesa SG, Verdalles U, et al. Effect of allopurinol in chronic kidney disease progression and cardiovascular risk[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2010, 5(8): 1388-1393. DOI: 10.2215/CJN.01580210.
 - [77] 中国慢性肾脏病患者合并高尿酸血症诊治共识专家组. 中国慢性肾脏病患者合并高尿酸血症诊治专家共识[J].



- 中华肾脏病杂志, 2017, 33(6):463-469. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2017.06.012.
- [78] Zhang L, Zhang F, Bai Y, et al. Effects of sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT-2) inhibitors on serum uric acid levels in patients with chronic kidney disease: a systematic review and network meta-analysis[J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2024, 12(1): e003836. DOI: 10.1136/bmjdr-2023-003836.
- [79] Yasuda T, Endoh M, Suzuki D, et al. Effects of valsartan on progression of kidney disease in Japanese hypertensive patients with advanced, predialysis, chronic kidney disease: kanagawa valsartan trial (KVT) [J]. *Hypertens Res*, 2013, 36(3):240-246. DOI: 10.1038/hr.2012.183.
- [80] 国家老年医学中心, 中华医学会老年医学分会, 中国老年保健协会糖尿病专业委员会. 中国老年糖尿病诊疗指南 (2024 版)[J]. 协和医学杂志, 2024, 15(4):771-800.
- [81] Ke J, Pan J, Lin H, et al. Uric acid-lowering therapy with benzbromarone in hypertension with asymptomatic hyperuricemia: a randomized study focusing left ventricular diastolic function[J]. *Curr Med Res Opin*, 2023, 39(7):947-953. DOI: 10.1080/03007995.2023.2223916.
- [82] Fan Y, Wei F, Lang Y, et al. Losartan treatment for hypertensive patients with hyperuricaemia in Chinese population: a meta-analysis[J]. *J Hypertens*, 2015, 33(4): 681-688; discussion 689. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000478.
- [83] Kim HS, Kim H, Lee SH, et al. Comparative analysis of the efficacy of angiotensin II receptor blockers for uric acid level change in asymptomatic hyperuricaemia[J]. *J Clin Pharm Ther*, 2020, 45(6): 1264-1270. DOI: 10.1111/jcpt.13202.
- [84] Chanard J, Toupance O, Lavaud S, et al. Amlodipine reduces cyclosporin-induced hyperuricaemia in hypertensive renal transplant recipients[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2003, 18(10): 2147-2153. DOI: 10.1093/ndt/gfg341.
- [85] McAdams-DeMarco MA, Maynard JW, Baer AN, et al. A urate gene-by-diuretic interaction and gout risk in participants with hypertension: results from the ARIC study[J]. *Ann Rheum Dis*, 2013, 72(5): 701-706. DOI: 10.1136/annrheumdis-2011-201186.
- [86] Takahashi T, Beppu T, Hidaka Y, et al. Uric acid-lowering effect of dotinurad, a novel selective urate reabsorption inhibitor, in hypertensive patients with gout or asymptomatic hyperuricemia: a pooled analysis of individual participant data in phase II and III trials[J]. *Clin Exp Hypertens*, 2021, 43(8): 730-741. DOI: 10.1080/10641963.2021.1950752.
- [87] Ma G, Li M, Teng W, et al. Febuxostat combined with hydration for the prevention of contrast-induced nephropathy in hyperuricemia patients undergoing percutaneous coronary intervention: a CONSORT-compliant randomized controlled trial[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2022, 101(4): e28683. DOI: 10.1097/MD.00000000000028683.
- [88] Mackenzie IS, Hawkey CJ, Ford I, et al. Allopurinol and cardiovascular outcomes in patients with ischaemic heart disease: the ALL-HEART RCT and economic evaluation[J]. *Health Technol Assess*, 2024, 28(18):1-55. DOI: 10.3310/ATM4092.
- [89] Mackenzie IS, Hawkey CJ, Ford I, et al. Allopurinol versus usual care in UK patients with ischaemic heart disease (ALL-HEART): a multicentre, prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint trial[J]. *Lancet*, 2022, 400(10359): 1195-1205. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01657-9.
- [90] Yu TF, Gutman AB. Study of the paradoxical effects of salicylate in low, intermediate and high dosage on the renal mechanisms for excretion of urate in man[J]. *J Clin Invest*, 1959, 38(8):1298-1315. DOI: 10.1172/JCI103905.
- [91] Zhang Y, Neogi T, Chen C, et al. Low-dose aspirin use and recurrent gout attacks[J]. *Ann Rheum Dis*, 2014, 73(2): 385-390. DOI: 10.1136/annrheumdis-2012-202589.
- [92] Derosa G, Maffioli P, Reiner Ž, et al. Impact of statin therapy on plasma uric acid concentrations: a systematic review and meta-analysis[J]. *Drugs*, 2016, 76(9):947-956. DOI: 10.1007/s40265-016-0591-2.
- [93] Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes[J]. *N Engl J Med*, 2009, 361(11):1045-1057. DOI: 10.1056/nejmoa0904327.
- [94] Wu J, Duan SW, Sun XF, et al. Efficacy of leflunomide, telmisartan, and clopidogrel for immunoglobulin a nephropathy: a randomized controlled trial[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2016, 129(16):1894-1903. DOI: 10.4103/0366-6999.187848.
- [95] Xu H, Liu Y, Meng L, et al. Effect of uric acid-lowering agents on patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 639392. DOI: 10.3389/fcvm.2021.639392.
- [96] Gotsman I, Keren A, Lotan C, et al. Changes in uric acid levels and allopurinol use in chronic heart failure: association with improved survival[J]. *J Card Fail*, 2012, 18(9):694-701. DOI: 10.1016/j.cardfail.2012.06.528.
- [97] Mogensen UM, Køber L, Jhund PS, et al. Sacubitril/valsartan reduces serum uric acid concentration, an independent predictor of adverse outcomes in PARADIGM-HF[J]. *Eur J Heart Fail*, 2018, 20(3):514-522. DOI: 10.1002/ehf.1056.
- [98] Butt JH, Docherty KF, Claggett BL, et al. Association of dapagliflozin use with clinical outcomes and the introduction of uric acid-lowering therapy and colchicine in patients with heart failure with and without gout: a patient-level pooled meta-analysis of DAPA-HF and DELIVER[J]. *JAMA Cardiol*, 2023, 8(4): 386-393. DOI: 10.1001/jamacardio.2022.5608.
- [99] 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. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac320.
- [100] 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. DOI: 10.1002/ehf.2433.
- [101] Liu P, Chen Y, Wang B, et al. Allopurinol treatment improves renal function in patients with type 2 diabetes and asymptomatic hyperuricemia: 3-year randomized parallel-controlled study[J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2015, 83(4):475-482. DOI: 10.1111/cen.12673.
- [102] Liu P, Wang H, Zhang F, et al. The effects of allopurinol on the carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes and asymptomatic hyperuricemia: a three-year



- randomized parallel-controlled study[J]. *Intern Med*, 2015, 54(17): 2129-2137. DOI: 10.2169/internalmedicine.54.4310.
- [103] Chen R, Nie S, Zhou S, et al. Association between urate-lowering therapy initiation and all-cause mortality in patients with type 2 diabetes and asymptomatic hyperuricemia[J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2024, 18(6): 103043. DOI: 10.1016/j.dsx.2024.103043.
- [104] Zhao Y, Xu L, Tian D, et al. Effects of sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors on serum uric acid level: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2018, 20(2): 458-462. DOI: 10.1111/dom.13101.
- [105] Kutoh E, Hori T. Effect of pioglitazone on serum uric acid levels in newly diagnosed, drug-naïve patients with type 2 diabetes[J]. *Endocr Res*, 2013, 38(3): 151-159. DOI: 10.3109/07435800.2012.745128.
- [106] Taheraghdam AA, Sharifipour E, Pashapour A, et al. Allopurinol as a preventive contrivance after acute ischemic stroke in patients with a high level of serum uric acid: a randomized, controlled trial[J]. *Med Princ Pract*, 2014, 23(2):134-139. DOI: 10.1159/000355621.
- [107] Khan F, George J, Wong K, et al. Allopurinol treatment reduces arterial wave reflection in stroke survivors[J]. *Cardiovasc Ther*, 2008, 26(4): 247-252. DOI: 10.1111/j.1755-5922.2008.00057.x.
- [108] 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. DOI: 10.1016/0002-9343(87)90441-4.
- [109] Abhishek A, Valdes AM, Zhang W, et al. Association of serum uric acid and disease duration with frequent gout attacks: a case-control study[J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2016, 68(10): 1573-1577. DOI: 10.1002/acr.22855.
- [110] 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. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32158-5.
- [111] Perez-Ruiz F, Calabozo M, Pijoan JI, et al. Effect of urate-lowering therapy on the velocity of size reduction of tophi in chronic gout[J]. *Arthritis Rheum*, 2002, 47(4): 356-360. DOI: 10.1002/art.10511.
- [112] Irizarry MC, Raman R, Schwarzschild MA, et al. Plasma urate and progression of mild cognitive impairment[J]. *Neurodegener Dis*, 2009, 6(1-2): 23-28. DOI: 10.1159/000170883.
- [113] Huang X, Ng SY, Chia NS, et al. Serum uric acid level and its association with motor subtypes and non-motor symptoms in early Parkinson's disease: PALS study[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2018, 55: 50-54. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2018.05.010.
- [114] Yamanaka H, Tamaki S, Ide Y, et al. Stepwise dose increase of febuxostat is comparable with colchicine prophylaxis for the prevention of gout flares during the initial phase of urate-lowering therapy: results from FORTUNE-1, a prospective, multicentre randomised study[J]. *Ann Rheum Dis*, 2018, 77(2): 270-276. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-211574.
- [115] Yu J, Qiu Q, Liang L, et al. Prophylaxis of acute flares when initiating febuxostat for chronic gouty arthritis in a real-world clinical setting[J]. *Mod Rheumatol*, 2018, 28(2):339-344. DOI: 10.1080/14397595.2017.1318467.
- [116] Janssen CA, Oude Voshaar M, Ten Klooster PM, et al. Prognostic factors associated with early gout flare recurrence in patients initiating urate-lowering therapy during an acute gout flare[J]. *Clin Rheumatol*, 2019, 38(8): 2233-2239. DOI: 10.1007/s10067-019-04566-6.
- [117] Borstad GC, Bryant LR, Abel MP, et al. Colchicine for prophylaxis of acute flares when initiating allopurinol for chronic gouty arthritis[J]. *J Rheumatol*, 2004, 31(12): 2429-2432.

中华医学会

