

痛风性关节炎的中西医结合治疗研究 现状与进展

李程远¹, 高 曦^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院骨伤四科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年11月2日; 录用日期: 2025年11月26日; 发布日期: 2025年12月4日

摘要

本文旨在系统梳理与评述近年来痛风性关节炎的基础研究与临床治疗新进展。文章深入分析了疾病在免疫信号通路与骨破坏等方面的机制研究突破, 并全面比较了现代医学在抗炎、降尿酸策略上的更新与中医药在辨证论治、多靶点干预方面的独特优势。通过整合中西医两种诊疗体系的最新成果, 论证中西医结合作为未来痛风性关节炎重要治疗方向的潜力与价值, 以期为提升临床疗效、改善患者预后提供新思路。

关键词

痛风性关节炎, 发病机制, 信号通路, 骨破坏, 中西医结合治疗, 中医药

Research Status and Progress of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine in the Treatment of Gouty Arthritis

Chengyuan Li¹, Xi Gao^{2*}

¹Graduate School of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Orthopedics and Traumatology Department IV, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: November 2, 2025; accepted: November 26, 2025; published: December 4, 2025

*通讯作者。

文章引用: 李程远, 高曦. 痛风性关节炎的中西医结合治疗研究现状与进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(12): 695-702.
DOI: 10.12677/acm.2025.15123460

Abstract

This article aims to systematically review and comment on the recent advancements in basic research and clinical treatment of gouty arthritis. It deeply analyzes the breakthroughs in mechanism research regarding immune signaling pathways and bone destruction, and comprehensively compares the updates in anti-inflammatory and uric acid-lowering strategies in modern medicine with the unique advantages of traditional Chinese medicine in syndrome differentiation and treatment, as well as multi-target intervention. By integrating the latest achievements of both traditional Chinese and Western medical diagnostic and therapeutic systems, it demonstrates the potential and value of integrated traditional Chinese and Western medicine as an important treatment direction for gouty arthritis in the future, with the aim of providing new ideas for improving clinical efficacy and patient prognosis.

Keywords

Gouty Arthritis, Pathogenesis, Signaling Pathway, Bone Destruction, Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Treatment, Traditional Chinese Medicine

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

痛风性关节炎作为一种由尿酸盐结晶沉积介导的代谢性、炎症性风湿病, 其全球患病率正伴随饮食结构改变与人口老龄化进程而持续攀升, 日益成为严峻的公共卫生问题[1]。该疾病本质是高尿酸血症的直接后果, 体内嘌呤代谢紊乱或肾脏尿酸排泄减少导致血尿酸水平超标, 进而单钠尿酸盐(MSU)晶体析出并沉积于关节、软组织, 引发以剧烈疼痛、红肿和功能障碍为特征的急性关节炎, 若迁延不愈可进展为慢性痛风石性关节炎, 并常伴发肾脏损害及心血管疾病等严重共病, 给患者与社会带来沉重的健康与经济负担[2] [3]。现代医学对其病理生理机制的认识已深入到晶体与固有免疫系统相互作用的分子层面, 特别是 NLRP3 炎症小体的激活及白细胞介素-1 β (IL-1 β)等核心致炎因子的释放, 构成了急性发作的炎症基石[4] [5]。与此同时, 中医药对痛风的认识源远流长, 其理论体系萌芽于先秦, 形成于汉唐, 丰富发展于宋元明清, 积累了深厚的实践经验[6]。在古代医籍中, 痛风依其临床症状被归于“痹证”、“历节风”、“白虎历节”等范畴, 其病因病机核心主要责之于湿热蕴结、浊瘀痹阻, 痘变脏腑涉及肝、脾、肾, 形成了独特的理法方药体系[6]-[8]。因此, 本文旨在系统梳理与整合近五年国内外在痛风性关节炎发病机制、现代诊疗技术、中西医治疗策略等方面的研究进展, 通过剖析现代医学的精准靶向治疗与中医药的整体辨证论治之间的优势与局限, 深入探讨中西医结合治疗的协同潜力与应用前景, 以期为提升本病的临床诊疗水平、优化治疗方案提供坚实的理论依据与新的思路。

2. 痛风性关节炎的现代发病机制研究深度剖析

2.1. 炎症启动与调控的核心通路

痛风性关节炎的急性炎症反应, 其本质是尿酸盐结晶被机体固有免疫系统识别后触发的复杂信号级联放大过程。这一过程的启动依赖于模式识别受体对尿酸盐结晶的感知, 其中“Toll 样受体家族”扮演

了“哨兵”角色。当尿酸盐结晶与细胞膜上的 TLRs (如 TLR2 和 TLR4)结合后, 可激活核因子- κ B 信号通路, 促进白细胞介素-1 β 等关键促炎因子的前体合成, 为炎症爆发预备了“弹药” [4]。然而, 炎症的最终引爆则依赖于“NLRP3 炎性体”的活化。尿酸盐结晶被吞噬后, 可诱导溶酶体损伤、活性氧产生和钾离子外流, 这些危险信号共同启动 NLRP3 炎性体的组装。活化的 NLRP3 炎性体进而切割 pro-caspase-1, 生成有活性的 caspase-1, 后者将无活性的 pro-IL-1 β 高效地转化为成熟且具有强烈致炎作用的 IL-1 β 并释放到细胞外, 引发瀑布式的炎症反应, 导致血管扩张、大量中性粒细胞浸润及疼痛介质释放, 临床表现为典型的关节红、肿、热、痛[4][5]。因此, TLRs 信号通路负责预警与准备, 而 NLRP3 炎性体通路则执行最终引爆, 两条通路相辅相成, 共同构成了急性痛风炎症反应的轴心机制。

2.2. 关键效应因子的放大效应

在痛风炎症网络中, 肿瘤坏死因子- α 作为一类重要的促炎细胞因子, 虽非炎症的始动者, 但在放大和维持炎症反应中发挥着核心作用。研究表明, TNF- α 与 IL-1 β 之间存在显著的协同效应: 一方面, TNF- α 能够通过激活 NF- κ B 通路, 进一步上调 NLRP3 炎性体组件和 IL-1 β 前体的表达, 从而火上浇油, 增强 IL-1 β 介导的炎症[9]; 另一方面, TNF- α 还能强力促进 IL-6 等其它炎症因子的产生, 共同构成复杂的炎症因子网络, 扩大炎症规模。此外, TNF- α 在急性期向慢性期的转化中也扮演了重要角色, 它通过促进滑膜成纤维细胞的增生与活化, 并刺激破骨细胞活性, 直接参与了慢性痛风性关节炎的“滑膜增生与骨骼侵蚀”过程[9]。因此, 靶向 TNF- α 不仅可能缓解急性症状, 也为干预痛风的慢性化进程提供了潜在的治疗思路。

2.3. 痛风性骨破坏的专项机制

慢性痛风石性关节炎最严重的并发症之一是尿酸盐结晶沉积导致的进行性骨与软骨破坏, 其机制复杂且涉及多种细胞的相互作用。首先, 尿酸盐结晶可直接作用于骨关节微环境中的各类细胞: 它能够直接诱导软骨细胞发生炎症反应并促进其凋亡; 同时也能抑制成骨细胞的活性与功能, 阻碍新骨形成; 更为关键的是, 尿酸盐结晶能刺激滑膜细胞、淋巴细胞等大量表达“核因子 κ B 受体活化因子配体” [10]。RANKL 与其在破骨细胞前体上的受体 RANK 结合, 是驱动破骨细胞分化和活化的最核心信号。其次, 适应性免疫应答, 特别是“T 细胞”的参与是连接晶体沉积与骨破坏的桥梁。被激活的 T 辅助细胞亚群(如 Th17 细胞)可产生大量 RANKL, 直接诱导破骨细胞生成; 同时, T 细胞分泌的多种细胞因子也能在局部营造利于骨吸收的微环境[10]。再者, 作为固有免疫核心的单核/巨噬细胞不仅是破骨细胞的前体, 其本身在吞噬尿酸盐结晶后也会释放 RANKL 及其他促破骨细胞因子。最后, 中性粒细胞在抗炎过程中形成的“中性粒细胞外诱捕网”, 近年也被发现在骨破坏中扮演双重角色, 其组成的网状结构可以包裹尿酸盐结晶, 但同时也能持续提供促进破骨细胞分化的炎症介质, 从而加剧溶骨进程[10]。

2.4. 疾病自限性的内在规律

急性痛风发作具有自限性的特点, 即即使不经治疗, 炎症反应也会在数日至两周内自行消退, 这一现象背后是机体精密而复杂的负向免疫调节机制。首先, 炎症的消退并非被动过程, 而是主动的免疫转换。在炎症后期, 巨噬细胞可能极化为具有抗炎和修复功能的 M2 表型, 开始吞噬和清除凋亡的中性粒细胞及尿酸盐结晶, 并分泌如 IL-10、转化生长因子- β 等抗炎因子, 从而终止炎症反应[5]。其次, “中性粒细胞外诱捕网”在发挥促炎作用的同时, 其密集的网状结构也能有效地将尿酸盐结晶隔离并聚集起来, 限制其与周围细胞的接触, 从而有助于控制炎症的扩散范围。此外, 机体对炎症信号通路本身也存在负反馈调节, 例如细胞内多种分子可抑制 NLRP3 炎性体的过度活化, 以及抗炎介质对 IL-1 信号的拮抗。若尿酸盐结晶持续存在, 机体还会尝试通过形成“肉芽肿”结构将其包裹、隔离, 这是慢性

期的典型病理改变，虽然无法根除病因，但也是限制急性发作的一种方式[5]。理解这些自发性缓解的分子机制，对于开发模拟或增强机体自身抗炎能力的新型治疗策略具有重要的指导意义。中医药恰恰体现在炎症的消退期与修复期。其逻辑不是简单的“对抗”，而是“引导、调节与扶正”。中医认为，炎症后期，邪气已去大半，但正气(人体的自我修复能力)也受到耗损。此时的治疗重点不应是继续猛攻，而是“扶正祛邪”，即增强机体自身清除残余病理产物、修复受损组织的能力，促进炎症的主动、有序、彻底地消退。

3. 现代诊断技术的演进与评价

3.1. 临床诊断标准

痛风的临床诊断长期以来依赖于典型的急性关节炎病史、体格检查及高尿酸血症的实验室证据。目前国际上广泛应用的是2015年美国风湿病学会与欧洲抗风湿病联盟共同制定的分类标准，该标准通过积分系统对患者的临床表现、滑液分析及影像学特征进行综合评估，其敏感性与特异性均显著优于旧标准[2]。该体系强调了对“尿酸盐结晶”检测的终极诊断价值，同时纳入了现代影像学发现，使诊断更加客观与精确。然而，在基层医疗或无法进行关节液穿刺及高级影像学检查的情况下，基于临床特征的诊断仍然是重要的初步筛查工具。

3.2. 影像学诊断新视野

影像学技术的飞速发展为痛风提供了无创、可视化的诊断与监测手段，彻底改变了对该疾病的评估方式。

(1) 超声技术：肌肉骨骼超声因其无辐射、实时动态及高分辨率的特点，已成为痛风诊疗的一线影像工具。其特征性征象包括：① 双轨征：即在透明软骨表面出现的与尿酸盐沉积相关的两条高回声线，是痛风的高度特异性表现；② 痛风石：表现为不均匀的团状高回声或混合回声，伴或不伴后方声影；③ 聚集体：代表关节内或肌腱内的点状或团状尿酸盐沉积；此外，还能同步评估滑膜炎、骨侵蚀等继发改变[11]。超声不仅能辅助诊断，还能用于引导关节穿刺和治疗效果的随访监测。

(2) 双能计算机断层扫描：双能CT是目前检测尿酸盐结的最特异的影像学方法。其原理是利用两种不同能量的X射线对组织进行扫描，通过物质分离算法，能够特异地将尿酸盐结晶编码为特定颜色(通常为绿色)，并将其与骨骼(蓝色)和软组织清晰区分开来[11][12]。双能CT的优势在于能够立体、直观地显示在常规查体和其他影像检查中难以发现的深部组织、关节周围及骨骼内的尿酸盐沉积，并能对其进行量化评估，对于不典型痛风、复杂病例以及评估痛风石负荷和治疗后变化具有不可替代的价值[12]。这些影像学技术的进步，使得临床医生能够在病程更早期发现尿酸盐沉积，实现精准诊断，并为治疗目标的设定与疗效评估提供了客观依据。

4. 现代医学治疗的策略更新与药物评价

4.1. 治疗理念的革新：达标治疗与长期管理

现代痛风治疗已从传统的对症处理转变为以“达标治疗”为核心的慢性病管理模式。这一理念强调对所有接受降尿酸治疗的患者，需将其血尿酸水平持续控制在目标值以下，以促进尿酸盐结晶溶解、预防急性发作及远期并发症。根据国内外权威指南，通用目标为血尿酸<360 μmol/L，而对于有痛风石、慢性关节病变或频繁急性发作的患者，目标更为严格，需降至<300 μmol/L [1][2]。该策略的实施依赖于定期监测血尿酸、患者教育及长期随访，标志着痛风管理进入以循证为依据的个体化、目标导向新时代。

4.2. 急性期抗炎治疗的优化选择

急性痛风性关节炎的治疗目标在于快速、安全地缓解炎症和疼痛。药物选择遵循个体化原则, 需综合考虑患者的共病情况、发作严重程度及药物耐受性。

(1) 秋水仙碱: 早期、小剂量应用是关键, 推荐在发作后 36 小时内使用, 初始负荷剂量 1.0~1.2 mg, 1 小时后追加 0.5~0.6 mg, 此方案在保证疗效的同时显著降低了胃肠道等不良反应风险[13] [14]。

(2) 非甾体抗炎药: 是急性期的一线选择, 能有效抗炎镇痛。对于胃肠道风险高的患者, 可优先选用选择性 COX-2 抑制剂或联用胃黏膜保护剂[15]。

(3) 糖皮质激素: 对于多关节受累或对上述药物禁忌(如肾功能不全)的患者, 口服或关节腔内注射糖皮质激素是有效且安全的替代方案[13] [14]。

4.3. 降尿酸治疗的深化与个体化

降尿酸治疗是痛风长期管理的基石, 其启动时机与药物选择是临床决策的重点。

启动时机: 不再严格规避急性期, 在有效的抗炎药物“覆盖”下, 急性发作期即可开始或继续降尿酸治疗, 这有助于缩短达标时间[2]。

药物选择与比较:

(1) 别嘌醇: 仍为一线首选。强调从低剂量(如 100 mg/日)起始, 根据肾功能及目标水平逐渐递增。在东亚人群中, 用药前进行“HLA-B 5801 基因筛查”可有效预防严重超敏反应的发生[3] [13]。

(2) 非布司他: 作为黄嘌呤氧化酶抑制剂, 其降尿酸效果强, 尤其适用于肾功能不全或别嘌醇不耐受者。但其潜在的心血管风险争议促使临床使用时需权衡利弊, 尤其在合并心血管疾病的患者中[3]。

(3) 苯溴马隆: 作为促尿酸排泄药, 通过抑制肾小管 URAT1 转运体发挥作用。因其存在罕见过敏性肝炎报告, 需监测肝功能, 但在欧洲和部分中国指南中, 其在无严重肝病或肾结石患者中仍是一线或重要选择[13]。

4.4. 难治性痛风的治疗挑战与未来药物展望

难治性痛风指经标准治疗后血尿酸仍不达标、痛风石持续存在或频繁急性发作的患者, 多见于合并严重慢性肾脏病、对多种药物不耐受或依从性极差者[1]。对于此类患者, 治疗策略包括传统降尿酸药物的联合应用(如黄嘌呤氧化酶抑制剂联合促尿酸排泄药)。未来治疗希望寄托于新型药物, 如“聚乙二醇重组尿酸酶”, 它能直接将尿酸催化为易排泄的水溶性尿囊素, 强力降低血尿酸水平并快速溶解痛风石, 为传统治疗失败的重度患者提供了终极解决方案[1] [3]。

5. 中医药诊疗体系的理论与实践

5.1. 病因病机理论的系统梳理

中医药对痛风的认识基于“辨证求因, 审因论治”的整体观念。其理论体系认为, 痛风(属白虎厉节、痹证范畴)的核心病机为本虚标实。脾肾功能失调为本虚之根, 导致水湿运化失常, 浊毒内蕴; “湿热、痰浊、瘀血”互结为标实之象, 流注关节经络, 痹阻不通, 发为红肿热痛[6]~[8]。该理论框架萌芽于先秦, 成形于汉唐, 并在宋元明清得以丰富, 形成了以“湿热蕴结”为急性发作核心, “瘀痹阻络”为慢性迁延关键的动态病机观, 为辨证论治奠定了坚实的理论基础[6]。

5.2. 辨证分型与内治方药规律

中医治疗强调分期分型, 动态施治。在急性发作期以邪实为主, 主要辨为湿热蕴结证, 治以清热利

湿、通络止痛为法。常用经典方剂包括四妙散、当归拈痛汤及五味消毒饮等加减，现代药理研究证实这些方剂具有显著的抗炎、镇痛及降尿酸作用[16]。进入间歇期或慢性期，则正虚邪恋，常见痰瘀痹阻证或脾肾亏虚、湿浊内蕴证，治疗则转为化痰祛瘀、活血通络，或健脾补肾、利湿泄浊，方选桂枝茯苓丸合薏苡仁汤或防己黄芪汤等加减，旨在调节体质，防止复发[7] [17]。

5.3. 中医外治法的特色优势

外治法作为中医综合治疗的重要组成部分，能直达病所，起效迅速。

- (1) 中药外治：常用清热消肿、活血化瘀之品(如金黄散、新癀片调敷)进行局部外敷、熏洗或封包治疗，能有效减轻关节局部红、肿、热、痛症状[18] [19]。
- (2) 针刺疗法：通过选取足三里、阴陵泉、三阴交等穴位进行针刺或电针，可发挥疏通经络、清热化湿的功效。临床研究表明，针刺不仅能有效缓解急性期症状，还能辅助降低血尿酸水平，且安全性高[20]。
- (3) 其他疗法：如刺络放血疗法，适用于急性期红肿热痛剧烈的关节，通过排出少量瘀血，以达到“菀陈则除之”的快速泻热消肿效果[21]。

5.4. 中西医结合治疗的协同模式探索

中西医结合治疗痛风已成为临床行之有效的策略，旨在融合二者之长，实现优势互补。常见的协同模式包括：中药联合西药，如在规范使用秋水仙碱或非甾体抗炎药的基础上，配合清热利湿中药内服与外敷，可增强抗炎效果，并可能减少西药用量及其胃肠道副作用[3] [14] [15]；在降尿酸治疗期间，配合健脾益肾、利湿化浊的中药，有助于改善患者整体代谢状态，增强治疗耐受性，稳定尿酸水平，减少急性发作频率[22]。这种结合模式不仅着眼于快速控制症状，更注重长期调节，体现了“标本兼治”的智慧，展现了广阔的应用前景。

6. 中医药作用的现代药理学机制阐释

6.1. 中药复方的多靶点调控作用

现代药理学研究揭示了中医药治疗痛风性关节炎的多途径、多靶点作用特点。大量研究表明，中药复方(如四妙散、当归拈痛汤等)及其有效成分能够通过干预 Toll 样受体(TLRs)和 NLRP3 炎性体等关键信号通路，有效抑制下游的 caspase-1 活化，进而减少核心致炎因子 IL-1 β 的成熟与释放，从炎症的源头进行阻断[4] [23]。同时，这些复方还能显著下调包括肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、IL-6 在内的多种炎症介质的表达，削弱炎症级联反应的放大效应，这为中医药快速缓解关节红、肿、热、痛提供了确切的科学依据[9] [23]。这种对复杂炎症网络的协同调控，体现了中药复方整体治疗的优势。

6.2. 中药对尿酸代谢及骨保护的作用

中医药在调节尿酸稳态和防治骨破坏方面也展现出明确药理活性。在尿酸代谢层面，许多中药(如土茯苓、萆薢)已被证实具有促进尿酸排泄的作用，其机制与抑制肾小管 URAT1 尿酸转运体重吸收、或增强 ABCG2 尿酸转运蛋白功能相关；部分药物则能通过抑制黄嘌呤氧化酶(XOD)的活性，减少尿酸生成[23]。在骨保护方面，针对痛风性骨破坏的核心环节，一些活血化瘀、化瘀散结类中药被证实能够干预 RANKL/RANK/OPG 系统，抑制破骨细胞的分化与活化，或减轻尿酸盐结晶对软骨细胞及成骨细胞的毒性作用，从而延缓或减轻骨侵蚀的发生与发展[10] [23]。

6.3. 单味药及其有效成分的机制研究

除复方外，单味中药及其活性成分的深入研究为阐明中医药作用机制提供了更清晰的靶点。例如，

萆薢中的薯蓣皂苷、秦皮中的秦皮甲素与秦皮乙素等成分, 均被报道具有显著的抗炎和降尿酸作用, 其机制分别涉及抑制 NLRP3 炎性体活化、拮抗 TNF- α 信号以及抑制 XOD 活性等[16] [23]。这些高纯度活性成分的研究, 不仅验证了传统用药经验的科学性, 也为从中药中发现和开发新型抗痛风先导化合物奠定了坚实的基础。

7. 总结与展望

7.1. 主要结论

本研究系统梳理了痛风性关节炎领域的最新进展, 揭示了其发病机制的复杂性与诊疗策略的多元化。现代医学研究在分子层面取得了显著深化, 精准阐释了从尿酸盐结晶触发 NLRP3 炎性体介导的急性炎症[4], 到涉及 RANKL 信号通路与多种免疫细胞协同作用的慢性骨破坏机制[10]。诊断技术的革新, 特别是超声与双能 CT 的广泛应用, 实现了对尿酸盐结晶的无创、可视化监测, 极大地提升了诊断的精确度[11] [12]。在治疗层面, 现代医学确立了以血尿酸达标为核心的长期管理策略, 药物选择更趋个体化[1] [2]。

与此同时, 中医药诊疗体系展现出其不可替代的价值。基于湿热蕴结、瘀瘀阻络的核心病机理论[6] [7], 中医通过分期辨证、内外合治, 在控制急性症状、调节整体状态方面疗效确切, 且副作用较小。现代药理学研究为其提供了科学支撑, 证实了中药通过多靶点调控炎症信号通路、促进尿酸排泄及干预骨破坏进程等多种机制发挥治疗作用[23]。最终, 证据表明, 中西医结合的协同模式能够有效整合现代医学的快速控制与中医药的整体调节优势, 在提高临床疗效、减少药物不良反应、预防疾病复发方面展现出广阔的应用前景, 代表了痛风治疗的重要发展方向[1] [3] [22]。

7.2. 现存问题与未来展望

痛风性关节炎的研究尽管取得了显著进展, 但在防治方面仍面临诸多挑战与深化研究的空间。未来工作应聚焦于以下几个关键方向:

第一, 中医药作用机制的阐释需走向深入与系统化。当前多数研究仍停留在对药效的初步验证, 未来需综合利用组学技术、网络药理学与分子生物学手段, 精确解析中药复方中发挥协同作用的关键药效物质基础及其在体内作用的完整信号网络, 从而为中药新药研发与临床精准用药提供坚实理论依据[23]。基于“脾肾亏虚”是痛风“本虚”核心的理论, 我们假设, 长期使用健脾补肾中药(如黄芪、茯苓)不仅能稳定血尿酸, 还能通过调节肠道菌群-肾脏排泄轴来改善尿酸排泄功能, 建议未来研究可从该通路入手验证其科学内涵。

第二, 倡导开展更多设计严谨的高质量临床研究。为确证中西医结合疗法的有效性与安全性, 需要组织实施大规模、多中心、随机双盲的临床试验, 以生成高级别的循证医学证据, 从而推动这些有效方案被写入权威诊疗指南, 并在全球范围内得到更广泛的认可与应用[3] [22]。

第三, 探索并建立融合中西医精华的诊疗新范式。这不仅是简单的药物叠加, 而是需要在“病证结合”理念指导下, 整合现代诊断指标与中医证候要素, 构建痛风的中西医结合诊疗路径、疗效评价体系及慢病管理模型, 最终实现从预防、诊断、治疗到康复的全周期、个体化健康管理[1]。

参考文献

- [1] 黄晶, 杨婷, 王雨, 等. 痛风病的国内外认识及治疗进展与思考[J]. 世界中医, 2021, 16(1): 1-7.
- [2] 罗浩, 覃俏俊, 韦广萍, 等. 痛风的发病机制及诊治研究进展[J]. 内科, 2019, 14(1): 47-50.
- [3] 李璐瑶, 王振宇, 张鹏宇. 痛风中西医治疗研究进展[J]. 中医药信息, 2018, 35(3): 128-130.
- [4] 欧阳香, 丁婷, 杨海艳, 等. 痛风性关节炎发病机制相关信号通路的研究进展. 中药药理与临床, 2021, 37(4):

237-240.

- [5] 陈玉年, 顾兵, 李华南, 等. 痛风性炎症自发性缓解的分子机制概述[J]. 中理学通报, 2019, 35(10): 1353-1356.
- [6] 张冰, 胥亦, 林志健, 等. 痛风病中医认识源流考[J]. 世界中医药, 2024, 19(13): 1875-1880+1888.
- [7] 蹇丽娟, 吴淑琼. 痛风性关节炎中医研究进展[J]. 中医药信息, 2022, 39(7): 81-85.
- [8] 卢芳, 李慧. 中医药治疗痛风的研究进展[J]. 中医药学报, 2017, 45(1): 103-106.
- [9] 朱克强, 王晨, 惠晓艳, 等. 肿瘤坏死因子 α 在痛风性关节炎发病机制中的研究进展[J]. 浙江医学, 2020, 42(6): 638-641.
- [10] 林泽玉, 徐林. 痛风致骨破坏机制的研究与进展[J]. 中国组织工程研究, 2024, 28(8): 1295-1300.
- [11] 朱聪聪, 杨青. 痛风性关节炎的影像学研究进展[J]. 中国医学影像学杂志, 2020, 28(2): 156-160.
- [12] 于建秀, 宋修恩, 王锡明. 痛风性关节炎的影像学诊断进展[J]. 医学影像学, 2017, 27(5): 926-928.
- [13] 徐鹏, 刘树民, 于栋华, 等. 痛风性关节炎治疗的研究进展[J]. 中国医药导报, 2022, 19(5): 44-47.
- [14] 史梦妮, 付骞卉, 刘宇, 等. 中西医药物治疗急性痛风性关节炎的疗效研究[J]. 中央民族大学学报(自然科学版), 2019, 28(2): 88-92.
- [15] 刘婷, 张霞, 李飞燕. 急性痛风性关节炎的中西医治疗进展[J]. 中国中医急症, 2019, 28(2): 374-376.
- [16] 杨小纯, 刘维, 吴沅皞. 中医药治疗急性痛风性关节炎的最新研究进展[J]. 中医急症, 2017, 26(6): 1011-1013.
- [17] 梁晖, 张意桐, 解纪惠, 等. 急性痛风性关节炎的中药治疗进展[J]. 中国中症, 2019, 28(3): 553-556.
- [18] 王诗源, 孟庆岩, 颜培正, 等. 中药复方治疗急性痛风性关节炎临床研究进展[J]. 山东中医药大学学报, 2019, 43(1): 107-109.
- [19] 程智玲, 周莎, 易童, 等. 急性痛风性关节炎的中医诊疗进展[J]. 中国中医, 2019, 28(12): 2250-2252+2256.
- [20] 孙忠人, 徐思禹, 尹洪娜, 等. 近 10 年针刺治疗痛风性关节炎研究进展[J]. 中医药信息杂志, 2020, 27(1): 133-136.
- [21] 栗明, 杨珊娜, 杨可, 等. 痛风的中医治疗进展[J]. 中医药学报, 2016, 44(6): 92-95.
- [22] 肖妮沁, 沈嘉艳, 郑淑宇, 等. 痛风性关节炎中西医治疗研究进展[J]. 辽宁中医杂志, 2024, 51(10): 202-206.
- [23] 茹意, 郑淇, 蒋伟, 等. 中医药治疗痛风性关节炎的机制研究近况[J]. 时珍国医国药, 2018, 29(6): 1428-1430.