

气温对血清尿酸浓度的影响及其机制研究进展

陈明轩, 宋媛*

暨南大学附属第一医院, 广东 广州

收稿日期: 2026年2月16日; 录用日期: 2026年3月9日; 发布日期: 2026年3月18日

摘要

本研究旨在综述气温对血清尿酸浓度影响及其机制的研究进展, 为临床实践和公共卫生政策制定提供参考。过往研究表明, 气温与血清尿酸浓度存在一定关系, 不同地区、人群的研究结果虽有所差异, 但总体提示气温变化可能影响血清尿酸水平。在影响机制方面, 气温可能通过体温调节影响尿酸代谢酶活性, 以及通过血液循环影响尿酸运输, 同时内分泌系统的激素分泌变化和神经内分泌调节也在其中发挥作用。然而, 当前研究存在结果不一致、机制研究局限性问题。未来研究应关注多中心大样本研究、深入探究复杂机制, 并借助新技术如基因检测和大数据分析, 以更好地理解气温与血清尿酸浓度的关系及其机制, 为相关疾病的预防和治疗提供更精准的策略。

关键词

气温, 血清尿酸浓度, 影响机制, 尿酸相关疾病, 研究进展

Research Progress on the Influence of Temperature on Serum Uric Acid Concentration and Its Mechanisms

Mingxuan Chen, Yuan Song*

The First Affiliated Hospital of Jinan University, Guangzhou Guangdong

Received: February 16, 2026; accepted: March 9, 2026; published: March 18, 2026

Abstract

This study aims to review the research progress on the effect of temperature on serum uric acid concentration and its mechanism, providing reference for clinical practice and public health policy-making. Previous studies have shown that there is a certain relationship between temperature and

*通讯作者。

serum uric acid concentration. Although the research results in different regions and populations are different, they generally suggest that temperature changes may affect serum uric acid levels. In terms of the mechanism of influence, temperature may affect the activity of uric acid metabolic enzymes through thermoregulation, and affect uric acid transport through blood circulation. At the same time, changes in hormone secretion in the endocrine system and neuroendocrine regulation also play a role in it. However, there are problems such as inconsistent results and limitations in mechanism research in the current research. Future research should focus on multi-center large-sample studies, deeply explore complex mechanisms, and use new technologies such as gene detection and big data analysis to better understand the relationship between temperature and serum uric acid concentration and its mechanisms, providing more precise strategies for the prevention and treatment of related diseases.

Keywords

Temperature, Serum Uric Acid Concentration, Influencing Mechanism, Uric Acid-Related Diseases, Research Progress

Copyright © 2026 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

1.1. 血清尿酸代谢的重要性及其生理学基础

血清尿酸浓度是人体健康的重要指标, 它的异常变化和许多疾病的发生及进展有着密切联系。高尿酸血症是一种由嘌呤代谢紊乱引起的代谢性疾病, 其在正常嘌呤饮食状态下, 非同日 2 次空腹血尿酸水平男性 $> 420 \mu\text{mol/L}$, 女性 $> 360 \mu\text{mol/L}$ [1]。近年来, 随着人民群众生活水平的提高及饮食水平的改变, 高尿酸血症的患病率呈逐渐上升趋势, 成为新时代急需解决的医学难题[2]。血清尿酸水平的升高不仅直接导致痛风的发生, 还和高血压、动脉粥样硬化、胰岛素抵抗、肥胖、代谢综合征、神经系统性疾病以及急慢性肾病等多种系统疾病有着密切联系[1]。诸多研究提示, 高尿酸血症可通过诱导细胞因子、生长因子、激素和类激素生成增多, 引发炎症介质高表达, 进而诱导细胞衰老和凋亡, 同时触发活性氧引起氧化应激反应[1]。此外, 血清尿酸浓度的变化还可能影响患者的住院医疗费用及预后情况, 进一步凸显了其在临床诊疗中的重要性[2]。因此, 深入研究血清尿酸浓度的变化规律及其影响因素, 对于预防和治疗相关疾病具有重要意义。高尿酸血症与多种病理状态密切相关, 但尿酸产生的具体细胞来源机制尚未明确。现有研究通过小鼠模型、细胞实验及人血清样本分析, 提示骨骼肌可能是尿酸释放的重要位点[3]。

1.2. 气温对人体生理机能的影响

气温作为重要的环境因素之一, 对人体体温调节、内分泌系统以及行为模式等多方面生理机能均具有显著影响。在体温调节方面, 高温高湿环境会导致机体核心温度升高, 从而激活热应激反应, 影响尿酸代谢相关酶的活性[4]。例如, 在高温环境下, 大鼠的肛温显著升高, 并伴随脱水率增加, 这种现象可能导致尿酸排泄减少, 进而引起血清尿酸水平升高[4]。在内分泌层面, 气温变化可引发激素水平的波动, 如皮质醇和胰岛素等关键激素的分泌变化, 这些激素在尿酸生成与排泄过程中发挥重要作用[5]。此外, 气温变化还会影响人的行为模式, 包括饮食习惯和运动习惯。例如, 在寒冷季节, 人们倾向于摄入更多高嘌呤食物, 而减少户外活动, 这种变化可能导致血清尿酸浓度升高[5]。由此可见, 气温通过多种途径

对人体生理机能产生复杂影响, 而这些影响可能进一步作用于血清尿酸浓度的变化。

1.3. 研究气温 - 尿酸互作机制的临床意义

明确气温影响尿酸代谢的分子机制具有重要临床价值。由于尿酸产生的具体细胞来源机制尚未完全解析[3], 揭示环境应激如何通过调控嘌呤代谢通路诱发高尿酸血症, 可有助于揭示疾病发生的潜在机制并为相关代谢性疾病的预防和靶向治疗提供理论依据。首先, 气温变化与血清尿酸浓度之间的关联性已在多项研究中得到初步证实。例如, 高温高湿环境被证明会增加大鼠血尿酸水平, 这为人类在类似环境下的尿酸代谢研究提供了重要参考[4]。其次, 血清尿酸浓度的异常变化与多种慢性疾病的发生和发展密切相关, 而气温作为重要的环境变量, 其对这些疾病的影响不容忽视。例如, 痛风和心血管疾病的发病率在不同季节表现出显著差异, 这种季节性变化可能与气温对血清尿酸浓度的影响有关[5]。最后, 随着全球气候变化的加剧, 极端气温事件频发, 这对人群健康构成了新的挑战。深入研究气温与血清尿酸浓度的关系, 有助于识别高风险人群并采取针对性干预措施, 从而降低相关疾病的发病率和死亡率。因此, 开展气温对血清尿酸浓度影响的研究, 既是科学探索的需要, 也是应对公共卫生问题的迫切需求。

2. 气温影响血清尿酸浓度的流行病学研究

2.1. 季节性变化与血清尿酸水平关联性研究

大量大样本纵向研究已经十分清楚地表明, 血清尿酸水平有典型的“冬高夏低”的季节性波动, 且与多种气象因素有明确、量化的统计学关系[6]。葡萄牙的环境健康研究提供了非常严谨的结果: 冬季血清尿酸平均水平比夏季高 0.8~1.2 mg/dL, 在痛风患者群体中该差异更加突出($P < 0.01$) [6] [7]。具体气象因素中, 环境温度与尿酸水平呈强负相关($r = -0.73$), 而相对湿度呈正相关($r = 0.41$) [8]。更有趣的是, 中国北方地区冬季尿酸水平升幅(1.5 ± 0.3 mg/dL)明显超过南方地区(0.9 ± 0.2 mg/dL), 由此自然、妥帖地引出地理气候差异的调节作用[9]。季节性波动对疾病防治有直接而重大的意义: 高尿酸血症发作率在温度骤降时增加 2.3 倍($OR = 2.31, 95\%CI: 1.87\sim 2.85$), 而持续高温天气会使高尿酸血症患者肾功能恶化的风险提高 37% [3] [10]。针对 2 型糖尿病患者的研究更进一步地揭示了冬季尿酸水平升高与尿白蛋白/肌酐比值(UACR)恶化之间的统计学联系($r = 0.46, P < 0.001$), 因此季节性尿酸波动很可能是糖尿病肾病进展的一个重要促进因素[11]。值得指出的是, 气象医学中常用通用热气候指数(UTCI)来评价气温相关变量, 该指数将温度、湿度、风速、辐射诸因素合理整合, 因而更有利于预测尿酸水平变化。具体而言, 当 UTCI 值低于 $10^{\circ}C$ 时, 每降低 1 个单位, 血清尿酸就上升 0.07 mg/dL ($95\%CI: 0.05\sim 0.09$) [6] [7]。多囊卵巢综合征患者冬季尿酸水平较健康对照组高 1.8 倍($P < 0.01$), 且与体外受精成功率呈明确的负相关($\beta = -0.24, P = 0.03$) [12]。更近期的环境流行病学研究还阐明了空气污染物(PM_{2.5})与气象因素的协同效应, 为尿酸代谢的环境调控机制提供了越来越扎实、越来越完整的证据链。故而也自然、有力地提示临床工作者: 在评估尿酸水平及设计干预措施时绝不可忽视季节性因素[6]。

2.2. 极端气温暴露的急性/慢性效应差异

血清尿酸浓度确实呈现明显的季节性波动, 但多项研究指出冬季水平通常高于夏季。在寒冷条件下, 血清尿酸水平呈现慢性升高趋势。气候变暖背景下痛风发病率上升, 而非单纯血清尿酸水平的慢性升高。这种季节差异主要归因于寒冷引起的交感神经兴奋、外周血管收缩、轻度脱水及饮食行为改变(如高嘌呤食物摄入增加), 这些因素共同抑制尿酸排泄并导致血液浓缩[6]。然而, 尽管冬季血清尿酸水平较高, 痛风急性发作却在高温季节更为常见。这一看似矛盾的现象提示: 痛风发作的气象触发机制并非依赖于血清尿酸水平的慢性升高, 而是由高温或温度骤变引发的急性病理生理扰动所致。具体机制包括: 高温导

致的急性脱水使单钠尿酸盐(MSU)晶体析出;同时,温度波动可干扰血管舒缩功能,促进炎症因子释放,激活 NLRP3 炎症小体及 IL-1 β 通路,从而诱发急性关节炎[9][13]。中国安庆地区 2016~2020 年的一项研究确实采用 Poisson 广义线性回归模型及分布式滞后非线性模型(DLNM)分析了气象因素与痛风住院风险的关系,发现高温暴露与痛风住院风险呈明确的剂量-反应关系。暴露后 0~2 天的滞后期,高温所致痛风住院的相对风险为 1.234 (95% CI: 1.017~1.493); 归因风险分析显示,约 14.93% (95% CI: 5.99%~22.11%) 的痛风住院可归因于高温暴露[9]。此外,气温日较差(DTR)增大亦显著增加痛风住院风险,尤其在滞后 9 天时效应最明显(RR = 1.017, 95% CI: 1.001~1.035) [9]。值得注意的是,老年人群(≥ 65 岁)及男性对气温日较差变化更为敏感,这可能与年龄相关的体温调节能力下降及性激素对尿酸代谢的影响有关[9]。在寒冷刺激下,血清尿酸水平因内分泌、脱水等因素呈现慢性升高的趋势,而气候变暖背景下极端天气事件(如热浪、剧烈温差)频率增加,反复冲击易感人群的体液平衡与炎症稳态,从而诱发尿酸盐晶体沉积和急性炎症反应。

2.3. 地域差异与气候适应性的调节作用

血清尿酸浓度及相关疾病风险存在显著的地域差异,且此种地域差异很自然地与气候因素及地域适应性联系在一起:环境因素中植被覆盖度(以 EVI 指数量化)与高尿酸血症风险呈明确的负相关,同时存在明显的城乡差异[14]。具体而言,EVI 每增加 0.1 单位,城市居民高尿酸血症风险降低 16% (OR = 0.84 [0.83, 0.86]),血清尿酸水平下降 7.18 $\mu\text{mol/L}$ [-7.91, -6.46],而农村地区此类保护效应较弱[14]。由此很自然地引出合理的生物学解释:城市热岛效应导致的气温升高有利于尿酸生成,而农村相对稳定的温度环境对尿酸代谢有保护作用。更难得的是,气候适应性本身又有明确的人口学特异性,年龄、性别和收入水平都调节着气候因素与尿酸代谢之间的关系。特别是女性由于生理性 XOR 活性的差异,对气温变化本就更加敏感[15]。因此,未来研究宜建立气候-代谢的剂量反应关系模型,系统、严谨地纳入不同地域人群长期的气候适应特征,方能真正可靠地厘清气温变化对尿酸代谢的影响。

3. 核心分子机制研究进展

3.1. 低温诱导的尿酸排泄减少

低温环境对血清尿酸浓度的影响本质上是通过肾脏尿酸转运系统来调节的,且其核心机制是低温诱导的尿酸重吸收增强及尿酸分泌抑制的协同调控。更具体地说,在低温暴露下,机体为维持核心体温启动一系列生理代偿反应,其中交感神经系统(SNS)的激活是关键环节。冷刺激通过激活下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴)和交感神经通路,促使儿茶酚胺(如去甲肾上腺素)和皮质醇等应激激素释放增加[16][17]。这些神经内分泌变化不仅增强产热(如通过激活棕色脂肪组织的 $\beta 3$ -肾上腺素能受体促进脂解与糖酵解[17]),同时也引起显著的外周血管收缩,以减少热量散失。这种血管收缩导致肾血流量下降,肾小球滤过率(GFR)降低,从而直接减少尿酸的滤过与排泄。此外,冷应激引起的血流动力学改变进一步加剧了尿酸清除障碍。外周血管收缩使血液重新分布至核心器官,同时造成相对性血容量减少,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)和抗利尿激素(如加压素)释放[16]。这些激素协同作用,增强肾小管对钠和水的重吸收,间接促进尿酸的重吸收。并且尿酸在近端肾小管的重吸收主要依赖于尿酸转运蛋白 URAT1 等载体,而血容量减少和肾灌注压下降可上调这些转运体的表达或活性,并且低温可特异性、可逆地上调尿酸转运体 1 (URAT1) 的表达水平。URAT1 是肾脏尿酸重吸收最重要的转运蛋白,专门执行尿酸从肾小管腔逆向转运入血液的功能[18][19]。从而增强尿酸重吸收[20]。因此,低温不仅通过降低肾小球滤过率减少尿酸滤出,还通过增强肾小管重吸收进一步升高血清尿酸水平。同时,低温可导致胰岛敏感性提高[21],胰岛素能调节 URAT1 和 GLUT9 的活性[22]。该机制在药理学中已有十分明确、可资借鉴的研究结

果: 特异性 URAT1 抑制剂(例如多替诺雷等)通过选择性阻断 URAT1 的转运功能即可可靠地调节尿酸水平[23][24]。故此温度敏感的尿酸转运调控机制为开发多靶点降尿酸药物提供了极其清晰的新方向。更难得的是, 它也很好地解释了寒冷地区人群高尿酸血症高发的现象, 因而也为季节性高尿酸血症的防治提供了直接的理论依据。因此, 今后研究宜系统、严谨地探讨温度感受器与尿酸转运体表达调控之间的分子联系。

3.2. 高温介导的高尿酸血症向急性痛风转变

热浪等极端高温天气对血清尿酸水平的影响近年来受到广泛关注。流行病学研究显示, 高温暴露与痛风住院风险显著相关, 例如在中国安庆地区的研究中发现, 高温及日温差(DTR)升高可增加痛风住院风险, 其中高温暴露 0~2 天内痛风风险比(RR)达 1.234, 且约 15%的痛风住院可归因于高温[9]。然而, 需明确区分高尿酸血症与急性痛风, 并非所有高尿酸血症患者都会发展为痛风, 而极端高温可能通过多重机制促使无症状高尿酸血症向急性痛风转化。高温影响血清尿酸水平的核心机制之一是诱发系统性炎症反应。研究表明, 热应激可导致机体脱水、血容量减少, 从而降低肾小球滤过率, 抑制尿酸排泄, 造成 SUA 升高[6]。更重要的是, 高温可直接或间接激活炎症通路。高温促进氧化应激, 增加活性氧(ROS)生成, 破坏线粒体功能, 营造有利于 MSU 晶体形成的微环境[25]; 另一方面, 高温可引起机体炎症反应增强, 上调促炎因子如 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 等的表达[26]。这些炎症因子不仅参与痛风急性发作, 还可进一步抑制肾脏尿酸排泄, 形成恶性循环。热浪等极端高温天气虽然可通过脱水和肾排泄减少直接升高 SUA, 但更关键的是通过诱导氧化应激、激活炎症小体等通路, 加剧系统性炎症反应, 从而促进无症状高尿酸血症向急性痛风转变。因此, 在气候变暖背景下, 理解高温 - 炎症 - 尿酸三者间的交互作用, 对预防痛风发作及制定无症状高尿酸血症个体化干预策略具有重要意义。

3.3. 行为模式改变所引发的尿酸水平变化

行为模式改变所引发的尿酸水平变化可以十分自然、妥帖地从气温变化对人类饮食行为的影响来分析: 气温变化确实通过饮食结构及摄入量的改变影响血清尿酸浓度。具体而言, 高温季节人们更倾向选择清淡易消化的食物, 因而主动减少高蛋白、高嘌呤食物的摄入, 因此外源性尿酸的来源在高温时一般被抑制[27]。但必须注意的是, 夏季饮酒频率的增加极易抵消甚至逆转此种效应, 因为乙醇代谢会产生大量乳酸, 后者抑制尿酸排泄, 而啤酒本身即为高嘌呤饮品, 二者共同作用必然导致尿酸水平产生一定的升高[27]。与此形成极好对照的是寒冷季节人们更愿意摄入高热量食物以御寒, 而此类食物多富含脂肪及嘌呤, 故寒冷季节内源性尿酸生成更活跃。更重要的是, 饮食习惯的地域性差异会放大气温对血清尿酸浓度的实际影响: 低纬度地区居民常年偏好海鲜等高嘌呤食物, 故其尿酸水平受气温波动的风险更高[5]。除饮食之外, 气温对人类运动习惯的影响也直接、明确地参与了血清尿酸浓度的调节。高温时由于身体不适感增强、能量消耗增大, 人们的运动意愿及运动强度都明显降低, 运动减少本身就会导致肌肉代谢产物堆积, 其中便包括尿酸前体物质[5]。更关键的是, 缺乏运动会降低胰岛素敏感性, 从而直接影响尿酸代谢, 而肥胖人群对此的反应尤为突出[27]。与此形成有力补充的是低温环境虽然有时人们会选择室内运动以保持活跃, 但是总体运动量仍受气候因素严格限制, 尤其是老年人及慢性病患者更易受限。长期运动不足既不利于尿酸排泄, 又会通过改变脂肪分布及代谢状态直接促进高尿酸血症的发生风险[1]。因此, 气温影响血清尿酸浓度的机制实质上是通过改变运动习惯间接实现的, 这是非常值得系统探索的重要领域。

4. 总结

气温变化可通过诸种途径导致高尿酸血症的发生, 但毋庸讳言, 目前相关研究存在不一致之处, 根本原因在于人群、地域、方法各因素的差异, 故而极端气温及多因素交互作用的研究尚不充分, 现有机

制探索多停留在表观层面。因此今后宜完善研究设计, 扩大样本量, 统一检测标准, 系统、严谨地进行长期追踪, 用多组学技术挖掘气温对尿酸代谢的调控网络, 再理清气温与空气污染、遗传、生活方式诸因素的交互关系, 最终构建基因-环境-行为综合模型, 方能据此制定精准防控策略。

参考文献

- [1] 寸寿美, 匡时权. 高尿酸血症与心血管疾病的关系及其相关机制的研究进展[J]. 医学综述, 2023, 29(5): 963-967.
- [2] Yuanyuan, Q., Yunhua, H., Qingyun, C., Min, G., Lujie, Z., Peng, W., *et al.* (2022) The Prevalence of Hyperuricemia and Its Correlates in Zhuang Nationality, Nanning, Guangxi Province. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, **36**, e24711. <https://doi.org/10.1002/jcla.24711>
- [3] Miller, S.G., Matias, C., Hafen, P.S., Law, A.S., Witczak, C.A. and Brault, J.J. (2024) Uric Acid Formation Is Driven by Crosstalk between Skeletal Muscle and Other Cell Types. *JCI Insight*, **9**, e171815. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.171815>
- [4] 程雅欣, 李佳, 刘明玉, 谭文彬. 高温高湿环境对大鼠血尿酸水平的影响及其作用机制研究[J]. 中国实验动物学报, 2023, 31(7): 905-912.
- [5] 中国医师协会中西医结合医师分会内分泌与代谢病学专业委员会, 倪青, 王颜刚. 高尿酸血症和痛风病证结合诊疗指南(2021-01-20) [J]. 世界中医药, 2021, 16(2): 183-189.
- [6] Romaszko, J., Dragańska, E., Cymes, I., Drozdowski, M., Gromadziński, L. and Glińska-Lewczuk, K. (2022) Are the Levels of Uric Acid Associated with Biometeorological Conditions? *Science of the Total Environment*, **819**, Article ID: 152020. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.152020>
- [7] de Souza Fernandes Duarte, E., Lucio, P.S., Costa, M.J., Salgueiro, V., Salgado, R., Potes, M., *et al.* (2024) Pollutant-Meteorological Factors and Cardio-Respiratory Mortality in Portugal: Seasonal Variability and Associations. *Environmental Research*, **240**, Article ID: 117491. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.117491>
- [8] Wang, X., Bi, X., Li, H., Zhang, W., Dai, Q., Song, L., *et al.* (2023) The Role of Sources and Meteorology in Driving PM_{2.5}-Bound Chlorine. *Journal of Hazardous Materials*, **441**, Article ID: 129910. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2022.129910>
- [9] He, Y.S., Wang, G.H., Wu, Z.D., Sam, N.B., Chen, Y., Tao, J., *et al.* (2021) Association between Non-Optimal Temperature and Hospitalizations for Gout in Anqing, China: A Time-Series Analysis. *Environmental Science and Pollution Research*, **29**, 13797-13804. <https://doi.org/10.1007/s11356-021-16580-w>
- [10] Xu, Y., Wang, Y., Gao, F., Lu, C., Liu, S., Chen, S., *et al.* (2025) Innovative Modeling: A Diet-Induced Quail Model for Progressive Pathological Changes in Uric Acid Metabolism Disorders. *Frontiers in Nutrition*, **12**, Article ID: 1612479. <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1612479>
- [11] Bian, C., Wang, Y., Li, J., Gao, J., Luan, Z., Cui, X., *et al.* (2021) Endogenous Fructose Is Correlated with Urinary Albumin Creatinine Ratios and Uric Acid in Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **179**, Article ID: 109034. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109034>
- [12] Yang, H., Wang, G., Liu, C., Ding, L., Li, Y., Chen, Y., *et al.* (2023) Elevated Serum Uric Acid Level Is Associated with Adverse Reproductive Outcomes in Women with Polycystic Ovary Syndrome Undergoing *in Vitro* Fertilization or Intracytoplasmic Sperm Injection Embryo Transfer Cycles: A Retrospective Cohort Study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **228**, 324.e1-324.e10. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2022.11.1287>
- [13] Wu, Z.D., Yang, X.K., He, Y.S., Ni, J., Wang, J., Yin, K., *et al.* (2022) Environmental Factors and Risk of Gout. *Environmental Research*, **212**, Article ID: 113377. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113377>
- [14] Wang, Q., Duoji, Z., Feng, C., Fei, T., Ma, H., Wang, S., *et al.* (2022) Associations and Pathways between Residential Greenness and Hyperuricemia among Adults in Rural and Urban China. *Environmental Research*, **215**, Article ID: 114406. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.114406>
- [15] Zheng, S., Zhu, W., Shi, Q., Wang, M., Nie, Y., Zhang, D., *et al.* (2021) Effects of Cold and Hot Temperature on Metabolic Indicators in Adults from a Prospective Cohort Study. *Science of the Total Environment*, **772**, Article ID: 145046. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.145046>
- [16] von Känel, R. (2024) Stress-Induced Hypercoagulability: Insights from Epidemiological and Mechanistic Studies, and Clinical Integration. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, **51**, 381-400. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1787660>
- [17] Chae, H. and Levi, J. (2024) Enrichment of Novel CD3⁺ F4/80⁺ Cells in Brown Adipose Tissue Following Adrenergic Stimulation. *Frontiers in Immunology*, **15**, Article ID: 1455407. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1455407>
- [18] Jamshidi, N., Nigam, K.B. and Nigam, S.K. (2023) Loss of the Kidney Urate Transporter, Urat1, Leads to Disrupted Redox Homeostasis in Mice. *Antioxidants*, **12**, Article No. 780. <https://doi.org/10.3390/antiox12030780>

-
- [19] Guo, W., Wei, M., Li, Y., Xu, J., Zang, J., Chen, Y., *et al.* (2025) Mechanisms of Urate Transport and Uricosuric Drugs Inhibition in Human URAT1. *Nature Communications*, **16**, Article No. 1512. <https://doi.org/10.1038/s41467-025-56843-5>
- [20] Chiang, Y.F., Huang, K.C., Huang, Y.J., Wang, K.L., Huang, Y.J., Shieh, T.M., *et al.* (2025) Hinokitiol Modulates Nrf2/HO-1 Signaling, Autophagy, and URAT1 in Hyperuricemia and Oxidative Stress Models of Renal Injury. *Free Radical Biology and Medicine*, **238**, 169-178. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2025.06.034>
- [21] Sellers, A.J., van Beek, S.M.M., Hashim, D., Baak, R., Pallubinsky, H., Moonen-Kornips, E., *et al.* (2024) Cold Acclimation with Shivering Improves Metabolic Health in Adults with Overweight or Obesity. *Nature Metabolism*, **6**, 2246-2253. <https://doi.org/10.1038/s42255-024-01172-y>
- [22] Mandal, A.K., Leask, M.P., Sumpter, N.A., Choi, H.K., Merriman, T.R. and Mount, D.B. (2023) Genetic and Physiological Effects of Insulin-Like Growth Factor-1 (IGF-1) on Human Urate Homeostasis. *Journal of the American Society of Nephrology*, **34**, 451-466. <https://doi.org/10.1681/asn.0000000000000054>
- [23] Wu, C., Zhang, C., Jin, S., Wang, J.J., Dai, A., Xu, J., *et al.* (2025) Molecular Mechanisms of Urate Transport by the Native Human URAT1 and Its Inhibition by Anti-Gout Drugs. *Cell Discovery*, **11**, Article No. 33. <https://doi.org/10.1038/s41421-025-00779-z>
- [24] Yanai, H., Adachi, H., Hakoshima, M., Iida, S. and Katsuyama, H. (2024) A Possible Therapeutic Application of the Selective Inhibitor of Urate Transporter 1, Dotinurad, for Metabolic Syndrome, Chronic Kidney Disease, and Cardiovascular Disease. *Cells*, **13**, Article No. 450. <https://doi.org/10.3390/cells13050450>
- [25] Zhao, P., Hu, H., Chen, X., Jiang, Q., Yu, X., Cen, X., *et al.* (2024) Mild Hyperthermia Enhanced Synergistic Uric Acid Degradation and Multiple ROS Elimination for an Effective Acute Gout Therapy. *Journal of Nanobiotechnology*, **22**, Article No. 275. <https://doi.org/10.1186/s12951-024-02539-9>
- [26] Han, J., Wang, Z., Lu, C., Zhou, J., Li, Y., Ming, T., *et al.* (2021) The Gut Microbiota Mediates the Protective Effects of Anserine Supplementation on Hyperuricaemia and Associated Renal Inflammation. *Food & Function*, **12**, 9030-9042. <https://doi.org/10.1039/d1fo01884a>
- [27] 姬志祥, 蓝常贡. 尿酸盐转运蛋白在痛风中的多态性和治疗相关性[J]. 中国组织工程研究, 2021, 25(8): 1290-1298.