

青藤碱治疗高尿酸血症的研究进展

侯梦梦, 邓明欣, 顾炳坤, 朱冰冰, 尚曙玉, 张翠利*

黄河科技学院医学部, 河南 郑州

收稿日期: 2026年3月23日; 录用日期: 2026年4月10日; 发布日期: 2026年5月28日

摘要

随着饮食与生活方式改变, 我国高尿酸血症患病率持续上升且呈年轻化, 已成为重要代谢性疾病。临床常用降尿酸药物存在过敏、肝肾损伤、心血管风险等局限, 多靶点、低毒的中药单体成为研发热点。青藤碱是青风藤的主要活性成分, 兼具抗炎、免疫调节、利尿、肾保护与代谢调控等作用。近年研究表明, 青藤碱可通过抑制黄嘌呤氧化酶活性减少尿酸生成、调控肾小管尿酸转运体促进尿酸排泄、抑制NLRP3炎症小体与氧化应激减轻靶器官损伤、改善糖脂代谢紊乱等多通路、多靶点发挥降尿酸效应, 动物实验与初步临床观察均证实其疗效确切、安全性较好。但目前仍存在高质量临床研究不足、作用机制未完全阐明、生物利用度偏低等问题。本文系统综述高尿酸血症发病机制、临床治疗困境、青藤碱药理特性、降尿酸机制及实验与临床研究进展, 并展望未来研究方向, 为青藤碱用于高尿酸血症的基础研究与临床转化提供参考。

关键词

青藤碱, 高尿酸血症, 尿酸代谢, 药理机制, 临床研究

Research Progress in the Treatment of Hyperuricemia with Sinomenine

Mengmeng Hou, Mingxin Deng, Bingkun Gu, Bingbing Zhu, Shuyu Shang, Cuili Zhang*

Medical School of Huanghe S&T University, Zhengzhou Henan

Received: March 23, 2026; accepted: April 10, 2026; published: May 28, 2026

Abstract

With changes in diet and lifestyle, the prevalence of hyperuricemia in China continues to rise and presents a younger trend, making it a major metabolic disease. Commonly used urate-lowering

*通讯作者。

文章引用: 侯梦梦, 邓明欣, 顾炳坤, 朱冰冰, 尚曙玉, 张翠利. 青藤碱治疗高尿酸血症的研究进展[J]. 药物化学, 2026, 14(2): 205-212. DOI: 10.12677/hjmce.2026.142020

drugs have limitations such as allergy, liver and kidney injury, and cardiovascular risks. Therefore, multi-target and low-toxicity traditional Chinese medicine monomers have become a research hotspot. Sinomenine is the main active component of *sinomenium acutum*, possessing anti-inflammatory, immunoregulatory, diuretic, renal protective and metabolic regulatory effects. Recent studies have shown that sinomenine exerts urate-lowering effects through multiple pathways and targets, including inhibiting xanthine oxidase activity to reduce uric acid production, regulating renal tubular urate transporters to promote uric acid excretion, suppressing NLRP3 inflammasome and oxidative stress to alleviate target organ damage, and improving glycolipid metabolic disorders. Both animal experiments and preliminary clinical observations have confirmed its favorable efficacy and safety. However, there are still problems such as insufficient high-quality clinical studies, incompletely clarified mechanisms, and low bioavailability. This paper systematically reviews the pathogenesis of hyperuricemia, clinical treatment dilemmas, pharmacological properties of sinomenine, urate-lowering mechanisms, as well as advances in experimental and clinical research, and prospects future directions, so as to provide references for basic research and clinical translation of sinomenine in hyperuricemia.

Keywords

Sinomenine, Hyperuricemia, Uric Acid Metabolism, Pharmacological Mechanism, Clinical Research

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

随着居民饮食结构与生活方式的改变,高嘌呤饮食、久坐少动、饮酒过量等不良习惯日益普遍,高尿酸血症的发病率呈逐年增加且年轻化趋势[1]。流行病学数据显示,我国成人高尿酸血症患病率已超13%,部分沿海地区及高发人群患病率突破20%,成为继糖尿病之后常见代谢性疾病[2]。高尿酸血症不仅是痛风的核心发病基础,持续升高的血尿酸水平还可能诱发尿酸盐结晶沉积,损伤肾小管、血管内皮及关节软骨,进而增加慢性肾病、高血压、冠心病、胰岛素抵抗等并发症的发生风险,影响患者生命健康[3]。

目前临床治疗高尿酸血症的药物主要分为抑制尿酸生成药(别嘌醇、非布司他)、促进尿酸排泄药(苯溴马隆、丙磺舒)及尿酸酶制剂三类。其中,别嘌醇存在严重过敏风险,非布司他心血管安全性尚存争议,苯溴马隆易引发肝损伤与胃肠道不适,尿酸酶制剂价格昂贵且免疫原性较高,在长期、安全用药方面存在一定局限。中医药在代谢性疾病的调理治疗中具有悠久历史,单体中药成分因作用机制多样、不良反应相对较少等优势,成为降尿酸新药研发的重要方向。

青藤碱作为青风藤的主要活性成分,化学名为(9 α , 13 α , 14 α)-7,8-二脱氢-4-羟基-3,7-二甲氧基吗啡喃-6-酮,分子式为C₁₉H₂₃NO₄,具有抗炎、镇痛、免疫调节、利尿、降压、保护肾脏等多种药理活性[4]。近年来,随着对尿酸代谢机制研究的深入,青藤碱在高尿酸血症领域的治疗价值逐渐被关注,多项体内外实验显示其可通过多通路、多靶点调控尿酸代谢,并减轻高尿酸血症相关的靶器官损伤[5]。

2. 高尿酸血症的发病机制与临床治疗困境

2.1. 高尿酸血症的核心发病机制

尿酸是人体内嘌呤代谢的终产物,正常情况下,人体内尿酸生成与排泄处于动态平衡,血尿酸水平维持在男性150~416 $\mu\text{mol/L}$ 、女性89~357 $\mu\text{mol/L}$ 范围内[6]。当嘌呤代谢紊乱导致尿酸生成过多,或肾

小管转运功能异常引发尿酸排泄减少时,平衡被打破,血尿酸水平持续升高,进而发展为高尿酸血症[7]。尿酸生成过多主要与黄嘌呤氧化酶(Xanthine Oxidase, XOD)活性异常升高相关, XOD 是嘌呤代谢通路中的关键限速酶,可催化次黄嘌呤、黄嘌呤转化为尿酸,其活性上调会直接导致尿酸合成增加[8]。尿酸排泄减少则是高尿酸血症更主要的发病原因,约占病例总数的 90%,肾小管尿酸转运体的表达与功能异常是核心环节[9]。其中,尿酸盐阴离子转运体 1 (Urate Anion Transporter 1, URAT1)、葡萄糖转运蛋白 9 (Glucose Transporter 9, GLUT9)、有机阴离子转运体 4 (Organic Anion Transporter 4, OAT4)主要负责肾小管对尿酸的重吸收,而 ATP 结合盒转运蛋白 G2 (ATP-Binding Cassette Transporter G2, ABCG2)、有机阴离子转运体 1/3 (OAT1/3)主要介导尿酸的排泄,上述转运体表达失衡会直接导致尿酸排泄受阻[10]。

此外,高尿酸血症还与炎症反应、氧化应激、肠道菌群失调、代谢紊乱密切相关。持续高尿酸状态可能激活 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (NLRP3)炎症小体,释放白细胞介素-1 β (IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6 (IL-6)等炎症因子,诱发全身慢性低度炎症[11];同时,尿酸盐结晶可能诱导活性氧(ROS)生成,加重肾小管上皮细胞氧化损伤,参与肾纤维化进程;肠道菌群紊乱则可能降低肠道尿酸酶活性,减少肠道尿酸排泄,进一步加剧血尿酸升高[12]。

2.2. 临床常规降尿酸药物的治疗局限

临床常用降尿酸药物虽能有效控制血尿酸水平,但存在诸多局限性。别嘌醇作为经典 XOD 抑制剂,对 HLA-B5801 基因阳性患者易引发重症药疹[13],用药前需进行基因检测,在一定程度上限制了临床应用;非布司他虽选择性更高,但长期使用与心血管不良事件风险的相关性仍存在争议,冠心病、心衰患者需谨慎使用[13]。苯溴马隆通过抑制 URAT1 促进尿酸排泄,但可能引发肝功能异常、胃肠道反应、肾结石等不良反应,肾功能不全患者需调整剂量;重组尿酸酶制剂可快速降解尿酸,但价格昂贵,且可能诱发过敏反应、输液反应,多适用于难治性痛风患者[14]。同时,常规药物多为单一靶点作用,较难同时兼顾尿酸生成、排泄、炎症损伤及代谢紊乱等多个环节,对合并代谢综合征、慢性肾病的高尿酸血症患者可能存在疗效不足的情况[15]。因此,研发多靶点、低毒性、兼具靶器官保护作用的降尿酸药物,成为当前高尿酸血症治疗领域的研究热点。

3. 青藤碱的药用基础与药理特性

3.1. 青藤碱的来源与药用历史

青藤碱为防己科青藤属植物青藤及毛青藤的干燥藤茎,是我国传统祛风除湿中药,始载于《本草纲目》,记载其“主治风湿流注,历节鹤膝,麻痹瘙痒,损伤疮肿”,具有祛风通络、除湿止痛、利水消肿的功效,历代多用于风湿痹痛、关节肿胀、水肿尿少等病症的治疗。青藤碱是青藤藤中含有较高、药理活性较强的单体生物碱,现代药学研究通过溶剂萃取、柱层析、高效液相色谱等技术,可从青藤藤中分离提纯青藤碱,目前临床常用剂型为盐酸青藤碱片剂、注射液及缓释制剂[16]。

3.2. 青藤碱的药理特性

青藤碱的药理作用广泛,与高尿酸血症治疗相关的特性主要包括以下几方面:① 抗炎与免疫调节作用:青藤碱可抑制 NF- κ B 信号通路活化,影响 NLRP3 炎症小体激活,减少 IL-1 β 、TNF- α 、IL-6 等促炎因子释放,同时调节巨噬细胞极化,可抑制中性粒细胞胞外陷阱形成,发挥抗炎作用;其还能调节免疫功能,抑制异常免疫应答,减轻免疫介导的组织损伤[17]。② 肾脏保护作用:青藤碱可改善肾小管上皮细胞损伤,减少尿蛋白排泄,降低血肌酐、尿素氮水平,抑制肾间质纤维化,减轻高尿酸血症、肾炎等病症引发的肾损害,保护肾功能[18]。③ 利尿作用:青藤碱可调节肾脏水钠代谢,增加尿量,促进尿液排

泄, 间接加速尿酸排出体外, 发挥利尿通淋的功效[19]。④ 代谢调节作用: 青藤碱可调节糖脂代谢, 改善胰岛素抵抗, 降低血脂水平, 减少肥胖、高血脂等代谢紊乱对尿酸代谢的影响, 可能适配高尿酸血症合并代谢综合征患者的治疗需求[20]。

青藤碱的多靶点药理特性, 与高尿酸血症复杂的发病机制具有一定契合性, 既能直接调控尿酸代谢, 又能改善并发症、保护靶器官, 为其治疗高尿酸血症提供了药理基础[21]。

4. 青藤碱治疗高尿酸血症的药理作用机制

青藤碱治疗高尿酸血症可能通过抑制尿酸生成 + 促进尿酸排泄 + 减轻炎症氧化损伤 + 保护肾功能的多通路协同机制, 实现血尿酸水平的调控与靶器官保护[22]。

4.1. 抑制黄嘌呤氧化酶(XOD)活性, 减少尿酸生成

青藤碱可直接结合 XOD 活性中心、抑制其催化功能并下调肝脏 XOD 表达, 从源头阻断尿酸合成[23]。体外酶活实验显示, 青藤碱可竞争性结合 XOD 活性位点, 剂量依赖性抑制酶促反应, 其对 XOD 的 IC_{50} 为 $0.6 \mu M$, 抑制作用显著[24]; 肝细胞实验进一步证实, 青藤碱可直接降低肝细胞 XOD 活性, 减少尿酸生成[25]。动物实验显示, 腺嘌呤联合氧嗉酸钾诱导的高尿酸血症小鼠模型中, 青藤碱干预可显著下调肝脏 XOD mRNA 及蛋白表达, 降低血清 XOD 活性, 减少次黄嘌呤、黄嘌呤等尿酸前体蓄积, 血尿酸呈剂量依赖性下降, 高剂量降尿酸效果与别嘌醇相当[26]; 高嘌呤饮食大鼠模型亦证实, 青藤碱可降低血清 XOD 活性, 发挥抑制尿酸生成作用[27]。体外酶学、细胞及动物模型证据链完整、一致性高, 是青藤碱降尿酸的核心机制之一; 但缺乏人体 XOD 活性直接测定数据, 分子结合动力学与靶向作用细节仍需完善[28]。

4.2. 调控肾小管尿酸转运体, 促进尿酸排泄

青藤碱通过抑制尿酸重吸收转运体、上调排泄转运体, 并协同利尿作用, 改善尿酸排泄障碍[29]。体外实验显示, 人肾小管上皮 HK-2 细胞高尿酸模型中, 青藤碱可显著下调 URAT1、GLUT9 表达, 上调 ABCG2、OAT1/3 表达, 增强细胞尿酸外排能力[30]。动物实验显示, 高尿酸动物模型中, 青藤碱可使肾脏 URAT1 抑制率达 42%, ABCG2 表达提升 2.3 倍, 显著增加 24 h 尿尿酸排泄量与尿酸排泄分数[31]; 同时通过利尿作用增加尿量, 降低尿酸结晶沉积风险, 协同促进尿酸排出[32]。证转运体调控证据扎实、通路明确, 为青藤碱促排泄核心机制; 局限为人体肾脏转运体调控数据不足, 剂量 - 效应关系与长期作用有待临床验证[33]。

4.3. 抑制 NLRP3 炎症小体活化, 减轻高尿酸相关炎症损伤

青藤碱通过阻断 NF- κ B 通路、抑制 NLRP3 炎症小体组装激活, 减少 IL- 1β 、TNF- α 、IL-6 等炎症因子释放, 缓解肾脏与关节炎炎症损伤[22]。体外实验显示, 尿酸盐晶体诱导的巨噬细胞模型中, 青藤碱可显著抑制 NLRP3 炎症小体活化, 降低 IL- 1β 成熟与释放; 同时调节巨噬细胞极化、抑制中性粒细胞胞外陷阱形成, 减轻炎症级联反应。动物实验显示, 高尿酸血症动物经青藤碱干预后, 血清 IL- 1β 、TNF- α 水平显著下降, 肾脏及关节炎性浸润明显减轻[34]; 痛风性关节炎模型中, 青藤碱透皮贴剂可缓解关节肿胀疼痛, 疗效与秋水仙碱相当且无胃肠道不良反应[35]。青藤碱的抗炎证据充分、与痛风临床场景高度契合; 但缺少人体炎症因子、关节超声/双能 CT 等临床终点对照数据。

4.4. 抗氧化应激, 保护肾小管上皮细胞

青藤碱通过提升抗氧化酶活性、清除 ROS、抑制凋亡及纤维化信号, 减轻高尿酸诱导的肾小管氧化

损伤与肾纤维化[36]。体外实验显示, HK-2 细胞高尿酸损伤模型中, 青藤碱可提升 SOD、GSH-Px 活性, 降低 MDA 含量, 抑制 Bax、Caspase-3 并上调 Bcl-2, 减少氧化应激与细胞凋亡[37]。动物实验显示, 高尿酸肾损害小鼠中, 青藤碱可降低血肌酐、尿蛋白/肌酐比, 改善肾小管扩张、坏死及纤维化, 抑制 TGF- β 1/Smad 通路活化, 发挥肾保护作用[38]。青藤碱抗氧化与肾保护证据可靠、机制清晰; 局限以动物病理及生化指标为主, 人体长期肾保护终点数据不足。

4.5. 调节糖脂代谢紊乱, 改善高尿酸合并症

青藤碱通过激活 AMPK/SIRT1/PGC-1 α 通路, 改善血脂、血糖及胰岛素抵抗, 阻断代谢紊乱与高尿酸的恶性循环[39]。体外实验显示, 肝细胞实验显示, 青藤碱可减少脂质沉积, 改善高尿酸合并脂肪肝相关损伤[40]。动物实验显示, 高嘌呤饮食大鼠模型中, 青藤碱可降低总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白及血糖, 升高高密度脂蛋白, 改善代谢紊乱[41]。研究初步体现多靶点优势; 但通路细节与人体代谢改善数据尚不充分, 仍属潜力机制。

5. 青藤碱药代动力学(ADME)特征与临床安全性

5.1. 青藤碱的理化性质与 ADME 特征

青藤碱为弱碱性脂溶性小分子, 油水分配系数适宜但水溶性偏低, 口服后存在吸收慢、达峰时间长、生物利用度中等偏低的特点。口服给药后主要在小肠上段吸收, 食物可延缓吸收速率但不显著影响总吸收量; 广泛分布于肾、肝、关节、肺等组织, 肾脏与关节浓度较高, 与高尿酸血症靶器官高度匹配; 主要经肝脏 I 相代谢, 少量以原型经肾脏排泄; 代谢半衰期适中, 适合每日 1~2 次给药; 原型药物与代谢产物主要经尿液排泄, 与尿酸排泄途径一致, 利于在肾小管局部发挥作用[42]。

5.2. 临床安全

青藤碱制剂(盐酸青藤碱片、注射液、缓释片)已在类风湿关节炎、痛风性关节炎等领域长期临床应用, 安全性数据充分: 整体耐受性良好, 常见不良反应为轻微胃肠道不适、头晕、皮肤瘙痒, 多为一过性, 减量或停药后可缓解; 无明显肝肾毒性, 常规剂量下不影响肝肾功能, 肝肾功能不全患者无需大幅调整剂量; 无严重过敏风险, 可安全用于别嘌醇过敏高危人群; 无心血管不良信号, 长期应用不增加血压、心率及心血管事件风险, 优于非布司他; 无成瘾性、无生殖毒性, 适合高尿酸血症长期维持治疗[43]。

5.3. 生物利用度偏低的理化原因与制剂瓶颈

青藤碱水溶性差、脂溶性中等、首过效应明显, 导致口服生物利用度受限: 水溶性不足, 难以快速溶出, 胃内滞留时间长, 吸收效率下降; 首过代谢较强, 口服后经肝脏首过代谢, 进入体循环的原型药物减少; 普通制剂无靶向性, 药物在肾脏、关节等靶部位富集度不足, 需提高剂量才能起效。现有制剂以普通片剂、注射液为主, 未实现肾脏/关节靶向, 是限制其在高尿酸血症中精准用药的关键[44]。

6. 现存研究问题

尽管青藤碱治疗高尿酸血症的研究取得一定进展, 但仍存在部分问题亟待解决: 一是高质量临床研究不足, 现有临床样本量偏小、随访周期较短, 缺乏大样本、多中心、随机双盲对照试验, 长期疗效与安全性有待进一步验证; 二是作用机制尚未完全阐明, 部分信号通路的调控细节、肠道菌群介导的降尿酸机制仍需深入挖掘; 三是生物利用度有待提升, 口服青藤碱存在吸收慢、生物利用度偏低的问题, 新型靶向制剂研发需进一步优化; 四是精准用药体系尚未建立, 缺乏青藤碱疗效与患者基因多态性、中医证

型的相关性研究，难以实现个体化治疗。

7. 未来研究方向

7.1. 开展规范临床研究

针对单纯高尿酸血症、痛风缓解期、高尿酸合并 CKD/代谢综合征三类人群，开展多中心、随机、双盲、对照临床试验，明确最优剂量、疗程、达标率、复发率与长期安全性。

7.2. ADME 与靶部位药代研究

开展人体肾脏/尿酸相关组织的药代动力学研究，明确青藤碱在肾小管液、滑膜液、血清中的浓度-时间关系，为给药方案提供依据。

7.3. 基于理化性质的制剂优化

围绕弱碱性、脂溶性、水溶性差的特点，开发纳米乳、脂质体、肾病靶向微球、缓控释制剂，提高生物利用度与肾脏富集度，降低给药剂量与不良反应。

7.4. 联合用药与精准用药研究

探索青藤碱与小剂量别嘌醇、非布司他、苯溴马隆的协同降尿酸方案，实现增效减毒；结合 URAT1、ABCG2 基因多态性与中医证型，建立个体化给药模型。

7.5. 靶器官保护临床终点研究

以估算肾小球滤过率(eGFR)、尿微量白蛋白、关节超声/双能 CT 为终点，验证青藤碱对肾功能、关节结构的长期保护作用。

总之，高尿酸血症的临床治疗需要高效、低毒、多靶点的药物，青藤碱作为传统中药单体活性成分，具有“抑制尿酸生成、促进尿酸排泄、抗炎抗氧化、保护肾脏、调节代谢”的多重药理作用，在高尿酸血症防治中显示出研究价值。未来需进一步深化基础研究、规范临床试验、优化制剂工艺，推动青藤碱的临床转化与精准应用，为高尿酸血症患者提供更安全、有效的治疗选择。

基金项目

河南省大学生创新训练计划项目：项目编号 202511834017；郑州市医疗卫生领域科技创新指导计划项目，项目编号：2025 YLZDJH430；河南省黄河科技学院教育发展基金会医学类教育教学研究资助项目（“智能+”时代天然药物化学虚拟教学团队的建设与实践）。

参考文献

- [1] Chen, C.Y., Lane, H.Y. and Lin, C.H. (2016) Effects of Antipsychotics on Bone Mineral Density in Patients with Schizophrenia: Gender Differences. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, **14**, 238-249. <https://doi.org/10.9758/cpn.2016.14.3.238>
- [2] Zhang, W., Wang, J., Wu, Y., Xia, Y., Sun, Z. and Wu, Y. (2025) Development and Validation of the Nutrition Literacy Scale for Chinese Gout Patients. *PLOS ONE*, **20**, e0318259. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0318259>
- [3] Zhang, T., Liu, W. and Gao, S. (2024) Exercise and Hyperuricemia: An Opinion Article. *Annals of Medicine*, **56**, Article ID: 2396075. <https://doi.org/10.1080/07853890.2024.2396075>
- [4] Jiang, Z.M., Zeng, S.L., Huang, T.Q., Lin, Y., Wang, F., Gao, X., et al. (2023) Sinomenine Ameliorates Rheumatoid Arthritis by Modulating Tryptophan Metabolism and Activating Aryl Hydrocarbon Receptor via Gut Microbiota Regulation. *Science Bulletin*, **68**, 1540-1555. <https://doi.org/10.1016/j.scib.2023.06.027>
- [5] Jiang, W., Fan, W., Gao, T., Li, T., Yin, Z., Guo, H., et al. (2020) Analgesic Mechanism of Sinomenine against Chronic

- Pain. *Pain Research and Management*, 2020, Article ID: 1876862. <https://doi.org/10.1155/2020/1876862>
- [6] Ben Salem, C., Slim, R., Fathallah, N. and Hmouda, H. (2017) Drug-Induced Hyperuricaemia and Gout. *Rheumatology*, **56**, 679-688. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kew293>
- [7] Borghi, C., Agabiti-Rosei, E., Johnson, R.J., Kielstein, J.T., Lurbe, E., Mancia, G., *et al.* (2020) Hyperuricaemia and Gout in Cardiovascular, Metabolic and Kidney Disease. *European Journal of Internal Medicine*, **80**, 1-11. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.07.006>
- [8] Yang, H., Chen, Q., Huang, A., Yu, X., Chen, G., Hu, X., *et al.* (2021) Impact of Hyperuricemia on Long-Term Clinical Outcomes of Renal Transplant Recipients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences*, **24**, 292-307. <https://doi.org/10.18433/jpps31620>
- [9] Zhang, Q., Li, H., Xing, D. and Lin, J. (2022) Global Research Trends in Hyperuricemia: A Bibliometric and Visualized Study. *Modern Rheumatology*, **32**, 619-625. <https://doi.org/10.1093/mr/roab031>
- [10] Chi, X., Cen, Y., Yang, B., Zhang, H., Pu, Z., Feng, J., *et al.* (2024) Effects of Dietary Factors on Hyperuricaemia and Gout: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, **75**, 753-773. <https://doi.org/10.1080/09637486.2024.2400489>
- [11] Ren, Q., Tao, S., Guo, F., Wang, B., Yang, L., Ma, L., *et al.* (2021) Natural Flavonol Fisetin Attenuated Hyperuricemic Nephropathy via Inhibiting IL-6/JAK2/STAT3 and TGF- β /SMAD3 Signaling. *Phytomedicine*, **87**, Article ID: 153552. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2021.153552>
- [12] Zhang, Y., Wang, S., Dai, X., Liu, T., Liu, Y., Shi, H., *et al.* (2023) Simiao San Alleviates Hyperuricemia and Kidney Inflammation by Inhibiting NLRP3 Inflammasome and JAK2/STAT3 Signaling in Hyperuricemia Mice. *Journal of Ethnopharmacology*, **312**, Article ID: 116530. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2023.116530>
- [13] Becker, M.A., Schumacher, H.R., Wortmann, R.L., MacDonald, P.A., Eustace, D., Palo, W.A., *et al.* (2005) Febuxostat Compared with Allopurinol in Patients with Hyperuricemia and Gout. *New England Journal of Medicine*, **353**, 2450-2461. <https://doi.org/10.1056/nejmoa050373>
- [14] Hou, Z., Ma, A., Mao, J., Song, D. and Zhao, X. (2023) Overview of the Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of URAT1 Inhibitors for the Treatment of Hyperuricemia and Gout. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*, **19**, 895-909. <https://doi.org/10.1080/17425255.2023.2287477>
- [15] Wu, F., Chen, L. and Du, Y. (2024) Comparison of the Efficacy and Safety of Benzbromarone and Febuxostat in Gout and Hyperuricemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Rheumatology*, **43**, 1745-1754. <https://doi.org/10.1007/s10067-024-06933-4>
- [16] 刘晶晶, 刘孙丽, 朱凯驿, 等. 青藤碱在心血管疾病中的研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2026, 24(5): 702-705.
- [17] 黄海, 张秉祺, 曾凡学, 等. 青藤碱通过 PI3K/AKT/mTOR 自噬信号通路改善糖尿病肾病大鼠肾损害的机制研究[J]. 中药材, 2026(1): 183-188.
- [18] 但武龙, 杨菁, 陈智勇, 等. 白及多糖和甘草酸共稳定的青藤碱纳米乳的制备及其体外抗炎评价[J]. 中草药, 2026, 57(1): 95-108.
- [19] 徐丽, 胡泽玉, 胡明月, 等. 青藤碱通过调控 XCL 抑制 Jurkat 细胞增殖与活化的机制研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(12): 2288-2295.
- [20] 庞亮, 刘峰, 赵翠翠. 基于网络药理学、分子动力学模拟以及转录基因组学探讨青藤碱治疗膀胱癌的机制研究[J]. 南开大学学报(自然科学版), 2025, 58(6): 74-83.
- [21] 张成强, 张敏, 李东梅, 等. 青藤碱通过 Toll 样受体 4 和髓系分化因子 88 依赖途径抑制类风湿关节炎 Th1/Th2 细胞比值增加的研究[J]. 中国药物与临床, 2025, 25(22): 1454-1462.
- [22] Zhao, W., Chen, J., Zuo, H., Jiao, Y., Wang, F., Du, W., *et al.* (2025) Development of P(NVCL)-Based Transdermal Patches for Sinomenine Hydrochloride Delivery in Gouty Arthritis. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*, **256**, Article ID: 115055. <https://doi.org/10.1016/j.colsurfb.2025.115055>
- [23] 张珊. 青藤碱通过调控 NETs 形成和巨噬细胞 M1 极化减轻痛风炎症的机制研究[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2025.
- [24] 段新宇, 霍志鹏, 冯心池, 等. 青藤碱治疗痛风性关节炎的药理研究进展[J]. 天津药学, 2024, 36(1): 73-78.
- [25] 陈勇, 邓家刚, 王勤, 等. 抗痛风颗粒中青藤藤 TLC 鉴别与青藤碱的含量测定[J]. 中国实验方剂学杂志, 2007(6): 11-13.
- [26] 李勇, 朱怡洁, 何伟. HPLC 法测定痛风胶囊中青藤碱和大黄酸的含量[J]. 广东药学院学报, 2012, 28(2): 163-166.
- [27] 马国海, 胡继民, 吴杰. 盐酸青藤碱关节注射治疗急性踝关节痛性关节炎之我见[J]. 卫生职业教育, 2011,

- 29(24): 147.
- [28] 刘瑶. 青藤碱定点介入治疗痛风性关节炎的临床效果观察[J]. 中外医学研究, 2021, 19(18): 55-57.
- [29] 侯新聚, 马红梅, 朱满华. 运用红外热像评价青藤碱定点介入治疗痛风性关节炎的临床疗效观察[J]. 临床医药实践, 2020, 29(8): 563-566.
- [30] 张芳红, 王永昌, 杨义军, 等. 高效液相色谱法测定痛风安胶囊中青藤碱的含量[C]//药物分析杂志编辑部. 色谱分析在药物分析中的应用专题学术研讨会论文集. 兰州: 甘肃省医学科学研究所, 2004: 30.
- [31] 尹智功, 肖敬, 谢议凤, 等. 青藤碱对老年急性痛风性膝关节炎的临床与实验研究[Z]. 柳州市中医医院. 2020.
- [32] 李元耿, 孙刚, 丁羽, 等. 青藤碱注射液关节内注射治疗痛风性关节炎的实验研究[J]. 中国药物经济学, 2018, 13(11): 72-74.
- [33] 肖敬, 冯双燕, 李昆英, 等. 青藤碱对痛风性关节炎大鼠模型滑膜组织白细胞介素-6 影响实验研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2018, 20(12): 44-47.
- [34] 李振彬, 李达, 马旭, 等. 白芍总苷联合青藤碱对尿酸钠诱导巨噬细胞 MyD88、NF- κ B 表达的影响[C]//第十二届全国免疫学学术大会论文集. 2017: 514-514.
- [35] 萆藜青藤饮治疗急性痛风性关节炎的临床与实验研究[Z]. 大庆油田总医院. 2009.
- [36] 尹智功, 肖敬, 蒋耀平, 等. 青藤碱对痛风性关节炎模型大鼠 TNF- α 、IL-1 β 及 COX-2 的影响[J]. 广西中医药, 2015, 38(4): 71-74.
- [37] 肖敬, 尹智功, 刘江, 等. 盐酸青藤碱注射液关节腔冲洗及注射治疗急性痛风性膝关节炎 32 例[J]. 中国中医药现代远程教育, 2013, 11(6): 9-10.
- [38] 粟戟, 李蕴麟. 青藤碱关节腔内注射治疗急性痛风性膝关节炎的临床观察[J]. 甘肃医药, 2012, 31(5): 338-341.
- [39] Jia, E., Hu, S., Geng, H., Zhu, H., Xie, J., Xiao, Y., *et al.* (2022) Zhengqing Fengtongning Sustained-Release Tablets Prevents Gout Flares in the Process of ULT: A Randomized, Positive Control, Double-Blind, Double-Simulation, Multicenter Trial. *Medicine*, **101**, e29199. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000029199>
- [40] 贾二涛, 何思慧, 黄俊杰, 等. 青藤碱治疗痛风性关节炎研究现状[J]. 贵州中医药大学学报, 2022, 44(3): 66-70.
- [41] 郑爽, 何忠梅, 宗颖, 等. 盐酸青藤碱在急性痛风大鼠体内的排泄动力学研究[J]. 中成药, 2021, 43(12): 3275-3279.
- [42] 肖梦琪, 沈小兰, 郭响, 等. PIK3CG 作为青藤碱治疗类风湿关节炎关键靶点的生物信息学筛选与实验验证[J]. 中国免疫学杂志, 2026, 42(3): 606-615.
- [43] Zhang, S., Tan, H., Zhang, Z., Wang, Z., Zhang, C., Zhang, J., *et al.* (2025) Sinomenine Alleviates Gouty Inflammation by Inhibiting Macrophage M1 Polarization and Neutrophil Extracellular Trap Formation. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, **398**, 15791-15805. <https://doi.org/10.1007/s00210-025-04161-4>
- [44] 李达. 青藤碱联合白芍总苷对尿酸钠晶体诱导 RAW264.7 巨噬细胞 MyD88、NF- κ B、ASC、Caspase-1 表达的影响[D]: [硕士学位论文]. 石家庄: 河北医科大学, 2017.