# 高良姜降尿酸的药理作用研究进展

邹 莉[1,2]，李嘉添[1,2]，谢 佩[1,2]，谭敏怡[1]，李 璐[1,2]，谭永鹏[1]，刘洛冰[1,2]，李颖津[1]，杨懋勋[1,2*]

1. 广东医科大学 药学院，广东 东莞 523808

2. 国家中药现代化工程技术研究中心 东莞分中心，广东 东莞 523808

**摘 要：**近年来，痛风和高尿酸血症的发病率、患病率逐年增加。临床常用治疗痛风的药物都存在不同程度的不良反应，患者难以长期服用，且停药后易复发。高良姜及其活性成分高良姜素等可通过抑制黄嘌呤氧化酶活性、调节肾脏尿酸转运蛋白、改善肠－肾轴功能、抗炎和抗氧化应激发挥降尿酸作用。综述了高良姜及其活性成分降尿酸的药理作用研究进展，为高良姜防治高尿酸血症应用提供参考。

**关键词：**高良姜；高良姜素；尿酸；黄嘌呤氧化酶；尿酸转运蛋白；肠－肾轴功能；抗炎；抗氧化应激

**中图分类号：**R285.5 **文献标志码：**A **文章编号：**1674 - 5515(2026)10 - 2984 - 06

**DOI:** 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.10.036

# Research progress on pharmacological effects of *Alpiniae Officinarum Rhizoma* in lowering uric acid

ZOU Li[1, 2], LI Jiatian[1, 2], XIE Pei[1, 2], TAN Minyi[1], LI Lu[1, 2], TAN Yongpeng[1], LIU Luobing[1, 2], LI Yingjin[1], YANG Maoxun[1, 2]

1. School of Pharmacy, Guangdong Medical University, Dongguan 523808, China

2. Dongguan Branch, National Engineering Research Center for Modernization of Traditional Chinese Medicine, Dongguan 523808, China

**Abstract**: In recent years, the incidence and prevalence rates of gout and hyperuricemia have been increasing annually. Commonly used clinical medications for treating gout all exhibit varying degrees of adverse effects, making long-term administration difficult for patients, and symptoms often recur upon discontinuation. *Alpiniae Officinarum Rhizoma* and its active component galangin can reduce uric acid levels by inhibiting xanthine oxidase activity, regulating renal urate transport proteins, improving intestinal-renal axis function, and exerting anti-inflammatory and antioxidant stress effects. This article reviews the pharmacological research progress on the uric acid-lowering effects of *Alpiniae Officinarum Rhizoma* and its active components, providing a reference for the application of *Alpiniae Officinarum Rhizoma* in prevention and treatment of hyperuricemia.

**Key words:** *Alpiniae Officinarum Rhizoma*; galangin; uric acid; xanthine oxidase; urate transporter; intestinal-renal axis; anti-inflammatory effect; antioxidant stress effect

随着社会经济的发展，人民生活水平逐渐提高，生活方式和饮食结构也发生了改变，痛风和高尿酸血症已成为临床常见病。近年来，痛风和高尿酸血症的发病率、患病率逐年增加[1]，且发病趋于年轻化，沿海发病率高于内陆地区[2]。2018—2019年我国慢性病危险因素监测数据显示，成人居民高尿酸血症患病率为 14.0%[3]，痛风具有易诊难治、复发率较高的特点，严重降低患者的生活质量。因此，降低血清尿酸水平是预治痛风、高尿酸血症的主要措施[4]。《中国高尿酸血症与痛风诊疗指南（2019）》建议血尿酸控制目标为＜360 μmol/L，有痛风石的患者＜300 μmol/L[5]；2020 年美国风湿病学会指南同样推荐达标治疗策略，即通过持续降尿酸治疗并动态监测，使血尿酸长期维持于目标水平，对控制

**收稿日期：**2026-04-03

**基金项目：**广东省自然科学基金项目（2021A1515110858，2023A1515011116）；广东省研究生教育创新计划项目（4SG24170G）；广东省本科高校教学质量与教学改革工程建设项目（4SG25100P）

**作者简介：**邹 莉（1998—），女，硕士研究生。E-mail: 13215232861@163.com

***通信作者：**杨懋勋（1981—），男，博士，教授级高级工程师。E-mail: yangmaoxun@gdmu.edu.cn

病情进展和预防复发具有重要作用[6]。此外，高尿酸血症不仅是痛风发生、发展的生化基础，也是慢性肾脏病、心血管疾病和代谢综合征的危险因素，因此，控制血尿酸对减少痛风发作、保护靶器官并改善患者整体预后具有重要价值[7]。目前临床上对于痛风和高尿酸血症主要有物理治疗、药物治疗、手术治疗等，但因发病机制复杂，均无法根治该病。别嘌醇、非布司他、苯溴马隆等是临床常用治疗痛风的药物，但都存在不同程度的不良反应[8-10]，如别嘌醇可诱发严重皮肤过敏反应，其发生与 HLA-B*58:01 等位基因密切相关，用药前需进行基因筛查，在亚洲人群中尤为突出[11]；而非布司他具有潜在的心血管事件风险[12]；苯溴马隆则导致肝毒性不良反应，在部分国家已退市或限制使用[13]。患者难以长期服用，且停药后易复发，因此，寻找和开发活性优良的降低血清尿酸的药物迫在眉睫。高良姜为姜科植物的干燥根茎，性味辛热，具有温中散寒、止痛消食的功效，临床上广泛用于脘腹冷痛、胃寒呕吐、嗳气吞酸等症状[14]。目前主要产地在广东、广西、海南、台湾等地，其中广东徐闻被认为是道地产地[14-15]。高良姜中化学成分有黄酮类、挥发油、二苯基庚烷类、苯丙素类、糖苷类等多种成分，其中黄酮类、二苯基庚烷类成分被认为是高良姜中主要有效成分[16-19]。现代化学研究已从高良姜中分离鉴定黄酮类化合物 21 个（包括高良姜素、山柰酚、槲皮素、芹菜素、白杨素等）、二苯基庚烷类 49 个和挥发油类成分 241 个[20]，丰富的化学成分谱为其多靶点药理作用奠定了物质基础。研究显示高良姜及其活性成分（如高良姜素）具有抑制黄嘌呤氧化酶活性、产生降尿酸作用[21-22]。高良姜及其活性成分高良姜素等可通过抑制黄嘌呤氧化酶（XOD）活性、调节肾脏尿酸转运蛋白、改善肠－肾轴功能、抗炎和抗氧化应激发挥降尿酸作用。本文综述了高良姜及其活性成分降尿酸的药理作用研究进展，为高良姜防治高尿酸血症临床应用提供参考。

## 1　抑制 XOD 活性

XOD 是催化嘌呤代谢生成尿酸的关键限速酶，抑制 XOD 活性是降低血清尿酸水平的主要策略之一。Zhang 等[23]通过酶动力学研究发现，高良姜素以可逆竞争方式抑制尿酸形成，$IC_{50}$ 为（3.38±0.04）μmol/L，分子机制研究表明，其与 XOD 通过氢键和疏水作用结合于钼蝶呤中心，占据催化中心，阻止底物黄嘌呤进入，从而抑制尿酸生成，结合常数为 0.360 mL/mol。濮尊琴等[24]建立次黄嘌呤和氧嗪酸钾联合诱导的小鼠急性高尿酸血症模型，ig 给药高良姜素 300、150、75 mg/kg，造模 1 h 后，300、150 mg/kg 剂量组尿酸水平明显降低；给药 2 h 后，300 mg/kg 剂量组 XOD 活性明显降低。薛雪梅等[25]采用氧嗪酸钾和次黄嘌呤分别诱导建立高尿酸血症小鼠模型，高良姜水提物、55%乙醇提取物、挥发油 3.12 g/kg 连续 ig 给药 7 d，结果 3 种提取物均能显著降低小鼠血清尿酸水平和肝脏 XOD 活性，其中 55%乙醇提取物抑制尿酸生成作用最显著。杨海洋等[26]利用药动学数据建立体内靶点占有率模型，大鼠单次 ig 给药高良姜素（200 mg/kg）后，黄嘌呤氧化酶体内靶点占有率大于 50%维持约 1.7 h，体外酶促反应测定结果显示，高良姜素对黄嘌呤氧化酶的 $IC_{50}$ 为 1.59 μmol/L。构效关系研究进一步阐明了高良姜素抑制 XOD 的化学基础。Lin 等[27]发现黄酮类化合物保持平面结构和 C-2＝C-3 双键有利于进入 XOD 的疏水口袋，并发挥抑制作用，B 环引入羟基（如白杨素羟基化为芹菜素、高良姜素羟基化为山柰酚）反而削弱抑制能力，甲氧基取代可显著降低抑制活性；高良姜素因保留 3,5,7-三羟基黄酮的完整平面骨架，对 XOD 表现出较强的抑制活性和较高的结合亲和力。Dong 等[28]采用酶动力学、荧光猝灭和分子对接方法比较高良姜素与松属素抑制 XOD 的差异，证实二者均以竞争性方式作用于 XOD 的钼结构域催化中心，但二者诱导的酶构象变化和结合模式不同，提示即使结构相近的黄酮，其 XOD 抑制机制也存在差异。Ou 等[29]指出高良姜素因具有 C-5、C-7 羟基和 C-2＝C-3 双键，对 XOD 表现出较强的抑制活性，高良姜素对 XOD 的抑制呈剂量相关，$IC_{50}$ 为 167.76 μmol/L；分子对接表明，高良姜素与黄嘌呤在钼中心具有相似对接结构，可占据通向钼中心的狭长通道，阻止黄嘌呤进入钼中心被氧化，从而减少尿酸生成。这些研究提示，高良姜中除高良姜素外，山柰酚、槲皮素、白杨素等黄酮类化合物可能共同参与抑制 XOD 活性，同时也提示可通过结构改造保留 3,5,7−三羟基和平面骨架、避免 B 环羟基化和甲基化，以获得抑制活性更强的衍生物。值得注意的是，高良姜素对 XOD 的 $IC_{50}$ 处于低物质的量水平，与别嘌醇活性具有可比性，且呈可逆竞争性抑制，与别嘌醇代谢物介导的酶不可逆结合不同，理论上具有更好的安全性特征，但其对 XOD、XDH 两种酶形的选择性、长期

用药安全性仍需通过体实验系统验证。

## 2 调节肾脏尿酸转运蛋白

肾脏是尿酸排泄的主要器官，约 70%的尿酸通过肾脏排泄，尿酸经肾小球滤过后，主要在近端肾小管完成滤过、重吸收、分泌、再重吸收过程，该过程由多种尿酸转运蛋白协同调控，如尿酸盐转运蛋白 1（URAT1）、葡萄糖转运蛋白 9（GLUT9）是尿酸重吸收的关键转运体，GLUT9 还可介导肾小管上皮细胞内尿酸向血液的外排；有机阴离子转运蛋白（OAT）1、OAT3 负责将尿酸从血液转运至肾小管腔；ATP 结合盒转运蛋白 G2（ABCG2）则同时参与肾脏和肠道的尿酸外排。转运蛋白表达或功能异常可导致尿酸排泄障碍，是高尿酸血症的重要发病环节，因此调节尿酸转运蛋白表达已成为降尿酸药物研发的重要方向。Zhao 等[30]采用腺嘌呤和氧嗪酸钾诱导建立高尿酸血症小鼠模型，高良姜素以 25 mg/kg ig 给药，连续给药 21 d，结果显示，高良姜素可降低高尿酸小鼠血清尿酸水平，并调节肾尿酸转运蛋白表达：上调分泌蛋白 ABCG2、OAT1，下调重吸收蛋白 GLUT9、URAT1。分子对接显示，高良姜素与 GLUT9、URAT1、ABCG2、OAT1 均形成稳定氢键和疏水作用，提示其可能通过竞争性结合发挥调节作用。Lin 等[31]采用氧嗪酸钾诱导建立高尿酸血症大鼠模型，以高良姜提取物 100、250 mg/kg ig 给药，实验周期 30 d，结果表明高良姜提取物可通过下调 URAT1 和 GLUT9 蛋白表达发挥降尿酸和肾脏保护作用，同时降低尿素氮和肌酐水平。从提取物中鉴定出高良姜素、山柰酚和 3-甲氧基高良姜素为主要 XOD 抑制剂。薛雪梅等[32]建立氧嗪酸钾和次黄嘌呤诱导的小鼠高尿酸血症模型，以高良姜总黄酮 500、250、125 mg/kg 连续 ig 给药 8 d，结果显示，高良姜总黄酮可通过尿酸排泄等方式降低高尿酸血症小鼠的血清尿酸水平，提示高良姜中黄酮类物质可能与调节尿酸转运蛋白表达有关。

上述研究提示，高良姜素可能通过与 URAT1、GLUT9 等转运体直接结合并调控其表达，同时促进 OAT1、ABCG2 介导的尿酸分泌，实现抑制肾小管重吸收和促进肾脏尿酸排泄的双重调节，其作用模式与苯溴马隆等单纯抑制 URAT1 的促排泄药有明显差异。这种多转运体协同调节的特点使其降尿酸作用不依赖于肾脏单一路径，也与其在肾功能受损模型中表现出的肾脏保护作用相互印证[30-31]。此外，高良姜素对 ABCG2 的调控兼具肾脏、肠道两重意义，为其经肠道途径促进尿酸排泄提供了分子衔接，体现了其多靶点调节的连贯性。

## 3 改善肠－肾轴功能

近年来，肠－肾轴理论为高尿酸血症的治疗提供了新视角。肠道菌群紊乱与肾脏功能损伤相互影响，共同促进高尿酸血症的发展。Zhao 等[30]发现高良姜素不仅可以调节肾脏尿酸转运蛋白促进尿酸排泄，同时在改善肠－肾轴功能方面发挥治疗高尿酸血症作用，其中高良姜素能够减轻高尿酸血症诱导的肾脏组织损伤和纤维化，抑制核因子-κB/丝裂原活化蛋白激酶（NF-κB/MAPK）信号通路的激活，减轻肾脏炎症反应，并降低血清肌酐和尿素氮水平，改善肾功能，从而起到肾脏保护作用；另一方面，高良姜素可缓解高尿酸血症引起的结肠组织损伤和屏障功能障碍，改善肠道通透性恶化，通过维护肠道机械屏障和免疫屏障的完整性减少内毒素入血和系统性炎症反应；再一方面，高良姜素能够纠正高尿酸血症引起的肠道微生态失调，改善肠道微生物物种的结构和组成，调节短链脂肪酸代谢，特别是乙酸、丙酸、丁酸等有益代谢产物的水平。这种肠－肾轴的整体调节作用使高良姜素在降尿酸的同时能够从源头改善代谢紊乱状态，体现了中药整体调节的优势。此外，Zhao 等[33]发现高良姜素可通过靶向肠道稳态和肠道尿酸代谢抑制肠道 XOD 活性、上调肠道 ABCG2/GLUT9 转运蛋白、修复肠道屏障，显著缓解高尿酸血症，表明高良姜素可通过肠道尿酸排泄途径发挥降尿酸作用。可见高良姜素通过多靶点、多途径发挥显著的降尿酸作用和肾保护作用，为高尿酸血症的治疗，尤其是肾功能不全患者的营养干预提供了新的科学依据和策略。

短链脂肪酸代谢是高良姜素调节肠道菌群与促进尿酸排泄之间的重要纽带。Han 等[34]发现，约氏乳杆菌可通过抑制肝、肾和肠道 XOD 活性减少尿酸合成，并增加肠道丁酸水平；丁酸经抑制 Wnt5a/b/β-catenin 通路上调肠道 ABCG2 表达，促进肠道尿酸排泄，从而缓解高尿酸小鼠的高尿酸血症。Bian 等[35]在高尿酸鹌鹑模型中证实，菊苣（与高良姜均为药食两用植物）水提物可降低血清尿酸，并增加粪便尿酸排泄，可调节肠道菌群、修复肠屏障，并抑制肾脏脂多糖/Toll 样受体 4（LPS/TLR4）轴炎症反应，改善高尿酸血症。Guo 等[36]在尿酸氧化酶基因敲除小鼠中发现，菊粉补充可显著

降低血尿酸（约 30%），提高肠道 ABCG2 表达，并抑制肝脏 XOD 活性，同时修复肠屏障、减轻炎症，增加菌群多样性以及粪便乙酸、丙酸、丁酸浓度。上述研究从益生菌、植物提取物和益生元 3 个角度验证了肠道菌群及其短链脂肪酸代谢产物对尿酸肠排途径的调控作用，与高良姜素纠正菌群紊乱、恢复乙酸、丙酸、丁酸水平的实验结果高度一致[30]，为其改善肠－肾轴功能的降尿酸机制提供了有力旁证，也提示未来可在此基础上进一步明确高良姜素发挥作用所依赖的关键菌属及其剂量效应关系。

## 4　抗炎和抗氧化应激

高尿酸血症引起痛风关节炎，尿酸钠晶体的沉积会导致肿胀疼痛，而 XOD 在催化尿酸生成的同时产生大量活性氧（ROS），过量的 ROS 可在多种细胞（内皮细胞、脂肪细胞、免疫细胞等）中通过不同的信号通路导致细胞或组织器官产生氧化应激损伤[37]。从炎症机制看，尿酸钠晶体被巨噬细胞吞噬后可激活 NOD 样受体蛋白 3（NLRP3）炎性小体，经 Toll 样受体/NF-κB 信号完成 NLRP3 和 pro-白细胞介素（IL）-1β 的预表达；晶体暴露诱导巨噬细胞体积变化，激活渗透压敏感性 LRRC8 阴离子通道，进而触发 ATP 释放、P2Y 受体激活和胞内钙升高，这些事件是 NLRP3 炎性小体组装和半胱天冬酶（Caspase）-1 活化所必需的，最终剪切释放成熟的 IL-1β 和 IL-18，这是痛风急性炎症发作的核心环节[38]。XOD 催化过程伴生的 ROS 既是氧化应激损伤的介质，又可反馈放大 NF-κB、NLRP3 等炎症信号，形成氧化应激和炎症相互促进的恶性循环。

高良姜素在其他疾病模型中已证实具有清除自由基和增强内源性抗氧化酶活性的能力[39]，推测其可能通过类似机制减轻高尿酸血症诱导的氧化应激保护肾脏和血管内皮细胞，但尚需在高尿酸血症模型中进一步验证。卢昊等[40]建立尿酸性肾损伤小鼠模型，发现高良姜素 400 mg/kg ig 给药 15 d，可显著降低血清尿酸、肌酐和尿素氮水平，抑制肝脏 XOD 活性，在尿酸诱导的 NRK-52E 肾小管上皮细胞中，高良姜素 20 μg/mL 处理 24 h，可显著抑制 NLRP3、凋亡相关斑点样蛋白（ASC）、Caspase-1 蛋白表达和 IL-1β、IL-18 释放，表明其通过抑制 NLRP3 炎性小体激活减轻肾损伤。兰月[41]研究高良姜抗痛风活性部位，采用尿酸钠晶体诱导的痛风性关节炎模型小鼠，给药体积为 0.1 mL/10 g，连续 ig 给药 5 d，比较高良姜石油醚部位（14 mg/kg）、醋酸乙酯部位（14 mg/kg）、正丁醇部位（135 mg/kg）的抗痛风作用，均能缓解尿酸钠晶体诱导的痛风性关节炎模型小鼠关节肿胀和疼痛反应，降低血清 IL-1β 和肿瘤坏死因子-α（TNF-α）水平，且正丁醇部位的效果最明显。Qumu 等[42]研究高良姜素对高尿酸血症肾病的作用机制，采用腺嘌呤和盐酸乙胺丁醇诱导建立高尿酸血症小鼠模型，高良姜素以 40 mg/kg ig 连续给药 14 d，能显著改善高尿酸血症肾病，同时代谢组学、网络药理学研究发现高良姜素能够调控多条氨基酸、核苷酸和能量代谢通路，并抑制 Janus 激酶 2/信号转导和转录激活因子 3 炎症信号轴，改善高尿酸血症肾病。

氧化应激与炎症互为因果的机制背景为理解高良姜素抗炎与抗氧化的协同降尿酸逻辑提供了依据。在毒死蜱诱导的肾损伤模型中，高良姜素可抑制 Kelch 样 ECH 关联蛋白 1（Keap1），上调核因子 2 相关因子 2/血红素加氧酶-1/NADPH 醌氧化还原酶 1（Nrf2/HO-1/NQO-1）抗氧化通路，并降低肾脏 ROS 和丙二醛（MDA）水平；同时高良姜素可抑制 NF-κB p65、TNF-α、诱导型 NO 合成酶（iNOS）的表达，从而减轻氧化应激和炎症损伤[39, 43]，提示其对氧化应激炎症的恶性循环具有双重阻断的潜力。目前高良姜素在高尿酸血症模型中的直接抗氧化证据仍以间接推断为主，未来可在尿酸性肾损伤和尿酸钠晶体炎症模型中系统评价其 ROS 清除、Nrf2/HO-1 激活与 NLRP3 抑制之间的先后关系，以确证该协同机制。

## 5　结语

高良姜提取物及其主要活性成分高良姜素具有显著的抗高尿酸血症活性，可治疗或预防痛风性炎症，或发挥肾保护等作用。高良姜作为传统药食同源中药，其降尿酸作用机制呈现多靶点、多途径的特点，既可通过可逆竞争性抑制 XOD 减少尿酸生成，又可通过调节 URAT1、GLUT9、OAT1、ABCG2 等转运蛋白促进尿酸排泄，还可通过改善肠－肾轴功能、抗炎和抗氧化应激发挥整体调节作用。尽管高良姜降尿酸机制研究已取得重要进展，但仍存在部分问题有待深入探索。针对高良姜作为临床辅助用药方面，目前研究多集中于细胞和动物实验，缺乏大规模随机对照临床试验验证其有效性和安全性；对于其主要有效成分高良姜素口服生物利用度低的特点，深入研究其体内吸收、分布、代谢、排泄特征具有重要意义和价值；针对其调控肠

道菌群方面，还需进一步明确高良姜素调节肠道菌群的具体靶点及其与尿酸代谢的因果关系；作为药食同源物质，对其安全性、毒性等进行系统评价对于与常用降尿酸药物联合使用具有深远意义。

高尿酸血症的发病机制涉及尿酸代谢、炎症反应、氧化应激、肾纤维化等各种复杂网络，未来应进一步利用系统生物学手段（如多组学联合分析、单细胞测序）系统解析高良姜中多种黄酮、二芳基庚烷类成分在肠道－肾脏－肝脏轴上的多靶点协同机制，特别是高良姜素在调控 NF-κB、PI3K/Akt、NLRP3 炎症小体通路间的交叉对话作用值得深入探究，以阐明其抗炎、肾保护的深层分子逻辑。目前高良姜降尿酸研究多以粗提物或高剂量单体成分给药为主，而高良姜素等黄酮类成分存在水溶性差、代谢迅速、口服生物利用度低等缺陷，限制了其临床转化潜力，未来研究应致力于开发新型递送系统，设计基于肠道菌群代谢调控的前体药物，以提高活性成分的肠道稳定性和跨膜转运效率。此外，探索高良姜提取物与其他药食同源植物（如菊花、栀子、菊苣）的协同增效配伍，通过多成分、多靶点的互补效应实现低剂量下的高效降尿酸，具有重要的产业化价值。当前高良姜降尿酸作用的证据主要来源于细胞和动物模型，尚缺乏高质量的临床随机对照试验。未来需逐步开展规范的临床试验，评估高良姜或其复方制剂在轻度高尿酸血症人群中的有效性、安全性和耐受性。同时应建立基于药动学－药效学结合模型的生物标志物体系，明确其降尿酸效应的起效剂量、作用窗口期和潜在药物相互作用（特别是与别嘌醇、苯溴马隆等临床药物的联合应用风险）。此外，开发以高良姜为主料的药食同源保健功能性食品（如代餐粉、固体饮料），将其融入日常饮食管理，是高尿酸血症非药物干预的重要延伸方向。总而言之，高良姜因其广泛的药理作用，在医药、保健功能食品、化妆品等行业具有可观的开发前景。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

**参考文献**

[1] Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: Prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors [J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2020, 16(7): 380-390.

[2] Eun Y, Han K, Lee S W, *et al*. Increased risk of incident gout in young men with metabolic syndrome: A nationwide population-based cohort study of 3.5 million men [J]. *Front Med*, 2022, 9: 1010391.

[3] 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*, 2022, 12: 791983.

[4] Singh J A, Cleveland J D. Serious infections in patients with gout in the US: A national study of incidence, time trends, and outcomes [J]. *Arthritis Care Res*, 2021, 73(6): 898-908.

[5] 中华医学会内分泌学分会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南（2019）[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(1): 1-13.

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

[7] Ejaz A A, Nakagawa T, Kanbay M, *et al*. Hyperuricemia in kidney disease: A major risk factor for cardiovascular events, vascular calcification, and renal damage [J]. *Semin Nephrol*, 2020, 40(6): 574-585.

[8] Sivera F, Andrés M, Quilis N. Gout: Diagnosis and treatment [J]. *Med Clin* (Barc), 2017, 148(6): 271-276.

[9] 金泉. 痛风诊疗最新规范 [J]. 江苏卫生保健, 2021(8): 50-51.

[10] Rey A, Batteux B, Laville S M, *et al*. Acute kidney injury associated with febuxostat and allopurinol: A post-marketing study [J]. *Arthritis Res Ther*, 2019, 21(1): 229.

[11] Hung S I, Chung W H, Liou L B, *et al*. HLA-B* 5801 allele as a genetic marker for severe cutaneous adverse reactions caused by allopurinol [J]. *Proc Natl Acad Sci*, 2005, 102(11): 4134-4139.

[12] White W B, Saag K G, Becker M A, *et al.* Cardiovascular safety of febuxostat or allopurinol in patients with gout [J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(13): 1200-1210.

[13] Rana P, Aleo M D, Wen X, *et al*. Hepatotoxicity reports in the FDA adverse event reporting system database: A comparison of drugs that cause injury via mitochondrial or other mechanisms [J]. *Acta Pharm Sin B*, 2021, 11(12): 3857-3868.

[14] 中国药典 [S]. 一部. 2020: 300.

[15] 曾鹏辉, 高家菊, 普娟, 等. 高良姜炮制的历史沿革及现代化学与药理研究进展 [J]. 辽宁中医药大学学报, 2022, 24(9): 101-105.

[16] 尹优, 何瑞坤, 黄焕迪, 等. 基于 UPLC-Q-TOF/MS 技术分析大高良姜醇提物的化学成分及胃溃疡寒证大鼠口服后的入血成分 [J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(11): 142-147.

[17] 何瑞坤, 黄焕迪, 戴庆玲, 等. 高良姜、红豆蔻及大高良姜的挥发油对乙醇致 GES-1 细胞损伤的保护作用及

机制研究 [J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(6): 81-85.
[18] 孙丽芳. 高良姜脂溶性与醇溶性成分提取与分离制备研究 [D]. 广州: 广东药科大学, 2021.
[19] 魏晴, 魏娜. 高良姜的化学成分及细胞毒活性研究 [J]. 安徽农业科学, 2020(21): 179-182.
[20] Lei X, Wang J, Zuo K, *et al*. *Alpinia officinarum* Hance: A comprehensive review of traditional uses, phytochemistry, pharmacokinetic and pharmacology [J]. *Front Pharmacol*, 2024, 15: 1414635.
[21] 欧蓉蓉. 六种植物特征性化合物剖析、对高良姜黄酮生物可及度的影响及具有降尿酸潜力的复合提取物制备 [D]. 广州: 华南理工大学, 2021.
[22] 费强, 薛稳来, 赵耀鑫, 等. 超声酶解提取高良姜中高良姜素及降尿酸活性研究 [J]. 食品研究与开发, 2018, 39(20): 50-56.
[23] Zhang C, Zhang G, Pan J, *et al*. Galangin competitively inhibits xanthine oxidase by a ping-pong mechanism [J]. *Food Res Int*, 2016, 89: 152-160.
[24] 濮尊琴, 王启龙, 徐希明, 等. 高良姜素的分离纯化及降尿酸作用 [J]. 江苏大学学报: 医学版, 2017, 27(4): 338-343.
[25] 薛雪梅, 徐鑫, 尹超, 等. 高良姜不同提取物降尿酸及对黄嘌呤氧化酶抑制作用的实验研究 [J]. 长江大学学报: 自科版医学卷, 2017, 14(24): 1-3.
[26] 杨海洋, 汪国鹏, 杨文宁, 等. 黄芩素、槲皮素、高良姜素对黄嘌呤氧化酶靶点占有率的模拟分析 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(14): 147-154.
[27] Lin S, Zhang G, Liao Y, *et al*. Dietary flavonoids as xanthine oxidase inhibitors: Structure-affinity and structure-activity relationships [J]. *J Agric Food Chem*, 2015, 63(35): 7784-7794.
[28] Dong Y, Huang H, Zhao M, *et al*. Mechanisms underlying the xanthine oxidase inhibitory effects of dietary flavonoids galangin and pinobanksin [J]. *J Funct Foods*, 2016, 24: 26-36.
[29] Ou R, Lin L, Zhao M, *et al.* Action mechanisms and interaction of two key xanthine oxidase inhibitors in galangal: Combination of *in vitro* and *in silico* molecular docking studies [J]. *Int J Biol Macromol*, 2020, 162: 1526-1535.
[30] Zhao Y, Wang R, Cao R, *et al*. Galangin protects against hyperuricemia via ameliorating gut-kidney axis dysfunction in mice [J]. *J Agric Food Chem*, 2025, 73(22): 13902-13917.
[31] Lin L, Liu X, Zhao M. Screening of xanthine oxidase inhibitor from selected edible plants and hypouricemic effect of *Rhizoma Alpiniae Officinarum* extract on hyperuricemic rats [J]. *J Funct Foods*, 2018, 50: 26-36.
[32] 薛雪梅, 徐鑫, 尹超, 等. 高良姜总黄酮降尿酸作用研究 [J]. 湖南中医杂志, 2018, 34(2): 143-145.
[33] Zhao Y, Wang R, Cao R, *et al*. Beyond the kidney: Galangin ameliorates hyperuricemia by targeting intestinal homeostasis and intestinal uric acid metabolism [J]. *J Agric Food Chem*, 2026, 74(18): 14559-14574.
[34] Han R, Wang Z, Li Y, *et al*. Gut microbiota *Lactobacillus johnsonii* alleviates hyperuricemia by modulating intestinal urate and gut microbiota-derived butyrate [J]. *Chin Med J*, 2026, 139(1): 118-135.
[35] Bian M, Wang J, Wang Y, *et al*. Chicory ameliorates hyperuricemia via modulating gut microbiota and alleviating LPS/TLR4 axis in quail [J]. *Biomed Pharmacother*, 2020, 131: 110719.
[36] Guo Y, Yu Y, Li H, *et al*. Inulin supplementation ameliorates hyperuricemia and modulates gut microbiota in Uox-knockout mice [J]. *Eur J Nutr*, 2021, 60(4): 2217-2230.
[37] 杭建花, 陈真. 尿酸引发的氧化应激与相关疾病关系的研究 [J]. 北方药学, 2016, 13(4): 137-138.
[38] Chirayath T W, Ollivier M, Kayatekin M, *et al*. Activation of osmo-sensitive LRRC8 anion channels in macrophages is important for micro-crystallin joint inflammation [J]. *Nat Commun*, 2024, 15(1): 8179.
[39] Alruhaimi R S, Ahmeda A F, Hussein O E, *et al*. Galangin attenuates chlorpyrifos-induced kidney injury by mitigating oxidative stress and inflammation and upregulating Nrf2 and farnesoid-X-receptor in rats [J]. *Environ Toxicol Pharmacol*, 2024, 110: 104542.
[40] 卢昊, 陈曦文, 要辉, 等. 高良姜素防治尿酸性肾损伤的药理作用及细胞机制研究 [J]. 中南药学, 2020, 18(7): 1098-1102.
[41] 兰月. 高良姜抗痛风活性部位研究 [D]. 武汉: 中南民族大学, 2019.
[42] Qumu D, Tian M, Li H, *et al*. Study on the mechanism of galangin on hyperuricemic nephropathy based on metabolomics and network pharmacology [J]. *Mol Nutr Food Res*, 2025, 69(9): e70029.
[43] Arab H H, Ashour A M, Eid A H, *et al*. Targeting oxidative stress, apoptosis, and autophagy by galangin mitigates cadmium-induced renal damage: Role of SIRT1/Nrf2 and AMPK/mTOR pathways [J]. *Life Sci*, 2022, 291: 120300.

[责任编辑　解学星]