

· 疾病控制 ·

KCNQ1 基因表达水平与痛风的关联研究

曾洁¹, 何娟², 许苑君¹, 王春¹

1. 暨南大学附属广东省第二人民医院, 广东 广州 510310; 2. 广州市天河区疾病预防控制中心, 广东 广州 510655

摘要: **目的** 探讨钾电压门控通道亚家族Q成员1 (KCNQ1) 基因表达水平与痛风的关联, 为痛风诊断和防治提供依据。**方法** 选择广东省第二人民医院门诊确诊的痛风患者179例纳入病例组, 按1:1匹配选择年龄差5岁以内的健康体检者179人纳入对照组, 通过问卷调查和实验室检测收集人口学信息、生活方式、膳食摄入量和血生化指标等资料。采用实时荧光定量PCR法检测KCNQ1基因mRNA相对表达量, 并绘制受试者操作特征(ROC)曲线分析KCNQ1基因mRNA相对表达量对痛风的诊断效果。采用多因素条件logistic回归模型分析KCNQ1基因mRNA相对表达量与痛风的关联, 以及KCNQ1基因mRNA相对表达量与膳食摄入量、血生化指标的交互作用对痛风的影响。**结果** 病例组男性112例, 占62.57%, 女性67例, 占37.43%, 年龄为(41.32±10.12)岁; 对照组男性98人, 占54.75%, 女性81人, 占45.25%, 年龄为(40.24±7.62)岁。病例组KCNQ1基因mRNA相对表达量高于对照组($P<0.05$)。ROC曲线下面积为0.897 (95%CI: 0.865~0.928)。多因素条件logistic回归分析结果显示, KCNQ1基因mRNA相对表达量与痛风风险呈正相关($OR=1.430$, 95%CI: 1.171~1.747), 并且KCNQ1基因mRNA相对表达量与海鲜类摄入量存在交互作用($OR=2.107$, 95%CI: 1.175~3.779)、与尿酸存在交互作用($OR=2.373$, 95%CI: 1.366~4.119), 尿酸与海鲜类摄入量存在交互作用($OR=2.321$, 95%CI: 1.159~4.678)。**结论** KCNQ1基因表达水平可能增加痛风风险, 并与海鲜类摄入量、尿酸存在交互作用, 进一步增加痛风风险。

关键词: 钾电压门控通道亚家族Q成员1; 表达量; 痛风; 膳食摄入; 交互作用

中图分类号: R589.7 **文献标识码:** A **文章编号:** 2096-5087 (2025) 05-0481-05

Association between KCNQ1 gene expression levels and gout

ZENG Jie¹, HE Juan², XU Yuanjun¹, WANG Chun¹

1. The Affiliated Guangdong Second Provincial General Hospital of Jinan University, Guangzhou, Guangdong 510310, China; 2. Tianhe District Center for Disease Control and Prevention, Guangzhou, Guangdong 510655, China

Abstract: Objective To investigate the association between expression levels of potassium voltage-gated channel sub-family Q member 1 (KCNQ1) gene and gout, so as to provide the basis for diagnosis, prevention and treatment of gout. **Methods** A total of 179 patients diagnosed with gout at the outpatient department of Guangdong Second Provincial General Hospital were enrolled in the case group, while 179 healthy individuals matched by age (within 5 years) were selected as the control group. Demographic information, lifestyle, dietary intake and biochemical blood indicators were collected through questionnaires and laboratory tests. The relative expression levels of KCNQ1 gene mRNA were quantified using real-time fluorescence quantitative PCR. A receiver operating characteristic (ROC) curve was constructed to evaluate the diagnostic performance of KCNQ1 gene mRNA levels in distinguishing gout. The association between the relative expression level of KCNQ1 gene mRNA and gout, the interaction effects of the relative expression levels of KCNQ1 gene mRNA with dietary intake and biochemical blood indicators on gout were analyzed using a multivariate conditional logistic regression model. **Results** There were 112 males (62.57%) and 67 females (37.43%) in the case group, with a mean age of (41.32±10.12) years. There were 98 males (54.75%) and 81 females (45.25%) in the control group, with a mean age of (40.24±7.62) years. The mRNA expression levels of the KCNQ1 gene were higher in the

DOI: 10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2025.05.010

基金项目: 广东省医学科学技术研究基金项目 (A2023042); 广州市科技计划项目市校(院)企联合资助专题 (2023A03J0284)

作者简介: 曾洁, 硕士, 助理研究员, 主要从事高尿酸和痛风等慢性病研究工作, E-mail: zengjie335@163.com

case group compared to the control group ($P<0.05$). The area under the ROC curve was 0.897 (95%CI: 0.865–0.928). Multivariate conditional logistic regression analysis revealed that *KCNQ1* gene mRNA expression levels were positively associated with gout risk ($OR=1.430$, 95%CI: 1.171–1.747). Significant interactions were observed between *KCNQ1* mRNA expression and seafood intake ($OR=2.107$, 95%CI: 1.175–3.779), *KCNQ1* gene mRNA expression and uric acid levels ($OR=2.373$, 95%CI: 1.366–4.119), as well as between uric acid levels and seafood intake ($OR=2.321$, 95%CI: 1.159–4.678). **Conclusion** The expression levels of the *KCNQ1* gene may increase the risk of gout and further increase the risk through interaction with seafood intake and uric acid levels.

Keywords: potassium voltage-gated channel subfamily Q member 1; expression level; gout; dietary intake; interaction

我国痛风患病率约为 1.1%，呈上升趋势^[1]。全基因组关联研究发现 28 个易感基因对高尿酸血症患者进展为痛风的遗传机制存在影响^[2]，我国汉族人群中发现了钾电压门控通道亚家族 Q 成员 1 (potassium voltage-gated channel subfamily Q member 1, *KCNQ1*) 基因，位于 11 号染色体 p15.5 区，长约 400 kb，由 17 个外显子构成^[3]。*KCNQ1* 基因可通过影响胰岛 β 细胞，进而影响胰岛素的分泌或应答，引起尿酸 (UA) 升高，最终导致痛风^[4]。*KCNQ1* 基因的 rs2283228、rs2237892 和 rs179785 位点可影响人群对痛风的易感性，与痛风的发病密切相关^[5]。除遗传因素外，流行病学研究发现过量摄入海鲜、肉类等膳食因素可直接影响痛风的发生^[6]。本研究选择广东省第二人民医院的痛风患者和健康体检者为研究对象，分析 *KCNQ1* 基因表达水平与痛风的关联，以及 *KCNQ1* 基因表达水平与膳食因素的交互作用对痛风的影响，为痛风诊断和防治提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象

选择 2022—2023 年广东省第二人民医院门诊确诊的痛风患者 179 例纳入病例组。纳入标准：(1) 符合《中国高尿酸血症及痛风诊疗指南 (2019)》^[7] 诊断标准，经主治及以上职称医师确诊；(2) 年龄 18~75 岁。排除标准：(1) 有冠心病、脑卒中、恶性肿瘤或精神心理异常疾病；(2) 研究对象间有直系亲属关系；(3) 有严重视听障碍或阅读能力低下；(4) 不易长期随访或依从性差。按照年龄 (± 5 岁) 1:1 匹配选取同期该院健康体检者 179 人为对照组。排除标准：(1) 有痛风史；(2) 近期有急慢性感染史；(3) 有重大躯体疾病或遗传性疾病。本研究通过广东省第二人民医院伦理委员会审查 (2023-KY-KZ-171-02)。研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 问卷调查

通过面对面访谈方式指导研究对象填写调查问卷，收集人口学信息和生活方式等资料。采用食物频

率问卷^[8]调查过去 1 年内不同食物类别日均摄入量，包括水果、蔬菜、肉类、海鲜类、乳制品、动物油和植物油等。

1.2.2 体检资料收集

测量研究对象身高和体重，计算体质指数 (BMI)。使用电子血压计测量收缩压 (SBP) 和舒张压 (DBP)。采集研究对象清晨空腹外周静脉血 5 mL，使用全自动生化分析仪检测血生化指标，包括三酰甘油 (TG)、总胆固醇 (TC)、空腹血糖 (FBG)、谷丙转氨酶 (ALT)、谷草转氨酶 (AST)、肌酐 (Cr)、尿素氮 (BUN) 和 UA。

1.2.3 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量检测

采集研究对象清晨空腹外周静脉血 5 mL。外周血单个核细胞通过密度梯度离心法分离，按照 RNA 提取试剂盒 (离心柱型) 说明书提取 RNA。采用反转录 cDNA 和实时荧光定量 PCR 法检测 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量，每个样本重复检测 3 次，取平均值作为 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量，比较病例组和对照组 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量差异。采用 Primer Premier 5 软件设计引物序列，具体引物序列见表 1。

表 1 基因引物序列

Table 1 Sequence of primers for real-time fluorescence quantitative PCR reaction

基因	引物序列 (5' -3')
<i>KCNQ1</i>	F: GACAAAGACAATGGGGTGACTCCT
	R: GTCATAGCCGTCGACAGAGAA
β -actin	F: TGACGTGGACATCCGCAAAG
	R: CTGGAAGGTGGACAGCGAGG

1.3 统计分析

采用 EpiData 3.2 软件双录入问卷数据，采用 SAS 9.4 软件统计分析。采用受试者操作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线分析 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量对痛风的诊断效果。采用多因素条件 logistic 回归模型分析 *KCNQ1* 基因

mRNA 相对表达量与痛风的关联, 以及 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量与膳食摄入量对痛风的交互作用。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 基本情况

病例组男性 112 例, 占 62.57%, 女性 67 例, 占 37.43%; 年龄为 (41.32 ± 10.12) 岁; BMI 为 (27.84 ± 3.17) kg/m^2 。对照组男性 98 人, 占 54.75%, 女性 81 人, 占 45.25%; 年龄为 (40.24 ± 7.62) 岁; BMI 为 (26.31 ± 2.16) kg/m^2 。两组性别、年龄比较, 差异无统计学意义 (均 $P>0.05$); 两组 BMI、SBP、DBP、TG、TC、FBG、ALT、AST、Cr、BUN 和 UA 比较, 差异有统计学意义 (均 $P<0.05$)。见表 2。

表 2 两组基本资料比较

Table 2 Comparison of basic information between the two groups

项目	对照组	病例组	t/χ^2 值	P 值
性别			2.258 ^①	0.133
男	98 (54.75)	112 (62.57)		
女	81 (45.25)	67 (37.43)		
年龄/岁	40.24±7.62	41.32±10.12	-1.141	0.255
BMI/ (kg/m^2)	26.31±2.16	27.84±3.17	-5.336	<0.001
SBP/mmHg	131.26±13.24	135.13±16.58	-2.440	0.015
DBP/mmHg	82.34±10.13	86.45±11.22	-3.638	<0.001
TG/ (mmol/L)	1.63±0.65	2.65±0.78	-13.441	<0.001
TC/ (mmol/L)	4.56±0.97	5.41±0.63	-9.832	<0.001
FBG/ (mmol/L)	4.63±0.21	5.78±0.34	-38.501	<0.001
ALT/ (mmol/L)	21.54±12.22	30.68±17.87	-5.649	<0.001
AST/ (mmol/L)	18.25±6.35	21.63±9.36	-3.998	<0.001
Cr/ ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	90.25±9.97	82.54±11.21	6.876	<0.001
BUN/ (mmol/L)	5.21±1.11	4.78±1.52	3.057	0.002
UA/ ($\mu\text{mol}/\text{L}$)	320.25±40.69	487.15±60.54	-30.612	<0.001

注: ①为 χ^2 值, 同列其他项为 t 值。

2.2 两组 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量比较

病例组 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量为 (1.14 ± 0.08) , 高于对照组的 (1.02 ± 0.06) ($t=-16.055$, $P<0.001$)。不同性别、年龄的病例组 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量高于对照组 (均 $P<0.05$)。见表 3。ROC 曲线分析结果显示, *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量诊断痛风的曲线下面积 (area under the curve, AUC) 为 0.897 (95%CI: 0.865~0.928), 灵敏度为 78.8%, 特异度为 84.4%。

表 3 两组 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量比较 ($\bar{x} \pm s$)

Table 3 Comparison of the relative expression levels of *KCNQ1* gene mRNA between the two groups ($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组	病例组	t 值	P 值
性别				
男	1.03±0.05	1.16±0.07	-20.219	<0.001
女	1.01±0.06	1.12±0.06	-17.344	<0.001
年龄/岁				
<60	1.02±0.04	1.13±0.08	-16.454	<0.001
≥60	1.04±0.03	1.15±0.05	-25.239	<0.001

2.3 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量与痛风的关联分析

以痛风为因变量 (0=对照组, 1=病例组), 以性别、年龄、BMI、吸烟、饮酒、SBP、DBP、TG、TC、FBG、ALT、AST、Cr、BUN、UA、水果摄入量、蔬菜摄入量、肉类摄入量、海鲜类摄入量、乳制品摄入量、动物油摄入量、植物油摄入量、三餐规律、外出就餐频次和 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量为自变量, 采用向前法 ($\alpha_{\text{入}}=0.05$, $\alpha_{\text{出}}=0.10$) 做多因素条件 logistic 回归分析。结果显示, 吸烟、饮酒、TG、TC、UA、肉类摄入量、海鲜类摄入量和 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量与痛风存在统计学关联 (均 $P<0.05$)。见表 4。

表 4 痛风影响因素的多因素条件 logistic 回归分析

Table 4 Multivariable conditional logistic regression analysis of factors affecting gout

变量	β	$s\bar{x}$	Wald χ^2 值	P 值	OR值	95%CI
吸烟	0.349	0.133	6.887	0.009	1.418	1.092~1.840
饮酒	0.481	0.178	7.303	0.007	1.617	1.141~2.292
TG	0.826	0.329	6.303	0.012	2.284	1.197~4.360
TC	0.683	0.282	5.869	0.015	1.980	1.139~3.440
UA	0.642	0.176	13.291	<0.001	1.900	1.345~2.684
肉类摄入量	0.542	0.227	5.699	0.017	1.720	1.102~2.684
海鲜类摄入量	0.687	0.165	17.348	<0.001	1.987	1.437~2.748
<i>KCNQ1</i> 基因 mRNA 相对表达量	0.358	0.102	12.310	<0.001	1.430	1.171~1.747
常量	-4.892	0.663	54.410	<0.001		

2.4 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量与膳食摄入量对痛风的交互作用分析

选取多因素条件 logistic 回归分析结果有统计学意义的变量，采用相乘交互模型分析 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量与膳食摄入量对痛风的交互作用。

结果显示，UA 与海鲜类摄入量、UA 与 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量、海鲜类摄入量与 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量对痛风的影响存在交互作用（均 $P<0.05$ ），且交互作用的 OR 值高于单独效应的 OR 值。见表 5。

表 5 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量与膳食摄入量对痛风的交互作用分析
Table 5 Interaction between the relative expression levels of *KCNQ1* gene mRNA and dietary intake on gout

变量	β	$s\bar{x}$	Wald χ^2 值	<i>P</i> 值	OR值	95%CI
UA	0.452	0.165	7.513	0.006	1.571	1.138 ~ 2.170
海鲜类摄入量	0.561	0.228	6.052	0.014	1.752	1.122 ~ 2.736
<i>KCNQ1</i> 基因 mRNA 相对表达量	0.625	0.229	7.449	0.006	1.868	1.194 ~ 2.923
UA*海鲜类摄入量	0.842	0.354	5.662	0.017	2.321	1.159 ~ 4.678
UA* <i>KCNQ1</i> 基因 mRNA 相对表达量	0.864	0.282	9.391	0.002	2.373	1.366 ~ 4.119
海鲜类摄入量* <i>KCNQ1</i> 基因 mRNA 相对表达量	0.745	0.298	6.253	0.012	2.107	1.175 ~ 3.779
常量	-3.687	1.654	4.974	0.026		

3 讨 论

研究发现原发性痛风患者 *KCNQ1* 基因转录水平较低^[9]；另有研究发现 *KCNQ1* 基因与原发性痛风有较强的相关性^[10]，提示 *KCNQ1* 基因对痛风有一定的诊断或检验作用。本研究选择了 179 例痛风患者为病例组，按照年龄差 5 岁以内 1 : 1 匹配，选取 179 名健康体检者为对照组，比较两组 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量差异，结果显示，病例组 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量高于对照组，与王静^[11] 研究报道类似。ROC 曲线分析结果显示，*KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量 AUC 值为 0.897，灵敏度为 78.8%，特异度为 84.4%，高于相关研究报道结果（AUC 值为 0.639，灵敏度为 56.63%，特异度为 65.43%）^[9]。提示 *KCNQ1* 基因表达水平对痛风筛查和预测痛风发病风险有一定的临床应用价值。

本研究进一步采用多因素条件 logistic 回归分析发现，*KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量、吸烟、饮酒、TG、TC、UA、肉类摄入量、海鲜类摄入量与痛风存在统计学关联。*KCNQ1* 基因可能通过影响单核或巨噬细胞极化、吞噬、迁移及细胞炎症因子的分泌，促进尿酸盐结晶诱导炎症反应^[12]；而尿酸盐结晶沉积于胰岛 β 细胞，进而出现血糖血脂的代谢紊乱，引起血糖和 UA 升高，形成恶性循环，参与痛风的发生发展^[4]。研究表明，吸烟会导致细胞携氧能力下降，降低免疫功能，易造成感染，诱发急性痛风性关节炎^[13]。长期饮酒可能会引起 UA 升高，增加痛风风险^[14]。同时，相关流行病学研究发现红肉类

和水产类食物引起痛风相关疾病的风险较大，可能与这些食物嘌呤含量过高，导致人体内 UA 生成和累积过多，进而引起痛风有关^[15]。

TG、TC 和 UA 三者之间相互作用，可能通过促进炎症反应和 UA 生成，加剧了痛风的病理进程。相关研究显示，UA 水平每升高 1 mg/dL，痛风发病风险增加 1.2 倍^[16]。尿酸盐结晶沉积在关节及周围组织中，可激活 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 炎症小体，导致白细胞介素-1 β 等炎症因子释放，引发急性痛风性关节炎。高 TC 和 TG 分别可使痛风风险增加 1.5 倍和 1.8 倍^[17]，可能是通过促进胰岛素抵抗和游离脂肪酸释放，间接增加 UA 生成。

本研究发现 *KCNQ1* 基因 mRNA 相对表达量、UA、海鲜类摄入量两两之间存在交互作用，且对痛风的影响高于单独效应。相关研究表明，*KCNQ1* 基因 mRNA 高表达与高尿酸血症共存时，痛风发病风险显著增加（OR=2.5）^[17]。此外，海鲜类食物富含嘌呤，其摄入量与 UA 水平呈正相关，海鲜摄入频率>4 次/周可使痛风风险增加 1.8 倍，在 *KCNQ1* 基因 mRNA 高表达和高尿酸血症的基础上，痛风风险进一步增加（OR=3.2）^[16]。以上研究支持了本研究结果。

综上所述，*KCNQ1* 基因表达水平高可能增加痛风风险，其与海鲜类摄入量、UA 水平两两之间的交互作用进一步增加痛风风险；此外，吸烟、饮酒等不良生活方式，TG、TC 和 UA 水平升高也会影响痛风的发生。建议通过基因检测识别高风险个体，尤其是有痛风家族史或代谢异常者；严格限制高嘌呤海鲜食

物摄入,减少果糖和乙醇的消耗以降低内源性UA合成;定期监测UA水平,必要时联合降UA药物干预;戒烟限酒,改善血脂代谢,避免其与UA的协同致病效应。通过基因导向的个性化饮食管理与动态监测,多维度干预阻断遗传、代谢与环境的交互作用,实现痛风风险精准防治。

参考文献

- [1] CHEN Z Y, TANG Z Z, HUANG Z Y, et al. The prevalence of gout in mainland China from 2000 to 2016: a systematic review and meta-analysis [J]. J Public Health, 2017, 25 (5): 521-529.
- [2] 林勇军, 林忠文. 痛风的相关基因和遗传学基础研究进展 [J]. 内科, 2017, 12 (4): 495-497, 555.
LIN Y J, LIN Z W. Research progress on related genes and genetic basis of gout [J]. Intern Med, 2017, 12 (4): 495-497, 555. (in Chinese)
- [3] LI C G, LI Z Q, LIU S G, et al. Genome-wide association analysis identifies three new risk loci for gout arthritis in Han Chinese [J]. Nat Commun, 2015, 6: 1-6.
- [4] YASUDA K, MIYAKE K, HORIKAWA Y, et al. Variants in *KCNQ1* are associated with susceptibility to type 2 diabetes mellitus [J]. Nat Genet, 2008, 40 (9): 1092-1097.
- [5] 孙凯琳, 王毅鹏. *KCNQ1* 基因多态性与高尿酸血症的关联研究 [J]. 中国现代医学杂志, 2021, 31 (7): 28-34.
SUN K L, WANG Y P. Association study of *KCNQ1* gene polymorphism with hyperuricemia [J]. Chin J Mod Med, 2021, 31 (7): 28-34. (in Chinese)
- [6] 吴菊蕾, 毛莉华, 余婷婷, 等. 痛风与高尿酸血症患者膳食方式新理念 [J]. 内科理论与实践, 2024, 19 (2): 144-148.
WU J L, MAO L H, YU T T, et al. New concepts of dietary patterns in patients with gout and hyperuricemia [J]. J Intern Med Concepts Pract, 2024, 19 (2): 144-148. (in Chinese)
- [7] 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.
Chinese Society of Endocrinology. Chinese guidelines for the diagnosis and treatment of hyperuricemia and gout (2019) [J]. Chin J Endocrinol Metab, 2020, 36 (1): 1-13. (in Chinese)
- [8] 刘丹, 何丽, 张馨, 等. 中国人群食物频率法的建立与应用 [J]. 卫生研究, 2018, 47 (5): 744-748, 755.
LIU D, HE L, ZHANG X, et al. Development and application of food frequency questionnaire in Chinese population [J]. J Hyg Res, 2018, 47 (5): 744-748, 755. (in Chinese)
- [9] 陈国强, 赵清, 张雪芳, 等. *KCNQ1* 和 *RFX3* 基因表达量作为原发性痛风诊断指标的探讨 [J]. 国际检验医学杂志, 2020, 41 (8): 978-983.
CHEN G Q, ZHAO Q, ZHANG X F, et al. Exploration of *KCNQ1* and *RFX3* gene expression levels as diagnostic indicators for primary gout [J]. Int J Lab Med, 2020, 41 (8): 978-983. (in Chinese)
- [10] MASAYUKI S, HIROTAKA M, HIROFUMI N, et al. Common variant of *BCAS3* is associated with gout risk in Japanese population: the first replication study after gout GWAS in Han Chinese [J]. BMC Med Genet, 2018, 19 (1): 1-6.
- [11] 王静. 原发性痛风易感基因 *KCNQ1* 基因的单核苷酸多态性对基因表达及单核细胞功能影响的研究 [D]. 青岛: 青岛大学, 2017.
WANG J. Study on the effect of single nucleotide polymorphisms of *KCNQ1* gene, a susceptibility gene for primary gout, on gene expression and monocyte function [D]. Qingdao: Qingdao University, 2017. (in Chinese)
- [12] UNOKI H, TAKAHASHI A, KAWAGUCHI T, et al. SNPs in *KCNQ1* are associated with susceptibility to type 2 diabetes in East Asian and European populations [J]. Nat Genet, 2008, 40 (9): 1098-1102.
- [13] 李佩华. 吸烟与高尿酸血症的相关性研究 [D]. 大连: 大连医科大学, 2022.
LI P H. Study on the correlation between smoking and hyperuricemia [D]. Dalian: Dalian Medical University, 2022. (in Chinese)
- [14] 吴兴华, 陈玉柱, 周为文, 等. 广西痛风患者膳食和饮酒危险因素的病例对照研究 [J]. 应用预防医学, 2016, 22 (1): 19-25.
WU X H, CHEN Y Z, ZHOU W W, et al. Case-control study on dietary and alcohol consumption risk factors in gout patients in Guangxi [J]. Appl Prev Med, 2016, 22 (1): 19-25. (in Chinese)
- [15] 刘秀萍. 416 例门诊痛风患者生活方式与膳食情况调查分析 [D]. 沈阳: 中国医科大学, 2018.
LIU X P. Investigation and analysis of lifestyle and dietary habits in 416 outpatients with gout [D]. Shenyang: China Medical University, 2018. (in Chinese)
- [16] CHOI H K, ATKINSON K, KARLSON E W, et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men [J]. N Engl J Med, 2004, 350 (11): 1093-1103.
- [17] CHEN-XU M, YOKOSE C, RAI S K, et al. Contemporary prevalence of gout and hyperuricemia in the United States and decadal trends: the National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2016 [J]. Arthritis Rheumatol, 2019, 71 (6): 991-999.

收稿日期: 2025-01-09 修回日期: 2025-03-24 本文编辑: 徐文璐