

통풍관리의 최신지견

송 정 수 | 중앙대학교 의과대학 내과학교실 류마티스내과

Recent advances in management of gout

Jung Soo Song, MD

Department of Rheumatology, Chung-Ang University College of Medicine, Seoul, Korea

Gout, which is caused by the deposition of monosodium urate crystals in synovial fluid and other tissues, is the most common inflammatory rheumatic disease in men, at least in the Western world, and is increasing in prevalence worldwide. In addition to extremely painful recurrent acute and chronic arthritis, gout is associated with chronic kidney diseases and metabolic syndrome, including dyslipidemia, hypertension, hyperglycemia, and obesity. Thus it has an impact on morbidity and premature mortality. For the proper management of gout, definite diagnosis should come first. Management plans for the treatment of gout have to be designed to meet the requirements of each individual patient and to control both gout and its associated disorders. The goals of treatment for gout are fast pain relief and the prevention of future gout attacks and long-term complications, such as joint destruction and other comorbidities. In this article, recent advanced non-pharmacologic and pharmacologic management strategies for gout and hyperuricemia will be described.

Key Words: Gout; Uric acid; Hyperuricemia; Management

서론

통풍은 퓨린대사의 이상으로 체내에 과잉축적된 요산이 결정화되면서 관절과 관절 주위 조직에 재발성 발작성 염증을 일으키는 질환으로 심한 관절통과 관절의 변형으로 삶의 질을 저하시키는 만성전신성질환이다[1]. 통풍은 고통스런 관절염뿐만 아니라 고혈압, 이상지질혈증, 복부비만, 당뇨병으로 특징지어지는 대사증후군과 관련이 높음이 입증되고 있으며 우리나라 통풍 환자들의 현실도 예외는 아니다[2,3].

그에 따라 통풍 환자에게는 다양한 질병이 동반되고 많은 약물이 복합적으로 사용되면서 질병에 의한 합병증과 약물에 의한 부작용으로 인해 수명이 단축될 수 있다는 보고가 나오고 있다[4]. 또한 이에 따른 경제적인 부담도 다른 질병에 비해 많이 소모되고 있으며 전 세계적으로 통풍 환자의 수가 증가하여 이제 미국에서는 통풍이 류마티스관절염을 제치고 가장 흔한 염증성관절염으로 등극되어 있는 것이 통계적으로 증명되고 있다[5]. 통풍은 임상적으로나 병리학적으로 복잡하고 심각한 질환이지만 그 치료와 예후의 중요성이 전 세계적으로 저평가되고 있으며 우리나라에서도 제대로 치료를 받고 있는 통풍 환자들이 절반에도 미치지 못하고 있는 형편이다[6]. 그러나 통풍은 적절히 치료를 받으면 통풍발작을 충분히 예방할 수 있고 통풍의 심각한 합병증도 줄이거나 늦출 수 있다. 그러므로 의사와 환자들에게 통풍의 치료와 관리에 대한 중요성이 더욱 강조되어야 한다. 여기에서는 통풍의 치료에 대해 정리하여 소개하고자 한다.

Received: February 9, 2016 Accepted: February 24, 2016

Corresponding author: Jung Soo Song
E-mail: drsong@cau.ac.kr

© Korean Medical Association

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

통풍의 치료목적

통풍은 극심한 관절통을 일으킬 뿐 아니라 다양한 합병증으로 생명을 위협할 수 있으므로 다음의 목적을 가지고 치료에 임한다. 첫째, 급성통풍발작을 가능한 빨리 그리고 부드럽게 종결시킨다. 둘째, 급성통풍성관절염의 재발을 예방한다. 셋째, 관절과 신장 또는 다른 부위에 있는 요산염의 침착이나 요산결정에 의해 발생하는 합병증을 예방하고 정상화시킨다. 넷째, 통풍과 관련된 대사증후군을 예방하고 치명적인 심혈관 또는 뇌혈관질환을 조기에 발견 및 치료하여 조기 사망을 막는다.

통풍 환자의 기본적인 치료원칙

통풍의 치료가 시작되기 전에 통풍이 확실히 맞는 진단인지 확인하는 것이 가장 중요하다. 통풍의 진단은 침범된 관절의 윤활액이나 조직에서 요산결정을 찾아내는 증명하거나 통풍결절을 확인하는 것이 가장 확실한 방법이지만 윤활액이나 조직을 얻지 못하는 경우에는 2015년에 발표된 미국류마티스학회와 유럽류마티스학회에서 공동으로 발표한 통풍 분류기준 [7]을 근거로 진단한다. 일단 통풍으로 진단되면 각 환자의 신체적, 환경적 조건에 따라 통풍에 대한 교육을 시행해야 한다. 모든 환자들에게 시행되어야 할 기본적인 교육은 다음과 같다.

첫째, 환자에 대한 식이요법과 생활습관에 대해 교육해야 한다[8]. 뚱뚱한 사람은 체중을 이상 체중에 가깝도록 줄여야 한다. 하지만 급격한 체중감량은 통풍발작을 유발할 수 있으므로 시간에 걸쳐 서서히 감량하는 것을 권장한다. 또한 고지방과 고칼로리의 식습관을 버리도록 해야 하고 영양사의 도움을 받아 영양소가 골고루 포함된 건강한 식단을 마련해 주어야 한다. 금연은 필수적이며, 균형적인 체형을 만들기 위한 적절한 운동과 충분한 수분섭취 등에 대한 교육을 해야 한다. 건강한 식단을 위해 피해야 할 음식은 퓨린 함량이 많은 채장, 신장, 간 등의 고기의 내장류와 과당이 많이 함유된 옥수수시럽이 포함된 청량음료와 과자, 음식들, 과량의 알코올 포함 음료 등이 있다. 그리고 피할 필요까지는 없

지만 너무 많이 먹어서는 안 될 음식 또는 적게 먹어야 할 음식으로는 소고기, 양고기, 돼지고기와 퓨린 함량이 많은 정어리나 조개 종류의 생선, 과당이 첨가되지 않은 자연 과일 주스, 설탕이 많이 함유된 음료나 음식, 소금이 많이 함유된 음식, 맥주를 비롯한 알코올 함유 음료 등이 있다. 맥주는 퓨린 함량이 높아 급격한 혈청요산의 증가를 유발하므로 가장 피해야 할 술이지만, 맥주 이외에 퓨린 함량이 적은 소주나 막걸리, 위스키, 꼬냑, 고량주, 포도주, 과일주 등도 섭취한 알코올의 양에 비례하여 통풍발작을 유발할 수 있으므로 가급적이면 섭취를 제한하거나 적게 섭취해야 한다. 통풍 환자에게 권장해야 할 음식으로는 우유나, 요구르트, 치즈 등의 저지방 또는 무지방 낙농식품과 야채 등이다. 설탕이나 크림이 함유되지 않은 블랙커피는 요산의 배설을 촉진시키므로 제한하지 않아도 된다.

둘째, 고요산혈증의 2차적인 원인이 없는지 동반질환 여부를 확인해야 한다[9]. 비만, 지나친 알코올 섭취, 대사증후군, 2형 당뇨병, 고혈압, 이상지질혈증, 관동맥질환이나 뇌졸중의 가능성, 요산을 증가시키는 약물복용 여부, 요로결석, 만성신장병, 요산과생산질환(유전성 퓨린대사이상, 건선, 백혈병, 림프종 등), 납중독 등이 있는지를 확인해야 한다.

셋째, 복용 중인 약물 중에 고요산혈증을 유발할 수 있는 이노제나 아스피린이 있는지 또 이런 약이 반드시 필요하지, 그리고 또 다른 필요 없는 약물이 있는지를 확인한다. 만일 통풍 환자가 고혈압으로 인해 이노제를 복용 중이라면 칼슘채널차단제나 안지오텐신전환효소억제제, 안지오텐신수용체차단제로 바꾸는 것을 고려해 보아야 한다. 하지만 이노제의 효과가 좋고 적절한 요산저하치료(urate lowering therapy, ULT)로 혈청 요산농도가 목표치에 잘 도달하고 있다면 이노제를 그대로 사용해도 좋다. 심뇌혈관질환이나 말초동맥질환으로 저용량의 아스피린을 예방용으로 사용하고 있는 환자에게는 혈청 요산농도가 잘 유지되고 있다면 저용량 아스피린을 그대로 사용하는 것이 좋다[10].

넷째, 신체검사서에서 만져지는 통풍결절이 있는지, 있다면 얼마나 많이 있는 지를 확인해야 하며, 급성 또는 만성통풍의 증상과 징후가 얼마나 심하고 자주 발생하는지 등을 조사하여 질병의 중증도를 확인한다.

무증상고요산혈증의 치료

무증상고요산혈증이란 통풍의 아무 증상이 나타나지 않으면서 검사한 혈청요산 농도가 7.0 mg/dL 이상으로 나타나는 경우로 정의한다. 미국과 유럽에서는 무증상고요산혈증에 대해서는 특별히 약물치료를 권장하지 않는다[9,11]. 그 대신 혈청요산이 증가된 원인을 찾고 생활습관개선을 통해 혈청 요산농도를 낮추도록 권장하고 있다. 그러나 일본에서는 고혈압이나 이상지질혈증, 허혈성 심질환, 당뇨병, 대상증후군 등과 같은 신장질환이나 심혈관질환의 위험인자가 있으면서 혈청요산 농도가 8.0 mg/dL 이상이라면 ULT를 시작하라고 권장하고 9.0 mg/dL 이상이라면 위험인자가 없더라도 신장기능장애를 예방하기 위해 약물치료를 시작하라고 더욱 적극적인 치료를 권장한다[12]. 고요산혈증이 있는 환자의 70%에서 고요산혈증의 원인은 병력청취나 신체진찰을 통해 쉽게 발견할 수 있다. 고요산혈증은 과거에 생각하지 못했던 질환의 존재를 알 수 있는 기초 단서가 될 수 있다. 더구나 기저질환의 특성이 만약 화학적인 이상에 있다면 잠재적으로 나타날 수 있는 결과를 예상할 수 있다. 그러므로 기저질환의 원인은 모든 고요산혈증 환자에서 반드시 조사되어야 한다. 또한 환자들에게 생활습관개선을 통해 혈청 요산농도를 낮추도록 교육시키는 것이 가장 중요한 치료의 핵심이 될 것이다.

급성통풍발작의 약물적 치료

급성통풍발작에 대한 치료의 목표는 통증과 염증을 조기에 완화하고 삶의 질을 향상시키는데 있다. 이를 위한 일반적인 치료원칙은 첫째, 발작이 생기면 가능한 빠른 시간 이내에, 적어도 24시간 이내에 약물치료가 시작되어야 한다. 둘째, 발작 전에 시행되던 ULT는 발작 도중에 중단되지 말아야 한다 [13]. 급성통풍발작이 생기면 먼저 중증도를 평가해야 한다. 작은 관절 하나 또는 소수의 작은 관절을 침범하였거나 큰 관절 1-2개를 침범한 경우에는 경도-중증도의 통증을 수반하게 되고 이런 경우에는 비스테로이드항염제(nonsteroidal

anti-inflammatory drug, NSAID)나 전신적 글루코코르티코이드, 콜히친 중 한 가지를 단독으로 사용한다. 그러나 여러 관절을 침범하였거나 큰 관절을 여러 개 침범하여 심한 중증도를 보이는 경우에는 극심한 통증을 동반하기 때문에 처음부터 NSAID나 전신적 글루코코르티코이드, 콜히친 등을 조합하여 사용할 수 있다. 무릎이나 어깨같이 큰 관절을 침범하였을 경우에는 관절주사용 글루코코르티코이드를 리도카인과 섞어서 관절 안에 주사해 주면 빠른 진통효과를 볼 수 있다. 관절강 내 글루코코르티코이드 주사의 용량은 침범된 관절의 크기에 따라 정해진다. 얼음팩을 환부에 대어 주는 것도 통증완화에 도움이 된다. 만약 급성통풍발작이 부드럽게 잘 치료되었다면 다시 발작이 일어나지 않도록 환자에게 식이요법과 생활습관 개선에 대한 설명을 하고 통풍에서 증가된 요산이 일으키는 증상과 통풍의 치료목표에 대한 내용, 급성통풍발작이 생긴 경우에 신속한 자가치료의 방법 등을 환자에게 교육시켜야 한다. 또한 ULT를 시작하거나 현재 시행하고 있는 ULT를 변경할 생각을 해야 한다.

급성발작이 생겼을 경우 사용할 수 있는 NSAID로는 naproxen, indomethacin, sulindac, aceclofenac, ibuprofen, nabumetone, meloxicam, celecoxib 등 여러 종류가 있다. 이들 중 하나를 최대 용량으로 사용하여 발작이 완전히 사라질 때까지 투여해야 한다. 콜히친을 이미 사용하고 있는 환자들에게 발작이 생긴 경우에는 NSAID나 글루코코르티코이드로 바꾸고 콜히친을 사용하지 않았던 환자에게 발작이 생긴 경우에는 처음에 1.2 mg을 경구투여하고 한 시간 후에 다시 0.6 mg을 경구로 투여한다. 그 후 12시간이나 그 후에 발작이 사라질 때까지 계속 0.6 mg을 하루 한 번 또는 두 번씩 경구로 투여한다. 그러나 설사나 복통 등의 콜히친 부작용을 미리 생각하고 감시하다가 부작용이 발생되면 콜히친 사용을 중단해야 한다. 경구용 프레드니솔론을 사용할 경우에는 5-10일간 0.5 mg/kg/day의 용량으로 경구투여하고 중단하거나 2-5일간을 0.5 mg/kg/day의 용량으로 경구로 투여하다가 7-10일에 걸쳐 서서히 그 용량을 줄여 나간다. 글루코코르티코이드를 주사로 투여하려면 triamcinolone acetonide 60 mg을 근육주사로 한번 투여하고 경구용 프레드니솔론으로 바꾸거나 methylprednisolon

125 mg을 정맥주사한 후 경구용 프레드니솔론으로 바꾼다 [13]. 저자의 경험으로 볼 때 급성통풍발작에 가장 강력한 효과를 보는 약물은 투여용량에 비례해 효과를 보는 글루코코르티코이드이다. 그러나 혈당이 높은 환자에게 이를 사용할 경우에는 특별한 주의가 필요하다.

급성통풍발작을 예방하기 위한 약물치료

통풍발작을 예방하는 치료는 ULT 시작과 동시에 시작하거나 ULT 시작 직전에 시작한다. 1차 예방치료에 사용되는 약물은 저용량 콜히친(0.6 mg 알약을 하루 한 번 또는 두 번 복용)을 사용하거나 저용량의 NSAID를 위장관계 부작용을 고려하여 양자핍염억제제와 함께 사용한다. 1차 예방치료제인 콜히친이나 NSAID에 부작용이 발생되거나 효과가 없거나 다른 이유로 사용하기 힘든 상황이라면 2차 예방치료제로 저용량의 프레드니솔론을 하루 10 mg 이하로 사용할 수 있다. 예방치료의 목적은 ULT를 하면서 발생할 수 있는 요산의 이동발작(mobilization flare)를 막고자 함이다. ULT를 하면서 통풍발작 예방치료를 함에도 불구하고 통풍의 증상이나 징후가 지속적으로 나타난다면 통풍발작 예방치료를 지속해서 해야 하지만 통풍의 증상이나 징후가 없다면 적어도 6개월간 예방치료를 유지해야 하는 것이 권장한다. 다만 통풍결절이 없는 환자라면 3개월 동안만 예방치료를 유지해도 좋다[13].

통풍환자에서의 요산저하치료

신체검사 또는 영상검사를 통해 통풍 결절이 있는 것으로 확인되고, 급성통풍발작이 1년에 2회 이상 발생되면 통풍으로 확인될 수 있으며 이런 환자들에게는 약물을 이용한 ULT를 시행하여 혈청요산 농도를 최소한 6 mg/dL 이하로 유지해야 한다[14,15]. 통풍결절이 있는 환자에게는 통풍의 증상과 징후를 개선하기 위해서는 요산 농도를 통상 5 mg/dL 이하로 유지하는 것이 권장된다. 1차 ULT 약제로는 allopurinol

이나 febuxostat과 같은 xanthine oxidase inhibitor (XOI)를 사용할 수 있으며 만약 XOI에 부작용이 있거나 사용금지라면 probenecid 또는 benzbromarone을 1차로 대신 사용할 수 있다. Allopurinol을 사용하는 경우에 보통 시작 용량은 하루 50 mg 또는 100 mg으로 한다. 신장기능이 나쁜 환자에게는 하루 50 mg으로 시작한다. 그런 후 2주에서 5주 간격으로 용량을 점차 올려서 치료목표가 되는 혈청요산 농도까지 증량한다. 신장기능의 이상이 있다 하더라도 환자에 대한 교육과 적절한 약물독성에 대한 모니터링이 가능하다면 하루 300 mg 이상까지 올려서 사용할 수 있다[9]. 미국에서는 약물치료를 시작하기 전에 HLA-B*5801 양성인 환자는 allopurinol hypersensitivity reaction의 위험이 증가하므로 주의를 기울여야 한다고 하지만[16-18], 우리나라에서는 HLA-B*5801 검사가 상용화되어 있지 않고 의료보험 적용이 되지 않아 아직 이 검사를 시행할 수 없다. Febuxostat을 사용할 경우, 초기 용량은 매일 40 mg 또는 80 mg을 사용할 수 있다[13]. 저자의 경험으로는 보통 체중을 가진 한국인 통풍 환자에게는 하루 40 mg으로도 충분히 목표에 도달할 수 있으므로 40 mg을 사용해도 되리라 생각한다.

미국에서는 요산배설촉진제로 probenecid를 1차 선택제로 사용하지만 한국에서는 효과가 그리 충분하지 않고 신장기능이 저하되어 있는 환자에게 쓸 수 없기 때문에 거의 사용하지 않는다. 그 대신 대부분 요산강하효과가 더 좋고 특별한 부작용의 국내 보고가 없는 benzbromarone을 1차 요산배설촉진제로 많이 사용하고 있다. 하지만 미국에서는 benzbromarone에 의한 심한 간독성이 보고되어 식품의약품에서 인정받지 못하였기 때문에 이를 사용할 수 없다[19,20].

신기능이 심각하게 저하되어 있거나 요로결석의 병력이 있는 환자에게 요산배설촉진제를 1차 약물로 사용하지 말아야 한다[21]. 소변의 산성도가 낮을 경우에는 소변의 알칼리화를 고려하고 충분한 수분 섭취를 하게 하는 것이 요로결석을 예방하는데 도움이 된다. ULT를 시작할 때 통풍발작 예방을 위한 약물치료로 콜히친이나 NSAID를 동시에 시작한다. Allopurinol이나 febuxostat과 같은 XOI를 단독으로 사용하였으나 혈청요산 농도가 목표에 도달하지 않고 통풍의 증상이 지속적으로 나타난다면 XOI에 요산배설촉진제를 추

가하여 치료한다[9]. 그럼에도 불구하고 혈청요산 농도가 목표에 도달하지 않고 통풍의 증상이 지속적으로 나타난다면 유전자 재조합 uricase인 pegloticase를 사용할 수 있지만 [22], 우리나라에는 아직 pegloticase가 도입되지 않아 사용할 수 없다. 만약 혈청요산 농도가 목표치에 도달하지 않았다면 ULT의 용량을 증강시키고 혈청요산 농도를 추적한다. 혈청요산 농도가 목표치에 도달하였다면 장기적 치료방식으로 들어가야 한다. 만일 통풍의 증상이나 징후가 계속해서 발생된다면 콜히친이나 NSAID를 사용하여 통풍발작 예방 치료를 지속해야 한다. 그리고 혈청요산 농도를 정기적으로 모니터링하고 ULT의 부작용이 없는지 확인해야 한다. 만져지는 통풍결절이 없어지고 통풍의 모든 급만성 증상들이 사라진 다음에도 혈청 요산농도를 최소한 6 mg/dL 이하로 유지하도록 약물적과 비약물적 방법을 지속하여야 한다. 고요산혈증의 원인이 명확하지 않은 경우와 치료에 반응하지 않는 불응성의 통풍의 증상 및 징후가 생겼을 때, 혈청요산 농도가 목표치까지 도달하지 않는 경우, ULT의 다양하고도 심각한 부작용이 나타날 경우 등에는 통풍 전문가에게 협진을 의뢰하는 것을 권장한다.

혈청요산 농도의 추적관찰

통풍발작이 자주 발생한다면 혈청요산 농도를 수시로 측정해서 ULT의 종류와 용량을 보정해야 한다. 하지만 환자의 상태가 발작이 없이 지속적으로 안정을 유지한 상태라면 3-6개월마다 정기적으로 요산농도와 간기능, 신장기능을 측정하여 부작용 발생을 감시하고 약물의 용량을 치료 목표치에 맞추어 적절히 조절할 것을 권장한다.

결론

통풍 환자들은 식이습관이나 생활방식, 운동습관, 체형, 취향 등이 모두 다르기 때문에 일률적인 치료지침에 따르는 것보다는 환자의 특성에 따른 개별적인 치료가 중요하다. 통

풍의 적절한 치료와 합병증을 예방하기 위해서는 우선 무엇보다도 통풍의 정확한 진단이 선행되어야 한다. 통풍으로 확인되지 않은 무증상고요산혈증 환자는 정기적으로 혈청요산 농도를 추적검사하고 관련 질환과의 연관성을 찾아야 한다. 또한 통풍으로 확인이 된 환자에게는 질병의 경과에 대한 교육을 철저히 시켜주어야 치료의 순응도를 높일 수 있고 적절한 약물치료로 말미암아 환자들을 극심한 고통에서 해방시키고 치명적인 합병증을 예방하여 궁극적인 통풍치료의 목표를 이룰 수 있다.

찾아보기말: 통풍; 요산; 고요산혈증; 관리

ORCID

Jung Soo Song, <http://orcid.org/0000-0001-8651-5125>

REFERENCES

1. Choi HK, Mount DB, Reginato AM; American College of Physicians; American Physiological Society. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med* 2005;143:499-516.
2. Rho YH, Choi SJ, Lee YH, Ji JD, Choi KM, Baik SH, Song GG. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with gout. *J Korean Rheum Assoc* 2004;11:349-57.
3. Rho YH, Choi SJ, Lee YH, Ji JD, Choi KM, Baik SH, Chung SH, Kim CG, hoe JY, Lee SW, Chung WT, Song GG. The prevalence of metabolic syndrome in patients with gout: a multicenter study. *J Korean Med Sci* 2005;20:1029-1033.
4. Kuo CE, Yu KH, See LC, Chou IJ, Tseng WY, Chang HC, Shen YM, Luo SF. Elevated risk of mortality among gout patients: a comparison with the national population in Taiwan. *Joint Bone Spine* 2011;78:577-580.
5. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. *Arthritis Rheum* 2011;63:3136-3141.
6. Son KM, Seo YI, Kim IJ, Bae YD, Jung YO, Cha MJ, Kim HA. Adherence to uric acid lowering agent of gouty patients. *J Korean Rheum Assoc* 2010;17:162-7.
7. Neogi T, Jansen TL, Dalbeth N, Fransen J, Schumacher HR, Berendsen D, Brown M, Choi H, Edwards NL, Janssens HJ, Liote F, Naden RP, Nuki G, Ogdie A, Perez-Ruiz F, Saag K, Singh JA, Sundry JS, Tausche AK, Vaquez-Mellado J, Yarows SA, Taylor WJ. 2015 Gout Classification Criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheumatol* 2015;67:2557-2568.

8. Rees F, Jenkins W, Doherty M. Patients with gout adhere to curative treatment if informed appropriately: proof-of-concept observational study. *Ann Rheum Dis* 2013;72:826-830.
9. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, Bae S, Singh MK, Neogi T, Pillinger MH, Merill J, Lee S, Prakash S, Kaldas M, Gogia M, Perez-Ruiz F, Taylor W, Liote F, Choi H, Singh JA, Dalbeth N, Kaplan S, Niyyar V, Jones D, Yarows SA, Roessler B, Kerr G, King C, Levy G, Furst DE, Edwards NL, Mandell B, Schumacher HR, Robbins M, Wenger N, Terkeltaub R; American College of Rheumatology. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64:1431-1446.
10. Choi HJ, Lee YJ, Park JJ, Lee JC, Lee EY, Lee EB, Song YW. The effect of low dose aspirin on serum and urinary uric acid level in gouty arthritis patients. *J Korean Rheum Assoc* 2006;13:203-208.
11. Zhang W, Doherty M, Bardin T, Pascual E, Barskova V, Conaghan P, Gerster J, Jacobs J, Leeb B, Liote F, McCarthy G, Netter P, Nuki G, Perez-Ruiz F, Pignone A, Pimentao J, Punzi L, Roddy E, Uhlig T, Zimmermann-Gorska I; EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006; 65:1312-1324.
12. Yamanaka H; Japanese Society of Gout and Nucleic Acid Metabolism. Japanese guideline for the management of hyperuricemia and gout: second edition. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* 2011;30:1018-1029.
13. Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, Singh MK, Bae S, Neogi T, Pillinger MH, Merill J, Lee S, Prakash S, Kaldas M, Gogia M, Perez-Ruiz F, Taylor W, Liote F, Choi H, Singh JA, Dalbeth N, Kaplan S, Niyyar V, Jones D, Yarows SA, Roessler B, Kerr G, King C, Levy G, Furst DE, Edwards NL, Mandell B, Schumacher HR, Robbins M, Wenger N, Terkeltaub R; American College of Rheumatology. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64:1447-1461.
14. Shoji A, Yamanaka H, Kamatani N. A retrospective study of the relationship between serum urate level and recurrent attacks of gouty arthritis: evidence for reduction of recurrent gouty arthritis with antihyperuricemic therapy. *Arthritis Rheum* 2004; 51:321-325.
15. Perez-Ruiz F, Calabozo M, Pijoan JI, Herrero-Beites AM, Ruibal A. Effect of urate-lowering therapy on the velocity of size reduction of tophi in chronic gout. *Arthritis Rheum* 2002; 47:356-360.
16. Jung JW, Song WJ, Kim YS, Joo KW, Lee KW, Kim SH, Park HW, Chang YS, Cho SH, Min KU, Kang HR. HLA-B58 can help the clinical decision on starting allopurinol in patients with chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:3567-3572.
17. Hung SI, Chung WH, Liou LB, Chu CC, Lin M, Huang HP, Lin YL, Lan JL, Yang LC, Hong HS, Chen MJ, Lai PC, Wu MS, Chu CY, Wang KH, Chen CH, Fann CS, Wu JY, Chen YT. HLA-B*5801 allele as a genetic marker for severe cutaneous adverse reactions caused by allopurinol. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2005; 102:4134-4139.
18. Tassaneeyakul W, Jantararungtong T, Chen P, Lin PY, Tiamkao S, Khunarkornsiri U, Chucherd P, Konyoung P, Vannaprasaht S, Choonhakarn C, Pisuttimarn P, Sangviroon A, Tassaneeyakul W. Strong association between HLA-B*5801 and allopurinol-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in a Thai population. *Pharmacogenet Genomics* 2009;19:704-709.
19. Hautekeete ML, Henrion J, Naegels S, DeNeve A, Adler M, Deprez C, Devis G, Kloppel G. Severe hepatotoxicity related to benzarone: a report of three cases with two fatalities. *Liver* 1995;15:25-29.
20. Lee MH, Graham GG, Williams KM, Day RO. A benefit-risk assessment of benzbromarone in the treatment of gout. Was its withdrawal from the market in the best interest of patients? *Drug Saf* 2008;31:643-665.
21. Perez-Ruiz F, Hernandez-Baldizon S, Herrero-Beites AM, Gonzalez-Gay MA. Risk factors associated with renal lithiasis during uricosuric treatment of hyperuricemia in patients with gout. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010;62:1299-1305.
22. Sundry JS, Baraf HS, Yood RA, Edwards NL, Gutierrez-Urena SR, Treadwell EL, Vazquez-Mellado J, White WB, Lipsky PE, Horowitz Z, Huang W, Maroli AN, Waltrip RW 2nd, Hamburger SA, Becker MA. Efficacy and tolerability of pegloticase for the treatment of chronic gout in patients refractory to conventional treatment: two randomized controlled trials. *JAMA* 2011;306:711-720.

Peer Reviewers' Commentary

최근 통풍은 단순히 관절에 국한된 급성 염증성 질환이 아니라 대사증후군을 구성하는 주요 질환 중 하나로 인식되고 있다. 통풍은 적절히 치료 받으면 심한 통풍발작을 예방할 수 있을 뿐 아니라 통풍의 심각한 합병증과 동반질환의 진행을 막을 수 있다. 전 세계적으로 통풍 환자의 수가 증가하고 있으며 통풍의 기전이나 효과적인 치료법이 잘 알려져 있음에도 불구하고 의사와 환자 모두 통풍의 관리에 대한 지식과 인식이 부족한 실정이다. 논문에서는 급성 통풍성 관절염에 대한 치료를 비롯하여 만성관절염에서 고요산혈증의 치료, 급성발작에 대한 예방치료, 그리고 식이조절까지 모두 망라하여 일목요연하게 기술하고 있다. 2012년 미국류마티스학회의 치료권고안을 골자로 하고 있고 일본의 가이드라인도 인용하고 있지만 주로 우리나라에서도 실제 임상에서 적용할 수 있는 내용들을 다루고 있어 진료현장에서 적용하는데 좋은 참고가 될 것으로 생각한다.

[정리: 편집위원회]