



통풍의 약물치료

손 창 남

계명대학교 의과대학 내과학교실

Pharmacotherapy for gout

Chang-Nam Son, MD

Department of Internal Medicine, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea

Background: Gout is a common disease that is mainly caused by hyperuricemia. Although it is relatively easy to treat, adherence to drug treatment and the rate at which treatment targets are met is low.

Current Concepts: For the treatment of acute gout attack, colchicine, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and glucocorticoids can be used alone or in combination depending on the severity of symptoms. To prevent gout attacks, patients are started on colchicine prior to or concurrent with treatment with uric acid-lowering drugs. The treatment is maintained until serum uric acid levels have returned to normal, and the patient has had no acute attacks for three to six months. Ultimately, the symptoms of gout are controlled in the long term by treating the patient's hyperuricemia. For this purpose, allopurinol, febuxostat, and benzbromarone are used, and the side effects and contraindications for each drug should be checked. The goal for the treatment of chronic gout is to maintain a serum uric acid concentration below 6.0 mg/dL.

Discussion and Conclusion: Patients visit the emergency departments of hospitals for sudden gout attacks. However, gout is a chronic disease that requires the lifelong use of uric acid-lowering agents. Therefore, it is necessary to educate patients on a serum urate-based treat-to-target approach.

Key Words: Gout; Hyperuricemia; Drug therapy

서론

통풍은 요산나트륨결정(monosodium urate crystal)이 침착하여 생기는 질환이다[1]. 주로 하지에 침범하며 매우 심한 통증을 일으킨다[2,3]. 통풍의 병인들은 잘 알려져 있고, 치료와 관리가 가능한 질환이며, 치료 약물 종류의 수도 비

교적 적은 편이다. 그러나 환자와 상당수의 임상 의사들은 증상을 빨리 호전시킬 수 있는 급성 통풍 발작(gout flare)에 치료 초점을 맞추는 경우가 많다. 통풍 발생의 가장 큰 원인은, 일반적으로 혈청 요산농도 7 mg/dL 이상으로 정의하는 고요산혈증이다[4,5]. 따라서 지속적인 요산저하치료는 요산나트륨결정의 분해를 유도하여 통풍 발작의 재발을 막아 준다. 그래서 통풍 치료의 성공은 이것에 달렸다고 해도 과언이 아니다. 일반적으로 통풍 치료는 잘 이뤄지는 것 같지만 환자들이 요산저하치료를 실행하는 비율은 약 절반 정도이고, 치료 목표치인 혈청 요산농도 6 mg/dL 미만에 도달하는 비율도 약 삼분의 일로 실망스러운 수준이다[6]. 통풍환자는 매우 많으며 일차 진료에서 흔히 접하고 있어서 임상 의사의 관심이 필요하다[7].

Received: August 19, 2021 Accepted: October 15, 2021

Corresponding author: Chang-Nam Son

E-mail: cnson@kmu.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/4.0>) which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

국내에서는 전문가의 의견으로 통풍치료지침을 발표한 적 있으나, 아직 학회 차원의 공식적인 지침은 없다. 그래서 주로 미국류마티스학회(America College of Rheumatology)와 유럽류마티스학회(European Alliance of Associations for Rheumatology)의 진료지침을 참고하는 실정이다[8-12]. 이 논문에서는 최신 통풍진료지침과 기존 문헌들을 바탕으로, 통풍 발작과 요산저하치료를 중심으로 통풍의 약물치료에 대해서 기술하고자 한다.

통풍 발작의 약물치료

급성 통풍 발작은 갑작스럽게 관절에 심한 통증이 나타나고, 관절 부위의 부종, 발적, 발열을 동반한다[13]. 치료를 위해서 한 가지 이상의 항염증제들을 가능한 한 빨리 사용하여 통증을 줄여주어야 한다[8]. 국내에서 사용가능한 약제들은 콜히친(colchicine), 비스테로이드항염제, 경구 글루코코티코이드(glucocorticoid) 총 세 가지이다. 항인터루킨-1 억제제 또한 통풍 발작 치료에 효과적인 것으로 보고됐으나, 국내에서의 사용은 불가하다. 약제 간 비교연구들에서 콜히친, 비스테로이드항염제, 경구 글루코코티코이드 간의 효과는 비슷하였다[14]. 그러나 부작용과 관련한 결과는 약제 간에 일부 차이를 보였다. 통풍 발작 치료를 위한 공개 무작위 시험에서 나프록센(naproxen)과 콜히친을 비교했을 때 효과는 비슷했지만 부작용은 다소 적었다[14]. 인도메타신(indomethacin)과 경구 글루코코티코이드를 비교한 무작위 이중맹검 연구에서 인도메타신을 투여 받은 그룹이 경구 글루코코티코이드를 투여 받은 그룹과 비교할 때 부작용이 더 많았다[15].

통풍 발작이 재발한 경우 약제의 선택은 이전 통풍 발작 치료 시 사용했던 항염증제에 대한 환자의 경험과 선호도를 고려해서 결정해야 한다. 환자마다 상태에 따라 치료 기간은 다르며, 염증이 완전히 없어질 때까지 약제를 유지해야 한다.

1. 콜히친

콜히친은 통풍 발작 시 관절의 통증과 염증을 가라앉힌

다. 10년 전만 하더라도, 콜히친을 고용량 사용하였으나 현재는 통풍 발작 직후 1.2 mg을, 1시간 후에 0.6 mg을 추가로 복용하고 이후 12시간 지나, 통풍 예방 용량인 0.6 mg을 1일 1-2회 복용한다[10]. 콜히친의 가장 흔한 부작용은 설사로, 한 연구에 따르면 23% 정도의 환자에서 발생하였다[16]. 따라서 투약 전 환자에게 설사가 발생할 수 있음을 설명하여야 한다. 콜히친은 주로 장간순환 및 담도를 통해 배출되고, 10-20% 정도는 신장에서 제거된다. 따라서 신기능이나 간기능 저하 환자는 콜히친 용량을 감량할 수도 있다. 또한 콜히친은 cytochrome P450 3A4에 의해 분해되고, P-glycoprotein 전달체를 통해 배출된다[17]. 대표적인 cytochrome P450 3A4 억제제는 atorvastatin, clarithromycin, diltiazem, verapamil, 항진균제 등이 있고 P-glycoprotein 억제제는 cyclosporine, tacrolimus, ketoconazole 등이 있다. 마찬가지로 이러한 약제를 복용 중인 환자들은 콜히친 용량을 감량해야 할 수도 있다. 콜히친과 스타틴제제를 같이 복용할 경우 횡문근융해증과 같은 근병증을 유발할 가능성이 높아질 수 있어 주의를 요한다[18].

2. 비스테로이드항염제

일반적인 비스테로이드항염제와 선택적으로 cyclooxygenase-2를 억제하는 약제 모두 통풍 발작의 치료에 효과가 입증돼, 약제 간의 특이할 만한 효과 차이는 보이지 않을 것으로 추정한다[19]. 대규모 무작위 대조연구에서 celecoxib 고용량인 하루 800 mg군과 400 mg군은 인도메타신 사용군과 비교할 때 효과가 비슷하였고, 저용량인 하루 100 mg 사용군은 효과가 열등하였다[20]. 따라서 통풍 발작에 celecoxib을 사용할 경우 하루 400 mg을 처방해야 한다. 국내에서 시판 중인 다른 선택적 cyclooxygenase-2 억제제인 etoricoxib과 polmacoxib의 경우 통풍에 관련한 연구가 없다. 2018년 발행된 교과서 *Rheumatology*에서 Terkeltaub [21]은 나프록센(naproxen)을 선호한다고 기술하였다. 그러나 부작용 측면에서는 약제 간 차이가 있기 때문에 환자의 동반 질환에 따라 약제 선택을 고려해야 한다. 약제 사용기간은 증상과 염증이 완전히 사라질 때까지 사용해야 한다. 단, 부작용을 고려하여 가능한 짧게 사용하되, 너

무 일찍 중단하면 발작이 재발할 수 있음을 유의해야 한다.

3. 글루코코티코이드

글루코코티코이드는 콩팥, 심장, 간, 위장관 질환을 동반한 환자에게 가장 적절한 치료 선택일 수 있다. 2016년 발표된 대규모의 다기관 무작위 이중맹검 연구에서 하루 한 번 프레드니솔론(prednisolone) 30 mg, 총 5일간 투여는 비스테로이드항염제와 효과가 비슷했다[15]. 2016년 유럽류마티스학회 지침에서는 통풍 발작의 일차 치료로 프레드니솔론 30-35 mg, 동일 용량의 글루코코티코이드를 3-5일간 사용할 것을 권고하고 있다[11]. 권고 기간이 지나더라도 염증이 가라앉을 때까지 비스테로이드항염제를 같이 사용해야 한다[22]. 고용량의 글루코코티코이드는 감염, 체액 과다, 당뇨 등이 동반된 경우에는 사용하지 않는 것이 좋다[1].

통풍 발작 예방을 위한 약물치료

요산저하치료를 시작할 때 흔히 통풍 발작을 경험하는데, 저용량의 항염증제의 사용으로 발작의 빈도를 낮출 수 있다. 한 임상시험의 결과를 보면, 통풍 발작 예방 치료를 하지 않은 군은 발작 빈도가 36%였고, 저용량의 콜히친을 복용한 군은 19%로 낮았다[23]. 따라서 환자들에게 통풍 치료를 시작해도 통풍 발작은 재발할 수 있으며, 이를 줄이기 위해서 예방 약제가 필요함을 설명해야 한다. 예방을 위한 콜히친의 적정 용량은 하루 0.6 mg 1-2회이다. 혈청 요산농도가 목표치에 도달하고 통풍 발작이 사라질 때까지 적어도 3-6개월 동안 항염증제를 사용하여야 한다[10]. 비스테로이드항염제에 대한 무작위 대조연구는 없으나, 임상에서 콜히친을 사용하기 어려울 때 흔히 사용한다. 페복소스타트(febugostat) 3상 임상에서 콜히친 사용이 어려운 경우, 나프록센 250 mg을 하루 2회, 대신 사용한 경우가 있었다. 두 군 간에 전반적인 부작용의 비율은 큰 차이가 없었으나, 나프록센을 복용한 군에서 위장장애와 복통이 더 심했고, 콜히친을 복용한 군에서는 구강 감염 비율이 더 높았다[24].

요산저하제

요산저하제 치료의 적응증은 통풍환자가 피하 통풍결절을 가진 경우, 방사선 손상이 있는 경우, 통풍 발작이 연 2회 이상 발생한 경우 등이다[10]. 통풍 발작을 처음 경험한 환자의 경우 바로 요산저하제를 사용하지는 않는다. 하지만 신기능 저하, 혈중 요산농도 8-9 mg/dL 이상, 요산 요로결석이 있다면 시작한다. 일본 등 일부 국가를 제외한 대부분 국가에서는 무증상 자가항체군에 요산저하제를 권고하지 않는다. 일반적으로 요산저하제는 통풍 발작 시 발작을 악화시킬 수 있어서, 통풍 발작이 호전된 후 2주 정도 지나서 시작하였다. 그러나 2020년 미국류마티스학회 지침에서는 통풍 발작으로 내원한 환자에게 통풍 발작 치료와 동시에 요산저하제 처방을 권고하였다[10]. 이유는 환자의 병원 방문 횟수를 줄일 수 있고, 통풍 발작으로 인한 통증이 있을 때 요산저하제 순응도가 높아질 수 있다는 환자 패널들의 의견을 반영한 것이다.

요산저하제의 지속적인 치료 효과를 위해서는 혈중 요산 목표에 따른 치료 전략(treat-to-serum urate target approach)이 중요하다[10]. 혈중 요산 목표치인 6 mg/dL 이하로 낮추기 위해 요산저하제를 저용량에서 시작해서 점차 용량을 증가시키고 혈중 요산농도 추적 검사를 통해 조절한다.

1. 알로퓨린올

알로퓨린올(allopurinol)은 임상에서 가장 많이 처방되고 최우선으로 선택하는 요산저하제이다[25]. 알로퓨린올은 간에서 활성 대사 산물인 옥시퓨린올(oxypurinol)로 전환된다. 옥시퓨린올은 반감기가 24시간 정도이므로 알로퓨린올은 하루 한 번, 300 mg 처방이 가능하다[21]. 복약 순응도를 높이기 위해 100 mg, 하루 세 번 처방보다는 300 mg 한 번 처방이 효과적이다. 알로퓨린올의 하루 최대 허가 용량은 800 mg이지만 보통 임상 의사들은 하루 300 mg 정도가 적정 용량이라고 생각한다[22]. 최근 연구에 따르면 혈청 요산농도 6 mg/dL 미만에 도달하기 위한 알로퓨린올 평균 용량은 약 400 mg 정도였다[26]. 알로퓨린올을 처음 복용할 때는 100

mg으로 시작하여 점차 증량하는 것이 통풍 발작의 발생을 줄여줄 수 있다. 이때, 신기능이 저하된 경우는 50 mg으로 시작한다[1].

알로퓨린올은 일반적으로 매우 안전한 약이며, 요산저하제 치료의 원칙에 따라 평생 복용해야 한다. 그러나 알로퓨린올 과민반응이 심각하게 나타나서 사망하는 경우들이 드물게 있다. 그래서 환자와 의사 모두 처방을 꺼리기도 한다. 한국인들은 HLA-B*5081 유전자형을 가진 비율이 12% 정도로 매우 높다. 여기에 신기능 저하가 동반된 경우, 심각한 알로퓨린올 과민반응이 생길 가능성이 크다. 2021년 8월부터 HLA-B*5081 유전자형검사는 다른 조건 없이 알로퓨린올 최초 투여 전 1회 보험 급여가 가능해졌다. 그리고 검사 시행 후 2주 이내에 결과를 확인할 수 있다. 따라서 우리나라에서 통풍으로 진단될 경우, 통풍 발작 치료를 2주간 하면서 동시에 혈청요산수치, 신기능 검사, HLA-B*5081 유전자형검사를 시행한다. 2주 후 요산저하제를 통풍 발작 예방약제와 함께 시작하는데 HLA-B*5081 유전자 양성과 신장기능이 3기 이상으로 나쁘다면 알로퓨린올 대신 페복소스타트를 일차 약제로 사용해야 한다.

2. 페복소스타트

페복소스타트는 알로퓨린올과 같이 잔틴산화효소(xanthine oxidase)를 억제하는 요산형성억제제이다. 현재 우리나라는 일본과 함께 페복소스타트를 가장 많이 사용하는 국가이다[6]. 알로퓨린올 복용 시 발생하는 이상반응은 의약품 부작용 피해구제 제도에 해당되는, 가장 많은 사례이다. 그래서 2016년부터 페복소스타트는 1차 약제로 선정돼 보험 급여화 됐다. 2020년 미국류마티스학회 진료지침에 따라 페복소스타트도 알로퓨린올과 같이 저용량(≤ 40 mg/day)으로 시작하여 점차 용량을 증량한다[10]. 국내 최대 승인 용량은 하루 총 80 mg이다.

알로퓨린올 과민반응에 대한 우려로 인해, 국내에서 페복소스타트의 사용이 급격히 증가하고 있다. 그러던 중 최근 페복소스타트의 심혈관계 위험과 관련한 논쟁이 발생했다. 발단은 미국식품의약국에서 의무화한 사후판매조사였는데, 페복소스타트와 알로퓨린올의 심혈관계 안전성을 비교하였

다[27]. 2019년에 발표된 이 연구결과에서 두 약제 간의 심혈관계 부작용 발생률은 비슷했으나, 전체 사망률과 심혈관계 사망률이 페복소스타트군에서 높았다. 그러나 페복소스타트의 심혈관계 위험에 대한 기전이 명확하지 않았고, 요산저하제를 복용하지 않는 대조군이 없었다. 아울러 사망자 중 85%는 약제 중단 이후에 사망하는 등 연구의 제한점들이 있었다. 그리고 2020년 유럽의약품기구에서 의무화한 연구결과에서는 심혈관계 부작용의 발생률, 전체 사망률, 심혈관계 사망률 등 모두 두 약제 간의 차이가 없었다[28]. 현재까지의 결과를 토대로, 국내의 상황에서 페복소스타트를 일차 약제로 사용하는 것은 문제가 없을 것 같다.

신기능 저하를 가진 환자에게는 알로퓨린올 용량을 감량해야 하는데, 과민반응의 위험도가 증가하기 때문이다. 이때 페복소스타트가 대안이 될 수 있다. 페복소스타트는 신기능 3기 이상(추정사구체여과율 ≥ 30 mL/min/1.73 m²)에서 허가를 받았으나 임상 진료에서 이보다 신기능이 더 나쁜 환자에서도 적지 않게 사용하고 있다[29,30]. 2020년 프랑스류마티스학회 권고안에서 신기능이 4-5기(추정사구체여과율 < 30 mL/min/1.73 m²)로 매우 나쁜 경우, 알로퓨린올을 금지하고 페복소스타트를 권고하는 경우도 있었다[31].

3. 벤즈브로마론

요산배설촉진제(uricosuric agent)로는 벤즈브로마론(benzbromarone), sulfinpyrazone, probenecid, lesinurad 등이 있다. 벤즈브로마론 이전에 개발된 sulfinpyrazone과 probenecid와 같은 약제들은 현재 거의 사용되지 않으며, 국내에서 사용이 불가하다[6]. 또한 최근 개발된 요산수송체1(urate transporter1, URAT1) 억제제인 lesinurad도 현재 미국과 유럽에서 판매를 철수하였고, 국내에서도 허가하지 않아서 사용가능한 요산배설촉진제는 벤즈브로마론이 유일하다. 우리나라는 요산저하제 중 벤즈브로마론 사용 비율이 높은 국가 중 하나로, 2015년 건강보험심사평가원 자료에 따르면 약 3.5%이다[25]. 요산저하제 사용 시에도 혈중 요산농도가 목표치에 도달하지 않을 때, 벤즈브로마론을 흔히 같이 사용한다. 보고된 바에 따르면, 미국에서는 치명적인 간독성 때문에 벤즈브로마론을 허가하지 않았다. 따라서 처방

시 정기적인 간기능 검사의 필요성을 고려해야 한다.

결론

통풍은 진료현장에서 흔히 접할 수 있다. 그리고 쉽게 치료 가능한 질환이다. 고요산혈증이 주요 병인으로 알려져 있으며, 치료 약제의 종류도 많지 않아서 선택 시 복잡하지 않고, 약의 효과도 좋으며 약가도 비교적 저렴하다. 대부분 환자들은 갑작스러운 통풍 발작이 생기면, 그때서야 병원에 내원해서 응급 치료를 받고 돌아간다. 하지만 통풍은 응급치료로만 해결할 수 있는 질환이 아니라, 평생 요산저하제를 사용해야 하는 만성질환이다. 따라서 환자들에게 혈중 요산농도 목표에 따른 치료 전략을 교육하여 지금보다 더 나은 치료 결과를 가져와야 한다.

찾아보기말: 통풍; 고요산혈증; 약물치료

ORCID

Chang-Nam Son, <https://orcid.org/0000-0002-1722-2190>

Conflict of Interest

No potential conflict of interest relevant to this article was reported.

References

1. Dalbeth N, Gosling AL, Gaffo A, Abhishek A. Gout. *Lancet* 2021;397:1843-1855.
2. Son CN, Song Y, Kim SH, Lee S, Jun JB. Digital tomosynthesis as a new diagnostic tool for assessing of chronic gout arthritic feet and ankles: comparison of plain radiography and computed tomography. *Clin Rheumatol* 2017;36:2095-2100.
3. Son CN, Kim TE, Park K, Hwang JH, Kim SK. Simplified radiographic damage index for affected joints in chronic gouty arthritis. *J Korean Med Sci* 2016;31:435-442.
4. Koo BS, Jeong HJ, Son CN, Kim SH, Kim HJ, Kim GH, Jun

- JB. Distribution of serum uric acid levels and prevalence of hyper- and hypouricemia in a Korean general population of 172,970. *Korean J Intern Med* 2021;36(Suppl 1):S264-S272.
5. Son CN, Bang SY, Kim SH, Sung YK, Bae SC, Jun JB. ABCG2 Polymorphism is associated with hyperuricemia in a study of a community-based Korean cohort. *J Korean Med Sci* 2017;32:1451-1459.
6. Son CN, Stewart S, Su I, Mihov B, Gamble G, Dalbeth N. Global patterns of treat-to-serum urate target care for gout: Systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2021;51:677-684.
7. Kim JW, Kwak SG, Lee H, Kim SK, Choe JY, Park SH. Prevalence and incidence of gout in Korea: data from the national health claims database 2007-2015. *Rheumatol Int* 2017;37:1499-1506.
8. Song JS. Recent advances in management of gout. *J Korean Med Assoc* 2016;59:379-384.
9. Song JS, Jun JB. Korean guidelines for tailored management of gout. *J Rheum Dis* 2013;20:280-285.
10. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Brignardello-Petersen R, Guyatt G, Abeles AM, Gelber AC, Harrold LR, Khanna D, King C, Levy G, Libbey C, Mount D, Pillinger MH, Rosenthal A, Singh JA, Sims JE, Smith BJ, Wenger NS, Bae SS, Danve A, Khanna PP, Kim SC, Lenert A, Poon S, Qasim A, Sehra ST, Sharma TSK, Toprover M, Turgunbaev M, Zeng L, Zhang MA, Turner AS, Neogi T. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout. *Arthritis Rheumatol* 2020;72:879-895.
11. Richette P, Doherty M, Pascual E, Barskova V, Becce F, Castaneda-Sanabria J, Coyfish M, Guillo S, Jansen TL, Janssens H, Liote F, Mallen C, Nuki G, Perez-Ruiz F, Pimentao J, Punzi L, Pywell T, So A, Tausche AK, Uhlig T, Zavada J, Zhang W, Tubach F, Bardin T. 2016 Updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis* 2017;76:29-42.
12. Cheon YH, Song JS. What is the best choice for urate-lowering therapy for Korean? *J Rheum Dis*. 2020;27:78-87.
13. 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. *Ann Rheum Dis* 2015;74:1789-1798.
14. Roddy E, Clarkson K, Blagojevic-Bucknall M, Mehta R, Oppong R, Avery A, Hay EM, Heneghan C, Hartshorne L, Hooper J, Hughes G, Jowett S, Lewis M, Little P, McCartney K, Mahtani KR, Nunan D, Santer M, Williams S, Mallen CD. Open-label randomised pragmatic trial (CONTACT) comparing naproxen and low-dose colchicine for the treatment of gout flares in primary care. *Ann Rheum Dis* 2020;79:276-284.
15. Rainer TH, Cheng CH, Janssens HJ, Man CY, Tam LS, Choi YE, Yau WH, Lee KH, Graham CA. Oral prednisolone in the

- treatment of acute gout: a pragmatic, multicenter, double-blind, randomized trial. *Ann Intern Med* 2016;164:464-471.
16. Terkeltaub RA, Furst DE, Bennett K, Kook KA, Crockett RS, Davis MW. High versus low dosing of oral colchicine for early acute gout flare: Twenty-four-hour outcome of the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison colchicine study. *Arthritis Rheum* 2010;62:1060-1068.
 17. Terkeltaub RA, Furst DE, Digiacinto JL, Kook KA, Davis MW. Novel evidence-based colchicine dose-reduction algorithm to predict and prevent colchicine toxicity in the presence of cytochrome P450 3A4/P-glycoprotein inhibitors. *Arthritis Rheum* 2011;63:2226-2237.
 18. Slobodnick A, Shah B, Pillinger MH, Krasnokutsky S. Colchicine: old and new. *Am J Med* 2015;128:461-470.
 19. Sutaria S, Katbamna R, Underwood M. Effectiveness of interventions for the treatment of acute and prevention of recurrent gout--a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:1422-1431.
 20. Schumacher HR, Berger MF, Li-Yu J, Perez-Ruiz F, Burgos-Vargas R, Li C. Efficacy and tolerability of celecoxib in the treatment of acute gouty arthritis: a randomized controlled trial. *J Rheumatol* 2012;39:1859-1866.
 21. Terkeltaub R. Management of gout and hyperuricemia. In: Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1613-1620.
 22. Pillinger MH, Mandell BF. Therapeutic approaches in the treatment of gout. *Semin Arthritis Rheum* 2020;50(3S): S24-S30.
 23. Yamanaka H, Tamaki S, Ide Y, Kim H, Inoue K, Sugimoto M, Hidaka Y, Taniguchi A, Fujimori S, Yamamoto T. Stepwise dose increase of febuxostat is comparable with colchicine prophylaxis for the prevention of gout flares during the initial phase of urate-lowering therapy: results from FORTUNE-1, a prospective, multicentre randomised study. *Ann Rheum Dis* 2018;77:270-276.
 24. Becker MA, Schumacher HR, Espinoza LR, Wells AF, MacDonald P, Lloyd E, Lademacher C. The urate-lowering efficacy and safety of febuxostat in the treatment of the hyperuricemia of gout: the CONFIRMS trial. *Arthritis Res Ther* 2010;12:R63.
 25. Kim JW, Kwak SG, Park SH. Prescription pattern of urate-lowering therapy in Korean gout patients: data from the national health claims database. *Korean J Intern Med* 2018;33:228-229.
 26. Stamp LK, Chapman PT, Barclay ML, Horne A, Frampton C, Tan P, Drake J, Dalbeth N. A randomised controlled trial of the efficacy and safety of allopurinol dose escalation to achieve target serum urate in people with gout. *Ann Rheum Dis* 2017;76:1522-1528.
 27. White WB, Saag KG, Becker MA, Borer JS, Gorelick PB, Whelton A, Hunt B, Castillo M, Gunawardhana L; CARES Investigators. Cardiovascular safety of febuxostat or allopurinol in patients with gout. *N Engl J Med* 2018;378: 1200-1210.
 28. Mackenzie IS, Ford I, Nuki G, Hallas J, Hawkey CJ, Webster J, Ralston SH, Walters M, Robertson M, De Caterina R, Findlay E, Perez-Ruiz F, McMurray JJV, MacDonald TM; FAST Study Group. Long-term cardiovascular safety of febuxostat compared with allopurinol in patients with gout (FAST): a multicentre, prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet* 2020;396:1745-1757.
 29. Kim SH, Lee SY, Kim JM, Son CN. Renal safety and urate-lowering efficacy of febuxostat in gout patients with stage 4-5 chronic kidney disease not yet on dialysis. *Korean J Intern Med* 2020;35:998-1003.
 30. Ahn E, Lee S, Lee HN, Lee SG, So MW. Comparison of efficacy and safety of febuxostat in gout patients with chronic kidney disease stage 3 and stage 4/5. *J Rheum Dis* 2019;26:118-123.
 31. Pascart T, Latourte A, Flipo RM, Chales G, Coblentz-Baumann L, Cohen-Solal A, Ea HK, Grichy J, Letavernier E, Liote F, Ottaviani S, Sigwalt P, Vandecandelaere G, Richette P, Bardin T. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: urate-lowering therapy. *Joint Bone Spine* 2020;87:395-404.

Peer Reviewers' Commentary

이 논문은 최근 우리나라에서도 유병률이 급증하고 있는 통풍의 약물치료에 대해 급성기 치료와 만성 유지 치료로 나누어 미국류마티스학회와 유럽류마티스학회의 진료지침을 중심으로 정리하여 설명해 주고 있다. 통풍의 증상 중에 매우 고통스러운 관절염은 통풍이라는 큰 질병의 빙산의 일각에 지나지 않으며, 그 밑에는 만성 콩팥병, 대사증후군, 심근경색증, 뇌졸중 등과 같이 생명을 위협할 수 있는 심각한 합병증이 존재한다. 또한 통풍은 한번 진단되면 평생 요산저하제를 복용해야 한다. 이 논문에서는 현재 급성기 치료에 사용되는 주된 약제인 콜히친과 비스테로이드 항염제, 글루코코르티코이드의 효과와 부작용이 일목요연하게 정리되어 있다. 또한 요산 저하제의 처방 기준, 주의할 점, 사용 가능한 약제들의 특징점과 부작용 등도 잘 정리하여 기술하고 있어 통풍 환자를 진료하는 임상 현장에 많은 도움이 될 것으로 판단된다.

[정리: 편집위원회]