

類風濕性關節炎與痛風在流行病學 及健康促進策略之差異

林逸君 林寬佳¹ 李信興² 林孝義^{3,4}

台北醫學大學附設醫院 復健科

¹ 國立台北護理學院 護理系

² 振興復健醫學中心 過敏免疫風濕科

³ 台北榮民總醫院 過敏免疫風濕科

⁴ 國立陽明大學 醫學系

摘 要

類風濕性關節炎與痛風在流行病學的特徵上有許多差異。類風濕性關節炎好發於女性，長期以來，其發生率與盛行率一直具有特殊的變異性，整體來看，往往因出生世代、遺傳、種族、生活環境、年齡的不同而有所差異，因此，類風濕性關節炎的危險因子分佈，可循以「宿主-環境」之輪狀模式來加以解釋，其目的在於呈現類風濕性關節炎的發病，可能和個人的基因、體質與生活環境之間的交互作用有關。痛風則好發於男性，發病率有節節上升之趨勢，且發作年齡正逐漸下降中，其危險因子分佈主要以二階段致病模式來加以建構：第一，尿酸正常至無症狀高尿酸血症；第二，無症狀高尿酸血症演變為痛風。

根據類風濕性關節炎與痛風之各項流行病學差異，我們搭配健康促進的最新概念而提出一套涵蓋三層面之健康促進策略。第一層面-健康教育：在類風濕性關節炎方面，需著眼於病患自我信心的建立與加強對疾病的認知；在痛風方面，應增進民眾對於危險因子的認識。第二層面-健康保護：在類風濕性關節炎方面，強調早期診斷與早期治療的重要性；在痛風方面，教導患者避免誘發因子並控制症狀的復發。第三層面-健康預防：在類風濕性關節炎方面，強調團體治療的重要性以及疾病惡化的預防；在痛風方面則落實於合併症的控制與疾病惡化的預防。

關鍵詞：類風濕性關節炎 (Rheumatoid arthritis)

痛風 (Gout)

流行病學 (Epidemiology)

健康促進 (Health promotion)

前言

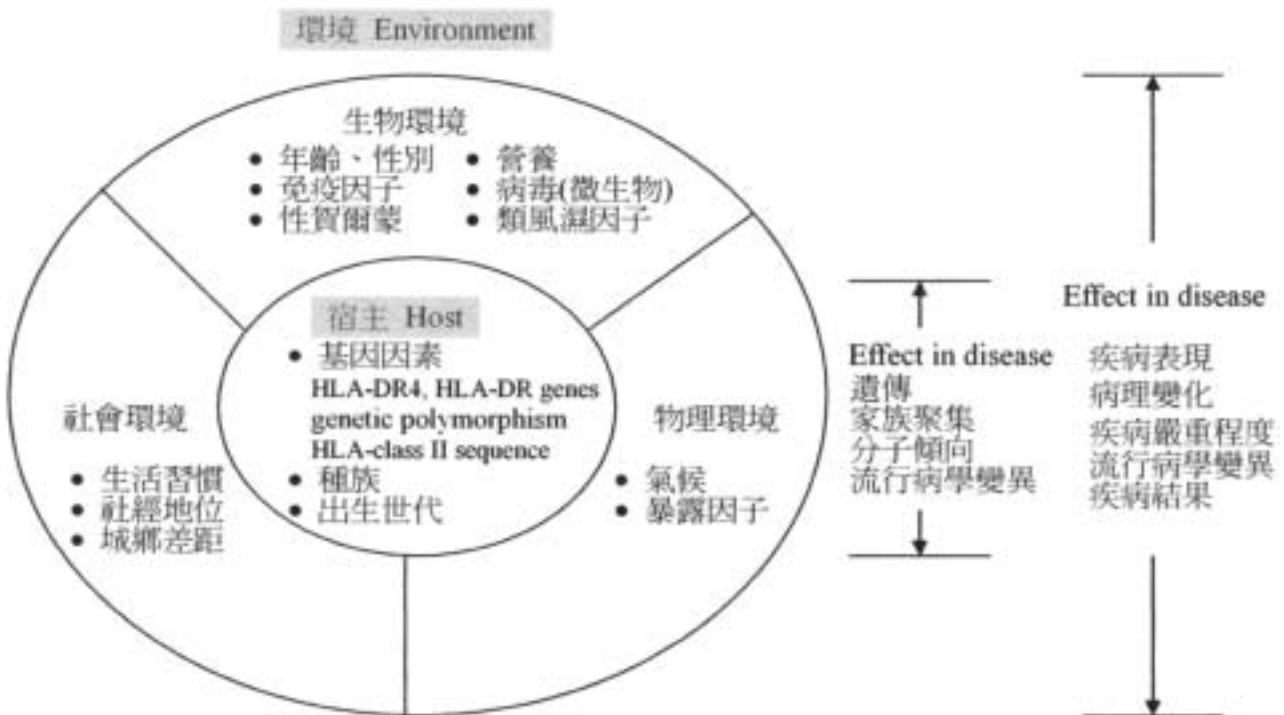
類風濕性關節炎 (Rheumatoid arthritis, RA) 與痛風 (Gout) 均為影響國人健康至為重要的風濕病。但在流行病學的特徵上二者卻有著涇渭分明的差異。進一步針對危險因子的分佈而言，類風濕性關節炎可循以輪狀模式來加以解釋，而痛風則主要以二階段致病模式來加以探討。此外，就疾病的進展以及健康促進的策略上，二者也有顯著不同。是以本文將從流行病學的角度來闡述類風濕性關節炎與痛風的各項差異並提出涵蓋三層面 (健康教育、健康保護、健康預防) 之健康促進架構。

流行病學特徵與危險因子

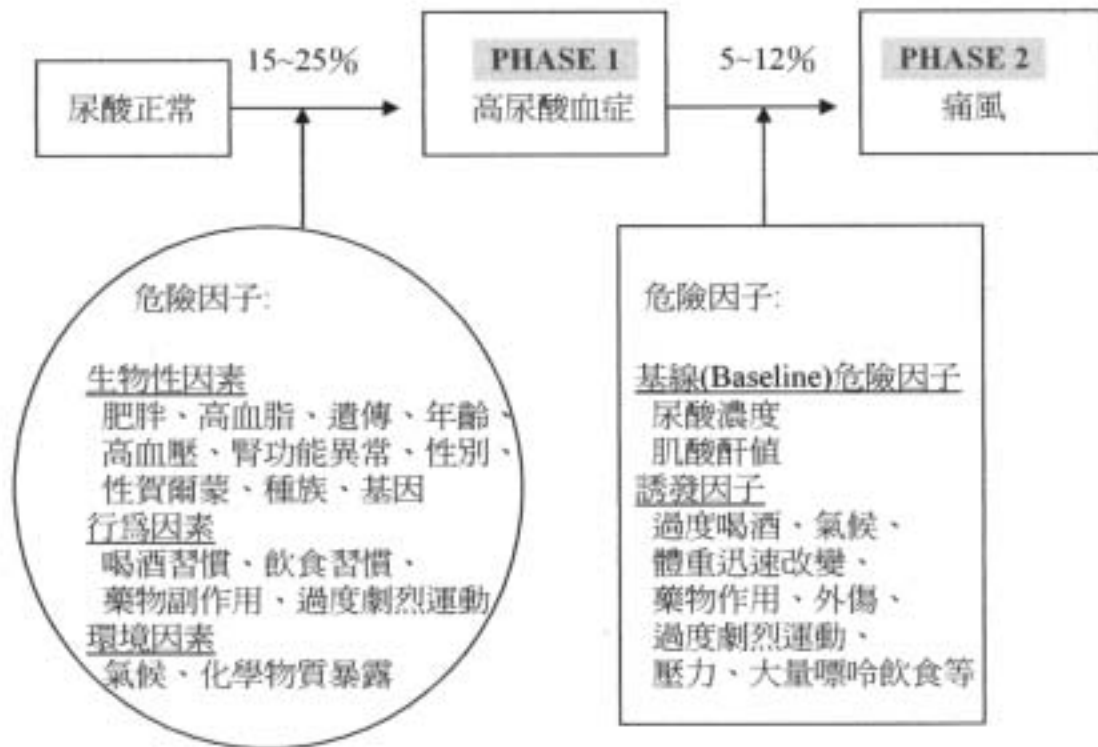
一般而言，類風濕性關節炎好發於女性，發生率隨年齡的增加而有昇高的趨勢¹。根據周等人於台灣地區所進行的本土流行病學研究結果發現，男女之罹患比率為1：3，同時也發現類風濕性關節炎在台灣地區有明顯之城鄉差異，都市

地區罹患類風濕性關節炎的比率 (0.93%) 約為鄉村 (0.26%) 的三倍²。而造成其中差異的原因可能和營養、社經地位、生活方式等環境因素有關。根據國外對於類風濕性關節炎的長期觀察研究指出，類風濕性關節炎的發生率與盛行率長期以來一直具有特殊的變異性¹。整體來看，往往因出生世代、種族、基因、生活環境、年齡的不同而有所差異^{1, 3-6}。因此，類風濕性關節炎的危險因子分佈，可循以「宿主-環境」之輪狀模式 (圖一) 來加以解釋，其目的在於呈現類風濕性關節炎的發病，可能和個人的基因、體質與生活環境之間的交互作用有關。

不同於類風濕性關節炎的流行病學特徵，痛風好發於男性，並以40至60歲的高尿酸血症男性為主要之高危險群。但隨著經濟的蓬勃發展，帶動生活及飲食型態的改變，致使痛風之發病率有節節上升之趨勢⁷⁻¹⁰，且發作年齡正逐漸下降中¹¹⁻¹²。國立陽明大學社區醫學研究中心在金門金湖地區所做的本土流行病學研究，調查三十歲以上之民眾高尿酸血症及痛風之盛行率，發現男



圖一：類風濕性關節炎危險因子之輪狀模式：
類風濕性關節炎的危險因子分佈，可循以「宿主-環境」之輪狀模式來加以解釋，其目的在於呈現類風濕性關節炎的發病，可能和個人的基因、體質與生活環境之間的交互作用有關。



圖二：痛風危險因子之二階段模式：

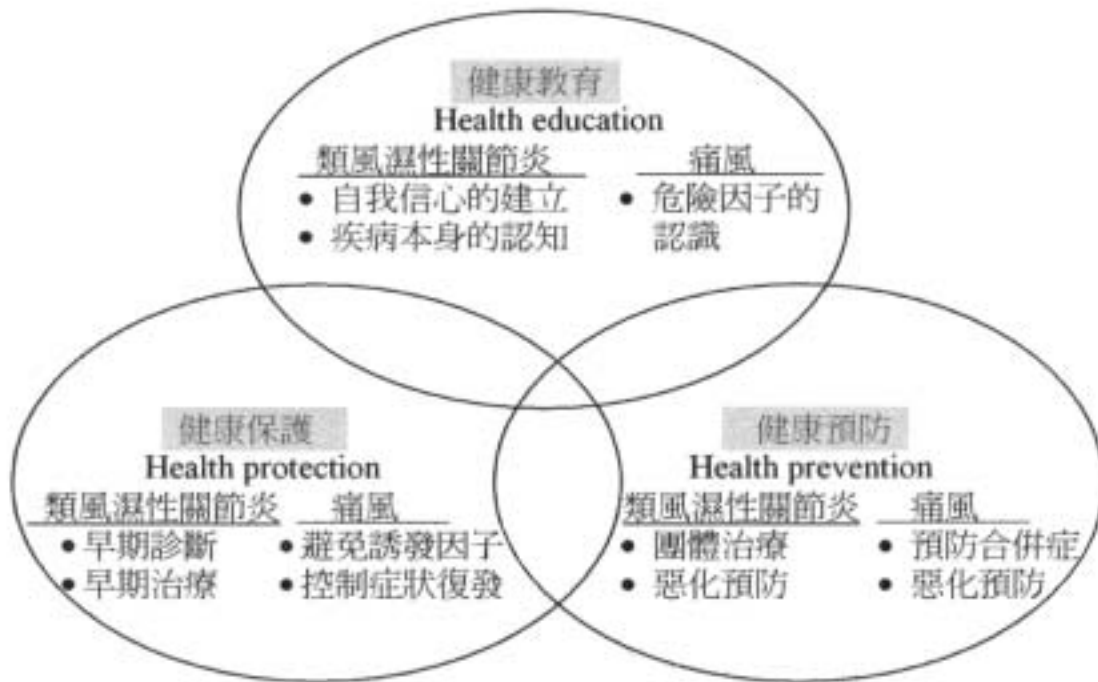
痛風之危險因子分佈主要以二階段致病模式來加以建構：第一，尿酸正常經某些危險因子的作用演變為無症狀高尿酸血症，佔人口中約15-25%；第二，無症狀高尿酸血症又經某些危險因子作用演變為痛風，約佔高尿酸血症患者中的5-12%。

性高尿酸血症盛行率為25.8%，女性則為15.0%，至於高尿酸血症患者罹患痛風的比率在男性為11.5%，女性為3%¹³。雖然高尿酸血症是導致痛風發作之最重要生化基礎，但大約只有5~12%的高尿酸血症患者會得到痛風，而發展成痛風或腎病變的機率和血尿酸值或高尿酸血症持續時間呈正比，沒有併發痛風之高尿酸血症患者稱為無症狀高尿酸血症。痛風的危險因子分佈主要以二階段致病模式來加以建構：第一、尿酸正常至無症狀高尿酸血症；第二、無症狀高尿酸血症演變為痛風（圖二）。先前的研究顯示與痛風發作有關的危險因子，除了高尿酸血症外，還包括肌酸酐值¹⁴、種族^{8, 10, 14-16}、基因^{8, 17-18}、性別^{9, 10, 13, 16, 19}、年齡¹⁶、肥胖或體重變化過大^{12-13, 20-21}、高血脂（尤其是高三酸甘油酯血症）^{12, 14}、高血壓²¹、藥物的使用（如thiazide和loop類利尿劑、低劑量阿司匹靈、抗結核菌藥物、niacin、cyclosporin、didanosine）^{10, 20, 22}、飲酒^{13-14, 20-21, 23-24}與大量嘌呤的飲食習慣²⁴⁻²⁶、細胞代謝過速²⁷、過度

持久的劇烈運動²⁸、創傷²⁶、春季或氣候變化²⁹⁻³⁰、與化學物質暴露³¹⁻³²等。根據林等人針對223個原本為無症狀高尿酸血症的患者所做的統計分析，促成痛風發作的獨立因子包括尿酸值持續升高、偶爾過度飲酒、使用利尿劑與身體質量指數（body mass index, BMI）增加²⁰。

疾病的進展

類風濕性關節炎是一種與自體免疫有關的慢性多發性關節炎。其病變以侵犯關節滑膜為主，造成慢性滑膜炎，但有時也會波及其他器官，可說是一種全身性的疾病。類風濕性關節炎的臨床病程常是隱伏漸行的，且多是在不知不覺中慢慢發作，一開始即以急性發作者較為罕見。此病在病發時往往會有關節發炎、腫脹、疼痛、發燒、食慾不振，以及全身無力等現象。最典型的症狀是對稱性的關節炎（左右手或左右腳同時發病），有持續性、加成性的腫脹和疼痛，而且在清晨時關節會有僵硬感。此一典型症狀多半發生在手部



圖三：涵蓋三層面之健康促進策略：

根據類風濕性關節炎與痛風之危險因子模式以及疾病進展的差異，並搭配健康促進的概念，規劃出兩種疾病不同的健康促進策略。

的近端指間關節 (PIP) 及掌指骨間關節 (MCP)、腕關節，而足部的蹠趾關節 (MTP)、膝、踝、肩關節及其他關節亦可能被侵犯。類風濕性關節炎的疾病進展經常是活動期與緩解期交替出現，在活動時期，患者有較嚴重的晨僵感，關節會感到疼痛且有明顯腫脹的現象，而緩解期的症狀較為輕微，如早晨關節僵硬之時間縮短，關節腫脹減輕，精神較佳等³³。長期而言，若未經適當的治療與照護，則可能逐漸惡化而導致關節變形，甚而進行至僵直的殘障期。雖然類風濕關節炎患者主要在關節，使肌肉、肌腱和結締組織產生畸形，但也可能殃及其他器官系統，例如病人常伴隨有貧血、全身倦怠、眼疾、神經系統及心血管疾病等。

痛風與類風濕性關節炎截然不同，痛風是因單鈉尿酸鹽 (monosodium urate, MSU) 沉積而引起發炎反應的一種疾病，易侵犯單一關節，尤以下肢關節為多。患者初期表現多為反覆發作的急性單一性關節炎，發病快速，多因午夜後足痛驚醒，疼痛高峰約在24至48小時左右，痛的時候如刀割般或咬噬般劇烈，關節及周圍軟組織出現

明顯的紅腫熱痛，發病處甚至連被單覆蓋或周圍輕微震動都不能忍受。約有60-70%的患者第一次發作是在大腳趾的第一蹠趾關節 (1st MTP)，而在病程中約90%以上的患者在該部位發作過²⁵；其次為足背、踝、膝、指、腕、肘關節；至於肩、髖、脊椎等關節則少見。一般而言，痛風的疾病進展及臨床表現可分為四階段：(1)無症狀高尿酸血症，(2)急性痛風關節炎，(3)不發作期 (間歇期)，(4)痛風石及慢性關節炎。痛風不僅帶給病患難以忍受的劇烈疼痛，同時還必須考慮到高尿酸血症所引發的腎臟機能障礙、心血管障礙等併發症。

健康促進策略

由以上的闡述可概略瞭解類風濕性關節炎與痛風在流行病學上的各項差異。而探討此等差異的目的，無疑是希望能更確切地掌握危險因子的致病模式與疾病的自然史，並透過模式的適當建構協助進一步研擬出健康促進策略。因此，根據類風濕性關節炎與痛風之危險因子模式以及疾病進展的差異，我們搭配健康促進的最新概念³⁴而

提出一套涵蓋三層面(健康教育、健康保護、健康預防)之健康促進策略(圖三)。

一、第一層面(健康教育)：

(一) 在類風濕性關節炎部份：病患自我信心的建立，對疾病本身的認知

對於類風濕性關節炎的病患而言，健康教育應著重於疾病本身衛教工作的推動與病患自我信心的建立，這將有助於疾病的預後以及併發症的遏阻。根據國內一項針對類風濕性關節炎病患所做的調查研究發現，罹患類風濕性關節炎的病患，普遍擔憂疾病的惡化，同時呈現有憂鬱、精神困擾等現象³⁵。在社會功能上，類風濕性關節炎病患也常面臨個人、家庭與社會失序等問題，其層面更廣及生活作息、社交、性問題、家庭關係、經濟、工作等，直接衝擊病患的生活品質。因此，第一層面的工作目標乃致力於結合醫療照護團隊、病患家屬，及包括病患組織、心理諮商、家庭協會等社區資源，進而建立一完整的照護系統，以提供由臨床到社區的連續性照護，期使達到建立病患個人對於疾病本身應有的認識，同時也能協助心理、家庭、社會層面的調適，以提昇生活品質，並健全家庭角色功能。

(二) 在痛風關節炎部份：危險因子的認識

根據痛風之二階段危險因子模式分析(圖二)，第一：尿酸濃度為最重要之因素，高尿酸血症患者之現存尿酸濃度基本上已構成未來罹患痛風之相對危險性。第二：在現存條件中，除了尿酸濃度外，血中肌酸酐值也能預測未來罹患痛風之相對危險性，高尿酸血症患者中，特別是那些尿酸值仍處於邊際型之患者，其現存血中肌酸酐值愈高，未來也有較高的機會發生痛風。第三：除了現存條件外，仍有其他因子能增加未來發生痛風的危險性，這些因子包括過度飲酒、氣候或體重迅速改變、利尿劑的使用、外傷、壓力或過度運動、大量嘌呤飲食等，在高尿酸血症的疾病進展過程中可能導致血中尿酸值的迅速波動，進而導致急性痛風的發生。因此，在痛風的健康促進第一段預防工作規劃上，應當先著眼於尿酸濃度與肌酸酐值的監控，特別是針對那些所謂的高危險群(例如：肥胖或具有家族病史者)，必須長期而定時地追蹤。除此之外，應針對這些高危險群

進一步加以衛教使其配合體重的穩定控制，高血壓治療上避免使用利尿劑，喝酒習慣的控制，避免暴飲暴食及注意氣候的變化等危險因子，以預防血中尿酸值的迅速波動而避免急性痛風的發生。

二、第二層面(健康保護)

(一) 在類風濕性關節炎部份：早期診斷，早期治療

早期診斷與早期治療是非常重要的原則，類風濕性關節炎所引發的各種臨床症狀及併發症常可由早期的診斷治療而達到部份緩解。因此，每一位類風濕性關節炎病患都應當對疾病本身具有充分的瞭解，進而掌握自身症狀的演變，並隨時就病情的進展和醫師有充分的溝通與配合，一起為抵禦疾病而努力。自信心也是另外一項重要的功課，除透過健康教育工作所推動之心理、家庭、社會層面的調適外，病患個人也必須對疾病本身的治療與預後有充分的自信心，因為如果心態上早已認定類風濕性關節炎是不癒之症，那麼就會放棄尋找正規醫療的念頭，而轉向江湖郎中尋求偏方，許多病患因此而延誤就醫之時機，待病情轉劇求醫時，常已出現難以挽救的關節變形與失能，或因使用不當之藥物而導致嚴重的副作用。

(二) 在痛風關節炎部份部份：誘發因子的避免，症狀復發的控制

許多罹患痛風的病人，由於缺乏對疾病正確的認識，再加上錯誤的仿效，往往透過自行服用止痛藥來尋求症狀的解除，卻忽略了根本的預防之道。不僅飽受接二連三的急性關節炎復發之苦，更要承擔長期下來所可能導致各種後遺症之風險。因此，應持續第一層面(健康教育)的方向，藉以告知病人必須長期且固定時間地監控自身尿酸濃度與肌酸酐值，才能做好預防下次痛風發作的基礎工作。此外，再配合第二層面(健康保護)的預防工作，即痛風的病人須和醫師就症狀及相關致病因保持密切的聯繫與溝通，並針對飲食及生活習慣進行必要之健康保護工作，才能有效地遏阻痛風病情的延續。其中，飲食的一般原則為避免高嘌呤飲食，如動物內臟、沙丁魚、蠔、蛤、蟹等嘌呤含量豐富的食物。並應戒酒，尤其避免偶爾過度飲酒，以避免急性痛風的發

生。此外，為促進尿酸排泄宜多飲水，使尿量每天在二千毫升以上。不宜使用抑制尿酸排泄的藥物如利尿劑、小量阿司匹靈等。肥胖者應減少熱量的攝取以控制或漸漸降低體重。此外，避免過度勞累、緊張、濕冷環境，穿鞋要舒適，保護關節避免受傷等也很重要。

三、第三層面 (健康預防)

(一) 在類風濕性關節炎部份：團體治療 Team work，疾病惡化的預防

健康預防的工作目標乃著重於預防疾病的併發症及較嚴重的疾病進展。這項工作端賴病患本身和醫師在治療的過程中共同完成。一般而言，類風濕性關節炎治療的大原則，可分作藥物、復健治療以及心理治療。因為類風濕性關節炎是種全身性的疾病，其衍生的問題依部位不同而有差異。在治療的過程中應由病患、家屬、醫師、衛教及復健人員共同努力來克服，不是單純止痛而已。基本上，病患經診斷後，醫師與衛教人員即應婉言向病患解釋病情，並提醒未來可能遭遇的任何問題，此亦需要病患及家屬之認知合作，然後醫師會依病患病情之不同擬出治療方針，決定第一線或第二、三線藥物之使用時機，並根據實際需要而會診復健專家來協助。

(二) 在痛風關節炎部份：合併症的控制，疾病惡化的預防

痛風在臨床治療上，原則上希望能達到三個目的：(1) 及時控制痛風關節炎的發作。(2) 長期治療高尿酸血症，以預防尿酸鈉鹽沈積造成關節破壞及腎臟損害。(3) 預防其他心臟血管系統病情的惡化。基本上，痛風可以治療，但要徹底根治並不是件容易的事。我們知道痛風的形成在於高尿酸血症，即使你將痛風的症狀消除，血中尿酸值的下降仍需要長時間有耐心、恆心及規律的生活起居和飲食習慣的改變。而痛風不僅帶給病患令人難以忍受的劇烈疼痛，同時還必須考慮到高尿酸血症所引發的腎臟機能損害，心血管障礙等併發症。因此，痛風的病人仍須在長期治療的過程中充分和醫師合作，就症狀及相關致病因子與醫師保持密切的溝通，共同為預防痛風所導致的腎臟損害及心臟血管系統合併症而努力。

結論

類風濕性關節炎與痛風均為重要的風濕疾病，由前述的討論我們瞭解到兩者在流行病學與疾病進程上有截然不同的特殊性，依此吾人提出兩疾病各相異的健康教育、健康保護及健康預防等健康促進策略。在日常照顧病患時如能參照此策略，勢將改善病情並減少因疾病而帶來的骨骼關節失能及併發症。

參考資料

- Gabriel SE, Crowson CS, O'Fallon WM. The epidemiology of rheumatoid arthritis in Rochester, Minnesota, 1955-1985. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 415-20.
- Chou CT, Pei L, Chang DM, Lee CF, Schumacher HR, Liang MH. Prevalence of rheumatic diseases in Taiwan: a population study of urban, suburban, rural differences. *J Rheumatol* 1994; 21: 302-6.
- Drosos AA, Alamanos I, Voulgari PV, et al. Epidemiology of adult rheumatoid arthritis in northwest Greece 1987-1995. *J Rheumatol* 1997; 24: 2129-33.
- Lynn AH, Kwok CK, Venglish CM, Aston CE, Chakravarti A. Genetic epidemiology of rheumatoid arthritis. *Am J Hum Genet* 1995; 57: 150-9.
- Hochberg MC, Spector TD. Epidemiology of rheumatoid arthritis: update. *Epidemiol Rev* 1990; 12: 247-52.
- Deighton CM, Walker DJ, Griffiths ID, Roberts DF. The contribution of HLA to rheumatoid arthritis. *Clin Genet* 1989; 36: 178-82.
- Arromdee E, Michet CJ, Crowson CS, O'Fallon WM, Gabriel SE. Epidemiology of gout: is the incidence rising? *J Rheumatol* 2002; 29: 2403-6.
- Kim KY, Ralph Schumacher H, Hunsche E, Wertheimer AI, Kong SX. A literature review of the epidemiology and treatment of acute gout. *Clinical Therapeutics* 2003; 25: 1593-617.
- Zeng Q, Wang Q, Chen R, Xiao Z, Huang S, Xu J. Primary gout in Shantou: a clinical and epidemiological study. *Chin Med J (Engl)* 2003; 116: 66-9.
- Klemp P, Stansfield SA, Castle B, Robertson MC. Gout is on the increase in New Zealand. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 22-6.
- Bieber JD, Terkeltaub RA. Gout: On the brink of novel therapeutic options for an ancient disease. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 2400-14.
- Chen SY, Chen CL, Shen ML, Kamatani N. Trends in the manifestations of gout in Taiwan. *Rheumatol* 2003; 42: 1529-33.
- Lin KC, Lin HY, Chou P. Community-based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen. *J Rheumatol* 2000; 27: 1045-50.
- Chou CT, Lai JS. The epidemiology of hyperuricaemia and gout in Taiwan aborigines. *Br J Rheumatol* 1998; 37: 258-62.

15. Malaviya AN, al-Ali N, Sharma P, et al. High prevalence of hyperuricaemia among Kuwaitis possibly without a proportionate increase in gout. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 405-6.
16. Chang HY, Pan WH, Yeh WT, Tsai KS. Hyperuricemia and gout in Taiwan: results from the Nutritional and Health Survey in Taiwan (1993-96). *J Rheumatol* 2001; 28: 1640-6.
17. Wang WH, Chang SJ, Wang TN, et al. Complex segregation and linkage analysis of familial gout in Taiwanese aborigines. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 242-6.
18. Chang SJ, Chang JG, Chen CJ, et al. Identification of a new single nucleotide substitution on the hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase gene (HPRTTsou) from a Taiwanese aboriginal family with severe gout. *J Rheumatol* 1999; 26: 1802-7.
19. Chang SJ, Ko YC, Wang TN, Chang FT, Cinkotai FF, Chen CJ. High prevalence of gout and related risk factors in Taiwan's Aborigines. *J Rheumatol* 1997; 24: 1364-9.
20. Lin KC, Lin HY, Chou P. The interaction between uric acid level and other risk factors on the development of gout among asymptomatic hyperuricemic men in a prospective study. *J Rheumatol* 2000; 27: 1501-5.
21. Mijiyawa M, Oniankitan O. Risk factors for gout in Togolese patients. *Joint, Bone, Spine: Revue du Rhumatisme* 2000; 67: 441-5.
22. Fam AG. Gout in the elderly. Clinical presentation and treatment. *Drugs & Aging* 1998; 13: 229-43.
23. Faller J, Fox IH. Ethanol-induced hyperuricemia: evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover. *N Engl J Med* 1982; 307: 1598-602.
24. MacLachlan MJ, Rodnan GP. Effects of food, fast, and alcohol on serum uric acid and acute attacks of gout. *Am J Med* 1967; 42: 38-57.
25. 蔣明、朱立平、林孝義。風濕病學。北京：科學出版社，1995；1468-89。
26. Koh WH, Seah A, Chai P. Clinical presentation and disease associations of gout: a hospital-based study of 100 patients in Singapore. *Ann Acad Med Singap* 1998; 27: 7-10.
27. Schuind FA, Stallenberg B, Rummelink M, Pasteels JL. Associated giant cell tumor and tophaceous deposits in a finger pulp: a case report. *J Hand Surg (Am)* 2003; 28: 871-4.
28. Kelly WN, Schumacher HR. Crystal-associated synovitis. In: Kelly WN, Harris ED Jr, Ruddy S, Sledge CB, eds. *Textbook of Rheumatology*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders co., 1993: 1291-336.
29. Gallerani M, Govoni M, Mucinelli M, Bigoni M, Trotta F, Manfredini R. Seasonal variation in the onset of acute microcrystalline arthritis. *Rheumatol* 1999; 38: 1003-6.
30. Schlesinger N, Gowin KM, Baker DG, Beutler AM, Hoffman BI, Schumacher HR Jr. Acute gouty arthritis is seasonal. *J Rheumatol* 1998; 25: 342-4.
31. Lin JL, Tan DT, Ho HH, Yu CC. Environmental lead exposure and urate excretion in the general population. *Am J Med* 2002; 113: 563-8.
32. Batuman V. Lead nephropathy, gout, and hypertension. *Am J Med Sci* 1993; 305: 241-7.
33. 林彥璋、林孝義。類風濕性關節炎治療之新趨勢。臨床醫學 1999; 44: 312-7。
34. Downie RS, Tannahill C, Tannahill A. *Health promotion: models and values*. Oxford; New York: Oxford University Press, 1996.
35. 林文香、夏萍綱、楊文山、洪志美。全身性紅斑狼瘡及類風濕性關節炎女病患的身體、心理、社會功能探討。護理研究 1999; 7: 261-75。

The Difference between Rheumatoid Arthritis and Gout in Epidemiology and Health Promotion Strategies

Yi-Chun Lin, Kuan-Chia Lin¹, Shinn-Shing Lee², and Hsiao-Yi Lin^{3,4}

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Taipei Medical University Hospital

¹Department of Nursing, National Taipei College of Nursing

*²Section of Allergy, Immunology and Rheumatology, Department of Medicine,
Cheng Hsin Rehabilitation Medical Center*

*³Section of Allergy, Immunology and Rheumatology, Department of Medicine,
Taipei Veterans General Hospital,*

and ⁴School of Medicine, National Yang-Ming University

The epidemiology and health promotion strategies are different between rheumatoid arthritis (RA) and gout. RA occurs more in females. Recent studies demonstrate the secular trends in prevalence and incidence of RA are dynamic, not static. Reported factors include birth-cohort effect, genetic predisposition, racial difference, environmental factors and age effect. These findings lead further support to the hypothesis of a "host-environment" interaction model in the pathogenesis of RA. In contrast to RA, gout occurs more frequently in hyperuricemic males. The prevalence and incidence have increased worldwide, and the age of onset was getting younger. In our previous studies, we have provided a model including two stages to present the risk factors of gout. Where phase 1 is from normal uric acid concentration to the development of asymptomatic hyperuricemia. Phase 2 is from asymptomatic hyperuricemia to the development of gout. Based on these epidemiologic differences, we will further provide two health promotion strategies of RA and gout. There are three major concepts of these new health promotion strategies. First concept is the health education program (emphasis on self-confidence and disease awareness in RA; recognizing the risk factors in gout). The second concept is the health protection effort (emphasis on early diagnosis and early treatment in RA; avoiding the promoters and controlling disease recurrence in gout). The third concept is the health prevention action (emphasis on teamwork and preventing complications in RA; prevention of complications and disease deterioration in gout). (J Intern Med Taiwan 2005; 16: 71-78)