

การดูแลรักษาโรคเก๊าท์ในเวชปฏิบัติ

ศิริภพ สุวรรณโรจน์, รัตนาวิ ณ นคร

หน่วยโรคข้อและภูมิแพ้ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ขอนแก่น 40002

Treatment of Gout in General Practice

Siraphop Suwannaroj, Ratanavadee Nanagara

Allergy, Immunology and Rheumatology Unit, Department of Medicine,
Faculty of Medicine, Khon Kaen University.

โรคเก๊าท์เป็นโรคที่พบบ่อยที่สุดในกระบวนโรคข้ออักเสบ (inflammatory arthritis) ทั้งหมด ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นเพศชาย อายุระหว่าง 40-60 ปี พบน้อยมากในเพศหญิงยกเว้นวัยหลังหมดประจำเดือน อาการของโรคเก๊าท์เกิดจากการสะสมของผลึกกรดยูริก (monosodium urate) ในข้อและเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย เป็นผลสืบเนื่องจากการมีระดับกรดยูริกในเลือดสูง (hyperuricemia) อยู่เป็นเวลานานนับสิบปี โดยอาการจะปรากฏได้หลายรูปแบบ คือ

1. ข้ออักเสบ (gouty arthritis) ข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์จะเกิดแบบเฉียบพลัน เริ่มแรกมักเป็นข้อเดียว ส่วนใหญ่เกิดที่ข้อโคนนิ้วหัวแม่เท้า (first metatarsophalangeal joint) ข้อเท้าหรือข้อเข่า มักเกิดในเวลากลางคืนหรือหลังตื่นนอนตอนเช้า อาการปวดจะทวีความรุนแรงขึ้นอย่างรวดเร็วใน 24 ชั่วโมง อาจมีไข้ร่วมด้วย ปัจจัยที่กระตุ้นให้มีอาการปวดข้อได้แก่ การดื่มสุรา ได้รับบาดเจ็บ การเจ็บป่วย หลังการผ่าตัดรับประทานอาหารที่มีกรดยูริกสูง หรือกินยาบางชนิด เช่น allopurinol หรือยาขับปัสสาวะในกลุ่ม thiazide เป็นต้น ข้ออักเสบเฉียบพลันนี้สามารถหายเองได้ภายในเวลา 1 สัปดาห์แม้ไม่ได้รับการรักษา แต่อาจเป็นซ้ำได้ซึ่งส่วนใหญ่ มักเกิดภายใน 1 ปี ในรายที่ไม่ได้รับการดูแลรักษาอย่างถูกต้อง การกำเริบของข้ออักเสบจะเกิดขึ้นเรื่อยๆ อาจเป็นพร้อมกันหลายๆ ข้อ และจะอักเสบอยู่นาน หายช้าลงจนกลายเป็นข้ออักเสบเรื้อรังในบางราย พร้อมกับมีก้อน tophi สะสมตามเนื้อเยื่อของร่างกาย ในระยะนี้จะเรียกว่า chronic tophaceous gout ลักษณะของข้ออักเสบเรื้อรังที่พบในโรคเก๊าท์บางครั้งจะคล้ายกับโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์มาก

2. ก้อน tophi เกิดจากการสะสมของผลึกกรดยูริกในเนื้อเยื่ออ่อน ข้อต่อ กระดูก และกระดูกอ่อน ในคนไทยมักพบก้อน tophi อยู่บริเวณศอก เท้าแขน ตาตุ่ม นิ้วมือ นิ้วเท้า

ส่วนที่โบนูนพบได้น้อยกว่าที่พบในต่างประเทศ ถ้าผลึกกรดยูริกสะสมอยู่ในผิวหนังตื้นๆ อาจดูคล้ายสิ่วหัวขาวกระจายอยู่ตามลำตัว โบนูนหรือแขนขาได้ ก้อน tophi ได้ผิวหนังต้องวินิจฉัยแยกจาก rheumatoid nodule เว้นแต่จะมองเห็นของเหลวขาวข้นคล้ายซอสล์หรือยาสีฟันแตกออกมาจากก้อนได้ผิวหนังดังกล่าว จะทำให้วินิจฉัยได้ง่ายขึ้น

3. นิ้วทางเดินปัสสาวะ โดยเฉลี่ยประมาณร้อยละ 10-25 ของผู้ป่วยโรคเก๊าท์จะตรวจพบนิ่วไตร่วมด้วย อุบัติการณ์จะสูงขึ้นตามระดับกรดยูริกในเลือด ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดนิ่วไตได้สูงถึงร้อยละ 50 ถ้ามีระดับกรดยูริกในเลือดมากกว่า 13 มก./ดล. ประมาณร้อยละ 40 ของผู้ป่วยโรคเก๊าท์จะมีอาการของนิ่วในทางเดินปัสสาวะก่อนที่จะเกิดข้ออักเสบ อาจมาด้วยอาการของการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ นิ่วจากผลึกกรดยูริกไม่สามารถมองเห็นได้จากภาพถ่ายรังสีปกติ การวินิจฉัยต้องอาศัยการส่งตรวจอุลตราซาวด์ นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยโรคเก๊าท์จะเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วจากผลึกแคลเซียมมากกว่าคนปกติ นิ่วชนิดนี้สามารถวินิจฉัยได้จากภาพถ่ายรังสีปกติ

4. Interstitial nephropathy (gouty nephropathy) เกิดจากการสะสมของผลึกกรดยูริก ในบริเวณ interstitial ของเนื้อไต แต่พยาธิสภาพดังกล่าวนี้จะไม่ส่งผลเสียต่อการทำงานของไตมากนัก

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์ที่เชื่อถือได้มากที่สุดคือการเจาะตรวจน้ำไขข้อ จะพบผลึกรูปเข็มของกรดยูริกอยู่ในเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล ลักษณะของน้ำไขข้อมีตั้งแต่ขุ่นเล็กน้อยจนกระทั่งขาวข้นคล้ายมีผงซอสล์ปนหรือดูคล้ายหนอง มีความหนืดลดลง ตรวจนับเม็ดเลือดขาวได้

ระหว่าง 20,000-80,000 เซลล์/ลบ.มม. โดยเป็นชนิดนิวโตรฟิลเด่นคล้ายกับโรคข้ออักเสบติดเชื้อ ระดับน้ำตาลในน้ำไขข้อต่ำได้ (ประมาณร้อยละ 20-50 ของระดับน้ำตาลในเลือด) ส่วนใหญ่จะตรวจพบผลึกกรดยูริกได้โดยดูจากกล้องจุลทรรศน์ธรรมดา แต่จะเห็นได้ชัดเจนหากตรวจดูด้วยกล้องโพลาไรส์ เนื่องจากมีคุณสมบัติเป็น negative birefringence ผู้ป่วยทุกรายที่มีข้ออักเสบเฉียบพลันควรได้รับการเจาะตรวจน้ำไขข้อเพื่อดูผลึกและย้อมสีแกรมทุกราย เพราะข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์กับข้ออักเสบติดเชื้ออาจพบร่วมกันได้ของเหลวที่แตกออกมาจากก้อน tophi ถ้าดูเหมือนผงชอล์กจะช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย แต่ถ้าแลดูคล้ายหนองนอกจากจะตรวจหาผลึกกรดยูริกแล้วจะต้องย้อมสีแกรมและส่งเพาะเชื้อเพื่อให้แน่ใจว่าไม่มีการติดเชื้อแทรกซ้อน

ในกรณีที่ไม่พบผลึกกรดยูริกจากการตรวจน้ำไขข้อและตรวจไม่พบก้อน tophi ตามตัว การวินิจฉัยต้องอาศัยอาการทางคลินิกที่จำเพาะร่วมกับลักษณะที่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย colchicine แต่พึงระลึกไว้เสมอว่ายังมีโรคข้ออักเสบชนิดอื่นที่สามารถตอบสนองต่อการรักษาด้วย colchicine ได้เช่นกัน ตัวอย่างเช่นข้ออักเสบจากเก๊าท์เทียม (calcium pyrophosphate deposition disease; CPPD) เป็นต้น

การตรวจพบระดับกรดยูริกในเลือดสูงในผู้ป่วยที่มีข้ออักเสบยังไม่เพียงพอที่จะวินิจฉัยว่าเป็นโรคเก๊าท์ได้ การวินิจฉัยโดยอาศัยข้อมูลดังกล่าวมีโอกาสผิดพลาดได้ ผู้ป่วยข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์มักจะมีระดับกรดยูริกในเลือดสูงก็จริงอยู่ แต่ผู้ป่วยที่มีข้ออักเสบจากสาเหตุอื่นก็อาจมีระดับกรดยูริกในเลือดสูงได้โดยไม่ได้เป็นโรคเก๊าท์ และในทางกลับกันผู้ป่วยโรคเก๊าท์ก็อาจตรวจพบว่าไม่มีระดับกรดยูริกในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติได้เช่นเดียวกัน

ภาพถ่ายทางรังสีในภาวะข้ออักเสบเฉียบพลันจากโรคเก๊าท์จะไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่จำเพาะใดๆ นอกจากการบวมของเนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อและมีน้ำในช่องข้อ ความผิดปกติจะเห็นชัดเจนในรายที่มีข้ออักเสบเป็นๆ หายๆ หลายครั้งหรือเมื่อกลายเป็นข้ออักเสบชนิดเรื้อรัง บริเวณกระดูกใต้ผิวข้อ (subchondral bone) จะเห็นเป็น cyst (subchondral bone cyst) และรอยกระดูกแห้ว (punch out lesion) ขอบง้าง (hanging edge bone) ในระยะแรกระยะห่างของช่องข้อ (joint space) จะยังคงปกติ แต่ถ้าเป็นเรื้อรังช่องข้อจะเริ่มแคบลง และกระดูกใต้ผิวข้อถูกทำลายมาก

หลักการรักษา

หลักการรักษาประกอบด้วย การรักษาภาวะข้ออักเสบเฉียบพลัน การให้ยาลดระดับกรดยูริกในเลือด การให้ยา

ป้องกันการเกิดข้ออักเสบจากเก๊าท์ หลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้นที่ทำให้เกิดข้ออักเสบ และ การตรวจหาและรักษาโรคหรือภาวะที่พบร่วมกับโรคเก๊าท์

1. การรักษาภาวะข้ออักเสบเฉียบพลัน

การรักษาอย่างถูกต้องและทันต่วงที่จะทำให้ผู้ป่วยพ้นจากความทุกข์ทรมานจากภาวะข้ออักเสบ ยาที่ใช้ในระยะนี้ได้แก่ยาต้านอักเสบชนิดที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAIDs) และ colchicine ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเก๊าท์แน่นอน (ตรวจพบผลึกในข้อ) อาจรักษาด้วย NSAIDs ตัวใดตัวหนึ่งแต่ไม่ควรใช้แอสไพริน โดยทั่วไปผู้ที่มีน้ำหนักให้เลือกให้ NSAIDs ที่มีระยะกึ่งชีพสั้น ให้กินในขนาดสูง (maximum dose) ใน 1-2 วันแรก แต่ต้องระวังผลข้างเคียงจากยาโดยเฉพาะเมื่อใช้ในผู้ป่วยสูงอายุ เช่น อาจทำให้เกิดแผลหรือเลือดออกในกระเพาะอาหาร มีเกล็ดและน้ำคั่งในร่างกายนซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจอยู่เดิมเกิดภาวะหัวใจวายแทรกซ้อนได้ในรายที่มีโรคไตอยู่เดิมหรือกินร่วมกับยาอื่นที่พิษต่อไตอาจทำให้ไตวาย ถ้าผู้ป่วยมีข้อจำกัดในการกิน NSAIDs ให้รักษาโดยใช้ colchicine (0.5-0.6 มก.) กินครั้งละ 1 เม็ด วันละ 3-4 เวลา การให้กินครั้งละ 1 เม็ดทุก 1 ชั่วโมงตามทฤษฎีผู้ป่วยมักเกิดอาการข้างเคียงจากยา เช่น ปวดท้อง ท้องเสีย คลื่นไส้และอาเจียน ผลของการรักษาด้วย colchicine จะดีมากถ้าผู้ป่วยได้กินยาเร็วภายในวันแรกที่มีอาการ แต่ถ้าได้รับยาช้าหลังจากเกิดข้ออักเสบนานเกิน 1 หรือ 2 วันไปแล้ว การตอบสนองต่อ colchicine จะไม่ดีเท่ากับการรักษาด้วย NSAIDs.

ในรายที่สงสัยว่าจะเป็นโรคเก๊าท์ แต่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้แน่นอน ควรรักษาข้ออักเสบด้วย colchicine เพราะถ้าผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษาดี จะช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์ ดังได้กล่าวมาแล้ว

ในผู้ป่วยที่มีข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์เพียงข้อเดียวและแน่ใจว่าไม่มีการติดเชื้อภายในข้อร่วมด้วย และมีข้อจำกัดในการใช้ NSAIDs หรือ colchicine เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายจากหลอดเลือดหัวใจตีบ ผู้ป่วยกำลังอยู่ในภาวะหัวใจล้มเหลว ผู้ป่วยไตวาย หรือ มีผลข้างเคียงจากการใช้ยา อาจทำการรักษาโดยให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ (เช่น triamsinolone) ฉีดเข้าข้อแทน

ข้อควรระวังในการรักษาผู้ป่วยโรคเก๊าท์ขณะที่มีข้ออักเสบเฉียบพลันคือ ไม่ควรให้ยาที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับกรดยูริกในเลือดในระยะนี้ ไม่ว่ายานั้นจะทำให้ระดับกรดยูริกในเลือดสูงขึ้นหรือต่ำลงก็ตาม เพราะอาจกระตุ้นให้ข้ออักเสบเป็นมากขึ้น ควรเริ่มยาลดระดับกรดยูริกในเลือดหลังจากที่ข้ออักเสบหายสนิทแล้ว แต่ในการรักษา

ข้ออักเสบในผู้ป่วยโรคเก๊าท์ที่กินยาลดระดับกรดยูริกในเลือดอยู่เป็นประจำ จะต้องให้ NSAIDs หรือ colchicine ควบคู่ไปกับยาลดระดับกรดยูริกในเลือดในขนาดที่เคยกินอยู่ประจำโดยไม่ต้องหยุดยา เพราะการหยุดยาอย่างกะทันหันอาจกระตุ้นให้ข้ออักเสบเป็นมากขึ้น

2. การให้ยาลดระดับกรดยูริกในเลือด ยาที่ใช้มี อยู่ 2 กลุ่มด้วยกันคือ

2.1 uricosuric drugs เช่น probenecid, sulfipyrazone และ benzbromarone ยากลุ่มนี้จะเพิ่มการขับกรดยูริกออกทางไต ห้ามใช้ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตบกพร่อง มีนิ่วไต และในรายที่มีการขับกรดยูริกออกมาในปัสสาวะสูง (> 1,000 มก./วัน) ควรเริ่มใช้ยาในขนาดต่ำกว่าก่อน เช่น ให้กิน probenecid (500 มก.) วันละครั้งเม็ดเช้า-เย็น แล้วเพิ่มขึ้นทุกๆ สัปดาห์ จนควบคุมระดับกรดยูริกในเลือดได้เท่าที่ต้องการ

2.2 allopurinol เป็นยาต้านการทำงานของเอนไซม์ xanthine oxidase ช่วยลดการสร้างกรดยูริกในร่างกาย ใช้ลดกรดยูริกในรายที่มีการทำงานของไตบกพร่อง มีนิ่วไต ในรายที่มีการขับกรดยูริกออกมาในปัสสาวะสูง ในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 60 ปี ผู้ป่วยที่แพ้ยากลุ่มแรก หรือ หลังจากที่ใช้ยากลุ่มแรกแล้วไม่ได้ผล ขนาดยาที่ใช้คือ 200-600 มก.ต่อวัน ให้กินวันละครั้งเดียว แต่ต้องปรับขนาดยาตามการทำงานของไตด้วย

ระหว่างการรักษาควรติดตามระดับกรดยูริกในเลือดเป็นระยะๆ ควบคุมให้ระดับกรดยูริกในเลือดลดต่ำกว่า 6 มก./ดล. ในกรณีที่ให้ยาตัวใดตัวหนึ่งในขนาดสูงสุดแล้วยังไม่สามารถทำให้ระดับกรดยูริกในเลือดลดลงตามที่ต้องการได้ อาจใช้ยา 2 กลุ่มร่วมกัน โดยทั่วไปผู้ป่วยมักต้องกินยาไปตลอดชีวิต แต่เมื่อใช้ไประยะหนึ่งมักจะลดขนาดยาลงได้ โดยที่กรดยูริกในเลือดยังอยู่ในระดับต่ำตามที่ต้องการ สำหรับผู้ป่วยที่มีก้อน tophi การใช้ยาลดระดับกรดยูริกในเลือดจะทำให้ก้อน tophi เล็กลงหรือหายไปแต่อาจต้องใช้เวลานานเป็นปีโดยต้องควบคุมกรดยูริกในเลือดให้ต่ำกว่า 6 มก./ดล.

3. การให้ยาป้องกันการเกิดข้ออักเสบจากเก๊าท์ ควรให้ colchicine กินป้องกันการเกิดข้ออักเสบกำเริบขณะที่เริ่มกินยาลดระดับกรดยูริกในเลือดใหม่ๆ ซึ่งจะช่วยป้องกันได้ร้อยละ 75-85 หรืออาจช่วยลดความรุนแรงลงหากบังเอิญมีข้ออักเสบกำเริบ ขนาดที่ใช้ป้องกันจะเป็นขนาดต่ำกว่ากินวันละ 1-2 เม็ด ถ้ากิน colchicine ไม่ได้ก็ให้ป้องกันด้วย indomethacin (25 มก.) กินวันละ 1-2 เม็ดแทน แต่ถ้าระหว่างนี้บังเอิญผู้ป่วยมีข้ออักเสบกำเริบแนะนำให้ผู้ป่วยปรับ colchicine กินเพิ่มขึ้นเป็น 1 เม็ด 3-4 เวลา เมื่อข้ออักเสบหายดีแล้วให้ลด

ขนาดยาลงเหลือวันละ 1 เม็ด เมื่อสามารถควบคุมระดับกรดยูริกในเลือดได้ตามที่ต้องการแล้ว (< 6 มก./ดล.) ควรพิจารณาว่าผู้ป่วยจำเป็นจะต้องกินยาป้องกันการเกิดข้ออักเสบอย่างต่อเนื่องหรือไม่ หลักการพิจารณาให้ดูที่ความบ่อยของการกำเริบ ถ้าเป็นไม่บ่อยนัก เช่น ปีละ 1-2 ครั้ง อาจหยุด colchicine ได้ แต่ในรายที่ข้ออักเสบกำเริบบ่อย เช่น เป็นทุกเดือน หรือเดือนละหลายๆ ครั้งควรให้กิน colchicine ป้องกันในระยะยาว หากผู้ป่วยไม่มีข้ออักเสบกำเริบขึ้นอีกเลยต่อเนื่องกันนาน 1 ปีอาจพิจารณาหยุด colchicine คงไว้แต่ยาลดระดับกรดยูริกในเลือดเพียงอย่างเดียว

4. หลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้นที่ทำให้เกิดข้ออักเสบ ควรแนะนำให้ผู้ป่วยงดดื่มสุรา ในรายที่อ้วนให้ลดน้ำหนัก หลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีกรดยูริกสูง โดยเฉพาะระหว่างที่มีข้ออักเสบ หรือมีข้ออักเสบกำเริบบ่อยครั้ง หรือระหว่างดำเนินการลดระดับกรดยูริกในเลือด (ระดับยูริกยังสูงกว่า 6 มก./ดล.) แต่ถ้าสามารถควบคุมอาการได้ดีแล้วผู้ป่วยสามารถกินอาหารได้ตามปกติ ควรหลีกเลี่ยงหรือระมัดระวังหากต้องรับประทานบางชนิดที่มีผลต่อระดับกรดยูริกในเลือด เช่น ยาขับปัสสาวะ แอสไพริน ยาวัณโรคโดยเฉพาะ ethambutol และ pyrazinamide (PZA) การรักษาภาวะความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยโรคเก๊าท์ถ้าเป็นไปได้ควรหลีกเลี่ยงการใช้ยาขับปัสสาวะ แต่ก็ไม่ถึงกับเป็นข้อห้ามโดยเด็ดขาด ถ้ามีความจำเป็นและมีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจนก็ใช้ได้ เช่น การใช้ยาขับปัสสาวะเพื่อรักษาภาวะหัวใจวาย รักษาวัณโรคด้วย ethambutol และ PZA หรือให้กินแอสไพรินในขนาดต่ำๆ ในรายที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดจากหลอดเลือดหัวใจตีบ หรือในรายที่เป็นอัมพาตจากหลอดเลือดสมองตีบ เป็นต้น

5. การตรวจหาและรักษาโรคหรือภาวะที่พบบ่อยกับโรคเก๊าท์ โรคเก๊าท์มักจะมีร่วมกับโรคอ้วน ความดันโลหิตสูง เบาหวาน ไขมันในเลือดสูงโดยเฉพาะชนิด triglyceride และภาวะหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) นอกเหนือจากภาวะไตวายพบว่าสาเหตุการตายที่สำคัญในผู้ป่วยโรคเก๊าท์ได้แก่ภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบและหลอดเลือดสมองอุดตัน จึงมีความจำเป็นต้องค้นหาภาวะต่างๆ เหล่านี้ในผู้ป่วยโรคเก๊าท์ เพื่อให้การรักษาไปพร้อมๆ กัน

ปัญหาในการรักษาโรคเก๊าท์ที่พบบ่อย ในเวชปฏิบัติ

1. การรักษาภาวะที่มีระดับกรดยูริกในเลือดสูงโดยไม่มีอาการ (asymptomatic hyperuricemia) ผู้ที่มีกรดยูริกในเลือดสูงเพียงอย่างเดียวโดยไม่มีอาการใดๆ ยังไม่ถือว่าเป็น

โรคเก๊าท์ ภาวะนี้พบบ่อยเมื่อมีการตรวจสุขภาพประจำปี โดยห้องปฏิบัติการจะถือว่าผิดปกติเมื่อตรวจวัดระดับกรดยูริกในเลือดได้มากกว่า 8.1 มก./ดล. ในเพศชาย และ 7.2 มก./ดล. ในเพศหญิง ฟิงระลิกไว้เสมอว่าผู้ที่มีระดับกรดยูริกในเลือดสูงส่วนใหญ่จะไม่เกิดโรคเก๊าท์ ความเสี่ยงของการเกิดโรคเก๊าท์จะขึ้นอยู่กับอายุและความสูงของกรดยูริกในเลือด ผู้ที่มีระดับกรดยูริกในเลือดอยู่ระหว่าง 7-8 มก./ดล. จะเสี่ยงต่อการเกิดโรคเก๊าท์เพียงร้อยละ 3 (cumulative incidence) เท่ากับว่าร้อยละ 97 ของผู้ที่ตรวจพบว่ามีระดับกรดยูริกสูงกว่าเกณฑ์มาตรฐานเพียงเล็กน้อยไม่เสี่ยงต่อการเป็นโรคเก๊าท์ แต่ถ้าระดับกรดยูริกในเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ 9 มก./ดล. จะเสี่ยงต่อการเกิดโรคเก๊าท์สูงถึงร้อยละ 22 ภายในระยะเวลา 5 ปี

การดูแลรักษาผู้ที่ตรวจพบว่ามีระดับกรดยูริกในเลือดสูงอันดับแรกคือต้องพยายามค้นหาสาเหตุหรือปัจจัยที่อาจทำให้ระดับกรดยูริกในเลือดสูงเสียก่อน เช่น ชักประวัติการดื่มสุรา กินยาขับปัสสาวะในกลุ่ม thiazide ได้รับเคมีบำบัด หรือฉายรังสีรักษาโรคมะเร็ง ตรวจหาภาวะไตวาย มะเร็งของอวัยวะต่างๆ โรคสะเก็ดเงิน (psoriasis) และโรคอื่นๆ ที่อาจทำให้มีการสร้างกรดยูริกเพิ่มมากขึ้น ถ้าตรวจพบสาเหตุดังกล่าวก็ให้การรักษาโดยตรงที่สาเหตุ แต่ถ้าตรวจไม่พบสาเหตุก็จัดอยู่ในกลุ่มที่มีระดับกรดยูริกในเลือดสูงโดยไม่มีอาการ (asymptomatic hyperuricemia) ถ้าระดับกรดยูริกสูงไม่มากควรแนะนำให้ลดน้ำหนักในรายที่อ้วน ออกกำลังกาย ชนิดแอโรบิกให้สม่ำเสมอ ดื่มน้ำประมาณวันละ 3 ลิตร หลีกเลี่ยงการดื่มสุราและอาหารที่มีสาร purine สูง แต่ถ้าผู้ป่วยมีปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดโรคเก๊าท์ เช่น มีประวัติครอบครัวเป็นโรคเก๊าท์ หรือ มีระดับกรดยูริกในเลือดสูงกว่า 11 มก./ดล. ร่วมกับมีการขับกรดยูริกออกทางปัสสาวะมากกว่า 1,000 มก.ต่อวัน ควรติดตามอาการและการทำงานของไตอย่างใกล้ชิดโดยดูจากค่า creatinine ในเลือดหรือจากค่า GFR อาจให้กิน sodamint เพื่อทำให้ปัสสาวะเป็นด่าง (urine pH~7.0) ลดการสะสมของผลึกกรดยูริกในเนื้อไต แต่ถ้าเริ่มพบว่าผู้ป่วยมีการทำงานของไตบกพร่อง ควรให้รักษาโดยกิน allopurinol

2. Chronic tophaceous gout vs. Rheumatoid arthritis ประมาณร้อยละ 10 ของผู้ป่วยโรคเก๊าท์มาพบแพทย์ด้วยข้ออักเสบหลายข้อ โดยอาจเป็นสองข้างพร้อมกัน (symmetrical polyarthritis) คล้ายข้ออักเสบรูมาตอยด์ ร่วมกับตรวจพบ rheumatoid factor ในเลือด (ส่วนใหญ่จะมี titer ต่ำๆ) และตรวจพบก้อน tophi ได้ผิวหนังที่อาจดูคล้าย rheumatoid nodule ทำให้วินิจฉัยผิดเป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ถ้าพบ

ลักษณะทางคลินิกดังกล่าวโดยเฉพาะในผู้ป่วยชายวัยกลางคนที่อ้วนและมีความดันโลหิตสูงควรคิดถึงโรคเก๊าท์ไว้ด้วย ซึ่งถ้าเป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มี rheumatoid nodule ควรจะตรวจพบ rheumatoid factor titer สูง นอกจากนี้ยังต้องวินิจฉัยแยกจากโรคข้ออักเสบจากผลึก calcium pyrophosphate หรือเก๊าท์เทียม (pseudogout) ซึ่งอาจมีอาการเลียนแบบโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (psuedorheumatoid) ได้เช่นกัน และอาจเกิดร่วมกับโรคเก๊าท์ด้วยก็ได้ การเจาะตรวจน้ำไขข้อรวมถึงการตรวจหาผลึกและการดูภาพถ่ายรังสีข้อ จะทำให้สามารถวินิจฉัยโรคได้ถูกต้อง

3. โรคเก๊าท์ในผู้สูงอายุ ผู้ป่วยสูงอายุที่เป็นโรคเก๊าท์มักจะมีโรคประจำตัวอื่นๆ ด้วย เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง การทำงานของไตพร่อง แผลในกระเพาะอาหาร กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือ หัวใจวาย ผู้ป่วยสูงอายุมักจะเสี่ยงต่อการได้รับยาหลายชนิดร่วมกัน เช่น ยาขับปัสสาวะ หรือ แอลไซรอน ในขนาดต่างๆ ซึ่งจะมีผลต่อการดูแลรักษาโรคเก๊าท์เป็นอย่างมาก ในทางกลับกันการให้ยา NSAIDs ในผู้ป่วยสูงอายุก็เสี่ยงต่อการเกิดอาการข้างเคียงที่รุนแรง เช่น เลือดออกในทางเดินอาหาร มีภาวะคั่งของเกลือและน้ำในร่างกายที่ทำให้ภาวะหัวใจวายทรุดหนักลง หรือไตวาย ซึ่งอาจเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต นอกจากนี้โรคเก๊าท์ในผู้ป่วยสูงอายุอาจวินิจฉัยยากเนื่องจากมีลักษณะทางคลินิกที่ต่างไปจากโรคเก๊าท์ทั่วๆ ไป เช่น ตรวจพบก้อน tophi ได้บ่อยและอาจเกิดพร้อมกันกับการเกิดข้ออักเสบ ข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์อาจเกิดแทรกในตำแหน่งข้อที่เป็นโรคข้อเสื่อมอยู่เดิม เช่น ที่ข้อต่อนิ้วมือ (interphalangeal joints) รอบๆ Heberden's node หรือมีอาการไม่รุนแรงคล้ายกับโรคข้อเสื่อมทำให้วินิจฉัยผิด การดูแลรักษาโรคเก๊าท์ในผู้สูงอายุจึงต้องใช้ความระมัดระวังมากเป็นพิเศษ ควรตรวจน้ำไขข้อเพื่อยืนยันการวินิจฉัย ตรวจการทำงานของไตและระดับกรดยูริกในกระแสเลือดก่อนรักษา พิจารณายาทั้งหมดที่ผู้ป่วยกินอยู่เพื่อลด drug interaction ถ้าควบคุมข้ออักเสบไม่ได้อาจต้องหยุดยาบางตัวในการรักษาภาวะข้ออักเสบควรเลือกใช้ colchicine เป็นอันดับแรก ถ้าจำเป็นต้องใช้ NSAIDs จะต้องให้ด้วยความระมัดระวังพร้อมกับให้ยาป้องกันแผลในกระเพาะอาหาร และติดตามปริมาณปัสสาวะต่อวัน การลดระดับกรดยูริกในเลือดให้หลีกเลี่ยงการใช้ยาในกลุ่ม uricosuric drugs ให้รักษาด้วย allopurinol โดยลดขนาดลงเนื่องจากผู้สูงอายุมักมีภาวะการทำงานของไตบกพร่อง

4. การใช้คอร์ติโคสเตอรอยด์ในการรักษาโรคเก๊าท์ โดยปกติไม่แนะนำให้ใช้คอร์ติโคสเตอรอยด์ทาง systemic รักษาข้ออักเสบจากโรคเก๊าท์ เว้นแต่ในรายที่มีข้ออักเสบเฉียบพลัน

เพียงข้อเดียวและมีข้อจำกัดในการใช้ NSAIDs หรือ colchicine เช่น ในผู้ป่วยที่มีกำลังมีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจากหลอดเลือดหัวใจตีบ กำลังมีภาวะหัวใจล้มเหลว ไตวาย มีแผลในกระเพาะอาหาร เลือดออกจากทางเดินอาหาร หรือมีประวัติกระเพาะอาหารทะลุ กรณีเช่นนี้อาจพิจารณาการรักษาโดยฉีดคอร์ติโคสเตอรอยด์เข้าข้อหลังจากที่แน่ใจว่าไม่มีข้ออักเสบติดเชื้อร่วมด้วย การใช้คอร์ติโคสเตอรอยด์ทาง systemic จะพิจารณาใช้ก็ต่อเมื่อเกิดข้ออักเสบขึ้นพร้อมกันหลายข้อ และมีข้อห้ามในการใช้ NSAIDs และ colchicine ดังที่กล่าวมาแล้ว โดยให้กิน prednisolone ในขนาด 20-40 มก.ต่อวัน (หรือ dexamethasone ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ 5-10 มก.ต่อวันในกรณีกินยาไม่ได้) เป็นเวลา 3-4 วัน และค่อยๆ ลดขนาดลงในเวลา 1-2 สัปดาห์ การใช้คอร์ติโคสเตอรอยด์ทาง systemic จะมีโอกาสเกิดข้ออักเสบซ้ำ (relapse) ได้บ่อยและเสี่ยงต่ออาการข้างเคียงจากการใช้ยา

5. การรักษาเก๊าท์ในผู้ป่วยเปลี่ยนไต อุบัติการณ์ของเก๊าท์ในผู้ป่วยที่ได้รับยาเปลี่ยนไตที่ได้รับ cyclosporin จะสูงขึ้น การใช้ NSAIDs ในการรักษาข้ออักเสบโดยเฉพาะในรายที่ได้ cyclosporin ร่วมด้วยต้องให้ความระมัดระวังเป็นอย่างยิ่ง อาจทำให้การทำงานของไตบกพร่องมากขึ้นเนื่องจากยาทั้งสองตัวมีผลต่อ renal prostaglandin ซึ่งทำให้อัตราการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงไต (renal blood flow) ลดลง และพบว่าการควบคุมระดับกรดยูริกในเลือดกระทำได้น้อยกว่าผู้ป่วยไตปกติ

ในผู้ป่วยหลังเปลี่ยนไตที่ได้เคมีบำบัดชนิด azathioprine การใช้ colchicine อาจทำให้เม็ดเลือดขาวลดต่ำลง และถ้าจะใช้ allopurinol ร่วมกับ azathioprine (ซึ่งเป็น purine analogue) จะต้องลดขนาดของ azathioprine ลงร้อยละ 50-75 และติดตามระดับของเม็ดเลือดขาวอย่างใกล้ชิด

ถ้าผู้ป่วยหลังเปลี่ยนไตมีปัญหาเรื่องการทำงานของไตหรือเม็ดเลือดขาวอยู่ในเกณฑ์ค่อนข้างต่ำอยู่แล้ว การรักษาข้ออักเสบควรเลี่ยงไปใช้วิธีฉีดคอร์ติโคสเตอรอยด์เข้าข้อจะปลอดภัยกว่า การรักษาด้วยคอร์ติโคสเตอรอยด์ทาง systemic

อาจไม่ได้ผลดีเท่าที่ควรโดยเฉพาะรายที่เกิดข้ออักเสบขณะที่ยังกิน prednisolone อยู่ก่อนแล้ว

โดยสรุป โรคเก๊าท์จัดเป็นโรคข้ออักเสบชนิดเดียวที่มีวิธีการรักษาจำเพาะและได้ผลดี ยาที่ใช้ในการรักษาเป็นยาดั้งเดิมที่มีใช้กันมานาน ราคาไม่แพง และไม่ยุ่งยาก การรักษาที่ถูกต้องตั้งแต่ระยะแรกที่เริ่มมีอาการจะทำให้ผู้ป่วยปลอดภัยจากข้ออักเสบ ไม่เข้าสู่ระยะที่เป็นข้ออักเสบเรื้อรังและไม่เกิดไตวาย นอกจากนี้แพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยโรคเก๊าท์ยังต้องให้ความสำคัญกับการตรวจหาและรักษาโรคที่มักพบร่วมกับโรคเก๊าท์ด้วย เช่น ภาวะความดันโลหิตสูง ไชมันโนเลือดสูงหรือ เบาหวาน เพราะปัจจัยดังกล่าวเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบและหลอดเลือดสมองอุดตัน ซึ่งโรคทั้งสองเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญในผู้ป่วยโรคเก๊าท์

บรรณานุกรม

1. Terkeltaub RA: Gout, A. Epidemiology, pathology and pathogenesis. In: Klippel JH, ed. Primer on the rheumatic diseases, 11th ed. Atlanta: Arthritis foundation 1997: 230-234
2. Edwards NL: Gout, B. Clinical and laboratory features. In: Klippel JH, ed. Primer on the rheumatic diseases, 11th ed. Atlanta: Arthritis foundation 1997: 234-239
3. Pratt PW, Ball GV: Gout, C. Treatment. In: Klippel JH, ed. Primer on the rheumatic diseases, 11th ed. Atlanta: Arthritis foundation 1997: 240-243
4. Klippel JH, Dieppe PA, ed. Gout and pseudogout: Practical problems. In: Practical rheumatology. London: Mosby-Wolfe 1997: 271-276
5. Becker MA, Levinson DJ: Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricemia. In: Koopman WJ, ed. Arthritis and allied conditions, 13th ed. Baltimore: Williams&Wilkins 1997: 2041-2072
6. Wortmann RL: Management of hyperuricemia. In: Koopman WJ, ed. Arthritis and allied conditions, 13th ed. Baltimore: Williams&Wilkins 1997: 2073-2084

