วารสารวิชาการสาธารณสุข
ปีที่ 31 ฉบับที่ 1 มกราคม - กุมภาพันธ์ 2565

Journal of Health Science
Vol. 31 No. 1, January - February 2022

นิพนธ์ต้นฉบับ *Original article*

การรักษาผู้ป่วยโรคเกาต์ที่มีไตเสื่อมเรื้อรัง

วันรับ: 28 ก.ย. 25xx
วันแก้ไข: 23 พ.ย. 25xx
วันตอบรับ: 3 ธ.ค. 25xx

จินตาหรา มังคะละ พ.บ., วว. (อายุรศาสตร์โรคข้อและรูห์มาติสซึม)
กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลหนองคาย

บทคัดย่อ ผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังน้อยกว่าระยะ 4-5 จะควบคุมระดับกรดยูริกได้สูงกว่ากลุ่มที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะ 4-5 (ร้อยละ 34.6 และ 22.2 ตามลำดับ) และผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยอายุรแพทย์โรคไต ส่วนใหญ่ไม่ได้รับการปรับขนาดยาลดกรดยูริกตามระดับการทำงานของไตปัจจุบัน การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที โดยเก็บข้อมูลแบบย้อนหลังของผู้ป่วยโรคเกาต์ (รหัส ICD 10 M100-109) ที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ที่มารับการรักษาที่คลินิกรักษ์ข้อ โรงพยาบาลหนองคายตั้งแต่ 1 ก.ค. 2553 - 31 ธ.ค. 2563 วิธีการศึกษาเป็นเชิงพรรณนา วิเคราะห์ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายคือ ระดับกรดยูริกต่ำกว่า 5.0 มก.ต่อดล.ในผู้ป่วยที่มีปุ่มก้อนโทฟัส และต่ำกว่า 5.5 มก.ต่อดล.ในผู้ป่วยที่ไม่มีปุ่มก้อนโทฟัส ใช้สถิติ Chi-square test หรือ Fisher's exact test (95%CI, $p<0.05$) พบผู้ป่วยที่มีคุณสมบัติเข้าในการวิจัยทั้งหมด 247 ราย ได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมาย ร้อยละ 84.2 มีปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายได้แก่ ดัชนีมวลกาย ปุ่มก้อนโทฟัส ไขมันในเลือดสูง นิ่วที่ไต ระยะเวลาในการรักษา และการหยุดยา ($p<0.05$) โดยที่ระดับการทำงานของไตหลังการรักษามีแนวโน้มดีกว่าก่อนการรักษาในทุกระยะ แต่มีนัยสำคัญทางสถิติเฉพาะในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 3, 4 ($p<0.05$) โดยสรุป กุญแจสำคัญในการทำให้ระดับกรดยูริกได้ตามเป้าหมายในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังคือ การประเมินดัชนีมวลกาย โรคประจำตัวโดยเฉพาะไขมันในเลือดสูง นิ่วที่ไต ปุ่มก้อนโทฟัส ความร่วมมือในการรับประทานยาของผู้ป่วย เพื่อวางแผนการรักษา ร่วมกับการค่อย ๆปรับขนาดยาลดกรดยูริกโดยแพทย์แบบ "Go low, Go slow" ทำให้ระดับการทำงานของไตดีขึ้น ลดภาวะแทรกซ้อน และผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

คำสำคัญ: **เกาต์; ระดับกรดยูริกในเลือดสูง; ยาลดกรดยูริก; ไตเสื่อมเรื้อรัง**

บทนำ

โรคเกาต์เป็นโรคข้ออักเสบที่พบบ่อยที่สุดทั่วโลก มีความชุกตั้งแต่น้อยกว่าร้อยละ 1-6.8 และอุบัติการณ์ 0.58-2.89 ต่อ 1,000 รายต่อปีแล้วแต่การศึกษา[1] พบได้บ่อยแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ หมู่เกาะแปซิฟิค และประเทศนิวซีแลนด์ (ชนเผ่าเมารี)[2-4] โดยในช่วง 20-30 ปีที่ผ่านมา มีแนวโน้มพบผู้ป่วยโรคเกาต์เพิ่มขึ้นทั่วโลก เช่นเดียวกับในเอเชียที่พบผู้ป่วยโรคเกาต์เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วทั้งในประเทศจีน ไทย เกาหลีใต้ และไต้หวัน[5] ถึงแม้โรคเกาต์จะเป็นโรคที่รู้จักกันมานาน แต่ยังมีปัญหาทั้งการวินิจฉัยและการรักษาโรคค่อนข้างมาก การศึกษาในประเทศไทยของนวรัตน์ เจตนานนท์[6] พบว่า ผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลตะกั่วทุ่งแบบผู้ป่วยนอกตั้งแต่ 1 ส.ค.2556 - 31 ก.ค. 2558 รวม 151 ราย มี

การปรับยาลดกรดยูริกเพื่อให้ได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมายเพียงร้อยละ 13.9 และ 13.5 ที่ระยะเวลา 1 ปี และ 2 ปีหลังเริ่มการรักษา เช่นเดียวกับการศึกษาของพันธ์จง หาญวิวัฒนกุล และรัชพฤกษ์ วงษ์เดช [7] พบว่าผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลธรรมศาสตร์แบบผู้ป่วยนอกตั้งแต่ 1 ม.ค.-31 ธ.ค. 2556 จำนวน 139 ราย มีผู้ป่วยที่ได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมายเพียงร้อยละ 33.0 และการศึกษาของจินตาหรา มังคะละ[8,9] พบว่าผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลหนองคายแบบผู้ป่วยนอกตั้งแต่ 1 ม.ค. 2551-31 ธ.ค. 2552 จำนวน 53 ราย มีผู้ป่วยได้รับยาลดกรดยูริกเพียงร้อยละ 67.9 โดยระดับกรดยูริกในเลือดก่อนและหลังรักษาเฉลี่ย 8.9 มก.ต่อ ดล. (0.3) และ 7.4 มก.ต่อ ดล. (0.5) ตามลำดับ ซึ่งไม่ได้ตามเป้าหมาย และหลังจากเปิดบริการคลินิก-รักษ์ข้อ โรงพยาบาลหนองคายตั้งแต่ปีพ.ศ. 2553 พบว่าผู้ป่วยที่มารับการรักษาแบบผู้ป่วยนอกตั้งแต่ 1 ก.ค. 2553 - 30 มิ.ย. 2554 จำนวน 242 ราย สามารถลดระดับกรดยูริกในผู้ป่วยที่ไม่มีปุ่มก้อนโทฟัสและมีปุ่มก้อนโทฟัสได้ตามเป้าหมายร้อยละ 92.6 และ 71.6 ตามลำดับ แต่มีผู้ป่วยไม่มาตามนัดถึงร้อยละ 28.9

นอกจากนี้การศึกษาของ Francis-Sedlak M และคณะ[10] ที่เก็บข้อมูลจาก Humana Research Database (Commercial Insurance and Medicare พ.ศ. 2550-2559) จำนวน 1,358 ราย พบว่าผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังน้อยกว่าระยะ 4-5 จะควบคุมระดับกรดยูริกได้สูงกว่ากลุ่มที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะ 4-5 (ร้อยละ 34.6 และ 22.2 ตามลำดับ) เช่นเดียวกับการศึกษาของ Kielstein JT และคณะ[11] พบว่า ผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรัง 2,378 ราย ที่ได้รับการรักษาโดยอายุรแพทย์โรคไต ส่วนใหญ่ไม่ได้รับการปรับขนาดยาลดกรดยูริกตามระดับการทำงานของไตปัจจุบัน ทั้ง ๆ ที่คำแนะนำของ ACR Guideline for the Management of Gout 2020[12] แนะนำให้ค่อย ๆ ปรับขนาดของยาลดกรดยูริกให้ได้ตามเป้าหมายและให้ผู้ป่วยรับประทานยาลดกรดยูริกต่อเนื่องให้ระดับกรดยูริกได้ตามเป้าหมาย (<6 มก./ดล.) และมีหลายการศึกษาที่สนับสนุนว่าการรักษาโรคเกาต์จะช่วยทำให้ระดับการทำงานของไตดีขึ้น[13,14]

จากเหตุผลดังกล่าวข้างต้น ผู้วิจัยจึงต้องการศึกษาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ที่คลินิกรักษ์ข้อ โรงพยาบาลหนองคาย และเปรียบเทียบความดันโลหิตชนิดซิสโตลิก ไดแอสโตลิก ระดับกรดยูริกในเลือด ระดับการทำงานของไต และระดับการทำงานของตับของผู้ป่วยก่อนและหลังการรักษา เพื่อนำความรู้ที่ได้มาปรับปรุงและเป็นแนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคเกาต์ที่มีไตเสื่อมเรื้อรังประกอบกับสร้างความมั่นใจให้กับอายุรแพทย์ทั่วไปและอายุรแพทย์-โรคไตในการปรับขนาดยาลดกรดยูริกให้ได้ตามเป้าหมายโดยที่ไม่เกิดภาวะแทรกซ้อน เพื่อให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

วิธีการศึกษา

เป็นการวิจัยเชิงพรรณนาแบบย้อนหลังตั้งแต่เดือนกรกฎาคม 2553 - ธันวาคม 2563

ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษามีคุณสมบัติดังนี้

1) มีอายุตั้งแต่ 16 ปีขึ้นไปและวินิจฉัยว่าเป็นโรคเกาต์ร่วมกับไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. โดยแพทย์ในโรงพยาบาลหนองคาย

2) ต้องมีการตรวจติดตามที่คลินิกรักษ์ข้อ โรงพยาบาลหนองคายอย่างน้อย 1 ปี และต้องมีการตรวจเลือดอย่างน้อย 3 ครั้งต่อปี

ขั้นตอนการศึกษา

1) ประสานศูนย์พัฒนาระบบสารสนเทศในการดึงข้อมูลของผู้ป่วยโรคเกาต์ที่มีรหัส ICD-10 ได้แก่ M100-109 ที่มารับการรักษาที่คลินิกรักษ์ข้อตั้งแต่ 1 ก.ค. 2553-31 ธ.ค. 2563 และประสานฝ่ายแผนงานและสารสนเทศในการค้นเวชระเบียนผู้ป่วยตามรหัส ICD-10 และตามช่วงเวลาที่กำหนดข้างต้น

2) นำเวชระเบียนผู้ป่วยมาทบทวนและเก็บข้อมูล

เฉพาะผู้ป่วยโรคเกาต์ร่วมกับไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที ตามแบบบันทึกการวิจัย โดยบันทึกลงในคอมพิวเตอร์ (ถ้ามีปัญหาข้อมูลของผู้ป่วยไม่ครบถ้วน พิจารณาตัดข้อมูลรายนั้นออกไป)

การวิเคราะห์ทางสถิติ:

1) ข้อมูลเชิงคุณภาพ เช่น เพศ อาชีพ คิดเป็นร้อยละ

2) ข้อมูลเชิงปริมาณ เช่น อายุ คิดเป็นค่าเฉลี่ย (mean) และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation)

3) การเปรียบเทียบความดันโลหิตชนิดซิสโตลิกไดแอสโตลิก ระดับกรดยูริกในเลือด ระดับการทำงานของไต และระดับการทำงานของตับของผู้ป่วยก่อนและหลังการรักษา ใช้สถิติ Paired sample T test (95%CI, $p<0.05$)

4) การวิเคราะห์ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ให้ได้ตามเป้าหมาย ใช้สถิติ Chi-square test หรือ Fisher's exact test (95%CI, $p<0.05$)

นิยาม

1) การรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายคือ ระดับกรดยูริกต่ำกว่า 5.0 มก.ต่อดล.ในผู้ป่วยที่มีปุ่มก้อนโทฟัสและต่ำกว่า 5.5 มก.ต่อดล.ในผู้ป่วยที่ไม่มีปุ่มก้อนโทฟัส

2) การปรับยาแบบ "Go low, Go slow" คือ การปรับยาในขนาดเริ่มต้นน้อย ๆ แบบค่อยเป็นค่อยไป ตามระดับการทำงานของไต

2.1 Allopurinol: ในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 3 (<60 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) ขึ้นไป พิจารณาขนาดเริ่มต้น <100 มก./วัน ปรับเพิ่มขนาดยา 50 มก./วัน ทุก 2-4 สัปดาห์ จนได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมาย (ขนาดสูงสุด 900 มก./วัน)

2.2 Febuxostat: ในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 3 (<30.0-59.9 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) พิจารณาขนาดเริ่มต้น 40 มก./วัน ปรับเพิ่มขนาดทุก 2-4 สัปดาห์ จนได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมาย (ขนาดสูงสุด 80 มก./วัน) ไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 4 (15.0-29.9 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) พิจารณาขนาดเริ่มต้น 40 มก./วัน (ขนาดสูงสุด 40 มก./วัน) ไม่แนะนำในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 5 ขึ้นไป

2.3 Benzbromarone: ในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 3 (30.0-59.9 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) พิจารณาขนาดเริ่มต้น 50 มก./วัน ปรับเพิ่มขนาดทุก 2-4 สัปดาห์ จนได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมาย (ขนาดสูงสุด 200 มก./วัน) ไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 4 (15.0-29.9 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) พิจารณาขนาดเริ่มต้น 50 มก./วัน ปรับเพิ่มขนาดทุก 2-4 สัปดาห์ จนได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมาย (ขนาดสูงสุด 100 มก./วัน) ไม่แนะนำในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 5 ขึ้นไป

การศึกษานี้ผ่านการพิจารณารับรองจริยธรรมวิจัยจากคณะกรรมการวิจัยและจริยธรรมวิจัยโรงพยาบาลหนองคาย เลขที่ใบรับรอง 20/2564

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยโรคเกาต์ร่วมกับไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ที่มารับการรักษาที่คลินิกรักษ์ข้อ โรงพยาบาลหนองคายตั้งแต่ 1 ก.ค. 2553-31 ธ.ค. 2563 มีทั้งหมด 278 ราย ไม่สามารถเก็บข้อมูลได้ครบถ้วน 31 ราย ดังนั้นมีผู้ป่วยที่มีคุณสมบัติเข้าในการวิจัยทั้งหมด 247 ราย เป็นเพศชาย 197 ราย (ร้อยละ 79.8) อายุเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน) 68.3 (10.4) ปี เพศหญิงพบเป็นโรคเกาต์ตั้งแต่อายุ 63.3 (11.2) ปี ในขณะที่เพศชายมักพบตั้งแต่อายุ 57.9 (12.1) ปี นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยมักมีโรคประจำตัวร่วมด้วยได้แก่ ไขมันในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง เบาหวาน นิ่วที่ไต พบมีปุ่มก้อนโทฟัสร้อยละ 25.5 มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์ ร้อยละ 16.2 และใช้ยาสมุนไพรถึงร้อยละ 24.7 ระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษา 4.4 (0.2) ปี (ตารางที่ 1) มีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยจากอาการข้ออักเสบร่วมกับระดับกรดยูริกในเลือดสูงมากกว่า 7.0 มก.ต่อดล.ถึงร้อยละ 67.6 ระดับกรดยูริกก่อนและหลัง

ตารางที่ 1 ลักษณะของผู้ป่วย (ทั้งหมด 247 ราย)

ลักษณะ		ผลการรักษา				รวม	
		ได้ตามเป้าหมาย (n=208)		ไม่ได้ตามเป้าหมาย (n=39)		(n=247)	
		จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
ที่อยู่	หนองคาย	150	72.1	31	79.5	181	73.3
	ที่อื่น	58	27.9	8	20.5	66	26.7
เชื้อชาติ	ไทย	202	97.1	38	97.4	240	97.2
	ต่างชาติ	6	2.9	1	02.6	7	2.8
เพศ	ชาย	167	80.3	30	76.9	197	79.8
	หญิง	41	19.7	9	23.1	50	20.2
อายุ (ปี)	<60	42	20.2	6	15.4	48	19.4
	≥60	166	79.8	33	84.6	199	80.6
มีปุ่มก้อนโทฟัส		47	22.6	16	41.0	63	25.5
ประวัติดื่มสุรา		37	17.8	3	7.7	40	16.2
ดัชนีมวลกาย (กก./ม^2)							
	<18.5	12	5.8	7	17.9	19	7.7
	18.5-22.9	70	33.7	18	46.2	88	21.9
	23.0-24.9	46	22.1	8	20.5	54	21.9
	25.0-29.9	64	30.8	4	10.3	68	27.5
	>30.0	16	7.7	2	5.1	18	7.3
ระยะของภาวะไตเสื่อมเรื้อรัง (มล./นาที/1.73 ตร.ม.)							
	ระยะ 3 (30.0-59.9)	172	82.7	25	64.1	197	79.8
	ระยะ 4 (15.0-29.9)	25	12.0	11	28.2	36	14.6
	ระยะ 5 (10.0-14.9)	4	1.9	2	5.1	6	2.4
	ระยะ 6 (<10.0)	7	3.4	1	2.6	8	3.2
ระดับเลือดก่อนการรักษา							
	ระดับกรดยูริก <8 มก./ดล.	40	19.2	5	12.8	45	18.2
	การทำงานของตับ <40 ยูนิต/ลิตร	173	83.2	32	82.1	205	83.0
ภาวะความเจ็บป่วย	ไขมันในเลือดสูง	172	82.7	23	59.0	195	78.9
	ความดันโลหิตสูง	149	71.6	24	61.5	173	70.0
	กลุ่มเสี่ยงเบาหวาน/เบาหวาน	139	66.8	23	59.0	162	65.6
	ไขมันพอกตับ	14	6.7	2	5.1	16	6.5
	นิ่วที่ไต	27	13.0	10	25.6	37	15.0
	เส้นเลือดสมองตีบ	18	8.7	1	2.6	19	7.7
	หลอดเลือดหัวใจตีบ	20	9.6	1	2.6	21	8.5
ยาที่รับประทาน	Aspirin	48	23.1	8	20.5	56	22.7
	Diuretics	18	8.7	4	10.3	22	8.9
	Losartan	50	24.0	4	10.3	54	21.9
	Fenofibrate	0	0	0	0	0	0
การขาดนัดติดตาม		89	42.8	17	43.6	106	42.9
ระยะเวลาในการรักษา >5 ปี		89	42.8	9	23.1	98	39.7
การหยุดยาลดกรดยูริก		34	16.3	15	38.5	49	19.8

การรักษาเฉลี่ย 9.5 (1.6), 3.8 (1.4) มก.ต่อดล.ตามลำดับ การทำงานของไตเฉลี่ยก่อนและหลังรักษา 41.3 (13.5), 46.4 (18.9) มล./นาที/1.73 ตร.ม. ตามลำดับ การทำงานของตับ (ALT) เฉลี่ยก่อนและหลังรักษา 26.7 (1.0), 26.3 (1.1) ยูนิตต่อลิตรตามลำดับ ความดันโลหิตชนิดซิสโตลิกเฉลี่ยก่อนและหลังรักษา 127.9 (14.1), 127.4 (14.9) มม.ปรอทตามลำดับ ความดันโลหิตชนิดไดแอสโตลิกเฉลี่ยก่อนและหลังรักษา 75.9 (9.6), 75.5 (8.7) มม.ปรอทตามลำดับ (ตารางที่ 2 และ 3) ผู้ป่วยได้รับยาแอสไพริน ร้อยละ 22.7 ยาขับ-ปัสสาวะร้อยละ 8.9 losartan ร้อยละ 21.9 ผู้ป่วยขาดนัดติดตามเฉลี่ย 0.2 (0.01) ครั้งต่อปี มีข้ออักเสบกำเริบเฉลี่ย 0.2 (0.03) ครั้งต่อปี ผู้ป่วยได้รับ ยาลดกรดยูริกเป็น allopurinol ร้อยละ 57.5 และ allopurinol ร่วมกับ benzbromarone ร้อยละ 30.8 (ตารางที่ 4) พบผู้ป่วยแพ้ allopurinol 10 ราย (ร้อยละ 4.0) และ benzbromarone 2 ราย (ร้อยละ 0.8) มีการหยุดยาลดกรดยูริก 49 ราย (ร้อยละ 19.8) มีผู้ป่วยที่ระดับกรดยูริกได้ตามเป้าหมาย 208 ราย (ร้อยละ 84.2) โดยปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ได้แก่ ดัชนีมวลกาย (p=0.006) ปุ่มก้อนโทฟัส (p=0.015) ไขมันในเลือดสูง (p=0.001) นิ่วที่ไต (p=0.042) ระยะเวลาในการรักษา (p=0.021) และการหยุดยา (p=0.001) (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 2 ความดันโลหิตชนิดซิสโตลิก (SBP) ไดแอสโตลิก (DBP) ระดับกรดยูริกในเลือด ระดับการทำงานของไต (eGFR) และระดับการทำงานของตับ (ALT) ของผู้ป่วยก่อนและหลังการรักษา

ปัจจัย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	Mean	Standard deviation	Standard error of mean	95%CI lower	95%CI upper	p level (2-tailed)
SBP	127.96	127.38	0.579	19.571	1.245	-1.874	3.032	0.642
DBP	75.96	75.47	0.490	11.304	0.719	-0.927	1.907	0.496
Uric acid	9.526	3.785	5.7405	2.0175	0.1284	5.4876	5.9933	0.001*
eGFR	41.286	46.385	-5.0989	13.5083	0.8595	-6.7918	-3.4060	0.001*
ALT	26.65	26.34	0.316	19.777	1.258	-2.163	2.794	0.802

* p<0.05 มีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 3 ความดันโลหิตชนิดซิสโตลิก (SBP) ไดแอสโตลิก (DBP) ระดับกรดยูริกในเลือด ระดับการทำงานของไต (eGFR) และระดับการทำงานของตับ (ALT) ของผู้ป่วยก่อนและหลังการรักษา แบ่งตามระยะของไตเสื่อมเรื้อรัง

ปัจจัย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	Mean	Standard deviation	Standard error of mean	95%CI lower	95%CI upper	p level (2-tailed)
ไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 3 (30.0-59.9 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) จำนวน 197 ราย								
SBP	126.39	126.38	0.010	19.224	1.370	-2.691	2.711	0.994
DBP	75.50	75.50	0.000	11.094	0.790	-1.559	1.559	1.000
Uric acid	9.484	3.722	5.7614	2.1033	0.1499	5.4659	6.0570	0.001*
eGFR	46.770	51.851	-5.0809	12.9945	0.9258	-6.9067	-3.2550	0.001*
ALT	27.75	26.03	1.721	18.798	1.339	-0.920	4.362	0.200

ตารางที่ 3 ความดันโลหิตชนิดซิสโตลิก (SBP) ไดแอสโตลิก (DBP) ระดับกรดยูริกในเลือด ระดับการทำงานของไต (eGFR) และระดับการทำงานของตับ (ALT) ของผู้ป่วยก่อนและหลังการรักษา แบ่งตามระยะของไตเสื่อมเรื้อรัง (ต่อ)

ปัจจัย	ก่อนรักษา	หลังรักษา	Mean	Standard deviation	Standard error of mean	95%CI lower	95%CI upper	p level (2-tailed)
ไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 4 (15.0-29.9 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) จำนวน 36 ราย								
SBP	132.50	130.25	2.250	21.233	3.539	-4.934	9.434	0.529
DBP	76.86	75.31	1.556	13.351	2.225	-2.962	6.073	0.489
Uric acid	9.567	3.875	5.6917	1.4213	0.2369	5.2108	6.1726	0.001*
eGFR	23.642	28.003	-4.3611	12.5536	2.0923	-8.6087	-0.1136	0.044*
ALT	22.67	29.75	-7.083	23.340	3.890	-14.981	0.814	0.077
ไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 5 (10.0-14.9 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) จำนวน 6 ราย								
SBP	141.17	140.33	0.833	17.116	6.988	-17.129	18.796	0.910
DBP	83.67	73.17	10.500	5.206	2.125	5.037	15.963	0.004*
Uric acid	9.817	4.950	4.8667	2.9001	1.1840	1.8232	7.9102	0.009*
eGFR	13.017	21.600	-8.5833	22.1818	9.0557	-31.8617	14.6951	0.387
ALT	21.33	20.67	0.667	16.158	6.596	-16.290	17.623	0.923
ALT	21.63	22.88	-1.250	24.499	8.662	-21.732	19.232	0.889
ไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 6 (<10 มล./นาที/1.73 ตร.ม.) จำนวน 8 ราย								
SBP	136.25	129.38	6.875	24.104	8.522	-13.276	27.026	0.446
DBP	77.38	77.13	0.250	5.970	2.111	-4.741	5.241	0.909
Uric acid	10.150	4.050	6.1000	1.4967	0.5292	4.8488	7.3512	0.001*
eGFR	6.838	13.088	-6.2500	23.0314	8.1428	-25.5047	13.0047	0.468
ALT	21.63	22.88	-1.250	24.499	8.662	-21.732	19.232	0.889

* p<0.05 มีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 4 ชนิดของยาลดกรดยูริกแบ่งตามประเภทผู้ป่วย

ชนิดของยาลดกรดยูริก	การรักษา				รวม	
	ได้ตามเป้าหมาย (n=208)		ไม่ได้ตามเป้าหมาย (n=39)		(n=247)	
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
Allopurinol	116	55.8	26	66.7	142	57.5
Benzbromarone	11	5.3	1	2.6	12	4.9
Febuxostat	4	1.9	2	5.1	6	2.4
Allopurinol + Benzbromarone	69	33.2	7	17.9	76	30.8
Febuxostat + Benzbromarone	8	3.8	3	7.7	11	4.5
รวม	208	100.0	39	100.0	247	100.0

ตารางที่ 5 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที (Chi-square test หรือ Fisher's exact test)

ปัจจัย	p	OR	ปัจจัย	p	OR
ที่อยู่: หนองคาย	0.340	0.667	ไม่สูบบุหรี่	0.438	1.650
เชื้อชาติ: ไทย	1.000	0.886	ไม่ดื่มสุรา	0.116	0.385
อายุ <60 ปี	0.486	1.392	ไม่ใช้ยาสมุนไพร	0.509	0.755
เพศชาย	0.631	1.222	ระดับกรดยูริกก่อนรักษา <8 มก./ดล.	0.341	1.619
ดัชนีมวลกาย <25 กก./ม2	0.006*	0.291	ระดับ ALT ก่อนรักษา ≤40 ยูนิต/ลิตร	0.864	1.081
ไม่มีปุ่มก้อนโทฟัส	0.015*	2.383	ใช้ยาลดกรดยูริก 2 ชนิดร่วมกัน	0.209	1.635
ไม่เป็นกลุ่มเสี่ยงเบาหวาน/เบาหวาน	0.344	0.714	ไม่ได้รับยา Aspirin	0.726	0.860
ไม่เป็นความดันโลหิตสูง	0.207	0.634	ไม่ได้รับยาขับปัสสาวะ	0.747	1.206
ไม่เป็นไขมันในเลือดสูง	0.001*	0.301	ได้รับยา Losartan	0.056	2.769
ไม่เป็นหลอดเลือดหัวใจตีบ	0.214	0.247	ไม่ขาดนัดติดตาม	0.926	1.033
ไม่เป็นเส้นเลือดสมองตีบ	0.324	0.278	ระยะเวลาการรักษา ≥5 ปี	0.021*	2.493
ไม่เป็นไขมันพอกตับ	1.000	0.749	ไม่หยุดยาลดกรดยูริก	0.001*	3.199
ไม่มีนิ่วที่ไต	0.042*	2.312			

* p<0.05 มีนัยสำคัญทางสถิติ

วิจารณ์

จากการศึกษานี้พบว่ามีผู้ป่วยที่ระดับกรดยูริกได้ตามเป้าหมายร้อยละ 84.2 ซึ่งค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับการศึกษาอื่น[6-10] ทั้งนี้เนื่องจากเป็นการศึกษาในคลินิกรักษ์-ข้อ ซึ่งเป็นคลินิกเฉพาะทางและรักษาโดยแพทย์คนเดียว พบผู้ป่วยมีปุ่มก้อนโทฟัสร้อยละ 25.5 มีประวัติดื่มแอลกอฮอล์ร้อยละ 16.2 และใช้ยาสมุนไพรถึงร้อยละ 24.7 ซึ่งไม่แตกต่างจากการศึกษาอื่น[15] ได้รับยาลด-กรดยูริกเป็น allopurinol เฉลี่ย 513.5 มก./ราย, benz-bromarone เฉลี่ย 94.4 มก./ราย, febuxostat เฉลี่ย 80.0 มก./ราย ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้ที่แนะนำว่าการค่อย ๆ เพิ่มขนาด (dose escalation) ของ allopu-rinol[16-20] การใช้ allopurinol ในขนาดมากกว่า 300 มก.[15,21] หรือพิจารณาให้ allopurinol ร่วมกับ benzbro-marone ในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อยาตัวเดียว[22-24] จะทำให้ได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมาย ส่วน febuxostat ในหลายการศึกษาพบว่าสามารถรักษาผู้ป่วยโรคเกาต์ให้ได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมายและผลข้างเคียงน้อยเมื่อเทียบกับ allopurinol[15,25-27] แต่เนื่องจากการศึกษานี้มีผู้ป่วยเพียง 12 ราย (เพราะเป็นยาที่เริ่มใช้ในโรงพยาบาลในช่วง 2-3 ปีที่ผ่านมา) ต้องรอติดตามผลการรักษาเพิ่มเติม

ส่วนปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาโรคเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมายในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ได้แก่

1) ดัชนีมวลกาย <25 กก./ม^2 (p<0.05) Odds ra-tio 0.291 ซึ่งมีทั้งเหมือนและแตกต่างจากการศึกษาอื่น[15-17] ทั้ง ๆ ที่ผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกาย ≥25 กก./ม^2 จะมีระดับกรดยูริกในเลือดสูงกว่าผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายปกติหรือต่ำกว่าเกณฑ์ เนื่องจากมีการสร้างกรดยูริกในเลือดเพิ่มขึ้นในขณะที่ขับกรดยูริกออกทางปัสสาวะได้ลดลง

2) ไม่มีปุ่มก้อนโทฟัส (p<0.05) Odds ratio 2.383 สอดคล้องกับการศึกษาอื่น[28,29] เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มัก

เป็นโรคเกาต์มาไม่นาน ไม่ค่อยมีภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะไตเสื่อมเรื้อรัง ทำให้ง่ายต่อการปรับขนาดยาลด-กรดยูริก

3) ไม่มีไขมันในเลือดสูง ($p<0.05$) Odds ratio 0.301 ซึ่งแตกต่างจากการศึกษาอื่นที่ไขมันในเลือดสูงไม่มีผลต่อการรักษาโรคเกาต์[15-16,29,30]

4) ไม่มีนิ่วที่ไต ($p<0.05$) Odds ratio 2.312 (ไม่พบในการศึกษาอื่น) เนื่องจากการศึกษานี้ทำในผู้ป่วย-ไตเสื่อมเรื้อรังที่มีระดับการทำงานของไตน้อยกว่า 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. ทำให้มีข้อจำกัดในเรื่องของการใช้ยาลดกรด-ยูริก ประกอบกับถ้าผู้ป่วยมีนิ่วที่ไตจะเป็นข้อห้ามในการให้ยาลดกรดยูริกชนิดขับออกทางปัสสาวะ (uricosuric drugs) จึงทำให้ผู้ป่วยที่ไม่มีนิ่วที่ไตได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมายสูงกว่ากลุ่มที่มีนิ่วที่ไต

5) ระยะเวลาในการรักษา ≥5 ปี ($p<0.05$) Odds ratio 2.493 และ

6) การไม่หยุดยา ($p<0.05$) Odds ratio 3.199 คือกลุ่มผู้ป่วยที่ให้ความร่วมมือในการรักษา (adherence) ทำให้ได้ระดับกรดยูริกตามเป้าหมายสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ให้ความร่วมมือในการรักษา (non-adherence) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาอื่น ๆ ทั่วโลก[15,16,19,24,28-32]

นอกจากนี้เมื่อเปรียบเทียบความดันโลหิตชนิดซิสโต-ลิกและไดแอสโตลิกพบว่าหลังรักษามีแนวโน้มต่ำกว่าก่อนรักษาแต่ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) ระดับการทำงานของตับก่อนและหลังรักษาไม่แตกต่างกัน ($p>0.05$) ในขณะที่ระดับกรดยูริกในเลือดของผู้ป่วยหลังรักษาต่ำกว่าก่อนรักษาในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังทุกระยะ (ระยะ 3-6) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) และระดับการทำงานของไตหลังรักษามีแนวโน้มดีกว่าก่อนรักษาในทุกระยะ แต่มีนัยสำคัญทางสถิติเฉพาะในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังระยะที่ 3, 4 ($p<0.05$) ซึ่งสอดคล้องและสนับสนุนในหลายการศึกษาที่พบว่าการลดระดับกรดยูริกในเลือดอาจช่วยลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดกับโรคไตวายเรื้อรังได้[13,14,33] และสามารถค่อย ๆ ปรับขนาดของยาลดกรดยูริกในผู้ป่วยที่มีไตเสื่อมเรื้อรังให้ระดับกรดยูริกได้ตามเป้าหมาย (<6 มก./ดล.) และต่อเนื่อง[6,7,12-14,34-40]

ดังนั้นกุญแจสำคัญในการทำให้ระดับกรดยูริกได้ตามเป้าหมายในผู้ป่วยไตเสื่อมเรื้อรังคือ การประเมินดัชนีมวล-กาย โรคประจำตัวโดยเฉพาะไขมันในเลือดสูง นิ่วที่ไต ปุ่มก้อนโทฟัส ความร่วมมือในการรับประทานยาของผู้ป่วย เพื่อวางแผนการรักษาร่วมกับการค่อย ๆ ปรับขนาดยาลดกรดยูริกโดยแพทย์แบบ “Go low, Go slow” ทำให้ระดับการทำงานของไตดีขึ้น ลดภาวะแทรกซ้อน และผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น และจากผลการศึกษาปัจจุบันควรสนับสนุนให้ประชาชนตระหนักถึงความสำคัญของการรักษาโรคข้ออักเสบเกาต์อย่างต่อเนื่องร่วมกับสร้างความมั่นใจให้กับอายุรแพทย์ทั่วไปและอายุรแพทย์โรคไตในการปรับขนาดยาลดกรดยูริกให้ได้ตามเป้าหมายโดยที่ไม่เกิดภาวะแทรกซ้อน

การวิจัยนี้มีข้อจำกัดหลายประการ เนื่องจากเป็นเป็นการวิจัยเชิงพรรณนาแบบย้อนหลังทำให้มีข้อมูลบางส่วนไม่ครบถ้วน มีจำนวนผู้ป่วยที่ระดับกรดยูริกได้ตามเป้าหมายแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้ตามเป้าหมายมากเกินไป ทำให้การเปรียบเทียบอาจจะสรุปผลได้ไม่ชัดเจน เป็นการเก็บข้อมูลจากคลินิกรักษ์ข้อซึ่งเป็นคลินิกเฉพาะโรคที่เดียวทำให้ไม่ทราบถึงความแตกต่างในการรักษาของแพทย์ และไม่มีการเก็บข้อมูลเกี่ยวกับความรู้ความเข้าใจของผู้ป่วยเกี่ยวกับโรค การควบคุมอาหารและน้ำหนัก ปริมาณและความถี่ในการดื่มแอลกอฮอล์ การปรับเปลี่ยนการใช้ชีวิต ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการรักษาโรคข้ออักเสบเกาต์ให้ได้ตามเป้าหมาย รวมทั้งการประเมินค่าใช้จ่ายและการสูญเสียรายได้ในขณะที่มีการกำเริบของโรค ซึ่งจะช่วยทำให้ผู้ป่วยตระหนักถึงความสำคัญของโรคมากขึ้น และมีประโยชน์ในการวางนโยบายในการป้องกัน การรักษา ลดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ได้ครอบคลุมมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. Nat Rev Rheumatol 2020;16(7):380-90.
2. Becker MA, Jolly M. Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricemia. In: Koopman WJ, Moreland LW, editors. Arthritis and allied condition: a textbook of rheumatology. 15th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 2304-39.
3. Keenan RT, Krasnokutsky S, Pillinger MH. Etiology and Pathogenesis of Hyperuricemia and Gout. In: Firestein GS, Budd RC, editors. Kelly's textbook of rheumatology. 11st ed. Philadelphia: WB Saunders; 2017. p. 1597-619.
4. Chen LX, Schumacher HR. Gout: an evidence-based review. J Clin Rheumatol 2008;14(5 Suppl):S55-62.
5. Pascart T, Lioté F. Gout: state of the art after a decade of developments. Rheumatology 2019;58:27-44.
6. Navarat C. Drug Utilization review in patients with gouty arthritis at Takuatung Hospital. Med J Reg 11 2016;30: 115-28.
7. Hanvivadhanakul P, Wongdet R. Outcome of treatment in gouty arthritis patients: a retrospective study. J Med Assoc Thai 2015;98(Suppl 3):S46-50.
8. Mangkala J. Retrospective study on diagnosis and treatment of gouty arthritis patients at outpatient department, Nongkhai Hospital during the past 1 year. Udonthani Hospital Journal 2010;18(3):247-55.
9. Mangkala J. Retrospective study on treatment of gouty arthritis patients at Rak-Kor clinic, Nong Khai Hospital. Buddha-sothorn Hospital Journal 2015;31(4):63-72.
10. Francis-Sedlak M, LaMoreaux B, Padnick-Silver L, Holt RJ, Bello AE. Characteristics, comorbidities, and potential consequences of uncontrolled gout: an insurance-claims database study. Rheumatol Ther 2021;8(1):183-97.
11. Kielstein JT, Heisterkamp M, Jing J, Nadal J, Schmid M, Kronenberg F, et al. Spectrum and dosing of urate-lowering drugs in a large cohort of chronic kidney disease patients and their effect on serum urate levels: a cross-sectional analysis from the German Chronic Kidney Disease study. Clin Kidney J 2019;14(1):277-83.
12. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Petersen RB, Guyatt G, Abeles AM, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout. Arthritis Care Res 2020;72(6):744-60.
13. Stamp LK, Chapman PT, Barclay M, Horne A, Frampton C, Tan P, et al. The effect of kidney function on the urate lowering effect and safety of increasing allopurinol above doses based on creatinine clearance: a post hoc analysis of a randomized controlled trial. Arthritis Res Ther 2017;19(1):283.
14. Levy G, Shi JM, Cheetham TC, Rashid N. Urate-lowering therapy in moderate to severe chronic kidney disease. Perm J 2018;22:17-142.
15. Quilisadio JEC, Salido EO, Penserga EG. Achievement of the target serum urate level among patients with gout treated with allopurinol or febuxostat in an arthritis clinic in the Philippines. Mod Rheumatol 2021;31(3):755-61.
16. Singh JA, Yang S, Saag KG. Factors influencing the effectiveness of allopurinol in achieving and sustaining target serum urate in a US veterans affairs gout cohort. J Rheumatol 2020;47(3):449-60.
17. Stamp LK, Chapman PT, Barclay M, Horne A, Frampton C, Tan P, et al. A randomized controlled trial of the efficacy and safety of allopurinol dose escalation to achieve target serum urate in people with gout. Rheum Dis 2017; 76(9):1522-8.
18. Day RO, Kannangara DR, Stocker SL, Carland JE, Williams KM, Graham GG. Allopurinol: insights from studies of dose-response relationships. Expert Opin Drug Metab Toxicol 2017;13(4):449-62.
19. Coburn BW, Bendlin KA, Sayles H, Meza J, Russell C, Mikuls TR. Allopurinol medication adherence as a mediator of optimal outcomes in gout management. J Clin Rheumatol 2017;23(6):317-23.
20. Stamp LK, Chapman PT, Barclay M, Horne A, Frampton C, Tan P, et al. Allopurinol dose escalation to achieve serum urate below 6 mg/dL: an open-label extension study. Ann Rheum Dis 2017;76(12):2065-70.

21. Chumchuen P. Allopurinol dosage for treatment of gouty arthritis. Reg 4-5 Med J 2009;28(4):367-72.
22. Azevedo VF, Buiar PG, Giovanella LH, Severo CR, Carvalho M. Allopurinol, benzbromarone, or a combination in treating patients with gout: analysis of a series of outpatients. Int J Rheumatol 2014;2014:263720.
23. Perez-Ruiz F, Dalbeth N. Combination urate-lowering therapy in the treatment of gout: what is the evidence? Semin Arthritis Rheum 2019;48(4):658-68.
24. Graham GG, Stocker SL, Kannangara DRW, Day RO. Predicting Response or Non-response to Urate-Lowering Therapy in Patients with Gout. Curr Rheumatol Rep 2018; 20(8):47.
25. Timilsina S, Brittan K, O'Dell JR, Brophy M, Karim AD, Henrie AM, et al. Design and rationale for the Veterans Affairs "cooperative study program 594 comparative effectiveness in gout: allopurinol vs. febuxostat" trial. Contemp Clin Trials 2018;68:102-8.
26. Kim A, Kim Y, Kim GT, Ahn E, So MW, Lee SG. Comparison of persistence rates between allopurinol and febuxostat as first-line urate-lowering therapy in patients with gout: an 8-year retrospective cohort study. Clin Rheumatol 2020;39(12):3769-76.
27. Lertnawapan R, Jatuworapruk K. Efficacy of febuxostat versus allopurinol and the predictors of achieving target serum urate in a cohort of Thai people with gout. Clin Rheumatol 2021;40(1):255-62.
28. Corbett EJM, Pentony P, McGill NW. Achieving serum urate targets in gout: an audit in a gout-oriented rheumatology practice. Int J Rheum Dis 2017;20(7):894-7.
29. Chua CKT, Cheung PP, Santosa A, Lim AYN, Teng GG. Burden and management of gout in a multi-ethnic Asian cohort. Rheumatol Int 2020;40(7):1029-35.
30. Mu Z, Wang W, Wang J, Lv W, Chen Y, Wang F, et al. Predictors of poor response to urate-lowering therapy in patients with gout and hyperuricemia: a post-hoc analysis of a multicenter randomized trial. Clin Rheumatol 2019;38(12):3511-9.
31. Doherty M, Jenkins W, Richardson H, Sarmanova A, Abhishek A, Ashton D, et al. Efficacy and cost-effectiveness of nurse-led care involving education and engagement of patients and a treat-to-target urate-lowering strategy versus usual care for gout: a randomized controlled trial. Lancet 2018;392(10156):1403-12.
32. Wright DF, Duffull SB, Merriman TR, Dalbeth N, Barclay ML, Stamp LK. Predicting allopurinol response in patients with gout. Br J Clin Pharmacol 2016;81(2):277-89.
33. Richette P, Perez-Ruiz F, Doherty M, Jansen TL, Nuki G, Pascual E. Improving cardiovascular and renal outcomes in gout: what should we target? Nat Rev Rheumatol 2014;10(11):654-61.
34. Teh CL, Cheong YK, Wan SA, Ling GR. Treat-to-target (T2T) of serum urate (SUA) in gout: a clinical audit in real-world gout patients. Reumatismo 2019; 71(3):154-9.
35. Uhlig T, Karoliussen LF, Sexton J, Borgen T, Haavardsholm EA, Kvien TK, et al. 12-month results from the real-life observational treat-to-target and tight-control therapy NOR-Gout study: achievements of the urate target levels and predictors of obtaining this target. RMD Open 2021;7(1):e001628.
36. 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(4):677-84.
37. Goossens J, Lancrenon S, Lanz S, EA HK, Lambert C, Guggenbuhi P, et al. GOSPEL 3: Management of gout by primary-care physicians and office-based rheumatologists in France in the early 21st century-comparison with 2006 EULAR Recommendations. Joint Bone Spine 2017;84(4):447-53.
38. Slot O. Gout in a rheumatology clinic: results of EULAR/ACR guidelines-compliant treatment. Scand J Rheumatol 2018;47(3):194-7.
39. Roddy E, Packham J, Obrenovic K, Rivett A, Ledingham JM. Management of gout by UK rheumatologists: a British Society for Rheumatology national audit. Rheumatology 2018;57(5):826-30.

40. Bavanendrakumar M, Robinson PC. Management of patients with gout and achievement of target serum urate levels at a tertiary rheumatology service in Australia. Intern Med J 2020;50(3):337-41.

Abstract: Treatment of Gouty Arthritis Patients with Chronic Kidney Disease

Jintara Mangkala, M.D.

Division of Internal Medicine, Nongkhai Hospital, Thailand

Journal of Health Science 2022;31(1):133-43.

The previous studies found that patients with chronic kidney disease below stage 4-5 had more targeted uric acid levels than those with stage 4-5 (34.6% and 22.2% respectively), and patients treated by a nephrologist, most of the uric acid-lowering doses were not adjusted according to their current renal function. This descriptive study aimed to determine the factors related to the targeted treatment of gouty arthritis by collecting retrospective data of patients with gouty arthritis (ICD 10 M100-109 code) and chronic kidney disease which glomerular filtration rates less than 60 ml/min. The study samples were patients with chronic kidney disease who received treatment at Rak-Kor clinic, Nongkhai Hospital between 1st July 2010 and 31st December 2020. The factors involved in the treat-to-target of gouty arthritis, which uric acid levels were less than 5.0 mg/dL in patients with tophi and less than 5.5 mg/dl in patients without tophi, were analyzed by Chi-square test or Fisher's exact test (95%CI, $p<0.05$). Of the 247 eligible patients, 84.2% of them achieved target uric acid levels. The factors associated with achieving treat-to-target for gouty arthritis patients with glomerular filtration rates less than 60 ml/min were body mass index, presence of tophi, dyslipidemia, renal calculi, duration of treatment, and drugs discontinuation ($p<0.05$). The glomerular filtration rates after treatment tended to be better than before treatment at all stages. However, it was statistically significant only in patients with chronic kidney disease stage 3 or 4 ($p<0.05$). In summary, the key factors to achieving targeted uric acid levels in patients with chronic kidney disease are the assessment of body mass index, underlying diseases, especially dyslipidemia and renal calculi, presence of tophi, and drug discontinuation for treatment planning go along with a gradual adjustment of uric acid-lowering drugs by the physician using the "Go low, Go slow" method to improve kidney function, reduce complications and improve quality of life of patients.

Keywords: gout; hyperuricemia; uric acid-lowering therapy; chronic kidney disease