

ข้ออักเสบรูมาตอยด์

Keyword : rheumatoid arthritis

พ.ญ. ปารวี สุวรรณาลัย

โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์เป็นโรคเรื้อรังที่มีความชุกประมาณ 0.5-1 % มีการอักเสบของอวัยวะต่างๆ ได้ทั่วร่างกาย แต่มีอาการเด่นที่ข้อต่อต่างๆ ได้เกือบทุกข้อ ลักษณะของการอักเสบมักเป็นมาคลับน้อย แต่มักไม่มีช่วงที่ปลอดอาการ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการรักษาอาการดีขึ้น แต่ไม่หายขาด ต้องรับประทานยาควบคุมโรคอย่างต่อเนื่อง ซึ่งผู้ป่วยบางรายโรคสงบจนอาการเหมือนปกติ บางรายปลอดอาการแต่มีการดำเนินโรคต่อไปจนเกิดการทำลายข้อในที่สุด บางรายโรครุนแรงมีอาการข้อปวดบวมตลอด รวมทั้งอาจเกิดการทำลายข้ออย่างรวดเร็วภายในระยะเวลา 6 เดือนแรกหลังเกิดอาการได้ (1) นอกจากอาการข้ออักเสบยังอาจเกิดอาการในระบบอื่นได้ เช่น เชื้อหุ้มหัวใจและปอดอักเสบ หลอดเลือดอักเสบ ปอดอักเสบเป็นพังคืด อาการปากแห้งตาแห้ง แต่มักไม่รุนแรงเมื่อเปรียบเทียบกับโรคเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอักเสบอื่นๆ โดยเฉพาะโรคลูปัส (systemic lupus erythematosus) ผลของการป่วยเป็นโรครูมาตอยด์ทำให้สมรรถภาพของร่างกายแย่ลง อาจเกิดความพิการได้ร้อยละ 40-50% ภายในระยะเวลา 5 ปี (2) และมักมีอายุขัยสั้นกว่าประชากรทั่วไปในวัยเดียวกัน โดยสาเหตุส่วนใหญ่ของการเสียชีวิตเนื่องมาจากภาวะหลอดเลือดแข็งตัวและอุดตัน

ปัจจุบันยังไม่ทราบสาเหตุที่แท้จริงของโรคแน่ชัด จากการศึกษาพบว่าน่าจะเป็นผลกระทบบ่วมของพันธุกรรม เช่น ยีนบนตำแหน่ง HLA-DRB1 ที่มีการเรียงตัวของกรดอะมิโนแบบ QKRAA เป็นต้น ร่วมกับปัจจัยภายนอก เช่น เชื้อโรคต่างๆ ทั้งไวรัสและแบคทีเรีย

การวินิจฉัย

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ของ The American Rheumatism Association ปี 1998 (3) [Appendix I]

ผู้ป่วยจะต้องมีอาการตามเกณฑ์การวินิจฉัยอย่างน้อย 4 ข้อ จากทั้งหมด 7 ข้อ โดยข้อที่ 1 – 4 ต้องเป็นมานานอย่างน้อย 6 สัปดาห์

1. **ข้อฝืดตึงตอนเช้า นานกว่า 1 ชั่วโมง**
ซึ่งเป็นอาการที่พบได้ในโรคข้ออักเสบทั่วไป ไม่เฉพาะโรค
2. **มีอาการข้ออักเสบจากการตรวจร่างกาย ตั้งแต่ 3 ข้อขึ้นไป**
ซึ่งก็ไม่ใช่ลักษณะเฉพาะโรค แต่โรครูมาตอยด์มักมีอาการอักเสบที่ข้อโคนนิ้วมือและเท้า (metacarpal joints/MCP และ metatarsal joints/MTP), ข้อกลางของนิ้วมือและเท้า (proximal interphalangeal joints) อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วยรูมาตอยด์มากกว่า 50% ที่มาด้วยอาการข้ออักเสบเพียง 1-2 ข้อในระยะแรกของโรค
3. **มีอาการข้อนิ้วมือ หรือข้อมืออักเสบอย่างน้อย 1 ข้อ**
4. **มีอาการข้ออักเสบแบบสมมาตร (symmetrical arthritis)**
คือมีอาการอักเสบของข้อทั้งสองด้านของร่างกาย แต่ในระยะแรกของโรคผู้ป่วยบางรายอาจมีข้ออักเสบในลักษณะไม่สมมาตรได้
5. **ตรวจพบปุ่มรูมาตอยด์** บริเวณใกล้ข้อ, bony prominence หรือ extensor surface ของแขนขา เป็นลักษณะที่มีความจำเพาะสูงในการวินิจฉัยรูมาตอยด์ ตรวจพบเพียงร้อยละ 3-5 แต่มักตรวจไม่พบในผู้ป่วยที่มีอาการระยะแรก

6. **ตรวจพบสารรูมาตอยด์ (rheumatoid factor) ในเลือด**

โดยทั่วไปตรวจพบร้อยละ 85 แต่ในผู้ป่วยระยะแรก หรือผู้ป่วยที่อาการไม่รุนแรง มักตรวจไม่พบสารรูมาตอยด์ในเลือด นอกจากนั้นอาจตรวจพบผลบวกลวง (ไม่ได้เป็นโรครูมาตอยด์) ในหลายภาวะ เช่น ผู้สูงอายุ, การติดเชื้อเรื้อรัง รวมทั้ง โรคข้ออักเสบและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอักเสบอื่นๆ

7. **การเปลี่ยนแปลงของกระดูกในข้อบริเวณมือ จากภาพถ่ายรังสี**

การตรวจหาการสึกกร่อนของกระดูกที่อยู่ในข้อ (*marginal bone erosion*) จากภาพถ่ายรังสี สามารถพบได้ร้อยละ 15-30 ในระยะ 1 ปีแรกของโรค แต่ในระยะ 2 ปีแรก จะพบถึงร้อยละ 90 และแม้ **เกณฑ์วินิจฉัย ใช้ภาพรังสีของมือ** แต่เนื่องจากข้ออักเสบรูมาตอยด์ในระยะแรกมักมีอาการของข้อนิ้วเท้า และข้อเท้าด้วย จึงควรส่งตรวจภาพรังสีของทั้งมือและเท้า ในผู้ป่วยรูมาตอยด์ระยะแรกทุกราย

โรคที่มีอาการปวดข้อและต้องทำการวินิจฉัยแยกโรคออกจากโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีอาการแสดงระยะแรกแบบต่างๆ ได้แก่

1. **โรคข้ออักเสบเรื้อรังหลายข้อ (Chronic oligo-polyarthritits)**

ซึ่งเป็นอาการที่พบในผู้ป่วยรูมาตอยด์มากกว่าร้อยละ 50 เช่น โรคข้ออักเสบที่เกิดตามหลังการติดเชื้อแบคทีเรีย streptococcus, ไวรัส (เช่น parvovirus, hepatitis B, hepatitis C หรือ HIV) หรือ วัณโรค (infection associated arthropathy but not septic arthritis), โรคเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอักเสบ (โรคลูปีส, โรคหนังแข็ง, overlapping syndrome), seronegative spondyloarthropathy (SNSA), โรคเก๊าท์ และเก๊าท์เทียม (CPPD), โรคข้อที่เกิดสัมพันธ์กับมะเร็ง (paraneoplastic syndrome)

2. **โรคข้ออักเสบเฉียบพลันเป็นๆหายๆ (Palindromic rheumatism)**

พบในผู้ป่วยรูมาตอยด์ประมาณร้อยละ 10 แต่พบในระยะแรกของโรคข้ออักเสบได้หลายชนิด เช่น seronegative spondyloarthropathy (SNSA), systemic lupus erythematosus (SLE), Behcet's disease เป็นต้น โดยประมาณ 1/3 ของผู้ป่วยที่มีอาการปวดข้อแบบนี้ จะกลายเป็นรูมาตอยด์ในที่สุด

3. **โรคข้ออักเสบเรื้อรังข้อเดียว (Chronic monoarthritits)**

พบได้น้อย และมักเป็นกับข้อใหญ่ เช่น ข้อไหล่ ข้อศอก หรือ ข้อเข่า ต้องแยกจากโรค ข้อติดเชื้อวัณโรค, ข้อเข่าเสื่อม (โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุ), มะเร็งของเยื่อหุ้มข้อ หรือกระดูก, seronegative spondyloarthropathy (SNSA) และ intermittent hydrarthrosis (ซึ่งลักษณะเป็นๆหายๆ แต่จะมีอาการซ้ำที่ข้อเดิม ไม่ย้ายข้อแบบ palindromic rheumatism และมีอาการบวมเด่นแต่ไม่มีลักษณะแดงร้อน รวมทั้งอาการในแต่ละครั้งนานเป็นสัปดาห์หรือเดือน ซึ่งนานกว่า paindromic rheumtism ที่มีอาการแค่ 2-5 วัน)

ในรายที่มีอาการของโรคนาน สามารถอาศัยลักษณะการดำเนินโรคมารประกอบการวินิจฉัยได้ คือ

1. **Polycyclic pattern** พบร้อยละ 70 เป็นกลุ่มที่มีอาการข้ออักเสบกำเริบ และลดลงสลับกันไป บาง

รายอาจมีระยะที่โรคสงบเป็นช่วงๆ แต่ในระยะยาวจะพบว่าข้อถูกทำลายในที่สุด

2. **Monocyclic pattern** พบร้อยละ 20 เมื่อได้รับการรักษาแล้ว สามารถเข้าสู่ระยะโรคสงบได้นาน

โดยไม่มีการกำเริบของโรคอีก โดยอาการข้ออักเสบมักหายไปในระยะ 2 ปีแรกของการรักษา

3. **Progressive pattern** พบร้อยละ 10 พยากรณ์โรคแย่มากที่สุด มักไม่สามารถควบคุมการอักเสบและ

การทำลายข้อได้ นำไปสู่ความพิการรุนแรงในที่สุด

อาการอื่นนอกเหนือจากข้อ (extra-articular manifestation)

1. **ปุ่มรูมาตอยด์** เป็นอาการนอกเหนือจากข้อที่พบบ่อยที่สุด ในคนไทยตรวจพบร้อยละ 3 เชื่อว่าเป็นผลจากหลอดเลือดอักเสบ การตรวจทางพยาธิพบลักษณะเนื้อตายที่ล้อมรอบด้วยเซลล์ fibroblast (central fibrinoid necrosis with palisading of fibroblasts) มักพบตำแหน่งที่มีการกดทับ ข้อศอก นิ้วมือ ก้นกบ เอ็นร้อยหวาย และสันเท้า ขนาด 0.5-3 เซนติเมตร ลักษณะปุ่มที่คลำได้อาจนุ่มหรือแข็ง เคลื่อนได้หรือยึดติดกับกระดูกข้างใต้ก็ได้ อาจพบได้หลายแห่ง และหายได้เมื่ออาการของโรคดีขึ้นหลังการรักษา บางครั้งต้องวินิจฉัยแยกโรคจากก้อนไขมัน , granuloma และ tophi
2. **ภาวะซีดเรื้อรัง** ผลจากการอักเสบเรื้อรัง ซึ่งจะพบร่วมกับภาวะเกร็ดเลือดสูง และสัมพันธ์กับอัตราการตกตะกอนของเม็ดเลือดแดง (erythrocyte sedimentation rate; ESR)
3. **Felty's syndrome** มักพบประมาณร้อยละ 1 ในผู้ป่วยที่เป็นโรคนาน และมีอาการนอกเหนือจากข้ออื่น เช่น ปุ่มรูมาตอยด์ เส้นเลือดอักเสบและมีแผลเรื้อรังที่ขา ตรวจพบจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำ เกร็ดเลือดต่ำ ร่วมกับมีม้ามโต กลไกเชื่อว่าเกิดจากมี immune complex หรือ antibodies ต่อนิวโทรฟิล และเกร็ดเลือด เกิดการทำลายเม็ดเลือดและเกร็ดเลือดที่มีม้าม
4. **ต่อมน้ำเหลืองโต** มักพบบริเวณใกล้ข้อที่อักเสบ เช่น เนื้อข้อศอก รักแร้ ลำคอ และขาหนีบ ถ้าต่อมน้ำเหลืองโตมาก ควรส่งตรวจทางพยาธิ เพื่อแยกจากโรควัณโรคและมะเร็ง
5. **อาการทางตา** อาการตาแห้งและกระจกตาอักเสบ (keratocconjunctivitis sicca) พบบ่อยแต่ไม่สัมพันธ์กับอาการข้ออักเสบ เช่น เยื่อหุ้มตาขาวอักเสบ (episcleritis) สัมพันธ์กับอาการข้ออักเสบ แต่อาการทางตาไม่รุนแรง ส่วนใหญ่เคืองตา ตาแดง หรืออาจเกิดตุ่มนูนที่เยื่อตาขาว และตาขาวอักเสบ (scleritis) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง แต่พบได้น้อย สัมพันธ์กับอาการข้ออักเสบ และระยะเวลาการเป็นโรค รายที่เป็นมานานและรักษาไม่ถูกต้อง ทำให้ตาขาวบางลงและอาจทะลุ (scleromalacia perforans) จนตาบอดได้
6. **ระบบทางเดินหายใจ** เช่น เยื่อหุ้มปอดอักเสบ (pleuritis) อาจไม่มีอาการหรือมีอาการเจ็บหน้าอกเวลาหายใจลึกๆ บางรายอาจมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด ซึ่งจะตรวจพบเซลล์เม็ดเลือดขาวประมาณ 100- 500 ตัว/ มม³ โปรตีนค่อนข้างสูง มากกว่า 4 กรัม/ดล. และระดับน้ำตาลต่ำ 10 – 50 มก./ ดล. (ซึ่งระดับน้ำตาลต่ำเป็นลักษณะเฉพาะของโรครูมาตอยด์ เชื่อว่าเป็นผลจากน้ำตาลในเลือดไม่สามารถซึมผ่านเยื่อหุ้มปอดที่อักเสบได้) , ปอดอักเสบ (interstitial pneumonitis) มักไม่มีอาการ ยกเว้นรายที่มีการอักเสบรุนแรง จะมีอาการไอ เหนื่อยหอบ จนถึงหายใจลำบากได้ ตรวจพบ interstitial infiltration บริเวณชายปอดจากภาพถ่ายรังสี ส่วนใหญ่มักเกิดในผู้ป่วยที่ตรวจพบสารรูมาตอยด์ในเลือดร่วมกับ antinuclear antibodies (ANA) และ ก้อนในปอด (lung nodules) มักไม่มีอาการ ตรวจพบก้อนในปอดจากภาพถ่ายรังสี อาจเป็นก้อนเดี่ยวหรือหลายก้อน และอาจพบโพรงอยู่ภายในก้อน ลักษณะทางพยาธิเหมือนปุ่มรูมาตอยด์ สัมพันธ์กับอาการข้ออักเสบและการตรวจพบสารรูมาตอยด์
7. **ระบบหัวใจ** เช่น เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) อาจไม่มีอาการ หรือเจ็บหน้าอกด้านซ้าย ในรายที่มีอาการเรื้อรัง อาจเกิดภาวะ constrictive pericarditis และหัวใจล้มเหลวได้ ตรวจพบน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจโดย echocardiogram ประมาณร้อยละ 30 โดยลักษณะน้ำเหมือนที่พบในภาวะเยื่อหุ้มปอดอักเสบ อาการสัมพันธ์กับอาการข้ออักเสบ , กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ มักไม่มีอาการ ลักษณะทางพยาธิ พบลักษณะคล้ายปุ่มรูมาตอยด์ และอาจพบสาร amyloid แทรกอยู่ในชั้นกล้ามเนื้อ และความ

ผิดปกติของลิ้นหัวใจ พบประมาณร้อยละ 30 โดยพบ mitral valve regurgitation บ่อยที่สุด แต่ มักไม่มีผลต่อการทำงานของหัวใจ

8. ระบบประสาท เช่น เส้นประสาทถูกกดทับ (nerve entrapment) เกิดจากเยื่อหุ้มข้อที่บวมอักเสบ ทำให้กดเส้นประสาทที่รอดผ่านข้อนั้นๆ ไม่สัมพันธ์กับระยะเวลาการเป็นโรค หรืออาการนอกระบบข้อ อื่นๆ เส้นประสาทที่ถูกกดทับบ่อยคือ เส้นประสาท median, ulnar, posterior tibial และ posteroir interosseous, เส้นประสาทอักเสบ แบบ mononeuritis multiplex เชื่อว่าเกิดจากภาวะหลอดเลือดอักเสบ และพบในรายที่มีข้ออักเสบรุนแรง และไขสันหลังถูกกดทับ อาจเกิดจากข้อกระดูกสันหลังเคลื่อน หรือเกิดจากเยื่อหุ้มข้อบริเวณข้อกระดูกสันหลังหน้าตัว (pannus) จนกดไขสันหลัง พบว่ากระดูกสันหลังส่วนคอเคลื่อนบ่อยที่สุด โดยเฉพาะ atlanto-axial joint (C1-C2) ผู้ป่วยมีอาการปวดต้นคอเวลาขยับคอ อาจร่วมกับอาการชาและอ่อนแรงของแขนขา
9. หลอดเลือดอักเสบ พบได้น้อยและมักพบในรายที่เป็น โรคมานาน ร่วมกับมีอาการนอกข้อระบบอื่น มีการอักเสบของหลอดเลือดได้ทุกขนาด หลอดเลือดขนาดเล็ก (capillary) อักเสบ จะตรวจพบ palpable purpura, periungual hematoma หลอดเลือดขนาดกลางอักเสบ จะตรวจพบ เนื้อเยื่อปลายนิ้วตายจากการขาดเลือด (digital gangrene), แผลเรื้อรังที่ผิวหนัง (chronic cutaneous ulcer) เชื่อว่าเส้นเลือดอักเสบเกิดจาก immune complex
10. ระบบทางเดินอาหาร เช่น อาการปากแห้ง (xerostomia) มักเกิดร่วมกับ keratoconjunctivitis sicca ซึ่งเรียกว่ากลุ่มอาการ Sjogren (secondary Sjogren's syndrome) พบว่ามีอาการอักเสบของต่อมน้ำลาย และพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte แทรกตัวอยู่ในต่อมน้ำลาย ส่วนความผิดปกติของตับ พบร้อยละ 65 โดยลักษณะทางพยาธิเป็น portal fibrosis ไปจนถึง nodular regenerative hyperplasia
11. ระบบไต พบน้อยมาก ในรายที่เป็นมานานอาจพบภาวะ amyloidosis ของไต โดยตรวจพบ proteinuria
12. ภาวะกระดูกพรุน พบได้บ่อย เกิดจากไซโตไคน์ที่หลั่งออกมาในขบวนการอักเสบของโรค โดยเฉพาะ tumor necrosis factor และ interleukin-1 กระตุ้นการแบ่งตัวและการทำงานของเซลล์ osteoclast จึงเร่งการทำลายกระดูก จึงลดการสร้างกระดูก ผลรวมทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุน (4)

การวินิจฉัยด้วยภาพถ่ายรังสี

การตรวจด้วยภาพถ่ายรังสีของข้อและกระดูกใน โรครูมาตอยด์ เป็นการตรวจที่ใช้กันแพร่หลาย ทั้งในการวินิจฉัยและติดตามการรักษา เนื่องจากมีราคาถูก และมีระบบการให้คะแนน เพื่อประเมินความรุนแรงของการทำลายกระดูกและข้อที่เป็นมาตรฐาน และเชื่อถือได้ในการใช้ติดตามการเปลี่ยนแปลงของกระดูกและข้อหลังการรักษา เช่น Larsen score, Sharp/van de Heijde score แต่สำหรับโรครูมาตอยด์ในระยะแรก การตรวจด้วยภาพถ่ายรังสีอาจยังไม่มีความไวเพียงพอที่จะตรวจพบความผิดปกติขนาดเล็กของกระดูกและข้อ (small marginal bone erosion) โดยเฉพาะบริเวณที่มักเกิดอาการในระยะแรก คือมือและเท้า ซึ่งเป็นบริเวณที่เนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อและกระดูกมีการซ้อนทับกันอย่างมาก ดังนั้นหากผู้ป่วยมีอาการเข้าได้กับโรครูมาตอยด์และมีตัวบ่งชี้ว่าพยากรณ์โรคแย่ แต่ตรวจไม่พบข้อสึกกร่อนจากภาพรังสี อาจส่งตรวจด้วยเทคนิคอื่นเพิ่มเติม เช่น ultrasound หรือ MRI ซึ่ง MRI มีความไวในการตรวจพบการทำลายข้อมากที่สุด โดยสามารถตรวจพบความผิดปกติตั้งแต่ระยะ bone marrow edema (ซึ่งจะกลายเป็น bone erosion ต่อไป) ระยะนี้มี

ความสำคัญ เพราะผลการรักษาจะดีที่สุด ถ้าได้รับการรักษาด้วย DMARDs จนโรคสงบก่อนเกิดการทำลายข้อ (bone erosion)

สำหรับนักศึกษาแพทย์จำเป็นต้องรู้วิธีการอ่านภาพถ่ายรังสีพื้นฐาน เพื่อวินิจฉัยการสึก่อนของข้อต่างๆ ได้ (5) ในที่นี้จะกล่าวถึงความผิดปกติที่ตรวจพบได้ในระยะต่างๆของโรคเท่านั้น

การเปลี่ยนแปลงทางรังสีของข้อในโรครูมาตอยด์

1. ข้อบิดผิดรูปในลักษณะต่าง ๆ (joint deformity)
2. เนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อบวม (soft tissue swelling)
3. กระดูกบริเวณรอบข้อบางลง เนื่องจากการอักเสบ (periarticular osteopenia)
4. กระดูกอ่อนถูกทำลาย ช่องข้อแคบลง (joint space narrowing)
5. การกัดกร่อนของกระดูกบริเวณด้านข้างของข้อที่รอยต่อกับกระดูกอ่อน (marginal bone erosion)
6. การเกิดการเชื่อมกันของข้อที่ถูกทำลาย รุนแรง (joint ankylosis)

การตรวจภาพถ่ายรังสีเบื้องต้นก่อนเริ่มการรักษา ควรตรวจบริเวณ ข้อมือและข้อนิ้ว 2 ข้าง, เท้าและข้อเท้า 2 ข้าง, กระดูกสันหลังบริเวณคอ ร่วมกับข้ออื่นที่มีอาการอักเสบ โดยการเปลี่ยนแปลงที่จัดเป็นเกณฑ์วินิจฉัย คือ การเกิดการกัดกร่อนของข้อ (marginal bone erosion)



การเปลี่ยนแปลงทางรังสีข้างต้นเกิดได้ทั้งกับข้อขนาดเล็ก และขนาดใหญ่ ในโรครูมาตอยด์เกิดการเปลี่ยนแปลงได้เกือบทุกข้อ ยกเว้น ข้อกระดูกสันหลังส่วน thoracic และ lumbosacral, ข้อกระเบนเหน็บ (sacroiliac joint)

การวินิจฉัยโรครูมาตอยด์ได้ตั้งแต่ระยะแรก โดยเฉพาะภายใน 6–12 เดือนแรก มีความสำคัญมาก เพราะการรักษาที่ถูกต้องภายในระยะ 2 ปีแรกของโรค จะให้ประสิทธิภาพและผลการรักษาที่ดีที่สุด ความยากในการวินิจฉัยกรณีนี้ที่ตรวจไม่พบสารรูมาตอยด์ในเลือด รวมทั้งไม่พบการเปลี่ยนแปลงทางรังสีของข้อ ทำให้ต้องอาศัยประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียด ร่วมกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ในการวินิจฉัยโรคในระยะแรก

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ นอกจากจะช่วยในการวินิจฉัยแล้ว ยังช่วยพยากรณ์ความรุนแรงของโรค และช่วยในการติดตามการรักษาด้วย

1. เพื่อการวินิจฉัย

1.1 Rheumatoid factor and anti-CCP

ดังได้กล่าวข้างต้นในเกณฑ์การวินิจฉัย เราใช้สารรูมาตอยด์ในเลือดเป็นหลัก แต่เนื่องจากไม่มีความจำเพาะ สามารถตรวจพบในผู้สูงอายุ และในโรคอื่น เช่น โรคเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอักเสบอื่นๆ , โรคมะเร็ง, โรคติดเชื้อเรื้อรัง เช่น infective bacterial endocarditis, salmonellosis, tuberculosis, syphilis, influenza, rubella รวมทั้งโรคที่มีความผิดปกติของโปรตีนในเลือด เช่น mixed cryoglobulinemia, hypergammaglobulinemia

ปัจจุบันมีการพัฒนานำเอาเทคนิคการตรวจหา anticitrulline ที่มีความจำเพาะต่อโรครูมาตอยด์มากกว่าสารรูมาตอยด์มาใช้ เรียกว่า anti-cyclic citrullinated peptides (anti-CCP) (6) อย่างไรก็ตาม anti-CCP มีความไวในการทดสอบใกล้เคียงกับสารรูมาตอยด์ ดังนั้นจึงแนะนำให้ตรวจหาสารรูมาตอยด์ในเลือดก่อน ถ้าตรวจไม่พบแต่อาการของผู้ป่วยเข้าได้กับรูมาตอยด์ จึงตรวจหา anti-CCP ต่อ หรือถ้าอาการทางข้อไม่สามารถแยกจากโรคข้ออักเสบเรื้อรังอื่น อาทิ โรคเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอักเสบ เช่น SLE หรือ โรคที่มีระดับ globulin สูง เช่น hepatitis C with mixed cryoglobulinemia ซึ่งโรคทั้งสอง ก็ตรวจพบสารรูมาตอยด์ระดับสูงได้ แต่มักตรวจไม่พบ anti-CCP

ถ้าตรวจไม่พบทั้งสารรูมาตอยด์และ anti-CCP จะช่วยในการวินิจฉัย seronegative rheumatoid ที่มีพยาธิกำเนิดโรคคิดว่ารูมาตอยด์ทั่วไป และแยก seronegative spondyloarthropathy (SNSA) ที่อาจไม่มีอาการปวดหลังหรือเอ็นอักเสบชัดเจนได้ โดยเฉพาะ psoriatic arthritis ซึ่ง 1/5 อาจมีอาการแสดงคล้ายโรครูมาตอยด์ได้

1.2 การตรวจน้ำไขข้อ

มักทำการตรวจเพื่อวินิจฉัยกรณีที่โรครูมาตอยด์มีอาการแบบข้ออักเสบเรื้อรังข้อเดียว เพื่อแยกออกจากโรคที่มีอาการแสดงคล้ายกัน ดังได้กล่าวในเรื่องการวินิจฉัยแยกโรค โดยในโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ น้ำไขข้อจะเป็นลักษณะ inflammatory type ดูด้วยตาเปล่ามีลักษณะขุ่น และอาจพบเนื้อเยื่อเป็นก้อนเล็กๆคล้ายเมล็ดข้าวลอยอยู่ เรียกว่า rice bodies (ซึ่งเป็นเชื้อหุ้มข้อที่มีการแบ่งตัวอย่างมากและหลุดออกมาอยู่ในน้ำไขข้อ) ตรวจนับเม็ดเลือดขาวได้ประมาณ 5,000 – 60,000 ตัว/มม³ ร้อยละ 75 เป็นเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล ระดับน้ำตาลในน้ำไขข้อต่ำ คล้ายกับในภาวะข้ออักเสบติดเชื้อ

2. เพื่อการพยากรณ์โรค

ทั้งสารรูมาตอยด์และ anti-CCP (7) ช่วยในการวินิจฉัยโรคและบอกพยากรณ์โรค ผู้ที่มีสารรูมาตอยด์และ/หรือ anti-CCP มักมีพยากรณ์โรคแย่ มีข้ออักเสบรุนแรง เกิดการทำลายข้อเร็ว ต้องใช้ยาควบคุมโรคขนาดสูง และมีจำนวนผู้ป่วยที่โรคสงบน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่มีสารทั้งสอง นอกจากนั้นผู้ที่มีสารรูมาตอยด์ในเลือดสูงยังมีแนวโน้มที่จะมีอาการอื่นนอกเหนือจากข้ออักเสบมากกว่าและค่าการตกตะกอนของเม็ดเลือดแดง (ESR) และจำนวนเกร็ดเลือดที่เพิ่มขึ้น ก็สามารถใช้เป็นตัวบ่งชี้พยากรณ์โรคไม่ได้

3. เพื่อการติดตามการรักษา

ใช้ติดตามตัวบ่งชี้การอักเสบ ได้แก่ erythrocyte sedimentation rate (ESR) , C-polysaccharide reacting protein (CRP)

การรักษา

โรครุมตอยด์เป็นโรคที่มีความผิดปกติของการควบคุมภูมิคุ้มกันของร่างกาย (autoimmune disease) ก่อให้เกิดการอักเสบ ดังนั้นยาที่ใช้ในการรักษาจึงเป็นกลุ่มที่มีฤทธิ์ปรับภูมิคุ้มกันให้ทำงานลดลง รวมทั้งลดการสร้างสารอักเสบต่างๆ เนื่องจากในอดีตยังไม่ทราบกลไกการเกิดโรคแน่ชัด ยาที่ใช้จึงออกฤทธิ์ที่ภูมิคุ้มกันโดยรวม แต่ปัจจุบันความรู้ความเข้าใจในกลไกการเกิดโรคพัฒนาขึ้น จึงมียาที่ออกนอกแบบมาเพื่อฤทธิ์เฉพาะที่ (targeted therapy) ทำให้ประสิทธิภาพการรักษาดีขึ้น จุดมุ่งหมายในการรักษา คือ

1. ลดความเจ็บปวด
2. ลดการอักเสบ ซึ่งทำให้เกิดอาการปวดและการทำลายข้อ
3. ทำให้ข้อมีสภาพใช้งานได้เหมือนปกติ

การติดตามเพื่อคาดการณ์การตอบสนองต่อการรักษา

ประกอบด้วยการติดตาม อาการปวดข้อ, อาการข้อติดตอนเช้า (morning stiffness), อาการอ่อนเพลีย, จำนวนข้อที่บวม, จำนวนข้อที่กดเจ็บ และระดับ ESR หรือ CRP โดยในระดับสากลนิยมใช้ตัวติดตามที่เรียกว่า **DAS score** (เป็นสูตรทางคณิตศาสตร์ คำนวณจากจำนวนข้อที่บวม, จำนวนข้อที่กดเจ็บ และ ESR) โดยเกณฑ์ที่น่าเชื่อถือและประเมินโดยใช้จำนวนข้อน้อยที่สุด คือ **DAS28 (8)** โดยประเมินข้อทั้งหมด 28 ข้อดังนี้ ข้อไหล่, ข้อศอก, ข้อมือ, ข้อโคนนิ้วมือ (metacarpophalangeal joints; MCPs), ข้อกลางนิ้วมือ (proximal interphalangeal joints; PIPs) และข้อเข่า สุดท้ายคือประเมินภาวะพิการทุพพลภาพและการเปลี่ยนแปลงทางรังสีของกระดูกและข้อ โดยอาจใช้ตัวติดตามคือ **Larsen score** หรือ **Sharp/van de Heijde score** แต่เนื่องจากมีรายละเอียดในการอ่านผลภาพรังสีมาก จึงมักใช้ในงานวิจัยมากกว่าทางปฏิบัติ

ในอดีตการรักษาโรครุมตอยด์ด้วยยาปรับเปลี่ยนการดำเนินโรค (Disease modifying antirheumatic drugs or DMARDs) จะใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง หรืออาการไม่ดีขึ้นหลังจากรักษาด้วยยาลดอักเสบกลุ่ม NSAIDs (Nonsteroidal anti-inflammatory drug) เป็นระยะเวลาานาน เนื่องจากความกังวลเรื่องผลข้างเคียงจากยาซึ่งส่วนใหญ่เป็นยากดภูมิคุ้มกัน แต่ทำให้ผลการรักษาไม่ดี มักมีข้อที่ถูกทำลายแล้วเมื่อเริ่มใช้ยากกลุ่ม DMARDs และมักต้องใช้ยา DMARDs ขนาดสูง หรือร่วมกับยากกลุ่ม corticosteroids ในการควบคุมโรค การรักษาแบบนี้ทำให้มีผู้ป่วยส่วนน้อยที่เข้าสู่ระยะ โรคสงบ (remission) หลังจากปี พ.ศ. 2523 จึงมีการปรับแนวทางการรักษา โดยเริ่มยากกลุ่ม DMARDs ตั้งแต่ระยะแรกของโรค เพื่อควบคุมการอักเสบของโรคโดยเร็วที่สุด และป้องกันไม่ให้ข้อถูกทำลาย

อย่างไรก็ตามการดูแลรักษาผู้ป่วยรุมตอยด์ให้มีประสิทธิภาพดีที่สุด ต้องรักษาแบบองค์รวม ประกอบด้วย การรักษาด้วยยา, เวชศาสตร์ฟื้นฟูเพื่อฟื้นฟูกล้ามเนื้อและใส่อุปกรณ์แก้ไขข้อผิดรูป และ การรักษาด้วยการผ่าตัด (เช่นการเปลี่ยนข้อเทียม ในกรณีที่ข้อเสียสภาพมาก หรือการผ่าตัดเพื่อยึดกระดูกให้มั่นคง เช่น กระดูกต้นคอ) เนื่องจากหนังสือเล่มนี้จัดทำเพื่อนักศึกษาแพทย์และบัณฑิตแพทย์ฉบับใหม่ ดังนั้นจะเน้นแนวทางสำหรับผู้เริ่มต้น ในเลือกใช้ยาและการพิจารณาเพื่อส่งปรึกษาอายุรแพทย์ทั่วไปและอายุรแพทย์โรคข้อ

แนวทางการเลือกใช้ยา

โดยทั่วไปในผู้ป่วยที่มีอาการข้ออักเสบมานานน้อยกว่า 6 สัปดาห์ และยังไม่สามารถบอกได้แน่ชัดว่าเป็นโรครุมตอยด์หรือข้ออักเสบเรื้อรังอื่นๆ แนะนำให้ใช้ยากกลุ่ม NSAIDs ถ้าการตอบสนองดีขึ้นไม่มีอาการใน 2 สัปดาห์ ไม่จำเป็นต้องใช้ยากกลุ่ม DMARDs แต่ถ้าตอบสนองดีแต่อาการไม่หายขาดใน 2 สัปดาห์ ให้ติดตามการรักษาจนครบ 6 สัปดาห์ เพื่อพิจารณาเริ่มยากกลุ่ม DMARDs

ในรายที่มีอาการมานานกว่า 6 สัปดาห์ อาจพิจารณาขากลุ่ม NSAIDs ประมาณ 4 สัปดาห์ ถ้าไม่เคยได้รับยามาก่อน ถ้าอาการไม่ทุเลาให้พิจารณาเริ่มขากลุ่ม DMARDs ถ้าผู้ป่วยเคยได้รับขากลุ่ม NSAIDs มาแล้วนานกว่า 4 สัปดาห์แต่อาการยังไม่ทุเลา ให้เริ่มขากลุ่ม DMARDs เลย โดยเฉพาะถ้ามีปัจจัยที่บ่งบอกว่าพยากรณ์โรคไม่ดี ซึ่งจะกล่าวถึงในหัวข้อต่อไป

การใช้ขากลุ่ม **Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)**

ในอดีตนิยมใช้ aspirin ปัจจุบัน NSAIDs ที่เป็น non-selective COX inhibitors (traditional NSAIDs) เป็นที่นิยมมากกว่า โดยเฉพาะ NSAIDs ที่มี high potency และ long half life เช่น naproxen(500-1500 มก.ต่อวัน แบ่งให้ 2 ครั้งต่อวัน), piroxicam(10-20 มก.ต่อวัน ให้วันละครั้ง) เป็นต้น แต่การใช้ขากลุ่ม NSAIDs รวมทั้ง aspirin มีผลข้างเคียงที่สำคัญ และก่อให้เกิดอันตรายถึงชีวิตได้ คือ เกิดแผลและเลือดออกในทางเดินอาหาร ซึ่งเป็นผลจากการยับยั้งเอนไซม์ COX-1

ต่อมาจึงมีการพัฒนาขากลุ่ม coxib หรือ selective COX-2 inhibitors ขึ้น เช่น celecoxib (Celebrex), meloxicam (Mobic), rofecoxib (Vioxx), valdecoxib (Bextra), etoricoxib (Arcoxia), lumiracoxib (Prexige) ซึ่งขากลุ่มนี้มีประสิทธิภาพในการลดอักเสบได้ใกล้เคียงกับ traditional NSAIDs แต่ลดผลข้างเคียงต่อทางเดินอาหาร ลดการเกิดแผลและเลือดออกจากทางเดินอาหาร แต่การเลือกยับยั้งเอนไซม์ COX-2 ทำให้เกิดความไม่สมดุลระหว่างหน้าที่ของเอนไซม์ COX-1 และ COX-2 โดยเฉพาะต่อหลอดเลือด ทำให้เกิดอุบัติการณ์หลอดเลือดสมองและหัวใจ อุดตันมากขึ้น รวมทั้งผลข้างเคียงอื่นๆ จึงทำให้มีการถอนขากลุ่มนี้หลายตัวออกจากตลาด คือ rofecoxib เนื่องจากการเกิดหลอดเลือดอุดตัน, valdecoxib เนื่องจากเกิดอาการแพ้รุนแรงแบบ Steven Johnson Syndrome (SJS) และ toxic epidermal necrolysis (TEN) ล่าสุดในปีพ.ศ. 2550 Lumiracoxib ถูกถอนออกจากตลาดเนื่องจากเกิดตับอักเสบรุนแรงจนเสียชีวิต (fatal liver failure)

อย่างไรก็ตามผลข้างเคียงเกี่ยวกับหลอดเลือดอุดตันมีรายงานในขากลุ่มนี้ทุกตัว มากบ้างน้อยบ้าง ดังนั้นการใช้ celecoxib, meloxicam และ etoricoxib ยังต้องระมัดระวังและหลีกเลี่ยงในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดอุดตันสูง นอกจากนั้น ทั้งกลุ่ม traditional NSAIDs และ coxib มีผลข้างเคียงเหมือนกันเรื่องผลข้างเคียงต่อไต จึงต้องระวังการใช้ในผู้ที่มีการทำงานของไตลดลง เช่น ผู้สูงอายุ, ผู้ที่มีภาวะขาดน้ำ และผู้ป่วยไตวาย เป็นต้น และถึงแม้ขากลุ่ม coxib จะมีฤทธิ์ยังยั้งการทำงานของเอนไซม์น้อยกว่า traditional NSAID มาก แต่ไม่แนะนำให้ใช้ยาชนิดที่มีเลือดออก ยกเว้นกรณีหลังผ่าตัดที่ไม่มีเลือดออกแล้ว สามารถใช้ขากลุ่ม coxib เพื่อระงับอาการปวดอักเสบได้

แนวทางการเลือกใช้ยาปรับเปลี่ยนการดำเนินโรค (DMARDs)

ในปัจจุบันยังไม่มีมาตรฐานยาที่ปรับเปลี่ยนการดำเนินโรคชนิดใดชนิดหนึ่งเพียงอย่างเดียวที่เหมาะสมและมีประสิทธิภาพเพียงพอในการรักษาหรือควบคุมอาการข้ออักเสบในระยะยาว จึงต้องใช้ยาร่วมกันมากกว่า 1 ชนิดในการรักษา เนื่องจากมีขากลุ่ม DMARDs มากกว่า 12 ชนิด การศึกษาผสมผสานขากลุ่ม DMARDs พบว่าชุดยาที่มี methotrexate เป็นยาหลัก นิยมใช้และให้ผลในการรักษาที่ดีที่สุด หลักการในการเลือกยา DMARDs ที่ใช้ร่วมกันมีดังนี้

1. เลือกยาที่มีผลข้างเคียงแตกต่างกัน
2. เลือกยาที่มีระยะเวลาที่เริ่มออกฤทธิ์เร็วช้าต่างกัน เพื่อให้เกิดผลการรักษาต่อเนื่อง เช่นยาที่มีราคาแพงหรือผลข้างเคียงมาก แต่ออกฤทธิ์เร็ว ร่วมกับยาที่ราคาถูกกว่า ผลข้างเคียงน้อยกว่า แต่ออกฤทธิ์ช้า เมื่อได้ผลการรักษาเต็มที่จากยาทั้งหมดแล้ว ค่อยพิจารณาลดยาที่ราคาแพง หรือผลข้างเคียงมากลง

3. ชุดยา DMARDs ที่ให้ผลการรักษาดีและนิยมในการเริ่มการรักษา มีดังนี้ (9)

3.1 Methotrexate + Sulfasalazine + Hydroxychloroquine

3.2 Methotrexate + Cyclosporin A

3.3 Methotrexate + leflunomide

3.4 Methotrexate + Anti-tumor necrosis factor (anti-TNF)

ส่วนใหญ่การเลือกใช้ยาหลายตัวในการเริ่มต้นการรักษามักทำในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการของโรครุนแรง หรือมีพยากรณ์โรคไม่ดี (10)คือ

1. มีข้ออักเสบรุนแรง และในช่วงที่ผ่านมาไม่มีช่วงที่โรคสงบเลย
2. ข้อขนาดใหญ่อักเสบ เช่น ข้อไหล่, ข้อศอก, ข้อสะโพก, ข้อเข่า
3. จำนวนข้อที่อักเสบมากกว่า 3 บริเวณ หรือรวมกันมากกว่า 20 ข้อ
4. มีอาการข้อติดตอนเช้านานกว่า 30 นาที
5. ตรวจพบอาการนอกระบบข้อ เช่น ปุ่มรูมาตอยด์, ปอดอักเสบ, เส้นเลือดอักเสบ หรือ ตาขาวอักเสบรุนแรง
6. ตรวจพบการเปลี่ยนแปลงทางข้อจากภาพถ่ายรังสี เช่น มีช่องข้อแคบ หรือเกิดการสึกกร่อนของกระดูกภายในข้อ ตั้งแต่ระยะแรกของโรค
7. ตรวจพบสารรูมาตอยด์ระดับสูงในเลือด
8. มีประวัติโรคข้อรูมาตอยด์ที่รุนแรงในครอบครัว

โดยกลุ่มยา DMARDs แต่ละชุดมีประสิทธิภาพ ราคาและผลข้างเคียงในการรักษาไม่เท่ากัน ซึ่งแพทย์ที่ใช้จำเป็นต้องรู้กลไกการออกฤทธิ์ ขนาดยาที่ใช้ ระยะเวลาที่ยาเริ่มออกฤทธิ์ ผลข้างเคียงของยา และราคา ยา แล้วจึงพิจารณาความเหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย

สำหรับผู้ที่เริ่มต้นในการดูแลผู้ป่วยรูมาตอยด์ ยกกลุ่ม DMARDs ที่ควรศึกษาเพื่อให้ใช้ได้เหมาะสมในการรักษารูมาตอยด์ระยะแรก โดยเฉพาะ 3-6 เดือนแรก แต่ถ้ายังไม่สามารถควบคุมอาการข้ออักเสบได้ ควรพิจารณาส่งต่อแพทย์อายุรกรรมหรืออายุรกรรมโรคข้อต่อไป

1. Antimalarial (Chloroquine 250 มก./วัน และ Hydroxychloroquine 200 มก./วัน) ซึ่งเหมาะกับผู้ป่วยรูมาตอยด์ที่ไม่มีปัจจัยที่บ่งชี้พยากรณ์โรคไม่ดี และไม่มีอาการข้ออักเสบรุนแรง ยาเริ่มออกฤทธิ์ประมาณ 12 สัปดาห์หลังเริ่มยา ยามีผลข้างเคียงที่สำคัญคือ พิษต่อจอรับภาพ ซึ่งเกิดจากยาไปสะสมที่จอตาบริเวณที่รับภาพ ถ้าตรวจพบระยะแรก (retinal pigmented epithelium) หลังหยุดยา อาการจะกลับเป็นปกติได้ แต่ถ้าไม่หยุดยาอาการจะเป็นมากขึ้น มี visual field defect จากการตรวจด้วย AMSLER grid และต่อมาเกิดเป็น Bull's eye จากการตรวจจอประสาทตา ซึ่งเป็นระยะที่ไม่สามารถแก้ไขให้เป็นปกติได้ และอาจรุนแรงจนถึงขั้นตาบอด ดังนั้นจึงควรตรวจจอประสาทตาโดยจักษุแพทย์ก่อนให้ยา และทุก 1 ปีหลังให้ยา เมื่อตรวจพบการเปลี่ยนแปลงระยะแรกดังกล่าวข้างต้น ให้พิจารณาหยุดยา และตรวจตาซ้ำ ทุก 6 เดือน ร่วมกับพิจารณาใช้ยา DMARDs ตัวอื่นในการรักษาหรือส่งต่อแพทย์เฉพาะทางต่อไป ถ้าควบคุมอาการได้ดี จนโรคสงบ (remission) ควรลดปริมาณยาลง

2. Methotrexate (2.5-25 มก. สัปดาห์ละครั้ง) เป็นกลุ่มยากดภูมิคุ้มกัน ซึ่งเหมาะกับผู้ป่วยรูมาตอยด์ที่พยากรณ์โรคไม่ดี และอาการข้ออักเสบรุนแรง โดยค่อยๆเพิ่มขนาดยา 2.5-5 มก. ทุก 6 สัปดาห์ **สำหรับผู้เริ่มต้น แนะนำให้ใช้ในขนาดไม่เกิน 15 มก. ต่อสัปดาห์** ถ้ายังควบคุมอาการไม่ได้แนะนำให้ส่งต่อแพทย์เฉพาะทาง ยาเริ่มออกฤทธิ์ประมาณ 8 สัปดาห์หลังเริ่มยา ผลข้างเคียงที่สำคัญ คือ กดการทำงานของไขกระดูก ตับอักเสบ และอาจมีอุบัติการณ์การติดเชื้อสูงขึ้น ห้ามใช้ยาในขณะที่มีการติดเชื้อ ดังนั้นก่อนการให้ยาต้องตรวจความสมบูรณ์เม็ด

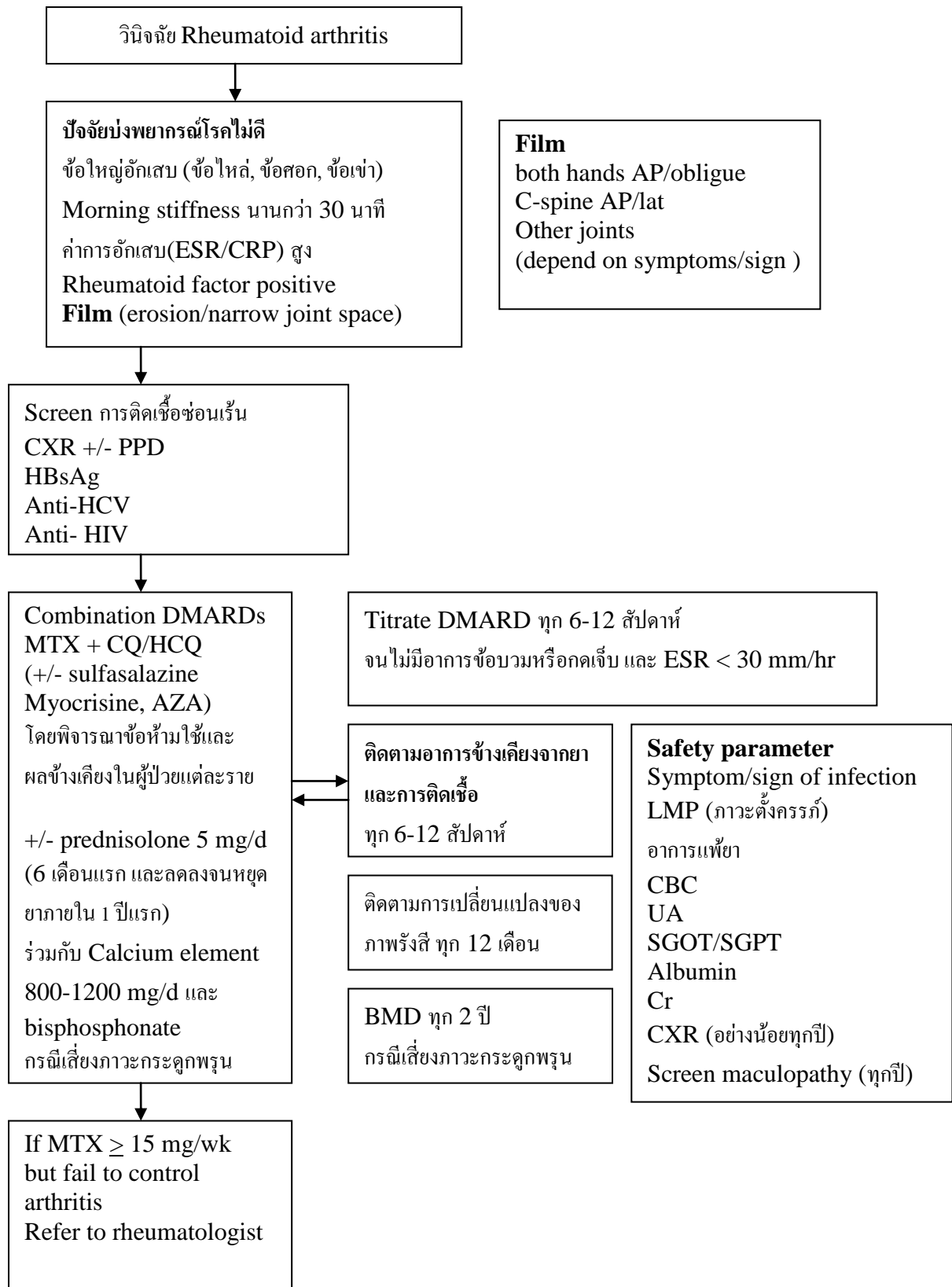
เลือด (CBC), การทำงานของตับ โดยเฉพาะระดับเอนไซม์ transaminase (AST, ALT) และการตรวจหาการติดเชื้อซ่อนเร้น เช่น วัณโรค (screen CXR, tuberculin test), ตรวจอุจจาระหาพยาธิ, ไวรัสตับอักเสบบ (HBsAg, +/- HBeAg, +/- HBV viral load, AntiHCV, +/- HCV viral load), ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง (Anti HIV, +/- HIV viral load) การตรวจหาระดับ viral load ทำหน้าที่ serologic test ให้ผลบวกเท่านั้น นอกจากนี้ต้องตรวจการทำงานของไต (Creatinine) เพราะยาขับทางไตและจะเกิดพิษรุนแรงกรณีที่มีการทำงานของไตลดลง ในการติดตามการรักษา ต้องมีการติดตามการเปลี่ยนแปลงของ CBC, AST, ALT, Cr, stool parasite ทุก 6-12 สัปดาห์ และตรวจ CXR ทุก 1 ปี รวมทั้งอาการที่แสดงว่ามีการติดเชื้อทุกครั้งที่มาโรงพยาบาล ที่สำคัญควรแนะนำให้ผู้ป่วยสังเกตอาการ ไข้ ไอ เหนื่อยหอบ ปวดท้อง ถ่ายเหลว ปัสสาวะแสบขัด ถ้ามีอาการดังกล่าวควรหยุดยา methotrexate ชั่วคราวได้ 1-2 สัปดาห์ ร่วมกับพบแพทย์เพื่อรับการรักษากภาวะติดเชื้อ และควรหลีกเลี่ยงการดื่มแอลกอฮอล์ในขณะที่ได้รับการรักษาด้วยยา methotrexate

3. Sulfasalazine (500-3000 มก.ต่อวัน) มีฤทธิ์ในการปรับภูมิคุ้มกันให้ลดลง แต่ไม่มากเท่า methotrexate อาจใช้ได้ในกรณีที่มีการติดเชื้อที่ไม่รุนแรงร่วมด้วย เวลาเริ่มยาต้องค่อยๆเพิ่มขนาดทีละ 500 มก. ทุก 3-5 วัน เนื่องจากผลข้างเคียงที่พบบ่อย คือ คลื่นไส้ อาเจียน อาจให้ยาลดอาการคลื่นไส้ร่วมด้วยในรายที่มีอาการไม่มาก แต่ถ้าอาการรุนแรงต้องหยุดยา นอกจากนี้มีผลต่อการทำงานของตับ และการสร้างเม็ดเลือด เช่นเดียวกับ Methotrexate ที่สำคัญและอันตรายที่สุด คือ ภาวะแพ้ยา ตั้งแต่ผื่นคัน ที่อาจรุนแรงจนเป็น Steven Johnson Syndrome และ anaphylaxis ได้ ดังนั้นต้องให้คำแนะนำเรื่องแพ้ยา และให้หยุดยาทันทีเมื่อสงสัยว่ามีการแพ้ยา แต่เนื่องจากชาชนิดนี้ อาจไม่ได้มีทั่วไปในทุกโรงพยาบาล เนื่องจากปริมาณการใช้ไม่มาก ดังนั้นถ้าคิดว่าผู้ป่วยรุมตอยด์ร้ายใดต้องใช้ยาในกลุ่มนี้ ให้พิจารณาส่งต่ออายุรแพทย์โรคข้อ

สรุป

จะเห็นว่าการรักษารุมตอยด์ให้ได้ผลดี จำเป็นที่จะต้องวินิจฉัยได้ตั้งแต่ระยะแรก และให้การรักษาที่เหมาะสม ผู้ป่วยจึงจะมีโอกาสโรคสงบ ลดความทรมาณจากการอาการปวดข้อ และป้องกันความพิการของข้อได้ นอกจากนั้นการติดตามการรักษา เพื่อปรับยาให้สามารถควบคุมอาการและป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากยา ก็สำคัญเช่นกัน เนื่องจากโรคนี้เป็นโรคเรื้อรัง ผู้ป่วยต้องรับประทานยาเป็นเวลานาน และสุดท้ายเนื่องจากผู้ป่วยที่มีความเจ็บปวดทรมาณ มักมีภาวะซึมเศร้าร่วมด้วย การให้กำลังใจผู้ป่วยว่าโรคสามารถรักษาควบคุมอาการได้ เพียงแต่ต้องรับประทานยาต่อเนื่องเช่นเดียวกับโรคเรื้อรังอื่นๆ เช่นเบาหวาน ความดันโลหิตสูง เป็นศิลปะในการรักษาที่สำคัญที่สุดและต้องปฏิบัติในผู้ป่วยทุกราย

แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยรูมาตอยด์



Reference

1. Uffe Møller Døhn, et al. Rheumatoid arthritis bone erosion volumes on CT and MRI: reliability and correlations with erosion scores on CT, MRI and radiography. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1388-1392.
2. K. W. Drossaers-Bakker, et al. Long-Term Outcome in Rheumatoid Arthritis: A Simple Algorithm of Baseline Parameters Can Predict radiographic Damage, Disability, and Disease Course at 12-Year Follow up. *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)* Vol. 47, No.4, August 15, 2002, pp 383–390.
3. Frank C, et al. The American Rheumatism Association 1987 Revised Criteria for the classification of Rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*. Vol.31(3),P.321
4. Ellen M. Gravallese, Steven R. Goldring. Cellular mechanisms and the role of cytokines in bone erosions in rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*. Vol. 43, No. 10, October 2000, pp 2143–2151.
5. ไพจิตร อัครนบดี, พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิน, สุดาทิพ ศิริชนะ. โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (Rheumatoid arthritis) การอ่านภาพรังสีเพื่อการวินิจฉัยโรครูมาติก หน้า 15-27.
6. Nishimura K, et al Meta-analysis: diagnostic accuracy of anti-cyclic citrullinated peptide antibody and rheumatoid factor for rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med*. 2007 Jun 5;146(11):797-808.
7. M. A. Quinn. Anti-CCP antibodies measured at disease onset help identify seronegative rheumatoid arthritis and predict radiological and functional outcome. *Rheumatology* 2006 45(4):478-480.
8. EULAR handbook of clinical assessments in rheumatoid arthritis. Vienna: EULAR; 2000.
9. B Combe, et al. EULAR recommendations for the management of early arthritis: report of a task force of the European Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2007;66:34–45.
10. A. A. Williamson, G. J. Mccoll. Early rheumatoid arthritis: can we predict its outcome? *Internal Medicine Journal* 2001; 31: 168–180.