

วัตถุประสงค์

- เพื่อให้ความรู้ทางด้านโรคข้อและรูมาติสซั่มแก่สมาชิก รวมทั้งผู้ที่สนใจทั่วไป
- เพื่อเผยแพร่ข่าวสารและการดำเนินงานของสมาคมฯ
- เพื่อเป็นสื่อกลางในการแสดงและแลกเปลี่ยนความคิดเห็น ระหว่างสมาชิก

คณะกรรมการ

นายแพทย์พงษ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวัน

สำนักงาน

สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย

ชั้น 9 อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี

เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทรศัพท์ 0-2716-6524, 0-2716-6661-4 ต่อ 9002 โทรสาร 0-2716-6525

e-mail toojaisai@yahoo.co.uk

พิมพ์ที่ บริษัท ชิตีพริ้นท์ จำกัด

15/125 ถนนนวลจันทร์ แขวงคลองกุ่ม เขตบึงกุ่ม กรุงเทพฯ 10240

| สารบัญ |

โรคเบเซ็ทและอาการทางระบบหลอดเลือด (Behcet's disease and vascular events)

3

โรคเบเซ็ทและอาการทางระบบหลอดเลือด (Behcet's disease and vascular events)

อรอนงค์ คิตบรรจง *

ไพจิตร อัครหนบดี **

พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิณ ***

สุมาภา ชัยอำนาญ ****

โรคเบเซ็ท (Behçet's disease) ถูกวินิจฉัยครั้งแรกโดย Hulusi Behçet แพทย์โรคผิวหนังชาวตุรกี โดยประกอบด้วยกลุ่มอาการ 3 อย่างคือ แผลในปาก แผลบริเวณอวัยวะเพศ และอาการม่านตาอักเสบ ต่อมาภายหลังพบว่ายังมีอาการในระบบอื่นๆ ได้อีกเช่น อาการข้ออักเสบ ผื่นผิวหนัง แผลในทางเดินอาหาร อาการทางระบบประสาท อาการทางระบบหลอดเลือด โดยอาการต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นเป็นผลมาจาก หลอดเลือดอักเสบซึ่งมีลักษณะที่พิเศษ คือสามารถเกิดได้ในทุก ๆ ขนาดของหลอดเลือด ทั้งหลอดเลือดดำ และหลอดเลือดแดง⁽¹⁾ แม้ว่ารอยโรคที่หลอดเลือดจะเป็นลักษณะพื้นฐานของโรค แต่อาการ และอาการแสดง ทางหลอดเลือดพบได้ไม่บ่อยเท่าอาการทางผิวหนังเยื่อบุและอาการทางตา แต่มีความสำคัญมาก เนื่องจากเป็นสาเหตุของความเจ็บป่วยที่รุนแรงและนำไปสู่การเสียชีวิตได้ มากไปกว่านั้นอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยเบเซ็ทที่อายุน้อยสูงถึง 10 เท่า เมื่อเทียบกับประชากรทั่วไป โดยร้อยละ 40 สาเหตุมาจาก หลอดเลือดอุดตันจากลิ่มเลือด (vascular thrombosis)⁽²⁾ ดังนั้นในบทความนี้จะกล่าวเน้นถึงอาการและอาการแสดง การตรวจวินิจฉัย และการรักษาโรคเบเซ็ทที่มีอาการทางระบบหลอดเลือด

ระบาดวิทยา

โรคเบเซ็ทพบได้บ่อยในประเทศแถบเอเชียตะวันออกเฉียงจนถึงแถบเมดิเตอร์เรเนียน⁽³⁾ โดยอธิบายได้จากประวัติศาสตร์ มีการเดินทางผ่านการค้าตามเส้นทางสายไหม (ancient silk road) โดยความชุกในประเทศตุรกีเป็น 20-421 คนต่อแสนประชากร⁽⁴⁾ ในขณะที่ประเทศญี่ปุ่น เกาหลี จีน อิรัก อิหร่านและซาอุดีอาระเบีย เป็น 13-100 คนต่อแสนประชากร^(5,6) โดยเฉลี่ยพบไม่แตกต่างกันในทั้งสองเพศ แต่พบเพศชายมากกว่าหญิงในประเทศตะวันออกกลาง และพบเพศหญิงมากขึ้นใน

* พ.บ. แพทย์ประจำบ้านต่อยอด หน่วยรุมติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

** พ.บ. พลตรี รองศาสตราจารย์ หน่วยรุมติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

*** พ.บ. พันโท หน่วยรุมติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

**** พ.บ. พันเอก หน่วยรุมติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ประเทศ ญี่ปุ่น เกาหลี ยุโรป และอเมริกา^(7,8) โรคเบเซ็ทที่มีอาการม่านตาอักเสบ (uveitis) ได้ถึงร้อยละ 20 ประเทศญี่ปุ่นและตุรกี ในประเทศตุรกีพบมีความชุกสูงที่สุด และในจำนวนนั้นมีประวัติครอบครัวเป็นโรคเบเซ็ทด้วย⁹ แต่ในสหรัฐอเมริกาพบเพียงร้อยละ 0.2 เท่านั้น มีการศึกษาในชาวตุรกีที่อาศัยในเยอรมัน พบมีโอกาเสี่ยงต่อการเกิดโรคต่ำกว่าชาวตุรกีที่อาศัยในประเทศตุรกีเอง⁽¹⁰⁾ และเป็นเช่นเดียวกับกับชาวญี่ปุ่นที่อพยพไปอาศัยที่ประเทศฮาวาย⁽¹¹⁾ จากที่กล่าวมาจะเห็นว่าการเกิดโรคมีความเกี่ยวเนื่องกัน ทั้งกรรมพันธุ์ ถิ่นที่อยู่อาศัยและปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม สำหรับอาการทางหลอดเลือดนั้น จากการศึกษาที่ผ่านมา พบได้ประมาณร้อยละ 1.8-39.4 ของผู้ป่วยเบเซ็ท⁽¹²⁻¹⁵⁾ ช่วงอายุในการเกิดโรคคือ 20-40 ปี โดยเฉลี่ยจะอยู่ที่ 30 ปี แต่สามารถเกิดขึ้นได้ตั้งแต่วัยทารกไปจนถึงวัยชราได้⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ เป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิงประมาณ 1.5-8.0 เท่า⁽¹⁹⁾ ยกเว้นการศึกษาของประเทศเกาหลี ที่พบเพศหญิงมากกว่าประมาณ 1.7 เท่า⁽¹⁴⁾ ซึ่งส่วนใหญ่เป็นรอยโรคที่หลอดเลือดดำ โดยเฉพาะที่ขา คือ superficial thrombophlebitis (SVT) หรือ deep vein thrombosis (DVT) สำหรับอาการที่หลอดเลือดแดงพบได้น้อยกว่ามากคือ พบเพียง ร้อยละ 0.5-1.5⁽⁶⁾ ของผู้ป่วย เบเซ็ท โดยเริ่มที่หลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) และสาขา สามารถเป็นได้ทั้งการตีบตัน (thrombosis) หรือโป่งพอง (aneurysm) ส่งผลให้เกิดการขาดเลือดที่อวัยวะส่วนนั้น ๆ ในภายต่อมา

กลไกการเกิดโรค

สาเหตุการเกิดเส้นเลือดอุดตันในปัจจุบันยังไม่ทราบชัดเจนแต่พบว่าในผู้ป่วยโรคเบเซ็ท มีการอักเสบได้ทั่วร่างกาย ซึ่งนำไปสู่ภาวะการอุดตันง่ายของหลอดเลือดทั่วร่าง (inflammation related thrombosis) แต่จากการศึกษาที่ผ่านมาพบปัจจัยที่มีส่วนเกี่ยวข้องคือ ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย (immune system) และระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulation system)⁽²⁰⁾

1. ระบบภูมิคุ้มกันร่างกาย (immune system) พบมีการทำงานที่มากขึ้นของ CD4+ lymphocytes monocytes และ neutrophils ส่งผลให้มีการสร้าง inflammatory cytokines เช่น interferon-gamma (IFN γ), tumor necrotic factor-alpha (TNF α), interleukin-1 (IL-1), IL-6, IL-8 และ IL-12 ที่ทำงานร่วมกับ T helper-1 (Th) cells นอกจากนี้ยังมี Th-17, TNF α , IL-17A, และ IL-22 ที่ร่วมในกระบวนการอักเสบนี้ โดย IL-22 มีหน้าที่กระตุ้นให้ Th-1 และ Th-17 เกิดกระบวนการแบ่งตัว (differentiation) เพิ่มขึ้น พร้อมทั้งกดการทำงานของ Treg⁽²¹⁾ ซึ่งที่กล่าวมาทำให้ภายในหลอดเลือดนั้น อยู่ในภาวะเตรียมเกิดการอักเสบ (proinflammatory environment) และพร้อมที่จะเกิดการอุดตันของหลอดเลือด (prothrombotic state) ได้โดยง่าย

2. ระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulation system) มีหลายปัจจัยที่เกี่ยวข้อง เช่น tissue factor (TF) pathway และ thrombin and protein C system ร่วมกับการทำงานของ fibrinolysis pathway ที่บกพร่องไป การลดลงของ nitric oxide (NO) และการเพิ่มขึ้นของ von Willebrand factor และ thrombomodulin เป็นสิ่งที่ยืนยันว่าการทำงานของ endothelium บกพร่องไป (endothelial dysfunction) นอกจากนี้ยังมีตัวที่บ่งชี้การทำงานที่ผิดปกติของ endothelium เช่น mean platelet volume (MPV) neutrophil-lymphocyte ratio red cell distribution width (RDW)

gamma-glutamyl transferase activity และระดับของกรดยูริก⁽²²⁾ มีการเพิ่มขึ้นของ vascular endothelial growth factor (VEGF) และ adhesion molecules เช่น intercellular adhesion molecule 1, E-selectin, P-selectin เป็นต้น ซึ่งลักษณะเช่นนี้ ทำให้มีเม็ดเลือดขาวเข้ามา มีการเพิ่มของ microvascular hyperpermeability และendothelium-dependent vasodilator จะทำให้เกิดการอักเสบของหลอดเลือด⁽²³⁾ และพบมีการลดลงของ Angiopoietin-1 (Ang-1) ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญในการอยู่รอดของ endothelial cell (vasculoprotective agent) มีการศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยในการแข็งตัวของเลือด (procoagulant factors) เช่น factor V leiden mutation และ prothrombin (G20210A) polymorphisms พบว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดเส้นเลือดอุดตันในผู้ป่วยเบเซ็ท ในขณะที่ anticoagulant proteins อื่นๆ เช่น protein C, protein S และ antithrombin ไม่เกี่ยวข้องกับการเกิดเส้นเลือดอุดตันในผู้ป่วยเบเซ็ท⁽²⁴⁾ La Regina และคณะพบว่า ระดับ homocysteine ที่ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้เกิดการอุดตันของเส้นเลือดมีระดับสูงขึ้นในผู้ป่วยเบเซ็ทที่มีการอุดตันเกิดขึ้นแล้ว เทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการอุดตัน⁽²⁵⁾ และยังมีการศึกษาเพิ่มเติมพบตัวชี้วัดทางชีวภาพ (biomarker) ที่บ่งถึงลักษณะ การถูกทำลายของเส้นเลือด เช่น ischemia-modified albumin (IMA) endocan เพิ่มขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยเบเซ็ท^(26,27)

อาการและอาการแสดง

อาการที่พบบ่อยคือแผลในเยื่อช่องปาก (oral ulcer) แผลบริเวณอวัยวะเพศ (genital ulcer) ผื่นผิวหนังอักเสบ (papulopustular lesion) อาการตาอักเสบ ส่วนอาการทางหลอดเลือดพบได้น้อยกว่า (ตารางที่ 1) แต่เป็นสาเหตุหลักของการเจ็บป่วยและเสียชีวิตในผู้ป่วยเบเซ็ท โดยสามารถมีรอยโรคได้ในทุกขนาดของหลอดเลือด ทั้งหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดง อาการที่เกิดขึ้นจะแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่มคือ การอุดตันของหลอดเลือดดำ (venous thrombosis) การอุดตันของหลอดเลือดแดง (arterial thrombosis) และการโป่งพองของหลอดเลือดแดง (aneurysm) โดยรอยโรคส่วนใหญ่ร้อยละ 85 จะเกิดที่หลอดเลือดดำ ร้อยละ 10 เกิดที่หลอดเลือดแดง และร้อยละ 5 เกิดทั้ง 2 ตำแหน่ง^(2,28)

ตารางที่ 1 ความชุกในแต่ละอาการของโรคเบเซ็ท (ดัดแปลงจาก Hasan และคณะ)⁽⁷⁾

Clinical Manifestations	Frequency (%)
Oral ulcers	97-99
Genital ulcers	~85
Genial scar	~50 (more frequent in males)
Papulopustular lesions	~85
Erythema nodosum	~50
Pathergy reaction	~60 (predominantly in Mediterranean countries and Japan)
Uveitis	~50
Arthritis	30-50
Subcutaneous thrombophlebitis	25
Deep vein thrombosis	~5
Arterial occlusion (aneurysm)	~4
CNS involvement	~5
Epididymitis	~5
Gastrointestinal lesions	1-30 (more frequent in Japan)

1. รอยโรคที่หลอดเลือดดำ

การอุดตันของหลอดเลือดดำ (venous thrombosis) ตำแหน่งที่พบบ่อยคือบริเวณขา คือ DVT และ SVT โดยมาด้วยอาการขาบวมไม่เท่ากัน 2 ข้าง เจ็บตามตำแหน่งเส้นเลือด โดยเกิดได้ตั้งแต่ช่วงแรกของการเป็นโรคและเป็นซ้ำ ๆ ได้ แต่ก็สามารถเกิดการอุดตันในที่อื่น ๆ ได้เช่นกัน เรียงตามลำดับความบ่อยจากมากไปน้อย คือ superior venacava (SVC), inferior venacava (IVC), cerebral venous system (superior sagittal sinus transverse sinus deep cerebral veins และ cavernous sinus), jugular vein, renal vein, brachiocephalic vein, และ hepatic vein (Budd-Chiari) thrombosis^(2,15) มีการศึกษาว่าแม้จะมีการอุดตันเกิดขึ้นมากแต่เกิดการอุดตันที่หลอดเลือดดำในปอด (pulmonary embolism) กลับน้อยมาก โดยมีคำอธิบายว่าลิ่มเลือด ในผู้ป่วยเบเซ็ท มักจะติดแน่นกับผนังหลอดเลือด⁽²⁹⁾ และปัจจัยเสี่ยงสะสม (cumulative risk) ในการเกิดซ้ำสำหรับการเกิดอาการทางหลอดเลือด เป็นร้อยละ 30 - 35 ใน 5 ปี และยังพบความสัมพันธ์ระหว่างการเกิดหลอดเลือดดำสมองอุดตันกับ รอยโรคที่เส้นเลือดแดงที่ปอด (pulmonary artery)⁽³⁰⁾

2. รอยโรคที่หลอดเลือดแดง

2.1 การอุดตันของหลอดเลือดแดง (arterial thrombosis) ตำแหน่งที่เกิด เริ่มต้นจากหลอดเลือดแดง aorta และแขนงสาขา เช่น หลอดเลือดแดง subclavian coronary และ carotid อาการที่เกิดขึ้นขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่อุดตันโดยทำให้เกิดอาการ claudication pulseless disease อาการกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด อาการอัมพาต

หลอดเลือดแดงที่ไต (renal artery) ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง

หลอดเลือดแดงที่ปอด (pulmonary artery) ทำให้เกิดเนื้อปอดตาย ระบบหายใจล้มเหลว

หลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral artery) ทำให้เกิดอาการ claudication เป็น ๆ หาย ๆ และอาจเกิดเนื้อเยื่อตายได้

2.2 การโป่งพองของหลอดเลือดแดง (arterial aneurysms) ตำแหน่งที่พบบ่อย ได้แก่ หลอดเลือดแดง aorta pulmonary femoral popliteal subclavian และ common carotid โดยถ้าเกิดการแตก ทำให้เกิดการเสียชีวิตได้ อาการ thrombophlebitis ร่วมกับ multiple pulmonary arterial aneurysms หรือ เรียกว่ากลุ่มอาการ 'Hughes-Stovin syndrome' เป็นลักษณะเฉพาะสำหรับโรคเบเซ็ท ซึ่งทำให้เกิดการไอเป็นเลือดปริมาณมาก (massive hemoptysis) ซึ่งสามารถทำให้เสียชีวิตได้

2.3 ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งตัว (atherosclerosis) ความสัมพันธ์ระหว่าง cardiovascular risk factors และการเพิ่มขึ้นของภาวะหลอดเลือดแดงแข็งตัวในผู้ป่วยเบเซ็ท ยังมีผลการศึกษาที่หลากหลาย แต่มีการศึกษาของ Pandey และคณะ⁽³¹⁾ พบว่า ในผู้ป่วยเบเซ็ทอายุน้อย ที่มีโรคหลอดเลือดและหัวใจ มีการเพิ่มขึ้น ของหลอดเลือดแดงแข็งตัวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

3. รอยโรคในหัวใจในผู้ป่วยโรคเบเซ็ทสามารถเป็นได้ทั้ง endocarditis, myocarditis, pericarditis, intracardiac thrombosis, endomyocardial fibrosis และ valve diseases โดยอาการที่

pericardium พบได้บ่อยที่สุดและเป็นได้ตั้งแต่ pericarditis, pericardial tamponade จนถึง constrictive pericarditis แต่โดยทั่วไปมักจะไม่มีอาการ มีการศึกษาพบว่า ในผู้ป่วยโรคเบาหวานอายุน้อย เพศชายที่มีรอยโรคที่หลอดเลือดแดง pulmonary ทำให้เกิด intracardiac thrombosis มากขึ้น โดยลิ่มเลือด มักจะอยู่ใน right ventricle ติดแน่นอยู่ที่บริเวณ myocardium

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยทั่วไปไม่มีความจำเพาะกับโรคเช่นเดียวกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการทางน้ำเหลือง โดยอาจจะพบการเพิ่มสูงขึ้นของค่าอักเสบในร่างกาย การตรวจพิเศษที่นิยมทำคือ การตรวจ Pathergy test โดยเริ่มจากการทำให้เกิดการบาดเจ็บที่ผิวหนัง แล้วรอดูปฏิกิริยาของรอยแผล ในเวลา 24-24 ชม. ซึ่งถ้าพบความผิดปกติคือ ถ้ารอยแผลมีลักษณะตุ่มแดง (papule) หรือ เป็นตุ่มหนอง (papule) ให้ถือว่าการตรวจนี้ให้ผลเป็นบวก ซึ่งจะนับอยู่ในเกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวาน แต่สำหรับการตรวจเพื่อวินิจฉัยอาการทางหลอดเลือด จะใช้การตรวจทางภาพรังสี คือ การถ่ายภาพรังสีปอด (chest radiography) การเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computerized tomography, CT scan) หรือ การตรวจด้วยเครื่องสร้างภาพสนามแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imagin, MRI) เพื่อดูลักษณะกายวิภาคของหลอดเลือดและอวัยวะที่อยู่ข้างเคียง⁽³²⁾ (ตารางที่ 2)

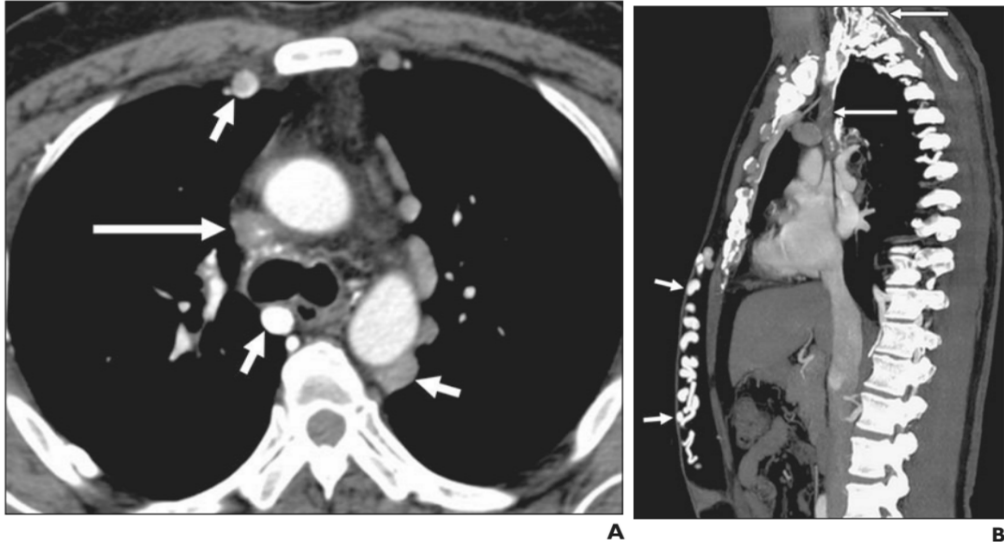
1. การถ่ายภาพรังสีปอด อาจพบขนาดของขั้วหลอดเลือดปอด (hilar) หรือ mediastinum โตขึ้น และเนื้อปอดอาจจะมีฝ้าขึ้นได้แบบไม่เฉพาะเจาะจง

2. การเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ เป็นการตรวจที่สำคัญใช้ในการวินิจฉัยได้เนื่องจากสามารถบอกรายละเอียดทางกายวิภาคของหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ รวมถึงเนื้อปอด (รูปที่ 1, 2) ได้ชัดเจน และใช้ในการติดตามการรักษาได้อีกด้วย ใช้เวลาในการตรวจสั้น แต่มีข้อเสียที่ผู้ป่วยจะต้องได้รับรังสีขณะทำการตรวจ

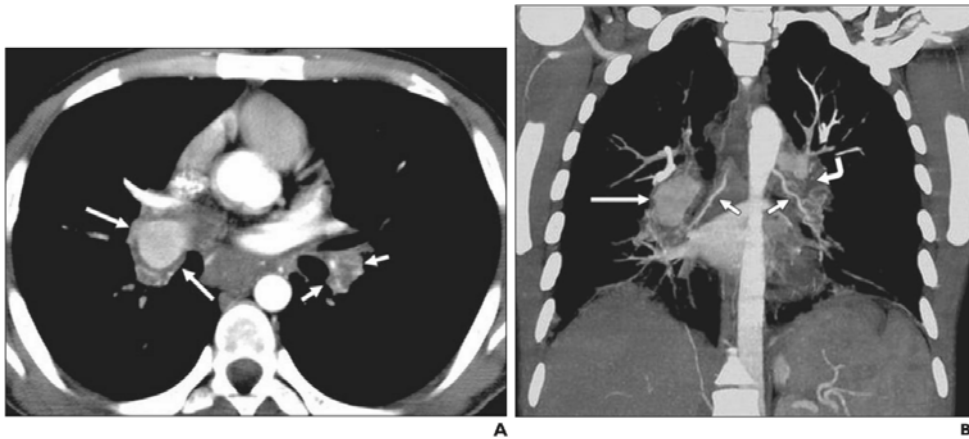
3. การตรวจด้วยเครื่องสร้างภาพสนามแม่เหล็ก สามารถใช้ในการตรวจวินิจฉัยได้เช่นเดียวกับ CT scan โดยให้ภาพที่ละเอียดกว่า ตัวยกน้อยกว่า ไม่ต้องได้รับรังสีขณะตรวจ แต่ใช้เวลาในการตรวจนาน และไม่สามารถประเมินเนื้อเยื่อปอดได้

ตารางที่ 2 ลักษณะทางรังสีที่พบในการอักเสบของหลอดเลือดแดงใหญ่จากสาเหตุต่าง ๆ โดยวิธีการทำเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์⁽³³⁾

Cause	Image findings	Type of aneurysm	Site
Pyogenic	<ul style="list-style-type: none"> - Aortic wall thickening with or without contrast enhancement 	Saccular aneurysm	Thoracic aorta <ul style="list-style-type: none"> - <i>S. pneumonia</i> - <i>Enterococcus</i> Abdominal aorta <ul style="list-style-type: none"> - <i>Salmomella</i> - <i>S. pneumoniae</i>
TB	<ul style="list-style-type: none"> - Focal pseudoaneurysm - Focal aortic wall thickening - Multiple outpouchings and irregular aortic wall thickening - Periaortic soft tissue mass (Maybe without aneurysmal dilatation) 	Saccular aneurysm	Distal aortic arch, descending thoracic aorta
Syphilis	<ul style="list-style-type: none"> - Diffuse thickening of aortic wall and single or multiple aortic aneurysm w or w/o mural thrombi - Double ring appearance (poorly enhance internal ring enhance outer ring) - Aortic regurgitation - Coronary arterial stenosis 	Fusiform aneurysm	Ascending aorta, aortic arch, descending thoracic aorta
Takayasu Arteritis	<ul style="list-style-type: none"> - Multiple focal narrowing or stenosis of Aorta and its major branches - Concentric irregular arterial wall thickening with thrombosis - Double ring appearance (Early) - Concentric irregular arterial wall thickening with thrombosis 		Abdominal Aorta
GCA	<ul style="list-style-type: none"> - Thickening aortic wall - Annuloaortic ectasia 		Ascending aorta, aortic arch, abdominal aorta
Behçet's disease	<ul style="list-style-type: none"> - Well-enhancing aortic wall - Multiple pseudoaneurysm 	Saccular aneurysm	Aorta, iliac, femoral, popliteal, subclavian arteries



รูปที่ 1 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แสดงลักษณะหลอดเลือดดำ vena cava อุดตัน (Naim Ceylan และคณะ⁽³²⁾)



รูปที่ 2 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แสดงลักษณะหลอดเลือดแดง pulmonary โป่งพอง (Naim Ceylan และคณะ⁽³²⁾)

การวินิจฉัย

อาศัยอาการ อาการแสดง การตรวจพิเศษ การตรวจทางห้องปฏิบัติการ และเกณฑ์การวินิจฉัยตาม International Study Group of Behçet's disease⁽³⁴⁾ (ตารางที่ 3) แต่ในกรณีที่ไม่มีแผลในปาก ก็ได้มีการปรับเกณฑ์การวินิจฉัยโรคใหม่ Revised International Criteria for Behçet's disease⁽³⁵⁾ โดยมีความไว (sensitivity) ร้อยละ 96.1 และความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 88.7 และความแม่นยำโดยรวม (accuracy) ร้อยละ 92.8 (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 3 เกณฑ์การวินิจฉัยโรค Behçet's disease (ดัดแปลงจาก criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's disease. Lancet 1990;335:1078-80)

Criteria	Descriptions
Recurrent oral ulceration	Aphthous (idiopathic) ulceration, observed by physician or patient, with at least three episodes in any 12 months period
Plus any two of the following: Recurrent genital ulceration	Aphthous ulceration or scarring, observed by physician or patient
Eye lesions	Anterior or posterior uveitis cells in vitreous in slit lamp examination, or retinal vasculitis documented by ophthalmologist
Skin lesions	Erythema nodosum-like lesions observed by physician or patient, Populopustular skin lesions or pseudofolliculitis with characteristic acneiform nodules observed by physician
Pathergy test	Interpreted at 24 to 48 hours by physician

ตารางที่ 4 Revised International Criteria for Behçet's disease

Criteria	Points
Oral Aphthosis	1
Skin manifestations	1
Vascular lesions (arterial and venous thrombosis, aneurysm)	1
Pathergy phenomenon (test)	1
Genital aphthosis	2
Ocular lesions	2
Behçet's disease: 3 or more points	

การรักษา

การรักษาอาการทางหลอดเลือดจะอาศัยยากดภูมิคุ้มกันเป็นหลักในขณะที่ การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) ยังไม่ได้ข้อสรุปที่ชัดเจน ข้อมูลในปัจจุบันพบว่าการรักษาอาการทางหลอดเลือดด้วยยากดภูมิคุ้มกันนั้นสามารถอัตราการกลับเป็นซ้ำของโรคได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ยา คือเป็นร้อยละ 25.3 กับ 85.7 และเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดอย่างเดียวกับกลุ่มที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันการกลับเป็นซ้ำเป็น ร้อยละ 91.6 กับ 29.1⁽³⁶⁾ นอกจากนี้ยังพบโอกาสการกลับเป็นซ้ำไม่ต่างกันในกลุ่มที่ได้ยากดภูมิคุ้มกันอย่างเดียวกับกลุ่มที่ได้ยากดภูมิคุ้มกันร่วมกับยาต้านการแข็งตัวของเลือด⁽³⁷⁾ นอกจากนี้ในกลุ่มที่มีอาการ DVT ร่วมกับ arterial aneurysm การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดอาจให้เกิดเลือดออกจนเป็นสาเหตุให้เจ็บป่วยรุนแรงถึงชีวิตได้ ยาที่ใช้ในการรักษาตามคำแนะนำของ

สมาคม European League Against Rheumatism (EULAR)⁽³⁸⁾ ประกอบไปด้วย (ตารางที่ 5)

1. ยากดภูมิคุ้มกัน คือ corticosteroid (CS), azathioprine (AZA), cyclophosphamide (CYC), และ cyclosporine A (CsA)

1.1 Corticosteroid สามารถใช้รักษาได้ในทุกรอยโรค โดยเฉพาะอาการที่เยื่อ ฝืน ผิวหนังชนิด erythema nodosum และอาการทางตา โดยสามารถใช้ได้ทั้งเป็นยาเดี่ยวหรือร่วมกับยาอื่น ๆ เช่น colchicine, AZA, cyclosporine, interferon- α เป็นต้น ได้ประสิทธิภาพดีแต่เนื่องจากมีผลข้างเคียงมาก จึงไม่แนะนำในการใช้ระยะยาว

1.2. Azathioprine มีฤทธิ์ต้านการอักเสบโดยกดการทำงานของทั้ง cellular immune responses และ humoral immune response โดยพื้นฐานเป็นยาที่เลือกใช้ในการรักษา แผลในปาก และที่อวัยวะเพศ รวมถึงอาการทางตา สำหรับอาการทางเส้นเลือดใช้ได้ผลใน DVT และ SVT โดยให้ร่วมกับยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ขนาดต่ำ ควรเฝ้าอาการข้างเคียงอื่น ๆ คือ กดการทำงานของไขกระดูก ภาวะตับอักเสบ เพิ่มโอกาสการติดเชื้อ

1.3. Cyclosporin A มีฤทธิ์กดการทำงานของเฉพาะ T lymphocytes ใช้รักษาอาการทางตา อาการทางเยื่อและอาการข้ออักเสบได้ผลดีกว่า colchicine, chlorambucil และ CS⁽³⁹⁾ มีการศึกษาประสิทธิภาพของยา CyA ขนาด 5 มก./กก./วัน เทียบกับยา CS และ CS ร่วมกับ AZA⁽⁴⁰⁾ พบว่ายา CyA มีประสิทธิภาพเหนือกว่า ในการควบคุมอาการทางเยื่อ อาการทางตา อาการทางผิวหนัง รวมถึง SVT แต่เนื่องจากอีกการศึกษาพบว่าเมื่อตามไปเป็นเวลา 24 เดือน พบว่าประสิทธิภาพยา CyA ไม่คงที่ และผลข้างเคียงต่อไต ภาวะความดันโลหิตสูง พิษต่อระบบประสาท จึงแนะนำว่าควรเลือกใช้ในรายที่อาการรุนแรง

1.4. Cyclophosphamide เป็น alkylating agent เป็นยาหลักในการรักษาอาการทางตาที่รุนแรง และอาการหลอดเลือดอักเสบ (systemic vasculitis) ที่มีอาการทางระบบประสาทและมีอาการทางหลอดเลือดแดงรวมถึงหลอดเลือดแดง pulmonary และการอุดตันที่หลอดเลือดดำใหญ่ เช่น superior vena cava, inferior vena cava และ Budd-Chiari syndrome โดยแนะนำเป็น pulse CYC เดือนละหนึ่งครั้ง⁽⁴¹⁾ และเนื่องจากผลข้างเคียงที่รุนแรงคือ การกดไขกระดูก พิษต่อไต เกิดผังผืดในปอด ภาวะแพ้ปัสสาวะอักเสบเป็นเลือด ภาวะมีบุตรยาก รวมไปถึงโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็ง ภาวะแพ้ปัสสาวะที่มากขึ้น ดังนั้นจึงเลือกใช้กับผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงหรือไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น

2. ยาต้านการแข็งตัวของหลอดเลือด (anticoagulant) ไม่แนะนำให้ใช้เป็นยาเดี่ยวในการรักษาผู้ป่วยเบเซ็ท แนะนำให้ใช้เฉพาะในเคสที่เป็น CNS venous thrombosis โดยมีคำแนะนำว่าสามารถให้ร่วมกับ CS หรือไม่ก็ได้^(42,43) เนื่องจากว่าการเกิดลิ่มเลือดแล้วเกิดการอุดตันของหลอดเลือดนั้น เกิดจากการอักเสบทั่วร่างกายแล้วทำให้เกิดภาวะ prothrombotic state แล้วจึงเกิดลิ่มเลือดขึ้น โดยมีลักษณะที่ติดแน่นกับผนังหลอดเลือด ทำให้โอกาสการเกิด embolism ต่ำ⁽²⁰⁾

ตารางที่ 5 แสดงชนิด ขนาด วิธีการใช้ และผลข้างเคียงของยากดภูมิคุ้มกัน (ดัดแปลงจาก Cem Evreklioglu และคณะ)⁽⁵¹⁾

Symptoms	Preparations	Route	Dosage-Frequency	Directions-Adverse Effects-Monitoring
CVD, arthritis, and venous thrombosis	CYC	Pulse IV	1 g/month	Adverse effects: pulmonary fibrosis, jaundice, alopecia, renal toxicity, hemorrhagic cystitis, infertility, dyscrasias; Monitoring: WBC>3000 cells/ μ l
	AZA	PO	1-2.5 mg/kg/day	GI symptoms, leukopenia, thrombocytopenia, hyperuricemia, Monitoring: CBC monthly, LFT every 3-month
	MTX	PO	7.5-15 mg/wk	GI disturbances, leukopenia, hepato-renal toxicity, acute interstitial pneumonitis, CNS toxicity, sterility, monitoring: hematologic weekly, CBC and LFT monthly
	CYC	PO	2.5 mg/kg/day	Pulmonary fibrosis, jaundice, alopecia, renal toxicity, hemorrhagic cystitis, infertility, dyscrasias; Monitoring WBC > 3,000 cells/ μ l
	CYC	Pulse IV	1 g/month	For arthritis as in PO route
	AZA	PO	1-2.5 mg/kg/day	See above
	Prednisolone	PO	1 mg/kg/day	Cushingoid state, osteoporosis, hyperglycemia
	Aspirin	PO	50-200 mg/day	An anti-platelet agent to prevent thrombosis
	Heparin	SC/IV	5000-20,000 U/day	If thrombosis present (avoid in pulmonary arteritis for risk of fetal hemoptysis)
	Warfarin	PO/IV	2-10 mg/day	An anticoagulant to prevent thrombosis
	Dipyridamole	PO	300 mg/day	Adverse effects: toxic and hypersensitivity reaction
	CS + CYC	PO + Pulse IV	CYC: 1 g/month	In severe cases
	CYC	PO	2 mg/kg/day	See above
	CS + CYC	PO + Pulse IV	CYC: 1 g/month	See above
CS + CYC	Pulse IV	CS: 1 g/day for 3 days + CYC: 1 g/month	For severe hemoptysis	

การรักษาในผู้ป่วยที่เป็นซ้ำ (relapse) หรือไม่ตอบสนองต่อการรักษา (refractory) มีการศึกษาค่อนข้างน้อย เป็น case report แต่จากสมมติฐานการเกิดโรคที่บ่งว่ามีการอักเสบ มีการเพิ่มขึ้นของ inflammatory cells และ proinflammatory cytokines ต่าง ๆ รวมถึง TNF α จึงได้มีการนำยากลุ่ม anti-TNF มาใช้ในการรักษา และมีการศึกษาในผู้ป่วยเบเซ็ทที่มีอาการทางหลอดเลือด และต้องต่อการรักษาก่อนหน้านี้⁽⁴⁴⁾ พบว่ายา infliximab สามารถรักษาผู้ป่วยที่เป็น pulmonary aneurysm จำนวน 2 ราย โดยการตอบสนองต่อการรักษาค่อนข้างรวดเร็วในเวลาเป็นวันทั้งทางอาการ การตรวจทางห้องปฏิบัติการ และภาพรังสี^(45,46) มีการศึกษา case report เช่นเดียวกับกับยา adalimumab ในผู้ป่วยหลอดเลือดแดง pulmonary โป่งพอง ได้ผลไปในทางเดียวกันกับยา infliximab⁽⁴⁷⁾ แต่ในรายที่เป็น Budd-Chiari ได้รับการรักษาด้วย infliximab เสียชีวิต 2 ราย ในรายที่ 3 พบว่าขนาดของลิ้มเลือดในหลอดเลือดดำ inferior vena cava มีขนาดลดลง⁽⁴⁸⁾

3. การผ่าตัด ใช้ในรายที่เป็นหลอดเลือดแดงโป่งพอง ที่มีอาการกลับเป็นซ้ำหรือมีอาการรุนแรง เช่น อาการไอออกเลือดปริมาณมาก (massive hemoptysis) โดยมีทั้งแบบ endovascular intervention หรือ open surgical intervention การใช้ endovascular intervention แนวโน้มจะได้ดีใน หลอดเลือดแดงโป่งพองแบบ pseudoaneurysm ที่โรคควบคุมได้ดีแล้วด้วยยากดภูมิคุ้มกัน^(49,50)

สรุป

โรคเบเซ็ทเป็นโรคหลอดเลือดอักเสบที่เกิดการอักเสบได้ทั้งหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ และทำให้เกิดอาการได้หลายหลายระบบในร่างกาย โดยมีปัจจัยหลายอย่างทั้งแหล่งพื้นที่อยู่ พันธุกรรม เชื้อชาติ ระบบภูมิคุ้มกัน ทำให้อาการที่แสดงออกมาต่างกัน รวมถึงอาการทางระบบหลอดเลือด ที่ซึ่งมีความสำคัญเพราะเกี่ยวเนื่องกับการป่วยและการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้นและหลักฐานเรื่องการรักษาจำเป็นต้องใช้ยากดภูมิคุ้มกัน เป็นหลักเพื่อลดการอักเสบและลดภาวะแทรกซ้อนที่จะตามมา แต่อย่างไรก็ตามยังมีจำกัด ในประสิทธิภาพของการรักษา เนื่องจากปริมาณผู้ป่วยที่น้อย จึงจำเป็นต้องติดตามและพัฒนาองค์ความรู้ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behcet's disease. N Engl J Med. 1999;341(17):1284-1291.
2. Alkaabi JK, Pathare A. Pattern and outcome of vascular involvement of Omani patients with Behcet's disease. Rheumatol Int. 2011;31(6):731-735.
3. Azizlerli G, Kose AA, Sarica R, et al. Prevalence of Behcet's disease in Istanbul, Turkey. Int J Dermatol. 2003;42(10):803-806.
4. Yurdakul S, Gunaydin I, Tuzun Y, et al. The prevalence of Behcet's syndrome in a rural area in northern Turkey. J Rheumatol. 1988;15(5):820-822.
5. Yurdakul S, Hamuryudan V, Yazici H. Behcet syndrome. Curr Opin Rheumatol. 2004;16(1):38-42.
6. Davatchi F, Chams-Davatchi C, Shams H, et al. Adult Behcet's disease in Iran: analysis of 6075 patients. Int J Rheum Dis. 2016;19(1):95-103.
7. Yazici H, Fresko I, Yurdakul S. Behcet's syndrome: disease manifestations, management, and advances in treatment. Nat Clin Pract Rheumatol. 2007;3(3):148-155.

8. Calamia KT, Wilson FC, Icen M, Crowson CS, Gabriel SE, Kremers HM. Epidemiology and clinical characteristics of Behcet's disease in the US: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2009;61(5):600-604.
9. Nishiyama M, Nakae K, Umehara T. A study of familial occurrence of Behcet's disease with and without ocular lesions. *Jpn J Ophthalmol.* 2001;45(3):313-316.
10. Zouboulis CC, Kotter I, Djawari D, et al. Epidemiological features of Adamantiades-Behcet's disease in Germany and in Europe. *Yonsei Med J.* 1997;38(6):411-422.
11. Hirohata T, Kuratsune M, Nomura A, Jimi S. Prevalence of Behcet's syndrome in Hawaii. With particular reference to the comparison of the Japanese in Hawaii and Japan. *Hawaii Med J.* 1975;34(7):244-246.
12. Fei Y, Li X, Lin S, et al. Major vascular involvement in Behcet's disease: a retrospective study of 796 patients. *Clin Rheumatol.* 2013;32(6):845-852.
13. Sarica-Kucukoglu R, Akdag-Kose A, Kayabal IM, et al. Vascular involvement in Behcet's disease: a retrospective analysis of 2319 cases. *Int J Dermatol.* 2006;45(8):919-921.
14. Bang D, Lee JH, Lee ES, et al. Epidemiologic and clinical survey of Behcet's disease in Korea: the first multicenter study. *J Korean Med Sci.* 2001;16(5):615-618.
15. Duzgun N, Ates A, Aydintug OT, Demir O, Olmez U. Characteristics of vascular involvement in Behcet's disease. *Scand J Rheumatol.* 2006;35(1):65-68.
16. Borlu M, Uksal U, Ferahbas A, Evereklioglu C. Clinical features of Behcet's disease in children. *Int J Dermatol.* 2006;45(6):713-716.
17. Onder M, Gurer MA. The multiple faces of Behcet's disease and its aetiological factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001;15(2):126-136.
18. Tuzun Y, Yurdakul S, Cem Mat M, et al. Epidemiology of Behcet's syndrome in Turkey. *Int J Dermatol.* 1996;35(9):618-620.
19. Li S. Analysis of 27 cases of large vascular lesions in 161 cases of Behcet's disease: clinical manifestations and treatment outcome. *Clin Rheumatol.* 2014;33(5):671-675.
20. Emmi G, Silvestri E, Squatrito D, et al. Thrombosis in vasculitis: from pathogenesis to treatment. *Thromb J.* 2015;13:15.
21. Geri G, Terrier B, Rosenzweig M, et al. Critical role of IL-21 in modulating TH17 and regulatory T cells in Behcet disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128(3):655-664.
22. Balta S, Balta I, Demirkol S, Ozturk C, Demir M. Endothelial function and Behcet disease. *Angiology.* 2014;65(8):657-659.
23. Sari RA, Kiziltunc A, Taysi S, Akdemir S, Gundogdu M. Levels of soluble E-selectin in patients with active Behcet's disease. *Clin Rheumatol.* 2005;24(1):55-59.
24. Lenk N, Ozet G, Alli N, Coban O, Erbas S. Protein C and protein S activities in Behcet's disease as risk factors of thrombosis. *Int J Dermatol.* 1998;37(2):124-125.
25. La Regina M, Orlandini F, Prisco D, Dentali F. Homocysteine in vascular Behcet disease: a meta-analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2010;30(10):2067-2074.
26. Capkin E, Karkucak M, Kola M, Karaca A, Aydin Capkin A, Caner Karahan S. Ischemia-modified albumin (IMA): a novel marker of vascular involvement in Behcet's disease? *Joint Bone Spine.* 2015;82(1):68-69.
27. Balta I, Balta S, Koryurek OM, et al. Serum endocan levels as a marker of disease activity in patients with Behcet disease. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(2):291-296.
28. Kabbaj N, Benjelloun G, Gueddari FZ, Dafiri R, Imani F. [Vascular involvements in Behcet disease. Based on 40 patient records]. *J Radiol.* 1993;74(12):649-656.
29. Calamia KT, Schirmer M, Melikoglu M. Major vessel involvement in Behcet disease. *Curr Opin Rheumatol.* 2005;17(1):1-8.
30. Hatemi G, Seyahi E, Fresko I, Talarico R, Hamuryudan V. Behcet's syndrome: a critical digest of the 2014-2015 literature. *Clin Exp Rheumatol.* 2015;33(6 Suppl 94):S3-14.
31. Pandey A, Garg J, Krishnamoorthy P, et al. Predictors of coronary artery disease in patients with Behcet's disease. *Cardiology.* 2014;129(4):203-206.
32. Ceylan N, Bayraktaroglu S, Erturk SM, Savas R, Alper H. Pulmonary and vascular manifestations of Behcet disease: imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;194(2):W158-164.
33. Katabathina VS, Restrepo CS. Infectious and noninfectious aortitis: cross-sectional imaging findings. *Semin Ultrasound CT MR.* 2012;33(3):207-221.
34. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. International Study Group for Behcet's Disease. *Lancet.* 1990;335(8697):1078-1080.
35. Davatchi F, Abdollahi BS, Chams-Davatchi C, et al. Validation of the revised International Criteria for Behcet's Disease (ICBD) in Iran. *Clin Rheumatol.* 2015;34(2):315-320.
36. Alibaz-Oner F, Karadeniz A, Yilmaz S, et al. Behcet disease with vascular involvement: effects of different therapeutic regimens on the incidence of new relapses. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(6):e494.

37. Ahn JK, Lee YS, Jeon CH, Koh EM, Cha HS. Treatment of venous thrombosis associated with Behcet's disease: immunosuppressive therapy alone versus immunosuppressive therapy plus anticoagulation. *Clin Rheumatol.* 2008;27(2):201-205.
 38. Hatemi G, Silman A, Bang D, et al. Management of Behcet disease: a systematic literature review for the European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the management of Behcet disease. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(10):1528-1534.
 39. BenEzra D, Cohen E, Chajek T, et al. Evaluation of conventional therapy versus cyclosporine A in Behcet's syndrome. *Transplant Proc.* 1988;20(3 Suppl 4):136-143.
 40. Ozyazgan Y, Yurdakul S, Yazici H, et al. Low dose cyclosporin A versus pulsed cyclophosphamide in Behcet's syndrome: a single masked trial. *Br J Ophthalmol.* 1992;76(4):241-243.
 41. Alpsyoy E. New Evidence-Based Treatment Approach in Behcet's Disease. *Patholog Res Int.* 2012;2012:871019.
 42. Alexoudi I, Kapsimali V, Vaiopoulos A, Kanakis M, Vaiopoulos G. Evaluation of current therapeutic strategies in Behcet's disease. *Clin Rheumatol.* 2011;30(2):157-163.
 43. Saadoun D, Wechsler B, Resche-Rigon M, et al. Cerebral venous thrombosis in Behcet's disease. *Arthritis Rheum.* 2009;61(4):518-526.
 44. Arida A, Fragiadaki K, Giavri E, Sfikakis PP. Anti-TNF agents for Behcet's disease: analysis of published data on 369 patients. *Semin Arthritis Rheum.* 2011;41(1):61-70.
 45. Baki K, Villiger PM, Jenni D, Meyer T, Beer JH. Behcet's disease with life-threatening haemoptoe and pulmonary aneurysms: complete remission after infliximab treatment. *Ann Rheum Dis.* 2006;65(11):1531-1532.
 46. Triolo G, Vadala M, Accardo-Palumbo A, et al. Anti-tumour necrosis factor monoclonal antibody treatment for ocular Behcet's disease. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(6):560-561.
 47. Lee SW, Lee SY, Kim KN, Jung JK, Chung WT. Adalimumab treatment for life threatening pulmonary artery aneurysm in Behcet disease: a case report. *Clin Rheumatol.* 2010;29(1):91-93.
 48. Seyahi E, Hamuryudan V, Hatemi G, et al. Infliximab in the treatment of hepatic vein thrombosis (Budd-Chiari syndrome) in three patients with Behcet's syndrome. *Rheumatology (Oxford).* 2007;46(7):1213-1214.
 49. Aroussi AA, Redai M, El Ouardi F, Mehadji BE. Bilateral pulmonary artery aneurysm in Behcet syndrome: report of two operative cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(5):1170-1171.
 50. Kwon Koo B, Shim WH, Yoon YS, et al. Endovascular therapy combined with immunosuppressive treatment for pseudoaneurysms in patients with Behcet's disease. *J Endovasc Ther.* 2003;10(1):75-80.
 51. Evereklioglu C. Current concepts in the etiology and treatment of Behcet disease. *Surv Ophthalmol.* 2005;50(4):297-350.
-

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย วาระปี พ.ศ. 2559 - 2561

แพทย์หญิงกนกรัตน์ นันทิรุจ	นายกสมาคมฯ
นายแพทย์วรวิทย์ เล่าห์เรณู	นายกกรรมการ
แพทย์หญิงรัตนาดี ณ นคร	อุปนายกบริหาร
นายแพทย์พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิน	อุปนายกฝ่ายวิชาการ
นายแพทย์วรวิทย์ เล่าห์เรณู	อุปนายกฝ่ายฝึกอบรมและสอบฯ
แพทย์หญิงมนาริป์ โอศิริ	อุปนายกฝ่ายวิจัย
นายแพทย์ศิริภพ สุวรรณโรจน์	เลขาธิการ
นายแพทย์พุทธวิทย์ ลิวเฉลิมวงศ์	เหรัญญิก
นายแพทย์กิตติ โตเต็มโชคชัยการ	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงอัจฉรา กุลวิสุทธิ์	กรรมการกลาง
นายแพทย์วีรัตน์ ภิญโญพรพานิช	กรรมการกลาง
นายแพทย์สูงชัย อังธราภักษ์	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงพันธุ์จิ่ง หาญวิวัฒน์กุล	กรรมการกลาง
นายแพทย์พรชัย เดชานวงษ์	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงบุญจิ่งจริง ศิริไพฑูริย์	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงโสภณวิทย์ วิไลยุค	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงภัทริยา มาลัยศรี	กรรมการกลาง

ที่ปรึกษา วาระปี พ.ศ. 2559 - 2561

- รองศาสตราจารย์นายแพทย์มงคล วัฒนสุข
- ศาสตราจารย์กิตติคุณนายแพทย์อุทิศ ตีสมาโชค
- รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงเล็ก ปรีวิสุทธิ
- นายแพทย์สุรวุฒิ ปรีชานนท์
- นายแพทย์อุดม วิเศษภูษานนท์
- พลโทศาสตราจารย์นายแพทย์หญิงพรทิศา ชัยอำนาจ
- รองศาสตราจารย์นายแพทย์รัฐเดวาทย์ ตุมราควิน
- ศาสตราจารย์คลินิกนายแพทย์สุรศักดิ์ นิลกานวงศ์
- รองศาสตราจารย์ (พิเศษ) นายแพทย์สมชาย เอื้อรัตนวงศ์
- พลตรีรองศาสตราจารย์แพทย์หญิงไพจิตร อัครนบตี
- แพทย์หญิงทัศนีย์ กิตอำนาจพงษ์

คณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ

- นายแพทย์พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิน ประธาน
- แพทย์หญิงไพจิตร อัครนบตี อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงทัศนีย์ กิตอำนาจพงษ์ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงปวีณา เขียวชาญวิศวกิจ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงนันทนา กสิदानนท์ อนุกรรมการ
- นายแพทย์ชัชวีร์ เมื่องจันทร์ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงพิณทิพย์ งามจรจรยาภรณ์ อนุกรรมการ

คณะอนุกรรมการฝ่ายฝึกอบรมและสอบ อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคข้อและรูมาติสซั่ม

- นายแพทย์วรวิทย์ เล่าห์เรณู ประธาน
- แพทย์หญิงไพจิตร อัครนบตี อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงรัตนาดี ณ นคร อนุกรรมการ
- นายแพทย์กิตติ โตเต็มโชคชัยการ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงทัศนีย์ กิตอำนาจพงษ์ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงอัจฉรา กุลวิสุทธิ์ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงมนาริป์ โอศิริ อนุกรรมการ
- นายแพทย์สูงชัย อังธราภักษ์ อนุกรรมการ
- นายแพทย์สิทธิชัย อุกฤษฏ์ชน อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงพันธุ์จิ่ง หาญวิวัฒน์กุล อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงเอมวาลี อารมย์ดี อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงประภาพร พิสิษฐ์กุล อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงบุญจิ่งจริง ศิริไพฑูริย์ อนุกรรมการ
- นายแพทย์พรชัย เดชานวงษ์ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงสิริพร มานวงษ์ชัย อนุกรรมการ
- นายแพทย์พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิน อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงปรีฉัตร เอื้ออารีวงศ์ อนุกรรมการ
- นายแพทย์ภาสกร แสงสว่างโชติ อนุกรรมการ
- นายแพทย์ศิริภพ สุวรรณโรจน์ อนุกรรมการและเลขานุการ
- แพทย์หญิงนันทนา กสิदानนท์ อนุกรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ

- นายแพทย์อุทิศ ตีสมาโชค ที่ปรึกษา
- แพทย์หญิงเล็ก ปรีวิสุทธิ ที่ปรึกษา
- นายแพทย์สุรวุฒิ ปรีชานนท์ ที่ปรึกษา
- แพทย์หญิงพรทิศา ชัยอำนาจ ที่ปรึกษา
- แพทย์หญิงกนกรัตน์ นันทิรุจ ที่ปรึกษา
- นายแพทย์สุรศักดิ์ นิลกานวงศ์ ที่ปรึกษา
- นายแพทย์สมชาย เอื้อรัตนวงศ์ ที่ปรึกษา

คณะอนุกรรมการฝ่ายวิจัย

- แพทย์หญิงมนาริป์ โอศิริ ประธาน
- นายแพทย์สิทธิชัย อุกฤษฏ์ชน อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงปวีณา เขียวชาญวิศวกิจ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงอรจรรย์ มหรรฆานูเคราะห์ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงนันทนา กสิदानนท์ อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงสิริพร มานวงษ์ชัย อนุกรรมการ
- นายแพทย์พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิน อนุกรรมการ
- นายแพทย์วีระพงศ์ ผู้มีธรรม อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงปารวี ชีวะอิสระกุล อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงกิตติวรรณ สุขเมธกุล อนุกรรมการ
- แพทย์หญิงดวงกมล เอื้อยาวเรืองสุรติ อนุกรรมการ