

วัตถุประสงค์

1. เพื่อให้ความรู้ทางด้านโรคข้อและรูมาติสซั่มแก่สมาชิก รวมทั้งผู้ที่สนใจทั่วไป
2. เพื่อเผยแพร่ข่าวสารและการดำเนินงานของสมาคมฯ
3. เพื่อเป็นสื่อกลางในการแสดงและแลกเปลี่ยนความคิดเห็น ระหว่างสมาชิก

คณะกรรมการ

แพทย์หญิงอัจฉรา กุลวิสุทธิ
นายแพทย์สูงชัย อังธารารักษ์
นายแพทย์พงศ์ธร 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 ซีดีพรีนธ์ จำกัด

15/125 ถนนนวลจันทร์ แขวงคลองกุ่ม เขตบึงกุ่ม กรุงเทพฯ 10240

| สารบัญ |

บรรณาธิการแถลง	v
ปัญหาทำประลอง (Rheumatology Quiz)	75
การฟื้นฟูสภาพมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง (Hand rehabilitation in systemic sclerosis)	76
Churg-Strauss Syndrome	90
โรคข้อฉบับอเดิร์ฟ : เกาะกระแส Planking	113
เฉลยปัญหาทำประลอง (Rheumatology Quiz)	115

| บรรณาธิการแถลง |

วารสารโรคข้อฉบับนี้เป็นฉบับต้อนรับรัฐบาลใหม่ และถือเป็นฉบับที่สองของกลุ่มผู้บริหารสมาคมโรคข้อกลุ่มใหม่ สำหรับเนื้อหาประกอบด้วย บทความเรื่องการฟื้นฟูสภาพมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง โดยแพทย์หญิงไตรลักษณ์ วรวรรณระชัย Topic review เรื่อง Churg-Strauss Syndrome โดยแพทย์หญิงธาริณี โรจน์สกุลกิจ ร่วมด้วยคอลัมน์เดิมๆ แต่หัวข้อใหม่ๆ ได้แก่ โรคข้อฉบับอเดิร์ฟเรื่อง Planking มาดูกันว่ามันเกี่ยวกับโรคข้ออย่างไร และดีหรือไม่ และปัญหาทำประลองให้ลองประเมินตนเองก่อนว่าจะตอบว่าอย่างไร แล้วค่อยเปิดดูเฉลย หวังว่าจะเป็นประโยชน์กับผู้อ่านทุกท่านบ้างไม่มากก็น้อย

หากมีข้อเสนอแนะใดทางคณะบรรณาธิการยินดีน้อมรับ สามารถฝากเรื่องไว้ที่สมาคม หรือ e-mail : thairheum@thaimail.com แล้วอย่าลืมมาร่วมงาน rheumatology for non-rheumatologist ที่จัดในระหว่างวันที่ 5 - 7 ตุลาคม 2554 เพื่อเป็นการรื้อฟื้นความรู้ทางโรคข้อนะคะ

แพทย์หญิงอัจฉรา กุลวิสุทธิ์

ปัญหาทำประลอง (Rheumatology Quiz)

อัจฉรา กุลวิสุทธิ์ *

หญิงอายุ 65 ปี เป็นโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง 10 ปี ควบคุมได้ดี มาด้วยอาการปวดบวมที่เท้า 2 ข้าง 4 ปี สังเกตว่าเท้ารูปร่างผิดปกติ เป็นมากขึ้นเรื่อยๆ เท้าข้างซ้ายเป็นมากกว่าเท้าขวา ไม่มีไข้ ตรวจพบ swelling and erythema at dorsum of left foot with deformity; a 2-cm chronic ulcer at heel with clean base and edge; bilateral sensory loss at both legs up to both knees การตรวจภาพรังสีเห็นดังภาพ



- คำถาม : 1. จงอ่านความผิดปกติทางภาพรังสี
2. จงวินิจฉัยภาวะนี้

(เฉลยท้ายเล่ม)

* พ.บ. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

การฟื้นฟูสภาพมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง (Hand rehabilitation in systemic sclerosis)

ไตรลักษณ์ วรวรรณหะชัย*
วรวิทย์ เล่าห์เรณู**

บทนำ

โรคหนังแข็ง (systemic sclerosis หรือ scleroderma) เป็นโรคความผิดปกติทางระบบเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เกิดจากภูมิคุ้มกันต่อต้านตนเอง โดยโรคนี้มีความผิดปกติที่มีลักษณะเด่น 2 ประการคือ 1. มีความผิดปกติของหลอดเลือดที่หดตัวตอบสนองต่อความเย็นมากกว่าปกติ ซึ่งอาจรุนแรงถึงขั้นทำให้เกิดอวัยวะขาดเลือดไปเลี้ยง โดยเฉพาะนิ้วมือและนิ้วเท้า เกิดเป็นแผลจากการขาดเลือด และ 2. เกิดเนื้อเยื่อพังผืด (fibrous tissue) แทรกอยู่ในชั้นผิวหนังและอวัยวะภายในมากผิดปกติ โดยเฉพาะปอดและระบบทางเดินอาหาร ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการเหนื่อยหอบง่ายกว่าปกติ และมีปัญหาในการกลืน เกิดอาการกรดไหลย้อน หรือลำไส้เคลื่อนไหวน้อยกว่าปกติ

แม้ว่าอุบัติการณ์การเกิดโรคนี้จะพบได้น้อย แต่เป็นโรคที่ทำให้เกิดอัตราความพิการสูง โรคนี้ส่วนใหญ่เกิดขึ้นในช่วงอายุ 40 - 50 ปี พบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย 2 เท่า โดยสาเหตุที่แท้จริงยังไม่ทราบ แต่พบว่าอาจเกี่ยวข้องกับความผิดปกติทางพันธุกรรม ความผิดปกติทางระบบภูมิคุ้มกัน หรือปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอื่น ๆ เช่น การสัมผัสสารเคมีบางชนิด การบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อ การติดเชื้อ หรืออาจเกิดร่วมกับโรคอื่น ๆ เช่น โรคเบาหวาน โรคทางเมตาบอลิก (metabolic disease) และโรคมะเร็ง เป็นต้น⁽¹⁾

โรคหนังแข็งสามารถจำแนกได้เป็น 2 กลุ่มตามลักษณะการกระจายตัวของผิวหนังที่ตีแข็งได้แก่ โรคหนังแข็งชนิดแบบมีขอบเขตจำกัด (limited cutaneous systemic sclerosis: lcSSc) และโรคหนังแข็งชนิดกระจายทั่วตัว (diffused cutaneous systemic sclerosis: dcSSc) สำหรับโรคหนังแข็งชนิดแบบมีขอบเขตจำกัดจะพบผิวหนังตีแข็งอยู่เฉพาะบริเวณมือ-เท้าและแขน-ขา แต่จะไม่สูงกว่าระดับศอกหรือเข่า อาจพบผิวหนังแข็งบริเวณใบหน้าและคอได้ แต่ผิวหนังบริเวณลำตัวจะเป็นปกติ พวกนี้จัดอยู่ในกลุ่มที่ไม่รุนแรง ไม่ค่อยพบพยาธิสภาพของอวัยวะภายใน ส่วนโรคหนังแข็งชนิดกระจายทั่วตัวจะพบผิวหนังแข็งเป็นบริเวณกว้างกว่ากลุ่มแรก ผิวหนังแข็งจะสูงกว่าระดับศอกและเข่าขึ้นมาถึงใบหน้า คอ รวมทั้งส่วนของลำตัวด้วย จัดอยู่ในกลุ่มที่มีอาการรุนแรง และมักพบร่วมกับพยาธิสภาพของอวัยวะภายใน⁽¹⁾

* พ.บ. แพทย์ประจำบ้าน ภาควิชาเวชศาสตร์ฟื้นฟู คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

** พ.บ. ศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ถึงแม้ว่าโรคหนังแข็งจะก่อให้เกิดปัญหาเกี่ยวกับอวัยวะและระบบต่างๆ ทั่วร่างกาย แต่อวัยวะที่มีผลกระทบมากที่สุดในผู้ป่วยส่วนใหญ่คือมือ ในผู้ป่วยโรคหนังแข็งจะพบว่าผิวหนังที่มือทั้งสองข้างมักจะหนาและตึง ส่งผลให้นิ้วเกิดการงอเหยียดผิดปกติ กล่าวคือข้อโคนนิ้ว (metacarpophalangeal joint) งอได้ไม่เต็มที่ ข้อกลางนิ้ว (proximal interphalangeal joint) และข้อปลายนิ้ว (distal interphalangeal joint) เหยียดได้ไม่เต็มที่และมักติดในท่างอ ส่วนนิ้วหัวแม่มือมักจะกางได้ไม่เต็มที่ กล่าวโดยรวมคือมืออยู่ในท่างอเป็นกรงเล็บ (claw hand deformity) นอกจากนี้มักพบแผลที่ปลายนิ้ว (digital pulp pitting) ภาวะหินปูนสะสมใต้ผิวหนัง (calcinosis cutis) นิ้วกุด (acrolysis) หรือนิ้วมือนิ้วเท้าดำคล้ำจากการขาดเลือดเมื่อสัมผัสอากาศเย็น (Raynaud's phenomenon) ร่วมด้วย ส่งผลให้สูญเสียหน้าที่การทำงานของมือ คุณภาพชีวิตลดลง และเนื่องจากต้องพึ่งพาผู้อื่นผู้ป่วยบางรายจึงรู้สึกไม่มีคุณค่าในตัวเองเกิดภาวะซึมเศร้าตามมา⁽²⁾

เนื่องจากโรคหนังแข็งเป็นโรคที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ การรักษาหลักจึงมุ่งเน้นการป้องกันหรือชะลอความพิการ และเพิ่มคุณภาพชีวิตให้แก่ผู้ป่วย การฟื้นฟูทั้งในด้านกิจกรรมบำบัดและกายภาพบำบัดจึงเข้ามามีบทบาทในการรักษานอกเหนือจากการใช้ยา และเนื่องจากปัญหาทางมือเป็นปัญหาเด่นที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง บทความนี้จึงรวบรวมเกี่ยวกับการใช้วิธีการทางเวชศาสตร์ฟื้นฟู ในการเพิ่มสมรรถภาพทางมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง ดังจะได้กล่าวในรายละเอียดต่อไป

การประเมินการทำงานของมือในผู้ป่วยหนังแข็ง

วิธีการประเมินผู้ป่วยโรคหนังแข็งที่ใช้ในทางคลินิกและในงานวิจัยมีมากมายหลายรูปแบบ ที่นิยมใช้กันในการประเมินทางกายภาพและการทำงานของมือ ได้แก่

1. Hand mobility in scleroderma (HAMIS) test

HAMIS เป็นแบบประเมินที่พัฒนาขึ้นมาเพื่อใช้ประเมินประสิทธิภาพการใช้งานของมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็งโดยเฉพาะ⁽³⁾ อ้างอิงต่อการเกิดความพิการต่อมือที่จะเกิดขึ้น และมีความน่าเชื่อถือตลอดจนความแม่นยำสูงในการวิเคราะห์การทำงานของมือของผู้ป่วยโรคหนังแข็ง แบบประเมิน HAMIS สะท้อนให้เห็นถึงการทำหน้าที่ของมือในรูปแบบต่างๆ ได้แก่ การกำมือ แบนมือ กางนิ้วหัวแม่มือ หยิบจับวัตถุ การกระดก- งอข้อมือ คว่ำมือและหงายมือ โดยมีอุปกรณ์ช่วยประเมิน ได้แก่ ม้วนด้าย และวัตถุทรงกระบอกเส้นผ่านศูนย์กลางขนาดต่างๆ ตัวอย่างดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 แสดงตัวอย่างการตรวจ HAMIS test. ก. ทดสอบการงอนิ้วมือโดยการกำดินสอดขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 5 มิลลิเมตร, ข. ทดสอบการงอข้อโคนนิ้วโดยการกำม้วนด้าย, ค. ทดสอบการเหยียดข้อมือโดยการพนมมือต้านแรง (ดัดแปลงจากรูปของ Sandqvist และคณะ⁽³⁾)

ประเมินโดยการให้ผู้ทำการทดสอบให้คะแนน 0 - 3 โดย 0 คือ สามารถทำได้ปกติ, 1 คือ สามารถทำได้แต่ไม่สมบูรณ์, 2 คือ สามารถทำได้ลำบาก, และ 3 คือ ไม่สามารถทำได้ ปัจจุบันเชื่อว่าแบบประเมิน HAMIS เป็นแบบประเมินที่บ่งบอกประสิทธิภาพและหน้าที่การทำงานของมือในรูปแบบที่ใกล้เคียงการทำงานในชีวิตประจำวันของผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งอย่างแท้จริง⁽²⁾

2. HAQ (Health Assessment Questionnaire)

เป็นแบบทดสอบเรื่องสุขภาพโดยรวมไม่จำเพาะเจาะจงกับโรคหนึ่งแข็งโดยประเมิน 5 ด้านของผู้ป่วย ได้แก่ ความพิการ ความเจ็บปวด ผลกระทบจากยา ค่าใช้จ่ายในการรักษา และภาวะการณตาย⁽⁴⁾ ซึ่งการที่มีคะแนน HAQ ต่ำสามารถนำมาใช้คาดการณ์การดีขึ้นของโรคหนึ่งแข็งได้ทั้งที่ 1 และ 2 ปี⁽⁵⁾

3. The Scleroderma Functional Assessment Questionnaire (SFAQ)

SFAQ เป็นแบบประเมินตัวเองเพื่อประเมินการทำงานสำหรับผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งโดยเฉพาะแบบประเมินประกอบด้วย 11 หัวข้อ ครอบคลุมถึงการทำความสะอาดร่างกาย การแต่งตัว การเข้าห้องน้ำ การยก การเปิดฝาขวด การเดินขึ้นบันได และการหยิบจับเหรียญ แต่ละหัวข้อให้คะแนนตั้งแต่ 0 - 3 (0 คือ ทำได้ปกติ และ 3 คือ ทำไม่ได้เลย) คะแนนน้อยบ่งบอกถึงความสามารถในการทำงานที่มาก และคะแนนมากบ่งบอกถึงความสามารถในการทำงานที่น้อยลง⁽⁶⁾

4. ความปวด ความฝืดตึงและความยืดหยุ่นของผิวหนัง

(Perceived pain, stiffness and elasticity)

ทำโดยการให้ผู้ป่วยประเมินและให้คะแนนเองตาม Visual Analogue Scale (VAS) โดยคะแนนอยู่ในช่วง 0 - 100 โดย 0 คะแนนคือเป็นปกติ และ 100 คะแนนคือมีปัญหามากที่สุด

5. การประเมินความหนาของผิวหนังโดยใช้ Modified Rodnan Skin Score (MRSS)

เป็นการประเมินความหนาของผิวหนังที่ใช้กันแพร่หลาย โดยใช้นิ้วมือสองนิ้วหยิบจับผิวหนังขึ้นมาและให้คะแนนตั้งแต่ 0 - 3 คะแนน: 0 คือผิวหนังปกติ, 1 คือผิวหนังหนาขึ้นเล็กน้อย, 2 คือผิวหนังหนาปานกลาง และ 3 คือผิวหนังหนามากไม่สามารถหยิบขึ้นมาได้ โดยทั่วไปทำการประเมินทั้งหมด 17 ตำแหน่งทั่วร่างกาย ครอบคลุมทั้งบริเวณใบหน้า แขนก่อนบน แขนก่อนล่าง หลังมือ นิ้วมือ หน้าอก ท้อง ต้นขา ขาท่อนล่าง และเท้า คะแนนรวมทั้งหมดมากที่สุดคือ 51 คะแนน⁽⁷⁾

6. การวัดแรงบีบมือ (Grip strength)

เป็นการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อมือโดยใช้ hand grip dynamometer ค่าที่วัดได้มีหน่วยเป็นกิโลกรัม

7. การวัดแรงหนีบน้ำมือ (Pinch strength)

เป็นการวัดความแรงของนิ้วมือในการจับบีบเข้าหากัน (pinch) วัดโดยใช้ pinch gauge ค่าที่วัดได้มีหน่วยเป็นกิโลกรัม

8. การวัดพิสัยข้อ

เป็นการวัดพิสัยการเคลื่อนไหวข้อ โดยใช้เครื่องวัดมุม (goniometer) วัดมุมของข้อต่างๆ หน่วยเป็นองศา

การบำบัดฟื้นฟู

1. การบริหารยืดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็น และการบริหารเพื่อคงพิสัยข้อ (Stretching exercise and range of motion exercise)

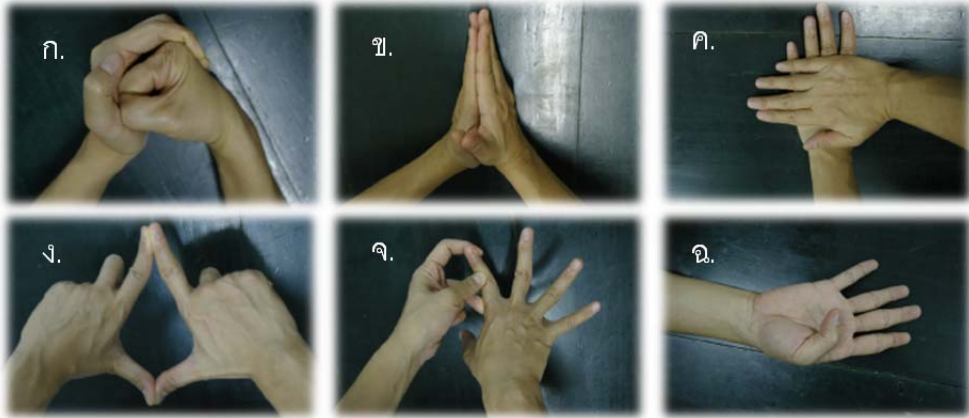
การบริหารยืดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็น และการบริหารเพื่อคงพิสัยข้อ เป็นวิธีหนึ่งที่ช่วยป้องกันการยึดติดผิดรูป และเพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อ แต่มีงานวิจัยไม่มากนักที่ศึกษาถึงประโยชน์ของการบริหารมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง

จากการทบทวนหัวข้อวิจัยของ Carsale และคณะ⁽⁸⁾ พบว่าการบริหารเพื่อคงพิสัยข้อนอกจากจะช่วยป้องกันการหดรั้งของผิวหนังแล้วยังช่วยกระตุ้นเส้นเลือดให้มาเลี้ยงผิวหนังมากขึ้น หลักการทั่วไปของการฟื้นฟูในผู้ป่วยโรคหนังแข็งอิงตามระยะการดำเนินโรค คือในช่วงแรกที่ผิวหนังอยู่ในระยะบวม (edematous phase) การบริหารเพื่อคงพิสัยข้อต้องทำอย่างนุ่มนวลและระมัดระวังเพื่อหลีกเลี่ยงการดึงยึดผิวหนังมากเกินไป ซึ่งจะกระตุ้นอาการปวด และทำให้อาการผิดตั้งข้อนิ้วมือและข้อมือเพิ่มขึ้นได้ ถัดมาเมื่ออยู่ในระยะที่ผิวหนังเริ่มแข็งแล้ว (induration phase) การออกกำลังกายเพื่อคงพิสัยข้อทั้งแบบ active range of motion (ROM) exercise และ passive ROM exercise สามารถทำได้เต็มที่มากขึ้น โดยอาจจะค่อยๆ เพิ่มน้ำหนักเข้าไปในการบริหารมือแต่ละครั้ง ส่วนการบริหารยืดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นจะช่วยในการคงพิสัยข้อและเพิ่มความยาวของกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นโดยเฉพาะเมื่อมีพังผืดดึงรั้ง การบริหารทำได้โดยค่อยๆ ยืดเหยียดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นช้าๆ อย่างระมัดระวัง โดยอาจทำร่วมกับการยืดโดยใช้น้ำหนัก แรงดึง หรือการทำเฝือกแบบ serial casting

ในปี ค.ศ.1997 Carr และคณะ⁽⁹⁾ ได้ศึกษากรณีผู้ป่วยหญิงอายุ 42 ปีที่เป็นโรคหนังแข็งมาประมาณ 3 ปี เปรียบเทียบการใช้เครื่องช่วยในการขยับข้อ (continuous passive motion machine) และวิธีอื่นๆ อีก 3 วิธี ผู้วิจัยได้ออกแบบการศึกษา เรียกว่า ABCD design โดยแบ่งการศึกษาเป็น 4 ช่วง คือ A, B, C และ D แต่ละช่วงใช้เวลานาน 4 สัปดาห์ (ทำกายภาพบำบัดสัปดาห์ละ 2 ครั้ง) และพัก 2 สัปดาห์ รวมทั้งหมดเป็น 20 สัปดาห์ โดยทำการศึกษาในมือทั้งสองข้าง มือขวา ระยะ A เป็นระยะทั่วไปที่ยังไม่มีการใช้วิธีทางกายภาพบำบัดใดๆ ระยะ B เป็นระยะที่ใช้เครื่องช่วยในการขยับข้อนาน 30 - 45 นาทีต่อวัน ระยะ C เป็นระยะที่ทำการบริหารเพื่อคงพิสัยข้อ (active range of motion exercise and passive range of motion exercise) และยืดข้อต่อนิ้วมือ (stretching exercise) และระยะ D ให้ใส่ประกับมือ (resting splint) ตอนกลางคืน ส่วนมือซ้าย ระยะ A เช่นเดียวกับมือขวา คือเป็นระยะที่ยังไม่มีการใช้วิธีทางกายภาพบำบัด ระยะ B เป็นระยะที่ให้ห้อมือให้ความอบอุ่นนาน 25 นาที ระยะ C เป็นระยะที่ใช้เครื่องช่วยในการขยับข้อนาน 30 - 45 นาทีต่อวัน และสุดท้ายระยะ D เป็นระยะที่ทำการบริหารเพื่อคงพิสัยข้อ และยืดข้อต่อนิ้วมือ จากการศึกษาพบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในเรื่องพิสัยข้อ แรงบีบมือ และการบวมของมือ

อีกงานวิจัยหนึ่งในปี ค.ศ.2006 Mugii และคณะ⁽¹⁰⁾ ได้ทำการศึกษาประโยชน์ของการบริหารยืดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นบริเวณนิ้วมือด้วยตัวเองในกลุ่มผู้ป่วยโรคหนังแข็งจำนวน 45 ราย โดยมีนักกิจกรรมบำบัดสอนทำบริหารมือให้ผู้ป่วยทุกรายเพื่อกลับไปทำด้วยตนเองที่บ้าน การบริหารประกอบด้วยการยืดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นของนิ้วมือทุกนิ้วโดยทำค้างไว้ 10 วินาที (รูปที่ 2) ทำซ้ำ

วันละ 3 - 10 ครั้งทุกวัน และนัดมาตรวจประเมินพิสัยข้อ (passive range of motion) และ HAQ ที่ 1 เดือนและ 1 ปีหลังจากนั้น นักกิจกรรมบำบัดจะทบทวนทำการบริหารทุกเดือนเพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยทำได้ถูกต้องจริง จากการศึกษาพบว่าพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทั้งที่ 1 เดือนและ 1 ปี โดยในกลุ่มผู้ป่วยหนึ่งแฉ่งชนิดกระจายทั่วตัวแบบไม่มีขอบเขตจะมีพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยหนึ่งแฉ่งชนิดกระจายทั่วตัวแบบมีขอบเขตจำกัด นอกจากนี้การบริหารยืดกล้ามเนื้อยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของมือทั้งในเรื่องการกิน การหยิบจับ โดยประเมินจาก HAQ สรุปได้ว่าการบริหารยืดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็นบริเวณนิ้วมือด้วยตัวเองที่บ้านสามารถทำได้และมีประโยชน์กับผู้ป่วยโรคหนึ่งแฉ่งในแง่ที่ช่วยเพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อนิ้วมือได้



รูปที่ 2 แสดงทำการยืดกล้ามเนื้อ เส้นเอ็น และข้อต่อนิ้วมืออย่างง่าย โดยการยืดกล้ามเนื้อ เส้นเอ็น และข้อต่อแต่ละท่าให้ทำค้างไว้นาน 10 วินาที (ดัดแปลงจากทำการยืดกล้ามเนื้อของ Mugii และคณะ⁽¹⁰⁾)

2. วิธีการทางกายภาพบำบัด (physical modalities)

2.1 การจุ่มพาราฟิน (Paraffin dipping)

การใช้พาราฟินเป็นวิธีการทางกายภาพบำบัดวิธีหนึ่งที่ใช้หลักการนำความร้อนมาใช้ในการลดการปวดและการอักเสบ เพิ่มการไหลเวียนของเลือดส่วนผิว และเพิ่มความยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อที่ผิวหนัง⁽¹¹⁾ มีงานวิจัย 4 ชิ้นที่ศึกษาเรื่องการใช้พาราฟินในผู้ป่วยโรคหนึ่งแฉ่ง

เริ่มจากงานวิจัยของ Askew และคณะ⁽¹²⁾ ในปี ค.ศ.1983 ศึกษาถึงประสิทธิภาพของการใช้พาราฟินร่วมกับการนวดและการบริหารมือเพื่อคงพิสัยข้อ โดยผู้ป่วยโรคหนึ่งแฉ่งจำนวน 10 รายเข้าร่วมการบำบัดพื้นฟู และอีก 7 รายเป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่เข้าร่วมการบำบัดพื้นฟูหลังจากที่บำบัดด้วยไขพาราฟินนาน 20 นาที จะได้รับการนวดมือเพื่อกระตุ้นการเคลื่อนไหวของผิวหนังและเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง ตามด้วยการบริหารมือเพื่อคงพิสัยข้อ หลังจากนั้นผู้ป่วยจะได้รับการประเมินการเคลื่อนไหวของข้อ แรงแบบบีบมือ ความคล่องแคล่วของการใช้มือและการทำงานของมือโดยรวมเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม พบว่ากลุ่มที่ได้รับการบำบัดมีการเคลื่อนไหวของข้อ และการทำงานของมือโดยรวมดีกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ

ต่อมาในปี ค.ศ.1991 Pils และคณะ⁽¹³⁾ได้ทำงานวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized control trial) เรื่องการจุ่มพาราฟินในการบำบัดผู้ป่วยโรคหนังแข็ง โดยศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยหนังแข็งจำนวน 16 ราย และทั้งหมดจะได้รับการบำบัดด้วยการจุ่มพาราฟินจำนวน 12 ครั้ง หลังจากนั้นจึงสุ่มผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่ม กลุ่มทดลองจำนวน 8 รายจะได้รับการบำบัดด้วยพาราฟินต่อเป็นเวลา 3 เดือน ส่วนกลุ่มควบคุมจำนวน 8 รายจะไม่ได้รับการบำบัดต่อ หลังจาก 3 เดือนประเมินผู้ป่วยโดยดูจากแรงบีบมือ แรงหนีบนิ้วมือ และการเคลื่อนไหวของข้อ พบว่าทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ในปี ค.ศ.2004 Sandqvist และคณะ⁽¹⁴⁾ได้ทำการวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกัน โดยทำการศึกษานำร่องในผู้ป่วยโรคหนังแข็งจำนวน 17 ราย สุ่มเลือกมือข้างหนึ่งเป็นกลุ่มทดลองที่ได้รับการบำบัดด้วยพาราฟินรวมกับการบริหารมือ ส่วนมืออีกข้างหนึ่งเป็นกลุ่มควบคุมได้รับการบริหารมือเพียงอย่างเดียว โดยมือข้างที่เป็นกลุ่มทดลองได้รับการบำบัดด้วยการจุ่มพาราฟิน 1 ครั้งต่อวัน โดยการใช้มือจุ่มลงหม้อพาราฟินอุณหภูมิ 50 องศาเซลเซียส 5 - 6 ครั้ง (รูปที่ 3) หลังจากนั้นห้อมือด้วยพลาสติกทับด้วยนวมเก็บความร้อนนานประมาณ 10 นาทีจนกระทั่งพาราฟินเย็น จากนั้นจึงเริ่มการบริหารมือเพื่อคงพิสัยข้อพร้อมๆ กันทั้งสองข้างทั้งกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง ได้แก่ การงอ-เหยียดข้อมือแต่ละนิ้ว และการกางนิ้ว



รูปที่ 3 แสดงการจุ่มมือลงหม้อพาราฟิน โดยกางนิ้วทั้งห้าออกจากกัน ทำซ้ำ 5 - 6 ครั้ง

ผู้ป่วยจะได้รับการประเมินการทำงานของมือทั้งก่อนบำบัดและหลังจากทำการบำบัดเป็นระยะเวลา 1 เดือน โดยประเมินทั้งเรื่องการเคลื่อนไหวข้อ แรงบีบมือ ความหนาของผิวหนัง ความเจ็บปวด ความผิ่ดตึงของมือ และความยืดหยุ่นของผิวหนัง ผลการวิจัยพบว่าในกลุ่มทดลอง การงอ-เหยียดนิ้ว การกางนิ้วหัวแม่มือ การงอข้อมือ ความผิ่ดตึงของมือ และความยืดหยุ่นของผิวหนังดีขึ้นกว่าก่อนการบำบัดอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนในกลุ่มควบคุมพบว่าการงอนิ้วทำได้ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนบำบัด แต่เมื่อเปรียบเทียบทั้งสองกลุ่มแล้วพบว่ากลุ่มทดลองมีการงอนิ้วมือ ความผิ่ดตึงมือ และความยืดหยุ่นของผิวหนังดีกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ สรุปได้ว่าการบำบัดด้วยการบริหารมือเพื่อคงพิสัยข้อร่วมกับวิธีการจุ่มพาราฟินช่วยให้การเคลื่อนไหวข้อและความยืดหยุ่นของผิวหนังดีขึ้น นอกจากนี้ยังบรรเทาความเจ็บปวดในผู้ป่วยโรคหนังแข็งได้

ในปี ค.ศ.2009 Mancuso และคณะ⁽¹⁵⁾ ได้ทำการศึกษาเรื่องประโยชน์ของการจุ่มพาราฟิน ร่วมกับการบริหารมือในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งเช่นเดียวกัน แต่ต่างจากงานวิจัยก่อนๆ ตรงที่นอกจากจะ ประเมินเรื่องความบกพร่องทางกายภาพและการทำงานของมือแล้ว ยังประเมินเรื่องการมีส่วนร่วม ในกิจกรรมต่างๆ ในชีวิตประจำวันด้วย โดยงานวิจัยนี้ได้ศึกษากรณีผู้ป่วยหญิงโรคหนึ่งแข็งจำนวน 3 รายที่บำบัดด้วยพาราฟินร่วมกับการบริหารมือทุกวันนานติดต่อกัน 8 สัปดาห์ ประเมินผู้ป่วยที่ 4 สัปดาห์ และ 8 สัปดาห์ พบว่าผู้ป่วยทั้งหมดอาการดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทั้งในเรื่องแรงบีบมือ แรง หนีบนิ้วมือ และการเคลื่อนไหวของข้อ ส่วนในเรื่องการเข้าร่วมกิจกรรมต่างๆ ในชีวิตประจำวันดีขึ้น กว่าก่อนรับการบำบัด แต่ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามมีความแตกต่างทาง สถิติเล็กน้อยที่ 8 สัปดาห์เมื่อเทียบกับก่อนการบำบัดในหัวข้อการทำงานของมือจากการประเมินโดยใช้ Arthritis Hand Function Test (AHFT) การศึกษานี้มีความน่าสนใจตรงที่ผู้เข้าร่วมการวิจัยมี ระยะเวลาการดำเนินโรคนาน (ระยะเวลาเฉลี่ย ~20 ปี) แสดงให้เห็นว่าการบำบัดโดยการจุ่ม พาราฟินยังคงมีประโยชน์แม้ในผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้นานแล้ว

2.2 เครื่องกระตุ้นเส้นประสาทผ่านผิวหนังด้วยไฟฟ้า (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: TENS)

มีหลายรายงานที่ระบุว่า TENS ช่วยกระตุ้นการไหลเวียนเลือดที่ผิวหนัง และเพิ่มอุณหภูมิ ของผิวหนังจากการที่หลอดเลือดดำบริเวณนั้นขยายตัว และมีงานวิจัยที่ศึกษาถึงประสิทธิภาพของ TENS ในการควบคุมอาการปวดในผู้ป่วยข้อเสื่อมและข้ออักเสบรูมาตอยด์ แต่ยังไม่มียานวิจัยที่ ศึกษาชัดเจนในการใช้ TENS เพื่อควบคุมอาการปวดในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งโดยเฉพาะบริเวณมือ

อย่างไรก็ตามจากการทบทวนงานวิจัยของ Casale และคณะ⁽⁸⁾ แนะนำให้ใช้ TENS ใน ผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งใน 2 กรณีคือ 1. เมื่อมีอาการปวดข้อหลายๆ ข้อ สามารถใช้ TENS ชนิดความถี่ ต่ำในการกระตุ้นการหลั่งสารเอ็นโดรฟินได้ และ 2. ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการปวดข้อเมื่อถูกกระตุ้น ด้วยการใช้ข้อ สามารถใช้ TENS ความถี่สูงช่วยบรรเทาอาการปวดผ่านกลไกการยับยั้งการรับ ความรู้สึกปวดทางไขสันหลัง

2.3 คาร์บอนไดออกไซด์เลเซอร์ (CO₂ Laser)

การเกิดหินปูนที่นิ้ว (digital calcification) เป็นปัญหาหนึ่งที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็ง ทำให้เจ็บนิ้ว ส่งผลกระทบต่อการทำงานของมือและนิ้วมือ Bottomley และคณะ⁽¹⁶⁾ ได้ทำการศึกษา ประสิทธิภาพของการใช้คาร์บอนไดออกไซด์เลเซอร์ ในการรักษาการเกิดหินปูนที่นิ้วในผู้ป่วยโรค หนึ่งแข็ง โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งชนิดแบบมีขอบเขตจำกัด จำนวน 6 ราย นับตามจุด ที่มีอาการบนมือทั้งหมด 21 จุด หลังการรักษาด้วยเลเซอร์ มี 12 จุดที่อาการหายไป 5 จุดตอบสนอง ต่อการรักษาและอาการดีขึ้นบ้างแต่ไม่ทั้งหมด 2 จุดอาการดีขึ้นเล็กน้อย และอีก 2 จุดเกิดหินปูน กลับเป็นซ้ำ ระยะเวลาโดยเฉลี่ยในการหายของหินปูนประมาณ 6 สัปดาห์หลังการรักษา พบผู้ป่วย 2 รายที่มีการติดเชื้อแทรกซ้อน แต่รักษาหายด้วยการทายาและกินยาปฏิชีวนะ สรุปได้ว่าการใช้ คาร์บอนไดออกไซด์เลเซอร์มีประสิทธิภาพดีในการรักษาโรคส่วนใหญ่ที่มีการเกาะของหินปูนที่ นิ้วในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็ง และช่วยลดอัตราการผ่าตัดได้

2.4 รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 (Ultraviolet A1 radiation)

กลไกหนึ่งของการเกิดโรคหนังแข็งเชื่อว่าเกิดจากการสะสมของเส้นใยคอลลาเจนปริมาณ มากเกินไป ซึ่งเกิดจากปฏิกิริยาระหว่าง T cell ที่แทรกตัวอยู่ในผิวหนัง และเซลล์ไฟโบรบลาสต์ที่ ผิวหนัง การใช้รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 (UVA1 ความยาวคลื่น 340-400 นาโนเมตร) เป็นวิธีการหนึ่ง ที่ใช้รักษาโรคผิวหนังที่เกิดจากระบบภูมิคุ้มกันที่มี T cell ทำงานเป็นหลัก โดยทำให้ T cell เกิดการ ตายเร็วกว่ากำหนด (apoptosis) ส่งผลให้จำนวน T cell ลดลง และชักนำให้เกิดการสร้างสาร matrix metalloproteinase-1 ในไฟโบรบลาสต์⁽¹⁷⁾

Morita และคณะ⁽¹⁷⁾ ได้ทำการศึกษาการใช้รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 ในการรักษาโรคหนัง แข็งชนิดกระจายทั่วตัว ในผู้ป่วย 4 ราย ได้รับรังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 ที่รอยโรคบริเวณมือและแขน 60 จูลต่อตารางเซนติเมตร นาน 20 นาที วันละรอบ จันทร์ถึงศุกร์ พบว่ารอยโรคที่ผิวหนังนุ่มลง อย่างมากหลังจากได้รับรังสีไป 9 - 29 รอบ โดยผิวหนังที่นุ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับการเคลื่อนไหวข้อ อ่อนนุ่มและความยืดหยุ่นของผิวหนัง และเมื่อทำการตัดชิ้นเนื้อที่ผิวหนังไปตรวจหลังการได้รับรังสี อัลตราไวโอเล็ต A1 พบว่าเส้นใยคอลลาเจนที่ผิวหนังบางลงและขนาดเล็กกลวงชัดเจน สรุปได้ว่าการใช้ รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 มีประสิทธิภาพและนำมาใช้ได้ดีในผู้ป่วยโรคหนังแข็งชนิดกระจายทั่วตัว

ต่อมา Andres และคณะ⁽¹⁸⁾ ได้ทำการศึกษาเรื่องผลของการใช้รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 ใน ผู้ป่วยโรคหนังแข็งเฉพาะที่ (localized scleroderma) โดยศึกษาทั้งแบบย้อนหลังและไปข้างหน้า สำหรับการศึกษแบบย้อนหลังได้ทบทวนผู้ป่วยจำนวน 17 ราย พบว่าร้อยละ 82 ของผู้ป่วยที่ได้รับ รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 นานประมาณ 6 เดือนถึง 3 ปี มีอาการดีขึ้น ส่วนการศึกษาแบบไปข้างหน้า ทำในผู้ป่วยจำนวน 13 รายที่ได้รับรังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 สัปดาห์ละ 5 รอบนาน 3 - 6 สัปดาห์ พบว่าร้อยละ 77 ของผู้ป่วยมีความยืดหยุ่นของผิวหนังเพิ่มมากขึ้น ความหนาของผิวหนังลดลงร้อยละ 13 (ประเมินจากการตรวจด้วยเครื่องอัลตราซาวด์) เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา นอกจากนี้สัดส่วน ของสาร deoxypyridinoline ต่อ creatinine เพิ่มมากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยประมาณ 2 ใน 3 ส่วน สรุปได้ว่าการใช้รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 ในผู้ป่วยโรคหนังแข็งเฉพาะที่สามารถนำมาใช้ได้ อย่างปลอดภัยและมีผลดีทั้งในแง่การลดรอยแข็งและลดความหนาของผิวหนัง เพิ่มความยืดหยุ่นของ ผิวหนัง ทั้งยังมีผลอย่างมากต่อกระบวนการเผาผลาญคอลลาเจนในชั้นผิวหนัง

3. การนวด และการดัดข้อ (Massage and joint manipulation)

การนวดเป็นหนึ่งในหลายวิธีที่นำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยโรคหนังแข็ง โดยหวังผลในการ ป้องกันและชะลอความพิการผิดรูปของมือ ปัจจุบันได้มีการศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา จากการนวดและเป็นที่ยอมรับแพร่หลาย ได้แก่ ช่วยกระตุ้นภูมิคุ้มกัน เพิ่มการไหลเวียนเลือด และ เพิ่มความยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อที่ได้รับการนวด ดังนั้นคาดว่า การนวดน่าจะช่วยเพิ่มอุณหภูมิและ ความยืดหยุ่นของมือให้แก่ผู้ป่วยโรคหนังแข็งได้⁽²⁾

คุณาวุฒิ และคณะ⁽²⁾ ได้ทำการศึกษาเรื่องผลของการนวดแผนไทยต่อการเปลี่ยนแปลง อุณหภูมิและการเคลื่อนไหวของมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง เป็นการศึกษาในผู้ป่วย 12 ราย แบ่ง ออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มนวดแผนไทยจำนวน 6 ราย ซึ่งได้รับการนวดแผนไทยที่แขนและมือ

เป็นเวลา 30 นาที (ข้างละ 15 นาที) และกลุ่มควบคุม โดยนอนพักเป็นเวลา 15 นาที อุปกรณ์ และตัวแปรที่ใช้ในการศึกษาได้แก่ กล้องถ่ายภาพความร้อนซึ่งเป็นเครื่องมือแสดงภาพถ่ายอุณหภูมิที่เปลี่ยนแปลงบริเวณที่นิ้ว และแบบประเมินการเคลื่อนไหวของมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง (Hand Mobility in Scleroderma, HAMIS) ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มนวดแผนไทยมีอุณหภูมิของมือเพิ่มขึ้นทันทีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม และประสิทธิภาพการทำงานของมือที่วัดจากแบบประเมิน HAMIS ดีขึ้นกว่ากลุ่มควบคุมอีกด้วย สรุปได้ว่าการนวดแผนไทยมีแนวโน้มให้ผลเพิ่มขึ้นทันทีของอุณหภูมิของผิวหนังบริเวณมือและทำให้การเคลื่อนไหวตลอดจนประสิทธิภาพการทำงานของมือดีขึ้น

อีกงานวิจัยหนึ่ง Bongi และคณะ⁽¹⁹⁾ ได้ทำการศึกษาเพื่อประเมินประสิทธิภาพของโปรแกรมฟื้นฟูโดยการนวด (connective tissue massage) (รูปที่ 4) และการตัดข้อแบบ Mc Mennell (Mc Mennell joint manipulation) (รูปที่ 5) ในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง โดยทำการวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมในผู้ป่วยโรคหนังแข็งจำนวน 40 ราย แบ่งเป็นสองกลุ่ม กลุ่มแรกเป็นกลุ่มทดลองจำนวน 20 ราย ให้การบำบัดด้วยวิธีการนวดและการตัดข้อแบบ Mc Mennell 2 ครั้งต่อสัปดาห์ รวมทั้งโปรแกรมการออกกำลังกายที่บ้าน ทั้งหมดทำต่อเนื่องนาน 9 สัปดาห์ ส่วนอีกกลุ่มเป็นกลุ่มควบคุมจำนวน 20 รายให้กลับไปทำโปรแกรมการออกกำลังกายที่บ้านเพียงอย่างเดียว

การนวดเป็นการใช้เทคนิคการนวดที่ช่วยปรับเปลี่ยนระบบการไหลเวียนเลือดบริเวณนั้น และยึดเนื้อเยื่อชั้นใต้ผิวหนังออกจากกัน เริ่มจากการนวดบริเวณแขนส่วนปลายและมือ นานประมาณข้างละ 10 นาที และทำการนวดอีก 5 นาทีหลังการตัดข้อแบบ Mc Mennell



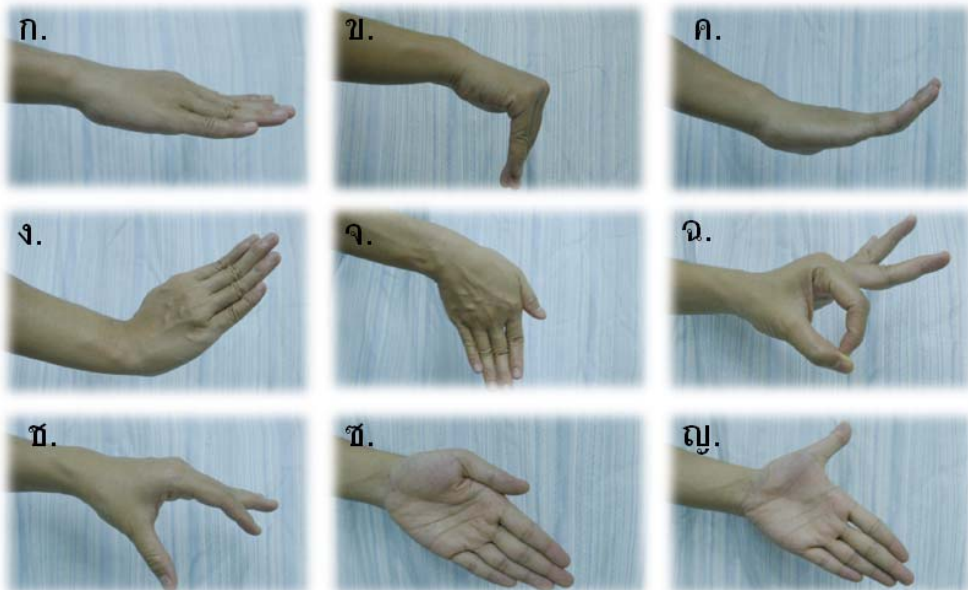
รูปที่ 4 แสดงการนวดแบบ connective tissue massage โดยนวดไล่จากแขนมาที่มือ (ดัดแปลงจากรูปของ Bongi และคณะ⁽¹⁹⁾)

การตัดข้อแบบ Mc Mennell เป็นเทคนิคการฟื้นฟูข้อที่ส่งเสริมการเคลื่อนไหวข้อ (joint play) คือช่วยการเคลื่อนไหวข้อในหลายๆ ทิศทางที่ปกติไม่สามารถขยับได้เอง แต่มีความจำเป็นต้องใช้ในการเคลื่อนไหวข้อปกติ เทคนิคนี้จะช่วยให้การเคลื่อนไหวข้อดีขึ้น ลดการปวด และช่วยยึดเส้นเอ็นและแคปซูลรอบข้อด้วย โดยเริ่มต้นที่การตัดข้อมือ ข้อโคนนิ้วมือ และข้อนิ้วมือตามลำดับดังรูปที่ 6 แต่ละข้างนานประมาณ 15 นาที (รูปที่ 5)



รูปที่ 5 แสดงการดัดข้อแบบ Mc Mennell (ดัดแปลงจากรูปของ Bongi และคณะ⁽¹⁹⁾) รูป ก.และ ข. แสดงการดัดข้อมือด้านหน้า และด้านข้างตามลำดับ, รูป ค. และ ง. แสดงการดัดข้อโคนนิ้วมือ, รูป จ. และ ฉ. แสดงการดัดข้อนิ้วมือ

ส่วนโปรแกรมการออกกำลังกายที่บ้านให้ทำวันละครั้ง ครั้งละประมาณ 20 นาที ประกอบด้วย การเคลื่อนไหวนิ้วมือและมือ ทั้งการงอ-เหยียดนิ้วมือ การกาง-หุบนิ้วมือ การหยิบจับด้วยปลายนิ้วมือแต่ละนิ้วกับนิ้วหัวแม่มือ การเปียงข้อมือเข้าใน-ออกนอก และการพลิก-หงายมือตั้ง**รูปที่ 6**



รูปที่ 6 แสดงโปรแกรมการออกกำลังกายที่บ้านเริ่มจาก ก. ทำตั้งต้น ข. งอข้อโคนนิ้ว ค. เหยียดข้อโคนนิ้ว ง.และ จ. การเปียงข้อมือออกนอก- เข้าใน ฉ.และ ช. การทำท่าหยิบทั้งแบบปลายนิ้วแตะสุดและไม่สุด ช.และ ญ. การหุบและกางนิ้ว

ทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมจะได้รับการประเมินก่อนการบำบัด หลังจากการบำบัด สิ้นสุด (ที่ 9 สัปดาห์) และติดตามอาการหลังจากนั้นอีก 9 สัปดาห์ พบว่าในกลุ่มทดลองมีแรงกำมือ HAMIS test, การทำงานของมือ (cochin index) และคุณภาพชีวิต (SF-36 และ HAQ) ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนในกลุ่มควบคุมมีเพียงการกำมืออย่างเดียวที่ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

4. Acupuncture

การฝังเข็มออกฤทธิ์โดยกระตุ้นผ่านกลไกหลายประการ ได้แก่ endorphinergic naloxone dependent system และการหลั่ง serotonin ที่ระดับไขสันหลัง ทั้งนี้การฝังเข็มสามารถนำมาใช้ได้กับทั้งอาการปวดข้อที่เกิดขึ้นเองหรืออาการปวดข้อจากการถูกกระตุ้น Maeda และคณะ⁽²⁰⁾ ได้ทำการศึกษาเรื่องความสัมพันธ์ของการฝังเข็มและปฏิกิริยาการอักเสบ โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคหนังแข็งจำนวน 34 ราย โดยให้การบำบัดด้วยวิธีการฝังเข็มแบบความถี่ต่ำ (low frequency electrical acupuncture) พบว่าผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อปฏิกิริยาการอักเสบในทิศทางที่ดีขึ้น แต่ไม่มีผลต่อปฏิกิริยาการสร้างภูมิคุ้มกันของร่างกาย หรืออาการทางคลินิก แต่อย่างไรก็ตามในความเห็นของ Casale และคณะเห็นว่าควรหลีกเลี่ยงการฝังเข็มในผู้ป่วยโรคหนังแข็งเพราะอาจกระทบปัญหาทางด้านผิวหนังของผู้ป่วย⁽⁸⁾

5. เฝือกมือ (Hand splint)

ลักษณะการผิดรูปของมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็งเป็นผลจากการที่มีผิวหนังแข็งตึงยึดติดกับเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง เป็นผลให้การขยับข้อทำได้ไม่เต็มที่ทั้งการงอข้อโคนนิ้วมือ การเหยียดข้อกลางนิ้วมือ การกางและการงอนิ้วหัวแม่มือ และการใช้ปลายนิ้วในการหยิบจับ (opposition) ส่งผลให้ง่ามนิ้วมือแคบลง⁽⁸⁾ จึงมีงานวิจัยที่ศึกษาเรื่องการตามเฝือกมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็งว่าจะช่วยแก้ไขปัญหาการหดค้างผิดรูปของมือและนิ้วมือได้หรือไม่

Seeger และคณะ⁽²¹⁾ ได้ทำการศึกษาว่าการตามเฝือกมือแบบ dynamic hand splint จะช่วยเพิ่มองศาในการเหยียดข้อกลางนิ้วมือได้หรือไม่ ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคหนังแข็งจำนวน 19 ราย โดยมือข้างหนึ่งใส่เฝือกมือวันละ 8 ชั่วโมง นาน 2 เดือน มืออีกข้างหนึ่งไม่ใส่ ลักษณะของเฝือกมือเป็นแบบ dorsal hand splint จัดให้ข้อมือเหยียดออกประมาณ 15 องศา ข้อโคนนิ้วมืออยู่ที่ 0 องศา และกระตุ้นให้มีการเหยียดข้อกลางนิ้วมือ (proximal interphalangeal joint) มีผู้ร่วมวิจัยเพียง 8 ราย ที่ร่วมงานวิจัยตั้งแต่ต้นจนจบ มี 4 รายที่ต้องออกจากงานวิจัยเนื่องจากเกิด Raynaud's phenomenon ขณะตามเฝือกมือ ผลการวิจัยพบว่าการตามเฝือกมือแบบ dorsal dynamic hand splint ไม่เพิ่มองศาการเหยียดข้อกลางนิ้วมือเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม นั่นก็คือการใส่เฝือกมือแบบ dorsal dynamic hand splint ไม่ลดการหดค้างผิดรูปของนิ้วมือในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง

6. การให้คำแนะนำในเรื่องการปฏิบัติตัวในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง (Patient education)

ในปี ค.ศ.2004 Brown และคณะ⁽²²⁾ ได้ทำการศึกษาประเมินผลของการให้โปรแกรมการให้ความรู้แก่ผู้ป่วย สำหรับผู้ป่วยโรคหนังแข็งใช้ชื่อว่า "Focus on scleroderma" โดยทดลองใช้ในผู้ป่วยโรคหนังแข็งจำนวน 5 ราย พบว่าผู้ป่วยพึงพอใจและให้การยอมรับในโปรแกรมการให้ความรู้

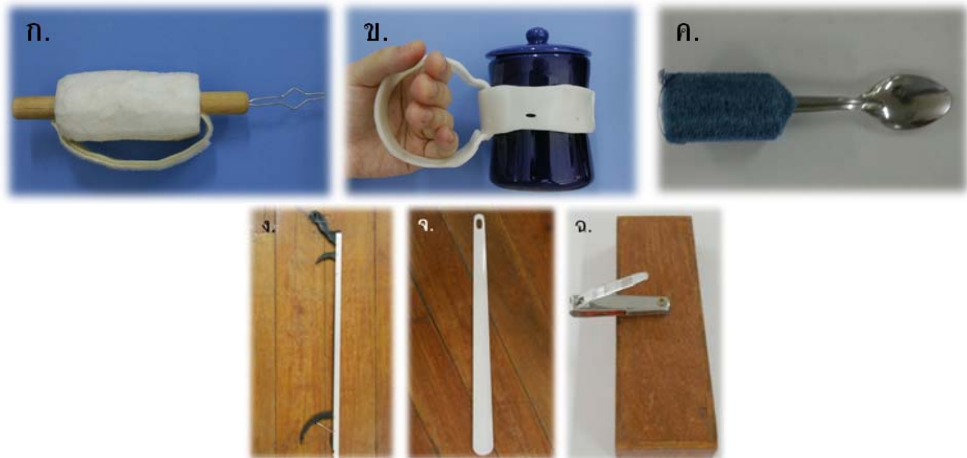
อย่างเป็นทางการอื่น และให้ความเห็นเพิ่มเติมถึงเรื่องประโยชน์ของการจัดเข้าร่วมกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคเดียวกัน (group therapy)

สำหรับคำแนะนำผู้ป่วยในการดูแลร่างกายทั่วไปและการดูแลมือ ควรทำดังนี้

1. หลีกเลี่ยงการอยู่ในที่ที่มีอากาศเย็น และรักษาความอบอุ่นของร่างกายอยู่เสมอ โดยการใส่เสื้อผ้าหนา ใส่ถุงมือหรือถุงเท้าในที่ที่มีอากาศเย็น เนื่องจากความเย็นสามารถกระตุ้นให้หลอดเลือดหดตัว เกิดภาวะ Raynaud's phenomenon
2. งดการสูบบุหรี่ เนื่องจากบุหรี่จะกระตุ้นให้หลอดเลือดหดตัว รวมทั้งหลีกเลี่ยงการใช้ยาที่กระตุ้นให้หลอดเลือดหดตัว เช่น ยาลดน้ำมูกบางชนิดที่มี pseudoephedrine เป็นส่วนประกอบ ยาลดความดันโลหิตกลุ่ม non-selective beta blocker และยารักษาไมเกรนกลุ่ม ergotamine เป็นต้น
3. ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ เพื่อเพิ่มสมรรถนะการทำงานของกล้ามเนื้อ หัวใจ และปอด รวมทั้งให้ทำการบริหารข้ออย่างสม่ำเสมอ เพื่อคงพิสัยการเคลื่อนไหวข้อให้ได้มากที่สุด และเป็นการป้องกันข้อติด นอกจากนี้ยังทำให้กล้ามเนื้อรอบๆ ข้อแข็งแรง
4. ใช้ครีมบำรุงความชุ่มชื้นทาบริเวณผิวหนังเป็นประจำ เพื่อเพิ่มความชุ่มชื้นให้แก่ผิวหนังลดอาการคัน และอาจลดการเกิดแผลถลอกได้ด้วย
5. ระมัดระวังการเกิดแผลบริเวณมือและปลายนิ้วมือ เนื่องจากเมื่อเกิดแผลจะหายยาก ควรทำความสะอาดแผลอยู่เสมอ ในกรณีที่มีการอักเสบติดเชื้อต้องรีบปรึกษาแพทย์ และรับยาปฏิชีวนะตามความเหมาะสม

7. กิจกรรมบำบัด (Occupational therapy)

สำหรับการทำกิจกรรมบำบัดในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็ง ยังไม่มีงานวิจัยศึกษาถึงประโยชน์ในการเพิ่มการเคลื่อนไหวข้อที่ชัดเจน แต่ดังที่กล่าวไปข้างต้นว่าผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งที่มีผิวหนังตึงแข็งบริเวณมือจะได้รับผลกระทบในการทำงาน การทำกิจวัตรประจำวัน รวมถึงการเข้าร่วมกิจกรรมทางสังคม ซึ่งส่งผลให้คุณภาพชีวิตโดยรวมแย่ลง Poole JL⁽²³⁾ ได้แนะนำโปรแกรมการทำกิจกรรมบำบัดทั้งในเรื่องการทำการบริหารเพื่อคงพิสัยข้อ (range of motion exercise) การใช้อุปกรณ์ดัดแปลงหรืออุปกรณ์ช่วยในการทำกิจวัตรประจำวัน เช่น การดัดแปลงปากกา แปรงสีฟัน หรือช้อนกินข้าวให้ด้ามจับใหญ่ขึ้นสะดวกแก่การจับ การใช้รองเท้าที่ถอดได้ง่าย การใช้ตัวช่วยหยิบจับ (reacher) การใช้อุปกรณ์ช่วยในการใส่ถุงเท้าหรือรองเท้า อุปกรณ์ช่วยในการติดกระดุมเสื้อ เป็นต้น นอกจากนี้ยังแนะนำวิธีการสงวนพลังงานขณะทำงาน (energy conservation) เช่น ทำางานที่ถูกต้อง หน้าจอคอมพิวเตอร์ การเลือกใช้เมาส์และคีย์บอร์ดที่เหมาะสม ทั้งนี้เพื่อเพิ่มความสามารถในการทำงานและการทำกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วยเป็นสำคัญ (รูปที่ 7)



รูปที่ 7 แสดงอุปกรณ์ดัดแปลงและอุปกรณ์ช่วยในชีวิตประจำวันแบบต่างๆ. ก. อุปกรณ์ช่วยติดกระดุมเสื้อ ข. อุปกรณ์ดัดแปลงสำหรับจับแก้วหรือถ้วย ค. ซ้อนดัดแปลงตามจับใหญ่ขึ้นง่ายต่อการจับ ง. อุปกรณ์ช่วยหยิบ (reacher) จ. อุปกรณ์ช่วยใส่รองเท้า ฉ. อุปกรณ์ช่วยในการตัดเล็บ

สรุป

กล่าวโดยสรุป โรคหนึ่งแข็งเป็นโรคเรื้อรัง นอกจากจะมีผลกระทบทางด้านกายภาพแล้ว ยังมีผลกระทบอย่างมากต่อการดำรงชีวิตและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย แม้ว่าการรักษาในปัจจุบันไม่สามารถหยุดยั้งการดำเนินโรคได้ แต่การรักษาด้วยยาควบคู่กับการบำบัดฟื้นฟูที่ช่วยลดความรุนแรงของโรค ป้องกันความพิการ และเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้

จากงานวิจัยที่ยกมากล่าวอ้างในที่นี้ ถึงแม้จะมีข้อจำกัดในการศึกษาที่ไม่ได้เป็นชนิดปิดสองด้าน (double blind study) และจำนวนผู้ป่วยที่เข้ามาในการศึกษาแต่ละการศึกษาค่อนข้างน้อยก็ตาม แต่การศึกษาการใช้วิธีการทางเวชศาสตร์ฟื้นฟูในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งเหล่านี้ก็ได้ แสดงให้เห็นว่ามีหลากหลายวิธีการทางกายภาพบำบัดและกิจกรรมบำบัดที่ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของมือ ทั้งในเรื่องเพิ่มพิสัยการเคลื่อนไหวของข้อมือและนิ้วมือ เพิ่มแรงบีบมือ เพิ่มความยืดหยุ่นของผิวหนัง รวมทั้งเพิ่มคุณภาพชีวิตให้กับผู้ป่วยที่ได้รับความทุกข์ทรมานจากโรค โดยบางวิธีสามารถแนะนำให้ผู้ป่วยไปทำเองที่บ้านได้ ไม่จำเป็นต้องใช้อุปกรณ์ที่ยุ่งยาก และไม่เสียค่าใช้จ่ายใดๆ เช่น การบริหารยืดกล้ามเนื้อและเส้นเอ็น การบริหารเพื่อคงพิสัยข้อ การนวด การตัดข้อ รวมถึงการนวดไทย ส่วนบางวิธีต้องอาศัยอุปกรณ์ และมักจะจำเป็นต้องทำในโรงพยาบาล ที่นิยมทำกันมากและได้ผลดีก็คือการจุ่มพาราฟิน ส่วนการใช้คาร์บอนไดออกไซด์เลเซอร์ในการรักษารอยโรคที่มีการเกาะของหินปูนที่นิ้ว และการใช้รังสีอัลตราไวโอเล็ต A1 ในการเพิ่มความยืดหยุ่นของผิวหนังยังไม่เป็นที่นิยมแพร่หลายในประเทศไทย

ส่วนการทำเฝือกมือแบบ dynamic splint แม้ว่าโดยหลักการน่าจะช่วยลดปัญหาการหดค้างผิดรูปของมือและนิ้วมือได้ แต่จากงานวิจัยพบว่าไม่ได้ผลและไม่แนะนำให้ใช้เนื่องจากอาจเกิดภาวะไม่พึงประสงค์จากการเกิดภาวะ Raynaud's phenomenon ได้ สำหรับการใช้น้ำ TENS และการฝังเข็มก็ไม่แนะนำเช่นกัน เนื่องจากยังไม่มีรายงานชัดเจนว่าสามารถช่วยเพิ่มความสามารถการทำงานของมือในผู้ป่วยโรคหนึ่งแข็งได้

สิ่งสำคัญที่สุดอีกประการหนึ่งที่ขาดไม่ได้ในการดูแลผู้ป่วยโรคหนังแข็งก็คือ การให้คำแนะนำเรื่องการปฏิบัติตัวที่เหมาะสมกับผู้ป่วย สิ่งใดควรหลีกเลี่ยง สิ่งใดควรปฏิบัติ และในรายที่เป็นมากและไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ การแนะนำเรื่องอุปกรณ์เสริมและอุปกรณ์ช่วยสำหรับใช้ในชีวิตประจำวันก็เป็นอีกทางเลือกหนึ่งที่จะช่วยให้ผู้ป่วยสามารถทำกิจวัตรประจำวันได้ด้วยตัวเอง และเพิ่มคุณภาพชีวิตให้ดียิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

- Varga J, Denton CP. Systemic sclerosis and the scleroderma-spectrum disorders. In: Firestein GS, Budd RC, Harris EDJ, McInnes IB, Ruddy S, Sargent JS, editors. Kelley's textbook of rheumatology. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009:1311-51.
- Vannajak K, Boonprakob Y, Nanagara R, Eungpinichpong W. The immediate effects of traditional Thai massage on alteration of skin temperature and hand mobility in scleroderma patients: a preliminary study. *J Med Tech Phy Ther* 2010;22:92-102.
- Sandqvist G, Eklund M. Hand Mobility in Scleroderma (HAMIS) test: the reliability of a novel hand function test. *Arthritis Care Res* 2000;13:369-74.
- Bruce B, Fries JF. The Health Assessment Questionnaire (HAQ). *Clin Exp Rheumatol* 2005;23:S14-8.
- Sultan N, Pope JE, Clements PJ. The health assessment questionnaire (HAQ) is strongly predictive of good outcome in early diffuse scleroderma: results from an analysis of two randomized controlled trials in early diffuse scleroderma. *Rheumatology (Oxford)* 2004;43:472-8.
- Poole JL, Cordova KJ, Brower LM. Reliability and validity of a self-report of hand function in persons with rheumatoid arthritis. *J Hand Ther* 2006;19:12-6.
- Valentini G, D'Angelo S, Della Rossa A, Bencivelli W, Bombardieri S. European Scleroderma Study Group to define disease activity criteria for systemic sclerosis. IV. Assessment of skin thickening by modified Rodnan skin score. *Ann Rheum Dis* 2003;62:904-5.
- Casale R, Buonocore M, Matucci-Cerinic M. Systemic sclerosis (scleroderma): an integrated challenge in rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:767-73.
- Carr S, Fairleigh A, Backman C. Use of continuous passive motion to increase hand range of motion in a woman with scleroderma: a single case study. *Physiother Can* 1997;49:292-6.
- Mugii N, Hasegawa M, Matsushita T, Kondo M, Orito H, Yanaba K, et al. The efficacy of self-administered stretching for finger joint motion in Japanese patients with systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2006;33:1586-92.
- Hecox B, Sanko JP. Superficial thermotherapy. In: Hecox B, Mehreteab TA, Weisberg J, Sanko J, editors. Integrating physical agents in rehabilitation. 2nd ed. New Jersey: Pearson Prentice Hall; 2006.
- Askew LJ, Beckett VL, An KN, Chao EY. Objective evaluation of hand function in scleroderma patients to assess effectiveness of physical therapy. *Br J Rheumatol* 1983;22:224-32.
- Pils K, Graninger W, Sadil F. Paraffin hand bath for scleroderma. *Phys Med Rehabil* 1991;1:19-21.
- Sandqvist G, Akesson A, Eklund M. Evaluation of paraffin bath treatment in patients with systemic sclerosis. *Disabil Rehabil* 2004;26:981-7.
- Mancuso T, Poole JL. The effect of paraffin and exercise on hand function in persons with scleroderma: a series of single case studies. *J Hand Ther* 2009;22:71-7; quiz 8.
- Bottomley WW, Goodfield MJ, Sheehan-Dare RA. Digital calcification in systemic sclerosis: effective treatment with good tissue preservation using the carbon dioxide laser. *Br J Dermatol* 1996;135:302-4.
- Morita A, Kobayashi K, Isomura I, Tsuji T, Krutmann J. Ultraviolet A1 (340-400 nm) phototherapy for scleroderma in systemic sclerosis. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:670-4.
- Andres C, Kollmar A, Mempel M, Hein R, Ring J, Eberlein B. Successful ultraviolet A1 phototherapy in the treatment of localized scleroderma: a retrospective and prospective study. *Br J Dermatol* 2010;162:445-7.
- Bongi SM, Del Rosso A, Galluccio F, Sigismondi F, Miniati I, Conforti ML, et al. Efficacy of connective tissue massage and Mc Mennell joint manipulation in the rehabilitative treatment of the hands in systemic sclerosis. *Clin Rheumatol* 2009;28:1167-73.
- Maeda M, Ichiki Y, Sumi A, Mori S. A trial of acupuncture for progressive systemic sclerosis. *J Dermatol* 1988;15:133-40.
- Seeger MW, Furst DE. Effects of splinting in the treatment of hand contractures in progressive systemic sclerosis. *Am J Occup Ther* 1987;41:118-21.
- Brown SJ, Somerset ME, McCabe CS, McHugh NJ. The impact of group education on participants' management of their disease in lupus and scleroderma. *Musculoskeletal Care* 2004;2:207-17.
- Poole JL. Occupational therapy and scleroderma. Available from: URL <http://www.scleroderma.org/pdf/nationalconference/2007/occupationaltherapy.pdf> 2007:Assessed 15 November 2010.

Churg-Strauss Syndrome

ธาริณี โรจน์สกุลกิจ *

ไพจิตร อัครนบดี **

พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวัน ***

สุมาภา ชัยอำนาย ****

บทคัดย่อ

Churg Strauss syndrome เป็นโรคของหลอดเลือดขนาดเล็กอักเสบโดยที่ไม่ทราบสาเหตุ จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบโรคนี้ได้้น้อยมาก โดยมีอุบัติการณ์ประมาณ 1.3 - 6.8 ต่อล้านคนต่อปีและมีอายุเฉลี่ยประมาณ 50 ปี⁽¹⁻⁷⁾ อาการแสดงเกิดจากการอักเสบของหลอดเลือดและการมีเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลสูงซึ่งผิดปกติทั้งในเลือดและในเนื้อเยื่ออวัยวะต่างๆ ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดมีโรคหอบหืด (asthma) ร่วมด้วย การตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธี indirect immunofluorescence พบผลบวกของ antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA) ประมาณร้อยละ 48 - 66 โดยส่วนใหญ่เป็นชนิด p-ANCA (perinuclear ANCA) การตรวจทางพยาธิวิทยาพบลักษณะจำเพาะต่อโรคได้แก่ tissue eosinophil infiltrate, necrotizing vasculitis, และ extravascular granuloma

ปัจจุบันยังไม่มีเกณฑ์การวินิจฉัยโรค (diagnostic criteria) ซึ่งเป็นที่ยอมรับกันทั่วไป คงมีแต่ classification criteria ได้แก่ American College of Rheumatology 1990 หรือ Chapel Hill Consensus Conference 1994 ส่วนแนวทางการรักษาขึ้นกับการพยากรณ์ของโรคโดยอาศัย Five Factor Score (FFS) หากพบ FFS การรักษาจะใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ขนาดสูงร่วมกับยากดภูมิคุ้มกัน ในกรณีไม่พบ FFS การรักษาจะใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียว การรักษาจะทำให้อัตราการเข้าสู่ภาวะสงบ (remission) สูงถึงร้อยละ 80 - 92 และอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปีสูงกว่าร้อยละ 70 จากการศึกษาเปรียบเทียบพบว่า CSS มีการพยากรณ์โรคดีกว่าโรคหลอดเลือดอักเสบชนิดอื่นๆ ที่อยู่ในกลุ่มเดียวกัน

บทนำ

Churg-Strauss syndrome (CSS) เป็นโรคหลอดเลือดขนาดเล็กอักเสบซึ่งพบได้น้อย อุบัติการณ์ประมาณ 1.3 - 6.8 ต่อล้านคนต่อปี ความชุกประมาณ 10.7 - 13 ต่อ ล้านคน⁽¹⁻⁷⁾ ซึ่งจะแตกต่างกันไป

* พ.บ. เฟลโลว์ หน่วยรูมาติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

** พ.บ. พันเอก (พิเศษ) หน่วยรูมาติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

*** พ.บ. พันตรี หน่วยรูมาติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

**** พ.บ. พันโท หน่วยรูมาติก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ตามการศึกษาในประเทศต่างๆ CSS เป็นโรคที่มีลักษณะอาการทางคลินิกที่จำเพาะ ได้แก่ มีประวัติโรคหอบหืด (asthma), โรคภูมิแพ้ (allergic rhinitis) หรือไซนัสอักเสบ (sinusitis) ร่วมกับมีอาการอักเสบของหลอดเลือดขนาดกลางและขนาดเล็กในอวัยวะต่างๆ เช่น ระบบประสาทส่วนปลาย ปอด หัวใจ ไต ทางเดินอาหารและผิวหนัง ส่งผลให้อวัยวะเหล่านี้ทำงานผิดปกติ การตรวจเลือดพบจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิล (eosinophil) สูงกว่าปกติ การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาพบ extravascular necrotizing granuloma, หลอดเลือดอักเสบและมีเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิล (eosinophil) แทรกอยู่รอบๆ หลอดเลือด หรืออวัยวะต่างๆ ซึ่งจะก่อให้เกิดความพิการและเสียชีวิตได้

CSS เป็นโรคที่มีการตอบสนองดีต่อการรักษาด้วยยากอร์ติโคสเตียรอยด์ พบว่าหลังการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ อัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปี สูงกว่าร้อยละ 70 และหากไม่มีการอักเสบของอวัยวะสำคัญเช่น ระบบประสาทส่วนกลาง ไต หัวใจ หรือทางเดินอาหาร ก็จะมีพยากรณ์โรคที่ดี ดังนั้นการวินิจฉัยโรคที่ถูกต้องและการตรวจหาอวัยวะที่เกี่ยวข้องได้อย่างรวดเร็ว ร่วมกับการรักษาด้วยยากอร์ติโคสเตียรอยด์ จะสามารถชักนำให้โรคเข้าสู่ภาวะสงบ และอัตราการรอดชีวิตสูง

การทบทวนบทความนี้ได้รวบรวมการศึกษา CSS ตั้งแต่ ปี 1951 จนถึงปัจจุบัน ในแง่มุมต่างๆ โดยเฉพาะการรักษาที่จะพยายามเพิ่มอัตราการเข้าสู่ภาวะสงบของโรค และลดอัตราการเกิดซ้ำให้น้อยลง โดยมีผลข้างเคียงน้อยที่สุด

ประวัติการค้นพบ

CSS มีรายงานครั้งแรกใน ปี ค.ศ.1951 โดยพยาธิแพทย์ชาวอเมริกันชื่อ Jacob Churg และ Lotte Strauss ซึ่งได้รายงานผลการตรวจศพ (autopsy) ผู้ป่วย 13 ราย^(11,13,14) ที่มีลักษณะอาการคล้ายคลึงกัน ได้แก่ เป็นโรคหอบหืดขั้นรุนแรง (severe asthma) มีไข้ เม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลสูงผิดปกติ และมีความผิดปกติของหลอดเลือดในหลายๆ อวัยวะ ซึ่งมีลักษณะทางพยาธิวิทยาต่างจาก polyarteritis nodosa ได้แก่ พบ necrosis of eosinophilic exudates, severe fibrinoid collagen change, granulomatous proliferation of epithelioid and giant cells จึงเรียกภาวะเช่นนี้ในระยะแรกว่า allergic granuloma⁽¹⁴⁾ ต่อมาได้เปลี่ยนเป็น Churg-Strauss syndrome เพื่อให้เป็นเกียรติแก่พยาธิแพทย์ผู้ค้นพบโรคนี้ ในปี 1984 Lanham และคณะ ได้ทำการศึกษาและวินิจฉัย Churg-Strauss syndrome ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีผลพยาธิวิทยาไม่ครบตามการวินิจฉัยของ Churg และ Strauss โดยใช้อาการ อาการแสดงและการตรวจพบเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลสูงผิดปกติ รวมถึงการมีหลอดเลือดอักเสบมากกว่า 2 อวัยวะ หลังจากนั้นก็ได้มีรายงานการศึกษาโรคนี้น้อย่างกว้างขวางนับตั้งแต่นั้นเป็นต้นมา

ระบาดวิทยา

เนื่องจากเป็นโรคที่พบน้อย การศึกษาทางระบาดวิทยาจึงมีความแตกต่างกันในแต่ละการศึกษา ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับกลุ่มประชากรที่นำมาศึกษาและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคที่นำมาใช้ จากการศึกษาในประเทศ

ออสเตรเลีย ในช่วงปี ค.ศ.1995 - 1999 และ 2000 - 2004 พบว่าอุบัติการณ์ของ CSS เท่ากับ 2.3 และ 2.2 ต่อล้านคนต่อปี ตามลำดับ⁽⁵⁾ เมื่อเปรียบเทียบกับอุบัติการณ์ของผู้ป่วยหลอดเลือดอักเสบชนิดปฐมภูมิทั้งหมดประมาณ 40 ต่อล้านคนต่อปี ส่วนในทวีปยุโรป การศึกษาในฝรั่งเศส พบความชุกของ CSS ในปี 2002 เท่ากับ 10.7 ต่อล้านคน (95% CI 5 - 17)⁽⁶⁾ ในสวีเดน ปี 1997 - 2002 ความชุกเท่ากับ 14 ต่อล้านคน (95% CI 0.3 - 27)⁽⁷⁾ กล่าวโดยรวมพบอุบัติการณ์ของ CSS ประมาณ 1.3 - 6.8 ต่อล้านคนต่อปี ความชุกประมาณ 10.3 - 17 ต่อล้านคน⁽⁴⁾ แต่ในประชากรบางกลุ่ม เช่น กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยารักษาหอบหืด พบความชุกของ CSS สูงถึงประมาณ 64.4 ต่อล้านคนต่อปี (95% CI 13.3 - 188.1)⁽⁷⁾ ซึ่งมีอัตราส่วนสูงกว่าประชากรทั่วไปประมาณ 4 - 6 เท่า อัตราการเกิดในเพศหญิงและชายไม่แตกต่างกัน ในบางการศึกษาพบอัตราของเพศชายสูงกว่าเล็กน้อยประมาณ 1.2 ต่อ 1 อายุที่พบตั้งแต่ 14 - 75 ปี โดยมีอายุเฉลี่ย 50 ปี⁽¹¹⁾ มีรายงานผู้ป่วยที่มีอายุน้อยที่สุดคืออายุ 4 ปีจากประเทศไทย⁽¹⁵⁾ อย่างไรก็ตามยังไม่เคยมีการศึกษาอุบัติการณ์และความชุกของ CSS ในประเทศไทย

อาการนำที่พบบ่อย ได้แก่ ระบบประสาทส่วนปลาย (ร้อยละ 65 - 76), ปอด (ร้อยละ 51 - 65) และผิวหนัง (ร้อยละ 52 - 57)⁽⁴⁾ มีรายงานการเกิด CSS ในผู้ป่วยที่ใช้ยาบางชนิด เช่น leukotriene modifier, anti-interleukin-5 และ omalizumab ซึ่งเป็นยาที่ใช้ในการรักษาโรคหอบหืด

สาเหตุและพยาธิกำเนิด

เช่นเดียวกับโรคทางเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอื่นๆ ที่ยังไม่ทราบสาเหตุแท้จริงที่ทำให้เกิด CSS อย่างไรก็ตามมีความพยายามที่จะอธิบายกลไกต่างๆ ที่อาจทำให้เกิดโรคนี้ เช่น ปัจจัยทางพันธุกรรม ปัจจัยกระตุ้นต่างๆ ยาที่ใช้ในการรักษาหอบหืดบางชนิด และการเกิดภาวะเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลสูงมากกว่าปกติ เป็นต้น ผลที่ตามมาคือทำให้ระดับของ proinflammatory cytokine หลายๆ ชนิดสูงขึ้น รวมทั้งพบสารที่อยู่ในเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลถูกหลั่งออกมา เกิดความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน รวมทั้งบทบาทของ antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)

ปัจจัยทางพันธุกรรม

จากการศึกษาผู้ป่วย CSS พบมี allele HLA-DRB1*07 และ HLA-DRB4 สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยยะสำคัญ odd ratio 2.42 (95%CI 1.47 - 3.99) และ 2.49 (95%CI 1.58 - 3.09) ตามลำดับ นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มี gene HLA-DRB4 ยังมีแนวโน้มเกิดอาการของหลอดเลือดอักเสบ เช่น purpura, alveolar hemorrhage, mononeuritis multiplex, rapidly progressive glomerulonephritis และ constitutional symptoms ซึ่งเป็นภาวะพบบ่อยในผู้ป่วย CSS ที่มีผลบวกของ ANCA ส่วน gene ที่พบได้น้อยกว่าในกลุ่มควบคุมคือ HLA-DRB3⁽⁴⁸⁾ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าผู้ป่วย CSS มีความสัมพันธ์กับ IL-10 promotor polymorphism⁽⁴⁹⁾ และมี CD4+CD25+ T cell ในเลือดลดลง

ปัจจัยกระตุ้นต่างๆ

มีการศึกษาย้อนหลังในประเทศฝรั่งเศส พบภาวะหลอดเลือดอักเสบในผู้ป่วยที่ได้สูดดมสารบางอย่าง ได้แก่ diesel fumes, cereal dust, flour หรือ cereal dust หรือ pigeon droppings โดยผู้ป่วย 3 รายเกิด CSS และ 1 รายเกิด Wegener's granulomatosis ภายหลังจากได้รับสารดังกล่าว

เป็นเวลาหลายชั่วโมงถึง 10 วัน⁽⁵⁰⁾ แต่ยังเป็นที่ยกเถียงว่า allergen ที่ได้รับการสูดดมนั้นจะสามารถทำให้เกิดหลอดเลือดขนาดเล็กอักเสบจริงหรือไม่ นอกจากนี้ยังมีรายงานการได้รับวัคซีน (vaccination) หรือการติดเชื้อบางชนิดเกี่ยวข้องกับการเกิด CSS เช่นกัน⁽⁸⁾

ยาที่ใช้ในการรักษาโรคหอบหืด

ผู้ป่วย CSS เกือบทั้งหมดพบโรคหอบหืดร่วมด้วย ดังนั้นการรักษาหอบหืดโดยยาชนิดต่างๆ ไม่ว่าจะเป็น คอร์ติโคสเตียรอยด์ทั้งชนิดรับประทานหรือชนิดสูด, β_2 agonist, leukotriene receptor antagonist (LTRA) หรือแม้กระทั่งยาใหม่เช่น omalizumab จึงเหมือนเป็นส่วนหนึ่งของการรักษา CSS เช่นกัน แต่จากการศึกษาทางระบาดวิทยาเริ่มมีความสงสัยว่า ยาบางชนิดที่ใช้รักษาหอบหืดจะมีผลทำให้เกิด CSS หรือไม่ ในปี 2005 Mcdanel และ Muller ได้ศึกษาการเกิด CSS ในผู้ป่วยหอบหืดจำนวน 53 คน ที่ได้รับ LTRA ได้แก่ zafirlukast, montelukast และ pranlukast พบว่าสามารถแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 4 กลุ่มดังนี้⁽⁵⁰⁾

- กลุ่มที่ 1 อาการของ CSS เกิดขึ้นในขณะที่ได้รับ LTRA โดยที่ไม่ได้รับรักษาด้วยกลูโคคอร์ติคอยด์ หรือไม่ได้ทำการเปลี่ยนแปลงการรักษาหอบหืดแต่อย่างใด พบประมาณร้อยละ 50
- กลุ่มที่ 2 อาการ CSS เกิดขึ้นหลังได้รับยา LTRA และมีการลดขนาดหรือหยุดกลูโคคอร์ติคอยด์ไม่ว่าจะเป็นในรูปสูดหรือรับประทาน พบประมาณร้อยละ 32
- กลุ่มที่ 3 เริ่มให้ LTRA ในขณะที่ยังไม่ปรากฏอาการของ CSS (latent CSS) และไม่ได้รับรักษาด้วยกลูโคคอร์ติคอยด์ หรือหยุดกลูโคคอร์ติคอยด์ไม่ว่าจะเป็นในรูปสูด หรือรับประทาน พบประมาณร้อยละ 9
- กลุ่มที่ 4 เริ่มให้ LTRA ในขณะที่ยังไม่ปรากฏอาการของ CSS (latent CSS) และมีการลดขนาดหรือหยุดกลูโคคอร์ติคอยด์ไม่ว่าจะเป็นในรูปสูดหรือรับประทาน พบประมาณร้อยละ 9

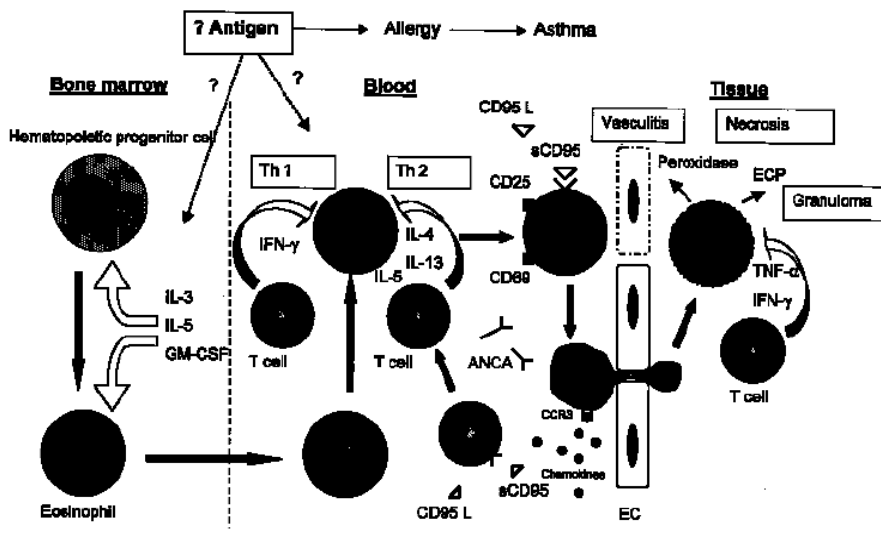
จากการศึกษานี้พบว่า การเกิด CSS มีความสัมพันธ์กับการใช้ LTRA โดยครึ่งของผู้ป่วยเกิดขึ้นในขณะที่ไม่ได้ลดขนาดหรือหยุดกลูโคคอร์ติคอยด์แต่อย่างใด ซึ่งตรงกันข้ามกับรายงานกรณีศึกษาผู้ป่วยก่อนหน้านี้ซึ่งพบว่า ผู้ป่วยหอบหืดความรุนแรงปานกลางถึงมากที่ได้รับ LTRA มักจะเกิดอาการของ CSS ในขณะที่ลดขนาดของกลูโคคอร์ติคอยด์ลง ปัจจุบันยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ถึงบทบาทของ LTRA กับการเกิด CSS

ภาวะเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลสูงผิดปกติ (Eosinophilia)

อีโอซิโนฟิลมีบทบาทสำคัญในการเกิด CSS ในภาวะปกติอีโอซิโนฟิลจะถูกควบคุมการสร้าง, การพัฒนา (maturation) และการถูกปล่อย (release) ออกจากไขกระดูกโดย hematopoietic cytokines 3 ชนิด ได้แก่ interleukin-3 (IL-3), interleukin-5 (IL-5) และ granulocyte macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) โดย IL-5 เป็นตัวยับยั้ง (inhibitor) การเกิด eosinophil apoptosis พบว่าในผู้ป่วย CSS ส่วนใหญ่มีระดับ IL-5 สูงกว่าปกติ ส่งผลให้อีโอซิโนฟิลมีช่วงชีวิตยาวขึ้นและจำนวนมากขึ้นกว่าปกติ นอกจากนี้ IL-5 ที่มีระดับสูงขึ้น ยังพบว่า มีระดับ soluble CD95 ที่สูงขึ้นด้วย

โดย soluble CD95 จะแย่ง CD95 จับกับ CD95 ligand บนผิวของอีโอซิโนฟิล โดยการจับกันของ CD95/CD95 ligand เป็นการควบคุม apoptosis ของอีโอซิโนฟิล ยังมีกลไกการต่อต้าน apoptosis ของอีโอซิโนฟิลอื่นๆ อีก เช่น การเพิ่มขึ้นของ discoidin domain receptor 1 ของอีโอซิโนฟิล, การเพิ่มขึ้นของระดับ eotaxin ซึ่งเป็น chemokine ที่เกี่ยวข้องกับการพัฒนา (maturation) ของอีโอซิโนฟิล จากกระบวนการทั้งหมดนี้จึงทำให้ apoptosis ของอีโอซิโนฟิลลดลงและช่วงชีวิตของอีโอซิโนฟิลยาวนาน ส่งผลให้จำนวนของอีโอซิโนฟิลมากขึ้นและเกิดภาวะ eosinophilia ขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าเมื่อจำนวนอีโอซิโนฟิลมากขึ้น อีโอซิโนฟิลจะถูกกระตุ้นผ่าน surface marker บนผิวเซลล์โดยหลายกระบวนการ ทำให้เกิดการหลั่งสารที่อยู่ใน granule ออกมา (degranulation) เช่น eosinophilic cationic protein (ECP), eosinophil major basic protein (EMP) และ eosinophil derived neurotoxin (EDN) นำมาซึ่งการทำลายของเนื้อเยื่อต่างๆ และ endothelial cell เกิดพังผืด (fibrosis) และการทำงานที่ผิดปกติของอวัยวะนั้นๆ ได้ นอกจากนี้อีโอซิโนฟิลที่ถูกกระตุ้นยังสร้างและหลั่ง peroxidase ซึ่งสามารถทำลาย endothelial cell ได้เช่นกัน จากการศึกษาจึงพบว่าผู้ป่วย CSS มีระดับของสารที่ถูกปล่อยจาก granule ของอีโอซิโนฟิลสูงทั้งใน เลือด ปัสสาวะและน้ำจากการล้างในทางส่องตรวจหลอดลม (bronchoalveolar lavage fluid) อย่างไรก็ตามภาวะ eosinophilia และผลของการหลั่งสารต่างๆ ยังสามารถพบในโรคอื่นๆ ได้ เช่น หอบหืด ภูมิแพ้ และ idiopathic hypereosinophilic syndrome⁽⁵³⁾

มีบางข้อมูลพบว่า⁽⁵³⁾ activated T-cell สามารถชักนำให้เกิดการกระตุ้นอีโอซิโนฟิลได้ทั่วร่างกายรวมทั้งในบริเวณที่มีการอักเสบ และจากการตรวจทางพยาธิวิทยาที่พบ CD4 T- cell และ CD8 T-cell แทรกอยู่ในเนื้อเยื่อของเส้นประสาทด้วยข้อมูลสนับสนุนอีกประการถึงของการมีส่วนร่วมของ T-cell lymphocyte ในการเกิด CSS คือสามารถตรวจพบ mRNA ของ cytokine จาก Th1 เช่น IFN- γ , IL-12 และ Th2 เช่น IL-5, IL-10, IL-13



รูปที่ 1 ภาพแสดงกลไกการที่เกี่ยวข้องในพยาธิกำเนิดของ Churg-Strauss syndrome
ดัดแปลงจาก Hellmich B. Clin Exp Rheumatol 2003.

ซัยโตไคน์และการกระตุ้นเม็ดเลือดขาวลิมโฟซัยต์

เช่นเดียวกับพยาธิกำเนิดของหลอดเลือดอักเสบชนิดอื่นๆ cytokines ที่หลั่งมาจาก activated T lymphocyte มีส่วนร่วมในการเกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของ CSS โดย proinflammatory cytokines ที่หลั่งออกมาได้แก่ tumor-necrosis factor- α (TNF- α) และ interleukin-1 β (IL-1 β) หลายการศึกษาพบผู้ป่วย CSS มีระดับของ TNF- α และ IL-1 β ในเลือดเพิ่มขึ้น และ activated T lymphocyte ชนิดที่พบมากได้แก่ CD4+T cell แตกต่างกับในผู้ป่วย Wegener's granulomatosis ที่เป็น CD8+T cell นอกจากนี้ T lymphocyte ในผู้ป่วย CSS ยังสร้าง interferon- γ , interleukin-4 และ interleukin-13 ซึ่งบ่งชี้ว่า T lymphocyte สามารถตอบสนองได้ทั้งลักษณะของ Th1 และ Th2 แต่พบปริมาณของ Th2 cytokines เติ่นกว่า⁽⁵³⁾

บทบาทของ anti-neutrophil cytoplasmic antibody(ANCA)

บทบาทที่แท้จริงของ ANCA ต่อพยาธิกำเนิดของ CSS นั้นยังไม่ชัดเจนเหมือนใน Wegener's granulomatosis หรือ microscopic polyangiitis แต่มีหลักฐานว่า ANCA มีบทบาทในพยาธิกำเนิดของ systemic vasculitis ในหลอดเลือดดลอง โดยพบว่า ANCA สามารถกระตุ้น TNF- α -primed neutrophil ให้สร้าง oxygen metabolite และมีการหลั่ง proteolytic enzyme รวมทั้งแอนติเจนที่เป็นเป้าหมายของ ANCA จาก lysosome

มีการศึกษาที่พยายามอธิบายการเกิดกระบวนการดังกล่าว เมื่อเกิดการติดเชื้อไม่ว่าจะเป็นโดยทั่วไปหรือเฉพาะที่ จะมีการหลั่ง proinflammatory cytokines และ chemokines เช่น TNF- α มีผลให้มีการเพิ่มขึ้นของ endothelial adhesion molecules เช่น selectin, ICAM-I และ VCAM-I และกระตุ้น neutrophil เพื่อพร้อมทำหน้าที่ และมีการเพิ่มขึ้นของ neutrophil upregulation molecules คือ CD11b รวมทั้งมีการย้ายตำแหน่งของแอนติเจนเป้าหมายของ ANCA จาก lysosome ไปสู่บริเวณผิวเซลล์ ต่อมาเกิดการจับกันของส่วน Fab ของ ANCA และแอนติเจนเป้าหมายบริเวณผิวเซลล์ และยังมี การจับกันของส่วน Fc ของ ANCA และ Fc receptor ของ neutrophil เกิดการกระตุ้น neutrophil ให้จับกับผนังหลอดเลือด และมีการเคลื่อนของ neutrophil ผ่านผนังหลอดเลือด นอกจากนี้ การกระตุ้น neutrophil จาก ANCA ทำให้เกิด reactive oxygen radical ส่งผลให้เกิดการปล่อยสารที่อยู่ใน granule ของ neutrophil รวมทั้ง proteolytic enzyme ต่างๆ ออกมา ทำให้เกิดการอักเสบของหลอดเลือดตามมาได้⁽⁵²⁾

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

CSS เป็นโรคในกลุ่ม systemic vasculitis ที่มีผลต่อหลอดเลือดขนาดเล็กและขนาดกลาง เป็นส่วนใหญ่ แต่มีรายงานพบการอักเสบของหลอดเลือดแดงใหญ่เอออร์ตา (aortitis) จาก vasovasculitis ในผู้ป่วย CSS ชนิดรุนแรงด้วย⁽¹⁶⁾ ดังนั้นอาการและอาการแสดงของ CSS จึงสามารถเกิดได้ในทุกระบบของร่างกาย ดังนี้

ระบบทางเดินหายใจ

จากการศึกษาของ Churg และ Strauss ในปี 1951 และการศึกษาต่อๆ มาพบว่า ผู้ป่วย CSS เกือบทั้งหมดมีโรคหอบหืดร่วมด้วย โรคหอบหืดจึงถูกจัดเป็นส่วนหนึ่งในเกณฑ์การวินิจฉัย

CSS ในเกือบทุกการศึกษา เช่น Lanham และคณะ⁽¹⁷⁾, American College of Rheumatology⁽¹⁸⁾ และ Chapel Hill Consensus Conference⁽¹⁹⁾ เป็นต้น อย่างไรก็ตามผู้ป่วย CSS ประมาณร้อยละ 4 - 5 ไม่ปรากฏอาการของโรคหอบหืด อาการหอบหืดใน CSS มักเริ่มเกิดเมื่ออายุประมาณ 30 - 40 ปี ซึ่งเป็นอายุที่มากกว่าในผู้ป่วยหอบหืดโดยทั่วไป (late onset asthma) และมักไม่มีประวัติโรคหอบหืดในครอบครัว ร้อยละ 96 - 100 ของผู้ป่วยพบหอบหืดในช่วงแรกของการเป็นโรคหรือก่อนเกิดหลอดเลือดอักเสบประมาณ 8 - 10 ปี^(21,22) น้อยรายที่จะเกิดอาการหอบหืดภายหลังหลอดเลือดอักเสบ ความรุนแรงของอาการหอบหืดมักเพิ่มมากขึ้นตามระยะเวลา แต่เมื่อเข้าสู่ระยะหลอดเลือดอักเสบ (vasculitic phase) อาการหอบหืดมักจะทุเลาลง⁽¹⁷⁾ โดยทั่วไปการรักษาโรคหอบหืด มีการใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ ไม่ว่าจะเป็นชนิดรับประทานหรือสูด ทำให้อาการของ CSS ถูกบดบัง การวินิจฉัยจึงทำได้ยากขึ้น จนกว่าจะมีการลดขนาดของคอร์ติโคสเตียรอยด์ลง

อาการของ allergic rhinitis อาจเป็นอาการนำของ CSS พบประมาณร้อยละ 75^(14,17,21) นอกจากนี้ยังพบความผิดปกติอื่นๆ ของจมูกและโพรงจมูก (sinus) ได้แก่ ภาวะจมูกอุดตัน (nasal obstruction) โพรงจมูกอักเสบเป็นๆ หายๆ (recurrent sinusitis) และริดสีดวงจมูก (nasal polyposis) อาการอื่นๆ ที่พบน้อยได้แก่ การมีเลือดหรือหนองออกทางจมูกและการทะลุของผนังกั้นจมูก (nasal septal perforation) ซึ่งเป็นอาการเด่นใน Wegener's granulomatosis มากกว่าใน CSS

ระบบหัวใจ

อาการทางระบบหัวใจใน CSS มีความหลากหลาย อาทิ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis) หัวใจวาย (heart failure) กล้ามเนื้อหัวใจตาย (myocardial infarction) น้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial effusion) และ cardiac tamponade^(23,24) ผู้ป่วยส่วนใหญ่ มักไม่แสดงอาการ ทำให้ยากต่อการวินิจฉัย หากใช้การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiography) จะพบความผิดปกติเพียงร้อยละ 17 แต่จากการตรวจหลังการเสียชีวิตของผู้ป่วย (postmortem) พบความผิดปกติของหัวใจสูงถึงร้อยละ 92^(23,24) นอกจากนี้ยังมีการตรวจพิเศษอื่นๆ เช่น การตรวจหัวใจด้วยคลื่นความถี่สูง (transthoracic echocardiography) และการตรวจหัวใจด้วยสนามแม่เหล็ก (cardiac magnetic resonance imaging) การศึกษาของ Robert M. และคณะ⁽²³⁾ ทำการศึกษาในผู้ป่วย CSS 32 คนในขณะที่โรคสงบเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมซึ่งมีอายุและเพศใกล้เคียงกัน โดยประเมินอาการทางคลินิก (clinical evaluation) การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG), การใช้การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiography) และการตรวจหัวใจด้วยสนามแม่เหล็ก (cardiac MRI) พบว่า กลุ่มผู้ป่วย CSS พบความผิดปกติของหัวใจร้อยละ 62 โดยมีอาการทางหัวใจ ร้อยละ 25 ความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจรุนแรงร้อยละ 13 ได้แก่ high degree atrioventricular dissociation, left or right bundle branch block, indeterminate conduction delay, LV hypertrophy with ST-T abnormality และ arrhythmia พบความผิดปกติจากการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiography) ร้อยละ 50 เช่น wall motion disturbance, focal fibrosis, pericardial effusion, pulmonary hypertension สำหรับ cardiac MRI พบผิดปกติสูงถึงร้อยละ 62

โดยรวมความผิดปกติของหัวใจเป็นสาเหตุของการตายของผู้ป่วย CSS ประมาณร้อยละ 48⁽¹⁷⁾ ระยะเวลาหลังการศึกษาพบว่า กลุ่มผู้ป่วยที่ตรวจไม่พบ antineutrophil cytoplasmic antibody

(ANCA) มีความผิดปกติของระบบหัวใจร่วมด้วยบ่อยมากกว่ากลุ่มที่ตรวจพบ ANCA ความผิดปกติของระบบหัวใจบอกลถึงพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ดังนั้นการตรวจหาความผิดปกติของหัวใจจึงจำเป็น แม้ว่าไม่แสดงอาการก็ตาม

ระบบประสาท

พบความผิดปกติทั้งในระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลาย โดยร้อยละ 65 - 75 เป็นความผิดปกติของประสาทส่วนปลาย พบบ่อยที่สุดคือ sensory-motor mononeuritis multiplex ซึ่งเกิดจากการอักเสบของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงเส้นประสาท (vasa nervorum) อาการที่พบบ่อยได้แก่ เท้าตก ข้อมือตกร่วมกับอาการชาตามการกระจายของเส้นประสาท⁽⁴⁾ หากไม่ได้รับการรักษาอาจมีความรุนแรงมากขึ้นเป็น polyneuropathy แบบสมมาตรหรือไม่สมมาตรก็ได้ การศึกษาของ Rossa และคณะ⁽⁶⁾ ในผู้ป่วย CSS 19 ราย พบเส้นประสาทที่มีความผิดปกติบ่อยที่สุด (8 ราย) ได้แก่ deep peroneal nerve รองมา เช่น posterior tibial nerve (4 ราย), sural nerve (3 ราย), ulnar nerve (2 ราย), และ median nerve (1 ราย) โดยการสูญเสียประสาทการรับรู้และความผิดปกติของกล้ามเนื้อจะจำกัดอยู่เฉพาะส่วนปลายของแขนขาเท่านั้น

ความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางพบได้ไม่บ่อย ประมาณร้อยละ 6.5 - 25 แต่เป็นสาเหตุการตายและความพิการที่สำคัญอย่างหนึ่งใน CSS อาการแสดงที่พบได้แก่ เลือดออกในสมองใหญ่ (cerebral hemorrhage) เลือดออกในชั้นใต้เยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) สมองขาดเลือด (cerebral infarction) อาการอื่นๆ ที่พบได้น้อย คือ ชัก (convulsion) ความผิดปกติทางจิต (psychosis) เส้นประสาทสมองผิดปกติ (cranial nerve palsy) เช่น ischemic optic neuropathy และ facial palsy เป็นต้น^(8,13,17)

ระบบไต

จากการศึกษาของ Guillevin และคณะพบว่าร้อยละ 26 ของผู้ป่วย CSS มีความผิดปกติในการทำงานของไต คือ proteinuria, glomerulonephritis, renal insufficiency, ความดันโลหิตสูงหรือแม้กระทั่ง renal infarction แต่เมื่อเปรียบเทียบกับโรคหลอดเลือดอักเสบในกลุ่มเดียวกันเช่น Wegener's granulomatosis และ microscopic polyangiitis พบว่า CSS มีความผิดปกติทางไตรวมทั้งความรุนแรงน้อยกว่าและพบภาวะไตวายน้อยกว่า (น้อยกว่าร้อยละ 10)⁽²⁷⁾ ลักษณะทางพยาธิวิทยาจากการตรวจชิ้นเนื้อไต ส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 85 พบ focal segmental glomerulonephritis^(21,27) โดยมี necrotizing หรือ crescent formation ร่วมด้วย แต่จากการศึกษาของ Sinico และคณะ ในผู้ป่วย CSS 116 คน พบการทำงานของไตเลวลงอย่างรวดเร็ว (rapidly progressive renal insufficiency) 16 ราย การตรวจชิ้นเนื้อไตพบ necrotizing crescentic glomerulonephritis 11 ราย และลักษณะอื่นๆ ได้แก่ eosinophilic interstitial nephritis, mesangial glomerulonephritis, และ focal sclerosis⁽²⁶⁾ การตรวจชิ้นเนื้อไตโดย immunohistochemistry staining ไม่พบลักษณะเฉพาะของ immunological deposit ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของไตตรวจพบ ANCA ประมาณสามในสี่ ในขณะที่ผู้ป่วยที่ไม่มีความผิดปกติของไตพบเพียงร้อยละ 25.7 นอกจากนี้ยังมีรายงานการเกิด obstructive uropathy จาก granulomatous inflammation ของท่อไตหรือต่อมลูกหมากอีกด้วย

ระบบทางเดินอาหาร

พบได้ร้อยละ 22 - 32 อาการที่พบได้แก่ ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายเหลว ถ่ายเป็นเลือด และท้องมาน อาการที่รุนแรงจนกระทั่งต้องให้การรักษาด้วยการผ่าตัด (acute abdomen) เช่น ถุงน้ำดีอักเสบ ตับอ่อนอักเสบ และการทะลุของทางเดินอาหาร (gastrointestinal perforation) เป็นต้น อาการดังกล่าวเกิดจาก 2 สาเหตุใหญ่ๆ ได้แก่ eosinophilic gastroenteritis และ mesenteric vasculitis จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า อาการและอาการแสดงทางระบบทางเดินอาหารเป็นอาการที่ใช้พยากรณ์โรคที่รุนแรง⁽²⁸⁾ และมีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีอาการรุนแรงในระบบทางเดินอาหาร

ระบบกล้ามเนื้อ ข้อและกระดูก

มีรายงานการศึกษาอาการทางกล้ามเนื้อหรือข้อไม่มาก อาการที่พบบ่อยได้แก่ ปวดเมื่อยตามกล้ามเนื้อ (myalgia) ปวดข้อหลายข้อโดยไม่พบการอักเสบ (polyarthralgia) โดยเฉพาะแบบย้ายข้อ (migratory) ในข้อขนาดเล็ก^(9,13) ส่วนการอักเสบของข้อพบได้ไม่บ่อย และไม่พบทำลายของข้อจากตรวจภาพรังสี มีรายงานพบกล้ามเนื้ออักเสบในผู้ป่วย CSS จากการตัดกล้ามเนื้อตรวจทางพยาธิวิทยา

ผิวหนัง

พบความผิดปกติในระยะที่มีหลอดเลือดอักเสบและเป็นอาการนำของ CSS ได้ สองในสามของผู้ป่วยมีอาการทางผิวหนังที่หลากหลาย ได้แก่ livedo reticularis, Raynaud's phenomenon ผื่นนูนแดง (erythematous maculopapular lesion) ตุ่มหนอง (pustular lesion) ตุ่มใต้ผิวหนัง (subcutaneous nodule) ผื่นลมพิษ (urticarial rash) ตุ่มน้ำ (bullus/vesicle), nonthrombocytopenic palpable purpura จุดเลือดออก (petechiae) หรือ hemorrhagic bleb รอยโรคของผิวหนังที่พบบ่อยได้แก่ จำเลือดนูน (palpable purpura) โดยเฉพาะบริเวณแขนขา เมื่อตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาพบหลอดเลือดขนาดเล็กอักเสบและมีเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลแทรกตัวอยู่รอบๆ (leukocytoclastic vasculitis and eosinophil infiltration)

อาการทั่วไป

ส่วนใหญ่เกิดขึ้นในระยะเริ่มต้นของหลอดเลือดอักเสบ (vasculitis phase) ก่อนจะมีอาการอักเสบของอวัยวะต่างๆ อาการมักไม่จำเพาะเช่น ไข้ อ่อนเพลีย น้ำหนักลด ปวดเมื่อยตามกล้ามเนื้อ ปวดตามข้อ หรือแม้กระทั่งข้ออักเสบ พบได้ประมาณร้อยละ 20 การวินิจฉัยในระยะที่มีอาการไม่จำเพาะดังกล่าวทำได้ยาก จำเป็นต้องแยกกับอาการของโรคอื่นๆ เช่น การติดเชื้อเรื้อรังในอวัยวะต่างๆ หรือโรคเมะเร็งทั้งระบบโลหิตหรือระบบอื่น

อาการอื่นๆ ที่พบน้อย

มีรายงานความผิดปกติทางตาได้แก่ ischemic optic neuropathy เช่น uveitis, infiltrative ulcerative keratitis, retinal vasculitis, episcleritis และ conjunctival nodule^(29,30) นอกจากนี้ยังมี การรายงานความผิดปกติของระบบทางเดินปัสสาวะคือ ท่อไตตีบตัน (ureteral stenosis) ซึ่งเป็นผลจากการอักเสบ^(31,32)

ลักษณะอาการแบ่งตาม ระยะต่าง ๆ ของโรค

นอกจากอาการตามระบบต่างๆ ของร่างกายแล้ว จากการศึกษาของ Lanham และคณะ⁽¹⁷⁾ สามารถจัดแบ่งระยะการดำเนินโรค และอาการเป็น 3 ระยะดังนี้

1. Prodromal phase
2. Eosinophilic phase
3. Vasculitic phase

การแบ่งแยกระยะดังกล่าวเป็นการบ่งถึงพยาธิสรีรวิทยาของโรคในช่วงต่างๆ ที่ไม่จำเป็นต้องเกิดตามลำดับ อาจเกิดพร้อมๆ กันหรือไม่พบระยะใดระยะหนึ่งก็ได้เช่น ไม่พบโรคหอบหืดหรือภูมิแพ้ เป็นต้น

:: *Prodromal phase* หรือ *Allergic phase*

พบในระยะแรกของโรคเป็นส่วนใหญ่ ภาวะหอบหืด (asthma) มักเกิดในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่าผู้ป่วยหอบหืดทั่วไป โรคภูมิแพ้ และโรคริดสีดวงจมูก(nasal polyposis) อาการดังกล่าวสามารถเกิดก่อนระยะอื่นเป็นเดือนหรือหลายๆ ปีได้ โดยเฉลี่ย 3 - 8 ปีหรืออาจนานถึง 30 ปี ส่วนน้อยเกิดพร้อมกับระยะอื่น ประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมีอาการหอบหืดทุเลาลงก่อนที่ โรคจะเข้าสู่ระยะ vasculitic phase

:: *Eosinophilic phase*

เป็นระยะที่มีจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลในกระแสเลือดสูงผิดปกติ มากกว่าในผู้ป่วยหอบหืดหรือโรคภูมิแพ้ทั่วไป โดยมีจำนวนมากกว่าร้อยละ 10 ของจำนวนเม็ดเลือดขาวทั้งหมดในเลือดหรือมากกว่า 1500 เซลล์ต่อไมโครลิตร โดยทั่วไปในผู้ป่วยหอบหืดจะพบเม็ดเลือดขาวชนิดนี้มากกว่าคนปกติแต่ไม่เกิน 800 เซลล์ต่อไมโครลิตร เม็ดเลือดขาวชนิดดังกล่าวที่แทรกตัวอยู่ในเนื้อเยื่อ (tissue eosinophilia) จะทำให้เกิดความผิดปกติในอวัยวะต่างๆ เช่น ทำให้ปอดเกิด chronic eosinophilic pneumonitis หรือ Löffler's syndrome และในทางเดินอาหารเกิด eosinophilic gastroenteritis เป็นต้น

:: *Vasculitic phase*

ในระยะนี้เกิดการอักเสบตามหลอดเลือดขนาดกลางและเล็ก มักเกิดตามหลังโรคหอบหืดประมาณ 8.9 ±10 ปี หากระยะเวลาระหว่างการเกิดหอบหืดและการเกิดหลอดเลือดอักเสบสั้นๆ จะเป็นปัจจัยหนึ่งที่บ่งบอกถึงการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี อาการที่เกิดขึ้นเป็นผลจากการอักเสบของหลอดเลือด อาทิ การอักเสบของเส้นประสาทส่วนปลายหลายเส้น (mononeuritis multiplex), palpable purpura, mesenteric vasculitis การอักเสบของไตหรือ coronary arteritis เป็นต้น นอกจากนี้ ในระยะนี้ยังพบอาการที่ไม่จำเพาะ (nonspecific constitutional symptoms) ได้เช่น ไข้ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด อ่อนเพลีย เป็นต้น

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะที่สำคัญของผู้ป่วย Churg-Strauss syndrome จากรายงานการศึกษาต่างๆ

	Keogh และคณะ (n= 91)	Sinico และคณะ (n=93)	Sable-Fourtassou และคณะ (n=112)
Mean age, years	49	52	52
Male (%)	56	42	49
Asthma (%)	99	96	100
Eosinophilia > 10%	97	95	100
Sinusitis (%)	74	77	62
Lung involvement (%)	58	51	65
Peripheral neuropathy (%)	76	65	72
Skin involvement (%)	57	53	52
Gastrointestinal involvement (%)	31	22	32
CNS involvement (%)	11	14	9

ดัดแปลงจาก Sinico R.A., Churg-Strauss angitis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2009.

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (Laboratory investigation)

ไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเพาะสำหรับการวินิจฉัยโรค การวินิจฉัยโรคจำเป็นต้องใช้อาการทางคลินิกประกอบการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจทางโลหิตวิทยา (Complete blood count)

ความผิดปกติที่สำคัญคือ ภาวะเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลมีจำนวนสูงกว่าปกติ (eosinophilia) โดยเป็นเม็ดเลือดขาวปกติที่ไม่ใช่ตัวอ่อน จำนวนเฉลี่ยคือ 5000 - 9000 เซลล์ต่อไมโครลิตร นอกจากนี้ยังพบความผิดปกติอื่นๆ เช่น จำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่าปกติ (leukocytosis) ภาวะซีดโดยที่เม็ดเลือดแดงมีลักษณะปกติ (normochromic normocytic anemia) อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ได้รับคอร์ติโคสเตียรอยด์อาจตรวจไม่พบเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลสูงขึ้นได้

2. การตรวจปัสสาวะ (Urine analysis)

พบความผิดปกติได้เช่น ตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ (microscopic hematuria) พบโปรตีนในปัสสาวะ (proteinuria), cellular cast หรือแม้กระทั่งการเกิดไตวาย อาจพบ glomerulonephritis ร่วมด้วยซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 26 ของผู้ป่วย CSS

3. Antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)

ANCA คือแอนติบอดี (antibody) ต่อ target antigen ซึ่งเป็นส่วนประกอบที่อยู่ในไซโตพลาสซึมของเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล (neutrophil) เช่น proteinase 3, myeloperoxidase, elastase, cathepsin G, lactoferrin และ lysozyme การตรวจหา ANCA มีวิธีการตรวจ 2 วิธีคือ

3.1 Indirect immunofluorescence assay (IFA)

วิธีตรวจนี้มีความไวสูงจึงใช้เป็นการตรวจเพื่อคัดกรอง (screening test) โดยใช้ ethanol fixed neutrophils เป็น substrate ซึ่งเมื่อทำปฏิกิริยากับแอนติบอดีที่อยู่

ในพลาสมาของผู้ป่วยจะทำให้เกิดการติดสีเรืองแสงฟลูออเรสเซนส์ (fluorescence) ขึ้น การติดสีเรืองแสงของฟลูออเรสเซนส์มี 3 แบบคือ

1. Perinuclear-ANCA (p-ANCA) เป็นการติดสีเรืองแสงในชั้นโทพลาสซึม บริเวณรอบๆ นิวเคลียส (perinuclear) ของนิวโทรฟิล ชนิดของ target antigen ที่ทำให้เกิดการติดสารเรืองแสงแบบนี้คือ myeloperoxidase (MPO) เป็นส่วนใหญ่ แต่สามารถเกิดกับ antigen อื่นๆ ได้เช่น elastase, cathepsin G, lactoferrin, lysozyme, azurocidin, betagluconidase, bactericidal/permeability increasing protein
2. Cytoplasmic-ANCA (c-ANCA) เป็นการติดสีเรืองแสงในชั้นโทพลาสซึม โดยร้อยละ 90 มี target antigen เป็น proteinase 3 (PR3) ส่วนที่เหลือ เช่น bactericidal/ permeability increasing protein, myeloperoxidase (MPO) หรือ azurocidin
3. Atypical-ANCA ลักษณะการติดสีของสารเรืองแสงที่ไม่เหมือนทั้ง cytoplasmic-ANCA และ perinuclear-ANCA มี target antigen คือ lactoferrin, α -enolase, catalase, non-histone chromosomal protein

3.2 Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

เป็นการตรวจที่นิยมใช้แอนติเจน 2 ชนิดที่พบความผิดปกติได้บ่อยคือ PR3 และ MPO โดยการตรวจวิธีนี้มีความจำเพาะต่อโรคสูงกว่าวิธี IFA จึงใช้เป็นการตรวจเพื่อยืนยัน (confirmatory test) โรคในกลุ่ม ANCA associated vasculitis

ANCA ที่ตรวจพบใน CSS ร้อยละ 48 - 66 เป็นชนิด p-ANCA และร้อยละ 68 เป็น anti MPO^(4,8,22,33) จากการศึกษาของ French Vasculitis Study Group และของประเทศอิตาลีพบ p-ANCA และ anti MPO โดยเฉลี่ยประมาณร้อยละ 40⁽⁴⁾ นั่นคือ MPO-ANCA มีความไว (sensitivity) ในการวินิจฉัย CSS ประมาณร้อยละ 40 จากความไวที่ต่ำของ MPO-ANCA จึงยังมีความเห็นที่ขัดแย้งกันถึงประโยชน์ทางคลินิกของ ANCA ในการวินิจฉัย CSS

แต่ในระยะหลังมีการศึกษาบทบาทของ ANCA ต่อ CSS เพิ่มมากขึ้น พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ตรวจพบ ANCA มีแนวโน้มจะมีความผิดปกติที่เกิดจากหลอดเลือดขนาดเล็กอีกเสบมากขึ้นเช่น ความผิดปกติทางไต, palpable purpura, ความผิดปกติของปอด เช่น alveolar capillaritis และความผิดปกติทางระบบประสาททั้งในระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลายโดยเฉพาะอย่างยิ่ง mononeuritis multiplex ส่วนผู้ป่วย CSS ที่ตรวจไม่พบ ANCA จะมีความผิดปกติของหัวใจและปอดยกเว้น alveolar hemorrhage ได้บ่อยกว่า จากผล ANCA ดังกล่าวจึงมีความพยายามจัดแบ่งกลุ่มของโรค CSS เป็นสองกลุ่ม คือ ผู้ป่วย CSS ที่ตรวจไม่พบ ANCA และผู้ป่วย CSS ที่ตรวจพบ ANCA แต่ผลการรักษาและพยากรณ์โรคไม่ต่างกันในทั้งสองกลุ่ม

ตารางที่ 2 แสดงการตรวจพบ ANCA ในภาวะอื่นๆ นอกเหนือจากหลอดเลือดอักเสบ

Disease	ANCA results
Cystic fibrosis	c, p or aANCA often to BPI found in 32%
Bronchogenic carcinoma	pANCA seen in non small cell lung cancer
Mycobacterial infection	aANCA correlation uncertain
Sarcoidosis	cANCA in 5% ²⁹
HIV	c or pANCA in 20%, MPO or PR3 positive
Inflammatory bowel disease/ Crohn's disease	p or aANCA, ulcerative colitis 60 - 75% and Crohn's disease 15 - 25% usually lactoferrin not MPO
Primary biliary cirrhosis	pANCA in 30 - 40%
Autoimmune hepatitis	c or pANCA in 35 - 72%
Sclerosing cholangitis	pANCA often to lactoferrin in 60 - 75%
Amoebiasis	cANCA positive 97% (PR3 positive in 75%)
Post streptococcal glomerulonephritis	p or aANCA in 9% occasionally MPO positive
Chromomycosis	cANCA in 20% not to PR-33
Malaria	aANCA in 50% (anti-cathepsin-G Ab)
Leprosy	c or pANCA positive in 17%
Myeloproliferative disorders	pANCA positive in 40% (MPO positive 8%)
Systemic lupus erythematosus	pANCA positive in 42%
Juvenile chronic arthritis	c or pANCA not to PR3 or MPO ⁴²
Rheumatoid arthritis	pANCA positive most frequently to lactoferrin
Chronic graft versus host disease	aANCA in 17%, no antigenic specificity

ดัดแปลงจาก Conron M, Beynon H L. Churg-Strauss syndrome. Thorax 2000

4. ภาพรังสีของปอด (Chest X ray) และ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของปอด (computer tomography of chest, CT chest)

CSS มีความผิดปกติของระบบทางเดินหายใจได้หลากหลาย ร้อยละ 62 - 77 พบความผิดปกติจากภาพเอกซเรย์ปอด และร้อยละ 87 จากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอด⁽²⁾ การศึกษาภาพเอกซเรย์ปอดพบความผิดปกติที่ไม่จำเพาะเช่น transient pulmonary infiltration ซึ่งเป็น bilateral nonsegmental consolidation ร้อยละ 55, reticulonodular infiltration ร้อยละ 30, bronchial wall thickening ร้อยละ 30 หรือเป็น pulmonary nodule ซึ่งต่างจาก pulmonary nodule ใน Wegener's granulomatosis คือ มักไม่พบ cavity ภายใน^(1,2,20) และพบน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) ร้อยละ 30

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอดพบความผิดปกติได้แก่ ความผิดปกติของเนื้อปอด (lung parenchyma) ร้อยละ 76, small nodules ร้อยละ 63, ground-glass opacity ร้อยละ 53, bronchial wall thickening ร้อยละ 53 และ consolidation ร้อยละ 42 ต่อม่าน้ำเหลืองโตในช่องอกหรือบริเวณหัวปอดร้อยละ 44^(20,34) จะเห็นได้ว่าการตรวจทั้งสองชนิดไม่ได้มีความจำเพาะกับ CSS เพียงโรคเดียว การวินิจฉัยจึงจำเป็นต้องอาศัยอาการทางคลินิกและความผิดปกติอื่นๆ ร่วมด้วย

5. การตรวจพิเศษอื่นๆ เช่น การตรวจหัวใจด้วยคลื่นสนามแม่เหล็ก (Cardiac MRI) จากการศึกษาของ Robert คณะ พบว่าสามารถพบความผิดปกติของหัวใจได้ประมาณร้อยละ 62 ในขณะที่ผู้ป่วยยังไม่ปรากฏอาการทางหัวใจ จึงน่าจะเป็นการตรวจที่สามารถพบความผิดปกติได้ในระยะแรกๆ และมีความแม่นยำในการตรวจหาการอักเสบและพังผืดของกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วย CSS การตรวจหาตัวบ่งชี้ของการกระตุ้นอีโอซิโนฟิล (marker of eosinophilic activation) เช่น eosinophilic cationic protein และ surface antigen เช่น CD25 หรือ CD69 ซึ่งพบว่ามียกระดับสูงขึ้นในผู้ป่วย CSS แต่เป็นวิธีการตรวจที่ยุ่งยาก จึงยังไม่นำมาใช้โดยทั่วไป

ลักษณะทางพยาธิวิทยา (Pathology)

การตรวจทางพยาธิวิทยาใน CSS สามารถทำได้ในหลายตำแหน่งขึ้นกับลักษณะอาการทางคลินิกที่ตรวจพบ โดยอวัยวะที่ทำการตรวจบ่อย เช่น ผิวหนัง เส้นประสาท กล้ามเนื้อ และปอด ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่มีความจำเพาะต่อ CSS ซึ่งถูกรายงานโดย Churg J. และ Strauss L. ในผู้ป่วย 15 ราย ปี 1951 คือ necrosis of eosinophilic exudates, severe fibrinoid collagen change และ granulomatous proliferation of epithelioid and giant cells⁽⁷⁾ การศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยจำนวนมากขึ้นหลายการศึกษาพบว่า ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบคือ tissue eosinophil infiltration, necrotizing vasculitis และ extravascular granuloma ซึ่งผู้ป่วยน้อยรายจะมีลักษณะทางพยาธิวิทยาดังกล่าวครบทั้งหมด^(1,22,35) อวัยวะที่มีความผิดปกติและมีรายละเอียดทางพยาธิวิทยาได้เกือบทั้งหมดของ CSS คือ ชันเนื้อปอด

การวินิจฉัย (Diagnosis)

เนื่องจาก CSS ไม่มีลักษณะทางคลินิก หรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างใดอย่างหนึ่งที่ทำเฉพาะมากพอจะวินิจฉัยโรคได้ (pathognomonic) จึงมีความพยายามที่จะค้นหาเกณฑ์ (criteria) ที่เหมาะสมในการวินิจฉัย CSS แต่ทั้งหมดก็เป็นเพียง classification criteria ยังไม่มี diagnostic criteria ซึ่งเป็นที่ยอมรับ

1. Churg และ Strauss ทำการศึกษาในผู้ป่วย 15 ราย จากการตรวจศพ (autopsy) ในปี 1951 ได้ตั้งเกณฑ์การวินิจฉัย CSS ดังนี้

- 1.1 Asthma
- 1.2 Tissue eosinophilia
- 1.3 Systemic vasculitis
- 1.4 Extravascular granuloma
- 1.5 Fibrinoid necrosis of connective tissue

2. Lanham และคณะ ศึกษาผู้ป่วย 16 ราย ในปี 1984 ได้ใช้อาการทางคลินิกโดยมีหรือไม่มีผลทางพยาธิวิทยาก็ได้

- 2.1 มีโรคหอบหืด
- 2.2 เม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิลมากกว่า 1500 ตัวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร
- 2.3 มีหลักฐานการเกิดหลอดเลือดอักเสบในอวัยวะอย่างน้อย 2 ตำแหน่ง

3. American college of Rheumatology ปี 1990 ศึกษาในผู้ป่วย 20 ราย เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม 787 ราย มีการจัดเกณฑ์การวินิจฉัยดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3

Criteria*	Definition
1. asthma	History of wheezing or diffuse high pitched rales on expiration
2. eosinophilia	Eosinophilia > 10% on white blood count
3. mononeuropathy or polyneuropathy	Development of mononeuropathy, multiple mononeuropathies or polyneuropathy (ie, glove-stocking distribution) attributable to vasculitis
4. pulmonary infiltration notfixed	Migratory or transitory pulmonary infiltrates on radiographs(not including fixed infiltrates) attributable to systemic vasculitis
5. paranasal sinus abnormality	History of acute or chronic paranasal sinus pain or tenderness or radiographic opacification of paranasal sinuses
6. extravascular eosinophils	Biopsy, including artery, arteriole, or venule, showing accumulations of eosinophils in extravascular area

* การวินิจฉัยอาศัย 4 ใน 6 ข้อ

4. Chapel Hill Consensus Conference ในปี 1994 อาศัยการตรวจทางพยาธิวิทยาพร้อมกับอาการทางคลินิก ลักษณะทางพยาธิวิทยาคือ eosinophil-rich and granulomatous inflammation involving the respiratory tract and necrotizing vasculitis affecting small to medium size vessels ร่วมกับมี โรคหอบหืด และเม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิลมากกว่าปกติ

5. การศึกษาโดย Ozaki S. และคณะ ในปี 2002⁽³⁶⁾ ดังตาราง

ตารางที่ 4 แสดง Diagnostic criteria for allergic granulomatous angiitis (Churg-Strauss syndrome) according to the Research Group of Intractable Vasculitis, Ministry of Health, Labor, and Welfare of Japan, 2002.

<p>1. Symptoms</p> <p>(1) Bronchial asthma and/or allergic rhinitis</p> <p>(2) Eosinophilia</p> <p>(3) Symptoms due to vasculitis</p> <p>(a) General symptoms: fever (38°C or higher, 2 weeks or longer), weight loss (6 kg or more for 6 months)</p> <p>(b) Local symptoms: mononeuritis multiplex, gastrointestinal bleeding, purpura, polyarthritis/polyarthralgia, and myalgia</p> <p>2. Characteristic clinical course</p> <p>(1) Symptoms (1) and (2) precede the development of (3)</p> <p>3. Histological findings</p> <p>(1) Granulomatous or necrotizing vasculitis of small vessels with marked infiltration of eosinophils</p> <p>(2) Extravascular granulomas</p> <p>Diagnosis</p> <p>1. Definite</p> <p>(1) Positive for 1 or more of the symptoms (1) and (2), and positive for either of the histological findings (Definite CSS)</p> <p>(2) Positive for 3 of the symptoms, and the characteristic clinical course (Definite CSS)</p> <p>2. Probable</p> <p>(1) Positive for 1 of the symptoms, and positive for either of the histological findings (Probable CSS)</p> <p>(2) Positive for 3 of the symptoms, but not the characteristic clinical course (Probable CSS)</p>

ดัดแปลงจาก Ozaki S, *Allergol Int* 2007.

จากการศึกษาข้างต้น แต่ละการศึกษามีข้อแตกต่างกัน ในรายงานดั้งเดิมของพยาธิแพทย์ Churg และ Strauss การวินิจฉัยใช้เฉพาะผลชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาเท่านั้น ผู้ป่วยน้อยรายจะมีลักษณะทางพยาธิวิทยาครบตามที่รายงาน ต่อมาจึงมีการใช้อาการทางคลินิกและการตรวจอื่นมาประกอบ ดังการรายงานของ Lanham และคณะ ในการศึกษาที่นอกจากมีโรคหอบหืด จำนวนเม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิลที่สูงกว่าปกติแล้ว ยังต้องมีหลักฐานของหลอดเลือดอักเสบของอวัยวะอย่างน้อย 2 ตำแหน่ง ซึ่งเป็นการยากที่จะวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดอักเสบในอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งโดยอาศัยอาการและอาการแสดงเพียงอย่างเดียว ดังนั้นการตัดสินใจตรวจทางพยาธิวิทยาจึงจำเป็นต้องการวินิจฉัย ทำให้การวินิจฉัยของ Lanham ไม่เป็นที่นิยมมากนัก เช่นเดียวกับการวินิจฉัยตาม Chapel Hill Consensus Conference ที่ต้องอาศัยทั้งอาการทางคลินิกและผลทางพยาธิวิทยาาร่วมกัน ต่างกับการศึกษาของ ACR ในปี 1990 ซึ่งการวินิจฉัยอาศัย 4 ใน 6 ข้อตั้งข้างต้น สังเกตได้ว่าในกรณีที่ไม่มียาทางพยาธิวิทยาก็ยังคงวินิจฉัย CSS ได้หากมีอาการและการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นที่เข้าได้ การวินิจฉัยตาม ACR มีความไว (sensitivity) ร้อยละ 85 มีความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 99.7 จึงเป็นเกณฑ์การวินิจฉัยโรคที่นิยมใช้ในปัจจุบัน ส่วนการศึกษาจากประเทศญี่ปุ่นโดย Ozaki S. และคณะ เสนอเป็น diagnostic criteria แต่ยังไม่ได้ทำการเปรียบเทียบและประเมินความเที่ยงตรง (validate) กับการศึกษาอื่นๆ

การวินิจฉัยแยกโรค (Differential diagnosis)

จากการที่ CSS มีการดำเนินโรค 3 ระยะ คือ allergic phase (prodromal phase), eosinophilic phase และ vasculitic phase แต่อาการและอาการแสดงของทั้ง 3 ระยะดังกล่าวไม่จำเพาะ เพราะอาจพบได้ในภาวะหรือโรคอื่นๆ ได้มากมาย ดังนั้นการวินิจฉัย CSS ที่ปรากฏอาการในระยะต่างๆ นั้นจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคที่มีอาการคล้ายคลึงกันออกไปการวินิจฉัยแยกโรคตามระยะต่างๆ มีดังนี้

1. Allergic phase (prodromal phase) ในระยะนี้ผู้ป่วยจะมีอาการของ หอบหืด ภูมิแพ้ หรือ ไซนัสอักเสบ การวินิจฉัยจำเป็นต้องแยกกับ allergic bronchopulmonary aspergillosis และ sarcoidosis

2. Eosinophilic phase เป็นระยะที่มีจำนวนเม็ดเลือดขาวอีโอซิโนฟิลสูงขึ้น ทั้งในกระแสเลือดและในอวัยวะต่างๆ รวมทั้งเกิดอาการจากการมีเม็ดเลือดดังกล่าวเพิ่มขึ้นไม่ว่าเป็นจากสารที่หลั่งออกมาหรือการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันอื่นๆ การวินิจฉัยจำเป็นต้องแยกกับหลายๆ ภาวะที่มีอีโอซิโนฟิลสูงขึ้น เช่น

- (1) Simple pulmonary eosinophilia from drug or parasite
- (2) Chronic eosinophilic pneumonia
- (3) Hypereosinophilic syndrome
- (4) Hypersensitivity pneumonitis
- (5) Eosinophilic gastroenteritis

ภาวะข้างต้นจะมีอาการจำเพาะอยู่ในอวัยวะนั้นๆ เพียงอย่างเดียว และไม่พบการเกิดหลอดเลือดอักเสบร่วมด้วย

3. Vasculitic phase จำเป็นต้องแยกกับโรคในกลุ่มหลอดเลือดอักเสบขนาดกลางถึงเล็ก ได้แก่ Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis และ polyarteritis nodosa

ตารางที่ 5 แสดงความแตกต่างทางคลินิกของ CSS และโรคอื่นๆ

	CSA	WG	MPA	HES	ABPA	CEP
Asthma	Yes	No	No	No	Yes	Yes
Eosinophilia >1,500 cells/mm ³	Yes	No	No	Yes	Yes	Yes
Rhinosinusitis	Yes	Yes	No	No	Yes	Yes
Lung involvement	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes
Skin involvement	Yes	Yes	Yes	Yes	No	No
Heart involvement	Yes	Rare	Rare	Yes	No	No
Gastrointestinal involvement	Yes	Yes	Yes	Yes	No	No
Peripheral neuropathy	Yes	Yes	Yes	Yes	No	No
CNS involvement	Yes	Yes	Yes	Yes	No	No
Renal involvement	Yes (25%)	Yes	Yes	Rare	No	No
ANCA positivity	Yes (40%), (usually MPO)	Yes (90%), (usually PR3)	Yes (80%), (usually MPO)	No	No	No
Vasculitis	Yes	Yes	Yes	No	No	No
Eosinophil-rich infiltrate	Yes	No	No	Yes	Yes	Yes
Granuloma	Yes	Yes	No	No	Yes	Rare

CSA Churg-Strauss angiitis, WG Wegener's granulomatosis, MPA microscopic polyangiitis, HES hypereosinophilic syndrome ABPA allergic bronchopulmonary aspergillosis, CEP chronic eosinophilic pneumonia.

แนวทางการรักษา (Treatment)

เช่นเดียวกับโรคหลอดเลือดอักเสบอื่นๆ คอร์ติโคสเตียรอยด์ยังคงมีบทบาทสำคัญในการรักษา CSS โดยแนวทางการรักษาขึ้นกับปัจจัยที่บ่งถึงพยากรณ์ของโรคและการตอบสนองของการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ Guillevin และคณะ ได้ทำการศึกษาถึงปัจจัยที่บ่งถึงพยากรณ์โรคของ polyarteritis nodosa (PAN) และ CSS ในผู้ป่วย 342 คน แบ่งเป็นผู้ป่วย PAN จำนวน 260 คน และผู้ป่วย CSS 82 คน พบว่าปัจจัยที่บ่งชี้ถึงอัตราการตายที่สูงขึ้นในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม ได้แก่⁽²⁸⁾

1. โพรตีนในปัสสาวะมากกว่า 1 กรัมต่อวัน (relative risk 3.6)
2. ระดับครีเอตินินในเลือด (creatinine) มากกว่า 1.58 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (relative risk 1.86)
3. ความผิดปกติของทางเดินอาหาร (gastrointestinal involvement) ที่จะต้องทำการผ่าตัด (relative risk 2.83)

4. ความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathy) relative risk 2.18
5. ความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous system involvement) relative risk 1.76

ปัจจัยดังกล่าวได้เรียกรวมว่า “Five Factors Score” (FFS) โดยหากไม่พบปัจจัยทั้ง 5 ข้อ อัตราการเสียชีวิตที่ 5 ปีประมาณร้อยละ 11.9 หากพบความผิดปกติ 1 ข้อ อัตราการเสียชีวิตที่ 5 ปีประมาณร้อยละ 25.9 แต่ถ้ามีความผิดปกติมากกว่า 2 ข้อขึ้นไปอัตราการเสียชีวิตที่ 5 ปี ร้อยละ 45.95 จาก FFS ดังกล่าวทำให้แพทย์ผู้รักษาสามารถเลือกแนวทางการรักษาผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม สืบเนื่องจากรายงานการศึกษาดังกล่าว ได้มีรายงานการศึกษา 2 ฉบับกล่าวถึงการรักษาเป็นผู้ป่วย 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่ไม่พบข้อใดข้อหนึ่งของ FFS และกลุ่มที่มีปัจจัยบ่งถึงพยากรณ์ของโรคที่เลว(FFS)

ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ปัจจัยบ่งบอกถึงพยากรณ์โรคที่เลว (FFS) มีการศึกษาโดย Ribi และคณะ ในผู้ป่วย 72 ราย ได้ให้การรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียว เป็นเพรดนิโซโลนขนาด 1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม ต่อวัน เป็นเวลา 3 สัปดาห์ ต่อมาลดขนาดลง 5 มิลลิกรัม ทุกๆ 10 วัน จนกระทั่งได้ขนาด 30 มิลลิกรัมต่อวัน จึงลดขนาด 0.25 มิลลิกรัมทุก 10 วัน จนได้ 15 มิลลิกรัมต่อวัน และลดขนาดต่อไป 1 มิลลิกรัมทุก 10 วัน จนกระทั่งได้ขนาดน้อยที่สุดที่ยังให้ผลการรักษา พบว่าผู้ป่วยเกือบทั้งหมดตอบสนองดีต่อการรักษา โดยร้อยละ 93 เข้าสู่ภาวะสงบ พบผู้ป่วย 5 ราย ไม่ต้องสนองต่อการรักษาและ 25 ราย มีการกลับเป็นซ้ำขณะทำการลดขนาดยาในช่วง 1 ปีแรก คิดเป็นร้อยละ 35 ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาและกลับเป็นซ้ำได้แบ่งการรักษาเป็น 2 กลุ่ม โดยกลุ่มแรกให้เอซาทัยโอปริน (azathioprine) 2 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม ต่อวัน เป็นเวลา 6 เดือน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่สองได้รับซัยโคลฟอสฟาไมด์ (cyclophosphamide) ทางหลอดเลือดขนาด 600 มิลลิกรัมต่อ 1 ตารางเมตรของพื้นที่ผิว ทุก 2 สัปดาห์ในเดือนแรก ต่อมาทุกเดือนเป็นเวลา 6 เดือน ผลการศึกษาประสิทธิภาพการรักษายาทั้ง 2 กลุ่มไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยยะสำคัญทางสถิติ

จากการศึกษานี้สรุปว่า การรักษาผู้ป่วย CSS ที่ FFS = 0 ด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียว ทำให้โรคเข้าสู่ภาวะสงบถึงร้อยละ 93 และอัตราการรอดชีวิตที่ 1 ปี และ 5 ปี เท่ากับร้อยละ 100 และ 97 ตามลำดับ ส่วนผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองกับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียวหรือมีการกลับเป็นซ้ำ การรักษาด้วยเอซาทัยโอปริน หรือ การฉีดซัยโคลฟอสฟาไมด์เข้าทางหลอดเลือดดำ ให้ผลไม่แตกต่างกันในด้านประสิทธิภาพ^(11, 37)

ส่วนการศึกษาในผู้ป่วย CSS ที่มีปัจจัยบ่งถึงพยากรณ์โรคที่เลว (FFS) ตั้งแต่ 1 ข้อขึ้นไป โดย Cohen และคณะ พบว่า การฉีดซัยโคลฟอสฟาไมด์เข้าทางหลอดเลือดดำขนาด 600 มิลลิกรัมต่อ 1 ตารางเมตรของพื้นที่ผิว จำนวน 12 ครั้ง มีประสิทธิภาพในการควบคุมโรคดีกว่าการให้เพียง 6 ครั้ง ซึ่งมีอัตราการกลับเป็นซ้ำสูงกว่าอย่างมีนัยยะสำคัญ⁽³⁸⁾ โดยทั้งสองกลุ่มยังได้รับคอร์ติโคสเตียรอยด์อยู่ มีการศึกษาก่อนหน้านี้ได้เปรียบเทียบการให้ซัยโคลฟอสฟาไมด์ทางปากกับทางหลอดเลือด พบว่ามีประสิทธิภาพการรักษาไม่ต่างกัน แต่การให้ทางปากจะเกิดผลข้างเคียงมากกว่า⁽³⁹⁾ มีข้อมูลจาก systematic review เกี่ยวกับการรักษา ANCA-associated vasculitis ในปี 2007 โดยแนะนำการรักษา CSS ไว้ดังนี้⁽⁴⁶⁾

ตารางที่ 6 คำแนะนำการรักษา CSS ดัดแปลงจาก Bosch X. JAMA 2007

Disease State	Remission Induction		Remission Maintenance	
	Treatment Recommendation	Level of Evidence/Grade of Recommendation	Treatment Recommendation	Level of Evidence/Grade of Recommendation
FFS \geq 1	Cyclophosphamide & corticosteroids	1a/A	Less toxic immunosuppressant	-
FFS = 0	Corticosteroids	1a/A	Low-dose corticosteroids if persistent asthma	4/C

นอกจากคอร์ติโคสเตียรอยด์ ซัยโคลฟอสฟาไมด์ และเอซาทัยโอพรีน ยังมีการรักษาด้วยยาและวิธีการอื่นในกรณีที่โรคไม่ตอบสนองต่อการรักษามาตรฐาน เช่นเดียวกับโรคในกลุ่ม ANCA-associated vasculitis อื่น ได้แก่

- การฉีดอิมมูโนโกลบูลินเข้าหลอดเลือดดำ (intravenous immunoglobulin, IVIg) มีรายงานการใช้ IVIG ในการรักษา CSS ตั้งแต่ปี ค.ศ.1991 พบว่าได้ผลดี ต่อมาปี ค.ศ. 2004 ในประเทศญี่ปุ่น มีการรายงานใช้ในผู้ป่วย CSS 15 รายที่มีความผิดปกติของระบบประสาทและหัวใจที่ไม่ตอบสนองกับการรักษามาตรฐาน พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการทางกล้ามเนื้อและเส้นประสาทดีขึ้น ภายใน 1 สัปดาห์ นอกจากนี้ผู้ป่วย 5 รายมีอาการหัวใจล้มเหลวดีขึ้น จากการตรวจวัด ejection fraction ดังนั้นการใช้ IVIG อาจเป็นอีกทางเลือกหนึ่งของการรักษา CSS ที่ไม่ตอบสนองกับการรักษาแบบมาตรฐาน⁽⁴⁵⁾
- การทำ plasma exchange ส่วนใหญ่ใช้ร่วมกับการรักษาอื่น มีรายงานแบบ meta-analysis ผู้ป่วย CSS และ microscopic polyangiitis 140 ราย ที่มี glomerulonephritis พบว่าการทำ plasma exchange ไม่ได้ประโยชน์เพิ่มเติมจากการรักษาแบบมาตรฐาน
- Anti IL-5 (mepolizumab) สามารถลดจำนวนของอีโอซิโนฟิลลงได้ทั้งในเลือดและในเนื้อเยื่อต่างๆ ขณะนี้อยู่ในระหว่างการศึกษาระยะ phase I/II โดยใช้ยานี้เป็น steroid sparing treatment ในผู้ป่วย CSS
- มีการใช้อินเตอร์เฟอรอนอัลฟา (interferon α) ในขนาดสูง 7.5 - 63 ล้านยูนิตต่อสัปดาห์ พบว่าสามารถทำให้ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์และซัยโคลฟอสฟาไมด์ เข้าสู่ภาวะโรคสงบได้ แต่ผลข้างเคียงที่สำคัญซึ่งต้องระวังคือ ความผิดปกติของหลอดเลือด รวมทั้งกล้ามเนื้อหัวใจและการเกิด leukoencephalopathy ซึ่งอาจเป็นข้อจำกัดในการใช้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้
- การฉีดยาต้านสารที่เอ็นเอพีแอลฟา (anti-tumor necrosis factors α) มีเฉพาะรายงานการใช้ใน CSS ที่รุนแรง โดยเฉพาะอาการทางหัวใจ และระบบประสาทส่วนกลางที่มีการกลับเป็นซ้ำและไม่ตอบสนองกับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์และซัยโคลฟอสฟาไมด์ในผู้ป่วยจำนวน 3 ราย พบว่า 1 รายเข้าสู่ภาวะสงบอย่างสมบูรณ์ (complete

remission) 1 รายเข้าสู่ภาวะสงบบางส่วน (partial remission) และอีก 1 ราย สามารถชะลอการดำเนินโรคได้⁽⁴⁷⁾

- การใช้ริทุซิมแมป (rituximab) มีเพียงการรายงานผู้ป่วย 7 ราย ซึ่งได้รับ rituximab ในการรักษา CSS ที่ไม่ตอบสนองกับการรักษามาตรฐาน โดยรวมผู้ป่วยทุกคนมีการตอบสนองที่ดี โดยมีอาการ และการตรวจทางห้องปฏิบัติการดีขึ้น⁽⁴²⁻⁴⁴⁾
- การใช้โอมาลิซุมแมป (omalizumab) ซึ่งเป็น recombinant humanized monoclonal anti-immunoglobulin E antibody ตามปกติจะใช้ในผู้ป่วยหอบหืดที่มีอาการรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ซึ่งตอบสนองไม่ดีต่อคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดสูงในขนาดสูง และ long acting β_2 agonist ชนิดสูง ผลการศึกษาพบว่ายาสามารถยับยั้งการจับกันของ IgE และ receptor ทำให้การหลั่งสารจาก mast cell และ basophils ลดน้อยลง นอกจากนี้ยังทำให้ระดับ IgE ในเลือดลดลง จึงรบกวนการเกิด eosinophilic infiltration อย่างไรก็ตามมีรายงานการเกิด CSS ในผู้ป่วยหอบหืด ภายหลังจากได้โอมาลิซุมแมป แต่ก็อธิบายได้ว่าอาจเกิดจากการลดขนาดของคอร์ติโคสเตียรอยด์ลงเลยทำให้อาการ CSS ชัดเจนขึ้น (forme fruste CSS) ในแง่การใช้เพื่อการรักษา CSS ยังมีเพียงการรายงานผู้ป่วยไม่มากนัก บางการศึกษาจึงแนะนำการใช้โอมาลิซุมแมปเป็นเพียง steroid sparing agent ในผู้ป่วย forme fruste CSS เท่านั้น

โดยสรุปการรักษา CSS ยังใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์เป็นยาหลัก ในกรณีที่ความรุนแรงของโรคน้อยและไม่มียาที่สาคัญผิดปรกติร่วมด้วย กล่าวคือไม่พบ FFS จะให้การรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ขนาดสูง ได้แก่ เพรดนิโซโลนขนาด 1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน หรือเทียบเท่า เป็นเวลา 3 - 4 สัปดาห์ หากอาการและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการดีขึ้น จึงค่อยๆ ลดขนาดลง แต่ในกรณีที่โรครุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียว รวมทั้งมีการพยากรณ์โรคที่เลวจาก FFS ตั้งแต่ 1 ข้อขึ้นไป การรักษานอกจากการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ขนาดสูงคือเมทิลprednisolone 15 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน เป็นเวลา 3 วัน ตามด้วยprednisolone ขนาดสูงและการฉีดซัยโคลฟอสฟาไมด์ขนาด 600 มิลลิกรัมต่อ 1 ตารางเมตรของพื้นที่ผิวเข้าทางหลอดเลือดดำจำนวน ทุก 2 สัปดาห์เป็นเวลา 1 เดือน หลังจากนั้นทุก 1 เดือนจนครบ 12 ครั้ง บางการศึกษาต้องการลดผลข้างเคียงของซัยโคลฟอสฟาไมด์ โดยหลังจากให้ซัยโคลฟอสฟาไมด์ในการชักนำให้โรคเข้าสู่ภาวะสงบ จะให้เอซาร์บีโอพรีนเพื่อรักษาภาวะสงบของโรคต่ออีกเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ^(11,40,46) หากยังไม่ตอบสนองต่อการรักษาจะพิจารณาใช้การรักษาด้วยวิธีอื่นตามที่กล่าวไว้ข้างต้นต่อไป

การพยากรณ์โรค (Prognosis)

ผู้ป่วย CSS ที่ไม่ได้รับการรักษาจะเสียชีวิตประมาณร้อยละ 50 ภายในเวลา 3 เดือนหลังได้รับการวินิจฉัย หากได้รับการรักษาจะมีอัตราการเข้าสู่ภาวะสงบของโรค (remission) ประมาณร้อยละ 80 - 92 แต่พบว่ามีการกลับเป็นซ้ำ (relapse) ร้อยละ 26 - 28 โดยเฉพาะในช่วงปีแรก มีอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปีร้อยละ 68 - 100 อัตราการรอดชีวิตที่ 10 ปีมากกว่าร้อยละ 70 โดยผู้ป่วย

เกือบครึ่งได้รับเฉพาะคอร์ติโคสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียว ส่วนในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงไม่ตอบสนองต่อการรักษาหรือมี FFS ตั้งแต่ 1 ข้อขึ้นไป อัตราการเข้าสู่ภาวะสงบเมื่อได้รับการรักษาด้วยการฉีดซัลโฟซาลาโซไมด์เข้าทางหลอดเลือดดำ ร่วมกับคอร์ติโคสเตียรอยด์ขนาดสูง ประมาณร้อยละ 84 - 91⁽³⁹⁾ สาเหตุการเสียชีวิตที่สำคัญใน CSS คือ ความผิดปกติของหัวใจ ประมาณร้อยละ 83⁽⁴¹⁾ รองลงมาได้แก่ ความผิดปกติของทางเดินอาหารและระบบประสาท

โดยสรุปนับได้ว่า CSS เป็นโรคหลอดเลือดอักเสบที่มีการพยากรณ์โรคดี มีการตอบสนองดีต่อการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ โดยมีอัตราการรอดชีวิตสูงกว่าโรคหลอดเลือดอักเสบชนิดอื่นที่อยู่ในกลุ่มเดียวกัน

บทสรุป

Churg-Strauss syndrome เป็นโรคหลอดเลือดขนาดเล็กอักเสบที่พบบได้น้อย มีอาการและอาการแสดงทางคลินิกที่ค่อนข้างจำเพาะ คือ มีอาการของโรคหอบหืดหรือภูมิแพ้ ตามมาด้วยอาการของหลอดเลือดอักเสบในอวัยวะต่างๆ และความผิดปกติของปอด รวมถึงการพบเม็ดเลือดขาวชนิดอีโอซิโนฟิลสูงผิดปกติ พยาธิกำเนิดยังไม่ทราบแน่ชัด ปัจจุบันยังไม่มีเกณฑ์ที่เหมาะสมซึ่งมีความไวและความจำเพาะสำหรับการวินิจฉัยโรค การรักษาหลักคือการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง และให้ยากดภูมิคุ้มกันร่วมกับคอร์ติโคสเตียรอยด์ในกรณีที่มีอาการรุนแรงและมีปัจจัยบ่งชี้ของพยากรณ์โรคที่ไม่ดี เมื่อเปรียบเทียบกับโรคหลอดเลือดอักเสบอื่นๆ ถือว่า CSS เป็นโรคที่มีการพยากรณ์โรคดี ตอบสนองกับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ดี มีอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปีมากกว่าร้อยละ 70 ดังนั้นการวินิจฉัยที่ถูกต้องร่วมกับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ จะสามารถลดความพิการและการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้ ในอนาคตยังมีความจำเป็นต้องทำการศึกษาเพื่อให้ทราบถึงพยาธิกำเนิดที่แท้จริง เพื่อพัฒนายาในการรักษาโรคที่ตรงสาเหตุและมีผลข้างเคียงต่ำกว่ายาที่ใช้อยู่ในปัจจุบัน

เอกสารอ้างอิง

1. Watts RA, Lane SE, Bentham G, Scott DG. Epidemiology of systemic vasculitis: a ten-year study in the United Kingdom. *Arthritis Rheum* 2000;43:414-9.
2. Martin RM, Wilton LV, Mann RD. Prevalence of Churg-Strauss syndrome, vasculitis, eosinophilia and associated conditions: retrospective analysis of 58 prescription event monitoring cohort studies. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 1999;8: 179-89.
3. Mahr A, Guillevin L, Poissonnet M, Ayme S. Prevalence of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener's granulomatosis, and Churg-Strauss syndrome in a French urban multiethnic population in 2000: a capture-recapture estimate. *Arthritis Rheum* 2004;51:92-9.
4. Sinico RA, Bottero P. Churg-Strauss angiitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009; 23:355-366.
5. Ormerod AS, Cook MC. Epidemiology of primary vasculitis in Australian capital territory and Southwest New south Wales. *Intern Med J* 2008 Nov; 38(11) 816-823.
6. Mahr A,Guillevin L. Prevalence of polyarteritis nodosa,microscopic polyangiitis,Wegener' s granulomatosis and Churg-Strauss syndrome in a French urban multiethnic population in 2000. *Arthritis Rheum*.2004 Feb; 51(1): 92-99.
7. Martin RM, Wilton LV, Maann RD. Prevalence of Churg-Strauss syndrome, vasculitis, eosinophilia and associated conditions: retrospective analysis of 58 prescription-event monitoring cohort studies. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*.1999 May;8(3):179-189.
8. Noth I,Strek E M, Leff A R. Churg-Strauss syndrome. *Lancet* 2003. Feb 15; 361:587-594

9. Conron M, Beynon H L. Churg-Strauss syndrome. *Thorax* 2000 ; 55 :870-877
10. Pagnoux C, Guillevin L. Churg-Strauss syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19: 25-32
11. Abril A, Calamia K T, Cohen M D. The Churg Strauss syndrome (Allergic granulomatous angiitis): review and update. *Semin Arthritis Rheu* 2003. Oct ; 33(2): 106-114
12. Hellmich B, Ehlers S,Csernok E, Gross W L. Update on the pathogenesis of Churg-Strauss syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 2003; 21(suppl 32): 69-77
13. Rossa A D,Baldini C, Tavoni A. Churg-Strauss syndrome: clinical and serological features of 19 patients from a single Italian center. *Rheumatol* 2002; 41: 1286-1294
14. Churg J, Strauss L. Allergic granulomatosis,allegic angiitis and periarteritis nodosa.*Am J Pathol* 1951;27:277-301.
15. Louthrenoo W, Norasetthada A, Khunamornpong S. Childhood Churg-Strauss syndrome. *J Rheum* 1999; 26: 1387-1393.
16. Chirinos JA, Tamariz LJ, Lopes G, Del Carpio F, et al. Large vessel involvement in ANCA-associated vasculitides: report of a case and review of the literature. *Clin Rheumatol*. 2004 Apr; 23(2):152-9.
17. Lanham JG, Elkon KB, Pussey CD, et al. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. *Medicine* 1984; 63:65-68.
18. Jennette JC, Falk RJ, et al. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference, *Arthritis Rheum* 1994; 37: 187-192.
19. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, et al. The Ameican College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum* 1990;33: 1094-1100.
20. Choi YH, Im J-G, Han BK, et al. Thoracic Manifestation of Churg-Strauss syndrome: radiologic and clinical findings. *Chest* 2000;117: 117-124.
21. Ramakrishna G, Midthun DE. Churg-Strauss syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 86:603-613.
22. Guillevin L, Cohen P, Gayraud M, et al. Churg-Strauss syndrome: clinical study and long term follow up of 96 patients. *Medicine* 1999; 78: 26
23. Dennert RM, Paassen PV, Schalla S, et al. Cardiac involvement in Churg-Strauss Syndrome *Arthritis Rheum* 2010 Feb ; 62(2): 627-634.
24. Solen R, Bosch JA, Perez-Bocanegra C,et al. Churg-Strauss syndrome: outcome and long-term follow up of 32 patients. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40: 763-771.
25. Hass C, Le Jeunne C, Choubrac P, et al.Churg-Strauss syndrome: retrospective study of 20 cases. *Bull Acad Natl Med* 2001; 185: 1113-1130.
26. Sinico RA, Di Toma L, Maggiore U, et al. Renal involvement in Churg-Strauss syndrome. *Am J Kidney Dis*. 2006 May; 47(5):770-9.
27. Clutterbuck EJ, Evans DJ, Pusey CD. Renal involvement in Churg-Strauss syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1990;5(3):161-7.
28. Guillevin L, Lhote F, Garaud M, et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome.A prospective study in 342 patients. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75: 17-28.
29. Bavazeer AM, Jachson WB. Marginal infiltrative ulcerative keratitis secondary to Churg-Strauss syndrome: a case report. *Cornea* 2000; 19: 402-404.
30. Androudi S. Bilateral chronic anterior uveitis and neuro-ophthalmologic manifestations in a patient with Churg-Strauss syndrome: an unusual ocular presentation. *Ocul Immunol inflamm* 2004; 12: 59-63.
31. Tremps VE. Ureteral stenosis secondary to Churg-Strauss allergic granulomatous vasculitis. *Arch Esp Urol* 1997; 50: 82-84.
32. Azar N. Symptomatic urogenital manifestations of polyangiitis nodosa and Churg-Strauss angiitis: analysis of 8 of 165 patients. *J Urol* 1989; 142:136-138.
33. Pagnoux C, Guillevin L. Churg-Strauss syndrome:evidence for disease subtypes. *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22: 21-28.
34. Kim YK, Lee KS, Chung MP, Han J, et al. Pulmonary involvement in Churg-Strauss syndrome: an analysis of CT, clinical, and pathologic findings. *Eur Radiol* 2007 Dec; 17(12):3157-65.
35. Churg A. Recent advances in the diagnosis of Churg-Strauss syndrome. *Mod Pathol* 2001; 14: 1284-93.
36. Ozaki S. ANCA-associated vasculitis: diagnostic and therapeutic strategy. *Allergol Int* 2007; 66: 222-7.
37. Ribi C, Cohen P, Pagnoux C, Mahr A, et al. Treatment of Churg-Strauss syndrome without poor prognosis factors. *Arthritis Rheum* 2008; 58: 586-94.
38. Cohen P, Pagnoux C, Mahr A, Arena JP, et al. Churg-Strauss syndrome with poor prognosis factors: a prospective multicenter trial comparing glucocorticoids and six or twelve cyclophosphamide pulse in forty eight patients. *Arthritis Rheum* May 2007; 57 :686-693.
39. Gayraud M, Guillevin L, Cohen P, Lhote F, et al. Treatment of good prognosis polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome: comparison of steroids and oral or pulse cyclophosphamide in 25 patients. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 1290-7.
40. Jayne DR,Rasmussen N, Andrassy K, et al. A randomized trial of maintenance therapy for vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. *N Engl J Med* 2003; 349: 36-44.
41. Bourgarit A, Le Toumelin P, Pagnoux C, Cohen P, et al. Deaths occurring during the first year after treatment onset for polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: a retrospective analysis of causes and factors predictive of mortality based on 595 patients.*Medicine (Baltimore)*. 2005 Sep; 84(5):323-30.
42. Koukoulaki M, Smith KG, Jayne DR. Rituximab in Churg-Strauss syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2006 Apr;65(4):557-9.

43. Kaushik VV, Reddy HV, Bucknall RC. Successful use of rituximab in a patient with recalcitrant Churg-Strauss syndrome. *Ann Rheum Dis*. 2006 Aug;65(8):1116-7.
44. Dønvik KK, Omdal R. Churg-Strauss syndrome successfully treated with rituximab *Rheumatol Int*. 2009 Sep;
45. Taniguchi M, Tsurikisawa N, Higashi N, Saito H, et al. Treatment for Churg-Strauss syndrome: Induction of remission and efficacy of intravenous immunoglobulin therapy. *Allergol Int* 2007; 56(2): 97-103.
46. Bosch X, Guilabert A, Espinosa G, Mirapeix E. Treatment of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: a systemic review. *JAMA* 2007; 298(6): 655-668.
47. Arbach O, Gross WL, Gause A. Treatment of refractory Churg-Strauss-Syndrome (CSS) by TNF-alpha blockade. *Immunobiology* 2002 Dec;206(5):496-501.
48. Vaglio A, Martorana D, Maggiore U, Grasselli C, et al. HLA-DRB4 as a genetic risk factor for Churg-Strauss syndrome. *Arthritis Rheum* 2007 Sep; 56(9): 3159-66.
49. Wieczorek S, Holle JU, Epplen J, Recent progress in genetics of Wegener's granulomatosis and Churg-Strauss syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 2010; 22: 8-14.
50. Mouthon L, Khaled M, Cohen P, Subra JF, et al. Antigen inhalation as a triggering factor in systemic small-sized-vessel vasculitis. 4 cases. *Ann Med Interne (Paris)* 2001 Apr;152(3):152-6.
51. Mcdanel DL, Muller BA. The linkage between Churg- Strauss syndrome and leukotriene receptor antagonist: fact or fiction? *Ther Clin Risk Manag* 2005;1(2): 125-140.
52. Guillevin L, Paganoux C, Mouthon L. Churg-Strauss syndrome. In: Hochberg MC, Silman AJ. Editors. *Rheumatology*. 14 th ed. Spain; Elsevier; 2008. P.1543-1550.
53. Hellmich B, Ehlers S, Csernok E, Gross WL. Update on pathogenesis of Churg-Strauss syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 2003; 21: S69-77.

โรคข้อฉบับอเดิร์ฟ

thairheum@thaimail.com

"เกาะกระแส Planking"

อัจฉรา กุลวิสุทธิ์ *

กระแสมารแรงจริง ๆ สำหรับ planking และ พับเพียบไทยแลนด์ ไม่ว่าจะอะไรก็ตาม ล้วนมีความเกี่ยวข้องกับโรคข้อทั้งนั้น เกี่ยวอย่างไร วันนี้เราจะหาข้อมูลแล้วมาเล่าสู่กันฟัง



สำหรับท่านที่ไม่ทราบว่ Planking คืออะไร คงต้องเล่ารายละเอียดคร่าว ๆ ก่อน Planking หมายถึง การทำท่านอนคว่ำหน้าลงกับพื้นโดยมีแขนทั้งสองข้างแนบข้างลำตัว หรืออาจเรียกเป็นท่าแก้งตาย หรือถ่านอนคว่ำบนสิ่งของแปลก ๆ จะดูเก๋เท่ยิ่งขึ้น โดยต้องทำท่านี้นั

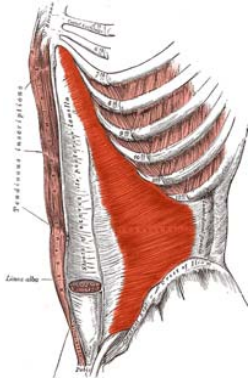
ในสาธารณะ พร้อมทั้งมีการถ่ายภาพไว้และนำไปแชร์ออนไลน์ด้วย ประวัติย่อ ๆ ของ Planking เริ่มต้นตั้งแต่ปี 2540 ในชื่อ "Lying Down Game" โดยนาย Gary Clarkson และ Christian Langdon ในระยะแรกเป็นที่นิยมในประเทศอังกฤษอย่างมาก จากนั้นลามไปทั่วโลก คนที่เล่นมีทุกสาขาอาชีพ รวมทั้งหมอและพยาบาล มีช่วงหนึ่งที่เกมนั้เียบยไป เพราะสังคมครหาว่าเป็นเกมไร้สาระ คนงานบริษัทส่วนหนึ่งซึ่งใช้เวลาทำงานมาเล่น โดนไล่ออกจากงาน และมีรายงานคนตกที่สูงจากการเล่น planking จนเสียชีวิต แต่แล้วก็มีคนมีมือดีชาวออสเตรเลียเอาเกมนั้มาเล่นใหม่ในปี 2552 แล้วเปลี่ยนชื่อเสียงเป็น "Planking" เพื่อให้คนคิดว่าเป็นของใหม่ จะได้ไม่โดนตำ ทำให้เกมนั้กลับมาฮอตฮิตอีกครั้งทั่วโลก และลามมาไทยแลนด์ในที่สุด



แล้ว planking มาเกี่ยวกับเราได้อย่างไร จริง ๆ แล้วอาจจะเกี่ยวกับหมอออโรปิติกส์มากกว่า เพราะมีรายงานมากมายจากการที่คนที่เล่นต้องหาทางเท้เก้กันนี้เอง โดยพยายามไป planking ในสถานที่แปลกใหม่ เช่น บนเสาไฟฟ้า, บ้ายทางด่วน หรือ กลางถนน ทำให้เกิดอุบัติเหตุได้โดยง่าย หรือ อาจมีศีรษะกระแทกพื้น ต้องให้แพทย์ศัลยกรรมประสาทผ่าตัดกันจนเกิดโรคเอ๋อตามมา

การทำ planking จริง ๆ ถ้าทำไม่นานมากในสถานที่เหมาะสม สามารถใช้เป็นการบริหารกล้ามเนื้อได้ในผู้ป่วยที่มีอาการปวดหลัง โดยถือเป็นการบริหารชนิด isometric exercise เพราะท่านั้จะเป็น extension back exercise ผู้ทำต้องเกร็งกล้ามเนื้ออกกลุ่มที่อยู่ทางด้านหน้าของร่างกายตลอด

แนวที่เรียกว่ากลุ่ม “anterior chain” (รูปที่ 1) ได้แก่ rectus abdominis, transversus abdominis, external obliques, iliopsoas, tensor fasciae latae, rectus femoris, quadriceps และ tibialis anterior



รูปที่ 1 ตำแหน่งกล้ามเนื้อที่สำคัญซึ่งใช้ในการ Plank



รูปที่ 2 Plank exercise

โดยเขาถือกันว่าการออกกำลังกายในท่า นีถือเป็นหนึ่งในการบริหารกล้ามเนื้อหน้าท้องที่ดีที่สุดเลยด้วยซ้ำ แต่การออกกำลังกายท่าดังกล่าวในทางการแพทย์จะเรียกว่า “Plank exercise” ไม่ใช่ “Planking exercise” การตัด ing ออกเพียงเท่านี้ ก็แสดงให้เห็นอยู่แล้วว่ามันไม่ใช่สิ่งเดียวกัน 100% เนื่องจาก isometric exercise ไม่ควรเกร็งกล้ามเนื้อนานเกิน 20 - 60 วินาทีแล้วปล่อย ท่า Plank exercise ที่ถูกต้องเริ่มจาก นอนคว่ำหน้า ใช้ลำแขนส่วนข้อมือถึงศอกทั้งสองข้างยันลำตัวขึ้นมา พร้อมกับใช้ปลายเท้าช่วยรับน้ำหนักตัว ยกลำตัวให้ขึ้นเหนือพื้น ที่สำคัญลำตัวควรเป็นเส้นตรง รู้สึกได้ถึงการกระชับตัวของกล้ามเนื้อท้องและหลัง อาจเริ่มต้นที่ค้างไว้สัก 10 วินาทีก่อน เมื่อเชี่ยวชาญชำนาญแล้วค่อยเพิ่มเวลาเป็น 30, 45, หรือ 60 วินาที ตามแต่ความแข็งแรง (รูปที่ 2) สำหรับระยะเวลาที่เกร็งกล้ามเนื้อไว้ ผู้รู้กล่าวว่าไม่ควรนานเกิน 2 - 3 นาทีต่อครั้ง สำหรับผู้ที่เป็นโรคหัวใจหรือโรคความดันเลือดสูง ไม่ควรออกกำลังกายด้วยวิธีนี้ เพราะเมื่อมีการเกร็งกล้ามเนื้อจะทำให้หัวใจต้องทำงานเพิ่มขึ้นพร้อม ๆ กับการเพิ่มของความดันเลือดเกือบทันทีจึงอาจเป็นอันตรายในขั้นที่รุนแรงได้ การเกร็งกล้ามเนื้อเป็นเวลานานเกินไป อาจทำให้เกิด muscle injury ได้ โดยเฉพาะอาการปวด ซึ่งมักพบ 24 - 72 ชั่วโมงหลังทำ การ warm-up ก่อนกระทำการดังกล่าวเป็นเวลา 2 - 3 นาที จะช่วยลดอาการปวดหลังทำได้

ดังนั้นถ้าถามว่า planking ดีหรือไม่ มันขึ้นกับมุมมอง ในเด็กวัยรุ่นคงมองเป็นความสนุก เกาะกระแส และ เข้ากับยุคสมัย ส่วนในทางการแพทย์แบ่งเป็นจิตแพทย์ จะเห็นว่าเป็นอาการทางจิต ที่อยากลองของใหม่และสนุกไปชั่วครั้งชั่วคราว ส่วนแพทย์ทางศัลยกรรมจะเห็นว่าทำให้เกิดอุบัติเหตุได้ง่าย เสี่ยงต่อการต้องเข้ารับการรักษา สำหรับหมอโรคข้อ จะเห็นว่า ถ้าทำในระยะเวลาเหมาะสม สถานที่ที่เหมาะสม จะเป็นประโยชน์ในแง่บริหารกล้ามเนื้อหน้าท้อง และลดอาการปวดหลังได้ อย่างไรก็ตามผู้เล่น planking สมควรมีวิจารณญาณในการกระทำดังกล่าว ถ้าเป็นเด็กควรอยู่ในความดูแลและแนะนำโดยผู้ใหญ่

เฉลยปัญหาทำประลอง (Rheumatology Quiz)

อัจฉรา กุลวิสุทธิ์ *

คำตอบ : 1. จงอ่านความผิดปกติทางภาพรังสี :

Medial deviation of left mid foot. Destruction of 1st-4th tarsometatarsal joints of left foot with fracture and dislocation of fragments. Bone density is well preserved. Mild soft tissue swelling is seen.

2. จงวินิจฉัยภาวะนี้ :

Neuropathic joint (Charcot joint)

Neuropathic joint (Charcot joint)

เป็นภาวะที่มี progressive degeneration ของ weight-bearing joint ชนิดเรื้อรัง ซึ่งมีการทำลายเนื้อกระดูกร่วมด้วย ทำให้เกิดการบิดผิดรูปของข้อและกระดูก เกิดจากความผิดปกติทางระบบประสาท โดยเฉพาะ proprioception และ fine motor control

สาเหตุที่พบได้บ่อยในปัจจุบัน ได้แก่ โรคเบาหวาน ซึ่งพบภาวะนี้ได้ 1 ต่อ 600 - 700 ราย มักสัมพันธ์กับการควบคุมระดับน้ำตาลที่ไม่ดี ตำแหน่งที่พบบ่อยมักเกิดที่เท้าและข้อเท้า ส่วนภาวะอื่นได้แก่ alcoholic neuropathy, leprosy, syphilis (tabes dorsalis), spinal cord injury, syringomyelia ส่วนภาวะที่อาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทางภาพรังสีคล้ายคลึงกัน แต่ไม่มีความผิดปกติทางระบบประสาท ได้แก่ intra-articular steroid injection ซึ่งได้รับการฉีดยาซ้ำๆ หลายครั้ง และโรคเก๊าท์เทียม (calcium pyrophosphate deposition disease - CPPD)

กลไกเกิดโรค

เชื่อว่าเกิดจาก 2 ปัจจัย คือ

1. Neurotrauma - จากการสูญเสีย proprioceptive sensation ทำให้เกิด microtrauma ซ้ำๆ ณ ตำแหน่งนั้น จนเกิดการทำลายข้อและกระดูก โดยจะเห็นว่า ไม่ค่อยมี osteopenia เนื่องจากตำแหน่งนั้นยังคงใช้งานลงน้ำหนักได้ เนื่องจากอาการปวดมีน้อยกว่าปกติ เกิด fracture เมื่อเป็นนานๆจะเกิด dislocation และ disorganization ของกระดูกที่เป็นส่วนประกอบของข้อ

* พ.บ. อาจารย์ สาขาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

2. Neurovascular - เกิดจากความผิดปกติของระบบ autonomic nervous system ทำให้ระยะแรกมีเลือดมาเลี้ยงบริเวณดังกล่าวมากขึ้น ทำให้เกิดการเพิ่ม osteoclastic resorption ของเนื้อกระดูก เมื่อร่วมกับ microtrauma ทำให้เกิดการทำลายเนื้อกระดูกมากขึ้น

ระยะของโรค

มี 3 ระยะ อ้างอิงจาก classification system ของ Eichenholtz และ ปรับปรุงโดย Johnson ในปี คศ.1998 ได้แก่

Stage	Radiographic features	Clinical findings
I- Dissolution	Demineralization of regional bone, periarticular fragmentation, dislocation of joint	Acute inflammation (easily confused with infection): erythema, warmth
II- Coalescence	Absorption of osseous debris in soft tissues, organisation and early healing of fracture fragments, periosteal new-bone formation	Less inflammation, less fluctuation in swelling, increased stability at fracture site
III- Resolution	Smoothing of edges of large fragments of bone, sclerosis, osseous or fibrous ankylosis	Permanent enlargement of the foot and ankle, fixed deformity, minimum daily swelling or activity-related swelling, normalization of skin temperature

โดยระยะแรก จะมีการบวมของข้อและเนื้อเยื่อ โดยภาพรังสีปกติก่อน ในระยะนี้ การตรวจ bone scan อาจช่วยบ่งชี้โรคได้ ต่อมาเกิดการทำลาย, มีการแตกของกระดูก, bone resorption และมี dislocation เกิดขึ้น ทำให้เห็นความผิดปกติจำเพาะจากภาพรังสี ส่วนการบวมแดงร้อน จะลดลงเรื่อยๆ ตามการดำเนินโรค จนระยะท้ายไม่พบลักษณะอีกเสบใดๆ

อาการและอาการแสดง

:: กระดูกและข้อ

ข้อและเนื้อเยื่อรอบข้อจะบวมขึ้น อาจมีอาการปวดร่วมด้วยได้ ต่อมาเอ็นรอบข้อจะเริ่มหย่อนลง ทำให้เกิดข้อหลวม มีการผิดรูปและ บิดตัวของข้อ จากการเกิด subluxation ของข้อต่อ และ ตามมาด้วยการทำลายกระดูกและข้อ ตำแหน่งที่พบบ่อย ได้แก่ กระดูกหลังเท้า (tarsus) ข้อต่อบริเวณหลังเท้า (tarsometatarsal joints) และข้อโคนนิ้วเท้า (metatarsophalangeal joints - MTP joints) โดยมีรายงานร้อยละ 60 ส่วนที่ข้อเท้า (ankle) และ ข้อนิ้วเท้า (interphalangeal joints) พบได้น้อย รอยโรคมักไม่สมมาตรในระยะแรก โดยมีอาการข้างใดข้างหนึ่งมากกว่า พบการยุบตัวของกระดูกเท้าได้บ่อย ทำให้ตรวจพบเท้าแบน (pes planus) บริเวณด้านหน้าของฝ่าเท้าอาจเห็นหรือคลำได้ปุ่มก้อนของกระดูกนิ้วเท้าที่เคลื่อนหลุดลงล่าง ทำให้มีลักษณะเหมือนเรือหรือเก้าอี้โยก เรียกว่า "rocker-bottom feet" (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 Rocker-bottom foot

:: ผิวหนัง

ผิวหนังที่เท้าแดง, บวม ในระยะแรก อาจพบความผิดปกติทางหลอดเลือดร่วมด้วย โดยเห็นลักษณะผิวเป็นลายและเป็นสีคล้ำ ในระยะท้ายการบวมแดงจะลดลง แต่ผิวจะบางลงจากการเกิด skin atrophy การตรวจพบเหล่านี้แยกจาก chronic osteomyelitis การชักประวัติและตรวจร่างกายโดยละเอียด และการประเมินจากการดำเนินโรคที่ค่อยเป็นค่อยไป และการที่ผู้ป่วยยังคงใช้งานบริเวณดังกล่าวได้ดี ช่วยแยกโรคได้

:: ระบบประสาท

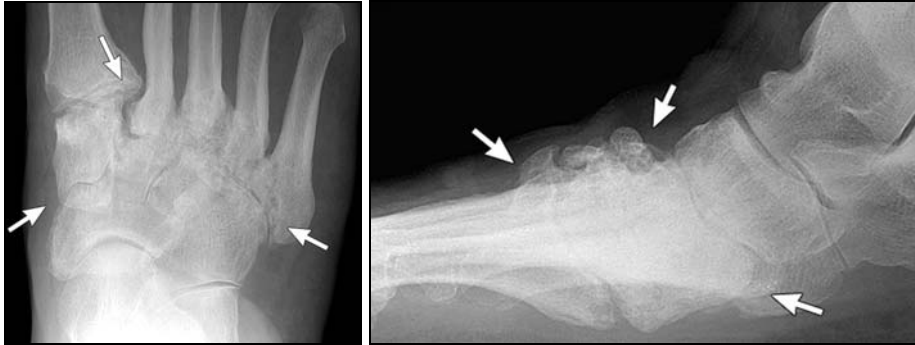
จะสูญเสียการรับความรู้สึกต่อการสัมผัสที่อ่อนก่อน ต่อมาจะมีอาการชาเป็นลักษณะ glove and stocking ตรวจพบความผิดปกติของ pin prick sensation, vibration และ proprioceptive sensation มีรีเฟล็กซ์ที่ข้อเท้าจะลดลง และ ในรายที่เป็นมากอาจพบกล้ามเนื้อของขาและเท้าลีบร่วมด้วย ผลจากความผิดปกติทางข้อที่เคลื่อนจากตำแหน่งเดิม และความผิดปกติทางระบบการรับความรู้สึก ทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีแผลกดทับเกิดขึ้นที่บริเวณที่รับหรือลงน้ำหนัก ที่พบบ่อยคือ ฝ่าเท้า และสันเท้า หรือบริเวณที่มีกระดูกเคลื่อนลงล่าง แผลส่วนใหญ่จะเป็นเรื้อรัง ทำให้มีขอบแข็ง และอาจพบการติดเชื้อซ้ำซ้อนได้

การสืบค้น**:: ภาพรังสีข้อและกระดูก**

ลักษณะจำเพาะที่สำคัญทางภาพรังสี แบ่งได้เป็น 2 แบบ ได้แก่

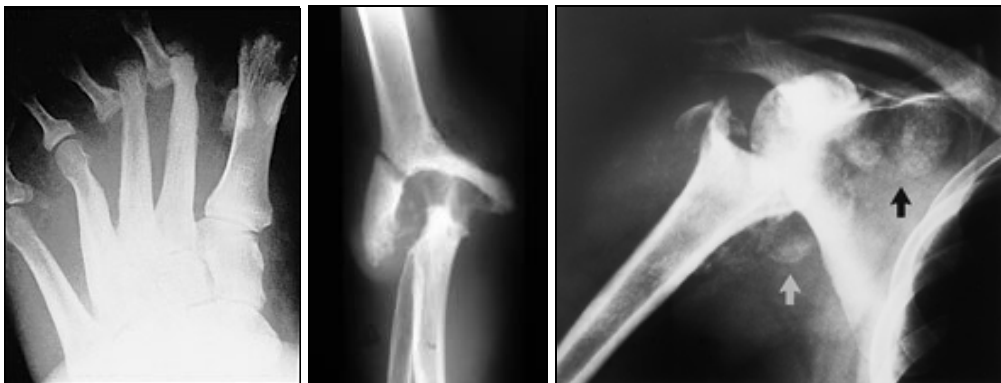
1. Hypertrophic pattern : ลักษณะจำเพาะประกอบด้วยตัวย่อ "6 D" ได้แก่ Distention โดยพบ soft tissue บวม, Density ความหนาแน่นของกระดูกปกติหรือมากขึ้น, Debris มีส่วนของกระดูกหลุดออกมา, Dislocation เกิดการเลื่อนของกระดูกที่เป็นส่วนประกอบของข้อต่อ, Disorganization เกิดการผิดรูปและทำให้รูปร่างข้อต่อเปลี่ยนไปจากสภาพเดิมอย่างมาก และ Destruction มีการทำลายกระดูกและข้อ ลักษณะนี้หากดูโดยรวมจะมีแนวโน้มการสร้างกระดูกใหม่คล้ายที่พบใน secondary osteoarthritis มากกว่าส่วนที่เป็นการทำลาย (bony proliferation and destruction of joints,

fragmentation and new bone formation) มักพบที่ตำแหน่งข้อส่วนที่ใช้ในการลงน้ำหนัก เช่น ข้อเข่า และข้อเท้า (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 Hypertrophic pattern : AP & lateral view of foot พบ pes planus, joint space narrowing, subchondral bone cyst, bony sclerosis และ osteophyte formation (ครiszt) สังเกตว่ามีการเอียงตัวของกระดูก navicular ผิดปกติ และ กระดูกที่กลางเท้ายุบตัวลง ขอบของกระดูกค่อนข้างเรียบ

2. Atrophic pattern : มีลักษณะเด่นที่การทำลายกระดูกมากกว่าการสร้างใหม่ (bony resorption and little fragmentation) ซึ่งต่างจากชนิด hypertrophic การทำลายกระดูกนี้มักมีขอบค่อนข้างเรียบ ทำให้ช่วยแยกจาก osteomyelitis ได้ หากพบที่กระดูกนิ้วเท้า จะมีลักษณะเหมือนแท่งลูกกวาดที่ถูกเลียจนมีส่วนปลายสอแหลมและเรียบ ที่เรียกว่า “Licked candy stick” หรือ “pencil-in-cup” (รูปที่ 3) มักพบที่ตำแหน่งที่ไม่ได้ลงน้ำหนัก เช่น ข้อไหล่, ข้อศอก, ข้อนิ้วเท้า เป็นต้น



รูปที่ 3 Atrophic pattern : พบว่ามี bony resorption (osteolysis) บริเวณส่วนปลายของ metatarsal bone เป็นลักษณะ “Licked candy stick” และ มี MTP joint dislocation ส่วนที่ข้อศอกมี resorption จนมีลักษณะเหมือน “pencil-in-cup” ส่วนที่ข้อไหล่ มี resorption ของ humeral head, multiple bony debris และ joint dislocation

:: การตรวจอื่นๆ

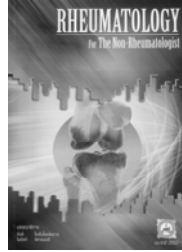
Bone scan มีความไวมากกว่าภาพรังสี แต่ไม่จำเพาะ โดยพบความผิดปกติเมื่อตรวจด้วย 3-phase technetium-99m methylene diphosphonate bone scan ส่วน MRI จะเห็นการเปลี่ยนแปลงที่เนื้อเยื่อและกระดูกได้ดีขึ้น รวมทั้งเห็นการฉีกขาดของเส้นเอ็นได้ดีมากขึ้น เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่มาตรวจค่อนข้างช้า ดังนั้นจึงมักพบการเปลี่ยนแปลงทางภาพรังสีอยู่แล้ว ดังนั้นการตรวจอื่นจึงมีความสำคัญน้อย

การรักษา

ปัจจุบันยังไม่พบวิธีการรักษาที่สามารถหยุดยั้งโรคหรือเปลี่ยนแปลงการดำเนินโรคได้ การรักษาหลัก ได้แก่ การรักษาโรคเบาหวานให้ได้ผลดี ส่วนทางข้อ มักใช้การ immobilization โดยลดการใช้งานหรือลงน้ำหนัก อาจใส่เฝือกร่วมด้วยเพื่อลดการกระทบกระแทก อาจพิจารณาใช้อุปกรณ์ช่วยเสริมเท้าในขณะเดิน เช่น orthopedic shoes, splints และ insoles เป็นต้น การบวมแดงมักลดลงได้เองใน 6 - 9 เดือน หากมีแผลติดเชื้อ ต้องรักษาควบคู่ไปด้วย ส่วนการผ่าตัด ควรหลีกเลี่ยงยกเว้นกรณีจำเป็น เนื่องจากมีรายงานว่าอาจทำให้เกิดการทำลายข้อและกระดูกรวดเร็วมากขึ้น มักผ่าตัดเพื่อช่วยเรื่องแผลเรื้อรัง หรือ ในบางกรณีอาจเชื่อมต่อข้อเข้าด้วยกันเพื่อลดการเคลื่อนไหวและการใช้งาน

เอกสารอ้างอิง

1. Jacobson J A, Girish G, Jiang Y, Sabb BJ. Radiographic Evaluation of Arthritis. Radiology 2008;248:737-747
2. Perin BM. Charcot osteoarthropathy of the foot. Austria Fam Physician 2010; 39: 117-9.
3. Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice World J Diabetes 2011; 2: 59-65
4. Lindsay JR, Yochum TR. Arthritic disorders. In: Essentials of skeletal radiology. 2nd ed. Baltimore, Williams & Wilkins 1996;795-973.



Rheumatology for the Non-Rheumatologist

ประจำปี 2550 – 2552

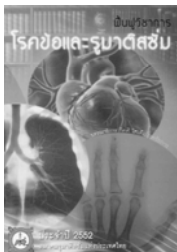
ราคาเล่มละ 300.00 บาท

ตำราโรคข้อ ฉบับปรับปรุงใหม่ พิมพ์ครั้งที่ 2

:: หน้า 1,438 :: หน้าภาพสี 22 หน้า

:: 75 บทความ :: ปกแข็ง เย็บกึ่ง

1 ชุด มี 2 เล่ม (เล่ม 1 และ 2) ราคาชุดละ 900.00 บาท



พื้นฟูวิชาการโรคข้อและรูมาติสซั่ม ประจำปี 2552

ราคา 150.00 บาท

โรคข้อและรูมาติสซั่มสำหรับบุคลากรทางการแพทย์และประชาชน

พิมพ์สี่สีทั้งเล่มพร้อมภาพถ่ายคมชัด ราคาเล่มละ 300.00 บาท

เล่ม 1 เกี่ยวกับโรคข้อเสื่อม โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรคเก๊าท์ และภาวะกรดยูริกสูง โรคลูปัส โรคเนื้อเยื่ออ่อนและรูมาติกเฉพาะที่ ยารักษาโรครูมาติก การออกกำลังกายสำหรับผู้ป่วยโรค รูมาติสซั่ม และการใช้ข้ออย่างเหมาะสมในผู้ป่วยโรคข้อ



เล่ม 2 เกี่ยวกับการตรวจวินิจฉัยในระบข้อและกล้ามเนื้อ โรคข้ออักเสบติดเชื้อแบคทีเรีย โรคข้ออักเสบสะเท็ดเงิน โรคไรเตอร์และโรคข้ออักเสบรีแอคทีฟ กลุ่มโรคข้อและกระดูกสันหลังอักเสบและโรคกระดูกสันหลังอักเสบตืด โรคผิวหนังแข็ง โรคกระดูกพรุน การตรวจวินิจฉัย การดูแล และการส่งต่อผู้ป่วยที่มาด้วยอาการปวดหลัง โรคเนื้อเยื่ออ่อนและรูมาติกเฉพาะที่ กลุ่มโรคกล้ามเนื้ออักเสบ การดูแลผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์

ทุกเล่มทุกบทเขียนโดย คณะจารย์แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์โรคข้อและรูมาติสซั่ม

สั่งซื้อจำนวนมากมีราคาพิเศษ ท่านที่ต้องการสั่งซื้อกรุณาแจ้งชื่อหนังสือ พร้อมส่ง

- ธนาคารดี สั่งจ่าย สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย ป.ณ. เพชรบุรีตัดใหม่ 10311
- โอนเงิน บัญชีธนาคารอาคารสงเคราะห์ สำนักงานใหญ่ เลขที่บัญชี 001-13-013887-3 ชื่อบัญชี สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย (ตั้งแต่ 1,000.00 บาทขึ้นไป)

สมาคมรูมาตส์แห่งประเทศไทย

การอบรมวิชาการระยะสั้น "Rheumatology for the Non-Rheumatologist" ครั้งที่ 11

ระหว่างวันที่ 5-7 ตุลาคม 2554 ณ ห้องพิธีการ ชั้น 10 อาคารเฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

CME 18.5
Credits

5 ตุลาคม 2554	08.00-09.00	Approach to Arthritis พ.ญ. พรพิชิตา ชัยอำเนว	09.00-10.00	Rheumatoid Arthritis พ.ญ. วันรัชฎา อรมานย์	10.00-10.15	10.15-11.15	Gouty Arthritis น.พ. วรวิทย์ เสาทัญญู	11.15-12.15	Osteoarthritis น.พ. กิตติ ไตสุมโตะชัยการ	12.15-13.15	12.15-13.15	Luncheon Symposium พ.ญ. ปวีณา เชื้อขาววิฑูรกิจ	13.15-14.15	13.15-14.15	Spondyloarthropathies	14.15-15.00	14.15-15.00	Meet the expert ห้องที่ 1 : Osteoarthritis ห้องที่ 2 : Gout ห้องที่ 3 : Rheumatoid Arthritis ห้องที่ 4 : Spondyloarthropathies	15.00-15.15	15.15-16.00	Meet the expert ห้องที่ 1 : Osteoarthritis ห้องที่ 2 : Gout ห้องที่ 3 : Rheumatoid Arthritis ห้องที่ 4 : Spondyloarthropathies			
	08.00-09.00	Approach to Connective Tissue Disease พ.ญ. อรรชนี มหรรฆานันดรชาติ	09.00-10.00	Systemic Lupus Erythematosus พ.ญ. นันทนา กิตติานนท์	10.00-10.15	10.15-11.15	Systemic Sclerosis พ.ญ. สุภวรรณ วงแก้ว	11.15-12.15	Polymyositis/ Dermatomyositis พ.ญ. สิริพร มาณรงค์ชัย	12.15-13.15	12.15-13.15	Luncheon Symposium พ.ญ. สุภวรรณ วงแก้ว	13.15-14.15	13.15-14.15	Vasculitis	14.15-15.00	14.15-15.00	Meet the expert ห้องที่ 1 : Systemic Lupus Erythematosus ห้องที่ 2 : Scleroderma ห้องที่ 3 : Vasculitis ห้องที่ 4 : Polymyositis/Dermatomyositis	15.00-15.15	15.15-16.00	Meet the expert ห้องที่ 1 : Systemic Lupus Erythematosus ห้องที่ 2 : Scleroderma ห้องที่ 3 : Vasculitis ห้องที่ 4 : Polymyositis/Dermatomyositis			
6 ตุลาคม 2554	08.00-09.00	Approach to Back Pain น.พ. พรชัย เตชานนท์	09.00-10.00	Osteoporosis น.พ. พงษ์ธร ณรงค์บุษย์วิวัฒน์	10.00-10.15	10.15-11.15	Systemic Diseases with Rheumatic Manifestation พ.ญ. ปวีณา เชื้อขาววิฑูรกิจ	11.15-12.15	Soft Tissue Rheumatism น.พ. สุรัชย์ อัจฉรรักษ์	12.15-13.15	12.15-13.15	Luncheon Symposium พ.ญ. สุรัชย์ อัจฉรรักษ์	13.15-14.15	13.15-14.15	Meet the Expert ห้องที่ 1 : Back Pain ห้องที่ 2 : Osteoporosis ห้องที่ 3 : Rheumatic Manifestation in systemic diseases	14.00-14.15	14.00-14.15	Meet the Expert ห้องที่ 1 : Back Pain ห้องที่ 2 : Osteoporosis ห้องที่ 3 : Rheumatic Manifestation in systemic diseases	14.15-15.00	14.15-15.00	Meet the expert ห้องที่ 1 : Back Pain ห้องที่ 2 : Osteoporosis ห้องที่ 3 : Rheumatic Manifestation in systemic diseases	15.00-15.15	15.15-16.00	Meet the expert วันที่ 5 ต.ค. 54 : พ.ญ.เล็ก ปวีณัฐรี น.พ.สุรศักดิ์ มีลาขุนทด พ.ญ.รัตนาดี ณ นคร พ.ญ. มาช่าป๊อ โฉศิริ วันที่ 6 ต.ค. 54 : พ.ญ.กนกรัตน์ นันทิวงษ์ พ.ญ.ไพจิตร อัครมนต์ พ.ญ.อัญญา กุลสุทัศน์ พ.ญ.เอมมาลี อามานต์ พ.ญ.เอมมาลี อามานต์ วันที่ 7 ต.ค. 54 : พ.ญ.ทศปีย์ กิตอำเนวพงษ์ น.พ.สิทธิชัย อุภานุกรณ น.พ.สุเมธภา ชัยอำเนว
	08.00-09.00	Approach to Back Pain น.พ. พรชัย เตชานนท์	09.00-10.00	Osteoporosis น.พ. พงษ์ธร ณรงค์บุษย์วิวัฒน์	10.00-10.15	10.15-11.15	Systemic Diseases with Rheumatic Manifestation พ.ญ. ปวีณา เชื้อขาววิฑูรกิจ	11.15-12.15	Soft Tissue Rheumatism น.พ. สุรัชย์ อัจฉรรักษ์	12.15-13.15	12.15-13.15	Luncheon Symposium พ.ญ. สุรัชย์ อัจฉรรักษ์	13.15-14.15	13.15-14.15	Meet the Expert ห้องที่ 1 : Back Pain ห้องที่ 2 : Osteoporosis ห้องที่ 3 : Rheumatic Manifestation in systemic diseases	14.00-14.15	14.00-14.15	Meet the Expert ห้องที่ 1 : Back Pain ห้องที่ 2 : Osteoporosis ห้องที่ 3 : Rheumatic Manifestation in systemic diseases	14.15-15.00	14.15-15.00	Meet the expert วันที่ 5 ต.ค. 54 : พ.ญ.เล็ก ปวีณัฐรี น.พ.สุรศักดิ์ มีลาขุนทด พ.ญ.รัตนาดี ณ นคร พ.ญ. มาช่าป๊อ โฉศิริ วันที่ 6 ต.ค. 54 : พ.ญ.กนกรัตน์ นันทิวงษ์ พ.ญ.ไพจิตร อัครมนต์ พ.ญ.อัญญา กุลสุทัศน์ พ.ญ.เอมมาลี อามานต์ พ.ญ.เอมมาลี อามานต์ วันที่ 7 ต.ค. 54 : พ.ญ.ทศปีย์ กิตอำเนวพงษ์ น.พ.สิทธิชัย อุภานุกรณ น.พ.สุเมธภา ชัยอำเนว			

ผู้เข้าร่วมอบรม สามารถเบิกค่าลงทะเบียนและค่าใช้จ่ายในการเดินทางตามระเบียบกระทรวงการคลังว่าด้วยการเบิกจ่ายในการฝึกอบรมของส่วนราชการ พ.ศ. 2545

ติดต่อลงทะเบียน : สำนักงานสมาคมฯ โทรศัพท์ 0-2716-6524, 08-1658-1524 โทรสาร 0-2716-6525 e-mail : toojaisai@yahoo.co.uk website : www.thairheumatology.org

พลาดไม่ได้

ซึ่งเข้าก่อนประชุมและช่วง coffee break เข้า ปรีศรวมรายการ spot diagnosis & x-ray ดูเลยในช่วง coffee break ป้ายและหลังการประชุมในแต่ละวัน



สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย

การอบรมวิชาการระยะสั้น "Rheumatology for the Non-Rheumatologist" ครั้งที่ 11

วันที่ 5 - 7 ตุลาคม 2554 ณ ห้องพิธีการ ชั้น 10 อาคารเฉลิมพระเกียรติ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ใบลงทะเบียน

ชื่อ-นามสกุล

สังกัด

สถานที่ติดต่อ

..... โทรศัพท์

โทรสาร

e-mail

หมายเลข

วันที่รับ

(สำหรับเจ้าหน้าที่)

ค่าลงทะเบียน (รวมกระเป๋า, เอกสารประกอบการบรรยาย, อาหารกลางวัน และอาหารว่าง)

	ก่อน 15 กันยายน 2554	หลัง 15 กันยายน 2554	จำนวน (คน)
แพทย์ วิทยาลัยพยาบาล บุคลากรทางการแพทย์	1,800 บาท	2,000 บาท
แพทย์ประจำบ้าน	1,200 บาท	1,500 บาท

Meet the expert :	14.15 - 15.00 น. (เลือก 1 ห้อง)	15.15 - 16.00 น. (เลือก 1 ห้อง)
5 ต.ค. 54	<input type="checkbox"/> ห้องที่ 1 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 2 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 3 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 4	<input type="checkbox"/> ห้องที่ 1 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 2 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 3 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 4
6 ต.ค. 54	<input type="checkbox"/> ห้องที่ 1 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 2 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 3 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 4	<input type="checkbox"/> ห้องที่ 1 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 2 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 3 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 4
	13.15 - 14.00 น. (เลือก 1 ห้อง)	14.15 - 15.00 น. (เลือก 1 ห้อง)
7 ต.ค. 54	<input type="checkbox"/> ห้องที่ 1 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 2 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 3	<input type="checkbox"/> ห้องที่ 1 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 2 <input type="checkbox"/> ห้องที่ 3

ที่พัก (รวมอาหารเช้า) โปรโมชั่นจำกัดห้องพักอย่างน้อย 1 คืน ต่อ 1 ห้อง

โรงแรมสยามซิตี

<input type="checkbox"/> ห้องเดี่ยว	1,850 บาท	จำนวน	ห้อง	เข้า	ต.ค. 54	ออก	ต.ค. 54
<input type="checkbox"/> ห้องคู่	2,100 บาท	จำนวน	ห้อง	เข้า	ต.ค. 54	ออก	ต.ค. 54

โรงแรมเซ็นจูรี พาร์ค

<input type="checkbox"/> ห้องเดี่ยว	1,500 บาท	จำนวน	ห้อง	เข้า	ต.ค. 54	ออก	ต.ค. 54
<input type="checkbox"/> ห้องคู่	1,700 บาท	จำนวน	ห้อง	เข้า	ต.ค. 54	ออก	ต.ค. 54

กรุณาส่งใบลงทะเบียนพร้อมค่าลงทะเบียนและค่ามัดจำห้องพักมายัง :

สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย

ชั้น 9 อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทรศัพท์ 0-2716-6524, 08-1658-1524 โทรสาร 0-2716-6525 e-mail : toojaisai@yahoo.co.uk

ชำระเป็น เงินสด ธนาคัต
 เช็ค โอนเงิน

ค่าลงทะเบียน

บาท

ค่ามัดจำห้องพัก

บาท

รวมเป็นเงิน

บาท

- ธนาคัตสั่งจ่ายในนาม **สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย** ปณ. เพชรบุรีตัดใหม่ 10311
- เช็คสั่งจ่ายในนาม **สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย** (หากเป็นเช็คต่างจังหวัดกรุณาเพิ่มค่าธรรมเนียมฉบับละ 10 บาท)
- โอนเงินธนาคารอาคารสงเคราะห์ สำนักงานใหญ่ ชื่อบัญชี **สมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย** บัญชีออมทรัพย์พิเศษ เลขที่ 001-13-013887-3

ข่าวจากสมาคมฯ

สวัสดิ์ชาวรูมาติสซั่มและผู้สนใจทุกท่าน

ขอแสดงความยินดีกับแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคข้อและรูมาติสซั่ม ที่สำเร็จการศึกษาในปี 2554 ทั้ง 7 คน ได้แก่ พ.ญ.สิริพร จุทอง ปฏิบัติงานที่หน่วยวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ พ.ญ.พรเพ็ญ อัครวัชรางกูร ปฏิบัติงานที่หน่วยวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม โรงพยาบาลสมเด็จ ณ ศรีราชา พ.ญ.ธาริณี โรจน์สกุลกิจ ปฏิบัติงานที่หน่วยโรคข้อและรูมาติสซั่ม โรงพยาบาลคามิลเลียน น.พ.สิทธิ์ หงษ์ทรงเกียรติ ปฏิบัติงานที่หน่วยโรคข้อและรูมาติสซั่ม ศูนย์ศรีพัฒน์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ พ.ญ.สุจินต์ เลิศวิเศษ ปฏิบัติงานที่หน่วยโรคข้อและรูมาติสซั่ม โรงพยาบาลหาดใหญ่ น.พ.ภาสกร แสงสว่างโชติ ปฏิบัติงานที่หน่วยวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ (ศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ) และ พ.ญ.ขวัญฤทัย ศรีพาทกุล ปฏิบัติงานที่หน่วยวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

** และต้องกล่าวต้อนรับแพทย์ประจำบ้านต่อยอด รุ่นปีการศึกษา 2554 - 2556 ทั้ง 8 คน ได้แก่ น.พ.ประพันธ์ บุรณบุรีเดช และพ.ญ.สรिता เลหาพันธ์สวัสดิ์ ฝึกอบรมที่รามาริบัติ พ.ญ.บุษกร ดารารวรรณกุล และพ.ญ.สรวงนก เผ่าทรง ฝึกอบรมที่พระมงกุฎเกล้า น.พ.ปริดา โรจนศานติกุล และพ.ญ.ปิ่นหยก ศรีคันสนีย์ ฝึกอบรมที่ศิริราช พ.ญ.ณิรวลัย กระแจะจันทร์ ฝึกอบรมที่ราชวิถี และน.พ.พนมกร หล้าคำ ฝึกอบรมที่เชียงใหม่

** Rheumatology In-training Course ประจำปี 2554 จัดในวันที่ 25 - 26 มิถุนายน 2554 โดยมีแพทย์ประจำบ้านต่อยอด ปี 1 และปี 2 รวมทั้งอาจารย์ที่สนใจ ร่วมเข้ารับการอบรม ขอขอบคุณประธานและเลขานุการ คณะอนุกรรมการฝึกอบรมและสอบฯ อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคข้อและรูมาติสซั่ม ที่ได้ประสานงานในทุกด้าน

** ขอเชิญร่วมงาน Interhospital Rheumatology Conference ครั้งที่ 3/2554 ในวันที่ 9 กันยายน 2554 เวลา 11.00-15.00 น. ณ ห้องประชุมวิกิจ-วีรานวัตต์ ตึกอักษฎาภรณ์ ชั้น 3 - 4 โรงพยาบาลศิริราช มี case ที่น่าสนใจจากศิริราช รามาริบัติ และราชวิถี และ Rheumatology In-training Course ประจำปี 2554 เรื่อง Inflammatory Mediators โดย รศ.น.พ.ประวิทย์ อัครเสรินทร์ และการบรรยายพิเศษ เรื่อง Osteoporosis โดย พท.พ.ญ.สุมาภา ชัยอำนาจ ขอขอบคุณอุปนายกวิชาการ และคณาจารย์จากสาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล และเจ้าหน้าที่ประจำหน่วยฯ ที่ช่วยประสานงานในทุกด้าน และบริษัท โรช ไทยแลนด์ จำกัด ที่สนับสนุนการจัดประชุม

** ย่าลิ้มลงทะเบียนเข้ารับการอบรม Rheumatology for the Non-Rheumatologist ครั้งที่ 11 ในวันที่ 5 - 7 ตุลาคม 2554 ณ ห้องพิธีการ อาคารเฉลิมพระเกียรติ ชั้น 10 โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ซึ่งรูปแบบการอบรมจะปรับเปลี่ยนไป โดยภาคเช้าจะเป็นการบรรยาย ส่วนภาคบ่ายได้จัดให้มี Meet the expert ถึง 3 - 4 ห้อง (3 - 4 เรื่อง) ในแต่ละวัน โดยดูรายละเอียดได้ในวารสารฉบับนี้

** ข่าวสำคัญที่พลาดไม่ได้สำหรับปีนี้คือ การประชุม Rheumatology Weekend ครั้งที่ 6 กำหนดจัดในวันที่ 10 - 12 ธันวาคม 2554 ที่เกาะช้าง จังหวัดตราด โดยสมาคมฯ จะมีหนังสือเชิญพร้อมกับกำหนดการเดินทางแจ้งไปยังทุกท่านในภายหลัง

** ส่วนการประชุมวิชาการประจำปี 2555 กำหนดจัดในวันที่ 9 - 11 มีนาคม 2555 สถานที่คาดว่าน่าจะเป็นที่พัทยา จังหวัดชลบุรี ตามเสียงเรียกร้องของบรรดาท่านสมาชิกที่ประสงค์ให้จัดที่ต่างจังหวัด โปรดติดตามรายละเอียดได้ในวารสารฉบับหน้า

** คณะบรรณาธิการฝากบอกว่ายินดี น้อมรับคำติชมจากทุกท่าน โดยแจ้งมาทางโทรศัพท์ โทรสาร หรือ e-mail ได้ตลอดเวลา

** พบกันใหม่ ฉบับหน้า

นางลูปัส

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมรูมาติสซั่มแห่งประเทศไทย วาระปี พ.ศ. 2553-2555

แพทย์หญิงไพจิตต์ อัครนบตี	นายกสมาคมฯ
นายแพทย์กิตติ โตเต็มโชคชัยการ	นายกรับเลือก
แพทย์หญิงรัตนาดี ณ นคร	อุปนายกบริหาร
แพทย์หญิงจิรภัทร วงศ์ชินศรี	ผู้ช่วยอุปนายกบริหาร
แพทย์หญิงอัจฉรา กุลวิสุทธิ์	อุปนายกวิชาการ
นายแพทย์พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิน	ผู้ช่วยอุปนายกวิชาการฝ่ายแพทย์
นายแพทย์สูงชัย อังธารักษ์	ผู้ช่วยอุปนายกวิชาการฝ่ายประชาชนและสารสนเทศ
แพทย์หญิงทัศนีย์ กิตอำเนยพงษ์	เลขาธิการ
นายแพทย์พุทธธีรต์ ลิวเฉลิมวงศ์	เหรัญญิก
แพทย์หญิงมณาริปี โอศิริ	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงเอมวาลี อารมย์ดี	กรรมการกลาง
นายแพทย์สิทธิชัย อุกฤษฏชน	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงนันทนา กสิตานนท์	กรรมการกลาง
แพทย์หญิงบุญญจริง ศิริไพฑูริย์	กรรมการกลาง

ที่ปรึกษา

รองศาสตราจารย์นายแพทย์มงคล วัฒนสุข
 ศาสตราจารย์กิตติคุณนายแพทย์อุทิศ ตีสุมโชค
 รองศาสตราจารย์แพทย์หญิงเล็ก ปรีวิสุทธิ
 นายแพทย์สุรวุฒิ ปรีชานนท์
 นายแพทย์อุดม วิศิษฏสุนทร
 พลตรีรองศาสตราจารย์แพทย์หญิงพรทิศา ชัยอำเนย
 รองศาสตราจารย์นายแพทย์ฐิตเวทย์ ตุมราควิน
 ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์สุรศักดิ์ นิลกานวงศ์
 ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิงกนกรัตน์ นันทิรุจ
 ศาสตราจารย์แพทย์หญิงสุชีลา จันทร์วิทยานุชิต
 นายแพทย์สมชาย เอื้อรัตนางศ์
 ศาสตราจารย์นายแพทย์วีรวิทย์ เล่าห์เรณู

คณะอนุกรรมการวิจัย

นายแพทย์สุรศักดิ์ นิลกานวงศ์
 แพทย์หญิงกนกรัตน์ นันทิรุจ
 แพทย์หญิงสุชีลา จันทร์วิทยานุชิต
 นายแพทย์สมชาย เอื้อรัตนางศ์
 แพทย์หญิงไพจิตต์ อัครนบตี
 นายแพทย์วีรวิทย์ เล่าห์เรณู
 แพทย์หญิงรัตนาดี ณ นคร
 แพทย์หญิงทัศนีย์ กิตอำเนยพงษ์
 แพทย์หญิงมณาริปี โอศิริ
 นายแพทย์สิทธิชัย อุกฤษฏชน
 แพทย์หญิงบุญญจริง ศิริไพฑูริย์
 แพทย์หญิงวันรัชดา คัมขมาตย์
 นายแพทย์พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวิน
 แพทย์หญิงกาญจนา จันทร์สูง

คณะอนุกรรมการฝึกอบรมและสอบ อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคข้อและรูมาติสซั่ม

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

นายแพทย์วีรวิทย์ เล่าห์เรณู	ประธานคณะอนุกรรมการ	นายแพทย์อุทิศ ตีสุมโชค	ที่ปรึกษา
นายแพทย์สุรศักดิ์ นิลกานวงศ์	อนุกรรมการ	แพทย์หญิงเล็ก ปรีวิสุทธิ	ที่ปรึกษา
แพทย์หญิงกนกรัตน์ นันทิรุจ	อนุกรรมการ	นายแพทย์สุรวุฒิ ปรีชานนท์	ที่ปรึกษา
นายแพทย์สมชาย เอื้อรัตนางศ์	อนุกรรมการ	แพทย์หญิงพรทิศา ชัยอำเนย	ที่ปรึกษา
แพทย์หญิงไพจิตต์ อัครนบตี	อนุกรรมการ	นายแพทย์ฐิตเวทย์ ตุมราควิน	ที่ปรึกษา
แพทย์หญิงรัตนาดี ณ นคร	อนุกรรมการ	นายแพทย์เอนก ไสวเสวี	ที่ปรึกษา
นายแพทย์กิตติ โตเต็มโชคชัยการ	อนุกรรมการ		
แพทย์หญิงอัจฉรา กุลวิสุทธิ์	อนุกรรมการ		
แพทย์หญิงมณาริปี โอศิริ	อนุกรรมการ		
นายแพทย์ศิริภพ สุวรรณโรจน์	อนุกรรมการ		
นายแพทย์สูงชัย อังธารักษ์	อนุกรรมการ		
นายแพทย์สิทธิชัย อุกฤษฏชน	อนุกรรมการ		
แพทย์หญิงพันธุ์จิ่ง หาญวิวัฒนกุล	อนุกรรมการ		
แพทย์หญิงนันทนา กสิตานนท์	อนุกรรมการ		
แพทย์หญิงบุญญจริง ศิริไพฑูริย์	อนุกรรมการ		
แพทย์หญิงทัศนีย์ กิตอำเนยพงษ์	อนุกรรมการและเลขานุการ		