กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES

กรมการแพทย์
"ทำดีที่สุดเพื่อทุกชีวิต"

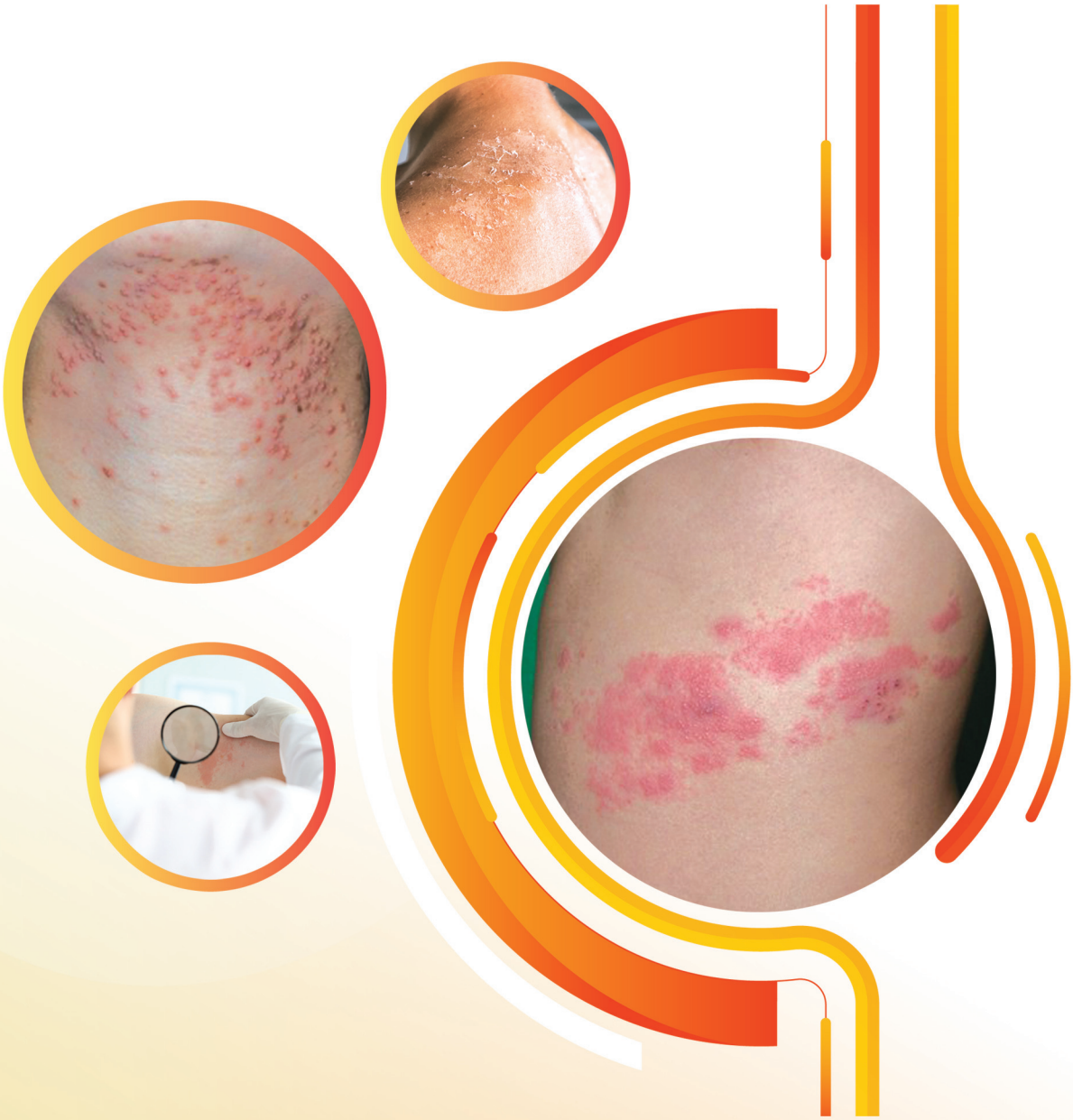
ตำราวิชาการแพทย์

Volume 3: สาขาตจวิทยา



ตำราวิชาการแพทย์

Volume 3: สาขาตจวิทยา



ตำราวิชาการแพทย์ Volume 3: สาขาตจวิทยา

ที่ปรึกษา นพ.สมศักดิ์ อรรฆศิลป์ อธิบดีกรมการแพทย์
นพ.มานัส โพธาภรณ์ รองอธิบดีกรมการแพทย์

บรรณาธิการ พญ.มิ่งขวัญ วิชัยดิษฐ, พญ.พู่กลิ่น ตรีสุโกศล, พญ.อรยา กว้างสุขสถิตย์

ทีมบรรณาธิการ นพ.กิตติวัฒน์ มะโนจันทร์, ศิวาพร สังรวม, ลัดดาวัลย์ ชะละจิตต์, สมิทธิกร เย็นวัฒนา, ภัทราภรณ์ สมศรี, สาวิตรี ยาหอม, ลลิตา พนาคร, ฉวีวรรณ พงษ์วงษ์

คณะผู้เขียน

ข้อควรระวังก่อนให้การวินิจฉัยโรคสิว
พญ.อรจุฑา ชยางศุ

ข้อพึงสังเกตในการรักษาสิว
พญ.พัจนภา เวชอนุรักษ์

ฝ้า และการวินิจฉัย
พญ.ศศธร สิงห์ทอง

ปัญหาและข้อผิดพลาดในการรักษาฝ้า
พญ.จันทร์จิรา สวัสดิพงษ์

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง
พญ.นิอร บุญเผื่อน

การวินิจฉัยผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ
พญ.พู่กลิ่น ตรีสุโกศล

โรคลมพิษ
พญ.ไพลิน พวงเพชร

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและรักษาโรคผมร่วง
พญ.ชินมนัส เลขวัต

ประเด็นแนวโน้มและจุดอ่อนในการวินิจฉัย การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการดูแลรักษาโรคเชื้อราที่เล็บ
พญ.พิมพา ตันธนศรีกุล

หลุมพรางในกระบวนการตรวจวินิจฉัยโรคผิวหนัง: โรคตุ่มหนอง
พญ.วลัยอร ปรัชญพฤทธิ์

หลุมพรางในการวินิจฉัยและรักษาโรคงูสวัด
พญ.อรยา กว้างสุขสถิตย์

การวินิจฉัยคลาดเคลื่อนในโรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน
พญ.ปิ่นนรี ขัตติพัฒนาพงษ์

การแยกระหว่าง โรคด่างขาวที่พบร่วมกับโรคลูปัส และโรคลูปัสที่มีรอยโรคคล้ายด่างขาว
พญ.เบ็ญจ์สชีว์ ปัทมดิลก

ข้อผิดพลาดในการรักษาโดยการฉายแสงอาทิตย์เทียม
พญ.ชื่นกมล อึงพิทักษ์พันธุ์

ความซับซ้อนในการวินิจฉัยและรักษาโรคกลุ่มผิวหนังเกล็ดปลา
นพ.ชวลิต ทรัพย์ศรีสัญจัย

การวินิจฉัยโรคมะเร็งทางผิวหนังโดยใช้อาการทางคลินิก
พญ.ธนศรี เสสะเวช

หลุมพรางและความท้าทายในการดูแลรักษาโรคผิวหนังผู้สูงอายุ
พญ.ชนิศา เกียรติสุระยานนท์

ข้อผิดพลาดในการใช้ยาทาสเตียรอยด์
พญ.ภัทลดา อิงคนินันท์

ข้อควรระวังในการลบรอยสักด้วยเลเซอร์กำจัดเม็ดสี
พญ,นัทยา วรวุทธินนท์

ข้อผิดพลาดที่อาจเกิดได้จากการกำจัดขนด้วยแสงความเข้มสูง
พญ.ประภาวรรณ เชาวะวณิช

การฉีดสารสลายเส้นเลือดขอด และผลข้างเคียงทางผิวหนัง
นพ.ทนงเกียรติ เทียนถาวร

หลุมพรางการถ่ายภาพทางคลินิกโดยใช้สมาร์ทโฟน
พญ.อาภาศรี สุขสำราญ

ภัยคุกคามต่อการวินิจฉัยทางด้านพยาธิวิทยาโรคผิวหนัง
นพ.ปุณวิศ สุทธิกุลณเศรษฐ์

ความเข้าใจผิดในการใช้แอลกอฮอล์เจลเพื่อทำความสะอาดมือในยุคที่มีการระบาดของเชื้อโควิด-19
นพ.วรพล เวชชาภินันท์

พิมพ์ครั้งที่ 1 มกราคม 2565 จำนวน 100 เล่ม

ISBN 978-974-422-981-6

พิมพ์ที่ สำนักงานกิจการโรงพิมพ์ องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรมราชูปถัมภ์

จัดทำโดย กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข ถนนติวานนท์ ตำบลตลาดขวัญ อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี 11000

สนับสนุนโดย กองทุนสนับสนุนงานวิชาการ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

เอกสารเล่มนี้เป็นเอกสารวิชาการ ซึ่งเป็นความคิดเห็นของบรรณาธิการและคณะผู้เขียน ไม่เกี่ยวข้องกับความคิดเห็นของหน่วยงานต้นสังกัดหรือหน่วยงานสนับสนุนที่เกี่ยวข้อง

คำนำ

กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข มีพันธกิจหลักในการสร้าง ถ่ายทอดองค์ความรู้ เสริมสร้างความร่วมมือทางวิชาการ บริการทางการแพทย์ในทุกภาคส่วน (Collaboration Center) เพื่อพัฒนาการแพทย์ของประเทศสู่มาตรฐานสากล โดยมีเป้าประสงค์ให้แพทย์ และบุคลากรด้านสุขภาพ มีความเชี่ยวชาญเฉพาะทาง (Health Personal Excellence) มีผลงานวิชาการเป็นที่ประจักษ์ในระดับชาติ

กรมการแพทย์ ได้ตระหนักถึงความสำคัญต่อการปฏิบัติตามพันธกิจของกระทรวงสาธารณสุข ในการจัดการองค์ความรู้วิชาการแพทย์ จึงจัดทำหนังสือ “ตำราวิชาการแพทย์ Volume 3: สาขาตจวิทยา” เนื่องในโอกาสครบรอบ 80 ปีกรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข และใช้ประกอบการฝึกอบรมแพทย์ และเป็นแนวทางในการปฏิบัติงานสำหรับแพทย์ประจำบ้าน แพทย์ผู้สนใจ และบุคลากรทางการแพทย์ที่สนใจ โดยหนังสือเล่มนี้จะมีส่วนช่วยในการประกอบเวชปฏิบัติ การฝึกปฏิบัติ และการรักษาโรคที่เกี่ยวข้องกับผิวหนัง

หนังสือเล่มนี้ได้จัดทำขึ้นจากผู้นิพนธ์ ผู้ทรงคุณวุฒิ ที่เป็นคณาจารย์ ทางด้านตจวิทยาของกรมการแพทย์ ทั้งจากสถาบันโรคผิวหนัง และโรงพยาบาลราชวิถี ที่เสียสละเวลาในการถ่ายทอดความรู้ ประสบการณ์ในการรักษาโรคที่เกี่ยวข้องกับผิวหนังประเภทต่างๆ เพื่อหวังให้เป็นแหล่งค้นคว้าหาความรู้ที่ทันสมัย และเกิดประโยชน์สูงสุดในการดูแลรักษาผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ

คณะบรรณาธิการ (ผู้จัดทำ) หวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ในการใช้เป็นแหล่งศึกษาค้นคว้าต่อไป

คณะบรรณาธิการ

กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES



สารจากอธิบดีกรมการแพทย์

กรมการแพทย์ เป็นกรมวิชาการของกระทรวงสาธารณสุข มีพันธกิจหลักในการสร้าง ถ่ายทอดองค์ความรู้ เสริมสร้างความร่วมมือทางวิชาการ บริการทางการแพทย์ในทุกภาคส่วน (Collaboration Center) เพื่อพัฒนาการแพทย์ของประเทศสู่มาตรฐานสากล โดยมีเป้าประสงค์ให้แพทย์และบุคลากรด้านสุขภาพ มีความเชี่ยวชาญเฉพาะทาง (Health Personal Excellence) ซึ่งกรมการแพทย์มีสถาบันฝึกอบรมแพทย์เฉพาะทาง 12 แห่ง เปิดฝึกอบรม 45 สาขา 58 หลักสูตร เพื่อผลิตแพทย์เฉพาะทางให้เพียงพอความต้องการและลดความขาดแคลนแพทย์เฉพาะทางในประเทศ ตอบสนองการบริการสุขภาพของประชาชนให้เข้าถึงการบริการรักษาโรคที่มีความยุ่งยากซับซ้อนและเป็นที่พึงพอใจ

ในวาระที่กรมการแพทย์สถาปนาครบรอบ 80 ปี (10 มีนาคม 2565) ผู้เชี่ยวชาญของกรมการแพทย์ อาจารย์แพทย์ของสถาบันฝึกอบรมในสังกัดกรมการแพทย์ได้ร่วมกันจัดทำตำราวิชาการแพทย์ขึ้นเพื่อถ่ายทอดองค์ความรู้ ประสบการณ์การดูแล รักษา ให้กับบุคลากรทางการแพทย์ นักศึกษาแพทย์ แพทย์ใช้ทุน ฯลฯ ได้ศึกษาเพิ่มพูนทักษะ ความรู้แพทย์เฉพาะทาง และเป็นข้อเสนอแนะแนวทางการปฏิบัติงานด้านการดูแลรักษาที่ช่วยให้ผู้ที่ได้ศึกษานำไปใช้ประโยชน์ได้อย่างแท้จริงและสามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้ตามบริบทภายใต้ทรัพยากรที่มีอยู่ “ตำราวิชาการแพทย์ Volume 3: สาขาตจวิทยา” ฉบับนี้มีเนื้อหาที่น่าเรียนรู้ที่ผู้เชี่ยวชาญทางด้านตจวิทยาจากสถาบันโรคผิวหนัง และโรงพยาบาลราชวิถีได้นำประสบการณ์จริงและประเด็นปัญหาที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติมาถ่ายทอดเป็นตำรา หวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือตำราเฉพาะทางนี้จะเป็นแหล่งความรู้ที่ช่วยให้บุคลากรทางการแพทย์ ได้รับความรู้ได้อย่างเต็มที่และช่วยให้การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาด้านตจวิทยาเป็นไปอย่างเหมาะสม มีประสิทธิผล และช่วยให้ประชาชนมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น ดังหลักการทำงานที่กรมการแพทย์ยึดมั่นเสมอว่า เราจะทำดีที่สุดเพื่อทุกชีวิต (Do our best for all)

นายแพทย์สมศักดิ์ อรรฆศิลป์
อธิบดีกรมการแพทย์

สารบัญ

		หน้า
คำนำ		ก
สารจากอธิบดีกรมการแพทย์		ข
สารบัญ		ค
สารบัญตาราง		ง
สารบัญภาพ		ฉ
บทที่ 1	ข้อควรระวังก่อนให้การวินิจฉัยโรคสิว	1
บทที่ 2	ข้อพึงสังเกตในการรักษาสิว	5
บทที่ 3	ฝ้า และการวินิจฉัย	11
บทที่ 4	ปัญหาและข้อผิดพลาดในการรักษาฝ้า	21
บทที่ 5	ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง	29
บทที่ 6	การวินิจฉัยผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ	39
บทที่ 7	โรคลมพิษ	47
บทที่ 8	ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและรักษาโรคผมร่วง	53
บทที่ 9	ประเด็นแนวโน้มและจุดอ่อนในการวินิจฉัย การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและการดูแลรักษาโรคเชื้อราที่เล็บ	59
บทที่ 10	หลุมพรางในกระบวนการตรวจวินิจฉัยโรคผิวหนัง: โรคตุ่มหนอง	67
บทที่ 11	หลุมพรางในการวินิจฉัยและรักษาโรคงูสวัด	79
บทที่ 12	การวินิจฉัยคลาดเคลื่อนในโรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน	85
บทที่ 13	การแยกระหว่าง โรคด่างขาวที่พบร่วมกับโรคลูปัส และโรคลูปัสที่มีรอยโรคคล้ายด่างขาว	93
บทที่ 14	ข้อผิดพลาดในการรักษาโดยการฉายแสงอาทิตย์เทียม	101
บทที่ 15	ความซับซ้อนในการวินิจฉัยและรักษาโรคกลุ่มผิวหนังเกล็ดปลา	107
บทที่ 16	การวินิจฉัยโรคมะเร็งทางผิวหนังโดยใช้อาการทางคลินิก	113
บทที่ 17	หลุมพรางและความท้าทายในการดูแลรักษาโรคผิวหนังผู้สูงอายุ	119
บทที่ 18	ข้อผิดพลาดในการใช้ยาทาสเตียรอยด์	125
บทที่ 19	ข้อควรระวังในการลบรอยสักด้วยเลเซอร์กำจัดเม็ดสี	133
บทที่ 20	ข้อผิดพลาดที่อาจเกิดได้จากการกำจัดขนด้วยแสงความเข้มสูง	147
บทที่ 21	การฉีดสารสลายเส้นเลือดขอด และผลข้างเคียงทางผิวหนัง	151
บทที่ 22	หลุมพรางการถ่ายภาพทางคลินิกโดยใช้สมาร์ทโฟน	159
บทที่ 23	ภัยคุกคามต่อการวินิจฉัยทางด้านพยาธิวิทยาโรคผิวหนัง	165
บทที่ 24	ความเข้าใจผิดในการใช้แอลกอฮอล์เจลเพื่อทำความสะอาดมือในยุคที่มีการระบาดของเชื้อโควิด-19	173

สารบัญตาราง

หน้า

ข้อพึงสังเกตในการรักษาสิว

ตารางที่ 1 แนวทางในการรักษาสิว 6

ตารางที่ 2 แนวทางการใช้ขนาดยา Isotretinoin เพื่อลดโอกาสในการเกิดสิวอักเสบหลังเริ่มยา Isotretinoin 7

ปัญหาและข้อผิดพลาดในการรักษาฝ้า

ตารางที่ 1 วิธีการรักษาฝ้า 22

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

ตารางที่ 1 Hanifin and Rajka criteria for atopic dermatitis 31

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัย UKWP criteria สำหรับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในเด็ก 32

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบเกณฑ์การวินิจฉัยระหว่าง Hanifin and Rajka diagnostic criteria (HR) และ United Kingdom Working Party diagnostic criteria (UKWP) 33

ตารางที่ 4 การวินิจฉัยแยกโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังกับโรคอื่นๆ ตามช่วงอายุ 34

ตารางที่ 5 ความแตกต่างระหว่างโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ผื่นแพ้ต่อมน้ำมัน และโรคสะเก็ดเงิน 35

การวินิจฉัยผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ

ตารางที่ 1 Subgroups of hand eczema and definitions 42

โรคลมพิษ

ตารางที่ 1 Urticaria Activity Score (UAS7) 49

การวินิจฉัยคลาดเคลื่อนในโรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน

ตารางที่ 1 Sontheimer's Proposed Diagnostic Criteria for Cutaneous Dermatomyositis[3] 87

การแยกระหว่าง โรคด่างขาวที่พบร่วมกับโรคลูปัส และโรคลูปัสที่มีรอยโรคคล้ายด่างขาว

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบโรคด่างขาวและโรค lupus erythematosus ที่มาด้วยรอยโรคคล้ายด่างขาว 94

หลุมพรางและความท้าทายในการดูแลรักษาโรคผิวหนังผู้สูงอายุ

ตารางที่ 1 โรคหรือพยาธิสภาพของผิวหนังที่พบบ่อยในผู้ป่วยสูงอายุและการวินิจฉัยแยกโรค 122

ข้อผิดพลาดในการใช้ยาทาสเตียรอยด์

ตารางที่ 1 โรคที่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาทาสเตียรอยด์ 125

ตารางที่ 2 ความแรงของยาทาสเตียรอยด์ 126

ตารางที่ 3 ปริมาณยาในรูปแบบขี้ผึ้งที่ใช้แต่ละบริเวณของร่างกายต่อครั้ง 128

หน้า

ข้อควรระวังในการลบรอยสักด้วยเลเซอร์กำจัดเม็ดสี

ตารางที่ 1 ค่าความยาวคลื่นของเลเซอร์ที่เหมาะสมต่อสีของรอยสัก 134

ตารางที่ 2 ตัวแปรที่ส่งผลต่อการตอบสนองการรักษาด้วยเลเซอร์ 135

ตารางที่ 3 ตารางประเมินจำนวนครั้งที่ใช้ในการรักษาในแต่ละชนิดของรอยสักและจำแนกตามสีที่สัก 136

ข้อผิดพลาดที่อาจเกิดได้จากการกำจัดขนด้วยแสงความเข้มสูง

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบการกำจัดขนด้วยเลเซอร์และ IPL 147

การฉีดสารสลายเส้นเลือดขอด และผลข้างเคียงทางผิวหนัง

ตารางที่ 1 ความเข้มข้นรวมถึง ปริมาณยาฉีดชนิด Polidocanol ในข้อบ่งชี้ของหลอดเลือดแต่ละชนิด 153

ความเข้าใจผิดในการใช้แอลกอฮอล์เจลเพื่อทำความสะอาดมือในยุคที่มีการระบาดของเชื้อโควิด-19

ตารางที่ 1 Common disinfectants and antiseptics in dermatology 173

ตารางที่ 2 สารสำคัญ และระยะเวลาสัมผัสที่เหมาะสมสำหรับการฆ่าเชื้อ Coronaviruses 174

สารบัญภาพ

หน้า

ข้อควรระวังก่อนให้การวินิจฉัยโรคสิว

ภาพที่ 1 ผื่นของเด็กอายุ 2 ปี มีลักษณะเป็น multiple discrete vesicles (miliaria crystallina), erythematous papules (miliaria rubra) และ pustules (miliaria pustulosa) at face and neck 1

ภาพที่ 2 ผื่น steroid acne มีลักษณะเป็น multiple discrete and confluent monomorphous erythematous papules at the neck โดยผู้ป่วยมีประวัติซื้อยาสเตียรอยด์ทาเองบริเวณคอก่อนเกิดผื่น 2

ภาพที่ 3 ลักษณะผื่นเป็น multiple discrete and confluent scaly erythematous papules and pustules at perioral area เข้าได้กับ perioral dermatitis 3

ภาพที่ 4 รอยโรคของ *Malassezia* folliculitis ตรวจร่างกายพบ multiple discrete erythematous papules at the back 3

ฝ้า และการวินิจฉัย

ภาพที่ 1 ลักษณะของฝ้าชนิด centrofacial pattern พบฝ้าที่บริเวณหน้าผาก ริมฝีปากบน รวมไปถึงแก้ม 13

ภาพที่ 2 ลักษณะของฝ้าชนิด malar pattern พบฝ้าที่โหนกแก้ม 2 ข้าง 13

ภาพที่ 3 ลักษณะของฝ้าชนิด mandibular pattern พบฝ้าที่บริเวณขอบกรามนอกจากนี้สามารถพบฝ้าชนิดอื่นร่วมด้วยได้ เช่น หน้าฝาก 13

ภาพที่ 4 ฝ้าที่พบบริเวณอื่นนอกจากใบหน้า (extrafacial melasma) เช่น บริเวณแขน 13

ภาพที่ 5 ภาพเปรียบเทียบรอยโรคเมื่ออยู่ในแสงปกติ (visible light) เทียบกับรอยโรคเมื่อมองผ่าน wood lamp จะเห็นฝ้าชัดขึ้นที่บริเวณหน้าผาก 14

ภาพที่ 6 กระตื้นที่บริเวณจมูก และแก้ม 2 ข้าง 14

ภาพที่ 7 กระลึก หรือ Nevus of Hori ที่บริเวณแก้มทั้ง 2 ข้าง 15

ภาพที่ 8 ลักษณะของกระแดดที่แก้ม 15

ภาพที่ 9 ลักษณะของปาน Becker’s nevus ที่บริเวณกรามด้านซ้าย 16

ภาพที่ 10 ลักษณะของ postinflammatory hyperpigmentation ภายหลังผื่นแพ้สัมผัสที่บริเวณแก้ม 16

ภาพที่ 11 ลักษณะของ lichen planus pigmentosus 17

ภาพที่ 12 ลักษณะของ exogenous ochronosis 17

ภาพที่ 13 ลักษณะของ acanthosis nigricans 18

ภาพที่ 14 ลักษณะของ minocycline-induced hyperpigmentation 18

			หน้า
ปัญหาและข้อผิดพลาดในการรักษาฝ้า			
ภาพที่	1	ฝ้าบริเวณแก้มทั้งสองข้าง จมูก และเหนือริมฝีปากบน	21
ภาพที่	2	ความผิดปกติของสีผิวอย่างถาวรชนิดโอโครโนซิส (ochronosis)	24
ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง			
ภาพที่	1	เกณฑ์การวินิจฉัยที่มีการคิดค้นขึ้นในแต่ละช่วงเวลาที่มีการศึกษา	30
ภาพที่	2	ร้อยละของการใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความนิยมในการนำมาใช้ในงานวิจัย	30
การวินิจฉัยผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ			
ภาพที่	1	Deep seated vesicles	39
ภาพที่	2	การทำทดสอบ Patch test	40
ภาพที่	3	ลักษณะอาการแสดงของผื่น	41
ภาพที่	4	ตำแหน่งที่เกิดผื่น	41
ภาพที่	5	Erythematous scaly patch	41
ภาพที่	6	Allergic contact dermatitis	43
ภาพที่	7	Hyperkeratotic patch	45
ภาพที่	8	Deep seated and erythematous plaque	45
โรคลมพิษ			
ภาพที่	1	Angioedema ที่ริมฝีปาก	47
ภาพที่	2	ขั้นตอนการวินิจฉัยลมพิษเรื้อรัง และ angioedema	48
ภาพที่	3	Ice cube test ที่ให้ผลบวก ช่วยในการวินิจฉัย cold contact urticaria	49
ภาพที่	4	แนวทางการรักษาโรคลมพิษในผู้ใหญ่	50
ภาพที่	5	แนวทางการรักษาโรคลมพิษเรื้อรังในเด็ก	50
ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและรักษาโรคผมร่วง			
ภาพที่	1	**A** Non-scarring alopecia ในภาพลูกศรแสดงรูเปิดของต่อมผม **B** Cicatricial alopecia	53
ภาพที่	2	Lupus panniculitis	54
ภาพที่	3	Hyperandrogenism ผู้ป่วยหญิงที่มีอาการสิว หนวดและเครา	54
ภาพที่	4	**A, B** ผู้ป่วยคนเดียวกันที่มีโรคผมบางจากพันธุกรรมและโรคผมผลัดในเวลาเดียวกัน	55

หน้า

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและรักษาโรคผมร่วง (ต่อ)

ภาพที่ 5 **A, B** ผู้ป่วยโรคงูสวัดที่มาด้วยอาการตุ่มหนองที่ศีรษะจากการเกิดการติดเชื้อแบคทีเรียร่วมด้วย 55

ภาพที่ 6 การตรวจด้วยการดึงผม (pull test) โดยการดึงจากโคนผมสู่ปลายผม ควรทำหลายตำแหน่งบนศีรษะ 56

ภาพที่ 7 การฉีดยาสเตียรอยด์รักษาโรคผมร่วงเป็นหย่อมที่คิ้ว 56

ประเด็นแนวโน้มและจุดอ่อนในการวินิจฉัย การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการดูแลรักษาโรคเชื้อราที่เล็บ

ภาพที่ 1 สรีรวิทยาของเล็บ 59

ภาพที่ 2 Distolateral subungual onychomycosis 60

ภาพที่ 3 Proximal subungual onychomycosis 60

ภาพที่ 4 White superficial onychomycosis 61

ภาพที่ 5 Endonyx onychomycosis 61

ภาพที่ 6 Total dystrophic onychomycosis 61

ภาพที่ 7 Nail psoriasis พบลักษณะที่สำคัญ ได้แก่ oil spot, irregular pitting, splinter hemorrhage, subungual hyperkeratosis โดยมักพบอาการแสดงในหลายเล็บ 62

ภาพที่ 8 เส้นตามยาว (longitudinal ridging) บน nail plate ทำให้เล็บหยาบและขรุขระสามารถพบลักษณะเช่นนี้ได้ในโรค lichen planus 62

ภาพที่ 9 Periungual wart พบลักษณะ hyperkeratosis ที่ periungual area 63

ภาพที่ 10 Subungual wart บริเวณ subungual area พบจุดดำซึ่งเป็น thrombosed vessels 63

ภาพที่ 11 Traumatic nail หรือ median canaliform dystrophy of Heller 63

ภาพที่ 12 วิธีการทำ nail clipping 64

หลุมพรางในกระบวนการตรวจวินิจฉัยโรคผิวหนัง: โรคตุ่มหนอง

ภาพที่ 1 องค์ประกอบของประวัติและการตรวจร่างกายที่จำเป็นในการวินิจฉัยโรคผิวหนัง 68

ภาพที่ 2 การจัดแบ่งกลุ่มโรคในทางผิวหนัง 69

ภาพที่ 3 ตัวอย่างการประยุกต์การจัดแบ่งกลุ่มโรคในทางผิวหนังตามความสะดวกของผู้ใช้ 70

ภาพที่ 4 กลุ่มโรคที่มาด้วยตุ่มหนอง แต่มีสาเหตุมาจากเชื้อโรค (infectious causes) และจากกระบวนการอักเสบ (inflammatory causes) 75

ภาพที่ 5 ความสัมพันธ์ของโรคติดเชื้อที่พบบ่อย 76

			หน้า
หลุมพรางในการวินิจฉัยและรักษาโรคงูสวัด			
ภาพที่	1	โรคผิวหนังที่เกิดจากเชื้อไวรัสวาริเซลล่าซอสเตอร์	80
ภาพที่	2	ลักษณะตุ่มน้ำใสขนาดต่างๆ กัน	80
ภาพที่	3	ลักษณะอาการทางคลินิกในโรคผิวอักเสบจากแมลงก้นกระดก อาจเห็นลักษณะเป็นรอยไหม้ หรือตุ่มพองใส หรือตุ่มหนอง หากสัมผัสบริเวณข้อพับจะตรวจพบลักษณะผื่นรูปร่างสมมาตรที่ข้อพับ	81
ภาพที่	4	งูสวัดในตำแหน่งแนวเส้นประสาท lumbar dermatome	82
ภาพที่	5	ผื่นงูสวัดในระยะที่ตกสะเก็ด หรือเป็นตุ่มหนอง ทำให้วินิจฉัยผิดว่าเป็นโรคมะเร็งหรือโรคติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนัง ให้สังเกตการกระจายของผื่นว่าเป็นในแนวเส้นประสาท trigeminal nerve แขนง V1 และ V2 ซึ่งช่วยในการวินิจฉัยโรคงูสวัด	82
การวินิจฉัยคลาดเคลื่อนในโรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน			
ภาพที่	1	ผื่นที่เปลือกตาและหน้าผาก	85
ภาพที่	2	ผื่นที่ลำตัว	85
ภาพที่	3	ไม่มีผื่นที่หลังมือ	86
ภาพที่	4	ภาพผื่นที่หน้าผากและเปลือกตาบน	89
ภาพที่	5	ภาพผื่นที่ จมูก และแก้ม	89
ภาพที่	6	ภาพ Gottron papules	89
ภาพที่	7	รอยโรคผื่นที่รอบตาและหน้าผากหลังการป้องกันแสงแดด	90
ภาพที่	8	รอยโรคที่ใบหน้า หลังการป้องกันแสงแดด	90
ภาพที่	9	รอยโรคที่หลังมือ (Gottron papules) หลังการป้องกันแสงแดด	90
การแยกระหว่าง โรคด่างขาวที่พบร่วมกับโรคลูปัส และโรคลูปัสที่มีรอยโรคคล้ายด่างขาว			
ภาพที่	1	Coexistence between vitiligo and DLE: erythematous plaques with adherent scales on both upper and lower lips, superimposed by depigmented patch on area above the upper lip	97
ภาพที่	2	Histopathology DLE: Epidermis shows hyperkeratosis and mild spongiosis; basal cell degeneration; and dermo-epidermal junction showed band of chronic inflammatory cells comprising of lymphocytes and plasma cells	97

หน้า

การแยกระหว่าง โรคด่างขาวที่พบร่วมกับโรคลูปัส และโรคลูปัสที่มีรอยโรคคล้ายด่างขาว (ต่อ)

ภาพที่ 3 Vitiligo - like cutaneous LE: scaling erythema in light exposed areas on the upper back and the extensor side of the arms and hands during a flare of subacute cutaneous lupus erythematosus in June 2018 (A, C, E); depigmented areas with slight repigmentation from the edges in the same localizations in August 2019 (B, D, F) 97

ภาพที่ 4 Therapeutic algorithm of vitiligo 98

ความซับซ้อนในการวินิจฉัยและรักษาโรคกลุ่มผิวหนังเกล็ดปลา

ภาพที่ 1 อาการแสดงของโรค ichthyosis vulgaris 108

ภาพที่ 2 ผื่นของโรค Recessive X-linked Ichthyosis 109

ภาพที่ 3 อาการแสดงของโรค Lamellar Ichthyosis (LI) 110

การวินิจฉัยโรคมะเร็งทางผิวหนังโดยใช้อาการทางคลินิก

ภาพที่ 1 Bowen’s disease in Thai patient 113

ภาพที่ 2 Squamous cell carcinoma and several actinic keratosis 114

ภาพที่ 3 Nodular basal cell carcinoma 114

ภาพที่ 4 Pigmented basal cell carcinoma in Thai patients 115

ภาพที่ 5 Seborrheic keratosis in Thai patient 115

ภาพที่ 6 Morpheaform BCC 116

ภาพที่ 7 Acral lentiginous melanoma 117

หลุมพรางและความท้าทายในการดูแลรักษาโรคผิวหนังผู้สูงอายุ

ภาพที่ 1 ภาวะผิวแห้งในผู้สูงอายุ 120

ภาพที่ 2 ริ้วรอย (wrinkles) แผลเป็นเทียมที่มีรูปร่างคล้ายดาว (stellate pseudoscars) จ้ำเลือดที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous purpura) และภาวะผิวแห้ง 120

ข้อผิดพลาดในการใช้ยาทาสเตียรอยด์

ภาพที่ 1 สิวสเตียรอยด์ (steroid acne) 129

ข้อควรระวังในการลบรอยสักด้วยเลเซอร์กำจัดเม็ดสี

ภาพที่ 1 **A** การเกิดตุ่มน้ำภายหลังการรักษาลบรอยสักด้วยเลเซอร์ **B** ภาพหลังจากการหายของตุ่มน้ำ 137

ภาพที่ 2 ผื่นสะเก็ดเงินบนรอยสัก 137

ภาพที่ 3 Paradoxical darkening ของ cosmetic tattoo ภายหลังรักษาด้วยเลเซอร์ Q-Switch ที่จำเพาะต่อเม็ดสี 138

			หน้า
ข้อควรระวังในการลบรอยสักด้วยเลเซอร์กำจัดเม็ดสี (ต่อ)			
ภาพที่	4	**A** ภาพก่อนลบรอยสัก B การเกิด paradoxical darkening หลังจากทำการทดสอบก่อนเข้ารับการรักษาด้วยเลเซอร์	138
ภาพที่	5	**A** รอยสักสีเนื้อบริเวณจมูกก่อนการรักษาด้วย ablative laser **B** ระหว่างการรักษาด้วย ablative laser C หลังจากการรักษาด้วย ablative laser	139
ภาพที่	6	**A** ก่อนการรักษาด้วยเลเซอร์ B แผลเป็นแบบนูนภายหลังการรักษาด้วยเลเซอร์	140
ภาพที่	7	**A** Hyperpigmentation **B** Hypopigmentation	140
ภาพที่	8	**A** ก่อนการรักษาด้วยเลเซอร์ QS Alexandrite **B** รอยสักหลายสีได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ QS Alexandrite	141
ภาพที่	9	**A** Plaque elevation: uniform elevation **B** Plaque elevation: uniform swelling **C** Excessive hyperkeratosis	142
ภาพที่	10	Ulcero-necrotic pattern	142
ภาพที่	11	**A** ก่อนการรักษาด้วย QS Nd:YAG 532 นาโนเมตร **B** ปฏิกิริยาอาการแพ้ต่อสีรอยสักสีแดงหลังจากลบรอยสักด้วย QS Nd:YAG 532 นาโนเมตร 1 ครั้ง	142
ภาพที่	12	**A** ตุ่มนูนขนาดเล็กใน Papulo-nodular reaction **B** ตุ่มนูนขนาดใหญ่ใน Papulo-nodular reaction	143
ข้อผิดพลาดที่อาจเกิดได้จากการกำจัดขนด้วยแสงความเข้มสูง			
ภาพที่	1	รอยดำและรอยแผลที่ขาขวา	148
ภาพที่	2	รอยดำและรอยแผลที่ขาซ้าย	148
การฉีดสารสลายเส้นเลือดขอด และผลข้างเคียงทางผิวหนัง			
ภาพที่	1	**A** Spider vein มีลักษณะสีขนาดน้อยกว่า 1 มิลลิเมตร **B** Reticular vein มีสีเขียว ขนาด 2-4 มิลลิเมตร	151
ภาพที่	2	ลมพิษหลังการฉีดสารทำลายหลอดเลือด	154
ภาพที่	3	**A** ลิ่มเลือด (coagulum) **B** รอยดำ (post inflammatory hyperpigmentation) หลังการฉีดสารทำลายหลอดเลือด	154

			หน้า
การฉีดสารสลายเส้นเลือดขอด และผลข้างเคียงทางผิวหนัง (ต่อ)			
ภาพที่	4	Telangiectatic matting หลังการฉีดเส้นเลือดขอด ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมน	155
ภาพที่	5	ภาวะเนื้อตาย skin necrosis	156
หลุมพรางการถ่ายภาพทางคลินิกโดยใช้สมาร์ทโฟน			
ภาพที่	1	**A** ภาพที่ถ่ายด้วยกล้องดิจิทัลมาตรฐาน **B** ภาพที่ถ่ายโดยสมาร์ทโฟนที่แสดงความเบลอของภาพซึ่งไม่ปรากฏให้เห็นชัดเจนในจอสมาร์ทโฟน แต่ผลของคุณภาพแสดงชัดเจนเมื่อนำเข้าสู่คอมพิวเตอร์ แสดงบนจอขนาดใหญ่	160
ภาพที่	2	เปรียบเทียบภาพทางคลินิกของใบหน้าของผู้ป่วยที่เป็นโรคโรซาเซีย (Rosacea) ที่ถ่ายด้วย **A** กล้องสมาร์ทโฟน BlackBerry Z10™ 8MP **B** กล้องเฉพาะ Nikon Cool Pix4MP	160
ภาพที่	3	ภาพของปานขาว nevus depigmentosus ในเด็กที่ถ่ายในโหมดแฟลชอัตโนมัติ	161
ภาพที่	4	ตำแหน่งที่เหมาะสมของโทรศัพท์มือถือสำหรับการถ่ายภาพรอยโรคบนใบหน้า	162
ภัยคุกคามต่อการวินิจฉัยทางด้านพยาธิวิทยาโรคผิวหนัง			
ภาพที่	1	แผนภูมิแสดงขั้นตอนวิธีการเตรียมชิ้นเนื้อเพื่อตรวจทางพยาธิวิทยาผิวหนัง	166
ภาพที่	2	**A** ลักษณะทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อที่ตัดได้ดี ประกอบด้วยชั้นหนังกำพร้า หนังแท้ และไขมันใต้ผิวหนัง ลักษณะดังกล่าวเหมาะสมต่อการประเมินทางพยาธิวิทยาผิวหนัง **B** ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่แสดงถึงรูปแบบการอักเสบของผิวหนังในชั้นหนังกำพร้าและหนังแท้ในชิ้นเนื้อที่ตัดได้เหมาะสมเพื่อการวินิจฉัย	167
ภาพที่	3	**A** ลักษณะทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อที่มีรอยโรคที่หนังกำพร้า แต่ตัดมาได้บางส่วน การประเมินของชั้นผิวหนังกำพร้าด้านล่างไม่สามารถทำได้เพราะตัดชิ้นเนื้อมาตื้นเกินไป **B** ลักษณะพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อที่ได้จากการตัดบริเวณกลางแผลทำให้ไม่สามารถประเมินการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังได้	168
ภาพที่	4	**A, B** ภาพพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อที่ได้บริเวณที่ผิดปกติมาน้อย อยู่บริเวณขอบของชิ้นเนื้อ ซึ่งเป็นอุปสรรคในการวินิจฉัยของพยาธิแพทย์อย่างมาก (ลูกศรแสดงขอบเขตของรอยโรคที่ได้มาเพียงเล็กน้อยและไม่เพียงพอต่อการวินิจฉัย)	168

		หน้า
ภัยคุกคามต่อการวินิจฉัยทางด้านพยาธิวิทยาโรคผิวหนัง (ต่อ)		
ภาพที่ 5	**A** บริเวณที่ชิ้นเนื้อถูกคีบในขณะส่งชิ้นเนื้อทำให้เกิดรอยคอดของชิ้นเนื้อบริเวณที่คีบ ซึ่งหากเกิดกับบริเวณที่มีพยาธิสภาพจะทำให้ไม่สามารถวินิจฉัยโรคได้ **B** เซลล์ที่ถูกบดเบียดจากแรงภายนอกขณะทำหัตถการหรือการหยิบชิ้นเนื้อส่งตรวจ จะเห็นว่าไม่สามารถบอกลักษณะของเซลล์ที่แท้จริงได้ รวมถึงรายละเอียดภายในเซลล์ด้วย	169
ภาพที่ 6	ลักษณะของชิ้นเนื้อที่ถูกกระแสไฟฟ้าจากการใช้เครื่องจี้ไฟฟ้าทำให้ลักษณะรูปร่างเซลล์เสียไป และไม่สามารถประเมินข้อมูลภายในเซลล์ได้ว่าเป็นเซลล์ชนิดใด มีลักษณะเป็นเซลล์มะเร็งหรือไม่ และบอกไม่ได้ว่ามีการเรียงตัวในรูปแบบไหน	169
ภาพที่ 7	การตายของผิวหนังกำพร้าชั้นบนเป็นผื่นสีจาง และมีการอักเสบที่หนังแท้ด้านล่าง เนื่องจากการระคายเคืองจากการใช้ยาชาแบบทา	170
ภาพที่ 8	**A, B** ลักษณะทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อที่ถูกปล่อยให้แห้งเนื่องจากสารละลายรักษาชิ้นเนื้อหกจากการปิดฝาภาชนะไม่ดี ทำให้ไม่สามารถวิเคราะห์รายละเอียดของเซลล์ได้	171

ข้อควรระวังก่อนให้การวินิจฉัยโรคสิว

Pitfalls in acne diagnosis

อรจุฑา ชยางศุ*

โรคสิว (acne vulgaris) เป็นโรคที่เกิดจากการอักเสบของหน่วยรูขุมขนและต่อมไขมัน (pilosebaceous unit) ซึ่งมักเจอในกลุ่มวัยรุ่น (adolescents) โดยสามารถมีลักษณะรอยโรคทางผิวหนังได้หลายแบบ ตั้งแต่เป็นสิวอุดตัน (comedones) ตุ่มแดง (papules) ตุ่มหนอง (pustules) และก้อนอักเสบ (nodules) มักพบที่บริเวณใบหน้า หลัง และหน้าอก ซึ่งในผู้ป่วยแต่ละรายอาจมีจำนวนและความรุนแรงของรอยโรคสิวแตกต่างกันไป ขึ้นกับปัจจัยหลายอย่าง เช่น พันธุกรรม และเพศ โดยพบว่าวัยรุ่นเพศชายมักมีความรุนแรงของสิวมากกว่าเพศหญิง[1]

ผู้ป่วยโรคสิวเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่พบบ่อยในทางผิวหนัง โดยจากข้อมูลปี พ.ศ. 2552-2555 ที่สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข พบจำนวนผู้ป่วยสิวที่เป็นผู้ป่วยใหม่ที่มารับการรักษาที่หน่วยตรวจผู้ป่วยนอกมากเป็นอันดับ 2 รองจากโรคผื่นผิวหนังอักเสบ (dermatitis)[2] แม้ว่าโดยส่วนมากความรุนแรงของโรคสิวมักดีขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น แต่ก็มีผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยที่เกิดมีแผลเป็นจากสิวถาวร (acne scars) และพบว่าสามารถส่งผลต่อภาวะทางจิตใจและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้[3]

การวินิจฉัยโรคสิว ใช้การซักประวัติและตรวจร่างกายทางผิวหนังเป็นหลัก อย่างไรก็ตามในทางเวชปฏิบัติ พบว่ายังมีความคลาดเคลื่อนในการวินิจฉัยผู้ป่วยโรคสิว เนื่องจากมีโรคผิวหนังหลายโรคที่สามารถมีลักษณะรอยโรคคล้ายสิว แต่อาจไม่ใช่สิวทั่วไป (acne vulgaris) ได้ ทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาและคำแนะนำที่ถูกต้อง สำหรับแพทย์จึงอาจมีหลักในการประเมินผู้ป่วยคร่าวๆ ดังนี้

1. อายุของผู้ป่วย (age group) เนื่องจากโดยส่วนใหญ่สิวมักพบในกลุ่ม adolescents และ young adults ดังนั้นการวินิจฉัยสิวใน age group อื่น อาจมีข้อพึงสังเกต เช่น

- ในเด็กแรกเกิดหรือเด็กเล็ก อาจมี “milia” ซึ่งเกิดจาก superficial epidermal inclusion cysts มีลักษณะรอยโรคเป็น tiny papules คล้ายสิวได้ และ “miliaria rubra หรือ heat rash” (ภาพที่ 1) ซึ่งมีลักษณะเป็น erythematous papules คล้ายสิวได้เช่นกัน แต่สามารถหายได้เองเมื่อไม่มีสิ่งกระตุ้น เช่น ไข้ หรืออากาศร้อน[1]



ภาพที่ 1 ผื่นของเด็กอายุ 2 ปี มีลักษณะเป็น multiple discrete vesicles (miliaria crystallina), erythematous papules (miliaria rubra) และ pustules (miliaria pustulosa) at face and neck

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

*สถาบันโรคผิวหนัง

- ในเด็กหญิงวัยก่อนมีประจำเดือน (premenarchal woman) หากเริ่มมีสิวที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา อาจต้องตรวจร่างกายหาอาการแสดงอื่นๆ ของภาวะ hyperandrogenism เช่น ผิวมัน ขนดก (hirsutism) และอาการแสดงของภาวะ insulin resistance ได้แก่ acanthosis nigricans ร่วมด้วย เนื่องจากอาจเข้าได้กับโรค “Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS)” ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการตรวจเพิ่มเติมและรับการรักษากับแพทย์เฉพาะทางต่อไป[1] อย่างไรก็ตามโดยทั่วไปภาวะ PCOS มักพบในหญิงวัยเจริญพันธุ์ได้มากกว่าวัยก่อนมีประจำเดือน โดยมีอาการแสดงที่สำคัญ คือ การมีรอบเดือนไม่สม่ำเสมอ (irregularity of menstrual cycles)

2. ประวัติ (history) ที่อาจเกี่ยวข้องและเป็นสาเหตุของสิว เช่น

- อาชีพที่ต้องสัมผัสสารก่อสิว (occupational acne) เช่น chlorinated hydrocarbons สามารถทำให้เกิดสิวชนิดที่เรียกว่า “chloracne” ได้ โดยมีลักษณะเป็น papules, pustules, large nodules และ true cysts นอกจากนี้ยังมีสารน้ำมันหล่อเย็น (insoluble cutting oils) และน้ำมันดิน (coal tar) เป็นต้น โดย “tar acne” มักมี hyperpigmentation ร่วมด้วย[1]

- ประวัติยาที่ได้รับ เช่น Glucocorticoids, Phenytoin, Lithium, Isoniazid, Epidermal Growth Factor Receptor inhibitor (EGFR inhibitor) สามารถก่อให้เกิดสิวลักษณะเป็นผื่นระยะเดียวกัน หน้าตาเหมือนกัน (monomorphic) ได้ เช่นเดียวกับ “steroid acne”[1] (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 2 ผื่น steroid acne มีลักษณะเป็น multiple discrete and confluent monomorphous erythematous papules at the neck โดยผู้ป่วยมีประวัติซื้อยาสเตียรอยด์ทาเองบริเวณคอก่อนเกิดผื่น

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

3. โรคประจำตัวของผู้ป่วย (underlying disease) เช่น ผู้ป่วยติดเชื้อ HIV หรือมีภูมิคุ้มกันต่ำ อาจมีผื่นที่เรียกว่า “eosinophilic pustular folliculitis” ซึ่งมีลักษณะเป็น papules คล้ายสิวได้ แต่จะมีอาการคันเด่น และรอยโรคมักกระจายอยู่ที่บริเวณใบหน้า ลำคอ upper trunk และ proximal extremities[4]

4. ลักษณะรอยโรคทางผิวหนัง (morphology) เช่น

- โรค “rosacea” อาจพบมีประวัติ flushing, stinging ร่วมกับรอยโรคเป็น papules, pustules คล้ายสิว แต่สามารถตรวจพบมี telangiectasia, edema, phymata ได้ ขึ้นกับชนิดของโรค ซึ่งการรักษานอกจากการใช้ยาแล้ว ยังต้องแนะนำให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้น เช่น แสงแดด ความร้อน หรือเครื่องสำอางบางชนิดด้วย[5]

- “Demodecosis” เกิดจากการติดเชื้อไรขน *Demodex folliculorum, Demodex brevis* สามารถพบผื่นลักษณะเดียวกับสิวและ rosacea ได้ คือ เป็น papulopustular lesions แต่ในผู้ป่วยบางรายพบมี scaly patches และการอักเสบของผิวหนังร่วมด้วย[6]

5. การกระจายตัวของรอยโรค (distribution) เช่น ลักษณะรอยโรคที่เป็น papulopustular lesions คล้ายสิว ที่พบเด่นบริเวณรอบปาก โดยมักเว้นบริเวณขอบปาก เรียกว่า “perioral dermatitis” (ภาพที่ 3) ซึ่งมักพบในผู้หญิงอายุน้อย สัมพันธ์กับการใช้ยาทาสเตียรอยด์[7] และถ้ารอยโรคลักษณะเดียวกันกระจายอยู่ที่บริเวณหน้าอกและหลังเป็นหลัก โดยไม่ขึ้นที่หน้า และต่างจากสิวที่ไม่มี comedone ร่วมด้วย อาจต้องคิดถึงโรค “*Malassezia* folliculitis” (ภาพที่ 4) ซึ่งเกิดจากการติดเชื้อรา *Malassezia* spp.[1]



ภาพที่ 3 ลักษณะผื่นเป็น multiple discrete and confluent scaly erythematous papules and pustules at perioral area เข้าได้กับ perioral dermatitis

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข



ภาพที่ 4 รอยโรคของ *Malassezia* folliculitis ตรวจร่างกายพบ multiple discrete erythematous papules at the back

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

6. รอยโรคทางผิวหนัง (coexisting skin lesions) และอาการหรืออาการแสดงของระบบอื่นๆ ที่พบร่วมด้วย อาจทำให้ต้องคิดถึงกลุ่มโรคบางอย่าง เช่น SAPHO Syndrome (Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis), PAPA Syndrome (Pyogenic Arthritis, Pyoderma gangrenosum, Acne)

สรุป

จะเห็นได้ว่าการวินิจฉัยและรักษาสิวยังถือเป็นเรื่องท้าทายในเวชปฏิบัติปัจจุบัน ดังนั้นนอกเหนือจากหลักการประเมินที่กล่าวมาข้างต้นแล้ว หากแพทย์พบคนไข้สิวที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา ควรต้องกลับมาคิดถึงภาวะต่างๆ ที่ไม่ใช่สิวหรืออาจเป็นสาเหตุของสิวเหล่านี้ไว้ด้วยเช่นกัน ซึ่งการวินิจฉัยโรคหรือสาเหตุของสิวที่ถูกต้องจะนำมาซึ่งแนวทางการรักษาและการให้คำแนะนำที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วยต่อไป

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Goh C, Cheng C, Agak G, Zaenglein AL, Graber EM, Thiboutot DM, et al. Acne vulgaris. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al., editors. Fitzpatrick's Dermatology 9e. New York: McGraw-Hill; 2019.
2. สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. สถิติโรคผู้ป่วยของสถาบันโรคผิวหนัง ปี 2552-2555. [อินเทอร์เน็ต].2555 [เข้าถึงเมื่อ 2 พฤษภาคม 2564]. เข้าถึงได้จาก: http://www.inderm.go.th
3. Hosthota A, Bondade S, Basavaraja V. Impact of acne vulgaris on quality of life and self-esteem. Cutis 2016;98:121-4.
4. Hay RJ, Morris-Jones R, Jemec G BE. Other Acquired Disorders of the Pilosebaceous Unit. In: Griffiths C, Barker J, Bleiker T, et al., editors. Rook’s textbook of Dermatology, 9e. London: John Wiley & Sons; 2016.
5. Powell FC, Raghallaigh SN. Rosacea and Related Disorders. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology, 4e. China: Elsevier; 2018.
6. Chen W, Plewig G. Human demodicosis: revisit and a proposed classification. Br J Dermatol2014; 170:1219-25.
7. Tempark T, Shwayder TA. Perioral dermatitis: a review of the condition with special attention to treatment options. Am J Clin Dermatol2014; 15:101-13.

ข้อพึงสังเกตในการรักษาสิว

Pitfalls in acne management

พัจนภา เวชอนุรักษ์*

สิวเป็นโรคที่พบได้บ่อยติดอันดับ 1 ใน 3 ของโรคผิวหนังโดยมีอัตราความชุกในกลุ่มประชากรประมาณร้อยละ 85 (ช่วงอายุ 12-25 ปี)[1] อาจส่งผลกระทบต่อสภาพทางจิตใจและสังคมของคนไข้ได้ โดยเฉพาะในรายที่เกิดรอยแผลเป็นจากสิว

อาการแสดงของสิว

มักพบบริเวณตำแหน่งที่มีต่อมไขมันหนาแน่น เช่น บริเวณใบหน้าและลำตัวส่วนบน โดยรอยโรคแบ่งเป็น 2 ประเภท คือ 1) รอยโรคที่ไม่มีการอักเสบ ได้แก่ สิวอุดตันหัวปิด และสิวอุดตันหัวเปิด ซึ่งสิวอุดตันหัวปิดจะมีลักษณะเป็นตุ่มนูนขนาดเล็ก (ประมาณ 1 มิลลิเมตร) ไม่มีรูเปิด และไม่แดง ลักษณะของสิวอุดตันหัวเปิดนั้นจะมีรูเปิดสีน้ำตาลหรือดำ ข้างในประกอบด้วยเคราติน 2) รอยโรคที่มีการอักเสบมีลักษณะเป็นตุ่มนูนแดง กดเจ็บ อาจมีขนาดเล็กหรือใหญ่ อาจมีลักษณะเป็นตุ่มหนอง ในผู้ป่วยที่เป็นสิวชนิดรุนแรงสิวอักเสบอาจมีขนาดใหญ่และเกิดเป็นถุงซีสต์ได้

เนื่องจากสิวเป็นโรคที่มักเป็นๆ หายๆ และมีการดำเนินของโรคนาน จึงทำให้เกิดผลกระทบต่อสภาพจิตใจของผู้ป่วยได้ การรักษาที่ประสบผลดีจะส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตที่ดีของผู้ป่วยตามมาด้วย ผู้เขียนจึงต้องการเขียนถึงแนวทางการรักษาสิวและข้อพึงสังเกตบางประการที่จะมักทำให้การรักษาสิวไม่ได้ผลดีเท่าที่ควร

1. ระยะเวลาในการรักษาสิวและความรุนแรงของสิวอักเสบมีผลต่อการเกิดรอยแผลเป็น[2] ดังนั้นการประเมินความรุนแรงและการรักษาสิวที่เหมาะสมมีผลอย่างมากต่อการเกิดรอยแผลเป็นสิวซึ่งจะส่งผลต่อสภาพทางสังคมและจิตใจของผู้ป่วยในระยะยาวด้วย ดังนั้นเมื่อมีการอักเสบของสิว จึงควรให้ยาปฏิชีวนะ ชนิดรับประทาน ซึ่งนอกจากได้ผลในเรื่องของการฆ่าเชื้อแบคทีเรียแล้ว ยังมีฤทธิ์ในการลดการอักเสบได้ จะเห็นว่าเมื่อควบคุมความรุนแรงของสิวได้แล้ว จะมีการให้ยาทากลุ่ม Retinoid +/- Benzyol peroxide (ตารางที่ 1) มีผลต่อ microcomedone ซึ่งจะเป็นสาเหตุของสิวอักเสบต่อไป

*สถาบันโรคผิวหนัง

ตารางที่ 1 แนวทางในการรักษาสิว[3]

	Mild		Moderate		Severe
	Comedonal	Papular/ Pustular	Papular/ Pustular	Nodular[b]	Nodular/ Conglobate
First choice	Topical retinoid	Topical retinoid + topical antimicrobial	Oral antibiotic + topical retinoid +/- BPO	Oral antibiotic + topical retinoid +/- BPO	Oral isotretinoin[c]
Alternative[a]	Alt. topical retinoid or Azelaic acid[d] or Salicylic acid	Alt. topical antimicrobial + alt. topical retinoid or Azelaic acid[d]	Alt. Oral antibiotic + alt. topical retinoid +/- BPO	Oral isotretinoin or alt. oral antibiotic + alt. topical retinoid +/- BPO/azelaic[d] acid	High-dose oral antibiotic + topical retinoid + BPO
Alternative for females	See first choice	See first choice	Oral antiandrogen + topical retinoid/azelaic acid[d]+/- topical antimicrobial	Oral antiandrogen + topical retinoid +/- oral antibiotic +/- alt. antimicrobial	High-dose oral antiandrogen + topical retinoid +/- alt. topical antimicrobial
Maintenance therapy	Topical retinoid	Topical retinoid +/- BPO	-	-	-

Abbreviations: Alt; alternative, BPO; Benzoyl peroxide.

[a] Consider physical removal of comedones.

[b] With small nodules (>0.5-1 cm).

[c] Second course in case of relapse.

[d] There was not consensus on this alternative recommendation; however, in some countries azelaic acid prescribing in appropriate practice

ที่มา: Nast A, et al, 2012[3]

2. ปัญหาเชื้อดื้อยาทำให้การรักษาสิวไม่ได้ผล[2,4]

มีรายงานเรื่องของเชื้อ Propionibacterium acnes ซึ่งดื้อต่อยาปฏิชีวนะชนิดทาโดยพบว่ามีอุบัติการณ์ดื้อยา Erythromycin และ Clindamycin มากกว่า Tetracyclines และมีรายงานว่ามากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยสิวมีเชื้อดื้อยา Erythromycin และ Clindamycin เมื่อเกิดการดื้อยาทำให้การรักษาได้ผลน้อยลง หรือกลับเป็นซ้ำ การดื้อยาสัมพันธ์กับการใช้ยาปฏิชีวนะเป็นเวลายาวนาน มีการศึกษาพบว่าการพบเชื้อดื้อยาส่งผลให้ประสิทธิภาพของยารับประทาน Erythromycin และ Tetracyclines ลดลง

นอกจากนี้เชื้อดื้อยายังสามารถแพร่จากบุคคลสู่บุคคลได้ด้วย การใช้ยาปฏิชีวนะส่งผลต่อเชื้ออื่นๆ อาจไปรบกวนเชื้อประจำถิ่น (normal flora) มีคำแนะนำในการใช้ยาปฏิชีวนะเพื่อลดโอกาสเกิดเชื้อดื้อยา ดังนี้

2.1 ใช้ยาปฏิชีวนะชนิดทาและชนิดรับประทานอย่างเหมาะสม ใช้ยารับประทานใน 3 เดือนแรก

2.2 ถ้ามีการให้ยาปฏิชีวนะยาวเกิน 3 เดือน ควรเลือกใช้ยาทาหลายตัวร่วมกัน (combination therapy) โดยกลุ่มยาทาที่เลือกใช้ควรมียาที่ไม่ทำให้เกิดเชื้อดื้อยา (เช่น Benzoyl peroxide) ในผู้ป่วยที่เป็นสิวชนิดไม่รุนแรง ไม่จำเป็นต้องใช้ยาหลายตัว ควรเลือกใช้ตามลักษณะของสิว เช่น ถ้าสิวอุดตันเยอะ ให้ใช้ทากลุ่ม Retinoids แต่ถ้ามีสิวอักเสบเยอะ เลือกใช้ Benzoyl peroxide

2.3 ถ้ามีการให้ยาปฏิชีวนะซ้ำหลายครั้ง ควรใช้ยาตัวเดิมถ้ายังมีการตอบสนองต่อการรักษาดี เพื่อหลีกเลี่ยงการดื้อยากลุ่มอื่นๆ

2.4 หลีกเลี่ยงการใช้ยาปฏิชีวนะทั้งยาทาและยารับประทานคนละกลุ่มกันเนื่องจากทำให้ดื้อยาหลายกลุ่ม

2.5 เลือกใช้ยาทากลุ่ม Retinoids และยาต้านจุลชีพ (Antimicrobials) แทนยาปฏิชีวนะ (Antibiotics) ซึ่งไม่ทำให้เกิดเชื้อดื้อยา จะสามารถช่วยได้การรักษาได้ผลดีขึ้น ไม่ต้องใช้ยาปฏิชีวนะติดต่อกันนาน

2.6 ยาทา Benzoyl peroxide สามารถใช้ได้กับเชื้อ *P. acnes* ที่ดื้อยา

2.7 ควรแนะนำให้ผู้ป่วยใช้ยาต่อเนื่องเพื่อลดโอกาสเกิดเชื้อดื้อยา

3. หลายรายงานพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยารับประทาน Isotretinoin มีสิวอักเสบเพิ่มมากขึ้น[4] ซึ่งการเห่อของสิวพบได้ประมาณร้อยละ 15 ของผู้ป่วยที่เริ่มรับประทาน Isotretinoin โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีสิวอุดตันเยอะ guideline ของหลายประเทศแนะนำให้เริ่ม Isotretinoin ในขนาดยาต่ำก่อน ตาม guideline ของประเทศฝรั่งเศสแนะนำให้กดสิวในผู้ป่วยที่มีสิวอุดตันเยอะก่อนเริ่มให้ยา Isotretinoin

ตารางที่ 2 แนวทางการใช้ขนาดยา Isotretinoin เพื่อลดโอกาสในการเกิดสิวอักเสบหลังเริ่มยา Isotretinoin[5]

Europe[6]	France[7]	Consensus Thiboutot et al.[8]	Consensus Eichenfield et al.[9]
No specific recommendation provided	For numerous and severe comedones present, start with 0.2-0.3 mg/kg	Start at lower dose (≤ 0.5 mg/kg)	Start at lower dose (≤ 0.5 mg/kg) for first 4 weeks then increase to 1 mg/kg/day

ที่มา: Dessinioti C, et al, 2020[5]

ผู้ป่วยที่ได้รับยา Isotretinoin แล้วมีสิวอักเสบเห่อมากขึ้นสามารถพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะควบคู่กันได้ เช่น Erythromycin 1 กรัมต่อวัน Trimethoprim 200-300 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง ไม่ควรให้ Tetracycline คู่กับ Isotretinoin เนื่องจากเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดความดันในสมองสูง (benign intracranial hypertension) ในกรณีที่มีการอักเสบมากอาจให้ยาสเตียรอยด์ ขนาด 0.50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวันร่วมด้วย

4. ขนาดยาที่ได้รับต่อวันที่เหมาะสมและการคำนวณขนาดยาสะสมของ Isotretinoin จำเป็นหรือไม่

European Medicine Agency (EMA) แนะนำว่า ให้ใช้ขนาดยา Isotretinoin 0.50-1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ส่วน European guideline กล่าวถึงว่า ระดับยาที่เป็นมาตรฐานยังไม่ได้สรุปแน่นอนขึ้นกับความเห็นของผู้เชี่ยวชาญ สำหรับในรายที่มีสิวอักเสบรุนแรง (severe papulopustular acne/ moderate nodular acne) เริ่มให้ Isotretinoin 0.30-0.50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม และสำหรับรายที่มีสิวอักเสบหัวช้าง (acne conglobate) ให้ใช้ขนาดยามากกว่าหรือเท่ากับ 0.50 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม

เดิมแนวคิดเรื่องขนาดยาสะสมของ Isotretinoin ถูกนำมาใช้เมื่อปี พ.ศ. 2532 โดย Harms ซึ่งคำนวณขนาดยาสะสมทั้งหมดต่อน้ำหนักตัว แนะนำว่าให้ใช้ 120-150 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ต่อมา EMA แนะนำว่าการใช้ยาต่อเนื่อง 16-24 สัปดาห์ เพียงพอสำหรับการรักษา European guideline แนะนำว่าไม่จำเป็นต้องคำนวณขนาดยาสะสมแต่เมื่อใช้ยา Isotretinoin อย่างน้อย 6 เดือน สามารถหยุดยาได้ถ้าอาการดีขึ้น[3,6] The international consensus by Thiboutot และคณะ[8] แนะนำว่าควรให้ยาจนกว่าสิวหายทั้งหมด และให้ต่อเนื่องอีก 1 เดือน จึงจะหยุดยาอย่างไรก็ตาม AAD guidelines[10] กลับสนับสนุนเรื่องการคำนวณขนาดยาสะสมต่อน้ำหนักตัว โดยแนะนำให้ใช้ 120-150 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม

5. การใช้ยาทารักษาสิวหลายตัวร่วมกันมักทำให้เกิดการระคายเคืองได้

ผลข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุดของยาทารักษาสิว คือ ก่อให้เกิดการระคายเคือง ซึ่งแก้ไขได้โดยการลดความถี่ในการทายา ให้ทาครีมบำรุงร่วมด้วย หรือในรายที่มีอาการมาก อาจให้ใช้ยาทากลุ่มสเตียรอยด์ร่วมด้วยในระยะเวลาสั้นๆ

6. การใช้ยาปฏิชีวนะติดต่อกันเป็นระยะเวลานานอาจทำให้เกิด gram-negative folliculitis[11]

Gram-negative folliculitis เกิดขึ้นได้จากการใช้ยาปฏิชีวนะแบบรับประทานติดต่อกันเป็นระยะเวลานานโดยโอกาสเกิดจากการใช้ยาปฏิชีวนะชนิดทาน้อยกว่ายารับประทาน นอกจากนี้ยังมีรายงานในผู้ป่วยที่มีเชื้อ HIV หรือเกิดขึ้นหลังแช่น้ำร้อน เชื้อที่พบบ่อย ได้แก่ *Klebsiella, Escherichia coli*, *Serratia marescens*, *Proteus mirabilis* หรือ *Pseudomonas aeruginosa* ผู้ป่วยมักมาด้วยตุ่มหนองขนาดเล็กตามรูขุมขน บางครั้งอาจเป็นตุ่มขนาดใหญ่ มักเกิดขึ้นเฉียบพลันบริเวณรอบปากหรือรอบจมูก แนวทางการรักษาควรหยุดใช้ยาปฏิชีวนะ และให้ยารับประทานกลุ่ม Quinolone (เช่น Ciprofloxacin) ร่วมกับยาทา เช่น Gentamicin, Benzoyl peroxide อย่างไรก็ตามพิจารณาให้ Isotretinoin ในกรณีที่เป็นซ้ำ หรือไม่ตอบสนองยาปฏิชีวนะ

7. การใช้ Anabolic steroids[12], ใช้ฮอร์โมนเสริม[13] อาหารเสริมบางอย่าง หรือวิตามินบางชนิดสามารถกระตุ้นสิวได้[12]

มีรายงานว่าการใช้ Anabolic steroids ในกลุ่มนักเพาะกายสามารถกระตุ้นให้เกิดสิว หรือแม้จะไม่ได้รับสารตัวนี้โดยตรงแต่อาจแฝงมาในรูปแบบของอาหารเสริมที่ช่วยเสริมสร้างกล้ามเนื้อได้[12] มีรายงานจากอาหารเสริม 776 ชนิด ที่มีในฐานข้อมูลขององค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา (Food and Drug Administration; FDA) พบว่า ร้อยละ 89.1 ของอาหารเสริมที่ช่วยเสริมสร้างกล้ามเนื้อมีส่วนผสมที่คล้าย Steroids หรือ Synthetic steroids ปนเปื้อน สิวที่ถูกกระตุ้นด้วย Anabolic steroids มีได้ทั้งสิวอักเสบ สิวหนอง (papulopustular acne) สิวชนิดรุนแรง (acne fulminans) หรือสิวหัวช้าง (acne conglobate) อีกทั้งยังกระตุ้นสิวที่เป็นอยู่เดิมให้รุนแรงมากขึ้น

การใช้ฮอร์โมนเสริม เช่น ฮอร์โมน testosterone ในผู้ชายข้ามเพศ (คนข้ามเพศจากหญิงเป็นชาย) กระตุ้นให้เกิดสิวได้[13] มีข้อมูลค่อนข้างจำกัดเกี่ยวกับระยะเวลาเกิดสิวในคนที่ได้ฮอร์โมน testosterone อย่างไรก็ตามมีข้อมูลว่า สิวเกิดขึ้นได้ในช่วง 4-6 เดือน หลังเริ่มได้ testosterone ไปจนถึง 2 ปี สิวเกิดขึ้นได้ทั้งบริเวณใบหน้าและหน้าอก/หลัง มีรายงานว่าสิวที่หลังพบได้บ่อยและรุนแรงกว่าสิวบริเวณใบหน้า ยังไม่มี guideline เรื่องการรักษาสิวในกลุ่มนี้ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาว่า testosterone มีผลต่อการเกิดสิวอุดตัน ดังนั้นการรักษาจึงแนะนำให้ใช้ยาทา และ/หรือ ยารับประทานในกลุ่ม Retinoids เป็นตัวแรก

อาหารเสริม whey protein เป็นที่นิยมสำหรับคนที่ต้องการสร้างกล้ามเนื้อมีรายงานว่าคนที่รับประทาน whey protein กระตุ้นให้เกิดสิว หรือทำให้สิวมีความรุนแรงมากขึ้น และอาการดีขึ้นเมื่อหยุดรับประทาน[12] สาเหตุของการเกิดโรคยังไม่ทราบแน่ชัด มีข้อสันนิษฐานว่า whey protein มีส่วนผสมของนม ซึ่งไปเพิ่มระดับของ Insulin like Growth Hormone-1 (IGF-1) กระตุ้นให้เกิดการสร้างเคราติโนไซท์ เอสโตรเจน และเอนโดรเจน นอกจากนี้ยังกระตุ้นการแบ่งตัวของเซลล์ผิวหนัง และกระตุ้นการเกิดสิวอุดตันได้

การได้รับวิตามินบี 6 และบี 12 ในขนาดสูงมีรายงานว่าสามารถกระตุ้นให้สิวเป็นรุนแรงมากขึ้น[12] โดยยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด ซึ่งในการรักษาสิวควรซักประวัติเรื่องวิตามินเสริมที่ผู้ป่วยรับประทานอยู่ด้วย

8. อาหารบางชนิดสามารถกระตุ้นสิวได้ ก่อนหน้านี้มีรายงานบ่งบอกว่าการรับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลสูง (high glycemic index) สัมพันธ์กับสิว[10] มีการศึกษาพบว่าเมื่อให้กลุ่มผู้ป่วยสิวรับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลต่ำพบความรุนแรงของสิวลดลงอย่างชัดเจน นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าผลิตภัณฑ์นม โดยเฉพาะนมพร่องมันเนยสามารถกระตุ้นสิวได้ อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อมูลมากเพียงพอที่จะสรุปความสัมพันธ์ อาจจะต้องรอการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

สรุป

เนื่องจากสิวเป็นโรคที่มีการดำเนินโรคนานและมักรักษาไม่หายขาดจึงส่งผลกระทบต่อสภาพจิตใจและสังคมของผู้ป่วยได้มาก การรักษาสิวที่เหมาะสมและประสบผลสำเร็จจะสามารถเปลี่ยนแปลงคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Goh C, Cheng C, Agak G, Zaenglein AL, Graber EM, Thiboutot DM, et at. Chapter 78: Acne Vulgaris. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al, editors. Fitzpatrick's dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill education; 2019. p. 1391-418.
2. Layton AM. Top ten list of clinical pearls in the treatment of acne vulgaris. Dermatol Clin 2016; 34: 147-57.
3. Nast A, Dreno B, Bettoli V, Degitz K, Erdmann R, Finlay AY, et al. European evidence-based (S3) guidelines for the treatment of acne. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012; 26: 1-29.
4. Bienenfeld A, Nagler AR, Orlow SJ. Oral antibacterial therapy for acne vulgaris: an evidence based review. Am J Clin Dermatol 2017; 18: 469-90.
5. Dessinioti C, Zouboulis CC, Bettoli V, Rigopoulos D. Comparison of guidelines and consensus articles on the management of patients with acne with oral isotretinoin. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020; 34: 2229-40.
6. Nast A, Dreno B, Bettoli V, Bukvic Mokos Z, Degitz K, Dressler C, et al. European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne – update 2016 – short version. J Eur Acad Dermatol Venereol 2016; 30: 1261-8.
7. Le Cleach L, Lebrun-Vignes B, Bachelot A, Beef F, Berger P, Brugere S, et al. Guidelines for the management of acne: recommendations from a French multidisciplinary group. Br J Dermatol 2017; 177: 908-13.
8. Thiboutot DM, Dreno B, Abanmi A, Alexis AF, Araviiskaia E, Barona Cabal MI, et al. Practical management of acne for clinicians: an international consensus from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. J Am Acad Dermatol 2018; 78(2 Suppl 1): S1-23.e21.
9. Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, Del Rosso J, Baldwin H, Friedlander SF, et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. Pediatrics 2013; 131 Suppl 3: S163-86.
10. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. J Am Acad Dermatol 2016; 74: 945-73.
11. Griffiths CEM, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Rook's textbook of dermatology, 9th ed. West Sussex: John Wiley & sons; 2016.
12. Zamil DH, Perez-Sanchez A, Katta R. Acne related to dietary supplements. Dermatol online J 2020; 26: 2.
13. Ragmanauskaite L, Kahn B, Ly B, Yeung H. Acne and the lesbian, gay, bisexual, or transgender teenager. Dermatol Clin 2020; 38: 219-26.

ฝ้า และการวินิจฉัย
Pitfall in melasma diagnosis

ศศธร สิงห์ทอง*

ฝ้า (melasma) เป็นโรคผิวหนังที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ ลักษณะทางคลินิกเป็นรอยโรคชนิดราบเป็นปื้น สีน้ำตาลอ่อน น้ำตาลเข้ม หรือน้ำตาลอมเทาก็ได้ รูปร่างไม่แน่นอน ขอบเขตอาจจะชัดหรือไม่ชัดก็ได้ มักพบที่บริเวณใบหน้าทั้ง 2 ข้าง ซึ่งพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ในช่วงอายุประมาณ 30-40 ปี ขึ้นไป[1]

ระบาดวิทยา

ผู้ป่วยที่เป็นฝ้า มากกว่าร้อยละ 90 มักมีสีผิวค่อนข้างเข้มแบบ Fitzpatrick skin type III-VI ซึ่งพบในเอเชียใต้ เอเชียตะวันออก ลาตินอเมริกัน ตะวันออกกลาง และตะวันออกเฉียงใต้[2,3] สำหรับในประเทศกลุ่มเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ มีรายงานพบในเพศหญิงมากถึงร้อยละ 40 เมื่อเทียบกับเพศชายที่พบเพียงร้อยละ 20[4] นอกจากนี้ยังมีการรวบรวมรายงานการศึกษาเกี่ยวกับฝ้าจาก 9 ประเทศ พบว่าผู้ป่วยประมาณร้อยละ 41 เริ่มมีอาการแสดงของฝ้าช่วงตั้งครรภ์ และอาการฝ้าดังกล่าวดีขึ้นภายหลังการคลอดเพียงร้อยละ 8 จากผู้ป่วยทั้งหมด[5]

สาเหตุและพยาธิกำเนิด

ฝ้าเป็นภาวะที่ยังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด แต่จากการศึกษาพบว่าฝ้าเกิดจากการทำงานของเซลล์ melanocyte มากเกินไป โดยมีปัจจัยกระตุ้นจากหลายสาเหตุ เช่น พันธุกรรม รังสีอัลตราไวโอเลต การได้รับฮอร์โมน หรือการตั้งครรภ์[6]

1. พันธุกรรม

ในด้านพันธุกรรม อุบัติการณ์การเกิดฝ้าจะสูงขึ้น หากมีประวัติสมาชิกในครอบครัวเป็นฝ้า[7,8] นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบฝ้าเกิดขึ้นในคู่แฝดเหมือน โดยมีแฝดเพียงคนเดียวที่ได้รับสิ่งกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อม[9]

2. รังสีอัลตราไวโอเลต

รังสีอัลตราไวโอเลต เป็นปัจจัยหลักที่กระตุ้นให้เกิดฝ้า เป็นผลจากการกระตุ้นเซลล์ melanocyte และการสร้าง cytokine ต่างๆ นอกจากนี้ฝ้ามักพบบริเวณที่สัมผัสแสงแดด (sun-exposed areas) อีกทั้งผู้ป่วยหลายรายอาการฝ้าจะแย่ลงเมื่อสัมผัสแสงแดด[3]

3. ฮอร์โมน

ฮอร์โมนเพศหญิง โดยเฉพาะฮอร์โมน estrogen และ progesterone มีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดฝ้า มีรายงานพบว่าอาการฝ้าเกิดขึ้นใหม่ และฝ้าที่เป็นอยู่แล้วเข้มขึ้นภายหลังการได้รับยาคุมกำเนิด และตั้งครรภ์ โดยคาดว่าเป็นผลจากฮอร์โมน estrogen เนื่องจากมีการค้นพบฮอร์โมน estrogen receptors ทั้งใน nucleus และ cytoplasm ของเซลล์ melanocyte[10] นอกจากนี้ Lieberman R และคณะ ได้ทำการศึกษาบริเวณรอยโรคที่เป็นฝ้า พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของฮอร์โมน estrogen receptor[11]

*สถาบันโรคผิวหนัง

สำหรับฮอร์โมน progesterone อาจจะมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดฝ้าโดยสามารถกระตุ้นเซลล์ melanocyte ที่บริเวณ epidermis ได้[12]

ในหญิงตั้งครรภ์โดยเฉพาะไตรมาสสุดท้าย พบว่ามีการกระตุ้น melanogenesis มาจากหลายแหล่ง เช่น การโตขึ้นของรก ฮอร์โมนจากต่อม pituitary และ ovary[13]

นอกจากนี้ฮอร์โมนอื่นๆ ที่มีการกล่าวถึงว่าอาจเกี่ยวข้องกับการเกิดฝ้า ได้แก่ ฮอร์โมนจากต่อม thyroid กล่าวโดย Lutfi RJ และคณะ[14] ได้ทำการศึกษา พบว่าประชากรเพศหญิงที่พบฝ้าขณะตั้งครรภ์ หรือรับประทานยาเม็ดคุมกำเนิดจะมีความผิดปกติของฮอร์โมนต่อม thyroid ซ่อนอยู่ นอกจากนี้ผู้ป่วยที่เป็นฝ้ามีโอกาสที่จะตรวจพบความผิดปกติของฮอร์โมน thyroid ได้มากถึง 4 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยปกติ

4. ยา

มีรายงานกล่าวถึงยาบางชนิดที่อาจเกี่ยวข้องกับการเกิดฝ้าได้ เช่น ยาคุมกำเนิด ยากันชัก ยาที่ทำให้ผิวไวต่อแสง เป็นต้น

5. ปัจจัยอื่นๆ

การศึกษาในช่วงหลังได้พูดถึงแสงที่มีผลเกี่ยวกับฝ้า โดยเฉพาะในช่วงของ visible light จากข้อมูลของ Mahmound BH และคณะ[15] พบว่าความยาวคลื่นแสงในช่วง ultraviolet A1 ที่ความยาวคลื่น 340-400 นาโนเมตร มีผลทำให้อาสาสมัครที่มีสีผิวค่อนข้างคล้ำ (Fitzpatrick skin type IV-VI) มีสีผิวที่คล้ำขึ้นได้และยังคล้ำยาวนานกว่า ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาที่พบว่าความยาวคลื่นแสงในช่วง visible light จะออกฤทธิ์กระตุ้นการสร้างเม็ดสี melanin ผ่าน opsin3 receptor ที่ผิวของเซลล์ melanocyte[16]

นอกจากแสง ความร้อนก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับฝ้าได้เช่นกัน จากรายงานของ Sarkar R และคณะ พบความสัมพันธ์ระหว่างอาชีพที่เกี่ยวข้องกับความร้อน รวมไปถึงการทำอาหารมีผลต่อการเกิดฝ้า[17]

ลักษณะทางคลินิกของฝ้า

ลักษณะรอยโรคของฝ้าค่อนข้างราบ เป็นปื้นขนาดใหญ่ มักจะมีสีน้ำตาลอ่อน หรือเข้ม ขอบเขตอาจจะชัด หรือไม่ชัดเจนก็ได้ มักมีขนาดไม่แน่นอน และมักพบสมมาตรกันทั้ง 2 ด้าน ชนิดของฝ้าสามารถแบ่งได้ 2 แบบ ได้แก่ แบ่งตามตำแหน่งที่พบรอยโรค และแบ่งตามความลึกของเม็ดสี melanin ใต้ผิวหนัง[3]

1. ชนิดของฝ้าแบ่งตามตำแหน่งที่พบรอยโรค

- Centrofacial pattern: พบได้บ่อยที่สุด รอยโรคจะอยู่ที่หน้าผาก แก้ม จมูก เหนือริมฝีปาก หรือคาง (ภาพที่ 1)
- Malar pattern: รอยโรคจะอยู่ที่แก้ม และจมูกเป็นหลัก (ภาพที่ 2)
- Mandibular pattern: รอยโรคจะอยู่ที่ขอบกราม ซึ่งมักพบในเพศหญิงวัยหมดประจำเดือน (ภาพที่ 3)
- Extrafacial melasma: สามารถพบได้ที่บริเวณอื่นภายนอกใบหน้า เช่น แขน (ภาพที่ 4)

2. ชนิดของฝ้าแบ่งตามความลึกของเม็ดสี melanin ใต้ผิวหนัง

โดยจะใช้อุปกรณ์ที่เรียกว่า wood lamp ในการตรวจ ถ้ารอยโรคไหนเห็นชัดขึ้นภายใต้ wood lamp บ่งชี้ว่าเป็น epidermal melanin type แต่ถ้าไม่เห็นชัดขึ้นภายใต้ wood lamp อาจบอกได้ว่าเป็น dermal melanin type แต่ถ้ารอยโรคมีทั้งที่เห็นชัดขึ้นและไม่ชัดขึ้นภายใต้ wood lamp อาจบอกได้ว่าเป็น mixed type[18]



ภาพที่ 1 ลักษณะของฝ้าชนิด centrofacial pattern พบฝ้าที่บริเวณหน้าผาก ริมฝีปากบน รวมไปถึงแก้ม

ที่มา: Sheth VM, et al, 2011[3]



ภาพที่ 2 ลักษณะของฝ้าชนิด malar pattern พบฝ้าที่โหนกแก้ม 2 ข้าง

ที่มา: Sheth VM, et al, 2011[3]



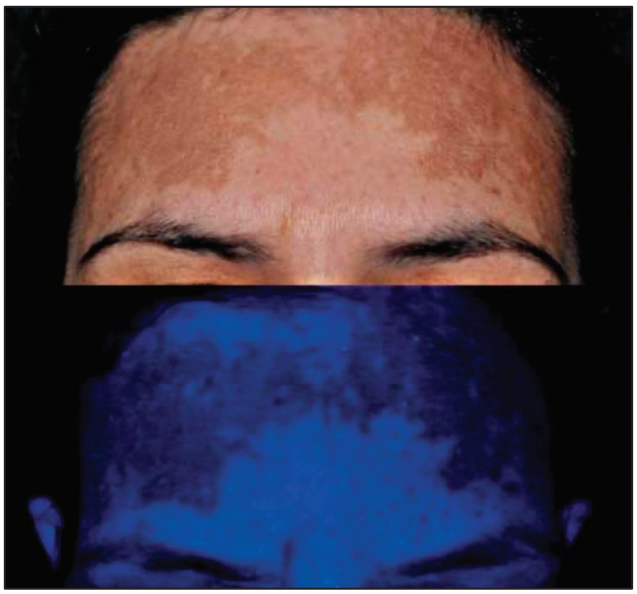
ภาพที่ 3 ลักษณะของฝ้าชนิด mandibular pattern พบฝ้าที่บริเวณขอบกราม นอกจากนี้สามารถพบฝ้าชนิดอื่นร่วมด้วยได้ เช่น หน้าฝาก

ที่มา: Sheth VM, et al, 2011[3]



ภาพที่ 4 ฝ้าที่พบบริเวณอื่นนอกจากใบหน้า (extrafacial melasma) เช่น บริเวณแขน

ที่มา: Ritter CG, et al, 2013.[19]



ภาพที่ 5 ภาพเปรียบเทียบรอยโรคเมื่ออยู่ในแสงปกติ (visible light) เทียบกับรอยโรคเมื่อมองผ่าน wood lamp จะเห็นฝ้าชัดขึ้นที่บริเวณหน้าผาก

ที่มา: Handel AC, et al, 2014[2]

การวินิจฉัยและการวินิจฉัยแยกโรค

โดยทั่วไปฝ้าสามารถวินิจฉัยได้จากลักษณะทางคลินิก ได้แก่ ลักษณะเป็นปื้นสีน้ำตาลขนาดใหญ่ รูปทรงอาจไม่แน่นอน โดยส่วนใหญ่มักพบกระจายอยู่ที่บริเวณใบหน้า อย่างไรก็ตามอาจมีโรคอื่นที่อาจมีลักษณะคล้ายกันที่ต้องคำนึงถึงในการวินิจฉัยแยกโรคด้วย เช่น

1. Freckle

กระตื้นมีลักษณะเป็นจุดสีน้ำตาลอ่อนขนาดเล็ก ขนาดประมาณ 1-3 มิลลิเมตร ขอบเขตชัด มักกระจายอยู่ที่แก้มทั้ง 2 ข้าง มักเริ่มเห็นชัดช่วงอายุ 10-30 ปี สามารถมีขนาดใหญ่ขึ้นเมื่อสัมผัสกับแสงแดด



ภาพที่ 6 กระตื้นที่บริเวณจมูก และแก้ม 2 ข้าง

ที่มา: Praetorius C, et al, 2014[20]

2. Nevus of Hori

กระลึกมีลักษณะเป็นจุดสีน้ำตาลอมเทา ขอบเขตไม่ชัด ทักพบรวมกลุ่มกันที่แก้มทั้ง 2 ข้างได้ พบตั้งแต่อายุประมาณ 20-30 ปี และมักพบในคนเอเชีย ซึ่งหลายครั้งมักพบร่วมกับฝ้า ทำให้การวินิจฉัย และการรักษาผิดพลาดได้



ภาพที่ 7 กระลึก หรือ Nevus of Hori ที่บริเวณแก้มทั้ง 2 ข้าง
ที่มา: Cho SB, et al, 2009[21]

3. Solar lentigo

กระแดดมีลักษณะเป็นปื้นสีน้ำตาลเข้ม หรือน้ำตาลอ่อน ขอบเขตชัด มักเริ่มเป็นตอนอายุประมาณ 40-50 ปี



ภาพที่ 8 ลักษณะของกระแดดที่แก้ม
ที่มา: Jung JM, et al, 2020[22]

4. Becker melanosis

มีลักษณะเป็นปื้นสีน้ำตาลอ่อน ขอบเขตมักไม่ค่อยชัดเจน ผิวมีลักษณะขรุขระเล็กน้อย อาจพบขนที่บริเวณรอยโรคสีน้ำตาลได้ มักพบตั้งแต่ช่วงเด็ก และอาจขยายและมีสีที่เข้มขึ้นจนเห็นชัดเมื่อเข้าสู่วัยรุ่น



ภาพที่ 9 ลักษณะของปาน Becker's nevus ที่บริเวณกรามด้านซ้าย
ที่มา: Hernandez-Quiceno S, et al, 2016[23]

5. Post inflammatory hyperpigmentation

เมื่อเกิดการอักเสบที่บริเวณผิวหนัง หรือภายหลังการทำหัตถการต่างๆ เมื่ออาการอักเสบหายไป อาจทิ้งรอยคล้ำสีน้ำตาลไว้ มักพบในผู้ป่วยที่มีสีผิวค่อนข้างเข้ม (Fitzpatrick skin type III-VI)



ภาพที่ 10 ลักษณะของ postinflammatory hyperpigmentation ภายหลังผื่นแพ้สัมผัสที่บริเวณแก้ม
ที่มา: Kaufman BP, et al, 2018[24]

6. Lichen planus pigmentosus

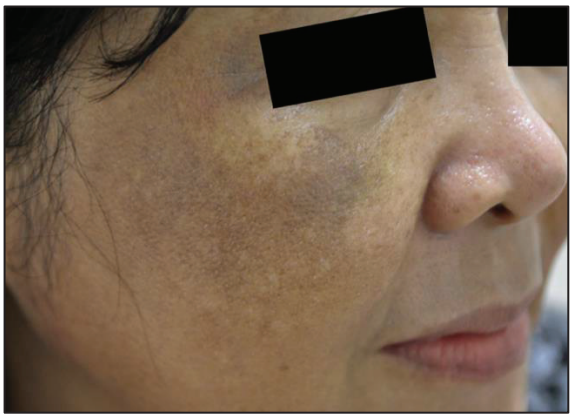
ลักษณะรอยโรคเป็นปื้นสีน้ำตาลเข้มอมเทา พบได้ที่บริเวณใบหน้า ลำคอ และอาจพบที่ตำแหน่งอื่นภายนอกใบหน้า เช่น ข้อพับต่างๆ และอาจพบร่วมกับอาการของโรคอื่นได้ เช่น อาการผมร่วง พบใน lichen planopilaris



ภาพที่ 11 ลักษณะของ lichen planus pigmentosus
ที่มา: Robles-Mendez JC, et al, 2018[25]

7. Exogeneous ochronosis

ลักษณะที่พบเป็นปื้นสีน้ำตาลอมเทา ไม่สม่ำเสมอ อาจมีสีขาวแทรกเป็นจุดๆ ส่วนใหญ่มักพบร่วมกับฝ้า เนื่องจากภาวะดังกล่าวเป็นผลข้างเคียงจากการทายารักษาฝ้ามาเป็นระยะเวลานาน



ภาพที่ 12 ลักษณะของ exogenous ochronosis
ที่มา: Nagler A, et al, 2014[26]

8. Acanthosis nigricans

ลักษณะที่พบเป็นปื้นสีน้ำตาลถึงดำ ผิวขรุขระคล้ายกำมะหยี่ ค่อนข้างหนาเล็กน้อย สามารถพบได้ที่บริเวณใบหน้า โดยมักพบที่บริเวณอื่นๆ เช่น ข้อพับ คอ หลังมือ ร่วมด้วย



ภาพที่ 13 ลักษณะของ acanthosis nigricans
ที่มา: Sheth VM, et al, 2011 [3]

9. Drug-induced hyperpigmentation

ยาหรือสารบางตัวสามารถทำให้อาการผื่นคล้ำคล้ายฝ้า ที่บริเวณใบหน้าได้ โดยมักเป็นทั่วทั้งใบหน้า ไม่ได้เฉพาะที่จุดใดจุดหนึ่ง



ภาพที่ 14 ลักษณะของ minocycline-induced hyperpigmentation
ที่มา: Sheth VM, et al, 2011 [3]

ถึงแม้ว่าฝ้าจะไม่ก่อให้เกิดความทุกข์กายใดๆ ต่อร่างกาย แต่เนื่องจากส่วนใหญ่รอยโรคอยู่ที่บริเวณใบหน้า ทำให้สามารถพบเห็นได้โดยง่าย และรอยโรคค่อนข้างอยู่เป็นระยะเวลานาน ด้วยเหตุนี้ฝ้าจึงส่งผลกระทบต่อจิตใจของผู้ที่เป็นได้ อาจทำให้เกิดความไม่มั่นใจ ไม่กล้าเข้าสังคม ซึ่งอาจจะกระทบต่อการใช้ชีวิตในด้านอื่นๆ ได้อย่างมาก ด้วยเหตุนี้ฝ้าจึงเป็นโรคที่ไม่ควรมองข้าม การดูแล การรักษา รวมไปถึงการวินิจฉัยแยกโรคที่ถูกต้อง จะนำไปสู่แนวทางการรักษาที่มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้นต่อไป

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Newcomer VD, Lindberg MC, Sternberg TH. A melanosis of the face ("chloasma"). Arch Dermatol 1961; 83: 284-99.
2. Handel AC, Miot LD, Miot HA. Melasma: a clinical and epidemiological review. An Bras Dermatol 2014; 89:771-82.
3. Sheth VM, Pandya AG. Melasma: a comprehensive update: part I. J Am Acad Dermatol 2011; 65: 689-97.
4. Sivayathorn A. Melasma in Orientals. Clin Drug Invest 1995; 10:34-40.
5. Ortonne JP, Arellano I, Berneburg M, Cestari T, Chan H, Grimes P, et al. A global survey of the role of ultraviolet radiation and hormonal influences in the development of melasma. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009; 23: 1254-62.
6. Grimes PE. Melasma. Etiologic and therapeutic considerations. Arch Dermatol 1995; 131:1453-7.
7. Goh CL, Dlova CN. A retrospective study on the clinical presentation and treatment outcome of melasma in a tertiary dermatological referral centre in Singapore. Singapore Med J 1999; 40: 455-8.
8. Moin A, Jabery Z, Fallah N. Prevalence and awareness of melasma during pregnancy. Int J Dermatol 2006; 45: 285-8.
9. Hughes BR. Melasma occurring in twin sisters. J Am Acad Dermatol 1987 1;7(5 Pt 1): 841.
10. Jee SH, Lee SY, Chiu HC, Chang CC, Chen TJ. Effects of estrogen and estrogen receptor in normal human melanocytes. Biochem Biophys Res Commun 1994; 199: 1407-12.
11. Lieberman R, Moy L. Estrogen receptor expression in melasma: results from facial skin of affected patients. J Drugs Dermatol 2008; 7:463-5.
12. KrupaShankar DS, Somani VK, Kohli M, Sharad J, Ganjoo A, Kandhari S, et al. A cross-sectional, multicentric clinico-epidemiological study of melasma in India. Dermatol Ther (Heidelb) 2014; 4: 71-81.
13. Martin AG, Leal-Khouri S. Physiologic skin changes associated with pregnancy. Int J Dermatol 1992; 31:375-8.
14. Lutfi RJ, Fridmanis M, Misiunas AL, Pafume O, Gonzalez EA, Villemur JA, et al. Association of melasma with thyroid autoimmunity and other thyroidal abnormalities and their relationship to the origin of the melasma. J Clin Endocrinol Metab 1985; 61: 28-31.
15. Mahmoud BH, Ruvolo E, Hexsel CL, Liu Y, Owen MR, Kollias N, et al. Impact of long-wavelength UVA and visible light on melanocompetent skin. J Invest Dermatol 2010; 130:2092-7.

16.Mahmoud BH, Hexsel CL, Hamzavi IH, Lim HW. Effects of visible light on the skin. Photochem Photobiol 2008; 84:450-62.
17.Sarkar R, Jagadeesan S, Basavapura Madegowda S, Verma S, Hassan I, Bhat Y, et al. Clinical and epidemiologic features of melasma: a multicentric cross-sectional study from India. Int J Dermatol 2019; 58: 1305-10.
18.Gilchrest BA, Fitzpatrick TB, Anderson RR, Parrish JA. Localization of malanin pigmentation in the skin with Wood's lamp. Br J Dermatol 1977; 96:245-8.
19.Ritter CG, Fiss DV, Borges da Costa JA, de Carvalho RR, Bauermann G, Cestari TF. Extra-facial melasma: clinical, histopathological, and immunohistochemical case-control study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013; 27:1088-94.
20.Praetorius C, Sturm RA, Steingrimsson E. Sun-induced freckling: ephelides and solar lentigines. Pigment Cell Melanoma Res 2014; 27:339-50.
21.Cho SB, Park SJ, Kim MJ, Bu TS. Treatment of acquired bilateral nevus of Ota-like macules (Hori's nevus) using 1064-nm Q-switched Nd:YAG laser with low fluence. Int J Dermatol 2009; 48: 1308-12.
22.Jung JM, Yang H, Lee WJ, Won CH, Lee MW, Choi JH, et al. Inflammatory features and rete ridge patterns of facial solar lentigo may guide laser treatment. Dermatol Ther 2020; 33:e13464.
23.Hernandez-Quiceno S, Uribe-Bojanini E, Ramírez-Jiménez JJ, Lopera-Cañaveral MV, Toro-Ramos M, Usuga-Arcila Y, et al. Becker's Nevus Syndrome in a Pediatric Female Patient. Case Rep Pediatr 2016; 2016: 3856518.
24.Kaufman BP, Aman T, Alexis AF. Postinflammatory Hyperpigmentation: Epidemiology, Clinical Presentation, Pathogenesis and Treatment. Am J Clin Dermatol 2018; 19: 489-503.
25.Robles-Méndez JC, Rizo-Frías P, Herz-Ruelas ME, Pandya AG, Ocampo Candiani J. Lichen planus pigmentosus and its variants: review and update. Int J Dermatol 2018; 57: 505-14.
26.Nagler A, Hale CS, Meehan SA, Leger M. Exogenous ochronosis. Dermatol Online J 2014; 20: 13030.

ปัญหาและข้อผิดพลาดในการรักษาฝ้า

Pitfalls in melasma treatment

จันทร์จิรา สวัสดิพงษ์*

ฝ้าเป็นความผิดปกติของเม็ดสีที่พบได้บ่อยโดยเฉพาะในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย มักพบมากในช่วงอายุระหว่าง 20-40 ปี ความชุกของโรคขึ้นอยู่กับเชื้อชาติ สีผิว และการโดนแสงแดด โดยเชื้อสายเอเชียก็เป็นเชื้อสายที่พบฝ้าได้มากเป็นอันดับต้นๆ เชื้อสายหนึ่ง นอกจากนี้ยังพบว่าฝ้ามักพบมากในคนผิวสีน้ำตาลหรือสีแทน (Fitzpatrick skin type III-V) มากกว่าคนที่มีผิวขาวหรือสีผิวดำจัด[1-3]

สาเหตุที่แท้จริงของโรคยังไม่ทราบชัดเจน แต่พบมีปัจจัยทางกรรมพันธุ์ ฮอร์โมนเพศ โดยเฉพาะฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) และฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน (progesterone) รวมถึงแสงแดด ทั้งรังสีอัลตราไวโอเลต (Ultraviolet Light or UV light) รังสีอินฟราเรด (infrared radiation) ที่ก่อให้เกิดความร้อนและแสงในช่วงสเปกตรัมที่มองเห็นได้ (visible light) เป็นปัจจัยหลักที่สำคัญที่เกี่ยวข้องกับการเกิด และการกระตุ้นของตัวโรค ปัจจัยอื่นๆ ที่มีรายงานการกระตุ้นให้เกิดฝ้า เช่น ยารับประทานบางชนิด โดยเฉพาะยาคุมกำเนิด ยากันชักกลุ่ม Phenytoin หรือยาในกลุ่มที่ก่อให้เกิดการไวต่อแสง (Photosensitizing drugs) และโรคบางชนิดก็ยังมีรายงานการกระตุ้นให้ฝ้าเป็นมากขึ้นได้เช่นเดียวกัน เช่น โรคที่มีความผิดปกติของไทรอยด์ โดยเฉพาะกลุ่ม autoimmune thyroid diseases เนื้องอกรังไข่ (ovarian tumors) เป็นต้น[1,2]

อาการแสดงของโรคมักมาด้วยปื้นสีน้ำตาลขอบเขตไม่เรียบ โดยฝ้าอาจเป็นได้ทั้งชนิดตื้นในชั้นหนังกำพร้า ชนิดลึกในชั้นหนังแท้ หรือชนิดผสมก็ได้ ดังนั้นจึงทำให้ลักษณะและสีของตัวโรคมีได้หลากหลายรูปแบบ บางครั้งอาจเห็นเป็นเพียงปื้นสีน้ำตาลอ่อนที่มองเห็นได้ไม่ชัดเจน ไปจนถึงปื้นสีน้ำตาลเข้มขอบเขตชัดเจนได้ โดยตำแหน่งที่พบมากที่สุด คือ บริเวณใบหน้า โดยเฉพาะตำแหน่งที่โดนแสงแดดเป็นปริมาณมาก เช่น โหนกแก้ม หน้าผาก จมูก และเหนือริมฝีปากบนเป็นต้น (ภาพที่ 1) ตำแหน่งอื่นๆ ที่พบได้ แต่น้อยกว่าบริเวณใบหน้า คือ แขนบริเวณที่โดนแดด ไหปลาร้า หน้าอกหรือหลังส่วนบน อาการแสดงของฝ้ามักเกิดหรือชัดเจนมากขึ้นหลังจากการออกแดดจัด หรือในระหว่างการตั้งครรภ์ ซึ่งมีผลของฮอร์โมนมาเกี่ยวข้องด้วย[1-3]



ภาพที่ 1 ฝ้าบริเวณแก้มทั้งสองข้าง จมูก และเหนือริมฝีปากบน

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

*สถาบันโรคผิวหนัง

พยาธิกำเนิดของโรค (pathogenesis) ในปัจจุบัน พบว่าการเกิดฝ้า ไม่ได้เกิดจากความผิดปกติของการสร้างเม็ดสีเมลานิน (melanin) จากเซลล์สร้างเม็ดสี (melanocytes) เพียงอย่างเดียวดังเช่นที่เคยมีความเข้าใจกันในอดีต แต่พบว่ายังมีปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคด้วย ได้แก่ ความแก่จากแสงแดดของผิวหนัง (photoaging) การเพิ่มขึ้นของแมสต์เซลล์ (mast cells) และการเกิดใหม่ของเส้นเลือดบริเวณผิวหนัง (neovascularization) ความผิดปกติหรือการถูกทำลายของชั้น basement membrane ของชั้นหนังกำพร้า กระบวนการอักเสบในชั้นหนังแท้ และฮอร์โมนเพศ ซึ่งปัจจัยต่างๆ เหล่านี้เอง เป็นตัวส่งเสริมให้การรักษาฝ้ามีความยากลำบากมากยิ่งขึ้น ทำให้ตัวโรคเป็นเรื้อรังไม่หายขาด หรือในกรณีที่อาการดีขึ้นแล้ว ก็ยังมีโอกาสเกิดการกลับมาเป็นซ้ำของตัวโรคได้ง่าย[4,5]

ถึงแม้ว่าฝ้าจะเป็นโรคที่ไม่ได้ก่อให้เกิดปัญหาโดยรวมทางสุขภาพแก่ผู้ป่วย แต่เนื่องจากฝ้าเป็นโรคที่มักเกิดบริเวณใบหน้าและส่วนที่ตากแดดซึ่งมองเห็นได้ง่าย ส่งผลต่อความสวยงาม จึงอาจก่อให้เกิดความไม่มั่นใจในตนเองในผู้ที่เป็นฝ้า ซึ่งอาจนำไปสู่ปัญหาทางด้านจิตใจหรือมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ที่เป็นฝ้าตามมาได้ จากการศึกษาในคนที่เป็นฝ้าจำนวน 300 คน จากประเทศบราซิลโดยการใช้ Melasma Quality of Life Scale (MelasQoL) เพื่อประเมินผลกระทบของฝ้าต่อสภาวะทางอารมณ์ ความสัมพันธ์ทางสังคม และการดำเนินกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วย พบว่าร้อยละ 65 ของผู้ป่วยมีความรู้สึกถูกรบกวนตลอดเวลาหรือเกือบตลอดเวลาจากตัวโรค ร้อยละ 55 รู้สึกหงุดหงิด ร้อยละ 57 มีความอับอาย และพบว่าฝ้ามีผลกระทบต่อความสัมพันธ์ระหว่างบุคคล ร้อยละ 42[6] ดังนั้นผู้ที่เป็นฝ้าจึงมักจะแสวงหาวิธีการรักษาต่างๆ เพื่อให้อาการของโรคดีขึ้น ไม่ว่าจะเป็นการรักษาด้วยตนเอง และการไปพบแพทย์ก็ตาม

การรักษา

ในปัจจุบันการรักษาฝ้ามีหลายวิธีทั้งการใช้ยาทา ยารับประทาน การทำ chemical peels รวมถึงการใช้เลเซอร์หรือแสงในการรักษา (ตารางที่ 1) โดยการรักษามุ่งเน้นที่การทำให้ตัวโรคดีขึ้น และป้องกันการกลับมาเป็นซ้ำของโรคเป็นหลัก[2,7-9]

ตารางที่ 1 วิธีการรักษาฝ้า[2,7-9]

ชนิดของการรักษา	ชื่อ
ยาทา	- Hydroquinone* - Combined topical agent: Hydroquinone + retinoid + fluorinated corticosteroid* - Azelaic acid* - Retinoids (tretinoin, isotretinoin, adapalene) - Thiamidol - อื่นๆ เช่น Topical vitamin C, Arbutin, Kojic acid, Topical tranexamic acid, Licorice extract
ยารับประทาน	- Oral tranexamic acid, Oral ascorbic acid

*หมายเหตุ *ยาที่ใช้เป็นยาหลักในการรักษาฝ้าในปัจจุบัน (first-line topical treatment)*

ตารางที่ 1 วิธีการรักษาฝ้า[2,7-9] (ต่อ)

ชนิดของการรักษา	ชื่อ
Sun protection[§]	- Avoid intense sunlight - Broad spectrum sunscreen - Other physical sun protections
Chemical peels**	- Glycolic Acid peels (GA), Salicylic Acid peels (SA), Trichloroacetic Acid Peels (TCA)
Light- and Laser therapy***	- Intense Plused Lighe (IPL), Q-Switched Neodynium-Doped Yttrium Aluminum Garnet (QS-Nd:YAG) Laser : laser toning, Pulsed-Dye Laser, Fractional Laser Therapy

หมายเหตุ ***Second-line treatments*

****Third-line treatments*

[§] แนะนำให้ผู้ที่เป็นฝ้าทุกคนปฏิบัติตาม

ปัญหาหรือความผิดพลาดของการรักษาฝ้าที่ส่งผลต่อการประสบความสำเร็จของการรักษา

1. ไม่อธิบายและก่อให้เกิดความเข้าใจที่เหมาะสมในเรื่องการดำเนินของโรคกับผู้ที่เป็นฝ้า

ฝ้าเป็นโรคที่มีอาการเรื้อรัง การรักษามักไม่หายขาด ใช้เวลาในการรักษานาน และมีโอกาสในการกลับมาเป็นซ้ำได้สูง ซึ่งการรักษาโดยปกติสำหรับฝ้าชนิดตื้นมักจะเริ่มเห็นฝ้าจางลงที่ประมาณ 2 เดือนหลังเริ่มรักษา และส่วนมากใช้เวลาอย่างน้อย 6 เดือน ถึงจะเริ่มได้ผลเป็นที่น่าพอใจมากขึ้น[2] ดังนั้นการทำความเข้าใจเกี่ยวกับตัวโรค การดำเนินของโรค วิธีการป้องกันและรักษากับผู้ป่วยจึงมีความสำคัญต่อการประสบความสำเร็จในการดูแลรักษาเป็นอย่างมาก เพราะในบางครั้งเมื่อผู้ป่วยไม่เข้าใจในตัวโรคและตั้งความหวังต่อการรักษามากจนเกินไป เมื่อไม่สามารถหายขาดได้ดังที่ตั้งความหวังไว้ก็อาจจะก่อให้เกิดปัญหาทางด้านสุขภาพจิตใจตามมา มีการแสวงหาการรักษาแบบผิดๆ ซึ่งก่อให้เกิดผลข้างเคียงและมีความยากลำบากในการแก้ไขและรักษาต่อไปในอนาคตมากยิ่งขึ้น

2. มุ่งเน้นการทำให้ขาวอย่างรวดเร็วโดยไม่คำนึงถึงผลข้างเคียงจากการรักษา

เนื่องจากฝ้าเป็นโรคที่ส่งผลต่อความกังวลของผู้ป่วยเป็นอย่างมาก และการรักษาในปัจจุบันก็มีความหลากหลาย ทั้งการทายา รับประทานยา การใช้แสงหรือเลเซอร์ หรือ chemical peels เข้ามาช่วยในการรักษา ดังนั้นผู้ป่วยจึงมักจะแสวงหาการรักษาหลายๆ วิธีมาใช้ร่วมกัน เพื่อให้ฝ้าจางลงอย่างรวดเร็ว ซึ่งการรักษาที่ไม่เหมาะสมอาจนำไปสู่ผลข้างเคียงจากการรักษาตามมาได้ โดยผลข้างเคียงบางชนิดอาจจะเป็นอย่างถาวรและไม่สามารถรักษาให้หายได้

ยารักษาโรคฝ้าที่เป็นยาหลักในปัจจุบัน คือ ยาไฮโดรควิโนน (Hydroquinone) หรือยาผสมระหว่าง Hydroquinone/ Retinoid/ Fluorinated Corticosteroid ซึ่งทั้งสองชนิดเป็นยาที่มีประสิทธิภาพดีในการรักษา ถ้าใช้ยาที่ความเข้มข้นมากขึ้น โอกาสที่ฝ้าจะจางลงอย่างรวดเร็วจะมีมากขึ้น แต่อย่างไรก็ตามยาในกลุ่มนี้ยิ่งความเข้มข้นของยามากก็ยิ่งมีโอกาสทำให้เกิดผลข้างเคียงตามมาได้มากเช่นเดียวกัน

ยาไฮโดรควิโนนในขนาดความเข้มข้นต่ำ ร้อยละ 2-5 มีประสิทธิภาพที่ดีในการรักษาฝ้า แต่ก็สามารถก่อให้เกิดอาการแดง แสบ ระคายเคืองหรือมีผื่นแพ้สัมผัสได้ การใช้ยาที่มีความเข้มข้นสูง หรือใช้ยาเป็นเวลานาน อาจจะก่อให้เกิดความผิดปกติของสีผิวอย่างถาวรที่เรียกว่า โอโครโนซิส (ochronosis) ซึ่งเป็นการสะสมของสาร homogentisic acid ผิดปกติในชั้นผิวหนัง ทำให้เห็นมีลักษณะเป็นปื้น จุดดำคล้ายไข่ปลาคาเวียร์ หรือตุ่มนูนสีดำบริเวณผิวหนังได้ (ภาพที่ 2) ซึ่งภาวะนี้ถ้าเกิดขึ้นแล้ว พบว่าในปัจจุบันยังไม่มีการรักษาใดที่มีประสิทธิภาพที่ดีที่สามารถรักษาภาวะนี้ได้ หรือในบางครั้งยาไฮโดรควิโนนความเข้มข้นสูงก็อาจทำให้มีการตายของเซลล์สร้างเม็ดสีแบบถาวร เห็นเป็นรอยด่างขาวของผิวหนังตามมาได้และยังเป็นสารก่อมะเร็งในกรณีที่มีการดูดซึมของสารเข้าสู่ร่างกายในปริมาณมากอีกด้วย[5,8,10] ดังนั้นในการใช้ยากลุ่มนี้ควรมีการติดตามอาการและผลข้างเคียงจากการใช้ยาในทุกครั้งที่ผู้ป่วยมาติดตามการรักษา



ภาพที่ 2 ความผิดปกติของสีผิวอย่างถาวรชนิดโอโครโนซิส (ochronosis)
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ยาทาฝ้ากลุ่มอื่นๆ ก็สามารถก่อให้เกิดผลข้างเคียงได้เช่นเดียวกัน เช่น ยากลุ่ม Retinoid สามารถทำให้เกิดการระคายเคือง แสบแดงลอกคันที่ผิวหนังได้[8] ซึ่งยิ่งความเข้มข้นสูงมากขึ้นก็จะมีโอกาสเกิดผลข้างเคียงได้มาก และยังมีผลต่อความทนทานต่อการใช้ยาของผู้ป่วยอีกด้วย

ยารับประทานที่มีการใช้มากขึ้นในการรักษาฝ้า คือ ยา Tranexamic acid ซึ่งสามารถยับยั้งการผลิตเม็ดสี ผ่านทางกลไกการยับยั้ง plasminogen/ plasmin pathway โดยกระบวนการดังกล่าวเป็นกระบวนการหลักที่เกี่ยวข้องกับการแข็งตัวของเลือด นอกจากนี้ยายังมีผลต่อแมสต์เซลล์และเส้นเลือดในบริเวณที่เป็นฝ้าด้วย และถึงแม้ว่าขนาดของยาที่ใช้จะมีขนาดที่ต่ำกว่าขนาดที่ใช้ในการหยุดเลือดมาก ผลข้างเคียงในการใช้ยาในการรักษาฝ้าโดยทั่วไปมีไม่มาก แต่ก็เคยมีรายงานการเกิด deep vein thrombosis หลังการใช้ยา[11] ดังนั้นการซักประวัติก่อนการใช้ยาชนิดนี้จึงมีความสำคัญ โดยประวัติเสี่ยงที่สำคัญที่อาจก่อให้เกิดปัญหาหลังจากใช้ยา คือ ประวัติ hypercoagulability ประวัติเคยมีภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติมาก่อน (เช่น deep vein thrombosis, pulmonary embolism, arterial thrombosis, cerebrovascular accidents) ประวัติการใช้ยาฮอร์โมน ประวัติมะเร็ง และ prolonged immobility[12,13]

สำหรับการใช้เลเซอร์และแสงในการรักษาฝ้าที่เป็นที่นิยม คือ การใช้เลเซอร์ชนิด QS-Nd:YAG ที่มีความยาวคลื่น 1064 นาโนเมตร แบบพลังงานต่ำ (laser toning) โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อทำลายเม็ดสีเมลานินโดยไม่มีการทำลายเซลล์สร้างเม็ดสีอย่างถาวร โดยการรักษาด้วยวิธีนี้ต้องทำหลายครั้ง ต่อเนื่อง และมีโอกาสของการกลับมาเป็นซ้ำของโรคหลังหยุดการรักษาได้ ดังนั้นการรักษาด้วยวิธีนี้จึงไม่ใช่วิธีการรักษาหลัก แต่เป็นเพียงการรักษาเสริมร่วมกับการใช้ยาทา เพื่อให้ฝ้าจางลงเร็วขึ้น และถึงแม้ว่าจะใช้เพียงพลังงานต่ำแต่ก็พบมีรายงานการเกิดรอยขาวเป็นดวงๆ (mottled hypopimentation) ตามหลังการทำเลเซอร์ซึ่งรักษายาก และอาจเป็นถาวรได้[7,14]

Intense Pulsed Light (IPL) ก็เป็นเครื่องมืออีกชนิดหนึ่งที่ใช้กันมากในการรักษาฝ้า ผลข้างเคียงที่สำคัญ คือ การไหม้ของผิวหนัง ที่มีโอกาสเกิดได้มากขึ้นในคนผิวสีเข้ม คนที่ตากแดดมากก่อนมาทำ หรือเกิดจากการตั้งพลังงานที่มากเกินไปหรือไม่เหมาะสม[7,15]

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการรักษาฝ้าด้วยวิธีต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นยาทา ยารับประทาน หรือการใช้เครื่องมือต่างๆ มาช่วยในการรักษา ผู้ทำการรักษาจะต้องมีความรู้ถึงการใช้สิ่งเหล่านี้ให้เหมาะสม รู้วิธีการและขนาดของการรักษาที่ถูกต้อง รู้ถึงผลข้างเคียงต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นจากการรักษาและรู้วิธีการติดตามเพื่อแก้ไขปัญหาได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม โดยไม่มุ่งเน้นเพียงแค่การขาวของผิวที่รวดเร็วเพียงอย่างเดียว

3. ไม่ได้คำนึงถึงการป้องกันและกำจัดสิ่งกระตุ้นที่ถูกต้องและเหมาะสม

3.1 ไม่ได้อธิบายถึงความสำคัญของการหลีกเลี่ยงและป้องกันแสงแดด

แสงแดดเป็นสิ่งกระตุ้นหลักอย่างหนึ่งที่สำคัญของโรคฝ้า เนื่องจากแสงแดดเป็นตัวหลักในการกระตุ้นการสร้างเม็ดสีเมลานิน และยังเป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการแก่ตัวลงของอายุผิว ซึ่งทั้งสองอย่างเป็นพยาธิกำเนิดของโรคฝ้าที่ทราบกันในปัจจุบัน การมุ่งเน้นการรักษาด้วยยาทา ยารับประทาน รวมถึงการใช้เครื่องมือต่างๆ โดยไม่ได้มีการแนะนำการหลีกเลี่ยงแสงแดด การหาอุปกรณ์ป้องกันแสงแดดและการทาครีมกันแดดที่เหมาะสม จึงส่งผลต่อการกลับมาเป็นซ้ำของโรค

การทาครีมกันแดดที่เหมาะสม ควรแนะนำให้ทาทุกวัน โดยไม่คำนึงถึงแต่การทาเฉพาะเวลาออกจากบ้านเท่านั้น ครีมกันแดดต้องมีความสามารถในการป้องกันทั้งรังสีอัลตราไวโอเลตบี ซึ่งมีค่า SPF ที่บ่งบอกความสามารถในการป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตบีตั้งแต่ 30 ขึ้นไป และยังต้องสามารถป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตเอได้ด้วย โดยมีฉลากแสดงเป็นค่า PA หรือมีเครื่องหมาย UVA มีวงกลมล้อมรอบ หรือติดฉลากคำว่า broad spectrum ร่วมด้วย นอกจากนี้ในปัจจุบันยังพบว่านอกจากรังสีอัลตราไวโอเลตแล้ว แสงในช่วงสเปกตรัมที่มองเห็นได้ (visible light) ก็สามารถกระตุ้นฝ้าได้เช่นเดียวกัน ดังนั้นถ้าสามารถเลือกครีมกันแดดที่มีส่วนผสมของ iron oxide หรือ titanium dioxide หรือ zinc oxide โมเลกุลใหญ่ซึ่งสามารถป้องกันแสงในช่วงสเปกตรัมที่มองเห็นได้ร่วมด้วยก็จะสามารถป้องกันการกระตุ้นฝ้าได้มากขึ้น[2,7,13,16] จากการศึกษาแบบการทบทวนวรรณกรรมของ Fatima S และคณะ[17] พบว่าการใช้ครีมกันแดดที่ป้องกันได้ทั้งรังสีอัลตราไวโอเลต เอ บี และแสงในช่วงสเปกตรัมที่มองเห็นได้ มีความสำคัญในการรักษาฝ้าและรอยดำตามหลังการอักเสบโดยการช่วยให้โรคไม่เป็นมากขึ้น และทำให้โรคดีขึ้นด้วย

ปริมาณในการทาครีมกันแดด ก็เป็นอีกปัจจัยที่มีความสำคัญเช่นเดียวกัน โดยต้องทาอย่างน้อยเท่ากับ 2 มิลลิกรัมต่อตารางเซนติเมตร หรือประมาณ 1 ข้อนิ้วชี้สำหรับทาหน้าและคอ อย่างน้อย 2 รอบต่อครั้ง

ทาก่อนออกแดดอย่างน้อย 15 นาที ทาซ้ำทุก 2 ชั่วโมงในระหว่างวัน กรณีทำกิจกรรมที่เหงื่อออกมาก ควรเลือกครีมกันแดดที่สามารถป้องกันน้ำได้ (water resistant) และทาซ้ำในทันทีหลังเหงื่อออก[16] จากการศึกษาของ Sarkar R และคณะ[18] พบว่าการใช้ครีมกันแดดเพียงอย่างเดียวในคนที่เป็นฝ้า สามารถลดความเข้มของเม็ดสีและปัญหาทางด้านคุณภาพชีวิตของคนที่เป็นฝ้าได้อย่างมีนัยสำคัญที่ 12 สัปดาห์ของการศึกษา

นอกจากครีมกันแดดแล้ว การหลีกเลี่ยงและป้องกันแสงแดด ยังรวมไปถึงการใส่เสื้อผ้าปกปิดร่างกายโดยเฉพาะเสื้อผ้าสีดำหรือสีเข้ม การสวมหมวกปีกกว้าง กางร่มขณะออกแดด และหลีกเลี่ยงการออกแดดจัด โดยเฉพาะช่วงเวลา 10.00-16.00 น.[2,13,16]

3.2 โรคประจำตัว และยาที่ผู้ป่วยใช้ก็เป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิดใหม่และการกลับเป็นซ้ำของฝ้า ดังนั้นควรซักประวัติเรื่องโรคประจำตัวโดยเฉพาะโรคเกี่ยวกับไทรอยด์ และยาที่ใช้เป็นประจำในคนไข้ทุกคนที่มาด้วยปัญหาเรื่องฝ้า กรณีคนไข้ใช้ยาที่มีผลต่อการเกิดฝ้า เช่น ยาคุมกำเนิด ถ้าเป็นไปได้อาจแนะนำให้ผู้ป่วยเปลี่ยนวิธีการคุมกำเนิดเป็นวิธีอื่นๆ แทน[2]

บทสรุป

ถึงแม้ว่าฝ้าจะเป็นโรคที่พบบ่อย และเป็นเรื้อรัง การรักษาต้องใช้เวลา บางครั้งอาจต้องใช้การรักษาหลายชนิดเพื่อทำให้โรคดีขึ้น แต่อย่างไรก็ตามถ้าผู้ป่วยมีความเข้าใจในตัวโรค รู้วิธีในการป้องกันและหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้นที่อาจจะทำให้ฝ้าเป็นมากขึ้น รวมถึงได้รับการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสม ไม่มีผลข้างเคียงจากการรักษา ก็จะสามารถทำให้การรักษาประสบความสำเร็จเป็นที่น่าพึงพอใจต่อทั้งผู้ป่วยและแพทย์ผู้รักษาได้

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Handel AC, Miot LD, Miot HA. Melasma: a clinical and epidemiological review. An Bras Dermatol 2014;89:771-82.
2. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, Callen JP, Cowen EW, Hruza GJ, et al. Dermatology, 4th edition. London: Elsevier, 2018.
3. Ogbechie-Godec OA, Elbuluk N. Melasma: an Up-to-Date comprehensive review. Dermatol Ther (Heidelb) 2017; 7:305-18.
4. Rajanala S, Maymone MBC, Vashi NA. Melasma pathogenesis: a review of the latest research, pathological findings, and investigational therapies. Dermatol Online J 2019; 25:13030/qt47b7r28c.
5. Kwon SH, Na JI, Choi JY, Park KC. Melasma: Updates and perspectives. Exp Dermatol 2019;28:704-8.
6. Cestari TF, Hexsel D, Viegas ML, Azulay L, Hassun K, Almeida AR, et al. Validation of a melasma quality of life questionnaire for Brazilian Portuguese language: the MelasQoL-BP study and improvement of QoL of melasma patients after triple combination therapy. Br J Dermatol 2006; 156:13-20.
7. McKesey J, Tovar-Garza A, Pandya AG. Melasma Treatment: An Evidence-Based Review. Am J Clin Dermatol 2020; 21:173-225.
8. Rendon M, Berneburg M, Arellano I, Picardo M. Treatment of melasma. J Am Acad Dermatol 2006; 54(5 Suppl 2):S272-81.
9. Arrowitz C, Schoelermann AM, Mann T, Jiang LI, Weber T, Kolbe L. Effective Tyrosinase Inhibition by Thiamidol Results in Significant Improvement of Mild to Moderate Melasma. J Invest Dermatol 2019; 139:1691-8.e6.
10. Westerhof W, Kooyers TJ. Hydroquinone and its analogues in dermatology - a potential health risk. J Cosmet Dermatol 2005; 4:55-9.
11. Lee HC, Thng TG, Goh CL. Oral tranexamic acid (TA) in the treatment of melasma: A retrospective analysis. J Am Acad Dermatol 2016; 75:385-92.
12. Bala HR, Lee S, Wong C, Pandya AG, Rodrigues M. Oral Tranexamic Acid for the Treatment of Melasma: A Review. Dermatol Surg 2018; 44:814-25.
13. Huerth KA, Hassan S, Callender VD. Therapeutic Insights in Melasma and Hyperpigmentation Management. J Drugs Dermatol 2019; 18:718-29.
14. Shah SD, Aurangabadkar SJ. Laser toning in melasma. J Cutan Aesthet Surg 2019; 12:76-84.
15. Yi J, Hong T, Zeng H, Li P, Li P, Wang S, et al. A Meta-analysis-Based Assessment of Intense Pulsed Light for Treatment of Melasma. Aesthetic Plast Surg 2020; 44:947-52.

16. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, Callen JP, Cowen EW, Hruza GJ, et al. Dermatology, 4th edition. London: Elsevier; 2018.
17. Fatima S, Braunberger T, Mohammad TF, Kohli I, Hamzavi IH. The Role of Sunscreens in Melasma and Postinflammatory Hyperpigmentation. Indian J Dermatol 2020; 65:5-10.
18. Sarkar R, Ghunawat S, Narang I, Verma S, Garg VK, Dua R. Role of broad-spectrum sunscreen alone in the improvement of melasma area severity index (MASI) and Melasma Quality of Life Index in melasma. J Cosmet Dermatol 2019; 18:1066-73.

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

Pitfalls in diagnosis of atopic dermatitis

นิอร บุญเผื่อน*

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เป็นโรคผิวหนังอักเสบเรื้อรังชนิดหนึ่งที่พบได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ มีความชุกของโรคสูงถึงร้อยละ 10-20 ในเด็กและร้อยละ 1-10 ในผู้ใหญ่ พบในประชากรที่อาศัยในเขตเมืองมากกว่าในชนบท[1-3] ยังไม่มีการรักษาที่ทำให้โรคหายขาดได้ในทันที จำเป็นต้องรอให้โรคหายขาดไปเองในที่สุด ระหว่างนี้การรักษาเป็นวิธีการประคับประคองอาการโดยมีจุดมุ่งหมายให้โรคกลับเป็นซ้ำน้อยที่สุด สามารถหยุดการกำเริบของผื่นได้เร็วที่สุดเมื่อผิวอักเสบ และช่วยลดผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและผู้ดูแลให้ได้มากที่สุด[4]

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและรักษาโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนั้นผู้เขียนได้รวบรวมจากประสบการณ์ตรงในเวชปฏิบัติยังพบว่าแพทย์ทั่วไปยังมีความลังเลในการให้การวินิจฉัยโรคนี้ซึ่งส่งผลกระทบต่อการอธิบายเพื่อให้ผู้ป่วยหรือผู้ปกครองเข้าใจเกี่ยวกับโรค แนวทางการตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ แนวทางการรักษา รวมถึงการพยากรณ์โรค อาจทำให้ผู้ป่วยไม่ได้มาติดตามอาการต่อเนื่องเพราะไม่เข้าใจในแนวทางการรักษาที่ต้องติดตามอาการในระยะยาว จึงส่งผลกระทบต่อผลการรักษาและเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคยังมีความหลากหลาย ทั้งนี้ขึ้นกับแพทย์แต่ละคนความนิยมและประเทศที่ทำการศึกษาเลือกนำมาใช้ นอกจากนี้ยังมีโรคผิวหนังอีกหลายโรคที่มีอาการคล้ายคลึงกับกับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังจึงความจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคเนื่องจากการรักษาโรคมีความแตกต่างกัน

ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยอื่นๆ ได้แก่ ผู้ป่วยไม่ได้ทาสารให้ความชุ่มชื้นผิวหนังหรือทาไม่เพียงพอ การทายาคอร์ติโคสเตียรอยด์ไม่ถูกต้องทำให้การรักษาไม่ประสบผลสำเร็จ ความกลัวในการใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดทาเป็นอุปสรรคอย่างหนึ่งในการรักษา ในทางตรงกันข้ามมีผู้ป่วยอีกกลุ่มที่ใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดทามากเกินไปจนเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ มารดาที่ให้นมบุตรได้รับคำแนะนำให้งดอาหารหรืองดนมวัวโดยยังไม่ได้รับยืนยันการวินิจฉัย ซึ่งอาจส่งผลกระทบให้เกิดภาวะทุพโภชนาการในมารดาและผู้ป่วยได้หรือต้องเปลี่ยนมาดื่มนมทางการแพทย์สำหรับเด็กแพ้นมวัว ซึ่งมีราคาสูงกว่านมปกติทำให้เพิ่มค่าใช้จ่ายในชีวิตประจำวัน การตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการที่ส่งการทดสอบโดยไม่จำเป็นในกรณีที่อาการไม่เข้าข่ายสงสัยอาการแพ้อาหาร หรือในทางตรงกันข้าม คือ แพทย์ผู้รักษาไม่ได้นึกถึงภาวะแพ้อาหารหรือผื่นแพ้สัมผัสที่อาจพบร่วมด้วยทำให้ไม่ได้หลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้น จึงทำให้ผลการรักษาไม่ประสบความสำเร็จได้เช่นกัน

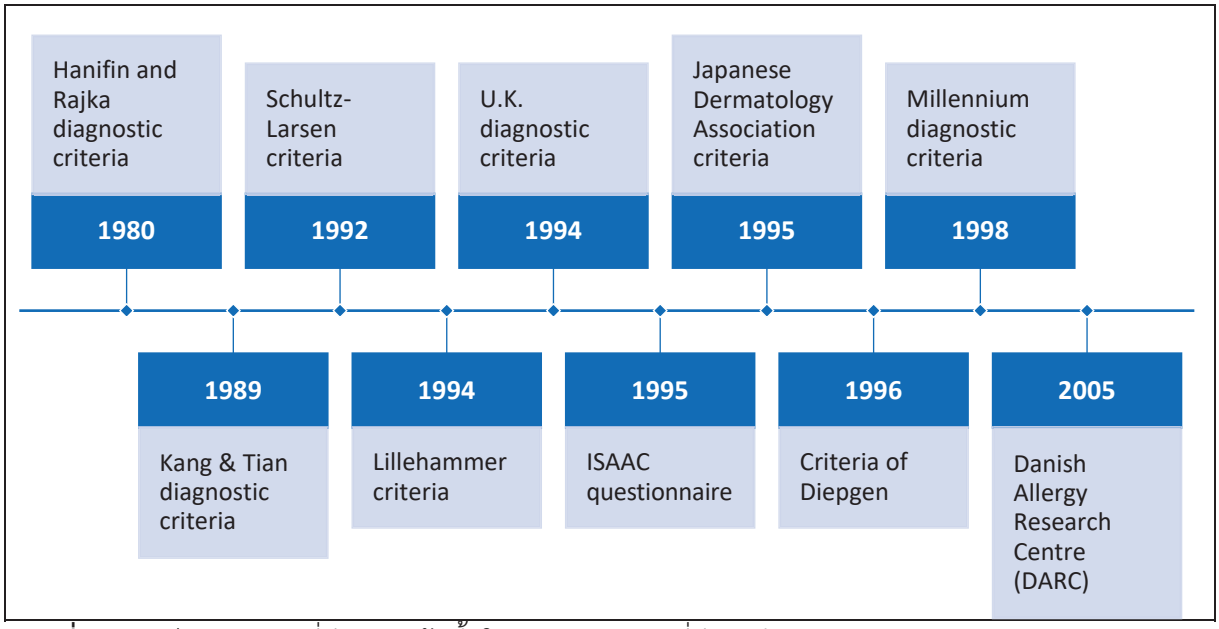
ดังที่รวบรวมข้อผิดพลาดที่สามารถพบได้เกี่ยวกับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังนั้นมีหลายประการด้วยกัน แต่ในบทนี้ผู้เขียนจะกล่าวถึงในแง่ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังเป็นหลัก จึงได้รวบรวมเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังและโรคต่างๆ ที่ควรวินิจฉัยแยกโรคกับผื่นภูมิแพ้ผิวหนังเนื่องจากผู้ป่วยอาจจะมีอาการบางอย่างคล้ายคลึงกัน

เกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

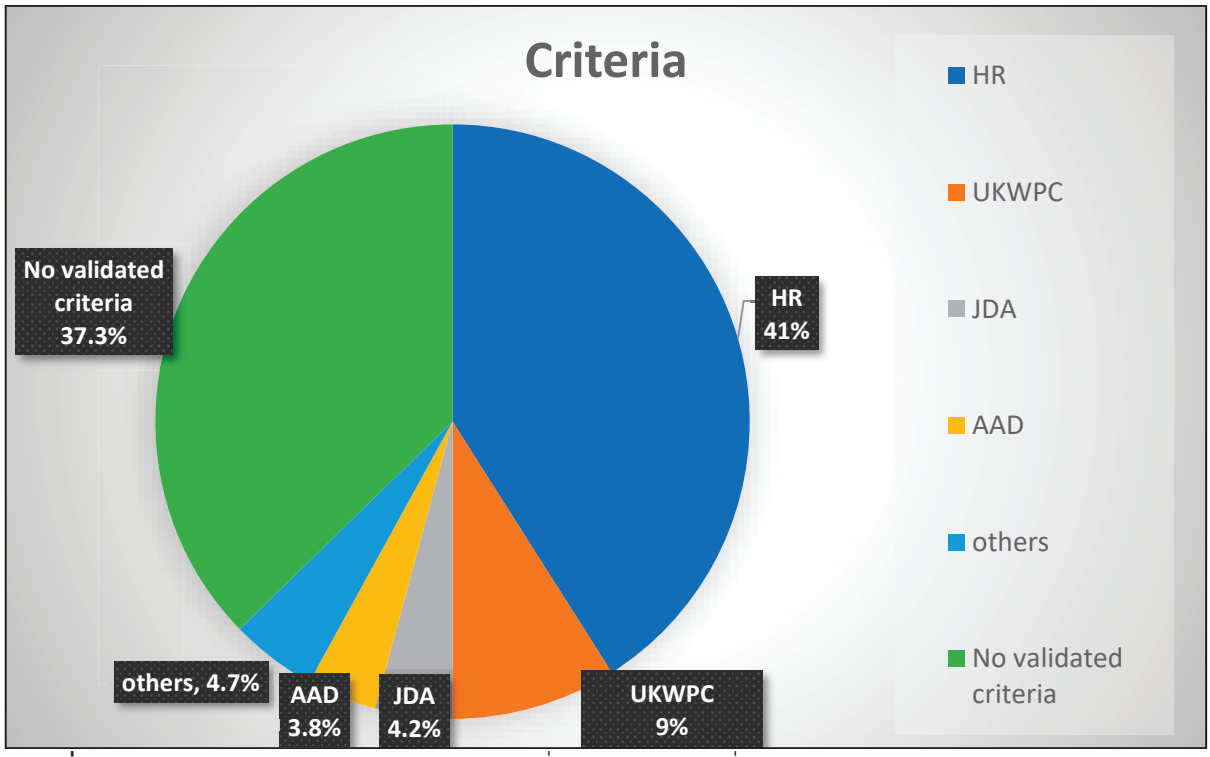
ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2523 นายแพทย์ Hanifin JM และ Rajka G ได้คิดขึ้นเกณฑ์การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังเป็นครั้งแรก คือ เกณฑ์การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังของ Hanifin และ Rajka (Hanifin and Rajka

*สถาบันโรคผิวหนัง

diagnostic criteria (HR)) จากนั้นมีอีกหลายคณะที่มีการคิดค้นเกณฑ์การวินิจฉัยวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังขึ้นมาใหม่[5-6] ข้อมูลจากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของ Vakharia PP และคณะ พบว่ามีเกณฑ์การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่ถูกกำหนดขึ้น 10 เกณฑ์ที่มีการตรวจสอบความถูกต้อง โดยเกณฑ์ที่ได้รับความนิยมในการใช้และมีการอ้างอิงมากที่สุดอันดับหนึ่ง คือ Hanifin and Rajka diagnostic criteria (HR) รองลงมา คือ United Kingdom Working Party diagnostic criteria (UKWP) และ Japanese Dermatological Association criteria (JDA) คิดเป็น ร้อยละ 41, 9 และ 4.2 ตามลำดับ[5]



ภาพที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยที่มีการคิดค้นขึ้นในแต่ละช่วงเวลาที่มีการศึกษา[6]



ภาพที่ 2 ร้อยละของการใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่มีความนิยมในการนำมาใช้ในงานวิจัย[5]

การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง โดยใช้เกณฑ์ต่างๆ มาเป็นเครื่องมือในการวินิจฉัย สามารถช่วยให้การวินิจฉัยโรคนี้มีความถูกต้องและแม่นยำเพิ่มขึ้น ในบทนี้ผู้เขียนได้จึงได้นำเสนอเกณฑ์การวินิจฉัยของ HR และเกณฑ์การวินิจฉัยของ UKWP มาแนะนำในการใช้เป็นเกณฑ์การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง

เกณฑ์การวินิจฉัยของ HR เป็นเครื่องมือที่นำมาใช้ในการวินิจฉัยว่าเป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ถูกเรียบเรียงขึ้นโดยอาศัยข้อมูลจากประวัติ ตรวจร่างกาย และได้ข้อสรุปของเกณฑ์จากผู้เชี่ยวชาญ เพื่อนำมาใช้ในการวินิจฉัยประกอบด้วยมีเกณฑ์การวินิจฉัยหลักอย่างน้อย 3 ข้อใน 4 ข้อ ร่วมกับมีเกณฑ์การวินิจฉัยรอง อย่างน้อย 3 ข้อใน 23 ข้อ (ตารางที่ 1) เหมาะกับการนำมาใช้แบบเก็บข้อมูลสำหรับโรงพยาบาลและมีการนำมาใช้อย่างกว้างขวางสำหรับงานวิจัย แต่ยังมีข้อจำกัด เช่น เนื่องจากจำนวนข้อของเกณฑ์การวินิจฉัยมีมากทำให้ใช้เวลาในการรวบรวม บางข้อต้องอาศัยจักษุแพทย์ในการร่วมประเมิน เช่น กระจกตาผิดปกติเป็นรูปโคน ต้อกระจกบริเวณเลนส์ตาส่วนหน้าใต้ต่อแคปซูลบางข้อต้องอาศัยการตรวจเพิ่มเติม เช่น การทดสอบอาการแพ้ด้วยวิธีสะกิดที่ผิวหนัง (skin prick test) ตรวจระดับอิมมูโนโกลบูลิน อี ในเลือด[4-5,7] แต่มีประโยชน์สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการแสดงที่ไม่จำเพาะเจาะจง

ตารางที่ 1 Hanifin and Rajka criteria for atopic dermatitis[7]

เกณฑ์การวินิจฉัยหลัก (ต้องมีอย่างน้อย 3 ข้อ)
1. คัน
2. ผิวหนังอักเสบที่เกิดขึ้นเฉพาะตำแหน่งตามวัย - บริเวณข้อพับในเด็กโตหรือผู้ใหญ่ - บริเวณใบหน้าหรือด้านนอกของแขนขาในทารกและเด็กเล็ก
3. ประวัติผิวหนังอักเสบเรื้อรังและเป็นๆ หายๆ
4. มีประวัติส่วนตัว หรือประวัติครอบครัวเป็นภูมิแพ้ผิวหนัง ภูมิแพ้อากาศ หรือหอบหืด
เกณฑ์การวินิจฉัยรอง (ต้องมีอย่างน้อย 3 ข้อ)
1. ผิวแห้ง
2. ผิวหนังมีลักษณะคล้ายเกล็ดปลา (ichythyosis)/ เส้นลายมือเพิ่มขึ้นมากกว่าปกติ (palmar hyperlinearity)/ ขนคุด (keratosis pilaris)
3. ผลทดสอบของการทดสอบอาการแพ้ด้วยวิธีสะกิดที่ผิวหนังเป็นบวก
4. ค่าอิมมูโนโกลบูลิน อี ในเลือดสูง (hyperimmunoglobulin E)
5. อาการของโรคเริ่มเป็นเร็วตั้งแต่อายุน้อย
6. มีแนวโน้มในการติดเชื้อที่ผิวหนังได้ง่าย
7. มีผื่นผิวหนังอักเสบที่มือหรือเท้า
8. ผิวหนังอักเสบบริเวณหัวนม
9. ริมฝีปากอักเสบ
10. เยื่อบุตาอักเสบกลับเป็นซ้ำ
11. มีเส้นที่เกิดจากรอยพับบริเวณใต้ตา (Dennie-Morgan lines)

ตารางที่ 1 Hanifin and Rajka criteria for atopic dermatitis[7] (ต่อ)

เกณฑ์การวินิจฉัยรอง (ต้องมีอย่างน้อย 3 ข้อ)
12. กระจกตาผิดปกติเป็นรูปโคน (keratoconus)
13. ต้อกระจกบริเวณเลนส์ตาส่วนหน้าใต้ต่อแคปซูล (anterior subcapsular cataract)
14. รอบตาดำคล้ำ (periorbital darkening)
15. ใบหน้าส่วนกลางซีดหรือแดง (central facial pallor or erythema)
16. กลากน้ำนม (pityriasis alba)
17. มีเส้นพับที่บริเวณคอด้านหน้า (anterior neck folds)
18. คันเวลาเหงื่อออก
19. อาการแย่ลงเมื่อสัมผัสขนสัตว์หรือใช้ผลิตภัณฑ์ที่ละลายไขมัน
20. รูขุมขนนูน (perifollicular accentuation)
21. แพ้อาหาร
22. ปัจจัยจากสิ่งแวดล้อมหรืออารมณ์มีผลกับผื่น
23. มีรอยนูนขาวขึ้นหลังจากการขูดที่ผิวหนัง (white dermographism)

เกณฑ์การวินิจฉัย UKWP มีการเรียบเรียงขึ้นในปี พ.ศ. 2537 โดยใช้เกณฑ์การวินิจฉัยของ HR มาปรับปรุงใหม่ ทำให้การใช้งานง่ายขึ้น สามารถประยุกต์ใช้กับการศึกษาในกลุ่มประชากรทั่วไป (ตารางที่ 2)[5-6, 8-10]

ตารางที่ 2 เกณฑ์การวินิจฉัย UKWP criteria สำหรับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังในเด็ก[5-6,8-10]

เกณฑ์การวินิจฉัย UK Working Party Criteria สำหรับการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง
ต้องมี
• อาการคันใน 12 เดือนที่ผ่านมา
ร่วมกับมี 3 ใน 4 ข้อต่อไปนี้
• อาการเริ่มต้นก่อนอายุ 2 ปี*
• มีประวัติเป็นผื่นขึ้นบริเวณข้อพับ
• ผิวแห้งทั่วตัวใน 12 เดือนที่ผ่านมา
• มีประวัติส่วนตัวเป็นโรคอื่นๆ ในกลุ่มภูมิแพ้ เช่น โรคหืด ภูมิแพ้อากาศ**
• มีผื่นขึ้นที่เห็นได้ในบริเวณข้อพับ

*หมายเหตุ *ไม่ใช้ในเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี*

*** เด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี ใช้ประวัติครอบครัวลำดับที่ 1 เป็นโรคในกลุ่มภูมิแพ้*

เมื่อเปรียบเทียบเกณฑ์การวินิจฉัยทั้ง 2 เกณฑ์ พบว่า มี 3 ข้อที่ตรงกันในทั้ง 2 เกณฑ์ คือ อาการคันประวัติส่วนตัวหรือประวัติครอบครัวเป็นโรคในกลุ่มภูมิแพ้ และผื่นอยู่ในตำแหน่งข้อพับ ส่วนอาการของโรคเริ่มเป็นเร็วตั้งแต่อายุน้อยเป็นเกณฑ์รองของเกณฑ์การวินิจฉัยของ HR ขณะที่ใน UKWP จัดอยู่ในเกณฑ์หลัก[10]

มีการศึกษาเปรียบเทียบเกณฑ์การวินิจฉัยของ HR กับ UKWP พบว่า HR ดีกว่า UKWP ในเรื่องของความไวค่าทำนายผลลบ kappa และอัตราความถูกต้องขณะที่ UKWP เหนือกว่า HR ในเรื่องความจำเพาะและค่าทำนายผลบวก (ตารางที่ 3)[10]

เกณฑ์การวินิจฉัยของ HR เหมาะสำหรับการเก็บข้อมูลสำหรับการศึกษาในโรงพยาบาล เนื่องจากมีจำนวนข้อที่มากกว่าทำให้ต้องใช้เวลาในการวินิจฉัยมากกว่า แต่สามารถใช้ได้ดีในทุกกลุ่มอายุ ส่วนเกณฑ์การวินิจฉัยของ UKWP เหมาะสำหรับการเก็บข้อมูลสำหรับการศึกษาในประชากรทั่วไป เนื่องจากทำให้เก็บข้อมูลได้ง่ายและรวดเร็วกว่า เหมาะสำหรับผู้ป่วยอายุมากกว่า 4 ปี[7,10]

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบเกณฑ์การวินิจฉัยระหว่าง Hanifin and Rajka diagnostic criteria (HR) และ United Kingdom Working Party diagnostic criteria (UKWP)[10]

ค่าสถิติ	HR	UKWP
ความไว (sensitivity)	94	72
ความจำเพาะ (specificity)	71	92
ค่าทำนายผลบวก (positive predictive value)	88	95
ค่าทำนายผลลบ (negative predictive value)	84	60
อัตราความถูกต้อง (accuracy rate)	87	78

การวินิจฉัยแยกโรค

ในบางรายมีอาการรุนแรง หรือเป็นโรคอื่นที่มาด้วยอาการที่คล้ายคลึงกับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง สามารถแบ่งกลุ่มตามอายุเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคตามอุบัติการณ์ที่พบแตกต่างกันในแต่ละช่วงวัย (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 การวินิจฉัยแยกโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังกับโรคอื่นๆ ตามช่วงอายุ[1]

ทารกและเด็กเล็ก (อายุน้อยกว่า 2 ปี)	เด็กและวัยรุ่น (อายุ 2 ปี - น้อยกว่า 16 ปี)	ผู้ใหญ่ (อายุ 16 ปีขึ้นไป)
- ผื่นแพ้ต่อมน้ำมัน (seborrheic dermatitis)	- กลากที่มือและเท้า (tinea manuum or tinea pedis)	- ผื่นแพ้สัมผัส (allergic contact eczema)
- ผิวแห้งแบบเกล็ดปลา (ichthyosis vulgaris)	- Impetigo	- สะเก็ดเงิน (psoriasis)
- โรคหิด (scabies)	- สะเก็ดเงิน (psoriasis)	- ผื่นกุหลาบ (pityriasisrosea)
	- ผื่นกุหลาบ (pityriasisrosea)	- Cutaneous T-cell lymphoma

ตารางที่ 4 การวินิจฉัยแยกโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังกับโรคอื่นๆ ตามช่วงอายุ[1] (ต่อ)

ทารกและเด็กเล็ก (อายุน้อยกว่า 2 ปี)	เด็กและวัยรุ่น (อายุ 2 ปี - น้อยกว่า 16 ปี)	ผู้ใหญ่ (อายุ 16 ปีขึ้นไป)
- สะเก็ดเงิน (psoriasis) - Phenylketonuria - Ectodermal dysplasia - Coeliac disease - IgA deficiency - Di George syndrome (22q11.2 deletionsyndrome) - DOCK8 deficiency syndrome - Agammaglobulinemia - Netherton syndrome - Wiskott-Aldrich syndrome	- ผิวแห้งแบบเกล็ดปลา (ichthyosis vulgaris) - โรคหิด (scabies) - โรคหรือภาวะอื่นๆ เช่นเดียวกับทารกหรือเด็กเล็กที่ตรวจพบอาการทีหลัง หรือแสดงอาการช้า	- Pityriasisrubra pilaris - ผิวหนังอักเสบจากผิวแห้ง (asteatotic eczema) - Netherton syndrome

โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เป็นโรคผิวหนังอักเสบที่พบบ่อยที่สุดในเด็ก สาเหตุเชื่อว่าเกิดจากหลายปัจจัยร่วมกัน ได้แก่ พันธุกรรม ความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันที่ผิวหนัง ความผิดปกติของผิวหนังชั้นหนังกำพร้า และปัจจัยจากสิ่งแวดล้อม ปัจจัยเสี่ยงของโรค ได้แก่ ประวัติครอบครัวเป็นภูมิแพ้[1,7,11]

อายุที่เริ่มมีอาการพบบ่อยในช่วงอายุ 3-6 เดือน ลักษณะโรคโดยทั่วไป ผู้ป่วยจะมีอาการคัน มีผื่นผิวหนังอักเสบเป็นๆ หายๆ มีลักษณะสำคัญ คือ ผิวแห้ง ผื่นผิวหนังอักเสบที่พบมีตำแหน่งและลักษณะแตกต่างกันตามวัยร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมักมีอาการก่อนอายุ 1 ปี ร้อยละ 90 ของผู้ป่วยมักมีอาการก่อนอายุ 5 ปี สามารถแบ่งอาการของโรคนี้ได้เป็น 3 ช่วงวัย ได้แก่ วัยทารกและเด็กเล็ก วัยเด็กโต และวัยผู้ใหญ่[1,7,11]

วัยทารกและเด็กเล็ก เริ่มมีอาการตั้งแต่อายุ 2-3 เดือน ผื่นมักขึ้นบริเวณใบหน้า แก้ม ศอก เข่า ด้านนอกของแขนขา ข้อมือ ข้อเท้า[1,7,11]

วัยเด็กโต ผื่นจะขึ้นบริเวณคอ ข้อพับแขนและขาทั้ง 2 ข้าง ผู้ป่วยมีอาการคันและเกาจนผิวหนังเข้าสู่ระยะอักเสบเรื้อรัง โดยผิวหนังหนาตัวขึ้น มีขุย[1,7,11]

วัยผู้ใหญ่ ผื่นจะเหมือนในเด็กโต ในบางคนอาการหายไปได้เอง หรือมีผื่นน้อยมาก ในบางคนมีผื่นเฉพาะมือ เท้า แต่บางรายที่มีอาการรุนแรง พบมีผื่นทั่วตัวได้[1,7,11]

โรคผื่นแพ้ต่อมน้ำมัน ผู้ป่วยมักจะไม่มีอาการ หรืออาจจะคันเพียงเล็กน้อยซึ่งแตกต่างกับผื่นภูมิแพ้ผิวหนังที่จะมีอาการคันมาก (ตารางที่ 5) เริ่มมีผื่นแบ่งออกเป็น 2 ช่วง คือ ในช่วงอายุ 1-3 เดือนแรก (infantile seborrheic dermatitis) และช่วงที่เป็นวัยรุ่นแล้วจนถึงอายุ 40-50 ปี พบได้บ่อยใน 2 ช่วงวัย ได้แก่ วัยทารก และวัยผู้ใหญ่ ไม่ค่อยพบในช่วงวัยเด็ก พบผื่นสีชมพู แดง เหลือง หรือน้ำตาล ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสีผิวของผู้ป่วยมีสะเก็ดเหนียวกรังบนผื่น ผื่นจะอยู่ตามบริเวณที่ผลิตน้ำมันมากๆ (seborrheicareas) เช่น ในเด็กทารกพบผื่นที่หนังศีรษะ หู (ใบหู ด้านหลังของหู) หัวคิ้ว เปลือกตาบน ร่องแก้ม กลางหน้าอก ซอกพับบริเวณที่ใส่ผ้าอ้อม หรือกระจายไปบริเวณลำตัวก็ได้ ในผู้ใหญ่พบผื่นพบบ่อยบริเวณหนังศีรษะ ร่องแก้ม และปีกจมูกสาเหตุไม่ทราบแน่ชัด อาจเป็นไปได้ว่ามีความเกี่ยวข้องของส่วนประกอบของน้ำมันบนผิวกับ *Pityrosporumovale (Malasseziaovalis)* หรือจากฮอร์โมนที่มากระตุ้นการทำงานของต่อมไขมัน การวินิจฉัยโรคอาศัยประวัติ ตรวจร่างกาย และลักษณะทางคลินิก (ตารางที่ 5)[12,13]

ผื่นผิวหนังอักเสบรูปวงกลม ผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยอาการผื่นคัน เกิดขึ้นบริเวณใดก็ได้ ในเด็กมักพบตามขา แขน ลำตัว มีผิวแห้งร่วม ลักษณะสำคัญของผื่นในระยะแรกผื่นจะเป็นตุ่มมีน้ำเหลืองไหลเยิ้ม จากนั้นจะรวมกันเป็นผื่นนูนหนา (plaque) ขอบเขตชัด รูปวงกลมคล้ายเหรียญ (coin-shaped) ขนาดเล็กหรือใหญ่ก็ได้ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด เป็นไปได้ว่าสัมพันธ์กับผิวแห้ง อาการคันเด่น ปรากฏรอยเกา[12,13]

ตารางที่ 5 ความแตกต่างระหว่างโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ผื่นแพ้ต่อมน้ำมัน และโรคสะเก็ดเงิน[12]

ลักษณะ	โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง	โรคผื่นแพ้ต่อมน้ำมัน	โรคสะเก็ดเงิน
ระยะเวลาที่เริ่มเป็น	ช่วงอายุ 5 ปีแรกของชีวิต	อายุ 2-10 สัปดาห์ หรือช่วงวัยรุ่นถึงวัยผู้ใหญ่	ทุกอายุ
หน้า	แก้ม รอบดวงตา รอบปาก	คิ้ว หู ร่องแก้ม	พบได้ไม่บ่อยที่หน้า แต่มักมีผื่นบริเวณที่มีต่อมไขมัน
หนังศีรษะ	ผิวแห้งเป็นขุย	สะเก็ด ขุยสีเหลืองกรัง	ผื่นนูนสีชมพูมีสะเก็ดสีขาวเงินติดแน่น ผื่นมักเลยไรผมออกมา
แขนขา	บริเวณด้านนอกของแขน ขา และบริเวณข้อพับ	ข้อพับแขนและขา	ศอก เข่า แขน ขา
ซอกพับ ขาหนีบ	ข้อพับแขน ข้อพับขา	หลังหู คอ รักแร้ ขาหนีบ	หลังหู รักแร้ สะดือ ในผ้าอ้อม ขาหนีบ อวัยวะเพศ ร่องก้น

ตารางที่ 5 ความแตกต่างระหว่างโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง ผื่นแพ้ต่อมน้ำมัน และโรคสะเก็ดเงิน[12]

ลักษณะ	โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง	โรคผื่นแพ้ต่อมน้ำมัน	โรคสะเก็ดเงิน
เล็บ	เล็บมีหลุมเล็กๆ หรือเล็บผิดรูปได้หากมีจมูกเล็บอักเสบ	ปกติ	เล็บมีหลุมเล็กๆ หนาตัวขึ้น เปลี่ยนเป็นสีเหลือง มีภาวะเล็บร่อนที่ปลายเล็บ เล็บผิดรูป เห็นลักษณะคล้ายหยดน้ำมันอยู่ใต้เล็บ (oil spots)
รูปร่างของผื่น	ขอบเขตไม่ชัด	ขอบเขตไม่ชัด	ขอบเขตชัดเจน
สี	สีแดง	สีส้มอมชมพู (salmon-pink)	สีชมพู
ขุย/ สะเก็ด	ขุยละเอียด แห้ง	สีเหลือง กรัง เหนียว	สีขาวเงิน (micaceous)
อาการ	คันมาก	ไม่มีอาการ หรือ คันเล็กน้อยถึงปานกลาง	คันเล็กน้อยถึงปานกลาง

สะเก็ดเงิน สามารถพบได้ทั้งเด็กและผู้ใหญ่ มีความชุกร้อยละ 1-3 ของประชากร อาการทางคลินิกมีได้หลากหลาย พบว่าชนิด guttate พบได้บ่อยในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ อาการมักจะเกิดขึ้นเฉียบพลันและผื่นกระจายรวดเร็ว มีลักษณะเป็นตุ่มรูปกลมหรือหยดน้ำเล็กๆ สีชมพู มีขุย 2 ใน 3 ของผู้ป่วยสะเก็ดเงินชนิดนี้มักจะมีการติดเชื้อแบคทีเรีย Streptococci ในลำคอ หรือให้ประวัติว่ามีอาการเจ็บคอหรือติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนประมาณ 1-2 สัปดาห์ก่อนมีผื่นขึ้น หรือสะเก็ดชนิดทั่วไปจำเป็นต้องแยกกับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังเช่นกัน (ตารางที่ 5) เนื่องจากในผู้ป่วยบางรายอาจจะแสดงลักษณะของผื่นไม่ชัดเจน ทำให้มีความท้าทายในการวินิจฉัย ในบางครั้งอาจจำเป็นต้องตัดชิ้นเนื้อเพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยาเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค[12,13]

โรคหิด ผู้ป่วยมาด้วยมีอาการผื่นคัน เกาเป็นหลัก มักมีอาการคันมากโดยเฉพาะในตอนกลางคืน ในเด็กและผู้ใหญ่มีความแตกต่างกัน ผู้ใหญ่มักมีอาการน้อยกว่า ขณะที่เด็กมักมีอาการรุนแรงกว่า ตำแหน่งที่พบบ่อย เช่น ซอกนิ้วมือและเท้า สะดือ ข้อมือ ข้อเท้า ซอกพับต่างๆ เช่น รักแร้ ขาหนีบ อวัยวะเพศ ในเด็กมักพบบริเวณฝ่ามือ ฝ่าเท้า ในเด็กพบบริเวณฝ่ามือ ฝ่าเท้าได้เนื่องจากผิวบริเวณนี้บางกว่าผู้ใหญ่ สามารถยืนยันการวินิจฉัยได้โดยส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยทำ oil preparation พบตัวหิด ไข่ หรืออุจจาระของหิด ผ่านทางกล้องจุลทรรศน์[12,13]

ผื่นแพ้สัมผัส (allergic contact dermatitis) เป็นผื่นผิวหนังอักเสบจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่สัมผัสทำให้เกิดผื่น ผ่านกลไกทางภูมิคุ้มกันแบบ delay-type hypersensitivity (type IV) ต่อสารก่อภูมิแพ้ (allergen) โดยเริ่มมีผื่นหลังจากสัมผัสประมาณ 7-10 วัน ต่อมาเมื่อสัมผัสกับสารชนิดนี้อีกจะเกิดการตอบสนอง มีผื่นคันขึ้นมาใหม่ภายใน 2-3 ชั่วโมง ผื่นมักจะมีรูปร่าง ขอบชัดเจน ในช่วงการอักเสบเฉียบพลันสามารถพบตุ่มน้ำใส จากนั้นระยะกึ่งเฉียบพลันพบมีขุย มีสะเก็ด และผื่นหนาตัวขึ้นในระยะเรื้อรัง

ร่วมกับมีประวัติสัมผัสสารที่กระตุ้นให้เกิดอาการแพ้ เช่น โลหะนิกเกิล น้ำหอม สารกันเสีย หนัง สารทำเกิดฟอง ฯลฯ บ่อยครั้งที่มีความสับสนกับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง เนื่องจากเป็นผื่นในกลุ่มผิวหนังอักเสบและมีอาการคันเหมือนกัน สามารถพบได้ตามตำแหน่ง เช่น ริมฝีปาก เปลือกตา มือ คอ และข้อพับเช่นเดียวกัน การตรวจที่เป็นมาตรฐานสำหรับโรคนี้ คือ การแปะแผ่นทดสอบ (patch test) แต่การแปลผลการทดสอบต้องอาศัยประวัติการสัมผัสร่วมด้วยเสมอ เพราะไม่ใช่ผลบวกทุกตัวที่มีอาการสัมพันธ์ทางคลินิก นอกจากนี้ในผู้ป่วยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังพบว่ามีผื่นแพ้สัมผัสร่วมด้วยได้สูงกว่าประชากรทั่วไป เช่น formaldehyde releasers นิกเกิล cocamidopropyl betaine และน้ำหอม ดังนั้นโรคผื่นแพ้สัมผัสจึงควรนึกถึงด้วยในกรณีที่ให้การรักษาผื่นภูมิแพ้ผิวหนังแล้วแต่อาการไม่ดีขึ้น[12,13]

Netherton syndrome เป็นโรคผิวหนังที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนด้วย สาเหตุจากการกลายพันธุ์ของยีน *SPINK5* ตอนแรกเกิดทารกจะมีผื่นแดงทั่วตัว ในเด็กโตมีอาการคัน มีผื่นผิวหนังอักเสบเรื้อรังขึ้นตามข้อพับ พบอิมมูโนโกลบูลิน อี ในเลือดสูง หรือมีประวัติแพ้อาหารทำให้แยกยากจากโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง แต่ลักษณะสำคัญที่ช่วยในการวินิจฉัย ได้แก่ ผื่นผิวหนังที่มีลักษณะเป็นผื่นแดงมีขอบยกนูน 2 ชั้น รูปร่างคดเคี้ยว (ichthyosis lineariscircumflexa) พบบริเวณลำตัวและแขนขา และเส้นผมผิดปกติมักได้ประวัติว่าไม่สามารถไว้ผมยาวได้เลย มีผมแห้งและหักง่าย เมื่อนำเส้นผมไปส่องกล้องจุลทรรศน์พบมีลักษณะเป็น trichorrhexisinvaginata (bamboo hair) และผู้ป่วยโรคนี้อาจจะมีปัญหาบกพร่องทางสติปัญหาหรือภาวะตัวเตี้ยร่วมด้วยได้[13]

สรุป

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังพบได้ในเวชปฏิบัติ หากแพทย์ใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังมาเป็นเครื่องมือในการวินิจฉัยจะช่วยให้สามารถวินิจฉัยโรคได้ถูกต้องและแม่นยำมากขึ้น นอกจากนี้ควรต้องนึกถึงและวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ที่อาจจะมีอาการคล้ายคลึงกับโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนังให้ได้ เนื่องจากแต่ละโรคมีความแตกต่างในการรักษาและให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. Lancet 2020;396:345-60.
2. Cork MJ, Danby SG, Ogg GS. Atopic dermatitis epidemiology and unmet need in the United Kingdom. J Dermatolog Treat 2020;31:801-9.
3. Kowalska-Oledzka E, Czarnecka M, Baran A. Epidemiology of atopic dermatitis in Europe. J Drug Assess 2019;8:126-8.
4. Kim JP, Chao LX, Simpson EL, Silverberg JI. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol 2016;75:681-7.e11.
5. Vakharia PP, Chopra R, Silverberg JI. Systematic Review of Diagnostic Criteria Used in Atopic Dermatitis Randomized Controlled Trials. Am J Clin Dermatol 2018;19:15-22.

6. Brenninkmeijer EE, Schram ME, Leeflang MM, Bos JD, Spuls PI. Diagnostic criteria for atopic dermatitis: a systematic review. Br J Dermatol 2008;158:754-65.
7. Silverberg NB. Typical and atypical clinical appearance of atopic dermatitis. Clin Dermatol 2017;35:354-9.
8. Samochocki Z, Dejewska J. A comparison of criteria for diagnosis of atopic dermatitis in children. World J Pediatr 2012;8:355-8.
9. Thyssen JP, Andersen Y, Halling AS, Williams HC, Egeberg A. Strengths and limitations of the United Kingdom Working Party criteria for atopic dermatitis in adults. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020;34:1764-72.
10. Akan A, Dibek-Mısırlıoğlu E, Civelek E, Vezir E, Kocabaş CN. Diagnosis of atopic dermatitis in children: comparison of the Hanifin-Rajka and the United Kingdom Working Party criteria. Allergol Immunopathol (Madr) 2020;48:175-81.
11. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 2014;70:338-51.
12. Barrett M, Luu M. Differential Diagnosis of Atopic Dermatitis. Immunol Allergy Clin North Am 2017;37:11-34.
13. Mortz CG, Brockow K, Bindslev-Jensen C, Broesby-Olsen S. It looks like childhood eczema but is it? Clin Exp Allergy 2019;49:744-53.

การวินิจฉัยผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ

Pitfall in diagnosis of hand eczema

พู่กลิ่น ตรีสุโกศล*

ผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ (hand eczema) เป็นโรคผิวหนังที่ยังพบได้บ่อยในเวชปฏิบัติด้านโรคผิวหนัง จากสถิติผู้ป่วยนอกของสถาบันโรคผิวหนัง ระหว่างปี พ.ศ. 2560-2562 พบว่ามีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ จำนวน 2,740, 2,710 และ 2,781 ราย ตามลำดับ การเกิดผื่นผิวหนังอักเสบเป็นได้ตั้งแต่การมีตุ่มน้ำ ผื่นแดง แห้ง มีขุย หรือสะเก็ด ร่วมกับอาการคันหรือแสบร้อนในตำแหน่งที่เป็นผื่น กรณีที่มีอาการมานานและผื่นเกิดในบริเวณใกล้เคียงกับจมูกเล็บจะทำให้เกิดผลกระทบกับการสร้างเล็บที่อยู่ด้านล่าง มีการเปลี่ยนสีของเล็บ หรือมากจนเกิดเล็บขรุขระ เป็นรอยบุ๋ม เป็นคลื่นที่ผิวเล็บ หรือแม้แต่มีการหนาตัวของเล็บเกิดขึ้นได้ ผู้ป่วยที่เป็นโรคผื่นผิวหนังอักเสบที่มืออาจมีสาเหตุจากหลายอย่าง และจะมีกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคที่เกิดจากงานอาชีพ แต่หากไม่ได้นึกถึงจะทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่ได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้อง และไม่ได้รับการตรวจเพิ่มเติมที่จำเป็นที่ช่วยในการวินิจฉัยโรค ส่งผลให้ไม่ได้รับการรักษาที่เต็มที่ตามไปด้วย

ตัวอย่างผู้ป่วย: ผู้ป่วยหญิง อายุ 26 ปี อาชีพรับราชการ มีผื่นแดง คันที่มือ 2 ข้าง เป็นระยะเวลา 3 เดือน ผื่นมีอาการเป็นๆ หายๆ หยุดงานอาการดีขึ้นบ้างแต่ไม่หาย ได้รับการรักษาอาการทุเลา แต่ยังมีผื่นกลับมาอีกเรื่อยๆ (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 Deep seated vesicles

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ลักษณะผื่นที่ตรวจพบ คือ deep seated vesicles with erythematous patches with minimal scales on both sides of palms ผู้ป่วยได้รับการรักษาเบื้องต้น ได้รับยาทากลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์ คือ Betamethasone 0.1% bid. ร่วมกับยาต้านฮีสตามีน (Antihistamine) Cetirizine 1 tab od. อาการทุเลาลง แต่ผื่นกลับเป็นขึ้นมาอีกจึงได้กลับมาตรวจอีกครั้ง แพทย์ได้ซักประวัติเรื่องลักษณะการทำงาน งานอดิเรกที่อาจเกี่ยวข้อง พบว่าผู้ป่วยทำงานเป็นพยาบาลดูแลผู้ป่วยเด็กที่อยู่รักษาในโรงพยาบาลเพื่อให้ยาเคมีบำบัด และผู้ป่วยมีหน้าที่เตรียมยาฉีดซึ่งส่วนมากเป็น ceftriaxone จึงได้มีการส่งตรวจเพิ่มเติม ด้วยวิธีการทำทดสอบ

*สถาบันโรคผิวหนัง

ทางผิวหนัง คือ patch test เพื่อหาสาเหตุของการเกิดผื่น จากการทำทดสอบพบว่าให้ผลบวก++ เป็นแบบ allergic reaction กับยา ceftriaxone 50% conc. in petrolatum (ภาพที่ 2) จึงสามารถให้การวินิจฉัยได้ว่าผื่นผิวหนังอักเสบที่มือในผู้ป่วยรายนี้ คือ occupational allergic contact dermatitis from medicament การรักษาที่ถูกต้องคือต้องให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสิ่งที่เป็นสาเหตุ หรือใช้การป้องกัน เช่น การสวมถุงมือยางขณะปฏิบัติงาน และสวม mask



ภาพที่ 2 การทำทดสอบ Patch test

ที่มา: คลินิกผื่นแพ้สัมผัสและอาชีวเวชศาสตร์ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การซักประวัติที่จำเป็น

1. ระยะเวลาของการเกิดผื่น
2. อาการและอาการแสดงของผื่น ตำแหน่ง และลักษณะของผื่นที่เกิดขึ้นครั้งแรก
3. อาชีพ และ/หรือ งานอดิเรก ระยะเวลาในการประกอบอาชีพ ผื่นที่เกิดขึ้นเป็นก่อน/หลังการประกอบอาชีพ/งานอดิเรก รวมถึงรายละเอียดของการทำงาน
4. มือข้างที่ถนัด
5. การป้องกันในขณะที่เกิดผื่น/ขณะทำงาน ระยะเวลาที่ใช้เครื่องมือป้องกัน เช่น การสวมถุงมือ ชนิดของถุงมือ การทำความสะอาดอุปกรณ์ที่ใช้ป้องกันระหว่างปฏิบัติงาน
6. การรักษาที่ได้รับก่อนมาตรวจรักษา เนื่องจากอาจทำให้ลักษณะอาการ และอาการแสดงของโรคเปลี่ยนแปลงไปจากเดิมได้

ลักษณะอาการแสดงของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ

จากการศึกษาของ Lerbark A และคณะ ที่ทำการศึกษาผู้ป่วย hand eczema และติดตามเป็นระยะเวลา 8 ปี พบว่าร้อยละ 67.6 มีผื่นผิวหนังอักเสบที่มือตลอดระยะเวลา 8 ปีที่ติดตามดูอาการ และพบว่าอาการแสดงทางคลินิกที่พบมากที่สุด คือ อาการแดง (erythema) และสะเก็ด (scaling) (ภาพที่ 3)[1] ตำแหน่งที่พบบ่อย คือ ฝ่ามือ (palm) และนิ้วมือ (fingers) (ภาพที่ 4-5) นอกจากนี้ยังพบว่าร้อยละ 20.7 เคยมีอาการของผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (atopic dermatitis) และยังมีอาการอยู่[1]

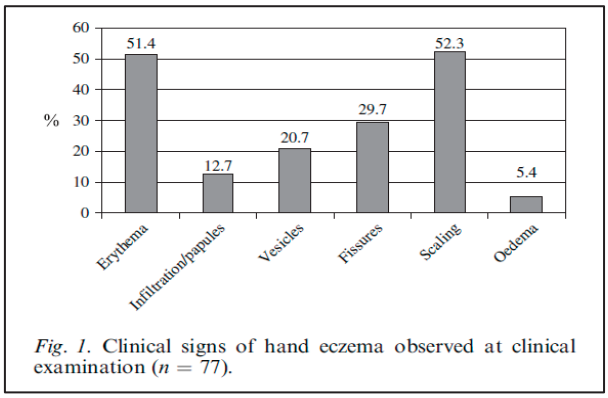


Fig. 1. Clinical signs of hand eczema observed at clinical examination ($n = 77$).

ภาพที่ 3 ลักษณะอาการแสดงของผื่น[1]

ที่มา: Lerbaek A, et al, 2008

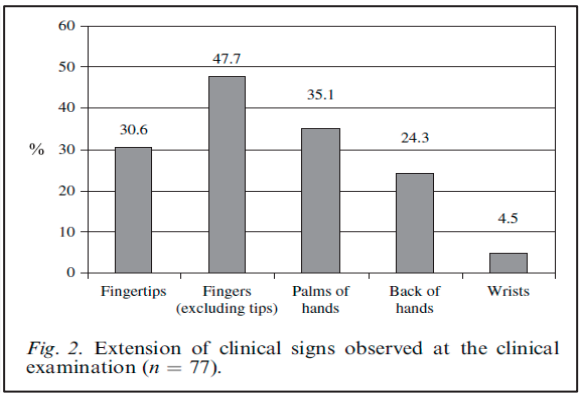


Fig. 2. Extension of clinical signs observed at the clinical examination ($n = 77$).

ภาพที่ 4 ตำแหน่งที่เกิดผื่น[1]

ที่มา: Lerbaek A, et al, 2008



ภาพที่ 5 Erythematous scaly patch

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การตรวจอาการแสดงทางคลินิก ควรมองหาให้ครอบคลุมว่าผื่นเป็นที่มือเพียงข้างเดียว เป็นผื่นที่มือข้างที่ถนัดหรือทั้ง 2 ข้าง มีผื่นในตำแหน่งอื่นๆ ของร่างกายที่อาจเกี่ยวข้องด้วยหรือไม่

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

1. KOH preparation ในกรณีที่สงสัยว่าเกิดจากการติดเชื้อรา
2. Tzanck's test ในกรณีที่สงสัยว่าเกิดจากการติดเชื้อไวรัส
3. Gram's stain ในกรณีที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อแบคทีเรีย
4. Patch test/Prick test ในกรณีที่สงสัยว่าเป็นผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส หรือผิวหนังอักเสบจากลมพิษที่เกิดจากการสัมผัส (contact urticaria)
5. Skin biopsy (การตัดชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิวิทยา) ในรายที่มีความจำเป็น

ชนิดของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ

จากการศึกษาเรื่องการจำแนกชนิดของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือโดย Agner T และคณะ กล่าวว่า การจำแนกชนิดของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือเป็นเรื่องที่มีความยุ่งยากและซ้ำซ้อน จากการที่สาเหตุไม่ได้เชื่อมโยงกับอาการ หรืออาการแสดง และอาการแสดงทางคลินิกสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา ในการศึกษาครั้งนี้ การแบ่งประเภทของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือออกได้เป็นชนิดต่างๆ (ตารางที่ 1) คือ

1. Allergic Contact Dermatitis (ACD)
2. Irritant Contact Dermatitis (ICD)
3. Atopic Hand Eczema (AHE)
4. Protein Contact Dermatitis/Contact Urticarial (PCD/CU)
5. Hyperkeratotic Endogenous (HE)
6. Vesicular Endogenous Hand Eczema (Vesicular HE)

ในกรณีที่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้ตามกลุ่มด้านบน จะถูกจัดเป็น “unclassified” group[2]

ตารางที่ 1 Subgroups of hand eczema and definitions[2]

Subgroup of HE	Defined as
ICD	A documented exposure of the hands to an irritant, which is quantitatively likely to cause contact dermatitis. No relevant contact allergy (no current exposure to allergens to which the patients has reacted positive in patch test) An example of a well-defined irritant exposure likely to cause contact dermatitis is wet work: wet hands or wearing of glove for 2 h, or more than 20 hand washes daily. Relevance of the irritant exposure may be defined as earlier suspected or certified
ACD	Positive patch test reaction to the topical exposure to an allergen or a cross-reacting allergen, and a relevant-either documented or suspected-current exposure to this allergen on the hands. Relevance may be defined as either suspected or certified
Atopic HE	HE in a patient with a medical history of atopic eczema, previous or current, according to the UK criteria. No documented irritant exposure likely to cause ICD
PCD/CU	HE in patients exposed to proteins (food, latex and other biological material) with a positive prick test, or proven specific IgE, to suspected items. A considerable part of patients with *PCD/CU* will have atopic symptoms as well

HE; Hand Eczema, PCD/CU; Protein Contact Dermatitis/Contact Urticarial, ICD; Irritant Contact Dermatitis, ACD; Allergic Contact Dermatitis

ที่มา: Agner T, 2015[2]

ตารางที่ 1 Subgroups of hand eczema and definitions[2] (ต่อ)

Subgroup of HE	Defined as
Vesicular endogenous HE	Recurrent HE with vesicular eruptions. No relevant contact allergy, and no documented irritant exposure likely to cause dermatitis, and no personal history of atopic dermatitis
Hyperkeratotic endogenous HE	Chronic eczema with hyperkeratotic in the palms of the hands, or pulpitis, and no vesicles or pustules. No documented irritant exposure to the involved skin areas, likely to cause ICD

HE; Hand Eczema, PCD/CU; Protein Contact Dermatitis/Contact Urticarial, ICD; Irritant Contact Dermatitis, ACD; Allergic Contact Dermatitis

ที่มา: Agner T, 2015[2]

Allergic contact dermatitis (ผื่นผิวหนังอักเสบที่เกิดจากการแพ้สัมผัส)

การเกิดผื่นผิวหนังอักเสบในกลุ่มของผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส ผู้ป่วยต้องมีประวัติสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ (allergens) มาเป็นระยะเวลาหนึ่ง อาจเป็นสัปดาห์ เดือน หรือเป็นปี ก่อนที่เกิดอาการ ปฏิกิริยาในการเกิดการอักเสบแบบนี้เป็นปฏิกิริยาทางอิมมูนที่เป็น type IV immune reaction (delayed type hypersensitivity) สารก่อภูมิแพ้ เมื่อผ่านเข้าสู่ผิวหนัง จะจับกับโปรตีนแล้วฟอร์มตัวเป็น hapten-carrier complex ไปกระตุ้น Langerhan cell ผ่านเข้าสู่ระบบไหลเวียนน้ำเหลือง ต่อมน้ำเหลือง และมีการกระตุ้น T-cell ให้เป็น memory T-cell และจำสารที่เป็นสารก่อภูมิแพ้ เมื่อมีการสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้อีกครั้ง จะกระตุ้นให้เกิดการอักเสบขึ้น โดยผ่านทางสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ ได้แก่ histamine, cytokine ชนิดต่างๆ ทำให้เกิดการอักเสบของผิวหนังขึ้น อาการแสดงจะเห็นเป็นผื่นแดง มีสะเก็ด ร่วมกับอาการคัน (ภาพที่ 6) อาการของผื่นผิวหนังอักเสบมักจะดีขึ้น เมื่อผู้ป่วยหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสารที่เป็นสาเหตุของการเกิดผื่น



ภาพที่ 6 Allergic contact dermatitis

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

Irritant contact dermatitis (ผื่นผิวหนังอักเสบที่เกิดจากการระคายเคือง)

ผื่นผิวหนังอักเสบชนิดนี้เป็นผื่นผิวหนังอักเสบที่พบในกลุ่มผู้ป่วยที่ทำงานในกลุ่มอาชีพช่างเสริมสวย บาร์เทนเดอร์ และช่างโลหะ ซึ่งเป็นงานที่มือเปียกชื้นอยู่เกือบตลอดเวลา[3] เกิดจากการระคายเคืองจากการสัมผัสกับสารก่อการระคายเคือง เช่น น้ำ สบู่ ผงซักฟอก น้ำยาล้างจาน ผู้ป่วยจะมีอาการของการระคายเคือง ได้แก่ ร้อน แสบบริเวณผิวหนังที่สัมผัส อาการแสดงที่พบเห็นมีได้ตั้งแต่อาการแดงที่ผิวหนัง ผิวหนังแห้ง และ/หรือ ลอกเป็นขุยหรือสะเก็ด ตำแหน่งที่พบบ่อยจะเป็นตำแหน่งที่อยู่ใต้แหวนที่ผู้ป่วยสวมใส่ แล้วลามออกไปยังนิ้วมือ มือ และ/หรือแขนได้ บริเวณหลังฝ่ามือมักมีอาการได้บ่อย เนื่องจากมีผิวหนังที่บางกว่าส่วนอื่นๆ ของมือ อาการแสดงที่เป็นตุ่มน้ำอาจพบได้บ้างแต่ไม่บ่อย อาการคันจะพบได้หลังจากที่ผิวหนังเกิดความแห้งมากๆ แล้ว ซึ่งต่างจากผื่นผิวหนังอักเสบที่เกิดจากการแพ้สัมผัส (allergic contact dermatitis) ผื่นอาจมีอาการดีขึ้นได้เอง แต่อาจเป็นต่อเนื่องไปได้อีกจนเกิดเป็นผื่นผิวหนังอักเสบระคายเคืองเรื้อรัง cumulative irritant contact dermatitis

กลไกในการเกิดโรคเกิดจากการที่หน้าที่ของ skin barrier ถูกรบกวน[4] โดยการทำลายของโครงสร้างผิวหนังชั้นนอก (epidermis) เช่น ผนังของเซลล์ ส่วนประกอบที่เป็นไขมัน โปรตีน จากสารก่อการระคายเคือง ไม่ว่าจะเป็นน้ำ proteolytic enzyme หรือสารอื่นๆ ที่ได้กล่าวมาแล้วนำไปสู่กลไกของการอักเสบ

Atopic Hand Eczema (AHE)

ผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ พบได้ประมาณร้อยละ 60 ของผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่เป็นผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง และมักพบในมือที่สัมผัสกับความเปียกชื้น หรือสารก่อการระคายเคืองที่ใช้ในบ้าน หรือที่ใช้ในงานอาชีพ อาการแสดงที่พบจะเป็นผื่นผิวหนังอักเสบที่บริเวณด้านในของข้อมือ และด้านหลังของมือ และจะพบลักษณะของตุ่มน้ำในตำแหน่งของฝ่ามือและด้านข้างของนิ้วมือ ทำให้เห็นเป็นลักษณะที่เรียกว่า dyshidrotic eczema

Protein Contact Dermatitis/Contact Urticarial (PCD/CU)

ผู้ป่วยที่มีผื่นภูมิแพ้ผิวหนังจะมีความเสี่ยงในการเกิดผื่นผิวหนังอักเสบที่มือชนิดลมพิษจากการสัมผัสสูง เพราะผู้ป่วยที่มีผื่นภูมิแพ้ผิวหนังจะมีโอกาสง่ายต่อการเกิด type I allergy[2] การเกิดผื่นผิวหนังอักเสบที่มือชนิดนี้เกิดจากปฏิกิริยา type I hypersensitivity โดยผ่านทางกลไก allergen-specific Immunoglobulin E (IgE) สาเหตุที่พบได้บ่อย คือ ถุงมือยาง รองลงมา คือ อาหาร เช่น มันฝรั่ง แครอท แอปเปิ้ล มะเขือเทศ กุ้ง/หอย อาหารทะเล และเนื้อสัตว์ นอกจากนี้ยังอาจเกิดจาก แป้งสาลี สารกันเสีย น้ำหอม ยาฆ่าเชื้อ ยาปฏิชีวนะ ยาทาภายนอก ส่วนผสมของกาวอีป๊อกซี่ (epoxy resin hardeners) ฟอร์มาลดีฮายด์ (formaldehyde) ในเสื้อผ้า ไม้ (wood) ชนิดต่างๆ และละอองเกสร (birch pollen)

Hyperkeratotic Endogenous (HE)

ลักษณะอาการแสดงของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือชนิดนี้ จะมีอาการของผื่นหนา มีสะเก็ด และมีขอบเขตชัดเจนที่ฝ่ามือ (ภาพที่ 7) และอาจลามไปถึงบริเวณ palmar aspect ของนิ้วมือ ไม่มีอาการแดง หรือตุ่มน้ำ อาจมีอาการที่ฝ่าเท้าร่วมด้วยได้ มักพบในเพศชายวัยกลางคน[4] จากการศึกษาของ Agner T และคณะ คาดว่า

ผื่นผิวหนังอักเสบที่มือชนิดนี้เป็นแบบ endogenous และไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด[2] ในขณะที่ Menné T และคณะพบว่าสาเหตุของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือชนิดนี้เกิดจากภูมิแพ้ผิวหนัง การสัมผัสกับสารก่อระคายเคือง หรือสารก่อภูมิแพ้ในผู้ป่วยที่เคยได้รับการกระตุ้นมาก่อน[5] ความผิดปกติโดยมีการเกิด mutation ของ gene encoding desmogleins (DSG-1-4), desmocollins (DSC1-3), desmoplaklin (DSP), plakoglobins (PG), plakophilins (PKP1-3) และ comeodesmosin มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดการหนาตัวของผิวหนังที่บริเวณฝ่ามือ[4]



ภาพที่ 7 Hyperkeratotic patch

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

Vesicular Endogenous Hand Eczema (Vesicular HE)

ลักษณะอาการแสดงของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือชนิดนี้จะเป็น deep-seated vesicles ที่ฝ่ามือ (palm) และด้านข้างของนิ้วมือ (fingers) ลักษณะผื่นเป็นตุ่มน้ำใส ผนังหนา (ภาพที่ 8) เนื่องจากผิวหนังบริเวณที่มือจะหนากว่าส่วนอื่นของร่างกาย ทำให้เห็นเป็นลักษณะตุ่มน้ำที่อยู่ลึกๆ จึงเรียกเป็น deep seated vesicles ขนาดอาจมีตั้งแต่ขนาดเล็กเท่าปลายเข็มไปจนขนาดเป็นเซนติเมตร (pompholyx) จากการรวมตัวกันของตุ่มน้ำขนาดเล็กๆ



ภาพที่ 8 Deep seated and erythematous plaque

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

จากการศึกษาของ Agner T และคณะ พบว่าร้อยละ 30 ของประชาการที่ศึกษามีผื่นผิวหนังอักเสบที่เท้า (feet eczema) ร่วมด้วย และในกลุ่มที่เป็น vesicular และ hyperkeratotic hand eczema พบมี feet eczema ร่วมด้วยประมาณร้อยละ 50 ในขณะที่กลุ่มที่เป็นผื่นผิวหนังอักเสบที่มือชนิด ICD พบว่ามีผื่นผิวหนังอักเสบที่เท้าน้อยกว่า[2]

การจำแนกชนิดของผื่นผิวหนังอักเสบที่มือและสามารถให้การวินิจฉัยได้อย่างถูกต้องมีความสำคัญในการดูแลผู้ป่วย การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ รวมถึงการทำทดสอบทางผิวหนังที่จำเป็นจะช่วยในการวินิจฉัย และทำให้แพทย์ผู้รักษาสามารถให้ข้อมูลที่ถูกต้อง รวมถึงวิธีการให้การป้องกันระหว่างปฏิบัติงานกับผู้ป่วยได้อย่างตรงจุด รวมถึงการหลีกเลี่ยงสารก่อการระคายเคือง และสารก่อภูมิแพ้[2] ช่วยในการป้องกันการเกิดผื่นผิวหนังอักเสบที่มือซ้ำในผู้ป่วยได้

สรุป

ผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ มีอาการ ลักษณะอาการแสดงของผื่นที่พบได้หลายรูปแบบ หรืออาจมีรูปแบบที่ผสมผสานกัน ตำแหน่งที่เกิดเป็นผื่นผิวหนังอักเสบที่มือสามารถนำไปสู่การซักประวัติเรื่องของการทำงาน การให้การวินิจฉัยว่าเป็นผื่นผิวหนังอักเสบที่มือจึงควรต้องได้รับการวินิจฉัยแยกโรค การตรวจเพิ่มเติมที่เหมาะสม เพื่อให้ได้การวินิจฉัยที่ถูกต้อง นำไปสู่การรักษา และป้องกันการกลับเป็นซ้ำของโรค เพิ่มคุณภาพชีวิตให้กับผู้ป่วย และทำให้ผู้ป่วยที่เกิดผื่นจากการประกอบอาชีพ สามารถใช้อุปกรณ์ในการป้องกันได้อย่างเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Lerbaek A, Kyvik KO, Ravn H, Menné T, Agner T. Clinical characteristics and consequences of hand eczema – an 8-year follow up study of a population-based twin cohort. Contact Dermatitis 2008:58;210-6.
2. Agner T, Aalto-Korte K, Anderson KE, Foti C, Gimenéz-Arnau A, Goncalo M, et al. Classification of hand eczema. J Eur Acad Dermatol Venereol 2015; 29:2417-22.
3. Chaern A, Chaern CM, Lushniak. Occupational skin diseass. In: Fitzpatrick's dermatology, 9th ed. New York: McGraw Hill; 2019.
4. Politiek K, Loman L, Pas HH, Diercks GFH, Lemmink HH, Jan SZ, et al. Hyperkeratotic hand eczema: Eczema or not? Contact Dermatitis 2020; 83:196-205.
5. Menné T, Johansen JD, Sommerlund M, Veien NK. Hand eczema guidelines based on the Danish guideline for the diagnosis and treatment of hand eczema. Contact Dermatitis 2011;65:3-12.

โรคลมพิษ

Pitfall in urticaria

ไพลิน พวงเพชร*

โรคลมพิษ มีลักษณะของผื่นบวมแดงขนาด รูปร่าง แตกต่างกัน เป็นๆ หายๆ มีอาการคัน ผื่นลมพิษจะคงอยู่นานไม่เกิน 24 ชั่วโมง หากเป็นนานกว่า 24 ชั่วโมง อาจต้องวินิจฉัยแยกโรคจากหลอดเลือดอักเสบหรือลมพิษชนิดที่เกิดจากการกดทับ บางครั้งมีอาการบวมในชั้นลึกของผิวหนังที่ริมฝีปาก หนังตา หลังมือ หลังเท้า หรือถุงอัณฑะร่วมด้วยได้ (angioedema) ซึ่งอาการบวมในชั้นลึกมักจะมีอาการตึงเจ็บมากกว่าคัน และเป็นนาน 1-3 วัน ลมพิษที่เป็นนานมากกว่า 6 สัปดาห์ เรียกว่าเป็น ลมพิษเรื้อรัง (Chronic Urticaria; CU) ส่วนใหญ่ไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด ผู้ป่วยมักถูกส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกินความจำเป็นเพื่อหาสาเหตุของโรค โรคลมพิษเรื้อรังสามารถก่อให้เกิดผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้ค่อนข้างมาก



ภาพที่ 1 Angioedema ที่ริมฝีปาก
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การแบ่งชนิดของโรคลมพิษ ได้แก่

1. ผื่นลมพิษที่เกิดขึ้นเอง (Chronic Spontaneous Urticaria; CSU) ไม่มีปัจจัยกระตุ้น มักเกี่ยวข้องกับการมี functional autoantibodies ต่อ FcεRI และ/หรือ IgE พบประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยลมพิษ

ในผู้ป่วยที่พบแล้วว่าลมพิษเกิดจากภาวะ autoimmunity จะวินิจฉัยว่าเป็น autoimmune CU และไม่ควรเรียกว่าเป็นลมพิษที่ไม่ทราบสาเหตุ บางการศึกษาพบว่า autoimmune CU จะมีความรุนแรงและระยะของโรคยาวนานกว่า[1] ส่วนน้อยของกลุ่มนี้อาจเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อไวรัส แบคทีเรีย ปรสิต

2. ผื่นลมพิษที่เกิดจากการกระตุ้น (Chronic Inducible Urticaria; CIU) แบ่งเป็น

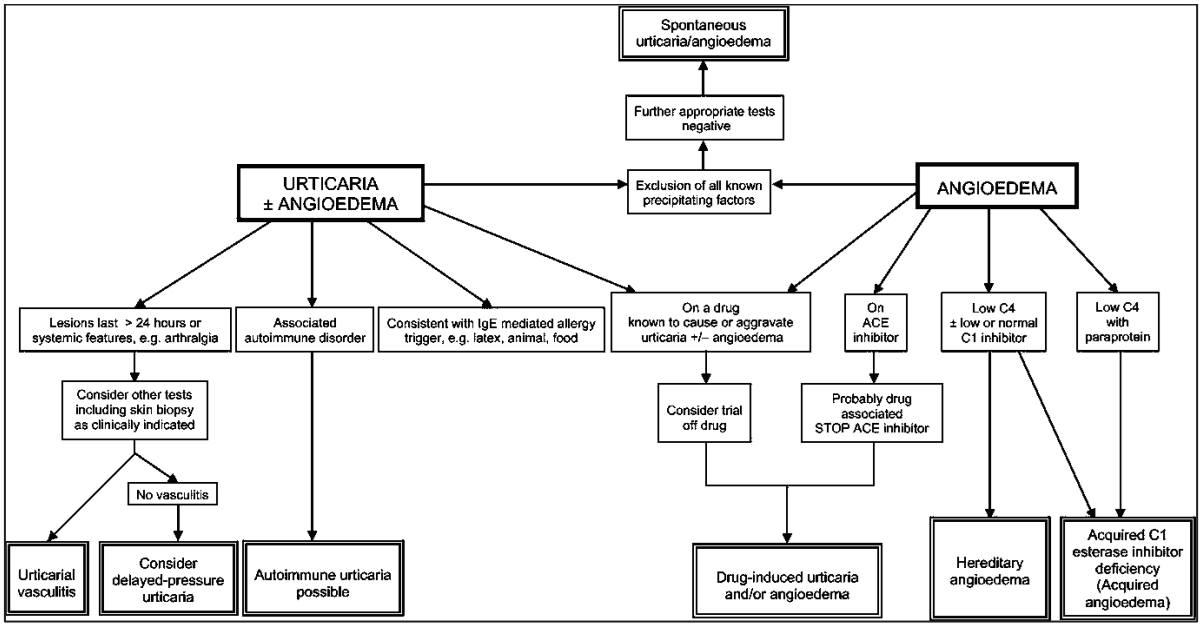
2.1 ลมพิษที่เกิดจากปัจจัยทางกายภาพ (physical) ได้แก่ น้ำ ความเย็น การกดทับ การขูดขีด ความร้อน แสงแดด การสั่นสะเทือน

2.2 ลมพิษที่ไม่ได้เกิดจากปัจจัยทางกายภาพ เช่น เกิดจากอุณหภูมิกายที่สูงขึ้น (cholinergic) ยา หรือสารเคมี

*สถาบันโรคผิวหนัง

การวินิจฉัย

การซักประวัติและตรวจร่างกายจะช่วยนำไปสู่การหาสาเหตุหรือโรคที่เกี่ยวข้อง ควรตั้งคำถามเกี่ยวกับความถี่ ระยะเวลา ขนาด การกระจายของผื่น อาการคัน อาการบวม อายุที่เริ่มเป็นลมพิษประวัติครอบครัวเกี่ยวกับภูมิแพ้ ปัจจัยกระตุ้นต่างๆ เช่น อาหาร ยา การออกกำลังกาย ปัจจัยทางกายภาพ การสืบค้นที่เคยทำมาก่อน ผลการรักษาที่ผ่านมา คุณภาพชีวิต การซักประวัติและตรวจร่างกายจะนำไปสู่การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย หากประวัติไม่สัมพันธ์กับการแพ้ ไม่แนะนำให้ตรวจหาการแพ้อาหารหรือสารก่อภูมิแพ้ในอากาศ โดยกลไกของการแพ้อาหารหรือยาแบบ IgE mediated ผื่นมักขึ้นภายใน 1-2 ชั่วโมง และหายใน 2-3 ชั่วโมง ดังนั้นหาก onset ของผื่นเป็นหลังจาก 24 ชั่วโมง จะสามารถตัดโรคที่เกิดจากกลไกนี้ได้ ไม่จำเป็นต้องสืบค้นต่อ (skin prick test, serum specific IgE, challenge) และไม่แนะนำให้นำอาหารมาทำ patch test



ภาพที่ 2 ขั้นตอนการวินิจฉัยลมพิษเรื้อรัง และ angioedema[2]

ผื่นลมพิษที่เกิดจากการกระตุ้น หาสาเหตุได้จากการซักประวัติ การตรวจ challenge test และ/หรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ในแต่ละรายอาจเกิดจากปัจจัยได้มากกว่า 1 อย่าง[3] ก่อนการทำทดสอบต่างๆ ควรหยุดยารับประทานกลุ่ม anti-histamine มาก่อน 3-7 วัน การทำ Autologous Serum Skin Test (ASST) จะช่วยวินิจฉัย autoimmune CU แต่การตัดชิ้นเนื้อไม่สามารถแยกโรค CSU และ autoimmune CU ออกจากกันได้[4]



ภาพที่ 3 Ice cube test ที่ให้ผลบวก ช่วยในการวินิจฉัย cold contact urticaria
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

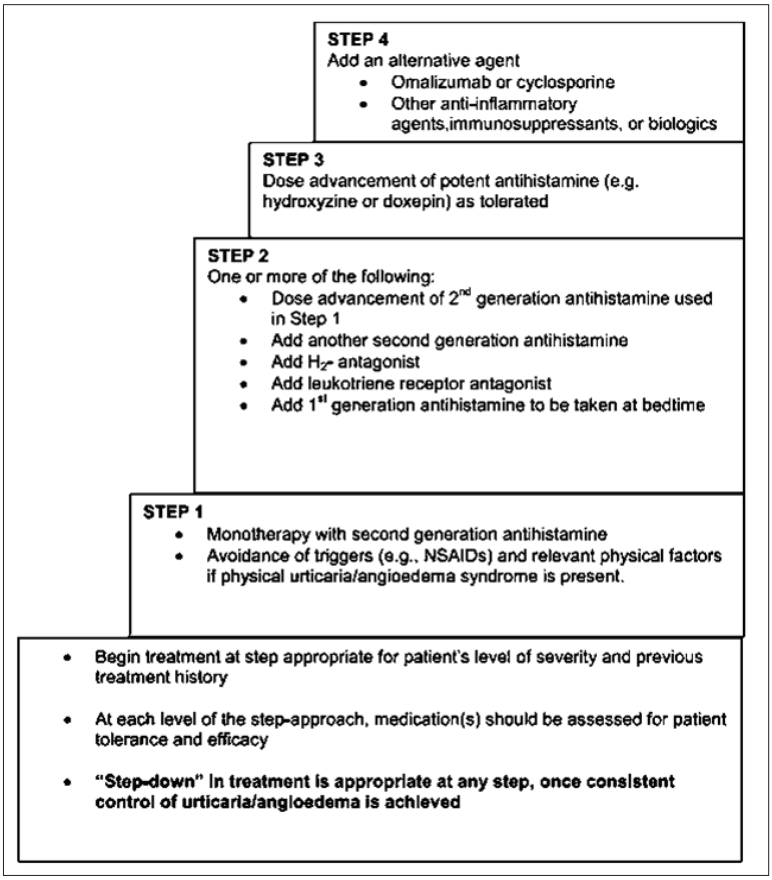
การประเมินความรุนแรง นิยมใช้ Urticaria Activity Score หรือ UAS7 คะแนนเต็ม 42 คะแนน

ตารางที่ 1 Urticaria Activity Score (UAS7)[4]

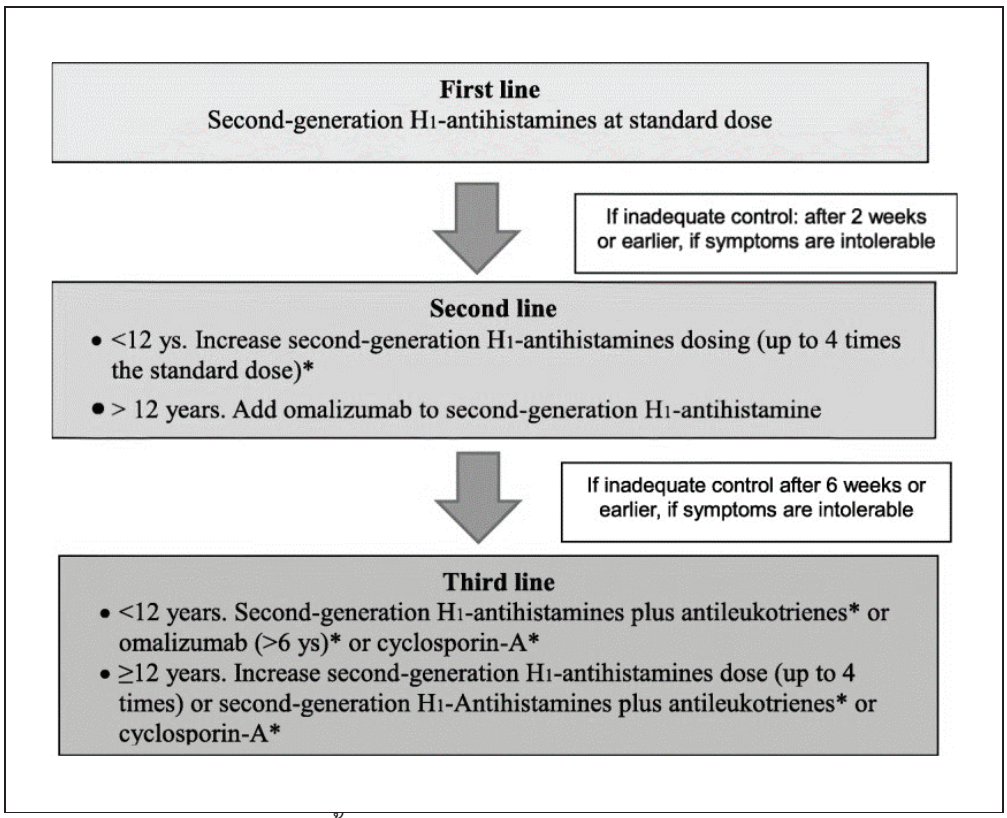
DAY	SCORE WHEALS/24H				SCORE ITCH/24H				SUM
	None	< 20	20–50	> 50	Absent	Mild	Moderate	Intense	
1	0	1	2	3	0	1	2	3	… ..
2	0	1	2	3	0	1	2	3	… ..
3	0	1	2	3	0	1	2	3	… ..
4	0	1	2	3	0	1	2	3	… ..
5	0	1	2	3	0	1	2	3	… ..
6	0	1	2	3	0	1	2	3	… ..
7	0	1	2	3	0	1	2	3	… ..

การรักษา

ยาหลักที่ใช้ในการรักษาเป็นยารับประทานกลุ่ม Second-generation H1 antihistamines โดยต้องรับประทานอย่างสม่ำเสมอตามเวลา ส่วนยาทาไม่มีผลต่อการหายของผื่น ในผู้ป่วยผู้ใหญ่ กรณีที่รับประทานยาในขนาดมาตรฐานแล้วอาการไม่ดีขึ้น สามารถเพิ่มขนาดของยาได้ โดยควรเลือกใช้ยา Antihistamines ที่มีข้อมูลความปลอดภัยของการเพิ่มขนาดยา หากเพิ่มขนาดยาถึง 4 เท่า แล้วยังไม่ดีขึ้น อาจส่งต่อให้แพทย์เฉพาะทางเพื่อให้ยาในกลุ่มชีววัตถุ (Omalizumab) หรือยากดภูมิคุ้มกัน เช่น Cyclosporin-A ต่อไป[5] การให้ Systemic steroid อาจให้ได้เมื่อจำเป็น หรือมีผื่นเห่อมาก โดยให้ในระยะสั้น หลีกเลี่ยงการให้ในระยะยาว และหากผู้ป่วยไม่ได้มีประวัติผื่นขึ้นสัมพันธ์กับอาหารชนิดใดชนิดหนึ่ง ไม่แนะนำให้หลีกเลี่ยงอาหาร



ภาพที่ 4 แนวทางการรักษาโรคลมพิษในผู้ใหญ่[6]



ภาพที่ 5 แนวทางการรักษาโรคลมพิษเรื้อรังในเด็ก[7]

ประเทศไทยมีแนวทางการดูแลรักษาโรคลมพิษ จัดทำโดยสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย และชมรมแพทย์ผิวหนังเด็กแห่งประเทศไทย สามารถหาข้อมูลได้จาก https://www.dst.or.th/userfiles/CPG_Urticaria_5-Nov-2015(1).pdf

การพยากรณ์โรค

การพยากรณ์โรคของลมพิษโดยทั่วไปมีผลลัพธ์ค่อนข้างดี จากการศึกษาในผู้ป่วย 220 ราย พบว่าหลังเป็นโรคลมพิษ 1 ปี ผู้ป่วยหายจากโรค ร้อยละ 35 มีอาการลดลง ร้อยละ 29 ยกเว้นกลุ่ม physical urticaria ที่มีผู้ป่วยหายจากโรคเพียงร้อยละ 16.4[8]

สรุป

โรคลมพิษเป็นโรคที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ ลมพิษเรื้อรังส่วนใหญ่เกิดจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน การสืบค้นทางห้องปฏิบัติการควรทำตามข้อบ่งชี้ การรักษาใช้ยารับประทานเป็นหลัก เพื่อควบคุมผื่นจนกว่าจะหมดระยะของโรค

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Sabroe RA, Seed PT, Francis DM, Barr RM, Black AK, Greaves MW. Chronic idiopathic urticaria: comparison of the clinical features of patients with and without anti- FcepsilonRI or anti-IgE autoantibodies. J Am Acad Dermatol 1999; 40:443–50.
2. Powell RJ, Leech SC, Till S, Huber PA, Nasser SM, Clark AT. BSACI guideline for the management of chronic urticaria and angioedema. Clin Exp Allergy 2015; 45:547–65.
3. Magerl M, Altrichter S, Borzova E, Gimenez-Arnau A, Grattan CE, Lawlor F, et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias–The EAACI/GA (2) LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revision. Allergy 2016; 71:780–802.
4. Ying S, Kikuchi Y, Meng Q, Kay AB, Kaplan AP. TH1/TH2 cytokines and inflammatory cells in skin biopsy specimens from patients with chronic idiopathic urticaria: comparison with the allergen-induced late-phase cutaneous reaction. J Allergy Clin Immunol 2002; 109:694–700.
5. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul Latiff AH, Baker D, Ballmer-Weber B, et al. The EAACI/GA^{2}LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy 2018; 73:1393–414.
6. Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, Craig T, Dreyfus D, Hsieh F, et al. The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. J Allergy Clin Immunol 2014; 133:1270–7.
7. Caffarelli C, Paravati F, El Hachem M, Duse M, Bergamini M, Simeone G, et al. Management of chronic urticaria in children: a clinical guideline. Ital J Pediatr 2019; 45:101.
8. Kozel MM, Mekkes JR, Bossuyt PM, Bos JD. Natural course of physical and chronic urticaria and angioedema in 220 patients. J Am Acad Dermatol 2001; 45:387–91.

ข้อผิดพลาดในการวินิจฉัยและรักษาโรคผมร่วง

Pitfalls in diagnosis and treatments of hair disorders

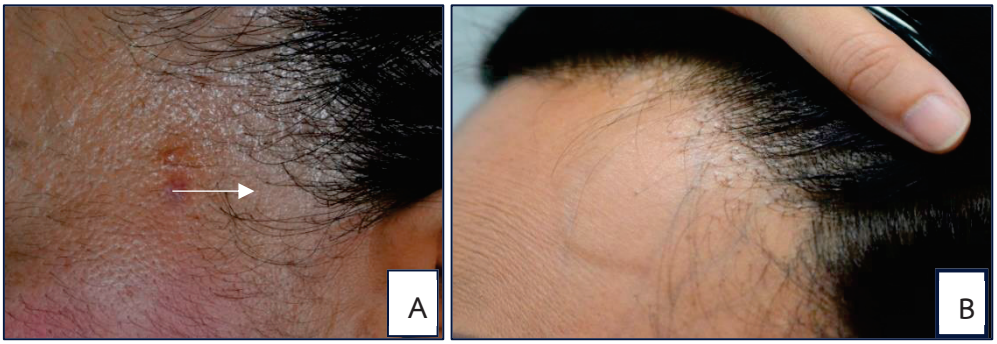
ชินมนัส เลขวัต*

ภาวะผมร่วง (alopecia) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในโรคผิวหนังและเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดความวิตกกังวลเกี่ยวกับภาพลักษณ์และขาดความมั่นใจในตนเอง การวินิจฉัยและการรักษาที่ถูกต้องจึงเป็นปัจจัยสำคัญที่จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นหรือหายขาดโดยมีผลข้างเคียงจากการรักษาน้อยที่สุด ดังนั้นแพทย์ควรมีความรู้และความเข้าใจเป็นอย่างดีเกี่ยวกับโรคเส้นผมและเล็บเพื่อให้การวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้อย่างถูกต้อง

การวินิจฉัยและรักษาโรคเส้นผมและหนังศีรษะ มีโอกาสเกิดข้อผิดพลาดหรือความอันตรายหรือความไม่สามารถตระหนักรู้โดยง่าย (pitfalls) ดังที่ได้รวบรวมข้อผิดพลาดที่พบบ่อยมาให้ 10 ข้อ โดยแบ่งเป็นการวินิจฉัย 6 ข้อและการรักษา 4 ข้อ ดังต่อไปนี้

การวินิจฉัย

1. การวินิจฉัยแยกระหว่างโรคผมร่วงแบบมีแผลเป็น (cicatricial/ scarring alopecia) และโรคผมร่วงแบบไม่มีแผลเป็น (non-scarring alopecia) ในกรณีผู้ป่วยมีภาวะผมร่วงแบบไม่มีแผลเป็น แพทย์ควรสังเกตเห็นว่ามีรูเปิดของต่อมผม (follicular opening/ orifice) บริเวณผมร่วง ในขณะที่ภาวะผมร่วงแบบมีแผลเป็น แพทย์ควรสังเกตว่าไม่มีรูเปิดของต่อมผมบริเวณผมร่วง (ภาพที่ 1A-1B) ข้อผิดพลาดที่พบบ่อยในการแยกระหว่างสองกลุ่มโรคนี้ คือ แพทย์อาจจะขาดประสบการณ์ในการพิจารณารูเปิดของต่อมผม และแพทย์ควรใช้แว่นขยายและมีไฟสว่างพอเวลาตรวจหนังศีรษะเนื่องจากรูเปิดของต่อมผมมีขนาดเล็กมาก อาจฟังดูเป็นเรื่องง่ายแต่ในความเป็นจริง พบว่าเกิดข้อผิดพลาดในเรื่องนี้ได้มากในแพทย์ทั่วไปหรือแพทย์ที่ฝึกหัดใหม่



ภาพที่ 1 A Non-scarring alopecia ในภาพลูกศรแสดงรูเปิดของต่อมผม

B Cicatricial alopecia

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

*สถาบันโรคผิวหนัง

2. การตรวจเส้นผมและหนังศีรษะให้สัมผัสไม่ใช่ดูเพียงผิวเผิน แพทย์ควรตรวจผิวหนังบริเวณที่ผมร่วงและบริเวณใกล้เคียงด้วยการสัมผัสเพื่อรู้ถึงสภาพของผิวหนัง เนื่องจากในบางครั้งผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการคล้ายคลึงกัน แต่แพทย์สามารถวินิจฉัยแยกโรคได้เพียงตรวจผิวหนังด้วยการสัมผัส เช่น ในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการผมร่วงเป็นหย่อม แพทย์อาจวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นโรคผมร่วงเป็นหย่อม (alopecia areata) แต่ถ้าพบว่าผิวหนังบริเวณผมร่วงมีลักษณะนูน หรือมีจุดแดงอักเสบหรือผมมีลักษณะร่วงเป็นลักษณะโค้ง แพทย์ควรจะคิดถึงภาวะ lupus profundus หรือ lupus panniculitis ที่เกิดจากการที่บริเวณชั้นไขมันใต้ผิวหนังมีการอักเสบจากโรคลูปัส ทำให้ผิวหนังมีการนูน หรือมีรอยแดงด้วย (ภาพที่ 2) และควรมีการตัดชิ้นเนื้อที่ศีรษะเพื่อการวินิจฉัย



ภาพที่ 2 Lupus panniculitis
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

3. การตรวจผิวหนังให้ตรวจดูว่ามีโรคอื่นร่วมด้วยหรือไม่ แพทย์ตรวจดูผิวหนังทั่วไปของผู้ป่วยอย่างละเอียดไม่ใช่ตรวจแต่บริเวณผมร่วงเท่านั้น เนื่องจากในหลายๆ ครั้งผู้ป่วยอาจไม่ทันได้สังเกตอาการตนเอง จึงไม่สามารถบอกให้แพทย์ทราบได้ เช่น ในผู้ป่วยที่มีภาวะผมร่วงแบบเป็นแผลเป็นแบบ Lichen Planopilaris (LPP) แพทย์ควรจะหาว่าผู้ป่วยมีผื่นดำที่หน้า คอ และลำตัว ซึ่งอาจจะเป็นอาการของภาวะ lichen planus pigmentosus ร่วมด้วย ในผู้ป่วยหญิงที่มีภาวะผมบางจากพันธุกรรม (pattern hair loss; androgenetic alopecia) แพทย์ควรซักประวัติเรื่องประจำเดือนและควรตรวจร่างกายว่าผู้ป่วยมีภาวะ hyperandrogenism ร่วมด้วยหรือไม่ เช่น มีสิว มีหนวดและเคราเหมือนผู้ชายและมีภาวะผมบาง (ภาพที่ 3)



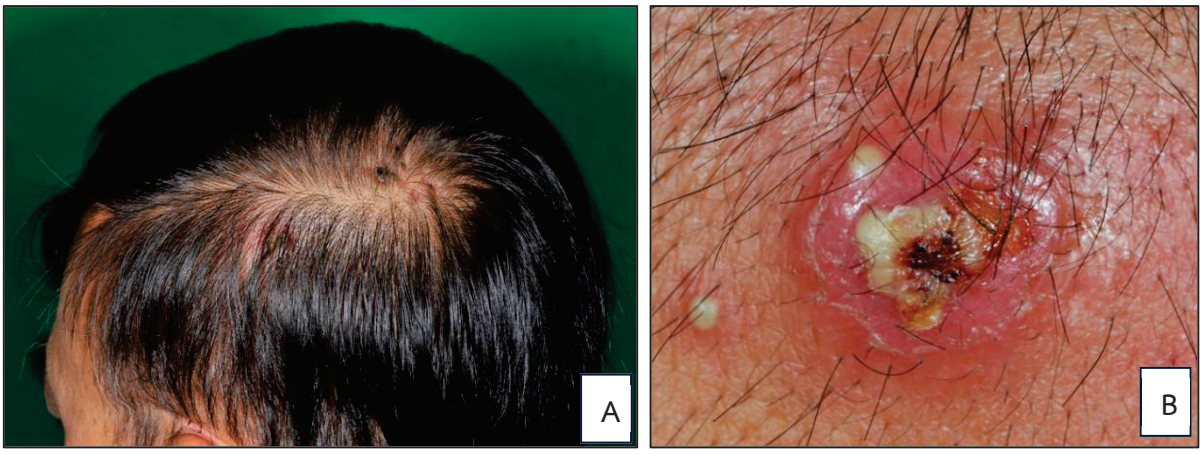
ภาพที่ 3 Hyperandrogenism ผู้ป่วยหญิงที่มีอาการสิว หนวด และเครา
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

4. โรคผมร่วงอาจเกิดพร้อมกันหลายชนิดได้ แพทย์ควรคำนึงเสมอว่าผู้ป่วยอาจมาด้วยโรคผมร่วงมากกว่าชนิดเดียว เช่น ในผู้ป่วยหญิงที่มาด้วยอาการผมบาง ถ้าแพทย์ตรวจพบว่าผู้ป่วยมีอาการผมบางตรงกลางศีรษะคล้ายกับเป็นโรคผมบางจากพันธุกรรม แพทย์ควรจะตรวจศีรษะที่บริเวณด้านข้างด้วยว่ามีผมบางหรือไม่ ถ้าผู้ป่วยมีอาการผมบางทั้งตรงกลางและด้านข้างศีรษะ ร่วมกับการทำทดสอบด้วยการดึงผม (pull test) พบว่าผู้ป่วยมีอาการผมหลุดง่ายผิดปกติ ผู้ป่วยอาจมีภาวะผมผลัด (telogen effluvium) เกิดร่วมกับโรคผมบางจากพันธุกรรม (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 A, B ผู้ป่วยคนเดียวกันที่มีโรคผมบางจากพันธุกรรมและโรคผมผลัดในเวลาเดียวกัน
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

5. โรคผมร่วงอาจมีอาการคล้ายคลึงกัน ให้สังเกตลักษณะสำคัญของแต่ละโรค ในภาวะผมร่วงหลายชนิดอาจมีอาการคล้ายคลึงกันได้ ดังนั้นจึงควรระลึกถึงลักษณะสำคัญของแต่ละโรค เช่น โรค alopecia areata มักพบเส้นผมที่ส่วนโคนผมมีขนาดเล็กกว่าปลายผม (exclamation mark hair)[1] โรคดึงผม (trichotillomania) มักจะพบเส้นผมยาวไม่เท่ากัน โรคงูสวัด (herpes zoster) อาจมาด้วยตุ่มหนองที่ศีรษะคล้ายกับเป็นรูขุมขนอักเสบ (folliculitis) แต่จะมีลักษณะการกระจายตัวของผื่นตาม dermatome (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 A, B ผู้ป่วยโรคงูสวัดที่มาด้วยอาการตุ่มหนองที่ศีรษะจากการเกิดการติดเชื้อแบคทีเรียร่วมด้วย
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

6. การตรวจด้วยการดึงผม (pull test) อย่างถูกต้อง แพทย์ควรทราบวิธีการทำ pull test อย่างถูกต้อง การตรวจนี้สำคัญมากเนื่องจากเป็นการตรวจที่ใช้กับโรคผมร่วงทุกโรค การตรวจควรทำโดยการจับผมที่บริเวณโคนประมาณ 50-60 เส้น แล้วดึงผมจากโคนผมสู่ปลายผมด้วยแรงมากพอที่ทำให้เส้นผมตึงและผู้ป่วยไม่เจ็บ (ภาพที่ 6) ถ้าผมร่วงมากกว่า 6 เส้นขึ้นไป จึงถือว่า pull test มีความผิดปกติชัดเจน ในการตรวจด้วยการดึงผมนี้แพทย์ควรทำ pull test หลายตำแหน่งบนศีรษะโดยเฉพาะบริเวณผมบางหรือผมร่วง การทดสอบช่วยประเมินว่าผมมีการหลุดร่วงผิดปกติหรือโรคผมร่วงยังมีอาการกำเริบอยู่ หลายๆ ท่านอาจจะคิดว่าทำง่าย แต่ในความเป็นจริงพบว่าแพทย์อาจตรวจด้วยวิธีดึงผมนี้ไม่หลายตำแหน่งมากพอและการดึงผมใช้แรงดึงเบาเกินไป



ภาพที่ 6 การตรวจด้วยการดึงผม (pull test) โดยการดึงจากโคนผมสู่ปลายผม ควรทำหลายตำแหน่งบนศีรษะ
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การรักษา

1. การฉีดยาสเตียรอยด์ในการรักษาโรคผมร่วง การฉีดยาเข้าหนังศีรษะถือว่ามีความสำคัญในการรักษาโรคผมร่วงเป็นหย่อมและโรคผมร่วงแบบมีแผลเป็น การฉีดยาให้ถูกตำแหน่งและถูกต้องมีส่วนทำให้ผลการรักษาดีขึ้น โดยไม่ทำให้เกิดผลข้างเคียง เช่น ผิวหนังฝ่อลีบหรือผิวหนังยุบตัวลง การฉีดยาควรฉีดด้วยยา Triamcinolone acetonide 5-10 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร (mg/ml) ที่หนังศีรษะ หรือ 2.5 mg/ml ที่คิ้ว[2] (ภาพที่ 7) โดยฉีดยาไม่ควรเกิน 20 มิลลิกรัมต่อเดือน เพื่อไม่ให้มีการกดการทำงานของต่อมหมวกไต การฉีดยาควรใช้เข็มขนาด 30G โดยฉีดยา 0.1 มิลลิลิตรต่อ 1 จุดการฉีด ฉีดแต่ละจุดห่างกัน 1 เซนติเมตร (cm) ลึกที่บริเวณชั้นหนังกำพร้าส่วนกลาง และฉีดยาซ้ำทุก 1 เดือน[2] ในกรณีฉีดยาในผู้ป่วยโรคผมร่วงแบบมีแผลเป็นควรจะฉีดยาเฉพาะบริเวณรูขุมขนที่เป็นขุยหรือมีรอยแดงทำให้ลดการอักเสบและลดอาการคันได้[3]



ภาพที่ 7 การฉีดยาสเตียรอยด์รักษาโรคผมร่วงเป็นหย่อมที่คิ้ว
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

2. การรักษาด้วยยาฉีดเข้ากล้ามหรือยารับประทานสเตียรอยด์ในโรคผมร่วงเป็นหย่อม การให้การรักษาด้วยยาฉีดหรือยารับประทานสเตียรอยด์ในโรคผมร่วงเป็นหย่อมควรมีความระมัดระวัง เนื่องจากยามีผลข้างเคียงมาก เช่น กดภูมิคุ้มกัน กระดูกพรุน ต้อหินและต้อกระจกและโรคมักกลับเป็นซ้ำหลังหยุดยา[4] แต่ยาฉีดและยารับประทานสเตียรอยด์นี้ค่อนข้างเป็นที่นิยมในแพทย์คนไทย เนื่องจากคนไข้ที่อยู่ห่างไกลอาจจะเข้าไม่ถึงการบริการที่เป็นมาตรฐาน เช่น ยาทาไดฟีนิลไซโคลโพรพีโนน การให้ยาสเตียรอยด์อาจจะมีประโยชน์ถ้าให้ถูกเวลา เช่น เวลาที่ผู้ป่วยโรคผมร่วงเป็นหย่อมมีอาการกำเริบในช่วงแรก[5] ไม่ควรให้ยาต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานและควรมีการเฝ้าระวังการกำเริบของโรคหลังจากหยุดยา

3. การป้องกันผลข้างเคียงจากการรักษา ยาทาไมน็อกซิดิล (Minoxidil solution) อาจทำให้เกิดผลข้างเคียง คือ ทำให้มีอาการคัน มีผมร่วงในช่วงแรกหลังใช้ยาและมีขนขึ้นตามร่างกาย[6] อาจเกิดจากการทายามากเกินไปหรือทายาบ่อยเกินไป การใช้ยาควรต้องมีความระมัดระวัง อย่าให้ผู้ป่วยใช้ยามากเกินไป และเมื่อใช้ยานี้ในเด็กควรลดความถี่ในการทายาลงเพราะยาอาจมีการดูดซึมทำให้เกิดขนขึ้นตามหน้าหรือร่างกายได้บ่อย และควรระมัดระวังการใช้ยานี้ในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจ

4. การรักษาแต่ละโรคให้มีประสิทธิภาพและผลข้างเคียงน้อยที่สุดโดยที่พิจารณาความคุ้มค่าในการรักษา การรักษาโรคผมร่วงทั้งแบบที่ไม่มีแผลเป็น แพทย์ควรพิจารณาให้การรักษาตามมาตรฐานการรักษาของแต่ละโรค ส่วนโรคผมร่วงแบบมีแผลเป็นมีหลายวิธีและส่วนใหญ่ยังเป็นการรักษาที่เป็นความเห็นจากผู้เชี่ยวชาญ แพทย์ควรเลือกวิธีการรักษาจากการศึกษาที่มีการตีพิมพ์ไม่นานมานี้ เพื่อจะได้มีความมั่นใจเกี่ยวกับประสิทธิภาพและความปลอดภัยของยา ในกรณีโรคผมร่วงแบบมีแผลเป็น ควรพิจารณาให้การรักษาที่ถูกต้องและโดยเร็วเพื่อป้องกันไม่ให้มีการอักเสบของหนังศีรษะและทำให้ผู้ป่วยมีแผลเป็นมากขึ้น นอกจากนี้การรักษายังควรคำนึงถึงค่าใช้จ่ายที่ผู้ป่วยเสียไปเมื่อเทียบกับความคุ้มค่าในการรักษา เนื่องจากการรักษาบางอย่างแม้ว่าจะทำให้ผมขึ้นมากขึ้นแต่เมื่อหยุดยา ผมมักจะร่วงหมด โดยที่ยามีราคาแพงและผู้ป่วยอาจไม่สามารถเสียเงินค่ายาได้ในระยะยาว ดังนั้นจึงควรมีการพิจารณาเปรียบเทียบความคุ้มค่าในการรักษาและให้ข้อมูลที่ถูกต้องแก่ผู้ป่วยในการตัดสินใจ

สรุป

การวินิจฉัยและรักษาโรคผมร่วงอย่างถูกต้อง ควรระวังข้อผิดพลาดต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นได้ เพื่อผลการดูแลรักษาผู้ป่วยที่ดีที่สุด

เอกสารอ้างอิง (references)

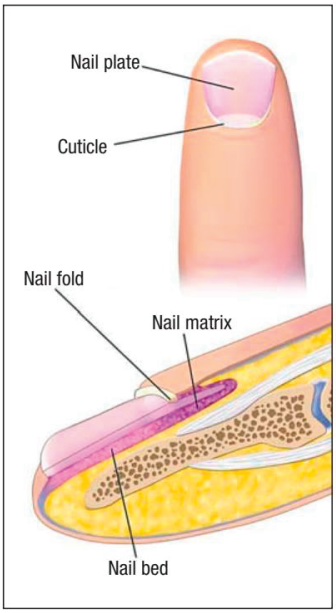
1. Strazzulla LC, Wang EHC, Avila L, Lo Sicco K, Brinster N, Christiano AM, et al. Alopecia areata: Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. J Am Acad Dermatol 2018;78:1-12.
2. Chu TW, AUasser M, Alharbi A, Abahussein O, McElwee K, Shapiro J. Benefit of different concentrations of intralesional triamcinolone acetonide in alopecia areata: An intrasubject pilot study. J Am Acad Dermatol 2015;73:338-40.
3. Cevasco NC, Bergfeld WF, Remzi BK, de Knott HR. A case-series of 29 patients with lichen planopilaris: the Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis, and treatment. J Am Acad Dermatol 2007;57:47-53.
4. Alabdulkareem AS, Abahussein AA, Okoro A. Severe alopecia areata treated with systemic corticosteroids. Int J Dermatol 1998;37:622-4.
5. Vano-Galvan S, Hermosa-Gelbard A, Sanchez-Neila N, Miguel-Gomez L, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata R, et al. Pulse corticosteroid therapy with oral dexamethasone for the treatment of adult alopecia totalis and universalis. J Am Acad Dermatol 2016;74:1005-7.
6. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, Koperski JA, Swinehart JM, Tschen EH, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol 2002;47:377-85.

ประเด็นแนวโน้มและจุดอ่อนในการวินิจฉัย การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการดูแลรักษาโรคเชื้อราที่เล็บ

Pitfalls in the diagnosis, investigation, and management of onychomycosis

พิมพา ตันธนศรีกุล*

การวินิจฉัยและการรักษาติดเชื้อราที่เล็บ แพทย์ควรมีความรู้เกี่ยวกับสรีรวิทยาพื้นฐานของเล็บก่อน เพื่อให้ทราบตำแหน่งของพยาธิสภาพและเลือกการรักษาได้อย่างเหมาะสม (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 สรีรวิทยาของเล็บ[1]

การติดเชื้อราที่เล็บแบ่งออกได้เป็น 5 ชนิด ตามตำแหน่งที่เชื้อราเข้าสู่เล็บและตามลักษณะทางคลินิก ดังนี้

1. Distolateral Subungual Onychomycosis (DLSO) พบได้บ่อยที่สุด ตำแหน่งที่เชื้อราเข้าสู่เล็บ คือ บริเวณ hyponychium และ distal nail bed ลักษณะอาการแสดงพบเป็นสีขาวขุ่นอมเหลืองที่บริเวณ distal ของ nail plate ร่วมกับพบ subungual hyperkeratosis และ onycholysis (ภาพที่ 2) ในบางรายรอยโรคอาจลุกลามเข้าสู่ด้าน proximal nail ได้

2. Proximal Subungual Onychomycosis (PSO) เชื้อเข้าสู่เล็บที่บริเวณ proximal nail fold อาการแสดงพบจุดขาวขุ่นที่ proximal ของ nail plate ร่วมกับ onycholysis และมักมีการอักเสบที่บริเวณ periungual area (ภาพที่ 3) อาจพบมี purulent discharge ในบางราย

3. White Superficial Onychomycosis (WSO) เชื้อเข้าสู่เล็บที่ dorsal nail plate และกระจายไปทั่วใน nail plate โดยทั่วไปมักพบเป็นจุดสีขาวขุ่นที่ nail plate (ภาพที่ 4) แต่สามารถพบเป็นจุดดำก็ได้ขึ้นกับชนิดของเชื้อรา มักพบ WSO ในผู้ป่วย HIV infection

*สถาบันโรคผิวหนัง

4. Endonyx onychomycosis เป็นการติดเชื้อเฉพาะที่ nail plate โดยที่ไม่มีการติดเชื้อบริเวณ subungual ร่วมด้วย ลักษณะทางคลินิกจะเห็นเป็นปื้นขาวขุ่นทั่วๆเล็บ โดยไม่พบ onycholysis หรือ subungual hyperkeratosis[2] (ภาพที่ 5)

5. Total dystrophic onychomycosis มีการทำลายของเล็บทั้งหมดโดยเล็บจะผิดรูปไปจากปกติ (ภาพที่ 6) มักพบในรายที่มีการติดเชื้อมาเป็นระยะเวลานานหรือพบใน immunocompromised host ที่มีการติดเชื้อ Candida ที่เล็บ[3]

การติดเชื้อราที่เล็บมักพบที่เล็บเท้าบ่อยกว่าเล็บมือ เนื่องจากเล็บเท้ามีอัตราการงอกที่ช้ากว่า มีเลือดมาเลี้ยงที่บริเวณ nail bed น้อยกว่า และเล็บเท้ามีโอกาสสัมผัสกับความอับชื้นหรือดินได้มากกว่าเล็บมือ จึงเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการสัมผัสเชื้อมากขึ้น[4] เชื้อราที่เป็นสาเหตุพบได้บ่อยที่สุด คือ dermatophytes สกุล *Trichophyton* (*T. rubrum* และ *T. interdigitale*)[3] เชื้อราชนิดอื่นๆ ที่พบรองลงมา ได้แก่ Candida และราสาย (mold) เช่น *Aspergillus*, *Fusarium* และ *Scytalidium* เป็นต้น



ภาพที่ 2 Distolateral subungual onychomycosis
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข



ภาพที่ 3 Proximal subungual onychomycosis
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข



ภาพที่ 4 White superficial onychomycosis

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข



ภาพที่ 5 Endonyx onychomycosis[2]



ภาพที่ 6 Total dystrophic onychomycosis

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข

การวินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้นควรแยกจากโรคเล็บสะเก็ดเงิน (nail psoriasis), lichen planus, peri- และ subungual warts และ traumatic nail (ภาพที่ 7-11)



ภาพที่ 7 Nail psoriasis พบลักษณะที่สำคัญ ได้แก่ oil spot, irregular pitting, splinter hemorrhage, subungual hyperkeratosis โดยมักพบอาการแสดงในหลายเล็บ

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข



ภาพที่ 8 เส้นตามยาว (longitudinal ridging) บน nail plate ทำให้เล็บหยาบและขรุขระสามารถพบลักษณะเช่นนี้ได้ในโรค lichen planus

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข



ภาพที่ 9 Periungual wart พบลักษณะ hyperkeratosis ที่ periungual area
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข



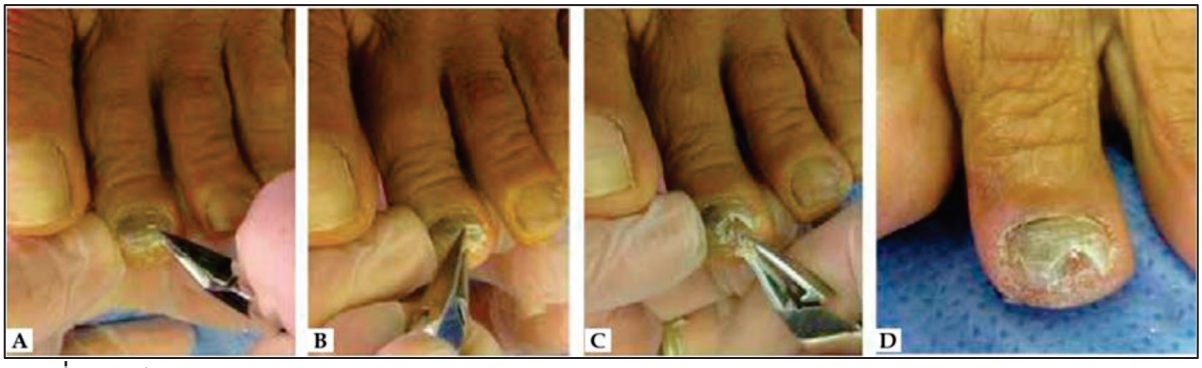
ภาพที่ 10 Subungual wart บริเวณ subungual area พบจุดดำซึ่งเป็น thrombosed vessels
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข



ภาพที่ 11 Traumatic nail หรือ median canaliform dystrophy of Heller
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข

การวินิจฉัยเชื้อราที่เล็บทำได้โดย

1. Potassium Hydroxide (KOH) preparation กระบวนการเก็บตัวอย่างมีความสำคัญเป็นอย่างมาก เพราะหากเก็บไม่ถูกวิธีจะทำให้โอกาสในการพบเชื้อลดลง โดยเริ่มจากการเตรียมอุปกรณ์ ได้แก่ surgical blade No.15 หรือ 2-mm curette, น้ำยา KOH 10-20%, slide แก้ว, cover slip, ตะเกียง และกล้องจุลทรรศน์ ควรทำความสะอาดเล็บด้วย 70% แอลกอฮอล์ ก่อนการเก็บตัวอย่างแล้วทำการเลือกตำแหน่งที่จะเก็บตัวอย่าง ซึ่งผู้เก็บควรทราบพยาธิสภาพและบริเวณที่เชื้อราเข้าสู่เล็บดังที่ได้กล่าวไปข้างต้น โดยในรายที่เป็น DLSO ควรเก็บตัวอย่างจากบริเวณ subungual บริเวณรอยโรคที่อยู่ proximal ที่สุด[5] โดยการขูดและทำ nail clipping[6] บริเวณที่มีพยาธิสภาพ (ภาพที่ 12A-12D) หากเป็นชนิด PSO จะต้องมีการเจาะ nail plate ด้านบนออกก่อนและเก็บตัวอย่างจากขุยเล็บด้านล่าง สำหรับชนิด WSO สามารถขูดตัวอย่างจาก superficial nail plate ได้โดยตรง[4] เมื่อได้ตัวอย่างขุยเล็บแล้วให้หยดน้ำยา KOH ปิดด้วย cover slip แล้วนำไปผ่านไฟวางทิ้งไว้ประมาณ 15-30 นาที เพื่อละลายเคราตินแล้วนำไปส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์การวินิจฉัย คือ พบสายราจากการส่องกล้อง วิธีนี้เป็นวิธีที่ง่ายและสะดวก แต่มี sensitivity และ specificity ต่ำกว่าวิธีอื่น ในบางรายพบว่าผล KOH preparation เป็นลบ แม้ลักษณะทางคลินิกเข้าได้กับการติดเชื้อรา หรือในบางรายผลอ่านว่าพบสายรา hyphae จาก KOH preparation แต่กลับให้ผลลบจากการเพาะเชื้อ ดังนั้นจึงควรทำ KOH preparation ซ้ำและเก็บตัวอย่างขุยเล็บให้ได้ปริมาณที่มากพอในรายที่สงสัยและเพาะเชื้อร่วมด้วย เพื่อลดโอกาสการเกิดผลลบลวงและผลบวกลวง



ภาพที่ 12 วิธีการทำ nail clipping

A–C โดยใช้อุปกรณ์ตัด subungual debris ที่บริเวณ distal nail plate หลังการทำ nail clipping

D เล็บจะมีลักษณะเป็น V-like shape[7]

2. การเพาะเชื้อรา (fungal culture) ซึ่งเป็นวิธีที่มี specificity สูง แต่สามารถพบผลลบลวงได้ในกรณีที่เก็บตัวอย่างไม่มากพอหรือเก็บตัวอย่างจากบริเวณที่มีเชื้อราน้อย วิธีนี้จะสามารถระบุชนิดของเชื้อราได้แต่ต้องใช้เวลาในการเพาะเชื้อประมาณ 4 สัปดาห์ โดยตัวอย่างที่มักพบว่าเหมาะสมในการนำมาเพาะเชื้อ คือ ขุยจาก subungual area[5] และควรหลีกเลี่ยงการนำขุยบริเวณ distal nail plate ส่งตรวจเนื่องจากอาจมีปนเปื้อนเชื้อแบคทีเรียหรือเชื้ออื่นๆ

3. การส่งย้อมพิเศษเพื่อวินิจฉัยโดยกล้องจุลทรรศน์ ใช้วิธี nail clipping เพื่อให้ได้ชิ้นส่วน nail plate ทั้งหมดเพื่อส่งย้อม Periodic Acid-Schiff (PAS) หรือ Gomori's methenaminesilver (GMS) stains แล้วนำไปส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ วิธีนี้มีความรวดเร็วและมี sensitivity สูงที่สุดในการวินิจฉัย

4. การตรวจทางอณูพันธุศาสตร์ (molecular diagnosis) โดยวิธี polymerase chain reaction (PCR) จากเล็บเพื่อระบุชนิดของรา

การรักษา

การรักษาด้วยยาต้านเชื้อราชนิดทาเพียงอย่างเดียวจะไม่เพียงพอ ยกเว้นในรายที่เป็น WSO ดังนั้น แพทย์ควรเลือกให้การรักษาด้วย systemic antifungals หากไม่มีข้อห้าม เนื่องจากให้ประสิทธิผลในการรักษาที่ดีกว่ายาทา เพราะยาทาไม่สามารถซึมผ่านเคราตินของ nail plate ได้ดี ในขณะที่ยาชนิดรับประทานจะถูกนำส่งมาที่เล็บได้โดยผ่านหลอดเลือดฝอยบริเวณ nail bed การรักษาเชื้อราที่เล็บ ได้แก่

1. ยาต้านเชื้อราชนิดทา ได้แก่ Ciclopirox 8% lacquer เป็นยาทาเคลือบเล็บ ทา 1-2 ครั้งต่อวัน หรือ Amorolfine 5% ทา 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์ (6-12 เดือน) การใช้ยาทาควรให้ผู้ป่วยตะไบเล็บให้บางลงก่อนทายาเพื่อเพิ่มโอกาสในการดูดซึมยา

2. ยาต้านเชื้อราชนิดรับประทาน[8] ได้แก่

- ยาต้านเชื้อรากลุ่ม Azoles ได้แก่ Itraconazole 200 มิลลิกรัมต่อวัน (2-3 เดือน) หรือ Pulsed itraconazole 400 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลา 7 วันต่อเดือน (2 เดือนสำหรับการติดเชื้อที่เล็บมือ และ 3 เดือนสำหรับการติดเชื้อที่เล็บเท้า) Fluconazole 150-300 มิลลิกรัมต่อสัปดาห์ (3-12 เดือน)
- ยาต้านเชื้อรากลุ่ม Allylamine ได้แก่ Terbinafine 250 มิลลิกรัมต่อวัน (6-12 สัปดาห์)

3. การรักษาด้วยวิธีอื่นๆ ได้แก่ nail trimming, nail debridement, nail abrasion, surgical avulsion, laser, photodynamic therapy หรือการใช้สาร 40% urea เพื่อสลายเคราตินใน nail plate ให้บางลง

ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อราที่เล็บหากไม่ได้รับคำแนะนำในการดูแลรักษาเล็บอย่างถูกวิธีอาจมีโอกาสเกิดการติดเชื้อซ้ำได้ แพทย์ผู้รักษาควรให้คำแนะนำการปฏิบัติตัว ดังนี้

- ควรเลือกใส่รองเท้าหัวเปิดหากไม่ต้องไปเดินย่ำดิน เพื่อลดความอับชื้นและหลีกเลี่ยงการใส่รองเท้าหัวปิดต่อเนื่องกันเป็นเวลานาน แต่หากต้องใส่รองเท้าหัวปิดควรเลือกชนิดที่ไม่อับและไม่รัดจนเกินไป
- หากรองเท้าที่ใช้อยู่ผ่านการใช้งานมานานแล้วควรพิจารณาเปลี่ยนคู่ใหม่
- งดการใส่รองเท้าร่วมกับผู้อื่น
- ซักถุงเท้าด้วยน้ำอุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส
- หลีกเลี่ยงการใช้อุปกรณ์ที่ไม่สะอาดแคะเล็บบริเวณที่เป็น

การประเมินหลังการรักษาจะพิจารณาจาก 1) mycotic cure คือ ไม่พบเชื้อราจากการเพาะเชื้อหรือจากการส่องด้วยกล้องจุลทรรศน์ 2) clinical cure คือ ลักษณะอาการทางคลินิกของเล็บดีขึ้น ร้อยละ 80-100 หรือกลับเป็นปกติ[4] หากพบว่าผู้ป่วยเข้าเกณฑ์ทั้งสองข้อจะถือว่าเป็น complete cure อย่างไรก็ดี การรักษาเชื้อราที่เล็บนั้นรักษาค่อนข้างยาก ใช้ระยะเวลานานในการรักษา มักพบการกลับเป็นซ้ำได้บ่อย ประมาณร้อยละ 10-50 โดยอาจเป็นสาเหตุจากการติดเชื้อซ้ำ (re-infection) หรือการติดเชื้อเดิมที่ไม่หาย (lack of mycotic cure) ดังนั้นแพทย์ผู้ทำการรักษาควรต้องให้ความรู้แก่ผู้ป่วยทั้งในแง่ระยะเวลาการดำเนินโรคและการพยากรณ์โรค

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Wollina U, Nenoff P, Haroske G, Haenssle HA. The Diagnosis and Treatment of Nail Disorders. Dtsch Arztebl Int 2016;113(29-30):509-18.
2. Tosti A, Baran R, Piraccini BM, Fanti PA. "Endonyx" onychomycosis: a new modality of nail invasion by dermatophytes. Acta Derm Venereol 1999;79:52-3.
3. Craddock LN, Schieke SM. Superficial fungal infection. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, Orringer JS, (Eds). Fitzpatrick's dermatology, 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
4. Westerberg DP, Voyack MJ. Onychomycosis: Current trends in diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2013;88:762-70.
5. Ghannoum M, Mukherjee P, Isham N, Markinson B, Rosso JD, Leal L. Examining the importance of laboratory and diagnostic testing when treating and diagnosing onychomycosis. Int J Dermatol 2018;57:131-8.
6. Bertanha L, Chiacchio ND. Nail clipping in onychomycosis. An Bras De dermatol 2016;91:688-90.
7. Trevisan F, Werner B, Pinheiro RL. Nail clipping in onychomycosis and comparison with normal nails and ungual psoriasis. An Bras Dermatol 2019;94:344-7.
8. Christenson JK, Peterson GM, Naunton M, Bushell M, Kosari S, Baby KE, et al. Challenges and Opportunities in the Management of Onychomycosis. J Fungi 2018;4:87.

หลุมพรางในกระบวนการตรวจวินิจฉัยโรคผิวหนัง: โรคตุ่มหนอง

Pitfall in diagnosis of skin disease: Pustular lesion

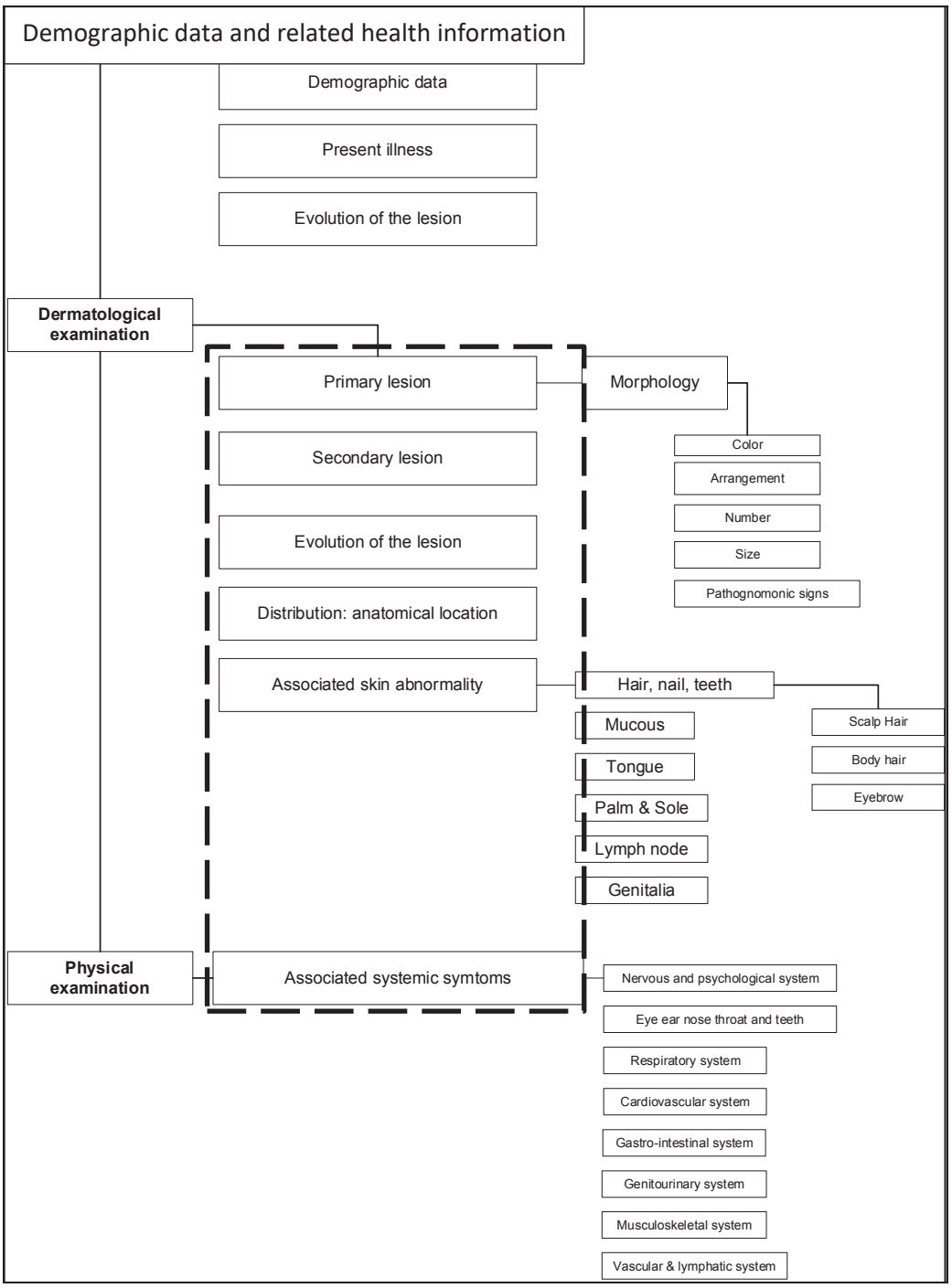
วลัยอร ปรัชญพฤทธิ์*

ความผิดพลาดเกี่ยวกับการตรวจรักษาโรคผิวหนังทั่วไป

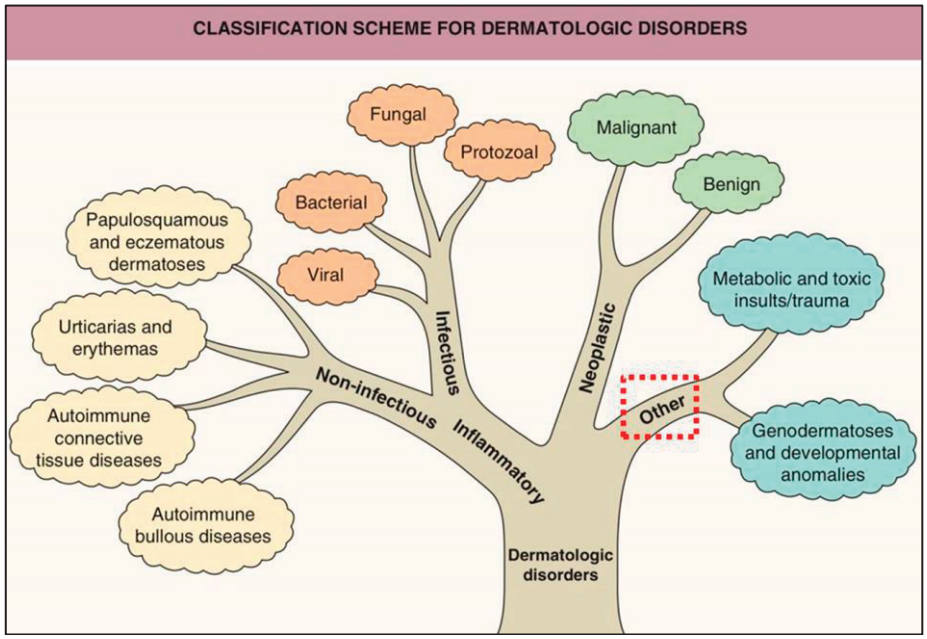
โรคที่มาด้วยตุ่มหนองที่ผิวหนัง นอกจากเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียแล้วยังเป็นอาการแสดงของโรคอื่นๆ อีกเป็นจำนวนมาก ในขณะเดียวกันการติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังก็ไม่จำเป็นต้องมีอาการตุ่มหนองที่ผิวหนังอย่างชัดเจน บทนี้ต้องการแนะนำโรคที่มาด้วยตุ่มหนองที่ไม่ใช่โรคติดเชื้อแบคทีเรียซึ่งเรารู้จักกันดีอยู่แล้ว จะนำเสนอประเด็นจากมุมมองด้านตจวิทยา จากประสบการณ์ที่เคยพบข้อผิดพลาดจากเวชปฏิบัติทั่วไป ซึ่งเป็นเพียงตัวอย่างของบางโรค เพื่อให้เห็นทิศทางของแนวคิดเท่านั้น โดยตั้งเป้าไว้ว่าถ้าผู้อ่านเข้าใจภาพรวมนี้แล้ว น่าจะสามารถนำแนวคิดนี้ไปประสานกับองค์ความรู้โรคติดเชื้อที่มีอยู่เดิมหรือที่จะเรียนรู้เพิ่มเติมในอนาคตได้เอง

ในเบื้องต้นขอทำความเข้าใจให้ตรงกันก่อนว่าการวินิจฉัยโรคผิวหนังจะเก็บข้อมูลด้วยการตรวจร่างกายก่อน ส่วนการตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นการหาข้อมูลสนับสนุนในกรณีที่การตรวจร่างกายไม่สามารถบอกการวินิจฉัยโรคได้ การเก็บข้อมูลการตรวจร่างกายเพื่อการวินิจฉัยโรคผิวหนังทุกโรคดังกล่าวเป็นสิ่งจำเป็นที่จะดำเนินการก่อนและต้องดำเนินการให้ถูกต้อง นั่นคือเป็นขั้นตอนนำมาก่อนที่แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปจะเรียนรู้เกี่ยวกับโรคติดเชื้อ ความผิดพลาดด้านการวินิจฉัยและรักษามีโอกาสเกิดได้ในทุกขั้นตอนของการบริการ รายละเอียดเกี่ยวกับการตรวจร่างกายมีเขียนไว้ในตำรามาตรฐานทั่วไปแล้ว แต่สรุปเป็นหลักการที่สามารถประยุกต์ใช้ในการตรวจวินิจฉัยโรคผิวหนังสำหรับผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้ ดังหัวข้อที่แสดงไว้ในกรอบสี่เหลี่ยมรูปประ (ภาพที่ 1) ถ้าสามารถเก็บข้อมูลได้ตามนี้ก็เพียงพอในการทำงานประจำวันที่แผนกผู้ป่วยนอก ข้อมูลเหล่านี้จะนำไปสู่การจัดกลุ่มโรคผิวหนังเป็นกลุ่มต่างๆ (ภาพที่ 2) ซึ่งจะทำให้การวินิจฉัยโรคแคบลงและง่ายต่อการวิเคราะห์แยกโรค

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 1 องค์ประกอบของประวัติและการตรวจร่างกายที่จำเป็นในการวินิจฉัยโรคผิวหนัง



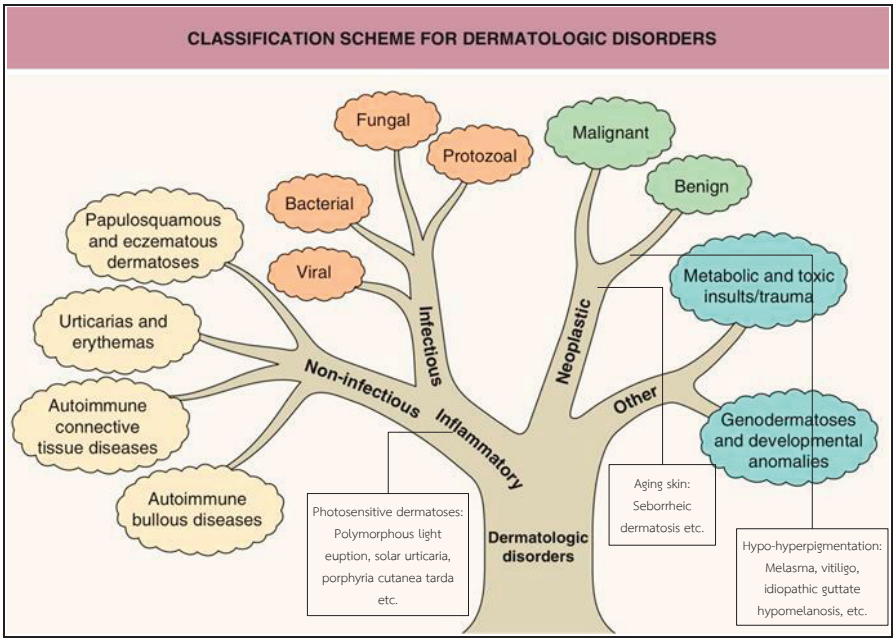
ภาพที่ 2 การจัดแบ่งกลุ่มโรคในทางผิวหนัง[1]

จากภาพที่ 2 จะเห็นว่าตำราเล่มนี้ได้แบ่งกลุ่มโรคตามพยาธิสภาพ แต่ในการปฏิบัติงานของแพทย์นั้น ข้อมูลเบื้องต้นที่แพทย์ได้รับจากผู้ป่วย คือ อาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ ดังนั้นหากมีวิธีการจัดแบ่งกลุ่มโรคตามอาการด้วยอีกทางหนึ่ง ย่อมทำให้แพทย์ให้การวินิจฉัยโรคได้ดีขึ้น จึงขอแนะนำว่าถ้าผู้อ่านมีความรู้ในการจัดกลุ่มโรคตามพยาธิสภาพแล้ว ท่านสามารถนำอาการของกลุ่มโรคเหล่านี้ไปแยกย่อยตามประวัติและอาการเด่นของโรคนั้นๆ และยังสามารถแยกตามข้อมูลพื้นฐานอื่นๆ เช่น ตามกลุ่มวัย หรือเพศ เป็นต้น เนื่องจากแต่ละกลุ่มวัยหรือเพศจะมีอุบัติการณ์โรคผิวหนังต่างกัน วิธีการนี้จะช่วยให้สะดวกในการทำงานและทำให้การเรียนรู้โรคผิวหนังสนุกมากขึ้น เช่น ถ้าผู้ป่วยมาด้วยประวัติแพ้แดดและอาการแสดงส่อถึงการแพ้แดด หากแบ่งตามกลุ่มพยาธิสภาพจะมีความเป็นไปได้ว่าผู้ป่วยรายนั้นอาจเป็นโรคในกลุ่ม autoimmune connective tissue disease (เช่น lupus erythematosus), metabolic disorders (เช่น porphyrias), genodermatoses (เช่น xeroderma pigmentosum), แพ้ยาที่ทำปฏิกิริยากับแสงแดด เป็นต้น

การแบ่งกลุ่มโรคตามพยาธิสภาพในภาพที่ 2 กลุ่ม metabolic disorders, genodermatoses ถูกแยกไปที่แขนง “other” (ดูกรอบเส้นประสีแดง) แต่ขาดข้อมูลเกี่ยวกับอาการของโรค แพทย์จะต้องจำอาการของโรคได้เอง แพทย์ที่ไม่มีประสบการณ์ด้านผิวหนังมากจะพบปัญหาในการวินิจฉัยและใช้ประโยชน์จากการจัดกลุ่มโรคผิวหนังในภาพที่ 2 น้อยลง คราวนี้ลองเปรียบเทียบข้อมูลที่ได้จากกลุ่มโรคด้านซ้ายมือในภาพที่ 2 แขนงที่มาด้วยอาการ inflammatory ซึ่งมีความหมายบอกอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์และบอกลักษณะผื่นว่าเมื่อตรวจร่างกาย จะพบอาการที่แสดงถึงการอักเสบ คือ “ปวด บวม แดง ร้อน” กรณีเช่นนี้แพทย์ที่**ไม่**รู้จักโรคนั้นๆ แต่หากตรวจร่างกายเก่ง ยังสามารถคิดถึงกลุ่มโรคให้แคบลงได้และรู้ว่าควรอ่านเพิ่มเติมเกี่ยวกับโรคใดบ้าง เช่น กรณี Porphyria Cutanea tarda (PCT) เป็นโรคที่พบได้เรื่อยๆ ในคนไทย ส่วนใหญ่เกิดจาก chronic alcoholism หรือการติดเชื้อ HIV หรือติดเชื้อ HIV ร่วมกับ hepatitis C (เงื่อนไข

การติดเชื้อคู่นี้ เพิ่มความเสี่ยงของการเกิด PCT สูงขึ้น) ผู้ป่วยไทยมาด้วยตุ่มน้ำบนฐานสีแดงหายเป็นแผลเป็น บริเวณที่โดนแดด (ส่วนใหญ่พบที่หลังมือ) และมีขนอ่อนขึ้นที่ใบหน้า (โดยเฉพาะโหนกแก้ม) ผู้ที่ไม่มีประสบการณ์อาจจัด PCT เป็นกลุ่ม autoimmune blistering diseases เนื่องจากผู้ป่วยมาด้วยตุ่มน้ำก็จะทำให้การวินิจฉัยโรคผิดพลาด

บทนี้ต้องการแสดงให้เห็นว่า แพทย์เวชปฏิบัติสามารถเรียนรู้โรคผิวหนังได้ด้วยตนเอง โดยการนำแผนผังการแบ่งกลุ่มโรคตามพยาธิสภาพตามตำรา (ภาพที่ 2) มาประยุกต์โดยเพิ่มข้อมูล ตามอาการ ตามกลุ่มวัย ตามเพศหรือตามหลักการอื่นๆ ทั้งนี้จะจัดวิธีไหนขึ้นอยู่กับการใช้งานได้ง่ายและสะดวกนั่นเอง เช่น ภาพที่ 3 อาจจัด PCT ให้อยู่ในกลุ่มเมตาบอลิกผิดปกติ กลุ่มแพ้แดด และกลุ่มตุ่มน้ำได้พร้อมกัน ไม่ว่าจะใช้อาการใดของผู้ป่วยเป็นจุดเริ่มต้น (โรคแพ้แดดหรือจากโรคที่มาด้วยตุ่มน้ำ หรืออาจจัด PCT อยู่ในกลุ่มที่มาด้วยแผลเป็นที่หลังมือก็ได้) แต่สุดท้ายถ้าเอาอาการของผู้ป่วยไปพิจารณาบนแผนผังที่สร้างขึ้น ประกอบกับประวัติการติดสุราหรือติดเชื้อดังกล่าว แพทย์ก็จะสามารถไปสู่การวินิจฉัย PCT ได้ในที่สุด และทำให้สามารถเรียนรู้โรค PCT จากตำราได้ด้วยตนเองและมีความเชี่ยวชาญในการตรวจร่างกายโรค PCT ได้ดีขึ้นหากพบผู้ป่วยโรค PCT อีกครั้ง จะเห็นว่าแม้แพทย์อาจไม่มีประสบการณ์ในการตรวจร่างกายซึ่งทำให้ได้ข้อมูลอาการป่วยไม่ครบหรือผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการไม่ครบทั้งหมดก็ตาม การมีทางเลือกหลายทางที่จะนำไปสู่การวินิจฉัยโรคเดียวกัน จะทำให้แพทย์ที่ไม่มีประสบการณ์พลาดน้อยลง การจัดกลุ่มโรคนี้เมื่อแพทย์มีประสบการณ์มากขึ้น แพทย์ก็จะสามารถปรับปรุงกลุ่มโรคให้เหมาะสมกับอุบัติการณ์และข้อเท็จจริงที่พบในพื้นที่ตั้งของหน่วยบริการของตนเองได้มากขึ้นเรื่อยๆ ความผิดพลาดในการวินิจฉัยก็จะน้อยลง



ภาพที่ 3 ตัวอย่างการประยุกต์การจัดแบ่งกลุ่มโรคในทางผิวหนังตามความสะดวกของผู้ใช้[1]

หมายเหตุ: เอกสารอ้างอิงหมายเลข 1 แสดงให้เห็นวิธีการประยุกต์ไดอะแกรมการแบ่งกลุ่มโรคตามพยาธิสภาพ ด้วยการแบ่งกลุ่มโรคตามอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ แต่เนื่องจากพื้นที่จำกัดจึงแสดงให้เห็นข้อเสนอแนะได้เพียงคร่าวๆ

ในทำนองเดียวกันกลุ่มโรคติดเชื้อจากแบคทีเรีย ไวรัส เชื้อรา และปรสิต ก็สามารถที่จะนำมาจัดกลุ่มตามประวัติและอาการได้เช่นกัน ขอแนะนำให้อ่านบทนี้จนจบแล้วลองหวนกลับมาจัดโรคดังกล่าวลงในแผนผังภาพที่ 2 แล้วลองนำไปใช้ในเวชปฏิบัติและประเมินตนเองว่าสามารถวินิจฉัยโรคตุ่มหนองได้ดีขึ้นหรือไม่ การจัดทำแผนผังการแบ่งกลุ่มโรคด้วยประวัติและอาการสำคัญให้ประสานเข้ากับกลุ่มโรคที่ได้รับการแบ่งด้วยลักษณะทางพยาธิตามที่ได้กล่าวมาข้างต้นนั้น นอกจากจะศึกษาจากผู้ป่วยจริงแล้ว การอ่านตำราผิวหนังเกี่ยวกับโรคติดเชื้อต่างๆ ก็เป็นวิธีการหนึ่งที่จะทำให้ได้ข้อมูลสำคัญโดยใช้เวลาไม่มากมาเติมเต็มแผนผังการวินิจฉัยโรค การอ่านตำรามาตรฐานต่างๆ แล้วนำข้อมูลมาสร้างแผนผังการวินิจฉัยโรคผิวหนังนี้เป็นการเรียนรู้โรคผิวหนังด้วยตนเองที่มีประสิทธิภาพอีกวิธีหนึ่ง จากตำราจะทำให้ทราบความเหมือนและความแตกต่างของโรคในกลุ่มเดียวกัน รวมถึงโรคที่ต้องวินิจฉัยแยกจากกัน การรักษา และการพยากรณ์โรค ต่อไปนี้ขอกล่าวถึงความผิดพลาดที่อาจพบในแต่ละขั้นตอนการบริการผู้ป่วย ดังนี้

1. ความผิดพลาดเนื่องจากขาดองค์ความรู้พื้นฐานเชิงทฤษฎี

1.1 ความผิดพลาดก้าวแรก คือ แพทย์ไม่ใช้ระบบการซักประวัติและตรวจร่างกายตามหลักการของผิวหนัง คือ ไม่ได้พยายามเก็บข้อมูลให้ครบ (ภาพที่ 1) ทำให้ขาดข้อมูลที่จะช่วยในการจัดกลุ่มโรค (ภาพที่ 2)

การแก้ปัญหา แนะนำให้พยายามซักประวัติและตรวจร่างกายผู้ป่วยอย่างเป็นระบบให้ได้รายละเอียด (ภาพที่ 1) เมื่อทำซ้ำบ่อยๆ จะเกิดความชำนาญโดยอัตโนมัติ ได้สาระที่เพียงพอต่อการวินิจฉัยในเวลาอันสั้น

1.2 ควรพิจารณาประเด็นให้รอบด้าน คือ พิจารณาความแตกต่างกันตามธรรมชาติของผิว สภาพทางภูมิอากาศสิ่งแวดล้อม สภาพทางวัฒนธรรมและความเชื่อด้วยเสมอ เนื่องจากยังมีปัจจัยอื่นๆ ซึ่งเป็นปัจจัยที่พบเฉพาะในคนไทยที่ทำให้แพทย์มองเห็นผื่นต่างไปจากที่ตำราต่างประเทศเขียนไว้ สีของผื่นเป็นองค์ประกอบสำคัญในการวินิจฉัยโรคเนื่องจากเกี่ยวข้องกับการดำเนินโรคผิวหนังอย่างมาก (ภาพที่ 1) มนุษย์ต่างชาติพันธุ์ที่มีสีผิวพื้นฐานต่างกัน มีแนวโน้มที่จะแสดงสีของผื่นต่างกัน แม้จะเป็นโรคเดียวกัน เช่น การเปลี่ยนแปลงของเม็ดสีที่ผิวหนังไม่ว่าจะเป็นสีผิวที่คล้ำขึ้นหรือขาวกว่าปกติ มักพบเป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดในชาติพันธุ์ผิวคล้ำมากกว่าชาติพันธุ์ผิวขาว นอกจากนี้ผลกระทบต่อความรู้สึกของผู้ป่วยแต่ละชาติพันธุ์ก็ไม่เหมือนกัน ดังนั้นผู้ป่วยจะให้ข้อมูลในเรื่องเดียวกันด้วยการเน้นย้ำที่ต่างกัน เช่น ด่างขาวอาจดูไม่รุนแรงในความรู้สึกของคนที่มีผิวขาว แต่จะรบกวนจิตใจของผู้ที่มีผิวคล้ำมากกว่า เนื่องจากมีความแตกต่างของสีผิวปกติกับรอยโรคมากกว่า หรือกรณีผื่น Discoid Lupus Erythematosus (DLE) ในคนผิวคล้ำจะมีสีผื่นคล้ำมากกว่าคนผิวขาว หรือพบว่าชาติพันธุ์เอเชียมีอุบัติการณ์และมีแนวโน้มของความรุนแรงของฝ้าสูงกว่าชนผิวขาว ตัวอย่างที่แสดงว่าสีผิวของผู้ป่วยที่ส่งผลกระทบกับการวินิจฉัยโรคติดเชื้อ เช่น การติดเชื้อแบบ dermatophytosis complex เบื้องต้นผู้ป่วยจะติดเชื้อราที่ง่ามนิ้วเท้าก่อน เมื่อเชื้อรายย่อยเคอราตินของผิวหนังทำให้เกิดรูรั่วที่ผิว เชื้อแบคทีเรียจึงเข้าสู่ร่างกายลามไปตามหลอดน้ำเหลือง ในบางรายจะมีต่อมน้ำเหลืองที่รับน้ำเหลืองจากบริเวณนั้นโตด้วย (bacterial lymphadenitis) ผู้ป่วย lymphangitis จะมีผื่นเป็น linear inflamed painful streak ทอดยาวจากตำแหน่งติดเชื้อไปสู่ต่อมน้ำเหลือง ถ้าร่างกายควบคุมการติดเชื้อไม่ได้เชื้อจะลามออกจากท่อน้ำเหลืองทุกทิศทางจากระบบของท่อน้ำเหลือง ทำให้เห็นเป็นผื่นปวดบวมแดง ร้อน แผ่ออกเป็นวงกว้าง

มากขึ้น ถ้าอยู่ตื้นก็เรียกว่า erysipelas ขอบเขตของผื่นจะชัดเจน ถ้าลงลึกไปข้างล่างก็จะ cellulitis ขอบเขตของผื่นจะไม่ชัด กรณีที่การติดเชื้ออยู่จำกัดอยู่ในหลอดน้ำเหลือง (lymphangitis) สีแดงของผื่นในคนผิวคล้ำจะถูกมองข้ามได้ง่ายกว่าการเกิดอาการเดียวกันในคนผิวขาว หลายครั้งที่ผู้ป่วยไทยให้ข้อมูลว่าปวดตามแนวของหลอดน้ำเหลืองที่ขาเนื่องจาก lymphangitis แต่แพทย์มองไม่เห็นและไม่ใส่ใจ ทำให้พลาดโอกาสที่จะวินิจฉัยโรคติดเชื้อที่เป็นอันตรายต่อชีวิตได้ตั้งแต่ต้น

เคยมีการศึกษาพบว่าผื่นชนิดราบ (macule, patch) ในโรคหนึ่งอาจแสดงเป็นตุ่มนูน (papule, follicular papule) เฉพาะในบางกลุ่มชาติพันธุ์[2] เป็นอีกตัวอย่างหนึ่งที่แสดงว่าเชื้อชาติมีผลต่อลักษณะ primary lesion ดังนั้นแพทย์จะต้องคุ้นเคยกับปัจจัยด้านเผ่าพันธุ์ที่มีอิทธิผลกำกับการแสดงออกของผื่นด้วย

การแก้ปัญหา แนะนำให้มองหาองค์ประกอบสำคัญต่างๆ ของผื่นทั้งหมดแล้วนำมาประมวลผล ไม่ด่วนตัดสินจัดกลุ่มโรคผิวหนังโดยอิงกับองค์ประกอบใดองค์ประกอบหนึ่งของผื่น และการวิเคราะห์ผื่นควรนำเอาปัจจัยต่างๆ มาประกอบการพิจารณาด้วย เช่น สีผิวพื้นฐานเดิมของผู้ป่วย ชาติพันธุ์ เพศ การปฏิบัติตนในชีวิตประจำของผู้ป่วย ฯลฯ

1.3 การไม่นำความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของปัจจัยด้าน “สุขภาพผู้ป่วย-เชื้อโรค-สิ่งแวดล้อม” มาช่วยในการตรวจวินิจฉัยและรักษา พึงระลึกเสมอว่าผู้ป่วยทุกรายที่มารับบริการมีปัญหาสุขภาพอันเป็นผลมาจากพยาธิสภาพภายในร่างกายของผู้ป่วยในปัจจุบันซึ่งอาจแก้ไขได้ และพยาธิสภาพที่อาจมีมาจากอดีตซึ่งอาจแก้ไขไม่ได้แล้วแต่ยังส่งผลถึงปัจจุบัน ร่วมกับปัจจัยแวดล้อมบนผิวผู้ป่วยซึ่งผู้ป่วยกำลังกระทำต่อผิวตนเองโดยรู้ตัวและไม่รู้ตัว และปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมในชีวิตประจำวัน ซึ่งผู้ป่วยอาจควบคุมสถานการณ์ได้หรือไม่ได้ เช่น ฤดูกาลที่เปลี่ยน หรือมลภาวะที่เกิดรอบตัว นั่นคือเมื่อเราพูดถึงโรคติดเชื้อแพทย์ต้องถามตนเองว่า “สุขภาพพื้นฐานของผู้ป่วยเป็นอย่างไร เชื้ออะไรที่ทำให้เกิดเหตุ และสิ่งแวดล้อมต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นอาชีพ ที่อยู่อาศัย สิ่งแวดล้อมบนผิวหนังของผู้ป่วยทั้งตัวหรือที่อยู่อาศัยหรือพื้นที่ซึ่งเกิดปัญหาเป็นอย่างไร” ปัจจัย 3 อย่างนี้จะช่วยในเรื่องการวินิจฉัยและการรักษา และยังช่วยดักจับโรคติดเชื้อที่พบไม่บ่อยในคนทั่วไปได้ เพราะแพทย์มีข้อมูลที่ละเอียดขึ้นมาประกอบการวินิจฉัยแยกโรคนั่นเอง ตัวอย่างเช่น โรค Erosive Pustular Dermatosis of the Scalp (EPDS)[3] ซึ่งเป็นโรคที่พบในประชากรไทยแต่มักได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคอื่น ความผิดพลาดเริ่มจากแพทย์ไม่รู้จักโรคนี้ รองลงมาคือแพทย์ส่วนใหญ่ที่พบผู้ป่วยโรคนี้จะมุ่งประเด็นไปที่ตุ่มหนองเท่านั้น ไม่ใช้ข้อมูลอายุผู้ป่วย ตำแหน่งที่เกิดผื่น การดำเนินโรคมาประกอบการพิจารณา จึงทำให้นึกถึงเพียงกลุ่มโรคติดเชื้อ กรณีโรค EPDS ข้อมูลจากผื่น แพทย์จะมีจุดเริ่มต้นที่อาการแดงอันแสดงถึงกระบวนการอักเสบ (inflammatory process ดูภาพที่ 2 ประกอบ) ซึ่งนำไปสู่กลุ่มโรคด้านซ้ายมือ (ซึ่งภาพที่ 2 ในตำราไม่ได้แสดงว่าโรคนี้อยู่ในกลุ่มใด) แต่ถ้าเอาปัจจัยอายุ ตำแหน่งเกิดโรค ความเรื้อรังของโรค การหายเป็นแผลเป็น จะทำให้คิดถึงกลุ่มโรคในผู้สูงอายุเพิ่มอีกตัวเลือกหนึ่ง การจัดกลุ่มโรคหลายๆ วิธีจึงเป็นวิธีการที่ทำให้การวินิจฉัยโรคผิดพลาดน้อยลง

การแก้ปัญหา ต้องระลึกถึงความสัมพันธ์ของปัจจัยด้าน “สุขภาพผู้ป่วย-เชื้อโรค-สิ่งแวดล้อม” ทุกครั้งเมื่อกำลังตรวจผู้ป่วยที่มีแนวโน้มว่าจะเป็นโรคติดเชื้อ ปัจจัยเหล่านี้จะช่วยทำให้คิดกว้างขึ้น คือ ครอบคลุม

ถึงกลุ่ม non-infectious causes และสามารถใช้ประโยชน์จากการแบ่งกลุ่มโรค (ภาพที่ 3) ได้แม่นยำขึ้น อย่างเช่นกรณี EPDS ดังได้กล่าวมาแล้วนั้นส่วนที่เป็นข้อมูลสำคัญที่ทำให้แยกจากโรคติดเชื้อ คือ เกิดในผู้สูงอายุ การดำเนินโรคเกิดซ้ำๆ ที่ตำแหน่งเดิม เดี๋ยวเป็น เดี๋ยวหาย แพทย์ควรฉุกใจคิดว่ามีโรคติดเชื้อแบคทีเรียใดบ้างที่มีอาการแสดงเกิดหนองซ้ำๆ ที่เดิม มีอาการเฉพาะที่ศีรษะซึ่งผมบาง (หนังศีรษะถูกแดดเป็นเวลานาน ทำให้คิดถึงปัจจัยจากสิ่งแวดล้อม) ย้อมสีแกรมไม่พบเชื้อหรือพบเชื้อแต่ก็เกิดจาก secondary bacterial infection หายเป็นแผลเป็น และในที่สุดแพทย์ก็จะพบคำตอบว่า ไม่น่าจะเป็นโรคติดเชื้อกลุ่มแกรมบวก แกรมลบ หรือแม้แต่ กลุ่ม mycobacterial หรือ atypical mycobacterial infection เนื่องจากการดำเนินโรคของ EPDS แตกต่างกับโรคติดเชื้อแบคทีเรียทั่วไป

ควรระวังความผิดพลาดจากการวินิจฉัยที่มุ่งเป้าที่รอยโรคบนผิวหนังอย่างเดียว โดยไม่คำนึงถึงข้อมูลเกี่ยวข้องอื่นๆ เช่น อายุ อาชีพ งานอดิเรก ที่พักถาวรของผู้ป่วย สถานที่ท่องเที่ยวที่เพิ่งไป อุบัติการณ์ของโรคในพื้นที่ ฯลฯ ข้อมูลเหล่านี้มีความสำคัญและอาจเป็นข้อมูลที่ตัดสินการวินิจฉัยโรคหรือนำไปสู่การหาสาเหตุ เช่น ข้อมูลเกี่ยวกับอาชีพบอกโอกาสของการติดเชื้อที่ต่างกัน อาชีพการประมง เลี้ยงปลากัดหรือทำครัว จะมีความสัมพันธ์สูงกับการติดเชื้อวัณโรคปลาที่ผิวหนัง และ erysipeloid อุบัติการณ์ที่พบบ่อยเฉพาะท้องถิ่นสะท้อนว่าพื้นที่เป็นที่ระบาดของโรค หรืออุบัติการณ์ที่พบในบางฤดูกาลบอกถึงการระบาดที่เกิดขึ้นตามสิ่งแวดล้อมภูมิอากาศที่เหมาะสมในการแพร่โรค

การมุ่งไปที่โรคเดียวหลังจากที่การตรวจร่างกายหรือผลทางห้องปฏิบัติการชี้ไปที่โรคใดโรคหนึ่งแม้จะได้ประวัติหรือตรวจพบองค์ประกอบอื่นๆ จะพบเสมอในแพทย์ที่ยังมีประสบการณ์ทางผิวหนังน้อย ในธรรมชาติอาจพบโรคผิวหนังมากกว่าหนึ่งโรคด้วยกันได้ เช่น ผิวหนังอักเสบ (dermatitis) หรือเริม (herpes simplex) เกิดร่วมกับการติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำซ้อน (secondary bacterial infection) โรคภูมิแพ้ผิวหนัง (atopic dermatitis) หรือโรคตุ่มน้ำพองใส เกิดร่วมกับการติดเชื้อแบคทีเรีย (staphylococcus aureus) หรือติดเชื้อไวรัส (herpes simplex, molluscum contagiosum) ส่วนโรคผิวหนังอักเสบชนิด pompholyx เกิดร่วมกับกลากที่ฝ่าเท้า (vesicular type of tinea pedis) ผื่นผิวหนังอักเสบจาก stasis dermatitis เกิดร่วมกับการติดเชื้อแบคทีเรียในชั้นหนังแท้ (cellulitis) เป็นต้น

การแก้ปัญหา ตรวจร่างกายให้ละเอียด ให้ความสนใจกับทุกองค์ประกอบของอาการแสดง แต่อาการดังกล่าวจะมีน้ำหนักในการวินิจฉัยโรคใดโรคหนึ่งไม่เท่ากัน นั่นคือต้องฝึกฝนให้สามารถรับรู้ความเบี่ยงเบนเล็กๆ น้อยๆ ขององค์ประกอบในผื่น ในกรณีที่ลักษณะนั้นของผื่นไม่สอดคล้องกับอาการของโรคหลักที่แพทย์กำลังคิดถึง

1.4 ให้ระลึกเสมอว่า ปัจจัยระดับทุติยภูมิ (secondary factors) จะทำให้การดำเนินโรคของผื่นปฐมภูมิ (primary lesion) เปลี่ยนไปได้และทำให้การวินิจฉัยโรคยากขึ้น เช่น tinea incognito ซึ่งเป็นกลากที่ผู้ป่วยได้ยากดภูมิต้านทานของร่างกายมาก่อน

การแก้ปัญหา อ่านตำราที่เขียนกับผลแทรกซ้อนจากการรักษาโรคผิวหนัง จะทำให้มีความรู้เรื่อง secondary factors ที่เกิดจากการกระทำของแพทย์และของผู้ป่วยเอง ซึ่งจะพบเสมอในผู้ป่วยไทยที่นิยมซื้อยามาใช้เองหรือไปรับการรักษาทางเลือกอื่นก่อนมาพบแพทย์

2. ความผิดพลาดในขั้นตอนการตรวจร่างกาย

2.1 ความประมาท การไม่ใช้เครื่องมือพื้นฐาน (ตา หู จมูก การสัมผัส) ที่มีทั้งหมดในตัวแพทย์ในการตรวจผู้ป่วย ส่วนใหญ่การวินิจฉัยโรคผิวหนังจะใช้สายตาเป็นหลัก แต่ไม่ได้หมายความว่าจะละเลยการตรวจด้วยวิธีมาตรฐาน “ดู คลำ เคาะ ฟัง” ปัญหาของการตรวจผิวหนังนั้น ส่วนใหญ่เกิดจากผู้ตรวจดูอย่างเดียวไม่จับต้องผื่น การคลำเป็นประโยชน์อย่างมากในการดูแลผู้ป่วยโรคผิวหนัง เพราะแพทย์จะได้ข้อมูลเพิ่มเติมจากการสัมผัส เช่น การคลำผื่น Actinic Keratosis (AK) จะให้ข้อมูลขอบเขตของผื่นซึ่งกว้างกว่าขนาดผื่นที่ตามองเห็น จะให้ความรู้สึกว่าผิวของผื่นสากอันเป็นลักษณะเฉพาะของ AK และขอยกตัวอย่างความประมาทที่ทำให้วินิจฉัยพลาดและอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ เช่น การมองไม่เห็นผื่นเริมที่ซ้ำซ้อนอยู่บนผื่นผิวหนังอักเสบหรือเริมที่ทำให้เกิด folliculitis หรือเริมที่อุ้งเท้าซึ่งต้องแยกกับผิวหนังอักเสบหรือผื่นแพ้สัมผัสหรือการมองไม่เห็นผื่น lymphangitis ที่ขาและไม่ยอมคลำผิวหนังบริเวณที่ผู้ป่วยบอกว่าปวด หากคลำจะได้ความรู้สึกของความอุ่นที่มากกว่าผิวปกติ อันบอกถึงมีการอักเสบบริเวณดังกล่าว หรือมองไม่เห็นการติดเชื้อราแบบ dermatophytosis complex ที่มีเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัสแทรกซ้อนเนื่องจากผู้ตรวจไม่ยอมแหวกซอกนิ้วเท้าของผู้ป่วย เป็นต้น

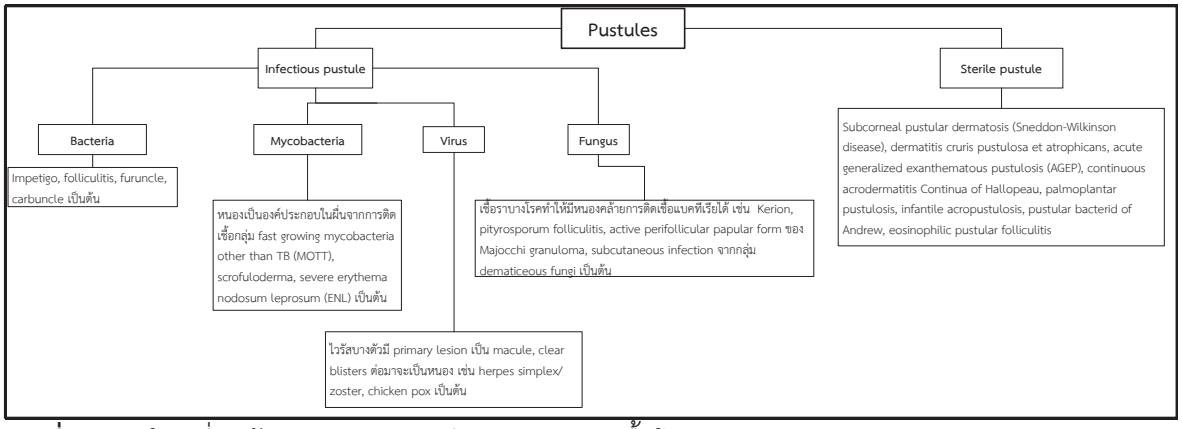
2.2 ควรทราบว่าตำแหน่งที่มักพบผื่นมาด้วย “atypical lesion” (คือ แสดงอาการต่างกับผื่นโรคเดียวกันที่พบตามผิวหนังทั่วไป) ได้แก่ ตำแหน่งเยื่อบุหรือซอกพับ เช่น โรคสะเก็ดเงินบริเวณซอกรักแร้และขาหนีบจะไม่มีขุยหรือมีน้อย ทำให้ขาด clinical criteria ประเด็นขุยขาวสีเงินซึ่งเป็นองค์ประกอบสำคัญในการวินิจฉัยผื่นโรคสะเก็ดเงิน

2.3 ขาดทักษะในการแยกโรคที่ผื่นคล้ายกับของมะเร็งผิวหนังในประชากรกลุ่มเสี่ยง เนื่องจากเก็บรายละเอียดลักษณะผื่นไม่ครบ เช่น กลุ่มผู้สูงอายุจะมีผื่นของ Bowen’s disease (ซึ่งเป็นระยะ SCC in situ) จะมีลักษณะคล้ายกับ subacute dermatitis, ส่วน Basal Cell Epithelioma (BCE) ดูคล้ายสิว, โรคกระนูนในผู้สูงอายุ (seborrheic keratosis) กับไฝผิดปกติ (atypical nevus), และมะเร็งเม็ดสี (melanoma) โรคเชื้อราที่ศีรษะคล้ายกับโรครังแคอักเสบ (seborrheic dermatitis), เชื้อราที่เล็บกับโรคสะเก็ดเงิน, กลากที่ตัว (tinea corporis) กับโรคผิวหนังอักเสบชนิด nummular dermatitis, และผื่นจากเห็บกัด (erythema migrans), โรคหิด (scabies) กับโรคผิวหนังอักเสบ (dermatitis), โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) กับโรคผิวหนังอักเสบ (dermatitis), ผิวหนังอักเสบระยะเฉียบพลัน (acute eczema) กับเชื้อราที่ฝ่าเท้าชนิดตุ่มน้ำ (vesicular type tinea pedis), จมูกเล็บอักเสบจากการทำงานแฉะชื้นกับการติดเชื้อแบคทีเรียหรือเชื้อเริมหรือเชื้อราหรือหูดที่ข้างเล็บ เป็นต้น

ข้อมูลข้างต้นเป็นการเสนอภาพรวมของความผิดพลาดของการตรวจโรคผิวหนัง ต่อไปนี้จะเน้นความผิดพลาดที่พบระหว่างโรคที่มาด้วยตุ่มหนอง

3. ความผิดพลาดเกี่ยวกับการตรวจรักษาโรคที่มาด้วยตุ่มหนองที่ผิวหนัง

การที่ผู้ป่วยมี primary lesion เป็นตุ่มหนอง ไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยจะเป็นโรคติดเชื้อที่ผิวหนังเสมอไป เพราะมีโรคผิวหนังหลายโรคที่มีผื่นปฐมภูมิเป็นหนองแบบปลอดเชื้อ (sterile pustule)[4] (ภาพที่ 4) ที่พบบ่อยในคนไทย คือ pustular psoriasis ผื่นแพ้ยาชนิด Acute Generalized Eruptive Pustulosis (AGEP) เป็นต้น ในทำนองเดียวกันตุ่มหนองที่พบในคนไข้ทั่วไป ไม่จำเป็นต้องประกอบด้วยเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils เท่านั้น อาจเกิดจาก eosinophils ก็ได้

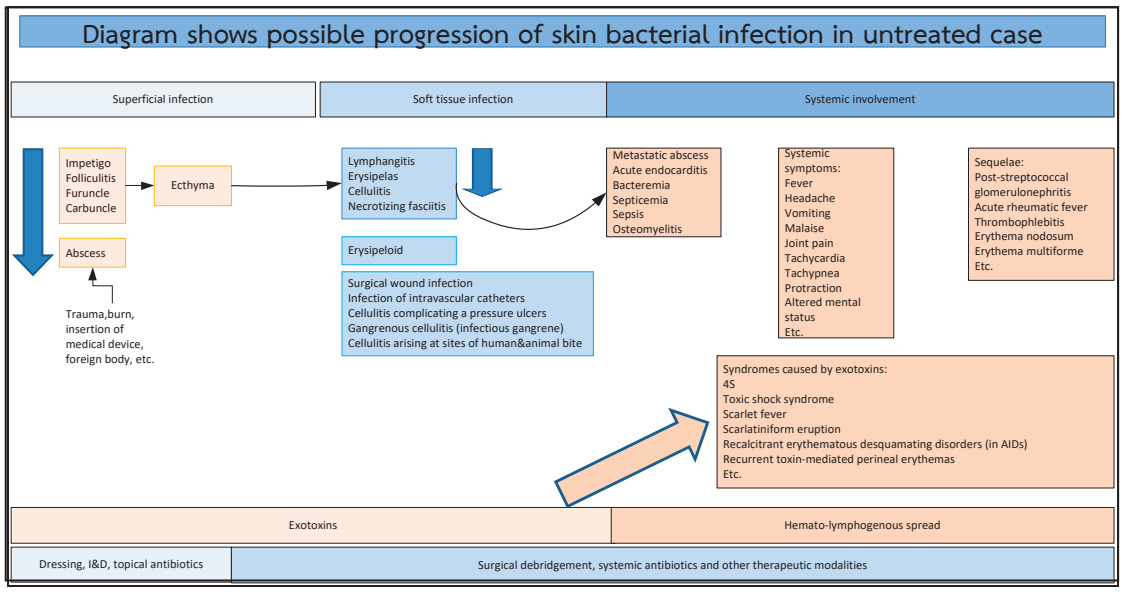


ภาพที่ 4 กลุ่มโรคที่มาด้วยตุ่มหนอง แต่มีสาเหตุมาจากเชื้อโรค (infectious causes) และจากกระบวนการอักเสบ (inflammatory causes)

หมายเหตุ ผู้เขียนคัดมาเฉพาะโรคที่แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปในประเทศไทยจ่ายยาปฏิชีวนะฆ่าเชื้อแบคทีเรียเนื่องจากเข้าใจผิดว่าเป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรีย

การแก้ปัญหา จะแยกโรคกลุ่มนี้ออกจากโรคติดเชื้อได้ก็ต่อเมื่อมีข้อมูลในภาพที่ 1 ครบถ้วนและอาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการแบบง่ายๆ เช่น gram stain, acid fast stain, KOH (ดูทั้งเชื้อราและหิด), Tzanck smear ถ้าการตรวจทางห้องปฏิบัติการเหล่านี้ไม่สามารถแยกโรคเหล่านี้ออกจากกันได้ จึงจะใช้การตัดชิ้นเนื้อเพื่อช่วยแยกกลุ่มโรคต่อไป

3.1 ควรมองภาพใหญ่ของการดำเนินโรคที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียไว้ด้วยเสมอ เพราะจะช่วยในเรื่องการป้องกันและพยากรณ์โรค เช่น พยากรณ์ล่วงหน้าได้ว่าถ้าไม่รักษาการติดเชื้อแบคทีเรียโรคนี้จะเปลี่ยนแปลงการดำเนินโรคไปเป็นอย่างไรบ้าง (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 ความสัมพันธ์ของโรคติดเชื้อที่พบบ่อย

หมายเหตุ ลูกศรชี้ลงแสดงความลึกของการติดเชื้อและความรุนแรงของพยาธิสภาพของโรคที่ลามลงไปในผิวหนังมากขึ้น ส่วนลูกศรเฉียงแสดง exotoxin ที่สร้างจาก superficial infection, soft tissue infection ผ่านเข้าสู่ระบบเลือดในร่างกายและไปทำให้เกิดพยาธิสภาพไกลจากแหล่งเชื้อได้ นอกจากนี้ตัวเชื้อเองก็สามารถเข้าสู่ระบบเลือดและน้ำเหลืองแล้วไปก่อให้เกิดพยาธิสภาพของอวัยวะภายในโดยตรงได้เช่นกัน

ในทำนองกลับกัน จากภาพที่ 5 การพิจารณารายละเอียดของผื่น ณ เวลาปัจจุบันนั้น อาจคาดคะเนได้ว่าผู้ป่วยมีพฤติกรรมหรือปัจจัยใดที่ทำให้ผื่นพัฒนามาถึงจุดนี้ได้ การทราบปัจจัยที่ส่งเสริมให้โรคลุกลาม จะช่วยให้แพทย์ชี้ประเด็นให้ผู้ป่วยเห็นและร่วมมือในการดูแลตนเองได้ เช่น ลักษณะผื่นแบบ ecthyma คือ ขอบแผลม้วนยกขึ้น แต่ตรงกลางไม่หายช่วยบอกว่า ผู้ป่วยขาดการดูแลทำความสะอาดหรือขาดการเอาใจใส่ ภาวะโภชนาการไม่ดี หรือมีปัจจัยที่ทำให้ผื่นไม่หายขาด เช่น การแกะเกาแผลบ่อยๆ ทำให้เนื้อแผลหลุดต่อเนื่อง ในภาพที่ 5 แสดงให้เห็นว่า ecthyma พัฒนามาจากการติดเชื้อที่ผิวหนังชั้นบน กลุ่ม impetigo, folliculitis, furuncle, carbuncle แต่เนื่องจากสุขภาพผิวของผู้ป่วยเองหรือผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ไม่ถูกต้องทำให้การติดเชื้อเหล่านี้ยังคงอยู่แต่ไม่ลาม ในขณะเดียวกันผิวหนังก็พยายามซ่อมตัวเองและพยายามเคลื่อนตัวเข้าไปปิดปากแผลทั้งหมดแต่ซ่อมไม่ได้เต็มที่ จึงมีขอบม้วนขึ้น

3.2 การมองข้ามการตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐาน เช่น CBC, gram stain, Ziehl–Neelsen staining (Acid Fast Bacilli stain; AFB), Tzanck smear (ใช้การย้อม Wright stain), skin slit smear, potassium hydroxide wet mount (KOH) และมองข้ามการสร้างทีมห้องปฏิบัติการให้เก่งได้ด้วยกัน การฝึกให้ทีมห้องปฏิบัติการเก่งในการตรวจวิธีพื้นฐานข้างต้นจะมีประโยชน์มากเพราะเป็นการตรวจที่ง่าย แต่ต้องอาศัยนักเทคนิคการแพทย์ที่มีประสบการณ์และทักษะในการเลือกตำแหน่งขูดเชื้อ อ่านผล นั่นคือแพทย์ต้องสื่อสารเรื่องโรค ตำแหน่งที่ควรขูดเชื้อกับห้องปฏิบัติการ และในระยะแรกที่สร้างทีมต้องพยายามส่งตรวจเพื่อให้ห้องปฏิบัติการมีประสบการณ์ในการย้อมเชื้อที่ทำให้เกิดโรคผิวหนัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งกลุ่มโรคที่เกิดจากเชื้อราและไวรัสซึ่งพบว่ายังเป็นจุดอ่อนของเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการที่ไม่ค่อยเจอผู้ป่วยผิวหนังหลากหลาย

3.3 หากยังไม่แน่ใจการวินิจฉัยโรคผิวหนัง ควรให้การวินิจฉัยด้วยกลุ่มโรคใหญ่ไว้ก่อน อย่าเพิ่งลง definite diagnosis โดยที่ยังมีข้อมูลสนับสนุนไม่ครบเพราะจะเป็นการชักนำความคิดของแพทย์คนถัดไปให้เชื่อตามอย่างผิดๆ อีกทั้งการรักษาที่ผู้ป่วยได้รับมาก่อนหน้านั้นจะทำให้ผื่นเปลี่ยนรูปร่างไป ทำให้การวินิจฉัยโรคสำหรับแพทย์คนถัดไปยากขึ้นด้วย

3.4 การเก็บชิ้นเนื้อหรือสิ่งส่งตรวจอื่นด้วยวิธีที่ผิด จะทำให้การรายงานผลทางห้องปฏิบัติการคลาดเคลื่อน เช่น การใช้ใบมีดกลมสำหรับทำ punch biopsy ซึ่งต้องออกแรงกดลงบนผิวหนังแล้วหมุนเพื่อตัดเนื้อ สำหรับผื่นที่สงสัย panniculitis ด้วยวิธีนี้จะทำให้ไม่ได้ชิ้นเนื้อในชั้นไขมันใต้ผิว ดังนั้นหากเกิดโรคติดเชื้อที่ชั้นไขมันใต้ผิว เช่น deep fungal infection ที่ชั้นไขมัน การเก็บชิ้นเนื้อผิดวิธีหรือลงลึกไม่พอจะทำให้มีโอกาสได้จุดศูนย์กลางของพยาธิสภาพน้อยลง โอกาสเพาะเชื้อได้ผลบวกน้อยลง

4. ความผิดพลาดในขั้นตอนการรักษาและให้คำแนะนำ

4.1 ความลังเลในการใช้สเตียรอยด์ชนิดรับประทานร่วมในการรักษาโรคติดเชื้อบางโรค หรือโรคที่มีเชื้อเป็นส่วนหนึ่งของการเกิดพยาธิสภาพ เช่น การรักษางูสวัดในกลุ่มผู้สูงอายุ, การติดเชื้อราที่ศีรษะชนิด kerion, กลุ่มโรค follicular triads เป็นต้น ทำให้ผู้ป่วยเกิดผลแทรกซ้อนที่ทำให้ทุกข์ทรมานนานขึ้น เช่น post-herpetic neuralgia ในผู้สูงอายุหลังติดเชื้องูสวัด และเป็นแผลเป็นที่ศีรษะถาวรจากโรค kerion

4.2 การให้สุขศึกษาและแนะนำในการปฏิบัติตนแบบไม่เน้นประเด็นปัญหา อันเนื่องจากขาดประสบการณ์ เช่น การแนะนำการทายาหิด โดยไม่เน้นย้ำประเด็นที่ประชาชนทั่วไปมักทำผิดเสมอให้ผู้ป่วยทราบ เช่น ควรเน้นว่าผู้ที่ใกล้ชิดกับผู้ป่วย**<u>แม้ไม่มีอาการ</u>**ก็ต้องรักษาด้วยยาหิดไปพร้อมๆ กับผู้ป่วย ควรเน้นให้ทายาใต้ซอกเล็บด้วย เน้นให้ทาทุกตารางนิ้วของร่างกาย**<u>แม้ไม่มีผื่นให้เห็น</u>** (คือผู้ป่วยบางคนเข้าใจผิดทายาหิดเฉพาะที่มีผื่นให้เห็น) เมื่อไม่เน้นประเด็นสำคัญเหล่านี้ การรักษาหิดก็ไม่ประสบความสำเร็จ เป็นต้น

4.3 การให้ยาปฏิชีวนะผิดจังหวะ ผิดขนาด ผิดเป้าหมาย หรือให้การรักษาแบบไม่มีข้อบ่งชี้ หรือเลือกความเข้มข้นและรูปแบบการนำยาผิด เช่น การให้ยาปฏิชีวนะรักษาโรคตุ่มหนองในเด็กที่ติดหิดด้วยเข้าใจผิดว่าเป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรีย ไม่ให้ยารักษาหิด การติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำซ้อนในหิดมีปัญหาพื้นฐานมาจากหิด จึงต้องรักษาหิดเป็นหลัก ยาปฏิชีวนะฆ่าเชื้อแบคทีเรียอาจจำเป็นหรือไม่จำเป็นต้องใช้ก็ได้ หรือความผิดพลาดจากการให้ยาในกลุ่มโรคที่มาด้วย Sterile pustule การสั่งจ่ายขี้ผึ้งยาให้ทาตำแหน่งที่มีขนยาวทายาย้อนทิศทางของขน ความเข้าใจผิดว่ายาแพงให้ผลการรักษาดีกว่า (เช่น จ่าย Ciprofloxacin รักษา green nail syndrome ซึ่งเป็น pseudomonas infection บริเวณเล็บในผู้ที่ทำงานเปียกชื้นประจำ ในขณะที่น้ำส้มสายชู ร้อยละ 1-2 ก็ใช้ในการรักษาโรคได้) มองข้ามความสำคัญของ wet dressings ในการรักษาโรคผิวหนังที่มาด้วยน้ำเหลืองซึม การทำให้ผู้ป่วยแย่ลง เช่น การฉีดสิวแล้วทำให้เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียร้ายแรง

มาถึงจุดนี้คิดว่าผู้อ่านคงพอจะเห็นความสำคัญของวิธีการคิดอย่างเป็นระบบตามลำดับขั้นตอนการซักประวัติและตรวจร่างกายที่ว่านี้และทราบข้อผิดพลาดที่พบบ่อยในการดูแลรักษาโรคผิวหนัง

บทสรุป

ปัญหาที่พบเสมอเมื่อแพทย์เวชปฏิบัติขอคำปรึกษาด้านการวินิจฉัยและรักษาโรคผิวหนัง คือ การให้ข้อมูลไม่ครบเนื่องจากไม่ทราบหลักการตรวจร่างกายทางผิวหนัง เช่น ส่งเพียงรูปถ่ายไปให้ผู้เชี่ยวชาญดู รูปถ่ายเก็บข้อมูลพื้นฐานที่จำเป็นต่อการวินิจฉัยโรคไม่ครบ และผู้ขอคำปรึกษาไม่ให้ประวัติหรือข้อมูลเกี่ยวกับผู้ป่วย ปัญหาจากแพทย์ใช้กลยุทธ์ในการนำไปสู่การวินิจฉัยโรคทางเดียว คิดไม่ครอบคลุม ไม่ให้ความสำคัญสำหรับปัจจัยอื่นๆ ที่นอกเหนือจากที่ข้อมูลที่ได้จากผู้ป่วยเล่าให้ฟัง มาประกอบการตัดสินใจ เช่น ข้อมูลเกี่ยวกับอุบัติการณ์ของโรคในพื้นที่ พฤติกรรมในการประกอบอาชีพหรือความเชื่อ ปัจจัยด้านเพศ กลุ่มวัย และสิ่งแวดล้อม เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology: 2-volume set, 4th ed. United Kingdom: Elsevier; 2017.
2. Nafeesa Ullah & Chandni Vishrolia. Recognising common skin conditions in people of colour. Dermatological conditions. [Internet]. 2022 [cited 2022 Feb 13]. Available from: https://pharmaceutical-journal.com/article/ld/recognising-common-skin-conditions-in-people-of-colour. 09 November 2021.
3. Piccolo V, Russo T, Bianco S, Ronchi A, Alfano R, Argenziano G. Erosive Pustular Dermatosis of the Scalp: Why Do We Miss It? Dermatology 2019;235:390-5.
4. Mengesha YM, Bennett ML. Pustular skin disorders: diagnosis and treatment. Am J Clin Dermatol. 2002;3(6):389-400.

หลุมพรางในการวินิจฉัยและรักษาโรคงูสวัด

Pitfall in diagnosis and management herpes zoster

อรยา กว้างสุขสถิตย์*

โรคงูสวัด (herpes zoster, shingles) เป็นโรคที่เกิดจากไวรัสวาริเซลล่าซอสเตอร์ (Varicella Zoster Virus: VZV) ซึ่งเป็นไวรัสชนิดเดียวกับที่ก่อให้เกิดโรคสุกใส (chicken pox) การได้รับเชื้อ VZV ในครั้งแรกทำให้เกิดโรคสุกใส หลังจากนั้นไวรัสจะเข้าไปหลบซ่อนในปมประสาทของร่างกายโดยไม่ทำให้เกิดอาการผิดปกติ ไวรัสที่ซ่อนตัวในปมประสาทจะกลับมาแบ่งตัวเพิ่มขึ้นอีกครั้งเมื่อภูมิต้านทานของร่างกายลดลง ทำให้เกิดโรคงูสวัดขึ้น

โรคงูสวัดเป็นโรคผิวหนังที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ โดยมีการรายงานอุบัติการณ์ของโรค 4-4.5 รายต่อ 1,000 ประชากรต่อปี และเพิ่มสูงขึ้นหลังอายุ 50 ปี[1] ความเสี่ยงในการเป็นงูสวัดจะมากขึ้นและรุนแรงขึ้นในผู้ที่มีการทำงานของ T-cell ลดลง เช่น ผู้สูงอายุ ผู้ที่ได้รับได้รับยากดภูมิต้านทานหรือเคมีบำบัดผู้ที่ได้รับการปลูกถ่ายไขกระดูก ปลูกถ่ายอวัยวะ มะเร็งเม็ดเลือดขาว และการติดเชื้อ HIV[2]

การวินิจฉัยโรคงูสวัด ใช้อาการแสดงทางคลินิกที่สำคัญ คือ ผื่นตุ่มแดงหรือตุ่มใสกระจายข้างเดียวของร่างกายในแนวเส้นประสาท ร่วมกับอาการไข้ หรืออาการปวดที่ผิวหนังบริเวณปลายประสาทนั้นๆ อย่างไรก็ตามข้อผิดพลาดหรือหลุมพรางที่พบบ่อยในการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยโรคงูสวัด มักเกิดเมื่อตรวจไม่พบตุ่มน้ำหรือผู้ป่วยมาด้วยอาการแสดงที่พบไม่บ่อย (variation of presentations) ไม่ปกติ (atypical presentations) รวมทั้งไม่สามารถตรวจพบหรือให้การดูแลผู้ป่วยโรคงูสวัดที่มีภาวะแทรกซ้อนได้อย่างเหมาะสม ซึ่งมีหลุมพรางในการรักษาที่สำคัญ ดังนี้

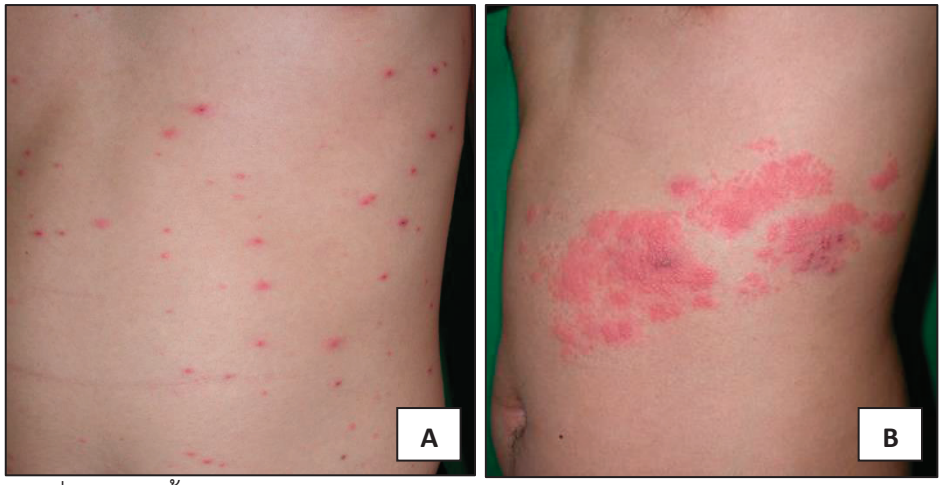
1. อาการปวดปลายประสาทของโรคงูสวัดในระยะแรก อาจทำให้วินิจฉัยผิดพลาดเป็นโรคอื่น

ผู้ป่วยโรคงูสวัดมักมีอาการปวดแสบที่ผิวหนังบริเวณที่เส้นประสาทมาเลี้ยงก่อนที่จะมีตุ่มใสขึ้น 1-3 วัน อาการปวดนี้อาจเกิดขึ้นเป็นพักๆ หรือรุนแรงต่อเนื่องจนทำให้ต้องมาพบแพทย์ในระยะนี้มักยังไม่พบรอยโรคทางผิวหนัง ทำให้มักวินิจฉัยเป็นโรคอื่นๆ เช่น งูสวัดในตำแหน่งเส้นประสาท ophthalmic division ของ trigeminal nerve (V1) ทำให้เกิดอาการปวดศีรษะข้างเดียวรุนแรง คล้ายในโรค temporal arteritis หรือโรคไมเกรน งูสวัดในตำแหน่งท้อง อาจทำให้ได้รับการวินิจฉัยเป็นภาวะเฉียบพลันในช่องท้อง และได้รับการตรวจทางห้องปฏิบัติการมากเกินความจำเป็น ดังนั้นผู้ป่วยที่มาด้วยอาการปวดปลายประสาทฉับพลันด้านเดียวของร่างกายต้องวินิจฉัยแยกโรคงูสวัด โดยการตรวจผิวหนังเพื่อค้นหารอยโรคของงูสวัดในบริเวณแนวเส้นประสาทที่มีอาการ และควรติดตามอาการของผู้ป่วยในระยะเวลา 3-7 วัน ซึ่งเป็นระยะที่จะพบตุ่มใสบนผิวหนังได้

2. การวินิจฉัยแยกโรคผิวหนังอื่นๆ ออกจากโรคงูสวัด

โรคผิวหนังหลายโรค มีอาการแสดงเป็นตุ่มน้ำใส ซึ่งอาจคล้ายคลึงกับโรคงูสวัด เช่น ผื่นผิวอักเสบระยะเฉียบพลัน (acute eczema) ผื่นแพ้สัมผัส (contact dermatitis) ผื่นแพ้ระคายเคือง (irritant contact dermatitis) ปฏิกิริยาแพ้ยา (drug eruptions) ตุ่มน้ำใสที่เป็นเรื้อรังนานกว่า 2 สัปดาห์ อาจเกิดจากโรคในกลุ่มภูมิต้านทานทำงานไวผิดปกติ (autoimmune vesiculobullous diseases) ดังนั้นผู้ป่วยที่มาด้วยอาการแสดงของตุ่มน้ำที่ผิวหนัง จำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคตามสาเหตุที่ทำให้เกิดตุ่มน้ำใสฉับพลันหรือเรื้อรัง และตรวจลักษณะการกระจายของผื่นว่าเป็นไปตามแนวเส้นประสาทหรือไม่ (ภาพที่ 1 และ 2)

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 1 โรคผิวหนังที่เกิดจากเชื้อไวรัสวาริเซลล่าซอสเตอร์

A ตุ่มแดงและตุ่มใสกระจายทั่วตัวในโรคสุกใส

B ตุ่มแดงและตุ่มใสกระจายตามแนวเส้นประสาทลำตัวในโรคงูสวัด

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข



ภาพที่ 2 ลักษณะตุ่มน้ำใสขนาดต่างๆ กัน

A ในโรคผื่นผิวอักเสบระยะฉับพลัน (acute eczema)

B ผื่นตุ่มน้ำใสขนาดใหญ่ที่เกิดจากภูมิต้านทานทำงานไวผิดปกติในโรค bullous pemphigoid สังเกตว่าผื่นไม่ได้มีการกระจายตามแนวเส้นประสาท

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

โรคผิวอักเสบที่เกิดจากแมลงก้นกระดก (paederus dermatitis) เป็นโรคที่วินิจฉัยผิดพลาดว่าเป็นงูสวัดได้บ่อย พิษจากแมลงก้นกระดกมีฤทธิ์เป็นกรด เมื่อสัมผัสถูกผิวหนังจะทำให้เกิดการระคายเคือง ปวดแสบร้อนที่ผิวหนังตามด้วยตุ่มใส หรือผื่นพองถลอกลอกในตำแหน่งที่สัมผัส ผื่นผิวหนังอักเสบจากแมลงก้นกระดกอาจมีการเรียงตัวเป็นเส้น แต่จะไม่เป็นไปตามแนวเส้นประสาท (dermatome) และอาจกระจายข้ามแนวกลาง การตรวจพบลักษณะผื่นสมมาตรที่ข้อพับ (kissing lesion) เป็นลักษณะสำคัญในการวินิจฉัยโรคนี้ (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 ลักษณะอาการทางคลินิกในโรคผิวอักเสบจากแมลงก้นกระดก อาจเห็นลักษณะเป็นรอยไหม้ หรือตุ่มพองใส หรือตุ่มหนอง หากสัมผัสบริเวณข้อพับจะตรวจพบลักษณะผื่นรูปร่างสมมาตรที่ข้อพับ

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

3. อาการแสดงของโรคงูสวัดมีความหลากหลายขึ้นกับอายุ และภูมิต้านทานของผู้ป่วย

3.1 อาการปวดปลายประสาทมักจะเป็นอาการนำของโรคงูสวัด ก่อนผื่นขึ้น 1-3 วัน แต่ในบางรายอาจมีอาการเป็นสัปดาห์ก่อนผื่นขึ้น ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 30 ปี ที่มีภูมิต้านทานปกติอาจไม่มีอาการปวดปลายประสาทนำมาก่อน นอกจากนี้มีรายงานผู้ป่วยที่มีอาการปวดแนวเส้นประสาทคล้ายในโรคงูสวัดแต่ไม่มีผื่นขึ้นตามมา ภาวะนี้เรียกว่า zoster sine herpete[3] การวินิจฉัยทำได้โดยการตัดสาเหตุอื่นๆ ออก และตรวจหาหลักฐานที่ยืนยัน VZV reactivation การตรวจหา VZV DNA โดยวิธี Polymerase Chain Reaction (PCR) และการตรวจหา VZV-specific antibody ในเลือดและน้ำไขสันหลังที่มีระดับเพิ่มขึ้น ช่วยในการวินิจฉัยภาวะนี้[4,5]

3.2 ผื่นงูสวัดมักพบที่แนวเส้นประสาท trigeminal nerve โดยเฉพาะ ophthalmic division (ร้อยละ 10-15) และเส้นประสาทลำตัว T3-L2 (มากกว่าร้อยละ 50) ตำแหน่งที่ต่ำกว่าศอกหรือเข่าปลายแขนขาเป็นตำแหน่งที่พบไม่บ่อยจึงมีโอกาสวินิจฉัยผิดพลาดได้มาก (ภาพที่ 4)

3.3 ผื่นงูสวัดเริ่มจากตุ่มแดง ภายใน 12-24 ชั่วโมง จะเริ่มเห็นตุ่มใส และกลายเป็นตุ่มหนองในวันที่ 3 ผื่นจะแห้งตกสะเก็ดในระยะเวลา 7-10 วัน สะเก็ดจะค่อยๆหลุดใน 2-3 สัปดาห์ ในผู้ที่มีภูมิต้านทานปกติมักพบตุ่มขึ้นใหม่ในช่วง 1-4 วันแรกจะเห็นว่าผื่นในโรคงูสวัดมีการเปลี่ยนแปลงเร็ว นอกจากนี้การทายาสเตียรอยด์อาจมีผลให้ลักษณะผื่นเปลี่ยนแปลงไป ดังนั้นแม้ตรวจไม่พบลักษณะผื่นตุ่มน้ำ ยังต้องนึกถึงโรคงูสวัดหากการกระจายของผื่นเป็นไปตามแนวเส้นประสาท (ภาพที่ 5)

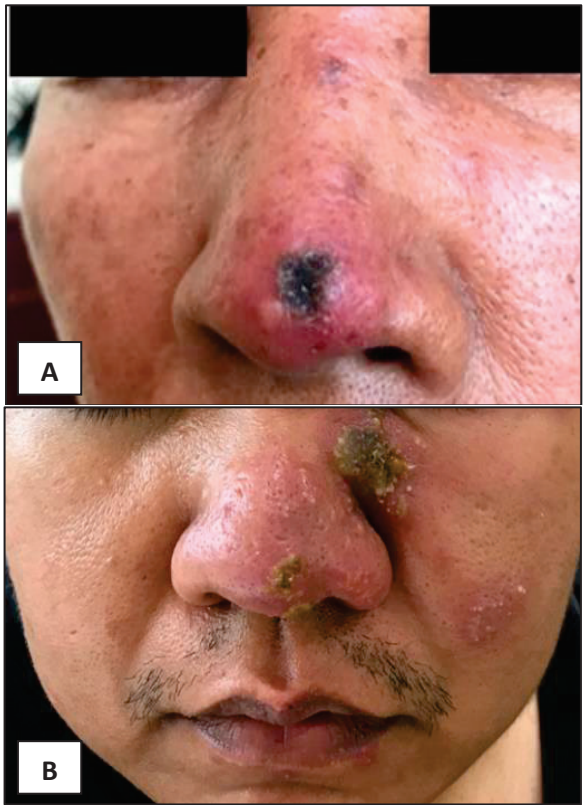
3.4 ผู้ป่วยสูงอายุจะมีผื่นที่รุนแรงและมีระยะเวลาดำเนินโรคนานขึ้น ต่างกับในเด็กที่มีความรุนแรงน้อยและระยะเวลาการดำเนินโรคสั้นกว่า

3.5 ผู้ที่มีภูมิต้านทานปกติมักไม่เป็นโรคงูสวัดซ้ำ แต่หากเกิดขึ้นจะไม่เกิดซ้ำในแนวประสาทเส้นเดิม กรณีที่พบผู้ป่วยภูมิต้านทานปกติ มีผื่นงูสวัดเกิดขึ้นซ้ำๆ ในตำแหน่งเดิม ต้องวินิจฉัยแยกโรค zosteriform herpes simplex ซึ่งมีสาเหตุจากเกิดจากการติดเชื้อ Herpes Simplex Virus (HSV)



ภาพที่ 4 งูสวัดในตำแหน่งแนวเส้นประสาท lumbar dermatome

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข



ภาพที่ 5 ผื่นงูสวัดในระยะที่ตกสะเก็ด หรือเป็นตุ่มหนอง ทำให้วินิจฉัยผิดว่าเป็นโรคมะเร็งหรือโรคติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนัง ให้สังเกตการกระจายของผื่นว่าเป็นในแนวเส้นประสาท trigeminal nerve แขนง V1 และ V2 ซึ่งช่วยในการวินิจฉัยโรคงูสวัด

A แนวเส้นประสาท trigeminal nerve แขนง V1

B แนวเส้นประสาท trigeminal nerve แขนง V2

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

4. อาการแสดงแบบไม่ปกติของโรคงูสวัด (atypical presentations) มักพบในผู้ป่วยที่มีภูมิต้านทานต่ำ โดยมีลักษณะ ดังนี้[6]

- ผื่นงูสวัดกระจายในบริเวณกว้าง (disseminated herpes zoster) คือ มีผื่นกระจายออกจากแนวเส้นประสาทที่เป็นงูสวัดเริ่มต้นหรือใกล้เคียงมากกว่า 20 ตุ่ม หรือมีผื่นกระจายในแนวเส้นประสาทมากกว่า 3 แนว

- ผื่นกระจายทั่วตัว โดยไม่พบการกระจายผื่นตามแนวเส้นประสาทที่ชัดเจน (atypical generalized zoster) คล้ายในโรคสุกใส[7]

- มีการติดเชื้องูสวัดในอวัยวะภายในได้บ่อยขึ้น ได้แก่ pancreatitis, hepatitis, gastritis และมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนในอวัยวะภายในมากขึ้น ได้แก่ VZV pneumonia, encephalitis and hepatitis

- ผู้ป่วย HIV พบเป็นโรคงูสวัดได้มากขึ้น และกลับเป็นซ้ำได้บ่อยขึ้น โดยอาจจะเกิดซ้ำในแนวประสาทเดิมหรือแนวประสาทเส้นใหม่[8,9] ผื่นงูสวัดในผู้ป่วย HIV อาจมีอาการแสดงแบบไม่ปกติ คือ เป็นตุ่มแข็งที่ไม่ได้กระจายในแนวเส้นประสาท (hyperkeratotic papules ขนาด 3-20 มิลลิเมตร)[10] หรือเป็นแผลขนาดใหญ่ที่เป็นสะเก็ดตรงกลางและมีตุ่มน้ำที่ขอบ (punch-out ulceration with central eschar and peripheral vesicles)[11] อาจเป็นเรื้อรังได้ในระยะเวลาเดือนหรือปีและสัมพันธ์กับเชื้อที่ดื้อยา Acyclovir

5. ภาวะแทรกซ้อนที่ต้องตรวจหาและรีบให้การรักษา

- Herpes Zoster Ophthalmicus (HZO) งูสวัดที่เส้นประสาท trigeminal nerve, ophthalmic division (V1) ทำให้เกิดผื่นที่หน้าผาก เปลือกตา โดย nasociliary branch เป็นแขนงย่อยที่ไปเลี้ยงตาและปลายจมูก การตรวจพบตุ่มน้ำใสที่ปลายจมูก (Hutchinson's sign) เป็นสัญญาณสำคัญที่บอกถึงโอกาสเสี่ยงของการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางตา ได้แก่ keratitis, conjunctivitis, uveitis, retinitis และ glaucoma จำเป็นต้องให้การรักษาอย่างรีบด่วนด้วยยาต้านไวรัสและส่งปรึกษาจักษุแพทย์ร่วมรักษา

- Herpes zoster ophthalmicus withdelayed contralateral hemiparesis พบน้อยมาก แต่มีความรุนแรง มักเกิดในช่วงสัปดาห์ถึงเดือน (เฉลี่ย 7 สัปดาห์) หลังการเกิด HZO[12] เชื่อว่าภาวะนี้เกิดจากการที่เชื้อไวรัสเข้าไปใน cerebral artery ตามแขนงของเส้นประสาท trigeminal nerve ทำให้เกิดการอักเสบของเส้นเลือด ภาวะนี้มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 20-25

- Ramsay Hunt syndrome ผู้ป่วยที่เป็นงูสวัดที่ geniculate ganglion of the facial nerve อาจมาด้วย อาการหน้าเบี้ยวแบบ bell palsy และเสียการรับรสบริเวณ 2/3 ลิ้นส่วนหน้า หากพบผื่นตุ่มใสที่ใบหู หูชั้นนอก และเพดานปาก จะช่วยในการวินิจฉัยภาวะนี้

สรุป

โรคงูสวัด อาจมีอาการแสดงที่หลากหลายขึ้นกับอายุและภูมิต้านทานของผู้ป่วย แพทย์จึงควรตระหนักถึงอาการแสดงที่พบไม่บ่อย อาการแสดงที่ไม่ปกติในโรคงูสวัด และภาวะแทรกซ้อนในโรคงูสวัดที่อาจเกิดขึ้น ซึ่งจะช่วยให้แพทย์สามารถก้าวข้ามหลุมพราง สามารถให้การวินิจฉัยและดูแลรักษาผู้ป่วยโรคงูสวัดได้อย่างถูกต้องเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Yawn BP, Gilden D. The global epidemiology of herpes zoster. Neurology 2013;81:928-30.
2. Cohen JI. Clinical practice: Herpes zoster. N Engl J Med 2013;369:255-63.
3. Gilden DH, Wright RR, Schneck SA, Gwaltney JM Jr, Mahalingam R. Zoster sine herpete, a clinical variant. Ann Neurol 1994;35:530-3.
4. Amlie-Lefond C, Mackin GA, Ferguson M, Wright RR, Mahalingam R, Gilden DH. Another case of virologically confirmed zoster sine herpete, with electrophysiologic correlation. J Neurovirol 1996;2:136-8.
5. Zhou J, Li J, Ma L, Cao S. Zoster sine herpete: a review. Korean J Pain 2020 ;33:208-15.
6. Gnann JW Jr. Varicella-zoster virus: atypical presentations and unusual complications. J Infect Dis 2002;186:91-8.
7. Locksley RM, Flournoy N, Sullivan KM, Meyers JD. Infection with varicella-zoster virus after marrow transplantation. J Infect Dis 1985;152:1172-81.
8. Buchbinder SP, Katz MH, Hessol NA, Liu JY, O'Malley PM, Underwood R, Holmberg SD. Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. J Infect Dis 1992;166:1153-6.
9. Glesby MJ, Moore RD, Chaisson RE. Clinical spectrum of herpes zoster in adults infected with human immunodeficiency virus. Clin Infect Dis 1995;21:370-5.
10. Vaughan Jones SA, McGibbon DH, Bradbeer CS. Chronic verrucous varicella-zoster infection in a patient with AIDS. Clin Exp Dermatol 1994;19:327-9.
11. Alessi E, Cusini M, Zerboni R, Cavicchini S, Uberti-Foppa C, Galli M, Moroni M. Unusual varicella zoster virus infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Dermatol 1988;124:1011-3.
12. Hilt DC, Buchholz D, Krumholz A, Weiss H, Wolinsky JS. Herpes zoster ophthalmicus and delayed contralateral hemiparesis caused by cerebral angiitis: diagnosis and management approaches. Ann Neurol 1983;14:543-53.

การวินิจฉัยคลาดเคลื่อนในโรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน

Misdiagnosis in connective tissue disease

ปิ่นนรี ขัตติพัฒนาพงษ์*

ผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 39 ปี

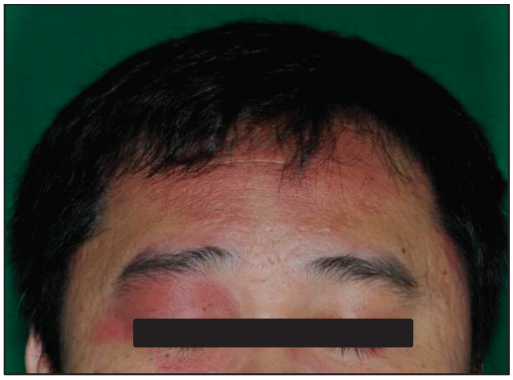
อาการสำคัญ ผื่นเปลือกตาขวา ใบหน้า และลำตัว

ประวัติปัจจุบัน

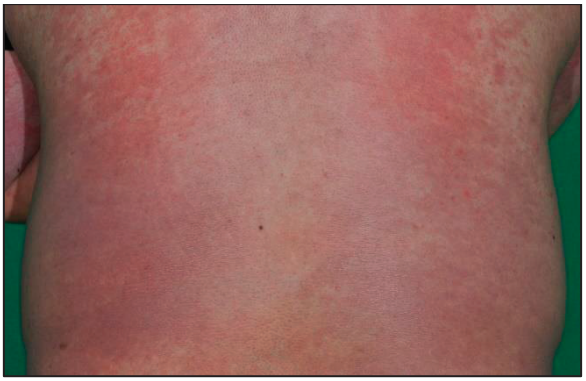
2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการตาแดงซื้อยารับประทานเองเป็นยาแคปซูลสีเหลือง (ภายหลังระบุว่าเป็นยา Tetracycline) หลังรับประทานยาได้ 1 สัปดาห์ เริ่มมีอาการปวดเมื่อยโดยเฉพาะหลังเริ่มมีผื่นที่รักแร้ จึงไปรักษาที่คลินิก ได้ยาแก้แพ้มารับประทานต่อมาได้รับการวินิจฉัยว่าแพ้ยา ได้รับยา Prednisolone 15 มิลลิกรัมต่อวัน (mg/day), Chlorpheniramine และ Topical corticosteroid อาการไม่ดีขึ้นจึงได้เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาล

ประวัติอดีต ปฏิเสธโรคประจำตัว เคยมีประวัติแพ้ยา Penicillin ไม่เคยมีประวัติแพ้ยา Tetracycline

ตรวจร่างกาย พบ erythematous patches and plaques on right eyelid, forehead, trunk and proximal part of extremities (ภาพที่ 1 และ 2) ไม่พบผื่นที่หลังมือ (ภาพที่ 3) การตรวจร่างกายในระบบอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ



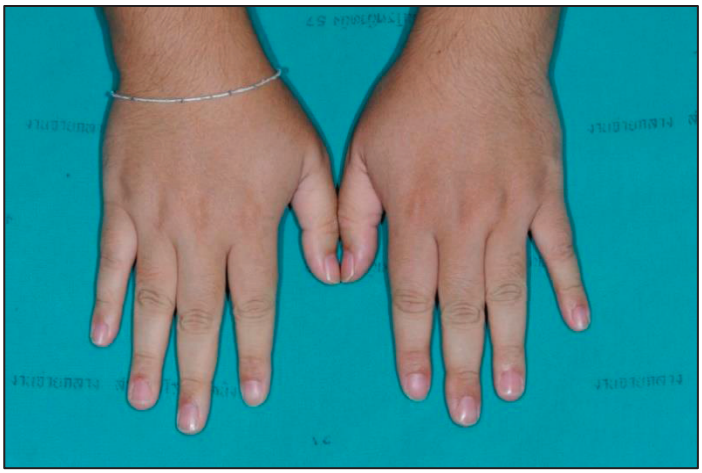
ภาพที่ 1 ผื่นที่เปลือกตาและหน้าผาก



ภาพที่ 2 ผื่นที่ลำตัว

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 3 ไม่มีผื่นที่หลังมือ
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่า complete blood count อยู่ในเกณฑ์ปกติ ไม่มีภาวะ eosinophilia แต่ตรวจพบมี Aspatate Aminotransferase (AST) 198 U/L และ Alanine Aminotransferase (ALT) 203 U/L ผลการตัดชิ้นเนื้อตำแหน่งผื่นที่ลำตัวพบเป็น acanthotic epidermis with mild superficial perivascular infiltration with lymphocytes ไม่พบลักษณะ interface change หรือ necrotic keratinocyte ซึ่งเป็นความผิดปกติที่ไม่เฉพาะเจาะจง

การติดตามอาการผู้ป่วย

ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาที่สถาบันโรคผิวหนัง โดยได้รับการวินิจฉัยเบื้องต้นว่าสงสัยภาวะ Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) เนื่องจากมีประวัติได้รับยาปฏิชีวนะก่อนเกิดผื่น ร่วมกับมีภาวะ transminitis ถึงแม้ว่าขณะนั้นจะไม่มี eosinophilia ก็ตาม

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยา Prednisolone ในขนาดที่สูง อาการดีขึ้นตามลำดับ ผื่นยุบดี ผู้ป่วยสามารถลดยาได้ ผู้ป่วยได้รับการจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล การวินิจฉัยขณะจำหน่าย คือ severe exanthematous drug reaction หลังจากจำหน่าย ผู้ป่วยมีภาวะ perianal abscess จึงเดินทางไปรักษากับศัลยแพทย์อีกโรงพยาบาลหนึ่ง ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด ได้ยาฉีด Clindamycin และ Ciprofloxacin ต่อมาเปลี่ยนยาเป็น Meropenem เนื่องจากผลเพาะเชื้อพบเป็น *Escherichia coli* ดื้อยา ขณะนั้นแพทย์ผู้ทำการรักษาได้ลดยา Prednisolone ตามแผนการรักษาเดิมเนื่องจากไม่มีผื่นขึ้นเพิ่ม จนหยุดยา Prednisolone หลังหยุดยา Prednisolone 2 วัน ผู้ป่วยมีผื่นแดงเห่อขึ้นทั่วตัว มีอาการไข้ และแขนขาอ่อนแรง กลืนลำบาก ดื่มน้ำแล้วมีอาการสำลัก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในการเข้ารับการรักษาครั้งที่ 2 พบว่ามี AST 236 U/L ALT 112 U/L serum creatinine kinase (CPK) 6344 U/L ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยใหม่เป็น dermatomyositis และได้กลับมารับการรักษาที่สถาบันโรคผิวหนัง ผลการตรวจเพิ่มเติมพบ ANA positive 1:160 และ anti NXP2 strongly positive ซึ่งสอดคล้องกับการวินิจฉัยโรค dermatomyositis

บทวิจารณ์

Dermatomyositis เป็นโรคที่เกิดจากการอักเสบของกล้ามเนื้อร่วมกับผื่นผิวหนังที่เป็นผื่นแพ้แสงแดด ซึ่งเป็นผลมาจากการสร้างภูมิคุ้มกันต่อตนเอง การวินิจฉัยจะวินิจฉัยจากการมีผื่นผิวหนังที่เข้ากับโรค (ตารางที่ 1) ในกรณีไม่มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อร่วมด้วย ผู้ป่วยจะได้รับการวินิจฉัย amyopathic dermatomyositis กรณีมีความผิดปกติของกล้ามเนื้อแบบกล้ามเนื้ออักเสบ (inflammatory myositis) ร่วมด้วย จะเข้าได้กับการวินิจฉัย classic dermatomyositis[1-3]

ตารางที่ 1 Sontheimer's Proposed Diagnostic Criteria for Cutaneous Dermatomyositis[3]

Sontheimer's Proposed Diagnostic Criteria for Cutaneous Dermatomyositis
Diagnosis required
1. Present of 2 major criteria or 1 major criterion and 2 minor criteria and
2. Skin biopsy changes consistent with cutaneous dermatomyositis
Major criteria
1. Heliotrope sign
2. Gottron papules
3. Gottron sign
Minor criteria
1. Macular violaceous erythema involving
1.1 Scalp or anterior hairline
1.2 Malar eminences of face, forehead, or chin
1.3 V-area of neck or upper chest (V-neck sign)
1.4 Posterior neck or posterior shoulders (shawl sign)
1.5 Extensor surfaces of arms or forearms
1.6 Linear streaking overlying extensor tendons of dorsal hands
1.7 Periungual sign
1.8 Lateral thighs or hips (holster sign)
1.9 Medial malleoli
2. Nailfold capillary telangiectasia, hemorrhagic infarct
3. Poikiloderma
4. Mechanic's hands
5. Cutaneous calcinosis
6. Cutaenous ulcer
7. Pruritus

ที่มา: Third Annual Medical Dermatology Society Meeting in San Francisco on 20 March 1997

ผู้ป่วย classic dermatomyositis มีผื่นผิวหนังที่เข้าได้ร่วมกับความผิดปกติของกล้ามเนื้อ ได้แก่ กล้ามเนื้ออ่อนแรงได้ทั้งกล้ามเนื้อรยางค์ส่วนต้นหรือส่วนปลาย กล้ามเนื้อคอ การกลืนลำบาก มีความผิดปกติของผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ระดับ Cretinine Phosphokinase (CPK), Lactate Dehydrogenase (LDH), Aspartate Aminotransferase (AST), Alanine Aminotransferase (ALT) หรือ seum aldolase ที่สูงกว่าระดับปกติ หรือพบมีความผิดปกติจากการตัดชิ้นเนื้อตำแหน่งกล้ามเนื้อ ความผิดปกติที่พบจากการตรวจ Electromyography (EMG) หรือความผิดปกติของกล้ามเนื้อที่พบจากการตรวจ magnetic resonance imaging ที่เข้าได้กับ idiopathic inflammatory myositis[1-4]

กรณีผู้ป่วยรายที่ 1 การวินิจฉัย dermatomyositis ในระยะแรกทำได้ยาก เนื่องจากมีประวัติการได้รับยาปฏิชีวนะมาก่อน ลักษณะผื่นรอบดวงตาเข้าได้กับ heliotrope แต่โดยปกติ ผื่น heliotrope มักสมมาตรกัน แต่ผื่นในผู้ป่วยรายนี้ไม่สมมาตร รวมไปถึงไม่พบ Gottron sign หรือ Gottron papule ที่เป็นลักษณะเฉพาะของโรค ลักษณะการกระจายของผื่นพบผื่นในร่มผ้า ทำให้แพทย์ผู้ทำการรักษาในขณะนั้นไม่ได้คิดถึงผื่นที่ถูกกระตุ้นจากแสงแดด ประกอบกับผลการตัดชิ้นเนื้อในครั้งแรกไม่พบลักษณะเฉพาะของ dermatomyositis อีกทั้งในช่วงแรกผู้ป่วยยังไม่มีอาการอ่อนแรง นอกจากนี้ยังได้รับการรักษาด้วยยา Prednisolone ทำให้ผื่นดีขึ้นก่อนที่จะแสดงอาการชัดเจน อาการของผู้ป่วยรายนี้เพิ่งจะมีการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อและผื่นมากขึ้นหลังจากหยุด Prednsolone ร่วมกับถูกกระตุ้นด้วยการผ่าตัดซึ่งเป็นภาวะ stress

ข้อสังเกตในผู้ป่วยรายนี้ คือ ไม่พบว่ามี eosinophilia ทำให้ค้านการวินิจฉัย Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) ค่า AST และ ALT ที่สูงกว่าปกติ อาจเป็นผลมาจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อตั้งแต่แรก เพียงแต่ผู้ป่วยรายนี้ไม่มีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อในช่วงแรกทำให้ไม่ได้รับการส่งตรวจ CPK หรือ serum aldolase ที่เฉพาะเจาะจงกับกล้ามเนื้อมากกว่า

ผู้ป่วยรายนี้พบผลการตรวจ anti NXP2 เป็นบวก ซึ่งมีรายงานพบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคมะเร็งสูงกว่ากลุ่มที่ผลเป็นลบ[2,5] ทำให้ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจเพิ่มเติมเพื่อค้นหาว่ามีโรคมะเร็งร่วมด้วยหรือไม่ ขณะเดียวกันมีรายงานว่าผู้ป่วยที่มี anti NXP2 เป็นบวก จะมีโอกาสน้อยที่จะเป็น amyopathic dermatomyositis และการเกิดผื่น Gottron sign หรือ Gottron papules จะน้อยกว่าทั่วไป ซึ่งไม่คัดค้านการวินิจฉัยในผู้ป่วยรายนี้ ที่มีกล้ามเนื้ออักเสบ และไม่มี Gottron sign หรือ Gottron papules[5]

ผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 62 ปี

อาการสำคัญ ผื่นแดงที่ใบหน้า แขน และหลังมือ 1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

3 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยมะเร็งลำไส้ใหญ่และได้รับการรักษาด้วยยา Capecitabine ชนิดรับประทานร่วมกับ Oxalipatin ชนิดฉีด

2 สัปดาห์หลังได้เคมีบำบัด (1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล) ผู้ป่วยเริ่มมีผื่นแดงขึ้นที่ใบหน้า แขน และหลังมือ หลังจากนั้นผื่นลามมาที่คอ และอกส่วนบน ผื่นที่หลังมือหนามากขึ้น มีอาการคัน ถ้าโดนแสงแดดมีอาการแสบ และผื่นแดงมากขึ้น

ผู้ป่วยไปปรึกษาแพทย์ ได้รับคำแนะนำว่าเป็นผลข้างเคียงจากยา หลังจากทายา อาการไม่ดีขึ้น จึงเข้ารับการรักษาที่สถาบันโรคผิวหนังโดยได้รับการวินิจฉัยเบื้องต้นว่าเป็นผื่นแพ้ยา

ผู้ป่วยไม่ได้มีการป้องกันแสงแดดก่อนเข้ารับการรักษา

ตรวจร่างกาย พบ erythematous scaly plaques on scalp, forehead, upper eyelids, malar area of face and nose (ภาพที่ 4 และ 5)



ภาพที่ 4 ภาพผื่นที่หน้าผากและเปลือกตาบน



ภาพที่ 5 ภาพผื่นที่ จมูก และแก้ม

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

และตรวจพบ erythematous to violaceous lichenified plaques on knuckle (Gottron papules) (ภาพที่ 6)



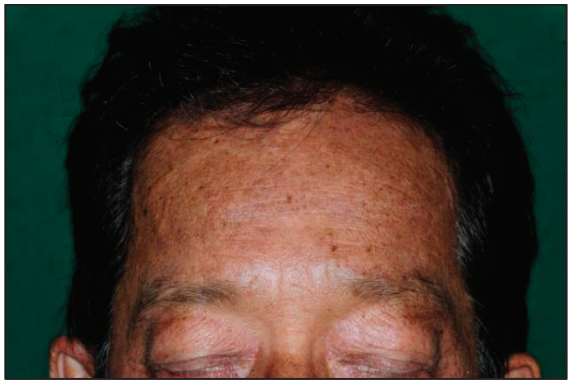
ภาพที่ 6 ภาพ Gottron papules

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การตรวจร่างกายในระบบอื่นอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่า ระดับ CPK และ aldolase อยู่ในเกณฑ์ปกติ ผลการตรวจ ANA เป็นลบ

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น drug induced dermatomyositis จากยา Capecitabine กรณีผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้หยุดการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดเนื่องจากมีอาการเฉพาะที่ผิวหนังเท่านั้น และอาการไม่รุนแรง ทางแพทย์ผู้ดูแลมีความคิดเห็นว่า การหยุดการรักษาด้วยยา Capecitabine จะส่งผลเสียมากกว่า ผู้ป่วยจึงได้รับยาทา Topical corticosteroid ร่วมกับการป้องกันแสงแดด พบว่าอาการดีขึ้นอย่างชัดเจนแม้ไม่ได้หยุดการรักษาด้วยเคมีบำบัด (ภาพที่ 7-9)



ภาพที่ 7 รอยโรคผื่นที่รอบตาและหน้าผาก หลังการป้องกันแสงแดด
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข



ภาพที่ 8 รอยโรคที่ใบหน้า หลังการป้องกันแสงแดด
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข



ภาพที่ 9 รอยโรคที่หลังมือ (Gottron papules) หลังการป้องกันแสงแดด
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

บทวิจารณ์

โรค dermatomyositis ที่เกิดจากยามีการรายงานครั้งแรกในผู้ป่วยที่ใช้ยา Chlorpromazine ในปี พ.ศ. 2503 หลังจากนั้นมีการรายงานผู้ป่วยที่เกิด dermatomyositis หลังจากการใช้ยา โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีการใช้ Hydroxyurea ในผู้ป่วยโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิด chronic myeloid leukemia นอกจากนี้

ยังมียาอีกหลายชนิดที่ทำให้เกิด dermatomyositis ได้ รวมไปถึงมีรายงานการเกิด dermatomyositis ตามหลังการให้เคมีบำบัด 5-FU[6-7]

การเกิด dermatomyositis จากยาสามารถเป็นได้ทั้ง classic dermatomyositis ซึ่งมีอาการทั้งทางผิวหนังและกล้ามเนื้อ หรือ amyopathic dermatomyositis คือ มีผื่นผิวหนังอย่างเดียว โดยไม่มีกล้ามเนื้ออ่อนแรง หรืออาจจะเป็น myositis โดยไม่มีความผิดปกติของผิวหนังเลยก็ได้

การวินิจฉัยผู้ป่วย dermatomyositis จากการได้เคมีบำบัดทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากโรค dermatomyositis เอง มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคมะเร็งได้ ร้อยละ 10-20 สามารถพบร่วมกับ solid tumors เช่น nasopharyngeal cancer ซึ่งพบบ่อยในผู้ป่วยเพศชายในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ มะเร็งเต้านม มะเร็งปอด มะเร็งรังไข่ และโรคมะเร็งของระบบทางเดินอาหาร รวมไปถึง hematologic malignancy ขณะเดียวกัน ผู้ป่วยที่รับการรักษามะเร็งด้วยยาเคมีบำบัด มักได้ยาร่วมกันหลายชนิด เมื่อมีผลข้างเคียงจากยาเกิดขึ้น จึงระบุได้ยากว่าเป็นผลจากยาตัวใด[7]

ยาเคมีบำบัด Capecitabine มีรายงานว่าสามารถทำให้เกิด dermatomyositis ได้ โดย Sarawat N และคณะ ได้รายงานผู้ป่วยหญิงที่ป่วยด้วยโรคมะเร็งเต้านม รับการรักษาด้วยยา Lapatinib ร่วมกับ Capecitabine แล้วเกิดผื่นหลังได้รับยา 1 สัปดาห์ การตรวจร่างกายพบผื่นที่เข้าได้กับ dermatomyositis ที่รอบตา หน้าผาก ขมับ และหลังส่วนบน ผู้ป่วยมีอาการอ่อนแรง การตรวจร่างกายมีระดับ muscle power อยู่ที่ 3/5 ร่วมกับระดับ CPK และ LDH สูง ขณะที่ ผลตรวจ ANA เป็นลบ ผลการตัดชิ้นเนื้อที่ผิวหนังส่งตรวจทางพยาธิวิทยาเข้าได้กับ dermatomyositis และได้รับการรักษาด้วย Prednisolone ขนาดสูง ร่วมกับการหยุดการรักษาด้วยเคมีบำบัด อาการผู้ป่วยดีขึ้น แต่อาการกลับเป็นซ้ำหลังได้รับยา Capecitabine เพียงตัวเดียวในภายหลัง[8] นอกจากผู้ป่วยรายดังกล่าว ยังมีการรายงานผู้ป่วยชายที่รักษามะเร็งกระเพาะด้วยยา Carboplatin ร่วมกับ Capecitabine แล้วเกิดผื่นภายหลังได้รับยา 2 สัปดาห์ โดยผู้ป่วยมีประวัติได้รับยา Carboplatin มาก่อนและไม่มีอาการผิดปกติหลังได้รับยา Carboplatin เพียงตัวเดียว ลักษณะผื่นในผู้ป่วยเป็น poikilodermatous plaques ตามตำแหน่งหน้าอกและหลังส่วนบน และมีผื่นที่เข้าได้กับ Gottron papules พบมี periungual erythema ผู้ป่วยมีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อส่วนต้นร่วมกับมีระดับ CPK ที่สูง แต่ ANA ผลเป็นลบ หลังจากหยุด Capecitabine และได้รับ Prednisolone ผู้ป่วยอาการดีขึ้น แต่อาการกลับเป็นซ้ำหลังจากได้ยา Capecitabine อีกครั้ง[9] มีความเชื่อว่ากลไกการเกิดผื่นแบบ dermatomyositis ที่กระตุ้นจากยา Capecitabine อาจเป็นผลเนื่องจากการเกิด hypermetabolic state และมีการหลั่ง tumor antigens อย่างไรก็ตามยังคงต้องมีการศึกษาข้อมูลเพิ่มเติมเพื่อยืนยันสมมติฐานนี้ นอกจากรายงานการเกิด dermatomyositis แล้วยังมีรายงานการเกิด discoid lupus erythematosus จากยา Capecitabine ด้วย[10]

ผู้ป่วยรายที่ 2 ได้รับการวินิจฉัย drug induced dermatomyositis จากลักษณะของผื่นที่เข้าได้กับ dermatomyositis และการขึ้นของผื่นสอดคล้องกับการได้รับยาเคมีบำบัด Capecitabine ซึ่งมีรายงานว่าทำให้เกิด dermatomyositis โดยรายงานผู้ป่วยที่มีก่อนหน้านี้ ระยะเวลาการเกิดผื่นหลังได้ยา และลักษณะผื่นคล้ายคลึงกับอาการที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยรายที่ 2 ร่วมกับผล ANA เป็นลบ เหมือนกับรายงานผู้ป่วยที่เกิด capecitabine induced dermatomyositis ที่มีการรายงานก่อนหน้านี้

สรุป

เป็นการนำเสนอผู้ป่วย 2 รายที่ได้รับการวินิจฉัย dermatomyositis รายแรกเป็นผู้ป่วยที่มีประวัติได้รับยาปฏิชีวนะแล้วเกิดผื่น ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นผื่นแพ้ยา แต่เมื่ออาการของผู้ป่วยเป็นมากขึ้นและมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม พบว่าผู้ป่วยเป็น classic dermatomyositis ขณะที่ผู้ป่วยรายที่ 2 ได้รับการวินิจฉัยเป็น drug induced dermatomyositis ลักษณะของผื่นเข้าได้กับผื่นเฉพาะของ dermatomyositis ร่วมกับมีประวัติได้รับยาเคมีบำบัด capecitabine ซึ่งมีรายงานก่อนหน้านี้ว่าทำให้เกิด drug induced dermatomyositis ได้

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. Lancet 2003;362:971-82.
2. DeWane ME, Waldman R, Lu J. Dermatomyositis: clinical features and pathogenesis. J Am Acad Dermatol 2020;82: 267-81.
3. Choncha JSS, Tarazi M, Kushner CJ, Gaffney RG, Werth VP. The diagnosis and classification of amyopathic dermatomyositis: a historical review and assessment of existing criteria. Br J Dermatol 2019; 180:1001-8.
4. Leclair V, Lundberg IE. New myositis classification criteria- what we have learned since Bohan and Peter. Curr Rheumatol Rep 2018; 20:18.
5. Albayda J, Pinal-Fernandez I, Huang W, Parks C, Paik J, Casciola-Rosen L, et al. Dermatomyositis patients with anti-nuclear matrix protein-2 autoantibodies have more edema, more severe muscle disease and increased malignancy risk. Arthritis Care Res (Hoboken) 2017;69:1771-6.
6. Beickert A, Kuhne W. Dermatomyositis with immune leukopenia caused by phenothiazine?. Schweiz Med Wochenschr 1960; 90:132-5.
7. Dacey MJ, Callen JP. Hydroxyurea-induced dermatomyositis-like eruption. J Am Acad Dermatol 2003;48:439-41.
8. Saraswat N, Verma R, Neema S, Kumar S. A case of capecitabine-induced dermatomyositis. Indian J Pharmacol 2018; 50:350-3.
9. Chen FW, Zhou X, Egbert BM, Swetter SM, Sarin KY. Dermatomyositis associated with capecitabine in the setting of malignancy. J Am Acad Dermatol 2014; 70:e47-8.
10. Heo JH, Hyun HN, Lee SB, Yoon HS, Lee SH, Yeom SD, et al. A case of capecitabine-induced discoid lupus erythematosus. Ann Dermatol 2020; 32:348-50.

การแยกระหว่าง โรคด่างขาวที่พบร่วมกับโรคลูปัส และโรคลูปัสที่มีรอยโรคคล้ายด่างขาว
Pitfall: Coexistence between vitiligo and lupus erythematosus vs. Vitiligo - like cutaneous lupus erythematosus

เบ็ญจ์สชีว์ ปัทมดิลก*

Vitiligo เป็นโรคผิวหนังเรื้อรังที่พบบ่อย ประมาณร้อยละ 0.4-2 ทั่วโลก เกิดจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทำให้มีการทำลายเซลล์สร้างเม็ดสี จึงเห็นเป็นรอยด่างขาวที่ผิวหนังทั่วร่างกาย บางครั้งมีผม เส้นขน คิ้ว ขนตา เปลี่ยนเป็นสีขาวร่วมด้วย นอกจากจะมีรอยขาวที่ผิวหนังร้อยละ 30 ของผู้ป่วยโรคด่างขาว ยังอาจพบโรคที่เกิดจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น autoimmune polyendocrinopathy syndrome, autoimmune thyroiditis, addison's disease, pernicious anaemia, myasthenia gravis, alopecia areata, pemphigus vulgaris/ foliaceus, morphoea, diabetes mellitus type 1, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus และ discoid lupus erythematosus เป็นต้น โดยมักจะพบในผู้ป่วยที่อายุน้อยและมีประวัติครอบครัวเป็นโรคด่างขาว[1,2]

มีรายงานพบผู้ป่วยโรคด่างขาวร่วมกับ systemic lupus erythematosus ประมาณร้อยละ 3.9-24[3] พบร่วมกับ discoid lupus erythematosus ค่อนข้างน้อย

อีกทั้งผู้ป่วยโรค lupus erythematosus อาจมาด้วยรอยโรคคล้ายด่างขาวได้ด้วย จึงจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคว่าเป็นโรคด่างขาว หรือเป็นโรคด่างขาวร่วมกับโรค lupus erythematosus (coexistence between vitiligo and lupus erythematosus) หรือเป็นโรค lupus erythematosus ที่มาด้วยรอยโรคคล้ายด่างขาว (vitiligo - like cutaneous lupus erythematosus) เนื่องจากการรักษาต่างกัน[4]

การวินิจฉัยโรคด่างขาว ส่วนใหญ่ใช้อาการทางคลินิกไม่ได้ตัดชิ้นเนื้อเพื่อยืนยันการวินิจฉัยทุกราย ลักษณะทางพยาธิวิทยา ไม่พบเซลล์สร้างเม็ดสีที่ชั้น basal layer ของ epidermis บริเวณรอยโรค ซึ่งยืนยันด้วยการย้อม Fontana-Masson และไม่พบการติดของอิมมูโนฮีสโตเคมี HMB-45 และ Melan-A มีรายงานการพบ inflammatory cell (CD4+, CD8+ T cells) ในรอยโรคระยะเริ่มต้น[5]

นอกจากนี้ ยังพบลักษณะทางพยาธิวิทยาอื่นๆ ได้แก่ spongiosis ในชั้น epidermis, intraepidermal lymphocytes, basal cell vacuolation, เซลล์ lymphocytes และ melanophages ในชั้น dermis จากรอยโรคด่างขาวที่ยังมีการเปลี่ยนแปลง (unstability)[6]

*สถาบันโรคผิวหนัง

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบโรคด่างขาวและโรค lupus erythematosus ที่มาด้วยรอยโรคคล้ายด่างขาว[7]

	Vitiligo		Vitiligo - like cutaneous LE
	Distinct features	Common features	Distinct features
Environmental factors	- Exposure to phenolic chemicals - Viral infections - Drugs (e.g. BRAF-inhibitors, tyrosine kinase inhibitors)	- Oxidative stress - Psychological stress (anxiety) - Mechanical stress (Koebner phenomenon) in vitiligo and chronic discoid cutaneous LE - Drugs (e.g. immunecheckpoint-inhibitors, TNFα-inhibitors, topical imiquimod, anticonvulsants)	- UV-radiation - Cigarette smoke - Drugs (e.g. procainamide, hydralazine, quinidine, omeprazole)
Genetics	- No described monogenetic forms - Association with different HLA-subtypes	- Polygenetic predisposition/ familial association - Genetic variants of genes involved in innate and adaptive immune system	- TREX1 gene mutations as cause of monogenetic form of familial Chilblain LE
Autoantibodies	- ~10–12 % ANA - ~10–15 % anti-thyroid (anti-thyroperoxidase, anti-thyroglobulin)		- ~50 % ANA in DLE - ~70 % anti-SSA/~30% anti-SSB in SCLE - ~80 % ANA/~30% anti-dsDNA in SLE

Abbrevation: LE; Lupus Erythematosus, TNFα; Tumor Necrosis Factor alpha, UV; Ultraviolet, BRAF; v-Raf murine sarcoma viral oncogene homolog B, TREX1; Three Prime Repair Exonuclease 1, HLA; Human Leukocyte Antigen, anti-SSA/SSB; anti-Sjögren's Syndrome related Antigen A/B, dsDNA; double-stranded Deoxyribonucleic Acid, TLR-7; Toll-Like Receptor 7, IFN-γ; Interferon-γ, IL; Interleukin, IDECs; Inflammatory Dendritic Epidermal Cells, HSP70; Heat Shock Protein 70, pDCs; plasmacytoid Dendritic Cells, LILRA4; Leukocyte Immunoglobulin-Like Receptor subfamily A member 4, JAK; Janus Kinase, STAT; Signal Transducer and Activator of Transcription, PUVA; Psoralene and Ultraviolet-A, PDE4; Phosphodiesterase-4

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบโรคด่างขาวและโรค lupus erythematosus ที่มาด้วยรอยโรคคล้ายด่างขาว[7] (ต่อ)

	Vitiligo		Vitiligo - like cutaneous LE
	Distinct features	Common features	Distinct features
Etiopathology and cytokines	- Activation phase: melanocytic stress leads to activation of innate immune cells and IDECs; release of HSP70, IL1-β, IL6 and IL8 as early steps in T-cell recruitment	- Effector phase: activation IFN and cytotoxic T-Cells	- Activation phase: activation of pattern recognition receptors (e.g. TLR-7) and complement - Late phase: production of autoantibodies; release of endogenous nucleic acids; keratinocytic chemokines
Histopathology	- Apoptotic melanocytes - A sparse perivascular lymphocytic infiltrate at perilesional areas		- Interface dermatitis and/patchy lymphocytic inflammatory pattern - Apoptotic/necroptotic keratinocytes (colloid bodies)
Clinical aspects	- No sexual predisposition - Childhood and young adulthood - Face, periorificial regions, arms, hands, intertriginous areas	- Association with other autoimmune diseases	- Female predisposition - Young adulthood - UV-exposed area (face, upper back, dorsal sides of extremities)

Abbrevation: LE; Lupus Erythematosus, TNFα; Tumor Necrosis Factor alpha, UV; Ultraviolet, BRAF; v-Raf murine sarcoma viral oncogene homolog B, TREX1; Three Prime Repair Exonuclease 1, HLA; Human Leukocyte Antigen, anti-SSA/SSB; anti-Sjögren's Syndrome related Antigen A/B, dsDNA; double-stranded Deoxyribonucleic Acid, TLR-7; Toll-Like Receptor 7, IFN-γ; Interferon-γ, IL; Interleukin, IDECs; Inflammatory Dendritic Epidermal Cells, HSP70; Heat Shock Protein 70, pDCs; plasmacytoid Dendritic Cells, LILRA4; Leukocyte Immunoglobulin-Like Receptor subfamily A member 4, JAK; Janus Kinase, STAT; Signal Transducer and Activator of Transcription, PUVA; Psoralene and Ultraviolet-A, PDE4; Phosphodiesterase-4

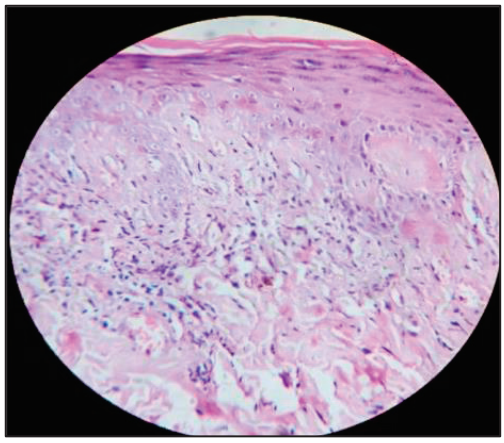
ตารางที่ 1 เปรียบเทียบโรคด่างขาวและโรค lupus erythematosus ที่มาด้วยรอยโรคคล้ายด่างขาว[7] (ต่อ)

	Vitiligo		Vitiligo - like cutaneous LE
	Distinct features	Common features	Distinct features
Treatment	- Avoiding triggers: Antioxidants - Phototherapy (NB-UVB, excimer light/laser) - Micro needling - Skin (punch, suction blister)/cellular (MKTP) grafting - Camouflage - Stimulation of melanocytes (e.g. afamelanotide) - PDE-4 inhibitors (e.g. apremilast) - Depigmentation for extensive disease (> 50 % BSA)	- Topical corticosteroids - Topical calcineurin inhibitors - Broad spectrum sunscreen - Conventional immunosuppression (e.g. corticosteroids, methotrexate) - Inhibition of JAK-STAT pathway, topical or systemic (e.g. ruxolitinib as JAK1/2 inhibitor, statins as STAT1-inhibitors)	- Avoiding triggers: sunscreen, smoking cessation - Anti-malarials (chloroquine, Hydroxychloroquine) - Anti-inflammatory antibiotics (e.g. dapsone) - Anti-inflammatory supplements (nicotinamide) - Biologics directed at B-cell effects (e.g. belimumab, rituximab) - Biologics directed at pDC effects (e.g. Anti-CD303 antibodies, Anti-LILRA4 antibodies)
Possible future complication	Squamous cell carcinoma incase associated with PUVA		Squamous cell carcinoma

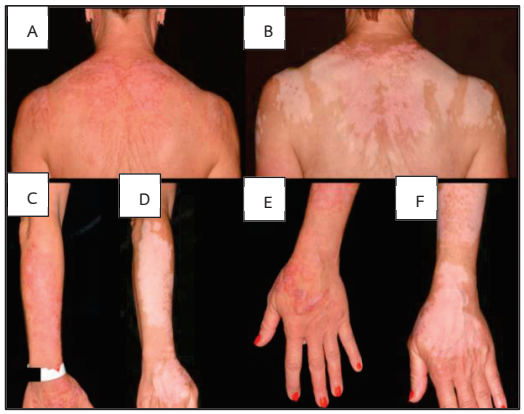
*Abbrevation: LE; Lupus Erythematosus, TNF**α**; Tumor Necrosis Factor alpha, UV; Ultraviolet, BRAF; v-Raf murine sarcoma viral oncogene homolog B, TREX1; Three Prime Repair Exonuclease 1, HLA; Human Leukocyte Antigen, anti-SSA/SSB; anti-Sjögren's Syndrome related Antigen A/B, dsDNA; double-stranded Deoxyribonucleic Acid, TLR-7; Toll-Like Receptor 7, IFN-**γ**; Interferon-**γ**, IL; Interleukin, IDECs; Inflammatory Dendritic Epidermal Cells, HSP70; Heat Shock Protein 70, pDCs; plasmacytoid Dendritic Cells, LILRA4; Leukocyte Immunoglobulin-Like Receptor subfamily A member 4, JAK; Janus Kinase, STAT; Signal Transducer and Activator of Transcription, PUVA; Psoralene and Ultraviolet-A, PDE4; Phosphodiesterase-4*



ภาพที่ 1 Coexistence between vitiligo and DLE: erythematous plaques with adherent scales on both upper and lower lips, superimposed by depigmented patch on area above the upper lip[8]

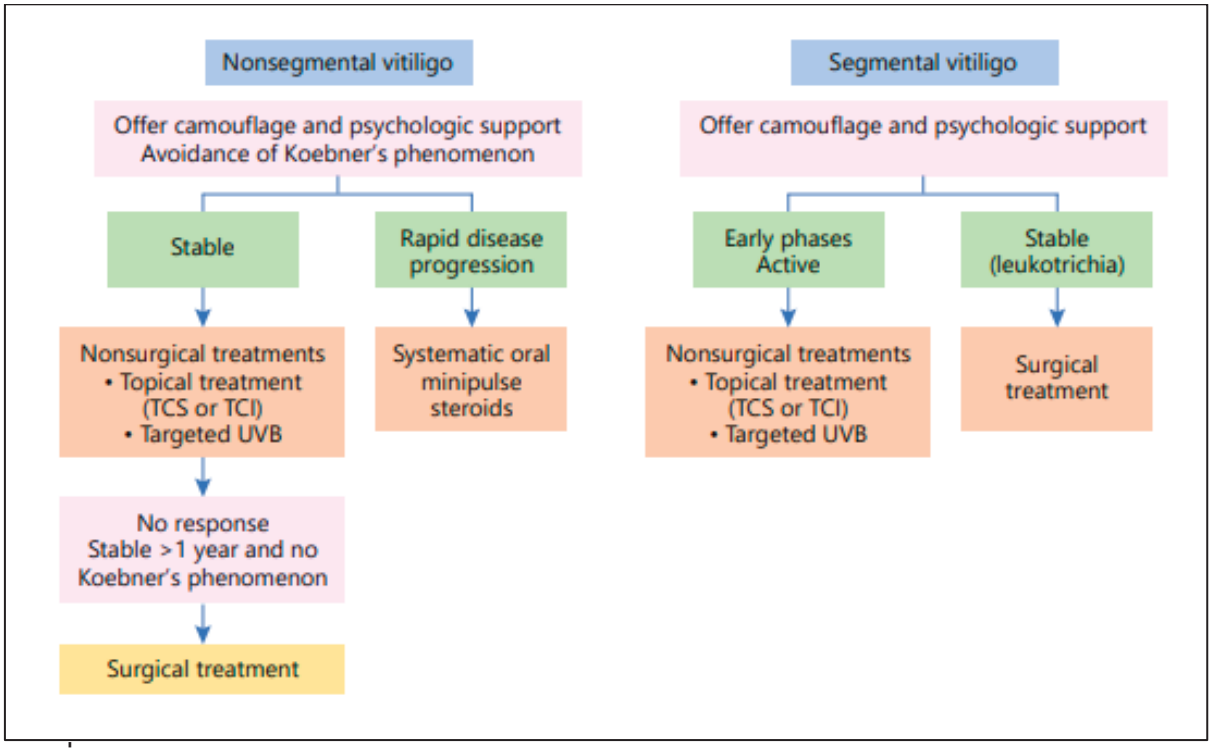


ภาพที่ 2 Histopathology DLE: Epidermis shows hyperkeratosis and mild spongiosis; basal cell degeneration; and dermo-epidermal junction showed band of chronic inflammatory cells comprising of lymphocytes and plasma cells[8]



ภาพที่ 3 Vitiligo - like cutaneous LE: scaling erythema in light exposed areas on the upper back and the extensor side of the arms and hands during a flare of subacute cutaneous lupus erythematosus in June 2018 (A, C, E); depigmented areas with slight repigmentation from the edges in the same localizations in August 2019 (B, D, F)[7]

การรักษาผู้ป่วยโรคด่างขาวนั้นพิจารณารักษาด้วยยาทาเฉพาะที่กลุ่ม corticosteroids/ calcineurin inhibitors ร่วมกับ phototherapy ในรายที่โรคด่างขาวยังมีการเปลี่ยนแปลงจะพิจารณาให้ยารับประทานกดภูมิคุ้มกันร่วมด้วย เช่น corticosteroids, methotrexate ส่วนในรายที่โรคด่างขาวไม่มีการเปลี่ยนแปลงและไม่ตอบสนองต่อวิธีดังกล่าวจะพิจารณาทำ skin/ cellular grafting หรือในรายที่ด่างขาวเป็นกว้างอาจพิจารณาทำ depigmentation ร่วมด้วยได้



ภาพที่ 4 Therapeutic algorithm of vitiligo[9]

ส่วนผู้ป่วยที่เป็นทั้งโรคด่างขาวร่วมกับโรค lupus erythematosus หรือผู้ป่วยโรค lupus erythematosus ที่มาด้วยรอยโรคคล้ายด่างขาว พิจารณารักษาด้วยยาทาเฉพาะที่กลุ่ม corticosteroids/ calcineurin inhibitors ร่วมกับยารับประทานกลุ่ม anti-malarials โดยจะไม่รักษาด้วย phototherapy หรือ skin/ cellular grafting หรือการทำ depigmentation ที่เป็นการรักษาหลักในผู้ป่วยโรคด่างขาว

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Saleem K, Azim W. Association of Vitiligo with Other Autoimmune Disorders. Diabetes Case Rep2016; 1:114.
2. Poojary SA. Vitiligo and associated autoimmune disorders: A retrospective hospital-based study in Mumbai, India. Allergol Immunopathol (Madr) 2011; 39:356-61.
3. Johnson H, Bossenbroek N, Rosenman K, Meehan SA, Robbles M, Pomeranz MK. Chronic cutaneous Lupus Erythematosus in Vitiligo. Dermatol Online J 2014; 14:10.
4. V'azquez-Rodr'ıguez C, Merino-de-Paz N, Latour-Alvarez I, et al. Anatomical colocalization of vitiligo and cutaneous lupus. J Am Acad Dermatol 2017; 76:AB44.
5. Amit Kumar Yadav. Histopathology and Molecular Pathology of Vitiligo. [Internet]. 2019 [cited 2019 **Oct 23**]. Available from: https://www.intechopen.com/books/depigmetnation.
6. Yadav AK, Singh P, Khunger N. Clinicopathologic analysis of stable and unstable vitiligo: a study of 66 cases. Am J Dermatopathol2016; 38:608-13.
7. Niebel D, Braegelmann C, Bieber T, Wenzel J. Vitiligo-like depigmentation subsequent to subacute cutaneous lupus erythematosus and hydroxychloroquine treatment. J Dtsch Dermatol Ges2000; 18: 1470-4.
8. Devaraj Y, Sathyanarayana B, Swaroop MR, Shree HS, Ravindranath M, Ghosh A. Discoid lupus erythematosus in acro-orificial vitiligo. Int J Res Dermatol2018; 4:456-9.
9. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review. Dermatology2020; 236:571-92.

ข้อผิดพลาดในการรักษาโดยการฉายแสงอาทิตย์เทียม

Pitfall in phototherapy

ชื่นกมล อึงพิทักษ์พันธุ์*

ในปัจจุบันการรักษาโรคทางผิวหนัง สามารถทำได้หลายวิธี เช่น การใช้ยาทา การรับประทานยา และการฉายแสงอาทิตย์เทียม เป็นต้น ซึ่งการรักษาด้วยการฉายแสงอาทิตย์เทียมเป็นวิธีที่มีการใช้ต่อเนื่องมาเป็นเวลานาน ค่อนข้างปลอดภัยและประสิทธิภาพดี โดยแสงที่นิยมนำมาใช้รักษาในปัจจุบัน ได้แก่

1. อัลตราไวโอเลตเอ (Ultraviolet A; UVA) มีความยาวคลื่น 320-400 นาโนเมตร แบ่งเป็น

1.1 UVA ช่วงคลื่นกว้าง มีความยาวคลื่น 320-400 นาโนเมตร สามารถใช้ร่วมกับการทายาหรือรับประทานยา Psoralen (PUVA) แสงสามารถลงถึงชั้นหนังแท้ส่วนล่าง จึงได้ผลดีในรอยโรคที่เป็นผื่นหนา เช่น สะเก็ดเงินชนิด plaque type และมะเร็งผิวหนังชนิด T-cell (cutaneous T-cell lymphoma ชนิด mycosis fungoides ชนิดที่มีผื่นหนา)

1.2 UVA1 มีความยาวคลื่น 340-400 นาโนเมตร ออกฤทธิ์ยับยั้ง T-cell และเพิ่มการหลั่งของ enzyme matrix matalloproteinases จึงถูกนำมาใช้รักษาโรค atopic dermatitis ช่วง acute exarcerbation และ morphea

2. อัลตราไวโอเลตบี (Ultraviolet B; UVB) แบ่งเป็น

2.1 ช่วงคลื่นกว้าง (Broad Band Ultraviolet B; BBUVB) มีความยาวคลื่น 290-320 นาโนเมตร

2.2 ช่วงคลื่นแคบ (Narrow Band Ultraviolet B; NBUVB) มีความยาวคลื่น 311±2 นาโนเมตร

3. Excimer light และ excimer laser มีความยาวคลื่น 308 นาโนเมตร เป็นแสงชนิด monochromatic ที่มี spot size ขนาดเล็ก จึงสามารถใช้แสงปริมาณได้สูงกว่า เพิ่มประสิทธิภาพ และลดระยะเวลาในการรักษา

กลไกการออกฤทธิ์ของแสง

กลไกหลักเชื่อว่า แสงอาทิตย์เทียมในช่วงคลื่นอัลตราไวโอเลตเอ (Ultraviolet A; UVA) และอัลตราไวโอเลตบี (Ultraviolet B; UVB) สามารถลดการอักเสบในผิวหนัง ลดการแบ่งตัวที่ผิดปกติของเซลล์ผิวหนัง กระตุ้นการสร้างเม็ดสีจากเซลล์สร้างเม็ดสี จึงมีการนำมาใช้การรักษาโรคหลายชนิด เช่น สะเก็ดเงิน (psoriasis) ด่างขาว (vitiligo) ผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (atopic dermatitis) ผิวหนังแข็ง (morphea) และมะเร็งผิวหนังชนิด T-cell[1,2]

ปัจจัยที่ควรประเมินก่อนการรักษาโดยใช้แสงอาทิตย์เทียม

การประเมินผู้ป่วยที่ถูกต้องก่อนการรักษาจะมีส่วนในการช่วยเลือกวิธีการรักษา ปริมาณแสงที่ใช้ ระยะเวลาในการรักษา พยากรณ์โรค และตรวจติดตามผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม

1. อายุของผู้ป่วย โดยการฉายแสงในผู้ป่วยเด็กเล็กหรือผู้สูงอายุอาจต้องคำนึงถึง

- ระยะเวลาในการรักษาและสถานที่ที่เหมาะสม เนื่องจากอาจจะมีข้อจำกัดในการอยู่ในพื้นที่แคบหรือตู้ฉายแสงอาทิตย์เทียมในช่วงระยะเวลาการรักษา[3]

*สถาบันโรคผิวหนัง

- ผลข้างเคียงที่อาจจะเกิด ถึงแม้จะยังไม่มีการศึกษาในผู้ป่วยเด็กชัดเจน แต่มีการรายงานการเกิดมะเร็งผิวหนังในผู้ป่วยเด็กหลังจากได้รับการฉายแสงต่อเนื่องเป็นเวลานาน ดังนั้นไม่ควรฉายแสงนานเกิน 1-2 ปี ในผู้ป่วยเด็ก ควรเฝ้าระวังและตรวจติดตามอย่างใกล้ชิด[4]

2. สีผิวของผู้ป่วย การเลือกปริมาณแสงเริ่มต้นในการรักษามี 2 วิธี ได้แก่

- การหาปริมาณแสงที่น้อยที่สุดที่ทำให้ผิวแดง (Minimal Erythema Dose; MED) ซึ่งเป็นวิธีการประเมินปริมาณการฉายแสงที่แม่นยำ แต่มีขั้นตอนยุ่งยากและต้องใช้เวลาในการประเมิน

- การประเมินสีผิวของผู้ป่วยตาม Fitzpatrick skin type ซึ่งได้รับความนิยมมากกว่าเนื่องจากสะดวกในการประเมินและไม่จำเป็นต้องทำการทดสอบ

การประเมินสีผิวที่ถูกต้องมีความสำคัญมาก สีผิวที่แตกต่างกันมีผลต่อการประเมินปริมาณแสงเริ่มต้นที่ใช้และการปรับแสงในระหว่างการรักษา โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีผิวคล้ำจะมีเม็ดสีมากกว่าจึงมีความสามารถในการทนต่อแสงที่มีปริมาณสูงกว่า สามารถปรับเพิ่มแสงได้มากกว่า และมีโอกาสเกิดผลข้างเคียงและมะเร็งผิวหนังได้น้อยกว่าผู้ป่วยผิวขาว ในขณะที่ผู้ป่วยผิวขาวมีเม็ดสีค่อนข้างน้อยทำให้แสงสามารถผ่านผิวหนังไปได้มากกว่าจึงไม่มีความจำเป็นที่ต้องใช้แสงขนาดสูงในการรักษา[5]

3. ความรุนแรงของโรค (severity of disease) เพื่อเลือกใช้ชนิดของแสงที่มารักษาให้เหมาะสม

4. ระยะเวลาการดำเนินโรค (duration of disease) เช่น ผู้ป่วยโรคด่างขาวที่มีอาการน้อยกว่า 6 เดือน จะมีโอกาสตอบสนองต่อการฉายแสงได้มากกว่าผู้ป่วยที่เป็นมานาน[1]

5. ตำแหน่งของรอยโรค เช่น ด่างขาวบริเวณรอบริมฝีปาก ปลายมือ ปลายเท้า จะตอบสนองต่อการฉายแสงได้น้อยกว่าบริเวณอื่นๆ

6. ประวัติการใช้ยา เช่น

- ยาที่ทำให้ผิวไวต่อแสง (photosensitizing drug) เช่น Doxycycline, Hydrochlorothiazide เป็นต้น หากมีประวัติการใช้ยาในกลุ่มนี้ให้พิจารณาลดปริมาณแสงเริ่มต้นที่ใช้ในการรักษา[6,7]

- ยาที่เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งผิวหนัง เช่น Cyclosporin[8] โดยควรหลีกเลี่ยงการใช้ยากลุ่มนี้ร่วมกับการฉายแสง

7. โรคร่วมในผู้ป่วย (comorbid conditions) เช่น photosensitive skin condition ใน lupus erythematosus[9] หรือโรคที่มีโอกาสในการเกิดมะเร็งผิวหนังมากขึ้น เช่น xeroderma pigmentosum ซึ่งเป็นข้อห้ามในการรักษาด้วยการฉายแสง (contraindications)[10]

ข้อควรปฏิบัติในการฉายแสง

1. หลีกเลี่ยงการทายาก่อนฉายแสง 4 ชั่วโมง

2. ระหว่างการฉายแสง ควรใส่อุปกรณ์ป้องกันดวงตา ผ้าคลุมใบหน้าหรือส่วนที่ไม่มีรอยโรคตลอดระยะเวลาในตู้ฉายแสง

3. หลังการฉายแสง แนะนำให้ทาครีมกันแดด หลีกเลี่ยงแสงแดดจัด ทาครีมชุ่มชื้นเพื่อลดอาการผิวแห้งจากการฉายแสง

วิธีการรักษาด้วยการฉายแสง[1]

1. ควรเริ่มใช้แสงจากปริมาณน้อยที่สุดเพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ต้องการแต่ไม่เกิดผลข้างเคียง เช่น ผิวไหม้ แสบ แดง พบว่าการใช้แสงที่ปริมาณสูงเกินไปไม่ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาแต่อาจก่อให้เกิดผลข้างเคียงที่มากขึ้นได้

2. ปรับปริมาณแสงเพิ่มช้าๆ ครั้งละร้อยละ 10-20

3. จำนวนครั้งที่เหมาะสมในการรักษา คือ 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์ จำนวนครั้งที่มากเกินไปจะทำให้เกิดผลข้างเคียง ส่วนจำนวนครั้งที่น้อยเกินไปจะทำให้มีโอกาสการตอบสนองต่อรักษาลดลง

4. ระยะเวลาในการรักษา ยังไม่มีกำหนดระยะเวลาแน่ชัด ระยะเวลาในการรักษาแตกต่างกันตามอาการของผู้ป่วย สีผิว ตำแหน่งของรอยโรค และชนิดของโรค

5. ให้ความรู้และข้อมูลเพื่อให้ผู้ป่วยมีส่วนร่วมในการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการฉายแสง

6. ติดตามผลการรักษาและผลข้างเคียงด้วยการประเมินอาการและถ่ายภาพเปรียบเทียบ

การประเมินผลการรักษา

1. หากมีการตอบสนองต่อการรักษาที่ดีและได้ผลตามเป้าหมาย ควรให้ maintenance therapy หลังจากการรักษา โดยปรับลดจำนวนครั้งการฉายแสงช้าๆ เหลือสัปดาห์ละ 1 ครั้งเป็นเวลา 1 เดือน หลังจากนั้นลดเหลือสัปดาห์เว้นสัปดาห์ เป็นเวลา 1 เดือน แล้วจึงหยุดการรักษา หลังจากนั้นให้ติดตามอาการต่อเนื่อง

2. ผลการรักษาที่ไม่เป็นไปตามเป้าหมาย อาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น

- เลือกชนิดของรังสีที่ไม่เหมาะสมกับชนิดของโรค เช่น ผู้ป่วยโรค morphea ที่ได้รับการรักษาด้วยแสง UVB จะมีการตอบสนองต่อการรักษาที่ไม่ดีเท่ากับการใช้แสง UVA เนื่องจากพยาธิสภาพของโรคอยู่ลึกถึงชั้นหนังแท้ส่วนล่างซึ่งแสง UVB ไม่สามารถผ่านลงไปถึง
- เลือกชนิดของรังสีไม่เหมาะสมกับลักษณะรอยโรค เช่น ใช้แสง UVB ในรอยโรคที่มีความหนามาก
- ปริมาณแสงที่ใช้ไม่เหมาะสม เช่น แสงที่ปริมาณสูงเกินไปทำให้เกิดผลข้างเคียง มีอาการแดงเจ็บ (painful erythema) แต่หากแสงมีปริมาณต่ำเกินไปจะมีประสิทธิภาพในการรักษาน้อยลง
- ใช้การรักษาโดยการฉายแสงเป็น monotherapy โดยถึงแม้การฉายแสงจะมีประสิทธิภาพดี แต่การใช้การรักษาร่วมกันหลายวิธีจะสามารถเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษา ลดปริมาณแสงสะสม จึงทำให้ผลข้างเคียงระยะยาวของการฉายแสงลดลง[11]

การติดตามผลข้างเคียงหลังการฉายแสง

1. ผลข้างเคียงระยะสั้น[12,13]

อาการที่พบจากการฉายแสง UVA และ UVB เช่น อาการแดง (erythema) ผิวแห้ง (xerosis) คัน (pruritus) เจ็บ (tenderness) ผิวไหม้ (sunburn) ตุ่มน้ำ (blistering) ขนยาว (hypertrichosis) สีผิวเข้มขึ้น (tanning) โดยเฉพาะผู้ป่วยผิวคล้ำซึ่งจะมีผลชั่วคราว ซึ่งสีผิวจะกลับมาเป็นปกติหลังหยุดฉายแสง และพบการกลับเป็นซ้ำของการติดเชื้อ herpes virus (recurrent herpes simplex viral infection) เป็นต้น

อาการที่เกิดจาก oral PUVA เช่น ปวดศีรษะ (headache) คลื่นไส้อาเจียน (nausea and vomiting) ภาวะตับอักเสบ (hepatitis) และผิวไวต่อแสง (photosensitivity)

หลังจากฉายแสงทุกครั้ง ควรเฝ้าระวังและตรวจติดตามผลข้างเคียงที่อาจจะเกิด ซึ่งหากผู้ป่วยมีอาการแสบ แดง เจ็บ คันหลังฉายแสง ให้พิจารณาหยุดการรักษา ทำการประคบเย็น ทายา และรับประทานยาเพื่อลดอาการแสบร้อนจนกว่าอาการจะหาย แล้วจึงเริ่มฉายแสงต่อ โดยอาจจะมีการปรับลดปริมาณแสงตามความเหมาะสม

2. ผลข้างเคียงระยะยาว[14, 15]

- อาการที่เกิดจากการฉายแสง UVA และ UVB เช่น ตกกระ (lentigines) ผิวชราก่อนวัยจากแสง (photoaging) และมะเร็งผิวหนังจากแสง (photocarcinogenesis) ซึ่งโอกาสพบมะเร็งผิวหนังจะพบในการฉายแสง UVB ได้น้อยกว่าแสง UVA

- ความเสี่ยงในการเป็นต้อกระจก (cataract) เพิ่มขึ้นจากการรักษาโดยแสง UVA โดยเฉพาะผู้ป่วยเด็กที่เป็น atopic dermatitis

ควรตรวจติดตามประจำปี โดยการทำ total body skin examination เพื่อประเมินผลข้างเคียงระยะยาวที่เกิดจาการฉายแสง

ข้อควรระวังอื่นๆ

1. ผู้ป่วยเด็ก

- ในปัจจุบันนิยมใช้การรักษาด้วยแสง UVB มากกว่าแสง UVA เนื่องจากยังไม่มีการศึกษาผลข้างเคียงระยะยาวของ UVA ในเด็กมากนัก มีบางรายงานแสดงการเกิดมะเร็งผิวหนังในผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรคสะเก็ดเงินหลังได้รับการรักษาด้วย oral PUVA ซึ่งเกิดหลังจากการฉายแสงเป็นเวลานานหลายปี ดังนั้น The American Academy of Pediatrics (AAP) จึงได้แนะนำให้หลีกเลี่ยงการใช้ PUVA ในผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 12 ปี[4,12,16,17]

- ควรให้ผู้ปกครองดูแลใกล้ชิดและทำความคุ้นเคยกับการฉายแสง เพื่อลดความกลัวและวิตกกังวลในผู้ป่วยเด็ก

2. ผู้ป่วยที่มีโรคตับ โรคไต หญิงตั้งครรภ์ และให้นมบุตร มีข้อห้ามในการฉายแสง PUVA[1]

ปัจจัยที่ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถปฏิบัติตามแผนการดูแลรักษา (compliance)[3,18] ได้แก่

1. ความพร้อมของผู้ป่วยในด้านต่างๆ เช่น ค่าใช้จ่าย ความสะดวกในการเดินทาง โดยพบว่าผู้ป่วยที่อยู่ห่างไกลจากสถานพยาบาลมีแนวโน้มที่จะเข้ารับการรักษาไม่ต่อเนื่อง เนื่องจากต้องเสียเวลา ค่าเดินทาง และสูญเสียรายได้จากการทำงาน
2. ความคาดหวังสูงต่อผลการรักษาของผู้ป่วย
3. มีโรคร่วมอื่นๆ (comorbid conditions) หลายโรค
4. ได้รับผลข้างเคียงจากการรักษา
5. ความสัมพันธ์ระหว่างแพทย์ผู้ให้การรักษาและผู้ป่วย

เนื่องจากการฉายแสงเป็นการรักษาที่ต้องใช้ระยะเวลานานหลายเดือนและต้องรักษาต่อเนื่องหลายครั้ง แพทย์จึงควรให้ความรู้เกี่ยวกับการปฏิบัติตัว ผลข้างเคียงของการรักษา ทำความเข้าใจความต้องการและความคาดหวังของผู้ป่วย และประเมินปัจจัยอื่นๆ ดังกล่าวข้างต้นก่อนเริ่มให้การรักษาแก่ผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Esmat S, Hegazy RA, Shalaby S, Hu SC, Lan CE. Phototherapy and combination Therapies for vitiligo. Dermatol Clin 2017;35:171-92.
2. Lim HW, Silpa-archa N, Amadi U, Menter A, Van Voorhees AS, Lebwohl M. Phototherapy in dermatology: a call for action. J Am Acad Dermatol 2015;72:1078-80.
3. Brownell J, Wang S, Tsoukas MM. Compliance and phototherapy. Clin Dermatol 2016;34:582-6.
4. Juarez MC, Grossberg AL. Phototherapy in the pediatric population. Dermatol Clin 2020;38:91-108.
5. Ware OR, Guiyab J, Okoye GA. Phototherapy in Skin of Color. Dermatol Clin 2020;38:63-9.
6. Khandpur S, Porter RM, Boulton SJ, Anstey A. Drug-induced photosensitivity: new insights into pathomechanisms and clinical variation through basic and applied science. Br J Dermatol 2017;176:902-9.
7. Monteiro AF, Rato M, Martins C. Drug-induced photosensitivity: Photoallergic and phototoxic reactions. Clin Dermatol 2016;34:571-81.
8. Paul CF, Ho VC, McGeown C, Christophers E, Schmidtmann B, Guillaume JC, et al. Risk of malignancies in psoriasis patients treated with cyclosporine: a 5 y cohort study. J Invest Dermatol 2003;120:211-6.
9. Kim A, Chong BF. Photosensitivity in cutaneous lupus erythematosus. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2013;29:4-11.
10. Tamura D, DiGiovanna JJ, Khan SG, Kraemer KH. Living with xeroderma pigmentosum: comprehensive photoprotection for highly photosensitive patients. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2014;30:146-52.
11. Taieb A, Alomar A, Böhm M, Dell'anna ML, De Pase A, Eleftheriadou V, et al. Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. Br J Dermatol 2013;168:5-19.
12. Sidbury R, Davis DM, Cohen DE, Cordoro KM, Berger TG, Bergman JN, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. J Am Acad Dermatol 2014;71:327-49.
13. Patrizi A, Raone B, Ravaioli GM. Safety and Efficacy of Phototherapy in the Management of Eczema. Adv Exp Med Biol2017:319-31.
14. Vaani VV, Tang MM, Tan LL, Asmah J. The utilization of phototherapy in the department of dermatology, Hospital Kuala Lumpur: A 5-year audit. Med J Malaysia 2018;73:125-30.

15.Bair B, Dodd J, Heidelberg K, Krach K. Cataracts in atopic dermatitis: a case presentation and review of the literature. Arch Dermatol 2011;147:585-8.
16.Stern RS, Nichols KT. Therapy with orally administered methoxsalen and ultraviolet A radiation during childhood increases the risk of basal cell carcinoma. J Pediatr 1996;129:915-7.
17.Menter A, Korman NJ, Elmets CA, Feldman SR, Gelfand JM, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section 5. Guidelines of care for the treatment of psoriasis with phototherapy and photochemotherapy. J Am Acad Dermatol 2010;62:114-35.
18.Meduri NB, Vandergriff T, Rasmussen H, Jacobe H. Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2007;23:106-12.

ความซับซ้อนในการวินิจฉัยและรักษาโรคกลุ่มผิวหนังเกล็ดปลา

Diagnostic and therapeutic pitfalls in ichthyoses

ชวลิต ทรัพย์ศรีสัญจัย*

บทนำ

โรคหนังเกล็ดปลาเป็นกลุ่มโรคเรื้อรังทางผิวหนัง ที่มีลักษณะผิวแห้ง ลอก มีสะเก็ด ดูคล้ายๆ เกล็ดปลา ส่วนใหญ่มีอาการแต่กำเนิดจากสาเหตุทางพันธุกรรม หรือสามารถเกิดในภายหลังได้ (acquired ichthyosis) โดยทั่วไปเกิดขึ้นตั้งแต่แรกเกิดหรือวัยเด็ก (congenital ichthyosis) มักจะสับสนกับภาวะผิวหนังอักเสบจากสาเหตุอื่น ๆ และไม่ได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้องเนื่องจากเป็นภาวะที่พบได้น้อย ichthyosis มีการกลายพันธุ์ทางพันธุกรรมในกลุ่มยีนที่หลากหลาย แต่ทั้งหมดเกี่ยวข้องกับการขนส่งสารผ่านเมมเบรน (membrane transporter) การสังเคราะห์ไขมัน เอนไซม์และโปรตีน และโครงสร้างและอื่นๆ อีกมากมาย ที่เกี่ยวข้องกับการรักษาสมดุลบริเวณผิวหนัง พยาธิกำเนิดผิวหนังในคนปกติจะประกอบไปด้วยเซลล์ผิวหนังที่จะมีการแบ่งตัวและจะมีการหลุดลอกออกมาเป็นขี้ไคล แต่ผิวหนังของคนที่เป็นโรคหนังเกล็ดปลาจะมีความผิดปกติของการผลัดเซลล์ผิวหนัง

การวินิจฉัยภาวะ ichthyosis สามารถทำได้โดยด้วยการตรวจร่างกาย และการซักประวัติที่เหมาะสม โดยเฉพาะประวัติครอบครัว หากมีอาการทางคลินิกที่ชัดเจนเข้าได้กับแต่ละโรค อย่างไรก็ตามเนื่องจากความหลากหลายของการแสดงอาการของโรคและและปัจจัยทางสภาพแวดล้อม การวินิจฉัยที่เฉพาะเจาะจงอาจเป็นสิ่งที่ยาก ในผู้ป่วยบางราย การทดสอบทางพันธุกรรมอาจมีส่วนช่วยในการวินิจฉัยและการรักษา ในบทความนี้จะกล่าวถึงกลุ่มโรค ichthyoses แบบที่ไม่มีอาการทางอวัยวะอื่น (non-syndromic) ที่พบบ่อย

Ichthyosis Vulgaris (IV)

โรค ichthyosis vulgaris เป็นโรคหนังเกล็ดปลาชนิดที่พบได้บ่อยที่สุด (ภาพที่ 1) อาจพบได้ถึงร้อยละ 1 ของประชากรทั่วไป เกิดจากการกลายพันธุ์ของ *FLG* มีการถ่ายทอดแบบ autosomal semi-dominant[1] อาการ IV ไม่ปรากฏเมื่อแรกเกิด แต่มักจะปรากฏอาการในช่วงเดือนแรกของชีวิต[2,3] การแสดงอาการของโรคในระยะแรกอาจไม่ชัดเจน และอาการอาจหายไปหรือลดลงอย่างชัดเจนในช่วงฤดูร้อนเนื่องจากความผันแปรของฤดูกาลและเพิ่มความชื้น ผู้ป่วยมักมีเกล็ดสีเทาอ่อน ครอบคลุมพื้นผิวบริเวณ extensor ของขาและลำตัว (ภาพที่ 1) เกล็ดมีแนวโน้มขนาดเล็ก และเว้นบริเวณขาหนีบและบริเวณ flexural areas มักมีรอยย่นบนฝ่ามือที่มากกว่าปกติ (ภาพที่ 1) และลักษณะรอยที่ฝ่ามือนี้ไม่ได้รับอิทธิพลจากปัจจัย เช่น ฤดูกาลหรือความชื้น ผู้ป่วยจำนวนมากมีอาการจากภาวะ hypohidrosis และไม่สามารถขับเหงื่อออกมาได้ดี[4] อาการอื่นๆ ที่พบบ่อย ได้แก่ keratosis pilaris โรคผิวหนังอักเสบภูมิแพ้ (atopic eczema) และโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้[4] ลักษณะทางพยาธิวิทยาแสดงลักษณะ orthohyperkeratosis พร้อมกับการลดลงของชั้น granular layer

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 1 อาการแสดงของโรค ichthyosis vulgaris

A ผื่นลักษณะคล้ายเกล็ดปลา (fish-like scale) เด่นบริเวณขา 2 ข้าง เว้นข้อพับขา (popliteal folds)

B รอยย่นที่ฝ่ามือ (palmar crease) ที่มากกว่าปกติ

C เกล็ดขุยคล้ายเกล็ดปลาเด่นบริเวณหน้าแข้ง

ที่มา: คลินิกโรคพันธุกรรม สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

โดยปกติเมื่อพบภาวะ IV แพทย์ควรตรวจร่างกายหาอาการแสดงอื่นๆ ของ atopic dermatitis ด้วย เนื่องจากอาจเป็นอาการแสดงหนึ่งในโรคผิวหนังภูมิแพ้ สำหรับผื่นภูมิแพ้มักจะเด่นบริเวณซอกพับแตกต่างจากผื่นผิวแห้งเกล็ดปลาที่มักเด่นบริเวณ extensor และไม่มีอาการแสดงของการอักเสบ อาการผิวแห้งเป็นเกล็ดอาจแย่ลงในสภาพอากาศที่แห้งและเย็น และดีขึ้นในสภาพแวดล้อมที่อบอุ่นและชื้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่ตอบสนองได้ดีต่อการใช้ Emollients หากผู้ป่วยมีโรคร่วม เช่น ผื่นผิวหนังอักเสบ atopic eczema ให้รักษาด้วยยาทา Topical steroid

โรคผิวหนังเกล็ดปลาอื่นๆ

1. Recessive X-linked ichthyosis

Recessive X-linked Ichthyosis (RXLI) เป็นความผิดปกติของผิวหนังที่ไม่รุนแรง พบความชุกในเพศชายชาย 1 ต่อ 1,500 ประชากรเอเชีย[5] RXLI เกิดจากการกลายพันธุ์ในยีน *STS*[6] ที่ผลิตสเตียรอยด์ซัลฟาเทส (Steroid sulfatase) ผลจากการขาดเอนไซม์สเตียรอยด์ซัลฟาเทส ทำให้คอเลสเตอรอลซัลเฟตสะสมในหนังกำพร้า ความเข้มข้นสูงของคอเลสเตอรอลซัลเฟตยับยั้งโปรตีเอส เช่น kallikrein 5 และ kallikrein ที่สำคัญสำหรับการเสื่อมสภาพปกติของ corneodesmosomes[6,7] โรคนี้พบในเพศชายเป็นหลัก แต่มีรายงานผู้ป่วยเพศหญิงได้บ้างประปราย หลังคลอดผู้ป่วยส่วนใหญ่มีเกล็ดขนาดเล็กหรือผิวลอกเพียงเล็กน้อยและหายไปเอง ที่อายุ

2-6 เดือน ผู้ป่วยจะเริ่มมีเกล็ดหนาสีน้ำตาลเข้มถึงเหลืองน้ำตาลครอบคลุมลำตัว แขนขา และคอ แต่เว้นบริเวณข้อพับแขน (antecubital folds) และข้อพับขา (popliteal folds) รวมถึงฝ่ามือและฝ่าเท้า ส่วนลำตัวและด้านหลังของลำคอดูสกปรก (dirty looking) (ภาพที่ 2A) ประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยสีของเกล็ดมักเป็นสีเทาอ่อน (ภาพที่ 2B) อาการอื่นๆ อาจพบภาวะกระจกตาขุ่น (corneal opacities) ได้ แต่มักไม่ส่งผลกระทบต่อการมองเห็น โดยมีภาวะสมาธิสั้น (Attention Deficit Hyperactivity Disorder; ADHD) สูงถึงร้อยละ 40 หรือมีออทิซึมประมาณร้อยละ 25[8]



ภาพที่ 2 ผื่นของโรค Recessive X-linked Ichthyosis

A ผื่นลักษณะเป็นเกล็ดขุยสีดำ เด่นบริเวณลำคอ ดูไม่สะอาด (dirty-looking)

B ผื่นลักษณะเป็นเกล็ดขุยสีเข้ม เว้นบริเวณข้อพับแขน (ante-cubital folds)

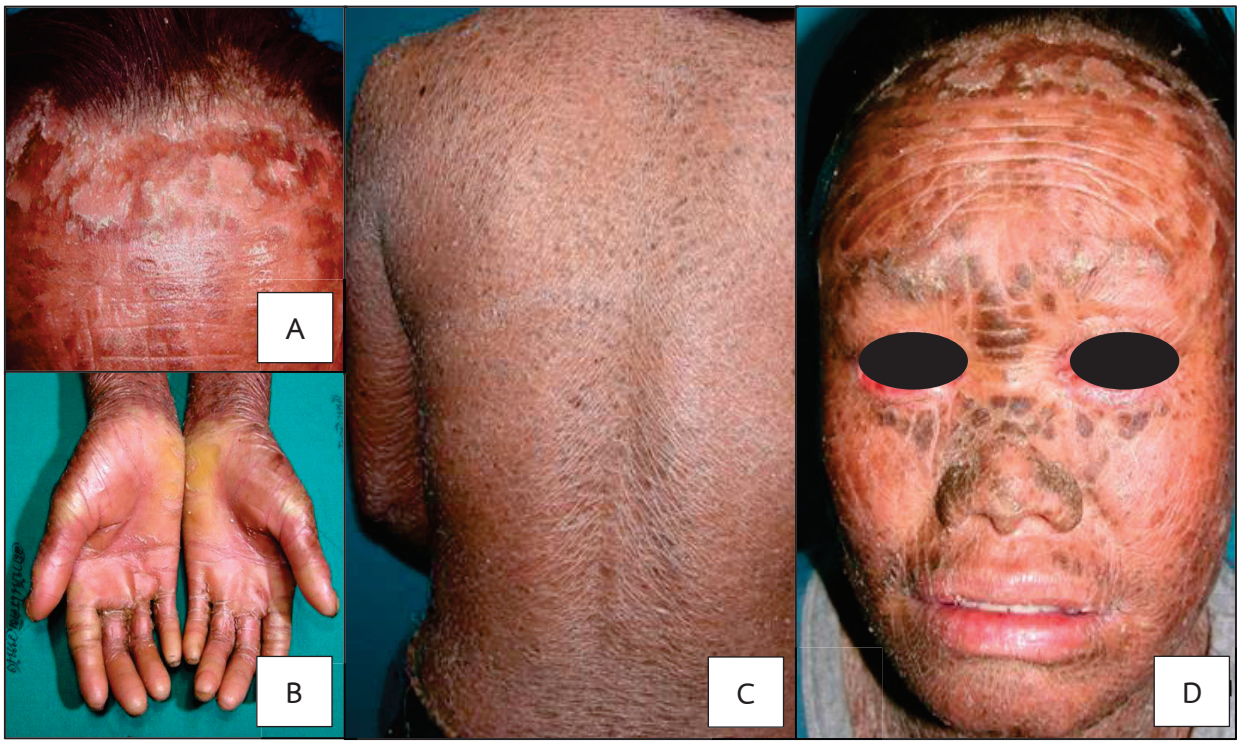
ที่มา: คลินิกโรคพันธุกรรม สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การวินิจฉัยสามารถทำได้โดยซักประวัติ และการตรวจร่างกาย ร่วมกับประวัติตอนคลอด การรักษาคล้ายกับการรักษาผิวแห้งอื่นๆ คือ การใช้ครีมให้ความชุ่มชื้น (moisturizers) ในฤดูร้อนสามารถสังเกตเห็นอาการดีขึ้นได้อย่างชัดเจน ขณะที่ในฤดูหนาวสภาพผิวจะแย่ลง ยาเรตินอยด์อาจให้ในปริมาณต่ำในช่วงระยะเวลาที่มีการกำเริบของโรค เช่น ในช่วงฤดูหนาว[9]

2. Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis (ARCI)

เป็นกลุ่มโรคใช้เพื่ออธิบายความผิดปกติของกลุ่มอาการผิวหนังเกล็ดปลา (ichthyosis) ที่มีอาการทางผิวหนังทั่วตัวแต่กำเนิดจากสาเหตุทางพันธุกรรม เป็นภาวะที่พบได้น้อยกว่า 2 โรคที่กล่าวมา โดยประมาณ 1 ใน 300,000 คน[10,11] โดยที่ต้องไม่มีความผิดปกติของอวัยวะอื่นร่วมด้วย และไม่มีแนวโน้มที่จะพองเป็นตุ่มน้ำ โรคเหล่านี้มีสาเหตุทางพันธุกรรมที่หลากหลาย ในปัจจุบันยังมีปัญหาในการวินิจฉัย เนื่องจากเป็นโรคที่พบไม่บ่อย และให้การวินิจฉัยได้ยาก ในปัจจุบันยีนที่เกี่ยวข้องกับ ARCI มีมากมายหลายยีน การกลายพันธุ์ของยีนเหล่านี้ส่งผลให้โปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการขนส่งไขมัน เช่น *ABCA12*[12] การสังเคราะห์ไขมัน เช่น *CERS3* และการเผาผลาญกรดไขมัน หรือบทบาทในการประกอบโครงสร้าง cornified envelope เกิดความบกพร่อง โปรตีนเหล่านี้ทำงานร่วมกันจึงส่งผลให้เกิดความผิดปกติของการปกป้อง barrier function ของผิวหนัง อย่างไรก็ตาม โมเลกุลบางตัวที่เกี่ยวข้องกับ ARCI ยังไม่ทราบบทบาทที่แน่ชัด อย่างไรก็ดีมีการรายงานความสัมพันธ์ของยีน

และฟีโนไทป์ในผู้ป่วยบางรายของความผิดปกติเหล่านี้ เช่น ยีน *ABCA12* การกลายพันธุ์แบบ missense mutation ของยีนนี้ ทำให้เกิด Lamellar Ichthyosis (LI)[9] (ภาพที่ 3) ในขณะที่การกลายพันธุ์แบบ nonsense หรือการเปลี่ยนเฟรม (frameshift mutation) ส่งผลให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิต หรือเกิด ARCI ชนิดรุนแรง เช่น Harlequin Ichthyosis (HI)[12]



ภาพที่ 3 อาการแสดงของโรค Lamellar Ichthyosis (LI)

A, C, D ผื่นลักษณะเป็นแผ่นขนาดใหญ่สีเข้ม (plate-like scale) บริเวณใบหน้าและลำตัว

B ฝ่ามือมีความหนามากกว่าปกติ แต่ไม่รุนแรง (mild palmoplantar involvement)

D ลักษณะขอบล่างของเปลือกตาที่ปลิ้น พบบ่อยใน LI (ectropion)

ที่มา: คลินิกโรคพันธุกรรม สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

บางครั้งทารกที่เกิดใหม่อาจมีหนังตึงคลุมรอบตัวคล้ายเป็นพลาสติกที่เรียกว่าเด็กดักแด้ (collodion baby) ซึ่งใช้เวลาไม่เกิน 4 สัปดาห์ ก็จะหลุดลอกออกเอง การวินิจฉัยอาจต้องอาศัยการซักประวัติและการตรวจร่างกาย การตรวจวิเคราะห์ลำดับเบสหรือการส่งตรวจยีนมีส่วนสำคัญในการวินิจฉัยที่ถูกต้อง การรักษามุ่งเน้นที่จะทำให้ผิวหนังชุ่มชื้น ลดภาวะแทรกซ้อน โดยใช้ครีมให้ความชุ่มชื้น หากผิวมีการติดเชื้อจะมีการใช้ยาปฏิชีวนะ หากโรคหนังเกล็ดปลามีอาการรุนแรง อาจใช้ยารับประทานที่เป็นอนุพันธ์กรดวิตามินเอ (Retinoids) การให้ยา Retinoids เช่น Acitretin มีความจำเป็นเพื่อช่วยรักษาชีวิต ลดอาการจากภาวะผิดปกติที่ผิวหนังป้องกันอาการข้อติด ตาปลิ้น ปากเจ่อ จากการดึงรั้งของเกล็ดปลา ทั้งนี้การรักษาต้องอยู่ภายใต้การดูแลของแพทย์อย่างใกล้ชิด โรคหนังเกล็ดปลา ARCI มีการดำเนินโรคเรื้อรังตลอดชีวิต ไม่หายขาด แต่ควบคุมอาการได้เมื่อได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม โรคหนังเกล็ดปลา ARCI บางชนิด อาการจะดีขึ้นเมื่อเด็กโตขึ้น การวินิจฉัยที่ถูกต้องแม่นยำจึงมีผลต่อการดำเนินโรคในกลุ่มโรคผิวหนังเกล็ดปลา

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Smith FJ, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Sandilands A, Campbell LE, Zhao Y, et al. Loss-of-function mutations in the gene encoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. Nat Genet 2006;38:337-42.
2. Wells RS, Kerr CB. Genetic classification of ichthyosis. Arch Dermatol 1965;92:1-6.
3. Wells RS, Kerr CB. Clinical features of autosomal dominant and sex-linked ichthyosis in an English population. Br Med J 1966;1:947-50.
4. Milstone KACLM. The Ichthyoses. Fitzpatrick's Dermatology 1, 9e. New York: McGraw-Hill; 2019.
5. Hand JL, Runke CK, Hodge JC. The phenotype spectrum of X-linked ichthyosis identified by chromosomal microarray. J Am Acad Dermatol 2015;72:617-27.
6. Elias PM, Crumrine D, Rassner U, Hachem JP, Menon GK, Man W, et al. Basis for abnormal desquamation and permeability barrier dysfunction in RXLI. J Invest Dermatol 2004;122:314-9.
7. Traupe H, Fischer J, Oji V. Nonsyndromic types of ichthyoses - an update. J Dtsch Dermatol Ges 2014;12:109-21.
8. Kent L, Emerton J, Bhadravathi V, Weisblatt E, Pasco G, Willatt LR, et al. X-linked ichthyosis (steroid sulfatase deficiency) is associated with increased risk of attention deficit hyperactivity disorder, autism and social communication deficits. J Med Genet 2008;45:519-24.
9. Vinzenz Oji DMaHT. Inherited Disorders of Cornification. In: Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Creamer R, Creamer D, editors. Rook's Textbook of Dermatology 9th Edition. United Kingdom: John Wiley & Sons Inc; 2016.
10. Marukian NV, Choate KA. Recent advances in understanding ichthyosis pathogenesis. F1000Res 2016;5.
11. Hernández-Martín A, Garcia-Doval I, Aranegui B, de Unamuno P, Rodríguez-Pazos L, González-Enseñat MA, et al. Prevalence of autosomal recessive congenital ichthyosis: a population-based study using the capture-recapture method in Spain. J Am Acad Dermatol 2012;67:240-4.
12. Akiyama M, Sugiyama-Nakagiri Y, Sakai K, McMillan JR, Goto M, Arita K, et al. Mutations in lipid transporter ABCA12 in harlequin ichthyosis and functional recovery by corrective gene transfer. J Clin Invest 2005;115:1777-84.

การวินิจฉัยโรคมะเร็งทางผิวหนังโดยใช้อาการทางคลินิก

Pitfall in clinical diagnosis of skin cancer

ธนศรี เสสะเวช*

โรคมะเร็งทางผิวหนังเกิดจากความผิดปกติของการควบคุมการแบ่งเซลล์ที่ผิวหนังโดยสามารถเกิดได้กับเซลล์ทุกประเภทที่ชั้นผิวหนัง แต่ที่พบได้บ่อย คือ squamous cell carcinoma, basal cell carcinoma และ melanoma การได้รับวินิจฉัยที่รวดเร็วมีผลกับการรักษาและการดำเนินของโรค มะเร็งผิวหนังทั้ง 3 ชนิดนี้ในคนเอเชียพบได้ไม่บ่อยเท่าคนผิวขาวที่มีผมแดงตาสีฟ้าเนื่องจากเม็ดสีเมลานิน (melanin) มีส่วนช่วยปกป้องผิวหนังจากแสงแดด ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคมะเร็งผิวหนังและการดำเนินโรคตลอดจนแนวทางรักษาโรคจะขึ้นอยู่กับชนิดของมะเร็งผิวหนัง

Squamous Cell Carcinoma (SCC)

ปัจจัยเสี่ยงการเกิดโรค ได้แก่ การได้รับแสงอัลตร้าไวโอเลต (UV ray) สะสมต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน การใช้เครื่องอบผิวให้เป็นสีแทน (tanning lamp usage) การได้รับการฉายรังสี (ionizing radiation) การสัมผัสสารเคมี เช่น สารหนู (arsenic) การติดเชื้อ HPV virus การมีภูมิคุ้มกันบกพร่องจากสาเหตุต่างๆ เช่น ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน การติดเชื้อ HIV การมีโรคทางพันธุกรรมบางชนิด เช่น xeroderma pigmentosum ซึ่งเป็นโรคทางพันธุกรรมที่มีความผิดปกติของการซ่อมแซมสายพันธุกรรม (DNA)

อาการแสดงผู้ป่วยมักจะมาได้หลายรูปแบบขึ้นกับระยะของโรค เช่น ผู้ป่วยที่มาด้วย SCC in situ หรือ Bowen's disease (ภาพที่ 1) ผื่นมักจะขอบเขตชัดสีแดงเป็นขุยบริเวณที่สัมผัสแสงแดด (sun-exposed area) ประวัติผู้ป่วยผื่นมักจะเป็นมานาน อาจจะเคยได้รับการวินิจฉัยเป็นผื่นผิวหนังอักเสบที่ทายา Steroid ไม่ดีขึ้น ผื่นที่มีประวัติเป็นมานานได้รับการรักษาแล้วไม่ดีขึ้น ควรที่จะต้องใช้การตัดชิ้นเนื้อเพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยาช่วยในการวินิจฉัย ในผู้ป่วยที่มาด้วย invasive cutaneous SCC (ภาพที่ 2) อาจจะเห็นผื่นได้หลายรูปแบบ เช่น เป็นตุ่มก้อน (nodule) เป็นแผ่นนูน (plaque) หรือมีลักษณะคล้ายดอกกะหล่ำ (cauliflower like) ได้ บางทีอาจจะเห็นเป็นแผลเปิดมีสะเก็ดได้ ส่งตรวจทางพยาธิวิทยาจะพบเซลล์มะเร็งลงไปถึงชั้นหนังแท้ (dermis)[1,2,3]



ภาพที่ 1 Bowen's disease in Thai patient

ที่มา: พญ.ภัทลดา อิงคนินันท์ แผนกผิวหนัง โรงพยาบาลราชวิถี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข

*สถาบันโรคผิวหนัง

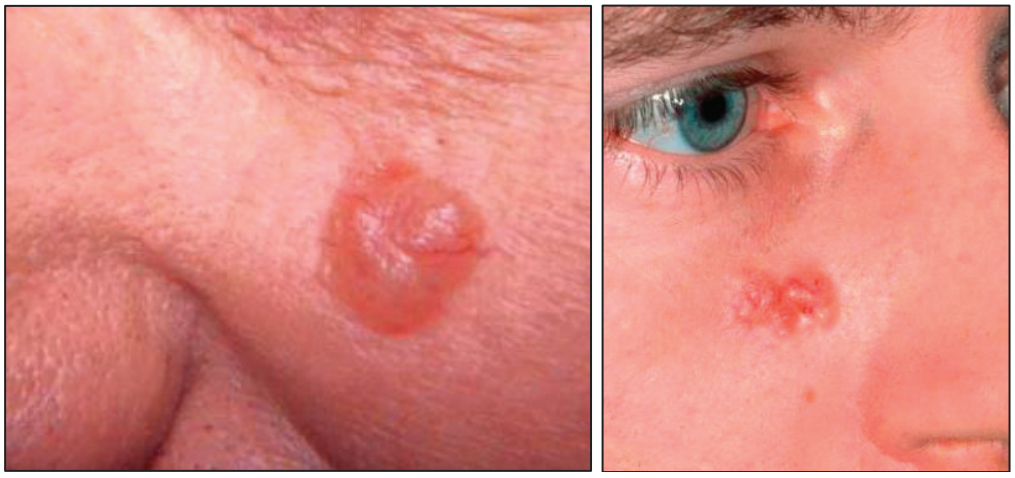


ภาพที่ 2 Squamous cell carcinoma and several actinic keratosis

ที่มา: Lonsdorf AS, Hadaschik EN. Squamous cell carcinoma and keratoacanthoma. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.[1]

Basal Cell Carcinoma (BCC)

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคคล้ายกันกับของ squamous cell carcinoma แต่มีโรคทางพันธุกรรมบางชนิดที่ทำให้เกิด BCC หลายตำแหน่ง เช่น กลุ่มอาการ nevoid basal cell carcinoma กลุ่มอาการ Bazex syndrome อาการแสดงของ BCC มีได้หลายลักษณะ เช่น nodular BCC (ภาพที่ 3) จะเห็นเป็นตุ่มมันวาวผิวเรียบและเห็นเส้นเลือดฝอย (telangiectasia) บริเวณตุ่มได้ บางครั้งจะเห็นเป็นแผลที่ตรงกลางตุ่ม (rodent ulcer) โดยที่ขอบตุ่มยังเห็นเป็นขอบชัดเจน (elevated rolled border)



ภาพที่ 3 Nodular basal cell carcinoma

ที่มา: Soyer HP, Rigel DS, McMeniman E. Actinic keratosis, Basal cell carcinoma, and Squamous cell carcinoma. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. 4th ed. China: Elsevier; 2018.[2]

ในคนเอเชียจะพบ pigmented BCC (ภาพที่ 4) ซึ่งเป็นชนิดย่อยของ nodular BCC ได้บ่อย โดยผื่นมักจะเห็นเป็นแผ่นนูนหรือก้อนขอบเขตชัดแต่จะพบเม็ดสีเมลานินที่รอยโรคด้วยและตัวผื่นมักจะแตกเป็นแผลหรือเห็นเป็นสะเก็ดได้ มักจะวินิจฉัยแยกโรคกับ nodular melanoma หรือกระเนื้อ (ภาพที่ 5) (seborrheic keratosis) หรือไฝ (melanocytic nevus)



ภาพที่ 4 Pigmented basal cell carcinoma in Thai patients

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง และนพ.ภูริชญ์ ภูรีศรีศักดิ์ แผนกผิวหนัง โรงพยาบาลราชวิถี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข



ภาพที่ 5 Seborrheic keratosis in Thai patient

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

Superficial BCC จะเห็นเป็นผื่นแดงนูนขอบเขตชัดมีขุยเล็กน้อย อาจมีสะเก็ดได้ วินิจฉัยแยกโรคกับ Bowen's disease สะเก็ดเงิน (psoriasis) ผิวหนังอักเสบ (dermatitis) ผื่นผิวหนังลูปัส (cutaneous lupus erythematosus)

Morpheaform BCC (ภาพที่ 6) ผื่นมักจะเห็นเป็นแผ่นนูนหรือบุ๋มค่อนข้างแข็ง ขอบเขตไม่ชัดสีชมพูขาว ลักษณะคล้ายแผลเป็น อาจจะเห็นเส้นเลือดฝอยบริเวณขอบได้[2-4]



ภาพที่ 6 Morpheaform BCC

ที่มา: Soyer HP, Rigel DS, McMeniman E. Actinic keratosis, Basal cell carcinoma, and Squamous cell carcinoma. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. 4th ed. China: Elsevier; 2018.[2]

Melanoma

เป็นมะเร็งของเซลล์สร้างเม็ดสี (melanocyte) เกิดได้ที่บริเวณผิวหนัง เยื่อหุ้มสมอง ลูกตา แต่พบที่บริเวณผิวหนังได้บ่อยที่สุด ปัจจัยเสี่ยงของโรค ได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรม มีการกลายพันธุ์ของยีนบางตำแหน่ง เช่น CDKN2A, BRAF มีประวัติผิวไหม้จากแสงแดด มีไฝชนิด dysplastic nevus มีประวัติคนในครอบครัวเป็น melanoma

อาการแสดงของโรคเห็นได้หลายลักษณะ เมื่อผู้ป่วยมาด้วยรอยโรคที่มีเม็ดสี จะต้องวินิจฉัยแยกโรค melanoma ไว้เสมอเนื่องจาก melanoma เป็นโรคที่ลุกลามได้เร็วกระจายไปที่อวัยวะอื่นได้บ่อย ต่างประเทศมีการใช้ตัวอักษรย่อ ABCDE เพื่อช่วยให้ประชาชนตระหนักว่าเมื่อไฝมีการเปลี่ยนแปลงตามนี้ต้องรีบมาพบแพทย์

A: Asymmetry รอยโรคไม่สมมาตร

B: Border ขอบเขตไม่ชัดเจน

C: Color มีหลายสีในรอยโรคเดียวกัน

D: Diameter เส้นผ่าศูนย์กลางใหญ่กว่า 5 มิลลิเมตร

E: Evolving รอยโรคมีการเปลี่ยนแปลงเร็ว

Melanoma มีหลายชนิดแบ่งตามลักษณะรอยโรคและการลุกลาม (growth pattern)[5,6]

Lentigomaligna

รอยโรคมักจะราบสีน้ำตาลลักษณะคล้ายกระแดดแต่อาจจะเห็นขอบเขตไม่ชัด สีไม่สม่ำเสมอ รอยโรคไม่สมมาตรกัน

Nodular melanoma

ลักษณะอาการมาด้วยก้อนสีน้ำเงินดำ บางครั้งอาจพบสีแดงชมพูมีแผลเลือดออกได้ การดำเนินโรคมักจะโตเร็วสามารถโตลุกลามลงลึก (vertical growth phase) ในไม่กี่เดือน การพยากรณ์โรคจะแย่

Superficial spreading melanoma

เป็นชนิดที่เจอได้บ่อยที่สุดของ melanoma มักจะเกิดในลำตัวของผู้ชายและที่ขาของผู้หญิง การดำเนินโรคใช้ระยะเวลาเป็นเดือนถึงปี ผื่นเริ่มแรกอาจจะเห็นเป็นแผ่นน้ำตาลบาง ขอบเขตไม่ชัด ไม่สมมาตร มักจะลุกลามไปด้านข้าง แต่ถ้าทิ้งไว้นานก็สามารถเห็นเป็นก้อนลงลึกใต้ผิวหนังได้

Acral lentiginous melanoma

พบได้บ่อยที่ฝ่ามือ ฝ่าเท้า เล็บ ในผู้ป่วยเอเชียหรือแอฟริกัน (ภาพที่ 7)



ภาพที่ 7 Acral lentiginous melanoma

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

สรุป

เนื่องจากมะเร็งผิวหนังมีหลายชนิดและสามารถมีหน้าตารอยโรคคล้ายกับผื่นจากโรคผิวหนังชนิดอื่นๆ ได้ ดังนั้น การวินิจฉัยมะเร็งผิวหนังจำเป็นต้องใช้การซักประวัติ ตรวจร่างกาย ปัจจุบันมีการใช้ dermoscope ช่วยในการวินิจฉัยโรคมากขึ้น เพื่อพิจารณาว่ารอยโรคไหนที่มีโอกาสเป็นมะเร็งโดยเฉพาะการแยกไฝธรรมดากับมะเร็งเม็ดสีที่ผิวหนัง แต่การยืนยันการวินิจฉัยมะเร็งผิวหนังยังต้องใช้การตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทางพยาธิวิทยาอยู่ เมื่อพบผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง ลักษณะรอยโรคเข้าได้กับมะเร็งผิวหนัง การได้รับการวินิจฉัยและการรักษาที่ถูกต้องรวดเร็วมีผลต่อการดำเนินโรคของผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Lonsdorf AS, Hadaschik EN. Squamous cell carcinoma and keratoacanthoma. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology. 9 th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
2. Soyer HP, Rigel DS, McMeniman E. Actinic keratosis, Basal cell carcinoma, and Squamous cell carcinoma. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. 4th ed. China: Elsevier; 2018.
3. Smith H, Wernham A, Patel A. When to suspect a non-melanoma skin cancer. BMJ 2020;11:368.
4. Tang JY, Epstein EH, Oro AE. Basal cell carcinoma and basal cell nevus syndrome. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
5. Garbe C, Bayer J. Melanoma. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. 4th ed. China: Elsevier; 2018.
6. Hassek JC, Enk AH. Melanoma. In: Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.

หลุมพรางและความท้าทายในการดูแลรักษาโรคผิวหนังผู้สูงอายุ

Pitfalls and diagnostic challenges in dermatology in elderly patients

ชนิศา เกียรติสุระยานนท์*

โรคผิวหนังในผู้สูงอายุเป็นภาวะที่พบได้บ่อยและบางครั้งอาจทำให้เกิดการวินิจฉัยที่ผิดพลาด เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังที่เกี่ยวข้องกับอายุที่เพิ่มขึ้นอาจทำให้อาการแสดงทางคลินิกเปลี่ยนแปลงไป และทำให้วินิจฉัยได้ยากขึ้นบทความนี้ได้รวบรวมความท้าทายในการวินิจฉัยโรคผิวหนังที่สำคัญในผู้ป่วยสูงอายุ ในสองประเด็นหลัก ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังที่สัมพันธ์กับอายุ (age-related changes) และโรคหรือพยาธิสภาพทางผิวหนังที่พบบ่อยในผู้ป่วยสูงอายุ

การเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังที่สัมพันธ์กับอายุ (Age-related changes)

การเปลี่ยนแปลงของผิวหนังที่สัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มมากขึ้นอาจทำให้ผู้สูงอายุที่มีแนวโน้มที่จะเกิดโรคบางอย่างหรือทำให้อาการแสดงทางคลินิกของโรคเปลี่ยนแปลงไป[1] โดยหลักการการเปลี่ยนแปลงทางพันธุศาสตร์ในผู้สูงอายุนั้น ผิวหนังที่ได้รับแสงแดดติดต่อกันเป็นระยะเวลานานจนเกิดความเสียหาย (photodamage) จะทำให้มีการย่อยสลายของดีเอ็นเอ (DNA degradation) และการเปลี่ยนแปลงของการหลั่งไซโตไคน์ (cytokine release) เพิ่มมากขึ้น รวมทั้งมีอนุมูลอิสระ (oxidative stress) เพิ่มมากขึ้น มีการเสื่อมสภาพของเยื่อหุ้มเซลล์ (lipid membrane denaturation) และการกระตุ้นเอนไซม์เมทัลโลโปรทีนเนส (metalloproteinase) ในผิวหนัง[2] การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นดังกล่าวทำให้เกิดลักษณะเฉพาะของผิวหนังที่ชราภาพ 3 ประการ ได้แก่ ผิวแห้ง (xerosis) ผิวหนังเปราะบาง (skin fragility) และการหายของบาดแผลที่ล่าช้า (delayed wound healing)[3]

1. ผิวแห้ง (xerosis)

ภาวะผิวแห้งเป็นการเปลี่ยนแปลงที่มองเห็นได้ชัดซึ่งผู้สูงอายุมักจะค่อยๆ รู้สึกได้ด้วยตนเองเมื่อมีอายุมากขึ้น สาเหตุของภาวะผิวแห้งในผู้สูงอายุมีหลายปัจจัย เช่น ฟิลากริน (filaggrin) ที่ลดลง การเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบของไขมัน (lipid components) ในผิวหนัง การหลั่งไขมัน (sebum) ที่น้อยลง การเสียสมดุลในการแบ่งตัวและผลัดเซลล์ของผิวหนังทำให้การสร้างเคราติน (keratin) บกพร่องและเกิดภาวะผิวหนังฝ่อ (skin atrophy) นอกจากนี้ผิวหนังของผู้สูงอายุยังอาจมีค่าความเป็นกรดด่าง (pH) ที่ต่ำลง ทำให้การทำงานของเอนไซม์ลดลงซึ่งจะทำให้เกิดการผลัดเซลล์ผิวหนังที่ช้าผิดปกติ หากเกิดที่ฝ่ามือและฝ่าเท้าซึ่งมีชั้นขี้ไคล (stratum corneum) ที่ค่อนข้างหนากว่าส่วนอื่นๆ ของร่างกาย อาจทำให้เกิดภาวะผิดปกติของชั้นหนังกำพร้าที่หนาขึ้นจนมองเห็นเป็นตาปลา (callus) ซึ่งทำให้มีอาการเจ็บเวลาลงน้ำหนัก[1] นอกจากนี้ความผิดปกติของเม็ดสีในผิวหนังผู้สูงอายุ ยังพบได้บ่อยทั้งรอยดำ (hyperpigmentation) จากการได้รับแสงแดดเรื้อรังและรอยขาวหรือรอยด่าง (hypopigmentation) เนื่องจากความเสียหายหรือการลดจำนวนลงของเซลล์สร้างเม็ดสี (melanocyte) ความบกพร่องต่างๆ เหล่านี้ทำให้ผิวหนังของผู้สูงอายุไม่สามารถทำหน้าที่เป็นเกราะป้องกัน (skin barrier) ได้อย่างสมบูรณ์จึงทำให้เกิดอาการคันและระคายเคืองได้ง่าย[4]

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 1 ภาวะผิวแห้งในผู้สูงอายุ
ที่มา: ฝ่ายเวชนิทัศน์ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

2. ผิวหนังเปราะบาง (skin fragility)

นอกเหนือจากการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังในข้อ 1 แล้ว ผิวหนังของผู้สูงอายุยังมีการย่อยสลายของอีลาสตินและมีปริมาณของไกลโคซามิโนไกลแคน (glycosaminoglycan) ที่ลดลงและมีการเปลี่ยนแปลงของคอลลาเจนทั้งเชิงโครงสร้างและหน้าที่ทำให้ผิวหนังแข็งขึ้น (skin stiffness) ความแข็งของผิวหนังที่เพิ่มขึ้นนี้ส่งผลให้การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อที่อยู่ด้านล่างไม่เป็นไปตามธรรมชาติไม่สามารถเคลื่อนไหวต้านแรงโน้มถ่วงได้ดี[5] ทำให้มองเห็นเป็นริ้วรอย (wrinkles) แผลเป็นเทียมที่มีรูปร่างคล้ายดาว (stellate pseudoscars) และรอยแตกลาย (striae) ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของการยึดเกาะของคอลลาเจนในผิวหนัง นอกจากนี้ผิวหนังของผู้สูงอายุยังมีความผิดปกติของหลอดเลือดที่มักเห็นได้ชัดโดยเฉพาะที่ขาส่วนล่าง (stasis) และเกิดจ้ำเลือดที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous purpura) โดยเฉพาะที่แขน เป็นต้น



ภาพที่ 2 ริ้วรอย (wrinkles) แผลเป็นเทียมที่มีรูปร่างคล้ายดาว (stellate pseudoscars) จ้ำเลือดที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous purpura) และภาวะผิวแห้ง
ที่มา: ฝ่ายเวชนิทัศน์ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

3. การหายของบาดแผลที่ล่าช้า (delayed wound healing)

เนื่องจากผิวหนังของผู้สูงอายุไม่สามารถทำหน้าที่เป็นเกราะป้องกัน (skin barrier) ได้อย่างสมบูรณ์ จึงมักสูญเสียความสามารถในการต้านทานต่อแรงเชิงกล (mechanical forces) เช่น แรงดูด แรงกด และการเสียดสี[6] การหายของบาดแผลในผู้สูงอายุมักไม่ค่อยดีและล่าช้ากว่าปกติโดยเฉพาะที่ขาและแขน อาจมีแผลพุพองและมีแนวโน้มที่จะเกิดการติดเชื้อและเกิดแผลเป็นได้ง่ายกว่าปกติ[3] จากการศึกษาพบว่าผิวหนังของผู้สูงอายุมีความผิดปกติของการแสดงออกของสารยึดเกาะเยื่อบุผนังหลอดเลือด (endothelial adhesion molecules) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) และสารที่กระตุ้นการสร้างเส้นเลือด เช่น vascular endothelial growth factor (VEGF) และ fibroblast growth factor 2 (FGF-2) นอกจากนี้ยังมีความผิดปกติในการเคลื่อนที่ของเซลล์เม็ดเลือดขาว (leukocyte recruitment and migration) มายังบาดแผลอีกด้วย[7]

โรคหรือพยาธิสภาพทางผิวหนังที่พบบ่อยในผู้ป่วยสูงอายุ

การเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังที่เกี่ยวข้องกับอายุจะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคผิวหนังในผู้สูงอายุ มีการศึกษาย้อนหลังของประเทศอิตาลีในผู้ป่วยสูงอายุที่มีอายุมากกว่า 65 ปี จำนวน 2,100 คน พบว่าความผิดปกติที่พบบ่อยที่สุด คือ อาการคัน รองลงมา คือ เนื้องอกทั้งชนิด benign และ malignant[8] ซึ่งผลการศึกษาดังกล่าวได้รับการยืนยันจากการศึกษาอื่นๆ ที่ตามมา[3] อย่างไรก็ตามจากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบพบว่าข้อมูลส่วนใหญ่ที่เกี่ยวกับโรคผิวหนังในผู้สูงอายุนั้น ได้มาจากสถานดูแลผู้สูงอายุระยะยาวและโรงพยาบาลเป็นหลัก ในขณะที่ข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับประชากรสูงอายุที่อาศัยอยู่ในชุมชนนั้นยังมีจำกัด[9] ตามหลักการแล้ว เซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันของผู้สูงอายุ ซึ่งทำงานได้น้อยลงน่าจะทำให้อุบัติการณ์ของโรคผิวหนังอักเสบในผู้สูงอายุลดลง แต่ในความเป็นจริงมีโรคที่เกี่ยวกับภูมิคุ้มกันบางชนิดที่มักเกิดในผู้สูงอายุ เนื่องจากการทำงานที่ไม่สมดุลของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกัน เช่น bullous pemphigoid and acquired epidermolysis bullosa เป็นต้น อีกทั้งอุบัติการณ์การแพ้ยาก็พบบ่อยขึ้นตามอายุเช่นเดียวกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้สูงอายุที่รับประทานยาหลายชนิด (polypharmacy)[10] ซึ่งมักทำให้มีอาการและอาการแสดงทางผิวหนังอย่างฉับพลัน ส่วนโรคผิวหนังอื่นๆ ที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ เช่น สะเก็ดเงิน (psoriasis) ผื่นแพ้สัมผัส (allergic contact dermatitis) และผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (atopic dermatitis) ก็ยังสามารถพบได้บ่อยในผู้สูงอายุ โดยอาจเป็นการเกิดโรคครั้งแรกหรือการกลับเป็นซ้ำก็ได้ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังตามอายุที่กล่าวมาข้างต้น อาจส่งผลให้โรคเหล่านี้ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร หรือมี atypical presentation ทำให้มีความจำเป็นต้องตัดชิ้นเนื้อตรวจเพื่อยืนยันการวินิจฉัย โรคที่พบอุบัติการณ์มากขึ้นในผู้สูงอายุแต่มักถูกมองข้ามอยู่บ่อยครั้ง ได้แก่ โรคเชื้อราบนผิวหนัง (superficial dermatophyte infection) และโรคหิด (scabies)[11] แพทย์ผู้ทำการรักษาก็ควรนึกถึงไว้เช่นกัน นอกจากนี้ ยังมีอีกหนึ่งภาวะทางผิวหนังที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยสูงอายุ นั่นคือผื่นเรื้อรังที่ขาซึ่งต้องทำการวินิจฉัยแยกโรคต่างๆ ที่สำคัญ เช่น pigmented purpuric dermatitis, chronic venous insufficiency, lipodermatosclerosis, prurigo nodularis, diabetic dermopathy รวมถึง Kaposi sarcoma เป็นต้น โดยมีโรคหรือพยาธิสภาพของผิวหนังที่พบบ่อยในผู้ป่วยสูงอายุพร้อมการวินิจฉัยแยกโรคเพื่อการวินิจฉัยได้อย่างถูกต้องและรวดเร็ว (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 โรคหรือพยาธิสภาพของผิวหนังที่พบบ่อยในผู้ป่วยสูงอายุและการวินิจฉัยแยกโรค

อาการแสดงทางคลินิก	การวินิจฉัยแยกโรค	หลุมพรางและข้อเสนอแนะ
อาการคัน/ตุ่มคัน Pruritus/Prurigo	- Prurigo nodularis - Infestations (scabies, mite, lice), other insect bites - Anal and genital pruritus - Diffuse xerosis	อาจเป็นอาการเริ่มแรกของ systemic diseases เช่น โรคตับ โรคไต ไทรอยด์ เบาหวาน อาจเกิดจากการแพ้ยา หรือเป็นภาวะนำของโรคตุ่มน้ำ bullous pemphigoid หรือ hematologic disorders อื่นๆ
ผื่นผิวหนังอักเสบเรื้อรัง Chronic eczematous dermatitis	- Drugs eg. calcium channel blockers - Asteatotic dermatitis - Nummular dermatitis - Allergic dermatitis - Atopic dermatitis - Lichen simplex - Lichen amyloidosis	โรคในกลุ่มนี้มักสามารถวินิจฉัยได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกาย อย่างไรก็ตาม ถ้าอาการแสดงไม่ชัดเจน สามารถตัดชิ้นเนื้อเพื่อดู histopathology เพื่อยืนยันการวินิจฉัยหรือแยกจากโรคที่สงสัย
ความผิดปกติของเม็ดสี Pigmentary disorders	- Photosensitive disorders - Civattepoikiloderma - Acquired brachial dyschromatosis - Diabetic dermopathy - Schamberg purpura - Idiopathic guttate hypomelanosis	ควรถามประวัติเรื่องการสัมผัสกับแสงแดด การใช้ยา โรคประจำตัว รวมถึงการสัมผัสกับสารบางอย่างด้วยเสมอ เช่น พืชต่างๆ น้ำหอม เครื่องสำอาง ยาย้อมผม เป็นต้น
ผื่นแดงทั่วร่างกาย Erythroderma	- Drug eruptions - Psoriasis - Lichen planus - Atopic dermatitis - Cutaneous T-cell lymphoma - Paraneoplastic syndrome	ควรซักประวัติเรื่องการใช้ยาและโรคประจำตัวด้วยเสมอ บางครั้งอาจมีความจำเป็นต้องทำการตัดชิ้นเนื้อตรวจหลายครั้งเพื่อวินิจฉัยโรคในกลุ่มนี้

ที่มา: ดัดแปลงจาก Atzori L, Ferreli C, Rongioletti F. Diagnostic challenges in the mature patient: Growing old gracefully. Clin Dermatol 2018;36:116-27.[3]

ตารางที่ 1 โรคหรือพยาธิสภาพของผิวหนังที่พบบ่อยในผู้ป่วยสูงอายุและการวินิจฉัยแยกโรค (ต่อ)

อาการแสดงทางคลินิก	การวินิจฉัยแยกโรค	หลุมพรางและข้อเสนอแนะ
โรคตุ่มน้ำ Vesico-bullous eruptions	- Herpes zoster - Bullous pemphigoid - Other vesiculobullous diseases - Severe cutaneous adverse drug reactions (Stevens-Johnson syndrome, necrolytic epidermolysis, or Lyell syndrome)	สังเกตลักษณะเฉพาะของแต่ละโรคในกลุ่มนี้ในกรณีที่ตัดชิ้นเนื้อตรวจ ควรส่ง direct immunofluorescence ร่วมด้วยเสมอเพื่อวินิจฉัยแยกโรค
ผื่นเรื้อรังที่ขา Leg chronic dermatitis	- Pretibial pruritic papular dermatitis - Pretibial myxedema - Obesity-associated lymphedematous mucinosis - Kaposi sarcoma - Sarcoidosis - Scleroderma - Lipodermatosclerosis	โรคผื่นเรื้อรังที่ขาในผู้สูงอายุ ควรพิจารณาตัดชิ้นเนื้อเพื่อดู histopathology ร่วมด้วยเสมอ เนื่องจากมีโรคให้วินิจฉัยแยกโรคได้หลายชนิดที่อาจมีอาการแสดงคล้ายกัน
แผลที่ขา Leg ulcers	- Vascular disorders - Pyoderma gangrenosum - Skin vasculitis - Panniculitis - Sarcoidosis - Infections: bacterial and deep fungal infections, atypical mycobacterial infections, nocardiosis - Malignancies (nonmelanoma skin cancers, lymphoma, Kaposi sarcoma, angiosarcoma)	ควรตัดชิ้นเนื้อส่ง Histopathology ในกรณีที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อควรส่งย้อมพิเศษและทำการเพาะเชื้อหรือตรวจเพิ่มเติมทางชีวโมเลกุล (molecular diagnosis) ร่วมด้วยเสมอ

ที่มา: ดัดแปลงจาก Atzori L, Ferreli C, Rongioletti F. Diagnostic challenges in the mature patient: Growing old gracefully. Clin Dermatol 2018;36:116-27.[3]

สรุป

ถึงแม้ว่าโรคผิวหนังมักจะไม่ใช่ปัญหาสุขภาพหลักของผู้สูงอายุ แต่ความผิดปกติทางผิวหนังที่เกิดขึ้นในผู้สูงอายุอาจมีอิทธิพลต่อคุณภาพชีวิตผู้ป่วยเป็นอย่างมาก เนื่องจากผิวหนังเป็นอวัยวะที่มองเห็นได้จากภายนอกและโรคผิวหนังในผู้สูงอายุมักมีความเรื้อรัง มีอาการคัน และมีแนวโน้มที่จะเกิดการติดเชื้อซ้ำซ้อนหรือกลายเป็นมะเร็งได้ ความผิดปกติของผิวหนังอาจนำไปสู่การวินิจฉัยโรค systemic diseases อื่นๆ รวมถึงโรคที่รุนแรง อย่างเช่นโรคมะเร็งผิวหนัง รวมทั้งโรคมะเร็งของอวัยวะภายในร่างกาย ด้วยเหตุนี้การที่แพทย์ผู้ทำการตรวจรักษามีความรู้เกี่ยวกับโรคและความผิดปกติทางผิวหนังของผู้สูงอายุ จึงสามารถช่วยบรรเทาอาการไม่สบายกายและใจของผู้ป่วยได้และยังมีบทบาทสำคัญในการ early diagnosis และ early management โรคที่มีความรุนแรง เช่น มะเร็ง ได้อีกด้วย

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Roberts WE. Generational dermatology: model for prevention and multi decade approach toward the evolving, aging patient. J Drugs Dermatol 2013;12:1396-9.
2. Han A, Chien AL, Kang S. Photoaging. Dermatol Clin 2014;32:291-9, vii.
3. Atzori L, Ferreli C, Rongioletti F. Diagnostic challenges in the mature patient: Growing old gracefully. Clin Dermatol 2018;36:116-27.
4. Trojahn C, Dobos G, Blume-Peytavi U, Kottner J. The skin barrier function: differences between intrinsic and extrinsic aging. G Ital Dermatol Venereol 2015;150:687-92.
5. Millington GWM, Graham-Brown RAC. Disease throughout life. Rooks 493 Textbook of Dermatology. 8th ed. London: Blackwell Publishing; Editor(s): Tony Burns, Stephen Breathnach, Neil Cox. Christopher Griffiths. 2010; 494: 21-25.
6. Penzer R, Finch M. Promoting healthy skin in older people. Nurs Stand 2001;15:46-52; quiz 54-5.
7. Gould L, Abadir P, Brem H, Carter M, Conner-Kerr T, Davidson J, et al. Chronic wound repair and healing in older adults: current status and future research. J Am Geriatr Soc 2015;63:427-38.
8. Rubegni P, Poggiali S, Nami N, Rubegni M, Fimiani M. Skin diseases in geriatric patients: our experience from a public skin outpatient clinic in Siena. G Ital Dermatol Venereol 2012;147:631-6.
9. Hahnel E, Lichterfeld A, Blume-Peytavi U, Kottner J. The epidemiology of skin conditions in the aged: A systematic review. J Tissue Viability 2017;26:20-8.
10. Gurwitz JH, Field TS, Harrold LR, Rothschild J, Debellis K, Seger AC, et al. Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in the ambulatory setting. JAMA 2003;289:1107-16.
11. Hay RJ, Fuller LC. Global burden of skin disease in the elderly: a grand challenge to skin health. G Ital Dermatol Venereol 2015;150:693-8.

ข้อผิดพลาดในการใช้ยาทาสเตียรอยด์
Pitfalls in topical corticosteroids

ภัทลดา อิงคนินันท์*

ปัจจุบันมีการใช้ยาทาสเตียรอยด์อย่างแพร่หลายและมีหลากหลายชนิด นอกจากนี้ยังมีจำหน่ายตามร้านขายยาจำนวนมาก สามารถหาซื้อใช้กันได้ง่าย ซึ่งผู้ใช้หลายรายยังเลือกใช้ไม่เหมาะสมต่อโรคและลักษณะผิวหนังแต่ละบริเวณในร่างกาย ทำให้รักษาไม่ได้ผล หรือเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ได้ ดังนั้นก่อนจะจ่ายยา จึงควรทราบวิธีเลือกใช้ยาทาสเตียรอยด์ ได้แก่ ข้อบ่งชี้ ความแรงของยา รูปแบบของยาทา บริเวณและพื้นที่ที่จะทายา ระยะเวลาทายา ปริมาณยาที่ควรใช้อย่างเหมาะสม และผลข้างเคียง เพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดีและเกิดผลข้างเคียงน้อยที่สุด

ยาทาสเตียรอยด์มีกลไกการออกฤทธิ์ คือ ลดการอักเสบ ยับยั้งการแบ่งเซลล์ กดภูมิคุ้มกัน และทำให้หลอดเลือดหดตัว[1]

ข้อบ่งชี้

ได้แก่ โรคผิวหนังที่มีการอักเสบ (inflammatory skin diseases) โรคผิวหนังที่มีการแบ่งเซลล์หรือสร้างเนื้อเยื่อขึ้นผิดปกติ[2] โรคที่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาทาสเตียรอยด์ แบ่งเป็นโรคที่ตอบสนองดีมาก ตอบสนองดีปานกลาง และตอบสนองน้อย[3] (ตารางที่ 1) ซึ่งโรคที่ตอบสนองดีมากสามารถเลือกใช้ยาทาที่มีความแรง (potency) ต่ำถึงปานกลางได้ ส่วนโรคที่ตอบสนองน้อยควรใช้ยาทาที่มีความแรงปานกลางถึงสูง

ตารางที่ 1 โรคที่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาทาสเตียรอยด์[3]

โรคที่ตอบสนองดีมาก	โรคที่ตอบสนองดีปานกลาง	โรคที่ตอบสนองน้อย
Atopic dermatitis (children)	Atopic dermatitis (adults)	Allergic contact dermatitis, acute phase
Intertrigo	Lichen simplex chronicus	Dyshidrotic eczema
Psoriasis (intertriginous)	Nummular eczema	Granuloma annulare
Seborrheic dermatitis	Papular urticaria	Insect bites
	Parapsoriasis	Lichen planus
	Primary irritant dermatitis	Lupus erythematosus
	Psoriasis	Necrobiosis lipoidica diabeticorum
		Palmoplantar psoriasis
		Pemphigus
		Psoriasis of nails
		Sarcoidosis

ที่มา: ดัดแปลงจาก Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. 8th ed. McGraw-Hill companies; 2012.[3]

*โรงพยาบาลราชวิถี

ความแรงของยาสเตียรอยด์

ความแรงของยาสเตียรอยด์แบ่งตามความสามารถในการทำให้หลอดเลือดหดตัว โดยระบบของสหรัฐอเมริกาแบ่งได้เป็น 7 ระดับชั้น (class) เรียงจากมากไปน้อย โดย class I มีความแรงสูงมากที่สุด และ class VII มีความแรงต่ำที่สุด[3-6] (ตารางที่ 2) ซึ่งการใช้ยาที่มีความแรงสูงขึ้นจะทำให้มีประสิทธิภาพในการรักษามากขึ้น แต่ผลข้างเคียงก็มากขึ้นด้วยเช่นกัน ดังนั้นจึงควรเลือกใช้ให้เหมาะสมตามโรค ตำแหน่งของผื่น ความหนาและพื้นที่ผิวของผื่น ความชุ่มชื้นที่ต้องการหรือการระคายเคืองจากรูปแบบต่างๆ ของยา ระยะเวลาที่ต้องใช้ยา เช่น ยาที่มีความแรงสูงมากควรใช้แค่ระยะสั้น พื้นที่ผิวไม่มาก ใช้กับโรคที่ตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์น้อย ใช้เฉพาะบริเวณผิวหนังที่หนา เช่น มือและเท้า ถ้าต้องใช้ทาบริเวณที่ผิวหนังบาง เช่น หน้า อวัยวะเพศ หรือบริเวณกว้างเกือบทั้งตัวควรใช้ยาที่มีความแรงต่ำเพื่อลดการดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด

ตารางที่ 2 ความแรงของยาทาสเตียรอยด์[3-6]

WHO potency	Classes	Generic name	Trade name
Superpotent	I	Clobetasol propionate gel, ointment, cream, lotion, shampoo 0.05% Betamethasone dipropionate gel*, ointment* 0.05%	Dermovate ointment, cream Clobetate cream Diprotop ointment
High	II	Clobetasol propionate solution (Scalp application) 0.05% Betamethasone dipropionate ointment, cream*, lotion* 0.05% Desoximetasone 0.25% ointment, cream	Dermovate scalp application Clobetate scalp Diprosone ointment Topicort, Esperson
	III	Betamethasone dipropionate cream 0.05% Triamcinolone acetonide ointment 0.1%	Diprosone cream Aristocort A ointment 0.1%
Medium	IV	Mometasone furoate cream 0.1% Triamcinolone acetonide cream, oral paste 0.1%	Elomet, Momate T.A. cream 0.1%, Aristocort A cream 0.1%, Kenalog
	V	Betamethasone valerate cream 0.1% Prednicarbate cream 0.1% Triamcinolone acetonide lotion 0.1% Fluocinolone acetonide cream 0.025%	Betnovate cream Dermatop cream TA lotion, Kela lotion Synalar cream
Low	VI	Triamcinolone acetonide cream 0.02%	T.A. cream 0.02%, Aristocort A cream 0.02%

ตารางที่ 2 ความแรงของยาทาสเตียรอยด์[3-6] (ต่อ)

WHO potency	Classes	Generic name	Trade name
	VII	Hydrocortisone cream, ointment, gel, lotion, solution 0.5-2.5% Prednisolone cream 0.5%	Hydrocortisone cream 1-2% Prednisil cream

*****Optimize vehicle

ที่มา: ดัดแปลงจาก Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. 8th ed. McGraw-Hill companies; 2012.[3] โดยนำมาเพียงตัวอย่างของยาทาสเตียรอยด์ที่ใช้บ่อยในประเทศไทย

รูปแบบของยาทา

ยาตัวเดียวกันแต่ถ้าอยู่ในรูปแบบที่ต่างกัน ทำให้มีความแรงต่างกัน เช่น รูปแบบเจลจะแรงกว่าขี้ผึ้ง ครีม และโลชั่น ตามลำดับ และการเลือกใช้ก็ขึ้นอยู่กับแต่ละบริเวณที่จะทา โดยแต่ละรูปแบบมีดังนี้[5,6]

1. ขี้ผึ้ง (ointment) มีคุณสมบัติเคลือบผิวหนังให้ความชุ่มชื้นได้มาก การซึมผ่านของยาเข้าไปในผิวได้ดี ทำให้มีความแรงของยามากกว่าอยู่ในรูปแบบครีมหรือโลชั่น เหมาะสำหรับผิวหนังบริเวณที่แห้ง แตก มีขุย (scale) ผื่นหรือผิวหนังที่หนา เช่น มือ เท้า ควรหลีกเลี่ยงบริเวณที่มีขน ผม ซอกพับ เช่น รักแร้ ขาหนีบ ร่องก้น เพราะอาจทำให้เกิดรูขุมขนอักเสบ และเหนียวเหนอะหนะ เป็นมัน ไม่สบายตัว

2. ครีม (cream) มีคุณสมบัติลื่น ไม่เหนียว มีความแรงน้อยกว่าขี้ผึ้ง เหมาะสำหรับผิวหนังทั่วไป ใช้ในผิวหนังอักเสบเฉียบพลันและกึ่งเฉียบพลัน และผิวบริเวณซอกพับได้ ครีมส่วนใหญ่มีสารกันบูดผสมอยู่ อาจก่อให้เกิดอาการแพ้ได้

3. โลชั่น (lotion) สารละลาย (solution) และสเปรย์ (spray) มีคุณสมบัติไม่เหนียว ไม่เป็นมัน บางชนิดจะผสมแอลกอฮอล์ ทำให้แห้ง ซึมลงผิวบริเวณที่มีขนหรือผมได้ดี เหมาะสำหรับบริเวณผมหรือบริเวณที่มีขนมาก แต่อาจจะเกิดการระคายเคืองจากแอลกอฮอล์ในบริเวณผิวที่มีรอยแตกหรือแผลได้

4. เจล (gel) มีคุณสมบัติไม่เหนียว ไม่เป็นมัน ดูดซึมง่าย แห้งไว เหมาะสำหรับทาบริเวณผม หรือที่มีขนมาก

5. โฟม (foam) มีคุณสมบัติส่งผ่านยาสเตียรอยด์ลงสู่ผิวบริเวณหนังศีรษะได้ดีมาก ทาง่าย เนื้อยากระจายตัวได้ง่าย แต่ราคาแพง

ตำแหน่งของโรค

แต่ละบริเวณของผิวหนังมีความหนาของชั้น stratum corneum ไม่เท่ากัน ทำให้การดูดซึมยาไม่เท่ากัน โดยบริเวณผิวหนังที่บางกว่าจะมีการดูดซึมได้มากกว่า เรียงลำดับจากการดูดซึมได้มากไปน้อย คือ เยื่อบุอัณฑะ เปลือกตา หน้า หน้าอก หลัง ต้นแขน ต้นขา แขน ขาท่อนล่าง หลังมือ หลังเท้า ฝ่ามือ ฝ่าเท้า และเล็บ[3,7,8] ดังนั้นบริเวณที่ผิวหนังบาง มีการดูดซึมยาได้ดีควรใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำ บริเวณที่ผิวหนังหนามากควรใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงสูงมาก หรืออาจต้องเพิ่มการปิดทับด้วยพลาสติกหรือผ้าเพื่อเพิ่มการซึมผ่านของยาได้มากขึ้น เช่น บริเวณฝ่ามือและฝ่าเท้า นอกจากนี้ผิวหนังที่ชุ่มชื้นสามารถเพิ่มการดูดซึมของยาทาสเตียรอยด์ได้ถึง 4-5 เท่า[9] จึงแนะนำให้ทาครีมบำรุงผิวก่อน หรือทายาทาสเตียรอยด์หลังอาบน้ำ[10]

อายุ

เด็กและผู้สูงอายุมีผิวหนังบาง การดูดซึมของยาจึงมากกว่าผิววัยกลางคน ทำให้อาจเกิดผลข้างเคียงได้มากกว่า จึงควรใช้ยาด้วยความระมัดระวัง ควรเลือกใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำและระยะเวลาสั้น[3,6]

พื้นที่ของโรค

ยาทาสเตียรอยด์สามารถถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดจนเกิดผลข้างเคียงได้ หากใช้บริเวณพื้นที่กว้างมาก จึงควรเลือกใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำถึงปานกลาง[5,6]

ความถี่และระยะเวลาในการทายา

ความถี่ของการทายาขึ้นกับชนิดของยาที่เลือกใช้ แนะนำให้ทาวันละ 1-2 ครั้ง การทายาสเตียรอยด์หลายครั้งต่อวัน นอกจากจะไม่ได้ทำให้ประสิทธิภาพเพิ่มขึ้นมากแล้วยังเพิ่มผลข้างเคียงอีกด้วย ดังนั้นจึงไม่ควรทายาสเตียรอยด์บ่อย เพื่อเป็นการลดผลข้างเคียง ลดค่าใช้จ่าย และช่วยเพิ่มการปฏิบัติตามคำแนะนำการใช้ยา (compliance) ดีขึ้น[11]

การใช้ยาทาสเตียรอยด์เป็นระยะเวลานานทำให้เกิดการตอบสนองต่อยาลดลง (tachyphylaxis)[12] ควรหยุดทายาเมื่อผื่นหาย หากจำเป็นต้องใช้ยาทาสเตียรอยด์เป็นเวลานานควรหยุดทายาเป็นระยะ หรือค่อยๆ ลดความถี่การทายาลงเพื่อลดการเกิดผลข้างเคียงและการตอบสนองต่อยาลดลง เช่น ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงสูงมาก ไม่ควรใช้นานติดต่อกันเกิน 3 สัปดาห์ หรือยาทาที่มีความแรงปานกลางถึงสูง ไม่ควรใช้นานติดต่อกันเกิน 3 เดือน[2,3,6]

ปริมาณยา

ปริมาณการใช้ยาขึ้นกับพื้นที่ของโรค ความถี่ และระยะเวลาในการทายา โดยปริมาณยา 1 ปลายข้อนิ้ว (fingertip unit) จะมีปริมาณยาประมาณ 0.5 กรัม แต่ละบริเวณของร่างกายจะใช้ปริมาณยา (ตารางที่ 3) ปริมาณยาครึ่งปลายข้อนิ้วจะทาได้ประมาณ 1 ฝ่ามือ ปริมาณยา 20 กรัมจะทาได้ทั่วตัว ดังนั้นถ้าทาทั้งตัววันละ 2 ครั้ง นาน 1 สัปดาห์ จะใช้ยาประมาณ 280 กรัม[13]

ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงสูงหรือสูงมาก ไม่ควรใช้เกิน 45 กรัมต่อสัปดาห์[3] เพราะทำให้เกิดการดูดซึมเข้ากระแสเลือด กดการทำงานของต่อมหมวกไตได้

ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำหรือปานกลาง ไม่ควรใช้เกิน 100 กรัมต่อสัปดาห์[3]

ตารางที่ 3 ปริมาณยาในรูปแบบขี้ผึ้งที่ใช้แต่ละบริเวณของร่างกายต่อครั้ง[13]

บริเวณ	ปลายข้อนิ้ว (Fingertip unit)	กรัม (Gram)
หน้าและคอ	2.5	1.25
ลำตัวด้านหน้า	7	3.5
หลัง	7	3.5
แขน 1 ข้าง	3	1.5
ฝ่ามือ 1 ข้าง	0.5	0.25
ขา 1 ข้าง	6	3
เท้า 1 ข้าง	2	1

ที่มา: ดัดแปลงจาก Long CC, 1991[13]

การใช้ในหญิงตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร

องค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา (Food and Drug Administration; FDA) จัดให้อยู่ประเภท C ให้ใช้ด้วยความระมัดระวัง ไม่ควรใช้ต่อเนื่องเป็นเวลานาน หรือใช้ยาที่มีความแรงสูง เพื่อไม่ให้เกิดการดูดซึมเข้ากระแสเลือดและระบบต่างๆ ในร่างกาย อาจทำให้น้ำหนักตัวเด็กแรกเกิดน้อย และไม่ควรทาบริเวณหัวนมและเต้านมก่อนให้นม[3]

ผลข้างเคียง

มักจะเกิดเมื่อใช้ต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานและขึ้นกับความแรง รูปแบบของยา ตำแหน่งที่ทายา ปริมาณยา และโดยเฉพาะในเด็ก[14]

1. ผลข้างเคียงเฉพาะที่

1.1 Atrophic change เป็นผลข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ ผิวบาง แตกลาย หลอดเลือดฝอยขยาย (telangiectasia) จ้ำเลือด ช้ำง่าย แผลเป็นเทียมรูปดาว (stellate pseudoscars) แผล (ulceration)

1.2 สิว rosacea, perioral dermatitis โดยสิวจากสเตียรอยด์จะมีลักษณะเฉพาะ เป็นตุ่มแดงหรือตุ่มหนองโดยจะเป็นระยะเดียวกัน หน้าตาเหมือนกันและมักขึ้นบริเวณหน้า หน้าอก หลัง (ภาพที่ 1)

1.3 สีผิวจางลง (hypopigmentation) บริเวณที่ทายา

1.4 ขนขึ้น (hypertrichosis) บริเวณที่ทายา

1.5 การติดเชื้อ เช่น เกลื้อน กลาก การติดเชื้อราที่เล็บ หรือทำให้โรคติดเชื้อที่เป็นอยู่นั้นมากขึ้น เช่น เริม หิด หูดข้าวสุก

1.6 ผื่นแพ้สัมผัส จากตัวยาสเตียรอยด์เอง หรือจากส่วนประกอบอื่นในยา เช่น สารกันบูด สารน้ำหอม



ภาพที่ 1 สิวสเตียรอยด์ (steroid acne)
ที่มา: โรงพยาบาลราชวิถี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

2. ผลข้างเคียงระบบต่างๆ ในร่างกาย

2.1 น้ำตาลในเลือดสูง

2.2 ต้อหิน หากทายาบริเวณรอบดวงตา

2.3 กดการทำงานของต่อมหมวกไต โดยการทาขี้ผึ้ง clobetasol proprionate 14 กรัมต่อสัปดาห์ สามารถกดการทำงานของต่อมหมวกไตในเด็ก หรือเกิดการลดของระดับ cortisol ในเลือดเมื่อใช้ Betamethasone dipropionate 49 กรัมต่อสัปดาห์[2,14]

2.4 Iatrogenic Cushing's syndrome เมื่อใช้ยาเป็นระยะเวลานาน และปริมาณมาก

สรุปวิธีเลือกใช้ยาทาสเตียรอยด์

การเลือกใช้ยาทาสเตียรอยด์ขึ้นกับความแรงของยาแต่ละชนิด รูปแบบของตัวยา ตำแหน่งและพื้นที่ของโรค ปริมาณการทายา และระยะเวลาที่เหมาะสม เพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดี และเกิดผลข้างเคียงน้อยที่สุด

1. เลือกใช้ตามข้อบ่งชี้ กลุ่มโรคที่ตอบสนองต่อยาทาสเตียรอยด์ดีมากควรเลือกใช้ยาทาที่มีความแรงต่ำถึงปานกลาง กลุ่มโรคที่ตอบสนองน้อยควรใช้ยาทาที่มีความแรงปานกลางถึงสูง

2. เลือกรูปแบบของตัวยาให้เหมาะสม บริเวณที่มีผมหรือขนมากควรใช้รูปแบบโลชั่น สารละลาย สเปรย์ หรือเจล

3. เลือกใช้ยาทาที่มีความแรงต่ำในบริเวณหน้า ตา รักแร้ ขาหนีบ อวัยวะเพศ หรือหากทาพื้นที่บริเวณกว้างมาก และเลือกใช้ยาทาที่มีความแรงสูงมากในบริเวณผิวหนังหรือรอยโรคที่หนา เช่น มือและเท้า

4. เลือกใช้ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำและระยะเวลาสั้นในเด็ก และผู้สูงอายุ

5. ยาที่มีความแรงสูงมากควรใช้แค่ระยะสั้น ไม่ควรใช้นานติดต่อกันเกิน 3 สัปดาห์ ยาทาที่มีความแรงปานกลางถึงสูง ไม่ควรใช้นานติดต่อกันเกิน 3 เดือน หากจำเป็นต้องใช้ยาทาสเตียรอยด์เป็นเวลานานควรหยุดทายาเป็นระยะ หรือค่อยๆ ลดความถี่การทายาเพื่อลดการเกิดผลข้างเคียงและการตอบสนองต่อยาลดลง

6. ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงสูงหรือสูงมาก ไม่ควรใช้เกิน 45 กรัมต่อสัปดาห์ ยาทาสเตียรอยด์ที่มีความแรงต่ำหรือปานกลาง ไม่ควรใช้เกิน 100 กรัมต่อสัปดาห์

7. ไม่ควรใช้บริเวณที่มีการติดเชื้อ เป็นแผล หรือบริเวณที่ผิวบาง

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Ahluwalia A. Topical glucocorticoids and the skin--mechanisms of action: an update. Mediators Inflamm 1998; 7: 183-93.
2. Brazzini B, Pimpinelli N. New and established topical corticosteroids in dermatology: clinical pharmacology and therapeutic use. Am J Clin Dermatol 2002; 3: 47-58.
3. Valencia IC, Kerdel FA. Topical glucocorticoids, Chapter 216. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine, 8e. McGraw-Hill; 2012.
4. Jacob SE, Steele T. Corticosteroid classes: a quick reference guide including patch test substances and cross-reactivity. J Am Acad Dermatol 2006; 54: 723-7.
5. Lee NP, Arriola ER. Topical corticosteroids: back to basics. West J Med 1999; 171: 351-3.
6. Ference JD, Last AR. Choosing topical corticosteroids. Am Fam Physician 2009; 79: 135-40.
7. Feldmann RJ, Maibach HI. Regional variation in percutaneous penetration of 14C cortisol in man. J Invest Dermatol 1967; 48: 181-3.
8. Cronin E, Stoughton RB. Percutaneous absorption. Regional variations and the effect of hydration and epidermal stripping. Br J Dermatol 1962; 74: 265-72.
9. Tadicherla S, Ross K, Shenefelt PD, Fenske NA. Topical corticosteroids in dermatology. J Drugs Dermatol 2009; 8: 1093-105.
10. Pariser DM. Topical steroids: a guide for use in the elderly patient. Geriatrics 1991; 46: 51-4, 57-60, 63.
11. Lagos BR, Maibach HI. Frequency of application of topical corticosteroids: an overview. Br J Dermatol 1998; 139: 763-6.
12. Singh G, Singh PK. Tachyphylaxis to topical steroid measured by histamine-induced wheal suppression. Int J Dermatol 1986; 25: 324-6.
13. Long CC, Finlay AY. The finger-tip unit--a new practical measure. Clin Exp Dermatol 1991; 16: 444-7.
14. Hengge UR, Ruzicka T, Schwartz RA, Cork MJ. Adverse effects of topical glucocorticosteroids. J Am Acad Dermatol 2006; 54: 1-15.

ข้อควรระวังในการลบรอยสักด้วยเลเซอร์กำจัดเม็ดสี

Laser tattoo removal pitfalls

นัทยา วรวุทธินนท์*

การลบรอยสักด้วยเลเซอร์ นับว่าเป็นวิธีมาตรฐานที่มีประสิทธิภาพดี แต่อย่างไรก็ตาม โอกาสที่จะเกิดผลข้างเคียงจากการลบรอยสักก็มีโอกาสเกิดขึ้นได้บ่อย ทั้งนี้พบว่าเลเซอร์ Q-Switch (QS) และ picosecond เป็นเลเซอร์ที่นิยมใช้ในการลบรอยสักมากที่สุด โดยการเลือกค่าความยาวคลื่นที่เหมาะสมต่อสีที่สัก ค่าพลังงาน รวมถึงลักษณะของบริเวณก่อนทำการลบรอยสัก จะทำให้การลบรอยสักมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น และลดผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นได้[1,2]

ประเภทของรอยสัก (tattoo classification) สามารถแบ่งได้ดังนี้

- Professional tattoos หรือรอยสักมืออาชีพ เป็นการสักโดยใช้เครื่องสักไฟฟ้า เม็ดสีจะผ่านเข็มกลวงขนาดเล็กและถูกปักลงไปในชั้นหนังแท้ การสักชนิดนี้ทำให้เม็ดสีมีความสม่ำเสมอ และมีความหนาแน่นของเม็ดสีสูง การรักษาลบรอยสักชนิดนี้จึงมีแนวโน้มว่าอาจจะต้องทำการลบรอบสักหลายครั้ง[1]

- **Amateur tattoos** หรือรอยสักมือสมัครเล่น เป็นการสักแบบดั้งเดิม โดยเม็ดสีจะถูกปักลงไปในชั้นหนังแท้โดยไม้หรือแท่งเหล็กแหลม ความหนาแน่นของเม็ดสีจะน้อยกว่า และความหลากหลายของสีที่ใช้สักจะน้อยกว่าใน professional tattoos ตัวเม็ดสีที่ถูกนำมาใช้สักจะมีหลากหลาย เช่น India ink ผงถ่าน เป็นต้น[1]

- **Cosmetic tattoos** หรือรอยสักเพื่อความสวยงาม เช่น การสักคิ้ว สักขอบตา หรือสักริมฝีปาก เป็นการสักโดยใช้เทคนิค micropigmentation คือ การสักหลายสีผสมกันลงไปในชั้นหนังแท้เพื่อให้ดูเป็นธรรมชาติบางครั้งมีการสักทับเพื่อแต่งเติมสีบนรอยสักเดิม ทำให้การลบรอยสักชนิดนี้มีความซับซ้อนมากขึ้น[1-5]

- **Traumatic tattoos** หรือรอยสักจากอุบัติเหตุ เกิดจากการฝังตัวของวัสดุในชั้นหนังแท้โดยไม่ตั้งใจ เช่น เหล็ก แก้ว ฝุ่น หรือคาร์บอนจากการระเบิด หรือจากการประสบอุบัติเหตุ วัสดุเหล่านี้อาจจะยากในการกำจัด เนื่องจากฝังในชั้นหนังแท้ระดับลึก และ/หรือ สามารถระเบิดได้[1]

- **Medical tattoos** หรือรอยสักทางการแพทย์ เป็นรอยสักที่ทำขึ้นเพื่อวัตถุประสงค์ทางการแพทย์ เช่น รอยขีดสำหรับผู้ป่วยที่จะทำการรักษาด้วยการฉายแสง มักเป็นสีเทาหรือดำ คล้ายกับใน amateur tattoos ที่วัสดุมาจากสารที่มีคาร์บอนเป็นส่วนประกอบ หรือ India ink[1]

หลักการของเลเซอร์ในการลบรอยสัก (lasers used in tattoo removal)

เลเซอร์ที่ใช้ในการลบรอยสัก อาศัยทฤษฎีของการปล่อยความยาวคลื่นแสงที่จำเพาะต่อการดูดซับด้วยสีของเม็ดสีของรอยสักนั้น โดยเกิดเป็นพลังงานความร้อนที่ทำให้เม็ดสีแตกออก (selective photothermolysis) และจะถูกกำจัดไปโดยเซลล์เม็ดเลือดขาวผ่านทางระบบน้ำเหลือง[5] หลักการพื้นฐานนี้จะทำให้การลบรอยสักได้จำเพาะเจาะจงและมีผลข้างเคียงน้อยที่สุด[1]

เลเซอร์ Q-Switch (QS) เป็นหนึ่งในเลเซอร์ที่นิยมนำมาใช้ในการลบรอยสักที่ผิวหนัง โดยจะปล่อยลำแสงที่มีความเข้มข้นสูงเป็นจังหวะช่วงสั้น (pulse) โดยการเลือกความยาวคลื่น (wavelength) พลังงานแสง

*สถาบันโรคผิวหนัง

(light energy) และระยะเวลาที่ปล่อยลำแสง (pulse duration) ที่เหมาะสม เพื่อให้ได้พลังงานที่มากพอจะทำให้เม็ดสีของรอยสักแตกละเอียดและถูกกำจัดไปโดยเซลล์เม็ดเลือดขาวดังทฤษฎีข้างต้น[6] ความยาวคลื่นของเลเซอร์ที่เหมาะสมต่อสีของรอยสัก (ตารางที่ 1) เช่น รอยสักสีดำหรือสีน้ำเงินควรใช้เลเซอร์ QS Nd:YAG (1064 นาโนเมตร) รอยสักสีเขียว ควรใช้เลเซอร์ QS Ruby (6940 นาโนเมตร) รอยสักสีแดงหรือส้ม ควรใช้เลเซอร์ QS Nd:YAG (532 นาโนเมตร) เพื่อให้ได้ผลการตอบสนองต่อการรักษาที่ดี

ตารางที่ 1 ค่าความยาวคลื่นของเลเซอร์ที่เหมาะสมต่อสีของรอยสัก

ความยาวคลื่น	Black	Blue	Green	Red	Orange	Yellow	Purple	Nude/tan/ white
532 nm				+	+	+		
694 nm	+	+	+				+	
755 nm	+	+	+				+	
1064 nm	+	+						
10600 nm								+
+ indicates response								

ที่มา: Kirby W, et al., 2009 [7]

ส่วนเลเซอร์พิโกวินาที (picosecond laser) นั้น เป็นเลเซอร์ลบรอยสักที่มีช่วงเวลาปล่อยแสงสั้นมากสั้นกว่าเลเซอร์ในกลุ่ม Q-Switch ซึ่งตามทฤษฎีแล้ว เลเซอร์พิโกวินาทีจะให้ประสิทธิภาพในการกำจัดเม็ดสีและให้ผลในการรักษารอยสักได้ดีกว่า และโอกาสเกิดผลข้างเคียงลดลง รวมถึงลดจำนวนครั้งของการรักษาได้[8]

จุดยุติ หรือ therapeutic end point คือ การเห็นรอยสักบริเวณที่ทำการรักษาเป็นสีขาวทันที หรือที่เรียกว่า immediate whitening ซึ่งเกิดจากกระบวนการกระตุ้นจากแสงเลเซอร์ทำให้เกิดไอน้ำและฟองอากาศใต้ผิวหนัง ซึ่งภาวะดังกล่าวจะหายไปภายในเวลาประมาณ 30 นาที ดังนั้นการใช้พลังงานที่เหมาะสมโดยใช้ค่าพลังงานต่ำที่สุดที่สามารถทำให้เกิดจุดยุติ จะทำให้ได้ประสิทธิภาพดีและเกิดการบาดเจ็บต่อผิวรอบข้างน้อยที่สุด เช่น การเกิดตุ่มน้ำจุดเลือดออกหรือแผลเป็นน้อยที่สุด เป็นต้น[9-10]

เลเซอร์ชนิดอื่นที่มีการนำมาใช้ร่วมในการลบรอยสัก คือ ablative laser หรือเลเซอร์ที่ทำให้เกิดแผลบนผิวหนังแบบไม่จำเพาะเจาะจง ได้แก่ เลเซอร์ CO_2 หรือ Erbium YAG ซึ่งเม็ดสีรอยสักจะถูกทำลายแบบไม่จำเพาะเจาะจง[6] ดังนั้นจึงเหมาะกับรอยสักเพื่อความสวยงาม (cosmetic tattoo) ที่เม็ดสีของรอยสักหนาแน่นอยู่ทั้งชั้นหนังกำพร้าและชั้นหนังแท้

ส่วนในกรณีที่รอยสักไม่ตอบสนองการรักษา แพทย์ผู้ทำการรักษาอาจพิจารณาเพิ่มขนาดหน้าตัดของลำแสง (spot size) โดยขนาดหน้าตัดที่ใหญ่ขึ้น จะทำให้ลำแสงเลเซอร์ลงสู่ผิวได้ลึกมากขึ้น เกิดการกระเจิงของลำแสงลดลง ซึ่งสำหรับการรักษาในครั้งหลังที่มีความหนาแน่นของเม็ดสีของรอยสักลดลง อาจจำเป็นต้องเพิ่มค่าพลังงานเพื่อให้ถึงจุดยุติที่ต้องการ อย่างไรก็ตาม ควรใช้ค่าพลังงานต่ำที่สุดที่ทำให้เกิดจุดยุติที่ต้องการเพื่อลดโอกาสการเกิดแผลเป็นหรือภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ตามหลังการรักษา[1,11]

พบว่ามีการรักษาแบบผสมด้วยการใช้เลเซอร์ Q-Switch ร่วมกับ fractional ablative laser เรียกว่า Rapid Tattoo Removal (RTR) ซึ่งวิธีนี้จะช่วยกำจัดเม็ดสีรอยสักออกไปทางผิวหนังง่ายขึ้น[12,13] ทำให้ใช้จำนวนครั้งในการรักษาน้อยกว่าเมื่อเทียบกับการรักษาลบรอยสักด้วยเลเซอร์ Q-Switch เพียงอย่างเดียว[10,12] เนื่องจาก fractional ablative laser จะทำให้เกิดแผลบนผิวที่รักษาทำให้ลำแสง Q-Switch สามารถลงไปได้ลึกมากขึ้น อีกทั้งยังช่วยกำจัดของเหลวระหว่างเซลล์ในชั้นหนังแท้ลดโอกาสบวมจากเลเซอร์ และเพิ่มประสิทธิภาพการรักษาให้มากขึ้นด้วย[10]

ผลข้างเคียง

เลเซอร์ที่ใช้ในการลบรอยสักสามารถทำให้เกิดผลข้างเคียงได้หลายประการ เช่น การเปลี่ยนแปลงของผิวสัมผัส (textural change) การเกิดแผลเป็น ความผิดปกติของเม็ดสีหลังการรักษา อาการแพ้สีรอยสัก หรือการเกิดการเข้มขึ้นของรอยสักสีอ่อนภายหลังการทำเลเซอร์ (paradoxical darkening)[4,10] ดังนั้นแพทย์ผู้ทำการรักษาจึงควรประเมินลักษณะของรอยสักก่อนทำการรักษาและให้ข้อมูลผู้ป่วยถึงผลข้างเคียงที่สามารถเกิดขึ้นได้ดังกล่าว โดยต้องมีการประเมินตัวแปรที่ส่งผลต่อการตอบสนองการรักษาด้วยเลเซอร์ (ตารางที่ 2) รวมถึงจำนวนครั้งที่ใช้ในการรักษา โดยจำนวนครั้งที่ใช้ในการรักษาสามารถประเมินได้จาก Kirby-Desai scale (ตารางที่ 3)[4,7,14]

ตารางที่ 2 ตัวแปรที่ส่งผลต่อการตอบสนองการรักษาด้วยเลเซอร์[2]

ปัจจัยหลัก	ลักษณะ	ตัวแปร
รอยสัก	ประเภทรอยสัก	รอยสักมืออาชีพ (professional)/ รอยสักมือ (amateur)/ รอยสักจากอุบัติเหตุ (traumatic)
	ระยะเวลา	รอยสักที่ผ่านการสักมานาน ระยะเวลาในการรักษาจะนานมากกว่ารอยสักที่เกิดขึ้นใหม่ เนื่องจากขนาด ความลึก และรูปร่างของเม็ดสีเปลี่ยนแปลงไป
	ความลึก	รอยสักที่ลึกต้องใช้จำนวนครั้งในการรักษามากกว่า
	ขนาด	รอยสักที่มีขนาดใหญ่ต้องใช้จำนวนครั้งในการรักษามากกว่า
	สีรอยสัก	รอยสักที่มีหลายสี หรือรอยสักสีเขียวจะลบได้ยากกว่าสีอื่น
	เกิดปฏิกิริยาการแพ้	ถ้าเกิดปฏิกิริยาการแพ้ควรต้องใช้ ablative lasers ในการทำลายเม็ดสีเพื่อลบรอยสัก
	การสักทับ	รอยสักที่มีการสักทับจะใช้จำนวนครั้งในการรักษามากกว่า
ชนิดของเลเซอร์	QS Nd:YAG/ picosecond laser	Picosecond มีประสิทธิภาพมากกว่า Q-Switch
	พลังงาน	ควรมีการเพิ่มพลังงานหลังจากการรักษาครั้งแรก
	ลำแสง	ขนาดหน้าตัดลำแสงที่ใหญ่สามารถทำให้เลเซอร์ลงลึกได้มากกว่า

ที่มา: Sardana K, et al., 2015.[11]

ตารางที่ 2 ตัวแปรที่ส่งผลต่อการตอบสนองการรักษาด้วยเลเซอร์[2] (ต่อ)

ปัจจัยหลัก	ลักษณะ	ตัวแปร
ผู้รับการรักษา	อายุ	การตอบสนองการรักษาจะลดลงในผู้สูงอายุ
	ตำแหน่งรอยสัก	ตำแหน่งปลายแขนขาจะให้ผลการตอบสนองไม่ค่อยดี
	สีผิว	ควรใช้ยาทาลดรอยดำก่อนการลบรอยสัก เพื่อลดโอกาสการเกิดรอยดำ
	ผลการกำจัดเม็ดสี	ขึ้นอยู่กับการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของผู้รับการรักษา

ที่มา: Sardana K, et al., 2015.[11]

ตารางที่ 3 ตารางประเมินจำนวนครั้งที่ใช้ในการรักษาในแต่ละชนิดของรอยสักและจำแนกตามสีที่สัก

Kirby-Desai scale for estimating number of sessions needed for laser tattoo removal

คะแนน	Skin Phototype	ตำแหน่ง	สีรอยสัก	Ink amount (ปริมาณเม็ดสี)	Scarring (แผลเป็น)	Layering (สักทับ)
0					no scar	none
1	I	head and neck	black only	amateur	minimal	
2	II	upper trunk	mostly black with some red	minimal		layering
3	III	lower trunk	mostly black and red with some other colors	moderate	moderate	
4	IV	proximal extremity	multiple colors	significant		
5	V	distal extremity			significant	
6	VI					

ผลรวมของคะแนนจากแต่ละคอลัมน์เท่ากับจำนวนครั้งที่ต้องใช้ในการลบรอยสัก ± 2.5 ครั้ง โดยประมาณ

ที่มา: Kirby W, et al., 2009 [7]

การเกิดตุ่มน้ำ

การเลือกใช้เลเซอร์ที่มีความยาวคลื่นที่ไม่เหมาะสม รวมถึงการใช้ค่าพลังงานที่มากเกินไป อาจส่งผลให้เกิดผลข้างเคียง เช่น เกิดจุดเลือดออกที่มากเกินไป หรือตุ่มน้ำ[15] (ภาพที่ 1A-1B) ส่งผลทำให้มีโอกาสเกิดแผลเป็นได้ ดังนั้นในช่วงเริ่มแรกของการรักษาที่มีเม็ดสีรอยสักหนาแน่นควรใช้ค่าพลังงานที่ต่ำที่สุดที่ทำให้

เกิดจุดยุติ (immediate whitening) หลังจากความหนาแน่นของเม็ดสีลดลงแล้ว จึงค่อยเพิ่มค่าพลังงาน รวมถึงการไม่ปล่อยลำแสงย้ำซ้อนทับที่เดิม[1,10]



ภาพที่ 1 A การเกิดตุ่มน้ำภายหลังการรักษาลบรอยสักด้วยเลเซอร์
B ภาพหลังจากการหายของตุ่มน้ำ
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

โรคร่วมก่อนการลบรอยสัก

การลบรอยสักด้วยเลเซอร์ควรจะหลีกเลี่ยงในผู้ที่มีรอยโรคในบริเวณที่มีรอยสัก เช่น ผื่นผิวหนังอักเสบ (eczema) สะเก็ดเงิน (psoriasis) บริเวณที่มีการติดเชื้อที่ผิวหนัง เช่น หูด (verrucae) หรือเริม (herpes simplex) หรือโรคร่วมอื่นๆ เช่น sarcoidosis เนื่องจากโรคหรือภาวะร่วมเหล่านี้อาจมีอาการแย่ลงหลังได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ แผลภายหลังการรักษาอาจจะหายช้า และส่งผลให้มีโอกาสเกิดเป็นแผลเป็นได้[8] ตัวอย่างที่อาจพบได้ เช่น ในผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน (ภาพที่ 2) หรือโรคด่างขาว (vitiligo) ที่ผื่นอาจแย่ลงจากการเกิดภาวะ Koebner phenomenon ได้[16]

สิ่งที่พึงระวัง คือ การสักในบริเวณที่เคยมีการติดเชื้อเริมมาก่อน เช่น บริเวณปาก ควรพิจารณาให้ยาป้องกันการติดเชื้อเริมก่อนการรักษา 3-5 วัน เนื่องจากเชื้อเริมอาจถูกกระตุ้นขึ้นมาได้[13]



ภาพที่ 2 ผื่นสะเก็ดเงินบนรอยสัก
ที่มา: Kluger N., 1983 [17]

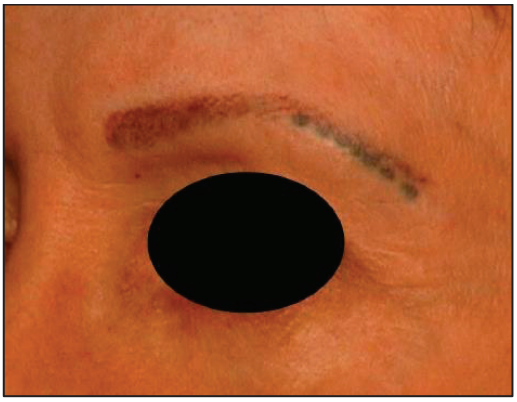
ข้อควรระวังอื่นๆ คือ รอยโรคที่สงสัยมะเร็งผิวหนังหรือรอยโรคที่มีเม็ดสีปะปนอยู่ในรอยสัก ควรได้รับการวินิจฉัยก่อนการได้รับการรักษาด้วยการลบรอยสัก ด้วยการตัดชิ้นเนื้อ นอกจากนี้ควรระมัดระวังในผู้ที่เคยผ่านการทำการลอกผิวชั้นลึก การกรอผิว รวมถึงผู้ที่ได้รับการฉายแสงภายในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา

ผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานรุนแรงอาจจะทำให้มีปัญหาเรื่องแผลหายช้าหรือมีโอกาสเกิดแผลเป็นนูนขึ้นมาได้ นอกจากนี้ควรซักประวัติเรื่องการรับประทานยาที่อาจมีผลต่อการแข็งตัวของเลือด เช่น ยาละลายลิ่มเลือด วิตามินอี น้ำมันปลา ใบแปะก๊วย ประวัติการเกิด keloid และประวัติการตากแดดจัดในช่วง 2 สัปดาห์ก่อนการลบรอยสัก เพื่อที่จะทำให้โอกาสการเกิดผลข้างเคียงหลังจากลบรอยสักลดลง[1,18]

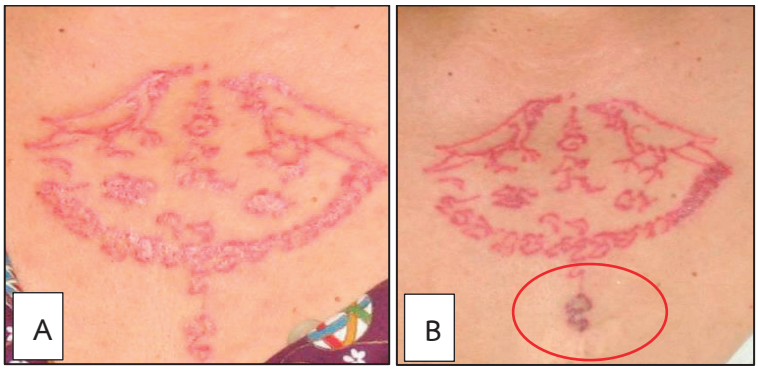
ไม่แนะนำการลบรอยสักในหญิงตั้งครรภ์ หรือผู้กำลังให้นมบุตร เนื่องจากเม็ดสีที่แตกตัวภายหลังจากการลบรอยสักจะสามารถกระจายไปในร่างกายได้ รวมถึงผู้ที่มีโอกาสที่จะเกิดแผลหายยาก เช่น ผู้ป่วยที่มีโรคร่วมเบาหวาน เป็นต้น[16]

การเข้มขึ้นของรอยสักสีอ่อนภายหลังการทำเลเซอร์ (paradoxical darkening)

Paradoxical darkening มักเกิดในรอยสักที่มีเม็ดสีอ่อน เช่น สีชมพูอ่อน สีแทน สีนู้ด น้ำตาลอ่อน หรือสีขาว ซึ่งสีเหล่านี้พบได้บ่อยใน cosmetic tattoos[4-5] (ภาพที่ 3 และภาพที่ 4A-4B) โดยที่รอยสักมีสีเข้มขึ้นหลังได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ เลเซอร์ที่เคยมีรายงานที่เกิดภาวะนี้ ได้แก่ QS Ruby, QS Nd:YAG (532 และ 1064 นาโนเมตร)



ภาพที่ 3 Paradoxical darkening ของ cosmetic tattoo ภายหลังรักษาด้วยเลเซอร์ Q-Switch ที่จำเพาะต่อเม็ดสี
ที่มา: McIlwee BE, et al., 2018[5]

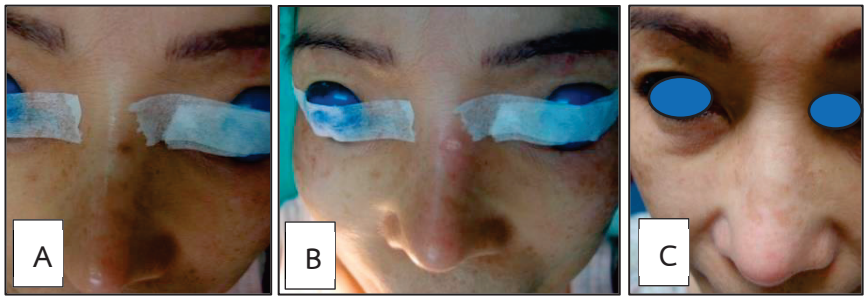


ภาพที่ 4 A ภาพก่อนลบรอยสัก

B การเกิด paradoxical darkening หลังจากทำการทดสอบก่อนเข้ารับการรักษาด้วยเลเซอร์
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

รอยสักที่มีสีอ่อน หรือ cosmetic tattoo จะมีองค์ประกอบของสาร ferric oxide และ/หรือ titanium dioxide เป็นส่วนประกอบอยู่ในสีที่สัก สารทั้งสองตัวจะมีสีเข้มขึ้นเมื่อได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ Q-Switch โดยผ่านกระบวนการ oxidation-reduction โดยสาร ferric oxide (Fe_2O_3) จะถูกเปลี่ยนเป็น ferrous oxide (FeO) ซึ่งมีสีดำ ขณะที่ titanium dioxide (Ti4+) จะถูกเปลี่ยนเป็น titanium oxide (Ti3+) ซึ่งมีสีม่วงเข้ม[1,5]

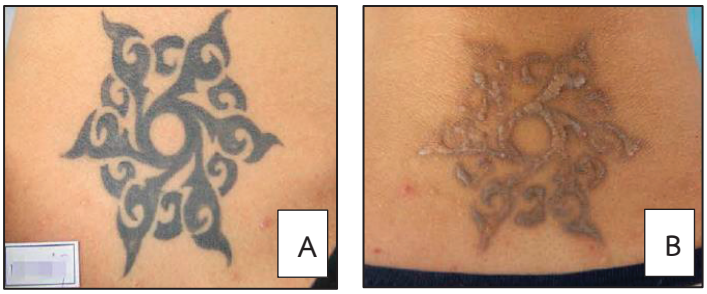
เนื่องจาก paradoxical darkening มีโอกาสเกิดได้ในรอยสักสีอ่อนหรือสีเนื้อ แพทย์ผู้ทำการรักษาจึงควรทำการทดสอบ (test spot) ด้วยเลเซอร์ก่อนจะทำการลบรอยสัก เพื่อประเมินการตอบสนอง[1,2,14] หากมีภาวะ paradoxical darkening หรือสีเข้มเกิดขึ้น ก็จะสามารถให้คำแนะนำในการรักษาความยาวคลื่นที่เหมาะสมโดยความยาวคลื่น ที่แนะนำ คือ QS Nd:YAG 1,064 นาโนเมตร หรือเลเซอร์พิโกวินาที (532, 755 และ 1,064 นาโนเมตร โดยจำนวนครั้งในการรักษาอาจจะมากกว่าปกติ [5,19] ซึ่งเคยมีรายงานการรักษาถึง 20 ครั้ง [5,10] มีการแนะนำให้ใช้ ablative laser เช่น CO_2 หรือ Erbium YAG (ภาพที่ 5A-5C) ในการลบรอยสัก การใช้ ablative laser จะไม่มีความจำเพาะต่อเม็ดสี จึงไม่เกิด paradoxical darkening [5,19] เหมาะสำหรับใช้เป็นทางเลือกในการรักษารอยสักที่มีหลายสี และเพิ่มความเร็วในการกำจัดเม็ดสีออกไปจากร่างกาย[9,13]



ภาพที่ 5 A รอยสักสีเนื้อบริเวณจมูกก่อนการรักษาด้วย ablative laser
B ระหว่างการรักษาด้วย ablative laser
C หลังจากการรักษาด้วย ablative laser
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

แผลเป็น (scarring)

สาเหตุหลักของการเกิดแผลเป็นจากรอยสัก คือ แผลที่เกิดจากการสัก การลบรอยสักด้วยวิธีที่ไม่เหมาะสมหรือใช้ค่าพลังงานอย่างไม่ถูกต้อง[20] (ภาพที่ 6A-6B) ตำแหน่งของรอยสักมีส่วนสำคัญที่ทำให้เกิดแผลเป็นหลังการรักษา โดยตำแหน่งที่มีการขยับใช้งานบ่อย อาจส่งผลให้เกิดเป็นแผลเป็นได้ง่าย เช่น บริเวณคอ เอว หรือข้อมือ[14] ในบางครั้งแผลเป็นนูนอาจเกิดขึ้นหลังจากการสัก แต่เนื่องจากมีสีของรอยสักบดบังลักษณะนูนจึงทำให้ไม่ได้สังเกตเห็นแผลเป็นนูนที่เกิดขึ้นอยู่ก่อน หลังการลบรอยสัก สีของรอยสักจางลง จึงทำให้สังเกตเห็นแผลเป็นเด่นชัดมากขึ้น[14,16] ดังนั้นก่อนทำการลบรอยสักจึงควรตรวจพื้นผิวบริเวณรอยสักและแจ้งเป็นข้อมูลก่อนที่จะทำการลบรอยสักแก่ผู้ที่รับการรักษา



ภาพที่ 6 A ก่อนการรักษาด้วยเลเซอร์

B แผลเป็นแบบนูนภายหลังการรักษาด้วยเลเซอร์

ที่มา: Zhang M, et al, 2018[14]

การใช้ค่าพลังงานสูงและขนาดหน้าตัดลำแสงที่ใหญ่ จะมีโอกาสเพิ่มความเสี่ยงที่จะเกิดการบาดเจ็บของผิวจากความร้อนทำให้มีโอกาสเกิดแผลเป็นได้ โดยเฉพาะในผู้ที่มีสีผิวเข้ม เนื่องจากเม็ดสีที่ชั้นหนังกำพร้าจะดูดซับแสงได้มากกว่าผู้ที่มีสีผิวอ่อน ดังนั้นในผู้ที่มีสีผิวเข้ม แนะนำให้เพิ่มขนาดหน้าตัดลำแสง (spot size) ก่อนการเพิ่มค่าพลังงานตามลำดับ[16,18]

บริเวณที่ทำการลบรอยสักที่มีต่อมไขมัน (pilosebaceous units) อยู่ปริมาณมาก เช่น บริเวณใบหน้าจะมีต่อมไขมันและเส้นเลือดอยู่ปริมาณมาก ซึ่งช่วยในเรื่องของความชุ่มชื้นและการสมานแผล จึงสามารถใช้ในการรักษาด้วย ablative laser ได้ดี แต่ตำแหน่งที่ไม่มีหรือมี pilosebaceous units น้อย เช่น ที่เปลือกตา ควรจะต้องระมัดระวังการปรับค่าพลังงานที่มากเกินไป[5] หรือการยิงซ้ำที่ตำแหน่งนี้เดิม อาจทำให้โอกาสการเกิดแผลเป็นได้[2]

ความผิดปกติของสีผิว (dyspigmentation)

ความผิดปกติของสีผิวภายหลังการรักษาด้วยเลเซอร์อาจจะเกิดรอยดำจากการอักเสบ (post inflammatory hyperpigmentation) หรือการจางลงหรือรอยขาวของสีผิว (post inflammatory hypopigmentation)[5,16] (ภาพที่ 7A-7B) มีโอกาสเกิดที่ 4-6 สัปดาห์ หลังการรักษา และมักเป็นเพียงชั่วคราวโดยมักพบในผู้ที่มีผิวสีเข้ม โดยทั่วไปจึงแนะนำให้ทำจุดทดสอบ (test spot) และประเมินดูที่ 4-6 สัปดาห์ก่อนทำการรักษา



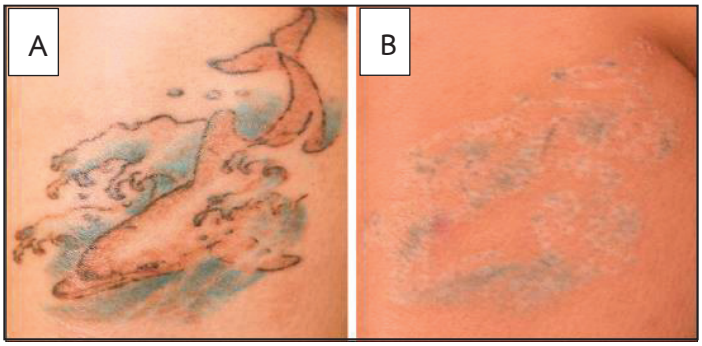
ภาพที่ 7 A Hyperpigmentation

B Hypopigmentation

ที่มา: Zhang M, et al, 2018 [14]

สีผิวที่เข้มขึ้น (hyperpigmentation) อาจจะเกิดได้ชั่วคราว โดยมักจะเกิดตามหลังการอักเสบ นอกจากนี้ยังขึ้นกับจำนวนครั้งที่ได้รับการรักษา มักพบในผู้ที่มีสีผิวเข้ม หรือในคนที่โดนแดดก่อนและหลังจากการรักษา เนื่องจากผิวมีความไวต่อรังสีอัลตราไวโอเลตมากขึ้น[16,18] แพทย์ผู้ทำการรักษาควรเลือกเลเซอร์ให้เหมาะกับสีของรอยสัก และสีผิวของผู้ป่วย รวมถึงขนาดหน้าตัดลำแสง (spot size) ความเข้มข้นของพลังงาน (fluence) และระยะเวลาที่ปล่อยลำแสง (pulsed duration) โดยทั่วไปเลเซอร์ QS Nd:YAG 1064 นาโนเมตร ค่อนข้างปลอดภัยในผู้ที่มีผิวเข้ม นอกจากนี้อัตราการเกิดรอยดำสามารถลดลงได้จากการเลี่ยงแสงแดด โดยจะแนะนำให้ทาครีมกันแดดหลังทำการรักษาด้วยเลเซอร์เมื่อแผลหาย[9,13]

ความเสี่ยงของการเกิดการจางลงหรือรอยขาวของสีผิว (ภาพที่ 8A-8B) สามารถเกิดได้จากหลายปัจจัย คือ การใช้ค่าพลังงานที่มากเกินไป การเกิดปฏิกิริยาการอักเสบ หรือการเลือกใช้ความยาวคลื่นที่สั้น[9,18] ดังนั้นการหลีกเลี่ยงการเกิดการจางลงของสีผิว สามารถทำได้โดยการใช้คลื่นความยาวที่มากขึ้นเนื่องจากไม่ถูกดูดซับโดยเมลานินที่บริเวณชั้นหนังกำพร้า และการใช้ค่าพลังงานที่ลดลง[4] ส่วนใหญ่เม็ดสีของผิวที่หายไปจนเกิดเป็นรอยจางมักจะเป็นเพียงชั่วคราวแต่ก็สามารถอยู่ได้นานหลายเดือนถึงหลายปี โดยทั่วไปสีผิวจะกลับมาปกติในเวลา 6 เดือน ถึง 1 ปี นอกจากนี้การจางลงของสีผิวมีความสัมพันธ์กับจำนวนครั้งที่ใช้ในการรักษา ดังนั้นผู้ที่ทำการรักษาจึงต้องสังเกตและเลี่ยงการลบรอยสักซ้ำในบริเวณที่มีรอยจางลงของสีผิว และควรหยุดการรักษารอยสักที่เหลืออยู่จนกว่าสีผิวบริเวณนั้นจะกลับมาปกติ[16]



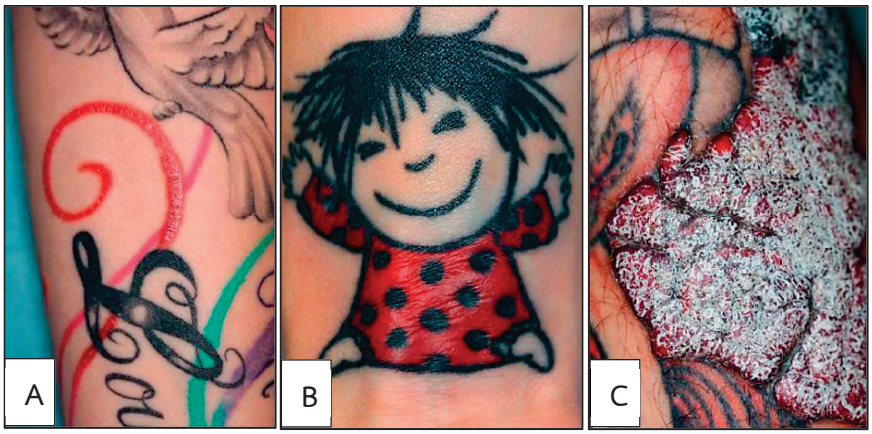
ภาพที่ 8 A ก่อนการรักษาด้วยเลเซอร์ QS Alexandrite

B รอยสักหลายสีได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ QS Alexandrite

ที่มา: Ho SG, et al, 2015 [19]

ปฏิกิริยาการแพ้ (allergic reaction)

อาการแพ้ที่เกิดจากรอยสักสามารถพบเป็นลักษณะต่างๆ ได้แก่ 1) plaque (แบบนูน) 2) extensive hyperkeratosis (ปื้นหนา) หรือ 3) ulcero-necrotic reactions (แผล) (ภาพที่ 9A-9C และภาพที่ 10) ปฏิกิริยานี้มักพบบ่อยในรอยสักที่มีสีแดง รองลงมา คือ สีเหลือง แต่ก็สามารถเกิดในรอยสักสีอื่นได้ เช่น รอยสักสีดำ ส่วนรอยสักสีขาวมักจะเกิดอาการแพ้ได้น้อย[4]



ภาพที่ 9 **A** Plaque elevation: uniform elevation

B Plaque elevation: uniform swelling

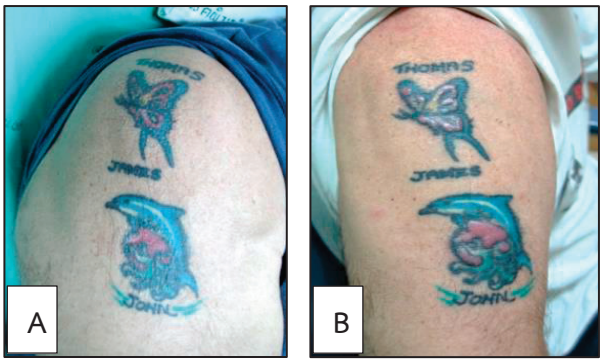
C Excessive hyperkeratosis

ที่มา: Serup J, et al, 2016 [20]



ภาพที่ 10 Ulcero-necrotic pattern

ที่มา: Serup J, et al, 2015[21]



ภาพที่ 11 **A** ก่อนการรักษาด้วย QS Nd:YAG 532 นาโนเมตร

B ปฏิกิริยาอาการแพ้ต่อสีรอยสักสีแดงหลังจากลบรอยสักด้วย QS Nd:YAG 532 นาโนเมตร 1 ครั้ง

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

รอยสักที่มีปฏิกิริยาแพ้อาจจะเกิดขึ้นก่อน หรือสามารถเกิดได้หลังจากการได้รับการรักษาลบรอยสักด้วยเลเซอร์[11] (ภาพที่ 11A-11B) โดยสามารถเกิดได้ทันทีหลังทำเลเซอร์หรือภายหลังการทำเลเซอร์ได้นานหลายเดือนหรือปี[10,14] รอยสักที่มีปฏิกิริยาแพ้ที่ได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ อาจมีอาการแพ้กลับมาเป็นซ้ำได้

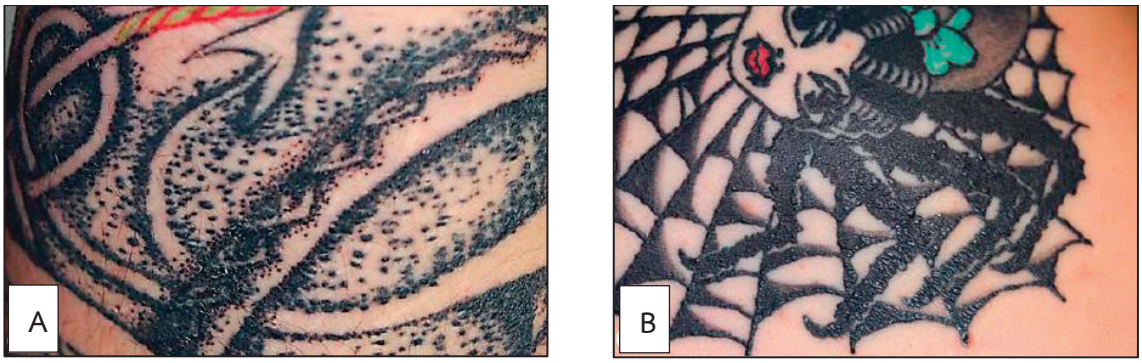
อนุภาคของเม็ดสีที่แตกและกระจายไปส่วนอื่นของร่างกาย อาจส่งผลทำให้เกิดปฏิกิริยาแพ้เรื้อรังในบริเวณรอยสัก[2,3,6] เกิดเป็น hematogenous contact dermatitis ผื่นลมพิษ หรือแม้กระทั่งอาการแพ้อย่างรุนแรง (anaphylactic shock) หลังได้รับการทำเลเซอร์ หากพบว่ามีปฏิกิริยาแพ้ต่อรอยสัก หรือมีปฏิกิริยาแพ้ภายหลังการทำเลเซอร์ลบรอยสัก ไม่ควรทำการรักษาต่อด้วยเลเซอร์อีก แนะนำให้เลี่ยงการใช้เลเซอร์ QS Nd:YAG และเลเซอร์พิโกวินาทีเพื่อป้องกันการกระจายของสารที่ก่อให้เกิดอาการแพ้[9] อย่างไรก็ตามหากไม่สามารถเลี่ยงการใช้เลเซอร์ QS และเลเซอร์พิโกวินาทีหรือไม่มีตัวเลือกอื่น ควรพิจารณาให้รับประทานยาสเตียรอยด์และยาแก้แพ้ก่อนลบรอยสัก และทำการรักษาด้วยความระมัดระวัง เนื่องจากการให้ยาก่อนรักษาไม่ได้ลดความเสี่ยงในการเกิดปฏิกิริยาแพ้ รวมถึงควรงดการรักษาในผู้ที่อาจมีอาการแพ้ชนิดรุนแรง[2]

พบว่ามีการใช้เลเซอร์ปรับสภาพผิวชนิดมีแผล เช่น CO_2 หรือ Erbium YAG ในรอยสักบริเวณที่มีปฏิกิริยาการแพ้ก่อน หลังจากนั้นจึงทำการลบรอยสักสีอื่นด้วยเลเซอร์ QS Nd:YAG[9]

การวินิจฉัยอาการแพ้สีรอยสักมักอาศัยประวัติและอาการที่พบเป็นหลัก เนื่องจากการทำทดสอบภูมิแพ้แบบแปะ (patch testing) มักให้ผลลบลวง แม้ว่าจะใช้สีทดสอบที่สงสัยว่าทำให้เกิดการแพ้แล้วก็ตาม เนื่องจากสารประกอบที่ทำให้แพ้ไม่ได้อยู่ในสีรอยสัก แต่เกิดจากเม็ดสีรอยสักจะต้องถูกสักลงไปอยู่ในชั้นหนังแท้ในระยะเวลาหนึ่งก่อนจึงเกิดปฏิกิริยาขึ้นในร่างกาย

ปฏิกิริยาที่ไม่ใช่การแพ้ (non allergic reaction)

ปฏิกิริยาที่ไม่ใช่การแพ้มักพบในรอยสักสีดำ แต่ก็สามารถพบในรอยสักสีอื่นได้เช่นกัน อาการส่วนใหญ่มักเป็นตุ่มนูน[15,20] (ภาพที่ 12A-12B) โดยความรุนแรงของปฏิกิริยาขึ้นอยู่กับปริมาณความหนาแน่นของเม็ดสีในชั้นหนังแท้และแนวโน้มที่เม็ดสีจะมารวมกันเกิดเป็นสิ่งแปลกปลอม (pigment foreign bodies) และเกิดเป็นการอักเสบได้[2]



ภาพที่ 12 A ตุ่มนูนขนาดเล็กใน Papulo-nodular reaction
B ตุ่มนูนขนาดใหญ่ใน Papulo-nodular reaction
ที่มา: Serup J, et al, 2016 [20]

ปฏิกิริยาจากรอยสักสีดำที่ไม่ใช่การแพ้สามารถใช้รักษาได้ด้วยเลเซอร์ QS หรือเลเซอร์พิโกวินาที โดยไม่ค่อยมีอุบัติการณ์การเกิดอาการแพ้ หลังจากเม็ดสีถูกกำจัดออกไปจะทำให้ปฏิกิริยาดังกล่าวดีขึ้น[2,22]

ปฏิกิริยาจากรอยสักชนิด pseudolymphoma จะมาด้วยตุ่มนูนเล็กหรือตุ่มใหญ่ หรือเป็นปื้นหนา โดยเกิดได้ตั้งแต่หลายเดือนถึงหลายปีหลังทำการสัก ปฏิกิริยาชนิดนี้อาจจะเกิดขึ้นบริเวณรอยสักหรือนอกรอยสักได้ มีรายงานว่าเลเซอร์ QS Nd:YAG สามารถรักษาปฏิกิริยาจากรอยสักชนิด pseudolymphoma ได้มีประสิทธิภาพ อย่างไรก็ตามควรระวังการเกิดภาวะภูมิไวเกินต่อสารที่ก่อให้เกิดการแพ้ (systemic hypersensitivity response) จึงควรใช้วิธีการรักษาอื่นก่อนการรักษาด้วยเลเซอร์[3]

ปฏิกิริยาแบบ sarcoidosis ในรอยสักสีดำมีข้อจำกัดในการรักษาด้วยเลเซอร์ เพราะมีความเสี่ยงต่อการเกิดเป็นแผลเป็นสูง การรักษาด้วยเลเซอร์จึงไม่ใช่ข้อบ่งชี้เช่นกัน[3]

ภายหลังการทำเลเซอร์ลบรอยสัก อาจพบลักษณะนูนขึ้นคล้ายผื่นลมพิษได้บ่อย เกิดจากเลเซอร์ลบรอยสักไป กระตุ้นการหลั่งสาร histamine ของผิว โดยรอยแดงคล้ายลมพิษสามารถหายไปได้ภายในไม่กี่ชั่วโมง[9]

พบการบวมของเนื้อเยื่อ (compartment syndrome) ในผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยพลังงานเลเซอร์ที่มากกว่าการรักษาแบบปกติสองเท่า ดังนั้นจึงไม่ควรใช้พลังงานที่มากกว่ามาตรฐาน[18]

สรุป

นวัตกรรมการใช้เลเซอร์ในการรักษารอยสัก นอกเหนือจากการเลือกชนิดของเลเซอร์ให้เหมาะสมกับสีของรอยสักแล้ว[18] แพทย์ผู้ให้การรักษาควรพิจารณาถึงลักษณะของผู้ที่ทำการรักษา เช่น สีผิวของผู้ป่วย รอยโรคก่อนการลบรอยสัก[5,13,23] การใช้ dermoscope[4] ในการประเมินเม็ดสีที่ไม่ปกติก่อนทำการรักษา เพื่อหลีกเลี่ยงการลบรอยสักในบริเวณที่อาจจะเกิดมะเร็งเม็ดสี การดูแลแผลที่ถูกต้อง การหลบเลี่ยงแสงแดด การให้ข้อมูลผลข้างเคียงที่คาดว่าจะเกิดขึ้น เช่น การเกิดตุ่มน้ำ การเกิดสะเก็ด หรืออาการบวม รวมถึงผลสุดท้ายหลังการลบรอยสัก โดยเฉพาะในรอยสักที่มีการสักทับหรือสักซ้ำที่อาจจะไม่สามารถลบได้อย่างสมบูรณ์ การเกิดรอยดำหลังการอักเสบหรือการจางลงของสีผิว การที่ผิวสัมผัสเปลี่ยนแปลง การเกิดแผลเป็น จะทำให้ผู้เข้ารับการรักษามีความเข้าใจกระบวนการได้อย่างเป็นระบบ นอกเหนือจากนี้การให้คำปรึกษาถึงจำนวนครั้งที่ใช้ในการรักษา ประเมินความคาดหวัง และผลลัพธ์ที่เป็นจริงก่อนเริ่มการรักษาเป็นสิ่งสำคัญ เพื่อให้เกิดความร่วมมือที่ดีในการรักษาและได้ผลการรักษาได้อย่างมีประสิทธิภาพ[8,12,16]

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Kurniadi I, Tabri F, Madjid A, Anwar AI, Widita W. Laser tattoo removal: Fundamental principles and practical approach. Dermatol Ther 2021; 34:e14418.
2. Serup J, Bäumler W. Guide to Treatment of Tattoo Complications and Tattoo Removal. Curr Probl Dermatol 2017; 52:132-8.
3. Simunovic C, Shinohara MM. Complications of decorative tattoos: recognition and management. Am J Clin Dermatol 2014; 15: 525-36.
4. Khunger N, Molpariya A, Khunger A. Complications of Tattoos and Tattoo Removal: Stop and Think Before you ink. J Cutan Aesthet Surg 2015; 8: 30-6.
5. McIlwee BE, Alster TS. Treatment of Cosmetic Tattoos: A Review and Case Analysis. Dermatol Surg 2018; 44: 1565-70.
6. Bäumler W. Laser Treatment of Tattoos: Basic Principles. Curr Probl Dermatol 2017; 52: 94-104.
7. Kirby W, Desai A, Desai T, Kartono F, Geeta P. The Kirby-Desai Scale: A Proposed Scale to Assess Tattoo-removal Treatments. J Clin Aesthet Dermatol 2009; 2: 32-7.
8. Naga LI, Alster TS. Laser Tattoo Removal: An Update. Am J Clin Dermatol2017;18: 59-65.
9. Karsai S. Removal of Tattoos by Q-Switched Nanosecond Lasers. Curr Probl Dermatol 2017; 52: 105-12.
10. Henley JK, Zurfley F, Ramsey ML. Laser Tattoo Removal. In: Stat Pearls. Stat Pearls Publishing; 2021
11. Sardana K, Ranjan R, Ghunawat S. Optimising laser tattoo removal. J Cutan Aesthet Surg2015; 8: 16-24.
12. Campisi M. Complications of tattoos and tattoos removal: state-of-the-art in Italy. J Health Soc Sci2016;1: 105-12.
13. Islam PS, Chang C, Selmi C, Generali E, Huntley A, Teuber SS, et al. Medical Complications of Tattoos: A Comprehensive Review. Clin Rev Allergy Immunol 2016; 50: 273-86.
14. Zhang M, Gong X, Lin T, Wu Q, Ge Y, Huang Y, et al. A retrospective analysis of the influencing factors and complications of Q-switched lasers in tattoo removal in China. J Cosmet Laser Ther2018; 20: 71-6.
15. Serup J. How to Diagnose and Classify Tattoo Complications in the Clinic: A System of Distinctive Patterns. Curr Probl Dermatol2017; 52: 58-73.
16. Eklund Y, Rubin AT. Laser tattoo removal, precautions, and unwanted effects. Curr Probl Dermatol 2015; 48:88-96.
17. Kluger N. Cutaneous and systemic complications associated with tattooing. Presse musicale 1983; 45: 566-7

18.Karsai S, Krieger G, Raulin C. Tattoo removal by non-professionals--medical and forensic considerations. J Eur Acad Dermatol Venereol2010; 24: 756-62.
19.Ho SG, Goh CL. Laser tattoo removal: a clinical update. J Cutan Aesthet Surg 2015; 8: 9-15.
20.Serup J, Sepehri M, Hutton Carlsen K. Classification of Tattoo Complications in a Hospital Material of 493 Adverse Events. Dermatology 2016; 232: 668-78.
21.Serup J, Carlsen K. Tattoo complaints and complications: Diagnosis and clinical spectrum. Curr Probl Dermatol 2015; 48: 48-60
22.Serup J. Medical Treatment of Tattoo Complications. Curr Probl Dermatol2017; 52: 74–81.
23.Pohl L, Kaiser K, Raulin C. Pitfalls and recommendations in cases of laser removal of decorative tattoos with pigmented lesions: case report and review of the literature. JAMA Dermatol 2013; 149: 1087-9.

ข้อผิดพลาดที่อาจเกิดได้จากการกำจัดขนด้วยแสงความเข้มสูง

Pitfall in IPL hair removal

ประภาวรรณ เชาวะวณิช*

Intense Pulsed Light (IPL) หรือแสงความเข้มข้นสูง เป็นเทคโนโลยีที่นิยมใช้ในด้านของผิวหนังและความงาม เช่น ริ้วรอย รอยดำ และสามารถนำมาใช้ในการกำจัดขนได้ด้วยโดยเม็ดสีในต่อมขนจะดูดซับแสงและเกิดความร้อนขึ้นทำลายต่อมขนทำให้ขนไม่งอกขึ้นมา[1,2] ซึ่ง IPL จะมีต่อมขนบางระยะที่จะรับแสงได้ คือ ช่วง anagen phase หรือช่วงที่มีการเจริญของต่อมขน ดังนั้นการกำจัดขนด้วย IPL จึงต้องทำหลายครั้งเพื่อจะได้ผลที่ดีและได้ผลนาน (long-lasting results) และเป็นที่นิยมเพราะโดยทั่วไป IPL เป็นเครื่องมือที่ไม่ซับซ้อนและค่าใช้จ่ายต่อการรักษาในแต่ละครั้งจะถูกกว่าการทำด้วยเลเซอร์ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบการกำจัดขนด้วยเลเซอร์และ IPL[1-5]

การกำจัดขนด้วยเลเซอร์ (Laser hair removal)	การกำจัดขนด้วย IPL (IPL hair removal)
ใช้ a focussed, precise collimated beam of red light	ใช้ a less-precise, diffused white light, produced by a type of lamp
สามารถใช้ได้ในผิวสีอ่อนและเข้ม (suitable for all skin colours and tones)	เหมาะกับผู้ที่มีสีผิวอ่อน (suitable for lighter skin tones only)
การรักษาในช่วงเริ่มต้น (initial course) โดยประมาณ 8 ครั้ง และหลังจากนั้นอาจจะทำ 1-2 ครั้งต่อปี (maintenance treatments)	การรักษาในช่วงเริ่มต้น (initial course) โดยประมาณ 10-12 ครั้ง และหลังจากนั้นอาจจะทำ 4-5 ครั้งต่อปี (maintenance treatments)
ไม่เหมาะสำหรับ white, grey, blonde or red hair	ไม่เหมาะสำหรับ white, grey, blonde or red hair

การใช้ IPL ในการกำจัดขนไม่เหมาะในคนผิวสีเข้มเพราะแสงของ IPL เป็น broad spectrum light ซึ่งจะมีความยาวคลื่นสั้นร่วมด้วย ซึ่งทำให้เกิดความร้อนที่ผิวหนังได้ง่ายอาจทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อผิวหนังและรอยดำได้[4,5]

ตัวอย่างผู้ป่วย

หญิงไทยอายุ 25 ปี ได้มาปรึกษาที่สถาบันโรคผิวหนังด้วยเรื่องรอยดำที่ขาสองข้างจากการกำจัดขนที่ขาด้วย IPL จากคลินิก เมื่อ 2-3 ปีก่อน ซึ่งการรักษาใน 3 ครั้งแรกไม่มีปัญหาเกิดขึ้นแต่ครั้งสุดท้ายที่ไปรับบริการหลังทำมีอาการแสบร้อน เกิดรอยแดงและต่อมากลายเป็นรอยดำและรอยแผลจางๆ (ภาพที่ 1 และ 2) ได้ให้การรักษาด้วยยาทามาตลอด แต่รอยดำและรอยแผลยังไม่หาย

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 1 รอยดำและรอยแผลที่ขาขวา

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข



ภาพที่ 2 รอยดำและรอยแผลที่ขาซ้าย

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

โดยปกติผลข้างเคียงหลังทำการกำจัดขนด้วย IPL ที่จะพบได้บ่อย คือ รอยแดง บวม แสบๆ ที่ผิวหนัง แต่อาการจะเป็นเพียงเล็กน้อยและเป็นอยู่ประมาณ 1-2 วัน[1,3-5] แต่ในรายนี้ผู้ป่วยแจ้งว่าอาการแดงแสบหลังทำเป็นค่อนข้างมากและรอยดำอยู่นานเป็นปี ซึ่งทางคลินิกได้แจ้งว่าเจ้าหน้าที่ที่ทำไม่ได้ใส่ filter ที่หัวเครื่อง IPL ทำให้แสงที่ออกมาจะมีความยาวคลื่นสั้นๆ ออกมาหลายความยาวคลื่นทำให้มีผลทำให้เกิดความร้อนที่ผิวหนังสูงทำให้ผลข้างเคียงมากผิดปกติ ทำให้เกิดการไหม้ของผิว เกิดแผลเป็นจางๆ (scar) และรอยแดงหายไปกลายเป็นรอยดำ (postinflammatory hyperpigmentation)

ในการกำจัดขนด้วย IPL สิ่งที่อาจจะทำให้เกิดความผิดพลาดได้ คือ

- เครื่องมือชำรุดหรือไม่
- ผู้ที่ให้การรักษาใช้เทคนิคการทำไม่ถูกต้องหรือการเตรียมเครื่องมือผิดพลาดเหมือนในรายนี้
- การเลือกผู้ป่วยให้เหมาะสม เช่น สีผิวที่เหมาะสม ไม่มีบาดแผลที่ผิวหนังบริเวณที่จะทำ

สรุป

การระวังข้อผิดพลาดเราจะต้องดูที่เครื่องมือใช้งานได้ปกติ ผู้ให้การรักษาต้องทราบเทคนิคการรักษาได้ถูกต้อง เตรียมเครื่องมือได้ถูกต้อง และเลือกผู้ป่วยให้เหมาะสม การรักษาจะช่วยลดผลข้างเคียงและความผิดพลาดได้

เอกสารอ้างอิง (references)

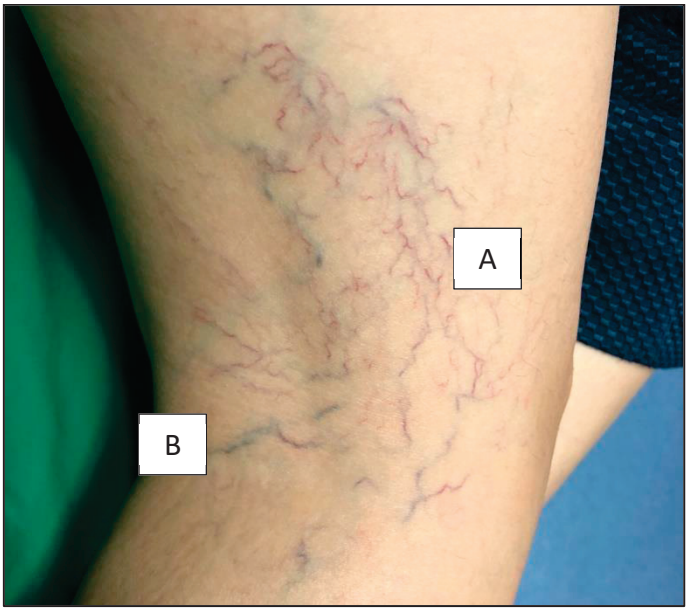
1. Moreno-Arias GA, Castelo-Branco C, Ferrando J. Side-effects after IPL photodepilation. DermatolSurg 2002; 28:1131-4.
2. Moreno Arias GA, Ferrando J. Intense pulsed light for melanocytic lesions. DermatolSurg 2001; 27:397-400.
3. Szima GZ, Janka EA, Kovács A, Bortély B, Bodnár E, Sawhney I, et al. Comparison of hair removal efficacy and side effect of neodymium: Yttrium-aluminum-garnet laser and intense pulsed light systems (18-month follow-up). J Cosmet Dermatol 2017; 16:193–8.
4. El Bedewi AF. Hair removal with intense pulsed light. Lasers Med Sci 2004; 19: 48-51.
5. Toosi P, Sadighha A, Sharifian A, Razavi GM. A comparison study of the efficacy and side effects of different light sources in hair removal. Lasers Med Sci 2006;21: 1-4.

การฉีดสารสลายเส้นเลือดขอด และผลข้างเคียงทางผิวหนัง

Sclerotherapy and the cutaneous complications

ทนงเกียรติ เทียนถาวร*

ภาวะเส้นเลือดขอด และหลอดเลือดดำขยายตัว ชนิด spider vein และ reticular vein (ภาพที่ 1A-1B) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ โดยมีการรายงานว่าพบได้ถึงร้อยละ 60 ในผู้ป่วยวัยกลางคน จะพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย[1] ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักจะมาพบแพทย์เกี่ยวกับเรื่องความสวยงาม แต่ก็พบว่าในผู้ป่วยบางส่วนมักจะมีอาหารผิดปกติของหลอดเลือดดำ (venous symptoms) ร่วมด้วย เช่น อาการปวดขา บวมที่ข้อเท้า ตะคริวกลางคืน[2] ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ จำเป็นต้องได้รับการตรวจเพิ่มเติมจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้วยการทำ duplex ultrasound study



ภาพที่ 1 **A** Spider vein มีลักษณะสีขนาดน้อยกว่า 1 มิลลิเมตร

B Reticular vein มีสีเขียว ขนาด 2-4 มิลลิเมตร

ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การฉีดสารสลายเส้นเลือดขอด หรือ sclerotherapy นั้น มาจากรากศัพท์ภาษากรีกโบราณว่า ‘skleros’ ซึ่งแปลว่า แข็ง ยังคงเป็นการรักษาหลักของ spider และ reticular vein กลไกการรักษา คือ การที่สารสลายเส้นเลือดขอด (sclerosant) ไปกระตุ้นทำให้เกิดการแข็งตัวของหลอดเลือด จากนั้นก็จะเกิดการดูดซึมสลายเข้าสู่เนื้อเยื่อรอบๆ นอกจากการฉีดเพื่อความสวยงามแล้วนั้น การฉีดสลายเส้นเลือดขอดยังมีข้อบ่งชี้ (indication) อื่นๆ อีกหลายอย่างโดยเฉพาะโรคที่เกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือด เช่น ปานแดง (port-wine stain/ hemangioma) ภาวะน้ำเหลืองอุดตันขนาดเล็ก (lymphangioma circumscriotum) เป็นต้น[3]

*สถาบันโรคผิวหนัง

สารทำลายเส้นเลือดขอด (sclerosing agents)

ในปัจจุบัน แบ่งชนิดตามกลไกการออกฤทธิ์ เป็น 3 ชนิด[4] ได้แก่

1. Detergent ได้แก่ polidocanol, Sodium Tetradecyl Sulfate (STS), sodium morrhuate และ ethanolamine oleate ซึ่งสารในกลุ่มนี้จะออกฤทธิ์ทำลายหลอดเลือด โดยทำให้ surface tension เปลี่ยนแปลง ผนังหลอดเลือด และสารกลุ่ม detergent สามารถฉีดในรูปโฟมได้

2. Hypertonic solution ได้แก่ hypertonic saline และ hypertonic dextrose สารในกลุ่มนี้ออกฤทธิ์ ทำลายหลอดเลือดด้วยขบวนการ osmosis ดึงน้ำออกจากผนังหลอดเลือด

3. Chemical irritant ได้แก่ chromated glycerin, sodium salicylate และ polyiodinated iodine โดยออกฤทธิ์เป็น corrosive และ cellular toxic

ผู้เขียนใช้สาร polidocanol เป็นหลักในการรักษา เนื่องจากเป็นสาร detergent ชนิดเดียวที่มีในประเทศไทย และมีผลข้างเคียงในการรักษาน้อย

การประเมินผู้ป่วยก่อนรับการรักษา

การประเมินผู้ป่วยก่อนการฉีดเป็นสิ่งจำเป็น เพื่อการรักษาที่มีประสิทธิภาพ ให้ผลการรักษาดี และผลข้างเคียงต่ำ ผู้ป่วยที่เหมาะสม คือ ผู้ป่วยที่มี spider vein และ reticular vein รวมถึงผู้ป่วยที่มี varicose vein โดยได้รับการประเมินว่า ไม่มีภาวะลิ้นหลอดเลือดดำผิดปรกติ (venous valve insufficiency) หรือผู้ป่วยควรจะได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดหลอดเลือดดำชั้นตื้นก่อนทำการรักษา รวมถึงไม่มีข้อห้ามในการรักษา (contraindication)[5] ได้แก่

- มีประวัติแพ้สารทำลายเส้นเลือดขอด
- ประวัติหลอดเลือดดำชั้นลึกอุดตัน (deep vein thrombosis)
- ภาวะติดเตียง
- มีการติดเชื้อ
- ภาวะห้องหัวใจรั่วแบบมีอาการ symtomatic patent foramen ovale

นอกจากนี้ยังมีบางภาวะที่อาจจะเป็นข้อห้ามในการรักษา (relative contraindication) เช่น การตั้งครรภ์ การให้นมบุตร โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายผิดปกติ (peripheral arterial disease) โรคกลุ่ม thrombophilia อาจจะต้องคำนึงถึงข้อดีข้อเสียจากการรักษาร่วมด้วย

หลักการฉีดสารทำลายเส้นเลือดขอด

การฉีดสารทำลายเส้นเลือดขอด ควรทำการรักษาในผู้ป่วยที่รับการประเมินว่า เหมาะสมในการรักษา ควรฉีดให้เข้าเส้นเลือด ฉีดเส้นใหญ่ไปเส้นเล็ก ถ้าฉีดเห็นวงสีขาว (paravenous injection) แนะนำให้หยุดฉีด เพราะอาจจะเป็นการฉีดนอกเส้นเลือด ในเส้นเลือดแต่ละชนิดจะมีหลักในการเลือกใช้ ความเข้มข้นและปริมาณสารที่ใช้ต่างกัน โดยจะขอกล่าวถึงเฉพาะ polidocanol เป็นหลัก (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ความเข้มข้นรวมถึง ปริมาณยาฉีดชนิด Polidocanol ในข้อบ่งชี้ของหลอดเลือดแต่ละชนิด[4,5]

Indication	Concentration (POL in %)	Volume/injection point (mL)
Telangiecasia	0.25-0.5	Up to 0.2
Reticular vein	0.5- 1 (foam or liquid)	Up to 0.5
Varicose vein	1 (foam or liquid)	Up to 2.0

*maximum for liquid 2 mg of POL/kg per session

** maximum volume of foam not exceed 10 ml per session

นอกจากนั้น ยังต้องคำนึงถึง ลักษณะอื่นๆ ของสภาพผิว และสภาพหลอดเลือดของผู้ป่วยที่มารับการรักษา ในผู้ป่วยที่สูงอายุ ผิวสีคล้ำ ผิวบาง อาจจะใช้ความเข้มข้นและปริมาณที่น้อยลง เพื่อลดผลข้างเคียงจากการฉีด

การปฏิบัติตัวหลังการรักษา

เมื่อทำการฉีดในแต่ละจุด ผู้เขียนจะใช้สำลีก้อนพร้อมแปะเทปในแต่ละจุดที่ปิดเพื่อหยุดเลือด และเพื่อให้สารทำลายหลอดเลือดอยู่ในบริเวณที่ทำการรักษา ทำให้เกิดหลอดเลือดหดตัว ให้ผู้ป่วยทำการเดินประมาณ 5-10 นาที เพื่อให้เกิดการหมุนเวียนในหลอดเลือด ลดการเกิดภาวะหลอดเลือดดำอุดตัน จากนั้นแนะนำให้ผู้ป่วยใส่ถุงน่องทันทีหลังฉีด โดยแนะนำใช้ถุงน่องทางการแพทย์ (gradual compression stocking) ที่มีความดันที่ข้อเท้า (ankle pressure) 20-30 มิลลิเมตรปรอท เฉพาะช่วงเวลาที่ผู้ป่วยมี ambulation เป็นเวลา 1-3 สัปดาห์หลังฉีด[6] รวมถึงการงดการใส่รองเท้าส้นสูง การทำกิจกรรม หรือออกกำลังกายที่เพิ่มความดันในช่องท้อง การหลีกเลี่ยงแสงแดด และการเดินทางไกลเพราะอาจจะเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดอุดตันที่หลอดเลือดดำชั้นลึกได้

ผลการรักษาในแต่ละราย อาจจะแตกต่างกันโดยส่วนใหญ่ มักจะให้ประสิทธิภาพแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล การฉีดในรูปโฟมจะเพิ่มความแรง และการกระจายตัวของสาร มักจะทำให้หลอดเลือดในบริเวณที่ฉีดไปแล้วหายไปใน 1-2 ครั้ง ส่วนการฉีดในรูปของเหลว มักจะหายไปใน 1-3 ครั้ง[7] โดยระยะห่างระหว่างแต่ละครั้ง แนะนำห่างกันประมาณ 6-8 สัปดาห์ ในผู้ป่วยบางรายอาจจำเป็นต้องได้รับการรักษาหลายครั้งแล้วแต่การตอบสนองของแต่ละบุคคล

ผลข้างเคียงทางผิวหนังที่พบได้บ่อยหลังการฉีดสลายเส้นเลือดขอด

การฉีดสลายเส้นเลือดขอด สามารถทำให้เกิดผลข้างเคียงทางผิวหนังได้บ่อย แต่โดยส่วนใหญ่มักจะเป็นผลข้างเคียงเฉพาะที่ (local reaction) อาการไม่รุนแรงทำให้เกิดอันตราย โดยส่วนใหญ่มักจะหายได้เองโดยระยะเวลาแตกต่างกันไปแล้วแต่รอยโรค หรือในบางรอยโรคอาจจะทำให้เกิดแผลเป็นได้

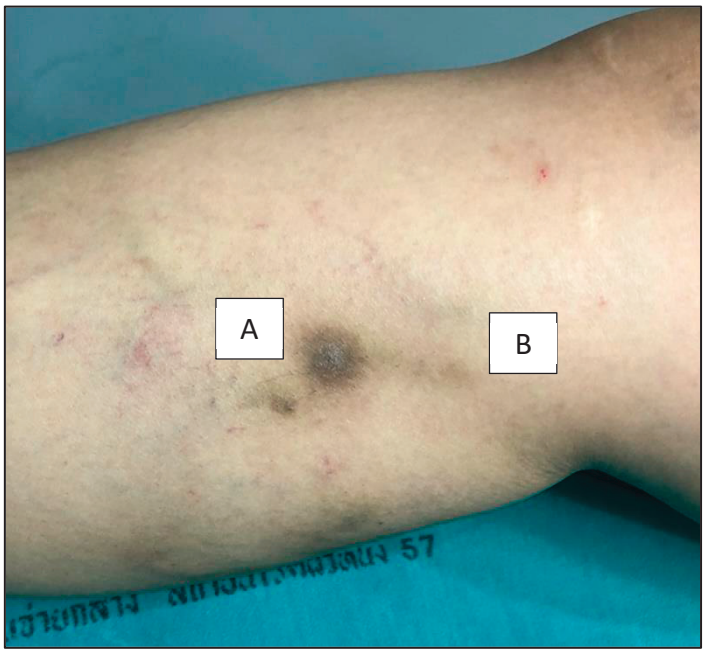
1. การเกิดลมพิษบริเวณที่ฉีด เกิดจากการหลั่งสาร histamine ซึ่งสามารถหายได้เองหลังการฉีด รวมถึงการให้กินยากลุ่ม Antihistamine หรือทายากลุ่มคอติโคสเตียรอยด์ สามารถทุเลาอาการได้ (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 2 ลมพิษหลังการฉีดสารทำลายหลอดเลือด
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข

2. การเกิดลิ่มเลือด (coagulum) (ภาพที่ 3A-3B) มักเกิดในรายที่ใช้ความเข้มข้นของสารในปริมาณสูง หรือฉีดในหลอดเลือดขนาดใหญ่ ซึ่งสามารถรักษาด้วยการเจาะลิ่มเลือดออก (microthrombectomy) เชื่อว่าสามารถลดการเกิดรอยดำหลังการฉีด จากการลดการสะสมของสาร hemosiderin ในหลอดเลือดได้[8]

3. รอยดำหลังการฉีดหลอดเลือดดำขอด หรือ post sclerotherapy hyperpigmentation (ภาพที่ 3) เกิดจากการสะสมของ hemosiderin และเกิดจาก melanin incontinence โดยประมาณร้อยละ 70 จะหายภายใน 6 เดือน และมักจะไม่มีอาการนานเกิน 1 ปี[9] สามารถใช้เลเซอร์เม็ดสีในการรักษาได้



ภาพที่ 3 A ลิ่มเลือด (coagulum)
B รอยดำ (post inflammatory hyperpigmentation) หลังการฉีดสารทำลายหลอดเลือด
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข

4. Telangiectatic matting (ภาพที่ 4) จะเห็นเป็นหลอดเลือดฝอยสีแดงขนาดเล็กมาก ที่มีลักษณะคล้ายพู่กัน หลอดเลือดฝอยลักษณะนี้เกิดจาก neoangiogenesis จากการใช้ความเข้มข้น หรือแรงดันในการฉีดเส้นเลือดที่มากเกินไป หรือในผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วน หรือได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมน มักพบที่บริเวณต้นขา หรือบริเวณที่มีไขมันค่อนข้างหนา แต่สามารถเจอที่บริเวณน่อง และข้อเท้าได้[1] สวนใหญ่รอยโรคลักษณะนี้มักจะหายได้เองภายใน 3-12 เดือน สามารถรักษาโดยใช้เลเซอร์ 585-595 นาโนเมตร pulsed-dye laser และสารทำลายหลอดเลือดชนิด Glycerin



ภาพที่ 4 Telangiectatic matting หลังการฉีดเส้นเลือดขอด ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมน
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข

5. Skin necrosis and embolia cutis medicamentosa (ภาพที่ 5) มักเกิดจากการฉีดยาออกนอกหลอดเลือด หรือที่เรียกว่า paravenous injection ร่วมกับใช้ยาที่ความเข้มข้นสูงและปริมาณมากเกินไป[10] โดยการฉีดยาออกนอกหลอดเลือดในชั้นไขมัน (subcutaneous injection) ไม่มีส่วนเกี่ยวในการทำให้เกิดเนื้อตาย[11] โดยเชื่อว่าเกิดจากการฉีดเข้าเส้นเลือดแดงจาก arteriovenous anastomoses or veno-arterial reflex-vasospasm[12] เพื่อลดการเกิดผลข้างเคียงชนิดเนื้อตาย ควรทำการฉีดด้วยความเข้มข้นที่เหมาะสมฉีดในปริมาณน้อย และใช้ความดันปลายเข็มต่ำ[5] รอยโรคชนิดเนื้อตายนั้น ส่วนใหญ่มักจะหายเป็นชนิด atrophic scar



ภาพที่ 5 ภาวะเนื้อตาย skin necrosis
ที่มา: สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณุข

อาการข้างเคียงอื่นๆ ที่มีอาการรุนแรง เช่น การเกิดการอุดตันของหลอดเลือดดำชั้นลึก การเกิดการแพ้แบบ anaphylaxis รวมถึงผลข้างเคียงในระบบประสาท เช่น ไมเกรน การรบกวนการมองเห็น การเกิด trainsient ischemic attack สามารถเกิดขึ้นได้ในการฉีดยาชนิดโฟมในปริมาณที่มากเกินไป ซึ่งโอกาสเจอค่อนข้างน้อย แต่ก็เป็นสิ่งที่สามารถเกิดขึ้นได้ จึงควรทำการฉีดด้วยความระมัดระวัง

สรุป

ภาวะเส้นเลือดขอด และหลอดเลือดดำขยายตัว เป็นอาการที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ การประเมินผู้ป่วยที่เหมาะสมต่อการรักษา การให้การรักษาด้วยหลักการที่ถูกต้องและด้วยความระมัดระวัง รวมถึงการให้คำแนะนำผู้ป่วย ทั้งก่อนและหลังการรักษา จะช่วยลดการเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ได้

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Rabe E, Pannier F. Sclerotherapy in venous malformation. Phlebology 2013; 28:188-91.
2. Weiss RA, Weiss MA. Resolution of pain associated with varicose and telangiectatic leg veins after compression sclerotherapy. J Dermatol Surg Oncol 1990;16:333-6.
3. Drake LA, Dinehart SM, Goltz RW, Graham GF, Hordinsky MK, Lewis CW, et al. Guidelines of care for sclerotherapy treatment of varicose and telangiectatic leg veins. J Am Acad Dermatol 1996; 34:523-8.
4. Weiss MA, Hsu JT, Neuhaus I, Sadick NS, Duffy DM. Consensus for sclerotherapy. Dermatol Surg 2014; 40:1309-18.
5. Rabe E, Breu FX, Cavezzi A, Coleridge Smith P, Frullini A, Gillet JL, et al. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. Phlebology 2014;29:338-54.
6. Kern P, Ramelet AA, Wütschert R, Hayoz D. Compression after sclerotherapy for telangiectasias and reticular leg veins: a randomized controlled study. J Vasc Surg 2007; 45:1212-6.
7. Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC. 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. Vasa 2008;37 Suppl 71:1-29.
8. Scultetus AH, Villavicencio JL, Kao TC, Gillespie DL, Ketron GD, Iafrati MD, et al. Microthrombectomy reduces postsclerotherapy pigmentation: multicenter randomized trial. J Vasc Surg 2003; 38:896-903.
9. Weiss RA, Weiss MA. Incidence of side effects in the treatment of telangiectasias by compression sclerotherapy: hypertonic saline vs. polidocanol. J Dermatol Surg Oncol1990; 16:800-4.
10. Goldman MP, Sadick NS, Weiss RA. Cutaneous necrosis, telangiectatic matting, and hyperpigmentation following sclerotherapy. Etiology, prevention, and treatment. Dermatol Surg 1995;21:19-29.
11. Schuller-Petrović S, Pavlović MD, Neuhold N, Brunner F, Wölkart G. Subcutaneous injection of liquid and foamed polidocanol: extravasation is not responsible for skin necrosis during reticular and spider vein sclerotherapy. J Eur Acad Dermatol Venereol 2011 ;25:983-6.
12. Bihari I, Magyar E. Reasons for ulceration after injection treatment of telangiectasia. Dermatol Surg 2001;27:133-6.

หลุมพรางการถ่ายภาพทางคลินิกโดยใช้สมาร์ทโฟน

Pitfall in clinical photography using a smartphone

อาภาศรี สุขสำราญ*

โรคผิวหนังเป็นสาขาที่มีความพิเศษ เนื่องจากสามารถให้การวินิจฉัยด้วยการมองเห็น ปัจจุบันการถ่ายภาพทางคลินิก ถือเป็นส่วนสำคัญในการวินิจฉัยและติดตามอาการผู้ป่วย แพทย์ทั่วไปและแพทย์ผิวหนังแทบทุกคนมีสมาร์ทโฟนและหลายคนมักใช้เพื่อการถ่ายภาพทางคลินิก เพราะความสะดวกในการถ่ายภาพและส่งปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ ดังนั้นการถ่ายภาพด้วยกล้องจากมือถือสมาร์ทโฟนทำให้มีประโยชน์อย่างมากในทางคลินิก

อย่างไรก็ตามการถ่ายภาพทางคลินิกโดยใช้สมาร์ทโฟนไม่สามารถเทียบได้กับกล้องดิจิทัลมาตรฐานในแง่ของคุณภาพของภาพ บทความนี้กล่าวถึงข้อจำกัดบางประการที่เกี่ยวข้องกับการใช้สมาร์ทโฟนสำหรับการถ่ายภาพทางคลินิกและให้คำแนะนำเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการใช้กล้องสมาร์ทโฟนในการถ่ายภาพทางคลินิก

ข้อแตกต่างของกล้องในมือถือสมาร์ทโฟน และกล้องดิจิทัลมาตรฐาน

ภาพที่ได้รับจากกล้องมือถือสมาร์ทโฟนและกล้องดิจิทัลมาตรฐานจะได้รับในรูปแบบดิจิทัลบนเซ็นเซอร์และบันทึกไว้ในหน่วยความจำในตัวของโทรศัพท์ ในแง่ของการนับพิกเซลอาจทำให้คุณภาพของภาพอาจดูใกล้เคียงกัน แต่ความจริงนั้นกล้องมือถือสมาร์ทโฟนมีขนาดเซ็นเซอร์เล็ก จำนวนล้านพิกเซลของสมาร์ทโฟนจึงไม่สามารถเทียบได้เลยกับกล้องดิจิทัล เช่น เซ็นเซอร์ 10 ล้านพิกเซลในกล้องสมาร์ทโฟนทั่วไปจะสร้างภาพซึ่งมีความละเอียดต่ำกล้องดิจิทัลแบบสะท้อนเลนส์เดี่ยว (SLR) มากเมื่อเทียบกับเซ็นเซอร์ 10 ล้านพิกเซลที่เท่ากัน คุณภาพของภาพที่ได้จากสมาร์ทโฟนแสดงผลลัพธ์ชัดที่สุดเมื่อนำเข้าสู่คอมพิวเตอร์ แสดงภาพบนจอขนาดใหญ่ เมื่อเปรียบเทียบกับกล้องดิจิทัลมาตรฐานแสดงผล (ภาพที่ 1)

ปัญหาอื่นเป็นเรื่องข้อจำกัดพื้นที่ในสมาร์ทโฟนเพื่อรองรับส่วนประกอบอื่น เช่น เลนส์รูรับแสงและแฟลช ข้อเสียเปรียบที่สำคัญอีกประการหนึ่งของกล้องมือถือ คือ การซูมแบบออปติคอลที่ไม่เพียงพอ ต่างจากกล้องดิจิทัลที่สามารถถ่ายภาพระยะใกล้สามารถซูมรอยโรคได้โดยการซูมแบบออปติคอล ซึ่งหลีกเลี่ยงความผิดเพี้ยนของเลนส์ในระหว่างการถ่ายภาพระยะใกล้ได้เป็นอย่างดี แต่สำหรับสมาร์ทโฟนนั้นการส่องกล้องเข้าไปใกล้รอยโรคมากเกินไปมีแนวโน้มที่จะทำให้ทรงกลมบิดเบี้ยวซึ่งทำให้ดูแปลกโดยเฉพาะภาพถ่ายใบหน้า (ภาพที่ 2) สมาร์ทโฟนรุ่นใหม่บางรุ่นมีการซูมแบบออปติคอลตั้งแต่กำลังขยาย 3-10 เท่า (เช่น สมาร์ทโฟนซูม Samsung Galaxy™ K มีซูมออปติคอล 10 เท่า) และยังมีระบบป้องกันภาพสั่นไหวแบบออปติคอล ซึ่งช่วยลดการสั่นไหวและการเบลอของภาพได้เป็นอย่างดี

นอกจากนี้ข้อจำกัดในเรื่องเลนส์รับแสงและแฟลช เป็นปัญหาการปรับแสงให้สม่ำเสมอ ซึ่งเป็นอีกหนึ่งอุปสรรคของการถ่ายภาพด้วยสมาร์ทโฟน สิ่งนี้กลายเป็นปัญหาสำคัญในขณะที่ถ่ายภาพของรอยโรคที่เป็นผื่นขาว เช่น โรคด่างขาว (vitiligo) โรคปานขาว (nevus depigmentosus) หรือในโรคเรื้อน (Hansen) (ภาพที่ 3)

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 1 A ภาพที่ถ่ายด้วยกล้องดิจิทัลมาตรฐาน

B ภาพที่ถ่ายโดยสมาร์ทโฟนที่แสดงความเบลอของภาพซึ่งไม่ปรากฏให้เห็นชัดเจนในจอสมาร์ทโฟน แต่ผลของคุณภาพแสดงชัดเจนเมื่อนำเข้าสู่คอมพิวเตอร์ แสดงบนจอขนาดใหญ่[1]

ที่มา: Ashique KT, et al, 2015[1]



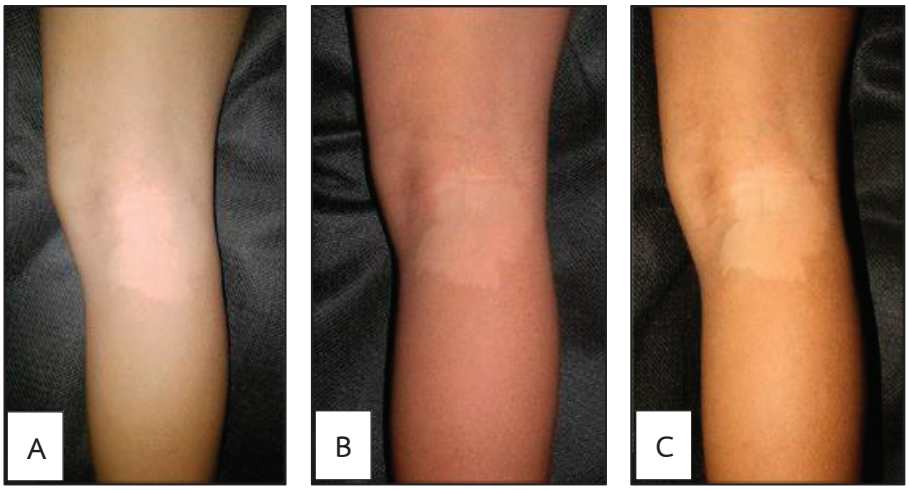
ภาพที่ 2 เปรียบเทียบภาพทางคลินิกของใบหน้าของผู้ป่วยที่เป็นโรคโรซาเซีย (Rosacea) ที่ถ่ายด้วย

A กล้องสมาร์ทโฟน BlackBerry Z10™ 8MP

B กล้องเฉพาะ Nikon Cool Pix4MP

จะเห็นได้ว่าภาพด้วยโทรศัพท์มือถือมีความคมชัดน้อยกว่าอย่างชัดเจนแม้ว่าจะสื่อข้อมูลเกี่ยวกับลักษณะของรอยโรคได้เพียงพอ ความผิดเพี้ยนเล็กน้อยของรูปหน้ายังสังเกตเห็นได้จากสมาร์ทโฟน[1]

ที่มา: Ashique KT, et al, 2015[1]



ภาพที่ 3 ภาพของปานขาว nevus depigmentosus ในเด็กที่ถ่ายในโหมดแฟลชอัตโนมัติ[1]

A กล้องสมาร์ทโฟน (BlackBerry Z10 ™)

B CANON EOS ™ 450D

C NikonCoolPix™ 4800 แสดงรอยโรค “ความขาว” ที่มากเกินไปในภาพที่ถ่ายด้วยสมาร์ทโฟน

ที่มา: Ashique KT, et al, 2015[1]

ข้อแนะนำการถ่ายภาพด้วยมือถือสมาร์ทโฟน

1. ตรวจสอบให้แน่ใจว่าได้รับความยินยอมเป็นลายลักษณ์อักษรจากผู้ป่วยก่อนการถ่ายภาพ สิ่งนี้มีความสำคัญมากขึ้นสำหรับภาพใบหน้า และรอยสัก ฯลฯ ซึ่งบ่งบอกความจำเพาะเจาะจงของคนไข้

2. จัดฉากพื้นหลังให้ปราศจากสิ่งรบกวนซึ่งดึงดูดความสนใจจากเป้าหมาย พื้นหลังสีฟ้าอ่อนหรือสีเขียวเป็นที่นิยมว่าเหมาะสม ซึ่งผู้ถ่ายมักละเลยจุดนี้ไป

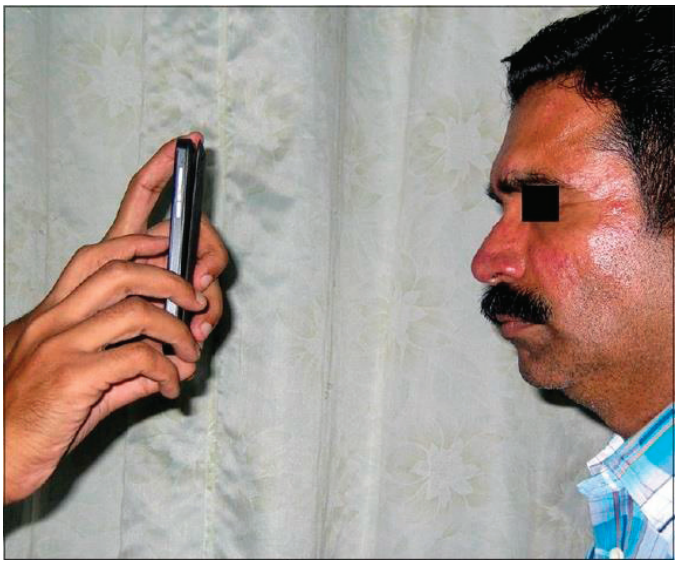
3. ตรวจสอบให้แน่ใจว่าใช้ความละเอียดสูงสุดที่มี เพื่อให้แน่ใจว่าภาพถ่ายดูดีแม้ในขณะที่ดูบนหน้าจอขนาดใหญ่หรือภาพพิมพ์

4. ถือสมาร์ทโฟนขนานกับพื้นที่ที่สนใจของวัตถุเพื่อหลีกเลี่ยงข้อผิดพลาด เช่น การวางมุมที่ไม่เหมาะสม จุดสนใจควรอยู่กึ่งกลางตรงกลางเฟรม (ภาพที่ 4) และตรวจสอบให้แน่ใจว่ามีการโฟกัสที่รอยโรคที่เป็นปัญหาอย่างเหมาะสม สมาร์ทโฟนสามารถ "โฟกัสแบบสัมผัส" โดยแตะที่รอยโรคบนหน้าจอเพื่อล็อกโฟกัส สิ่งสำคัญ คือ ต้องจำไว้ว่าภาพถ่ายที่เบลอไม่มีคุณค่าทางคลินิก

5. ตรวจสอบให้แน่ใจเสมอว่าถือโทรศัพท์ไว้แน่นด้วยมือทั้งสองข้างและให้นิ้วชี้ของมือข้างที่ถนัดกดทำงาน

6. ในขณะที่ถ่ายภาพทั่วไปควร “เปิดแฟลช” แต่ควร “ปิดแฟลช” เมื่อถ่ายภาพระยะใกล้ (ภาพมาโคร) เพื่อหลีกเลี่ยงการรบกวนคุณภาพของภาพในกรณีที่มีรอยโรคที่เป็นเม็ดสี โดยโฟกัสให้แสงจากภายนอกไปที่รอยโรคจะสามารถปรับปรุงคุณภาพเมื่อ “ปิดแฟลช” ได้ดียิ่งขึ้น[2]

7. ควรถ่ายภาพสำรองไว้หลายๆ ภาพเพื่อป้องกันความผิดพลาด เพราะการแสดงตัวอย่างรูปภาพบนหน้าจอขนาดใหญ่ของสมาร์ทโฟนอาจบิดเบือนชัดเกินจริง ควรจับภาพจากมุมที่แตกต่างกัน โดยแนะนำให้ใช้มุมมองอย่างน้อยสองแบบ คือ แบบที่ 1 มุมมองระยะไกลที่แสดงรอยโรคที่สัมพันธ์กับร่างกาย และแบบที่ 2 จากมุมมองระยะใกล้ที่แสดงลักษณะของผื่น



ภาพที่ 4 ตำแหน่งที่เหมาะสมของโทรศัพท์มือถือสำหรับการถ่ายภาพรอยโรคบนใบหน้า[1]
ที่มา: Ashique KT, et al, 2015[1]

ข้อควรระวังเมื่อถ่ายภาพด้วยมือถือสมาร์ทโฟน

ภาพของสมาร์ทโฟนส่วนใหญ่จะถูกกำหนดให้เก็บไว้ในการ์ดหน่วยความจำ จึงต้องระวังให้มากในขณะที่นำสมาร์ทโฟนซ่อมหรือเข้ารับบริการเนื่องจากผู้ใช้มักลืมถอดการ์ดหน่วยความจำออกก่อนส่งซ่อม ซึ่งแตกต่างจากในกล้องดิจิทัลซึ่งมักจะถอดการ์ดความจำเสมอ ถึงแม้มีการลบภาพจากเครื่องสมาร์ทโฟนก็ไม่สามารถลบออกจากการ์ดหน่วยความจำ เนื่องจากมีโปรแกรมขั้นสูงที่สามารถดึงภาพจากการ์ดหน่วยความจำได้แม้ว่าจะถูกลบไปแล้ว ดังนั้นจึงขอควรถอดการ์ดหน่วยความจำออกจากสมาร์ทโฟนทุกครั้งเมื่อได้รับการซ่อมแซมหรือขายต่อ เพราะมีความเป็นไปได้ในการลักลอบนำภาพไปใช้ในทางที่ผิดซึ่งเป็นการละเมิดสิทธิส่วนบุคคลของผู้ป่วย

ประเด็นด้านจริยธรรมและกฎหมาย

ควรระมัดระวังในการถ่ายภาพทางคลินิก โดยเฉพาะอย่างยิ่งควรได้รับความยินยอมอย่างถูกต้องจากผู้ป่วยหรือผู้ให้ข้อมูล การจัดเตรียมระบบที่ปลอดภัยสำหรับการจัดเก็บข้อมูลจะช่วยให้แพทย์สามารถรักษาความลับของผู้ป่วยและรักษาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยกับแพทย์ได้ นอกจากนี้ ยังปกป้องผู้ปฏิบัติงานจากการถูกฟ้องร้องทางวินัยและทางกฎหมายที่อาจเกิดขึ้นได้ ผู้ป่วยที่อนุญาตให้แพทย์แชร์ภาพกับแพทย์ท่านอื่นเพื่อช่วยในการวินิจฉัยควรได้รับความมั่นใจว่าจะรักษาความลับของพวกเขาไว้ แพทย์ปลายทางที่ได้รับรูปภาพสำหรับเพื่อออกความเห็นจะต้องปฏิบัติตามข้อบังคับทางจริยธรรมและกฎหมายเช่นเดียวกับผู้ที่ถ่ายภาพ

สมาร์ทโฟนที่เป็นคอมพิวเตอร์พกพาอาจมีแอพอื่นๆ ติดตั้งอยู่ซึ่งจำเป็นอย่างยิ่งในขณะที่ติดตั้งจะต้องได้รับอนุญาตให้เข้าถึงภาพในสมาร์ทโฟนก่อน เพื่อเพิ่มความปลอดภัยและความเป็นส่วนตัว ซึ่งไม่ควรละเลยหรือมองข้ามไป[3,4]

สรุป

ภาพที่ได้รับจากกล้องมือถือสมาร์ทโฟน มีคุณภาพน้อยกว่ากล้องดิจิทัลมาตรฐาน เนื่องจากความจำกัดในด้านของเลนส์ เฟลชและ จอรับภาพ และควรระมัดระวังการลักลอบนำภาพไปใช้ในทางที่ผิดซึ่งเป็นการละเมิดสิทธิส่วนบุคคลของผู้ป่วย และการถ่ายภาพทางคลินิก มีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ควรจะได้รับความยินยอมอย่างถูกต้องจากผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Ashique KT, Kaliyadan F, Aurangabadkar SJ. Clinical photography in dermatology using smartphones: An overview. Indian Dermatol Online J 2015;6:158-63.
2. Kaliyadan F, Amin TT, Kuruvilla J, Ali WH. Mobile teledermatology--patient satisfaction, diagnostic and management concordance, and factors affecting patient refusal to participate in Saudi Arabia. J Telemed Telecare 2013;19:315-9.
3. Scheinfeld N. Photographic images, digital imaging, dermatology, and the law. Arch Dermatol 2004;140:473-6.
4. Kunde L, McMeniman E, Parker M. Clinical photography in dermatology: ethical and medico-legal considerations in the age of digital and smartphone technology. Australas J Dermatol 2013;54:192-7.

ภัยคุกคามต่อการวินิจฉัยทางด้านพยาธิวิทยาโรคผิวหนัง

Threats in diagnostic dermatopathology

ปุณวิศ สุทธิกุลณเศรษฐ์*

ตจพยาธิวิทยา (dermatopathology) เป็นแขนงย่อยของตจวิทยา หรืออายุรศาสตร์โรคผิวหนัง (dermatology) ผ่านการตรวจชิ้นเนื้อผิวหนังทางพยาธิวิทยา เพื่อให้การวินิจฉัยที่ถูกต้อง เป็นการชี้แนวทางเพื่อการรักษาที่เฉพาะเจาะจงในโรคนั้นๆ ต่อไป โดยหลักการทำงานจะเป็นเชิงห้องปฏิบัติการซึ่งจะมีขบวนการต่างๆ ในการเตรียมชิ้นเนื้อเพื่อการตรวจวินิจฉัยด้วยกล้องจุลทรรศน์ โดยตจพยาธิแพทย์ (dermatopathologist) โดยมีขบวนการและวิธีการหลักๆ (ภาพที่ 1) ดังนี้

1. แพทย์ผู้ตรวจเมื่อต้องการตัดชิ้นเนื้อเพื่อส่งตรวจ จะเขียนไปส่งตรวจทางพยาธิวิทยา (pathology request form)

2. หลังจากตัดชิ้นเนื้อจากรอยโรคในผู้ป่วย แล้วชิ้นเนื้อจะถูกบรรจุใส่ภาชนะที่บรรจุสารละลายที่ใช้เก็บรักษาชิ้นเนื้อ (fixatives) และทำการส่งให้ห้องพยาธิวิทยา

3. เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการจะทำการตรวจรับชิ้นเนื้อ และเตรียมชิ้นเนื้อในเครื่องเพื่อเปลี่ยนให้ชิ้นเนื้อแข็งกลายเป็นเนื้อพาราฟิน

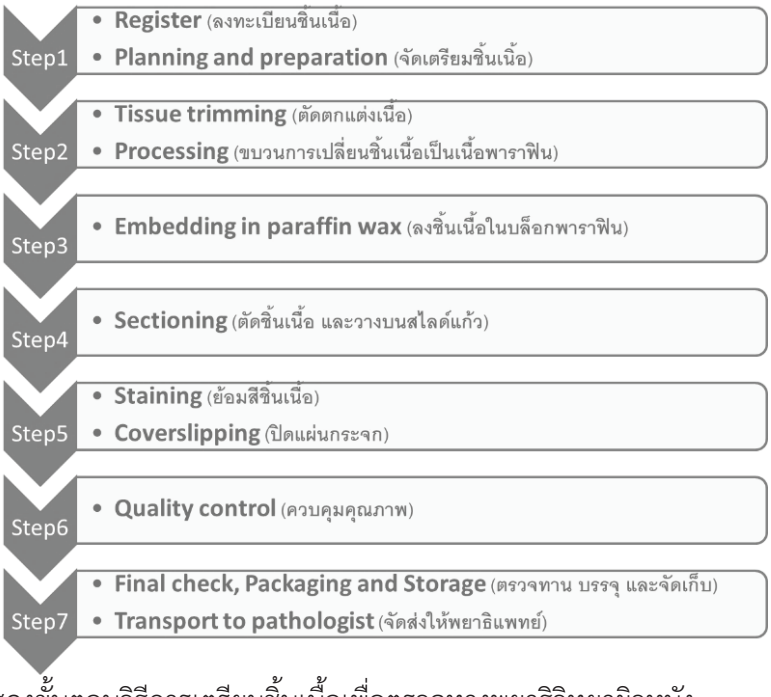
4. เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการวางชิ้นเนื้อที่แข็งเป็นพาราฟิน ทำเป็นบล็อกพาราฟินสี่เหลี่ยมเพื่อทำการตัดเป็นแผ่นริบบิ้น และลอยในอ่างน้ำอุ่นเพื่อให้ริบบิ้นชิ้นเนื้อแผ่ออก

5. เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการทำการช้อนริบบิ้นชิ้นเนื้อด้วยแผ่นสไลด์แก้ว (glass slide) และนำไปอบให้แห้ง และละลายพาราฟินออกจากชิ้นเนื้อให้ติดกับแผ่นสไลด์แก้ว นำสไลด์ชิ้นเนื้อไปย้อม และติดแผ่นหมายเลขชิ้นเนื้อ

6. เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการตรวจสอบคุณภาพสไลด์ก่อนนำส่ง หลังจากนั้นจัดเรียงและส่งให้ตจพยาธิแพทย์ทำการตรวจวินิจฉัย

7. ตจพยาธิแพทย์ตรวจสไลด์ชิ้นเนื้อด้วยกล้องจุลทรรศน์และให้การวินิจฉัย

*สถาบันโรคผิวหนัง



ภาพที่ 1 แผนภูมิแสดงขั้นตอนวิธีการเตรียมชิ้นเนื้อเพื่อตรวจทางพยาธิวิทยาผิวหนัง
ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

เมื่อพิจารณาในแต่ละขบวนการจะพบว่ามีความเสี่ยงหรือสิ่งคุกคามที่มีผลต่อการวินิจฉัย ได้ในทุกขบวนการตั้งแต่การเขียนใบส่งตรวจที่ให้ข้อมูลทางคลินิกซึ่งมีความสำคัญอย่างมากในการวินิจฉัยเนื่องจากการวินิจฉัยจำเป็นจะต้องใช้ข้อมูลทางคลินิกมาประกอบในการให้การวินิจฉัย การศึกษา mixed methods study โดยศึกษาผลกระทบต่อการวินิจฉัยของตจพยาธิแพทย์ พบว่าข้อมูลทางคลินิกมีส่วนสำคัญอย่างมากที่จะช่วยทำให้วินิจฉัยได้ถูกต้องมากขึ้น นอกจากนี้การศึกษายังชี้ให้เห็นความสำคัญของข้อมูลทางคลินิกที่ได้จากตจแพทย์ หรือแพทย์ที่เคยอบรมความรู้เกี่ยวกับโรคผิวหนังจะมีข้อมูลถูกต้องและช่วยในการวินิจฉัยได้ดีกว่าแพทย์ที่ไม่มีความรู้ทางด้านตจวิทยา ซึ่งให้ข้อมูลที่ไม่ถูกต้อง[1] มีการรวบรวมข้อมูลความคลาดเคลื่อนที่เกิดขึ้นในขบวนการ skin biopsy ในปี พ.ศ. 2559 จำแนกข้อผิดพลาดได้เป็น 4 ประเด็นใหญ่ๆ ได้แก่

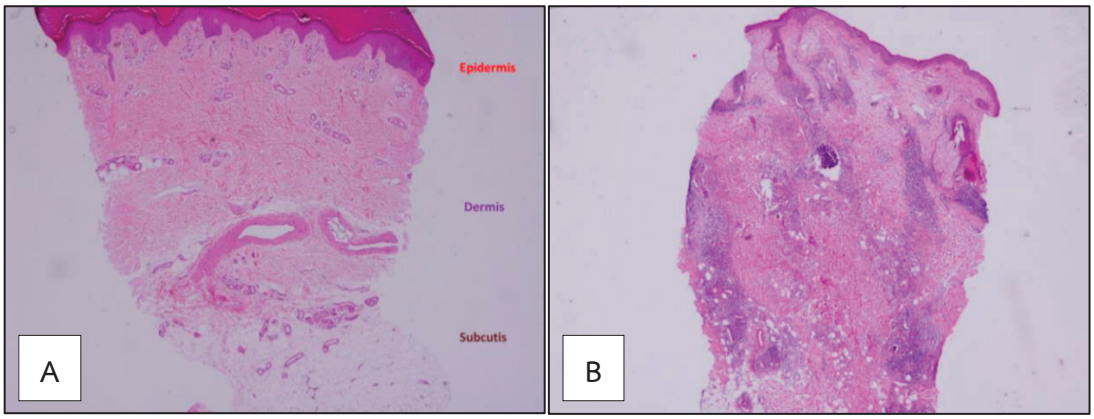
1. ความผิดพลาดจากขบวนการ (ชิ้นเนื้อไม่เพียงพอต่อการวินิจฉัย หรือตัดผิดตำแหน่ง เป็นต้น)
2. ความล้มเหลวของขบวนการ (เทคนิคที่ใช้ไม่ถูกต้อง รายงานส่งไม่ถึงตจแพทย์และผู้ป่วย ไม่มีการระบุตำแหน่งที่ตัดชิ้นเนื้อ เป็นต้น)
3. สาเหตุของความผิดพลาด (ผลตรวจทางพยาธิวิทยาถูกส่งไปผิดที่)
4. ผลจากความผิดพลาด (วินิจฉัยไม่ถูกต้องทำให้ได้รับการรักษาไม่ถูกทาง)[2]

อย่างไรก็ตามในความเป็นจริงแล้วแพทย์ที่มีความรู้ด้านตจวิทยามีจำนวนไม่มาก **ทางแก้ไขอาจใช้วิธีถ่ายภาพรอยโรค และแนบรูปมาพร้อมกับใบส่งตรวจ ก็จะทำให้ตจพยาธิแพทย์ทำงานได้ง่ายขึ้น**[3]

การเลือกรอยโรคเพื่อทำการตัดชิ้นเนื้อก็มีความสำคัญที่จะทำให้วินิจฉัยได้ถูกต้องที่สุด เนื่องจากรอยโรคที่เพิ่งเกิดใหม่อาจจะยังไม่ทำให้เกิดรูปแบบทางพยาธิวิทยาที่เหมาะต่อการวินิจฉัย นอกจากนั้นรอยโรคที่เกิดมานานหรือเก่าเกินไปจะทำให้รูปแบบทางพยาธิวิทยาอาจจะลดน้อยหายไปและไม่เหมาะต่อการวินิจฉัยเช่นกัน ดังนั้นการเลือกรอยโรคที่เหมาะสมต่อการวินิจฉัยจึงเป็นอีกปัจจัยที่สำคัญต่อการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา

โรคผิวหนัง **ประสบการณ์และความรู้ของแพทย์ผู้ทำการตัดชิ้นเนื้อจะทำให้สามารถเลือกรอยโรคเพื่อส่งตรวจได้เหมาะสม**

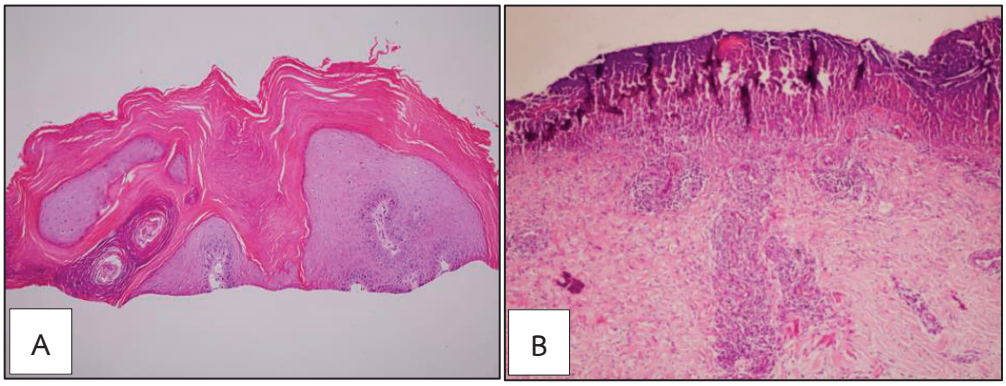
หลักการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาผิวหนัง โดยเฉพาะในโรคผิวหนังอักเสบ การวินิจฉัยจะดูรูปแบบการอักเสบของผิวหนังในแต่ละชั้นของผิวหนัง ได้แก่ ชั้นหนังกำพร้า (epidermis) ชั้นหนังแท้ (dermis) และชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (hypodermis/ subcutaneous fat) การตัดชิ้นเนื้อผิวหนังในลักษณะ punch biopsy ชิ้นเนื้อที่ได้ควรมีข้อมูลของทุกชั้นครบ (ภาพที่ 2A) การประเมินเพื่อการวินิจฉัยจะดูรูปแบบการอักเสบของผิวหนังในชั้นต่างๆ มาประกอบกับข้อมูลทางคลินิกและให้การวินิจฉัย (ภาพที่ 2A) หลักการดังกล่าวเป็นหัวใจของวินิจฉัยโรคผิวหนังทางพยาธิวิทยา ซึ่งบุคลากรทางการแพทย์ทั่วไปที่ไม่เคยอบรมเกี่ยวกับผิวหนังอาจจะไม่รู้และทำให้เวชปฏิบัติเกิดปัญหาเมื่อจำเป็นต้องอาศัยการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาได้



ภาพที่ 2 A ลักษณะทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อที่ตัดได้ดี ประกอบด้วยชั้นหนังกำพร้า หนังแท้ และไขมันใต้ผิวหนัง ลักษณะดังกล่าวเหมาะสมต่อการประเมินทางพยาธิวิทยาผิวหนัง
B ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่แสดงถึงรูปแบบการอักเสบของผิวหนังในชั้นหนังกำพร้าและหนังแท้ในชิ้นเนื้อที่ตัดได้เหมาะสมเพื่อการวินิจฉัย

ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

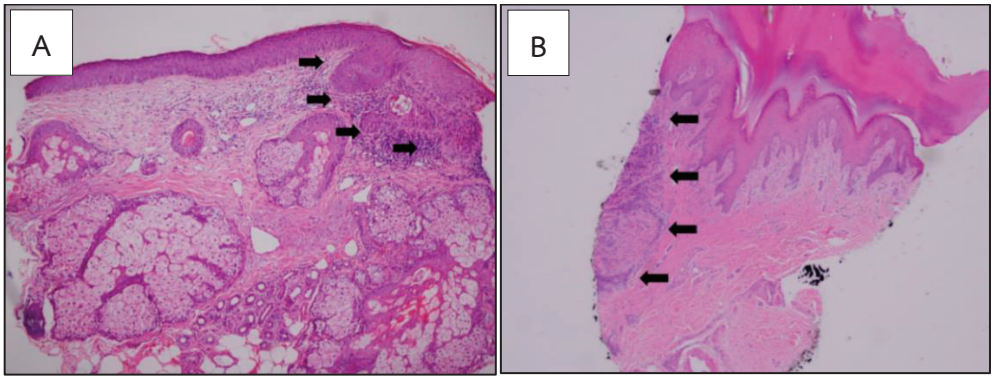
เทคนิคการตัดชิ้นเนื้อที่ไม่ถูกต้อง ทำให้ได้ชิ้นเนื้อมาไม่ครบทุกชั้นและนำมาซึ่งอุปสรรคต่อการวินิจฉัยเช่นกัน เพราะไม่สามารถบอกได้ว่าชั้นผิวหนังที่ไม่ได้ตัดมาด้วยนั้นมีการเปลี่ยนแปลงหรือมีการอักเสบในรูปแบบไหน ในบางครั้งชิ้นเนื้อมีขนาดเล็กมาก หรือตัดมาได้แต่ผิวหนังกำพร้าชั้นตื้นมากๆ อาจทำให้ไม่สามารถวินิจฉัยได้ (ภาพที่ 3A) การตัดชิ้นเนื้อเพื่อส่งตรวจรอยโรคที่สงสัยการเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็งของผิวหนัง จำเป็นจะต้องเห็นการเปลี่ยนแปลงจากผิวหนังปกติไปเป็นเนื้อร้าย บ่อยครั้งที่รอยโรคมีแผล ตำแหน่งที่ควรตัดชิ้นเนื้อควรเป็นรอยต่อของแผลกับผิวหนังหรือขอบแผล เพื่อให้เห็นการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจน แพทย์ที่ไม่มีประสบการณ์อาจจะเลือกตัดบริเวณกลางแผล ทำให้ได้ชิ้นเนื้อที่ไม่มีส่วนประกอบของหนังกำพร้าที่ปกติ ซึ่งเป็นส่วนประกอบที่จะบอกได้ว่ามีความผิดปกติจากอะไรทำให้เกิดแผลขึ้น (ภาพที่ 3B) ดังนั้นแพทย์ผู้ทำการตัดชิ้นเนื้อต้องคำนึงถึงปัจจัยนี้ด้วย มิเช่นนั้นอาจจะต้องทำการตัดชิ้นเนื้อเป็นครั้ง ที่สอง เพราะข้อมูลที่ได้ไม่เพียงพอต่อการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา



ภาพที่ 3 A ลักษณะทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อที่มีรอยโรคที่หนังกำพร้า แต่ตัดมาได้บางส่วน การประเมินของชั้นผิวหนังกำพร้าด้านล่างไม่สามารถทำได้เพราะตัดชิ้นเนื้อมาตื้นเกินไป
B ลักษณะพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อที่ได้จากการตัดบริเวณกลางแผลทำให้ไม่สามารถประเมินการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังได้

ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ในบางกรณีที่แพทย์ผู้ทำการผ่าตัดให้ความสำคัญต่อการตัดผิวหนังที่ปกติมาด้วย อาจทำให้ได้ผิวหนังปกติมากกว่าบริเวณที่มีพยาธิสภาพ ทำให้การวินิจฉัยลำบาก และหากบริเวณนั้นมีพยาธิสภาพน้อยมากๆ พยาธิแพทย์อาจร้องขอให้มีการตัดชิ้นเนื้อเพิ่มเติม เพื่อให้เพียงพอต่อการวิเคราะห์วินิจฉัยได้ (ภาพที่ 4A-4B) ดังนั้นความรู้ความเข้าใจถึงระดับของพยาธิสภาพในชั้นผิวหนังมีความสำคัญมากต่อการตัดสินใจเลือกหัตถการที่เหมาะสมในการตัดชิ้นเนื้อผิวหนังเพื่อการวินิจฉัย

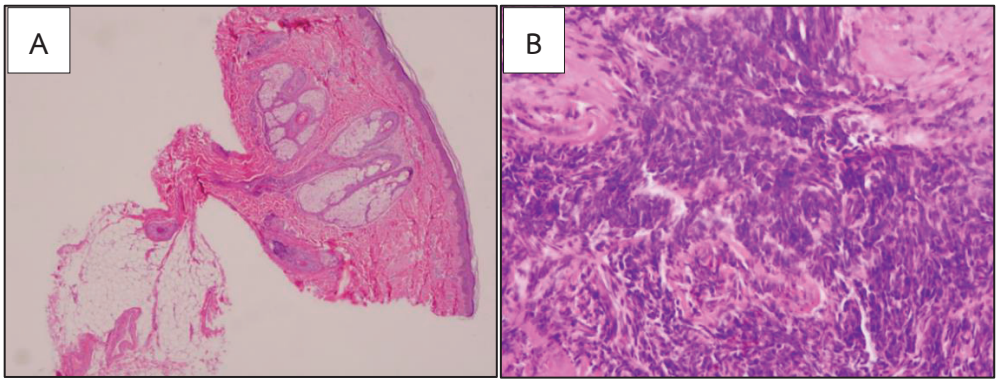


ภาพที่ 4 A, B ภาพพยาธิวิทยาชิ้นเนื้อที่ได้บริเวณที่ผิดปกติมาน้อย อยู่บริเวณขอบของชิ้นเนื้อ ซึ่งเป็นอุปสรรคในการวินิจฉัยของพยาธิแพทย์อย่างมาก (ลูกศรแสดงขอบเขตของรอยโรคที่ได้มาเพียงเล็กน้อยและไม่เพียงพอต่อการวินิจฉัย)

ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

นอกจากนี้ชิ้นเนื้อผิวหนังส่วนใหญ่จะมีขนาดเล็ก ชิ้นเนื้อค่อนข้างนิ่มและหยุ่น การทำหัตถการที่มีความรุนแรง หรือการหยิบจับชิ้นเนื้อด้วยอุปกรณ์ที่ทำให้มีแรงกดบีบหรือบิดชิ้นเนื้อจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ เช่น เซลล์บี้หรือบดเบียดเซลล์ ทำให้เสียรูปร่างหรือแม้กระทั่งทำให้ไม่สามารถ

บอกรายละเอียดเซลล์ได้ ก็เป็นอุปสรรคต่อการวินิจฉัยอย่างมาก (ภาพที่ 5A-5B) **การแก้ไข คือ การทำหัตถการด้วยแรงพอเหมาะไม่รุนแรงเกินไป และการดูแลชิ้นเนื้อที่ถูกวิธี (tissue handling)**

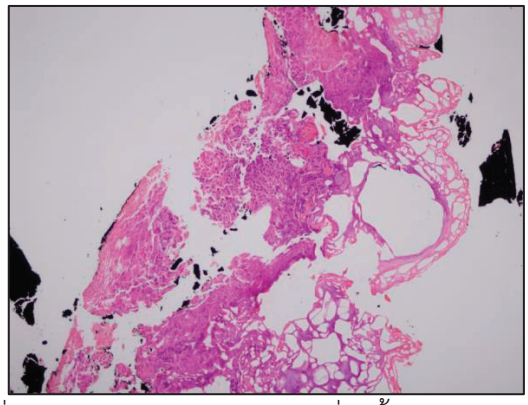


ภาพที่ 5 A บริเวณที่ชิ้นเนื้อถูกคีบในขณะส่งชิ้นเนื้อทำให้เกิดรอยคอดของชิ้นเนื้อบริเวณที่คีบ ซึ่งหากเกิดกับบริเวณที่มีพยาธิสภาพจะทำให้ไม่สามารถวินิจฉัยโรคได้

B เซลล์ที่ถูกบดเบียดจากแรงภายนอกขณะทำหัตถการหรือการหยิบชิ้นเนื้อส่งตรวจ จะเห็นว่าไม่สามารถบอกลักษณะของเซลล์ที่แท้จริงได้ รวมถึงรายละเอียดภายในเซลล์ด้วย

ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

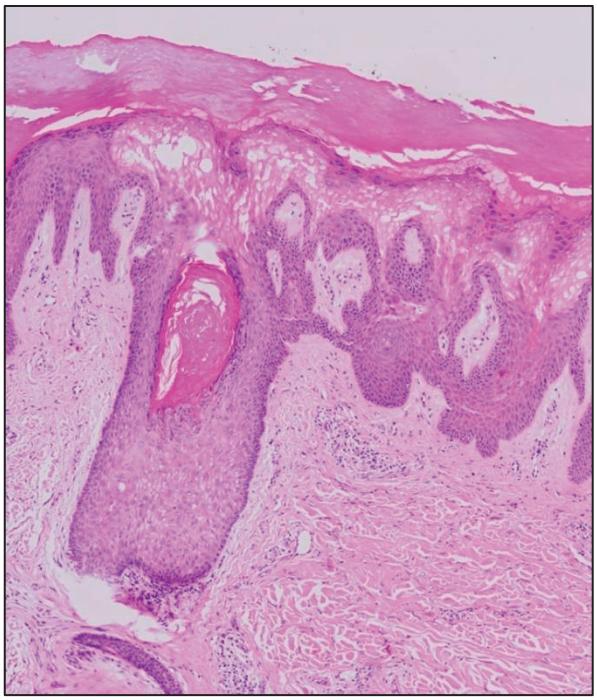
ปัญหาที่คุกคามการตรวจชิ้นเนื้อเพื่อการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาผิวหนังที่พบได้อีก เช่น การใช้เครื่องจี้ไฟฟ้า (electrocautery) หรือเลเซอร์ (lasers) ในการตัดชิ้นเนื้อเพื่อหลีกเลี่ยงการเกิดเลือดออก เป็นปัจจัยที่ทำให้เซลล์เกิดความผิดปกติจากกระแสไฟฟ้า โดยทำให้รูปร่างเซลล์ผิดปกติ และรายละเอียดภายในเซลล์เสียหายไม่สามารถทำการวินิจฉัยได้ (ภาพที่ 6) ลักษณะดังกล่าวเป็นอุปสรรคที่สำคัญในการวินิจฉัยและอาจก่อให้เกิดปัญหาในเวชปฏิบัติได้ เนื่องจากรอยโรคผิวหนังอาจมีเพียงตำแหน่งเดียวและเมื่อตัดไปแล้วไม่สามารถหาตัดใหม่ได้ หากมีความเสี่ยงต่อการเป็นมะเร็งแล้วไม่สามารถทำการวินิจฉัยได้ อาจนำมาซึ่งการฟ้องร้องเรียกค่าเสียหายได้ **จึงไม่แนะนำให้ใช้เครื่องจี้ไฟฟ้าหรือเลเซอร์เพื่อตัดชิ้นเนื้อผิวหนังเพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยา**



ภาพที่ 6 ลักษณะของชิ้นเนื้อที่ถูกกระแสไฟฟ้าจากการใช้เครื่องจี้ไฟฟ้าทำให้ลักษณะรูปร่างเซลล์เสียไป และไม่สามารถประเมินข้อมูลภายในเซลล์ได้ว่าเป็นเซลล์ชนิดใด มีลักษณะเป็นเซลล์มะเร็งหรือไม่ และบอกไม่ได้ว่ามีการเรียงตัวในรูปแบบไหน

ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ปัจจุบันมีการใช้ครีมยาชามาทาเพื่อทำให้ไม่รู้สึกเจ็บเวลาทำหัตถการบริเวณนั้น โดยเฉพาะในผู้ป่วยเด็ก มีรายงานของการอักเสบระคายเคืองจากตัวยาชาแบบทา (irritant contact dermatitis)[4] ซึ่งทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยา ได้แก่ มีการตายของเซลล์ในชั้นหนังกำพร้า (confluent necrosis of keratinocytes in upper epidermis) และมีเซลล์อักเสบที่บริเวณหนังแท้ (mixed inflammatory cell infiltration) (ภาพที่ 7) ซึ่งลักษณะดังกล่าวจะไปกวนพยาธิสภาพที่แท้จริงของรอยโรคทำให้บิดเบือนการวินิจฉัยได้ ในบางรายโดยเฉพาะในเด็กอาจทำให้เกิดตุ่มน้ำพอง (blister) บริเวณที่ทายาชาได้ด้วย ดังนั้น **จึงไม่แนะนำให้ใช้ยาชาแบบทา ในกรณีที่จะตัดชิ้นเนื้อผิวหนังเพื่อทำการตรวจทางพยาธิวิทยา**

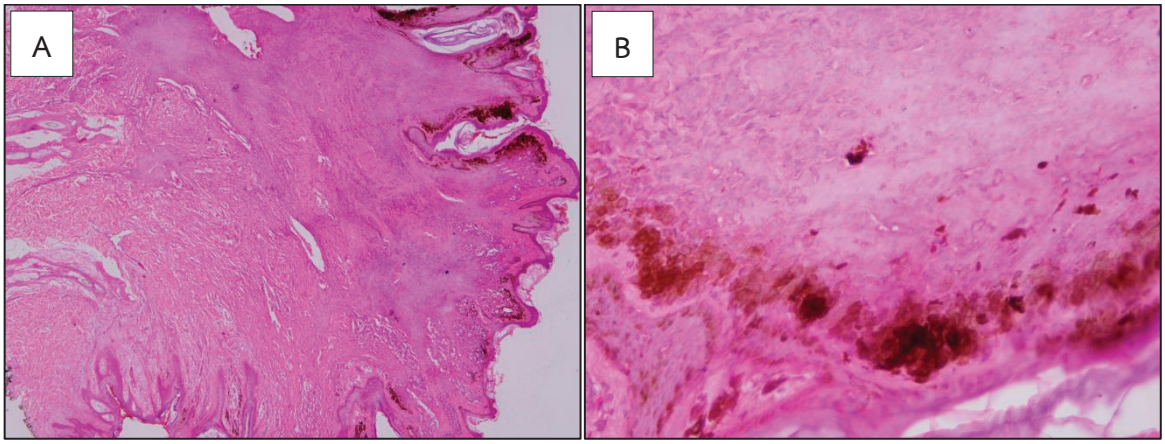


ภาพที่ 7 การตายของผิวหนังกำพร้าชั้นบนเป็นผื่นสีจาง และมีการอักเสบที่หนังแท้ด้านล่าง เนื่องจากการระคายเคืองจากการใช้ยาชาแบบทา

ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

นอกจากรายละเอียดการตัดชิ้นเนื้อที่ได้กล่าวมาข้างต้นแล้ว ยังมีปัจจัยในขั้นตอนอื่นๆ เช่น การติดฉลากที่ขวดบรรจุชิ้นเนื้อที่ต้องมีชื่อผู้ป่วยที่ถูกต้อง ตำแหน่งที่ตัดชิ้นเนื้อ และหัตถการ จะทำให้ความเสี่ยงในการสลับชิ้นเนื้อลดลงหากมีการตรวจทานตลอดเวลาระหว่างแพทย์ผู้ผ่าตัดและเจ้าหน้าที่ผู้ช่วยผ่าตัด นอกจากนี้ยังรวมถึงการแสดงว่าสารละลายที่อยู่ในขวดเป็นอะไร วันหมดอายุ ทั้งปริมาตรที่ใช้ และความเข้มข้นที่เหมาะสม ปัจจัยเหล่านี้จะทำให้ได้ชิ้นเนื้อที่มีคุณภาพและเหมาะสมต่อการตรวจทางพยาธิวิทยาต่อไป ตัวอย่างของความผิดพลาดที่เกิดขึ้นมาแล้ว เช่น ชิ้นเนื้อหลายชิ้นถูกตัดออกมาส่งตรวจโดยบรรจุในภาชนะเดียวกัน ปรากฏว่ามีชิ้นเนื้อชิ้นหนึ่งที่เป็นมะเร็ง และชิ้นเนื้อทุกชิ้นมีขนาดใกล้เคียงกัน จึงทำให้ไม่สามารถบอกว่า บริเวณไหนที่ตัดออกมาเป็นมะเร็ง ทำให้เกิดความเสี่ยงในเวชปฏิบัติ การแยกชิ้นเนื้อแต่ละชิ้นในภาชนะที่เขียนรายละเอียดแยกตำแหน่งที่สอดคล้องตรงกับชิ้นเนื้อจะเป็นวิธีที่ถูกต้องและลดความเสี่ยงได้มากที่สุด การใช้บรรจุภัณฑ์ที่ถูกต้อง

ก็เช่นกัน หากมีการหกของสารละลายที่ใช้ในการเก็บรักษาชิ้นเนื้อจะทำให้ชิ้นเนื้อเน่าหรือแห้ง และก่อให้เกิดปัญหาในการตรวจวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาได้ (ภาพที่ 8A-8B)



ภาพที่ 8 A, B ลักษณะทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อที่ถูกปล่อยให้แห้ง เนื่องจากสารละลายรักษาชิ้นเนื้อหกจากการปิดฝาภาชนะไม่ดี ทำให้ไม่สามารถวิเคราะห์รายละเอียดของเซลล์ได้

ที่มา: งานจุลพยาธิ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ในส่วนของขบวนการในห้องปฏิบัติการ ความเสี่ยงและสิ่งคุกคามเกิดได้ตลอดเวลา เนื่องจากขนาดและรูปร่างของชิ้นเนื้อที่ตัดออกมาเพื่อส่งตรวจจะมีขนาดเล็กและรูปร่างหน้าตาคล้ายกันมาก หากเกิดการสลับกันไม่ว่าจากการประมาทเลินเล่อหรือโดยเหตุการณ์ไม่คาดคิด ก็จะทำให้ไม่สามารถตรวจสอบค้นหาย้อนหลังได้ โดยความเสี่ยงดังกล่าวสามารถเกิดได้ตั้งแต่การตรวจรับชิ้นเนื้อ การเตรียมชิ้นเนื้อ เตรียมบล็อกชิ้นเนื้อ หรือแม้กระทั่งการตัด การทำสไลด์ และการติดแผ่นหมายเลขชิ้นเนื้อ **ทางแก้ไขควรให้เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการทำแต่ละขบวนการทีละชิ้น ไม่ทำหลายชิ้นพร้อมกันในเวลาเดียวกัน นอกจากนี้ยังต้องมีการตรวจทานหมายเลขในทุกขบวนการเพื่อไม่ให้เกิดการสลับ หรือให้หมายเลขผิดพลาด**

สรุป

สิ่งคุกคามต่อการวินิจฉัยโรคผิวหนังทางพยาธิวิทยาเกิดขึ้นได้ในทุกๆ ขั้นตอน ตั้งแต่การเขียนใบส่งตรวจ การตัดชิ้นเนื้อ การดูแลรักษา และส่งชิ้นเนื้อ แม้กระทั่งขบวนการเตรียมชิ้นเนื้อ จนเป็นสไลด์ที่พร้อมให้ตจพยาธิแพทย์ทำการตรวจวินิจฉัย ดังนั้นการทำความเข้าใจและตระหนักถึงความเสี่ยงที่จะเกิดขึ้น และปฏิบัติได้ถูกต้องตามหลักการที่เหมาะสม จะทำให้เกิดผลผลิตที่มีคุณภาพแก่ผู้ให้การรักษา อันจะนำไปสู่การตัดสินใจให้การรักษาผู้ป่วยที่เหมาะสม และลดความเสี่ยงในเวชปฏิบัติได้

เอกสารอ้างอิง (references)

1. Comfere NI, Peters MS, Jenkins S, Lackore K, Yost K, Tilburt J. Dermatopathologists' Concerns and challenges with clinical information in the skin biopsy requisition form: a mixed methods study. J Cutan Pathol 2015; 42: 333-45.
2. Stratman EJ, Elston DM, Miller SJ. Skin biopsy: Identifying and overcoming errors in the skin biopsy pathway J Am Dermatol 2016; 74: 19-25.
3. Mohr MR, Indika SH, Hood AF. The utility of clinical photographs in dermatopathologic diagnosis: a survey study. Arch Dermatol 2010; 146: 1307-8.
4. Dong H, Kerl H, Cerroni L. EMLA cream-induced irritant contact dermatitis. J Cutan Pathol 2002; 29: 190-2.

ความเข้าใจผิดในการใช้แอลกอฮอล์เจลเพื่อทำความสะอาดมือในยุคที่มีการระบาดของเชื้อโควิด-19

Pitfalls in alcohol gel hand sanitizer during COVID-19 outbreak

วรพล เวชชาภินันท์*

จากที่มีการระบาดของเชื้อ COVID-19 การล้างมือเป็นหนึ่งในกลยุทธ์ที่ช่วยลดการแพร่กระจายของเชื้อ โดยทั่วไปสารกำจัดเชื้อสามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ disinfectants (สารที่ใช้สำหรับพื้นผิวนอกร่างกาย) และ antiseptics (สารที่สามารถสัมผัสกับเนื้อเยื่อได้) ตัวอย่างของสารที่ใช้บ่อย (ตารางที่ 1) โดยสารตัวเดียวกันอาจจะทำหน้าที่ได้ทั้ง disinfection หรือเป็น antisepsis ก็ได้ ทั้งนี้ขึ้นกับความเข้มข้นหรือเบสที่ใช้

ตารางที่ 1 Common disinfectants and antiseptics in dermatology

Disinfectants	Antiseptics
Chlorhexidine	Chlorhexidine
Hydrogen peroxide	Hydrogen peroxide
Chloroxylenol	Chloroxylenol
Sodium hypochlorite	Ethyl alcohol
Iodine	Isopropyl alcohol
Benzalkonium chloride	Iodine
Formaldehyde	Benzalkonium chloride
Glutaraldehyde	Hexachlorophene

เนื่องจากเชื้อไวรัสโคโรนา COVID-19 เป็นไวรัสสายพันธุ์ใหม่และยังมีรายงานพบการกลายพันธุ์อยู่เป็นระยะๆ การเลือกใช้น้ำยาฆ่าเชื้อที่เหมาะสมมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่ง การศึกษาประสิทธิภาพของสารส่วนใหญ่จะเป็นข้อมูลที่ได้จากการเทียบเคียงของไวรัสโคโรนาสายพันธุ์อื่น โดยการเลือกใช้สารจะต้องทราบระยะเวลาที่ออกฤทธิ์ด้วย (ตารางที่ 2)

*สถาบันโรคผิวหนัง

ตารางที่ 2 สารสำคัญ และระยะเวลาสัมผัสที่เหมาะสมสำหรับการฆ่าเชื้อ Coronaviruses[1]

Active ingredients	Contact time (min)
Accelerated hydrogen peroxide 0.5%	1
Benzalkonium chloride 0.05%	10
Chloroxylenol 0.12%	10
Ethanol 70%	10
Iodine in iodophor 50 ppm	10
Isopropanol 50%	10
Povidone-iodine 1% iodine	1
Sodium hypochlorite 0.05-0.5%	5
Sodium chlorite 0.23%	10

จากตารางที่ 2 จะเห็นว่าแอลกอฮอล์เป็นสารที่มีฤทธิ์กำจัดเชื้อได้อย่างมีประสิทธิภาพ ไม่ต่างจากสารตัวอื่น แต่จะพบว่าสารนี้สามารถหาได้ง่ายกว่าสารอื่นในการนำมาเตรียมเป็นวัตถุดิบสำหรับทำเจลล้างมือ เนื้อหาในบทนี้จะกล่าวถึงข้อบกพร่องหรือความเข้าใจผิด (pitfalls) ที่เจอได้เกี่ยวกับการใช้แอลกอฮอล์เจล

Pitfall ที่ 1 สามารถใช้แอลกอฮอล์เจลเพื่อขจัดสิ่งสกปรกทุกอย่างที่ติดอยู่บนมือ

แม้ว่าแอลกอฮอล์เจลสามารถใช้ได้อย่างสะดวก สามารถลดจำนวนเชื้อจุลชีพได้อย่างรวดเร็ว มีประสิทธิภาพกำจัดเชื้อได้ดี แต่แอลกอฮอล์เจลจะไม่สามารถออกฤทธิ์ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ถ้ายังมองเห็นเศษดิน สิ่งสกปรก คราบเมือก คราบมัน คราบ makeup คราบเลือด หรือสารคัดหลั่งต่างๆ สารฆ่าเชื้อที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบันแม้จะมีงานวิจัยรองรับประสิทธิภาพว่าได้ผลดี แต่ควรทราบว่าการศึกษาส่วนหนึ่งทำการทดสอบในห้องปฏิบัติการซึ่งมีแต่เนื้อเยื่อและเชื้อจุลชีพชั้นบางๆ ซึ่งต่างจากสถานการณ์จริงที่มือของแพทย์หรือเนื้อเยื่อของคนไข้มีการเลอะของคราบสิ่งสกปรกต่างๆ ในกรณีที่มองเห็นคราบอย่างชัดเจน ควรทำความสะอาดผิวด้วยสบู่และน้ำให้คราบเหล่านั้นหลุดออกไปก่อน[2,3]

Pitfall ที่ 2 การล้างมือด้วยแอลกอฮอล์เจลจะช่วยลดอันตรายจากสารเคมีหรือโลหะหนักได้

พบว่าแอลกอฮอล์เจลหรือน้ำยาล้างมือ อาจจะไม่สามารถกำจัดสารเคมีหรือโลหะหนักอันตรายที่ติดอยู่ที่มือได้มากพอ โดยเฉพาะสารเคมีที่มีค่าความไม่มีขั้ว (nonpolarity) ที่ต่างจากแอลกอฮอล์มากๆ นอกจากนี้มีการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการใช้น้ำยาทำความสะอาดมือ สามารถเพิ่มระดับการดูดซึมผ่านทางผิวหนังของยาฆ่าแมลงในร่างกายของผู้สัมผัสสารได้ โดยเกิดจากฤทธิ์ของแอลกอฮอล์ที่เป็นสารช่วยการซึมผ่าน (penetration enhancer) จึงแนะนำว่าถ้าไปสัมผัสกับสารเคมีที่อันตราย ควรล้างมือด้วยสบู่และน้ำจะดีกว่าใช้แอลกอฮอล์เจล[4]

Pitfall ที่ 3 เข้าใจว่าแอลกอฮอล์เจล สามารถกำจัดเชื้อได้ทุกชนิด

การใช้แอลกอฮอล์เจลล้างมือเป็นกลยุทธ์ที่สำคัญในการลดการแพร่เชื้อระหว่างคนสู่คน โดยเฉพาะการติดเชื้อในโรงพยาบาลจากบุคลากรทางการแพทย์ แม้ว่าการใช้จะสะดวกและสามารถกำจัดเชื้อโคโรนาไวรัสได้ แต่ต้องทราบว่าเจลฆ่าเชื้อชนิดนี้ไม่สามารถกำจัดเชื้อจุลชีพได้ทุกชนิด เช่น ไม่สามารถกำจัดสปอร์ของแบคทีเรียได้ การล้างมือด้วยน้ำสบู่จึงยังมีความจำเป็นและควรใช้วิธีนี้ถ้าสามารถใช้ได้ นอกจากนี้ ยังพบว่าการล้างมือด้วยสบู่และน้ำมีประสิทธิภาพที่เหนือกว่าน้ำยาทำความสะอาดมืออย่างชัดเจน โดยเฉพาะ H_1N_1 influenza virus และ Clostridium difficile[5,6] อย่างไรก็ตามถึงแม้จะเป็นเชื้อจุลชีพที่ตอบสนองต่อแอลกอฮอล์ แต่ประสิทธิภาพการกำจัดเชื้อจะลดลงถ้าไม่ใช้สารในปริมาณที่มากทั่วถึงพอหรือผู้ใช้อาจจะเช็ดน้ำยาออกไปก่อนที่จะออกฤทธิ์[7]

Pitfall ที่ 4 เข้าใจว่าแอลกอฮอล์เจลทุกชนิดมีประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อได้พอๆ กัน

แอลกอฮอล์สามารถนำมาเตรียมเป็นแอลกอฮอล์เจลได้หลายความเข้มข้นตามความต้องการ โดยทั่วไปน้ำยาทำความสะอาดมือต้องมีแอลกอฮอล์เป็นส่วนประกอบอย่างน้อยร้อยละ 70 มีหลายการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการทำความสะอาดด้วยแอลกอฮอล์ที่ความเข้มข้นระหว่างร้อยละ 60-95 จะได้ผลดีกว่าที่ความเข้มข้นที่แตกต่างจากนี้ โดยแอลกอฮอล์ที่ความเข้มข้นต่ำไปอาจทำได้แค่ชะลอการเติบโตเพียงชั่วคราวของจุลชีพเท่านั้น ไม่ได้ฆ่าเชื้อทั้งหมด[2,8] และปริมาณการใช้ต่อครั้งต้องเพียงพอเหมาะสม มีคำแนะนำให้ใช้เจลมากพอที่จะครอบคลุมทุกพื้นที่ของฝ่ามือทั้ง 2 ฝั่ง โดยให้เทเจลลงบนฝ่ามือ และถูไปมาให้ทั่วฝ่ามือทั้งสองฝั่งจนมือแห้ง[9,10]

Pitfall ที่ 5 เข้าใจว่าแอลกอฮอล์มีเพียงชนิดเดียว สำหรับการกำจัดเชื้อที่ผิวหนัง

แอลกอฮอล์ที่อนุญาตให้ใช้สำหรับฆ่าเชื้อโรคบนผิวหนังมี 2 ชนิด คือ เอทิลแอลกอฮอล์ (ethyl alcohol, C_2H_5OH) และไอโซโพรพิล แอลกอฮอล์ (isopropyl alcohol, C_3H_7OH) โดยแอลกอฮอล์ทั้ง 2 ชนิดเป็นของเหลวใส ไม่มีสี ระเหยได้ง่ายที่อุณหภูมิห้อง สารทั้งสองชนิดมีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อแบคทีเรีย ไมโครแบคทีเรีย รา และไวรัสได้ดี เมื่อใช้ในความเข้มข้นและระยะเวลาสัมผัสเชื้อที่เหมาะสม แต่ไม่สามารถทำลายสปอร์ของเชื้อแบคทีเรียได้ โดยไอโซโพรพิล แอลกอฮอล์ จะออกฤทธิ์กับเชื้อไวรัสที่มีเยื่อหุ้มไขมัน (lipophilic viruses) เช่น SARS-CoV-2, influenza, herpes, HIV เป็นต้น ได้ดีกว่าไวรัสชนิดที่ไม่มีชั้นไขมันหุ้ม (hydrophilic virus) หรือไวรัสเปลือย (naked virus) เช่น adenovirus, enterovirus, rhinovirus, rotavirus, hepatitis B virus กลุ่มหลังนี้การเลือกใช้เอทิลแอลกอฮอล์จะมีประสิทธิภาพที่ดีกว่า สำหรับเมทิลแอลกอฮอล์ (methyl alcohol, CH_3OH) แม้จะมีคุณสมบัติหลายอย่างคล้ายเอทิลแอลกอฮอล์ แต่ไม่อนุญาตให้นำมาใช้เป็นสารฆ่าเชื้อบนผิวมนุษย์ เนื่องจากเป็นพิษต่อเนื้อเยื่อและร่างกายมาก สามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายทำให้เกิดการระคายเคืองบริเวณผิวหนัง ทางเดินหายใจ เยื่อบุตา และถ้าดื่มเข้าร่างกายสามารถทำให้ตาบอดได้ โดยแอลกอฮอล์ที่จะนำมาใช้ในการทำเจลล้างมือจะต้องมีการทำให้ลักษณะทางกายภาพเปลี่ยนไปจากแอลกอฮอล์บริสุทธิ์ (denatured) เช่น การเติมสี ปรับกลิ่น ปรับรสชาติให้เฝื่อนเพื่อให้ไม่สามารถนำมา

รับประทานได้ โดยเฉพาะอุบัติเหตุจากการกลืนแบบไม่ตั้งใจ ในกรณีที่มีสีสันสวยงามต้องระวังเด็กเล็กมาหยิบรับประทานและภาชนะที่บรรจุควรเป็นชนิดที่เด็กเปิดได้ยาก[11,12]

Pitfall ที่ 6 เลือกใช้แอลกอฮอล์ในความเข้มข้นที่ไม่เหมาะสม

เอทิลแอลกอฮอล์และไอโซโพรพิลแอลกอฮอล์ในความเข้มข้นร้อยละ 60-90 โดยปริมาตรในน้ำ (%v/v) จะเป็นความเข้มข้นที่เหมาะสมสำหรับการกำจัดเชื้อโรค แต่ประสิทธิภาพการฆ่าเชื้อจะลดลงอย่างมาก เมื่อความเข้มข้นน้อยกว่าร้อยละ 50 (%v/v) ซึ่งการออกฤทธิ์จะเกิดได้ดีเมื่อแอลกอฮอล์กับน้ำผสมกันในสัดส่วนที่เหมาะสมทำให้เกิดการซึมผ่านของแอลกอฮอล์แพร่ผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ของเชื้อไปทำลายโปรตีน โปรตีนของเยื่อหุ้มเซลล์เสียสภาพและแตกทำให้เชื้อโรคตายในที่สุด การใช้แอลกอฮอล์ที่ความเข้มข้นต่ำไปก็จะไม่สามารถออกฤทธิ์ทำลายโปรตีนได้เพียงพอ ส่วนการเลือกใช้แอลกอฮอล์ที่ความเข้มข้นสูงเกินไป เช่น ร้อยละ 95 หรือร้อยละ 99 ก็อาจจะไม่สามารถทำลายเชื้อได้ดีเนื่องจากปริมาณน้ำที่ต่ำไปทำให้แอลกอฮอล์ระเหยออกนอกได้เร็วและไม่มีน้ำที่จะช่วยดึงแอลกอฮอล์ให้ซึมผ่านเข้าไปทำลายเซลล์ให้เสียสมดุล นอกจากนี้แอลกอฮอล์ที่ความเข้มข้นสูงจะทำลายไขมันบนผิวทำให้เกิดอาการผิวแห้งได้อย่างมากทาง Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ของสหรัฐอเมริกาและองค์การอนามัยโลก (World Health Organization; WHO) แนะนำให้ใช้ ethyl alcohol (ethanol) ที่ความเข้มข้นอย่างน้อยร้อยละ 70 โดยปริมาตร (v/v) ในการกำจัดเชื้อ

Pitfall ที่ 7 ใช้แอลกอฮอล์ที่ระบุคนละหน่วยของความเข้มข้น ที่ไม่ใช่ (%v/v)

ความเข้มข้นที่เหมาะสมสำหรับกำจัดเชื้อ คือ ร้อยละ 60-90 โดยปริมาตรในน้ำ (%v/v) เมื่อคิดในหน่วย % โดยน้ำหนักในน้ำ (%w/w) จะได้ค่าร้อยละ 52.1-85.8 (%w/w) วัตถุดิบตั้งต้นของเอทิลแอลกอฮอล์ที่จะนำมาใช้ผลิตแอลกอฮอล์เจลจะมีความเข้มข้นอยู่ที่ร้อยละ 70 หรือร้อยละ 95 เมื่อนำมาคำนวณค่าความเข้มข้นสุดท้ายหลังผสมกลีเซอรีน สารก่อเจล น้ำหอม สารกันบูด ต้องระบุความเข้มข้นที่ถูกต้องด้วย

สรุป

แอลกอฮอล์เข้มข้นร้อยละ 70 โดยปริมาตรในน้ำ (%v/v) เป็นสารฆ่าเชื้อที่มีประสิทธิภาพ ใช้ได้สะดวก ราคาไม่แพง ในการเตรียมเป็นรูปแบบ เจลล้างมือ ต้องคำนวณความเข้มข้นของแอลกอฮอล์ในผลิตภัณฑ์ด้วยว่ายังเพียงพอต่อการกำจัดเชื้อ แม้ว่าการใช้แอลกอฮอล์เจลจะสามารถกำจัดเชื้อได้ดี แต่อาจจะไม่สามารถกำจัดสารเคมีหรือโลหะหนักที่ปนเปื้อนอยู่บนมือได้ การล้างมือด้วยสบู่และน้ำจะเป็นวิธีที่กำจัดสิ่งสกปรกปนเปื้อนได้ดีกว่า และควรใช้วิธีนี้ให้บ่อยเท่าที่จะมีโอกาส

เอกสารอ้างอิง (references)

1. National Environment Agency. Cleaning and Disinfection. [Internet]. 2020 [cited 2021 May 3]. Available from: https://www.nea.gov.sg/our-services/public-cleanliness/environmental-cleaning-guidelines/guidelines/interim-list-of-household-products- and-active-ingredients-for-disinfection-of-covid-19.
2. Todd EC, Michaels BS, Holah J, Smith D, Grieg JD, Bartleson CA. Outbreaks where food workers have been implicated in the spread of foodborne disease. Part 10. Alcohol-based antiseptics for hand disinfection and a comparison of their effectiveness with soaps. J Food Prot 2010; 73:2128-40.
3. Pickering AJ, Davis J, Boehm AB. Efficacy of alcohol-based hand sanitizer on hands soiled with dirt and cooking oil. J Water Health 2011; 9:429-33.
4. Coronado GD, Holte SE, Vigoren EM, Griffith WC, Barr DB, Faustman EM, et al. Do workplace and home protective practices protect farm workers? Findings from the "For Healthy Kids" study. J Occup Environ Med 2012; 54:1163-9.
5. Grayson ML, Melvani S, Druce J, Barr IG, Ballard SA, Johnson PD, et al. Efficacy of soap and water and alcohol-based hand-rub preparations against live H1N1 influenza virus on the hands of human volunteers. Clin Infect Dis 2009; 48:285-91.
6. Oughton MT, Loo VG, Dendukuri N, Fenn S, Libman MD. Hand hygiene with soap and water is superior to alcohol rub and antiseptic wipes for removal of Clostridium difficile. Infect Control Hosp Epidemiol 2009; 30:939-44.
7. Stebbins S, Cummings DA, Stark JH, Vukotich C, Mitruka K, Thompson W, et al. Reduction in the incidence of influenza A but not influenza B associated with use of hand sanitizer and cough hygiene in schools: a randomized controlled trial. Pediatr Infect Dis J 2011; 30:921-6.
8. Kampf G, Kramer A. Epidemiologic background of hand hygiene and evaluation of the most important agents for scrubs and rubs. Clin Microbiol Rev 2004; 17:863-93.
9. CDC. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2002; 51(RR16):1-44.
10. Kampf G, Reichel M, Feil Y, Eggerstedt S, Kaulfers PM. Influence of rub-in technique on required application time and hand coverage in hygienic hand disinfection. BMC Infect Dis 2008; 8:149.
11. Rayar P, Ratnapalan S. Pediatric ingestions of household products containing ethanol: a review. Clin Pediatr (Phila) 2013; 52:203-9.
12. Gormley NJ, Bronstein AC, Rasimas JJ, Pao M, Wratney AT, Sun J, et al. The rising incidence of intentional ingestion of ethanol-containing hand sanitizers. Crit Care Med 2012; 40:290-4.


กระทรวงสาธารณสุข
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES


80 ปี
กรมการแพทย์
“ทำดีที่สุดเพื่อทุกชีวิต”

กรมการแพทย์
DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES

กรมการแพทย์
"ทำดีที่สุดเพื่อทุกชีวิต"

กองวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข
ถ.ติวานนท์ ต.ตลาดขวัญ อ.เมือง จ.นนทบุรี
โทรศัพท์ 0 2590 6055, 0 2590 6146 http://dmta.dms.go.th/