



วารสารโรคผิวหนัง

ปีที่ 31 ฉบับที่ 3 กรกฎาคม-กันยายน 2558

เจ้าของ	สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย	
วัตถุประสงค์	เผยแพร่ความรู้วิชาโรคผิวหนังแก่สมาชิกและแพทย์ทั่วไป ประสานงานและส่งข่าวระหว่างสมาคมและสมาชิกแพทย์ทั่วไป	
บรรณาธิการผู้พิมพ์ผู้โฆษณา	แพทย์หญิงณัฐนา รัชตะนาวิณ	
บรรณาธิการผู้ช่วย	แพทย์หญิงนุชา เนียมประดิษฐ์ นายแพทย์वासณภ วชิรมน	
กองบรรณาธิการ	แพทย์หญิงอมรศรี ชุณหรัศมิ์	แพทย์หญิงศรีสุกัลลักษณ์ สิงคาลวนิช
	นายแพทย์สุชุม เจริญคน	นายแพทย์เวสสารัช เวสสโกวิท
	แพทย์หญิงชนิษฐา วงษ์ประภารัตน์	แพทย์หญิงไพลิน พวงเพชร
	นายแพทย์จุลพรรณ อินทรศัพท์	แพทย์หญิงชฎิกา ศรีสุทธยากร
	นายแพทย์กุลวัตร ธาดานิพนธ์	นายแพทย์เจตน์ วิทิตสุวรรณกุล
	นายแพทย์ธาดา เปี่ยมพงศ์สานต์	พ.ศ.2528
	แพทย์หญิงกนก บุญยะรัตเวช	พ.ศ.2529-พ.ศ.2531
	นายแพทย์สมยศ จารุวิจิตรรัตนา	พ.ศ.2531-พ.ศ.2535
	นายแพทย์หาญ วงศ์ไวยวรรณ	พ.ศ.2535-พ.ศ.2537
	นายแพทย์สมยศ จารุวิจิตรรัตนา	พ.ศ.2538-พ.ศ.2539
อดีตบรรณาธิการ	นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม	พ.ศ.2539-พ.ศ.2542
	แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน	พ.ศ.2542-พ.ศ.2549
	สำนักงานวารสารฯ อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9 เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่ แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310	
	ปีละ 4 ฉบับ (มีนาคม, มิถุนายน, กันยายน, ธันวาคม)	
กำหนดออก	ส่งให้โดยไม่คิดมูลค่าแก่ ห้องสมุดประจำโรงพยาบาลรัฐทุกแห่งในประเทศไทย	
การบอกรับ	สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทยสามารถดาวน์โหลดที่ www.dst.or.th สำหรับผู้สนใจติดต่อขอรับได้ที่ สำนักงานวารสารฯ	
ผู้จัดทำและรวบรวม	นางสาวณิชาวรรณ หิตพัฒน	
พิมพ์ที่	โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์ ถ.อรุณอมรินทร์ โทร 0-2411-1523	

Thai Journal of Dermatology

Vol.31 No.3 July-September 2015

Editor	Natta Rajatanavin, MD	
Associate Editor	Nucha Niumpradit, MD	
	Vasanop Vachiramon, MD	
Editorial Board	Amornsri Chunharas, MD	Srisupalak Singalavanija, MD
	Sukhum Jiamton, MD	Vesarat Wessagowit, MD
	Chanisada Wongpraparut, MD	Pailin Puangpet, MD
	Julphat Intarasupht, MD	Chutika Srisuttiyakorn, MD
	Kunlawat Thadanipon, MD	Jade Wititsuwannakul, MD
Past-Editors	Thada Piamphongsant, MD	1985
	Kanok Bunyaratavej, MD	1986-1988
	Somyot Charuwichitratana, MD	1988-1992
	Harn Wongwaisayawan, MD	1992-1994
	Somyot Charuwichitratana, MD	1995-1996
	Puan Suthipinittharm, MD	1997-1999
	Porntip Puvabanditsin, MD	1999-2006

Vol.31 No.3 July-September 2015 Thai Journal of Dermatology (ISSN 0125-8680) is published tri-monthly

Postmaster Send address change to Dr.Natta Rajatanavin
9th Floor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai, New Petchburi Rd, Bangkok,
Huaykwang, Bangkok 10310. Tel.0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext.9012

รายนามคณะกรรมการ
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
ตั้งแต่มีนาคม 2557 ถึง เมษายน 2559

นายก	นายแพทย์นภดล นพคุณ
อุปนายกด้านบริการการแพทย์และสังคม	แพทย์หญิงศรีสุภลักษณ์ สิงคาลวณิช
อุปนายกด้านวิทยาศาสตร์	นายแพทย์รัฐภรณ์ อึ้งภากรณ์
เลขาธิการ	แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทันทน์
รองเลขาธิการ	นายแพทย์วรพงษ์ มนต์เกียรติ
ประธานวิชาการ	นายแพทย์จินดา โรจนเมธินทร์
เหรัญญิก	แพทย์หญิงกอบกุล อุณหโชค
นายทะเบียน	นายแพทย์สมศักดิ์ ดันรินดาร
สารบัญญการ	แพทย์หญิงณัฐา รัชตะนาวิ
ปลัด	นายแพทย์รัฐพล ดวงทอง
ประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงสุวิภากร โอภาสวงศ์
ผู้ช่วยประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงรังสิมา วนิชภักดีเดชา
ประธานฝ่ายประสานงานยาและเวชภัณฑ์	นายแพทย์กฤษฎา ดวงอุไร
ประธานฝ่ายแพทย์และจริยธรรม	นายแพทย์เวสวัช เวสสโกวิท
สารสนเทศ	นายแพทย์สิริวัฒน์ ภัทรากาญจน์

สำนักงานสมาคม อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 หรือ 0-2716-6661-3 ต่อ 9012

วารสารนี้ได้รับเงินอุดหนุนค่าพิมพ์จากสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย เนื้อหาบทความหรือ
ข้อคิดเห็นใดๆ ในวารสารถือเป็นความคิดเห็นของผู้เขียนโดยเฉพาะเท่านั้น สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
หรือ กองบรรณาธิการไม่จำเป็นต้องเห็นพ้องด้วยเสมอไป

The Council of Dermatological Society of The Thailand

March 2014 – April 2016

President	Dr. Nopadon Noppakun
Vice President for Corporate Social Responsibility	Dr. Srisupalak Singalavanija
Vice President for International Affairs and Professional Liaison	Dr. Rataporn Ungpakorn
Secretary General	Dr. Kanokvalai Kulthanan
Deputy Secretary General	Dr. Woraphong Manuskiatti
Scientific Chairman	Dr. Jinda Rojanamatin
Treasurer	Dr. Kobkul Aunhachoke
Registration	Dr. Somsak Tanrattanakorn
Publication and Journal	Dr. Natta Rajatanavin
Social Affairs	Dr. Rattapon Thuangtong
Public Relations	Dr. Suwirakorn Ophaswongse
Assistant Public Relations	Dr. Rungsima Wanitphakdeedecha
Drug and Medical instrument Affairs	Dr. Krisada Duangurai
Standard and Ethics	Dr. Vesarat Wessagowit
Information Technology	Dr. Siriwat Patrakarn

Office

Dermatological Society of Thailand
9th Floor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai,
New Petchburi Rd, Bangkapi Huaykwang, Bangkok, 10310
Tel. 0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext. 9012

คำแนะนำสำหรับผู้พิมพ์

วารสารโรคผิวหนังมีนโยบายเผยแพร่วิชาการทางโรคผิวหนังและเรื่องที่เกี่ยวข้อง โดยสนับสนุนบทความทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษหากบทความเป็นภาษาไทย ให้มีบทคัดย่อเป็นภาษาอังกฤษ ในกรณีที่เรื่องเป็นภาษาอังกฤษจะมีบทคัดย่อเป็นภาษาไทย การใช้ภาษาไทยให้ยึดหลักของพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถาน การแปลศัพท์อังกฤษเป็นไทย หรือการเขียนทับศัพท์ให้ยึดหลักของราชบัณฑิตยสถาน ศัพท์ภาษาอังกฤษที่พบในเรื่องภาษาไทยให้ใช้ตัวเล็กทั้งหมด ยกเว้นชื่อเฉพาะซึ่งขึ้นต้นด้วยอักษรใหญ่ ไม่ขึ้นต้นประโยคด้วยศัพท์ภาษาอังกฤษและหลีกเลี่ยงการใช้ศัพท์ภาษาอังกฤษเป็นกริยา

ประเภทของบทความ

บทความที่ส่งมาตีพิมพ์อาจเป็น นิพนธ์ต้นฉบับ (original article) รายงานผู้ป่วย (case report) บทความฟื้นฟูวิชาการ (review article) บทความจากการประชุม ปกิณกะ บทบรรณาธิการจดหมายถึงบรรณาธิการและบทความประเภทอื่นที่เหมาะสม บทความที่ส่งมาให้พิจารณาเพื่อตีพิมพ์ใน “วารสารโรคผิวหนัง” ต้องไม่เคยตีพิมพ์หรืออยู่ในระหว่างการพิจารณาเพื่อตีพิมพ์ในวารสารอื่น

การเตรียมต้นฉบับ

การพิมพ์ต้นฉบับ ใช้กระดาษสีขาวขนาด $21\frac{1}{2} \times 28$ ซม. ($8\frac{1}{2} \times 11$) หรือกระดาษ ISO A4 พิมพ์หน้าเดียว เว้นบรรทัด ให้เหลือขอบกระดาษแต่ละด้านไม่น้อยกว่า 2.5 ซม. พิมพ์ตามหัวข้อต่อไปนี้ โดยขึ้นหน้าใหม่สำหรับแต่ละหัวข้อ และพิมพ์เลขหน้าไว้มุมบนขวา

- Title pages** ให้ส่งเป็นภาษาไทยและภาษาอังกฤษ (เขียนแยกแผ่นกัน) โดยแต่ละภาษาประกอบด้วย
 - ชื่อเรื่อง
 - ชื่อผู้พิมพ์ทุกท่าน ทั้งชื่อตัวและชื่อสกุล พร้อมทั้งคุณวุฒิ (สูงสุด)
 - สถานที่ทำงาน
 - ชื่อ ที่อยู่ และ email ของผู้พิมพ์ที่รับผิดชอบ (Correspondence) ในการเตรียมต้นฉบับ ระบุชื่อเรื่องอย่างสั้น (short running title) ไม่เกิน 40 ตัวอักษร พิมพ์ไว้บรรทัดล่างสุดของ title page
- เรื่องย่อ (Abstract) และ คำสำคัญ (Key words)**
 - เรื่องย่อ (Abstract) ถ้าบทความที่เป็นภาษาอังกฤษ เรื่องย่อภาษาอังกฤษไม่เกิน 250 คำ และบทความภาษาไทยไม่เกิน 300 คำ ถ้าบทความที่เป็นภาษาไทย เรื่องย่อภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ไม่เกินอย่างละ 150 คำ
 - ระบุ key words หรือ short phrases 2-5 คำ (ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ)

3. ชนิดของบทความ

ชนิดของบทความ	เรื่งย่อ (Abstract)	เนื้อหา	เอกสารอ้างอิง	Keyword	รูป
นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) ภาษาอังกฤษ	ควรประกอบด้วย -Background -Materials and methods -Results -Conclusion (Maximum word count 250)	ควรประกอบด้วย Introduction Materials and methods Results Discussion (Word count 2,000-3,000)	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) ภาษาไทย	ควรประกอบด้วย บทนำ วัสดุและวิธีการ ผล สรุปผล (ไม่เกิน 150 คำ)	ควรประกอบด้วย บทนำ วัสดุและวิธีการ ผล วิจารณ์ (2,000-3,000 คำ)	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
บทความฟื้นฟูวิชา (Review article) ภาษาอังกฤษ	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจนเหมือน original article (ไม่เกิน 250 คำ)	เนื้อหา 2,000-3,000 คำ และต้องมีคำถาม (MCQ) พร้อมคำตอบ 5 ตัวเลือก และเฉลย เพื่อทดสอบความรู้ผู้อ่าน	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
บทความฟื้นฟูวิชา (Review article) ภาษาไทย	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจนเหมือน original article (ไม่เกิน 150 คำ)	เนื้อหา 2,000-3,000 คำ และต้องมีคำถาม (MCQ) พร้อมคำตอบ 5 ตัวเลือก และเฉลย เพื่อทดสอบความรู้ผู้อ่าน	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป

ชนิดของบทความ	เรื่องย่อ (Abstract)	เนื้อหา	เอกสารอ้างอิง	Keyword	รูป
รายงานผู้ป่วย (ภาษาอังกฤษ เท่านั้น)	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจนเหมือน original article (ไม่เกิน 250 คำ)	ควรเป็นรายงานที่มีความแปลกใหม่ <u>ไม่เหมือนในตำรา</u> ไม่ว่าจะเป็นในแง่อาการ อาการแสดง ลักษณะทางพยาธิวิทยา และการตอบสนองต่อการรักษาใหม่ เนื้อหาประกอบด้วย clinical history and physical examination , pathology, diagnosis, discussion, learning points. (700-1,000 คำ)	ไม่เกิน 10	2-5 คำ	ไม่เกิน 3 รูป
Clinicopathological cases- วัตถุประสงค์เพื่อให้ผู้อ่านสามารถวินิจฉัยผู้ป่วยที่พบได้ไม่บ่อย (ภาษาอังกฤษเท่านั้น)	ไม่ต้องมี	ควรเป็นเคสที่ <u>ไม่ได้มี</u> ความแปลกใหม่ แต่พบได้ไม่บ่อย และมีลักษณะที่ตรงกับตำรา เนื้อหาประกอบด้วย clinical history and physical examination , pathology, diagnosis, brief review เกี่ยวกับโรคนั้นๆ (500-800 คำ)	ไม่เกิน 10	2-5 คำ	ไม่เกิน 3 รูป

4. กิตติคุณประกาศ (Acknowledgements)

5. เอกสารอ้างอิง (References) การอ้างอิงเอกสารไม่ควรเกินตามที่กำหนดไว้ในตารางข้อ 3.

และใช้ระบบ Vancouver ใส่หมายเลขเรียง

ลำดับที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง ไม่ใช่เรียงตามตัวอักษรของผู้นิพนธ์

การย่อชื่อวารสาร ให้ใช้ตาม Index Medicus

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

บทความที่ตีพิมพ์ในวารสาร

5.1 บทความธรรมดาใส่ชื่อผู้นิพนธ์ทุกคนถ้ามีจำนวน 6 คน หรือน้อยกว่า (ถ้ามากกว่า 6 คน ให้ใส่ชื่อ 3 คนแรกตามด้วย et al.) โดยใส่ชื่อสกุลก่อนและใช้เครื่องหมายวรรคตอน ดังตัวอย่าง

Rajatanavin N, Suwanachote S, Kulkollakarn S. Dihydroxyacetone: a safe camouflaging option in vitiligo. Int J Dermatol. 2008; 47: 402-6.

Suthipinittharm P, Noppakun N, Kulthanan K, et al. Opinions and perceptions on acne: a community-based questionnaire study in Thai students. J Med Assoc Thai. 2013; 96: 952-9.

ถ้าเอกสารเป็นภาษาไทย ให้เขียนชื่อก่อนนามสกุลดังนี้

สมพันธ์ บุญยุปต์. ไวรัสตับอักเสบชนิดบี : 3 ระบาดวิทยาและการเกิด

พยาธิสภาพ. แพทยสภาสาร 2518; 4: 165-71.

5.2 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน

The Committee on Enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Physiology. Recommended method for the determination of gamma-glutamyltransferase in blood. Scan J Clin Lab Invest 1976; 36: 119-25.

หนังสือ

5.3 ผู้นิพนธ์คนเดียว

Osler AG. Complement : mechanisms and functions. Englewood Cliffs : Prentice-Hall, 1976.

5.4 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน

American Medical Association Department of Drugs. AMA drug evaluations. 3rd ed. Littleton : Publishing Sciences Group, 1977.

5.5 ผู้นิพนธ์หลายคน แต่มีบรรณาธิการหรือหัวหน้าในการเขียนนั้น

Rhodes AJ, Van Rooyen CE, comps. Textbook of virology: for students and practitioners of medicine and the other health sciences. 5th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1967.

5.6 อ้างอิงเฉพาะบทใดบทหนึ่ง

Weinstein L. Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In : Sodemson WAJr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia : WB Saunders. 1974: 457-72.

5.7 รายงานของหน่วยงาน

National Center for Health Statistics. Acute conditions: incidence and associated disability, United States July 1968-June 1969. Rockville, Md : National Center for Health Statistics, 1972. (Vital and health statistics. Series 10 : Data from the National Health Survey, No 69) [DHEW publication No (HSM) 72-1036].

เอกสารอื่น ๆ

5.8 บทความจากหนังสือพิมพ์รายวัน

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain : discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Street Journal. 1977 Aug 12 : 1 (col 1), 10 (col 1).

5.9 บทความจากวารสารรายปีกษ หรือวารสารรายเดือน

Rouche B. Annals of medicine : The Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sept. 4 : 66-81.

5.10 บทความจากเอกสารอิเล็กทรอนิกส์

จิราภรณ์ จันทร์จร. การเขียนรายการอ้างอิงในเอกสารวิชาการทางการแพทย์ [อินเทอร์เน็ต]. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2551 [เข้าถึงเมื่อ 18 ต.ค. 2554]. เข้าถึงได้จาก:<http://liblog.dpu.ac.th/analyresource/wp-content/uploads/2010/06/reference08.pdf>

Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer [Internet]. Washington: National Academy Press; 2001 [cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.

6. ตาราง (table) พิมพ์เป็นแผ่นแยกต่างหาก แผ่นละตารางเรียงลำดับก่อนหลังตามที่อ้างอิง

ในเนื้อเรื่อง คำอธิบายเพิ่มเติมใส่ข้างใต้ตาราง โดยใช้เครื่องหมายสำหรับเชิงอรรถเรียง

ลำดับดังนี้ *,†,§,||,¶, **,††,‡‡,§§,|||,๑๑

7. รูป และ คำบรรยายภาพ ถ้าเป็นบทความภาษาไทยให้ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษอย่างใดอย่างหนึ่ง เรียงลำดับภาพตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่องภาพประกอบ ภาพถ่ายใช้ file JPG 300 dpi, กราฟหรือภาพวาดใช้ file EPS 600 dpi

หากภาพถ่ายเห็นใบหน้าผู้ป่วยให้ส่งเอกสารให้คำยินยอมจากผู้ป่วยในการตีพิมพ์ลงวารสารทางการแพทย์ด้วย

การส่งบทความ ส่งต้นฉบับ 1 ชุด และ email บทความพร้อมจดหมายแจ้งว่าเป็นบทความประเภทใด

มายัง

แพทย์หญิงณัฐา รัชตะนาวิน

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9

เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่

แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 E-mail: dermthai@gmail.com

สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังฯ

ย้ายที่อยู่ กรุณาแจ้ง

นายแพทย์สมศักดิ์ ตันรัตนากร

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9

เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่

แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 E-mail: dermthai@gmail.com

สารบัญ

นิพนธ์ต้นฉบับ

การศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของยาแอสไพรินร่วมกับ 2.5%เบนโซอิลเพอรอกไซด์ 145-157
เทียบกับแอสไพรินร่วมกับ 2%ไฮโดรคอร์ติโซน โซลูชัน ในการรักษาสิวที่

หลังระดับความรุนแรงน้อยถึงปานกลาง

ศิริณี	วิภากุล
โกวิท	คัมภีรภาพ
สุทธิรัตน์	เรียงชัยนาม
บุษยมาศ	น้ำกลั่น
ประกายดาว	ไชยช่อฟ้า

การศึกษานำร่องเรื่องผลของน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ต่อลักษณะทางกายภาพของผิวหนังมนุษย์ 158-169

ชนิดา	อึ้งอักษรไพโรจน์
อาริสา	แก้วเกษ
อังคณา	สถาวรวงศ์
รังสิมา	วนิชภักดีเดชา
วรพงษ์	มนัสเกียรติ

บทความฟื้นฟูวิชาการ

บทความฟื้นฟูวิชาการของโรคติดเชื้อแบคทีเรียกลุ่มที่ 170-179

ไม่ใช่วัณโรคที่ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อน

สุธิณี	รัตนิน
--------	--------

การทดสอบแสงในผู้ป่วยลูปัส 180-186

รวมพร	งามมงคลรัตน์
ณัฐฐา	รัชตะนาวัน

รายงานผู้ป่วย

รายงานผู้ป่วยโรค Woolly hair nevus type 2 187-192

จันทกานต์	นิตินาวรัตน์
รัชต์ธร	ปัญจประทีป
ภาวิณี	ฤกษ์นิมิต

การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์

ภาพปริศนาผู้ป่วยรายที่ 1

193-195

ชุดิกา ศรีสุทธิยากร

ภาพปริศนาผู้ป่วยรายที่ 2

196-200

ณัฐพล งามจิรธรรม

จิตประภัสสร เทียนวิบูลย์

Contents

Original article

A comparison of the clinical efficacy of topical acne lotion and 145-157

2.5%benzoyl peroxide versus topical acne lotion and 2%erythromycin solution

in the treatment of mild to moderate back acne

Sirinee Wipavakul

Kowit Kampirapap

Sutthirat Reangchainam

Butsayamas Numklun

Prakaidow Chaichopha

The effects of virgin coconut oil on the biophysical properties of human skin-A pilot study 158-169

Chanida Ungaksornpairote

Arisa Kaewkes

Angkana Sathaworawong

Rungsima Wanitphakdeedecha

Woraphong Manuskiatti

Review article

Skin and soft tissue infections caused by nontuberculous mycobacteria: A review of literature 170-179

Suthinee Rutnin

Phototesting in lupus erythematosus : a literature review 180-186

Ruamporn Ngammongkolrat

Natta Rajatanavin

Case report

Woolly hair nevus type 2 : A case report 187-192

Jantakan Nitinawarat

Ratchathorn Panchaprateep

Pawinee Rerknimitr

Continuing Medical Education (CME)

CME Patient I			193-195
Chutika	Srisuttiyakorn		
CME Patient II			196-200
Nattapon	Ngarmjiratam		
Chitprapassorn	Thienvibul		

A comparison of the clinical efficacy of topical acne lotion and 2.5%benzoyl peroxide versus topical acne lotion and 2%erythromycin solution in the treatment of mild to moderate back acne

Sirinee Wipavakul MD,

Kowit Kampirapap MD,

Sutthirat Reangchainam MSc,

Butsayamas Numklun BSc,

Prakaidow Chaichopha BNS.

ABSTRACT :

**WIPAVAKUL S, KAMPIRAPAP K, REANGCHAINAM S, NUMKLUN B, CHAICHOPHA P.
A COMPARISON OF THE CLINICAL EFFICACY OF TOPICAL ACNE LOTION AND
2.5%BENZOYL PEROXIDE VERSUS TOPICAL ACNE LOTION AND 2%ERYTHROMYCIN
SOLUTION IN THE TREATMENT OF MILD TO MODERATE BACK ACNE. THAI J DERMATOL
2015; 30: 145-157.**

INSTITUTE OF DERMATOLOGY MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, BANGKOK, THAILAND.

Background: Acne vulgaris is a common skin disorder. The prevalence of acne with truncal involvement is 50-61% of all acne patients. The inflammatory lesions of truncal acne usually heal with atrophic scar or keloid. Acne lotion (Institute of Dermatology, Thailand formulary) was commonly used to treat truncal acne for many years, but there has no trial done to prove its effectiveness. However, the combined therapies with either 2.5% benzoyl peroxide versus 2% erythromycin solution which have different mechanisms may have synergistic interactions.

Objectives : To evaluate efficacy of topical acne lotion (AL) and 2.5% benzoyl peroxide (BP) versus topical acne lotion (AL) and 2% erythromycin solution (ES) in mild to moderate back acne.

Materials and Methods : Total of sixty-three patients from Dermatology Out-patients Clinic, Institute of Dermatology Bangkok, Thailand during 1 January 2013 to 31 October 2013 with mild to moderate acne of the back who aged older than 18 years were enrolled. Pityrosporum folliculitis was excluded. Baseline characteristic, clinical presentations and associated factors were recorded. Comedone extraction to evaluate prevalence of *Propionibacterium acnes* was done in all patients. Each patient was randomized to receive either treatment with AL and BP or AL and ES applying twice daily for 12 weeks. Acne lesion counts were assessed at baseline and at the 4th, 8th, and 12th week. Side effect of the treatment and patient's satisfaction were also assessed.

Results : Both combinations showed the efficacy in reducing total number of lesions, inflammatory lesions and non-inflammatory lesions in mild to moderate back acne, but no significant difference was seen between the two groups ($p>0.05$). The AL plus ES group showed decrease number of pustular lesions more than the other group, but there was no significant difference ($p>0.05$). Report of at least one side effect was found in 59.4% in the AL plus BP group and 61.3% in the AL plus ES group, most side effects were mild to moderate in severity. One patient from each group have to withdraw from the trial due to side effects. No significant statistical difference found between the two groups as to side effect analysis ($p>0.05$). Patient satisfaction in efficacy, side effects and the convenience of drug application did not show significant difference ($p>0.05$).

Conclusions : Both of AL plus BP and AL plus ES regimens were effective in back acne treatment, they can decrease number of lesion counts from baseline. Both combinations did not show difference in efficacy and side effects in mild to moderate back acne.

Keywords: back acne, truncal acne, acne lotion, 2.5% benzoyl peroxide, 2% erythromycin solution

บทคัดย่อ :

ศิริณี วิภาวกุล, โกวิท คัมภีรภาพ, สุทธิรัตน์ เรียงชัยนาม, บุญยมาศ น้ำกลั่น, ประกายดาว ไชยข้อฟ้า การศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิผลของยาแอกเนโลชั่นร่วมกับ 2.5%เบนโซิลเพอร์ออกไซด์ เทียบกับแอกเนโลชั่นร่วมกับ 2%อิริโทรมัยซิน โซลูชั่นในการรักษาสิวที่หลังระดับความรุนแรงน้อยถึงปานกลาง วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 145-157.

สถาบัน โรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ความสำคัญและที่มาของการวิจัย : สิวเป็นโรคผิวหนังที่พบได้บ่อยมาก สิวที่ลำตัวพบอุบัติการณ์มากถึง 50-61% ของผู้ป่วยที่เป็นสิว ซึ่งถ้าปล่อยทิ้งเอาไว้ อาจนำไปสู่การอักเสบและเกิดรอยแผลเป็นที่หลังได้ ยาแอกเนโลชั่น สูตรสถาบันโรคผิวหนังเป็นยาที่นำมาใช้รักษาสิวที่หลังอย่างแพร่หลายมาหลายปี แต่ยังไม่เคยมีใครทำการศึกษามาก่อน การใช้ยารักษาสิวที่มีกลไกการออกฤทธิ์ต่างกันอาจจะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาสิวมากขึ้น

วัตถุประสงค์ : เพื่อศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิผลการรักษาสิวที่หลังความรุนแรงน้อยถึงปานกลางด้วยแอกเนโลชั่นร่วมกับยาทาเบนโซิลเพอร์ออกไซด์ 2.5% เทียบกับแอกเนโลชั่นร่วมกับยาทา 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น

วิธีการวิจัย : ผู้ป่วยที่มีสิวที่หลังความรุนแรงน้อยถึงปานกลางตั้งแต่อายุ 18 ปีขึ้นไป และได้รับการคัดกรองว่าไม่เป็น *Pityrosporum folliculitis* จำนวน 63 รายจากคลินิกผู้ป่วยนอก สถาบันโรคผิวหนังที่เข้าร่วมโครงการ จะถูกบันทึกข้อมูลพื้นฐาน ลักษณะทางคลินิก ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดสิวที่หลังและกดสิวเพื่อตรวจหาอุบัติการณ์เชื้อ *Propionibacterium acnes* หลังจากนั้นจะได้รับการสุ่มเพื่อได้รับยาแอกเนโลชั่นร่วมกับยาทาเบนโซิลเพอร์ออกไซด์ 2.5% หรือได้ยากุ่มแอกเนโลชั่น ร่วมกับ 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น ทายวันละ 2 ครั้งเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ประเมินความรุนแรงของสิวโดยการนับจำนวนเม็ดสิว ก่อนเริ่มการรักษา และสัปดาห์ที่ 4, 8 และ 12 ประเมินผลข้างเคียงของยา ผู้ป่วยประเมินความพึงพอใจในผลการรักษา ผลข้างเคียงของยา และความสะดวกสบายในการทายา

ผลการศึกษา : ยาทั้งสองกลุ่มมีประสิทธิภาพในการลดจำนวนสิวที่หลัง แต่ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) ยาในกลุ่มแอกเนโลชั่นร่วมกับ 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น มีแนวโน้มสามารถลดจำนวนสิวนิดเป็นหนองลงได้มากกว่ากลุ่มแอกเนโลชั่นร่วมกับ 2.5% เบนโซิลเพอร์ออกไซด์ แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) พบผลข้างเคียงอย่างน้อยหนึ่งอย่างในผู้ป่วยกลุ่มแรก 59.4% และกลุ่มสอง 61.3% ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีผลข้างเคียงอยู่ในระดับน้อยถึงปานกลาง มีผู้ป่วยเพียง 1 คนในแต่ละกลุ่มเท่านั้นที่ขอหยุดการเข้าร่วมการศึกษาเนื่องจากทนผลข้างเคียงจากยาไม่ได้ ผลข้างเคียงที่พบทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) ความพึงพอใจในการรักษาผลข้างเคียงของยา และความสะดวกสบายในการทายาของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

สรุป : ยาแอกเนโลชั่นร่วมกับ 2.5% เบนโซิลเพอร์ออกไซด์ และแอกเนโลชั่นร่วมกับ 2%อิริโทรมัยซิน โซลูชั่นเป็นยาที่มีประสิทธิภาพในการรักษาสิวที่หลัง แต่ประสิทธิภาพและผลข้างเคียงไม่แตกต่างกันในการรักษาสิวที่หลังที่มีระดับความรุนแรงน้อยถึงปานกลาง

คำสำคัญ : สิวที่หลัง, สิวบริเวณลำตัว, แอกเนโลชั่น, ยาทาเบนโซิลเพอร์ออกไซด์ 2.5%, ยาทา 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น

สิวเป็นโรคที่พบได้บ่อยเป็นอันดับ 2 ในผู้ป่วยนอกที่รับการรักษาที่สถาบันโรคผิวหนัง ช่วงระหว่างปี พ.ศ. 2551 -2553 พบมากในวัยรุ่นและผู้ใหญ่ตอนต้นอุบัติการณ์การเกิดสิวที่ลำตัวพบประมาณ 50-61% ของผู้ป่วยสิวทั้งหมด¹⁻⁴ พบผู้ป่วยมีสิวที่หลังร่วมกับสิวที่หน้าจำนวน 27.6% และมีเพียง 2.3% ที่พบสิวที่หลังอย่างเดียว อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยสิวที่ใบหน้าส่วนมากมักไม่ได้บอกแพทย์ถึงสิวที่หลังด้วย ทำให้เกิดการมองข้ามและวินิจฉัยรักษาได้ล่าช้า ทำให้เกิดแผลเป็น

ส่วนประกอบสำคัญของแอคเนโลชัน สูตรเฉพาะของสถาบันโรคผิวหนัง คือกรดซาลิไซลิก และเรซอซินอล ยาทาแอคเนโลชันนั้นเหมาะที่จะใช้รักษาสิวเป็นบริเวณกว้าง เช่น หลัง หน้าอก และเป็นยาที่นำมาใช้รักษาสิวที่หลังกันอย่างแพร่หลายที่สถาบันโรคผิวหนัง แต่เนื่องจากการใช้แอคเนโลชัน เพียงอย่างเดียวอาจได้ผลไม่ดีเพียงพอ คณะผู้วิจัยจึงทดลองใช้ยาที่ออกฤทธิ์ต่างกันร่วมด้วยเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการรักษาสิวที่หลังที่มีอาการเล็กน้อยถึงปานกลาง

เครื่องมือและวิธีดำเนินการวิจัย

ผู้ป่วย

ได้ทำการศึกษาวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่มที่สถาบันโรคผิวหนัง กรุงเทพมหานคร ช่วงระหว่าง 1 มกราคม พ.ศ. 2556 ถึง 31 ตุลาคม พ.ศ. 2556 มีผู้เข้าร่วมการศึกษาจำนวน 63 รายซึ่งมีอายุเกิน 18 ปีและยินยอมเข้าร่วมการวิจัย โดยกำหนดให้สิวที่หลังความรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลางซึ่งมีลักษณะดังนี้ คือ สิวไม่อักเสบไม่เกิน 100 จุด สิวอักเสบไม่เกิน 50 จุด และมีสิวน้ำแข็งรุนแรงไม่เกิน 5 จุด ผู้ป่วยที่มีประวัติการใช้ยารับประทาน isotretinoin ภายใน 6 เดือน, ใช้ยาทารักษาสิว ยารับประทานแก้สิวอักเสบ หรือยาปฏิชีวนะ ซึ่งยับยั้งการเติบโตของเชื้อ

Propionibacterium acnes ภายใน 1 เดือน, มีประวัติแพ้ยาหรือได้รับผลข้างเคียงจากยาที่ใช้การวิจัยนี้, มีประวัติแพ้ยาต้านเชื้อแบคทีเรีย, อาสาสมัครใช้ยาอื่นร่วมด้วยระหว่างการศึกษาวิจัย และได้รับการวินิจฉัยเป็นรูขุมขนอักเสบจากสาเหตุอื่นๆจะถูกคัดออกจากการศึกษา

ผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการกดสิว และตรวจด้วยน้ำยาโปดัสเซียมไฮดรอกไซด์ ผู้ป่วยที่พบยีสต์อยู่ร่วมกันเป็นกลุ่มมากกว่า 7-12 สปอร์ หรืออยู่แบบเดี่ยวมากกว่า 13-20 สปอร์จะถูกคัดออก ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษามีจำนวน 63 รายจะถูกบันทึกข้อมูลพื้นฐาน อาการแสดงทางคลินิก และปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดสิวที่หลัง รวมทั้งตรวจหาความชุกของ *Propionibacterium acnes* ด้วย หลังจากนั้นผู้ป่วยจะถูกสุ่มเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรกได้รับการรักษาด้วย ยาทาเบนโซิลเพอ-รอกไซด์ 2.5% ทาทั่วหลังด้านบนและทิ้งไว้ 30 นาที ก่อนล้างออก จากนั้นทาแอคเนโลชัน สองครั้งต่อวันทุกวันเป็นเวลาอีก 12 สัปดาห์ อีกกลุ่มได้รับการรักษาด้วยแอคเนโลชัน ร่วมกับยาทา 2% อีริโทรมัยซิน โซลูชัน ทาทั่วแผ่นหลังส่วนบนเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ระหว่างนี้ห้ามใช้สารทำความสะอาดชนิดอื่นร่วมด้วยยกเว้นสบู่ที่แจกให้ในงานวิจัยเท่านั้น การศึกษานี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมของสถาบันโรคผิวหนัง และผู้เข้าร่วมการศึกษาวิจัยทุกรายได้ลงลายมือชื่อในหนังสือแสดงเจตนาความยินยอมร่วมโครงการแล้ว

การประเมินประสิทธิภาพ

บันทึกจำนวนเม็ดสิวก่อนเริ่มการรักษา ติดตามจำนวนสิว ผลการรักษา ผลข้างเคียงยา และความพึงพอใจในการรักษาทุกๆ 4 สัปดาห์จนครบ 12 สัปดาห์ โดยประเมินผลการรักษาจากเปอร์เซ็นต์ค่าเฉลี่ยจำนวนเม็ดสิวที่ลดลง

การวิเคราะห์ทางสถิติ

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลทั้งหมดด้วยโปรแกรม SPSS 13.0 แสดงผลด้วยค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน วิเคราะห์ความแตกต่างระหว่างข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย ผลข้างเคียงและความพึงใจระหว่างสองกลุ่มด้วย Fisher's exact test และ Chi-square test วิเคราะห์จำนวนตัวที่ลดลงจากก่อนการรักษาในแต่ละกลุ่ม และความแตกต่างของผลการรักษาด้วย Mann-Whitney test โดยค่า p-value ที่น้อยกว่า 0.05 ถือว่ามีความสำคัญทางสถิติ

ผลการวิจัย

ผู้ป่วยทั้งหมดจำนวน 63 ราย กลุ่มแรกได้รับการรักษาด้วยแอสเนโกล์ร่วมกับยาทาเบนโซิลเพอรอกไซด์ 2.5% จำนวน 32 ราย และกลุ่มที่สองได้รับการรักษาด้วยแอสเนโกล์ร่วมกับยาทา 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชัน จำนวน 31 ราย ผู้ป่วยจำนวน 6 รายจากแต่ละกลุ่ม รวมเป็น 12 ราย ได้ออกจากงานวิจัยไปก่อนการสิ้นสุดโครงการ เนื่องจากการย้ายที่อยู่ และทนผลข้างเคียงยาไม่ได้

ข้อมูลข้อมูลพื้นฐานดังแสดงในตาราง 1 ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของข้อมูลพื้นฐานระหว่างสองกลุ่ม ยกเว้นประวัติการมีสิวที่หน้าศีรษะ ผู้ป่วยส่วนมากเป็นเพศหญิง (55.6%) และมีสถานะโสด (93.7%) อายุเฉลี่ย 23.29 ปี (18-33 ปี) อายุเฉลี่ยที่เริ่มต้นเป็นสิวที่ใบหน้าคือ 14.52 ปี (11-22 ปี) และอายุเฉลี่ยของการเริ่มต้นเป็นสิวที่หลังคือ 17.32 ปี (11-27 ปี) ผู้ป่วยที่มีสิวที่หลังพบมีสิวที่ไหล่, หน้าอก, ต้นแขน, และศีรษะ รวมด้วยจำนวน 65.1%, 74.6%, 46% และ 41.3% ตามลำดับ ผู้ป่วยส่วนมากถึง 90.5% มีประวัติสมาชิกในครอบครัวเป็นสิว แต่มีเพียง 11.1% เท่านั้นที่มีประวัติสิवरุนแรงในครอบครัว ผู้ป่วยหญิงจำนวน 48.6% มีประวัติสิวเห่อในช่วงมีประจำเดือน, 2.9% มีประวัติประจำเดือนไม่ปกติ และ 8.6% มีประวัติการใช้ยาเม็ดคุมกำเนิด ผู้ป่วยจำนวน 33.3% มีประวัติการติดเชื้อหลัง และความชุกของ *Propionibacterium acnes* คือ 28.13%

ตารางที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมการศึกษาจำนวน 63 ราย

ตัวแปร	จำนวน (63)	AL+BP (n= 32)	AL+ES (n=31)	p-value ^(a)
		Mean $\pm$ SD. or n(%)	Mean $\pm$ SD. or n(%)	
เพศหญิง	35 (55.6%)	20 (62.5%)	15 (48.4%)	0.260
อายุ	23.29 $\pm$ 3.63	23.56 $\pm$ 4.2	23 $\pm$ 2.97	0.541
สถานะ				
- โสด	59 (93.7%)	29 (90.6%)	30 (96.8%)	0.613
- สมรส	4 (6.3%)	3 (9.4%)	1 (3.2%)	
เคยมีสิวที่หน้ามาก่อน	62 (98.4%)	31 (96.9%)	31 (100%)	1.000
อายุที่เริ่มมีสิวที่หน้า	14.52 $\pm$ 2.06	14.38 $\pm$ 2.25	14.68 $\pm$ 1.87	0.565
อายุที่เริ่มมีสิวที่หลัง	17.32 $\pm$ 3.21	16.38 $\pm$ 2.96	18.29 $\pm$ 3.21	0.017

ตัวแปร	จำนวน (63)	AL+BP (n= 32)	AL+ES (n=31)	p-value ⁽¹⁾
		Mean $\pm$ SD. or n(%)	Mean $\pm$ SD. or n(%)	
ประวัติการมีสิวที่ใบหน้า	41 (65.1%)	22 (68.8%)	19 (61.3%)	0.535
ประวัติการมีสิวที่หน้าอก	47 (74.6%)	23 (71.9%)	24 (77.4%)	0.613
ประวัติการมีสิวที่ต้นแขน	29 (46%)	14 (43.8%)	15 (48.4%)	0.712
ประวัติการมีสิวที่หนังศีรษะ	26 (41.3%)	9 (28.1%)	17 (54.8%)	0.031*
ประวัติการมีสิวตำแหน่งอื่น	7 (11.1%)	4 (12.5%)	3 (9.7%)	1.000
มีโรคประจำตัว	9 (14.3%)	6 (18.8%)	3 (9.7%)	0.474
ประวัติการมีสิวในครอบครัว	57 (90.5%)	28 (87.5%)	29 (93.5%)	0.672
เคยรักษาสิวก่อน	27 (42.9%)	16 (50%)	11 (35.5%)	0.244
มีประวัติแพ้ยา	10 (15.9%)	5 (15.6%)	5 (16.1%)	1.000
สิวเห่อช่วงมีประจำเดือน	17 (48.6%)	12 (60.0%)	5 (33.3%)	0.118
ประจำเดือนมาไม่สม่ำเสมอ	1 (2.9%)	1 (5%)	0 (0%)	1.000
มีประวัติใช้ยาคุม	3 (8.6%)	3 (15%)	0 (0%)	0.244
ความถี่ในการออกกำลังกาย	1.99 $\pm$ 2.05	2.19 $\pm$ 2.07	1.79 $\pm$ 2.04	0.446
ประวัติใช้ผลิตภัณฑ์	21 (33.3%)	11 (34.4%)	10 (32.3%)	1.000
พบ <i>Propionibacterium acnes</i>	9 (28.13%)	4 (12.5%)	5 (16.1%)	0.732

AL: แอคโนโลชั่น, BP: ยาทาเบนโซอิลเพอร์ออกไซด์ 2.5%, EL: ยาทา 2% อีริโทรมัยซิน โซลูชัน

จำนวนสิว

ตาราง 2 แสดงจำนวนสิวก่อนการรักษา จากผลการศึกษพบว่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หลังการรักษา 12 สัปดาห์ สิวอักเสบ สิวไม่อักเสบ และจำนวนสิวโดยรวมลดลงจากก่อนการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งสองกลุ่ม

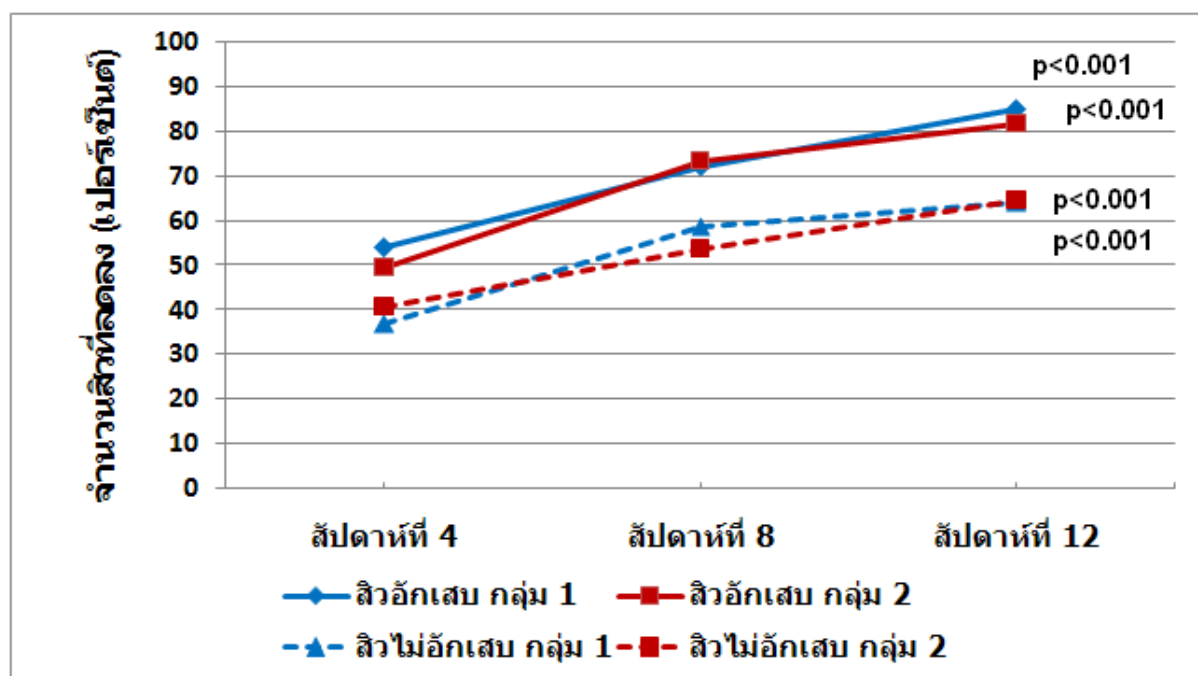
แต่ค่าเฉลี่ยการลดลงของสิวของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งในสัปดาห์ที่ 4, 8, และ 12 (รูป 1 และ 2) ยากลุ่มแอคโนโลชั่นร่วมกับยาทา 2% อีริโทรมัยซิน โซลูชัน สามารถลดจำนวนสิวอักเสบเป็นหนองได้มากกว่าอีกกลุ่มหนึ่ง แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 2 จำนวนสิว

ตัวแปร	AL+BP (n= 32)		AL+ES (n=31)		p-value ⁽¹⁾
	ผู้ป่วย	Mean ± SD	ผู้ป่วย	Mean ± SD	
สิวอักเสบ					
- ก่อนรักษา	32	8.4 ± 8.6	31	11.8 ± 10.8	0.169
- สัปดาห์ที่ 4	29	3.7 ± 4	28	5.1 ± 7.9	0.372
- สัปดาห์ที่ 8	26	2.6 ± 4.2	27	3.0 ± 5.2	0.736
- สัปดาห์ที่ 12	26	1.3 ± 1.9	25	1.8 ± 3.1	0.384
p - value for trend ⁽²⁾		<0.001**		<0.001**	0.226
% สิวอักเสบที่ลดลง					
- สัปดาห์ที่ 4	29	53.9 ± 41.5	28	49.6 ± 45	0.707
- สัปดาห์ที่ 8	26	72.1 ± 33.8	27	73.3 ± 42.9	0.908
- สัปดาห์ที่ 12	26	84.8 ± 24.8	25	81.8 ± 45	0.755
สิวไม่อักเสบ					
- ก่อนรักษา	32	36.6 ± 27.7	31	49 ± 33.9	0.116
- สัปดาห์ที่ 4	29	26.6 ± 29.3	28	25.8 ± 23.8	0.900
- สัปดาห์ที่ 8	26	17.8 ± 22.8	27	17.7 ± 17.4	0.989
- สัปดาห์ที่ 12	26	13.8 ± 16.8	25	11.8 ± 13.1	0.588
p - value for tren ⁽²⁾		<0.001**		<0.001**	0.640
% สิวไม่อักเสบที่ลดลง					
- สัปดาห์ที่ 4	29	37.1 ± 36.3	28	40.8 ± 31.53	0.668
- สัปดาห์ที่ 8	26	58.8 ± 29.2	27	53.7 ± 40.9	0.569
- สัปดาห์ที่ 12	26	64.1 ± 36.0	25	64.4 ± 34.1	0.965
สิวทั้งหมด					
- ก่อนรักษา	32	45 ± 31.1	31	60.8 ± 36.9	0.070
- สัปดาห์ที่ 4	29	30.3 ± 30.6	31	30.9 ± 26.4	0.938
- สัปดาห์ที่ 8	26	20.3 ± 24.9	31	20.7 ± 21	0.954
- สัปดาห์ที่ 12	26	15.1 ± 17.6	31	13.6 ± 15.5	0.719
p - value for trend ⁽²⁾		<0.001**		<0.001**	0.495

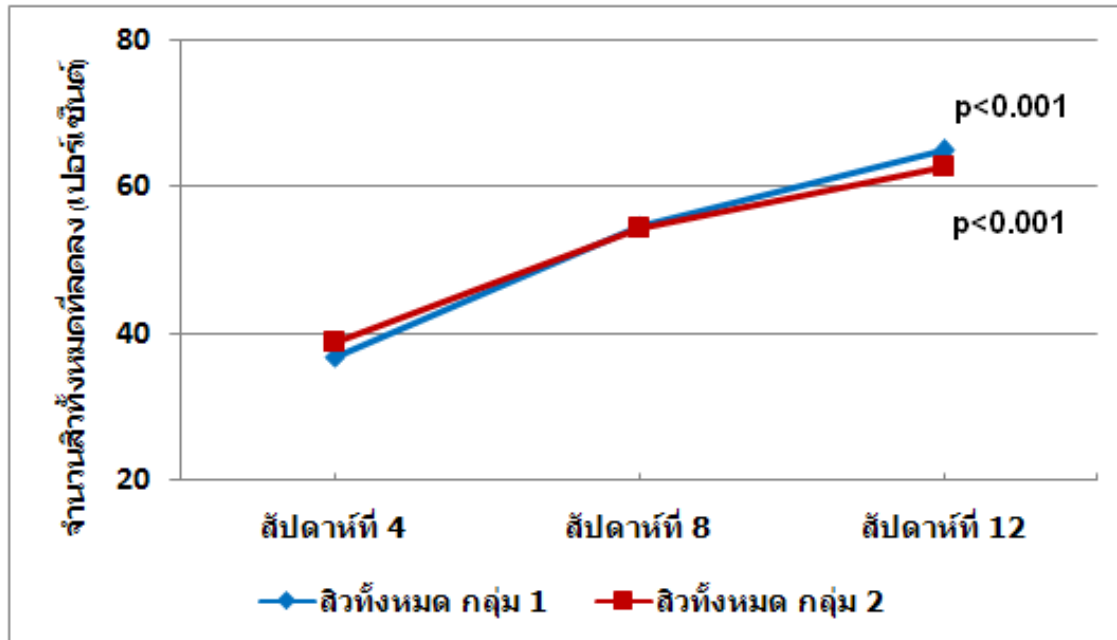
ตัวแปร	AL+BP (n= 32)		AL+ES (n=31)		p-value ⁽¹⁾
	ผู้ป่วย	Mean ± SD	ผู้ป่วย	Mean ± SD	
% สิวทั้งหมดที่ลดลง					
- สัปดาห์ที่ 4	29	36.8 ± 22.9	28	38.9 ± 22.9	0.730
- สัปดาห์ที่ 8	26	54.7 ± 22.3	27	54.5 ± 28	0.978
- สัปดาห์ที่ 12	26	65 ± 20.8	25	62.8 ± 26	0.749

AL: แอคโนโลชั่น, BP: ยาทาเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5%, EL: ยาทา 2% อีริโทรมัยซิน โซลูชั่น



รูปที่ 1 แสดงค่าเฉลี่ยจำนวนสิวกักเสบ และไม่อักเสบที่ลดลง (เปอร์เซ็นต์) สัปดาห์ที่ 4, 8 และ 12

กลุ่ม 1 คือ แอคโนโลชั่นร่วมกับเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5%, กลุ่ม 2 คือ แอคโนโลชั่นร่วมกับ 2% อีริโทรมัยซิน โซลูชั่น



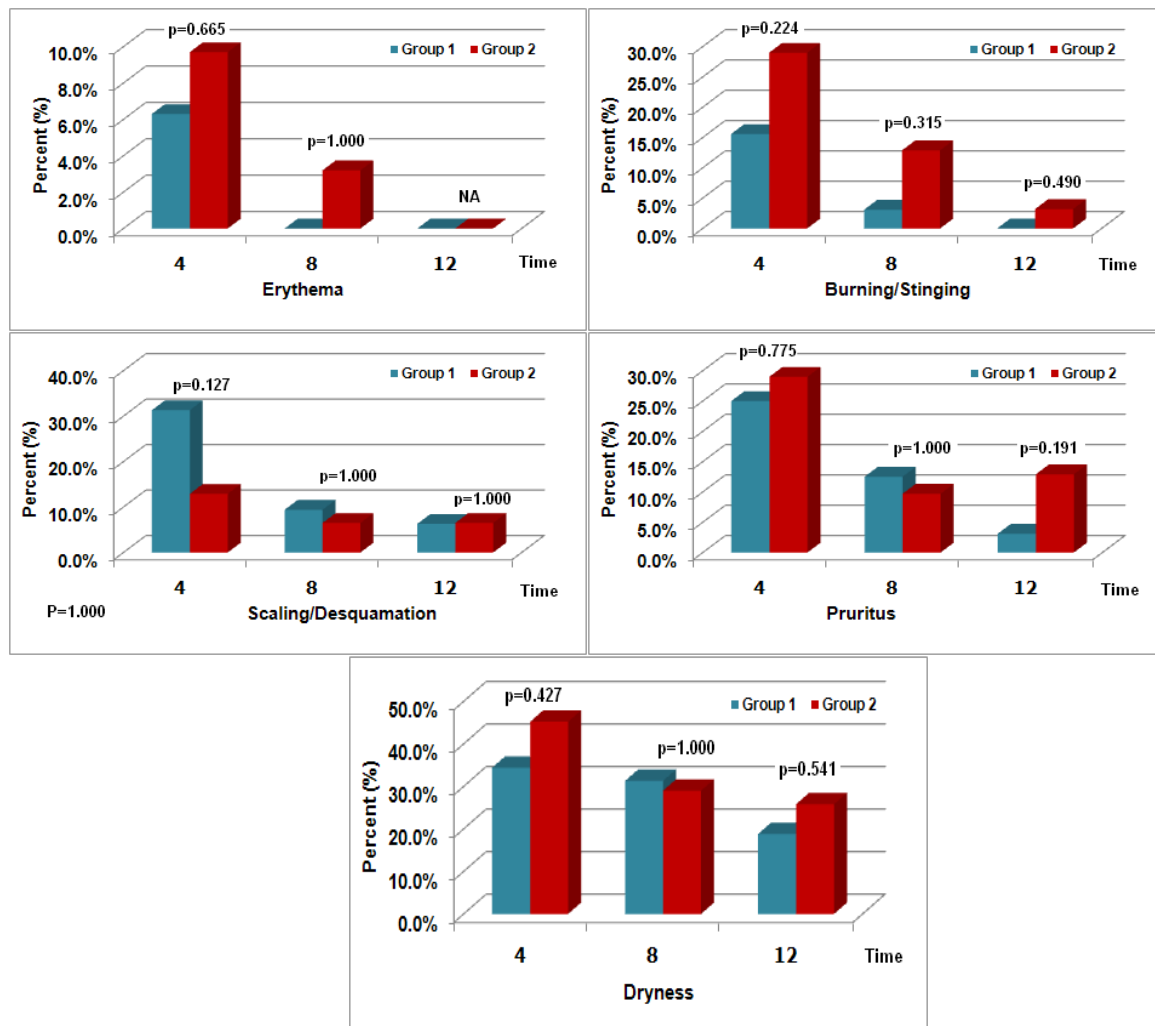
รูปที่ 2 แสดงค่าเฉลี่ยจำนวนสัวทั้งหมดที่ลดลง (เปอร์เซ็นต์) สัปดาห์ที่ 4, 8 และ 12

กลุ่ม 1 คือ แอคโนโลชั่นร่วมกับเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5% , กลุ่ม 2 คือ แอคโนโลชั่นร่วมกับ 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น

ผลข้างเคียง

พบผลข้างเคียงในผู้ป่วยกลุ่มแอคโนโลชั่น ร่วมกับ ยาทา เบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5% จำนวน 19 ราย (59.4%) และใน กลุ่มแอคโนโลชั่น ร่วมกับยาทา 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น จำนวน 19 ราย (61.3%) ผลข้างเคียงส่วนมากมีความรุนแรง

น้อยถึงปานกลาง อย่างไรก็ตาม มีผู้ป่วยจำนวน 1 รายจากแต่ละกลุ่มได้ออกจากการวิจัยเนื่องจากไม่สามารถทนผลข้างเคียงของยาได้ ผลข้างเคียงที่พบทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลข้างเคียงของยาเกิดสูงสุดที่ สัปดาห์ที่ 4 และค่อยๆลดลง ดังแสดงในรูปที่ 3



รูปที่3 แสดงผลข้างเคียงของยาทั้งสองกลุ่มที่สัปดาห์ที่ 4, 8 และ 12

กลุ่ม1 คือ แอคน์โลชั่นร่วมกับเบนโซอิลเพอรอกไซด์2.5% , กลุ่ม2 คือ แอคน์โลชั่นร่วมกับ 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น

ความพึงพอใจของผู้ป่วย

ผู้ป่วยที่เข้าร่วมจนจบการศึกษาจำนวน 26 รายในกลุ่มแอคน์โลชั่นร่วมกับยาทาเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5% และ 25 รายในกลุ่มแอคน์โลชั่น ร่วมกับยาทา 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น พบว่า 100% ของผู้ป่วยในกลุ่มแรก และ 96.8% จากกลุ่มที่สองรายงานว่าอาการดีขึ้น ผู้ป่วยกลุ่มแอคน์โลชั่น ร่วมกับยาทาเบนโซอิลเพอรอก

ไซด์2.5% รายงานว่าไม่มีผลข้างเคียงของยาในสัปดาห์ที่ 4, 8, และ 12 คิดเป็น 56.6%, 65.6% และ 75% ตามลำดับ ส่วนผู้ป่วยกลุ่มแอคน์โลชั่นร่วมกับยาทา 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชั่น รายงานว่าไม่มีผลข้างเคียงของยาในสัปดาห์ที่ 4, 8, และ 12 คิดเป็น 54.8%, 71% และ 64.5% โดยไม่พบความแตกต่างระหว่างสองกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผู้ป่วยจำนวน 15.6% ในกลุ่มแอคน์โลชั่นร่วมกับยา

ทาเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5% และ 32.3% จากกลุ่ม
แอลเนโลชั่น ร่วมกับ ยาทา 2% อีริโทรมัยซิน โซลูชั่น

รายงานว่าไม่มีความสะดวกสบายในการทายา ข้อมูลดัง
แสดงในตาราง 3

ตารางที่ 3 ความพึงพอใจของผู้ป่วย

ตัวแปร		AL+BP (n= 32)	AL+ES (n=31)	p-value ⁽¹⁾
		n(%)	n(%)	
ผลการรักษาสัปดาห์ที่ 12	ไม่ดีขึ้น	0 (0%)	1 (3.2%)	0.205
	ดีขึ้น <50%	1 (3.1%)	5 (16.1%)	
	ดีขึ้น >50%	17 (53.1%)	12 (38.7%)	
	ดีขึ้นเกือบ 100%	8 (25%)	7 (22.6%)	
ผลข้างเคียงที่สัปดาห์ที่ 4	ไม่มี	18 (56.3%)	17 (54.8%)	0.589
	น้อย	11 (34.4%)	10 (32.3%)	
	ปานกลาง	0 (0%)	1 (3.2%)	
ผลข้างเคียงที่สัปดาห์ที่ 8	ไม่มี	21 (65.6%)	22 (71%)	0.572
	น้อย	5 (15.6%)	4 (12.9%)	
	ปานกลาง	0 (0%)	1 (3.2%)	
ผลข้างเคียงที่สัปดาห์ที่ 12	ไม่มี	24 (75%)	20 (64.5%)	0.366
	น้อย	2 (6.3%)	4 (12.9%)	
	ปานกลาง	0 (0%)	1 (3.2%)	
ความสะดวกสบายใน การทายา	ไม่สะดวกสบาย	5 (15.6%)	10 (32.3%)	0.466
	สะดวกน้อย	4 (12.5%)	3 (9.7%)	
	สะดวกปานกลาง	14 (43.8%)	11 (35.5%)	

AL: แอลเนโลชั่น, BP: ยาทาเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5%, EL: ยาทา 2% อีริโทรมัยซิน โซลูชั่น

อภิปรายผลการวิจัย

สิวที่หลังจัดเป็นโรคผิวหนังอักเสบที่พบบ่อยชนิด
หนึ่ง มักเริ่มมีอาการตั้งแต่ช่วงเป็นวัยรุ่นและอาจเป็น
จนถึงวัยกลางคน ผู้ป่วยส่วนมากมักเป็นเพศชาย ⁶ Del
Rosso และคณะ ได้ทำการศึกษาความชุก ความรุนแรง

และลักษณะทางคลินิกของสิวที่ลำตัว โดยพบว่าเป็นเพศ
หญิง 62.93% และเพศชาย 37.07% อายุเฉลี่ย 23.1 ปี (10-
56 ปี) พบ 27.6% ของผู้ป่วยสิวที่ลำตัวมีสิวที่ใบหน้าเกิด
ร่วมด้วย โดยมีเพียง 2.3% เท่านั้นที่มีสิวที่หลังเพียงที่
เดียว ³ กลไกการเกิดสิวคือการอุดตันบริเวณรูขุมขน การ

สร้างไขมันมากเกินไป ร่วมกับปฏิกิริยาการอักเสบ และเชื้อ *Propionibacterium acnes* ปัจจัยอื่นที่อาจมีส่วนร่วมก่อให้เกิดสิว หรือกระตุ้นให้สิวเป็นมากขึ้น ได้แก่ ปัจจัยทางด้านพันธุกรรมและการเสียดสี เช่น คนที่นั่งโดยใช้หลังพิงเป็นเวลานาน⁷

ในการศึกษานี้ได้ข้อมูลที่คล้ายกับการศึกษาก่อนหน้านี้ คือ พบผู้ป่วยเป็นเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นวัยรุ่นและวัยผู้ใหญ่ตอนต้น อุบัติการณ์ของ *Propionibacterium acnes* คือ 28.13% ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีประวัติครอบครัวเป็นสิว อายุที่เริ่มมีสิวล่าช้ากว่าสิวลที่หน้าประมาณ 2 ปี หน้าอกเป็นบริเวณที่พบสิวลร่วมกับการมีสิวลที่หลังมากที่สุด ผู้ป่วยเพศหญิงมีประวัติสิวลเห่อร่วมกับการมีประจำเดือนประมาณ 50% แต่เนื่องจากเป็นข้อมูลที่ได้มาจากการสัมภาษณ์ จึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปเพื่อให้เข้าใจถึงกลไกการเกิดสิวลมากขึ้น

หลักการในการรักษาสิวลที่หลังนั้นคล้ายการรักษาสิวลที่ใบหน้า แต่เนื่องจากเกิดสิวลเป็นบริเวณกว้างจึงทำให้เกิดความยากลำบากในการทายาและสั่นเปลือก ขาตาแฉะ โคลนนั้นเป็นยาที่เหมาะสมกับการรักษาสิวลเป็นบริเวณกว้าง สารออกฤทธิ์สำคัญคือ กรดซาลิไซลิก และเรซอร์ซินอล โดยกรดซาลิไซลิก เป็นกรดชนิด beta hydroxyl acid ซึ่งมีฤทธิ์ละลายเคราติน และช่วยให้การดูดซึมของยาอื่น ๆ ดีขึ้น นอกจากนี้ยังออกฤทธิ์ในการต้านการอักเสบ ยับยั้งการเติบโตของเชื้อแบคทีเรียและไวรัส⁸ ส่วนเรซอร์ซินอล มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อแบคทีเรียและละลายเคราติน⁹ ขาตาเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 2.5% มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อแบคทีเรียโดยปล่อยอนุมูลอิสระไปออกซิไดซ์โปรตีนของเชื้อ

Propionibacterium acnes มีฤทธิ์ละลายสิวลอุดตันได้เล็กน้อย แต่ไม่มีฤทธิ์ในการต้านการอักเสบหรืออาจจะมียิ่งเล็กน้อย^{8,10-11} ในขณะที่ยาทา 2% อิริโทรมัยซิน

โซลูชันมีฤทธิ์ด้านเชื้อจุลินทรีย์โดยจับกับ 50S ribosome ของแบคทีเรีย ส่งผลให้ยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีน มีฤทธิ์ยับยั้งการอักเสบและละลายสิวลอุดตันได้เล็กน้อย^{8,10}

Elizabeth และคณะได้ทำการวิเคราะห์ห่อภิมาณ เพื่อเปรียบเทียบประสิทธิภาพของยาทาเบนโซอิลเพอรอกไซด์ 1-1.2% คลินดามัยซิน และ 5% เบนโซอิลเพอรอกไซด์ร่วมกับกรดซาลิไซลิก พบว่าค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์สิวลอักเสบที่ลดลงได้แก่ 43.72, 45.91 และ 51.77 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ และค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์สิวลที่ไม่มีอาการอักเสบที่ลดลงของคือ 30.88, 32.60 และ 47.75 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ การเติมกรดซาลิไซลิก ช่วยทำให้ผลการรักษาดีขึ้น¹² ยังไม่เคยมีการศึกษาใดใช้กรดซาลิไซลิก ร่วมกับเรซอร์ซินอลและ 2.5% เบนโซอิลเพอรอกไซด์ เปรียบเทียบประสิทธิภาพกับการใช้กรดซาลิไซลิก ร่วมกับเรซอร์ซินอลและ 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชันมาก่อน ในการศึกษานี้ไม่พบความแตกต่างกันในด้านประสิทธิภาพการรักษา การวิเคราะห์ในกลุ่มย่อย พบว่าแอสเนโกลันร่วมกับ 2% อิริโทรมัยซิน โซลูชันสามารถลดสิวลอักเสบชนิดเป็นหนองได้ดีกว่ายาอีกกลุ่มหนึ่งแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ กลไกที่แท้จริงนั้นยังไม่ทราบ แต่อาจจะเกิดจากการออกฤทธิ์เสริมกันของยาที่มีกลไกต่างกัน การใช้ยาปฏิชีวนะชนิดทาเพียงอย่างเดียวติดต่อกันเป็นเวลานานสามารถทำให้เกิดการดื้อยาของแบคทีเรีย แต่การใช้ยาปฏิชีวนะชนิดทา ร่วมกับ 2.5% เบนโซอิลเพอรอกไซด์จะช่วยลดการดื้อยาของแบคทีเรียได้ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับการดื้อยาของแบคทีเรียที่เกิดจากใช้แอสเนโกลันร่วมกับยาปฏิชีวนะชนิดทา จึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

ผลข้างเคียงของยาไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญระหว่างทั้งสองกลุ่ม ผิวแห้งเป็นผลข้างเคียงที่

พบมากที่สุดในทั้งสองกลุ่ม ผลข้างเคียงส่วนใหญ่มีระดับความรุนแรงเพียงเล็กน้อยถึงปานกลาง ผลข้างเคียงพบมากที่สุดที่สัปดาห์ที่ 4 และค่อยๆลดลงหลังจากนั้น ผู้ป่วยที่เข้าร่วมงานวิจัย พบว่าทุกคนในกลุ่มแอกเน่โลชั่นร่วมกับยาทาเบนโซอิลเพอร์ออกไซด์ 2.5% และส่วนมากในกลุ่มแอกเน่โลชั่นร่วมกับยาทา 2% อิริโทร-มัซซิน โซลูชันพึงพอใจกับประสิทธิภาพของการรักษา ผู้ป่วยส่วนใหญ่ในทั้งสองกลุ่มมีความพึงพอใจในระดับปานกลาง และได้ประเมินให้การรักษายู่ในระดับปลอดภัย มีผู้ป่วยเพียงสองรายเท่านั้นที่ได้ออกจากการศึกษาเนื่องจากทนผลข้างเคียงของยาไม่ได้

ในประเทศไทย มียารักษาสิวจำนวนน้อยที่จะใช้ทาบริเวณกว้างได้ ผู้ป่วยส่วนใหญ่กล่าวว่ายาทั้งสองกลุ่มใช้ง่ายปานกลาง ข้อเสียของตัวยาเนื้อโลชั่นและโซลูชัน คือ เนื้อยาเหลวเกินไป ทำให้บังคับทิศทางทาได้ยาก ส่วนข้อเสียของตัวยาเนื้อครีมคือทาเกลี่ยบนพื้นที่กว้างได้ยากและเหนียวเหนอะหนะ

จากผลจากการศึกษานี้ สรุปว่ายาทั้งสองกลุ่มมีประสิทธิภาพ ปลอดภัยและสะดวกในการใช้ปานกลางพอๆ กัน

References

1. Del Rosso JQ. Management of truncal acne vulgaris: current perspectives on treatment. *Cutis* 2006; 77:285-9.
2. Tan JK, Tang J, Fung K, et al. Prevalence and severity of facial and truncal acne in a referral cohort. *J Drugs Dermatol* 2008; 7: 551-6.
3. Del Rosso JQ, Bikowski JB, Baum E, et al. A closer look at truncal acne vulgaris: Prevalence, severity, and clinical significance. *J Drugs Dermatol* 2007; 6: 597-600.
4. Del Rosso JQ. Truncal acne vulgaris: the relative roles of topical and systemic antibiotic therapy. *J Drugs Dermatol* 2007; 6: 148-51.
5. Lehmann HP, Robinson KA, Andrews JS, Holloway V, Goodman SN. Acne therapy: A methodologic review. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 231-40.
6. Plewig G, Kligman AM. Acne Morphogenesis and treatment. *JAMA* 1976; 236: 2674.
7. Plegwig G, Kligman AM. Back acne. *Acne and rosacea*. 2ed. Springer Verlag. P337-338.
8. Gollnick HP, Krauthelm A. Topical treatment in acne: current status and future aspects. *Dermatology* 2003; 206: 29-36.
9. Karam PG. 50% resorcinol peel. *Int J Dermatol* 1993; 32: 569-74.
10. Krauthelm A, Gollnick HP. Acne: topical treatment. *Clin Dermatol* 2004; 22: 398-407.
11. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, et al. Management of Acne: a report from a global alliance to improve outcomes in acne. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: S1-37.
12. Seidler EM, Kimball AB. Meta-analysis comparing efficacy of benzoyl peroxide, clindamycin, benzoyl peroxide with salicylic acid, and combination benzoyl peroxide/clindamycin in acne. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 52-62.

The effects of virgin coconut oil on the biophysical properties of human skin-A pilot study

Chanida Ungakornpairote MD,

Arisa Kaewkes MD,

Angkana Sathaworawong MD,

Rungsima Wanitphakdeedecha MD MA MSc,

Woraphong Manuskiatti MD.

ABSTRACT:

UNGAKSORNPAIROTE C, KAEWKES A, SATHAWORAWONG A, WANITPHAKDEEDECHA R, MANUSKIATTI W. THE EFFECTS OF VIRGIN COCONUT OIL ON THE BIOPHYSICAL PROPERTIES OF HUMAN SKIN – A PILOT STUDY. THAI J DERMATOL 2005; 31: 158-169.

DEPARTMENT OF DERMATOLOGY, FACULTY OF MEDICINE SIRIRAJ HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Background: Virgin coconut oil (VCO), a naturally extracted oil from the coconut flesh, has been claimed its properties in enhancing skin hydration and decreasing transepidermal water loss (TEWL) in atopic dermatitis patients. However, none of the studies have proved the effects of VCO on the biophysical properties in normal human skin.

Objectives: To study the effects and side effects of VCO on the biophysical properties in normal human skin.

From : Department of Dermatology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok 10700, Thailand

Correspondence to: Rungsima Wanitphakdeedecha MD., email: rungsima.wan@mahidol.ac.th

Materials and Methods: A pilot study was conducted in 30 volunteers, who had normal skin hydration and between the ages of 35 and 65. All subjects were instructed to apply two applications of 1 ml. and 2 ml. of VCO to the whole face and abdomen respectively, twice daily for 1 month. The clinical evaluations were obtained at baseline, 1 month at finishing the application and 2 months after stopping the VCO. Changes in biophysical properties were evaluated as the primary outcomes via measuring the parameters of skin hydration, TEWL, sebum and skin texture. Adverse events and patient satisfaction were also recorded.

Results: At one month of using the product, there were statistically significant increase in skin hydration ($p=0.022$ and $p=0.003$ at face and abdomen, respectively) and sebum ($p=0.015$ and $p<0.001$ at face and abdomen, respectively) when comparing to the baseline. The photos taken from UVA-light video camera also showed a significant improvement of the skin texture. Facial acne was reported in 50% of the volunteers. None of the volunteers had any allergic reactions to the VCO and 17 subjects (56.6%) were satisfied with the results.

Conclusion: VCO is one of the natural moisturizing agents that can improve skin hydration, sebum production and skin texture. However, the risk of developing acne can occur when applied to the face.

Key word: Virgin coconut oil, Biophysical properties

บทคัดย่อ:

ชนิดา อึ้งอักษรไพโรจน์, อาริสสา แก้วเกษ, อังคณา สถาพรวงศ์, รังสิมา วณิชภักดีเดชา, วรพงษ์ มนัสเกียรติ
การศึกษานำร่องเรื่องผลของน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ต่อลักษณะทางกายภาพของผิวหนังมนุษย์ วารสารโรคผิวหนัง
2558; 31: 158-169.

ภาควิชาตจวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ เป็นหนึ่งในสารสกัดจากธรรมชาติที่มีคุณสมบัติในการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนัง และป้องกันการระเหยของน้ำออกจากผิวหนัง โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ผิวหนัง แต่อย่างไรก็ตาม ไม่มีการศึกษาใดที่ศึกษาผลของน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ต่อลักษณะทางกายภาพของผิวหนัง ในคนที่มีผิวชุ่มชื้นปกติ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาประสิทธิผลและผลข้างเคียงของการทาผลิตภัณฑ์น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ต่อลักษณะทางกายภาพของผิวหนัง ในคนที่มีผิวชุ่มชื้นปกติ

วิธีการศึกษา: การศึกษานี้เป็นการศึกษานำร่อง ในอาสาสมัครอายุระหว่าง 35-65 ปี ที่มีผิวหนังและหน้าท้องชุ่มชื้นปกติ จำนวน 30 ราย โดยจะให้อาสาสมัครทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ปริมาณ 1 มิลลิลิตร ทัวใบหน้า และ 2 มิลลิลิตร บริเวณหน้าท้อง เข้าและเย็นเป็นระยะเวลา 1 เดือน และจะประเมินผลประสิทธิผลของน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์จากผลการเปลี่ยนแปลงของลักษณะทางกายภาพของผิวหนัง ได้แก่ ความชุ่มชื้นของผิวหนัง อัตราการระเหยของน้ำ ความมันของผิวหนัง ใช้ภาพถ่าย

จากกล้องวิดีโอแสงอัลตราไวโอเลต วัดความเรียบเนียน ริ้วรอย และความหยابของผิวหนัง บริเวณใบหน้า และหน้าท้อง ที่ก่อนการรักษา, หลังทาผลิตภัณฑ์ครบ 1 เดือน และหลังหยุดทาผลิตภัณฑ์ 2 เดือน รวมไปถึงการประเมินผลข้างเคียง และความพึงพอใจภายหลังการใช้ผลิตภัณฑ์

ผลการศึกษา: ภายหลังการทาผลิตภัณฑ์น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ครบ 1 เดือน พบว่าอาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยความชุ่มชื้นเพิ่มขึ้น ($p=0.022$ และ $p=0.003$, บริเวณใบหน้าและหน้าท้อง ตามลำดับ) ความมันของผิวหนังเพิ่มขึ้น ($p=0.015$ และ $p<0.001$ บริเวณใบหน้าและหน้าท้อง ตามลำดับ) ภาพถ่ายจากกล้องวิดีโอแสงอัลตราไวโอเลต พบว่าผิวหนังเรียบเนียนขึ้น ริ้วรอยลดลง และค่าความหยابของผิวหนังลดลง อย่างมีนัยสำคัญมีรายงานการเกิดสิวบริเวณใบหน้าภายหลังการทาผลิตภัณฑ์ ร้อยละ 50 ไม่มีรายงานการแพ้ และอาสาสมัคร 17 ราย (ร้อยละ 56.6) พอใจผลการรักษา

สรุปผล: น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์บำรุงผิวจากธรรมชาติที่แสดงให้เห็นถึงภูมิปัญญาท้องถิ่นของไทย สามารถเพิ่มความชุ่มชื้น เพิ่มความเรียบเนียนของผิว ลดความหยاب ลดริ้วรอยและเพิ่มความมันให้แก่ผิว ในคนที่ผิวชุ่มชื้นปกติแต่อย่างไรก็ตามอาจก่อให้เกิดสิวภายหลังการทาบริเวณใบหน้าได้

คำสำคัญ: น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์, ลักษณะทางกายภาพของผิวหนัง

บทนำ

ผลิตภัณฑ์บำรุงผิว มีมากมายตามท้องตลาด บางชนิดมีการโฆษณาว่าสามารถเพิ่มความชุ่มชื้น และป้องกันผิวหนังเสื่อมสภาพก่อนวัยได้ โดยไม่มีหลักฐานทางวิทยาศาสตร์มาสนับสนุนถึงประสิทธิภาพของสารดังกล่าวในมนุษย์ซึ่งอาจก่อให้เกิดผลเสียต่อผิวหนัง เช่น เกิดอาการระคายเคือง (stinging) ผื่นแพ้สัมผัส (allergic contact dermatitis) ผื่นสัมผัสจากสารร่วมกับแสง (photocontact dermatitis) และผื่นลมพิษจากการสัมผัสสาร (contact urticaria) เป็นต้น¹

ปัจจุบันผลิตภัณฑ์บำรุงผิวจากสารสกัดธรรมชาติได้รับความนิยมเพิ่มมากขึ้น โดยเฉพาะสารสกัดน้ำมัน และไขมันจากธรรมชาติ^{2,3} โดยเชื่อว่าการใช้ผลิตภัณฑ์ที่ปราศจากสารเคมีจะทำให้การแพ้ลดลง อีกทั้งยังเป็นภูมิปัญญาท้องถิ่นที่ใช้ในการรักษาโรคผิวหนังมาก่อน ไม่ว่าจะเป็นโรคติดเชื้อผิวหนัง หรือโรคผื่นแพ้ต่างๆ มีงานวิจัยที่ศึกษาผลของไขมันจากพืช (vegetable fat) โดยเฉพาะ

ไขมันปาล์ม (palm) และดอกเรพซีด (rapeseed) พบว่าสามารถช่วยลดอาการผื่นแพ้สัมผัสได้ดี และไม่เกิดผลข้างเคียงที่รุนแรง⁴

น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ (virgin coconut oil, VCO) เป็นหนึ่งในสารสกัดจากธรรมชาติ โดยสกัดได้จากเนื้อมะพร้าวสด ผ่านกระบวนการสกัดแบบเปียก (wet process) ภายใต้อุณหภูมิควบคุม กระบวนการสกัดแบบเปียกนี้จะช่วยลดความเสี่ยงการสูญเสียส่วนประกอบทางชีวภาพที่สำคัญ เช่น วิตามิน และสารโพลีฟีนอล (polyphenol) ได้⁵ น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ นับเป็นภูมิปัญญาท้องถิ่นที่ได้รับความนิยมเป็นอย่างมากในประเทศไทยปัจจุบัน มีทั้งในรูปแบบรับประทาน ผลิตภัณฑ์บำรุงผิวและเส้นผม

คุณสมบัติของผลิตภัณฑ์บำรุงผิวโดยทั่วไปมีหลายลักษณะ เช่น การรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนัง (emollient) การป้องกันการระเหยของน้ำออกจากผิวหนัง (occlusive) และการอุ้มน้ำไว้ในผิว (humectant) น้ำมัน

มะพร้าวบริสุทธิ์จัดว่าเป็นผลิตภัณฑ์ที่มีคุณสมบัติของการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนัง และการป้องกันการระเหยของน้ำออกจากผิวหนัง⁶ ซึ่งจะเห็นได้จากงานวิจัยของ Evangelista และคณะ⁷ จากประเทศฟิลิปปินส์ ที่ได้ทำการศึกษาผลของการทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ในกลุ่มผู้ป่วยเด็กภูมิแพ้ผิวหนัง 59 ราย พบว่า ที่ 8 สัปดาห์หลังการรักษา น้ำมันมะพร้าวทำให้ค่าการระเหยของน้ำจากผิวหนัง ลดลงจาก 26.68 เป็น 7.09 g/h/m² ($p < 0.001$) และความชุ่มชื้นเพิ่มขึ้นจาก 32 เป็น 42.3 ($p = 0.03$) เช่นเดียวกับงานวิจัยของ Nangia และคณะ⁸ ที่ทำการศึกษานี้ในเด็กทารกคลอดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่าเกณฑ์ 37 ราย พบว่าที่ 1 สัปดาห์หลังทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ค่าการระเหยของน้ำจากผิวหนังลดลงถึง 46% นอกจากนี้ยังพบว่า การทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ทำให้ค่าความรุนแรงของโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง (SCORAD severity index) ลดลง^{7,9} สามารถลดอัตราการติดเชื้อในกระแสโลหิตได้ ในเด็กทารกคลอดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่าเกณฑ์¹⁰ และหากทาบนแผลที่ผิวหนังของหนูทดลองจะช่วยให้แผลหายเร็วขึ้นจากกระบวนการกระตุ้นการสร้างคอลลาเจนและเพิ่มระดับเอนไซม์ที่ใช้ในการต้านกระบวนการออกซิเดชัน (antioxidant enzymes)¹¹

ทั้งนี้ จะเห็นได้ว่าผลของการทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ให้ผลลัพธ์ที่ดีในผู้ป่วยที่เป็นโรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง และทารกคลอดก่อนกำหนดในแง่ของการลดค่าการสูญเสียน้ำ แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาผลของการทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ที่มีผลต่อลักษณะทางกายภาพ (biophysical properties) ในด้านอื่นๆ เช่น ความชุ่มชื้น (skin hydration) ริ้วรอย (wrinkles) และความมัน (sebum) เป็นต้น ดังนั้นทางผู้วิจัยจึงต้องการศึกษา ลักษณะทางกายภาพของผิวหนังที่เปลี่ยนแปลงหลังจาก

การทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ต่อเนื่องกันเป็นเวลา 1 เดือน

วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาประสิทธิผลและผลข้างเคียงของน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ต่อลักษณะทางกายภาพของผิวหนัง ในอาสาสมัครที่มีผิวชุ่มชื้นปกติ

วัสดุและวิธีการ

การศึกษานี้เป็นการศึกษานำร่อง ในอาสาสมัครเพศชายและหญิงอายุระหว่าง 35-65 ปี ที่มีสุขภาพผิวหนัง และหน้าที่ชุ่มชื้นปกติ (normal skin hydration)¹² โดยอาสาสมัครและแพทย์มีความเห็นร่วมกันจากการประเมินด้วยตาว่าสภาพผิวของอาสาสมัครไม่แห้ง หรือมันจนเกินไป หรือมีผื่นผิวหนังอักเสบบริเวณที่จะทำผลิตภัณฑ์ ทั้งนี้สามารถมีผิวได้ระดับเล็กน้อยจำนวน 30 ราย และมีเกณฑ์การคัดออก คือ อาสาสมัครที่มีประวัติแพ้ น้ำมันมะพร้าว หรือผลิตภัณฑ์ต่างๆที่มีมะพร้าวเป็นส่วนประกอบ อาสาสมัครที่ได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์หรือลอกหน้าด้วยสารเคมี บริเวณใบหน้าภายใน 1 เดือนก่อนเข้าร่วมโครงการวิจัย และอาสาสมัครที่กำลังตั้งครรภ์ หรืออยู่ในระหว่างการให้นมบุตร

น้ำมันมะพร้าวที่ใช้ในงานวิจัยนี้ เป็นน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ 100% (virgin coconut oil 100%, ตราชาวเกาะ, บริษัท เทพคุณพระมะพร้าว จำกัด, ประเทศไทย) ซึ่งได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาประเทศไทย ใช้วิธีการสกัดโดยไม่ผ่านความร้อนที่ทำให้สูญเสียวิตามิน และสารโพลีฟีนอล ด้วยการนำน้ำกะทิ มาเหวี่ยงแยกส่วนของของแข็ง และน้ำออกจากชั้นน้ำมัน ซึ่งจะได้อัตลักษณ์คือชั้นน้ำมันที่อยู่ด้านบนลักษณะเป็นสีใส ไม่มีกลิ่นปรุงแต่ง

อาสาสมัครแต่ละรายจะได้รับน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ บรรจุภาชนะขวดใส ไม่มีการระบุชื่อหรือผลิตภัณฑ์ ปริมาตร 200 มิลลิลิตร โดยให้ทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ ทาใบหน้าครั้งละ 1 มิลลิลิตร และที่หน้าท้องตั้งแต่ระดับ ได้ซี่โครงลงมาถึงกระดูกเชิงกรานครั้งละ 2 มิลลิลิตร วัน ละ 2 ครั้ง หลังล้างหน้า-อาบน้ำ เช้าและก่อนนอนทันที เป็นเวลานาน 1 เดือน โดยไม่จำเป็นต้องนวดบริเวณ ผิวหนัง และหลีกเลี่ยงบริเวณรอบดวงตา ถ้าหากเข้าตาให้ อาสาสมัครล้างออกด้วยน้ำประปา ในระหว่างการวิจัย อาสาสมัครจะต้องงดทาผลิตภัณฑ์บำรุงผิวชนิดอื่นๆ ใน บริเวณที่ทำการวิจัย และล้างหน้าด้วยโฟมล้างหน้าชนิด อ่อนโยน และค่ามีค่าความเป็นกรดอ่อนๆ (pH=5.5) วัน ละ 2 ครั้ง

การประเมินผลหลักจะประเมินประสิทธิภาพของ น้ำมันมะพร้าวจากผลการเปลี่ยนแปลงของลักษณะทาง กายภาพของผิวหนังบริเวณใบหน้า และหน้าท้อง (biophysical properties) ซึ่งมีดังนี้ 1. การประเมินค่าการ ระเหยของน้ำจากผิวหนัง (Transepidermal water loss, TEWL) โดยเครื่องมือ Tewameter® TM 300 (Courage + Khazaka electronic GmbH, Köln Germany) 2. การ ประเมินความชุ่มชื้นของผิวหนัง (Skin hydration) โดย เครื่องมือ Corneometer® CM 825 (Courage + Khazaka electronic GmbH, Köln Germany) 3. การประเมินความ มั่น (Sebum) บริเวณผิวหนัง โดยเครื่องมือ Sebumeter® SM 815 (Courage + Khazaka electronic GmbH, Köln Germany) และ 4. การประเมินริ้วรอย (Wrinkles) ความ หยาบของผิวหนัง (Roughness) และความเรียบเนียนของ ผิวหนัง (Smoothness) โดยกล้องวิดีโอแสงอัลตราไวโอ- เลต (UVA-light video camera) Visioscan® VC 98 (Courage + Khazaka electronic GmbH, Köln Germany)

ซึ่งวัดโดยแพทย์ผู้ช่วยวิจัยที่มีความชำนาญด้านเครื่องมือ ท่านเดิม ในห้องควบคุมที่มีอุณหภูมิ 20 องศา และ ความชื้นร้อยละ 40-60 และประเมินในตำแหน่งเดิมทุก ครั้งเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา หลังทาผลิตภัณฑ์ครบ 1 เดือน และหลังหยุดทาผลิตภัณฑ์ 2 เดือนและทำการ ประเมินผลรองจาก ความพึงพอใจของอาสาสมัครต่อ ผลิตภัณฑ์โดยการทำแบบสอบถาม รวมไปถึงการบันทึก ผลข้างเคียง เช่น การเกิดสิว อาการระคายเคือง ผื่น เป็นต้น ทุกครั้งที่มาติดตามผล

เกณฑ์ในการวัด อ้างอิงจากคู่มือของเครื่องมือ ดังนี้ ค่าการระเหยของน้ำ คือ 0-10 g/h/m² = ผิวสุขภาพดีมาก, 10-15 g/h/m² = ผิวสุขภาพดี, 15-25 g/h/m² = ผิวปกติ และ 25-30 g/h/m² = ผิวแห้งตึง, เกณฑ์ค่าความชุ่มชื้น ของผิวหนัง คือ 30-45 = ผิวแห้ง และ >45 = ผิวชุ่มชื้น, เกณฑ์ค่าความมันของผิวหนัง คือ <70 = ผิวแห้ง, 70-180 = ผิวปกติ และ >180 = ผิวมัน สำหรับค่าริ้วรอย และค่า ความหยาบที่คำนวณจากกล้องวิดีโอแสงอัลตราไวโอเลต หากค่าที่ได้มีค่าน้อยจะถือว่ามีความริ้วรอย และความหยาบ น้อย ในขณะที่ค่าความเรียบเนียน หากมีค่ามากจะถือว่ามีความเรียบเนียนมาก

สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ จำนวน และร้อยละในการ นำเสนอข้อมูลเชิงกลุ่มและกรณีข้อมูลต่อเนื่องจะ นำเสนอด้วยค่าเฉลี่ย ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานค่ามัธยฐาน ค่าต่ำสุด และค่าสูงสุด และสถิติเชิงอนุมานเปรียบเทียบการ เปลี่ยนแปลงก่อนการรักษากับหลังทาผลิตภัณฑ์ครบ 1 เดือน และ ก่อนการรักษากับหลังหยุดทาผลิตภัณฑ์ 2 เดือนโดยใช้ paired t-test (ข้อมูลที่มีการกระจายแบบ ปกติ) หรือ Wilcoxon signed rank test (ข้อมูลที่มีการ กระจายไม่ปกติ) และเปรียบเทียบแบบประเมินก่อนการ

รักษาและหลังทาผลิตภัณฑ์ครบ 1 เดือน โดยใช้ paired-t test มีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อ p -value น้อยกว่า 0.05 การวิเคราะห์ข้อมูลใช้โปรแกรม PASW Statistics (SPSS) version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)

ผลการวิจัย

ข้อมูลพื้นฐาน

อาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งสิ้น 30 ราย เป็นเพศหญิง (ร้อยละ 100) มีอายุระหว่าง 35-64 ปี อายุ

เฉลี่ย 44.3 ปี มีสีผิวประเภทที่ 3 และ 4 (Fitzpatrick's skin type 3 and 4) 2 ราย (ร้อยละ 6.7) และ 28 ราย (ร้อยละ 93.3) ตามลำดับ อาสาสมัครส่วนใหญ่ไม่มีสิว และอาสาสมัครที่สิว 4 ราย มีสิวนในระดับน้อย (mild) โดยที่ 2 รายมีสิวดูคุดนึ่งเพียงเล็กน้อย และ อีก 2 รายมีสิวดูคุดนึ่งเล็กน้อยร่วมกับสิวก้อนเสป ประมาณ 2-3 ตำแหน่งดังแสดงในตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลพื้นฐานอาสาสมัคร (จำนวน=30 ราย)

	จำนวน (ร้อยละ) หรือค่าเฉลี่ย+ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน
เพศ: หญิง	30 (100.0)
อายุ (ปี)	44.3 $\pm$ 9.4
Fitzpatrick's skin type	
- Type III	2 (6.7)
- Type III	28 (93.3)
โรคประจำตัว	
- Seborrheic dermatitis	1 (3.3)
Baseline Acne Grading Score *	
- Grade 0	26 (86.7)
- Grade 1	2 (6.7)
- Grade 2	2 (6.7)

* Acne Grading Score โดย Tutakne MA และคณะ¹⁸

ลักษณะทางกายภาพ (Biophysical Properties) ที่เปลี่ยนแปลงไปหลังทาน้ำมันมะพร้าว

1. ค่าการระเหยของน้ำจากผิวหนัง (Transepidermal water loss, TEWL)

ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของการระเหยของน้ำบริเวณใบหน้า และหน้าท้องซึ่งวัดก่อนการรักษามีค่าเท่ากับ 7.74 ± 2.76 และ 3.84 ± 1.11 g/h/m²ตามลำดับ ซึ่ง

ภายหลังการทาผลิตภัณฑ์จะพบว่า อัตราการระเหยของน้ำบริเวณใบหน้า และหน้าท้องไม่เปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และอยู่ในเกณฑ์ผิวสุขภาพดีมากเช่นเดิม ดังตารางที่ 2

2. ความชุ่มชื้นของผิวหนัง (Skin hydration)

ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของความชุ่มชื้นของผิวหนังบริเวณใบหน้า และหน้าท้อง ซึ่งวัดก่อนการ

รักษามีค่าเท่ากับ 50.79 ± 10.36 และ 40.21 ± 6.80 ตามลำดับ

ซึ่งภายหลังการทาผลิตภัณฑ์ครบ 1 เดือน จะพบว่าทั้ง ใบหน้าและหน้าท้องมีความชุ่มชื้นขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ

ทางสถิติ (55.03 ± 10.79 , $p=0.022$ และ 45.51 ± 7.85 , $p=0.003$ ตามลำดับ) และค่าความชุ่มชื้นลดลงภายหลัง จากหยุดทาผลิตภัณฑ์เป็นเวลา 2 เดือน ดังแสดงในตาราง ที่ 2

ตารางที่ 2 แสดงค่าการระเหยของน้ำจากผิวหนัง ค่าความชุ่มชื้น และค่าความมัน บริเวณใบหน้าและหน้าท้องที่ระยะเวลา ต่างๆ (จำนวน=30 ราย)

	ก่อนการรักษา	หลังทาครบ 1 เดือน	หลังหยุดทา 2 เดือน
ค่าการระเหยของน้ำ (g/h/m^2)			
ใบหน้า	7.74 ± 2.76	8.13 ± 3.07 ($p=0.470$) [*]	7.33 ± 3.05 ($p=0.470$) [†]
หน้าท้อง	3.84 ± 1.11	3.95 ± 1.31 ($p=0.670$) [*]	4.25 ± 2.04 ($p=0.230$) [†]
ค่าความชุ่มชื้น			
ใบหน้า	50.79 ± 10.36	55.03 ± 10.79 ($p=0.022$) [*]	51.80 ± 9.60 ($p=0.684$) [†]
หน้าท้อง	40.21 ± 6.80	45.51 ± 7.85 ($p=0.003$) [*]	42.58 ± 8.20 ($p=0.120$) [†]
ค่าความมัน			
ใบหน้า	5 (0.5, 36.5)	11 (0.5, 109.5) ($p=0.015$) [*]	6.3 (0, 80.5) ($p=0.225$) [†]
หน้าท้อง	0 (0, 2.5)	1.5 (0, 57.0) ($p<0.001$) [*]	0 (0, 33.0) ($p=0.101$) [†]

^{*}ค่า p -value เปรียบเทียบ ก่อนการรักษาและหลังทาครบ 1 เดือน

[†]ค่า p -value เปรียบเทียบ ก่อนการรักษาและหลังหยุดทา 2 เดือน

[‡]ค่าที่นำเสนอ: ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานและค่ามัธยฐาน (ค่าต่ำสุด, ค่าสูงสุด)

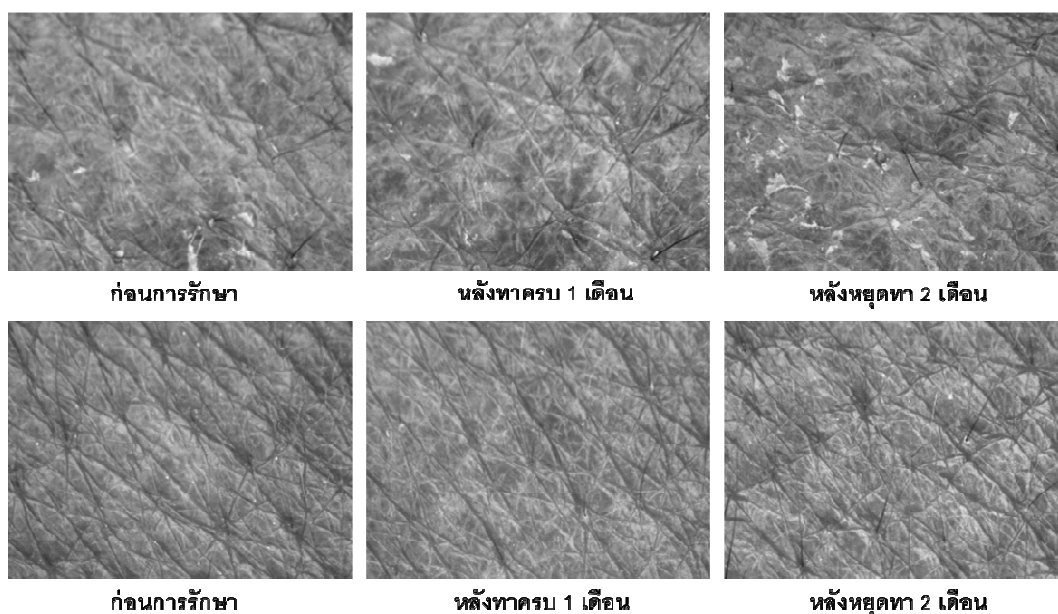
3. ความมัน (Sebum)

ค่ามัธยฐานและค่าต่ำสุด สูงสุด ของความมันของ ผิวหนังบริเวณใบหน้า และหน้าท้อง ซึ่งวัดก่อนการรักษา มีค่าเท่ากับ 5 (0.5, 36.5) และ 0 (0, 2.5) ตามลำดับ

ซึ่งภายหลังการทาผลิตภัณฑ์ครบ 1 เดือน จะพบว่าทั้ง ใบหน้าและหน้าท้องมีความมันเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติ (11, $p=0.015$ และ 1.5, $p<0.001$ ตามลำดับ) และค่าความมันลดลงหลังจากหยุดทาผลิตภัณฑ์เป็น เวลา 2 เดือน ดังแสดงในตารางที่ 2

4. ภาพถ่ายริ้วรอย (Wrinkles) ความหยาบของผิวหนัง (Roughness) และความเรียบเนียนของผิวหนัง (Smoothness) โดยกล้องวิดีโอแสงอัลตราไวโอเลต

ภาพถ่ายจากกล้องวิดีโอแสงอัลตราไวโอเลตตัวอย่างดังรูปที่ 1 และ 2 สามารถประมวลผลริ้วรอย (Wrinkles) ความหยาบของผิวหนัง (Roughness) และความเรียบเนียนของผิวหนัง (Smoothness) ได้ ดังนี้



รูปที่ 1 แสดงภาพถ่ายจากกล้อง UVA-light video camera ของใบหน้า วัด ณ ตำแหน่งเดิม ที่ก่อนทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ หลังทาครีม 1 เดือน และหลังหยุดทา 2 เดือน

ริ้วรอย (Wrinkles)

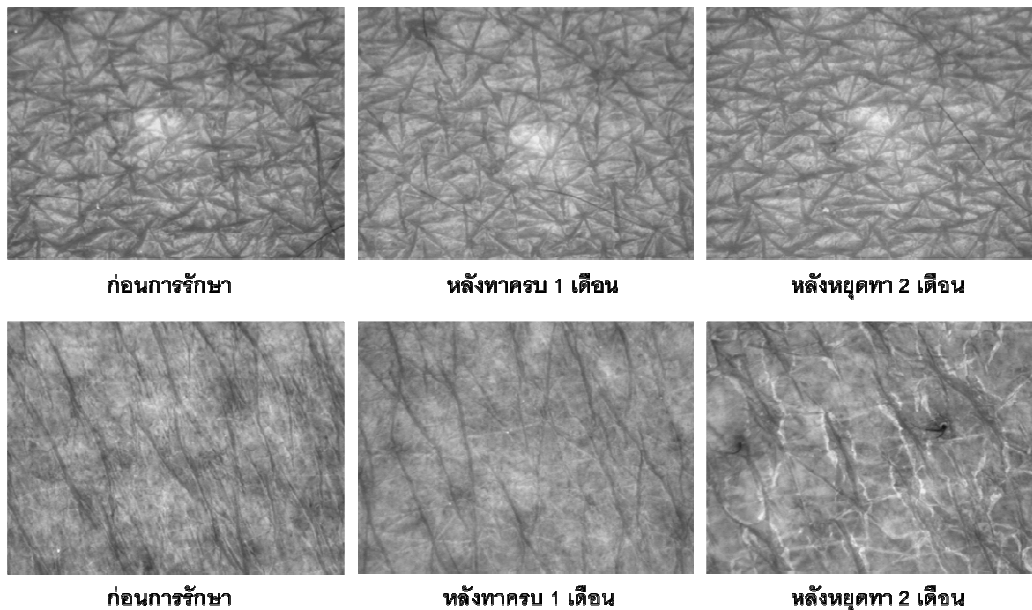
ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอยของผิวหนังบริเวณใบหน้า และหน้าท้อง ซึ่งวัดก่อนการรักษา มีค่าเท่ากับ 39.92 ± 9.56 และ 44.25 ± 7.24 ตามลำดับ

ซึ่งภายหลังการทาผลิตภัณฑ์ครีม 1 เดือน จะพบว่า ทั้งใบหน้าและหน้าท้องมีค่าเฉลี่ยริ้วรอยลดลง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (34.49 ± 3.60 , $p=0.001$ และ 39.38 ± 4.47 , $p<0.001$ ตามลำดับ) และยังคงลดลงต่อเนื่อง ภายหลังจากการหยุดทาผลิตภัณฑ์เป็นเวลา 2 เดือน ดังแสดงในตารางที่ 3

ความหยาบ (Roughness)

ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของความหยาบของผิวหนังบริเวณใบหน้า และหน้าท้อง ซึ่งวัดก่อนการรักษา มีค่าเท่ากับ 3.23 ± 0.88 และ 2.43 ± 0.85 ตามลำดับ

ซึ่งภายหลังการทาผลิตภัณฑ์ครีม 1 เดือน จะพบว่า ทั้งใบหน้าและหน้าท้องมีค่าเฉลี่ยความหยาบลดลง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (2.62 ± 0.62 , $p<0.001$ และ 2.12 ± 0.77 , $p=0.041$ ตามลำดับ) และค่าเฉลี่ยเพิ่มขึ้นภายหลังจากการหยุดทาผลิตภัณฑ์เป็นเวลา 2 เดือน ดังแสดงในตารางที่ 3



รูปที่ 2 แสดงภาพถ่ายจากกล้อง UVA-light video camera ของหน้าท้อง

วัด ณ ตำแหน่งเดิม ที่ก่อนทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ หลังทาครีม 1 เดือน และหลังหยุดทา 2 เดือน

ความเรียบเนียน (Smoothness)

ค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของความเรียบเนียนของผิวหนังบริเวณใบหน้า และหน้าท้องซึ่งวัดก่อนการรักษามีค่าเท่ากับ 64.65 ± 15.40 และ 77.72 ± 13.93 ตามลำดับ

ซึ่งภายหลังการทาผลิตภัณฑ์ครีม 1 เดือน จะพบว่าทั้งใบหน้าและหน้าท้องมีค่าเฉลี่ยความเรียบเนียนเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (75.71 ± 12.95 , $p < 0.001$ และ 85.71 ± 14.53 , $p = 0.002$ ตามลำดับ) ดังแสดงในตารางที่ 3

ความพึงพอใจของอาสาสมัคร

จากการทำแบบสอบถามพบว่า อาสาสมัคร 17 ราย (ร้อยละ 56.6) พึงพอใจในผลิตภัณฑ์มากถึงมากที่สุด ในขณะที่ 13 ราย (ร้อยละ 43.4) รู้สึกเฉยๆ และร้อยละ 73.3 จะแนะนำผลิตภัณฑ์นี้ให้คนรู้จักที่มีสภาพผิวแห้งใช้

อาสาสมัครรู้สึกว่ารูขรุยลดลง ในขณะที่ความชุ่มชื้นของผิวและระดับความมันเพิ่มขึ้น อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงในตารางที่ 4

ผลข้างเคียง

จากจำนวนอาสาสมัคร 26 รายที่ไม่มีสิวก่อนใช้ผลิตภัณฑ์ พบว่า 13 ราย (ร้อยละ 50) มีสิวก่อขึ้นหลังทาผลิตภัณฑ์น้ำมันมะพร้าวครีม 1 เดือน ซึ่งลักษณะสิวก่อก่อขึ้นเป็นระดับน้อย และหลังจากติดตามกลุ่มอาสาสมัครเหล่านี้ที่ 2 เดือนหลังจากหยุดทาผลิตภัณฑ์ พบว่า 6 ราย สิวหายไปหลังจากที่หยุดทาและอาสาสมัคร 4 ราย ที่มีสิวระดับน้อยตั้งแต่ก่อนการรักษา พบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับความรุนแรงของสิวก่อขึ้นภายหลังการทาผลิตภัณฑ์น้ำมันมะพร้าว

สำหรับผลข้างเคียงอื่นๆ เช่น การระคายเคือง ผื่นแพ้ นั้น ไม่พบว่ามี

ตารางที่ 3 แสดงค่าริ้วรอย ค่าความหยาบ และค่าความเรียบเนียนของผิวหนังบริเวณใบหน้าและหน้าท้องที่ระยะเวลาต่างๆ (จำนวน=30 ราย)

	ก่อนการรักษา	หลังทาครบ 1 เดือน	หลังหยุดทา 2 เดือน
ค่าริ้วรอย			
ใบหน้า	39.92 ± 9.56	34.49 ± 3.60 (<i>p</i> =0.001) [*]	34.12 ± 2.81 (<i>p</i> =0.001) [†]
หน้าท้อง	44.25 ± 7.24	39.38 ± 4.47 (<i>p</i> <0.001) [*]	39.24 ± 3.13 (<i>p</i> <0.001) [†]
ค่าความหยาบ			
ใบหน้า	3.23 ± 0.88	2.62 ± 0.62 (<i>p</i> <0.001) [*]	2.83 ± 0.58 (<i>p</i> =0.013) [†]
หน้าท้อง	2.43 ± 0.85	2.12 ± 0.77 (<i>p</i> =0.041) [*]	2.23 ± 0.77 (<i>p</i> =0.143) [†]
ค่าความเรียบเนียน			
ใบหน้า	64.65 ± 15.40	75.71 ± 12.95 (<i>p</i> <0.001) [*]	69.79 ± 11.24 (<i>p</i> =0.085) [†]
หน้าท้อง	77.72 ± 13.93	85.71 ± 14.53 (<i>p</i> =0.002) [*]	85.92 ± 14.53 (<i>p</i> <0.001) [†]

^{*} ค่า *p*-value เปรียบเทียบ ก่อนการรักษาและหลังทาครบ 1 เดือน

[†] ค่า *p*-value เปรียบเทียบ ก่อนการรักษาและหลังหยุดทา 2 เดือน

[‡] ค่าที่นำเสนอ: ค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ตารางที่ 4 ผลแบบประเมินสภาพผิวก่อนและหลังใช้ผลิตภัณฑ์

	ก่อนการรักษา	หลังทาครบ 1 เดือน	<i>p</i> -value
อาการระคายเคือง	1.0 ± 0.9	0.8 ± 0.9	0.31
ริ้วรอย	5.0 ± 2.3	3.7 ± 2.5	0.04
ความชุ่มชื้นของผิว	3.4 ± 1.4	5.9 ± 1.7	<0.01
ระดับความมันของผิว	3.5 ± 2.2	5.5 ± 2.1	<0.01

^{*} ประเมินโดยใช้มาตรวัดด้วยสายตา (Visual analog scale) โดยคะแนน 0-10 โดยที่ 0 คือน้อยที่สุด และ 10 คือมากที่สุด

วิจารณ์

งานวิจัยศึกษานำร่องนี้แสดงให้เห็นว่าน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์นอกจากมีคุณสมบัติให้ความชุ่มชื้นช่วยฆ่าเชื้อ

และลดอาการอักเสบของผู้ป่วยภูมิแพ้ผิวหนัง^{7,8,9} หรือผู้ป่วยผิวแห้ง¹³ แล้ว ยังสามารถช่วยลดความหยาบของผิวหนังเพิ่มความเรียบเนียนรวมไปถึงเพิ่มความมันของ

ผิวในอาสาสมัครที่มีผิวชุ่มชื้นปกติได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งน่าจะมีเหตุผลมาจากการที่ส่วนประกอบสำคัญของน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ 92% เป็นกรดไขมันสายกลาง (medium chain fatty acid)⁵ โดยกรดไขมันสายกลางนี้สามารถดูดซึมเข้าสู่ผิวและให้ความชุ่มชื้นได้ดีเนื่องมาจากคุณสมบัติที่เป็นการรักษาความชุ่มชื้นของผิวหนัง (emollient)^{6,14}

นอกเหนือจากนี้ ส่วนประกอบที่สำคัญในน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ คือ สารโพลีฟีนอลซึ่งมีคุณสมบัติต่อต้านอนุมูลอิสระและชะลอความชราของผิวโดยการแย่งจับกับโลหะจำพวก สังกะสี (Zinc) ซึ่งเป็นตัวสำคัญที่ช่วยเอนไซม์เมทริกซ์เมทัลโลโปรตีนเนส (matrix metalloproteinases, MMPs) ให้ทำหน้าที่ย่อยโปรตีนในร่างกายได้สมบูรณ์ และสารโพลีฟีนอล นี้ยังเป็นตัวช่วยสร้างตัวยับยั้งเอนไซม์ MMPs ที่สำคัญคือ tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMP) ทำให้เอนไซม์ MMPs ทำงานไม่ได้ ช่วยชะลอความชราของผิว^{15,16} สารโพลีฟีนอลจะสลายไปหากสกัสน้ำมันมะพร้าวด้วยความร้อน ดังนั้นด้วยวิธีการสกัดแบบที่ใช้ในงานวิจัยนี้ คือการสกัดเปียก ไม่ผ่านความร้อน ทำให้สารนี้ยังคงอยู่ น่าจะเป็นเหตุผลที่อธิบายได้ว่าภาพถ่ายผิวหนังจากกล้องวิดีโอแสงอัลตราไวโอเลตเปรียบเทียบกับก่อนและที่ 1 เดือนหลังทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ มีค่าเฉลี่ยริ้วรอยที่ลดลง ทั้งบริเวณใบหน้าและหน้าท้อง

ส่วนค่าการระเหยของน้ำจากผิวหนังทั้งที่บริเวณใบหน้า และหน้าท้อง ไม่เปลี่ยนแปลงไปจากก่อนการรักษา ทั้งนี้เนื่องจากมาจากงานวิจัยนี้ศึกษาในกลุ่มอาสาสมัครที่มีสุขภาพผิวที่ดีอยู่เดิม ค่าเฉลี่ยการระเหยของน้ำจากผิวหนังเริ่มต้นบริเวณใบหน้า และหน้าท้อง เท่ากับ 7.74 ± 2.76 และ 3.84 ± 1.11 g/h/m² ตามลำดับ

ซึ่งถือว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ จึงทำให้หลังการรักษาไม่เห็นความแตกต่างซึ่งต่างกับงานวิจัยอื่นที่ศึกษาในผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ผิวหนัง ผิวแห้ง หรือเด็กทารกคลอดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่าเกณฑ์^{7,8} ที่มีค่าการระเหยของน้ำจากผิวหนังมากกว่าคนทั่วไป

ไม่มีงานวิจัยใดที่รายงานการเกิดผื่นแพ้สัมผัสหลังจากการทาน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยนี้ที่ไม่พบอาการแพ้ในกลุ่มอาสาสมัคร ทั้งนี้มีงานวิจัยที่ให้เหตุผลว่า สารโพลีฟีนอลมีคุณสมบัติลดอาการอักเสบ โดยการยับยั้งกระบวนการเปลี่ยนกรดอาราคิโดนิค (arachidonic acid) ไปเป็น โพรสตาแกลนดิน (prostaglandin) ซึ่งช่วยลดกระบวนการอาการอักเสบ¹⁵ แต่งานวิจัยนี้พบว่ามีอาสาสมัครเกิดสิวขึ้นบริเวณใบหน้า ซึ่งไม่มีการรายงานในงานวิจัยอื่น ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากงานวิจัยอื่นศึกษาในคนไข้ผิวแห้งมากในขณะที่งานวิจัยนี้ศึกษาในกลุ่มผิวชุ่มชื้นปกติและด้วยคุณสมบัติการป้องกันการระเหยของน้ำออกจากผิวหนัง (occlusive) ของน้ำมันมะพร้าว⁶ จึงอาจก่อให้เกิดสิวได้ แต่อย่างไรก็ตามสิวก่เกิดเป็นลักษณะที่ไม่รุนแรง และสิวก่เกิดอาจมาจากปัจจัยอื่น เช่น ภาวะเครียด ฮอร์โมนที่เปลี่ยนแปลงร่วมด้วย¹⁷

จะเห็นได้ว่าผลการวัดทางกายภาพของน้ำมันมะพร้าวที่ได้จากงานวิจัยนี้สอดคล้องกับประเมินของอาสาสมัครที่เห็นว่าช่วยเรื่องริ้วรอย ลดอาการระคายเคือง และความมันเพิ่มขึ้น อาสาสมัครเกินครึ่งพอใจกับผลการรักษา และจะแนะนำผลิตภัณฑ์นี้ให้คนที่ผิวแห้งใช้ต่อไป

สรุปผล

น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์บำรุงผิวจากธรรมชาติที่แสดงให้เห็นถึงภูมิปัญญาท้องถิ่นของไทย

สามารถเพิ่มความชุ่มชื้น เพิ่มเรียบเนียนของผิว ลดความ
หยาบ ลดริ้วรอยและเพิ่มความมั่นใจให้แก่ผิวในคนที่ผิว
ชุ่มชื้นปกติแต่อย่างไรก็ตามอาจก่อให้เกิดสิวภายหลังการ
ทาบริเวณใบหน้าได้

กิตติคุณประกาศ

โครงการวิจัยได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยจากคณะ
แพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล และ
บริษัท เทพผดุงพระพร้า จำกัด

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณภาควิชาศัลยวิทยา คณะ
แพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ที่
เอื้อเฟื้อสถานที่ในการวิจัย คุณภัสสร กล้าสวัสดิ์ และ
คุณพรสุข เข้มเล็กน้อย เจ้าหน้าที่ฝ่ายงานวิจัย ซึ่งช่วย
ประสานงานในการติดต่ออาสาสมัครและคุณสุธาสิณี
ภัทรวดี นักวิทยาศาสตร์ผู้ซึ่งอำนวยความสะดวกในการ
ใช้เครื่องมือตรวจวัดสภาพผิว

References

1. Draelos ZD. Facial skin care products and cosmetics. *Clinics in Dermatology* 2014; 32: 809-12.
2. Friedman A. The clinical benefit of moisturizers. *J Eur Acad Dermatol Venereol*.V 2005; 19: 672-88.
3. Baumann L, Woolery H, Friedman A. "Natural" ingredients in cosmetic dermatology. *J Drugs Dermatol* 2009; 8: s5-9.
4. Schliemann-Willers S, Wigger-Alberti W, Kleesz P, GrieshaberR, Elsner P. Natural vegetable fats in the prevention of irritant contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2002; 46: 6-12.
5. Krishna G, Raj G, Bhatnagar AS, Kumar P, Chandrashekar P. Coconut oil: chemistry, production and its applications- a review. *Indian Coconut Journal* 2010; 15-27.
6. Baumann L. Cosmetics and skin care in dermatology. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th edition. NewYork: McGraw-Hill; 2012. p.3010-21.
7. Evangelista M, Abad-Casintahan F, Lopez-Villafuente L. The effect of topical virgin coconut oil on SCORAD index, transepidermalwater loss, and skin capacitance in mild to moderate pediatric atopic dermatitis: a randomized, doubleblind,clinical trial. *Int J Dermatol* 2014; 53: 100-8.
8. Nangia S, Paul V, Chawla D, Deorari A. Topical coconut oil application reduces transepidermal water loss in preterm very low birth weight neonates: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 2008; 121Suppl 2; S139.
9. Verallorowell VM, Dillague KM, Syah-Tjundawan BS. Novel antibacterial and emollient effects of coconut and virgin olive oils in adult atopic dermatitis. *Dermatitis* 2008; 19: 308-15.
10. Salam RA, Darmstadt GL, Bhutta ZA. Effect of emollient therapy on clinical outcomes in preterm neonates in Pakistan: a randomized controlled trial. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2015; 100: F210-5.
11. Nevin KG, Rajamohan T. Effect of topical application of virgin coconut oil on skin components and antioxidant status during dermal wound healing in young rats. *Skin Pharmacol Physiol* 2010; 23: 290-7.
12. Heinrich U, Koop U, Leneveu-Duchemin MC, Osterrieder K, Bielfeldt S, Chkarnat C, et al. Multicentre comparison of skin hydration in terms of physical-, physiological- and product-dependent parameters by the capacitive method (Corneometer CM 825). *Int J Cosmet Sci* 2003; 25: 45-53.
13. Agero AL, Verallorowell VM. A randomized double-blind controlled trial comparing extra virgin coconut oil with mineral oil as a moisturizer for mild to moderate xerosis. *Dermatitis* 2004; 15: 109-16.
14. Rele AS, Mohile RB. Effect of mineral oil, sunflower oil and coconut oil on prevention of hair damage. *J Cosmet Sci* 2003; 54: 175-92.
15. Ratz-Lyko A, Arct J, Majewski S,Pytkowska K. Influence of polyphenols on the physiological processes in the skin. *Phytotherapy Research* 2015; 29: 509-17.
16. Marina AM, CheMan YB, Nazimah SA, Amin I. Antioxidant capacity and phenolic acids of virgin coconut oil. *Int J Food Sci Nutr* 2009; 60: 114-23.
17. Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris. *Br J Dermatol* 2013; 168: 474-85.
18. Tutakne MA, Chari KVR. Acne, rosacea and perioral dermatitis. In: Valia RG andValia AR, editors. *IADVL Textbook and Atlas of dermatology*, 2nd edition, Mumbai:Bhalani publishing House;2003. p.689-710.

Skin and soft tissue infections caused by nontuberculous mycobacteria: A review of literature

Suthinee Rutnin MD.

ABSTRACT:

RUTNIN S. SKIN AND SOFT TISSUE INFECTIONS CAUSED BY NONTUBERCULOUS MYCOBACTERIA: A REVIEW OF LITERATURE. THAI J DERMATOL 2015; 31: 170-179.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, RAMATHIBODI HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Skin and soft tissue infections (SSTIs) caused by nontuberculous mycobacteria (NTM) are underrecognized and difficult to treat. Diagnosis can be challenging due to a variety of clinical presentations, low yield from cultured specimens, and nonspecific histopathology from skin biopsy. In addition, optimal medical and surgical management are controversial. This review focuses on updates in diagnostic tests along with clinical manifestation and management of NTM infections of skin and soft tissue.

Key words: nontuberculous mycobacteria, skin and soft tissue infections

บทคัดย่อ :

สุธินี รัตนิน บทความพินิจพิจารณาของโรคติดเชื้อมัคโคแบคทีเรียกลุ่มที่ไม่ใช่วัณโรคที่ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อนวารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 170-179.

สาขาวิชาโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

โรคติดเชื้อที่ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อนที่เกิดจากเชื้อมัคโคแบคทีเรียกลุ่มที่ไม่ใช่วัณโรคยังเป็นที่ไม่รู้จักแพร่หลายและยากต่อการรักษา การวินิจฉัยโรคเป็นสิ่งท้าทายเนื่องจากผู้ป่วยมาด้วยอาการที่หลากหลาย ผลเพาะเชื้อโอกาสที่จะพบเชื้อมีน้อยและผลการตรวจชิ้นเนื้อทางห้องปฏิบัติการไม่จำเพาะ ทำให้ยากต่อการวินิจฉัยโรค นอกจากนี้การรักษาด้วยยาและการผ่าตัดที่เหมาะสมที่สุดก็ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ บทความนี้ได้รวบรวมความรู้ใหม่เกี่ยวกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยในการวินิจฉัยโรค อาการแสดงทางคลินิกและการวางแผนการรักษาแก่ผู้ป่วยโรคติดเชื้อที่ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อนจากเชื้อมัคโคแบคทีเรียกลุ่มที่ไม่ใช่วัณโรค

คำสำคัญ: โรคติดเชื้อมัคโคแบคทีเรียกลุ่มที่ไม่ใช่วัณโรค, การติดเชื้อที่ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อน

Introduction

Nontuberculous mycobacteria (NTM) หรือ Mycobacteria other than tuberculosis (MOT) เป็นโรคติดเชื้อมัคโคแบคทีเรียกลุ่มที่ไม่ใช่วัณโรค ซึ่งถือเป็นโรคที่มีความสำคัญและพบอุบัติการณ์การเกิดโรคเพิ่มมากขึ้นในช่วงสองทศวรรษที่ผ่านมา¹ โดยพบได้ทั้งในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติและภูมิคุ้มกันบกพร่อง ปัจจุบันด้วยวิธีทางพันธุกรรม สามารถตรวจพบเชื้อ NTM ได้ถึง 170 สายพันธุ์² แต่ NTM บางสายพันธุ์เท่านั้นที่ก่อให้เกิดโรค

อาการแสดงแบ่งได้เป็น 4 ลักษณะตามสมาคมโรคทรวงอกแห่งสหรัฐอเมริกา ดังนี้ การติดเชื้อในปอด การติดเชื้อที่ต่อมน้ำเหลือง การติดเชื้อแพร่กระจาย และการติดเชื้อที่ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อน (skin and soft tissue infections or SSTIs)³ โดยการติดเชื้อ SSTIs มีอาการแสดงที่หลากหลายและ ผลการตรวจพยาธิวิทยาไม่จำเพาะ ผลเพาะเชื้อโอกาสเจอมัคโคแบคทีเรียน้อย ทำให้ยากต่อการวินิจฉัย ดังนั้นจึงควรสงสัยโรคติดเชื้อกลุ่มนี้ในผู้ป่วยที่แสดงอาการติดเชื้อที่ผิวหนังที่ผลเพาะเชื้อ

แบคทีเรียไม่พบเชื้อ ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่ใช้ทั่วไป การวินิจฉัยโรคต้องอาศัยการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อให้สามารถวางแผนการรักษาให้แก่ผู้ป่วยได้อย่างถูกต้อง

Epidemiology and risk factors

เชื้อ NTM พบได้ทั่วโลก อาศัยอยู่ในสิ่งแวดล้อมทั่วไป เช่น น้ำ ดิน ฟันละออง ผลิตภัณฑ์จากนม เลือดของสัตว์เลือดเย็น เป็นต้น การแพร่เชื้อติดต่อโดยทางหายใจ การรับประทาน หรือ ผ่านผิวหนังโดยตรง ผู้ป่วยจึงแสดงอาการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ ต่อมน้ำเหลือง ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อนต่างๆ ดังได้กล่าวข้างต้น ปัจจุบันยังไม่พบการติดต่อจากคนสู่คน

ปัจจัยเสี่ยงต่างๆที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อ NTM ที่ SSTIs มีดังนี้

1. Nonsurgical cosmetic and body-modification procedures

- การสัก (tattooing)

ในช่วง 4 ปีที่ผ่านมา พบการระบาดของ NTM ที่ SSTIs สัมพันธ์กับการสัก โดยเชื้อส่วนใหญ่เกิดจาก *M. chelonae* แต่ก็พบ *M. abscessus* และสายพันธุ์อื่นร่วมด้วย⁴ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ในสหรัฐอเมริกาเกิดจากการสักสีดำหรือเทา การปนเปื้อนเชื้ออยู่ในช่วงขั้นตอนการผลิตสี การผสมสีกับน้ำประปา โดยผู้ป่วยมีผื่นลักษณะเป็นตุ่มนูน (papules, nodules) หรือเป็นฝีขนาดใหญ่ ในบริเวณที่ได้รับการสัก

- การทำหัตถการเพื่อความสวยงามและการทำสปา (cosmetic dermal procedures and spa-related treatment)

พบรายงานการติดเชื้อ NTM จากผู้ป่วยที่ฉีดสารเติมเต็ม (filler injection)⁵, ฉีด mesotherapy⁶ ทั้งจากแพทย์และบุคลากรที่ไม่ใช่แพทย์เพิ่มมากขึ้น รวมถึงรายงานการติดเชื้อหลังฝังเข็ม⁷ การทำเลเซอร์ (fractional CO2 laser resurfacing)⁸ การทำสปาร้อน⁹ และการทำเล็บด้วยเช่นกัน¹⁰ โดยส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อกลุ่ม rapidly growing

mycobacteria (RGM) เช่น *M. chelonae*, *M. abscessus*, *M. fortuitum*

2. การทำหัตถการผ่าตัด (surgical procedures)

พบการติดเชื้อ *M. chelonae* และ *M. abscessus* ตามหลังการดูดไขมัน (liposuction) ในประเทศสหรัฐอเมริกา และผู้ป่วย “lipotourist” ที่เดินทางจากสหรัฐอเมริกาไปสาธารณรัฐโดมินิกัน เพื่อผ่าตัดศัลยกรรมหน้าท้อง¹¹ มีการติดเชื้อ *M. fortuitum* ตามหลังการผ่าตัดเสริมหน้าอก¹² และพบผู้ป่วยมากกว่า 1000 รายที่ติดเชื้อ SSTIs ตามหลัง video-assisted surgery ในประเทศบราซิลจากเชื้อ *M. massiliense*¹³

3. ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง

พบอุบัติการณ์เกิดติดเชื้อ NTM ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องจากการได้รับยา anti-tumor necrosis factor-alpha (TNF- α)¹⁴ ผู้ป่วยโรคเอดส์¹⁵ และผู้ป่วยเปลี่ยนถ่ายอวัยวะเพิ่มมากขึ้น¹⁶ แต่มักมีอาการติดเชื้อที่อวัยวะอื่นๆ ร่วมอยู่ด้วย และอาการแสดงที่ผิวหนังอาจมาจากการติดเชื้อชนิดแพร่กระจาย (disseminated infection)

Table 1 Classification of nontuberculous mycobacteria that cause cutaneous disease

Group and pigment	Rate of growth	Pathogens
Slow growers		
Photochromogens*	2–3 weeks	<i>M. kansasii</i> , <i>M. marinum</i> , <i>M. simiae</i>
Scotochromogens†	2–3 weeks	<i>M. scrofulaceum</i> , <i>M. szulgai</i> , <i>M. gordonae</i> , <i>M. xenopi</i>
Nonchromogens‡	2–3 weeks	<i>M. avium</i> , <i>M. intracellulare</i> , <i>M. ulcerans</i> , <i>M. haemophilum</i> , <i>M. malmoensa</i> , <i>M. terrae</i> , <i>M. genavense</i> , <i>M. nonchromogenicum</i>
Rapid growers	3–5 days	<i>M. fortuitum</i> , <i>M. chelonae</i> , <i>M. abscessus</i> , <i>M. immunogenum</i> , <i>M. goodii</i> , <i>M. wolinskyi</i> , <i>M. cosmeticum</i> , <i>M. mucogenicum</i>

*Capable of yellow pigment formation upon exposure to light.

†Capable of yellow pigment production without light exposure.

‡ Incapable of pigment production.

Classification

การแบ่งสายพันธุ์เชื้อ NTM คัดแปลงจาก Runyon's classification¹⁷ อาศัยความสามารถในการสร้างเม็ดสี อัตราการเจริญเติบโต และอุณหภูมิที่เหมาะสมในการเติบโต แสดงได้ดังตารางที่ 1

จากตารางเมื่อแบ่งการติดเชื้อ NTM ตามระยะเวลาการเพาะเชื้อ แบ่งได้เป็น 2 กลุ่มหลัก คือ

-กลุ่ม rapidly growing mycobacteria (RGM) สามารถเพาะเชื้อขึ้นภายในเวลา 7 วัน โดยเชื้อที่ก่อให้เกิด SSTIs ที่พบบ่อย ได้แก่ *M. fortuitum*, *M. abscessus*, *M. chelonae*

-กลุ่ม slowly growing mycobacteria (SGM) ใช้เวลาเพาะเชื้ออย่างน้อย 2-3 สัปดาห์ขึ้นไป โดยเชื้อที่ก่อให้เกิด SSTIs ที่พบบ่อย ได้แก่ *M. marinum* (fish tank granuloma), *M. ulcerans* (Buruli ulcer), และ *M. haemophilum*¹⁸

อย่างไรก็ตาม NTM สายพันธุ์อื่นก็สามารถก่อโรคแบบ SSTIs ได้เช่นกัน

อาการแสดงทางคลินิก

อาการและอาการแสดงการติดเชื้อ NTM ที่ผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อน (SSTIs) มีหลากหลาย แต่อาการที่จำเพาะกล่าวคือ เมื่อทราบประวัติและอาการแสดงสามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นได้ พบได้จาก 2 สายพันธุ์คือ *M. marinum* และ *M. ulcerans* ส่วนจากสายพันธุ์อื่นๆมักแสดงอาการไม่จำเพาะ ต้องอาศัยการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการต่อไป

1. การติดเชื้อที่เกิดจาก *M. marinum* (fish tank or swimming pool granuloma)

M. marinum เป็นเชื้อกลุ่ม SGM อาศัยอยู่ในแหล่งน้ำทั้งน้ำจืด น้ำเค็ม และน้ำกร่อย เช่น สระว่ายน้ำ แม่น้ำ

ทะเลสาบ มหาสมุทร และ พิพิธภัณฑสถาน โดยผ่านพาหะก่อโรค คือ ปลา โลมา หอยทาก เป็นต้น และคนเป็น accidental host ผู้ป่วยมักมีประวัติสัมผัสน้ำ เลี้ยงปลา หรือทำงานในพิพิธภัณฑสถาน ระยะเวลาฟักตัวประมาณ 2-3 สัปดาห์ หลังจากได้รับบาดเจ็บบริเวณผิวหนัง อาการแสดงเริ่มจากเป็น single bluish-red nodules or pustules แดกออกเป็น ulcer หรือ กลายเป็น abscess ต่อมากลายเป็น verrucous plaque พบที่บริเวณมือ นิ้วมือ ข้อศอกและข้อเข่าที่สัมผัสเชื้อ มักพบรอยโรคที่ผิวหนังหลายตำแหน่ง หรือกระจายบริเวณผิวหนังตามตำแหน่งของท่อน้ำเหลือง ที่เรียกว่า sporotrichoid lesions (lymphocutaneous spread) ได้ ซึ่งจะต้องวินิจฉัยแยกโรคกับการติดเชื้อจาก *Sporothrix schenckii*, *Nocardia brasiliensis*, *Leishmania spp.* และ *Francisella tularensis* บางครั้งมีการติดเชื้อที่เนื้อเยื่อที่ลึกลงไป เกิดเป็น tenosynovitis, septic arthritis, osteomyelitis ได้ และพบมีรายงานการติดเชื้อที่ผิวหนังแบบแพร่กระจายในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง¹⁹

2. การติดเชื้อที่เกิดจาก *M. ulcerans* (Buruli ulcer)

M. ulcerans เป็นเชื้อกลุ่ม SGM ที่มีลักษณะเฉพาะเมื่อมีการติดเชื้อ SSTIs พบระบามากในประเทศแถบแอฟริกา บางบริเวณของออสเตรเลีย และเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ เป็นเชื้อที่อาศัยอยู่ในดิน น้ำ พืชผัก ระยะฟักตัวเฉลี่ย 4-5 เดือน

อาการแสดงเริ่มแรกมีลักษณะ single, asymptomatic, firm, non-tender mobile subcutaneous nodule ขนาดประมาณ 1-2 เซนติเมตร ต่อมาแตกเป็นแผลไม่เจ็บ ขยายขนาดขึ้นเรื่อยๆ กลายเป็น painless ulcer with deep necrotic base and undermined edges ขนาดมักจะขยายได้ถึง 15 เซนติเมตร หรือมากกว่านั้น พบบริเวณขามากกว่า

แขน พบบ่อยในเด็กแอฟริกาตะวันตก มักไม่มีต่อมน้ำเหลืองโต หรืออาการร่วมอื่นๆ ถ้าไม่รักษาก่อให้เกิดแผลเป็น และผิดรูปของแขนขาได้

3. การติดเชื้อที่เกิดจาก *M. haemophilum*

M. haemophilum เป็นเชื้อกลุ่ม SGM ที่ส่วนใหญ่ติดเชื้อในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันต่ำ cell-mediated immunity ผิดปกติ เช่น ผู้ป่วย AIDS ที่ CD4 count < 100/ μ m ผู้ป่วยเปลี่ยนถ่ายอวัยวะ หรือ เปลี่ยนถ่ายไขกระดูก¹⁵ และผู้ป่วยที่มีการใช้ยา biologics เช่น กลุ่ม TNF-alpha blockers หรือ ไซโตไคน์กลุ่มภูมิคุ้มกัน พบลักษณะรอยโรคที่ผิวหนังได้มากกว่า 75% ในผู้ป่วยที่พบว่ามีการติดเชื้อ *M. haemophilum*¹⁹

โรคนี้พบได้ในผู้ใหญ่และเด็ก ระยะฟักตัวประมาณ 2-3 สัปดาห์ อาการในผู้ใหญ่มาด้วยการติดเชื้อที่ผิวหนังที่ข้อ (septic arthritis) หรือที่ปอดก็ได้ มีลักษณะเป็น multiple violaceous tender papules, plaques, or nodules ที่บริเวณแขนขา โดยเฉพาะบริเวณข้อต่อ (joints) ผื่นอาจกลายเป็นฝี และแตกออกเป็นแผลได้

อาการในเด็กมักมาด้วยต่อมน้ำเหลืองอักเสบ (perihilar, cervical, or submandibular adenitis) และพบการติดเชื้อที่ผิวหนัง ลักษณะเป็น erythematous nodules with ulceration ในผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการเปลี่ยนถ่ายไต และได้รับยากดภูมิคุ้มกันร่วมด้วย

4. การติดเชื้อที่เกิดจาก rapidly growing mycobacteria

ตามที่กล่าวข้างต้น เชื้อกลุ่ม RGM ทำให้เกิดการติดเชื้อที่บริเวณ SSTIs และ ต่อมน้ำเหลืองได้บ่อย อาการแสดงที่ผิวหนังมีได้ตั้งแต่ผื่นรอยโรคเฉพาะที่ การติดเชื้อบริเวณแผลผ่าตัด การติดเชื้อบริเวณสายสวน (catheter) และ ผื่นชนิดแพร่กระจาย

การติดเชื้อเฉพาะที่ ส่วนมากเกิดในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ¹⁸ มักเกิดตามหลังการบาดเจ็บที่ผิวหนัง การทำหัตถการเสริมความงาม ระยะฟักตัว 3-6 สัปดาห์ ผื่นมีลักษณะเป็น nodules, abscesses, ulcer, draining sinus tracts โดยที่ไม่มีอาการอื่นๆ เช่น ไข้

ในการติดเชื้อตามหลังการผ่าตัด ระยะฟักตัว 2-8 สัปดาห์ เกิดผื่นแดงและแตกออกเป็นแผลมีหนองไหล ที่ตำแหน่งที่เคยผ่าตัดหรือตำแหน่งใกล้เคียง ผู้ป่วยมักมีอาการเจ็บและมีอาการทางระบบอื่นๆ ร่วมด้วย

Central-lined-related infection พบการติดเชื้อที่ตำแหน่งที่ใส่สายสวนหรืออาจมีการแพร่กระจายเชื้อในเลือดไปทั่วร่างกาย เรียก central lined-associated bloodstream infection (CLABSI) โดยเชื้อที่ทำให้เกิดการติดเชื้อชนิดนี้ได้บ่อยคือ *M. fortuitum*

การติดเชื้อที่ผิวหนังแบบแพร่กระจาย (disseminated cutaneous infection) หมายถึงมีอาการแสดงที่ผิวหนังต่างบริเวณกัน 2 ตำแหน่งขึ้นไป มักเกิดในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง โดยเชื้อ *M. chelonae* มักทำให้เกิดผื่นผิวหนังบริเวณขา ขณะที่เชื้อ *M. abscessus* อาจมีการแพร่กระจายเชื้อผ่านกระแสเลือด ไปที่ไขกระดูกและอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย ทำให้เกิดอันตรายถึงชีวิตได้²⁰

Diagnostic methodologies

การวินิจฉัยโรคติดเชื้อ NTM ควรสงสัยกรณีผู้ป่วยแสดงอาการติดเชื้อที่ผิวหนังเรื้อรัง โดยที่ไม่พบเชื้อแบคทีเรียจากการเพาะเชื้อ ไม่ตอบสนองต่อการรับประทานยาปฏิชีวนะทั่วไป ร่วมกับการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ดังนี้

1. การย้อมเชื้อ

การย้อมเชื้อจากหนอง หรือ ชิ้นเนื้อ ผิวหนังด้วย Gram stain จะพบลักษณะ gram positive rod (poor

stained, beaded rod) และชัดเจนขึ้นเมื่อย้อมด้วยวิธี acid fast stain โดยพบลักษณะ thin, slightly curved to straight, non-motile and non-spore forming acid fast bacilli

2. การตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทางพยาธิวิทยา

มีลักษณะ granulomatous dermatitis with stellate abscess (suppurative granuloma) and sinus tracts และอาจพบผลบวกจากการย้อมเชื้อ acid fast stain จากชิ้นเนื้อ Min K-W และคณะ พยายามแยกลักษณะของการติดเชื้อ NTM และ วัณโรค จากการตรวจทางพยาธิวิทยาที่ผิวหนัง พบว่ากลุ่มวัณโรค พบมีลักษณะ tuberculoid granuloma with caseous necrosis, giant cells และ plasma cells ได้บ่อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะที่กลุ่ม NTM พบมีลักษณะ neutrophilic infiltrate, interstitial granuloma, small vessel proliferation, และ ย้อมเจอเชื้อจาก acid fast staining ได้บ่อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ สำหรับ suppurative granuloma ถึงแม้จะพบบ่อยกว่าใน NTM เทียบกับกลุ่มวัณโรค แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ²¹

3. การเพาะเชื้อ

การเพาะเชื้อเป็นการยืนยันการวินิจฉัยโรค โดยตามระยะเวลาการเพาะเชื้อเป็น RGM และ SGM ดังได้กล่าวแล้ว แต่โอกาสให้ผลบวกในการเพาะเชื้อมีน้อย เชื้อ NTM ส่วนใหญ่มักเพาะขึ้นที่อุณหภูมิ 35-37 องศาเซลเซียส

แต่อุณหภูมิที่เหมาะสมสำหรับการเพาะเชื้อ *M. marinum*, *M. ulcerans*, *M. haemophilum* อยู่ระหว่าง 30-32 องศาเซลเซียส แพทย์จึงควรระบุว่าจะส่งเชื้อเหล่านี้ในการส่งเพาะเชื้อ

4. วิธีการตรวจทางพันธุศาสตร์ (molecular genetic methods)

ปัจจุบันการตรวจหาเชื้อก่อโรคโดยวิธี polymerase chain reaction (PCR) จากระยะโรค เป็นวิธีที่มีความสำคัญเนื่องจากให้ผลรวดเร็ว มีความไวและความจำเพาะสูง แม้ไม่พบเชื้อจากการย้อม acid fast stain โดยความไวและความจำเพาะแตกต่างกันตามแต่ละวิธีการทำ PCR สามารถแยกเชื้อวัณโรคจาก NTM ได้อย่างรวดเร็ว นอกจากนี้ การตรวจวิธี DNA sequencing โดยอาศัยลำดับเบสบางส่วนของยีน เช่น 16s rRNA, rpoB และ hsp65 สามารถให้การวินิจฉัยถึงสายพันธุ์ก่อโรคได้²²⁻²³

5. Interferon gamma release assay (IGRA)

ปัจจุบัน FDA-approved IGRA ในสหรัฐอเมริกา 2 บริษัท ได้แก่ Quantiferon-TB gold test (QFT-G), (Qiagen, CA) และ T. SPOT TB test (Oxford Immunotec, MA) เป็น gold standard ในการวินิจฉัยโรคติดเชื้อกลุ่มวัณโรค การติดเชื้อวัณโรคนอกปอด พบความไวของการตรวจ 72% จากวิธี QFT-G และ 90% จากวิธี T. SPOT TB test และความจำเพาะ 82% จากวิธี QFT-G และ 68% จากวิธี T. SPOT TB test ตามลำดับ²⁴ อย่างไรก็ตามพบว่าวิธีนี้ให้ผลบวกในการติดเชื้อ NTM บางชนิดได้ เช่น *M. marinum*, *M. kansasii*, และ *M. szulgai*²⁵

Treatment

ปัจจุบันแนวทางการรักษาโรคติดเชื้อ NTM ยังไม่มีมาตรฐานที่เหมือนกันชัดเจน เนื่องจากการเลือกใช้ยาขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ก่อโรค การรักษามีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่ม RGM และ SGM หรือแม้แต่ภายในกลุ่มเดียวกันก็ตาม ในปี ค.ศ. 2007 สมาคมโรคทรวงอกและสมาคมโรคติดเชื้อแห่งสหรัฐอเมริกา ได้พยายามวางมาตรฐานการรักษารักษาการติดเชื้อกลุ่ม NTM โดยมุ่งเน้นการ

ติดเชื้อในปอด และแนะนำทำการทดสอบ antimicrobial susceptibility testing หรือ drug sensitivity test (DST) เพื่อเลือกใช้ยาปฏิชีวนะได้ตรงตามเชื้อก่อโรค¹⁸

1. การติดเชื้อ *M. marinum*

การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะเป็นการรักษาหลัก ในการติดเชื้อ *M. marinum* โดยยาที่มีรายงานว่าได้ผลตอบสนองดีต่อการรักษามีหลายชนิด ได้แก่ clarithromycin, minocycline, doxycycline, rifampin, ethambutol, trimethoprim-sulfamethoxazole²⁶ สำหรับการติดเชื้อรุนแรงแนะนำให้ใช้ยา 2 ชนิดร่วมกัน ได้แก่ rifampin และ ethambutol หรือ clarithromycin และ ethambutol¹⁸ สำหรับการรักษาการติดเชื้อเฉพาะที่มีรายงานว่าการใช้ clarithromycin เพียงตัวเดียวได้ผลดี¹⁸ Parrish และคณะ รายงานพบมีการดื้อยาของเชื้อ *M. marinum* ต่อยา doxycycline ในห้องทดลอง²⁷ ปกติไม่แนะนำการทดสอบ DST ต่อเชื้อ *M. marinum* ยกเว้น กรณีผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยรับประทานเป็นเวลาหลายเดือน ระยะเวลาให้ยาปฏิชีวนะควรนานประมาณ 3-6 เดือน

2. การติดเชื้อ *M. ulcerans*

ในปัจจุบัน WHO แนะนำให้รับประทานยา rifampin ร่วมกับยาคือ streptomycin เข้ากล้ามเนื้อเป็นเวลา 8 สัปดาห์²⁸ มีการศึกษาแบบ randomized trial ในประเทศกานา พบว่าสามารถลดเวลาการติดเชื้อ streptomycin ร่วมกับยา รับประทาน rifampin เหลือ 4 สัปดาห์ และต่อด้วยยา รับประทาน clarithromycin ร่วมกับยา rifampin อีก 4 สัปดาห์ได้²⁹ จากหลักฐานพบว่าการใช้ยาปฏิชีวนะชนิด รับประทานร่วมกับการผ่าตัดได้ผลดี การใช้ local heat therapy ได้ผลตอบสนองต่อการรักษาบ้าง เนื่องจาก *M. ulcerans* ถูกทำลายได้ด้วยความร้อน³⁰ การรักษาโดยการ

ผ่าตัดเพียงอย่างเดียว พบอัตราการกลับเป็นโรคซ้ำสูง ประมาณ 30 % และเกิดจากการผ่าตัดไม่สมบูรณ์ หรือ ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง³¹

3. การติดเชื้อ *M. haemophilum*

ปัจจุบันไม่มีแนวทางการรักษามาตรฐานสำหรับ *M. haemophilum* จึงแนะนำให้ยารักษาตาม DST ยาปฏิชีวนะ ส่วนใหญ่ที่ได้ผล คือ amikacin, ciprofloxacin, clarithromycin, rifabutin และ rifampin³² โดยแนะนำให้ใช้ยาปฏิชีวนะ 3 ชนิด ได้แก่ clarithromycin, rifampin และ ciprofloxacin หรือ amikacin จนกว่าพ้นหาย เฉลี่ย ประมาณ 6 เดือน³³

4. การติดเชื้อ rapidly growing mycobacteria

แนะนำให้ยารักษาตาม DST โดยยา clarithromycin มักถูกพิจารณาเป็นยาหลัก ร่วมกับยาปฏิชีวนะตัวอื่นๆ และควรใช้ยา 2 ชนิดขึ้นไป เพื่อกันเชื้อดื้อยา

4.1 การติดเชื้อ *M. fortuitum*

มีรายงานการตอบสนองดีต่อยา macrolides (clarithromycin, azithromycin), amikacin, carbapenems, fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacin), trimethoprim-sulfamethoxazole, doxycycline และ minocycline¹⁸ ระยะเวลาให้ยา 4-6 เดือน

4.2 การติดเชื้อ *M. abscessus*

มีการตอบสนองดีต่อยา macrolides (clarithromycin), amikacin, cefoxitin, และ carbapenems¹⁸ สำหรับการติดเชื้อ SSTIs ที่รุนแรง แนะนำให้ยารักษาตาม clarithromycin 1,000 มก./วัน หรือ azithromycin 250 มก./วัน ร่วมกับการฉีดยาทางเส้นเลือด กลุ่ม amikacin, cefoxitin, หรือ imipenems โดยยาที่ได้ผลดีที่สุด คือ amikacin ขนาด 10-15 มก./กก./วัน สามารถให้ยา amikacin ร่วมกับ high dose cefoxitin (ได้ถึง 12 กรัม/

วัน) ทางเส้นเลือดดำในช่วงแรกอย่างน้อย 2 สัปดาห์ หรือ amikacin ร่วมกับ imipenem (500 มก. 2-4 ครั้ง/วัน) ในช่วงแรกเพื่อให้อาการดีขึ้นเร็ว

4.3 การติดเชื้อ *M. chelonae*

มีการตอบสนองดีต่อยา aminoglycoside (amikacin), clarithromycin, tobramycin, linezolid, และ imipenem¹⁸ สำหรับยา doxycycline และ ciprofloxacin พบมีการดื้อยามากขึ้น

สรุปการใช้ยาในกลุ่ม RGM ไม่นิยมให้ใช้กลุ่ม macrolide ตัวเดียวในการรักษา เนื่องจากเพิ่มอัตราเชื้อดื้อยา นอกจากนี้ สามารถตรวจหา erm gene ซึ่งบ่งบอกภาวะเชื้อดื้อยาต่อ clarithromycin ได้ ในปัจจุบันระยะเวลาให้ยาอย่างน้อย 4-6 เดือน จนกว่าผื่นหาย การรักษาด้วยการผ่าตัดควรพิจารณาในผู้ป่วยแต่ละราย โดยเฉพาะในกลุ่มเชื้อดื้อยา หรือในกลุ่มที่มีการติดเชื้อตามหลังการทำหัตถการใส่สิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกาย ควรผ่าตัดเอาสิ่งแปลกปลอมนั้นออก

Table 2 Treatment of nontuberculous mycobacterium infection

Organism	Local therapy	Systemic therapy
SGM		
<i>M. marinum</i>		<u>Local infection:</u> 1 agent clarithromycin, minocycline>doxycycline*, rifampin, ethambutol, trimethoprim-sulfamethoxazole <u>Severe infection:</u> at least 2 agents, for example clarithromycin + ethambutol or rifampin + ethambutol
<i>M. ulcerans</i>	Surgical excision	rifampin + streptomycin 8 wks† or
	Local heat therapy	rifampin + streptomycin 4 wks followed by rifampin + clarithromycin 4 wks
<i>M. haemophilum</i>	Surgical excision	clarithromycin + rifampin + ciprofloxacin or amikacin
RGM		
<i>M. fortuitum</i>	Surgical excision	Clarithromycin based regimen: at least 2 agents ตาม DST macrolides (clarithromycin, azithromycin), amikacin, carbapenems, fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacin), trimethoprim-sulfamethoxazole, doxycycline and minocycline
<i>M. abscessus</i>	Surgical excision	clarithromycin or azithromycin + amikacin or cefoxitin or imipenem
<i>M. chelonae</i>	Surgical excision	clarithromycin + amikacin, or tobramycin, or linezolid, or imipenem

*Resistance to doxycycline has been reported

† WHO recommend 8 weeks

ตารางที่ 2 สรุปการรักษาการติดเชื้อกลุ่ม NTM ที่ SSTIs ดังนี้

Conclusion

การติดเชื้อกลุ่ม NTM พบจำนวนมากขึ้นเรื่อยๆ ทั้งในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ และภูมิคุ้มกันบกพร่อง ตจแพทยมีบทบาทสำคัญในการวินิจฉัยและรักษาการติดเชื้อโรคกลุ่มนี้ โดยควรสงสัยเมื่อผู้ป่วยมาด้วยอาการติดเชื้อทางผิวหนังและเนื้อเยื่ออ่อน โดยที่ผลเพาะเชื้อไม่พบเชื้อแบคทีเรีย และไม่ตอบสนองต่อยาปฏิชีวนะที่ใช้โดยทั่วไป การตรวจค้นทางห้องปฏิบัติการโดยการตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ การย้อม acid fast stain จากหนอง หรือ ชิ้นเนื้อ การส่งเพาะเชื้อกลุ่ม NTM และการส่งตรวจ PCR สามารถช่วยวินิจฉัยยืนยันโรค สำหรับการส่งตรวจ DST จะช่วยให้แพทย์สามารถเลือกใช้ยาปฏิชีวนะได้เหมาะสมกับผู้ป่วยต่อไป

References

- Wentworth AB, Drage LA, Wengenack NL, Wilson JW, Lohse CM. Increased incidence of cutaneous nontuberculous mycobacterial infection to 2009: a population based study. *Mayo Clin Proc* 2013; 88: 38–45.
- Euzaby JP. List of prokaryotic names with stranding in nomenclature-genus *Mycobacterium*. Edited by Parte A.C. <http://www.bacterio.net>. Accessed 8 August 2015.
- American Thoracic Society. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: S1–25.
- Conaglen PD, Laurenson IF, Sergeant A, Thorn SN, Rayner A, Stevenson J. Systematic review of tattoo associated skin infection with rapidly growing mycobacteria and public health investigation of a cluster in Scotland. *Euro Surveill* 2013; 18: 20553.
- Rodriguez JM, Xie YL, Winthrop KL, et al. *Mycobacterium chelonae* facial infections following injection of dermal filler. *Aesthet Surg J* 2013; 33: 265–69.
- Wongkitisophon P, Rattanakaemakorn P, Tanrattanakorn S, Vachiramon V. Cutaneous *Mycobacterium abscessus* associated with mesotherapy injection. *Case Rep Dermatol* 2011; 3: 37–41.
- Guevara-Patin?o A, Sandoval de Mora M, Farreras A, Rivera-Olivero I, Fermin D, de Waard JH. Soft tissue infection due to *Mycobacterium fortuitum* following acupuncture: a case report an review of the literature. *J Infect Dev Ctries* 2010; 4: 521–5.
- Culton DA, Lachiewicz AM, Miller BA, et al. Nontuberculous mycobacterial infection after fractionated CO laser resurfacing. *Emerg Infect Dis* 2013; 19: 365–70.
- Nakanaga K, Hoshino Y, Era Y, et al. Multiple cases of cutaneous *Mycobacterium massiliense* infection in a 'hot spa' in Japan. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 613–7.
- Stout JE, Gadkowski LB, Rath S, Alspaugh JA, Miller MB, Cox GM. Pedicure-associated rapidly growing mycobacterial infection: an endemic disease. *Clin Infect Dis* 2011; 53: 787–92.
- Furuya EY, Paez A, Srinivasan A, et al. Outbreak of *Mycobacterium abscessus* wound infections among "lipotourists" from the United States who underwent abdominoplasty in the Dominican Republic. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 1181–8.
- Thomas M, D'Silva JA, Borole AJ, Chilgar RM. Periprosthetic atypical mycobacterial infection in breast implants: a new kid on the block! *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2013; 66: e16–9.
- Duarte RS, Lourenco MC, Fonseca LS, et al. Epidemic of postsurgical infections caused by *Mycobacterium massiliense*. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 2149–55.
- Salvana EM, Cooper GS, Salata RA. *Mycobacterium* other than tuberculosis (MOTT) infection: an emerging disease in infliximab-treated patients. *J Infect* 2007; 55: 484–7.
- Shah MK, Sebti A, Kiehn TE, Massarella SA, Sepkowitz KA. *Mycobacterium haemophilum* in immunocompromised patients. *Clin Infect Dis*. 2001; 33: 330–7.
- Piersimoni C. Nontuberculous mycobacteria infection in solid organ transplant recipients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31: 397–403.
- Runyon EH. Pathogenic mycobacteria. *Bibl Tuberc* 1965; 21: 235–87.
- Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 367–416.
- Bartralot R, Garc??a-Patos V, Sitjas D, et al. Clinical patterns of cutaneous nontuberculous mycobacterial infections. *Br J Dermatol* 2005; 152: 727–34.
- Brown-Elliott BA, Wallace JR. Rapidly growing mycobacteria. In: Schlossberg D, editor. *Tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infections*. 6th ed. Washington : ASM; 2011: 565–77.
- Min KW, Ko JY, Park CK. Histopathological spectrum of cutaneous tuberculosis and non-tuberculous mycobacterial infections. *J Cutan Pathol* 2012; 39: 582–95.
- Rogall T, Flohr T, Bottger EC. Differentiation of *Mycobacterium* species by direct sequencing of amplified DNA. *J Gen Microbiol* 1990; 136 : 1915–20.
- Slany M, Pavlik I. Molecular detection of nontuberculous mycobacteria: advantages and limits of a broad-range sequencing approach. *J Mol Microbiol Biotechnol* 2012; 22: 268–76.
- Fan L, Chen Z, Hao XH, Hu ZY, Xiao HP. Interferon-gamma release assays for the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2012; 65: 456–66.
- Kobashi Y, Obase Y, Fukuda M, Yoshida K, Miyashita N, Oka M. Clinical reevaluation of the Quanti-FERON TB-2G test as a diagnostic method for differentiating active tuberculosis from nontuberculous mycobacteriosis. *Clin Infect Dis* 2006; 43: 1540–6.

26. Brown-Elliott BA, Nash KA, Wallace RJ Jr. Antimicrobial susceptibility testing, drug resistance mechanisms, and therapy of infections with nontuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev* 2012; 25: 545–82.
27. Parrish N, Luethke R, Dionne K, Carroll K, Riedel S. Case of *Mycobacterium marinum* infection with unusual patterns of susceptibility to commonly used antibiotics. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 2056–8.
28. World Health organisation. Treatment of *Mycobacterium ulcerans* disease (Buruli ulcer): guidance for health workers. Geneva: WHO; 2012.
29. Nienhuis WA, Stienstra Y, Thompson WA, et al. Antimicrobial treatment for early, limited *Mycobacterium ulcerans* infection: a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 664–72.
30. Gart GS, Forstall GJ, Tomecki KJ. Mycobacterial skin disease: approaches to therapy. *Semin Dermatol* 1993 ;12: 352–6.
31. O'Brien DP, Walton A, Hughes AJ, et al. Risk factors for recurrent *Mycobacterium ulcerans* disease after exclusive surgical treatment in an Australian cohort. *Med J Aust* 2013; 198: 436–39.
32. Hutcheson AC, Lang PG. Atypical mycobacterial infections following cutaneous surgery. *Dermatol Surg* 2007; 33: 109–13.
33. Ducharlet K, Murphy C, Tan SJ, et al. Recurrent *Mycobacterium haemophilum* in a renal transplant recipient. *Nephrology (Carlton)*. 2014;19 Suppl 1:14–7.

Phototesting in lupus erythematosus: a literature review.

Ruamporn Ngammongkolrat MD.

Natta Rajatanavin MD.

ABSTRACT:

NGAMMONGKOLRAT R, RAJATANAVIN N. PHOTOTESTING IN LUPUS ERYTHEMATOSUS: A LITERATURE REVIEW. THAI J DERMATOL 2015; 31: 180-186.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, RAMATHIBODI HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Photosensitivity is a criteria to make a diagnosis of Systemic lupus erythematosus (SLE) according to Systemic lupus international collaborating clinics (SLICC) in 2012 and also an important sign and symptom in various subtype of cutaneous lupus erythematosus (CLE). There has been long observed that lupus erythematosus skin lesions can be experimentally reproduced by UVA and UVB irradiation. Several photo testing and photo-provocation protocols were used as a tool to induce skin lesions and objectively evaluate photosensitivity in SLE and CLE patients. However, most of the lupus patients have normal minimal erythematous dose (MED) to UV irradiation and the reaction to UV light may change during the course of the disease. We reviewed recently photo-testing protocols and these data suggested that photo-provocation is a useful tool to confirmed photosensitivity in SLE and CLE patients.

Key word: Photosensitivity, Lupus erythematosus, photo-testing, photo-provocation

บทคัดย่อ:

รวมพร งามมงคลรัตน์, ัญญา รัชตะนาวิณ การทดสอบแสงในผู้ป่วยรูปีส วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 180-186.

สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

อาการแพ้แสงเป็น criteria ของการ วินิจฉัย โรค SLE ตาม systemic lupus international collaborating clinics (SLICC) ในปี 2012 และเป็นอาการแสดงที่สำคัญของผื่นรูปีสที่ผิวหนัง เนื่องจากผื่นรูปีสสามารถถูกกระตุ้นได้โดยแสง UVB และ UVA ทำให้มีการทดสอบแสงหลากหลายวิธี เพื่อนำมาใช้เป็นเครื่องมือในการประเมินอาการแพ้แสงในผู้ป่วยรูปีส การทดสอบแสงโดยใช้แสงขนาดสูงเพื่อกระตุ้นผื่นรูปีส และประเมินอาการแพ้แสงในผู้ป่วยรูปีส มี ประโยชน์ในการ วินิจฉัยโรค LEและแยกโรค LE ออกจากโรคแพ้แสงชนิดอื่นๆ โดยพบว่าปริมาณแสงน้อยที่สุดที่ทำให้ผิวหนังแดง (minimal erythematous dose, MED) ของผู้ป่วย รูปีสส่วนมากมักอยู่ในเกณฑ์ปกติ ต้องใช้แสงในปริมาณที่มากขึ้นจึงจะให้ผลบวก การตอบสนองต่อแสงอาจเปลี่ยนแปลงตามระยะเวลาการดำเนินโรค

คำสำคัญ: อาการแพ้แสง การทดสอบแสง รูปีส

โรคเอสแอลอี (SLE) เป็นโรคที่มีความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน ทำให้มีการอักเสบของอวัยวะหลายอย่าง รวมทั้งอาการแสดงทางผิวหนังซึ่งพบได้มากกว่า 75%¹ บ่อยครั้งอาการแสดงทางผิวหนังก็เป็นอาการ แสดงนำก่อนที่จะมีการอักเสบของอวัยวะภายในต่างๆ ในผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยจะพบอาการแสดงทาง ผิวหนังเพียงอย่างเดียวเรียกว่า cutaneous lupus erythematosus (CLE) ซึ่งส่วนมากมักพบผื่นผิวหนังในบริเวณที่ได้รับแสงแดดเสมอ จึงสนับสนุนแนวคิดว่าแสงอัลตราไวโอเล็ต(ยูวี)เป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดผื่นนอกจากนี้ยังพบว่า การได้รับแสงแดดยังสามารถกระตุ้นการอักเสบของอวัยวะภายในต่างๆ เช่น ไตอักเสบ²

Photosensitivity หรืออาการแพ้แสงยังคงจัดเป็น 1 ใน criteria ของการวินิจฉัยโรคเอสแอลอี SLE ตาม systemic lupus international collaborating clinics (SLICC) guideline ปี 2012³ โดยปี 1982 American college of Rheumatology ให้คำนิยามของ photosensitivity ว่าเป็น

ผื่นที่เกิดจากการตอบสนองอย่างผิดปกติของ ผิวหนัง ต่อแสงอาทิตย์ ซึ่งอาจได้ข้อมูลจากประวัติผู้ป่วย หรือการสังเกตโดย แพทย์ซึ่งเป็นนิยามที่กว้าง ทำให้มีการรายงานการเกิด photosensitivity ในอัตราที่ต่างกัน ใน cutaneous lupus erythematosus (CLE) แต่ละชนิด โดยพบ 27%-100% ใน subacute cutaneous lupus erythematosus (SCLE), 25%-90% ใน discoid LE (DLE), 43%-71% ใน Lupus erythematosus tumidus (LET)⁴ นอกจากนี้เราอาจพบอาการ photosensitivity จากสาเหตุอื่นๆ ได้ เช่น polymorphous light eruption (PMLE), photoallergic contact dermatitis, dermatomyositis หรือ erythropoietic protoporphyria ดังนั้นการมีแนวทางการทดสอบแสงที่เหมาะสมน่าจะมีประโยชน์ในการแยกโรค LE จากโรคแพ้แสงชนิดอื่นๆ และยืนยันว่าผู้ป่วย LE มีอาการแพ้แสงแท้จริง

หลักการทดสอบแสงในผู้ป่วย LE แบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือ⁴

1. การทดสอบ minimal erythematous dose(MED) เพื่อประเมินความไวแสงของผู้ป่วย ต่อแสง UVB ร่วมกับประเมิน MED และ minimal tanning dose (MTD)ต่อแสง UVA และ persistent erythema

การทดสอบ MED ของแสงUVB_ใช้หลอดไฟที่ให้แสง broad band UVB เช่น Philip TL 20W/IL (285-350nm.) ใช้ปริมาณแสง 15,50,100,125,150 mj/cm²

ส่วน_MED และ MTD ของ UVA ใช้แสง 10, 20, 40, 60, 80, 100 j/cm² และทดสอบด้วย หลอดไฟที่ให้แสง broad band UVA เช่น High pressure metal halide lamp(323-436 nm.)

2. การกระตุ้นให้เกิดผื่นLE ด้วยแสงปริมาณสูง (provocative phototesting) คือการใช้แสง UVB, UVA, หรือ UVA ร่วมกับ UVB ปริมาณสูงกระตุ้นให้เกิดผื่นLE และประเมินลักษณะทาง คลินิกของผื่นที่เกิดจากแสงแต่ละประเภท เนื่องจากพื้นที่ผิว ความถี่และปริมาณของการฉายแสง ตำแหน่งที่ฉายแสง และแหล่งกำเนิดแสง รวมทั้งการ ตรวจสอบติดตามผลในการศึกษาของแต่ละรายงานนั้นต่างกัน ทำให้เกิดผลที่แตกต่างในการทดสอบกระตุ้นผื่น lupus โดยแสงขนาดสูง ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ผลการกระตุ้นผื่น lupus (provocation phototesting) ในผู้ป่วย lupus ประเภทต่างๆ

ผู้วิจัย	จำนวนผู้ทดสอบที่ให้ผลบวก จำนวนผู้ทดสอบทั้งหมด	จำนวนผู้ป่วยที่ให้ผลบวก แบ่งตามชนิดของผื่น lupus				ชนิดของแสงที่ให้ผลบวก จำนวนผู้ทดสอบทั้งหมด			ปริมาณแสงที่ใช้
		DLE	SCLE	SLE	LET	UVA	UVB	UVA + UVB	
Wolska <i>et al.</i> (5) (1989)	49/202 (24%)	18/111	15/24	16/67	-	-	49/202 (24%)	-	UVA 3 J/cm ² x 1 วัน UVB 1-2 MED x 1 วัน
Lehmann <i>et al.</i> (6) (1990)	55/128 (43%)	36/86	14/22	5/20	-	18/128 (14%)	42/128 (33%)	68/128 (53%)	UVA 100 J/cm ² /วัน x 3 วัน UVB 1.5 MED/วัน x 3 วัน
Kuhn <i>et al.</i> (7) (2001)	175/323 (54%)	33/74	40/63	12/20	47/62	110/323 (34%)	137/323 (42%)	28/53 (52%)	UVA 100 J/cm ² /วัน x 3 วัน UVB 1.5 MED/วัน x 3 วัน
Sanders <i>et al.</i> (11) (2003)	93/100 (93%)	41/46	30/30	22/24	-	83/100 (83%)	87/100 (87%)	-	UVA 2 MED/วัน x สูงสุด 6 วัน UVB 2 MED/วัน x สูงสุด 6 วัน
Kuhn <i>et al.</i> (12) (2011)	22/47 (47%)	7/20	8/14	-	7/13	-	-	22/47 (47%)	UVA MTD/วัน x 3 วัน และ UVB 1.5 MED/วัน x 3 วัน
Ruland <i>et al.</i> (1) (2013)	266/431 (61.7%)	45/102	52/77	-	92/123	N= 427	N= 429	N= 122	UVA 60-100 J/cm ² /วัน x 3 วัน UVB 1.5 MED/วัน x 3 วัน

DLE, discoid lupus erythematosus; LET, lupus erythematosus tumidus; SCLE, subacute cutaneous lupus erythematosus; SLE, systemic lupus erythematosus; UVA, ultraviolet A; UVB, ultraviolet B; MED, minimal erythematous dose; MTD, minimal tanning dose

รายงานในปี 1989 โดย Wolska H. และคณะ⁵ พบว่าผลการทดสอบแสงในผู้ป่วย discoid LE (DLE), disseminated discoid LE (DDLE), systemic LE (SLE), and subacute cutaneous LE (SCLE) รวม 227 คน พบผู้ป่วย SCLE 64.4% และ DLE 32% มี MED ต่ำ และ ผื่น prolong persistent erythema จากการทดสอบแสง 1-2 MED พบได้ในผู้ป่วย SCLE มากที่สุด ส่วนใน SLE และ DDLE พบประมาณ 80% และ DLE พบเพียง 50% การทดสอบด้วยแสง UVB พบว่าให้ผลบวกในกลุ่ม SCLE 62.5% และ ใน DLE พบเพียง 10%

ในปี 1990 Lehmann และคณะ⁶ ได้ทดสอบใช้แสง กระตุ้นผื่นในผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ 128 คน ด้วยแสง polychromatic UVB และ long wave UVA พบว่าผู้ป่วย 43% มีลักษณะผื่นและผลขึ้นเนื้อเข้าได้กับภูมิแพ้ โดยพบว่าให้ผลบวกต่อ UVB 33%, UVA 14%, UVB ร่วมกับ UVA 53% จากการทำการทดสอบแสง ดังกล่าว ช่วยยืนยันว่าผื่นในคนไข้โรคภูมิแพ้ ชนิดต่างๆ นอกจากจะสามารถถูกกระตุ้นได้ด้วยแสงในช่วง UVB แล้ว ยังสามารถกระตุ้นด้วยแสง UVA ด้วย

ในปี 2001 Kuhn และคณะ⁷ ทำการทดสอบแสงใน ผู้ป่วยภูมิแพ้ 323 คน โดยใช้แสง UVB 1.5 MED หรือแสง UVA 100J/cm² ทดสอบต่อเนื่อง 3 วันติดกัน พบว่า ผู้ป่วย 54% มีผื่นที่ลักษณะเข้าได้ กับโรคภูมิแพ้ โดย 42% ถูกกระตุ้นโดย UVB และ 34% ถูกกระตุ้นโดย UVA และมีผู้ป่วย 53 รายได้รับทั้ง UVA ร่วมกับ UVB พบว่า สามารถกระตุ้นผื่นได้ใน 28 ราย (52%) ผู้ป่วยภูมิแพ้ต่าง ชนิดกันมี การตอบสนองต่อแสง UV ต่างๆกัน โดย Lupus erythematosus tumidus (LET) เป็นโรคภูมิแพ้ชนิด ที่มีอาการ แพ้แสง (photosensitive) มากที่สุด 47/62

คน (76%) รองลงมาด้วย SCLE 40/63 คน (63%) และ SLE ซึ่งให้ผลบวก 12/20 คน (60%)

การที่ผู้ป่วยมีประวัติแพ้แสงนั้นไม่สามารถบ่งว่า ผู้ป่วยจะให้ผลบวกต่อการทดสอบแสง โดยในผู้ป่วย ที่มี ประวัติแพ้แสง ผลทดสอบแสงพบผื่นปกติ 62% แต่ในผู้ที่ ภูมิแพ้ประวัติแพ้แสง ก็มีผลทดสอบแสงที่ ผิดปกติมาก ถึง 58% ซึ่งจะแตกต่างจากประวัติแพ้แสงที่พบในโรคแพ้ แสงอื่นเช่น polymorphic light eruption (PMLE) โดยอาจ อธิบาย ได้จากการที่แสงจะกระตุ้นให้เกิดผื่นในโรคภูมิแพ้ มักใช้เวลานานประมาณ 8 ± 4.6 วัน (หรือตั้งแต่ 1 วัน ถึง 3 สัปดาห์) ทำให้ผู้ป่วยอาจไม่ตระหนักถึงความสำคัญ ของแสงที่กระตุ้น ผื่นให้กำเริบได้ ผลทางพยาธิวิทยา และปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันของผื่นภูมิแพ้ที่กระตุ้นโดยการ ทดสอบแสงนั้นจะเหมือนกับ ผื่นภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นเอง เช่น ในระยะแรกของ DLE จะพบการเปลี่ยนแปลงที่เซลล์ หนึ่งกำพร้าพบการ หนาตัว ของ cornified layer และ follicular plugging เซลล์ลิมโฟไซต์มาอยู่รอบๆ หลอด เลือดส่วนบน ต่อมาจะมีการบางตัวของชั้นหนึ่งกำพร้า เซลล์ลิมโฟไซต์รอบๆ หลอดเลือดส่วนบนและล่าง มี basal vacuolar alteration และ มีการสะสมของ mucin ที่ ชั้นหนังแท้ Walchner และคณะ⁸ พบว่าอาการแพ้แสงพบ ได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 40 ปี และยังพบ ว่าเชื้อ ชาติแอฟริกันมีประวัติแพ้แสงน้อยกว่าเชื้อชาติอื่น¹⁰ และ พบว่า ชาวญี่ปุ่น มีอุบัติการณ์ของการเกิด SCLE และ LET ที่น้อยกว่าในคนผิว Sanders และคณะ¹¹ ได้ทำการทดสอบ แสงในผู้ป่วยภูมิแพ้ที่มีประวัติแพ้แสง 100 คน พบว่า MED ของผู้ป่วยภูมิแพ้ที่อยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่เมื่อใช้ UVA, UVB และ visible light โดยเริ่มต้นที่ 2MED ฉายแสง ต่อเนื่อง 6 วัน โดยถ้าผลพบว่ามีอาการแดงเล็กน้อยให้เพิ่มแสง 40% ทุกครั้ง ถ้ามีอาการแดงมากให้ฉาย ด้วยปริมาณแสง

คงเดิม ผลจากการทดสอบแสงพบว่าผู้มีผลบวกถึง 93% โดยให้ผลบวกต่อ UVB 87 คน ให้ผลบวกต่อ UVA 83 คน และให้ผลบวกต่อ visible light 8 คน แบ่งเป็น SCLE 30/30 คน (100%) รองลงมาคือ SLE 22/24 คน (92%) และ DLE 41/46 คน (81%) โดย 73%ของผู้ป่วย lupus ให้ผลบวกหลัง การทดสอบแสงไปมากกว่า 1 สัปดาห์ขึ้นไป และมีผื่นคงอยู่ในช่วง 2-4 สัปดาห์

เนื่องจากการทดสอบแสงโดย Sanders และคณะ ทำใน ผู้ป่วย lupus ที่มีประวัติแพ้แสงร่วมกับใช้แสงกระตุ้น นานและปริมาณมาก จึงทำให้มีผลบวกต่อการทดสอบแสง มากกว่าการศึกษาก่อนหน้านี้ ซึ่งพบว่าผลการทดสอบ แสงเป็นบวกใน CLE ระหว่าง 24-93%

การศึกษา photo-provocation multicenter study¹² ในปี 2011 พบว่าหากฉายแสง UVB บนพื้นที่ ขนาด 5X7 ซม. ที่บริเวณหลังทั้ง 2 ข้างในคนไข้โรค lupus 47 รายและ คนปกติ 13 ราย ด้วย minimal tanning dose (MTD) ของ UVA ตามด้วย 1.5 MED ของ UVB เป็นระยะเวลา 3 วัน ต่อเนื่องกัน พบว่า 22/47 (47%) ของผู้ป่วยโรค lupus เกิด ผื่นที่เข้าได้กับ lupus ภายใน 4 สัปดาห์ ในขณะที่คนปกติ ไม่เกิดผื่น โดยใช้เวลาเฉลี่ย ในการเกิดผื่น 8 วัน และมีผื่นขึ้นเต็มที่ในเวลาเฉลี่ย 12 วัน เมื่อวิเคราะห์แยก กลุ่มพบ SCLE มีผลบวกต่อการ ทดสอบแสงมากที่สุดและ ผู้ป่วยที่สามารถกระตุ้นผื่นได้มักมี MED และ MTD ที่ต่ำกว่าปกติ

ในปี 2013 การศึกษาย้อนหลังที่ใหญ่ที่สุด ประกอบด้วยผู้ป่วย CLE¹ 431 ราย และ polymorphic light eruption (PMLE) 315 ราย เพื่อทำ standardized photo-provocation โดย UVA (ใช้ high pressure metal halide lamp (323-436 nm.); sellamed 3000 [Sellas, Medizinische Geraete]) ฉายปริมาณ 60-100 J/cm² ใน

ผู้ป่วย CLE 429 ราย, UVB (ใช้ UV-801 unit; fluorescent bulbs (285-350 nm.)) ฉายแสง 1.5 MED ของ UVB ใน ผู้ป่วย CLE 427 ราย และ UVA ร่วมกับ UVB ในผู้ป่วย CLE 124 ราย โดยฉายทุกวัน 3 วันต่อเนื่องกัน แล้วอ่าน ผลที่ 24, 48, 72 ชม. จนถึง 3 สัปดาห์ หลังฉายแสงพบว่า มี ผู้ป่วย CLE ให้ผลบวกต่อการทดสอบแสงรวม 266 ราย (61.7%) ขณะที่ในกลุ่ม PMLE พบให้ผล บวกต่อการ ทดสอบแสงรวม 187 ราย (54.9%) โดยกลุ่ม CLE พบผล การทดสอบแสงเป็นบวกมาก ที่สุดในกลุ่ม LET 92/123 คน (74.8%) > ACLE 12/25 คน (48%) > CCLE 45/102 (44.1%)

แต่เมื่อนำผู้ป่วย CLE 35 คน มาทดสอบแสงซ้ำครั้งที่ 2 หลังจาก ครั้งแรก 2-3 เดือน พบผู้ที่ผล การทดสอบแสง เดิมเป็นบวกให้ผลลบ 7/28 คน (25%) และ 4/7 คน ของผู้ ที่ให้ผลลบผลเปลี่ยนเป็นบวกเมื่อนำมาทดสอบซ้ำครั้งที่ 2 คาดว่าเป็นปัจจัยจากกลไกการเกิดโรค lupus

ระยะเวลาของการเกิดผื่นหลังจากที่ได้รับการทดสอบ แสง UV โดย standardized photo-provocation ช่วยแยก ผื่น CLE และ PMLE ได้โดยใน CLE พบว่าผื่นจะเกิด ซ้ำภายใน 3 สัปดาห์ ในขณะที่ PMLE ผื่นมักจะเกิดใน 4 วัน แต่อาจมีผู้ป่วยที่ผื่น CLE อาจเกิดเร็วได้ใน 2-3 วัน ขณะที่ PMLE อาจเกิดซ้ำได้ถึง 1 สัปดาห์หลังทำการทดสอบแสง มีการรายงานถึงความ สอดคล้องกันของผลการทดสอบแสงและแอนติบอดี โดยเฉพาะ Anti-Ro/SSA และ anti-La/SSB พบว่าในผู้ที่ มี ผลการทดสอบแสงเป็นบวกจะพบ Anti-Ro/SSA และ anti-La/SSB แอนติบอดี มากกว่าแต่ผลไม่แตกต่างอย่างมี นัยสำคัญ

สิ่งที่สำคัญมากในการทดสอบแสงคือต้องมีพื้นที่ ในการทดสอบที่กว้างพอที่จะสามารถบอกได้ว่า การ

ทดสอบผลให้ผลบวกหรือไม่ คำแนะนำสำหรับการทำ lupus erythematosus ตาม protocol โดย Kuhn และคณะ⁴
photo provocative phototesting ในผู้ป่วย cutaneous สามารถสรุปได้ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 คำแนะนำสำหรับการทำ photoprovocative phototesting ในผู้ป่วย CLE

พื้นที่ทดสอบ	- บริเวณที่ไม่มีผื่น ไม่โดนแสงแดด โดยมักใช้บริเวณด้านหลังส่วนบน หรือด้านในของแขน เนื่องจากบริเวณอื่นๆของผิวหนังอาจมีความหนาของผิว เส้นเลือดที่มาเลี้ยง antigen และ antigen presenting cell ที่ต่างกัน - ขนาด 4x5 ซม. 3 ตำแหน่งที่บริเวณหลัง
แหล่งกำเนิดแสง	- UVA: UVASUN 3000 (330-460 nm.), Waldmann®, or UVA1 Sellas 2,000 (340-440 nm.), Sellas®, Germany - UVB: UV-800 with fluorescent bulbs, Philips TL 20 W/12 (285–350 nm), Waldmann®, Germany
ปริมาณแสงที่ใช้	60-100J/cm² UVA ทดสอบ 3 วันต่อเนื่องกัน 1.5 MED UVB ทดสอบ 3 วันต่อเนื่องกัน - ใช้แสง 60-100 J/cm² UVA ร่วมกับ 1.5 MED UVB ทดสอบ 3 วันต่อเนื่องกัน
ระยะเวลาประเมินผล	24ชม. จนถึง 3 สัปดาห์ หลังฉายแสงวันสุดท้าย
เกณฑ์การวินิจฉัย	มีผื่นขึ้นที่ลักษณะเหมือนผื่นจากโรคภูมิแพ้
Photo-provocation test positive	- ผื่นค่อยๆเกิดขึ้นอย่างช้าๆใช้เวลานานหลายวัน หรือ หลายสัปดาห์ - ผื่นคงอยู่เป็นระยะเวลาหลายสัปดาห์ถึงหลายเดือน - ผลการตรวจชิ้นเนื้อยืนยันเข้าได้กับโรคภูมิแพ้

ผลข้างเคียงจากการทดสอบแสง

ผลข้างเคียงทั้ง local และ systemic จากการทำ photo-provocation test พบได้น้อยมาก มีรายงานการเกิดรอยดำ และรอยขาวหลังจากการทดสอบแต่ยังไม่พบว่าการทดสอบแสงสามารถกระตุ้น ให้ผื่น SLE กำเริบ

วิธีการป้องกันแสงแดด

การป้องกันแสงแดดเป็นวิธีการหลักที่จะช่วยลดการเกิดผื่นในผู้ป่วย lupus แพทย์ควรแนะนำให้ผู้ป่วย หลบหลีกแสงแดดในช่วง 10 โมงเช้า ถึง 4 โมงเย็น สวม

เสื้อผ้ามิดชิด หาอุปกรณ์ป้องกัน แสงแดด เช่นหมวกปีกกว้าง ร่ม และ ทาครีมกันแดดบริเวณนอกร่มผ้าเป็นประจำหากต้องอยู่กลางแจ้ง จะมีส่วนช่วยลดการเกิดผื่นในผู้ป่วยโรคภูมิแพ้ การศึกษาประสิทธิภาพการป้องกันแสงแดดด้วย broad spectrum sunscreen โดย Kuhn และคณะ¹³ โดยนำผู้ป่วย cutaneous lupus 25 คนมาฉายแสง UV บริเวณผิวที่ปกติ และบริเวณที่ทาเฉพาะ Vehicle พบว่าสามารถกระตุ้นโดยแสง UVA,UVB ให้เกิดผื่น 16/ 25คนและ 14/ 25คน เปรียบเทียบกับบริเวณ ที่ทาด้วย

broad spectrum sunscreen 2mg/cm² ซึ่งไม่มีผู้ป่วยรายใด มีผื่นขึ้น หลังถูกกระตุ้นโดยแสงขนาดเท่ากัน

การรับประทานยา antimalarial ซึ่งเป็นยาหลัก สำหรับรักษาและป้องกันผื่นโรคภูมิแพ้ผิวหนัง ช่วยลดการ แดงอักเสบจากแสง UV โดยการศึกษาในผู้ป่วยเอสแอลอี 43 คน เทียบกับคนปกติ 32 คน พบว่าหลังจาก รับประทานยา hydroxychloroquine 250 มิลลิกรัมต่อวัน นาน 3 เดือน แล้วทดสอบแสงซ้ำ พบว่าค่า MED เพิ่มขึ้น และจำนวนวันที่มีอาการแดงหลังการทดสอบด้วยแสง ปริมาณ 2-3 MED ของUVB ที่บริเวณหลังของผู้ป่วยสั้น ลง ในคนปกติพบว่าจำนวนวันเฉลี่ยที่ผิวหนังมีอาการ แดงเท่ากับ 2 วัน ในขณะที่ผู้ป่วยSLE มีอาการแดงนาน กว่าเฉลี่ยอยู่ที่ 11.3 วัน เมื่อผู้ป่วย SLE รับประทานยา จะ chloroquine พบว่า จำนวนวันเฉลี่ยที่ผิวหนังมีอาการ แดงลดลงเป็น 6 วัน โดยเชื่อว่าเป็นผลจากยาไปลดสารอักเสบต่างๆ เช่น IL-6, IL-18 และ TNF-alpha¹⁴

สรุป

การสร้างมาตรฐานการทดสอบแสงเพื่อกระตุ้น ผื่นภูมิแพ้ และประเมินอาการแพ้แสงในผู้ป่วยภูมิแพ้ มี ประโยชน์ในการวินิจฉัยโรค LE และแยกโรค LE ออกจากโรคแพ้แสงชนิดอื่นๆ โดยการตอบสนองต่อแสงอาจ เปลี่ยนแปลงตามระยะเวลาการดำเนินโรค พบว่า MED ของผู้ป่วยภูมิแพ้ ส่วนมากมักอยู่ในเกณฑ์ปกติ ต้องใช้แสง ในปริมาณที่มากขึ้นจึงจะให้ผลบวก (photo-provocation studies) โดยผู้ที่ปฏิเสธอาการแพ้แสง ก็อาจให้ผลบวกต่อการทดสอบแสงได้

References

1. Ruland V, Haust M, Stilling RM, et al. Updated analysis of standardized photoprovocation in patients with cutaneous lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2013;65:767-76.
2. Schmidt E, Tony HP, Brocker EB, Kneitz C. Sun-induced life-threatening lupus nephritis. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1108:35-40.
3. Yu C, Gershwin ME, Chang C. Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: a critical review. *J Autoimmun*. 2014;48-49:10-3.
4. Kuhn A, Ruland V, Bonsmann G. Photosensitivity, phototesting, and photoprotection in cutaneous lupus erythematosus. *Lupus*. 2010;19:1036-46.
5. Wolska H, Blaszczak M, Jablonska S. Phototests in patients with various forms of lupus erythematosus. *Int J Dermatol*. 1989;28:98-103.
6. Lehmann P, Holzle E, Kind P, Goerz G, Plewig G. Experimental reproduction of skin lesions in lupus erythematosus by UVA and UVB radiation. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:181-7.
7. Kuhn A, Sonntag M, Richter-Hintz D, Oslislo C, Megahed M, Ruzicka T, et al. Phototesting in lupus erythematosus: a 15-year experience. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45:86-95.
8. Kuhn A, Beissert S. Photosensitivity in lupus erythematosus. *Autoimmunity*. 2005;38:519-29.
9. Walchner M, Messer G, Kind P. Phototesting and photoprotection in LE. *Lupus*. 1997;6:167-74.
10. Sutej PG, Gear AJ, Morrison RC, Tikly M, de Beer M, Dos Santos L, et al. Photosensitivity and anti-Ro (SS-A) antibodies in black patients with systemic lupus erythematosus (SLE). *Br J Rheumatol*. 1989;28:321-4.
11. Sanders CJ, Van Weelden H, Kazzaz GA, Sigurdsson V, Toonstra J, Bruijnzeel-Koomen CA. Photosensitivity in patients with lupus erythematosus: a clinical and photobiological study of 100 patients using a prolonged phototest protocol. *Br J Dermatol* 2003;149:131-7.
12. Kuhn A, Wozniacka A, Szepletowski JC, Glaser R, Lehmann P, Haust M, et al. Photoprovocation in cutaneous lupus erythematosus: a multicenter study evaluating a standardized protocol. *J Invest Dermatol*. 2011;131:1622-30.
13. Kuhn A, Gensch K, Haust M, Meuth AM, Boyer F, Dupuy P, et al. Photoprotective effects of a broad-spectrum sunscreen in ultraviolet-induced cutaneous lupus erythematosus: a randomized, vehicle-controlled, double-blind study. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:37-48.
14. Wozniacka A, Lesiak A, McCauliffe DP, Sysa-Jedrzejowska A. Photoprotective properties of chloroquine phosphate. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:1133-4.

Woolly hair nevus type 2 : A case report

Jantakan Nitinawarat MD,

Ratchathorn Panchaprateep MD,

Pawinee Rerknimitr MD.

ABSTRACT:

NITINAWARAT J, PANCHAPRATEEP R, RERKNIMITR P. WOOLLY HAIR NEVUS TYPE 2 : CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2015; 31: 187-192.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, CHULALONGKORN UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Woolly hair nevus is a rare, nonhereditary disorder of the hair shaft. Approximately 50% of the patients with woolly hair nevus are associated with epidermal nevus (woolly hair nevus type 2). Other cutaneous and extracutaneous lesions have been reported in association with this condition. In this report, we describe a patient with woolly hair nevus type 2. A 52-year-old woman presented with fine, curly, woolly-textured hair on top of verrucous, hyperpigmented plaques. Scanning electron microscopic and histopathological findings are compatible with woolly hair nevus type 2. There is no other systemic manifestation found.

Key words: woolly hair nevus type 2, woolly hair associated with linear verrucous epidermal nevus.

From : Division of Dermatology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Correspondence to: Jantakan Nitinawarat MD., email: janmdcu@hotmail.com

บทคัดย่อ:

จันทกานต์ นิตินาวรัตน์, รัชต์ธร ปัญญาประทีป, ภาวิณี อุทัยนิมิตร รายงานผู้ป่วยโรค WOOLLY HAIR NEVUS TYPE 2 วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 187-192.

สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Woolly hair nevus เป็นโรคที่มีความผิดปกติของเส้นผมชนิดหนึ่งที่พบได้ยากและไม่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม ประมาณครึ่งหนึ่งของคนไข้จะพบ epidermal nevus ร่วมด้วย (ถูกเรียกว่า woolly hair nevus ชนิดที่2) มีรายงานความผิดปกติอื่นร่วมด้วยได้ทั้งที่ผิวหนังและระบบอื่นๆในคนไข้ที่เป็นโรคนี้ รายงานฉบับนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยหญิงอายุ 52 ปี มาตรวจรักษาด้วยเรื่องกลุ่มผมเส้นเล็กหยักคล้ายขนสัตว์บนผิวนูนหนาที่ศีรษะ ผลตรวจทางจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบ สแกนนิ่งและจุลพยาธิวิทยาเข้าได้กับ woolly hair nevus ชนิดที่2 การตรวจเพิ่มเติมไม่พบความผิดปกติของระบบอื่นๆ

คำสำคัญ: เนื้องอกของกลุ่มเส้นผมหยักชนิดที่2, เนื้องอกของกลุ่มเส้นผมหยักร่วมกับเนื้องอกของผิวหนังที่เกิดจากการแบ่งตัวผิดปกติของชั้นหนังกำพร้า

Case report

The patient is a 52-year-old woman from Ayutthaya province. Her mother noticed a cluster of hair on her right parietal area to be different from the other areas since her infancy. During her childhood, she developed multiple plaques on that particular area of her scalp, left arm and left leg. She was diagnosed with hypertension and dyslipidemia for 10 years and migraine for 35 years. None of her family members show similar hair abnormality.

Skin examination (figure 1) revealed a well circumscribed area of fine, curly, woolly-textured hair on the right parietal area. The hair elsewhere on the scalp and body normal. There linear, verrucous and hyperpigmented plaques along the blaschko lines on the

affected area of the scalp, left arm, trunk and left leg. Hyperkeratotic plaque on her left sole was identified. Hair pulling and hair tugging test were negative. Physical examination revealed no significant findings in other systems.

The skin biopsy was done showing papillomatosis and acanthosis of epidermis with elongation of the rete ridge. The transverse section showed an elliptical shape of hair shaft (figure 2). Scanning electron microscopy of the hair shaft showed elliptical transverse section and longitudinal groove along the shaft (figure 3). The electrocardiography, echocardiography and cardiac MRI no abnormality. The diagnosis of Woolly hair nevus type 2 (Woolly hair nevus with associated linear verrucous epidermal nevus) was made.



Figure1 (A) Well-circumscribed area of fine, curly, woolly-textured hair on the right parietal area. (B) Linear, verrucous, hyperpigmented plaques along blaschko lines on that area of the scalp, left arm

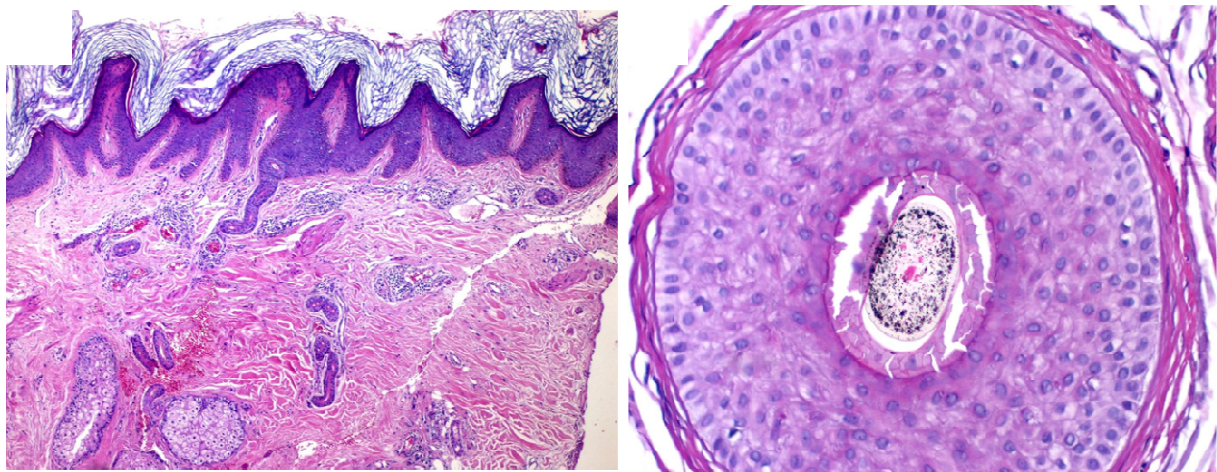


Figure2 (A) Histopathological examination under x100 magnification showed papillomatosis and acanthosis of epidermis with elongation of the rete ridge. (B) An elliptical shape of hair shaft in transverse section taken at x400 magnification.

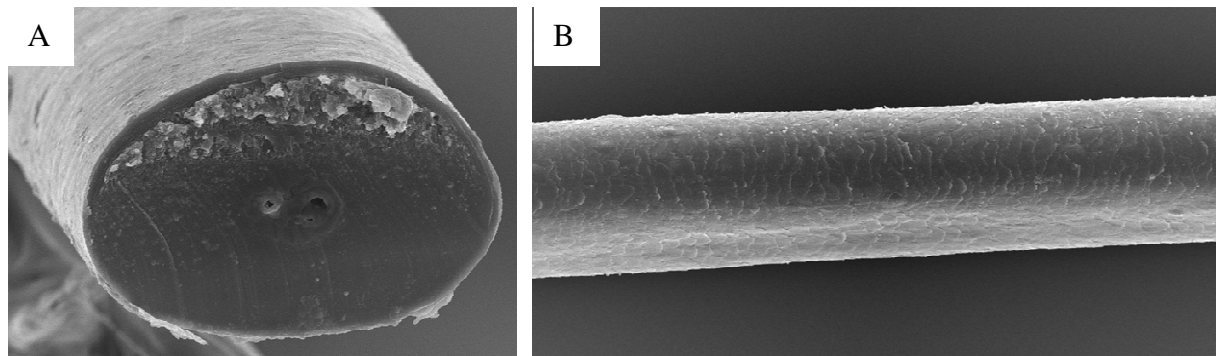


Figure 3 Scanning electron microscopy under x 1500 magnification revealed (A) an elliptical shape and (B) longitudinal groove along the shaft of the hair

Discussion:

Hair shaft disorders are typically classified by the presence or absence of hair shaft fragility. Both congenital and acquired forms are encountered (diagram 1). In this case, the patient presented with hair

shaft disorder without increasing hair fragility. The diagnosis of woolly hair is made from the characteristic hair shaft on physical examination, scanning electron microscopy and histopathology.

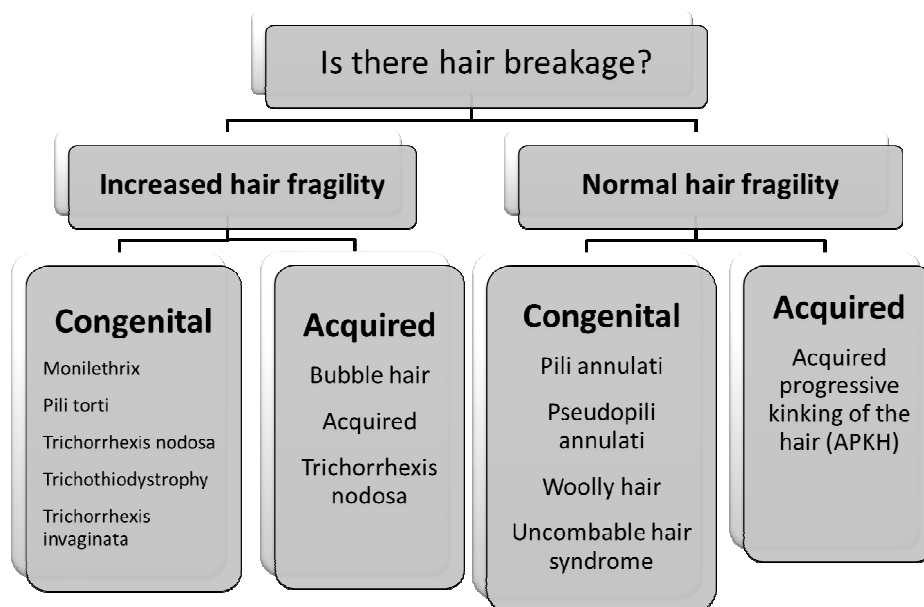


Diagram 1 Approach to hair shaft disorder.

Woolly hair nevus is a rare, nonhereditary disorder of the hair shaft affected one or more circumscribed area of the scalp. Both sexes are equally affected. It is characterized by the presence of extremely curly, woolly-textured, lighter color and thinner hair compared to the rest of the scalp. The onset can be congenital early in the childhood. Approximately half of the patients with woolly hair nevus also have epidermal nevus.¹

Post classified woolly hair nevus into 3 categories.² Type 1 the disease with no association with scalp or glabrous skin disorder. Type 2 disease associated with linear verrucous epidermal nevus that may occur underneath or appeared on other areas of the body. Type 3 the acquired form affected young adult with short, dark, curly hair showing progressive kinking of scalp hair.

There were many cutaneous and extracutaneous anomalies that have been reported in association with woolly hair nevus. These include epidermal nevus; mongolian spots;³ white sponge nevus;⁴ ocular defects such as persistent pupillary membrane,⁵ refraction defect,⁶ retinal defect;⁷ bone growth retardation; tooth anomalies; delayed development of language;⁸ precocious puberty;⁹ and cardiac abnormalities.¹⁰

“Woolly hair nevus syndrome” was used for the first time by Harmozi.⁸ to describe woolly hair nevus type 2 with additional cutaneous or extracutaneous lesions. The summary of case reports of woolly hair nevus syndrome is shown in table1. Therefore, in a patient with woolly hair nevus type 2, it is imperative to search for other systemic involvement.

Table 1 Case reports of woolly hair nevus type 2 with additional finding

Authors	Associated finding	Onset of associated finding	Gender
Legler A ⁴	White sponge nevus	Childhood	Male
Peteiro C ⁶	Refraction defect	Childhood	Male
Harmozi SA ⁸	Bone growth retardation, tooth anomalies, precocious puberty, delayed development of language	6-year-old	Male
Tay YK ⁹	Idiopathic central precocious puberty, multiple acquired melanocytic nevi	20-month-old	Male
Oliveira JR ¹⁰	Conduction defect in the right bundle of his	7-year-old	Male

No effective treatment for woolly hair is currently available. A serial excision of woolly hair nevus is an optional treatment for cosmetic concern. Palmo-plantar keratosis can be treated with moisturizer or mechanical abrasion.

In our case, the studies undertaken to search for systemic involvement revealed no abnormalities. She was advised regarding her condition and received symptomatic treatment.

References

1. Martin-González T, del Boz-Gonzalez J, Vera-Casaño A. Woolly hair nevus associated with an ipsilateral linear epidermal nevus. *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98: 198-201.
2. Post CF. Woolly hair nevus; report of a case. *AMA Arch Derm* 1958;78:488-9.
3. Usha V, Nair TV. Woolly hair nevus - Case report. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 1997; 63: 330-1.
4. Legler A, Thomas T, Zlotoff B. Woolly hair nevus with an ipsilateral associated epidermal nevus and additional findings of a white sponge nevus. *Pediatr dermatol* 2010;27:100-1.
5. Grant PW. A case of wooly hair naevus. *Arch dis child* 1960;35:512-4.
6. Peteiro C, Oliva NP, Zulaica A, Toribio J. Woolly-hair nevus: report of a case associated with a verrucous epidermal nevus in the same area. *Pediatr Dermatol* 1989; 6: 188-90.
7. Taylor AE. Hereditary woolly hair with ocular involvement. *Br J Dermatol* 1990; 123: 523-5.
8. al-Harmoni SA, Mahmoud SF, Ejeckam GC. Woolly hair nevus syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:259-60.
9. Tay YK, Weston WL, Ganong CA, Klingensmith GJ. Epidermal nevus syndrome: association with central precocious puberty and woolly hair nevus. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 839-42.
10. Oliveira JR, Mazocco VT, Arruda LHF. Woolly hair nevus syndrome. *An bras Dermatol* 2002;79:103-6.

CME Patient I

Chutika Srisuttiyakorn MD.

Division of Dermatology, Phramongkutklao Hospital, Bangkok, Thailand.

A 32-year-old healthy man presented with slightly pruritic lesions on trunk and extremities for 3 weeks. Physical examination showed multiple ill-defined erythematous papules and plaques on trunk and predominantly on arms, forearms and legs (Figure 1, 2). Other physical examinations were unremarkable.

The skin biopsy was obtained from the left forearm and stained with hematoxylin-eosin. The section revealed compact hyperkeratosis, psoriasiform epidermal hyperplasia, interface lichenoid change and superficial and deep perivascular infiltration with lymphocytes and numerous plasma cells (Figure 3, 4).

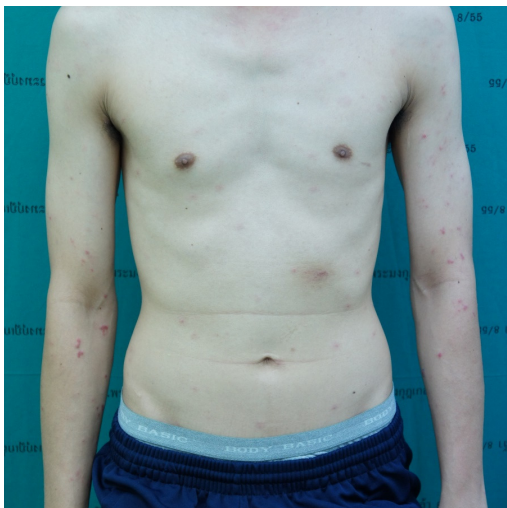


Figure 1: The distribution of the lesions on trunk and extremities.



Figure 2: Shows multiple ill-defined erythematous papules and plaques on forearm.

1. What is the most likely diagnosis?
 - A. Lichen planus
 - B. Pityriasis rosea
 - C. Guttate psoriasis
 - D. Secondary syphilis
 - E. Insect bite reaction
2. Which is the most appropriated laboratory investigation in this patient?
 - A. ANA
 - B. CBC
 - C. VDRL
 - D. Anti-HCV
 - E. Anti HHV-6,7 antibodies

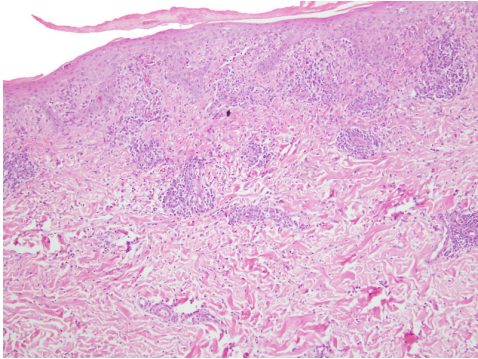


Figure 3: The section shows compact hyperkeratosis, psoriasiform epidermal hyperplasia, interface lichenoid change and superficial and deep perivascular infiltration. (H&E, x100)

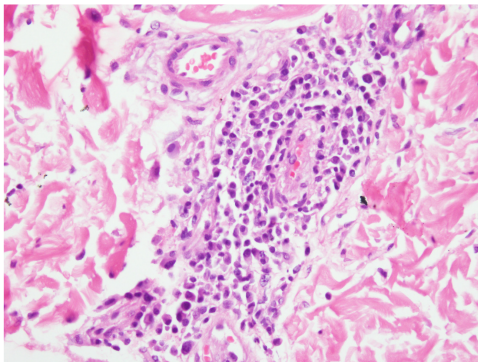


Figure 4: The infiltration composed of predominantly plasma cells. (H&E, x400)

- B. Wickham striae
 - C. Palms and soles involvement
 - D. Distribution along skin crease
 - E. Exposed areas involvement
 5. Treatment of choice in this patient.....
 - A. Ceftriaxone 250 mg IM single dose
 - B. Penicillin 3 mU IV q 4 hr for 10 days
 - C. Doxycycline 200 mg/day for 14 days
 - D. Benzathine penicillin 2.4 mU IM single dose
 - E. Benzathine penicillin 2.4 mU IM weekly x 3 doses
- Answer and Discussion**
- The patient had undergone VDRL, TPHA and anti-HIV test. The results were VDRL positive titer 1:32, TPHA positive and anti-HIV test was negative. The patient had a diagnosis as secondary syphilis.
- Syphilis is one of the sexually transmitted diseases, caused by *Treponema pallidum*, member of the genus *Treponema* of the order Spirochete. The infection occurs via penetration of the organisms through mucosal surface or defected skin. The clinical courses were divided into 4 stages; primary, secondary, latent and tertiary stages.
- Secondary syphilis arises from hematogenous or lymphatic dissemination of *T. pallidum* in many tissues. It usually occurs 3-10 weeks after the presence of chancre in primary stage. In this stage, the patient may have associated systemic symptoms, such as fever, malaise or lymphadenopathies.^{1,2}
3. What is the causative organism?
 - A. *Treponema pallidum*
 - B. *Haemophilus ducreyi*
 - C. Hepatitis C virus
 - D. *Chlamydia trachomatis*
 - E. *Klebsiella granulomatis*
 4. What is the characteristic cutaneous manifestation in this condition?
 - A. Auspitz's sign

The most common cutaneous manifestation is the non-pruritic papulosquamous eruptions. These lesions are generalized on trunk and extremities. The characteristic findings are the involvement of palms and soles which can be found in 75% of the patients.² Nevertheless, secondary syphilis can present with variety of manifestations, such as maculopapular, lichenoid, annular, corymbose, pustular, nodular eruption or ulceration.¹⁻³ Condyloma lata is another presentation of secondary syphilis in the moist intertriginous areas of the body.^{1,2}

The histopathology patterns in secondary syphilis are varied according to the lesion durations and clinical manifestations. Typically, the histopathologic patterns are superficial and deep infiltrations of lymphocytes, histiocytes and variable number of plasma cells. Plasma cell as the well-known characteristic inflammatory cells in syphilis may be absent or sparse in around one-third of the biopsies.³ Less number of plasma cells can present in the macular lesions⁴ as well as more superficial infiltration in the macular lesion.³ The deep infiltration can involve perivascular, perifollicular, periappendage⁵ and/or perineural.⁶ The epidermis is usually involved; include parakeratosis, acanthosis, spongiosis, psoriasiform epidermal hyperplasia, lichenoid or band-like infiltration.^{3,5} In addition, granulomatous reactions can also be found, especially in late lesions of secondary syphilis.⁷ A variety of granulomatous patterns was reported include epithelioid granuloma^{3,5}, palisading granuloma⁸, interstitial granuloma annulare-like⁹ and sarcoid-like granuloma.¹⁰

Due to the hematogenous and lymphatic dissemination in secondary syphilis, the *T. pallidum* can be demonstrated via silver stains or immunoperoxidase techniques in the epidermis, dermo-epidermal junction or throughout the dermis, especially at perivascular areas.¹¹

The recommended treatment in syphilis acquired less than 1 year (primary, secondary and early latent stage) is single dose of Benzathine penicillin 2.4 mU intramuscular. The alternative regimens are for the penicillin-allergic patients. These include doxycycline, tetracycline, ceftriaxone or azithromycin.

References

1. Stary A, Stary G. Sexual transmitted infections. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 3rd ed. Elsevier 2012; p 1367- 1389.
2. Katz KA. Syphilis. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Woff K, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2012; p 2471-2492.
3. Weedon D. Spirochetal infections. In: Weedon D. *Weedon's skin pathology*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone Elsevier 2010; 573-580.
4. Alessi E, Innocenti M, Ragusa G. Secondary syphilis. Clinical morphology and histopathology. *Am J Dermatopathol* 1983;5:11-17.
5. Pandhi RK, Singh N, Ramam M. Secondary syphilis: a clinicopathologic study. *Int J Dermatol*. 1995;34(4):240-3.
6. Hoang MP, High WA, Molberg KH. Secondary syphilis: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol* 2004; 31: 595-599.
7. Abell E, Marks R, Jones WE. Secondary syphilis: a clinico-pathological review. *Br J Dermatol* 1975; 93: 53-61.
8. Green KM, Heilman E. Secondary syphilis presenting as a palisading granuloma. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 957-960.
9. Sezer E, Luzar B, Calonje E. Secondary syphilis with an interstitial granuloma annulare-like histopathologic pattern. *J Cutan Pathol* 2011; 38: 439-42.
10. Kahn LB, Gordon WG. Sarcoid-like granulomas in secondary syphilis. *ArchPathol* 1971. 92:334-337.
11. Engelkens HJ, ten Kate FJ, Judanarso J, Vuzevski VD, van Lier JB, Godschalk JC, et al. The localisation of treponemes and characterisation of the inflammatory infiltrate in skin biopsies from patients with primary or secondary syphilis, or early infectious yaws. *Genitourin Med*. 1993;69(2):102-7.

CME Patient II

Nattapon Ngarmjiratam MD,

Chitprapassorn Thienvibul MD.

*Division of Dermatology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Ramathibodi hospital,
Mahidol University, Bangkok, Thailand.*

A 46-year-old female from Bangkok presented with raised lesion on umbilicus for 2 weeks. This mass was noticed accidentally. No increase in size of this mass was seen. The lesion was painless. The patient denied bleeding or discharge from this mass. There was no association with cyclical pain on this mass.

The abdominal examination showed a rubbery 1.5 cm erythematous mass that was seen within the umbilicus. The lesion revealed no tenderness. No bleeding or any discharge was noted. (Figure 1)

The patient had a history of two previous cesarean sections. The last time was 13 years ago. She had a history of dysmenorrhea. The patient denied any history of oligomenorrhea. Neither oral contraceptives nor any hormonal drugs were taken. She had neither previous diagnosis of endometriosis nor other gynecologic diseases. There was no family history of gynecologic diseases or malignancies.

A punch biopsy was performed on the umbilical mass. Histology examination revealed multiple dilated ducts and cystic spaces (Figure 2) lined by a single layer of columnar cells, some of which containing cell

debris (Figure 3). The surrounding stroma is composed of scattered fibroblasts, delicate collagen bundle and inflammatory cell infiltrate of lymphocytes.

Pelvic examination was normal. Pelvic ultrasonography reported only small multiple myoma.

1. What is the most likely diagnosis?
 - A. Sister Mary Joseph's nodule
 - B. Dermatofibroma
 - C. Cutaneous endometriosis
 - D. Neurofibroma
 - E. Pyogenic granuloma
2. What is the most effective treatment for this patient?
 - A. Electrosurgery
 - B. Wide excision
 - C. Intralesional steroid
 - D. GnRH-agonist
 - E. Intralesional 5-fluorouracil and steroid
3. What is the most common site of primary cutaneous endometriosis?
 - A. Inguinal area
 - B. Abdominal wall
 - C. Thigh

- D. Umbilicus
 - E. Chest wall
4. Which of the following is true about this disease?
- A. Malignant transformation is common.
 - B. Recurrence can be prevented by wide margin excision.
 - C. No association with pelvic endometriosis.
 - D. It always occurs only in premenopausal women.
 - E. MRI and ultrasonography are equally beneficial in diagnosis.

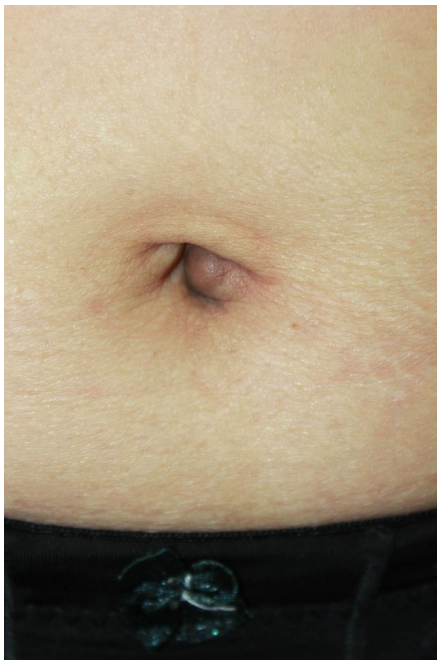


Figure 1 Single rubber erythematous mass with in umbilicus

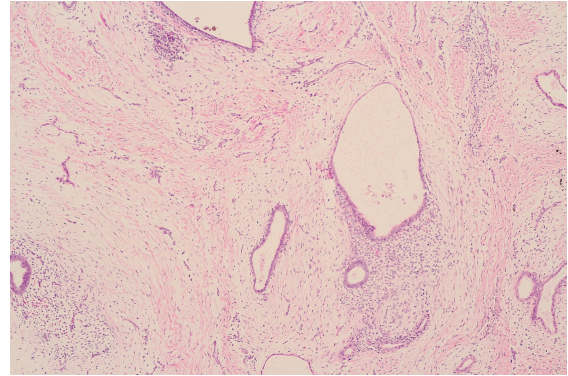


Figure 2 Multiple dilated ducts and cystic space

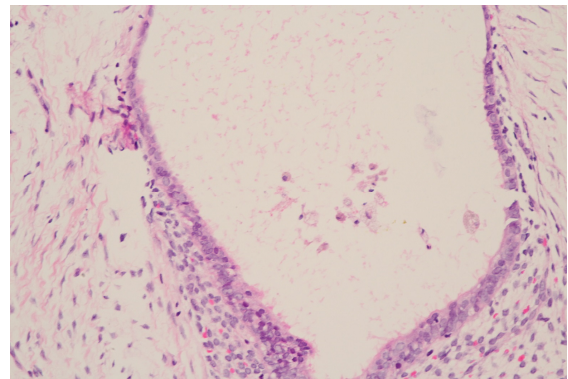


Figure 3 The ducts and cystic space lined by single layer of columnar cells and containing cell debris

5. What is/are the malignant transformation of this disease?
- A. Endometrioid carcinoma
 - B. Clear-cell carcinoma
 - C. Sarcoma
 - D. Serous carcinoma.
 - E. All of above

Discussion

Endometriosis is defined as the presence of endometrial tissue outside the endometrium of uterine cavity. It is a common gynecologic condition, accounting for approximately 8-15% of menstruating women.¹ The common location is in pelvic area. Ectopic endometrial tissue can be found everywhere outside the pelvic region such as navel, abdominal scars after gynecologic or other abdominal surgeries, lungs, urinary system, skin and central nervous system. However, it is not common.² The prevalence of cutaneous endometriosis is only 1% of all endometriosis cases.³ The lesion occur on umbilicus only 0.5-1.2% or all endometriosis patients.⁴ The average age is 37.8 years, ranging from 24 to 47 years.⁵ The patients are almost premenopausal. Although, there are a few reported cases of cutaneous endometriosis in postmenopausal women.⁶

Cutaneous endometriosis was classified into 2 types, primary cutaneous endometriosis and secondary endometriosis. Primary cutaneous endometriosis is the term for the case with spontaneous cutaneous endometriosis that is absent of a prior abdominal or pelvic surgical history.⁷ The pathogenesis is still unclear. There are theories suggesting the spreading of endometrial tissue through lymphatic system and implantation on skin.⁸ The most common area is umbilicus. Other areas are inguinal region and abdominal wall.⁷ Ninety percent of reported patients with inguinal endometriosis occur in the right inguinal

area.⁹ Secondary endometriosis is also known as scar endometriosis due to often occurring on surgical scar. It occurs in patients with the history of abdominal or gynecologic surgery such as cesarean section, hysterectomy, and appendectomy. The pathogenesis suggests the implantation of endometrial tissue on the scar during the surgical procedure. The most common site of scar endometriosis is cesarean scar (87.9%) followed by umbilical (6%) and episiotomy scar (6%).¹⁰ However, secondary cutaneous endometriosis can present on the non-scar site.⁷ Seventy-five percent of scar endometriosis patients have no evidence of previous abdominal endometriosis.¹¹ The mean interval between the previous surgery and the presentation of scar endometriosis is 46.7 ($\pm$ 27.6) months.¹⁰ The older reported mean interval was 30 months.⁶ The patients diagnosed as primary cutaneous endometriosis account for only less than 30% of all cutaneous endometriosis cases.⁷

Cutaneous umbilical endometriosis is a benign condition. It classically presents with a single or multilobular, rubbery or firm nodule with red to brown color depending on the depth of penetration and amount of hemorrhage and increased symptom corresponding to menstruation. The average size is 2-2.5 cm, ranging from some millimeters to 9 cm. The classic presentation is considered pathognomonic.^{7, 12} Some patients present with classic symptoms, pain or bleeding corresponding with menstruation. However, some patients may be asymptomatic or unrelated to menstrual cycle.¹³

The differential diagnoses of this disease include the diseases presenting with an umbilical nodule/mass. The common differential diseases of an umbilical mass are granuloma, hernia, keloid, Sister Mary Joseph's nodule, nevus and pyogenic granuloma. Other uncommon diseases are dermatofibroma, epithelial inclusion cyst, melanoma and neurofibroma.¹²

Histopathologic examination is a gold standard and sufficient for diagnosis.⁸ Cutaneous endometriosis is characterized by endometrial glandular structure with surrounding stroma in the mid to deep dermis. The glands are lined by a single layer of columnar cell. The dermoscopic pattern of cutaneous umbilical endometriosis is inconclusive due to few case studies. It needs larger studies and various phases of disease to confirm specific pattern.^{15, 16}

Wide excision is a definite treatment of this disease. The surgical technique varies due to size and depth of penetration. Several cases reported that the penetration may be extend to peritoneum or rectus sheath.¹⁷ To prevent recurrence of the disease, wide excision is required to ensure complete removal of the mass. MRI was done in some case reports that showed the benefit for accurate preoperative determination of the extent of the lesions.¹⁴ 2D and Doppler ultrasonography seem not sensitive as MRI.¹⁴ Other medical treatments such as GnRH-agonist can only temporarily relieve of the symptom. Pre-operative use of GnRH-agonist may lead to incomplete excision.¹⁷ Gynecologic examination is recommended to detect an associated pelvic

endometriosis because 26% of patients diagnosed as cutaneous endometriosis have pelvic endometriosis.⁵

The prognosis for this disease is good. Malignant transformation is rare, only 0.3-1% in secondary endometriosis.¹⁸ The most common reported malignant arising on cutaneous endometriosis is endometrioid carcinoma followed by clear-cell carcinoma, sarcomas and serous carcinoma.⁷

In conclusion, we reported a patient histologically diagnosed as cutaneous endometriosis. Our patient has much longer interval (156 months) between the previous surgery and the onset of umbilical mass than reported average interval (46.7 months). The umbilical lesion, as in our case, is the most common site of primary cutaneous endometriosis, not secondary endometriosis. Suggesting that, it tended to be spontaneous rather than secondary due to implantation during the cesarean section. Therefore, the diagnosis of this case is primary cutaneous umbilical endometriosis. This patient was referred for wide excision. During the excision, it was found that the mass extended down to the rectus sheath. It was excised completely with closure of rectus sheath. Long term follow up for recurrence is needed.

Reference

1. Ying AJ, Copeland LJ, Hameed A. Myxoid change in nondecidualized cutaneous endometriosis resembling malignancy. *Gynecol Oncol* 1998; 68: 301-3.
2. Odobasic A, Pasic A, Iljazovic-Latifagic E, Arnautalic L, Odobasic A, Idrizovic E, et al. Perineal endometriosis: a case report and review of the literature. *Tech Coloproctol* 2010; 1: S25-7.
3. Esteves T, Cabrita J, Coelho R, Vale E. [Cutaneous endometriosis--clinical case report]. *Dermatol Online J* 2010; 16: 9.

4. Fedele L, Frontino G, Bianchi S, Borruto F, Ciappina N. Umbilical endometriosis: a radical excision with laparoscopic assistance. *Int J Surg* 2010; 8: 109-11.
5. Fernandez-Acenero MJ, Cordova S. Cutaneous endometriosis: review of 15 cases diagnosed at a single institution. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:1041-4.
6. Choi SW, Lee HN, Kang SJ, Kim HO. A case of cutaneous endometriosis developed in postmenopausal woman receiving hormonal replacement. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:327-9.
7. Kyamidis K, Lora V, Kanitakis J. Spontaneous cutaneous umbilical endometriosis: report of a new case with immunohistochemical study and literature review. *Dermatol Online J* 2011;17:5.
8. Gin TJ, Gin AD, Gin D, Pham A, Cahill J. Spontaneous cutaneous endometriosis of the umbilicus. *Case Rep Dermatol* 2013;5:368-72.
9. Wong WS, Lim CE, Luo X. Inguinal endometriosis: an uncommon differential diagnosis as an inguinal tumour. *ISRN Obstet Gynecol* 2011;2011:272159.
10. Leite GK, Carvalho LF, Korkes H, Guazzelli TF, Kenj G, Viana Ade T. Scar endometrioma following obstetric surgical incisions: retrospective study on 33 cases and review of the literature. *Sao Paulo Med J* 2009; 127: 270-7.
11. Attia L, Ben Temime R, Sidhom J, Sahli A, Makhoulouf T, Chachia A, et al. A case of cutaneous endometriosis developed on an abdominal scar. *Tunis Med* 2010; 88: 841-3.
12. Skidmore RA, Woosley JT, Katz VL. Decidualized umbilical endometriosis. *Int J Gynaecol Obstet.* 1996; 52: 269-73.
13. Elm MK, Twede JV, Turiensky GW. Primary cutaneous endometriosis of the umbilicus: A case report. *Cutis* 2008; 81: 124-6.
14. Pados G, Tympanidis J, Zafrakas M, Athanatos D, Bontis JN. Ultrasound and MR-imaging in preoperative evaluation of two rare cases of scar endometriosis. *Cases J* 2008; 1: 97.
15. De Giorgi V, Massi D, Mannone F, Stante M, Carli P. Cutaneous endometriosis: non-invasive analysis by epiluminescence microscopy. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28: 315-7.
16. Jaime TJ, Jaime TJ, Ormiga P, Leal F, Nogueira OM, Rodrigues N. Umbilical endometriosis: report of a case and its dermoscopic features. *An Bras Dermatol* 2013; 88: 121-4.
17. Agarwal A, Fong YF. Cutaneous endometriosis. *Singapore Med J* 2008; 49: 704-9.
18. Chene G, Darcha C, Dechelotte P, Mage G, Canis M. Malignant degeneration of perineal endometriosis in episiotomy scar, case report and review of the literature. *Int J Gynecol Cancer* 2007; 17: 709-14.

แบบส่งคำตอบ (ปีที่ 31 ฉบับที่ 3)

ให้ทำเครื่องหมาย X (กากบาท) ในช่องว่างที่ถูกต้อง

นพ., พญ. นามสกุล

ประเภทสมาชิก ☐ สามัญตลอดชีพ (สช.) ☐ สมทบตลอดชีพ (สทช.)

เลขที่ใบประกอบวิชาชีพเวชกรรม

ที่อยู่

.....

โทรศัพท์ E-mail

CME Patient I

	ข้อที่ 1	ข้อที่ 2	ข้อที่ 3	ข้อที่ 4	ข้อที่ 5
A					
B					
C					
D					
E					

CME Patient II

	ข้อที่ 1	ข้อที่ 2	ข้อที่ 3	ข้อที่ 4	ข้อที่ 5
A					
B					
C					
D					
E					

ชื่อและที่อยู่ผู้ฝาก

.....
.....
.....

ติดแสตมป์
3 บาท

แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิห
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

(31/3)