



วารสารโรคผิวหนัง

ปีที่ 21 ฉบับที่ 1 มกราคม - มีนาคม 2548

เจ้าของ

วัตถุประสงค์

บรรณาธิการผู้พิมพ์ผู้โฆษณา

บรรณาธิการผู้ช่วย

กองบรรณาธิการ

อดีตบรรณาธิการ

สำนักงานวารสาร

กำหนดออก

การบอกรับ

ผู้จัดทำและรวบรวม

พิมพ์ที่

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

เผยแพร่ความรู้วิชาโรคผิวหนังแก่สมาชิกและแพทย์ทั่วไป

ประสานงานและส่งข่าวระหว่างสมาคมและสมาชิกแพทย์ทั่วไป

แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน

แพทย์หญิงนุชา เนียมประดิษฐ์

แพทย์หญิงชสุรี สีตกะสิน

นายแพทย์สมยศ จารุวิจิตรรัตนา

แพทย์หญิงวณิ วิสุทธิเสรีวงศ์

แพทย์หญิงศิริเพ็ญ พัววิไล

แพทย์หญิงพรรณแข มไหสวริยะ

แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทันทน์

นายแพทย์จินดา โรจนเมธินทร์

แพทย์หญิงประณีต ถังเจริญพงศ์

นายแพทย์ธาดา เปี่ยมพงศ์สานต์

แพทย์หญิงกนก นุณยะรัตเวช

นายแพทย์สมยศ จารุวิจิตรรัตนา

นายแพทย์หาญ วงศ์ไวยสุวรรณ

นายแพทย์สมยศ จารุวิจิตรรัตนา

นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม

นายแพทย์สุชุม เจียมตน

นายแพทย์นภดล นพคุณ

นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม

นายแพทย์กฤษฎา ดวงอุไร

แพทย์หญิงศรีสุภลักษณ์ สิงคาลวนิช

แพทย์หญิงกอบกุล อุณหโชค

แพทย์หญิงสิริยา อารีเจริญเลิศ

แพทย์หญิงจกกลณี วงศ์ปิยะบวร

พ.ศ. 2528

พ.ศ. 2529-พ.ศ. 2531

พ.ศ. 2531-พ.ศ. 2535

พ.ศ. 2535-พ.ศ. 2537

พ.ศ. 2538-พ.ศ. 2539

พ.ศ. 2540-พ.ศ. 2542

อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ชั้น 9 เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย เพชรบุรีตัดใหม่
บางกะปิ ห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10320

ปีละ 4 ฉบับ (มีนาคม, มิถุนายน, กันยายน, ธันวาคม)

ส่งให้โดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

และห้องสมุดประจำโรงพยาบาลของรัฐทุกแห่งในประเทศไทย สำหรับผู้สนใจ

ติดต่อบอกรับได้ที่ แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน สำนักงานวารสาร

(ในอัตราค่าสมาชิกปีละ 200 บาท ข่ายปลีกฉบับละ 70 บาท)

นางสาวณิชาวรรณ หิตพัฒน

โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์ ถ.อรุณอมรินทร์ โทร 0-2411-1523

Thai Journal of Dermatology

Vol.21 No.1 January - March 2005

Editor	Porntip Puvabanditsin, MD	
Associate Editor	Nucha Niumpradit, MD	
Editorial Board	Chasuree Sitakalin, MD	Sukhum Jiamton, MD
	Somyot Charuwichitratana, MD	Nopadon Noppakun, MD
	Wanee Wisuthsarewong, MD	Puan Suthipinittharm, MD
	Siripen Puavilai, MD	Krisada Duangurai, MD
	Punkae Mahaisavariya, MD	Srisupalak Singalavanija, MD
	Kanokvalai Kulthanan, MD	Kabkul Aunhachoke, MD
	Chinda Rojanamathin, MD	Siriya Areechareonlert, MD
	Praneet Sajjacharoenpong, MD	Jongkonnee Wongpiyabovorn, MD
	Thada Piamphongsant, MD	1985
	Kanok Bunyaratavej, MD	1986-1988
Past-Editors	Somyot Charuwichitratana, MD	1988-1992
	Harn Wongwaisayawan, MD	1992-1994
	Somyot Charuwichitratana, MD	1995-1996
	Puan Suthipinittharm, MD	1997-1999

Vol.21 No.1 January - March 2005 Thai Journal of Dermatology (ISSN 0125-8680) is published tri-monthly

Postmaster Send address change to Dr. Porntip Puvabanditsin
9th Floor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai, New Petchburi Rd, Bangkok,
Huaykwang, Bangkok 10320. Tel.0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext.9012

Annual subscription rate 200 Baht per year; 70 Baht per issue.

รายนามคณะกรรมการ
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

ตั้งแต่มกราคม 2547 ถึง วันที่ เมษายน 2549

นายก	แพทย์หญิงสุรี	สีกะลิน
อุปนายก	นายแพทย์ป่วน	สุทธิพินิจธรรม
เลขาธิการ	นายแพทย์นภดล	นพคุณ
ประธานวิชาการ	นายแพทย์ประวิตร	อศวานนท์
เหรัญญิก	นายแพทย์กฤษฎา	ดวงอุไร
นายทะเบียน	นายแพทย์สมศักดิ์	ตันรัตนากร
สาราณียกร	แพทย์หญิงพรทิพย์	ภูวบัณฑิตสิน
ปฏิคม	นายแพทย์รัฐภรณ์	อึ้งภากรณ์
ประชาสัมพันธ์	นายแพทย์วิจิต	สินุดพงษ์
กรรมการกลาง	นายแพทย์ธาดา	เปี่ยมพงศ์สานต์
	แพทย์หญิงพิมลพรรณ	กฤติยรังสรรค์
	นายแพทย์อภิชาติ	ศิวาธร
	แพทย์หญิงปนัดดา	ลีลาอุดมลิปิ

สำนักงานสมาคม

อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ชั้น 9

เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย เพชรบุรีตัดใหม่

บางกะปิ ห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10320

โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 หรือ 02-7166661-3 ต่อ 9012

วารสารนี้ได้รับเงินอุดหนุนค่าพิมพ์จากสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย เนื้อหาบทความหรือ
ข้อคิดเห็นใดๆ ในวารสารถือเป็นความคิดเห็นของผู้เขียนโดยเฉพาะเท่านั้น สมาคมแพทย์ผิวหนังฯ หรือ
กองบรรณาธิการไม่จำเป็นต้องเห็นพ้องด้วยเสมอไป

The Council of Dermatological Society of The Thailand

March 2004 – April 2006

President	Dr.Chasuree	Sitakalin
Vice President	Dr.Puan	Suthipinittharm
Secretary General	Dr.Nopadon	Noppakun
Scientific	Dr.Pravit	Asawanonda
Treasurer	Dr.Krisada	Duangurai
Registration	Dr.Somsak	Tanrattanakorn
Editor	Dr.Porntip	Phuvabunditsin
Social	Dr.Rataporn	Ungpakorn
Public Relation	Dr.Vichit	Leenutaphong
Members	Dr.Thada	Piamphongsant
	Dr.Pimonpun	Gritiyarangsarn
	Dr.Apichati	Sivarathorn
	Dr.Panadda	Leeraudomlipi

Office

Dermatological Society of Thailand

**9th Floor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai,
New Petchburi Rd, Bangkok Huaykwang, Bangkok, 10320.
Tel.0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext. 9012**

คำแนะนำสำหรับผู้พิมพ์

วารสารโรคผิวหนังมีนโยบายเผยแพร่วิชาการทางโรคผิวหนังและเรื่องที่เกี่ยวข้อง โดยสนับสนุนให้บทความส่วนใหญ่เป็นภาษาไทย และมีบทคัดย่อเป็นภาษาอังกฤษ ในกรณีที่เรื่องเป็นภาษาอังกฤษจะมีบทคัดย่อเป็นภาษาไทย การใช้ภาษาไทยให้ยึดหลักของพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถาน การแปลศัพท์อังกฤษเป็นไทย หรือการเขียนทับศัพท์ให้ยึดหลักของราชบัณฑิตยสถาน ศัพท์ภาษาอังกฤษที่ปนในเรื่องภาษาไทยให้ใช้ตัวเล็กทั้งหมด ยกเว้นชื่อเฉพาะซึ่งขึ้นต้นด้วยอักษรใหญ่ ไม่ขึ้นต้นประโยคด้วยศัพท์ภาษาอังกฤษและหลีกเลี่ยงการใช้ศัพท์ภาษาอังกฤษเป็นกริยา

ประเภทของบทความ

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

การเตรียมต้นฉบับ

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

1. Title pages ให้ส่งเป็นภาษาไทยและภาษาอังกฤษ (เขียนแยกแผ่นกัน) โดยแต่ละภาษาประกอบด้วย

1.1 ชื่อเรื่อง

1.2 ชื่อผู้พิมพ์ทุกท่าน ทั้งชื่อตัวและชื่อสกุล พร้อมทั้งคุณวุฒิ (สูงสุด)

1.3 สถานที่ทำงาน

1.4 ชื่อและที่อยู่ของผู้พิมพ์ที่รับผิดชอบในการเตรียมต้นฉบับ ระบุชื่อเรื่องอย่างสั้น

(short running title) ไม่เกิน 40 ตัวอักษร พิมพ์ไว้บรรทัดล่างสุดของ title page

2. เรื่องย่อ (Abstract) และ คำสำคัญ (Key words)

2.1 เรื่องย่อ (Abstract) ถ้าบทความที่เป็นภาษาอังกฤษ เรื่องย่อภาษาอังกฤษไม่เกิน 150

คำ และบทความภาษาไทยไม่เกิน 300 คำ ถ้าบทความที่เป็นภาษาไทย เรื่องย่อภาษา

ไทยและภาษาอังกฤษ ไม่เกินอย่างละ 150 คำ

2.2 ระบุ key words หรือ short phrases 2-5 คำ

3. เนื้อเรื่อง

- 3.1 นิพนธ์ต้นฉบับและรายงานผู้ป่วย ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษก็ได้
- 3.2 บทความพื้นวิชา ใช้ภาษาไทยเท่านั้น
- 3.3 บทความนิพนธ์ต้นฉบับ ประกอบด้วย บทนำ (introduction) วัสดุและวิธีการ (materials and methods) ผล (results) วิจารณ์ (discussion)
- 3.4 บทความประเภทอื่น การเรียงหัวข้อของเนื้อเรื่อง ให้พิจารณาตามความเหมาะสม

4. กิตติคุณประกาศ (Acknowledgements)

5. เอกสารอ้างอิง (References) การอ้างอิงเอกสาร ใช้ระบบ Vancouver ใส่หมายเลขเรียงลำดับที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง ไม่ใช่เรียงตามตัวอักษรของผู้นิพนธ์
การย่อชื่อวารสาร ให้ใช้ตาม Index Medicus

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

บทความที่ตีพิมพ์ในวารสาร

- 5.1 บทความธรรมดาใส่ชื่อผู้นิพนธ์ทุกคนถ้ามีจำนวน 6 คน หรือน้อยกว่า (ถ้ามากกว่า 6 คน ให้ใส่ชื่อ 3 คนแรกตามด้วย et al.) โดยใส่ชื่อสกุลก่อนและใช้เครื่องหมายวรรคตอนดังตัวอย่าง

Sorter NA, Wasserman T1, Austen KF. Cold urticaria : release into the circulation of histamine and eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis during cold challenge. N Engl J Med. 1976; 274 : 687-90.

ถ้าเอกสารเป็นภาษาไทย ให้เขียนชื่อก่อนนามสกุลดังนี้

สมพนธ์ บุญยคุปต์. ไวรัสตับอักเสบชนิดบี : 3 ระบาดวิทยาและการเกิดพยาธิสภาพ. แพทย์สภาสาร 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 ผู้พิมพ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน

American Medical Association Department of Drugs. AMA drug evaluations.

3rd ed. Littleton : Publishing Sciences Group, 1977.

5.5 ผู้พิมพ์หลายคน 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 อ้างเฉพาะบทใดบทหนึ่ง

Weinstein L. Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In :

Sodemann WA Jr, Sodemann 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 บทความจากวารสารรายปักษ์ หรือวารสารรายเดือน

Rouche B. Annals of medicine : The Santa Claus culture. The New Yorker

1971 Sept. 4 : 66-81.

6. ตาราง (table) พิมพ์เป็นแผ่นแยกต่างหาก แผ่นละตารางเรียงลำดับก่อนหลังตามที่อ้างอิง

ในเนื้อเรื่อง คำอธิบายเพิ่มเติมใส่ข้างใต้ตาราง โดยใช้เครื่องหมายสำหรับเชิงอรรถเรียง

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

7. คำบรรยายภาพ ถ้าเป็นบทความภาษาไทยให้ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษอย่างใดอย่างหนึ่ง เรียงลำดับภาพตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่องภาพประกอบ ภาพถ่ายใช้ post card ขาว-ดำ ขนาด 3x5 นิ้ว (ทำเครื่องหมายแสดงขอบบนของภาพและลำดับที่ของภาพบน diskette พร้อมทั้งชื่อผู้พิมพ์แล้วติดที่หลังภาพ) ในกรณีที่ เป็นภาพสี ให้ส่งเป็นรูปสไลด์ ทำเครื่องหมายแสดงขอบบนของภาพ ลำดับที่ของภาพ และชื่อผู้พิมพ์บนกรอบรูปสไลด์ คำบรรยายได้ภาพให้พิมพ์ในกระดาษอีกแผ่นหนึ่ง ส่งมาพร้อมกับภาพ สำหรับแผนภาพและกราฟให้เขียนด้วยหมึกดำบนกระดาษอาร์ต ท่านเจ้าของเรื่องที่ตีพิมพ์ในวารสารจะได้รับสำเนาเรื่องละ 20 ฉบับ

การส่งบทความ ส่งต้นฉบับ 2 ชุด และแผ่นข้อมูล (diskette) พร้อมจดหมายแจ้งด้วยว่าเป็นบทความประเภทใด

มายัง

แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน

สาขาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

โทร.0-2256-4253 ต่อ 103 โทรสาร 0-2256-4253 ต่อ 102

E-mail: fmedphp@md2.md.chula.ac.th

สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนัง

ย้ายที่อยู่ กรุณาแจ้ง

นายแพทย์สมศักดิ์ ตันรัตนกร

หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี

ถนนพระราม 6 เขตพญาไท

กรุงเทพฯ 10400

โทร. 0-2201-1211, 0-2201-1141

สารบัญ

บทความพื้นฟูวิชาการ

การป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตจากอดีตถึงปัจจุบันผู้อ่านคต

1 - 23

พรทิพย์ ภูวบัณฑิตติน

คลินิกภูมิแพ้สัมผัส

Allergic contact dermatitis caused by wooden rosary: รายงานผู้ป่วย 4 ราย

24 - 35

พุกกลีน ศิริสุโกศล

สุวิรากร โอภาสวงศ์

ความเข้าใจผิดเกี่ยวกับแพ้สัมผัส

36 - 38

ชนัดดา เอื้อบุญกุล

หุชัย ตั้งเลิศสัมพันธ์

การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์

ภาพปริศนาผู้ป่วยรายที่ 1

39 - 42

ลีนา จุฬาโรจน์มนตรี

รังสิมา วณิชภักดีเคชา

ภาพปริศนาผู้ป่วยรายที่ 2

43 - 46

ปิยกานต์ ลิ้มชัยบุญกุล

สุนันต์ บุญยะรัตเวช

รังสิมา วณิชภักดีเคชา

Contents

Review articles

- Ultraviolet protection; Past, Present and Future 1 - 23
Porntip Puvabanditsin

Contact dermatitis clinic

- Allergic contact dermatitis caused by wooden rosary 24 - 35
Poohglin Tresukosol
Suwirakorn Ophaswongse

- Misconceptions about Allergic Contact Dermatitis 36 - 38
Thanatsuda Uaboonkul
Chuchai Tanglertsampan

Continuing Medical Education (CME)

- CME Patient I 39 - 42
Leena Chularojanamontri
Rungsima Wanitphakdeedecha

- CME Patient II 43 - 46
Piyakan Limtanyakul
Sumanas Bunyaratavej
Rungsima Wanitphakdeedecha
-

Ultraviolet protection; Past, Present and Future

Porntip Puvabanditsin MD.

ABSTRACT:

PUVABANDITSIN P. ULTRAVIOLET PROTECTION; PAST, PRESENT AND FUTURE. THAI J DERMATOL 2005; 21: 1-23.

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

Ultraviolet in the sunlight induced sunburn, skin pigmentation, premature aging skin, local immunosuppression and skin cancers. Sunscreen products were invented since 1889 to protect the ultraviolet adverse effects. During the last 30 years, many chemicals were developed for ultraviolet B protection, but few for ultraviolet A protection. This article reviews the basic knowledge the effect of solar radiation to the skin and the details of sunscreen chemicals from the beginning to the present time and the forecast side effects in the future.

Key words: solar radiation, ultraviolet, sunscreen

บทคัดย่อ:

พรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน การป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลต จาก อดีตถึงปัจจุบันผู้อ่านาคต วารสารโรคผิวหนัง 2548; 21: 1-23.

สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รังสีอัลตราไวโอเลตในแสงแดดทำให้เกิดการไหม้แดด กระตุ้นการสร้างเม็ดสี ทำให้เกิดการเสื่อมของผิวหนัง ก่อให้เกิดมะเร็งผิวหนัง มีการพัฒนาสารปกป้องแสงแดดเพื่อป้องกันผลข้างเคียงของรังสีมานานกว่า 100 ปี บทความนี้รวบรวมความรู้เกี่ยวกับปฏิกิริยารังสีอัลตราไวโอเลตต่อผิวหนังและสารป้องกันแสงแดดจากอดีตที่มีการค้นพบ ความรู้ที่มีในปัจจุบัน และผลข้างเคียงที่คาดว่าจะเกิดตามมา

คำสำคัญ: แสงแดด, รังสีอัลตราไวโอเลต, สารป้องกันแสงแดด

ดวงอาทิตย์เป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญสำหรับมนุษย์ ให้ความอบอุ่น ให้แสงสว่าง ช่วยให้มองเห็น และทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในร่างกาย ในสมัยโรมัน กรีก หรือเมโสโปเตเมียทราบดีว่าแสงแดดเป็นสิ่งสำคัญกับชีวิตจึงมีการบูชาพระอาทิตย์ ในแสงแดดมีรังสีหลายชนิด¹⁻⁴ แต่ละชนิดจะมีผลต่อร่างกายแตกต่างกัน เช่น รังสีอัลตราไวโอเลตเป็นรังสีที่มองไม่เห็นจะมีผลต่อเซลล์ในชั้นผิวหนังทำให้สีผิวคล้ำขึ้น และกระตุ้นการสังเคราะห์วิตามินดี ส่วนรังสีช่วงมองเห็นจะช่วยให้ปรับจิตใจให้สมดุล เชื่อว่าแสงช่วงนี้อาจมีผลต่อการหลั่งสารเมลาโทนิน ซึ่งมีผลกับสมอง ส่วนรังสีช่วงมองไม่เห็นอินฟราเรดจะให้ความอบอุ่นต่อโลกและร่างกาย วิวัฒนาการของมนุษย์เพื่อการอยู่รอดได้กำหนดความแตกต่างของเผ่าพันธุ์ของมนุษย์ในแต่ละพื้นที่ผิวของโลก ส่วนวัฒนธรรมในแต่ละเชื้อชาติก็ช่วยปรับความเหมาะสมของร่างกายกับสิ่งแวดล้อมภายนอก แต่เนื่องจากความ

เจริญทางวัตถุและการเคลื่อนย้ายของกลุ่มชนชาติไปอยู่ต่างถิ่นจึงเกิดปัญหาจากแสงแดดเพิ่มขึ้น มนุษย์ได้พยายามแก้ไขปัญหาดังกล่าวตามหลักวิทยาศาสตร์ แต่สวนทางกับธรรมชาติจึงเกิดปัญหาสุขภาพต่อเนื่อง

แสงแดดทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสังคมหลายประการ³ ในเอกสารของนิตยสารผู้หญิงก่อน ค.ศ. 1884 กล่าวว่า สังคมสมัยนั้นนิยมคนผิวขาว การแต่งกายจึงสวมเสื้อผ้ามิดชิด สวมหมวกปีกกว้าง มีกระบังหน้าปิด เมื่อออกนอกบ้านจะกางร่ม ในฤดูร้อนจึงเห็นร่มหลากหลายชนิดเรียงต่อเป็นแถวกั้นในที่สาธารณะ หญิงสาวนิยมมัดแป้งขาว และมีการผสมสารป้องกันแสงแดดใส่เองโดยผสมผงแป้งในวาสลีนหรือน้ำมันสกัดเมล็ดอัลมอนต์ ในปี ค.ศ.1912 มีไบโสมมาเครื่องสำอางพอนด์⁵ แนะนำให้ใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในฤดูร้อนเพื่อให้ผิวหนังขาว มีการใช้สารธรรมชาติจากผักและผลไม้ เช่น แตงกวา สตรอเบอรี่ น้ำมันาว นมเปรี้ยว และสารเคมี เช่น สารปรอท กรดแอสคอร์บิก และไฮโดรเจน

เปอร์ออกไซด์ ทารักษารอยกระร่วมกับการ
หลีกเลี่ยงแสงแดด

ในปี ค.ศ. 1920 กระแสนิยมสีผิวคล้ำเพิ่มมากขึ้น
เนื่องจากมีข้อพิสูจน์ว่าการได้รับแสงแดดจะช่วย
รักษาโรคกระดูกอ่อน (ricket) ได้⁴ แสงแดดจึง
กลายเป็นปัจจัยส่งเสริมสุขภาพ สีผิวคล้ำสื่อถึงความ
สมบูรณ์แข็งแรงของร่างกาย ผู้คนจึงหาวิธีการให้
ผิวหนังได้รับแดด โดยการออกกำลังกายกลางแจ้ง ชี
จักรยาน ดีเทนนิส ดีกอล์ฟ หรือการว่ายน้ำ มีการใส่
ชุดว่ายน้ำซึ่งเปิดเผยผิวให้ได้รับแสงแดด การแต่ง
กายนิยมพันแขนเสื้อถึงข้อศอก ไม่สวมหมวก และ
นิยมไปพักผ่อนในสถานที่ที่มีแสงแดดจัดเพื่อ
อาบแดด ผิวสีแทนจะบ่งบอกถึงสถานะภาพทาง
สังคมว่ามีทรัพย์และมีเวลาว่างพอที่จะไปพักผ่อน
ในสถานตากอากาศได้ ดังนั้นผิวคล้ำจากแสงแดด(สี
ผิวแทน) จึงมีความหมายถึงสุขภาพและสภาพทาง
สังคมของคนชั้นสูง

เมื่อสังคมต้องการอาบแสงแดด บริษัทผู้ผลิต
หลอดไฟฟ้า^{4,5} จึงได้ผลิตหลอดซึ่งให้รังสี
อัลตราไวโอเลตออกมาจำหน่าย ทำให้การอาบแดด
ซึ่งยุ่งยากเปลี่ยนเป็นอาบแดดจากหลอด สามารถ
อาบได้ตลอดเวลา ดังนั้นในที่สาธารณะ เช่น สถาน
เลี้ยงเด็ก โรงเรียน โรงพยาบาล สถานพักผ่อน ฯลฯ
จึงนิยมติดตั้งหลอดผลิตรังสีอัลตราไวโอเลตไว้และ
มีการโฆษณาเครื่องอาบแดดซึ่งสามารถติดตั้งได้ใน
ทุกมุมห้องของบ้านพักอาศัย เพื่อให้ทุกคนใน
ครอบครัวได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต

ปัญหาจากรังสีอัลตราไวโอเลตได้เกิดขึ้นพร้อม
กันกับความนิยมสีผิวแทน^{4,5} แพทย์หลายท่าน
รายงานการไหม้แดด การเสื่อมของผิวหนัง และการ

กำเริบของโรคผิวหนังจากรังสีอัลตราไวโอเลต แต่ก็
ไม่สามารถลบความชื่นชอบสีผิวแทนได้

จนกระทั่งปี ค.ศ. 1928 Findlay รายงานผลการ
ทดลองในหนูเผือก ที่ได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต
ต่อเนื่องทำให้เกิดมะเร็งผิวหนัง และในปี ค.ศ.
1930 จึงมีการยอมรับว่าแสงแดดทำให้เกิดมะเร็ง
ผิวหนังในคน ทำให้เกิดการค้นคว้าหาสารป้องกัน
อัลตราไวโอเลตและมีการค้นคว้าหาสารป้องกัน
แสงแดดเพิ่มขึ้น

ในประเทศออสเตรเลียมีการอพยพของชาวผิว
ขาวมาอาศัยอยู่เป็นจำนวนมาก การอาบแดดให้สีผิว
แทนยังเป็นที่นิยม แต่เพื่อไม่ให้เกิดการไหม้แดดจึง
มีการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดทาหน้าอาบแดด
แต่ผลระยะยาวของแสงแดดคือมะเร็งของผิวหนัง
และความเสื่อมของผิวหนังยังพบมากขึ้น มีการวิจัย
หาสาเหตุและสารป้องกันแสงแดดชนิดมี
ประสิทธิภาพสูงกันอย่างกว้างขวาง

บทความนี้แบ่งเป็น 2 ตอน คือ แสงแดดและ
สารป้องกันแสงแดด เป็นเรื่องราวจากอดีตจนถึง
ปัจจุบันและปัญหาซึ่งอาจจะเกิดขึ้นในอนาคตเพราะ
ความเข้าใจคลาดเคลื่อนของสังคมว่าสารป้องกัน
แสงแดดเป็นสิ่งที่ทุกคนต้องใช้ในปัจจุบัน

แสงแดด

1. รังสีอัลตราไวโอเลตในแสงแดด^{1,2,6}

แสงแดดเป็นพลังงาน electromagnetic
spectrum (ตาราง 1) มี infrared spectral power
distribution คือรังสีส่วนใหญ่เป็นรังสีอินฟราเรด
แสงแดดที่นอกบรรยากาศของโลกมีความเข้มสูง
 $130-140\text{mw/cm}^2$ ร้อยละ 0.8 เป็นรังสีซึ่งความยาว
ช่วงคลื่นสั้นกว่า 290 นาโนเมตร และร้อยละ 1.65

เป็นรังสีความยาวช่วงคลื่นสั้นกว่า 310 นาโนเมตร พบประมาณร้อยละ 99 ของแสงแดดเป็นพลังงาน ช่วง 270-5000 นาโนเมตร ประมาณหนึ่งในสาม ของแสงจากดวงอาทิตย์จะถูกดูดซับไว้ในชั้น บรรยากาศ เช่น รังสีอัลตราไวโอเลตซี (UVC) ถูกดูดซับด้วยชั้นโอโซน และรังสีอัลตราไวโอเลต (UVB) บางส่วนถูกดูดซับด้วยบรรยากาศที่ต่ำลงมา

ในบางครั้งความเข้มของแสงบางช่วงกลับเพิ่มขึ้น เมื่อวัดที่ผิวโลกเพราะมีแสงตรงจากดวงอาทิตย์รวมกับแสงซึ่งเปลี่ยนทิศทางสะท้อนกลับเมื่อแสงกระทบมวลในอากาศ (scattering light) และแสงบางส่วนที่ผ่านเข้าไปในบรรยากาศเกิดเปลี่ยนแปลงความยาวช่วงคลื่นจากเดิม

ตาราง 1 ชนิดของ EMR ตามความยาวของคลื่น

ช่วงพลังงาน	ความยาวช่วงคลื่น
Gamma rays	
X-rays	0.1-100° A
Vacuum UV	10-200 nm.
Ultraviolet C (UV-C)	200-290 nm. (germicidal effect)
Ultraviolet B (UV-B)	290-320 nm. (sunburn spectrum)
Ultraviolet A (UVA ₂)	320-340 nm.
Ultraviolet A (UVA ₁)	340-400 nm.
Visible light	400-760 nm.
Violet	400 nm
Blue	470 nm
Green	530 nm.
Yellow	600 nm.
Red	700 nm.
Near infrared	0.74-1.5 µm.
Middle infrared	1.5-5.6 µm.
Far infrared	5.6-1,000 µm.
Microwaves and radiowaves	> 1 mm.

2. รังสีอัลตราไวโอเลตกับผิวหนัง⁶⁻⁷

เมื่อแสงตกกระทบผิวหนัง แสงร้อยละ 5-10 จะสะท้อนกลับ (reflection) แสงส่วนใหญ่จะผ่านไป

ในชั้นผิวหนังกำพร้าและหนังแท้ โดยแสงบางส่วนถูกดูดซับหรือกระจายในชั้นผิวหนัง รังสีซึ่งความยาวช่วงคลื่นต่ำกว่า 320 นาโนเมตร ถูกดูดซับโดย

โปรตีนในเซลล์ผิวหนัง พบว่าร้อยละ 90 รังสีช่วง 300 นาโนเมตร ผ่านลงลึกในชั้นหนังกำพร้าและมี ร้อยละ 10 ของรังสีช่วง 350 นาโนเมตร ที่สามารถ ผ่านถึงรอยต่อหนังกำพร้ากับหนังแท้

(dermoepidermal junction)

1. การเกิดแสงสะท้อนกลับ ในคนผิวขาวเมื่อ แสงตกกระทบผิวหนัง ร้อยละ 50 ของแสงช่วง มองเห็นและรังสีอินฟราเรดสะท้อนกลับแต่รังสี อัลตราไวโอเลตความยาวช่วงคลื่นต่ำกว่า 320 นาโนเมตรถูกดูดซับหมดในชั้นหนังกำพร้า ส่วนคนผิวดำ รังสีช่วง 290-320 นาโนเมตร ก็ถูกดูดซับหมดเช่นกัน ในคนผิวขาวรังสีช่วง 320-400 นาโนเมตร สะท้อนกลับร้อยละ 30-40 แต่ในคนผิวดำจะ สะท้อนเพียงร้อยละ 16

2. การกระจายแสง (scattering effect) รังสี อัลตราไวโอเลตเกิดการกระจายมากกว่าแสงช่วงที่ มองเห็นและรังสีอินฟราเรด การกระจายของแสง พบมากในชั้นหนังแท้เพราะเนื้อเยื่อมีหลายชนิดและ มีความทึบแตกต่างกันมาก ทำให้เกิดการหักเหของ แสงหลายครั้ง

3. แสงที่ผ่านเข้าชั้นผิวหนัง ส่วนประกอบ ภายในเซลล์แต่ละชนิดในชั้นผิวหนังดูดซับช่วงแสง สูงสุดโดยแต่ละชนิดดูดซับแสงในแต่ละช่วง แตกต่างกัน เช่น กรดอะมิโนดูดซับช่วง 280-300 นาโนเมตร purine และ pyrimidine base ของ DNA และ RNA ดูดซับช่วง 260 นาโนเมตร 7 dehydrocholesterol ดูดซับช่วง 285 นาโนเมตร ฮีโมโกลบินดูดซับช่วง 410 นาโนเมตร สารบิลิรูบิน ดูดซับช่วง 410 นาโนเมตร เบต้าแคโรทีนดูดซับช่วง

450 นาโนเมตร และเม็ดสีเมลานินดูดซับแสงช่วง ความยาวคลื่น 250-1200 นาโนเมตร

3. ธรรมชาติของผิวหนังที่ช่วยลดอันตรายจาก แสงแดด^{1,2,6-9}

1. ความหนาของชั้นหนังขี้ไคลจะช่วยลด ปริมาณของแสงที่ทะลุเข้าผิวหนัง รังสี อัลตราไวโอเลตเองก็กระตุ้นให้ผิวหนังสร้างชั้นขี้ไคลหนาขึ้น สร้างเม็ดสีเมลานินเพิ่มขึ้น ความหนา และเม็ดสีในชั้นหนังขี้ไคลช่วยลดรังสี เนื่องจาก ผิวหนังแต่ละส่วนมีความหนาต่างกัน เช่น ที่ฝ่ามือ หรือเท้าชั้นหนังขี้ไคลจะหนาที่สุด บริเวณนี้จึง ต้องการปริมาณความเข้มของรังสีสูงกว่าบริเวณอื่น ในการเกิดการไหม้แดด

2. เม็ดสีเมลานิน (melanin) จำนวนและการ กระจายตัวของเม็ดสีเมลานินช่วยลดอันตรายของ รังสีอัลตราไวโอเลตได้ สีผิวคนแบ่งเป็น

2.1 สีผิวตามเชื้อชาติ (constitutive, intrinsic skin color) ซึ่งแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ จำแนก เป็นคนผิวขาว ผิวเหลือง ผิวดำ จำนวนเซลล์สร้าง เม็ดสีจะเท่ากันในทุกเชื้อชาติ แต่เซลล์บางตัวอาจไม่ ทำงาน พบจำนวนเซลล์สร้างเม็ดสีซึ่งทำงานสร้าง เม็ดสีในคนผิวดำมีมากกว่าคนผิวขาว การกระจาย และชนิดของ melanosome และจำนวนเม็ดสีในแต่ละ ชนิดของสี ผิว

2.2 สีผิวซึ่งคล้ำเนื่องจากเซลล์สร้างเม็ดสีถูก กระตุ้น (facultative skin color, tanning) สิ่งกระตุ้น คือ รังสีอัลตราไวโอเลตหรือฮอร์โมน melanocyte stimulating hormone (MSH) หรือ adrenocorticotrophic hormone (ACTH)

ความสามารถ tanning จะแตกต่างกันในแต่เชื้อชาติ รังสีอัลตราไวโอเลตจะกระตุ้นให้เซลล์สร้างเม็ดสีทำงานมากขึ้น และเพิ่มการกระจายตัวของ melanosome สีผิวคล้ำจะจางลงเมื่อหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้น

เมลานินสามารถป้องกันอันตรายจากรังสีได้หลายวิธี คือ

- สีเมลานินดูดซับแสงช่วงความยาวคลื่นระหว่าง 250-1200 นาโนเมตร รังสีบางช่วงเปลี่ยนสีเมลานินเป็นเมลานินภาวะ excited state และจะกลับสู่สภาวะปกติ เมื่อคายพลังงานออกบางส่วนเป็นพลังงานความร้อน และพลังงานบางส่วนก่อให้เกิดปฏิกิริยาเคมีภายในเม็ดสีเมลานิน เปลี่ยนคุณสมบัติของสีเมลานินทำให้สีดำเข้มขึ้น (oxidized melanin) สีผิวจึงคล้ำทันทีเมื่อฉายรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดเอหรือแสงช่วงมองเห็น เรียกปรากฏการณ์ immediate pigment darkening (IPD) และจางหายไปเมื่อหยุดฉายรังสีแต่บางครั้งความเข้มของสีผิวอาจอยู่นานหลายชั่วโมงเรียก persistent pigment darkening (PPD)

- แสงที่ผ่านเข้าไปในเม็ดสีเมลานินมีการหักเหเปลี่ยนทิศทางอยู่เฉพาะภายในเม็ดสีเมลานิน เท่านั้น ทำให้รังสีไม่มีอันตรายต่อนเนื้อเยื่ออื่นๆ

- เมื่อเนื้อเยื่อต่างๆ ดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลต จะเกิดอนุมูลอิสระ (free radical) ขึ้น เมลานินในบริเวณดังกล่าวจะดูดซับอนุมูลอิสระไว้เพื่อมิให้อนุมูลอิสระทำลายเนื้อเยื่อดังกล่าว

3. Urocanic acid (4° imidazoleacrylic acid) เป็น deaminated product of histidine ซึ่งมีคุณสมบัติละลายน้ำและตรวจพบได้ที่ผิวหนัง สารนี้ช่วยลด

การอักเสบจาก UVB ได้บ้าง เข้าใจว่า urocanic acid เป็น endogeneous sunscreen จะสร้างเมื่อร่างกายได้รับความร้อน และสารดังกล่าวจะขับออกมากับเหงื่อเคลือบผิวหนัง

4. Carotenoid มีสะสมอยู่ในชั้นหนังกำพร้า แต่มีปริมาณต่ำไม่สามารถป้องกันอันตรายจากรังสีอัลตราไวโอเลต แต่มีรายงานการรับประทานเบต้าแคโรทีนในปริมาณสูงช่วยรักษาโรคแพ้รังสีอัลตราไวโอเลตได้

4. ปฏิกิริยาตอบสนองของผิวหนังเมื่อได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต^{1,2,6-9}

รังสีอัลตราไวโอเลตเมื่อถูกดูดซับด้วย chromophore (นิวเคลียส, ผนังเซลล์หรือเอนไซม์ภายในเซลล์) จะเกิดปฏิกิริยาเคมี ชีวเคมี หรือฟิสิกส์ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังหลายประการ เช่น เกิดอาการไหม้แดด กระตุ้นการสร้างเม็ดสี ช่วยสังเคราะห์วิตามินดี ทำลาย DNA ของเซลล์ผิวหนัง (DNA photodamage) หรือเกิดการเสื่อมของเนื้อเยื่อของผิวหนัง

4.1 Sunburn (ultraviolet erythema)¹⁰

คือการอักเสบของผิวหนัง เนื่องจากรังสีอัลตราไวโอเลต ซึ่งแบ่งเป็น UVC, UVB, UVA รังสีในแต่ละช่วงเหล่านี้จะดูดซับโดยเนื้อเยื่อ หรือ chromophore ต่างกันจึงทำให้ลักษณะการไหม้แดดคือปวด บวม แดงและร้อนแตกต่างกัน

4.1.1 UVC erythema ปกติรังสีอัลตราไวโอเลตช่วงนี้ไม่ผ่านเข้ามาบนผิวโลก แต่จากการศึกษาโดยใช้หลอดไฟ ซึ่งผลิต UVC พบว่ารังสีช่วงนี้ทำให้เกิดผื่นแดงเรื่อๆ (pink) ภายใน 4-6 ชั่วโมงหลังฉาย และผื่นแดงจะจางหายไปภายใน 12-36 ชั่วโมงโดยไม่มี

สีผิวคล้ำ (tanning) ตามมา รังสีอัลตราไวโอเล็ต ในช่วงนี้ถูกดูดซับโดยชั้นหนังขี้ไคล แต่บางส่วน อาจเล็ดลอดและมีผลต่อหลอดเลือดโดยตรง ทำให้ หลอดเลือดขยายตัว รังสีอัลตราไวโอเล็ตชนิดนี้ทำให้ แก้วตาอักเสบ (keratitis)

4.1.2 UVB erythema เป็นช่วงรังสีซึ่งทำให้เกิด การไหม้แดงเมื่ออาบแดด พบว่าร้อยละ 90 ของการ ไหม้แดงแดดเป็นจาก UVB ส่วนอีกร้อยละ 10 เกิด จาก UVA ลักษณะ UVB erythema เป็นผื่นสีแดงจัด ซึ่งเกิดเป็น 2 ระยะ คือ immediate และ delayed erythema

ใน immediate erythema พบเป็นผื่นแดงเรื่อ เกิดขึ้นในระหว่างฉายรังสี และจางหายไป ใน 30 นาที เข้าใจว่าเกิดจากความร้อนในรังสีโดยตรง หรือ อาจเกิดจากรังสีทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมี บางอย่าง ส่วน delayed erythema (sunburn erythema) พบผื่นแดงจัดภายใน 2-6 ชั่วโมง และ เห็นเด่นชัดใน 24-36 ชั่วโมง ลักษณะผื่นจะเหมือน การอักเสบทั่วไป คือ มีอาการปวด บวม แดง ร้อน และเมื่อรอยแดงจางหายไปจะเหลือรอยผิวสีคล้ำ (tanning) ตามมาใน 4-7 วัน

ปริมาณรังสีในช่วงความยาวจำเพาะคลื่นหนึ่ง ในปริมาณน้อยที่สุดที่ทำให้เกิด delayed erythema เรียกว่า minimal erythema dose (MED) หน่วย พลังงานเป็น Joule/cm² หรือถ้าใช้ความเข้มรังสี คงที่ MED ก็คือระยะเวลาซึ่งทำให้เกิดผื่นแดง หน่วยเป็นนาทีหรือชั่วโมง ค่าของ MED จะ แตกต่างกันในแต่ละบุคคลเพราะความหนาของชั้น หนังขี้ไคลและสีผิวต่างกัน พบว่าค่า MED ของรังสี 300 นาโนเมตร ในคนผิวขาวประมาณ 10-50

mJ/cm² รังสี UVB ไม่ทะลุผ่านแผ่นกระจกมีเฉพาะ UVA เท่านั้นที่ผ่านกระจก

4.1.3 UVA erythema พบน้อย เพราะการไหม้ แดจากรังสีช่วงนี้ต้องใช้ปริมาณรังสีสูงมากเป็น ร้อยหรือพันเท่าของรังสี UVB เช่น รอยแดงจากรังสี 360 นาโนเมตร ใช้ปริมาณรังสี 1280 เท่าของรังสี ช่วง 300 นาโนเมตร สีผื่น UVA erythema มีสีแดง คล้ำ บางครั้งมีตุ่มน้ำพองเกิดขึ้น รังสี UVA จะ ส่งเสริมผลกับรังสี UVB ทำให้เกิดผื่นแดงเพิ่มขึ้น ได้

กลไกการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังเมื่อได้รับ รังสีอัลตราไวโอเล็ต เซลล์ในชั้นผิวหนังมีการ สร้างและการหลั่งของ mediator หลายชนิด^{6,7} เช่น ฮีสตามีน prostaglandin, cytokine, chemokine, adhesion molecule, growth factor, neurohormone และ neurotransmitter พบว่าความรุนแรงของอาการ ไหม้แดงมีความสอดคล้องกันกับการเปลี่ยนแปลง ของ DNA ของเซลล์ผิวหนัง โดยรังสี UVB มีผลต่อ เซลล์ในหนังกำพร้ามากกว่าหนังแท้ เพราะรังสี UVB ไม่ทะลุผ่านเข้าถึงชั้นหนังแท้ ส่วนรังสี UVA จะลงลึกกว่า

ในระยะแรกของการอักเสบจากรังสี อัลตราไวโอเล็ตพบ mast cell ในชั้นบนของหนังแท้ หลั่งสารฮีสตามีน, serotonin และ tumor necrosis factor ทำให้หลอดเลือดขยายตัวทันที และสารคัด หลั่งเหล่านี้ยังกระตุ้นให้เซลล์ใกล้เคียงอื่นๆสร้าง prostaglandin และ leukotriene ส่วนรังสี อัลตราไวโอเล็ตซึ่งถูกดูดซับ โดยเยื่อหุ้มเซลล์ของ เซลล์ผิวหนังซึ่งเป็นสาร phospholipids จะก่อให้เกิด อนุมูลอิสระและกระตุ้นการสร้าง prostaglandin

และ leukotriene ตามมาเช่นกัน และยังพบ interleukin-1 α หลังออกมาในระยะแรกของการไหม้แดด mediator ซึ่งหลังจากเซลล์ผิวหนังยังกระตุ้น transcription factor ของหน่วยพันธุกรรมหลายหน่วย ทำให้มีการสร้างสาร cytokine, chemokine, complement และ adhesion molecule ขึ้น จะพบ neutrophil และ T lymphocyte ภายใน 3 ชั่วโมงหลังฉาย UVB และใน 48 ชั่วโมงต่อมาเซลล์ดังกล่าวจะค่อยเพิ่มขึ้นในชั้นหนังแท้ด้านบนและภายใน 48-72 ชั่วโมง neutrophil และ macrophage จะเคลื่อนเข้าชั้นหนังกำพร้า เซลล์เหล่านี้ทำให้เกิดการอักเสบมีการหลั่ง cytokine, superoxide, chemotactic factor และ protease ซึ่งจะยิ่งทำให้เกิดปฏิกิริยาต่อเนื่อง และใน 72 ชั่วโมงต่อมา macrophage เพิ่มจำนวนสูงสุด เข้าใจว่าเซลล์นี้ช่วยให้รอยแดงจางลง โดยสร้าง immunosuppressive cytokine IL-10 และ transforming growth factor- β (TGF- β) จากเซลล์ผิวหนัง ดังนั้น macrophage จึงมีความสำคัญช่วยทำให้การอักเสบทุเลาลง

รังสีอัลตราไวโอเลตยังกระตุ้นการหลั่งของ neuropeptide เช่น substance P, calcitonin gene-related peptide (CG-RP) ฯลฯ ซึ่งทำให้รู้สึกเจ็บและคัน และยังกระตุ้นให้เซลล์สร้างเม็ดสี เซลล์ผิวหนัง และเซลล์ผนังหลอดเลือดสร้าง neurotrophin และฮอร์โมน proopiomelanocortin ซึ่งทำให้เกิดการหลั่ง mediator อื่นๆ เชื่อว่า α MSH และ CG-RP ช่วยให้การอักเสบทุเลา

4.2 Melanogenesis (melanin pigmentation, tanning)^{1,2,7}

สีผิวคล้ำหลังได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต แบ่งเป็น 2 ระยะ คือ

4.2.1 Immediate pigment darkening IPD (immediate tanning, Meironsky phenomenon) คือ ผิวคล้ำเกิดขึ้นในระหว่างฉายแสงและจางลงเมื่อหยุดฉายแสง สีผิวจะกลับปกติใน 6 ถึง 8 ชั่วโมงต่อมา กลไกเกิดจาก UVA และแสงช่วงมองเห็นกระตุ้นให้ reduced melanin เปลี่ยนเป็น oxidized melanin ซึ่งมีสีเข้มกว่า และรังสียังช่วยการกระจายของเม็ดสีสู่เซลล์ผิวหนังมากและเร็วขึ้น สีผิวจึงคล้ำลงทันที ถ้าสีผิวยังคล้ำเกิน 2 ชั่วโมงจะเรียกว่า persistent pigment darkening (PPD) ทั้ง IPD และ PPD ไม่สามารถช่วยป้องกันอันตรายจากรังสีอัลตราไวโอเลต

4.2.2 Delayed tanning (true melanogenesis) จะเกิดขึ้นใน 72 ชั่วโมงเป็นผลจาก UVB และ UVA ปริมาณรังสีซึ่งทำให้ tanning จะแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ ในคนผิวดำต้องใช้ปริมาณ 33 เท่าของคนผิวขาว จึงทำให้ tanning

กลไกการเกิด delayed tanning เชื่อว่ารังสีอัลตราไวโอเลตทำให้จำนวนเซลล์สร้างเม็ดสีที่มีอยู่สร้างจำนวนเม็ดสีเพิ่มขึ้น มีขนาดเม็ดสีโตขึ้น เซลล์มี dendrite แตกสาขามากขึ้น จำนวนของ melanosome เพิ่มขึ้น ขนาดของ melanosome โตขึ้น มีการสังเคราะห์เม็ดสีเมลานินภายใน melanosome เพิ่มขึ้นและมีการส่ง melanosome เข้าเซลล์ผิวหนังเพิ่มขึ้น รังสี UVB ทำให้เกิดผิวคล้ำในวันที่ 6 หลังฉายรังสี และเห็นชัดที่สุดในวันที่ 21 ผลจากสีผิวคล้ำ (delayed tanning) จะช่วยป้องกันอันตรายจาก

รังสีอัลตราไวโอเล็ตโดยพบว่า MED ของผิวหนังจะเพิ่มสูงขึ้น

4.3 DNA photodamage และ mutation^{1,2,7}

DNA ของเซลล์ผิวหนังเป็นโมเลกุลที่ดูดซับรังสี (chromophore) ที่สำคัญที่สุด รังสีทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายใน DNA การเชื่อมโยงของสายกรดอะมิโนเปลี่ยนเป็น dipyrimidine เช่น cyclobutane pyrimidine dimers (CPD) และ pyrimidine(6-4) pyrimidine photoproducts โดยพบภายในเซลล์ผิวหนังและเซลล์สร้างเม็ดสี การเปลี่ยนแปลงพบทั้งในเซลล์ที่ได้รับ erythema หรือ suberythema dose ของ UVB และ UVA ในคนผิวขาว UVB ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ DNA ในชั้น basal ส่วน UVA ต้องใช้ความเข้ม UVA สูงมาก จึงจะมีผลต่อเซลล์ผิวหนัง เมื่อเซลล์มีการซ่อมแซม DNA อาจมีการจัดเรียงกรดอะมิโนเปลี่ยนไป เช่น ในตำแหน่ง cytosine เดิมเปลี่ยนเป็น thymine พบว่าในสาย CPD จะมีการซ่อมแซม DNA ซ้ำกว่า pyrimidine (6-4) pyrimidine และยังพบว่าการซ่อมแซม DNA ซึ่งมี cytosine จะเร็วกว่าการซ่อมแซม DNA ซึ่งมี thymine และเมื่อมีการฉายรังสีซ้ำบ่อยๆ การซ่อมแซม DNA อาจมีการผิดเพี้ยนของ DNA มากขึ้น ในคนผิวคล้ำพบ tumor suppressor p53 protein เพิ่มขึ้นหลังฉายรังสีอัลตราไวโอเล็ต โปรตีนนี้ทำให้เซลล์หยุดอยู่ในระยะ G1 นานขึ้นเพื่อซ่อมแซม DNA ให้อยู่ในสภาพปกติสมบูรณ์ จึงช่วยให้ไม่เกิดการกลายพันธุ์ของเซลล์ แต่ในคนผิวขาวจะไม่เกิดปรากฏการณ์นี้

4.4 การสังเคราะห์วิตามิน ดี (vitamin D synthesis)^{1,2,7}

วิตามินดีจากอาหารมีน้อยมาก ปกติที่ผิวหนังมีการสร้างวิตามินดี โดย 7 dehydrocholesterol ในชั้นผิวหนังจะดูดซับรังสีอัลตราไวโอเล็ตช่วง 250-310 นาโนเมตร เปลี่ยนเป็น วิตามิน D3 (cholecalciferol) ดูดซึมเข้าสู่กระแสโลหิตและเปลี่ยนเป็น 1, 25 dihydroxy vitamin D3 ในตับและไต พบว่าเซลล์ผิวหนังมี vitamin D receptor (VDR) วิตามิน D จึงช่วยส่งเสริมการเจริญของเซลล์และกการแบ่งตัวของตัวเซลล์ผิวหนัง

4.5 Alteration of cellular immunity^{1,2,7,11}

ส่วนการกดภาวะภูมิคุ้มกัน เมื่อผิวหนังได้รับรังสีอัลตราไวโอเล็ตพบว่า Langerhan cell มีจำนวนลดลงและรังสีอัลตราไวโอเล็ตทำให้ macrophage เคลื่อนเข้ามาในชั้นหนังแท้และหนังกำพร้าเกิดการหลั่ง TNF- α , IL-10, TGF- β , α MSH และ CGRP สารเหล่านี้ก่อกการทำงาน of เซลล์หลายชนิด รังสีมีผลให้ขบวนการควบคุม T-cell ปรวนแปร ทำให้การตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้ลดลง ในคนผิวขาวการกดภาวะภูมิคุ้มกันจะมากกว่าคนผิวคล้ำ จึงพบมะเร็งผิวหนังบ่อยกว่า เนื่องจาก DNA ของเซลล์ผิวหนังเป็นโมเลกุลหลักที่ดูดซับรังสี

(chromophore) ทำให้เซลล์มีผิดปกติของ DNA ถ้าภูมิคุ้มกันไม่สมบูรณ์จะไม่สามารถกำจัดเซลล์เหล่านี้ได้ การแบ่งตัวของเซลล์กลายพันธุ์เพิ่มขึ้นและเชื่อว่า trans-urocanic acid ซึ่งสร้างขึ้นหลังได้รับรังสีอัลตราไวโอเล็ตก็เป็นสารกดภูมิคุ้มกันทำให้ระบบภูมิคุ้มกันทำงานลดลงเช่นกัน

การทดลองในหนูพบว่า รังสีอัลตราไวโอเล็ตสามารถลดอาการแพ้แบบสัมผัส (contact dermatitis) ได้ และในปัจจุบันยังนำรังสี UVB รักษา

ผื่นแพ้ที่มือ จึงเชื่อว่ารังสีอัลตราไวโอเลต UVB เมื่อฉายเฉพาะที่สามารถกดการทำงานของ Langerhan cell ในบริเวณนั้นได้ และรังสีอัลตราไวโอเลตบีปริมาณสูงเมื่อฉายทั่วตัวจะกดการทำงานของ T suppressor cell ทั่วตัว และยังพบว่าการฉายรังสี UVA ร่วมกับรับประทาน methoxy psoralen (PUVA) ก็เกิดปรากฏการณ์เช่นการฉายรังสี UVB

4.6 Actinic change, premature aging and carcinogenesis⁷

มะเร็งของผิวหนัง basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma และ melanoma พบบ่อยในบริเวณผิวหนังนอกร่มผ้าซึ่งได้รับแดดเป็นเวลานาน โดยเฉพาะในคนผิวขาวซึ่งย้ายภูมิลำเนาไปอาศัยในพื้นที่ซึ่งมีรังสีอัลตราไวโอเลตส่องตลอดทั้งปี รังสีช่วง 250-420 นาโนเมตร จะเป็นอันตรายต่อเซลล์ผิวหนัง โดยเฉพาะทำให้เกิด DNA damage เมื่อร่างกายสร้างเซลล์ขึ้นใหม่ทดแทน อาจมี mutation ถ้าระบบภูมิคุ้มกันปกติก็สามารถกำจัดเซลล์ซึ่งผิดปกตินั้นได้ แต่ในบริเวณซึ่งได้รับแสงแดดนานๆ และระบบภูมิคุ้มกันป้องกันการเกิดมะเร็งในบริเวณนั้นก็จะเสียไปด้วย จึงพบมะเร็งผิวหนังบ่อยในบริเวณซึ่งได้รับรังสีอัลตราไวโอเลตสะสมในปริมาณสูง

รังสีอัลตราไวโอเลตยังทำให้ผิวหนังเหี่ยวย่นบาง แห้ง และเห็นหลอดเลือดฝอยชัดเจน จากการตรวจพยาธิสภาพของผิวหนังพบความหนาของเซลล์ชั้นหนังกำพร้าไม่สม่ำเสมอ รูปร่างของเซลล์และขนาดของเซลล์ผิดปกติ ส่วนการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญในชั้นหนังแท้พบ solar elastosis คือพบ elastic staining-fibers ขนาดโตขึ้น ต่อมาไฟเบอร์

เหล่านี้จะหักและงอ บางครั้งมี degeneration ของไฟเบอร์เหล่านี้ solar elastosis อาจเป็นผลจาก UVA เพราะรังสี UVA สามารถทะลุผ่านเข้ามาในชั้นหนังแท้ได้ดีกว่าและมากกว่ารังสี UVB แต่ในบางรายงานอธิบายว่าการเปลี่ยนแปลงในชั้นหนังแท้นี้เป็นผลจาก postinflammatory UVB burn มากกว่า **สารป้องกันแสงแดด**¹²⁻¹⁸

ในสมัยกรีกและอียิปต์โบราณ ผิวขาวเป็นผิวหนึ่งในอุดมคติ^{1-3,12-18} คนในสมัยนั้นจะผลัดแป้งให้ขาว สารผสมส่วนใหญ่เป็นสารหนูซึ่งคงมีประสิทธิภาพคล้ายสารป้องกันแสงแดด ในบางชาติจะใช้พืช และผลไม้แห้งบดผสมน้ำมันทาตกแต่งผิวให้เปล่งตา และยังช่วยปกป้องแสงแดดได้ด้วย Ritter เป็นผู้พบว่าในแสงแดดมีรังสีอัลตราไวโอเลตมีรายงานรังสีนี้ทำให้เกิดผื่นแพ้ และการไหม้แดดจากการศึกษา พบว่าคนผิวขาวจะเกิดการไหม้แดดง่ายแต่ไม่พบในคนผิวดำ ต่อมามีการวิจัยพบสารควินินซัลเฟตสามารถป้องกันการไหม้แดดได้

ใน ค.ศ. 1911 Unna ค้นพบสารสกัดจากเมล็ดเกาลัด^{3,14,15} (chestnut extract) คือ 6, 7-hydroxycoumarin (Aesculin) เป็นสารป้องกันแสงแดดช่วงคลื่น 325 นาโนเมตรและมีผลิตภัณฑ์ผสม aesculin ชื่อ Zeozon ออกจำหน่ายเพื่อปกป้องแสงแดด ในปี ค.ศ. 1922 พบสารป้องกันแดดตัวใหม่ คือ 2 naphthol 6,8 - disulfonated sodium และยังพบว่า tannin และ procaine ก็เป็นสารป้องกันแสงแดด

ในปี ค.ศ. 1928 มีการค้นพบ para-amino benzoic acid^{3,14,15} (PABA) สารช่วยลดอาการไหม้แดดแต่ยังมีสีผิวคล้ำได้ ในศตวรรษที่ 20 มีกระแส

ความนิยมสืบทอดจากการโฆษณาของผู้ก่อตั้งบริษัท L'Oreal ใช้ภาพหญิงสาวใส่ชุดว่ายน้ำทาสารป้องกันแสงแดด benzyl salicylate มีสีผิวแทนเป็นจุดขาย ต่อมามีการใช้ titanium dioxide และ yellow petrolatum เป็นสารป้องกันแสงแดด ในปี ค.ศ. 1942 นิยมใช้สาร PABA 10-15% ในครีมหรือโลชั่นสพสมแอลกอฮอล์

ในค.ศ. 1942 มีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ¹⁵ ของสารป้องกันแสงแดด เมื่อกองทัพอากาศสหรัฐอเมริกามีคำสั่งลับขอให้ฝ่ายเภสัชกรรมผลิตสารป้องกันแสงแดดสำหรับทหารซึ่งต้องเผชิญกับแสงแดดจัดเป็นเวลานาน เมื่อเกิดอุบัติเหตุเครื่องบินตกในทะเลหรือทะเลทราย มีการศึกษาสารป้องกันแสงแดด 12 ชนิด เพื่อป้องกันรังสีในช่วง 297-365 นาโนเมตร โดยผลิตภัณฑ์ที่ได้จะคัดค้าน้ำสามารถทนอุณหภูมิที่แตกต่างกัน ไม่แยกตัวในอุณหภูมิต่ำ ราคาถูกและปลอดภัย ผลการวิจัยพบว่าสารที่ผ่านมาตรฐาน คือ dark red veterinary petrolatum และอาจเติมสาร phenylsalicylate ร้อยละ 10 สารป้องกันแสงแดดจึงกลายเป็นยูทรีปิจัย หลังจากนั้นได้มีการพัฒนาสารป้องกันแสงแดดเพิ่มมากขึ้นหลายชนิด ในปี ค.ศ. 1956 Schulze ได้ประเมินประสิทธิภาพสารป้องกันแสงแดด และ Gieter ได้เสนอวิธีทดสอบ sun protective factor (SPF) และในปี 1962 สาร benzophenone ได้นำมาใช้เพื่อปกป้องรังสี UVA

1. ชนิดของสารป้องกันแสงแดด¹²⁻¹⁸

สารป้องกันแสงแดด โดยแบ่งตามประสิทธิภาพป้องกันรังสีแต่ละช่วง มี 2 แบบ คือ ชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตบี (UVB absorber sunscreen)

และชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตเอ (UVA absorber sunscreen)

สารป้องกันแสงแดดยังแบ่งตามลักษณะทางเคมีเป็น 2 แบบคือสารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสง (physical sunscreen) และสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสง (chemical sunscreen)

1.1 สารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสง (physical sunscreen)¹²⁻¹⁸

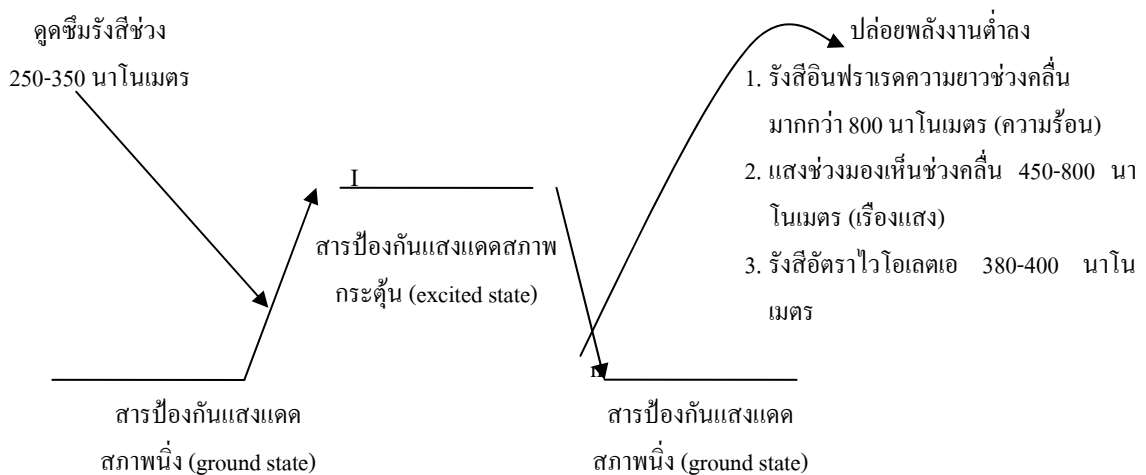
สารกลุ่มนี้จะเป็นผงของโลหะ เช่น titanium dioxide, zinc oxide, chromium oxide และ red petrolatum แต่เดิมสารกลุ่มนี้ไม่นิยมใช้ เพราะความทึบจะทึบเป็นแสงสีขาว จึงดูขาวโพลนในบริเวณที่ทา ความทึบแสงสามารถสะท้อนรังสีอัลตราไวโอเลตทั้งสองช่วง แสงช่วงมองเห็นและรังสีอินฟราเรด แต่สารทึบแสงขาดความสวยงาม ต่อมาได้มีการพัฒนาผลิตภัณฑ์ให้มีขนาดเล็กลง ความทึบแสงลดลง สารกลุ่มนี้สามารถสะท้อนรังสีอัลตราไวโอเลตได้ดี จึงทำให้สารชนิดทึบแสงกลับมานิยมอีกครั้ง เพราะคุณสมบัติของสารชนิดผงละเอียด (fine หรือ ultraparticle) นอกจากสะท้อนแสงแล้วสารกลุ่มนี้ยังสามารถดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลตได้ด้วย สารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสงยังเหมาะกับผู้บริโภคชาวเอเชียซึ่งชอบสีผิวขาว การผสมสารชนิดทึบแสงจึงได้ประโยชน์ทั้งด้านความสวยงามหน้าขาวผ่องและยังสามารถป้องกันแสงแดดได้ดี สารทึบแสงที่นิยมใช้ในปัจจุบัน คือ titanium dioxide และ zinc oxide ถ้าผสมร่วมกันจะมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้นเพราะ titanium dioxide ชนิดละเอียดดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลตบีได้ดี ส่วน zinc oxide ช่วยสะท้อน

รังสีช่วงอัลตราไวโอเลตเอ ข้อดีของสารทึบแสง คือ สารไม่ระคาย และไม่ก่อให้เกิดภูมิแพ้ สามารถใช้ได้ในทุกวัย ปัญหาที่ยังมีข้อถกเถียงกันว่าสารทึบแสงถ้าผงละเอียดมากหลายท่านเกรงว่าอาจอุดตันรูขุมขน และถ้าสารดูดซึมเข้าไปค้างอยู่ภายในชั้นผิวหนังก็อาจเกิดผลเสียเพราะรังสีอัลตราไวโอเลตอาจสะท้อนกลับเข้ามาภายในชั้นผิวหนังทำให้อันตรายจากรังสีเพิ่มขึ้น จึงควรให้สารทึบแสงติดอยู่ในชั้นหนังขี้ไคลเท่านั้น สารทึบแสงยังมีปัญหาในการเตรียมผลิตภัณฑ์เพราะสารชอบเกาะกันทำ

ให้การกระจายของสารไม่สม่ำเสมอประสิทธิภาพของผลิตภัณฑ์อาจไม่ดีเท่าที่ควร

1.2 สารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสง¹²⁻¹⁸

สารเคมีชนิดโปร่งแสง เมื่อรังสีตกกระทบสารจะดูดซับรังสีไว้ เปลี่ยนพลังงานอัลตราไวโอเลตเป็นพลังงานซึ่งไม่มีอันตรายต่อผิว เช่น รังสีอินฟราเรด รังสีช่วงมองเห็น หรืออัลตราไวโอเลตเอ (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 กลไกการออกฤทธิ์ของสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสง¹⁶

สารกลุ่มนี้จะดูดซับรังสีอัลตราไวโอเลตในช่วงคลื่นต่างกัน และด้วยวัฒนธรรมของชาวตะวันตกนิยมสีผิวคล้ำแต่กลัวรังสีอัลตราไวโอเลตบีสะสมก่อให้เกิดมะเร็งผิวหนัง จึงมีการพัฒนาสารชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตบีมากกว่าชนิดป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตเอ เพราะต้องการให้รังสีอัลตราไวโอเลตเอผ่านเข้าไปกระตุ้นการสร้างสีให้ผิวหนังมีสีผิวคล้ำลง แต่ไม่เกิดการไหม้แดดและไม่

เสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งผิวหนังจากรังสีอัลตราไวโอเลตบี สารชนิดโปร่งแสงมีโครงสร้างเป็น cyclic ring แต่ละชนิดดูดซับรังสีในช่วงคลื่นต่างกัน ในผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดจึงนิยมผสมสารหลายชนิดในปริมาณสูง เพื่อให้สามารถป้องกันรังสีในทุกช่วงอย่างสมบูรณ์ แต่ก็ยังไม่มีผลิตภัณฑ์ใดสามารถป้องกันได้ครบทุกช่วงรังสี ผลข้างเคียงของสารชนิดโปร่งแสงพบมีมากขึ้นตามลำดับ

ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดชนิดโปรงแสงมีหลายชนิดให้เลือกใช้ เพื่อตอบสนองต่อความต้องการของผู้บริโภคกลุ่มนี้ เช่น

- Cinnamate และอนุพันธ์ สารจะดูดซับรังสี 280-350 นาโนเมตร โดยเฉพาะช่วง 305-311 นาโนเมตร สารที่นิยมใช้ได้แก่ 2-ethoxy ethyl-*p*-methoxy cinnamate, Diethanolamine-*p*-methoxy cinnamate, Octyl-*p*-methoxy cinnamate, 2-ethyl hexyl-2-cyano-3, 3-diphenyl acrylate, Potassium cinnamate, Propyl-4-methoxy cinnamate, Amyl-4-methoxy cinnamate, α -cyano-4-methoxy cinnamic acid, Hexyl ester-4-methoxy cinnamate, Cyclohexyl-4-methoxy cinnamate

- PABA (Para-aminobenzoic acid) และอนุพันธ์ จะดูดซับรังสี 280-350 นาโนเมตร โดยเฉพาะช่วง 296-311 นาโนเมตร สารที่นิยมใช้คือ Glyceryl PABA, Amyldimethyl PABA, Ethyl-4-bis (hydroxy propyl) amino benzoate, Ethoxylated-4-amino benzoic acid, Octyl dimethyl PABA

- Salicylate และอนุพันธ์ ที่นิยมใช้ 5 ชนิดคือ Octyl salicylate, Homomenthyl salicylate, Triethanolamine salicylate, Salicylic acid salts, 4-isopropyl benzyl salicylate

- Benzophenone และอนุพันธ์จะดูดซับรังสี 280-380 นาโนเมตร โดยเฉพาะช่วง 320 นาโนเมตร มี 5 ชนิด คือ Oxybenzone, Dioxybenzone, Sulisobenzene, Mexenone, 2-ethyl hexyl-2-(4-phenyl benzoyl) benzoate

- Camphor และอนุพันธ์ จะดูดซับรังสีช่วง 290-300 นาโนเมตร มี 6 ชนิดดังนี้ *N, N, N*-trimethyl-4-(2-oxoborn-3-ylidene methyl) anilinium methyl sulfate, 5-(3, 3-dimethyl-2-norbornylidene)-3-pentene-2-one, α -(2-oxoborn-3-ylidene)-*p*-xylene-2-sulfonic acid, α -(2-oxoborn-3-ylidene) toluene-4-sulphonic acid, 3-(4-methylbenzylidene) bornan-2-one, 3-benzylidenebornan-2-one

- Dibenzoyl methane และอนุพันธ์จะดูดซับรังสี 260-400 นาโนเมตร มี 3 ชนิดดังนี้ 1-(4-tert-butylphenyl)-3-(4-methoxyphenyl) propane-1, 3-dione (Parsol 1789), 1-*p*-cumenyl-3-phenyl propane-1, 3-dione, 1, 3-bis(4-methoxy phenyl) propane-1, 3-dione

- Anthranilate และอนุพันธ์ จะดูดซับรังสี 336 นาโนเมตร มี 2 ชนิด คือ Menthyl anthranilate, Homomenthyl-*N*-acetyl anthranilate

- สารอื่นๆ เช่น Digalloyl trioleate, Lawsone with dihydroxy acetone, 2-phenyl benzimidazole-5-sulfonic acid, 3-imidazol-4-ylacrylic acid, 5-methyl-2-phenyl benzoxazole, Sodium 3, 4-dimethoxy phenyl glyoxylate

สารป้องกันแสงแดดชนิดโปรงแสง สามารถเตรียมได้หลายแบบ เช่น ครีม โลชั่นและเจล ผลิตภัณฑ์จะนำไปใช้จึงมีการใช้กันอย่างฟุ่มเฟือย ผลข้างเคียงจึงพบมากขึ้น เช่น การระคายเคือง การแพ้ส่วนผสมของเนื้อครีม หรือแพ้สารป้องกันแสงแดดแบบลมพิษ (contact urticaria) หรือแบบผื่นแพ้สัมผัส (contact dermatitis) มีรายงานการแพ้

สารป้องกันแสงแดดร่วมการแพ้แสง (photocontact dermatitis) มากขึ้นและในคนซึ่งเป็นสิ่ว่ายสารอาจก่อให้เกิดสิ่วุดตัน

1.3 สารต่อต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant)¹⁸

เช่น วิตามิน ซี วิตามิน อี และสารสกัดจากธรรมชาติ สารกลุ่มนี้จะทำลายอนุมูลอิสระภายในชั้นผิวหนัง และเนื่องจากรังสีอัลตราไวโอเลตก็ก่อให้เกิดอนุมูลอิสระเช่นกัน จึงมีการนำสารกลุ่มนี้มาผสมในผลิตภัณฑ์เพื่อป้องกันแสงแดด แต่เนื่องจากประสิทธิภาพของสารกลุ่มนี้ต้องใช้สารในปริมาณสูง ราคาจึงแพงมาก ในผลิตภัณฑ์ซึ่งจำหน่ายในปัจจุบันมักผสมปริมาณสารต่ำไม่สามารถป้องกันแสงแดดได้

แต่ในศตวรรษนี้ ความปรวนแปรของธรรมชาติมีมากจนทำให้มนุษย์เกิดความกลัวกับสารซึ่งสังเคราะห์ขึ้น ถึงแม้สารจะผ่านขั้นตอนการทดสอบก่อนนำมาใช้ ว่าสารไม่ใช่สารก่อให้เกิดมะเร็ง แต่อุบัติการณ์โรคมะเร็งพบเพิ่มขึ้นทำให้ผู้บริโภคเกิดความไม่แน่ใจ หลายท่านกำลังกลับสู่ธรรมชาติ มีการสกัดสารสมุนไพรหลายชนิดซึ่งกล่าวอ้างว่าช่วยบำรุงผิวหรือมีฤทธิ์ป้องกันการไหม้แดดผสมในผลิตภัณฑ์ สารสมุนไพรหลายชนิดมีฤทธิ์ต่อต้านอนุมูลอิสระ เช่น สารสกัดชาเขียว¹⁹ สารสกัดจากเมล็ดกระเจียว สารสกัดเมล็ดงุ่น ฯลฯ กำลังอยู่ในกระแสนิยมผู้ผลิตเครื่องสำอางชั้นนำกำลังเลิกใช้ผลิตภัณฑ์สังเคราะห์เพราะผู้บริโภคเกรงกลัวอันตรายในระยะยาว ส่วนผลิตภัณฑ์จากสัตว์ก็กำลังเสื่อมเพราะการเลี้ยงสัตว์ในปัจจุบันใช้สารเคมีหลายชนิดและโรคในสัตว์ก็มีเพิ่มขึ้น หลายบริษัทกลับมาศึกษาภูมิปัญญาของสังคมชาวตะวันออกซึ่ง

ถ่ายทอดค่านานความรู้เรื่องคุณสมบัติของพืชสมุนไพรมานาน ดูเหมือนวิวัฒนาการกำลังกลับสู่อดีตเพื่อความปลอดภัยของผู้บริโภคและสัตว์ร่วมโลก ปัญหาความปลอดภัยต่อผู้บริโภคและสิ่งแวดล้อมกำลังเป็นที่สนใจ เช่น สารป้องกันแสงแดดในผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปอาจจะช่วยให้สารสัมผัสอื่นๆ ดูดซึมเพิ่มขึ้น เช่น สารฆ่าเชื้อพืช ยาฆ่าแมลง^{20,21} จึงไม่ควรใช้ร่วมกันหรือสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสงบางตัว เช่น benzophenone 1, 2, 3, benzyldene camphor, octyl-methoxycinnamate มีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจน²²⁻²⁴ ทำให้กลไกการทำงานของฮอร์โมนเพศชายในหนูทดลองลดลง ในมนุษย์ยังไม่มีหลักฐานยืนยันคงต้องมีการศึกษาต่อเนื่องว่าสารมีฤทธิ์ต่อต้านฮอร์โมนจริงหรือไม่ ดังนั้นสารป้องกันแสงแดดซึ่งใช้กันตามกระแสเกิดความจำเป็น นอกจากสารดูดซึมเข้าภายในร่างกายบางส่วนจะปนเปื้อนไปในแหล่งน้ำ ถ้าสารมีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนจริง สารอาจมีผลต่อสภาวะแวดล้อมและสัตว์ขนาดเล็กอื่นๆ แต่จากการศึกษาจนถึงปัจจุบันยังไม่พบผลการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจน คงต้องเฝ้าระวังต่อ จึงควรใช้สารป้องกันแสงแดดเมื่อไม่สามารถหลบแดดได้เท่านั้น

2. ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในประเทศสหรัฐอเมริกา¹⁶

FDA ของสหรัฐอเมริกาจัดสารป้องกันแสงแดดเป็นยาสามารถจำหน่ายโดยไม่ต้องใช้ใบสั่งยา (OTC drug) และแบ่งสารเป็น 3 กลุ่ม คือสารป้องกันแสงแดด category I (ตารางที่ 2) เป็นสารปลอดภัยมีประสิทธิภาพและอนุญาตให้ผลิตภัณฑ์

บอกสรรพคุณได้ (safe and effective and are not misbranded) สารใน category II ยังไม่มีข้อยืนยันถึงความปลอดภัย และประสิทธิภาพยังไม่แน่นอนชัดเจน ส่วนสารใน category III ไม่มีข้อมูลของประสิทธิภาพและไม่สามารถบอกสรรพคุณได้ ดังนั้นในผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดซึ่งบอกค่า SPF จะต้องเป็นสารใน Category I

สารป้องกันแสงแดดในกลุ่ม category I มี 21 ตัว (ตารางที่ 2) เป็นชนิดโปร่งแสง 19 ตัว และทึบแสง 2 ตัว แต่ในปัจจุบันมี 3 ตัว ซึ่งถูกถอนออกคือ amyl dimethyl PABA, 2 ethoxyethyl-p-methoxy cinnamate และ digalloyl triolate เพราะพบว่า

ก่อให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง เนื่องจากใน octyl dimethyl PABA มีการปนเปื้อนของสาร nitrosamine ซึ่งก่อให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลองจึงทำให้ความนิยมของสารป้องกันแสงแดดกลุ่ม PABA ลดลง ปัจจุบันผลิตภัณฑ์มักอ้างว่าไม่ใช่สารกลุ่ม PABA (Non-PABA)

ส่วนประเทศยุโรป, ออสเตรเลีย และญี่ปุ่นสารป้องกันแสงแดดเป็นเครื่องสำอาง แต่ละประเทศจะมีการใช้สารป้องกันแสงแดดต่างชนิดในความเข้มข้นแตกต่างกัน

ตารางที่ 2 FDA-OTC Panel Category I Sunscreens

Sunscreen Chemical	Approved Dosage (%)	Type
Aminobenzoic acid	5-15	UV-B
Amyl dimethyl PABA	1-5	UV-B
2-Ethoxyethyl p-methoxy cinnamate	1-3	UV-B
Diethanolamine p-methoxy cinnamate	8-10	UV-B
Digalloyl trioleate	2-5	UV-B
Dioxybenzone	3	UV-A
Ethyl 4-bis (hydroxypropyl) aminobenzoate	1-5	UV-B
2-Ethylhexyl 2-cyano-3, 3-diphenyl acrylate	7-10	UV-B
Ethylhexyl p-methoxy cinnamate	2-7,5	UV-B
2-Ethylhexyl salicylate	3-5	UV-B
Glyceryl aminobenzoate	2-3	UV-B
Homo menthyl salicylate	4-15	UV-B
Lawsone with dihydroxyacetone	0.25+3	Darken Skin
Menthyl anthranilate	3.5-5	UV-A
Octyl dimethyl PABA	1.4-8	UV-B

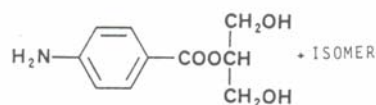
Sunscreen Chemical	Approved Dosage (%)	Type
Oxybenzone	2-6	UV-A
2-Phenylbenzimidazole-5-sulfonic acid	1-4	UV-B
Red petrolatum	30-100	Physical Block
Sulisobenzone	5-10	UV-A
Titanium dioxide	2-25	Physical Block
Triethanol amine salicylate	5-12	UV-B

PABA Derivatives Listed as Category I Sunscreens

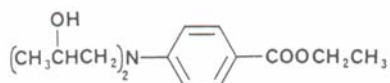
1. Amino benzoic acid (PABA)



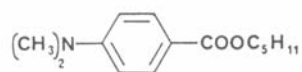
2. Glyceryl amino benzoate



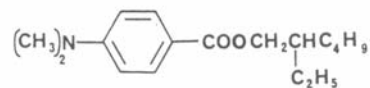
3. Ethyl-4-BIS (hydroxypropyl) amino benzoate



4. Amyl dimethyl PABA

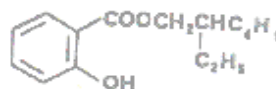


5. Octyl dimethyl PABA
(2-ethylhexyl dimethyl PABA)

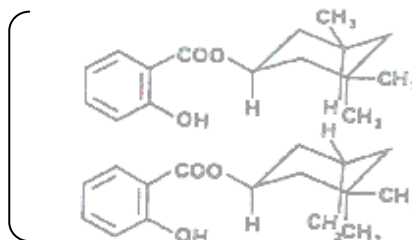


Salicylate Derivatives Listed as Category I Sunscreens

1. Octyl salicylate (2-ethylhexyl salicylate)



2. Homomenthyl salicylate
(HMS or Homosalate)

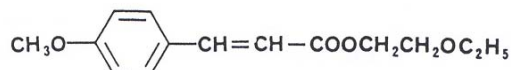


3. Triethanolamine salicylate

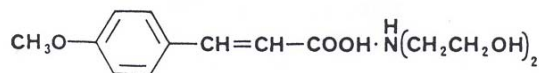


Cinnamate Derivatives Listed as Category I Sunscreens

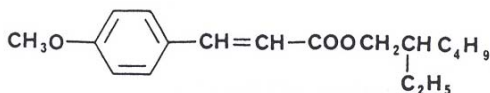
1. 2-Ethoxyethyl-p-methoxy cinnamate



2. Diethanolamine-p- methoxy cinnamate

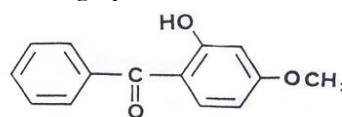


3. Octyl-p-methoxy cinnamate (2-ethylhexyl-p-methoxy cinnamate)

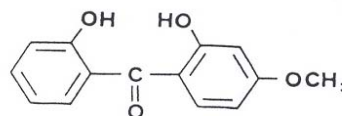


Benzophenone Derivatives Listed as Category I Sunscreens

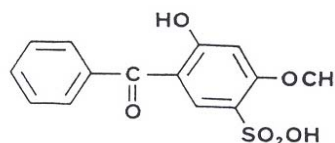
1. Oxybenzone



2. Dioxybenzone

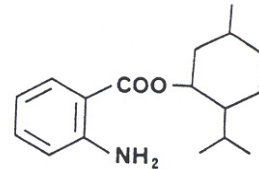


3. Sulisobenzene



Anthranilate and Other Chemicals Listed as Category I Sunscreens

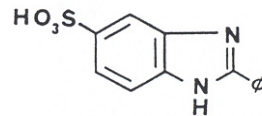
1. Menthyl anthranilate



2. 2-Ethylhexyl-2-cyano-3,3-diphenyl acrylate



3. 2-Phenyl benzimidazole-5-sulfonic acid



3. ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในประเทศไทย²⁵

สารป้องกันแสงแดดซึ่งคนไทยมักเรียกขานกัน แดด ในพระราชบัญญัติเครื่องสำอาง พ.ศ.2535 หมายถึง สารที่ใช้เป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์เครื่องสำอางซึ่งทำหน้าที่ปกป้องกันผิวหน้า หรือส่วนของร่างกายจากอันตรายที่จะเกิดจากรังสีอัลตราไวโอเลต ทั้งนี้ ไม่รวมถึงสารป้องกันแสงแดดที่ใส่เข้าไปในผลิตภัณฑ์เครื่องสำอาง เพื่อทำหน้าที่เฉพาะป้องกันผลิตภัณฑ์เสื่อมคุณภาพ ผลิตภัณฑ์ที่มีสารป้องกันแสงแดดเป็นเครื่องสำอางควบคุม

เครื่องสำอางควบคุมหมายถึงเครื่องสำอางซึ่งอาจมีผลกระทบหรืออันตรายต่อผู้บริโภคบ้างแต่น้อยกว่าเครื่องสำอางควบคุมพิเศษ โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ควบคุมให้ผู้ผลิตหรือนำเข้าสารป้องกันแสงแดดจากต่างประเทศต้องแจ้ง

รายละเอียดก่อนการผลิตหรือนำเข้าไม่น้อยกว่า 15 วัน

การผสมสารป้องกันแสงแดดในแต่ละตำรับของผลิตภัณฑ์ เพื่อป้องกันแสงแดดจะใช้ชนิดและปริมาณของสารแตกต่างกัน และมีกฎกระทรวงควบคุมทั้งชนิดและปริมาณสูงสุดของสารในผลิตภัณฑ์ (ตารางที่ 3) เพื่อให้ผู้บริโภคปลอดภัย เพราะสารอาจก่อให้เกิดการระคาย และสารบางชนิดอาจก่อให้เกิดมะเร็งได้ เช่น amyl-dimethyl PABA, 2 ethoxyethyl-p-methoxy-cinnamate และ digalloyl trioleate จึงต้องมีการเฝ้าระวังผลข้างเคียงของสารเพื่อคุ้มครองผู้บริโภค

ในพระราชบัญญัติเครื่องสำอางของประเทศไทย พ.ศ.2536 ได้ประกาศสารป้องกันแสงแดดบางชนิดเป็นสารควบคุมประเภทและลักษณะตามที่กำหนด และควบคุมอัตราส่วนสูงสุดที่กำหนดให้ใช้ดังนี้

ตารางที่ 3 ชนิดและปริมาณสารป้องกันแสงแดดตามพระราชบัญญัติเครื่องสำอางของประเทศไทย (พ.ศ.2536)

อันดับ	ชื่อสารควบคุม	อัตราส่วนสูงสุดที่ใช้
1	เบนซิลซาลิไซเลต (benzyl salicylate)	10.0%
2	เอทิล ไดเอทิลอะมิโน เบนโซเอต (ethyl diethyl amino benzoate)	1.0%
3	เอทิล พารา - ไดเมทิล อะมิโนเบนโซเอต (ethyl <i>p</i> -dimethyl aminobenzoate)	1.0%
4	พารา - อะมิโนเบนโซอิก แอซิด (<i>p</i> -aminobenzoic acid)	5.0%
5	ออกซีเบนโซน (oxybenzone)	10.0%
6	ออกทิล ไดเมทิล พาบา (octyl dimethyl PABA)	8.0%
7	เอทิลเฮกซิล พารา-เมทอกซีซินนามेट (ethylhexyl <i>p</i> -methoxycinnamate)	10.0%
8	โฮโมซาลเลต (homosalate)	10.0%
9	กรดฟีนิลเบนซิมิดาโซล ซัลโฟนิค และเกลือโพแทสเซียม โซเดียม และไตรเอทานอลามีนของสารนี้ (phenylbenzimidazole sulfonic acid and its potassium, sodium and triethanolamine salts)	8.0%
10	ไดไฮดรอกซีแอซีโตน (dihydroxyacetone)	5.0%
11	เอทิล เอ็น ไดไฮดรอกซีโพรพิลพาบา (ethyl N-dihydroxypropyl PABA)	5.0%
12	กลีเซอรอล 1-4 อะมิโนเบนโซเอต ที่ปราศจากเบนโซเคน (glycerol 1-4-aminobenzoate) free from benzocaine	3.0%
13	เมนทิล แอนทรานิเลต (menthyl anthranilate)	5.0%
14	2-เอทิลเฮกซิล ซาลิไซเลต (2-ethylhexyl salicylate)	5.0%
15	ซูลิโซเบนโซน (sulisobenzene)	10.0%
16	ไดออกซีเบนโซน (dioxybenzone)	3.0%
17	ไดแกลโลอิล ไตรโอเลต (digalloyl trioleate)	5.0%
18	ลอว์โซน ผสมอยู่กับไดไฮดรอกซีแอซีโตน (lawsone with dihydroxyacetone)	0.25% ถึง 3.0%
19	2-เอทิลเฮกซิล-2-ไซยาโน-3, 3'-ไดฟีนิล-อะคริเลต 2-ethylhexyl-2-cyano-3, 3'-diphenyl-acrylate)	10.0%

4. ประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดด¹²⁻¹⁸

แสงแดดมีรังสีอัลตราไวโอเลตอยู่หลายช่วงคลื่น ช่วงที่มีอันตรายต่อผิวหนัง คือ ช่วง 290-340 นาโนเมตร เนื่องจากยังไม่มีสารป้องกันแสงแดดที่สามารถปกป้องช่วงรังสีดังกล่าวได้หมด จึงมีการผสมสารหลายชนิดซึ่งป้องกันรังสีในช่วงต่างกัน เพื่อให้ได้ผลิตภัณฑ์ที่ป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตได้กว้างขึ้น การใช้สารหลายชนิดยังช่วยลดปริมาณสารแต่ละชนิดลง ทำให้การระคายเคือง

การวัดประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดดมีหลายวิธี ประเมินผลโดยใช้ปฏิกิริยาของอัลตราไวโอเลตแต่ละช่วงที่ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงกับผิวหนัง ที่นิยมคือ การวัดผลการไหม้แดง (erythema) จากรังสีอัลตราไวโอเลตบี โดยหาปริมาณรังสีที่ทำให้เกิดรอยแดงที่พอมองเห็น (minimal erythema dose) ของผิวหนังที่ทาสารป้องกันแสงแดดต่อปริมาณรังสีที่ทำให้เกิดรอยแดงในบริเวณไม่ทาสารเรียกประสิทธิภาพการป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตบีกว่า Sun Protective Factor (SPF) วิธีการทดสอบที่ง่าย มีมาตรฐานที่ดี และได้ผลสอดคล้องกับประสิทธิภาพเมื่อใช้ทางจริง แต่ในแสงแดดยังมีปริมาณรังสีอัลตราไวโอเลตเอ ในปริมาณสูง และในปัจจุบันเชื่อว่าการได้รับรังสีอัลตราไวโอเลตเอสะสมเป็นเวลานานจะทำให้เกิดการเสื่อมของผิวหนังได้เช่นกัน จึงควรมีวิธีประเมินประสิทธิภาพการป้องกันของรังสีอัลตราไวโอเลตเอด้วย ที่มีรายงานในปัจจุบัน คือ Protective Factor of UVA (PFA) หรือ UVA Protective Factor (APF) วิธีทดสอบใช้ประเมินการเกิดรอยสีผิวคล้ำ immediate pigment darkening (IPD) หรือ

persistent pigment darkening (PPD) ของบริเวณทาสารป้องกันแสงแดดเทียบกับบริเวณไม่ทา การทดสอบทั้ง PFA และ APF ยังมีปัญหา เพราะยังไม่มีเครื่องกำเนิดรังสีมาตรฐานที่มีกำลังสูงพอ และผลการทดสอบยังคลาดเคลื่อน

เนื่องจากรังสีอัลตราไวโอเลตสามารถกดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน^{26,27} รังสียังทำให้ DNA ของเซลล์ผิวหนังเสียหายเกิดการกลายพันธุ์ของเซลล์ และพบมะเร็งผิวหนังเพิ่มขึ้นในบริเวณที่ได้รับรังสีสะสม จึงมีการวิจัยเพื่อทดสอบการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกันหลังได้รับรังสี เรียกว่า Immune Protection Factor (IPF) โดยวัดการเปลี่ยนแปลงของรอยผื่นแพ้สัมผัส เมื่อได้รับสารป้องกันแสงแดดก่อนฉายรังสีโดยอาการกระตุ้นให้ร่างกายแพ้สารสัมผัส เช่น dinitrochlorobenzene หรือทดสอบในผู้ป่วยแพ้สัมผัสโลหะนิกเกิล วิธีทดสอบให้สารป้องกันแสงแดดและอาบรังสีอัลตราไวโอเลตในบริเวณผิวหนังก่อนปิดทาบสารแพ้ด้วยวิธีการเช่นการทดสอบ photopatch testing เปรียบเทียบรอยอักเสบบริเวณที่ทาสารป้องกันแสงแดดกับบริเวณที่ไม่ได้ทาสาร IPF ยังไม่แพร่หลายเพราะวิธีการทดสอบซับซ้อน ส่วนการตรวจหาการเสียหาย DNA ใช้วิธี finger print DNA ของเซลล์ผิวหนังซึ่งได้รับรังสีเมื่อทาสารป้องกันแสงแดดก็อาจเป็นวิธีทดสอบที่ดีอีกวิธีหนึ่ง การเปลี่ยนแปลงก็อาจเป็นข้อบ่งชี้ประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดดได้ แต่การทดสอบนี้ที่ยังอยู่ในขั้นวิจัยระยะแรก

มีการประเมินเปรียบเทียบว่า sun protective factor (SPF) การทดสอบ UVA protection factor

(APF) และ immune protection factor (IPF) มีความสอดคล้องกันหรือไม่ เพราะการทดสอบ SPF มีมาตรฐานและง่ายกว่าการทดสอบ APF และ IPF แต่พบว่าผลไม่สอดคล้องกันอาจเพราะ APF เป็นผลการวัดของรังสี UVA และ IPF จะวัดผลทั้งรังสีอัลตราไวโอเล็ตบีและเอ แต่ SPF วัดเฉพาะผลของอัลตราไวโอเล็ตบี ในอนาคต IPF คงจะมีบทบาทในผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดเพราะความกลัวผลข้างเคียงของรังสีอัลตราไวโอเล็ตในระยะยาวในผู้บริโภคมีเพิ่มมากขึ้น

5. สารป้องกันสารแสงแดดในอุดมคติของแพทย์และเภสัชกร ควรมีคุณสมบัติครบ 8 ประการ คือ

1. ดูดซับรังสีอัลตราไวโอเล็ตซึ่งมีโทษต่อผิวหนัง คือ รังสีในช่วง 280-380 นาโนเมตร
2. มีค่า extinction coefficient (ϵ) สูงที่ความยาวช่วงคลื่นที่สารป้องกันแสงแดดดูดซับได้สูงสุด ($\lambda_{\max}$) ถ้า ϵ มีค่าสูงแสดงสารประสิทธิภาพสูงสามารถใช้สารในปริมาณต่ำ
3. ค่าของ ϵ ของสารป้องกันแสงแดดจะไม่เปลี่ยนแปลงเมื่อนำมาผสมในผลิตภัณฑ์และเมื่อดูดซับรังสีแล้วสารยังคงตัว (photostable)
4. ไม่ละลายน้ำหรือละลายน้อยมาก สารติดผิวหนัง ไม่ถูกชำระล้างด้วยเหงื่อหรือน้ำ (water resistance)
5. ราคาไม่แพง
6. ไม่มีพิษ ไม่ระคาย ไม่กระตุ้นภูมิแพ้ ไม่ก่อให้เกิดการแพ้แสงแดด
7. สามารถผสมเป็นผลิตภัณฑ์ได้ง่ายโดยเฉพาะในครีม โลชั่น ซึ่งสะดวกในการทาผิว

8. ไม่ควรมีสี ไม่เปื้อนเสื้อผ้า แห้งเร็ว เมื่อทาแล้วไม่แสบ ไม่ตกตะกอนเป็นฟิล์มบนผิว ไม่มีกลิ่นและอายุใช้งานยาวนาน

สารป้องกันแสงแดด ที่มีใช้ยังไม่ใช้สารในอุดมคติ ปัจจุบันมีการพัฒนาสารป้องกันแสงแดดเพื่อให้ประสิทธิภาพกันแดดทั้ง UVB และ UVA และเนื่องจากสาร Parsal 1789 สามารถป้องกัน UVA ได้ดีแต่ไม่คงตัวเมื่อถูกซัปรังสี ปัจจุบันมีการผสมสารโพลิเมอร์ (polymer) หลายชนิด เพื่อให้สารป้องกันแสงแดดคงตัวช่วยทำให้ประสิทธิภาพของผลิตภัณฑ์ดีขึ้น

เนื่องจากสารป้องกันแสงแดดชนิดโปร่งแสงหลายชนิดก่อให้เกิดการแพ้ ดังนั้นในหลายตำรับจะผสมสารป้องกันแสงแดดชนิดทึบแสงแทน ในบางตำรับยังผสมสาร polymer เพื่อช่วยลดการดูดซึมของสารป้องกันแสงแดดเข้าภายในร่างกายและสารโพลิเมอร์ยังช่วยทำให้สารป้องกันแสงแดดติดทนที่ผิวหนังไม่ถูกล้างออกง่าย

6. ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดในอุดมคติของผู้บริโภค

ผู้บริโภคต้องการผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดซึ่งมีประสิทธิภาพสูง ไม่เหนอะหนะไม่เปรอะเปื้อนติดทนนาน ปลอดภัยราคาเหมาะสม เนื่องจากผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดกลายเป็นสิ่งที่ต้องใช้ประจำ จึงทำให้มีการตลาดเข้ามาเกี่ยวข้อง มีการใช้สื่อโฆษณาเพื่อให้ผู้บริโภคคล้อยตาม เช่น ค่า SPF สูงขึ้นจากเลขหนึ่งหลักเป็นสองและสามหลัก ตามลำดับในประเทศญี่ปุ่นค่า SPF สูงถึง 130 มีผลิตภัณฑ์หลายชนิดจะใช้จุดขายว่าติดทนไม่ชะล้าง

ออกโดยเหงื่อและน้ำ (water resistance) เมื่อใช้ในขณะที่ว่ายน้ำ

โดยข้อมูลที่ถูกต้องปัญหาของรังสีอัลตราไวโอเลตต่อสุขภาพที่สำคัญที่สุด คือ รังสีอัลตราไวโอเลตก่อให้เกิดมะเร็งผิวหนัง ในการประชุมผู้เชี่ยวชาญโรคมะเร็งจัดโดย WHO ได้ข้อสรุปว่าสารป้องกันแสงแดดอาจช่วยป้องกันมะเร็งผิวหนังชนิด squamous cell ในบริเวณนอกร่มผ้า แต่ไม่มีหลักฐานยืนยันการป้องกันมะเร็ง basal cell หรือ melanoma และกลับพบว่าในผู้ใช้สารป้องกันแสงแดดเป็นประจำพบมะเร็ง melanoma เพิ่มขึ้น อาจเป็นเนื่องจากผู้บริโภคมีความประมาทเข้าใจผิดว่า สารป้องกันแสงแดด SPF สูงป้องกันมะเร็งได้ เมื่อไม่มีการไหม้แดดจากรังสีอัลตราไวโอเลตบี ผู้บริโภคอาจแค้นนานได้ขึ้นก็จะได้รับรังสีอัลตราไวโอเลตสะสมสูง รังสีจะมีผลต่อเซลล์ผิวหนัง เซลล์สร้างเม็ดสี ระบบภูมิคุ้มกัน และทำให้เกิดการเสื่อมของเซลล์ได้

ดังนั้นหลักการการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดที่ถูกต้องเพียงเพื่อเสริมการหลบแสงแดดเท่านั้น คือ เมื่อใช้สารป้องกันแสงแดดก็ยังคงหลบแดดโดยอยู่ในที่ร่ม สวมใส่เสื้อผ้าปกปิด สวมหมวกกางร่ม สวมแว่นตา และไม่ควรมีกิจกรรมกลางแจ้งโดยไม่จำเป็น

ถ้าต้องการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดการใช้ผลิตภัณฑ์ที่มี SPF 15 ก็น่าจะเพียงพอสำหรับคนไทย เพราะในผลิตภัณฑ์ SPF สูงจะมีสารหลายชนิดในปริมาณสูง จึงมีโอกาสระคายหรือแพ้มากกว่าราคาผลิตภัณฑ์ก็จะสูงกว่าและเป็นการใช้ผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดที่มีประสิทธิภาพเกินความจำเป็น

เนื่องจากในผู้บริโภคมักใช้สารป้องกันแสงแดดน้อยกว่าการทดสอบ SPF (กำหนดให้ทาครีม 2 มิลลิกรัม/ตารางเซนติเมตร) จึงแนะนำให้ทาทุก 2 ชั่วโมง เพื่อให้สารหนาพอ ในกรณีมีเหงื่อมากหรือทาก่อนเล่นน้ำ สารป้องกันแดดจะหลุดลอกออกได้จึงจำเป็นต้องทาซ้ำบ่อยครั้งและเนื่องจากประสิทธิภาพของสารป้องกันแสงแดดบางชนิดเสื่อมลงเมื่อดูดซับแสงแดดจึงแนะนำให้ทาทุก 2-3 ชั่วโมง ถ้าไม่สามารถหลบแดดได้จริง

ปัญหาแสงแดดกับผิวหนังมนุษย์เกิดจากการย้ายถิ่นฐานไปในที่ที่ไม่เหมาะสมกับสีผิวซึ่งกำหนดโดยพันธุกรรม การเปลี่ยนแปลงของกิจกรรมและแฟชั่นการแต่งกายทำให้ผิวหนังได้รับแสงแดดมากขึ้น การทาผลิตภัณฑ์ป้องกันแสงแดดอาจจะช่วยให้ปัญหาพิษจากรังสีอัลตราไวโอเลตลดลง แต่ปัญหาจากสารป้องกันแสงแดดก็พบมากขึ้น เช่น การระคาย การแพ้ และในอนาคตสารป้องกันแสงแดดซึ่งดูดซึมได้จะมีการสะสมในร่างกาย เพราะใช้สารในปริมาณสูง ทาเป็นบริเวณกว้าง ในอนาคตสารอาจก่อให้เกิดปัญหากับสุขภาพร่างกาย เนื่องจากสารมีฤทธิ์คล้ายฮอร์โมนเอสโตรเจนและเมื่อมีการปนเปื้อนของสารในแหล่งน้ำก็มีผลต่อสิ่งมีชีวิตอื่นๆ ก่อปัญหาลูกโซ่กับโลกใบนี้ คงถึงเวลาที่จะต้องกลับมาใช้ชีวิตหลบแดดเหมือนบรรพบุรุษอีกครั้งในเวลาอันใกล้

References

1. Parrish JA, et al. Photomedicine. In : Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, editors. Dermatology in General Medicine 3rd ed. New York: McGraw-Hill 1987; p.1441-81.
2. Harber LC, et al. Principles of photobiology and photochemistry. In: Haber LC. Bickers DR

- editors. Photosensitivity diseases. 2nd edition Philadelphia B.C. Decker Inc. 1989; p. 25-55.
3. Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes towards ultraviolet light exposure: part 1. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 930-7.
 4. Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes towards ultraviolet light exposure: part 2. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 909-18.
 5. Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes towards ultraviolet light exposure: part 3. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 1096-106.
 6. Pathak MA. Sunscreens. Topical and systemic approaches for protection of human skin against harmful effects of solar radiation. *J Am Acad Derm* 1982; 7: 285-312.
 7. Walker SL, Hawk JLM, Young AR. Acute and chronic effects of ultraviolet radiation on the skin In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Golsmith LA and Katz SI, editors. *Dermatology in General Medicine*. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2003; 1275-82.
 8. Diffey BL et al: Ultraviolet radiation and human health. *Clin Dermatol* 1998; 16:83.
 9. Cripps DJ. Natural and artificial photoprotection. *J Invest Derm* 1981; 76 : 154-7.
 10. Warin AD. The Ultraviolet erythema in man. *Br J Derm* 1978; 98 : 473-76.
 11. Parrish JA. The effect of ultraviolet radiation on the immune system. A scientific round table, Parrish JA. eds 1983; 5-20.
 12. Lowe NJ, Shaath NA. Sunscreens development, evaluation, and regulatory aspects. New York: Marcel Dekker, 1990; 469-79.
 13. อาสิริ สุริวราพวงศ์. การประมาณค่าความสามารถในการป้องกันรังสีอัลตราไวโอเล็ตของสารกันแดด 6 ชนิดในผิวหนังของคนไทย งามนุ วิทยานิพนธ์ ปณตคตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; กรุงเทพฯ; พ.ศ.2541.
 14. Pathak MA, Fitzpatrick TB, Nghiem P, Aghassi DS. Sun protective agents: formulation, effects and side effects. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, editors. *Dermatology in general medicine*. 4th ed. New York: McGraw-Hill, 1999; 2742-2763.
 15. Urbach F. The historical aspects of sunscreens. *J of Photochemistry and Photobiology* 2001; 64: 99-104.
 16. Shaath NA. The chemistry of sunscreens. *Cosmetics&Toilet*. 1986; 101: 55-70.
 17. Pathak MA. Sunscreens: Topical and systemic approaches for protection of human skin against harmful effects of solar radiation. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7: 285-312.
 18. Gasparro FP, Brown D, Diffey BL. Sun Protective agents: formulation, effects and side effects In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Golsmith LA and Katz SI, editors. *Dermatology in General Medicine*. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2003; p.2344-2351.
 19. Elmetts CA, Singh D, Tubesing K, et al. Cutaneous photoprotection from ultraviolet injury by green tea polyphenols. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 425-32.
 20. Pont AR, Charron AR, Wilson RM, Brand RM. Effects of active sunscreen ingredient combinations on the topical penetration of the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. *Toxicol Ind Health* 2003; 19: 1-8.
 21. Brand RM, Pike J, Wilson RM, Charron AR. Sunscreens containing physical UV blockers can increase transdermal absorption of pesticides. *Toxicol Ind Health* 2003; 19: 9-16.
 22. Janjua NR, Mogensen B, Andersson AM, et al. Systemic absorption of the sunscreens benzophenone-3, omethoxycinnamate, and 3-(4-methyl-benzylidene) camphorate whole-body topical application and reproductive hormone levels in humans. *J Invest Dermatol* 2004; 123: 57-61.
 23. Kunz PY, Galicia HF, Fent K. Assessment of hormonal activity of UV filters in tadpoles of frog. *Xenopus laevis* at environmental concentrations. *Mar Environ Res* 2004; 58: 431-5.
 24. Schlumpf M, Schmid P, Durrer S, et al. Endocrine activity and developmental toxicity of cosmetic filters: an update. *Toxicology* 2004; 205: 113-22.
 25. ผลิตภัณฑ์ที่มีสารป้องกันแสงแดด; ในพระราชบัญญัติเครื่องสำอาง พ.ศ.2535.
 26. Poon TSC, Barnetson RSTC, Halliday GM. Prevention of immunosuppression by sunscreens in humans is unrelated to protection from erythema and dependent on protection from ultraviolet A in the face of constant ultraviolet B protection. *J Invest Dermatol* 2003; 121: 184-190.
 27. Granstein RD, Matsui MS. UV Radiation-Induced immunosuppression and skin cancer. *Cutis*; 2004; 74: 4-9.

Allergic contact dermatitis caused by wooden rosary

Poohglin Tresukosol MD,
Suwirakorn Ophaswongse MD.

ABSTRACT:

TRESUKOSOL P, OPHASWONGSE S. ALLERGIC CONTACT DERMATITIS CAUSED BY WOODEN ROSARY. THAI J DERMATOL 2005; 21: 24-35.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, THAILAND.

Allergic contact dermatitis due to wood is more common in individuals working with raw wood than in a consumer. When the wood is prolonged contact to the consumer skin, the acidity of sweat will oxidize chemical in the wood to become an allergen which induce contact dermatitis. There were few reported cases of allergic contact dermatitis from finished wood items; such as wooden jewelry, knife handle, wooden chair, chin rest of violin and mouthpieces of musical instruments.

We report 4 cases of wooden rosary contact dermatitis, three are allergic contact dermatitis and one contact leukoderma. All patients are Thai male 35, 42, 48, 68 years, with history of wearing wooden rosary before developing the skin eruptions. The one with contact leukoderma had no preceding eczematous lesion. Patch testing showed positive reaction to saw dust from their wooden rosary. Patch testings were done on 10 normal persons with negative results. After discontinue wearing the rosary the lesions disappeared within 3 weeks. According to our knowledge there has been no report of contact leukoderma due to these wood.

Key words: wooden rosary, allergic contact dermatitis, leukoderma

บทคัดย่อ:

ฟูกลิน ตรีสุโกศล, สุวีรากร โอภาสวงศ์. ALLERGIC CONTACT DERMATITIS CAUSED BY WOODEN ROSARY : รายงานผู้ป่วย 4 ราย. วารสารโรคผิวหนัง 2548; 21: 24-35.

สถาบัน โรคผิวหนัง กรมการแพทย์

ผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปที่ทำจากไม้มีหลายชนิด ผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสกับผลิตภัณฑ์ที่ทำจากไม้เนื้อแข็ง (Allergic Contact Dermatitis: ACD) พบน้อย ส่วนใหญ่พบในคนงานโรงงานไม้มากกว่าผู้ใช้ผลิตภัณฑ์ แต่ก็พบว่ามีรายงานผู้ป่วยที่มีผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส (ACD) ผลิตภัณฑ์ไม้สำเร็จรูปในรูปแบบต่างๆ เช่น กำไลข้อมือ สร้อยคอ สร้อยข้อมือ ลูกประคำ แก้ว ค้ำมิดหรือเครื่องดนตรีต่างๆ เช่น ไวโอลิน รายงานฉบับนี้เป็นรายงานผู้ป่วยจำนวน 4 ราย ที่เกิดผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสกับสร้อยลูกประคำไม้ โดยมีอาการของผื่นที่เกิดเป็นแบบรอยขาว (contact leukoderma) 1 ราย และผื่นผิวหนังอักเสบแบบเฉียบพลัน (acute eczema) 3 ราย การทำทดสอบ patch test ให้ผลบวกกับฝุ่นไม้ลูกประคำไม้ของผู้ป่วยทั้ง 4 ราย จากการซักประวัติพบว่าแหล่งที่มาของสร้อยลูกประคำไม้มาจากแหล่งเดียวกัน ผู้ป่วย 2 ใน 4 ราย ให้ผลบวกกับไม้สัก (teak) ไม้เต็ง (Shorea obtusa Wall) , ไม้มะค่า (Afzelia xylocarpa Roxb) และ wood tar mix การทดสอบในกลุ่มควบคุม 10 ราย ให้ผลลบและผื่นจางหายใน 3 สัปดาห์ เมื่องดใส่สร้อย

คำสำคัญ : สร้อยลูกประคำไม้, ผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส, การแพ้แบบต่างๆ

ผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปที่ทำจากไม้มีหลายชนิด เช่น กำไลข้อมือ¹ สร้อยคอ² ต่างหู³ ค้ำมิด⁴ กีตาร์ ไวโอลิน^{5,6} เป็นต้น ถึงแม้ว่าผลิตภัณฑ์ที่ทำจากไม้เนื้อแข็งต่างๆ เหล่านี้ จะมีคุณสมบัติในการกระตุ้นให้เกิดผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส (ACD) ได้น้อยมาก แต่ก็พบว่ามีรายงานผู้ป่วยที่มีผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส (ACD) กับผลิตภัณฑ์ไม้สำเร็จรูปในรูปแบบต่างๆ เนื่องจากเหงื่อจากผิวหนังอาจเปลี่ยนแปลงสารเคมีในไม้ให้มีคุณสมบัติเป็นสารก่อภูมิกระตุ้นให้เกิดผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส Hausen BM รายงานผู้ป่วยที่เกิดผื่นผิวหนังอักเสบจากการสวมใส่สร้อยคอที่ทำจากไม้⁷ ในกลุ่ม Cocobolo wood (*Dalbergia retusa* Hemsl.), Pilletta PA. และคณะได้รายงานผู้ป่วยที่เกิดผื่นแพ้สัมผัส

จากสร้อยคอ ("Collier" in French) จากประเทศอินเดีย ทำด้วยไม้ East Indian rosewood (*Dalbergia latifolia* Roxb)³ การเกิดผื่นแพ้สัมผัสจากงานอาชีพที่เกี่ยวข้องกับไม้ต้องแยกแยะสาเหตุมาจากฝุ่นของไม้ชนิดนั้นๆ หรือเกิดจากการปนเปื้อนของสารก่อภูมิแพ้ (allergen) อื่นๆ ในฝุ่นไม้ ดังเช่นรายงานของ Cock และคณะที่รายงานผู้ป่วยผื่นแพ้สัมผัสชนิด airborne allergic contact dermatitis จากการแพ้ colophony ที่ปนเปื้อนอยู่กับฝุ่นไม้ในสถานที่ทำงาน⁷ ผลิตภัณฑ์ที่ทำจากไม้บางอย่างอาจมีการเคลือบด้วยยางรัก (lacquerware) ดังมีรายงานผู้ป่วยที่แพ้ยางรักซึ่งเคลือบไม้⁸

รายงานฉบับนี้เป็นรายงานผู้ป่วยจำนวน 4 ราย ที่เกิดผื่นแพ้สัมผัส (ACD) จากการสัมผัสกับสร้อยลูกประคำ

ไม้ โดยมีผื่นเป็นแบบรอยขาว (contact leukoderma) 1 ราย และผื่นผิวหนังอักเสบแบบเฉียบพลัน (acute eczema) 3 ราย

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 68 ปี อาชีพข้าราชการบำนาญ มีผื่นคันเป็นตุ่มแดง ตุ่มน้ำใส หลังจากสวมสร้อยคอโลหะ 1 วัน ผู้ป่วยให้ประวัติว่าเคยสวมสร้อยคอโลหะเส้นนี้มาก่อนและไม่มีอาการใดๆ การตรวจร่างกายพบผื่นบวมแดง ที่บริเวณต้นคอด้านหลังและหน้าอกด้านหน้าซึ่งสัมพันธ์กับตำแหน่งสัมผัสสร้อยคอโลหะ ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการประคบแผล ด้วย Burow's solution ยาทาคอร์ติโคสเตียรอยด์ และยาต้านฮีสตามีน ผื่นหายภายในระยะเวลา 3 สัปดาห์ ผลการตรวจเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ การทำทดสอบ photo test MED ของ UVB 120 mJ/cm² in photoprovokative test ให้ผลลบกับทั้ง UVA และ UVB การทำทดสอบ photopatch test กับสาร Standard photoallergen series และผื่นโลหะปราศจากของแข็งของผู้ป่วยให้ผลลบ การทำทดสอบ patch test กับสาร Standard set (ICDRG : International Contact Dermatitis Research Group) , ผื่นไม้เนื้อแข็งชนิดต่างๆ, ผื่นไม้จากสร้อยคอโลหะของผู้ป่วย ให้ผลดังแสดงในตารางที่ 1

ผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 42 ปี อาชีพลูกจ้างขายอาหาร มีผื่นเป็นจุดขาวและวงขาวที่บริเวณคอด้านหลังและหน้าอก ก่อนมาโรงพยาบาลเป็นเวลา 1 เดือน ผู้ป่วยสวมสร้อยคอทำจากโลหะปราศจากไม่ตลอดระยะเวลา 3 เดือน โดยจะมีอาการคันผิวหนังบริเวณดังกล่าวเวลาเหงื่อออก พบว่าหลังสวมสร้อยประมาณ 2 เดือน มีรอยจุดขาวขึ้น

ในบริเวณของผิวหนังที่สัมผัสกับสร้อยคอโลหะ โดยไม่มีอาการของผื่นผิวหนังอักเสบในบริเวณนี้มาก่อน การตรวจร่างกายพบลักษณะ hypopigmented macules and patches ที่บริเวณต้นคอด้านหลังและหน้าอกด้านหน้าซึ่งสัมพันธ์กับตำแหน่งสัมผัสสร้อยคอโลหะ (ภาพที่ 1) KOH preparation ไม่พบเชื้อรา ผลการตรวจเลือดต่อการทำงานของต่อมไทรอยด์อยู่ในเกณฑ์ปกติ ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาทาคอร์ติโคสเตียรอยด์ ผื่นรอยขาวค่อยๆ หายภายในระยะเวลา 2 เดือน ผู้ป่วยได้รับการทดสอบ patch test กับสาร Standard set (ICDRG : International Contact Dermatitis Research Group) , ผื่นไม้เนื้อแข็งชนิดต่างๆ, ผื่นไม้จากสร้อยคอโลหะของผู้ป่วย ให้ผลดังแสดงในตารางที่ 1

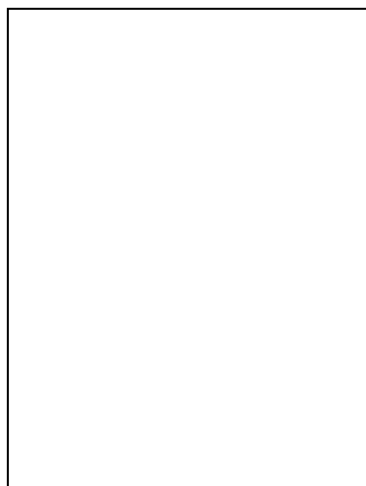
ผู้ป่วยรายที่ 3

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 48 ปี อาชีพยามรักษาความปลอดภัย มีผื่นแดงคัน และตุ่มน้ำที่บริเวณด้านหลังของคอและหน้าอก 3 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยให้ประวัติว่าสวมสร้อยคอโลหะปราศจากไม่ก่อนเกิดอาการประมาณ 5 วัน โดยมีสร้อยคอโลหะปราศจากไม่อยู่ 2 เส้น ใช้สลับกันผู้ป่วยแพ้ผลิตภัณฑ์ซึ่งมีกลิ่นหอม ไม่มีประวัติของการทำงานตากแดด ผู้ป่วยให้ประวัติว่าเมื่อประมาณ 1 ปีก่อนเคยสวมสร้อยคอโลหะเส้นนี้เกิดมีผื่นขึ้นในตำแหน่งเดียวกันจึงถอดออก การตรวจร่างกายพบลักษณะ erythematous edematous papules and plaques with vesicles and bullas ที่บริเวณต้นคอด้านหลังและหน้าอกด้านหน้าซึ่งสัมพันธ์กับตำแหน่งสัมผัสของสร้อยคอโลหะ (ภาพที่ 2) การทำทดสอบ Tzanck's test จากตุ่มน้ำให้ผลลบ ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการประคบแผลด้วย Burow's solution ยาทาคอร์ติโคสเตียรอยด์ และยาต้านฮีสตามีน ผื่นหายภายในระยะเวลา 10 วัน ผู้ป่วย

ได้รับการทำทดสอบ patch test ด้วยสาร Standard set (ICDRG :International Contact Dermatitis Research Group), ผื่นไม่เนื้อแข็งชนิดต่างๆ ผื่นไม่จากสร้อยลูกประคำของผู้ป่วยผลแสดงในตารางที่ 1 (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 1



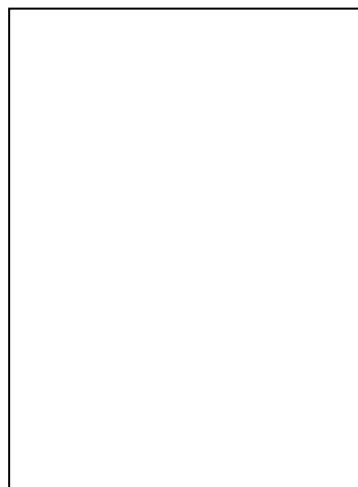
ภาพที่ 3

ผู้ป่วยรายที่ 4

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 35 ปี อาชีพลูกจ้างรัฐวิสาหกิจ ฝ่ายช่างซ่อมบำรุง มีผื่นแดงคันที่บริเวณคอหลังสวมสร้อย

ลูกประคำไม้เป็นเวลา 1 สัปดาห์ ผู้ป่วยให้ประวัติว่าเคยสวมสร้อยคอลูกประคำมาก่อนเมื่อประมาณ 1 เดือนก่อน โดยไม่มีอาการผิดปกติใดๆ การตรวจร่างกายพบลักษณะ erythematous papules and patches with vesicle ที่บริเวณต้นคอด้านหลังและหน้าอกด้านหน้าซึ่งสัมพันธ์กับ

ตำแหน่งสัมผัสสร้อยประคำ การทำทดสอบ Tzanck's test จากตุ่มน้ำให้ผลลบ ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย ยาทา คอร์ติโคสเตียรอยด์ ผื่นหายภายในระยะเวลา 2 สัปดาห์ การทำทดสอบ patch test กับสาร Standard set (ICDRG : International Contact Dermatitis Research Group) ผื่นไม่เนื้อแข็งชนิดต่างๆ ผื่นไม่จากสร้อยลูกประคำของผู้ป่วย ให้ผลดังแสดงในตารางที่ 1



ภาพที่ 3

การเตรียมผื่นไม่เนื้อแข็งชนิดต่างๆ รวมทั้งผื่นไม่จากสร้อยลูกประคำ ทำโดยการชุบเอาผิวของเนื้อไม้ออกมาให้เป็นผงละเอียดแล้วผสมกับน้ำหรือ petrolatum

ตารางที่ 1

ผู้ป่วย รายที่	เพศ/ อายุ	ลักษณะ& ตำแหน่งของผื่น	Patch test results			Photo test	Photo Patch test
			Substance	48 ชม.	96 ชม.		
1	M/68	erythematous patches and plaques around neck	ลูกประคำ aq. as is ไม้มะค่า 10 % pet	++ ++	++ ++	neg	neg
2	M/42	hypopigmented macules , patches on nape of neck and anterior chest	ฝุ่นไม้ลูกประคำ pet as is	+++	++	NT	NT
3	M/48	erythematous papules, plaques with vesicles and bullae on nape of neck and anterior chest	ไม้สัก pet as is ไม้เต็ง pet as is ใบรัก as is ฝุ่นไม้ลูกประคำ pet as is wood tar mix 12% Balsum of Peru 25% Fragrance mix 8%	++ +++ - +++ +++ +++ +++	+++ +++ - +++ +++ ++ +++	NT	NT
4	M/35	erythematous papules, patches on nape of neck and anterior chest	ไม้แดง pet. as is ไม้มะค่า pet. as is ฝุ่นไม้ลูกประคำ pet. as is	- - +++	- - +++	NT	NT

Aq as is ผสมผงไม้ในน้ำ

Pet as is ผสมผงไม้ใน petrolatum, ใบรัก As is ใช้ใบรัก

วิจารณ์

ในประเทศไทยมีการใช้สร้อยลูกประคำไม้เป็นเครื่องรางของขลัง รวมไปถึงใช้เป็นอุปกรณ์การทำสมาธิ ลักษณะของลูกประคำจะเป็นรูปทรงกลม มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 8-9 มิลลิเมตร ทำจากไม้เนื้อแข็ง โดยเริ่มผลิตเมื่อ พ.ศ. 2495 ที่กรุงย่างกุ้ง ประเทศพม่า ไม้เนื้อแข็งที่ใช้เป็นวัตถุดิบมีหลายชนิด เช่น ไม้ประดู่ ไม้แดง ไม้สัก ไม้หอมหรือหาวเป็นต้น บางประเภทมีการเคลือบเงาด้วยน้ำยา เช่น ยูรีเทน ชะแล็ก แล็กเกอร์ หรือเทียนไข เพื่อให้มีความเงามากขึ้น ในปัจจุบันพุทธบริษัทจะเป็นผู้จัดหาลูกประคำไม้ไปถวายให้กับพระภิกษุตามวัดต่างๆเพื่อแจกจ่ายแก่ผู้ศรัทธา

ศรัทธา ดังนั้นวัตถุดิบไม้เนื้อแข็งที่ใช้ทำลูกประคำจึงมีความหลากหลาย

รายงานฉบับนี้ เป็นการรายงานผู้ป่วย 4 รายที่เกิดผื่นแพ้สัมผัสจากสร้อยลูกประคำไม้ โดยที่ผู้ป่วย 1 รายมีอาการของ contact leukoderma โดยไม่มีอาการของผื่นผิวหนังอักเสบนำมาก่อนการเกิดผื่นเป็นรอยขาว จึงไม่ใช่รอยขาวหลังจากการอักเสบ (post-inflammatory hypopigmentation) และอีก 3 รายมีผื่นผิวหนังอักเสบแบบ acute eczema ผู้ป่วยทุกรายมีประวัติของการสวมสร้อยลูกประคำไม้มาก่อน ผล patch test ในผู้ป่วยรายที่ 3 ให้ผลบวกกับฝุ่นไม้จากลูกประคำของผู้ป่วย wood tar mix ไม้เต็ง ไม้สัก และยังให้ผลบวกกับ Balsum of Peru

และ Fragrance mix ซึ่งเข้าได้กับประวัติของผู้ป่วยที่ไม่สามารถใช้ผลิตภัณฑ์สำหรับผิวที่มีกลิ่นหอมได้ ในผู้ป่วยรายที่ 1 patch test ให้ผลบวกกับฝุ่นไม้ลูกประคำในน้ำ ซึ่งในขณะที่ทำทดสอบนั้นยังไม่มีวัสดุไม้เนื้อแข็งชนิดอื่นๆสำหรับทำทดสอบให้กับผู้ป่วย อีกทั้งผู้ป่วยต้องเข้ารับการผ่าตัดกระดูกสันหลังจึงไม่สะดวกที่จะกลับมาทำทดสอบอีกครั้ง ผลการทำทดสอบ patch test ในคนปกติกลุ่มควบคุม 10 คน ให้ผลลบและไม่พบผลบวกกับสารทดสอบอื่นๆ ใน Standard set ประกอบกับประวัติอาการคันในระหว่างสวมสร้อยลูกประคำจึงช่วยสนับสนุนว่าผู้ป่วยแพ้ฝุ่นไม้ลูกประคำ สำหรับผู้ป่วยรายที่ 4 ผลการทดสอบ patch test ให้ผลบวกกับฝุ่นลูกประคำของผู้ป่วยเพียงอย่างเดียว ผู้ป่วยทั้ง 4 รายให้ผลบวกกับการทำทดสอบด้วยวิธี patch test ฝุ่นไม้ลูกประคำทุกราย โดยผลการทดสอบในคนปกติกลุ่มควบคุม 10 รายให้ผลลบ

จากการซักประวัติพบว่าแหล่งที่มาของสร้อยลูกประคำไม้มาจากวัดแห่งเดียวกัน แต่เนื่องจากในปัจจุบันมีพุทธบริษัทจัดหาสร้อยลูกประคำไม้มาอบไว้ให้กับทางวัดเพื่อแจกจ่ายให้กับผู้ที่มีจิตศรัทธา แหล่งที่มาของไม้ที่นำมาทำลูกประคำอาจไม่เหมือนกัน การทดสอบในผู้ป่วยทั้ง 4 รายให้ผลบวกกับผิวลูกประคำไม้ของผู้ป่วยทุกราย และในผู้ป่วยรายที่ 3 ให้ผลบวกกับไม้เต็ง ไม้สัก และ wood tar mix และผู้ป่วยรายที่ 1 ให้ผลบวกกับไม้มะค่า (*Azela xylocarpa* Roxb) การตรวจสอบชนิดของไม้ลูกประคำอาจทำได้ยาก เนื่องจากเป็นผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปและมีที่มาจากหลายแหล่งด้วยกัน แต่จากการนำไม้เนื้อแข็งที่ทราบชนิดจากโรงงานผลิตไม้แปรรูปมาเป็นข้อมูลช่วยสนับสนุนชนิดของเนื้อไม้ในเบื้องต้นได้ ดังเช่นในผู้ป่วยรายที่ 1 ที่ให้ผลบวกกับไม้

มะค่าเข้าใจว่าลูกประคำอาจทำจากไม้มะค่าและในรายที่ 3 ให้ผลบวกกับไม้เต็งและไม้สัก ซึ่งเป็นไม้เนื้อแข็งทั้งสองชนิด ผลการทดสอบที่ให้ผลบวกกับทั้งไม้เต็งและไม้สักในผู้ป่วยรายที่ 3 ผู้ป่วยอาจแพ้ไม้ทั้ง 2 ชนิด เพราะสร้อยลูกประคำที่สวมเป็นประจำอยู่ 2 เส้นโดยสลับกันใช้ แต่อนุญาตให้เราใช้ในการทำทดสอบเพียงเส้นเดียว ดังนั้นแม้ว่าลูกประคำของผู้ป่วยจะได้มาจากวัดแห่งเดียวกัน แต่อาจทำจากไม้เนื้อแข็งต่างชนิดกัน การทดสอบ patch test ด้วยฝุ่นไม้จากลูกประคำผู้ป่วยในกลุ่มควบคุมคนปกติจำนวน 10 ราย เพื่อวินิจฉัยแยกว่าไม่ใช่สารก่อการระคาย (irritation reaction) พบว่าให้ผลลบ ดังนั้นผลบวกในผู้ป่วยจึงเป็นผลบวกจริง (true allergic reaction)

การเกิดผื่นในลักษณะรอยด่างขาว (contact leukoderma) อาจเกิดได้จากสารในเนื้อไม้ทำลายเซลล์สร้างสีโดยตรงหรือยับยั้งการสร้างเม็ดสี

รายงานฉบับนี้น่าจะเป็นรายงานแรกที่กล่าวถึงการแพ้ไม้เนื้อแข็งในลักษณะของผื่นที่เป็นรอยขาว (contact leukoderma, noneczematous contact dermatitis)

การเกิดผื่นแพ้สัมผัสกับไม้เนื้อแข็ง (heart wood, timber) ที่มีรายงานในวารสารวิชาการทางแพทย์ส่วนมากจะเกิดกับไม้ในกลุ่ม Rosewood ที่พบเป็นสาเหตุได้บ่อยคือ *Dalbergia species* (Rosewood) และ *Macharium scleroxylum* (Pao ferro) โดยทำให้เกิดผื่นผิวหนังหลายรูปแบบจากการใช้ผลิตภัณฑ์ไม้ ในปี ค.ศ. 1997 Hansen BM. รายงานผู้ป่วย 1 รายที่มีประวัติสวมสร้อยคอที่ทำจากไม้ Cocobolo wood (*Dalbergia retusa* Hemsl.) และเกิดอาการคันหลังสวมสร้อยไวนานเป็นเวลา 5 ชั่วโมง ผู้ป่วยมีผื่นแดงร่วมกับตุ่มน้ำขึ้นที่ผิวหนังในบริเวณที่สัมผัสกับสร้อย ในปี ค.ศ. 1996 มีรายงาน

ผู้ป่วยอีก 1 รายในลักษณะเดียวกันคือ มีผื่นผิวหนังอักเสบจากการสวมสร้อยคอและต่างหูไม้จากประเทศอินเดีย ซึ่งภายหลังพบว่าเป็นไม้ East Indian rosewood (*Dalbergia latifolia* Roxb.)³ สารก่อภูมิแพ้ (Allergen) ที่พบใน East Indian rosewood และพืชในตระกูล *Dalbergia* และ *Machaerium* คือ quinonoid compound ที่มีชื่อว่า dalbergiones นอกจากนี้ยังพบว่าสารที่สามารถกระตุ้นให้เกิดการแพ้ได้มากที่สุดในกลุ่ม *Dalbergia* คือ R-3,4 dimetroxydalbergione³ (ตารางที่ 2) และในกลุ่มของ *Machaerium scleroxylon* ก็พบมีสารก่อภูมิแพ้ชนิดเดียวกัน

นักดนตรีเป็นอาชีพที่ต้องสัมผัสกับเครื่องดนตรีที่ทำจากไม้หลายชนิด เช่น กีตาร์ ไวโอลิน รวมไปถึงเครื่องดนตรีไม้ที่ใช้ปากเป่า Haustein UF.⁶ มีรายงานผู้ป่วยนักไวโอลินเกิดผื่นผิวหนังอักเสบแบบเฉียบพลันที่บริเวณคางด้านซ้ายและแก้ม⁶ การทำทดสอบ patch test ด้วยฝุ่นไม้จาก violin chin rest ให้ผลบวก (+++) พร้อมกับการกลับเป็นซ้ำของผื่นผิวหนังอักเสบในตำแหน่งเดิม (flare) ขณะทำทดสอบ เมื่อผู้ป่วยเปลี่ยน violin chin rest อันใหม่ก็ไม่มีผื่นเกิดขึ้นอีก ไม้ที่ใช้ทำ violin chin rest ได้รับการตรวจสอบจากนักพฤกษศาสตร์พบว่าเป็น East Indian rosewood (*Dalbergia latifolia* Roxb.)

อุปกรณ์เครื่องใช้ในชีวิตประจำวันที่ทำจากไม้ก็อาจเป็นสาเหตุทำให้เกิดผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสได้ Cronin E และ Calnan CD รายงานผู้ป่วยอายุ 60 ปี มีผื่นผิวหนังอักเสบชนิดเรื้อรังที่ฝ่ามือขวาตามไปถึงแขน

ร่วมกับมี nail dystrophy ของนิ้วชี้ขวาโดยตรวจไม่พบเชื้อรา ผื่นที่เกิดขึ้นสัมพันธ์กับการจับด้ามมีดที่ทำจากไม้ ในขณะที่ทำงาน ผื่นจะเกิดขึ้นอีกเมื่อผู้ป่วยกลับไปทำงานใหม่ทุกครั้งและดีขึ้นเมื่อหยุดงาน การทำทดสอบ patch test ด้วยฝุ่นไม้จากด้ามมีดให้ผลบวก ในขณะที่ผลการทำทดสอบกับ wood allergen อื่นคือ lapachol, anthothecal, pinosylvil, oxyayanin dalbergione, macherium และ chlorophorin ให้ผลลบ⁴

อาชีพงานไม้ (timber) เช่น คนตัดไม้ ช่างไม้ ช่างเฟอร์นิเจอร์ ซึ่งเลื่อย ใสหรือขัดไม้จะมีผื่นไม้กระจายจึงอาจมีโอกาสเกิดผื่นผิวหนังอักเสบจากไม้เนื้อแข็งได้ Estlander T และคณะ รายงานผู้ป่วยอาชีพช่างไม้ที่ทำงานกับไม้สักมานาน 40 ปี ไม้ Obeche มานาน 30 ปี พบผื่นแพ้ airborne contact dermatitis มีอาการคันที่ตา ตาขาวแดง อาการของเยื่อหุ้มโพรงจมูกอักเสบ (rhinitis) และมีผื่นผิวหนังอักเสบที่มือ แขน คอ รวมทั้งหน้าอก โดยที่อาการต่างๆ เหล่านี้จะหายไปเมื่อหยุดงาน⁷ Rackett SC และ Zug KA รายงานผู้ป่วยนักธุรกิจค้าไม้ นำเข้า มีอาการของผื่นผิวหนังอักเสบที่บริเวณตา หน้าผาก รักแร้ และหน้าท้อง การทำทดสอบ patch test กับ 1% และ 10% sawdust in petrolatum จากไม้ นำเข้า 6 ชนิด (zericote, pao ferro (morado), cocobolo, becote, macassar และ padauk) ให้ผลบวกชัดเจนอาการจะทุเลาเมื่อผู้ป่วยไม่เข้าไปตรวจงานภายในโรงงาน

ตารางที่ 2 Types of dalbergiones present in the main members of the genera *Dalbergia* and *Machaerium*³

	Dalbergia	Dalbergia	Dalbergia	Dalbergia	Machaerium	Machaerium
	nigra All	latifolia	retusa	melanoxylon	scleroxylum	kuhlmanii
	(Brazilian	Roxb.	Memsley	Guill. And	Tul.	Hoehne and
ชนิด สาร dalbergiones (quinine)	rosewood)	(EastIndian	(Cocobolo)	Perr.	(Pao ferro)	M. nictitans
		rosewood)		(African	(Santos	Benth.
				Blackwood)	rosewood)	
(R) -4-Methoxydalbergione	+	+	+			
(S) -4-Methoxydalbergione	+	+		+		
(R) -3,4-Dimethoxy-dalbergione					+	
(R) -3,4-Dimethoxy-4' -hydroxydal-bergione						+
(S) -4,4' - Dimethoxydalbergione	+	+				
(S) -4' -Hydroxy-4-methoxydalbergione	+	Traces	+	+		
(S) -3' -Hydroxy-4,4' -dimethoxydal-bergione				+		
Dihydro-2' ,4-dimethoxydalbergione		+				

การแพ้ไม้เนื้อแข็ง อาจพบผื่นแบบลมพิษจากการสัมผัส (contact urticaris)^{11,12} Hinijosa และคณะรายงานผู้ป่วย 8 รายที่เกิดผื่นลมพิษจากการสัมผัสกับผงไม้ obeche (*Triplochiton scleroxylon*) ผู้ป่วย 5 รายมีอาการเป็นขางไม้ อีก 3 รายทำงานไม้เป็นงานอดิเรก ทุกรายมีอาการเริ่มแรกด้วยอาการคันจมูก จาม น้ำมูกไหล ไอไม่มีเสมหะ หายใจสั้นลงและหอบในที่สุด พร้อมกับมีผื่นแดงคันที่มือ ผื่นลามเป็นตุ่มนูนแดงบริเวณหน้า คอ และแขนและลามไปในบริเวณที่ไม่ได้สัมผัสกับฝุ่นไม้¹¹ Kanerva L. และคณะรายงานผู้ป่วยอาชีพช่างไม้มีผื่นลมพิษแบบสัมผัส ร่วมกับอาการหอบหืด¹² Tuppurainen

และคณะรายงานผู้ป่วย 18 รายที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น occupational asthma จากไม้ obeche (*Triplochiton scleroxylon*) โดยยังไม่ทราบชนิดสารก่อภูมิแพ้ (allergen) ที่เป็นสาเหตุ แต่คาดว่าเป็นโปรตีนน้ำหนักโมเลกุล 10-30 kDa สารก่อภูมิแพ้ยังทำให้เกิด occupational allergic rhinitis¹³ และ laryngitis¹³ ได้ด้วย สำหรับไม้ในกลุ่มของ exotic wood ชนิดอื่นๆ western red cedar พบว่าสารก่อภูมิแพ้ที่เป็นสาเหตุคือ plicatic acid ซึ่งเป็น low molecular weight chemical compound¹²

Obeche wood (Synonyms : African whitewood, African mable, *Triplochiton scleroxylon*, samba and wawa) เป็นไม้ที่นิยมใช้ในการตกแต่งภายใน วงกบ หน้าต่าง กระดานดำ ในประเทศฟินแลนด์นิยมใช้ไม้ชนิดนี้ทำเก้าอี้ในห้องเขาวัวเนื่องจากจะไม่อมความร้อนเหมือนไม้ชนิดอื่นๆ^{12,13} และไม้ไม่บิดงอ¹² จึงนำไปใช้ได้ค่อนข้างดีกับงานดังกล่าว ฝุ่นไม้ obeche เพียงอย่างเดียวอาจไม่สามารถทำให้เกิดผื่นลมพิษจากการสัมผัส ต้องอาศัยสภาวะที่เหมาะสมอื่น เช่น ความชื้นจากภาวะที่มีเหงื่อออก ภาวะที่มี skin occlusion ในอากาศที่ร้อน เช่นนั่งในห้องเขาวัว¹² อาจช่วยให้สารก่อภูมิแพ้ (antigen) กระจายไปตามผิวหนังส่วนต่างๆของร่างกายได้ดีขึ้น นอกจากนี้ความเป็นกรดของเหงื่ออาจเป็นตัวช่วยสกัดสาร precursor จากฝุ่นไม้และ oxidize สารให้เป็นสารก่อภูมิแพ้ที่สมบูรณ์

ลักษณะทางคลินิกของการเกิดผื่นภูมิแพ้ไม้เนื้อแข็งอาจมีลักษณะได้หลายแบบ คือ

1. Allergic contact dermatitis^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8}
2. Airborne contact dermatitis¹⁴
3. Irritant contact dermatitis¹⁵
4. Contact urticaria^{9, 11, 12}
5. Occupational asthma
6. Polymorphous-like eruption¹⁴

ผื่นผิวหนังอักเสบจากการระคายเคือง อาจเกิดจากน้ำหล่อเลี้ยงต้นไม้ (sap) หรือยางไม้ (latex) เช่น พืชในตระกูล Anacardiaceae หรือเกิดจากสาร alkaloid like cryptopleurine ใน walnut และสาร chloroxylonine ใน East Indian Satinwood สารจะกระตุ้นให้เกิดการหลั่งสารฮิสตามีน (histamine) แล้วทำให้เกิดเป็นตุ่มน้ำขึ้นที่ผิวหนัง¹⁵ ในกรณีที่สงสัยว่าเป็นผื่นแพ้ไม้เนื้อแข็งควร

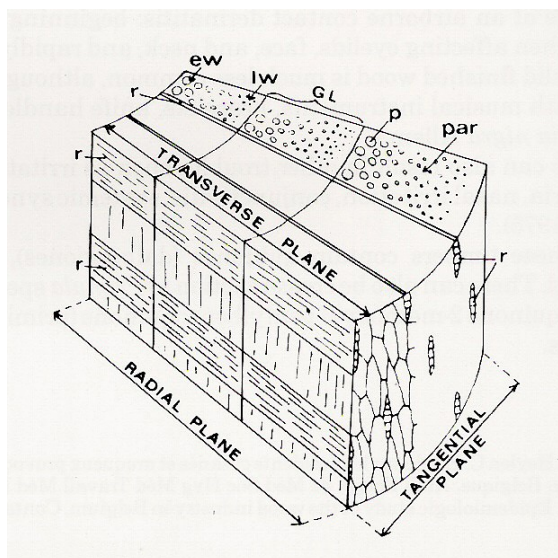
ทำทดสอบด้วยวิธี patch test โดยใช้ฝุ่นจากไม้นั้นเป็นสารทดสอบและเนื่องจากไม้หลายชนิดมีคุณสมบัติในการก่อให้เกิดการระคายเคืองจึงต้องทำทดสอบในคนปกติที่ไม่มีอาการด้วย^{10, 16}

วิธีการเตรียมสารทดสอบจากลูกประคำทำได้โดยชุดเอาผิวของเนื้อไม้ออกมาเป็นผงแล้วนำมาผสมกับน้ำหรือ petrolatum ตามความเข้มข้นที่ต้องการ ในการเลือกใช้ vehicle เพื่อเตรียมสารทดสอบอาจมีผลกับผลของการทำทดสอบ เนื่องจากสารก่อภูมิแพ้บางชนิดมีคุณสมบัติละลายได้ดีในน้ำ บางชนิดละลายได้ดีใน petrolatum ดังเช่นในผู้ป่วยรายที่ 3 ที่ให้ผลบวกกับผงลูกประคำที่เตรียมโดยใช้น้ำ (aq.) แต่ให้ผลลบกับผงลูกประคำที่เตรียมโดยใช้ petrolatum ซึ่งแสดงว่า allergen ที่อยู่ในลูกประคำของผู้ป่วยรายนี้สามารถแตกตัวได้ดีในน้ำได้ดีกว่าใน petrolatum จากรายงานของ Mitchell แนะนำให้ใช้ความเข้มข้น 10% sawdust in pet ในการทำ patch test เพื่อหลีกเลี่ยงการเกิดการระคายเคือง¹⁶ นอกจากนี้อาจใช้สารซึ่งสกัดได้จากไม้ (extracts of the wood) มาทำทดสอบด้วย เนื่องจากในบางครั้งการทำทดสอบด้วยฝุ่นจากเนื้อไม้อาจให้ผลลบ แต่จากสารสกัดจะให้ผลบวก¹⁶ และควรทดสอบด้วย allergens สำเร็จรูปร่วมด้วย

การตรวจสอบหาชนิดของไม้เนื้อแข็งนั้นสามารถทำได้โดยการศึกษาลักษณะทางกายภาพ (anatomical features) โดยตรวจดูลักษณะพื้นฐานของไม้และความเกี่ยวข้องกับลักษณะทางกายภาพต่างๆดังภาพที่ 4 พิจารณาถึงชั้นของการเจริญเติบโตของไม้ (GL)เปรียบเทียบกับระหว่างชั้นที่มีอายุน้อย (ew) กับชั้นที่มีอายุมาก (lw) ลักษณะของรัศมีของเนื้อไม้ (r) ลักษณะของท่อน้ำเลี้ยงของต้นไม้ (p) และเนื้อเยื่อ (parenchyma) ที่อยู่ระหว่างรัศมีเส้นใยของเนื้อไม้ นำมา

เปรียบเทียบกับลักษณะทางกายภาพของไม้เนื้อแข็งที่ทราบชนิดแล้วก็จะทำให้ทราบถึงชนิดของไม้เนื้อแข็งชนิดนั้นๆ

ในการตรวจสอบหาชนิดของไม้ลูกประคำของผู้ป่วยทั้ง 4 รายอาจทำได้ยาก เนื่องจากขนาดของลูกประคำมีขนาดเล็ก เมื่อนำมาผ่าตามขวางจะยังคงไม่เพียงพอในการตรวจสอบเปรียบเทียบลักษณะต่างๆทางกายภาพดังกล่าวข้างต้น จึงต้องอาศัยผลการทดสอบ patch test กับไม้เนื้อแข็งชนิดต่างๆ เป็นตัวช่วยในการบอกรูปของไม้ลูกประคำแทน



ภาพที่ 4 Anatomical Features used to identify wood¹⁸

GL = growth layer with early wood (ew) and late wood (lw)

p = pores (section of longitudinal vessels)

r = rays (of which parenchymal cells are mostly procumbent; uniseriate rays in this case)

par = parenchyma (filling cells between pores, rays, and fibers)

กิตติกรรมประกาศ ผู้วิจัยขอขอบคุณอาจารย์แพทย์หญิงปรีชา กุลละวณิช ที่กรุณาให้ข้อมูล ขอขอบคุณรองศาสตราจารย์แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสินที่ช่วยสนับสนุนข้อมูลและช่วยตรวจทานแก้ไขต้นฉบับให้เป็นอย่างดี

References

- Hoffman TE, Hausen BM, Adams RM. Allergic contact dermatitis to "silver oak" wooden arm bracelets. J Am Acad Dermatol 1985; 13:778-779.
- Hausen BM. Allergic contact dermatitis from a wooden necklace. Am J Contact Dermatitis 1997; 8: 185-187.
- Piletta PA, Hausen BM, Pasche-Koo F. Allergic contact dermatitis to East Indian rosewood (*Dalbergia latifolia* Roxb.) . J Am Acad Dermatol 1996; 34:298-300.
- Cronin E, Calnan CD. Rosewood knife handle. Contact Dermatitis 1975; 1: 121.
- Fisher AA. Allergic contact dermatitis from musical instruments. Cutis 1993; 51: 75-76.
- Haustein UF. Violin chin rest eczema due to East Indian rosewood (*Dalbergia latifolia* ROXB.) . Contact Dermatitis 1982; 8: 81-83.
- Cock PD, Ginkle CJW, Faber WR, Bruynzeel DP. Occupational airborne allergic contact dermatitis from sawdust in livestock sheds. Contact Dermatitis 2000; 42: 113.
- Kullavanijaya P, Ophaswongse S. A study of dermatitis in the lacquerware industry. Contact Dermatitis 1997; 36: 244-246.
- Estlander T, Jolanki R, Kanerva L. Occupational allergic contact dermatitis eczema caused by obeche and teak dusts. Contact Dermatitis 1999; 41:164.
- Rackette SC, Zug KA. Contact dermatitis to multiple exotic woods. Am J Contact Dermatitis 1997; 8:114-117.
- Hinojosa M, Subiza J, Moneo I, Puyana J, Diez ML, Fernandez-Rivas M. Contact urticaria caused by obeche wood (*Triplochiton scleroxylon*) . Report of eight patients. Ann Allerg 1990; 64:476-479.
- Kanerva L, Tuppurainen M, Keskinen H. Contact urticaria caused by obeche wood (*Triplochiton scleroxylon*) . Contact Dermatitis 1998; 38:170-171.
- Tuppurainen M, Keskinen H, Tupasela O, Nordman H. Occupational asthma caused by obeche wood dust. Allergy 1995; 50:38-39.
- Gallo R, Guarrera M, Hausen BM. Airborne contact dermatitis from East Indian rosewood (*Dalbergia latifolia* Roxb.) . Contact Dermatitis 1996; 35: 60-61.

15. Hausen BM. Contact allergy to woods. *Clinic in Dermatology* 1986; 4:65-76.
16. Storrs FJ. Patch testing technique. *Am J Contact Dermatitis* 1995; 6:232-235.
17. Estlander T, Jolanki R, Alanko K, Kanerva L. Occupational allergic contact dermatitis caused by wood dusts. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 213-217.
18. Benezra C, Ducombs G, Sell Y, Foussereau J. *Plant Contact Dermatitis*. Toronto: B.C.Decker Inc; 1985.

Misconceptions about Allergic Contact Dermatitis

Thanatsuda Uaboonkul MD,

Chuchai Tanglertsampan MD.

Division of Dermatology Phramongkutklao Hospital Bangkok, Thailand.

ผิวหนังอักเสบ (eczema, dermatitis) เป็นโรคที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติของแพทย์ผิวหนัง ตามสถิติของสถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข พบโรคในกลุ่ม eczema และ contact dermatitis ประมาณร้อยละ 36-45 จากจำนวนผู้ป่วยใหม่เฉลี่ยปีละ 26,000-35,000 ราย เวลาที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ไม่ว่าจะเป็นผิวหนังอักเสบระยะเฉียบพลันหรือเรื้อรัง คำถามที่ผู้ป่วยมักจะถามแพทย์เสมอ ๆ ก็คือ “ผื่นนี้เกิดจากการแพ้อะไรหรือเปล่า” ซึ่งบ่อยครั้งที่เคสที่ผู้ป่วยหรือแม้กระทั่งแพทย์ประจำบ้านบางคนก็มีความเข้าใจผิดเกี่ยวกับเรื่องนี้ ทำให้การค้นหาสาเหตุเกิดความผิดพลาดได้ บทความนี้ได้รวบรวมความเข้าใจผิดเกี่ยวกับเรื่องผื่นแพ้สัมผัสที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ

1. ความเข้าใจผิด: ผื่นแพ้สัมผัสแบบ allergic contact dermatitis จะเกิดรวดเร็วหลังจากการสัมผัส

ความจริง: ผื่นแพ้สัมผัสจะใช้เวลาประมาณ 24-48 ชั่วโมง หลังการสัมผัส ที่เกิดได้เร็ว ที่สุดประมาณ 6 ชั่วโมง หรือช้าที่สุดประมาณ 7 วัน หลังการสัมผัส ส่วนผื่นระคายสัมผัส (irritant contact dermatitis) หรือผื่น

ลมพิษสัมผัส (contact urticaria) จะใช้เวลาไม่กี่นาทีหรือชั่วโมงหลังการสัมผัส ยกตัวอย่างเช่น ผื่นแพ้สัมผัส allergic contact dermatitis ที่เกิดในวันจันทร์ มักไม่ใช่มีสาเหตุมาจากการสัมผัสสารที่ทำงาน แต่มักเกิดจากการสัมผัสสารช่วงวันหยุดเสาร์หรืออาทิตย์

2. ความเข้าใจผิด: เมื่อผล patch test เป็นการระคายเคือง (irritant patch test) หมายความว่า ผู้ป่วยเป็นผื่นระคายสัมผัส (irritant contact dermatitis)

ความจริง: การทดสอบ patch test เป็นการทดสอบผื่นแพ้สัมผัส (allergic contact dermatitis) เท่านั้น การวินิจฉัยผื่นระคายสัมผัส ทำได้โดยอาศัยประวัติและการตรวจร่างกายที่เข้าได้กับผื่นสัมผัส (contact dermatitis) การทดสอบ patch test เพื่อ rule out ผื่นแพ้สัมผัส (allergic contact dermatitis) การทดสอบผื่นระคายสัมผัสโดยตรงยังไม่มีในปัจจุบัน ส่วน irritant patch test ไม่ได้ช่วยการวินิจฉัยเลย อาจเกิดจากสาเหตุหลายประการ เช่น การใช้สารทดสอบความเข้มข้นสูงไปหรือตัวทำละลายที่ไม่เหมาะสม ฯลฯ

3. ความเข้าใจผิด: ผื่นแพ้สัมผัสเกิดขึ้นจากการสัมผัสสิ่งใหม่เท่านั้น

ความจริง: ผื่นแพ้สัมผัสอาจพบหลังสัมผัสสิ่งนั้นนานหลายเดือน หรือ เป็นปี ก็ได้ เช่น ผื่นแพ้สัมผัสที่เกิดจากเครื่องสำอาง ซึ่งใช้มานานเพราะบริษัทผู้ผลิตอาจเปลี่ยนสูตรของเครื่องสำอาง หรือผลิตภัณฑ์ต่างๆ โดยยังใช้ชื่อทางการค้าตัวเดิมก็ได้

4. ความเข้าใจผิด: ถ้าสงสัยว่าผื่นเกิดจากเครื่องสำอาง (หรือผลิตภัณฑ์) เดิม แล้วเปลี่ยนเป็นเครื่องสำอางใหม่แล้วปรากฏว่าผื่นยังไม่หายหรือดีขึ้น แสดงว่าเครื่องสำอางเดิมไม่ใช่สาเหตุของการแพ้

ความจริง: เครื่องสำอาง (หรือผลิตภัณฑ์) ต่าง ๆ อาจใช้สารชนิดเดียวกันหรือสารที่เกิด cross reaction ได้ เช่น สารในกลุ่ม formaldehyde เป็นต้น

5. ความเข้าใจผิด: เครื่องสำอาง (หรือผลิตภัณฑ์) ที่มีราคาแพงจะไม่แพ้

ความจริง: ผื่นแพ้สัมผัสไม่ได้ขึ้นกับราคาของผลิตภัณฑ์ควรแนะนำให้ใช้เครื่องสำอางราคาปานกลางที่มีกลิ่นไม่หอมฉุนมาก และมีการขึ้นทะเบียนอย่างถูกต้อง

6. ความเข้าใจผิด: ผื่นแพ้สัมผัสจะเกิดขึ้นบริเวณที่สัมผัสเท่านั้น

ความจริง: ผื่นแพ้สัมผัสจะเกิดรุนแรงบริเวณที่สัมผัส แต่ก็อาจจะถูกนำพาไปที่อื่นๆ โดยเฉพาะผื่นแพ้สัมผัสบริเวณมือ ผิวหนังส่วนต่างๆ ของร่างกายมี susceptibility ที่ต่างกัน เช่น eyelid dermatitis อาจเกิดจาก nail cosmetics, การแพ้ยาข้อมผมจะพบผื่นรุนแรงบริเวณเปลือกตา ในขณะที่หนังศีรษะปกติหรือมีอาการน้อยมาก ส่วนเรื่องผื่นแพ้สัมผัสบริเวณรักแร้ แพทย์ประจำบ้านจะคิดเสมอว่า ถ้าผื่นนั้นเกิดบริเวณรักแร้และ

มีผื่นที่บริเวณ axillary vault แล้วจะเป็นการแพ้ deodorant แต่ถ้าไม่มีผื่นบริเวณ axillary vault ก็จะเป็นจาก textile dermatitis แต่ในบางคนที่แพ้ deodorant และมีเหงื่อออกมาก เหงื่อจะล้างสารที่บริเวณ axillary vault ออกมาบริเวณรอบ ๆ ทำให้ไม่ค่อยมีผื่นบริเวณ axillary vault ได้

7. ความเข้าใจผิด: การที่ผู้ป่วยทดสอบภูมิแพ้แบบ scratch/prick tests หรือการเจาะเลือดตรวจ radioallergoabsorbent tests (RAST) แล้ว negative แสดงว่าผู้ป่วยไม่ได้เป็นผื่นแพ้สัมผัส (allergic contact dermatitis)

ความจริง: แพทย์จะต้องอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจความแตกต่างและจุดประสงค์ของการทำ prick test (type I hypersensitivities) และ patch test (type IV hypersensitivities) ก่อน และในกรณีตรงข้าม หากผู้ป่วยเข้าใจว่าการมีผล positive prick test/ RAST ต่อสารพวก wool หรือ dog dander เป็นสาเหตุของ eczema แพทย์ก็ต้องอธิบายการแปลผลการทดสอบอีกครั้ง และบอกผู้ป่วยว่า การวินิจฉัย allergic contact dermatitis นั้นสามารถทำได้โดย patch test เพียงอย่างเดียวเท่านั้น

8. ความเข้าใจผิด: ถ้าผู้ป่วยสัมผัสกับสารหรือสิ่งของ (เช่น รองเท้า, ถุงมือ) ทั้งสองข้างแล้ว เวลาเกิดเป็นผื่นแพ้สัมผัสจะต้องเกิดทั้งสองข้างเสมอ

ความจริง: ส่วนมากผื่นแพ้สัมผัสดังกล่าวจะเกิดสองข้าง แต่ก็มีผู้ป่วยไม่น้อยที่อาจจะเกิดผื่นเฉพาะ ข้างใดข้างหนึ่งก็ได้

References

1. ปรียา กุลละวณิช , สุวีรากร โอภาสวงศ์, Eczema and contact dermatitis. ใน: ปรียา กุลละวณิช, ประวิตร พิศาลบุตร บรรณาธิการ. Dermatology 2000 ตำราโรคผิวหนังในเวชปฏิบัติปัจจุบัน. กรุงเทพมหานคร. บริษัท โฮลิสติก พับลิชชิ่ง จำกัด. 2540:1-31.

2. Tanglertsampan C, Patrakarn S, Vassansion E. Double use tests for latex allergy. *Contact Dermatitis*. 1997; 36:311-2.
3. Tanglertsampan C. Allergic contact dermatitis from formaldehyde with initially negative repeated open application test. *Contact Dermatitis*. 2003; 48: 171-2.
4. Rietschel RL, Fowler JF, comps. *Fisher's contact dermatitis* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
5. Marks JG, Elsner P, Deleo , comps. *Contact and occupational dermatology* 3rd ed. Missouri: Mosby, 2002.

CME Patient I

Leena Chularojanamontri MD,

Rungsima Wanitphakdeedecha MD.

Department of Dermatology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand.

History

A 25-year-old man developed progressive asymptomatic yellowish papules on his face for 4 months. He had no history of hyperlipidemia or phagomatosis. There was no pertinent family history of similar cutaneous features.

On examination, there were numerous discrete erythematous to yellowish papules on face, few lesions scatter on trunk without mucosal involvement (Figure I and II), no café au lait macule. Other systems were unremarkable.

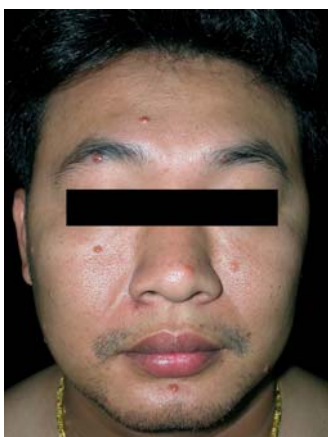


Figure I



Figure II

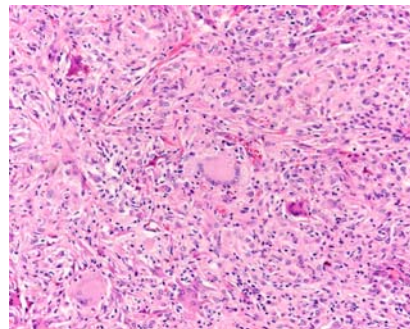


Figure III

Skin biopsy demonstrated histologic features as shown in Figure III.

Self Assessment : Question 1-5

1. What is the most likely diagnosis for this patient?
 - A. Adult-onset xanthogranuloma
 - B. Pyogenic granuloma
 - C. Reticulohistiocytoma
 - D. Keratoacanthoma
 - E. Granular cell tumor
2. The characteristic histologic feature in this lesion is
 - A. lipids that are double refractile to polarized light
 - B. touton giant cells
 - C. lack of fibrous tissue septa
 - D. multinucleated giant cells with "ground-glass" cytoplasm
 - E. attachment to tendon sheath
3. In what population is this lesion most commonly found?
 - A. Elderly patients
 - B. Adult men and women
 - C. Teenagers
 - D. Infants (first year of life)
 - E. Pregnant and nursing women
4. These lesions are most likely found on
 - A. extremities
 - B. genitalia
 - C. nail bed
 - D. head and neck
 - E. tongue

5. Which of the following diseases is the most frequently associated with this condition?

- A. Hyperlipidemia
- B. Malignancy
- C. Histiocytosis
- D. Sarcoidosis
- E. Neurofibromatosis

Adult-onset xanthogranuloma

Juvenile xanthogranuloma (JXG) is a benign self-healing disorder of infants, children and, occasionally adults, that is characterized by yellowish papulonodular lesions located on the skin and other organs in the absence of metabolic disorders and consisting of an infiltrate of histiocytes with a progressively greater degree of lipidation.

JXG is the most common form of nonhistiocytosis X. It appears with the first year of life in about 80 percent of cases¹. Gartmann and Tritsch reported the first case of xanthogranuloma in adults in 1963². Since 1969, a total of 118 cases of xanthogranulomas were reported in adults, mostly solitary lesion involving the eye. Six percent of patients had more than 10 lesions³. Therefore, xanthogranuloma in adult life is not uncommon.

There seemed to be no definite sites of predirection, but mostly found on head and neck⁴. The lesions may undergo the same involutional

process as in children over a period of several years^{5,6}.

JXG has been noted in association with neurofibromatosis, but no concomittent extracutaneous lesions. Neurofibromatosis has also been found in adult-onset xanthogranuloma^{7, 8, 9, 10}.

Analysis of plasma for abnormal lipoproteins or circulating sterols of xanthomas for lipid contents has not been reported^{3, 10}.

Histologically, adult-onset xanthogranuloma is identical to that of JXG⁵. Mature lesions contain foamy cells, foreign-body giant cells and Touton giant cells, mainly distributed in the superficial dermis on the border of the infiltration. Fat stains are positive. The histiocytes forming the infiltration are CD15, CD36, CD116, CD4 positive and S-100 negative¹.

References

1. Gianotti F, Caputo R: Histiocytic syndromes: A review. *J Am Acad Dermatol*. 1985; 13: 383.
2. Gartmann H, Tritsch H. Klein-und grossknotiges naevoxanthoendothelion: bericht 13 beobachtungen. *Arch Klin Exp Dermatol*. 1963; 215: 409-21.
3. Rodriguez J, Ackerman B. Xanthogranuloma in adults. *Arch Dermatol*. 1976; 112: 43-4.
4. Ishikawa H, Ishikawa O. Adult xanthogranuloma. In: Kukita A, Sano E, Yamamura Y, eds. *Gendai Hifukagaku Taikei (Suppl 88B)*. Tokyo: Nayakama Shoten. 1981; 117: 3-8.
5. Wilkelmann RK. Cutaneous syndrome of non-X histiocytosis: A review of the macrophage-histiocyte diseases of the skin. *Arch Dermatol*. 1981; 117: 667-72.
6. Davies MG, Marks R. Multiple xanthogranuloma in an adult. *Br J Dermatol*. 1977; 97: 70-2.
7. Tahan SR, Pastel-Levy C, Bhan AK, et al. Juvenile xanthogranuloma: Clinical and pathological characterization. *Arch Pathol Lab Med*. 1989; 113: 1057-61.
8. Rouhiainen H, Nerdrum K, Puustjorfi T, et al. Xanthogranuloma juvenile – a rare cause of orbital swelling in adulthood. *Ophthalmologica*. 1992; 204: 162-5.
9. Wiot JG, Lukin RR, Tomsick TA. Xanthogranuloma of the third ventricle. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1989; 10 (Suppl): s57.
10. Malbos S, Guihou JJ, Meynadier J, et al. Le xanthogranulome de l'adulte : Otude anatomo-clinique d'un cas. *Dermatologica*. 1979; 158: 334-42.

CME Patient II

Piyakan Limtanyakul MD,

Sumanas Bunyaratavej MD,

Rungsima Wanitphakdeedecha MD.

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

History

A 29-year-old Thai man presented with asymptomatic, numerous discrete dark-brownish macules on the face and upper chest for 24 years. These lesions were noted in childhood at the age of 5 and continued to increase in number until puberty. These lesions did not darken by sunlight exposure. He had generally good health and no significant medical illness. His mother had similar lesions on her cheeks but they disappeared spontaneously; the other family members did not have any lesion.

Physical examination reveals numerous well-defined dark-brown macules varying in size 1–3 mm in diameter on the face and upper chest (Figure I.) and a few lesions were noticed on the external lip, back (Figure II.), extremities, palms, buttock and genitalia. Mucosal areas are spared. There are no evidences of actinic damage, scarring or atrophy. He has no facial dysmorphisms such as ocular hypertelorism. The

remaining physical examinations including cardiac, musculoskeletal, sexual development, auditory and neurological system are normal. The patient has normal height and built.



Figure I

Histopathology is showed in the Figure III

Self Assessment: Question 1-3

1. What is the most likely diagnosis the brownish macules on this patient?

A. Lentigines

- B. Freckles
- C. Junctional melanocytic nevi
- D. Dysplastic nevi
- E. Nevus spilus



Figure II

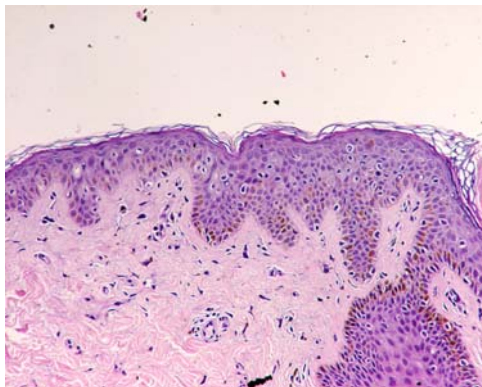


Figure III

2. All of the the following syndromes can found these brownish macules as a prominent feature EXCEPT

- A. Peutz-Jegher syndrome
- B. LEOPARD syndrome
- C. NAME/LAMB syndrome
- D. Laugier-Hunziker syndrome
- E. Sjogren-Larsson syndrome

3. What are the most proper investigations in the next step?

- A. Audiogram, EKG, Echocardiogram
- B. Renal angiogram, Chromosome study, p-ANCA
- C. Ultrasound whole abdomen, Antinuclear antibody, liver function test
- D. Serum ferritin, synovial biopsy, pulmonary function test
- E. CEA level, upper GI study, Bone marrow study

Further investigations

Histopathology

There are elongation of the rete ridges, increased numbers of melanocytes and increased melanin content. No nevus cells or nests of melanocytes are present.

Chest radiography, electrocardiography, echocardiography and audiography are normal.

Self Assessment: Question 4-5

4. What is the most likely diagnosis from further investigations?

- A. LEOPARD syndrome
- B. Carney complex
- C. Generalized lentiginosis
- D. Monahan syndrome
- E. Phakomatosis pigmentokeratolica

5. In case of the LEOPARD syndrome, which one of the following signs is usually found as the first clinical feature to appear?

- A. Low weight for age
- B. Cardiomyopathy
- C. Cardiac conduction abnormalities
- D. Lentigines
- E. Pulmonary valve stenosis

Generalized lentiginosis

The term "Generalized Lentiginosis" is a condition in which numerous lentigines, no characteristic distribution, wide spread over the body, and neither mucosal involvement nor systemic developmental anomalies. There have been reports of patients with generalized lentigines without systemic feature in the children and young adults. The adult patients had cutaneous lesions since they were children. Some patients have family history of similar cutaneous lesion. Despite the lack of systemic features, patients with generalized lentigines only should be monitored annually for further development of other noncutaneous features, especially cardiac anomalies.

Different from generalized lentiginosis, multiple lentigines syndrome or LEOPARD syndrome is an autosomal dominantly inherited syndrome consisting of a syndrome complex sometimes referred to by the Gorlin's mnemonic acronym for *L*entigines, *E*lectrocardiographic abnormalities, *O*cular hypertelorism, *P*ulmonic stenosis, *A*bnormal genitalia, *R*etardation of growth and sensorineural *D*eafness. These features

are not the only ones described in association with LEOPARD syndrome; however, other cutaneous and noncutaneous abnormalities have been reported. Lack of pathognomonic morphologic and biochemical markers makes defining the LEOPARD syndrome difficult. Not all patients described have all the features. Some features may develop later in life and do not clinically manifest until puberty. Clinically the lentigines are dark brown, irregularly shaped macules that range in size from pinpoint to 5 mm in diameter. They are not limited to sun-exposed areas and found predominately on the face, neck and upper trunk, with some involvement of the extremities. Less commonly involved are the palms, soles and genitalia. The oral mucosa is typically spared. The prognosis is mainly determined by the nature and severity of the cardiac lesions. The patients should undergo periodic evaluation by a cardiologist with an ECG and chest radiograph every 6 months. Echocardiography should be performed depending on the clinical finding.

Some authors believe that generalized lentiginosis is a distinct entity from LEOPARD syndrome and patients are not at risk for developing noncutaneous abnormalities but the other authors do not consider the two syndromes as separate. They believe that generalized lentiginosis and LEOPARD syndrome represent a spectrum of the disease process and are not distinct entities, as

patients with multiple lentigines may develop defined noncutaneous abnormalities later. Genetic counseling should be offered to all individuals who have generalized lentiginosis.

In Carney's complex syndrome, multiple wide spread lentigines and myxomas occur associated with pigmented mucosal lesions. Two syndromes are described

LAMB : lentigines, atrial myxomas, mucocutaneous myxomas and blue nevi

NAME : nevi, atrial myxomas, myxoid neurofibromatosis and ephelides and endocrine neoplasia

Clinically the lentigines are very similar to those found in LEOPARD syndrome. The main difference is that lentigines involve the oral mucosa in Carney's complex; whereas LEOPARD syndrome is typically spared the oral mucosa. Patients with Carney's complex are not typically

dysmorphic features. The most important component of the complex is atrial myxoma. Extracardiac myxomas can be found in the skin and breast. The endocrine dysfunction particularly of the adrenal cortex and testes may also be present.

Our patient was diagnosed generalized lentiginosis by clinical, histopathology and no associated systemic involvement.

References

1. Chong WS, Klanwarin w, Giam YC. Generalized Lentiginosis in Two children lacking systemic associations: Case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2004;21(2):139-45.
2. Abdelmalek NF, Gerber TL, Menter A. Cardiocutaneous syndromes and associations. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:161-83.
3. Zahorcsek Z, Schneider I. Generalized lentiginosis manifesting through three generation. *Int J Dermatol* 1996;35:357-9.
4. Uhle P, Norvell SS JR. Generalized lentiginosis. *J Am Acad Dermatol* 1998;18:444-7.
5. Arnsmeier SL, Paller AS. Pigmentary anomalies in the multiple lentigines syndrome. Is it distinct from LEOPARD syndrome? *Pediatr Dermatol* 1996;13:100-4.

เฉลยแบบทดสอบ Continuing Medical Education (CME) ปีที่ 20 ฉบับที่ 4

CME Patient I	1. C	2. E	3. E	4. D	5. D
CME Patient II	1. C	2. C	3. D	4. B	5. D