

บทที่ 18

โรคผิวหนังที่พบบ่อยในทหาร

Military Dermatology

นุชา เนียมประดิษฐ์

โรคผิวหนังเป็นสาเหตุสำคัญที่มีผลกระทบต่อการใช้ชีวิตประจำวันของทหารทั้งในยามปกติและในยามสงคราม จากการศึกษาของกองทัพสหรัฐในสงครามโลกครั้งที่ 1 พบว่าร้อยละ 5.1 ของผู้พลีชีพที่รับไว้ในโรงพยาบาลทั้งหมดมีสาเหตุจากโรคผิวหนัง ในสงครามโลกครั้งที่ 2 โรคผิวหนังเป็นสาเหตุของการส่งกลับถึงร้อยละ 15 และเป็นสาเหตุที่ทำให้ต้องรับไว้ในโรงพยาบาลถึงร้อยละ 20 ส่วนในสงครามเวียดนามพบโรคผิวหนังถึงร้อยละ 12.2 ของคนไข้ทั้งหมด เป็นสาเหตุของการส่งกลับร้อยละ 9.7 และเป็นสาเหตุที่ทำให้ต้องรับไว้ในโรงพยาบาลร้อยละ 7.4¹

ถึงแม้โรคผิวหนังโดยทั่วไปจะไม่เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตและพิการ แต่เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ไม่สามารถปฏิบัติหน้าที่ได้เต็มที่ จากการศึกษากำลังพลที่ปฏิบัติหน้าที่บนเรือรบของสหรัฐพบว่าโรคผิวหนังเป็นสาเหตุที่ทำให้ไม่สามารถปฏิบัติหน้าที่ได้หรือต้องพักรักษาตัวในหน่วยพยาบาลร้อยละ 13.1 ของสาเหตุทั้งหมดและทำให้ต้องทุเลาจากการปฏิบัติหน้าที่ถึงร้อยละ 23.6 ของสาเหตุทั้งหมด² แพทย์ทหารทุกคนจึงควร มีความรู้พื้นฐานในการวินิจฉัยและรักษาโรคผิวหนังที่พบบ่อยในทหารได้

ปัจจัยสำคัญและมีผลต่อการเกิดโรคผิวหนังในทหาร³ ที่ต่างจากบุคคลทั่วไปได้แก่สิ่งแวดล้อม แสงแดด พบอุบัติการณ์ของโรคที่เกิดจากการแพ้แสงแดดเพิ่มขึ้น นอกจากนั้นยังมีบางโรคที่กระตุ้นให้เกิดความรุนแรงได้มากขึ้นเมื่อโดนแสงแดด เช่น Atopic dermatitis, Herpes simplex เป็นต้น ความร้อนและความชื้น ทำให้เกิดโรคผิวหนัง เช่น ผด (Miliaria rubra) และเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรคติดเชื้อราและแบคทีเรียเพิ่มขึ้น การใช้อาวุธเคมี การอยู่รวมกันเป็นหมู่มากทำให้โรคผิวหนังบางอย่างแพร่กระจายได้ง่าย เช่น โรคหิด (scabies) อีสุกอีใส เป็นต้น สุขอนามัยส่วนบุคคลลดลงเนื่องจากมีเวลาน้อยในการชำระล้างร่างกาย ทำให้อุบัติการณ์ของการติดเชื้อที่ผิวหนังเพิ่มขึ้น ความเครียดที่เพิ่มขึ้นทำให้โรคผิวหนังบางชนิดมีอาการเลวลง เช่น โรคสะเก็ดเงิน (Psoriasis) โรคผื่นแพ้ (Eczema) เป็นต้น

อุบัติการณ์

เนื่องจากปัจจัยดังกล่าวข้างต้นมีผลต่อการเกิดโรคผิวหนัง ดังนั้นอุบัติการณ์และชนิดของโรคผิวหนังที่พบมักขึ้นกับลักษณะการปฏิบัติงาน ถ้าต้องปฏิบัติภารกิจบนแนวหน้าโดยเฉพาะทำงานในที่ชื้นและหรือมีอากาศร้อนชื้นเช่นในประเทศไทยอุบัติการณ์ของโรคผิวหนังจะสูงขึ้น โดยเฉพาะในฤดูฝนจะยิ่งสูงขึ้นมาก⁴ โรคที่พบบ่อยได้แก่โรคติดเชื้อ ซึ่งอาจเกิดจากเชื้อรา เช่น โรคกลาก เกื้อื้อื้อ โรคที่เกิดจากเชื้อ Candida โรคติดเชื้อแบคทีเรีย เช่น ผื่นพุพอง (Impetigo) Ecthyma และ Pitted keratolysis โรคติดเชื้อไวรัส เช่น หูด เริม งูสวัด โรคจากแมลงและหนองพยาธิ เช่น โรคหิด และ Creeping eruption เป็นต้น ผื่นแพ้ที่ผิวหนังที่พบได้

หลักในการวินิจฉัยผื่นผิวหนัง

อาศัยการตรวจร่างกายและซักประวัติเป็นสำคัญ ทั้งนี้เนื่องจากในสนามรบการตรวจทางห้องปฏิบัติการถึงแม้จะง่ายและไม่สิ้นเปลือง เช่น การทำ KOH หรือ Tzanck smear ก็ไม่สามารถทำได้ เนื่องจากผื่นผิวหนังมองเห็นได้ หัวใจของการวินิจฉัยจึงขึ้นกับการตรวจร่างกายให้ละเอียดโดยพยายามตรวจหาผื่นที่ขึ้นใหม่ ๆ คุณลักษณะ รูปร่าง การเรียงตัว การเปลี่ยนแปลง และการกระจายของผื่นว่าเป็นบริเวณใด นอกจากนี้ต้องตรวจหาผื่นที่บริเวณอื่น ๆ คุณลักษณะของผื่น เล็บ และตรวจร่างกายระบบอื่นที่เกี่ยวข้องด้วยการตรวจดูลักษณะผื่นต้องพยายามหาผื่นที่ขึ้นมาเองใหม่ ๆ (Primary lesion) โดยที่ยังไม่มีการแกะ เกา มีการติดเชื้อหรือไปทายามาก่อน ซึ่งจะทำให้ลักษณะผื่นเปลี่ยนแปลงไปได้ (Secondary lesion)

การซักประวัติช่วยในการวินิจฉัยและหาสาเหตุ ประวัติที่สำคัญได้แก่ อาการสำคัญ ระยะเวลาที่เป็นผื่น การใช้ยารักษาก่อนมาพบแพทย์ การแพ้ยา ลักษณะการปฏิบัติหน้าที่ การเปลี่ยนแปลงของผื่น โรคประจำตัว โรคในครอบครัวและผลกระทบของผื่นต่อการปฏิบัติหน้าที่

โรคติดเชื้อราที่ผิวหนัง

โรคเกลื้อน (Pityriasis versicolor)

พยาธิกำเนิดเกิดจากเชื้อ *Pityrosporum* หรือ *Malassezia* ซึ่งเป็น Lipophilic yeast ที่มีในรูขุมขนของทุกคน การจะเกิดโรคเกลื้อนหรือไม่ขึ้นกับปัจจัยกระตุ้น ปัจจัยภายนอกที่สำคัญที่สุดคืออากาศที่ร้อนและชื้น ปัจจัยภายในที่สำคัญคือ ผิวหนังมัน มีเหงื่อออกมาก มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ ปัจจัยเหล่านี้จะกระตุ้นให้เชื้อเจริญเติบโตเกิด Hyphae form ไปแทรกอยู่ในชั้น Stratum corneum ของผิวหนังเกิดเป็นผื่นมีขุยขึ้น

ลักษณะผื่นผิวหนังเป็นผื่นราบสีจางกว่าผิวหนังปกติมีขอบเขตชัดเจนและมีขุยบางๆ (รูปที่ 18.1) ในบางรายผื่นอาจมีสีแดงหรือสีเทาคล้ายสีซี้ถ้าได้ ส่วนใหญ่ไม่มีอาการ พบบ่อยบริเวณหน้าอก หลัง และต้นแขน การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำได้โดยขูดขุยมาย้อมด้วยน้ำยา KOH หรือใช้ Scotch-tape แปะเอาขุยมาย้อมด้วย Methylene blue จะพบ Short septate hyphae สั้นๆ และ round หรือ oval yeasts รูปร่างกลมหรือไข่ (รูปที่ 18.2)

การรักษาใช้ยาทา ถึงแม้จะเป็นผื่นเพียงห่อมเดียวแต่ต้องแนะนำให้คนไข้ทายาให้ทั่วทั้งบริเวณตัว แขนและขา (ถึงแค่หัวเข่า) ยาทาที่สามารถใช้ได้ เช่น 20% Sodium thiosulfate, Propylene glycol ทาวันละ 2 ครั้งหลังอาบน้ำเข้าเย็นเป็นเวลา 2 สัปดาห์ กลุ่มยาสระผมฆ่าเชื้อราใช้ฟอกทั่วตัวทิ้งไว้ 15 นาทีแล้วล้างออกทุกวันใช้นาน 2 สัปดาห์ได้แก่ 2.5% Selenium sulfide shampoo (Selsun®) 2% Ketoconazole shampoo และ 1-2% Zinc pyrithione shampoo ยารับประทานใช้ในรายที่ผื่นเป็นบริเวณกว้าง ใช้ยาทาไม่

โรคกลากที่ผิวหนัง (Dermatophytosis)

เกิดจากเชื้อราพวก Dermatophyte ซึ่งประกอบด้วยเชื้อ 3 genus ได้แก่ *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton* เชื้อจะก่อให้เกิดโรคเฉพาะบริเวณผิวหนังที่สร้าง Keratin ได้แก่ ผม ขน เล็บ เท่านั้น พบได้ทั้งจากดิน สัตว์และมนุษย์ ติดต่อกันโดยการสัมผัสหรือใช้ของที่มีเชื้อโรค แต่การจะเป็นโรคหรือไม่ขึ้นกับภูมิคุ้มกันของผู้นั้นหรือขึ้นกับปัจจัยเฉพาะที่เช่น ถ้าผิวหนังมีแผลถลอกหรือเปื่อย ซึ่งพบบ่อยบริเวณที่อบชื้นจะสูญเสียความสามารถในการป้องกันเชื้อทำให้เชื้อราเจริญเติบโตได้ดี เกิดผื่นได้ง่ายขึ้น⁷ ลักษณะของผื่นมักขึ้นกับตำแหน่งที่เกิดโรค Virulence ของเชื้อ และภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยต่อเชื้อซึ่งโดยทั่วไปเชื้อที่มาจากดินและสัตว์จะกระตุ้นภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยมากกว่าเชื้อที่มาจากคน ทำให้ผื่นที่เกิดขึ้นมีความรุนแรงมากกว่า

ภูมิอากาศและลักษณะการใช้ชีวิตเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อตำแหน่งที่จะเกิดโรคเชื้อรา⁸ ในทหารเนื่องจากขณะปฏิบัติหน้าที่ต้องใส่รองเท้าและเสื้อผ้าที่อบ ประกอบกับอากาศร้อนและชื้น ผื่นเชื้อราที่พบบ่อยคือ

1. โรคกลากที่เท้า (Tinea pedis) ซึ่งพบบ่อยที่สุด ลักษณะผื่นมีได้ 3 แบบ⁹

1.1 ผื่นที่บริเวณซอกเท้า (รูปที่ 18.3) มีลักษณะเป็นขุย ผิวหนังเปื่อยยุ่ยเป็นฝ้าขาวพื้นข้างใต้ อักเสบแดงมักมีอาการคัน มีกลิ่นเหม็น เรียกผื่นลักษณะนี้ว่า Dermatophytosis simplex ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ มีการติดเชื้อแบคทีเรียชนิดแกรมลบแทรกซ้อน ซึ่งเกิดเนื่องจากการที่เชื้อราสร้างสารคล้ายยาปฏิชีวนะพวก Penicillin และ Ptreptomycin ไปกดการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรียชนิดแกรมบวกทำให้เชื้อแบคทีเรียชนิดแกรมลบเจริญเติบโตได้มากขึ้น หลัง Proteolytic enzyme มาย่อยผิวหนัง ทำให้ผื่นมีลักษณะเป็นแผลแดง และ มีน้ำเหลืองไหลเยิ้ม มีอาการเจ็บปวดมาก เรียกผื่นลักษณะนี้ว่า Dermatophytosis complex แบคทีเรียที่พบบ่อยมักเป็น *Pseudomonas* หรือ *Proteus spp.*

1.2 ผื่นลอกเป็นขุยแห้งๆ ที่ฝ่าเท้า (รูปที่ 18.4) ไม่มีอาการ มักเกิดจากเชื้อที่มาจากมนุษย์ เช่น *Trichophyton rubrum*

1.3 ผื่นเป็นตุ่มน้ำใส ผิวหนังอักเสบแดงมีอาการคันมาก (รูปที่ 18.5) มักเกิดจากเชื้อที่มาจากสัตว์หรือดิน ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคืออาจทำให้เกิดผื่นแพ้ที่บริเวณอื่นๆ ของร่างกายได้เรียก Dermatophytid eruption เชื่อว่าเกิดจากมีการดูดซึมแอนติเจนจากเชื้อราเข้าสู่กระแสเลือดไปกระตุ้นภูมิคุ้มกันของร่างกาย ถ้ารักษาผื่นเชื้อราหายผื่นแพ้เหล่านี้จะหายไป ลักษณะผื่นที่พบบ่อยคือเป็นตุ่มน้ำใสที่ฝ่ามือทั้งสองข้างมีอาการคันคล้ายใน Dyshidrotic eczema

2. โรคกลากบริเวณลำตัว (Tinea corporis) ลักษณะผื่นเป็นวงแดงขอบเขตชัดเจนมีตุ่มน้ำใสเล็กๆ และขุยที่บริเวณขอบ ตรงกลางราบหรือเป็นสีคล้ำหรือมีขุยบางๆ (รูปที่ 18.6) มักมีอาการคันมาก ในบางรายถ้าวินิจฉัยผิดพลาดคิดว่าเป็นผื่นแพ้และให้ทาด้วยสเตียรอยด์ครีม คนไข้จะมาด้วยประวัติว่าทายาแล้วอาการคันลดลงแต่ผื่นค่อยๆ ลามมากขึ้น เมื่อตรวจดูจะพบว่าขอบเขตของผื่นจะไม่ชัดเจน ไม่มี central clearing และอาจมีการติดเชื้อลงไปในรูขุมขนทำให้เกิดรูขุมขนอักเสบได้

3. โรคกลากบริเวณขาหนีบ (Tinea cruris) จัดเป็นโรคกลากชนิดที่พบได้บ่อยที่สุดในช่วงสงครามเวียดนาม¹⁰ โดยพบว่ามีการแพร่กระจายถึงร้อยละ 33 เป็นโรคกลากชนิดนี้ ลักษณะผื่นคล้ายโรคกลากบริเวณลำตัว มักเป็นตรงซอกขาหนีบ (รูปที่ 18.7) ไม่ค่อยเป็นบริเวณอวัยวะ

4. โรคกลากบริเวณอื่นๆ ที่พบได้ในทหารคือ

4.1 โรคกลากที่หนังศีรษะ (Tinea capitis) พบน้อยในทหาร มักเป็นในเด็ก ลักษณะทางคลินิกที่พบบ่อยเป็นผื่น ผมหงอกเป็นหย่อมขอบเขตชัดเจน มีขุยสีขาวอมเทาบางๆ ในรายที่มีการอักเสบรุนแรงจะมาด้วยผื่นบวมเป็นหนอง มีสะเก็ดหนอง และเส้นผมหักร่วงเรียก Kerion

4.2 โรคกลากที่บริเวณเครา (Tinea barbae) พบได้ไม่บ่อยมากแต่ทำให้เกิดปัญหาในการวินิจฉัย เนื่องจากผื่นมาด้วยเป็นตุ่มหนองที่บริเวณเครามีการอักเสบรุนแรง ทำให้วินิจฉัยผิดพลาดเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ทำให้รักษาล่าช้า ส่วนมากเป็นข้างเดียว

4.3 โรคกลากที่เล็บ (Tinea unguium) ไม่มีอาการแต่เป็นสาเหตุสำคัญของการกลับเป็นซ้ำของผื่นเชื้อราที่บริเวณอื่นๆ เช่น ที่ขาหนีบ ลำตัว ทั้งนี้เนื่องจากการรักษาโรคกลากที่เล็บต้องใช้ระยะเวลายาวนานกว่าในโรคกลากที่บริเวณอื่นๆ ถ้าไม่ได้รับการรักษาไปพร้อมๆ กับผื่นเชื้อราที่บริเวณอื่นๆ จะเป็นแหล่งแพร่เชื้อ ลักษณะทางคลินิกอาจมาด้วยมีโพรงใต้เล็บ (Onycholysis) เล็บหนาตัวและเปลี่ยนสี ผิวไม่เรียบ มีการลุกลามให้เล็บเสียรูปร่าง (รูปที่ 18.8)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำโดยการขูดขุยจากขอบของผื่นข้อมด้วยน้ำยา 10-20% KOH จะพบ Septate hyphae และ Arthrospore (รูปที่ 18.9)

การรักษาตามตารางที่ 18.1

ตารางที่ 18.1 การรักษาโรคกลากที่พบบ่อย

ชื่อโรค	การรักษา	หมายเหตุ
Tinea corporis Tinea cruris	Clotrimazole, Miconazole หรือ Tolnaftate cream วันละ 2 ครั้ง เช้าเย็น นาน 4 สัปดาห์	ในรายที่ผื่นกระจายเป็นบริเวณกว้าง ให้ Griseofulvin 0.5-1 ก./วัน นาน 4-6 สัปดาห์
Tinea capitis Tinea barbae	Griseofulvin 10-25 มก./กก./วัน นาน 8-12 สัปดาห์	
Tinea unguium	<u>เล็บมือ</u> Griseofulvin 10-25 มก./กก./วัน นาน 4-6 เดือน	ถ้าให้ยาแล้วไม่ได้ผลพิจารณาให้ Itraconazole 200 มก. วันละ 2 ครั้ง ติดต่อกัน 7 วัน เดือนละครั้ง นาน 2-3 เดือน หรือ Terbinafine 250 มก. วัน ละครั้ง นาน 6 สัปดาห์
	<u>เล็บเท้า</u> Griseofulvin 10-25 มก./กก./วัน นาน 8-12 เดือน หรือ Itraconazole 200 มก. วันละ 2 ครั้ง ติดต่อกัน 7 วัน เดือนละครั้ง นาน 3-4 เดือน หรือ Terbinafine 250 มก. วันละครั้ง นาน 12 สัปดาห์	
Tinea pedis Tinea manuum	Clotrimazole, Miconazole หรือ Tolnaftate cream วันละ 2 ครั้ง เช้าเย็น นาน 6-8 สัปดาห์	ในรายที่ผื่นกระจายเป็นบริเวณกว้าง หรือทายาไม่ได้ผลให้ Griseofulvin 0.5-1 ก./วัน นาน 6-8 สัปดาห์

ผื่นติดเชื้อแคนดิดา (Superficial candida infection)

เชื้อ *Candida albicans* ซึ่งพบเป็น Normal flora อยู่ในเยื่อต่างๆ เช่น ทางเดินอาหารและช่องคลอด ประมาณร้อยละ 60 ของคนปกติจะพบอยู่ในเยื่อช่องปาก โดยอยู่ในรูปของ Yeast form เมื่อมีปัจจัยส่งเสริมที่เหมาะสมเช่น ผิวหนังบวมชื้น ได้รับยากดภูมิคุ้มกันทาน เบาหวาน และโรคเอดส์ จึงจะทำให้เกิดโรคขึ้น โดยตัวเชื้อจะเปลี่ยนรูปร่างเกิดมีทั้ง Yeast, Hyphae และ Pseudohyphae เชื้อแคนดิดาจะต่างจากเชื้อกลากตรงที่ไม่ได้ใช้ Keratin เป็นสารอาหารในการเจริญเติบโตแต่จะเจริญได้ดีบริเวณที่มีปริมาณซีรัมและน้ำตาลกลูโคสสูง จึงไม่ค่อยพบเป็นที่ผิวหนังปกติ (ยกเว้นบริเวณซอกพับ) ผมและเล็บ

อาการแสดงในทหารที่พบบ่อย คือ

1. ผื่นที่บริเวณซอกพับต่างๆ ของร่างกาย พบบ่อยบริเวณขาหนีบ ลักษณะผื่นจะเป็นปื้นแดงมีขุย บางๆ บางครั้งจะแฉะและเปื่อย (Moist erythematous patch) แต่ที่สำคัญคือจะพบมีผื่นแดงหรือคุ่มหนอง ขนาดเล็กกระจายอยู่ที่บริเวณขอบๆ ของผื่นเดิม (Satellite papules, pustules) (รูปที่ 18.10) ต้องแยกจากผื่นที่เกิดจากเชื้อกลาก ซึ่งผื่นมักไม่แฉะ มี central clearing และไม่มี satellite papules, pustules นอกจากนี้ยังพบผื่นได้บ่อยที่บริเวณซอกนิ้วมือและเท้า เป็นผื่นขาวๆ และอาจมีร่องแตกตื้นๆ

2. ผื่นบริเวณหวมกเล็บ (Candidal paronychia) พบในคนไข้ที่ต้องโดนน้ำบ่อยๆ และพวกที่มี Peripheral vascular disease มักเป็นบริเวณ โคนเล็บ (Proximal nail fold) อาการจะค่อยๆ เป็น เริ่มจากมีบวมแดงที่หวมกเล็บทำให้ตัวหวมกเล็บไม่ติดกับแผ่นเล็บ อาจมีหนองใต้หวมกเล็บได้เล็กน้อย คนไข้มักไม่มีอาการ ถ้าเป็นนานๆ จะทำให้เล็บที่งอกออกมาใหม่มีร่องขรุขระ (รูปที่ 18.11) ต้องแยกจากการอักเสบของหวมกเล็บที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย (Bacterial paronychia) ซึ่งอาการจะเป็นแบบจับปล้น มักเป็นที่หวมกเล็บด้านข้างมากกว่าและมีอาการเจ็บปวดมาก

3. ผื่นบริเวณเยื่อปาก ลักษณะที่พบบ่อยคือเป็นฝ้าขาวๆ เปื่อยยุ่ยคล้ายคราบน้ำนม (Oral thrush) (รูปที่ 18.12) ที่บริเวณกระพุ้งแก้ม เยื่อบุเพดานปาก ถ้าเช็ดเอาฝ้าขาวๆ นี้ออกจะพบว่าเยื่อปากข้างใต้มีการอักเสบเป็นปื้นแดง พบบ่อยมากในเด็กเล็กๆ และในคนสูงอายุ มีโรคเบาหวานหรือได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ถ้าเป็นในทารกอายุน้อยต้องตรวจว่าเป็นโรคเอดส์หรือไม่ด้วย นอกจากนี้อาจมาด้วยผื่นแดง เปื่อยแตกเป็นร่องและมีอาการเจ็บมากที่มุมปากทั้งสองข้าง (Perleche) พบบ่อยในคนที่ชอบเลียริมฝีปากหรือในคนแก่ที่ไม่มีฟันหรือฟันสบกันไม่ดี ทำให้มีน้ำลายค้างที่มุมปากบ่อยๆ ส่วนในคนที่รับประทานยาปฏิชีวนะบ่อยๆ จะทำให้เชื้อแบคทีเรียในช่องปากตายเกิดการเจริญเติบโตของเชื้อแคนดิดามากขึ้นเกิดลิ้นเดือนเป็นผื่นแดงเจ็บได้

4. ผื่นที่อวัยวะเพศ (Candida balanitis) มักพบในรายที่คู่นอนมีการติดเชื้อที่ช่องคลอดด้วย ลักษณะผื่นเป็นผื่นแดง เปื่อยแฉะ อาจมีขุยหรือฝ้าขาวบางๆ มักเป็นที่บริเวณ Glans penis และ Prepuce การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำได้โดยการชุบขุยหรือหนองจากผื่นมาย้อม KOH จะพบ Budding Yeasts, Pseudohyphae และ Septate hyphae (รูปที่ 18.13)

การรักษาทำได้โดยใช้ Clotrimazole, Miconazole หรือ Nystatin ชนิดครีมทาวันละ 2 ครั้ง นาน 2 สัปดาห์ ในรายที่ไม่ตอบสนองต่อยาทาหรือผื่นเป็นบริเวณกว้างให้ยารับประทานได้แก่ Ketoconazole 200 มก./วัน นาน 10-14 วัน หรือ Itraconazole 100 มก./วัน นาน 15 วัน

โรคติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนัง

ในระหว่างสงครามการติดเชื้อแบคทีเรียเป็นปัญหาที่สำคัญมาก ทางเข้าของเชื้อส่วนใหญ่เป็นบาดแผลจากการบาดเจ็บ จากแมลงกัดต่อย หรือจากผื่นเชื้อรา อาจก่อให้เกิดการติดเชื้อเฉพาะที่หรือรุนแรงจนเสียชีวิตได้ ในสงครามเวียดนามพบว่าการติดเชื้อแบคทีเรียของผิวหนังพบได้บ่อยเป็นอันดับสองรองจากโรคเชื้อรา เชื้อที่เป็นสาเหตุส่วนใหญ่ ได้แก่ *β-hemolytic Streptococci* และ *Staphylococcus aureus*

Impetigo

เป็นผื่นติดเชื้อแบคทีเรียของผิวหนังที่พบบ่อยที่สุด ติดต่อกันได้ง่ายและแพร่กระจายได้อย่างรวดเร็ว มี 2 ชนิด คือ

1. Non-bullous impetigo เกิดจากเชื้อ *Staphylococcus aureus* และ β - hemolytic *Streptococci* โดยเชื้อเข้าสู่ผิวหนังในบริเวณที่ถลอกหรือแมลงกัด ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ บริเวณใบหน้า และแขนขา ลักษณะเป็นแผลตุ่มๆ มีสะเก็ดหนองสีเหลือง (Thick yellow crust) ติดอยู่ (รูปที่ 18.14) เมื่อหายแล้วไม่มีแผลเป็นเนื่องจากการอักเสบอยู่ที่ชั้นหนังกำพร้าเท่านั้น

2. Bullous impetigo เกิดจากเชื้อ *Staphylococcus aureus* ซึ่งจะสร้าง Exfoliative toxin มาทำให้เกิดการแยกตัวของผิวหนังในชั้นตื้นๆ (Subcorneal separation) ทำให้เกิดเป็นตุ่มน้ำใสหรือตุ่มหนองผนังบางซึ่งจะแตกอย่างรวดเร็วเห็นเป็นแผลตุ่มๆ มีสะเก็ดบางๆ ปกคลุมหรือมีสะเก็ดเฉพาะที่บริเวณขอบๆ (รูปที่ 18.15)

Ecthyma

มักเกิดตามหลังผื่น Impetigo ที่ไม่ได้รับการรักษา พบบ่อยในพวกที่สุขอนามัยไม่ดี ในสงครามเวียดนามจัดเป็นการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยที่สุด¹¹ ลักษณะผื่นเป็นแผล (Punch-out ulcer) ลึกลงถึงชั้นหนังแท้มีสะเก็ดสีดำปกคลุม (รูปที่ 18.16) ขอบแผลมักนูนแดง มีอาการเจ็บปวด แผลหายช้าและเมื่อหายแล้วจะมีแผลเป็นหลงเหลืออยู่ พบบ่อยบริเวณมือ ข้อเท้า ขา

Furuncle

เป็นการอักเสบที่บริเวณรูขุมขนแต่จะต่างจาก Folliculitis ตรงที่มีการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบๆ ด้วย ผื่นมักมีลักษณะเป็นฝีรูมนูนแดงอักเสบมีหัวหนองอยู่ตรงรูขุมขนที่อยู่ตรงกลาง (รูปที่ 18.17) มีอาการปวด เกิดจากเชื้อ *Staphylococcus aureus*

Erysipelas

เกิดจากเชื้อ β - hemolytic streptococci group A ลักษณะผื่นมีการอักเสบปวดบวมแดงร้อน ขอบของผื่นคล้ำได้รู้นชัดเจน (รูปที่ 18.18) เนื่องจากการอักเสบจะอยู่ในชั้น Upper dermis และมีการอักเสบของท่อน้ำเหลืองด้วยจึงทำให้ผื่นนูนบวม มักพบที่บริเวณใบหน้าและขา

Cellulitis

ส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อ *Staphylococcus aureus* และ β - hemolytic streptococci group A ต่างจาก Erysipelas ตรงที่ขอบเขตของผื่นไม่ชัดเจนและไม่นูน (รูปที่ 18.19) เนื่องจากการอักเสบอยู่ในชั้น deep dermis และ subcutaneous tissue ผื่นมีอาการปวดมาก อาจมีไข้ ในบางรายอาจมีตุ่มน้ำพองหรือเนื้อเยื่อ บริเวณผิวหนังของผื่นตาย (Necrosis) ร่วมด้วย ถ้าไม่ได้รับการรักษาเชื้ออาจลามเข้าสู่กระแสเลือดหรือลงลึกเกิด Necrotizing fasciitis ได้

การรักษาโรคติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังดูได้จากตารางที่ 18.2

ตารางที่ 18.2 การรักษาโรคติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อย

ชื่อโรค	การรักษามาตรฐาน	การรักษาทางเลือก
Impetigo	ทา Mupirocin ointment วันละ 3 ครั้ง หรือให้ Cloxacillin รับประทานขนาด 500 มก. วันละ 4 ครั้ง นาน 7-10 วัน	ถ้าแพ้ Penicillin ให้ Erythromycin 250-500 มก. วันละ 4 ครั้ง นาน 7-10 วัน
Ecthyma	ให้ Cloxacillin รับประทานขนาด 500 มก. วันละ 4 ครั้ง นาน 7-10 วัน	ถ้าแพ้ Penicillin ให้ Erythromycin 250-500 มก. วันละ 4 ครั้ง นาน 7-10 วัน
Furuncle	ประคบด้วยความร้อนเพื่อให้ฝีสุกและแตกออกได้ง่าย ในรายที่มีไข้ต้องให้ Cloxacillin	ถ้าแพ้ Penicillin ให้ Erythromycin
Erysipelas	ให้พักและนอนยกขาสูง Mild case: Procaine penicillin 600,000 unit ฉีดเข้ากล้ามเนื้อวันละ 1-2 ครั้ง Severe case: Penicillin G 600,000-2,000,000 unit ฉีดเข้าเส้นทุก 6 ชั่วโมง	ในรายที่สงสัยแพ้ Penicillin ให้ยาในกลุ่ม Cephalosporin ในรายที่แพ้ Penicillin แบบ immediate reaction ให้ Vancomycin
Cellulitis	ให้พักและนอนยกขาสูง Cloxacillin 1-1.5 ก. ฉีดเข้าเส้นทุก 4 ชั่วโมง	ในรายที่สงสัยแพ้ Penicillin ให้ยาในกลุ่ม Cephalosporin ในรายที่แพ้ Penicillin แบบ immediate reaction ให้ Vancomycin

Pitted keratolysis

เป็นการติดเชื้อแบคทีเรียของผิวหนังที่บริเวณฝ่าเท้าและง่ามเท้า เชื้อก่อโรคได้แก่ *Micrococcus sedentarius*, *Dermatophilus congolensis* และ *Corynebacterium spp.* เนื่องจากแบคทีเรียทำให้มี Superficial erosion ของผิวหนังชั้น Stratum corneum ตรวจร่างกายจึงพบผิวหนังแห้งเป็นหลุมเล็กๆ ตื้นๆ (Crateriform pit) และอาจรวมเป็นผื่นใหญ่ขอบเขตชัดเจน (รูปที่ 18.20) ผื่นที่ฝ่าเท้าพบบ่อยบริเวณตรงที่ลงน้ำหนัก (Pressure-bearing area) มักพบในคนที่มีเหงื่อออกมากที่เท้าหรือเท้าชื้นและ ส่วนใหญ่ไม่มีอาการ แต่ในช่วงสงครามเวียดนามพบว่ามีหลายรายที่มีอาการรุนแรง ผิวหนังบริเวณที่เป็นจะบางอีกเสบแดงมีอาการเจ็บมากจนไม่สามารถใส่รองเท้าได้¹²

การรักษาทำได้โดยพยายามทำให้เท้าแห้งและทาด้วยยาฆ่าเชื้อแบคทีเรียเช่น 5% Benzoyl peroxide gel, Erythromycin, Clindamycin solution หรือทาด้วยยาฆ่าเชื้อราเช่น Clotrimazole, Miconazole cream, Whitfield's ointment มีรายงานใช้ Formalin 20-40% พบว่าในรูปของ Formalin 40% ointment ได้ผลดีมากที่สุด¹²

โรคติดเชื้อไวรัสที่ผิวหนัง

โรคงูสวัด (Herpes zoster)

เกิดจาก Varicella zoster virus ซึ่งเป็นไวรัสชนิดเดียวกับที่ทำให้เกิดผื่นอีสุกอีใส การเกิดโรคงูสวัดเนื่องจากมี Reactivation ของเชื้อไวรัสที่หลบซ่อนอยู่ที่ Sensory ganglion ตั้งแต่คนไข้ได้รับเชื้อครั้งแรกและเป็นอีสุกอีใส พบบ่อยในคนสูงอายุเพราะภูมิคุ้มกัน (Cell-mediated immune response) ต่อเชื้อไวรัสที่เกิดขึ้นเมื่อเป็นอีสุกอีใสจะลดลงตามอายุ นอกจากนั้นพบในคนไข้ที่ได้รับยาที่กดภูมิคุ้มกัน มะเร็ง และโรคเอดส์

เชื้อไวรัสเมื่อมี Reactivation จะทำให้เกิดการอักเสบของ Sensory ganglion เกิดอาการปวดร้าวไปตามเส้นประสาท (Sensory nerve) นำมาก่อน และหลังจากนั้นจึงกระจายไปตามแนวเส้นประสาทเข้าสู่ผิวหนังทำให้เกิดผื่นขึ้นตามแนวของ Sensory nerve นั้น

คนไข้มักมีอาการปวดหรือคันมาก่อนผื่นขึ้น 1-2 วัน ผื่นขึ้นเป็นคุ่มน้ำใสหลายอันอยู่เป็นกลุ่มบนฐานสีแดง (Group of vesicles on erythematous base) เรียงตัวตามแนวของเส้นประสาทสัมผัส (Dermatome distribution) (รูปที่ 18.21) มักเป็นข้างเดียวไม่ข้าม midline และขึ้นตามแนวของเส้นประสาทเส้นเดียวและพบว่าเป็นบริเวณเดียวกับที่มีผื่นอีสุกอีใสออกหนาแน่นที่สุดในคนนั้น จากสถิติพบว่ามากกว่าครึ่งหนึ่งของคนไข้ทั้งหมดจะเป็นที่บริเวณแนวของเส้นประสาท Trigeminal และ T3-L2¹³ ในคนปกติคุ่มน้ำใสมักขึ้นในช่วง 1-4 วันแรก (โดยมากไม่เกิน 7 วัน) หลังจากนั้นจะกลายเป็นคุ่มหนองแล้วตกสะเก็ดและหายไปภายใน 10-14 วัน แต่ในบางรายอาการปวดจะยังอยู่หลังจากผื่นยุบแล้วเรียก Post herpetic neuralgia ซึ่งพบบ่อยในคนอายุมากกว่า 60 ปี

ลักษณะการกระจายของผื่นที่ต้องระมัดระวังว่าจะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้แก่ ตุ่มน้ำกระจาย ออกนอกเหนือจากบริเวณ Dermatome เดิมและ Dermatome ใกล้เคียงมากกว่า 20 ตุ่ม ถือเป็น Disseminated herpes zoster¹⁴ มักพบในคนไข้ที่มีภูมิคุ้มกันต่ำลง ในคนไข้ที่เป็นมะเร็งในเม็ดเลือด มะเร็งต่อมน้ำเหลือง ในคนสูงอายุหรือเป็นโรคเอดส์ ลักษณะผื่นจะต่างจากในคนปกติคือระยะเวลาที่เป็น จะนานกว่า มี Hemorrhagic bullae, Necrosis ได้บ่อยและหายแล้วเป็นแผลเป็นตามมาได้มากกว่า และร้อยละ 50 ของคนไข้จะมีเชื้อแพร่กระจายไปสู่อวัยวะอื่นๆ ที่สำคัญคือ ปอด ตับ ตา และสมองทำให้เสียชีวิตได้ ผื่นกระจายที่บริเวณด้านข้างของจมูกและปลายจมูก แสดงว่ามีการอักเสบของ Ophthalmic division ของ Trigeminal nerve จะมีผื่นที่กระจกตา (Cornea) ข้างเดียวกันร่วมด้วย ทำให้เกิด Corneal ulcer เกิดแผลเป็น และตาบอดตามมาได้ ผื่นกระจายที่บริเวณหูและแก้วหู (Tympanic membrane) ถ้าเป็นข้างใดแสดงว่ามีการอักเสบของ Geniculate ganglion เพราะฉะนั้นจะทำให้เกิดอัมพาตของใบหน้าข้างนั้น (Ipsilateral facial palsy) และเกิดความผิดปกติเกี่ยวกับหูได้แก่ Tinnitus, Deafness, Vertigo, Nausea, Vomiting และ Nystagmus ได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำ Tzanck smear จากฐานของตุ่มน้ำจะพบ Multinuclear giant cell (ดังรูป 18.22) ในคนไข้ที่อายุน้อยและแข็งแรงดีให้การรักษาตามอาการเช่นประคบแผลด้วยน้ำเกลือหรือ Burrow's solution และให้ยาแก้ปวด ส่วนในคนไข้ที่มีภูมิคุ้มกันต่ำ อายุมาก เป็น Disseminated herpes zoster เป็นผื่นที่ Ophthalmic division ของ Trigeminal nerve หรือเป็นที่ Geniculate ganglion ให้ Acyclovir 800 มก. วันละ 5 ครั้งนานอย่างน้อย 7-10 วัน

โรคเริม (Herpes simplex)

เกิดจากเชื้อ Herpes simplex virus (HSV) ซึ่งชนิดที่ทำให้เกิดผื่นที่ริมฝีปากมักเป็น HSV1 ส่วนชนิดที่ทำให้เกิดผื่นที่อวัยวะเพศมักเป็น HSV2 เมื่อได้รับเชื้อครั้งแรกอาการจะรุนแรง ใน HSV1 จะมีตุ่มน้ำใส ซึ่งจะแตกเป็นแผลตื้นๆ หลายอันกระจายที่บริเวณเยื่อช่องปากโดยเฉพาะที่เหงือก เพดานปาก ลิ้นและริมฝีปาก มีอาการเจ็บมากและมักมีไข้และต่อมน้ำเหลืองที่คอโตร่วมด้วย เรียกผื่นนี้ว่า Primary herpetic gingivostomatitis มักเกิดในวัยเด็ก ถ้าไม่รักษาผื่นจะหายไปเองแต่จะมีเชื้อเข้าไปซ่อนอยู่ที่ปมประสาทที่มาเลี้ยงบริเวณปาก เป็น Latent form เมื่อมีปัจจัยที่มากกระตุ้นเช่น เครียด ภูมิคุ้มกันลดลงจากยาหรือไม่สบาย มีการบาดเจ็บ หรือ โดนแดดมาก ตัวเชื้อที่ซ่อนอยู่จะแบ่งตัวกระจายมาตามแนวเส้นประสาททำให้เกิดผื่นที่บริเวณริมฝีปาก โดยเริ่มแรกคนไข้มักมีอาการคันนำมาก่อน ต่อมาจึงเกิดตุ่มน้ำใสเล็กๆ อยู่กันเป็นกลุ่มซึ่งจะแตกออกอย่างรวดเร็วกลายเป็นแผลตื้นๆ ผื่นจะเป็นๆ หายๆ ไม่หายขาด ส่วนผื่นที่เกิดจาก HSV2 คูใน เรื่องโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำ Tzanck smear จากฐานของตุ่มน้ำจะพบ Multinuclear giant cell ไม่จำเป็นต้องรักษาเนื่องจากผื่นหายได้เอง แต่ใน Primary herpetic gingivostomatitis ที่เกิดในผู้ใหญ่อาการมัก

โรคหูด (Verruca vulgaris)

เกิดจากเชื้อ Human papilloma virus (HPV) ติดต่อกันโดยการรับเชื้อเข้าทางผิวหนังจากคนหรือของใช้ที่มีเชื้อ การจะเกิดโรคหรือไม่ขึ้นกับภูมิคุ้มกันของคนที่ติดเชื้อและการจะเกิดโรคที่บริเวณใดและผิวหนังใดจะขึ้นกับชนิดของสายพันธุ์ของไวรัสหูด ตัวอย่างเช่น HPV type 1 ทำให้เกิด Deep palmoplantar wart, HPV type 2, 4 ทำให้เกิด Common wart, HPV type 6, 11 ทำให้เกิด Anogenital wart, HPV type 3 ทำให้เกิด Flat wart เป็นต้น กลไกการเกิดผื่นพบว่าตัวเชื้อทำให้ผิวหนังบริเวณนั้นแบ่งตัวเพิ่มขึ้นผิดปกติ และบางสายพันธุ์มี Oncogenic potential เช่น HPV type 16, 18 ทำให้เกิด Cervical carcinoma เป็นต้น

ลักษณะทางคลินิกมีได้หลายแบบ ที่พบบ่อยเป็นตุ่มแข็งผิวหนังหยาบ (Hyperkeratotic verrucous papule) (รูปที่ 18.23) ขนาดมักเล็กกว่า 1 ซม. ไม่มีอาการ ยกเว้นเมื่อเป็นที่บริเวณที่ต้องลงน้ำหนักเช่นฝ่าเท้า (รูปที่ 18.24) จะมีอาการปวดเวลาเดินเหมือนเหยียบก้อนกรวดเล็กๆ ตลอดเวลาเป็นปัญหาได้ในทหารที่ต้องปฏิบัติหน้าที่สู้รบ โดยเฉพาะถ้ามีตุ่มหลายๆ อัน หูดชนิดนี้จะต้องแยกจากผื่นตาปลาซึ่งจะพบเฉพาะส่วนของฝ่าเท้าที่ลงน้ำหนักเท่านั้นและถ้าใช้ใบมีดค่อยๆ ผานเอาส่วนที่แข็งออกทีละน้อยไปเรื่อยๆ จะไม่มีจุดเลือดออกซิบๆ เหมือนที่พบในตุ่มหูด นอกจากนี้ลักษณะของผื่นหูดอาจเป็นตุ่มแบนราบ (Flat wart) หรือเป็นตุ่มแข็งๆ แหวมเล็กๆ (Filiform wart) ได้

การรักษาทำได้หลายวิธี ส่วนใหญ่เป็นการทำลายหูดโดยวิธีต่างๆ ได้แก่ ทายากัดหูดเช่น 40% Salicylic acid หรือจี้ด้วยไฟฟ้า หรือความเย็น ในการรักษาหูดที่ฝ่าเท้านิยมใช้ยาทาเนื่องจากการจี้ด้วยไฟฟ้าหรือความเย็นอาจทำให้เกิดแผลเป็นเกิดเป็นก้อนแข็งทำให้มีอาการเจ็บเวลาเดินได้ ไม่ว่าจะรักษาด้วยวิธีใดต้องระลึกร่วมว่าโรคนี้หายเองได้ มีรายงานว่าร้อยละ 40 ของคนไข้หูดจะหายภายใน 6 เดือน และร้อยละ 66 จะหายภายใน 2 ปี

โรคที่เกิดจากหนอนพยาธิและแมลง

เนื่องจากตัวอ่อนของหนอนพยาธิหลายชนิดอาศัยอยู่ตามพื้นดิน จึงพบอุบัติการณ์ของโรคที่เกิดจากหนอนพยาธิสูงในทหาร โดยเฉพาะในสมรภูมิที่อยู่ในเขตเอเชียแปซิฟิก¹⁵ ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะผื่นผิวหนังที่พบบ่อยและมีลักษณะเฉพาะที่จะช่วยในการวินิจฉัยโรคที่เกิดจากหนอนพยาธิได้

Cutaneous larva migrans (Creeping eruption)

มีผื่นที่เกิดจากหนอนพยาธิไชเข้าสู่ผิวหนัง แล้วทำให้เกิดผื่นซึ่งสามารถลามเคลื่อนที่ได้เช่น พยาธิตัวจิ๋ว (*Gnathostoma spinigerum*) ซึ่งทำให้เกิดผื่นบวมแดงร้อนมีอาการคันมากเคลื่อนที่ช้าๆ บวมอยู่เป็นหลายวันหรือหลายสัปดาห์แล้วยุบหายไป แล้วไปขึ้นที่ใหม่อีก แต่ถ้าพูดถึง Cutaneous larva migrans สาเหตุส่วนใหญ่มักเกิดจาก พยาธิปากขอของสัตว์ โดยเฉพาะสุนัขและแมวที่พบบ่อยที่สุดคือ *Ancylostoma braziliense*¹⁶ รองลงมาคือ *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* ส่วนน้อยอาจเกิดจากพยาธิตัว

วงจรชีวิตของพยาธิปากขอของสัตว์คือเมื่อสุนัขหรือแมวที่ติดเชื้อถ่ายอุจจาระที่มีไข่ของพยาธิลงสู่ดิน ไข่จะเจริญเติบโตจนถึงระยะตัวอ่อน (Third stage larva) ตัวอ่อนนี้จะไชเข้าสู่ผิวหนังโดยเคลื่อนที่แทรกอยู่ในชั้นหนังกำพร้า (ระหว่าง Stratum germinativum และ Stratum corneum) ทำให้เกิดการอักเสบเนื่องจากคนเป็น Accidental host ดังนั้นพยาธิจะไม่สามารถเจริญเติบโตเป็นตัวแก่ได้ ไม่สามารถก่อให้เกิดโรคที่อวัยวะอื่นและจะตายในที่สุด

ลักษณะทางคลินิกจะเกิดประมาณ 1-6 วันหลังได้รับเชื้อ ลักษณะผื่นที่สำคัญคือผิวหนังอักเสบรุนแรงเป็นเส้นยาวคดเคี้ยวขนาดกว้างประมาณ 3 มม. (รูปที่ 18.25) แต่ละเส้นจะยาวขึ้นวันละ 2-3 เซนติเมตรมีอาการคันมากอาจเป็นเส้นเดี่ยวหรือหลายเส้นพบบ่อยบริเวณเท้า ก้น อวัยวะเพศ ถ้าไม่ได้รับการรักษาจะหายเองได้ภายใน 2-8 สัปดาห์ แต่เนื่องจากผื่นมีอาการคันมากจึงอาจมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนและอาการมักเป็นอยู่นานจึงนิยมให้การรักษา การรักษาทำได้โดยให้ Albendazole 400 มก. รับประทานวันละครั้ง นาน 3-7 วัน¹⁷

โรคหิด (Scabies)

เกิดจากตัวไรชื่อ *Sarcoptes scabiei* ติดต่อกันโดยการสัมผัสใกล้ชิดและการใช้เสื้อผ้าร่วมกัน มักพบการติดต่อในโรงพยาบาลและค่ายผู้ลี้ภัย มีอาการหลังจากได้รับเชื้อประมาณ 2-4 สัปดาห์ อาการสำคัญคือคันมาก โดยเฉพาะในเวลากลางคืน ลักษณะผื่นเป็นตุ่มแดง ตุ่มน้ำ และอาจพบตุ่มนูนเป็นเส้นตรงหรือคดเคี้ยวสั้นๆ ยาวประมาณ 5-15 มม. เรียกว่า Burrow (รูปที่ 18.26) ซึ่ง Burrow นี้เป็นลักษณะเฉพาะที่ใช้ในการวินิจฉัยของโรคผื่นจะพบได้บ่อยบริเวณง่ามนิ้วมือ (รูปที่ 18.27) ข้อมือ รักแร้ หน้าอก สะดือ อวัยวะเพศ (รูปที่ 18.28) และข้อเท้า ไม่ค่อยพบผื่นที่ใบหน้าและศีรษะ การตรวจร่างกายมักจะพบรอยเกาและร่องรอยการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนร่วมด้วย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำได้โดยการขูดผิวหนังจากตุ่มหรือ Burrow ไปหยดด้วยน้ำมันแล้วปิดด้วย coverslide ตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบตัวไข่หรืออุจจาระของตัวหิด (รูปที่ 18.29) การรักษาทำได้โดยใช้ 25% Benzyl benzoate emulsion หรือ 5-10% Sulphur ointment ทาทั่วตัวยกเว้นบริเวณใบหน้า ทิ้งไว้ทั้งคืนติดกัน 3 คืน ทำซ้ำใน 1 สัปดาห์หรือใช้ 1% Gamma benzene hexachloride ทาทั่วตัวหลังอาบน้ำทิ้งไว้ 1 คืน ควรนำผ้าปูที่นอน ปลอกหมอน ผ้าห่ม ผ้าเช็ดตัว เสื้อผ้าชุดนอนของคนไข้ไปซักและต้มทุกวันและต้องรักษาผู้ที่คลุกคลีกับคนไข้ทุกคนไปพร้อมๆ กันด้วย เพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำใหม่

โรคผื่นผิวหนังอักเสบ (Eczema)

โรคผื่นผิวหนังอักเสบมีลักษณะสำคัญคือมีอาการคันร่วมกับผื่น ซึ่งมีลักษณะได้หลายแบบ (รูปที่ 18.30-18.32) เช่น ผื่นแดงมีขุยบางๆ ผื่นแฉะมีน้ำเหลืองไหลเยิ้ม หรือผื่นหนาเห็นร่องของผิวหนังชัดเจนดูคล้ายเปลือกของต้นไม้ ซึ่งมักพบในคนไข้ที่คันและเกามาก (ตารางที่ 18.3)

ตารางที่ 18.3 ลักษณะผื่น Eczema

Stage	อาการ	พยาธิสภาพ
Acute eczema ระยะเฉียบพลัน	เป็นผื่นแดงมีตุ่มน้ำใสเล็กๆ (Papulovesicle, vesicle, bullous) ซึ่งจะแตกออกเป็นน้ำเหลืองไหลเยิ้ม (Oozing, weeping) และตกสะเก็ด (crust)	Epidermis : Intercellular edema (Spongiosis) Dermis : Inflammatory cell infiltration
Subacute eczema ระยะกึ่งเฉียบพลัน	ผื่นแดงมีสะเก็ดบางๆ ขอบเขตไม่ชัดเจน	Epidermis : Parakeratosis Dermis : Inflammatory cell infiltration
Chronic eczema ระยะเรื้อรัง	ผื่นนูนหนาสีคล้ำขึ้นหรืออาจลงร่องของผิวหนังเห็นชัดเจนคล้ายเปลือกของต้นไม้แก่ๆ (Lichenification)	Epidermis : Hyperkeratosis Acanthosis Dermis : Inflammatory cell infiltration น้อย มี fibrosis

สาเหตุอาจเกิดจากปัจจัยภายนอก (Exogenous eczema) เช่น ยาที่รับประทาน สารที่มาสัมผัส (ดูในเรื่อง Contact dermatitis) หรือปัจจัยภายใน (Endogenous eczema) คือไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด แต่ผื่นมีลักษณะเฉพาะ และมักเป็นๆ หายๆ ไม่หายขาด ตัวอย่างที่สำคัญและพบบ่อยในทหารได้แก่ Seborrheic dermatitis, Atopic dermatitis และ Dyshidrotic eczema

Seborrheic dermatitis

เป็นผื่นผิวหนังอักเสบเรื้อรังที่ไม่ทราบสาเหตุ พบว่าในขุยจากผื่นของคนไข้ที่เป็นโรคนี้มีจำนวนของ Pityrosporum yeast สูงขึ้น ตัวยีสต์นี้ทำให้เกิดผื่นได้อย่างไรยังไม่ทราบแน่ชัด ลักษณะทางคลินิก คนไข้มักมาด้วยอาการคัน มีขุยรังแคหรือเป็นผื่นแดงขอบเขตชัดเจนและมีสะเก็ดเหนียวๆ ติดอยู่ การกระจายของผื่นจะอยู่บริเวณที่มีต่อมไขมันหนาแน่น (Seborrheic area) ได้แก่ หนังศีรษะใบหน้า บริเวณร่องข้างจมูก (รูปที่ 18.33) คิ้ว หลังหู กลางหน้าอก กลางหลังและบริเวณซอกพับต่างๆ ปัจจุบันการวินิจฉัยว่าคนไข้เป็นโรคนี้มีความสำคัญ เนื่องจากเป็นอาการแสดงอันหนึ่งของการติดเชื้อ HIV

การรักษาจะทำให้ผื่นดีขึ้นแต่ไม่หายขาด ถ้าเป็นรังแคให้ใช้แชมพูที่มีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อ Pityrosporum เช่น Selenium sulfide, Zinc pyrithione, Ketoconazole และ Tar shampoo เป็นต้น ผื่นที่หน้าและตัวตอบสนองดีต่อ Topical steroid แต่ไม่ควรให้ทาติดต่อกันเป็นเวลานานๆ เพราะจะทำให้เกิดฤทธิ์ข้างเคียงได้ นอกจากนั้นการใช้ 2% Ketoconazole cream ก็ได้ผลเช่นกัน

Atopic dermatitis

เป็นผื่นผิวหนังแบบ Eczema ที่เกี่ยวข้องกับโรคภูมิแพ้ (Atopy) ได้แก่ หอบหืด (Asthma) แพ้อากาศ (Allergic rhinitis) และ Atopic dermatitis มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมและ IgE ในเลือดมักสูงขึ้น แต่ Cell mediated immune response ลดลงเนื่องจากมี Imbalance ของ T cell function โดยมีการทำงานของ T-helper II มากกว่า T-helper I¹⁸ สาเหตุยังไม่ทราบแน่ชัดนอกจากเป็นกรรมพันธุ์แล้วยังมีภาวะอื่นๆ มากระตุ้นให้เกิดผื่นขึ้น (ตารางที่ 18.4) เมื่อดูภาวะที่กระตุ้นให้เกิดผื่น atopic จะเห็นว่าในการปฏิบัติหน้าที่ของทหารจะหลีกเลี่ยงสิ่งกระตุ้นเช่นความร้อนและแสงแดดได้ยาก ในระหว่างสงครามโลกครั้งที่ 2 มีผู้ประมาณว่าผื่น Atopic เป็นสาเหตุให้ต้องส่งกลับถึงร้อยละ 3-5 ของสาเหตุทั้งหมด¹⁹ ผื่นมักเป็นที่ข้อพับ แขนและขา รอบคอ ข้อมือ หนังสติ๊ก และใบหน้า (รูปที่ 18.34) นอกจากนี้คนไข้ Atopic จะมีผื่นแพ้ที่มือและมีการติดเชื้อที่ผิวหนังได้บ่อย ซึ่งจะทำให้มีปัญหาขณะปฏิบัติหน้าที่ทหารได้ ลักษณะทางคลินิกพบผื่นแห้งทั่วใบหน้าและมีขุยเล็กน้อย ถ้าเป็นนานจะมีผื่นผิวหนังหนาแบบ Chronic eczema คนไข้มีอาการคันมาก ที่ตาอาจพบมี Keratoconjunctivitis, Anterior subcapsular cataract และ Abnormal shaped cornea ได้ การรักษาที่สำคัญคือหลีกเลี่ยงปัจจัยที่กระตุ้นผื่นและรักษาเช่นเดียวกับผื่น Eczema ทั่วไป

ตารางที่ 18.4 ปัจจัยกระตุ้นการเกิด Atopic dermatitis

1.	ฝุ่นละออง (Airborne allergen) เช่น ทั่วไป เชื้อรา สะเก็ดรังแคของคนหรือสัตว์
2.	การติดเชื้อ ที่พบบ่อยคือ Staphylococcal infection
3.	สารที่ก่อให้เกิดความระคายเคือง เช่น ฟ้าชนสัตว์ ฟ้าหยาบๆ สบู่ ผงซักฟอก
4.	อาหาร (Food allergen) ที่พบว่าแพ้บ่อย ได้แก่ ไข่ ถั่ว นมวัว ข้าวสาลี อาหารทะเล ปลา ไก่
5.	การออกกำลังกายมากๆ หรือเหงื่อออกมากๆ
6.	ใส่เสื้อผ้าอบร้อน
7.	ภาวะอารมณ์เครียด
8.	ภาวะการเปลี่ยนแปลงทางฮอร์โมน เช่น เป็นโรคของต่อมไทรอยด์ ตั้งครรภ์ มีประจำเดือน

Dyshidrotic eczema

มักพบในคนที่มือเท้าออกมากที่ฝ่ามือฝ่าเท้าและอาจเกี่ยวข้องกับอารมณ์เครียด ลักษณะผื่นเป็นตุ่มน้ำใสขนาดเท่าเม็ดสาครกระจายที่บริเวณด้านข้างของนิ้ว ฝ่ามือและฝ่าเท้าทั้งสองข้าง (รูปที่ 18.35) มีอาการคันมาก การรักษาต้องให้ Potent topical corticosteroid

เนื่องจากผื่น Eczema อาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ จึงต้องซักประวัติและตรวจร่างกายให้ละเอียดเพื่อหาสาเหตุ หลักการรักษาผื่น Eczema คือ หลีกเลี่ยงสาเหตุ หลีกเลี่ยงสารที่จะก่อให้เกิดความระคายเคืองเพิ่มขึ้น เช่น Calamine lotion แป้งน้ำ สบู่ อัลกอฮอล์ น้ำยาฆ่าเชื้ออื่นๆ เป็นต้น รักษาตามอาการคือถ้าผื่นและมีน้ำเหลืองเยิ้ม ให้ใช้น้ำเกลือหรือน้ำที่สะอาดชุบผ้าพันแผลที่ทาบหนาประมาณ 3-4 ชั้น ประคบที่แผลทิ้งไว้ครั้งละประมาณ 15-30 นาที ทำซ้ำเมื่อมีน้ำเหลืองไหลเยิ้มอีก ถ้าผื่นแห้งไม่มีน้ำเหลืองให้ทาด้วยสเตียรอยด์ครีม ในรายที่มีอาการรุนแรง มีการอักเสบมากอาจให้ Prednisolone ในระยะสั้นๆ ขนาดประมาณ 0.5 มก./กก./วัน

ผื่นแพ้สัมผัส (Contact dermatitis)

จัดอยู่ในกลุ่มโรคผื่นแพ้ผิวหนังอักเสบ (Eczema) เกิดจากการแพ้สารที่มาสัมผัส ในทวารสารที่แพ้อยู่ ได้แก่ สารที่ใช้ในการทำสงครามเคมี สารที่ใช้ในชีวิตประจำวัน เช่น ชุติผง รองเท้าบูต เป็นต้น แบ่งได้เป็น Irritant contact dermatitis, Allergic contact dermatitis, Photoallergic contact dermatitis, Phototoxic contact dermatitis

Irritant contact dermatitis

คือผื่นแพ้ที่เกิดจากการสัมผัสสารที่ก่อให้เกิดความระคายเคืองหรือทำลายผิวหนังปฏิกิริยานี้เป็น Non-immunological reaction จะเกิดกับทุกคนที่สัมผัสกับสารนั้นในปริมาณที่สูงพอ ถ้าสารนั้นมีความระคายเคืองต่ำ เช่น น้ำ สบู่ และผงซักฟอก จะต้องสัมผัสสารนั้นเป็นเวลานานจึงจะเกิดผื่นเรียก Cumulative irritant contact dermatitis อาการมักมาด้วยผิวหนังลอกบางๆ มีผื่นแดงและมีขุย ถ้าเป็นมากจะแตกปริเป็นร่องตื้นๆ (Fissure) ที่พบบ่อยในพวแม่บ้านและพนักงานทำความสะอาด เป็นต้น ถ้าสารนั้นมีความระคายเคืองสูงเช่น กรดหรือด่าง พืชของแมงกระพรุน พืชของแมลง Paederus เป็นต้น ผื่นจะเกิดทันทีเรียก Acute irritant contact dermatitis ลักษณะผื่นมักเป็นปื้นแดง มีตุ่มน้ำใสขนาดเล็กหรือใหญ่ (Vesicle, bullous) และมีผิวหนังไหม้เกรียมหรือมีตุ่มหนองได้ (รูปที่ 18.36)

ในทวารเกิด Irritant contact dermatitis ได้ง่ายกว่าปกติเนื่องจากต้องปฏิบัติงานในสภาวะที่มีผลต่อของผิวหนัง เช่น อากาศร้อนชื้นทำให้ผิวหนังเปื่อยและ ส่วนอากาศหนาวทำให้ผิวแห้งแตกง่าย ทำให้สารที่ก่อให้เกิดความระคายเคืองดูดซึมได้มากขึ้น สารที่ทำให้เกิดผื่นได้บ่อยในทวาร ได้แก่ กรด ด่าง Hydrocarbon ในน้ำมันเครื่อง Diethyltoluamide ในยาทาแก้นุง พืชบางชนิด เช่น ยางมะม่วง เป็นต้น

Allergic contact dermatitis

เป็น Delayed hypersensitivity reaction ซึ่งปฏิกิริยานี้ประกอบด้วย 2 ระยะ²⁰ ระยะแรกคือระยะกระตุ้นภูมิคุ้มกัน (Induction phase) นับตั้งแต่สารที่คนไข้แพ้ซึมผ่านผิวหนังไปกระตุ้น Cell mediated immunity ของร่างกาย ทำให้มีการกระตุ้น Sensitized และมีการจดจำ ซึ่งพร้อมที่จะไปทำปฏิกิริยากับสารนั้น ปฏิกิริยานี้จะต้องใช้เวลาประมาณ 7-21 วัน ระยะที่สองคือระยะแสดงอาการ (Elicitation phase) นับตั้งแต่คนไข้ได้สัมผัสสารนั้นซ้ำอีกจนถึงแสดงอาการซึ่งจะเกิดภายใน 2 วัน Allergic contact dermatitis

การซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียดจะช่วยวินิจฉัยว่าคนไข้แพ้สารใดในรายชื่อที่สงสัยว่าคนไข้ น่าจะเป็น Allergic contact dermatitis แต่ไม่แน่ใจว่าเกิดจากการแพ้สารใดอาจส่งทำ Patch test ซึ่งหลักการคือใช้สารที่มีอุบัติการณ์ว่าคนทั่วไปแพ้บ่อยหรือสารที่สงสัยว่าจะแพ้มาปิดที่บริเวณผิวหนังปกติทิ้งไว้แล้วเปิดออกอ่านผลที่ 48 และ 72 ชั่วโมง ตามลำดับ ถ้ามีผื่นเกิดขึ้นบริเวณที่ปิดไว้ด้วยสารตัวใด แสดงว่าแพ้สารตัวนั้น (รูปที่ 18.38) การรักษาทำได้โดยหลีกเลี่ยงสารที่ทำให้เกิดผื่น และรักษาผื่น Eczema ตามอาการ (ดังได้กล่าวมาแล้ว)

โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ (Sexually transmitted diseases)

ทหารจัดเป็นกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ เนื่องจากในบางครั้งต้องปฏิบัติงานที่ห่างไกลจากครอบครัว จากการศึกษาของกองทัพสหรัฐอเมริกา ระหว่างสงครามเวียดนามพบว่าโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์จัดเป็นสาเหตุอันดับหนึ่งที่ทำให้มาพบแพทย์²² อาการสำคัญที่ทำให้มาพบแพทย์คือ หนองไหลจากท่อปัสสาวะ (Urethral discharge) แผลที่อวัยวะเพศ ฝีที่ไขสัน และตุ่มนูนที่อวัยวะเพศ

หนองไหลจากท่อปัสสาวะ (Urethral discharge)

เกิดจากการอักเสบของท่อปัสสาวะ อาจมีอาการปัสสาวะแสบขัดหรือคันในท่อปัสสาวะร่วมด้วยได้ ในการตรวจทางห้องปฏิบัติการจะถือว่ามีอาการอักเสบของท่อปัสสาวะเมื่อเก็บตัวอย่าง Urethral discharge โดยใช้ loop สอดเข้าไปในท่อปัสสาวะลึกประมาณ 1-2 เซนติเมตร ป้ายบนสไลด์ไปย้อม Gram stain แล้วพบ PMN มากกว่า 4 ตัวต่อ 1 oil power field²³ สาเหตุที่สำคัญได้แก่ Gonococcal urethritis และ Non-gonococcal urethritis

Gonococcal urethritis เชื้อที่เป็นสาเหตุคือ *Neisseria gonorrhoea* ระยะฟักตัวประมาณ 3-5 วัน ผู้ป่วยมาด้วยอาการปัสสาวะแสบขัด มีหนองขุ่นข้นจำนวนมากไหลจากท่อปัสสาวะ (รูปที่ 18.39) อาการแทรกซ้อนที่สำคัญคือ Epididymo-orchitis ทำให้เป็นหมันได้ การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำ Gram stain

แผลที่อวัยวะเพศ

แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ตามสาเหตุได้แก่ เกิดจากโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ และเกิดจากสาเหตุอื่นๆ

1. โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ที่สำคัญได้แก่

1.1 แผลริมอ่อน (Chancroid) เชื้อที่เป็นสาเหตุคือ *Haemophilus ducreyi* ระยะฟักตัวประมาณ 4-7 วัน บริเวณทางเข้าของเชื้อจะเริ่มมีตุ่มนูน ซึ่งจะแตกออกอย่างรวดเร็วเกิดเป็นแผล ขอบแผลรุ่งรัง ไม่แข็งไม่นูน ก้นแผลสกปรก มีหนอง มีอาการเจ็บปวดมาก (รูปที่ 18.41) มักมีหลายแผล เนื่องจากมี auto-inoculation ได้อาจมีต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบบวมโตอักเสบเป็นฝีและแตกออกเป็นแผลร่วมด้วย การตรวจทางห้องปฏิบัติการข้อม Gram stain หรือ Unna-papenheim จากหนองบริเวณก้นแผลจะพบ Gram negative bacilli เรียงเป็นแถวยาวคล้ายฝูงปลา (รูปที่ 18.42)

1.2 แผลริมแข็ง (Hard chancre) เชื้อที่เป็นสาเหตุคือ *Treponema pallidum* ระยะฟักตัวประมาณ 9-90 วัน แผลเกิดบริเวณที่ได้รับเชื้อ มักเป็นแผลเดี่ยวขอบแผลนูนแข็ง ไม่เจ็บ ก้นแผลสะอาด ไม่เป็นหนอง (รูปที่ 18.43) พบต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบโตได้ แต่แข็งและกดไม่เจ็บ แผลนี้จัดเป็น Primary stage ของโรคซิฟิลิส ถ้าไม่รักษาแผลจะหายไปได้เองภายใน 3-6 สัปดาห์และเข้าสู่ระยะที่สอง (Secondary stage) ซึ่งพบประมาณ 4-10 สัปดาห์หลังจากเริ่มมีแผล ระยะนี้คนไข้มีการแพร่ของเชื้อไปตามกระแสเลือดทำให้เกิดผื่นกระจายทั่วตัวโดยเฉพาะบริเวณฝ่ามือและฝ่าเท้า (รูปที่ 18.44) ลักษณะผื่นเป็นได้หลายแบบ แต่ที่พบบ่อยที่สุดคือเป็นตุ่มนูน ไม่มีอาการคัน อาจมีขุยบางๆ นอกจากนี้พบมีผมร่วงเป็นหย่อมคล้ายหนูแทะ (Moth-eaten alopecia) (รูปที่ 18.45) และอาจพบมีผื่นนูนสีขาวหรือเทาซีดๆ แฉะ (Moist flat-topped papules or plaques) ถ้าเป็นที่อวัยวะเพศเรียก Condyloma lata (รูปที่ 18.46) ถ้าเป็นที่เยื่อช่องปากเรียก Mucous patch ซึ่งระยะนี้จะพบมีต่อมน้ำเหลืองโตทั่วๆ ไปร่วมด้วย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการในซิฟิลิสระยะแรกให้ป้ายน้ำเหลืองจากแผลมาตรวจโดยใช้กล้อง Darkfield microscope จะพบเชื้อซึ่งเป็น Spirochete ในซิฟิลิสระยะที่สองให้ตรวจระดับ VDRL จากเลือดจะให้ผลบวกเสมอ ยกเว้นในรายที่มีระดับ Antibody ในเลือดสูงมากๆ อาจให้ผลเป็นลบเนื่องจาก Antibody ถ้ามีจำนวนมากเมื่อไปเกาะกับ Antigen แล้วจะไม่ตกตะกอนเรียกปรากฏการณ์นี้ว่า Prozone phenomenon ซึ่งแก้ไขได้โดยเจือจางซีรัมของผู้ป่วยเพื่อให้ระดับ Antibody ในเลือดเจือจางลง แต่ถ้ามีผื่น

1.3 แผลเริม (Herpes simplex genitalis) เชื้อที่เป็นสาเหตุคือ *Herpes simplex virus* ระยะฟักตัว 2-14 วัน แบ่งคนไข้ออกเป็น 2 กลุ่มคือ พวกที่ได้รับเชื้อครั้งแรก จะเริ่มจากมีตุ่มน้ำใสขึ้นหลายอัน ภายใน 24-48 ชั่วโมง ตุ่มน้ำใสนี้จะแตกออกกลายเป็นแผลคันๆ จำนวนหลายแผล มีอาการเจ็บ อักเสบแดง มีน้ำเหลืองไหลเยิ้ม มักมีต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบโตร่วมด้วย และพวกที่เป็นซ้ำ อาการจะรุนแรงน้อยกว่ามักเริ่มด้วยเป็นตุ่มน้ำใสเล็กๆ หลายตุ่มอยู่เป็นกลุ่ม แล้วแตกออกเป็นแผล (รูปที่ 18.47) ไม่เจ็บมากและแผลหายได้เองภายใน 7-10 วัน แต่เป็นซ้ำใหม่อีกได้ ไม่หายขาด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการให้ทำ Tzanck's smear โดยป้ายเอา Discharge จากก้นแผลมาข้อม Giemsa หรือ Wright's stain พบ Multinuclear giant cell (รูปที่ 18.48)

2. เกิดจากสาเหตุอื่นๆ เช่น จาก Trauma, Squamous cell CA, แพ้ยา, Behcet's disease เป็นต้น

ฝีที่ขาตัน (Bubo)

คือการอักเสบรุนแรงของต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบมักเกิดจากการติดเชื้อ โดยแบ่งคนไข้เป็น 2 กลุ่มคือ เกิดจากโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์และโรคที่ไม่ได้ติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ซึ่งพบน้อยเช่นเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย วัณโรค

ฝีที่ขาตันที่เกิดจากโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์เกิดจากเชื้อ *Hemophilus ducreyi* จะมีแผลริมอ่อน (Chancroid) ร่วมกับมีต่อมน้ำเหลืองโต มักเป็นข้างเดียว ถ้าอักเสบมากจะกลายเป็นฝีแตกออกมาเป็นหนองขึ้น พวกที่ไม่มีแผลที่อวัยวะเพศร่วมด้วยขณะที่ต่อมน้ำเหลืองอักเสบ มักเกิดจากโรค Lymphogranuloma venereum (LGV) เกิดจากเชื้อ *Chlamydia trachomatis* serotype L₁, L₂, L₃ อาการแบ่งเป็น 3 ระยะ ระยะแรกเกิดประมาณ 3-12 วัน หลังได้รับเชื้อ จะมีแผลที่อวัยวะเพศ ซึ่งมักเป็นแผลคัน ไม่มีอาการ แผลนี้จะหายเร็วมากและหายแล้วไม่มีแผลเป็น คนไข้จึงมักไม่สังเกตว่ามีแผลที่อวัยวะเพศมาก่อน ในบางรายอาจยังพบมีแผลขณะที่ยังฟื้นได้แต่พบน้อยมาก แผลพบบ่อยบริเวณ Coronal sulcus ระยะที่สองเกิดประมาณ 10-30 วัน หลังได้รับเชื้อ เนื่องจากเชื้อทำให้เกิดการอักเสบของต่อมน้ำเหลืองและท่อน้ำเหลืองจะพบต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบโตขึ้น มักเป็นข้างเดียว มีอาการอักเสบปวดมาก ภายใน 1-2 สัปดาห์จะกลายเป็นฝีซึ่งจะแตกออกมีหนองขึ้น ส่วนใหญ่จะเป็นที่ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ (Inguinal lymph node) ประมาณร้อยละ 20 จะมีอาการอักเสบของ Femoral lymph node ร่วมด้วยเนื่องจากต่อมน้ำเหลืองทั้ง 2 กลุ่มนี้จะถูกคั่นด้วย Poupart's ligament จึงเห็นเป็นร่องระหว่างต่อมน้ำเหลืองทั้ง 2 กลุ่มนี้ เรียก "Sign of groove" (รูปที่ 18.49) ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของโรค (Pathognomonic sign) ของโรค²⁵ นอกจากนี้ในคนไข้ผู้หญิงจะมีอาการของ "Acute rectal syndrome" ได้แก่ ปวดเบ่ง มี Serosanguinous discharge จากทวารหนัก มากกว่าในผู้ชาย เพราะมี Lymphatic drainage จากช่องคลอดเข้าสู่ทวารหนัก ในระยะนี้บางรายจะมีเชื้อแพร่กระจายไปตามกระแสเลือด ทำให้มีไข้ อ่อนเพลีย ปวดข้อ มีการอักเสบของปอด ตับ เยื่อหุ้มสมองและอาจพบผื่น แพ้

ผื่นหรือตุ่มนูนที่อวัยวะเพศ

โรคที่พบบ่อยได้แก่หูดหงอนไก่และหูดข้าวสุก

หูดหงอนไก่ (Condyloma acuminata) เชื้อที่เป็นสาเหตุคือ Human papilloma virus ลักษณะทางคลินิกมาด้วยผื่นนูนอาจมีก้านยื่นออกมาจากผิวหนัง ผิวหน้าของผื่นขรุขระไม่เรียบ (Verrucous papule and plaque) คุกคล้ายดอกหงอนไก่หรือดอกกะหล่ำ (รูปที่ 18.50) ส่วนใหญ่ไม่มีอาการ มักจะพบที่บริเวณ Penis, Urethral meatus และ Perianal area การวินิจฉัยแยกโรคต้องแยกจากผื่น Condyloma lata ที่พบในโรคซิฟิลิสระยะที่สอง ซึ่งผื่นมักราบกว่าไม่มีก้านชูยื่นออกมาและตรวจเชื้อโดย Darkfield microscope จะพบเชื้อ Spirochete จำนวนมาก นอกจากนี้ต้องแยกจากผื่น Pearly penile papule ซึ่งลักษณะผื่นเป็นตุ่มคล้ายตั้งเนื้อเล็กๆ ยื่นออกมาจำนวนมากบริเวณ Coronal sulcus (รูปที่ 18.51) พบได้ในผู้ชายบางรายถือว่าปกติไม่ต้องการรักษา

การรักษาทำได้โดยทายา Tincture podophyllin 25% บริเวณที่เป็นทิ้งไว้ 4-6 ชั่วโมง แล้วล้างออก ทาซ้ำสัปดาห์ละ 1-2 ครั้ง กรณีหูดมีขนาดใหญ่หรือรักษาด้วยวิธีข้างต้นไม่ได้ผลใน 1 เดือนให้รักษาด้วยวิธีอื่น ได้แก่ การจี้ด้วยไฟฟ้า จี้ด้วยความเย็น ผ่าตัดด้วยแสงเลเซอร์

หูดข้าวสุก (Molluscum contagiosum) เชื้อที่เป็นสาเหตุได้แก่ *Molluscum contagiosum virus* ติดต่อโดยการสัมผัสหรือใช้ของร่วมกับคนที่เป็นโรค อาการเป็นตุ่มนูนมันสีเดียวกับผิวหนังขนาด 2-5 มม. มีรอยนูนตรงกลาง (รูปที่ 18.52) มักพบที่ขาหนีบ ก้นและต้นขา ส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ ถ้ามีผื่นจำนวนมากในผู้ใหญ่ต้องคิดถึงว่าผู้ป่วยอาจมีติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย แต่ถ้าเป็นในคนมักพบในเด็กที่เป็นโรคภูมิแพ้ (Atopic dermatitis) การตรวจทางห้องปฏิบัติการทำได้โดยสะกิดเอา Content ในตุ่มออกมาหยดด้วย Normal saline solution ปิดด้วย Cover slip แล้วดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบ Intracytoplasmic inclusion body เรียก Molluscum body (ดังรูปที่ 18.53)

การรักษาใช้ Curette ขูดออก หรือจี้ด้วยไฟฟ้าหรือจี้ด้วยความเย็น หรือใช้เข็มฉีดยาสะกิดบริเวณตุ่มแล้วบีบเอาเนื้อหูดสีขาวที่อยู่ภายในออกให้หมดแล้วจี้ด้วย น้ำยา 50% Trichloroacetic acid ในรายที่เป็นเอชไอวีต้องให้ยารักษาโรคเอชไอวีร่วมด้วย

หมายเหตุ ในคนไข้ที่มีประวัติเสี่ยงมาด้วยโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ ทุกรายควรแนะนำให้ผู้ป่วยตรวจเลือด เพื่อค้นหาการติดเชื้อซิฟิลิส และการติดเชื้อเอชไอวีทุกราย และควรรักษาผู้สัมผัสโรคควบคู่ไปด้วย

ตารางที่ 18.5 การรักษาโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์³¹ (ในกรณีที่ไม่มีอาการติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย)

ชื่อโรค	การรักษา
Gonococcal urethritis	Ceftriaxone 250 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว หรือ Spectinomycin 2 ก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว หรือ Ciprofloxacin 500 มก. กินครั้งเดียว หรือ Ofloxacin 400 มก. กินครั้งเดียว
Nongonococcal urethritis	Doxycycline 100 มก. กินวันละ 2 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ Tetracycline 500 มก. กินวันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ Erythromycin 500 มก. กินวันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ Azithromycin 1 ก. กินครั้งเดียว หรือ Roxithromycin 150 มก. กินวันละ 2 ครั้ง นาน 14 วัน
Hard chancre	Benzathine Penicillin G. 2.4 ล้านยูนิต ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว ถ้าแพ้ Penicillin ให้ erythromycin หรือ tetracycline 500 มก. กินวันละ 4 ครั้ง นาน 30 วัน หรือ ceftriaxone 1 กรัมฉีดเข้าเส้นวันเว้นวันนาน 10 วัน
Soft chancre (chancroid)	Ofloxacin 400 มก. กินครั้งเดียว หรือ Ciprofloxacin 500 มก. กินครั้งเดียว หรือ Erythromycin 500 มก. กินวันละ 4 ครั้ง นาน 7 วัน หรือ Ceftriaxone 250 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว ถ้าเป็น bubo อักเสบมากควรเจาะเอาหนองออกโดยใช้เข็มขนาดใหญ่เจาะ โดยผ่าน บริเวณผิวหนังปกติ ห้ามผ่าเอาหนองออกเพราะจะทำให้แผลหายช้า
Lymphogranuloma venereum	Doxycycline 100 มก. กินวันละ 2 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ Tetracycline 500 มก. กินวันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ Erythromycin 500 มก. กินวันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน ถ้าเป็น bubo อักเสบมากควรเจาะเอาหนองออกโดยใช้เข็มขนาดใหญ่เจาะ โดยผ่าน บริเวณผิวหนังปกติ ห้ามผ่าเอาหนองออกเพราะจะทำให้แผลหายช้า
Herpes simplex genitalis	กรณีติดเชื้อครั้งแรกให้ Acyclovir 200 มก. กินวันละ 5 ครั้ง นาน 7 วัน กรณีเป็นซ้ำ ไม่ต้องรักษาเพราะหายได้เอง

โรคที่เกิดจากความร้อนและแสงแดด

ผื่นผด (Miliaria)

เกิดเนื่องจากการอุดตันของท่อเหงื่อที่ผิวหนัง แบ่งเป็น 3 ชนิดตามระดับการอุดตัน ได้แก่

1. Miliaria crystallina การอุดตันของท่อเหงื่ออยู่ที่ผิวหนังชั้น Stratum corneum ซึ่งอยู่บนสุด ลักษณะเป็นตุ่มน้ำใสผนังบาง ฐานของตุ่มไม่มีอาการแดงหรืออักเสบคล้ายหยดน้ำ (รูปที่ 18.54) ตุ่มจะแตกง่ายมากเหลือเป็นสะเก็ดบางๆ ไม่มีอาการ มักพบในคนไข้ที่มีไข้สูง ไม่ต้องรักษาเพราะหายได้เอง

2. Miliaria rubra การอุดตันของท่อเหงื่ออยู่ที่ผิวหนังชั้น Stratum malpighii ลักษณะผื่นเป็นปื้นแดงมีตุ่มน้ำใสเล็กๆ ซึ่งเกิดจากเหงื่อที่ค้างอยู่กระจายอยู่ทั่วๆ ไปพบในคนที่อยู่ในที่มีอากาศร้อนชื้น ในผู้ใหญ่ผื่นมักเป็นที่บริเวณลำตัวและคอ ในเด็กทารกมักพบที่บริเวณข้อพับ หนีงศีรษะ และหน้า ต่างจากผื่นผดชนิดอื่นๆ ตรงที่มีอาการคัน²⁶ ทำให้บางครั้งแยกได้ยากจาก Eczema แต่ผื่นจะหายได้เองถ้าหลีกเลี่ยงอากาศร้อนชื้น ในกรณีที่คันมากให้ทา Calamine lotion หรือ Mild potency corticosteroid

3. Miliaria profunda การอุดตันของท่อเหงื่ออยู่ที่ผิวหนังตรงรอยต่อระหว่างชั้นหนังกำพร้ากับหนังแท้หรือต่ำกว่านั้น พบในคนที่อยู่ในที่มีอากาศร้อนชื้นและมีผื่น Miliaria rubra ซ้ำหลายๆ ครั้ง ลักษณะผื่นเห็นไม่ค่อยชัดเป็นตุ่มนูนขนาด 1-3 มม. สีจางหรือสีเดียวกับผิวหนัง พบบ่อยที่บริเวณตัว ไม่มีอาการ

โรคแพ้แสงแดด

แสงจากดวงอาทิตย์ที่ส่องมากระทบผิวโลกจะประกอบด้วย 3 ช่วงคลื่นใหญ่ๆ คือ แสงอุลตราไวโอเล็ต (ultraviolet) ความยาวช่วงคลื่น 290-400 nm แสงที่เรามองเห็นได้ (visible light) ความยาวช่วงคลื่น 400-760 nm และแสงอินฟราเรด (infrared) ความยาวช่วงคลื่น 760-1,800 nm แสงช่วงคลื่นที่ทำให้เกิดอันตรายต่อมนุษย์มากที่สุดคือ แสงอุลตราไวโอเล็ต อันตรายต่อผิวหนังจะมากหรือน้อยขึ้นกับระยะเวลาและความถี่ที่ได้รับแสง ลักษณะภูมิประเทศที่อาศัยอยู่ว่าอยู่ห่างจากเส้นศูนย์สูตรมากน้อยเพียงใด และลักษณะทางพันธุกรรมซึ่งเป็นตัวกำหนดสีผิว พวกที่มีผิวคล้ำจะทนทานต่อแสงแดดได้ดีกว่าพวกที่มีผิวขาว

ผลเสียของแสงแดดต่อผิวหนังนอกจากจะมีผลระยะสั้นที่สำคัญคือการแพ้แสงแดดแล้ว ยังทำให้เกิดผลระยะยาวที่สำคัญคือทำให้เกิดมะเร็งของผิวหนังที่พบบ่อยได้แก่ Squamous cell carcinoma, Basal cell carcinoma และ Malignant melanoma เนื่องจากคนไทยมีผิวค่อนข้างคล้ำและอุบัติการณ์ของมะเร็งผิวหนังไม่มากนัก ในที่นี้จึงขอกลางถึงเฉพาะผลเสียระยะสั้นที่พบบ่อยเท่านั้น

ผื่นที่เกิดจากการแพ้แสงแดดจะแบ่งออกเป็น 3 กลุ่มใหญ่ๆ คือ

1. ผื่นที่เกิดจากแพ้แสงแดดโดยตรง เช่น Sunburn, Polymorphous light eruption, Solar urticaria
2. ผื่นแพ้ที่เกิดจากสารบางชนิดมาทำปฏิกิริยากับแสงแดด แบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ

2.1 เกิดจากสารที่มาสัมผัสกับผิวหนังได้แก่ Photoallergic contact dermatitis, Phototoxic contact dermatitis

2.2 เกิดจากยาที่รับประทานได้แก่ Photoallergic dermatitis, Phototoxic dermatitis

3. ผื่นผิวหนังที่จะถูกกระตุ้นให้มีอาการมากขึ้นเมื่อโดนแสงแดด เช่น Systemic lupus erythematosus, Porphyria cutanea tarda, Seborrheic dermatitis, Atopic dermatitis เป็นต้น

ผิวหนังไหม้จากแสงแดด (Sunburn)

แสงอุลตราไวโอเล็ต (Ultraviolet) จะมีทั้งหมด 3 ชนิดด้วยกันคือ แสงอุลตราไวโอเล็ตซี (UVC) ซึ่งมีความยาวช่วงคลื่น 200-290 nm แสงอุลตราไวโอเล็ตบี (UVB) ซึ่งมีความยาวช่วงคลื่น 290-320 nm และแสงอุลตราไวโอเล็ตเอ (UVA) ซึ่งมีความยาวช่วงคลื่น 320-400 nm เนื่องจากแสงอุลตราไวโอเล็ตซีจะถูกดูดซับไปหมดในชั้นบรรยากาศเหนือพื้นโลกจึงไม่มีผลต่อมนุษย์ แสงช่วงคลื่นที่มีผลต่อการไหม้ของผิวหนังส่วนใหญ่จะเกิดจาก แสงอุลตราไวโอเล็ตบี²⁷ ส่วนน้อยเท่านั้นที่จะเกิดจากแสงอุลตราไวโอเล็ตเอ โดยพลังงานของแสงจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ DNA และ โปรตีนภายในเซลล์ ทำให้เกิดการอักเสบและเซลล์ตายในที่สุด

แสงอุลตราไวโอเล็ตบีจะทำให้เริ่มมีอาการแดงที่ผิวหนังประมาณ 2-4 ชั่วโมงหลังตากแดด อาการจะมากที่สุดที่ 24 ชั่วโมง หลังจากนั้น 3-5 วันอาการจะหายไปและผิวหนังจะคล้ำขึ้นตามมา แต่ในบางรายที่โดนแดดจัดๆ เป็นเวลานานหรือผิวค่อนข้างขาวอาการจะรุนแรงมีอาการบวมแดงมากหรือมีผิวหนังพองไหม้เป็นตุ่มน้ำขึ้นมาได้ อาการเหล่านี้คล้ายอาการผิวหนังไหม้จากความร้อน (Thermal burn) แต่จะต่างกันตรงที่ใน Sunburn ถึงแม้จะพบการอักเสบในชั้นหนังแท้ร่วมด้วยได้ แต่เซลล์ที่ตายจะจำกัดอยู่เฉพาะในชั้นหนังกำพร้าเท่านั้น ไม่ลงลึกถึงชั้นหนังแท้เหมือนที่พบใน Third degree burn²⁸

ในรายที่อาการไม่รุนแรงทำการรักษาด้วยการประคบบริเวณที่เป็นด้วยความเย็นร่วมกับการทาสเตียรอยด์ครีมและทานยาลดการอักเสบ เช่น Indomethacin, Aspirin เป็นต้น ในรายที่มีอาการรุนแรงมีตุ่มน้ำพองที่ผิวหนังเป็นบริเวณกว้างต้องรักษาเช่นเดียวกับคนไข้ที่โดนไฟไหม้หรือน้ำร้อนลวกและอาจให้ Systemic corticosteroid ในระยะแรกเพื่อลดการอักเสบ แต่ควรลดลงอย่างรวดเร็วเพื่อไม่ให้เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน

การเกิด Sunburn สามารถป้องกันได้ ดังนั้นถ้าเป็นไปได้ควรหลีกเลี่ยงการออกแดดในช่วงเวลา สิบโมงเช้าถึงบ่ายสองโมงเย็น ซึ่งเป็นช่วงเวลาที่แสงอุลตราไวโอเล็ตบีตกถึงพื้นโลกมากที่สุด ควรสวมเสื้อผ้าและหมวกเพื่อกันแดดและทายากันแดดที่มีค่า Sun protective factor (SPF) อย่างน้อย 15 ขึ้นไป

Photoallergic dermatitis และ Phototoxic dermatitis

โรคในกลุ่มนี้ผื่นจะเกิดจากสารบางชนิดที่รับประทานหรือสัมผัสกับผิวหนังทำปฏิกิริยากับแสงแดดแล้วทำให้เกิดผื่น โดยที่สารหรือแสงแดดเพียงอย่างเดียวอย่างใดอย่างหนึ่งไม่สามารถทำให้เกิดผื่นได้ เชื่อว่าเกิดเนื่องจากสารเมื่อได้รับพลังงานจากแสงแดดจะเกิดการเปลี่ยนแปลง ถ้าการเปลี่ยนแปลงนั้นทำให้สารทำลายผิวหนังได้โดยตรงเรียก Phototoxic reaction แต่ถ้าการเปลี่ยนแปลงนั้นทำให้สารกระตุ้นภูมิคุ้มกันของร่างกายได้เรียก Photoallergic reaction โดยทั่วไป Phototoxic reaction จะพบบ่อยกว่า Photoallergic reaction และแสงที่ทำให้เกิดปฏิกิริยานี้มักเป็นแสงอุลตราไวโอเล็ตเอ

ผื่นจะเกิดบริเวณผิวหนังที่โดนแสงแดดได้แก่ บริเวณใบหน้า คอ หน้อกและหลังส่วนบน ด้านนอกของแขนและขา โดยจะไม่พบผื่นที่ในร่มผ้า ได้คาง หลังหู ด้านในของแขนและขา ถ้าเกิดจากสารที่ทาเฉพาะที่จะเกิดผื่นเฉพาะบริเวณที่สัมผัสกับสารนั้นเท่านั้นเรียก Photocontact dermatitis โดยทั่วไปผื่น Phototoxic dermatitis จะมีลักษณะคล้ายใน Sunburn คือ แดง ถ้ารุนแรงมากจะไหม้เกรียม (รูปที่ 18.55) มีตุ่มน้ำพองใสได้และเกิดขึ้นได้ทันทีหลังสัมผัสสารนั้นเพียงครั้งแรก ส่วน Photoallergic dermatitis ผื่นจะเหมือน Eczema (รูปที่ 18.56) และต้องใช้เวลาในกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้านทานของร่างกายก่อนเช่นเดียวกับ Contact dermatitis ดังกล่าวข้างต้น

Photoallergic dermatitis มักเกิดจากสารที่สัมผัสที่พบบ่อยได้แก่ Halogenated salicylanilides ซึ่งเป็นยาฆ่าเชื้อในพวกสบูยา PABA ในยากันแดด Musk ambrette ในน้ำหอม เป็นต้น Phototoxic dermatitis มักพบการแพ้จากยาที่รับประทานหลายชนิดเช่นยาปฏิชีวนะพวก Doxycycline, Tetracycline, Sulfonamide ยาขับปัสสาวะพวก Thiazide, Furosemide ยาแก้ปวดพวก เช่น Naproxen นอกจากนี้อาจเกิดจากสารที่สัมผัสที่พบบ่อย ได้แก่ สาร Psoralen ซึ่งจะพบในยางของพืชพวกส้ม มะนาว และมะกรูด เป็นต้น (รูปที่ 18.57)

โรคผิวหนังที่พบบ่อย (Common skin diseases)

โรคสะเก็ดเงิน (Psoriasis)

เป็นโรคที่ไม่ทราบสาเหตุแต่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม จากการศึกษาพบว่าการอักเสบของผิวหนัง ทำให้มีการหลั่ง Cytokines ไปกระตุ้นให้ Epidermis มีการแบ่งตัวเร็วขึ้นเกิดเป็นเซลล์หลุดลอกออกมาจำนวนมากเห็นเป็นผื่นแดงมีสะเก็ดสีเงิน (Silvery scale) ปกคลุมอยู่ ขอบเขตของผื่นชัดเจน (รูปที่ 18.58) พบบ่อยที่บริเวณหนังศีรษะ ข้อศอก เข่า ก้น ด้านนอกของแขนขา และที่เล็บ ผื่นกระจายทั้งสองข้างของร่างกายเท่าๆ กัน นอกจากนี้จะพบผื่นขึ้นตามรอยขีดข่วนหรือแผลเป็นซึ่งเรียกปรากฏการณ์ที่เกิดผื่นตามหลังมี Minor trauma นี้ว่า Koebner's phenomenon (รูปที่ 18.59) สะเก็ดของผื่นในโรคนี้นอกจากจะคล้ายสีเงินแล้วยังหลุดร่วงออกได้ง่ายและถ้าแกะเอาสะเก็ดออกให้หมดจะเห็นเลือดซิบๆ ซึมออกมาจากผื่น เรียก Auspitz sign (รูปที่ 18.60)

ลักษณะผื่นที่เล็บมีได้หลายแบบเช่น แผ่นเล็บบวมเป็นจุดๆ (Pitting) (รูปที่ 18.61) ผื่นเล็บหนาขึ้นและแผ่นเล็บหลุดลอกจากพื้นเล็บ (Onycholysis with subungual hyperkeratosis) แผ่นเล็บมีสีเหลืองใสๆ (Oil-drop sign) ในรายที่เป็นรุนแรงแผ่นเล็บจะขรุขระเสียรูปร่างไปทั้งหมด อาการที่เกี่ยวข้องกับอวัยวะอื่นๆ ไม่พบยกเว้นทางระบบข้อซึ่งจะทำให้เกิดการอักเสบได้หลายแบบ แต่ที่พบบ่อยที่สุดคือ Asymmetrical oligoarthritis ซึ่งมักเป็นที่ข้อนิ้วมือ

ในรายที่เป็นไม่รุนแรงให้ยาทาได้แก่ Corticosteroid cream, Coal tar, Anthralin ในรายที่เป็นรุนแรงพิจารณาให้การรักษาโดยการทำ Phototherapy เช่น PUVA (Psoralen plus ultraviolet A) หรือ UVB (UltravioletB) หรือพิจารณาให้ยารับประทานพวก Methotrexate หรือ Retinoid

ลมพิษ

เป็นโรคที่พบได้บ่อย ลักษณะที่สำคัญคือมีผื่นที่เรียกว่า “Wheal” ซึ่งเกิดจากมีการรั่วของพลาสมา จากหลอดเลือดเข้าไปในผิวหนังในชั้นหนังแท้ Mediator สำคัญที่ทำให้เกิดผื่นคือ Histamine ที่ถูกหลั่งมาจาก Mast cell นอกจากนี้ยังอาจเกิดจาก Mediator อื่นๆ เช่น Kinin, Serotonin, Plasmin, Eicosanoids, Anaphylatoxin ซึ่งสารเหล่านี้ทำให้มีเส้นเลือดขยายตัวและการซึมผ่านของหลอดเลือดฝอยสูงขึ้น เกิดอาการบวมแดงคัน กลไกการกระตุ้นให้มีการหลั่ง Mediator ซึ่งส่วนใหญ่มาจาก Mast cell อาจเป็น Immunologic reaction โดยสารที่แพ้ (Antigen) ไปจับกับ IgE receptor บน Mast cell แล้วทำให้มีการปลดปล่อยสารที่อยู่ใน Granule ของ Mast cell (Degranulation) หรือเป็น Non-immunologic reaction คือไม่เกี่ยวกับ IgE เลยแต่สามารถทำให้มีการแตกของ Mast cell granule ได้โดยตรง ตัวอย่างเช่น ยาพวก Codeine, Morphine, Aspirin, Radiocontrast media การกระตุ้นทางกายภาพเช่นการเกาหรือถู ทำให้เกิดผื่น (Dermographism) พิษของแมลงบางชนิด เป็นต้น

Wheal เป็นผื่นบวมนูนสีซีดขอบเขตชัดเจน ผิวหน้าของผื่นอยู่ในแนวราบและไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ Epidermis ที่ขอบๆ อาจมีผิวหนังแดงๆ ล้อมรอบ (Flare) (รูปที่ 18.62) มีอาการคันมาก ลักษณะที่สำคัญคือ ผื่นจะยุบภายใน 24 ชั่วโมง โดยตอนแรกจะยุบราบเป็นผื่นแดงๆ ก่อนแล้วจึงไปโดยไม่เหลือร่องรอย ผื่นจะขึ้นที่บริเวณใดของร่างกายก็ได้และมีรูปร่างได้หลายแบบ ถ้าขบวนการเกิดผื่นอยู่ลึกลงไปชั้น Deep dermis และ Subcutaneous tissue หรือ Submucosa จะเกิดผื่นบวมนูนขอบเขตไม่ชัดเจน (รูปที่ 18.63) เรียก “Angioedema” ซึ่งพบร่วมกับผื่นลมพิษได้ร้อยละ 50 ของคนไข้²⁹ และถ้าพบ Angioedema จะต้องระวังมากเพราะคนไข้อาจเกิด Anaphylaxis ได้ โดยคนไข้จะมีอาการทางระบบอื่นที่พบบ่อยได้แก่ หลอดลมหดตัว การบวมของกล่องเสียง ถ้าได้เคลื่อนไหว่มากผิดปกติ ความดันโลหิตต่ำและหัวใจเต้นผิดปกติ หายใจ ซึ่งอาจรุนแรงจนทำให้คนไข้เสียชีวิตได้

ควรซักประวัติและตรวจร่างกายให้ละเอียด ประวัติที่สำคัญได้แก่อาการปวดข้อ ปวดศีรษะ หน้ามืด เป็นลม เสียงแหบ หายใจขัด ปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียน ท้องเสีย สาเหตุที่พบบ่อยได้แก่อาหารและยา การติดเชื้อโรค ลิงเร้าทางกายภาพ (Physical urticaria) ได้แก่ความร้อน (Cholinergic urticaria) ความเย็น (Cold urticaria) แสงแดด (Solar urticaria) เป็นต้น และไม่ทราบสาเหตุ ปัจจุบันมีการศึกษาพบว่าคนไข้หลายรายที่เป็นผื่นลมพิษมานานๆ โดยไม่ทราบสาเหตุมี Autoantibody ต่อ IgE และ IgE receptor บน Mast cell เมื่อ Antibody นี้ไปจับกับ IgE receptor แล้วจะทำให้มี Mast cell degranulation ตามมา³⁰

ในทางการแพทย์ปฏิบัติหน้าที่ในภูมิอากาศที่หลีกเลี่ยงไม่ได้ทำให้มีปัญหาในคนที่เป็นผื่นลมพิษจากสิ่งเร้าทางกายภาพที่สำคัญ เช่น

Cholinergic urticaria เป็นผื่นลมพิษชนิดหนึ่งที่เกิดจากการมี Core temperature ของร่างกายสูงขึ้นจากการออกกำลังกาย เกรียด ตื่นเต้น หรือรับประทานอาหารรสเผ็ดจัด กลไกการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัดแต่พบว่ามี การกระตุ้น Mast cell โดย Acetylcholine มักพบในวัยหนุ่มสาว คนไข้มาด้วยผื่นคันซึ่งจะขึ้น

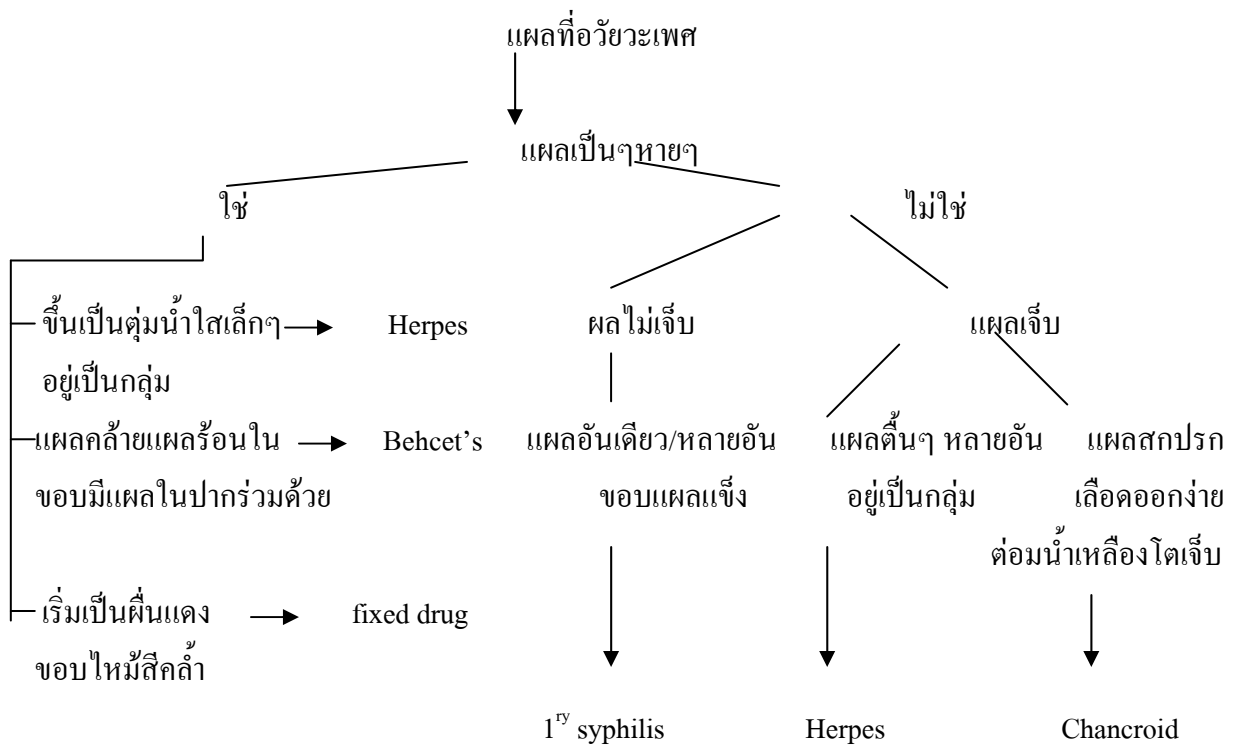
Solar urticaria พบได้น้อยเกิดจากการแพ้แสงแดด ซึ่งส่วนใหญ่มักเกิดจากแสงอุตราไวโอเลต เอและบี ส่วนน้อยเกิดจาก Visible light มี 2 แบบคือแบบแรกไม่ทราบสาเหตุ เชื่อว่าแสงแดดไปทำให้เกิด การเปลี่ยนแปลงของสารในร่างกายเกิดเป็น Endogenous allergen ซึ่งไปกระตุ้น IgE mediated immune response ส่วนแบบที่สองเกิดจากการแพ้ยาที่ได้รับเช่น Chlorpromazine, Benoxapofen หรือสารที่ใช้ทา เช่น น้ำมันดิน (Tar) ซึ่งยาและสารเหล่านี้ถูกแสงไปกระตุ้นเกิดเป็น Allergen ไปกระตุ้น IgE mediated immune response เช่นกัน

ลักษณะทางคลินิกจะพบผื่นลมพิษเฉพาะบริเวณนอกร่มผ้าที่โดนแสงแดดเท่านั้น มักเกิดภายใน 5-10 นาทีหลังโดนแดดและยุบเร็วภายในไม่เกิน 1-2 ชั่วโมง แต่ในรายที่เป็นรุนแรงอาจมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หลอดลมหดตัวจนถึงเป็นลมหมดสติได้ ในคนไข้ที่ไม่ทราบสาเหตุผื่นมักเป็นตลอดไปมีบางราย เท่านั้นที่ผื่นหายไปตัวเอง

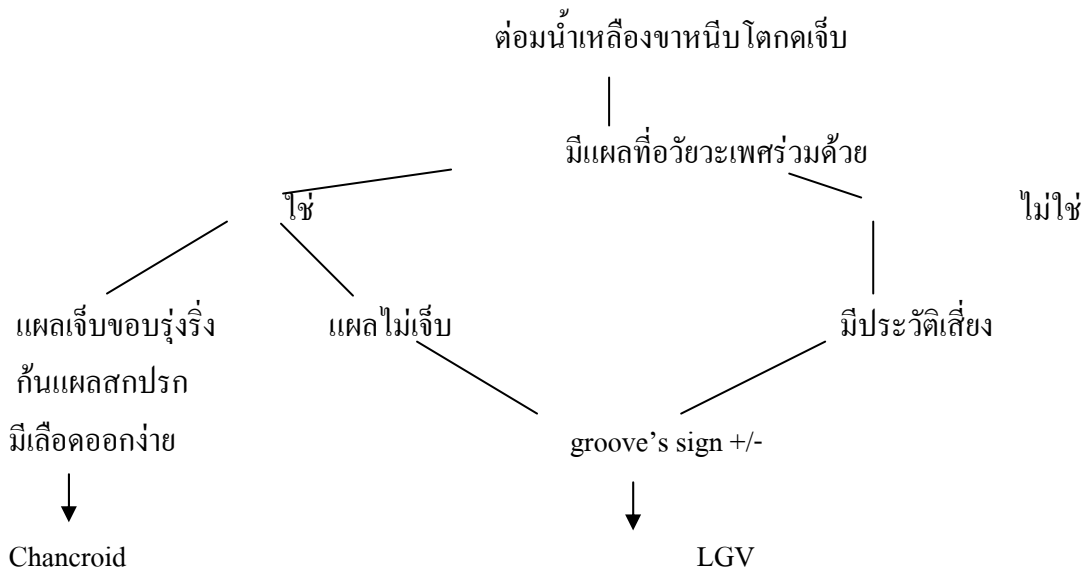
การรักษาทำได้โดยพยายามหลีกเลี่ยงสาเหตุและให้ Antihistamine นิยมให้ H1-blocker ก่อนที่ ได้ผลคือ Hydroxyzine ถ้าไม่ได้ผลใช้ร่วมกับ H1-blocker ในกลุ่มอื่นๆ หรือให้ H2-blocker ร่วมด้วย ใน ทหารอาจต้องระมัดระวังเพราะฤทธิ์ข้างเคียงที่สำคัญคือง่วงนอนซึ่งมักเกิดจากยาในยุคแรกๆ (First generation antihistamine) ทำให้ปฏิบัติหน้าที่ไม่ได้เต็มที่ อาจต้องหลีกเลี่ยงไปใช้ยาที่ไม่ง่วงในกลุ่ม Second generation antihistamine ได้แก่ Loratadine, Ceterizine, Fexofenadine, Acrivastine แทน ในรายที่เป็นรุนแรงอาจพิจารณาให้ Prednisolone ในช่วงสั้นๆ ในรายที่มี Angioedema ร่วมกับมีอาการในระบบ อื่นๆ ต้องเฝ้าสังเกตอาการโดยใกล้ชิดและถ้ามีอาการทางระบบทางเดินหายใจต้องรีบให้ Epinephrine ขนาดความเข้มข้น 1:1000 จำนวน 0.3-0.5 มล. ฉีดเข้าชั้นไขมันทุกๆ 10-20 นาที

หน่วยแพทย์เป็นหน่วยสนับสนุนการรบที่มีความสำคัญอย่างยิ่งในภาวะสงคราม ถึงแม้โรคผิวหนัง จะเป็นโรคที่ดูเหมือนไม่สำคัญในยามปกติ เนื่องจากไม่เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตโดยตรง แต่ในยาม สงครามซึ่งต้องการกำลังพลที่มีความสมบูรณ์พร้อมเพื่อปฏิบัติหน้าที่ โรคที่เกิดกับผิวหนังซึ่งเป็นอวัยวะที่มีพื้นที่ครอบคลุมร่างกายมากที่สุดจะมีความสำคัญต่อการรบ เนื่องจากเป็นทางเข้าของเชื้อโรคต่างๆ ทำให้ เกิดการติดเชื้อที่รุนแรงตามมาหรือเป็นทางเข้าของสารที่ก่อให้เกิดการแพ้หรือเป็นอาการแสดงของโรคที่ เกิดกับอวัยวะภายในอื่นๆ หรือก่อให้เกิดอาการต่างๆ เช่น คัน เจ็บบริเวณรอยโรคทำให้มีปัญหาต่อการ ปฏิบัติหน้าที่ ในขณะที่เดียวกันยังพบว่าสภาพภูมิอากาศและสุขอนามัยส่วนบุคคลที่เปลี่ยนแปลงไปจะมีผล สำคัญที่จะทำให้ Epidermal barrier ของผิวหนังเสียไปทำให้โรคผิวหนังมีอุบัติการณ์สูงขึ้น แพทย์ทหารทุก ท่านซึ่งมีหน้าที่ปฏิบัติงานเพื่อสนับสนุนการรบให้ดำเนินไปด้วยดีจึงต้องมีความรู้เกี่ยวกับโรคผิวหนังที่พบ บ่อยโดยเฉพาะลักษณะทางคลินิกที่สำคัญเพื่อให้การวินิจฉัยโรคได้ถูกต้องและให้การรักษาเบื้องต้นได้ตาม ข้อจำกัดของเวชภัณฑ์ เช่นยา ที่มีอยู่ได้อย่างมีประสิทธิภาพสูงสุด

แผนภูมิที่ 18.1 การวินิจฉัยแผลที่อวัยวะเพศ



แผนภูมิที่ 18.2 การวินิจฉัย ต่อมน้ำเหลืองขาหนีบโตกดเจ็บ



เอกสารอ้างอิง

1. Selvaag E. Skin diseases in military personnel. *Mil Med* 2000;165:193-4.
2. Vidmar DA, Harford RR, Beasley WJ, Revels J, Thornton SA, Kao TC. The epidemiology of dermatologic and venerologic disease in a deployed operational setting. *Mil Med* 1996;161:382-6.
3. Hepburn NC. Dermatological problems in British troops during the Gulf War. *Br J Dermatol* 1992;126:200-1.
4. Sulzberger MB, Akers WA. Impact of skin diseases on military operations. *Arch Dermatol* 1969;100:702.
5. Faergemann J. Pityrosporum yeasts – what’s new? *Mycoses* 1997;40(suppl1):29-32.
6. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, Goltz RW, Graham GF, Hordinsky MK, Lewis CW, Pariser DM, Skouge JW, Webster SB, Whitaker DC, Butler B, Lowery BJ, Elewski BE, Elgart ML, Jacobs PH, Leshner JL Jr, Scher RK. Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin: pityriasis (tinea) versicolor. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:287-9.
7. Rinaldi MG. Dermatophytosis: epidemiological and microbiological update. *J Am Acad Dermatol* 2000;43(suppl 5):120-4.
8. Meffert JJ. Environmental skin diseases and the impact of common dermatoses on medical readiness. *Dermatol Clin* 1999;17:1-17.
9. Masri-Fridling GD. Dermatophytosis of the feet. *Dermatol Clin* 1996;14:33-40.
10. Fitzpatrick JE. Superficial fungal skin diseases. In : James WD, ed. *Military dermatology*. Office of The Surgeon General, United States Army. Washington DC, 1994:423-51.
11. Allen AM, Taplin D, Twigg L. Cutaneous streptococcal infections in Vietnam. *Arch Dermatol* 1971;104:271-80.
12. Lamberg SI. Symptomatic pitted keratolysis. *Arch Dermatol* 1969;100:10-12.
13. Straus SE, Oxman MN. Varicella and herpes zoster. In : Freeberg IM, Eisen AZ, eds. *Fitzpatrick’s Dermatology in General Medicine* 5th ed. New York : McGraw-Hill 1999:2435.
14. Callahan EF, Adal KA, Tomecki KJ. Cutaneous (non-HIV) infections. *Dermatol Clin* 2000;18:497-508.
15. Keeling JH, Vogel PA, Keller RA, Norton SA, Sartori CR. The dermatologist in Military operations. *Dermatol Clin* 1999;17:209-34.

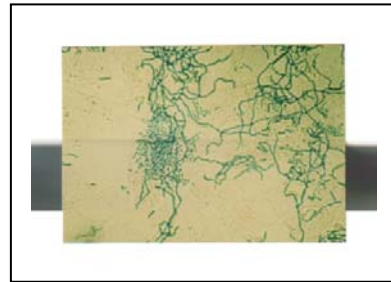
16. Lucchina LC, Wilson ME. Cysticercosis and other helminthic infections. In : Freeberg IM, Eisen AZ, eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 5th ed. New York : McGraw-Hill 1999; 2624-5.
17. Rizzitelli G, Scarabelli G, Veraldi S. Albendazole: a new therapeutic regimen in cutaneous larva migrans. *Int J Dermatol* 1997;36:700-3.
18. Farrell AM, Antrobus P, Simpson D, Powell S, Chapel HM, Ferry BL. A rapid flow cytometric assay to detect CD4⁺ and CD8⁺ T- helper(Th)0, Th1 and Th2 cells in whole blood and its application to study cytokines levels in atopic dermatitis before and after cyclosporin therapy. *Br J Dermatol* 2001;144:24-33.
19. O'Neill PE. Common skin diseases. In : James WD, ed. Military dermatology. Office of The Surgeon General, United States Army. Washington, 1994:549-95.
20. Dahl MV. Clinical Dermatology: Allergic contact dermatitis. 3rd ed. Missouri : Mosby Inc., 289:300.
21. Crowe MA, James WD. Allergic and irritant contact dermatitis. In : James WD, ed. Military dermatology. Office of The Surgeon General, United States Army. Washington DC, 1994:111-42.
22. Benson PM. Sexually transmitted diseases. In : James WD, ed. Military dermatology. Office of The Surgeon General, United States Army. Washington DC, 1994:493-547.
23. Harris JRW. Male genital pain syndrome. *Dermatol Clin* 1998;16:779-82.
24. อนุพงษ์ ชิตวารากร. Sexually transmitted diseases. ใน : Dermatology 2000 ตำราโรคผิวหนังในเวชปฏิบัติปัจจุบัน. บริษัท โฮลิสติกพับลิชชิ่งจำกัด, 2540:361-86.
25. Perinev PL, Stamm WE. Lymphogranuloma venereum. In : Holmes KH, Mardh PA, Sparling PF, Lemon SM, Stamm WE, Piot P, Wasserheit JN, eds. Sexually transmitted diseases. 3rd ed. New York : McGraw-Hill, Inc., 1999:423-32.
26. Wenzel FG, Horn TD. Nonneoplastic disorders of the eccrine glands. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:1-17.
27. Soter NA. Acute effects of ultraviolet radiation on the skin. In : Lim HW, Soter NA, eds. Clinical photomedicine. New York : Marcel Dekker, Inc. , 1993:75-93.
28. Sperling LS. Skin diseases associated with excessive heat, humidity, and sunlight. In : James WD, editor. Military dermatology. Office of The Surgeon General, United States Army. Washington DC, 1994:39-54.

29. Black AK, Champion RH. Urticaria. In : Champion RH, urton JL, Burns DA, Breathnach SM, editors. Rook, Wilkinson, Ebling Textbook of Dermatology 6th ed. London : Blackwell Science Ltc., 1998.
30. Greaves MW. Chronic urticaria. N Engl J Med 1995;332:1767-72.
31. กองกามโรค กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข. มาตรฐานการรักษาโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ พ.ศ. 2541, กองกามโรค, 2541.

รูปที่ 1



รูปที่ 2



รูปที่ 3



รูปที่ 4



รูปที่ 5



รูปที่ 6



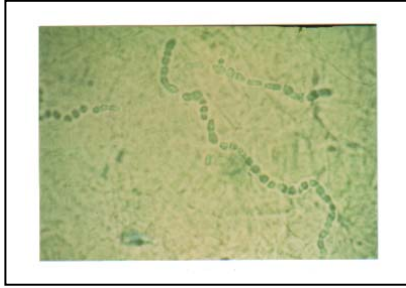
รูปที่ 7



รูปที่ 8



រូបទី ៩



រូបទី ១០



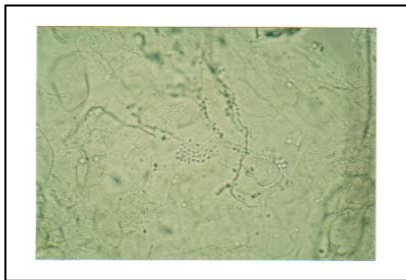
រូបទី ១១



រូបទី ១២



រូបទី ១៣



រូបទី ១៤



រូបទី ១៥



រូបទី ១៦



រូបទី 17



រូបទី 18



រូបទី 19



រូបទី 20



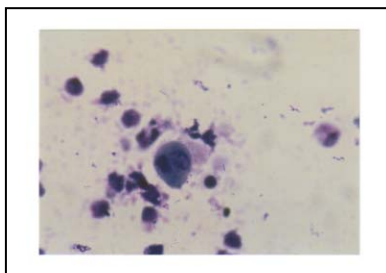
រូបទី 21



រូបទី 22



រូបទី 23



រូបទី 24



រូបទី 25



រូបទី 26



រូបទី 27



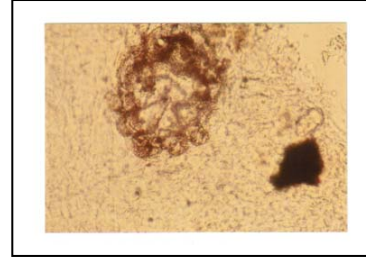
រូបទី 28



រូបទី 29



រូបទី 30



រូបទី 31



រូបទី 32



รูปที่ 33



รูปที่ 34



รูปที่ 35



รูปที่ 36



รูปที่ 38

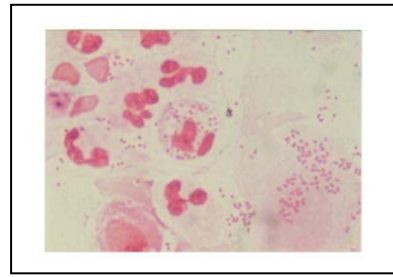
รูปที่ 37



รูปที่ 40



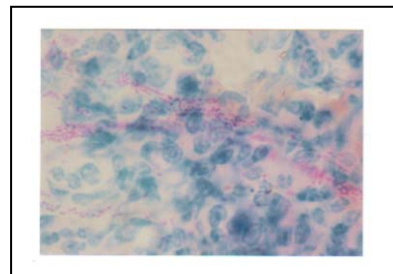
รูปที่ 41



รูปที่ 42



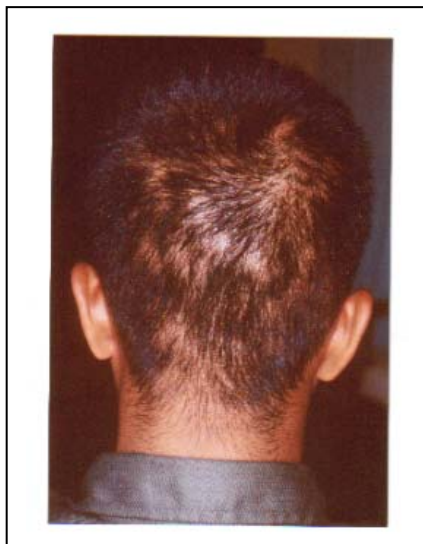
รูปที่ 43



รูปที่ 45



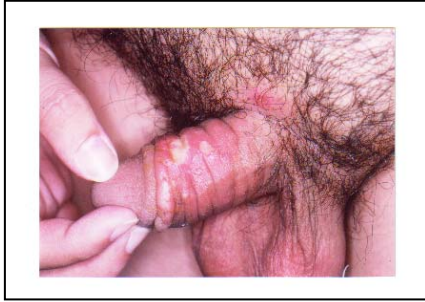
รูปที่ 46



รูปที่ 47



รูปที่ 48



รูปที่ 49



รูปที่ 50

