

บทที่ 2

โรคเกลื้อนและการรักษา

โรคเกลื้อน (Pityriasis versicolor)

คำนำ

โรคเกลื้อนเป็นโรคผิวหนังที่เกิดจากการติดเชื้อ *Malassezia furfur* (Rippon, 1988) โดยรอยโรคมักพบมากที่บริเวณลำตัว กอ และแขน โดยอาจมีลักษณะเป็นวงเล็กๆมีขุยเล็กน้อย หรืออาจรวมกันเป็นบริเวณกว้างบนลำตัว ผื่นอาจพบเป็นสีน้ำตาลแดง หรือ ผื่นขาวก็ได้ มักเป็นๆหายๆเรื้อรัง (Borelli, Jacobs and Nall, 1991) เชื้อ *Malassezia furfur* ที่ทำให้เกิดโรคนี้นั้นยังสามารถทำให้เกิดโรคอื่นๆได้อีก เช่น Pityrosporum folliculitis, Seborrheic dermatitis, Atopic dermatitis, Psoriasis, reticulate papillomatosis (Gougerot-Carteaud syndrome) (Faergemann, 1993) และพบเป็นส่วนน้อยที่ทำให้เกิดภาวะการติดเชื้อในกระแสเลือดในเด็กที่คลอดก่อนกำหนดที่ได้รับอาหารและไขมันทดแทนทางเส้นเลือดได้ โดยไม่พบผื่นผิวหนังร่วมด้วย (Martin and Kobayashi, 1993)

ระบาดวิทยา

โรคเกลื้อนเป็นโรคที่สามารถพบได้ทั่วไป โดยมักพบมากในแถบภูมิประเทศที่มีอากาศร้อนชื้น ในประเทศซามัว Marples (1950) พบว่ามีอุบัติการณ์ร้อยละ 49 ในประชากรวัยหนุ่มสาว และร้อยละ 39 ในเด็กผู้ชายในโรงเรียน และได้มีการศึกษาถึงความชุกของโรคนี้ในกลุ่มประเทศเขตร้อน โดยรวมพบว่ามีประมาณร้อยละ 30 และทั้งนี้ตัวเลขที่แท้จริงยังไม่มีการทราบแต่อุบัติการณ์จะลดลงมากในประเทศเขตกึ่งหนาว โดยพบอุบัติการณ์ร้อยละ 1.1 ในประเทศสวีเดน โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่จะพบในช่วง summer และ autumn (Silva-Lizama, 1995)

มีการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา โดยการสำรวจของ U.S. National Health Survey ในปี ค.ศ. 1971-1974 จากประชากรจำนวน 28,000 คน ที่มีอายุตั้งแต่ 1-74 ปี พบว่ามีอุบัติการณ์ของโรคเกลื้อนร้อยละ 0.8 และจากการสำรวจของ Faergemann และ Fredriksson ซึ่งทำในประชากร 20,962 คน พบว่ามีผู้ป่วยโรคเกลื้อน 232 คน (ร้อยละ 1.1) ซึ่งเป็นตัวเลขที่ใกล้เคียงกัน

จากการศึกษาย้อนหลังของ Faergemann และ Fredriksson นี้พบว่า อัตราส่วนของผู้ป่วยโรคนี้ในผู้หญิงต่อผู้ชาย เท่ากับ 2 ต่อ 1 โดยพบในกลุ่มคนอายุระหว่าง 10 ถึง 65 ปี และพบมากที่อายุ 20 ถึง 45 ปี และยังมีรายงานอื่นๆที่พบว่า โรคนี้พบในเพศชายเท่ากับเพศหญิง และพบมากในช่วงอายุ 20 ปี โดยสรุป พบว่าโรคนี้เป็นโรคของบุคคลในวัยหนุ่มสาว ซึ่งต่อมไขมันทำงานอย่างเต็มที่ แต่ก็มีบางรายงานที่พบโรคเกลื้อนในวัยเด็กและในคนสูงอายุ ซึ่งมักพบโรคนี้เกิดขึ้นในสถานะที่มีการปิดกั้นผิวหนังหรือการที่ผู้ป่วยมีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ (Martin and Kobayashi, 1993)

จากการสำรวจยังพบอีกว่า *M. furfur* สามารถเพาะได้จากสัตว์อีกหลายชนิด เช่น ไบฮูมู ไบฮูม่า ไบฮูวู ผิวหนังแพะ และนก แต่ไม่พบจากในดิน (Rippon, 1988)

ประวัติศาสตร์ของเชื้อก่อโรค

Eichstedt เป็นบุคคลแรกที่พบว่าโรคเกลื้อนเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อราในปี ค.ศ. 1846 (Rippon, 1988) ต่อมาในปี ค.ศ. 1853 Robin ตรวจพบเชื้อราชนิดหนึ่งจากขุยสะเก็ดในผู้ป่วยโรคเกลื้อน โดยเขาให้ชื่อว่า *Microsporum furfur* เนื่องจากเขาคิดว่ามีความสัมพันธ์กับ *Microsporum audouinii* ซึ่งต่อมาเปลี่ยนชื่อเป็น *Malassezia furfur* โดย Bailon ในปี ค.ศ. 1889 ตามชื่อของ Malassez ซึ่งในปีค.ศ. 1874 ได้รายงานเชื้อราที่มีลักษณะกลมและรีที่มีการแตกหน่อได้ บนผิวหนังชั้นขี้ไคลในผู้ป่วยโรคเกลื้อน และในปี ค.ศ. 1913 Castellani และ Chalmers แยกเชื้อยีสต์รูปร่างรีได้จากผิวหนังของคนปกติ และผู้ป่วย Seborrheic dermatitis โดยให้ชื่อว่า *Pityrosporum ovale*

ต่อมา Gordon (1951) สามารถแยกเชื้อรายีสต์ที่มีลักษณะกลมและรี จากขุยผิวหนังที่เป็นโรค และจากผิวหนังปกติ และให้ชื่อว่า *Pityrosporum orbiculare* แต่เขายังไม่สามารถทำให้เกิดโรคเกลื้อนโดยเชื้อนี้เมื่อทดลองในคนและสัตว์ทดลองได้

สำหรับความแตกต่างระหว่าง *P. orbiculare* และ *P. ovale* ยังคงเป็นที่ถกเถียงกัน โดย Faergemann, Fredriksson และ Greer คิดว่าเชื้อราทั้งคู่นั้นเป็นเชื้อชนิดเดียวกันแต่มีหลายรูปร่าง และพบการเปลี่ยนแปลงไปตามสภาพภูมิศาสตร์ เช่น ในประเทศสวีเดน พบเพียง *P. orbiculare* ที่มีรูปร่างกลมเท่านั้น ขณะที่ประเทศอังกฤษ และหลายส่วนของประเทศสหรัฐอเมริกา จะพบเชื้อราที่มีรูปร่างรีมากกว่า และจากการศึกษาของ Borelli ในประเทศเวเนซุเอลา พบเชื้อรา *P. orbiculare* ได้มากกว่าเช่นกัน ซึ่งปัญหาที่ว่าเชื้อราทั้งสองชนิดเป็นเชื้อราตัวเดียวกันหรือไม่ ตอนนี้อยู่ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ และเมื่อไม่นานมานี้ Sonhle และ Collin-Lech พบว่ามีการสร้างภูมิคุ้มกันทานข้ามไปมาระหว่างเชื้อราทั้ง 2 ชนิดนั้น จึงเชื่อว่าจะน่าจะเป็นเชื้อราชนิดเดียวกัน (Shrum, Millikan and Bataineh. 1994)

แต่สำหรับในปัจจุบัน ยอมรับว่า *M. furfur* เป็นชื่อที่ถูกต้อง (Martin and Kobayashi, 1993) และเชื่อว่า *P. orbiculare*, *P. ovale* และ *M. ovalis* เป็นเชื้อชนิดเดียวกัน (Tanaka and Imamura, 1979)

สาเหตุการเกิดโรค

โรคนี้เกิดจากราที่ชอบไขมันชื่อ *Malassezia furfur* (Rippon, 1988) ซึ่งเป็นเชื้อราที่พบได้ตามผิวหนังและรูขุมขนของคนปกติโดยไม่ก่อให้เกิดโรคในคน มีการศึกษาที่โรงพยาบาลศิริราช ซึ่งสำรวจโดยการเพาะเชื้อจากผิวหนังอาสาสมัครที่มีสุขภาพดี เด็กแรกเกิด และเด็กหญิงชายที่ผิวหนังบริเวณหน้า หน้าอก และต้นขา พบว่าสามารถตรวจพบเชื้อได้ตามผิวหนังผู้ใหญ่ชายร้อยละ 50 ส่วนตามผิวหนังผู้ใหญ่หญิงตรวจพบเชื้อได้ร้อยละ 20 ในเด็กชายพบเชื้อร้อยละ 19 บริเวณหน้าอก และขา เด็กผู้หญิงมักพบบริเวณใบหน้า (ร้อยละ 39) นอกจากนี้ยังสามารถแยกเชื้อได้จากเด็กทารกแรกคลอดร้อยละ 47 และร้อยละ 13 จากผ้าปูที่นอนเด็กเหล่านี้ (Saowarose Imwidththaya and Merani Thianprasit, 1988)

เชื้อราในตระกูล *Malassezia* มีอยู่ 2 ชนิด ได้แก่ *M. furfur* ซึ่งจำเป็นต้องใช้กรดไขมัน (Fatty acids) ในการเจริญเติบโต และเป็นเชื้อราที่อาศัยอยู่บนร่างกายคน (anthropophilic fungus) และ *M. pachydermatis* เป็นเชื้อราที่อาศัยอยู่บนร่างกายสัตว์ (zoophilic fungus) ซึ่งสามารถเจริญเติบโตได้โดยไม่ต้องใช้กรดไขมัน ไม่สร้างสาขาร (hyphae) และพบมากในขี้หูของสัตว์ สามารถ

ทำให้เกิดการติดเชื้อที่ผิวหนังในคนและสัตว์ เช่น nonsuppurative otitis externa ในสัตว์ (Schmidt, 1997) รวมทั้งสามารถทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดได้ด้วย (Gueho et al, 1987)

กลไกการก่อให้เกิดโรค

เนื่องจากเชื้อ *Malassezia furfur* นี้ปกติไม่ทำให้เกิดโรคในคน แต่สาเหตุที่ทำให้เกิดโรคในคนบางคนนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด แต่พบว่ามีปัจจัยหลายอย่างที่มีส่วนส่งเสริมให้เกิดโรค ได้แก่ ภาวะที่มีการเพิ่มขึ้นของระดับคอรัลซอลในเลือด ทั้งจากภายในและภายนอกร่างกาย ซึ่งจะทำให้การหลุดลอกของเซลล์ผิวหนังช้ากว่าปกติ ภาวะอากาศร้อนชื้น ภาวะขาดสารอาหาร กรรมพันธุ์ เบาหวาน การตั้งครรภ์ การรับประทานยาคุมกำเนิด และภาวะที่มีเหงื่อออกมาก (Burke, 1961) รวมทั้งภาวะที่มีการปิดกั้นของผิวหนังด้วย ซึ่งพบว่าภาวะนี้จะทำให้เกิดความร้อน ความชื้น และการกั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ด้วย และพบว่าเมื่อภาวะการปิดกั้นนี้หายไป โรคนี้ก็สามารถหายได้เอง แต่ก็พบว่าเชื้อราไม่ได้หายไปด้วย ยังสามารถเพาะเชื้อราได้จากผิวหนังที่ไม่มีอาการแล้ว รวมทั้งยังสามารถเพาะเชื้อราได้จากส่วนลึกของชั้นซีไคลและในรูขุมขน ซึ่งเชื่อว่าเป็นสาเหตุทำให้เกิดการกลับเป็นซ้ำของโรคนี้ ภายหลังการรักษา (Faergemann, 1979) และยังพบว่าการที่ เกิดโรคนี้อาจเกิดจากการที่มีภาวะภูมิคุ้มกันแบบ cellular immune response ลดต่ำลงอีกด้วย (Brasch, Martens and Sterry, 1993)

พบว่าการเกิดโรคเคลื่อน เชื้อรา *M. furfur* เมื่อมีภาวะส่งเสริมดังกล่าวข้างต้น จะทำให้เชื้อราซึ่งปกติอยู่แต่ภายในรูขุมขน กระจายออกมาอยู่บนผิวและมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างจากยีสท์ ที่มีรูปร่างกลมและสามารถแตกหน่อได้ กลายเป็นราที่มีลักษณะเป็นสายสั้นๆ (hyphal form) ซึ่งเป็น pathologic form (McGinley, Lantis and Marples, 1970, Lee et al, 1989, Tosti et al, 1972)

พบว่าอัตราการเกิดโรคเคลื่อนเพิ่มขึ้นในช่วงที่มีอุณหภูมิและความชื้นสูง ดังผลการศึกษาของ Borelli ที่พบว่า มีผู้ป่วยในประเทศ Caracas ที่มีภูมิอากาศแบบอบอุ่น (อุณหภูมิเฉลี่ย 21°C) ที่ป่วยเป็นโรคเคลื่อน และสามารถป้องกันการกลับเป็นซ้ำของโรคเคลื่อนได้หลายปี โดยการกิน ยา ketoconazole ในขนาดป้องกัน กลับมีอาการของโรคภายในเวลา 1 เดือน เมื่อย้ายไป Cagua ที่มีอากาศร้อนกว่า (อุณหภูมิเฉลี่ย 24°C) แม้ว่าจะรับประทานยาอยู่ก็ตาม

ในด้านการติดต่อของโรค พบว่าโรคนี้ไม่ใช่โรคที่ติดต่อได้ง่าย โดยพบว่าอัตราการติดเชื้อของกลุ่มสมรสไม่ต่างไปจากประชากรปกติ จึงคิดว่าเป็นเรื่องของแต่ละบุคคลมากกว่า และสำหรับการถ่ายทอดทางพันธุกรรม Fredriksson พบผู้ป่วยมีประวัติครอบครัวถึงร้อยละ 18.8

พบว่าแม้ว่า *M. furfur* จะพบมากที่บริเวณที่มีต่อมไขมันมาก และในช่วงอายุที่ต่อมไขมันกำลังทำงานเต็มที่ แต่จากการศึกษาของ น.พ. ศักดิ์ชัย สุพันธ์ฐวณิช (2538) ซึ่งทำการศึกษการขีบถ่ายสารจากต่อมไขมัน และส่วนประกอบของสารไขมันบนผิวหนัง ของอาสาสมัครที่ป่วยเป็นโรคเกลื้อนและอาสาสมัครที่มีผิวหนังปกติ พบว่า อาสาสมัครที่เป็นโรคเกลื้อนมีอัตราการขีบถ่ายสารจากต่อมไขมันสูงกว่าอาสาสมัครที่มีผิวหนังปกติ และบริเวณหน้าผากมีอัตราการขีบถ่ายสารจากต่อมไขมันสูงกว่าบริเวณหน้าอกและกลางหลัง และไม่พบความแตกต่างระหว่างส่วนประกอบของไขมันบนผิวหนังของอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม ดังนั้นจึงน่าจะสรุปได้ว่า การเกิดโรคเกลื้อนนั้นไม่ได้เกิดจากสารไขมันบนผิวหนังเพียงอย่างเดียว เพราะใบหน้ามีสารหลังจากต่อมไขมันมากกว่ากลับเป็นโรคนี้น้อยกว่าหน้าอกและกลางหลัง จึงน่าที่มีปัจจัยส่งเสริมทำให้เกิดโรคดังกล่าวไว้ข้างต้น

ลักษณะทางคลินิก

โรคเกลื้อนเป็นโรคเรื้อรัง มักไม่มีอาการ แต่มักทำให้เกิดปัญหาเกี่ยวกับความสวยงาม ซึ่งมักเป็นสิ่งที่นำไปสู่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ และยังสามารถพบอาการคันได้บ้างประมาณหนึ่งในสามของผู้ป่วย

พบบ่อยที่บริเวณผิวหนังที่มีต่อมไขมันมาก โดยพบรอยโรคได้บ่อยที่สุดที่บริเวณส่วนบนของลำตัว ได้แก่ หน้าอก หลัง ไหล่ ต้นคอ แต่ก็ยังสามารถพบที่บริเวณอื่นได้ ในประเทศในเขตร้อนมักพบรอยโรคได้บ่อยที่บริเวณใบหน้าด้วย ซึ่งปกติเป็นบริเวณที่พบได้น้อยเช่นเดียวกับศีรษะ และอวัยวะเพศ แต่ก็มีรายงานการพบโรคเกลื้อนที่บริเวณ penis (Aljabre and Sheikh, 1994) ไม่พบรายงานโรคนี้ที่ฝ่ามือหรือฝ่าเท้า (Faergemann, 1993) โรคเกลื้อนที่บริเวณใบหน้ามักพบในเด็กมากกว่าในผู้ใหญ่ และผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย และหน้าผากเป็นส่วนหนึ่งของใบหน้าที่พบได้บ่อย (Silva-Lizama, 1995)

ระยะแรกผื่นมักจะมีลักษณะเป็นวงเล็กๆสีแดง สีน้ำตาลอ่อน หรือสีขาว มีขอบเขตชัดเจน ซึ่งสีของรอยโรคนี้ขึ้นกับ สีผิวปกติของผู้ป่วย การโดนแสงแดด และความรุนแรงของโรค (Silva-

Lizama, 1995) โดยรอยโรคอาจเริ่มจากจุดเล็กๆ ที่บริเวณรอบรูขุมขน (follicular type) แล้วค่อยๆ กระจายออกไป หรือเป็นวง (patchy type) มักไม่เกิดอาการแสบหรืออักเสบจากโรคนี้ แต่ก็อาจมีอาการแดงและคันได้เล็กน้อย

ลักษณะทางคลินิกที่มีสีขาวเชื่อว่า เกิดจากการที่ *M. furfur* สร้างกรด dicarboxylic ซึ่งจะไปยับยั้งการทำงานของเอ็นไซม์ tyrosinase และอาจเป็นพิษต่อ melanocyte ที่ทำงานเพิ่มขึ้น (Nazzaro-Porro and Passi, 1978) ส่วนลักษณะทางคลินิกที่เกิดสีเข้มยังอธิบายไม่ได้ จากการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนพบ melanosome มีทั้งขนาดใหญ่และเล็ก (พรรณกร อิมวิทยา. 2538)

การตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการ

1.) การตรวจผิวหนังโดยการขูดสะเก็ดจากผิวหนังข้อมด้วยน้ำยา 10% KOH หรือใช้เทปกาวใสแปะบนผิวหนังเพื่อลอกขุย นำมาแปะบนสไลด์แก้วที่หยดน้ำยา Methylene blue (Popkess. 1964) แล้วดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบเชื้อราลักษณะเป็นท่อนสั้นๆ (fragmented hyphae) และเซลล์กลม (yeast cell) ซึ่งกำลังแบ่งตัว (budding)

2.) การตรวจผิวหนังด้วยแสง wood's lamp พบว่าผื่นจะมีสารเรืองแสงเป็นสีเหลืองทอง (Golden yellow fluorescence) ซึ่งการตรวจโดยวิธีนี้จะช่วยแสดงบริเวณที่มีการติดเชื้อทั้งหมด แม้ว่าอาการทางคลินิกจะยังไม่เด่นชัดก็ตาม แต่การตรวจโดยวิธีนี้อาจให้ผลไม่แน่นอนหากผู้ป่วยมีการทายาที่ผื่นมาก่อน (Rippon, 1988)

3.) การตรวจทางพยาธิวิทยา พบเชื้อราท่อนสั้นๆ (ขนาดกว้าง 2-3 ไมโครเมตร) และยีสต์ที่กำลังแบ่งตัว (ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 2-5 ไมโครเมตร) ได้ในชั้นซีไคล (stratum comeum) และอาจพบได้ที่บริเวณใกล้กับเส้นขน และรูเปิดของเส้นขน

4.) การเพาะเชื้อ ไม่จำเป็นในการวินิจฉัย โดยพบว่า เชื้อราเจริญได้ดีที่อุณหภูมิ 37°C บน malt agar หรือ Sabouraud's agar ที่ผสม streptomycin, penicillin และ actidione และราดทับผิวหนังด้วยน้ำมันมะกอก โคโลนีจะเริ่มขึ้นหลังเพาะเชื้อแล้ว ประมาณ 3 วัน มีลักษณะเป็นสีครีม กลม นูนเล็กน้อย ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 4-6 มิลลิเมตร

5.) การตรวจทาง Serology พบว่า การตอบสนองของร่างกายแบบ Humoral immune response นั้นยังไม่มีข้อมูลศึกษามากนัก พบว่าสามารถตรวจพบภูมิต้านทาน (antibody) ต่อ *M. furfur* ได้ในผู้ป่วยโรคเกลื้อน คนที่มีรังแค และในคนปกติ (Alexander, 1967) และพบว่าระดับภูมิต้านทานนี้เพิ่มขึ้นตามอายุ และพบน้อยมากในเด็ก (Faergemann, 1983) จึงเชื่อว่าภูมิต้านทานนี้เกิดจากการที่เชื้ออาศัยบนร่างกายโดยไม่ก่อโรค มากกว่าเป็นการตอบสนองต่อการติดเชื้อในคน ภูมิต้านทานที่พบบ่อยเป็น IgG แต่อาจพบเป็น IgM และ IgA ได้บ้าง (Sohnle, Collins-Lech and Huhta, 1983) และพบว่าในช่วงที่มีการติดเชื้อ *M. furfur* ยังสามารถกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ได้ทั้ง 2 ส่วน (Classical and Alternative Pathways) ซึ่งอาจเป็นวิธีการที่ทำให้ร่างกายสามารถต่อสู้กับเชื้อได้ (Sohnle and Collins-Lech, 1983) ซึ่งการตอบสนองของร่างกายโดยวิธีนี้ยังต้องมีการศึกษากันกว่าต่อไป

การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคเกลื้อนทำได้โดยง่าย อาศัย

1. ลักษณะทางคลินิกที่ค่อนข้างเด่นชัดดังได้กล่าวมาแล้วข้างต้น
2. การใช้ไฟ wood's lamp ส่องที่บริเวณผื่น พบสารเรืองแสงออกมาเป็นสีเหลืองทอง (Golden yellow fluorescence)
3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยการขูดผิวหนังที่บริเวณผื่น จากนั้นนำไปหยดด้วยน้ำยา 10% KOH หรือใช้แผ่นกาวใสแปะที่ผิวหนังที่บริเวณผื่นเพื่อให้ได้ส่วนที่เป็นสะเก็ดออกมา แล้วนำมาแปะลงบนสไลด์แก้วที่หยดน้ำยา Methylene blue แล้วดูด้วยกล้องจุลทรรศน์พบ Oval budding yeast cells และ fragmented hyphae ในลักษณะ spaghetti and meatballs
4. การเพาะเชื้อรา ไม่จำเป็นสำหรับการวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยแยกโรค

ต้องแยกจากโรคที่มีลักษณะเป็นวงขาว แดง หรือมีสีน้ำตาล ได้แก่

1. Pityriasis alba
2. Confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot and Carteaud
3. Pityriasis rosea
4. Seborrheic dermatitis

5. Vitiligo
6. Secondary syphilis
7. pinta
8. Tinea corporis
9. Erythrasma

ซึ่งการวินิจฉัยแยกโรคนี้ ทำได้โดยอาศัยประวัติ ลักษณะทางคลินิก และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ดังกล่าวไว้ข้างต้นแล้ว

การรักษา

แม้ว่าจะให้การรักษาหรือไม่ก็ตาม รอยโรคมักคงอยู่เป็นๆหายๆ การใช้ยาทาทุกอย่างแนะนำให้ทาทั่วลำตัว คอ แขน ขา จนถึงเท้า โดยไม่ว่าจะมีผื่นหรือไม่ก็ตาม การรักษาด้วยยาทาจะพบปัญหาในการกลับเป็นซ้ำก่อนข้างสูงประมาณร้อยละ 60 ถึง 80 จากการศึกษาของ Faergemann และ Fredriksson สำหรับยารับประทานแนะนำให้ใช้ในรายที่มีรอยโรคเป็นบริเวณกว้าง หรือไม่ตอบสนองต่อยาทา มีการกลับเป็นซ้ำบ่อยๆ

ยาที่สามารถรักษาโรคเกลื้อนได้มีดังต่อไปนี้

1. 2.5% Selenium sulphide (Selsun®) ให้ทาทิ้งไว้ 15 นาทีแล้วล้างออก ทาวันละครั้ง นาน 2-3 สัปดาห์ แชมพูนี้ถ้าทาหรือฟอกบ่อยเกินไป อาจเกิดการระคายเคืองที่ผิวหนังได้ (อภิชาติ ศิวาธร, 2538)
2. 20% Sodium thiosulfate ยานี้มีราคาถูก แต่มีข้อเสียคือ มีกลิ่นฉุนมาก และกลิ่นติดตัวอยู่นาน การใช้ให้ทาหลังอาบน้ำวันละ 2 ครั้ง นาน 2-3 สัปดาห์ ยานี้มีปัญหาในด้านตัวยา พบว่าน้ำยาเสื่อมคุณภาพได้เร็ว ภายในเวลา 1 เดือน ดังนั้นจึงควรเตรียมยาขึ้นใหม่เสมอ (อภิชาติ ศิวาธร, 2538)
3. แชมพูที่ผสม Zinc pyrithione ยานี้เป็นยาที่มีคุณลักษณะเป็น antifungal และ antibacteria การใช้ยาให้ทาทิ้งไว้ 10-30 นาที วันละครั้ง นาน 2 สัปดาห์ (Gupta, et al., 1998)
4. 50% Propylene glycol ยานี้เป็นยาที่มีคุณลักษณะเป็น keratolytic agent ทาวันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 2 สัปดาห์ (Gupta, et al., 1998)
5. Ketoconazole shampoo (Nizoral®) ใช้ฟอกตัวเวลาอาบน้ำ ทิ้งไว้ 2-3 นาทีแล้วล้างออก ให้ฟอกวันละ 2 ครั้ง นาน 2-3 สัปดาห์ (อภิชาติ ศิวาธร, 2538)

6. ยาในกลุ่ม Azoles

Imidazoles

- 1.) Clotrimazole
- 2.) Miconazole
- 3.) Bifonazole
- 4.) Econazole
- 5.) Ketoconazole

ยา ketoconazole เป็นอนุพันธ์ของยาในกลุ่ม Imidazoles ยาในกลุ่มนี้มีฤทธิ์ต้านเชื้อรา โดยการขัดขวางการสร้าง Ergosterol ที่เป็นไขมันสำคัญในเยื่อหุ้มเซลล์ของเชื้อรา โดยการยับยั้งเอนไซม์ lanosterol 14-demethylase

ยาทา 2% ketoconazole cream ทาวันละครั้ง ติดต่อกัน 2 สัปดาห์ พบว่าให้ผลดีในการรักษาโรคเกลื้อน (Savin and Horwitz, 1986)

ยารับประทาน ใช้ในกรณีที่มีรอยโรคจำนวนมาก ไม่สามารถทายาได้ทั่วถึง มีขนาดวิธีการรักษาหลายแบบได้แก่ 200 มิลลิกรัม/วัน นาน 5 วัน, 200 มิลลิกรัม/วัน นาน 3-5 สัปดาห์, 400 มิลลิกรัมครั้งเดียวหรือสองครั้งห่างกัน 1 สัปดาห์ สำหรับขนาดยาในการป้องกันได้แก่ 400 มิลลิกรัมเดือนละครั้ง หรือ 200 มิลลิกรัมต่อวันติดต่อกัน 3 วันทุกเดือน (Gupta, Sauder and Shear, 1994) โดยยารับประทานนี้อาจมีผลเสียต่อดับ เกิด hepatic toxicity ได้ในอัตรา 1: 10,000 (Savin and Horwitz, 1986) และสำหรับการให้ยาเพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำนั้น มีปัญหาเพราะไม่สามารถบอกได้แน่ชัดว่าโรคกลับเป็นซ้ำอีกเมื่อไร เพราะแม้แต่เวลาที่ใช้ในการกำจัดเชื้อทั้งหมดยังใช้เวลานานเฉลี่ยถึง 8.2 เดือน จึงแนะนำให้ใช้ขนาด 400 มิลลิกรัมรักษา เมื่อพบว่าโรคกลับมาเป็นใหม่ (Borelli et al, 1991)

Triazoles

1.) Itraconazole เป็นยาในกลุ่ม triazole ออกฤทธิ์โดยการยับยั้งเอนไซม์ lanosterol 14-demethylase ซึ่งจำเป็นในขบวนการสร้าง sterol ที่เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของเยื่อหุ้มเซลล์ของเชื้อราเช่นเดียวกับยาดругในกลุ่มนี้ การให้ยาขนาด 200 มิลลิกรัมต่อวัน พบว่าได้ผลดี และมีผลข้างเคียงต่อดับน้อยกว่า ketoconazole (Gupta et al., 1994)

2.) Fluconazole เป็นยาในกลุ่ม triazole ออกฤทธิ์โดยการยับยั้งเอนไซม์ lanosterol 14-demethylase ซึ่งจำเป็นในขบวนการสร้าง sterol ที่เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของผนังเซลล์ของเชื้อราเช่นเดียวกับยาดругในกลุ่มนี้ การให้ยา 400 มิลลิกรัมครั้งเดียว พบว่า หลังการรักษา

3 สัปดาห์ ผู้ป่วยร้อยละ 74 หายจากโรค แต่ก็พบว่าการให้ยา 2 ครั้งห่างกัน 1 สัปดาห์ ได้ผลดีกว่า และมีผลข้างเคียงต่ำ และยังมีอาการให้ยา 50 มิลลิกรัมต่อวัน 4 สัปดาห์ พบว่าได้ผลร้อยละ 75 (Gupta et al., 1994)

7. Terbinafine เป็นอนุพันธ์ของยาในกลุ่ม Allylamine มีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ Squalene epoxidase ซึ่งใช้ในขบวนการสร้าง ergosterol ซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญของเยื่อหุ้มเซลล์ของเชื้อรา พบว่าการให้ยาในวิธีรับประทานไม่ได้ผลในโรคเกลื้อน ทั้งนี้อาจเป็นเพราะ ยาไม่สามารถเข้าถึงชั้นขี้ไคลได้จนถึงความเข้มข้นที่ทำลายเชื้อรา แต่สำหรับยาทา พบว่ายานี้สามารถจับได้ดีกับผิวหนังชั้นขี้ไคล เมื่อทายาติดต่อกัน 7 วัน พบว่า ระดับยายังสูงกว่าระดับยาที่ใช้ทำลายเชื้อราอยู่ แม้ว่าจะเป็นเวลา 7 วันหลังหยุดยาแล้วก็ตาม และไม่พบว่ามีอาการระคายเคืองหรืออนุพันธ์ของยาในระยะยาว ยานี้มีการดูดซึมยาเข้าสู่กระแสเลือดในปริมาณน้อยกว่าร้อยละ 5 เมื่อให้ยา 1-4 สัปดาห์ พบผลข้างเคียงเพียง แสบ คัน แห้ง และ แดง โดยพบประมาณร้อยละ 2 ซึ่งพอกๆกับยาหลอก (Hill et al., 1992)

การติดตามผลการรักษา

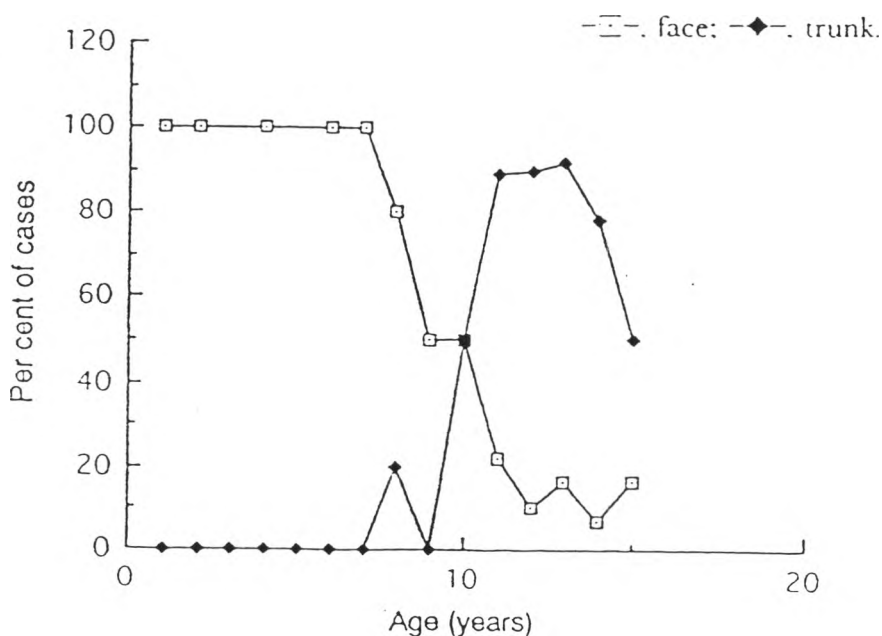
โดยชุดผิวหนังบริเวณที่เป็น โรคมาตรวจและทำการเพาะเชื้อ เมื่อการรักษาได้ผลจะตรวจไม่พบยีสต์เซลล์และท่อนสายรา แต่การเพาะเชื้อยังคงเพาะได้เนื่องจากเชื้อราที่มีอยู่ตามธรรมชาติที่ผิวหนัง โรคที่หายแล้วจะไม่มีขุย ต้องใช้เวลานานกว่าสีจะกลับคืนเป็นปกติ

โรคเกลื้อนในเด็ก

พบว่าเชื้อ *M. furfur* ที่ทำให้เกิดโรคเกลื้อนสามารถอาศัยอยู่โดยไม่ก่อโรคบนผิวหนังเด็ก ซึ่งพบว่าการเพิ่มจำนวนขึ้นตามอายุ โดยพบร้อยละ 13 ในเด็กอายุ 1-15 วัน, ร้อยละ 30 ในเด็กอายุ 15-30 วัน และร้อยละ 77 ในเด็กที่มีอายุ 1-3 เดือน (Silverio et al.,1995, Silva, Tilia and Fischman, 1996)

โรคนี้พบน้อยมากในเด็ก (ร้อยละ 7.2) และเชื่อว่าการเกิดโรคในเด็กนั้น ต้องอาศัยปัจจัยส่งเสริมบางอย่าง ได้แก่ การที่ฮอร์โมนเพศชาย (androgenic hormones) จากแม่ยังคงหลงเหลืออยู่ในร่างกายลูกในช่วงเดือนแรกๆหลังคลอด ภาวะการเกิด Seborrheic dermatitis การที่เด็กคลอดก่อนกำหนดและช่วงระยะเวลาของเด็กที่อยู่ในห้องวิกฤต (neonatal intensive care units) ภาวะที่มีความชื้นสูง และการติดต่อจากพ่อแม่ที่กำลังเป็นโรคนี้อยู่

โรคเกลื้อนในเด็ก พบมากที่สุดในช่วงอายุ 11 ถึง 15 ปี โดยพบได้ร้อยละ 69.9 และพบน้อยที่สุดในช่วงอายุ 0 ถึง 10 ปี ยังพบอีกว่าบริเวณที่เป็นโรคมีความแตกต่างกันในแต่ละช่วงอายุ โดยพบมากที่สุดที่ใบหน้าในช่วงทารกแรกคลอด ขณะที่มักพบที่ลำตัวในช่วงวัยรุ่น ดังรูป (Silverio et al.,1995)



ภาพที่ 1 กราฟแสดงตำแหน่งที่พบโรคเกลื้อนในแต่ละช่วงอายุ

การศึกษาอุบัติการณ์ของโรคเกลื้อนในกรุงเทพมหานคร

จากการศึกษาในโรงพยาบาลศิริราช เมื่อปี ค.ศ. 1987 พบว่าอุบัติการณ์ของโรคเกลื้อนคิดเป็นร้อยละ 1 ของผู้ป่วยโรคผิวหนังทั้งหมด พบในผู้ชายเท่ากับผู้หญิง (47 : 53) พบมากที่สุดในช่วงอายุ 12 ถึง 21 ปี โดยเฉลี่ย 20 ปี พบรอยโรคมกที่บริเวณหลัง แขน หน้า และลำตัว มีสีของผื่นแตกต่างกันตั้งแต่ สีขาว (83%) สีน้ำตาล (7%) สีชมพู (6%) และสีซีดๆ (4%) โดยสีซีดๆและสีน้ำตาลจะไม่พบที่บริเวณใบหน้า คอ หรือหัวไหล่ แต่สีน้ำตาลจะพบมาก ที่บริเวณรักแร้ (Imwidthaya, Thianprasit and Srimuang, 1989)

สามารถพบเชื้อราได้ทั้ง 2 รูปแบบ โดยพบเป็นเชื้อรารูปร่างรี (ovale form) ร้อยละ 97 และเชื้อรารูปร่างกลม (orbiculare form) ร้อยละ 3 โดยพบว่ารูปแบบของเชื้อราไม่ขึ้นกับสีของรอยโรค แต่หลังจากการเพาะเชื้อซ้ำหลายครั้ง พบว่า เชื้อสามารถเปลี่ยนรูปร่างได้ จึงเชื่อว่าทั้ง 2 รูปแบบเป็นเชื้อราชนิดเดียวกัน แต่ก็พบว่าเชื้อรารูปร่างกลมเป็นรูปแบบที่ต้องการไขมันมากกว่า และไม่ cross-react กับเชื้อรา *Candida species* (Imwidthaya et al., 1989)