

1998-01-01

Histoplasmosis lesions in the SLE patient - A case report(รอยโรคฮิสโตพลาสโมซิสในผู้ป่วย โรคเอสแอลอี - รายงานผู้ป่วย)

Lawan Boonyamanond

Somsri Rojanawatsirivej

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/cudj>



Part of the [Dentistry Commons](#)

Recommended Citation

Boonyamanond, Lawan and Rojanawatsirivej, Somsri (1998) "Histoplasmosis lesions in the SLE patient - A case report(รอยโรคฮิสโตพลาสโมซิสในผู้ป่วย โรคเอสแอลอี - รายงานผู้ป่วย)," *Chulalongkorn University Dental Journal*: Vol. 21: Iss. 1, Article 7.

DOI: 10.58837/CHULA.CUDJ.21.1.7

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/cudj/vol21/iss1/7>

This Case report is brought to you for free and open access by Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn University Dental Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.



รอยโรคฮิสโตพลาสโมซิสในผู้ป่วย โรคเอสแอลอี - รายงานผู้ป่วย

ลาวัณย์ บุญยमानนท์ ท.บ., วท.ม. (ปริทัศน์ศาสตร์)¹

สมศรี ไรจนวัฒน์ศิริเวช ท.บ., M.Sc. (Oral Pathology)²

¹คลินิกทันตกรรม 654 กองทันตสาธารณสุข สำนักอนามัย กรุงเทพมหานคร

²ภาควิชาทันตพยาธิวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อ

ฮิสโตพลาสโมซิสเป็นโรคที่เกิดจากเชื้อราฮิสโตพลาสมา แคปซูลาตัม รอยโรคฮิสโตพลาสโมซิสในช่องปาก พบได้ในผู้ป่วยที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกดหรือได้รับยาสเตียรอยด์ ในรายงานนี้ผู้ป่วยหญิงอายุ 37 ปีมีประวัติเป็นโรคเอสแอลอี ได้รับการรักษาด้วยการรับประทานยาเพรดนิโซโลนมาเป็นเวลา 6 ปี ร่วมกับรักษาวัณโรคปอดมาแล้วกว่า 6 เดือน ในช่องปากพบรอยโรคลักษณะเป็นแผลที่บริเวณเพดานปาก และเหงือกบริเวณด้านหลังของฟันกรามข้างซ้าย จากการวินิจฉัยทางจุลพยาธิวิทยาพบว่าเป็นรอยโรคฮิสโตพลาสโมซิส ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษา รอยโรคในช่องปากด้วยยาอีตราโคนาโซลหรือสปอร์รอล หลังจากการใช้ยาชนิดนี้รับประทานในขนาด 400 มิลลิกรัม ต่อวันเป็นเวลา 1 เดือนพบว่า รอยโรคในบริเวณดังกล่าวดีขึ้นโดยแผลส่วนใหญ่หายไป และแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อที่ยังมีสีแดงของการอักเสบ ผู้ป่วยจะต้องได้รับการรักษาด้วยยานี้ต่อไปอีกอย่างน้อย 6 เดือน

(ว.ทันต.จุฬาฯ 2541;21:53-58)

บทนำ

ฮิสโตพลาสโมซิสเป็นโรคที่เกิดจากเชื้อราฮิสโตพลาสมา แคปซูลาตัม (*Histoplasma capsulatum*) ซึ่งเป็นเชื้อราที่มีสภาพได้ 2 แบบ คือมีลักษณะเป็นยีสต์ (yeast) เมื่ออยู่ในเนื้อเยื่อหรือน้ำยาเพาะเลี้ยงเชื้อพิเศษที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส และเปลี่ยนรูปร่างเป็นเชื้อราเมือกอกในวัฒนธรรมเพาะเลี้ยงเชื้อที่อุณหภูมิทั่วไป เชื้อราชนิดนี้พบอยู่ตามพื้นดินและฝุ่นละออง และพบได้เป็นจำนวนมากในมูลค้างคาวหรือมูลพวกสัตว์ปีก เช่น นก หรือไก่ และในถ้ำที่อยู่อาศัยหรือบริเวณกรงเลี้ยงสัตว์จำพวกนี้ เชื้อรา มีความทนทานต่อภาวะแวดล้อมได้ดี เช่น ความร้อน และความแห้งแล้ง เมื่อมีความชื้นเพียงพอ สามารถแบ่งตัวได้ดีที่อุณหภูมิ 22-29 องศาเซลเซียส¹

การแพร่กระจายของเชื้อโดยธรรมชาติอาศัยปัจจัยหลายประการด้วยกันคือ ประการแรกแพร่โดยค้างคาวหรือนกเป็นพาหะนำเชื้อจากแหล่งหากินมาปล่อยออกจากรวมกันอยู่ในมูล ซึ่งรวมกันอยู่ในถ้ำหรือกรงเลี้ยง เมื่อสัตว์เปลี่ยนที่อยู่ใหม่ก็แพร่เชื้อต่อไปเรื่อย ๆ ประการที่สอง ได้แก่ ลมที่พัดพาเอาเชื้อปลิวจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่ง และประการสุดท้าย คือภาชนะน้ำท่วมทำให้เชื้อถูกพัดพาไปยังพื้นที่ต่าง ๆ ปัจจุบันเชื่อกันว่าโดยส่วนใหญ่แล้วเชื้อเข้าสู่ร่างกายและทำให้เกิดโรคขึ้นได้ทางระบบหายใจและส่วนน้อยของเชื้อเข้าสู่ร่างกายทางผิวหนังและช่องปาก²

การเกิดโรคฮิสโตพลาสโมซิสไม่มีความสัมพันธ์กับ เชื้อชาติ เพศ และอายุ โรคเกิดขึ้นได้จากการสัมผัสกับเชื้อแต่เพียงอย่างเดียว³ ส่วนใหญ่มักเกิดความผิดปกติขึ้นที่ปอด ผู้ป่วยมีอาการ

คล้ายโรค ไอ มีไข้ เหงื่อออกตอนกลางคืน น้ำหนักลด เจ็บหน้าอก นอกจากนี้ยังพบการเกิดโรคที่ผิวหนัง อวัยวะภายใน ช่องปาก ตับ ม้าม ต่อมหมวกไต ต่อมไทรอยด์ ต่อมรังไข่ และลำไส้ โรคนี้พบได้น้อยในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ สำหรับการเกิดโรคนี้ในประเทศไทยมักพบก่อนเนื้อที่ผิดปกติในช่องปาก ประมาณ 30-50% ของรอยโรคที่พบที่อวัยวะอื่น ๆ⁴ และมักพบที่ลิ้น เพดาน และกระพุ้งแก้ม เนื่องจากผู้ป่วยมีนิสัยชอบใช้เศษไม้ตามดินมาเคี้ยวหรือเคี้ยวเล่นซึ่งเป็นทางเข้าของเชื้อ นอกจากการหายใจเอาเชื้อเข้าไป⁵

โรคนี้เมื่อเกิดขึ้นแล้วเป็นโรคที่มีอาการรุนแรงและเรื้อรังเป็นอย่างมากและสุดท้ายผู้ป่วยมักเสียชีวิต ถึงแม้ว่าในปัจจุบันมียาอยู่หลายชนิดที่สามารถใช้รักษาโรคซิสโตพลาสโมซิสแต่คุณสมบัติของยาก็ยังออกฤทธิ์ทำลายเชื้อไม่ได้อย่างสมบูรณ์

โรคเอสแอลอี (SLE ซึ่งมีชื่อเต็มว่า systemic lupus erythematosus) เป็นโรคภูมิคุ้มกันที่ต้านเนื้อเยื่อตัวเอง (auto-immune disease) ที่ไม่เฉพาะเจาะจงต่ออวัยวะใดอวัยวะหนึ่ง อาจเกิดขึ้นกับอวัยวะใดก็ได้ โดยอาจจะเป็นเพียงระบบเดียวหรือหลายระบบร่วมกัน โรคเอสแอลอีเป็นโรคที่ถูกจัดไว้ในกลุ่มของความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันหลายประการ⁶ เช่น มีความผิดปกติของแอนติบอดีในซีรัมและภูมิคุ้มกันคอมเพล็กซ์ (immune complex) การต้านเนื้อเยื่อตัวเองมีความเกี่ยวข้องกับระบบเฮลโล (HLA, Human Leukocyte Antigen) ซึ่งเป็นแอนติเจนชนิดหนึ่งที่มีกระจายในเซลล์ทั่วไปของร่างกาย และตรวจพบได้ง่ายในเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือด เซลล์สามารถปลดปล่อยแอนติเจนนี้ออกไปได้ ทำให้สามารถตรวจพบได้ในซีรัม น้ำอสุจิ และน้ำนม⁷

สาเหตุของการเกิดโรคเอสแอลอียังไม่ทราบแน่ชัด แต่ก็มีหลักฐานหลายประการว่า พันธุกรรมมีบทบาทเกี่ยวข้องกับพยาธิสภาพของโรคนี้⁸ โรคเอสแอลอีมีอัตราการตายค่อนข้างสูง มักพบในผู้หญิงที่มีอายุน้อยตั้งแต่ 10-40 ปี⁹ โดยพบในผู้ป่วยเพศชายต่อเพศหญิงในอัตราส่วน 1:10 และพบในผู้หญิงผิวดำมากกว่าผิวขาว¹⁰ โรคเอสแอลอีนี้มีผลต่ออวัยวะที่สำคัญในร่างกาย และมีลักษณะทางคลินิกปรากฏได้หลายอย่าง อาการที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ คือ มีไข้ รู้สึกอ่อนเพลีย บางรายมีอาการปวดตามข้อต่างๆ เช่น ข้อเข่า ข้อนิ้วมือ หรือบางรายก็มีผื่น (erythematous lesion) ขึ้นบริเวณใบหน้า เนื่องจากโรคนี้มีพยาธิสภาพพร้อมกันหลายระบบจึงยากแก่การดูแลรักษา อาการของโรคมักมีการกำเริบและทุเลาสลับกันอยู่ได้หลายปี¹¹ แพทย์จะวินิจฉัยว่าเป็นโรคเอสแอลอีเมื่อผู้ป่วยมีความผิดปกติตรงตามเกณฑ์การจัดแบ่งชั้นโรคเอสแอลอี (revised criteria for classi-

fication of systemic lupus erythematosus)¹² ความผิดปกตินี้อาจเกิดทยอยกันหรือพบพร้อมกันครั้งเดียวก็ได้

โรคเอสแอลอีเป็นได้กับอวัยวะหลายแห่ง เช่น ผิวหนังและเยื่อเมือก อาจพบเป็นผื่นแดงหนาแผ่จากสันจมูกไปที่โหนกแก้ม เรียกว่า การเกิดผื่นรูปผีเสื้อ (butterfly eruption) เส้นผมอาจหยาบแห้ง ไม่มีเงา สีแดง และอาจมีเส้นแตก มักมีผมร่วงจนถึงล้านบางส่วน ส่วนมากพบมีข้ออักเสบหรือปวดข้อ ข้อที่เป็นบ่อยคือ ข้อเล็ก ๆ ของมือ ข้อเท้า ข้อศอก ข้อไหล่ ข้อเข่า และผู้ป่วยอาจมีไตอักเสบเฉียบพลัน หรือภาวะไตล้มเหลว พบเยื่อหุ้มปอดอักเสบได้บ่อยๆ ตับโต อาจมีอาการกลืนลำบาก คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง อาจพบอาการทางระบบประสาทและทางจิต อาจมีการชัก ประสาทส่วนปลายอักเสบ ปริมาณเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว เกล็ดเลือดลดลง รวมทั้ง มีการเปลี่ยนแปลงในไขกระดูก

สาเหตุเสริมที่ทำให้โรคนี้แสดงออกครั้งแรกหรือภาวะที่เป็นโรคสงบแล้วกลับเป็นขึ้นใหม่นั้นมีหลายประการ ได้แก่ การถูกแสงแดดหรือแสงอุลตราไวโอเลต อาจทำให้เกิดอาการทางผิวหนังอย่างรุนแรง อาจตามด้วยอาการของโรคในระบบต่างๆ การที่มีโรคติดเชื้อหรือการออกกำลังกายอย่างหักโหม ความเครียด อารมณ์อย่างรุนแรง การใช้ยาบางอย่าง เช่น ยาที่มีซิลิโคนไมด์ และยาปฏิชีวนะ ในกลุ่มเพนนิซิลินก็อาจเป็นสาเหตุที่ทำให้โรคลุกลามขึ้นหรืออาจมีส่วนช่วยให้อัตราการเกิดโรคสูงขึ้น

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 37 ปี สถานภาพสมรสแล้ว อาชีพแม่บ้าน มารับการบริการทางทันตกรรมที่คลินิกทันตกรรม 654 กองทันตสาธารณสุข สำนักอนามัย กรุงเทพมหานคร เมื่อเดือนมิถุนายน 2540 ด้วยต้องการถอนฟันซี่ #37 จากการตรวจในช่องปาก พบรอยโรคบริเวณเพดานปาก (palate) และบริเวณหลังฟันกรามด้านซ้าย (left retromolar area) ลักษณะเป็นแผล (ulceration tissue) (รูปที่ 1) และมีการอักเสบลุกลามถึงบริเวณคอหอยส่วนบน (oropharynx) ผู้ป่วยให้ประวัติว่ามีโรคประจำตัวคือ โรคเอสแอลอีซึ่งได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลเจริญกรุงประชารักษ์ สำนักการแพทย์ กรุงเทพมหานคร มาเป็นเวลา 6 ปีแล้ว นอกจากนี้ยังเป็นโรคปอดซึ่งเริ่มเข้ารับการรักษามาตั้งแต่เดือนพฤษภาคม 2540 ผู้ป่วยได้รับการรักษาทางยาด้วย เพรดนิโซโลน (prednisolone) 10 มิลลิกรัมต่อวัน อีแทมบูทอล (ethambutol) 750 มิลลิกรัมต่อวัน ไอโซไนเอซิด (isoniazid) 300 มิลลิกรัมต่อวัน ไรแฟมปีซิน (rifampicin) 450 มิลลิกรัมต่อวัน วิตามินบีรวม และคลอไตรมาโซล (clotrimazole) 40 มิลลิกรัมต่อวัน

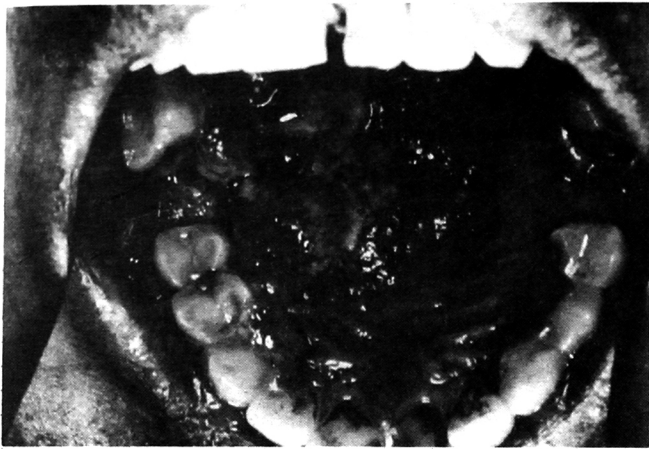
ผู้ป่วยให้ประวัติว่ามีรอยโรคในช่องปากมาเป็นเวลา 1 เดือน ผู้ป่วยมีลักษณะของเส้นผมหยาบแห้ง ผบปรากกฎการณ ของเรโนด (Raynaud's phenomenon) คือ เมื่อมือหรือเท้าของผู้ป่วยถูกความเย็นจะเห็นอาการเปลี่ยนแปลงเริ่มด้วยนิ้วมือเริ่มซีดแล้วเปลี่ยนเป็นสีน้ำเงินอมม่วงแต่เมื่อทำให้อุ่นขึ้นสีจะกลับแดงดังเดิม ผิวหนังและเล็บมีลักษณะต่างขาว (hypopigmentation) จากการติดเชื้อเมือกบริเวณรอยโรคแล้วป้ายด้วยน้ำยาเคโอเอสไม่พบเชื้อราใด ๆ ลักษณะทางภาพทางรังสีไม่พบการทำลายของกระดูก และผลการตรวจเลือดไม่พบแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสเอชไอวี ทันตแพทย์ผู้ให้การรักษาได้ตัดชิ้นเนื้อบริเวณที่มีรอยโรคจากเพดานปากขนาด 0.3 เซนติเมตร จำนวน 2 ชิ้นเพื่อส่งตรวจทางจุลพยาธิวิทยา ผลจากการตัดชิ้นเนื้อเพื่อการส่งตรวจได้รับการปิดทับด้วยแผ่นอะคริลิกที่เตรียมไว้เพื่อเป็นการห้ามเลือด การวินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้นของรอยโรคในผู้ป่วยที่บริเวณเพดานแข็งและบริเวณหลังฟันกรามด้านซ้ายอาจเป็นรอยโรคของการติดเชื้อวัณโรคจากปอดหรือมะเร็งของเยื่อบุผิว (squamous cell carcinoma) หรือรอยโรคติดเชื้ออื่น ๆ จากการตรวจทางจุลพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อ พบว่าเนื้อเยื่อได้แผลประกอบด้วยเซลล์ ซึ่งมีนิวเคลียสเดี่ยวลักษณะคล้ายเอพิเธลิออยด์เซลล์ (epithelioid look) อยู่เป็นจำนวนมาก นอกจากนี้บริเวณดังกล่าวยังพบเชื้อราที่มีรูปร่างคล้ายเชื้อราเป็นจุดเล็ก ๆ ซึ่งอาจพบอยู่เดี่ยว ๆ หรืออยู่เป็นกลุ่มแทรกอยู่ปะปนกับเซลล์อักเสบตลอดทั่วไปในรอยโรค (รูปที่ 3) ไม่พบเนื้อตายแบบเคเชียส (caseous necrosis) และเซลล์หลายนิวเคลียส (multinucleated giant cell) จึงให้การวินิจฉัยรอยโรคว่าเป็นฮิสโตพลาสโมซิส ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยถอนฟันซี่ #37 ที่ผู้ป่วยปวดมากและเป็นโรคปริทันตอักเสบ และรักษารอยโรคฮิสโตพลาสโมซิสในช่องปากโดยการให้ยาเม็ดอิตราโคนาโซลหรือสปอร์รอล (itraconazole or sporol) 400 มิลลิกรัมต่อวัน ส่วนยาที่รักษาโรคเอสแอลอีและวัณโรคยังได้รับเหมือนเดิม ผลการตอบสนองของยาในเวลา 1 เดือนพบว่า รอยโรคในบริเวณดังกล่าวดีขึ้น โดยแผลส่วนใหญ่หายไป และแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อที่ยังมีสีแดงของการอักเสบ (รูปที่ 2) การรักษาด้วยยานี้ต้องดำเนินต่อไปอย่างน้อย 6 เดือน

วิจารณ์

โรคฮิสโตพลาสโมซิสที่อวัยวะภายในช่องปากและลำคอ มีลักษณะทางคลินิกคล้ายคลึงกับโรคชนิดอื่น ๆ ได้หลายโรคโดยเฉพาะกลุ่มโรคแกรนูโลมา จึงควรวินิจฉัยแยกโรคจาก แผลบาดเจ็บจากการกระแทก (traumatic ulcer) วัณโรค ซากอยโดซิส

(sarcoidosis) โรคเหงือกอักเสบเนื้อตายชนิดเฉียบพลัน (acute necrotizing gingivostomatitis) มะเร็งเช่น มะเร็งของเยื่อบุผิว (squamous cell carcinoma) ฮอดจกินลิมโฟมา (Hodgkin's lymphoma) ลิวโคเพลเคีย (leukoplakia) แผลกามโรค (syphilitic granuloma) มิวโคซิล (mucocole) และแคนดิตาแกรนูโลมา (candida granuloma)¹³ ในกรณีที่ผู้ป่วยมีระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกดหรือได้รับยาจำพวกสเตอรอยด์มักจะเกิดรอยโรคฮิสโตพลาสโมซิสในช่องปากได้ง่าย ผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคเอสแอลอีซึ่งได้รับยาสเตอรอยด์ 10 มิลลิกรัมต่อวัน ดังนั้นจึงพบลักษณะของแผลที่ใหญ่มากและการแพร่กระจายเกิดขึ้นได้อย่างรวดเร็วเช่นกัน การวินิจฉัยโรคฮิสโตพลาสโมซิสต้องอาศัยการตรวจชิ้นเนื้อที่สงสัย การวินิจฉัยแยกโรคจากการเพาะเลี้ยงเชื้อในวุ้นเพาะเลี้ยง (Sabouraud หรือ brain-heart-infusion) การตรวจสอบทางอิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ (specific immunofluorescence) หรือทดสอบภูมิไวของผิวหนังด้วยน้ำยาฮิสโตพลาสโมซิสซึ่งจะให้ผลบวก ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภูมิต้านทานต่ำมากก็จะไม่พบปฏิกิริยาผลบวก กรณีเช่นนี้การพยากรณ์ของโรคจะไม่สู้ดีนัก สำหรับปฏิกิริยาผลบวกต่อฮิสโตพลาสโมซิสในบุคคลธรรมดาที่ไม่เป็นโรคนี้ แสดงว่าบุคคลนั้นเคยได้รับเชื้อมาแล้วหรือภูมิลำเนาอาศัยในบริเวณที่มีเชื้อปนอยู่⁵

โดยทั่วไปแล้วการรักษาโรคฮิสโตพลาสโมซิสในช่องปากมักใช้การให้ยาฆ่าเชื้อราด้วยวิธีรับประทานหรือฉีดเพื่อให้ยากระจายไปสัมผัสกับเชื้อได้ทั่วร่างกาย การรักษาด้วยยาเฉพาะที่ใช้ไม่ได้ผล ในกรณีนี้เพราะยาไม่สามารถซึมผ่านเข้าไปฆ่าเชื้อได้ ส่วนวิธีการทางศัลยกรรมนั้นอาจกระทำเมื่อโรคเกิดขึ้นเพียงตำแหน่งเดียว และได้รับการรักษาหรือควบคุมโรคด้วยการใช้ยารักษาภายในจนโรคอยู่คงที่ แต่ส่วนมากไม่นิยมกระทำกัน การรักษาด้วยการให้ยา ยาที่นิยมใช้กันมีหลายชนิด เช่น อิตราโคนาโซล (itraconazole) แอมโฟเทอริซินบี (amphotericin B) หรือคีโตโคนาโซล (ketoconazole) การรักษาผู้ป่วยรายนี้ได้ให้ยาอิตราโคนาโซลหรือสปอร์รอล (sporol) รับประทานในขนาด 400 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ป่วยควรใช้ต่อเนื่อง 6 เดือน ยาตัวนี้เป็นยาต้านเชื้อราที่ละลายน้ำได้ และขับออกทางไต พิษของยามีน้อยและพบไม่บ่อย¹⁴ ในกรณีที่ผู้ป่วยรายนี้แพทย์ทำการรักษาไม่เลือกการให้ยาแอมโฟเทอริซินบี หรือคีโตโคนาโซล เพราะ แอมโฟเทอริซินบี เป็นยาที่ใช้โดยการฉีดเพื่อให้ยากระจายไปสัมผัสกับเชื้อฮิสโตพลาสโมซิสมีความเสี่ยงสูงต่อความเป็นพิษของยา เช่น อาการหนาวสั่นซึ่งเกิดในผู้ป่วยแทบทุกราย ผลข้างเคียงของยาไปรบกวนการทำงานของตับ ไต ไชกระดูก



รูปที่ 1 ลักษณะของรอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยก่อนการรักษา

ก. ด้านเพดานปาก

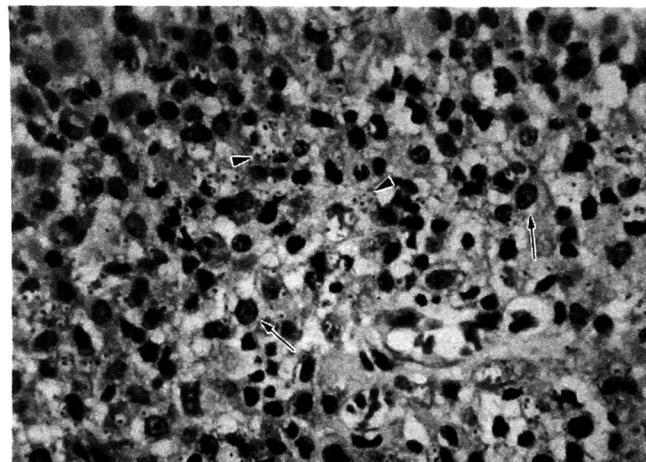
ข. ด้านหลังฟันกรามด้านซ้าย



รูปที่ 2 ลักษณะการหายของรอยโรคหลังการรักษา 1 เดือน

ก. ด้านเพดานปาก

ข. ด้านหลังฟันกรามด้านซ้าย



รูปที่ 3 ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยา แสดงถึงเอพิเธลิออยด์เซลล์ (ลูกศร) อยู่เป็นจำนวนมาก บริเวณดังกล่าวยังพบเชื้อที่มีรูปร่างคล้ายเชื้อราเป็นจุดเล็ก ๆ (หัวลูกศร) ซึ่งอาจพบอยู่เดี่ยว ๆ หรืออยู่เป็นกลุ่มปะปนกับเซลล์อักเสบตลอดทั่วไปในรอยโรค (กำลังขยาย 489 เท่า)

หลอดเลือด หัวใจ และระบบประสาท ดังนั้นการใช้นี้ต้องตรวจการทำงานของอวัยวะเหล่านี้ร่วมกันไปด้วย⁵ ส่วนยาโคไตรโบนาโซลมีข้อจำกัดของการใช้ยา คือ ยานี้จะละลายได้ดีในน้ำย่อยอาหารที่เป็นกรด ดังนั้น ผู้ป่วยจึงต้องรับประทานยาพร้อมอาหาร และไม่ควรรับประทานยาลดกรด นอกจากนี้ยังทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์ (adverse effect) คือ คลื่นไส้ ผื่น คัน และอันตรายต่อดับ ดังนั้น ควรตรวจสอบการทำงานของตับในผู้ป่วยที่ได้รับยาโคไตรโบนาโซล⁵ นอกจากการให้ยาอิตราโคนาโซลกับผู้ป่วยรายนี้แล้ว ผู้ป่วยยังได้รับการชี้แจงเกี่ยวกับการปฏิบัติตนที่ถูกต้องในชีวิตประจำวันด้วย ทั้งนี้เพราะผู้ป่วยมีโรคประจำตัว เอสแอลอีควรได้รับการแนะนำในเรื่องอาหาร ไม่ควรได้รับแคลอรีมากเกินไป และควรให้อาหารที่มีไขมันต่ำ ไม่ให้ออกกำลังกายมาก และพักผ่อนให้มากกว่าปกติ เมื่อรักษาผู้ป่วยไประยะยาวจนอาการดีขึ้นแล้ว ผู้ป่วยยังต้องรับประทานยาเพื่อรักษาเอสแอลอีเป็นประจำและอาจดำเนินชีวิตได้ใกล้เคียงกับคนปกติได้ ถึงแม้ว่าในขณะที่ผู้ป่วยสบายดีก็จำเป็นต้องไปหาแพทย์เป็นระยะ ๆ เพื่อจะได้พยายามวินิจฉัยความผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นได้รวดเร็ว และเพื่อรับคำแนะนำรวมทั้งปรับการรักษาให้เหมาะสม ผู้ป่วยควรได้รับการดูแลรักษาจากแพทย์กลุ่มเดียวกันโดยตลอดไม่ควร

เปลี่ยนแพทย์บ่อย ๆ และสิ่งสำคัญอย่างยิ่งคือ การเฝ้าระวังโรคติดเชื้อ

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ชนินทร์ เตชะประเสริฐวิทยา ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่กรุณาตรวจทานบทความ

สรุป

ผู้ป่วยที่มีระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกดหรือได้รับยาจำพวกสเตียรอยด์มักจะเกิดรอยโรคฮิสโตพลาสโมซิสในช่องปากได้ง่าย ผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคเอสแอลอีซึ่งได้รับยาสเตียรอยด์ในขนาด 10 มิลลิกรัมต่อวัน ในช่องปากพบลักษณะของแผลที่ใหญ่ขึ้นเร็วมาก อาการของการแพร่กระจายเกิดขึ้นได้อย่างรวดเร็วเช่นกัน จากการตรวจชิ้นเนื้อทางจุลพยาธิวิทยาได้ให้การพิจารณาโรคเป็นฮิสโตพลาสโมซิส ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาอิตราโคนาโซลหรือสปอร์อรอลรับประทานในขนาด 400 มิลลิกรัมต่อวันได้ผลดี จากการติดตามผลการรักษา 1 เดือนพบว่าแผลในช่องปากของผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด

Histoplasmosis lesions in the SLE patient - A case report

Abstract

Histoplasmosis is a systemic infectious disease caused by fungal agent called *Histoplasma capsulatum*. Oral histoplasmosis lesion can often be found in the patients consuming immunosuppressive drugs or steroid administration. In this study, a 37 years old Thai woman suffered from histoplasmosis was reported. This patient has been sick with SLE for 6 years and tuberculosis for 6 months. She was treated with prednisolone and antituberculosis drugs. Lately, she had developed several ulcerative oral lesions. The lesions were found in hard palate and left retromolar area. The biopsy was performed and the histopathological diagnosis was histoplasmosis. She was treated with oral itraconazole (sporal) 400 mg a day. The lesion subsided after 1 month and the chemotherapeutic drug has to be continued for at least 6 months.

(CU Dent J 1998;21:53-58)

Keywords : Histoplasmosis, SLE

เอกสารอ้างอิง

1. Dismukes WE. Infectious diseases. The Mycoses. In: Wyngarden JB, Smith LH, Bennett JC, editors. Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1982:1887-90.
2. Hoffman H. Mycology. In: Nolte WA, editor. Oral Microbiology. St Louis: CV Mosby, 1982:542-4.
3. บัญญัติ ปรีชาญาณท์, เมระนี เทียนประสิทธิ์, นิวัฒน์ จันทกุล, อนันต์ พวงทับทิม, สมชัย บวรกิตติ, สร เมตติยวงศ์ และคณะ, การศึกษาระบาดของโรคฮิสโตพลาสโมซิสในประเทศไทย งานสำรวจที่จังหวัดฉะเชิงเทรา. กรุงเทพมหานคร: วชิรเวชสาร, 2510; 11: 77-85.
4. Mac Farlane TW, Samaranayake LP. Systemic Infections. In: John JH, Mason DK, editors. Oral Manifestation of Systemic Disease. London: Bailliere Tindall, 1990:373-4.
5. เมระนี เทียนประสิทธิ์. โรคเชื้อราที่ผิวหนัง. โครงการตำราศิริราช. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์อักษรสัมพันธ์, 2527:130-41.
6. Gramet FC, Coukell A, Bodmer JG, Bodman WF, McDevitt HO. Histocompatibility (HLA) antigens associated with systemic lupus erythematosus. N Engl J Med 1971;285:193-6.
7. พิมล เขียวศิลป์. ระบบ HLA และความสำคัญทางคลินิก. ใน: สมศักดิ์ โล่ห์เลขา, ชลรัตน์ ติเรกวัดมนชัย, มนตรี ตูจันดา บรรณาธิการ. อิมมูโนทางคลินิกและโรคภูมิแพ้. กรุงเทพมหานคร: ชัยเจริญการพิมพ์, 2534:32-40.
8. Schur PH, Meyer I, Garovoy M, Carpenter CB. Associations between SLE and the major histocompatibility complex : Clinical and immunological considerations. Med Microbial Immunol (Berl) 1982;24:263-75.
9. Greenspan JS, Daniels TL. Systemic lupus erythematosus. In: Jones JH, Mason DK, editors. Oral manifestations of systemic disease. London: Bailliere Tindall, 1990:274-8.
10. Skaer TL. Medication-induced systemic lupus erythematosus. Clin therapeut 1992;14:496-506.
11. บุษยา วงษาสันต์. เชื้อแอลเอแอนติเจนในผู้ป่วยโรคเอสแอลอี (วิทยานิพนธ์ปริญญาโทบริหารการพยาบาล) กรุงเทพมหานคร: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2529.
12. Tan EM, Cohen AJ, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 1982;25:1271-5.
13. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A text book of oral pathology. Philadelphia: WB Saunders, 1983: 390-1.
14. Hostetler JS, Denning DW. US experience with itraconazole in Aspergillus, Cryptococcus and Histoplasma. Infections in the immunocompromised host. Chemotherapy 1992;38 (Suppl 1) : 12-3.