

# อาการแสดงนำของโรคเรื้อน ด้วยกลุ่มอาการสวีทซินโดรม : รายงานผู้ป่วย 1 ราย

ปิยาภักดิ์ แสงทองพินิจ พ.บ.\*

## บทคัดย่อ

โรคเรื้อน เป็นโรคติดเชื้อเรื้อรัง เกิดจากเชื้อแบคทีเรียชื่อ *Mycobacterium leprae* เป็นโรคที่พบบ่อยในปัจจุบัน ลักษณะทางคลินิกในบางรายอาจมาด้วยภาวะโรคเห่อโดยเฉพาะภาวะโรคเห่อแบบที่ 2 (Erythema nodosum leprosum) ซึ่งเป็นปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อ ผ่านกลไก Immune complex-mediated disease ทำให้เกิดการอักเสบที่เนื้อเยื่อต่างๆทั่วร่างกาย อาการแสดงที่พบบ่อยได้แก่ ผิวน้ำมีลักษณะเป็นก้อนอักเสบทึ่มที่มีอาการเจ็บ อาจแตกเป็นแผลได้ เกิดขึ้นพร้อมกันหลายก้อน พบบ่อยที่แขน ขา ใบหน้า มีเส้นประสาทอักเสบ ทำให้เกิดอาการชาและอ่อนแรง ถ้ารักษาช้าอาจเกิดความพิการถาวรได้ รายงานผู้ป่วยโรคเรื้อนที่มีอาการนำด้วยภาวะโรคเห่อแบบที่ 2 โดยลักษณะทางคลินิกเข้าได้กับโรคสวีทซินโดรม สวีทซินโดรมที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อ *Mycobacterium leprae* พบได้น้อย อาจทำให้ไม่ได้นึกถึงโรคนี้ เกิดความล่าช้าในการวินิจฉัย ดังนั้นเมื่อพบลักษณะทางคลินิกที่เข้าได้กับสวีทซินโดรม ควรนึกถึงและค้นหาทั้งจากการตรวจร่างกายและตรวจทางห้องปฏิบัติการของโรคเรื้อนด้วย หากวินิจฉัยได้อย่างรวดเร็วจะช่วยลดการแพร่เชื้อ และลดภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวรวมถึงความพิการถาวรได้

คำสำคัญ : โรคเรื้อน, โรคเห่อ, โรคสวีทซินโดรม

## Sweet Syndrome can be Clue of Leprosy : A Case Report

Piyaphak Saengthongpinij M.D.\*

## Abstract

Leprosy is a chronic infectious disease caused by *Mycobacterium leprae*. It is an uncommon disease nowadays. Sometimes, type 2 lepra reaction or erythema nodosum leprosum is the first manifestation. Type 2 lepra reaction represents as immune complex mediated disease causing inflammation in all tissue. Common manifestations include erythematous painful ulcer-prone nodules and neuritis which can cause permanent disability if delay diagnosis. Herein, we report a case of leprosy with type 2 reaction which resemble Sweet syndrome. Sweet syndrome is frequently triggered by bacterial infection. Leprosy is an uncommon cause of Sweet syndrome, so it may be overlooked and delayed treatment. Leprosy should be considered in the differential diagnosis of Sweet syndrome. Early diagnosis reduces disease spreading and permanent disability.

**Keywords :** Leprosy, Leprosy reaction, type 2 reaction, Sweet syndrome

\* อาจารย์แพทย์โรคผิวหนัง กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลชลบุรี

\* Dermatologist, Medicine department, Chonburi Hospital

## บทนำ

โรคเรื้อน เป็นโรคที่พบบ่อยในปัจจุบัน จากข้อมูลสถานการณ์โรคเรื้อนประเทศไทย ปีพุทธศักราช 2562 พบจำนวนผู้ป่วยในประเทศไทย 269 ราย คิดเป็นอัตราความชุก 0.04 รายต่อประชากร 10,000 คน โดยเป็นผู้ป่วยรายใหม่ที่พบในช่วงระหว่างวันที่ 1 มกราคม ถึง 31 ธันวาคม 2562 จำนวน 119 ราย คิดเป็นอัตราการค้นพบผู้ป่วยใหม่ 0.18 ต่อประชากร 100,000 คน<sup>1</sup> บุคลากรทางการแพทย์ควรมีความตระหนักรู้เกี่ยวกับโรคนี้ เนื่องจากการวินิจฉัยล่าช้าทำให้เกิดความพิการถาวรได้ โรคเรื้อนเกิดจากการติดเชื้อมัยโคแบคทีเรีย ชื่อ *Mycobacterium leprae* ส่วนใหญ่ติดต่อผ่านทางสารคัดหลั่งทางเดินหายใจ ส่วนน้อยติดต่อรับเชื้อ ผ่านผิวหนังที่มีรอยถลอกหรือมีแผลอยู่เดิม เมื่อรับเชื้อแล้วจะเกิดโรคเมื่อผู้นั้นมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ *M.leprae* ผิดปกติ ทำให้ร่างกายไม่สามารถทำลายเชื้อและเชื้อแบ่งตัวในร่างกายจนเกิดอาการต่างๆ<sup>2</sup> ลักษณะทางคลินิก คือ ผื่นผิวหนังที่มีหลายรูปแบบ ได้แก่ ผื่นราบที่มีสีจางกว่าผิวหนังปกติ, ผื่นนูนแดง, ผื่นนูนหนาที่อาจพบลักษณะวงแหวนที่ขอบ มีรอยบุ๋มตรงกลาง และ ผื่นลักษณะเป็นปื้นแทรกในผิวหนังกระจายทั่วทั้งตัว เป็นต้น อาการทางระบบประสาทมีอาการชาที่ผื่น อาการชาที่ปลายแขนและขา อาการอ่อนแรงแขน ขา อาจตรวจพบเส้นประสาทโต ขึ้นกับระยะของการติดเชื้อ<sup>3</sup> ผู้ป่วยบางราย มีอาการและอาการแสดงเริ่มต้น จากปฏิกิริยาของภูมิคุ้มกันต่อเชื้อ *M.leprae* หรือที่เรียกว่าภาวะโรคเห่อ ซึ่งมี 3 รูปแบบ

แบบที่ 1 เรียกว่า reversal reaction เป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ชนิด delayed-type hypersensitivity reaction เกิดจากภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยที่ตีขึ้นหรือเพิ่มขึ้นต่อส่วนประกอบของเชื้อ มักมีอาการหลังจากให้การรักษามีอาการอักเสบที่ผิวหนังบริเวณผื่นเดิม หรือมีผื่นใหม่เพิ่มขึ้น และมีการอักเสบที่เส้นประสาททำให้เส้นประสาทถูกทำลายและพิการตามมาได้

แบบที่ 2 เรียกว่า Erythema nodosum leprosum (ENL) กลไกหลักในการก่อปฏิกิริยานี้คือ ปฏิกิริยาภูมิแพ้ผ่านกลไก Immune complex-mediated disease สามารถเกิดอาการทั้งก่อนเริ่มการรักษา ระหว่างหรือหลังจากการรักษาก็ได้ อาการแสดงที่พบบ่อยได้แก่ ลักษณะผิวหนังเป็นก้อนอักเสบก้อน พบบ่อยที่แขน ขา และใบหน้า ภาวะโรคเห่อแบบนี้มักมีอาการทางระบบอื่นร่วมด้วย เช่น อาการไข้ เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย อาจเกิดการอักเสบที่เนื้อเยื่อหลายระบบ ทำให้มีต่อมน้ำเหลืองโต ตับม้ามโต เส้นประสาทอักเสบ ปวดข้อ ข้ออักเสบ ภาวะซีด เม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลสูง ไตอักเสบฉับพลัน (Glomerulonephritis) ม่านตาอักเสบ (Iritis) หลอดน้ำอสุจิอักเสบ (Epididymitis) และเยื่อหุ้มกระดูกอักเสบ (Peri-

ostitis) เป็นต้น

ภาวะโรคเห่อแบบที่ 3 เรียกว่า Lucio phenomenon พบได้น้อยมาก มักพบในผู้ป่วยที่มีเชื้อจำนวนมาก รอยโรคมักมีลักษณะผื่นแดงม่วง มีอาการเจ็บ และหลุดเลือดส่วนปลายที่เลี้ยงบริเวณผิวหนังมีการหลุดจากเชื้อที่มีปริมาณมาก ทำให้มีเลือดออกใต้ผิวหนังควบคู่กับแผลที่เกิดจากผิวหนังตายได้<sup>4</sup>

ภาวะโรคเห่อจากโรคเรื้อนจึงจัดเป็นภาวะฉุกเฉินควรวินิจฉัยให้ได้โดยเร็ว เพื่อให้การรักษาอย่างเหมาะสมได้ทันทั่วทั้ง ลดโอกาสเกิดภาวะพิการถาวรตามมาได้

## รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายพม่าอายุ 31 ปี เข้ารับการรักษาตัวในหอผู้ป่วยอายุรกรรม ด้วยเรื่อง ไข้สูง อ่อนเพลีย ปวดเมื่อยตัว ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ 2 ข้างโตประมาณ 2 เซนติเมตร และมีผื่นผิวหนังลักษณะเป็นตุ่มแดงปริมาณเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ และเจ็บที่บริเวณผื่น 2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ผื่นมีลักษณะ multiple discrete erythematous subcutaneous nodules and nodular plaques with superficial pustule and central crust on both arms and back ดังภาพที่ 1-3 ยังไม่มีอาการอ่อนแรงหรืออาการชา ไม่มีประวัติรับประทานยาใดๆ หรือสมุนไพรมาก่อน

ตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ Hb 8.6 g/dL, Hct 27.4% MCV 71.5 fl WBC 32,880 cell/mm<sup>3</sup> N 89.9% L5.3% Mo 3.6% Eo 1.0% Ba 0.2% Nucleated red blood cell 0 Platelet 597,000 cell/mm<sup>3</sup> ค่าการทำงานของตับ, ไต และการตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะอยู่ในเกณฑ์ปกติ ตรวจเพาะเชื้อแบคทีเรียในเลือด และจากชิ้นเนื้อผิวหนัง ไม่พบเชื้อเจริญเติบโตในงานเพาะเชื้อ ผลทางห้องปฏิบัติการอื่น ได้แก่ Erythrocyte sedimentation rate (ESR) เท่ากับ 98 มิลลิเมตรต่อชั่วโมง (ค่าปกติ 0-15 มิลลิเมตรต่อชั่วโมง) และระดับ C-reactive protein เท่ากับ 240.9 mg/L (ค่าปกติ 0-5 mg/L) ได้ตรวจทางภูมิคุ้มกันวิทยา ได้ผลดังต่อไปนี้ melioid titer ผล < 1:20, Treponema pallidum-PRP ผล non-reactive, Anti-HIV ผล non-reactive, Anti-nuclear antibody ผล positive 1:80 รูปแบบ speckle

จากลักษณะทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการดังกล่าว วินิจฉัยเป็น Sweet syndrome ซึ่งการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานหรือทางหลอดเลือดเป็นการรักษามาตรฐานหลักแต่เนื่องด้วย ขณะนั้นผู้ป่วยมีไข้สูงซึ่งอาจมีการติดเชื้อแบคทีเรียรุนแรง จึงเลือกให้การรักษาด้วย dapsone 100 มิลลิกรัมต่อวันแทนยาสเตียรอยด์ หลังให้การรักษาด้วย dapsone ผื่นยุบลง ระหว่างรอผลเพาะเชื้อ Mycobacteria รวมถึงผลพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อผิวหนังและ

ต่อมาน้ำเหลือง จึงจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลและนัดมาตรวจติดตามแบบผู้ป่วยนอก อีก 10 วัน

หลังจากจำหน่ายผู้ป่วยมีอาการชาและอ่อนแรงที่แขนขาเพิ่มขึ้น ปวดแขน ขา และข้อศอก อ่อนเพลีย และหอบเหนื่อยมากขึ้น ผื่นแดงขึ้นเพิ่มที่หลัง ดังภาพที่ 4 ไม่เจ็บ ไม่คัน ผื่นบริเวณเดิมนูนแห้งดังภาพที่ 5 ได้ประวัติเพิ่มเติมพบว่า มีพี่สาวเคยมีประวัติเป็นโรคเรื้อน รักษาหายแล้วเมื่อ 10 ปีก่อน แพทย์รับไว้รักษาในหอผู้ป่วยอายุรกรรมครั้งที่ 2 เพื่อหาสาเหตุเพิ่มเติม ตรวจร่างกายพบ อุณหภูมิ 38.5 องศาเซลเซียส ชีพจร 100 ครั้งต่อนาที หายใจ 20 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 128/80 มิลลิเมตรปรอท ค่าความอิมมิตัวของออกซิเจนในเลือดจากการวัดด้วยเครื่องวัดออกซิเจนปลายนิ้ว เท่ากับร้อยละ 92 ขณะหายใจเอง ตรวจระบบปอดและหัวใจไม่พบความผิดปกติ ตรวจช่องท้องไม่พบจุดกดเจ็บ และไม่มีก้อนในท้อง คลำไม่พบตับหรือม้ามโต ตรวจร่างกายพบว่ามือสองข้างมีลักษณะ claw hand จากพยาธิสภาพที่เส้นประสาท ulnar ทั้งสองข้าง



ภาพที่ 1 และ 2 : Multiple discrete erythematous subcutaneous nodules and nodular plaques with superficial pustule and central crust on both arms

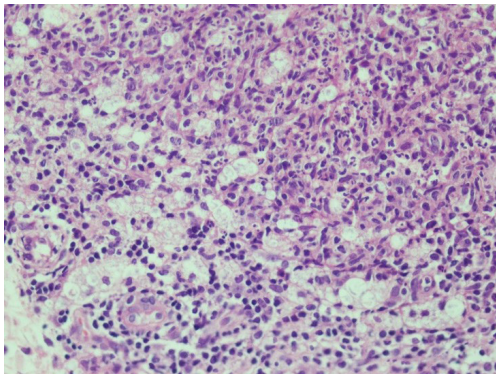
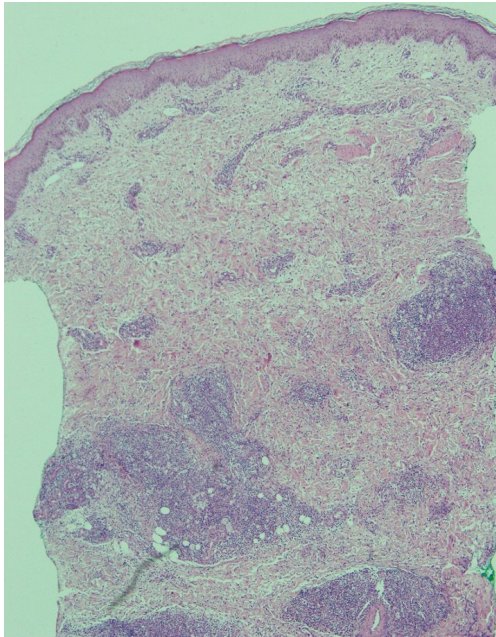


ภาพที่ 3 : Multiple erythematous subcutaneous nodules scatter on back

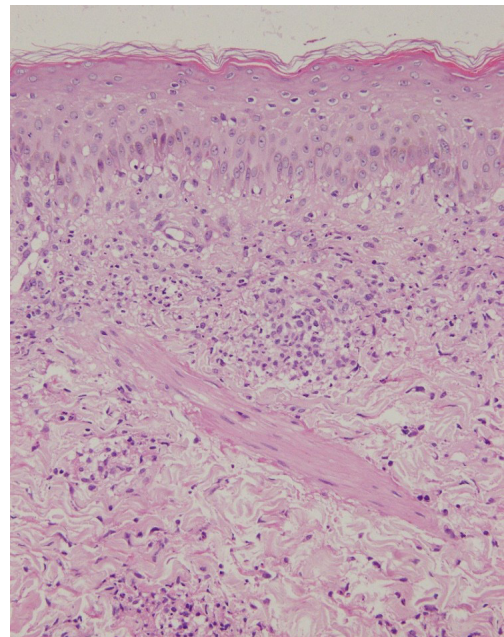
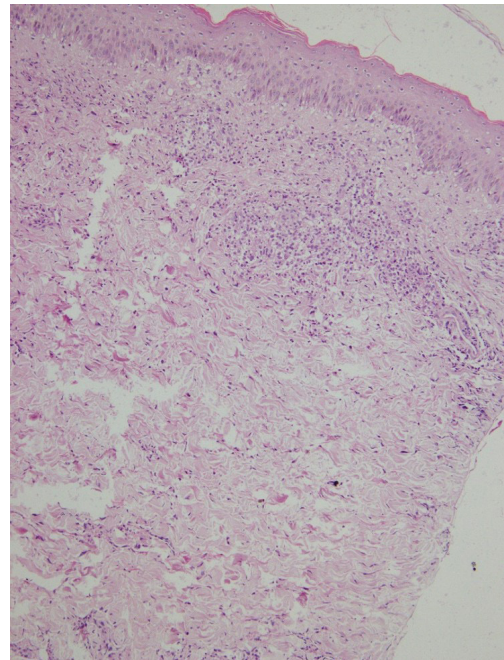


ภาพที่ 4 (ด้านซ้าย) ผื่นที่ขึ้นใหม่ลักษณะ Multiple erythematous plaques with desquamative scale on back และ ภาพที่ 5 (ด้านขวา) ผื่นเดิมที่แขนที่ยุบแล้ว

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา ของชิ้นเนื้อที่ผิวหนังครั้งที่ 1 ก่อนการรักษาด้วย dapsonе รายงานผลเป็น Numerous neutrophils, abscess and granuloma in perivascular area of dermis ดังภาพที่ 6 และ 7 ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา ของต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ รายงานผลเป็น Focal fat necrosis and replaced by foamy macrophage, one foreign body granuloma is seen, lymphoblast is not found. ได้ตรวจพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อผิวหนังครั้งที่ 2 บริเวณแผ่นที่ขึ้นใหม่ที่หลัง รายงานผลเป็น Epithelioid histiocytes surround small cutaneous nerves in dermis ดังภาพที่ 8 และ 9 ร่วมกับตรวจพบเชื้อรูปแท่งติดสีทึบกรด (acid fast bacilli) จากการกรีดผิวหนังบริเวณต่งหู 2 ข้าง (Slit-skin smear) จึงให้การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นโรคเรื้อน ชนิด Borderline lepromatous leprosy ร่วมกับมีภาวะโรคเห่อ แบบที่ 2 (Type II lepra reaction)



ภาพที่ 6 และ ภาพที่ 7 ผลตรวจพยาธิวิทยาของผิวหนัง พบ Numerous neutrophils, abscess and granuloma in perivascular area of dermis



ภาพที่ 8 และ ภาพที่ 9 ผลตรวจพยาธิวิทยาของผิวหนัง พบ Epithelioid histiocytes surround small cutaneous nerves in dermis

ตรวจเพิ่มเติมเรื่อง Hypoxemia เพื่อดูภาวะ Methemoglobinemia เนื่องจากผู้ป่วยได้รับยา dapsonе รับประทานก่อนมีอาการ ซึ่งภาวะนี้การตรวจเบื้องต้นจะพบความแตกต่างอย่างน้อย ร้อยละ 5 ของความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดแดงจากการตรวจ Arterial blood gas เมื่อเปรียบเทียบกับกรวัดด้วยเครื่องวัดออกซิเจนปลายนิ้ว<sup>5</sup> ในผู้ป่วยรายนี้ การตรวจ Arterial blood gas พบระดับออกซิเจนใน

เลือดแดง (PaO<sub>2</sub>) เท่ากับ 75 มิลลิเมตรปรอท และพบความเข้มข้นของออกซิเจนในเลือดได้ร้อยละ 95 เมื่อตรวจด้วยเครื่องวัดออกซิเจนปลายนิ้วขณะเดียวกัน ได้ร้อยละ 92 และ ระดับ methemoglobin ได้ร้อยละ 3.79 ดังนั้น ผลการตรวจเข้าไม่ได้กับภาวะ Methemoglobinemia โดยสรุปแล้ว hypoxemia ในผู้ป่วยรายนี้สันนิษฐานว่าเกิดจากการอักเสบที่ปอดจากภาวะโรคเห่อแบบที่ 2 มากที่สุด

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ Hb 7.2 g/dL, Hct 22.5% MCV 67.8 fl WBC 45,440 cell/mm<sup>3</sup> Neu 93% L 4.1% Mo 2.5% Eo 0.1% Ba 0.3% Nucleated red blood cell 0 Platelet 669,000 cell/mm<sup>3</sup> Reticulocyte production index 1.045 serum ferritin 1,406 ng/mL ผล %Transferrin saturation 9% ตรวจ Hb typing ผลปกติ สรุปว่าโลหิตจางเข้าได้กับภาวะ chronic illness ร่วมกับขาดธาตุเหล็ก ตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ ไม่พบโปรตีน เม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะ ตรวจเพาะเชื้อแบคทีเรียในเลือดและปัสสาวะ ไม่พบเชื้อเจริญเติบโตในงานเพาะเชื้อ ค่าการทำงานตับพบ albumin 2.3 g/dL glob 4.5 g/dL Total bilirubin 2.31 mg/dL Direct bilirubin 2.01 mg/dL alkaline phosphatase 574 Unit/L SGOT 99 Unit/L SGPT 73 Unit/L LDH 444 Unit/L Gamma GT 214 U/L ตรวจ Ultrasonographyตับ ไม่พบท่อน้ำดีขยายขนาด หรือก้อนในเนื้อตับ สรุปว่าความผิดปกติของตับเข้าได้กับ cholestasis liver disease ซึ่งอาจเป็นจากผลข้างเคียงของ ยา dapsone<sup>6</sup> หรือ จากภาวะโรคเห่อแบบที่ 2

ผู้ป่วยได้รับการรักษา ด้วยสูตรยาผสม (Multidrug therapy หรือ MDT) ประกอบด้วยยา 3 ชนิด ดังนี้ Rifampicin 600 มิลลิกรัม รับประทานเดือนละ 1 ครั้ง Clofazimine 300 มิลลิกรัมเดือนละ 1 ครั้งและจากนั้นวันละ 50 มิลลิกรัม Dapsone วันละ 100 มิลลิกรัมต่อวัน แต่เนื่องจากมีภาวะซีดและมีตับอักเสบในขณะนั้น แพทย์จึงพิจารณาให้ดapsone ไปก่อน ร่วมกับให้ Prednisolone ขนาด 0.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน และปรับยาเพิ่มขึ้นตามอาการของภาวะโรคเห่อ ผื่นเริ่มยุบลงตั้งแต่เดือนที่ 1 หลังเริ่มให้การรักษา ดังภาพที่ 10 และ 11 สำหรับอาการมืออ่อนแรงค่อย ๆ ดีขึ้นช้ากว่าอาการผื่น แต่ก็ดีขึ้นเรื่อยๆ จนสามารถกลับมาทำงานยกของได้เหมือนเดิมหลังจากรักษาเดือนที่ 5 โดยระหว่างการรักษามีภาวะโรคเห่อ แบบที่ 2 เป็นพัก ๆ มักสัมพันธ์กับการไม่ได้กินยา prednisolone และการทำงานหนัก



รูปภาพที่ 10 และ 11 รอยโรคที่ผิวหนังดีขึ้น หลังจากให้การรักษาเป็นระยะเวลา 3 เดือน

### วิจารณ์

ผู้ป่วยในรายงานนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเรื้อนชนิด Borderline tuberculoid ที่มีภาวะโรคเห่อแบบที่ 2 เป็นอาการแสดงนำ ลักษณะของภาวะโรคเห่อในผู้ป่วยรายนี้ เข้าได้กับ โรคสวีทซินโดรม (Sweet syndrome)<sup>7</sup> โดยมีลักษณะที่เข้ากับเกณฑ์หลักของสวีทซินโดรมครบทั้ง 2 ข้อ ได้แก่ (1) ผื่นผิวหนังมีลักษณะที่เข้าได้และขึ้นค่อนข้างเร็ว (2) ผลทางพยาธิวิทยาของผิวหนัง พบมีเซลล์ชนิดนิวโทรฟิลแทรกอยู่ปริมาณมาก ลักษณะที่เข้าได้กับเกณฑ์รอง ได้แก่ (1) ไข้สูงกว่า

38 องศาเซลเซียส (2) มีผลตรวจทางห้องปฏิบัติการดังต่อไปนี้ ผิดปกติ ค่า ESR และ ระดับ C-reactive protein สูง ปริมาณเม็ดเลือดขาวมากกว่า  $8000 \text{ cell/mm}^3$  และเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลในเลือดมากกว่าร้อยละ 75 สำหรับกลไกของการเกิดผื่นของโรคผิวหนังชนิดนี้ยังไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจน แต่มีรายงานพบปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับพยาธิกำเนิดของโรคนี้หลายอย่าง ได้แก่ circulating autoantibodies, cytokines, dermal dendrocytes, HLA serotypes, immune complexes และ leukotactic mechanism<sup>7</sup> นอกจากนี้ มีการศึกษาพบระดับของ Interleukin-1 $\alpha$ , Interleukin-1 $\beta$ , Interleukin-2, Interferon- $\gamma$  ในเลือดผู้ป่วยผิวหนังชนิดนี้มีระดับสูงกว่าคนที่ไม่ได้เป็นโรคอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนระดับ Interleukin-4 มีระดับไม่ต่างจากคนที่ไม่ได้เป็นโรค<sup>8</sup> ซึ่ง Interleukin-1 เป็น cytokine ที่มีส่วนในการควบคุมระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย (Immunoregulatory effect) และมีผลทำให้เกิดการอักเสบในร่างกาย (Proinflammatory effect) และคาดว่ามีส่วนต่อจำนวนนิวโทรฟิลที่พบสูงทั้งในเลือดและในผิวหนังที่เป็นรอยโรคของผิวหนังชนิดนี้ ส่วนพยาธิกำเนิดของภาวะโรคต่อชนิดที่ 2 อธิบายผ่านจากกลไก Immune complex หรือส่วนประกอบของเชื้อ ที่กระตุ้น Fc receptor และ Toll-like receptors (TLRs) จากนั้นเหนี่ยวนำให้มีการหลั่ง proinflammatory cytokines ที่สำคัญได้แก่ Interleukin-8, interleukin 1 $\beta$  ซึ่งเมื่อทำงานร่วมกับ interferon- $\gamma$  ทำให้เกิดการหลั่ง E-selectin ซึ่งมีบทบาทเหนี่ยวนำให้มีเซลล์นิวโทรฟิลเข้ามาในเลือดและในรอยโรคต่อได้<sup>9</sup> จะเห็นว่าพยาธิกำเนิดของโรคผิวหนังชนิดนี้และภาวะโรคต่อชนิดที่ 2 มีความคล้ายกัน และทั้งสองโรค จัดเป็นปฏิกิริยาการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกายเช่นกัน ตัวกระตุ้นที่พบบ่อยของผิวหนังชนิดนี้ ได้แก่ การติดเชื้อแบคทีเรีย การติดเชื้อไวรัส หรือเชื้อไวรัส การมีเนื้องอกหรือมะเร็งในร่างกาย และจากยา เป็นต้น<sup>10</sup> แต่รายงานตัวกระตุ้นจากการติดเชื้อ Mycobacterium leprae พบน้อย ที่ผ่านมามีรายงานผู้ป่วยโรคเรื้อนที่มีผื่นผิวหนังหรือลักษณะอาการทางคลินิกที่เข้าได้กับผิวหนังชนิดนี้ ดังที่พบในผู้ป่วยรายนี้เพียง 21 ราย<sup>11</sup> ดังนั้นผิวหนังชนิดนี้เป็นหนึ่งในลักษณะทางคลินิกของภาวะโรคต่อจากโรคเรื้อนได้ ซึ่งเป็นอาการแสดงที่พบได้ไม่บ่อย กรณีที่เป็นอาการแสดงนำดังเช่นผู้ป่วยรายนี้ มักทำให้มีการวินิจฉัยโรคล่าช้า

## สรุป

โรคเรื้อนเป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย แต่มีความสำคัญเนื่องจากสามารถทำให้เกิดความพิการถาวรตามมาได้ ซึ่งมักเป็นผลจากภาวะโรคต่อ ภาวะโรคต่อแบบที่ 2 สามารถพบได้ทั้งก่อนที่จะได้รับการวินิจฉัย โรคเรื้อน หรือระหว่างและหลังจากการรักษาได้ ซึ่งให้การวินิจฉัยได้ยาก โดยภาวะโรคต่อแบบที่ 2 อาจมีลักษณะทางคลินิกที่เข้าได้กับโรคผิวหนังชนิดนี้ ดังนั้นเมื่อพบลักษณะทางคลินิกที่เข้าได้กับผิวหนัง

ชนิดนี้ ควรคิดถึงโรคเรื้อนร่วมด้วย ช่วยทำให้วินิจฉัยได้รวดเร็ว เพื่อลดการแพร่เชื้อและลดภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวของผู้ป่วยได้

## เอกสารอ้างอิง

1. กลุ่มควบคุมโรคเรื้อน สถาบันราชประชาสมาสัย. สถานการณ์โรคเรื้อนในประเทศไทย ปี พ.ศ.2562 [อินเทอร์เน็ต]. 2563 [เข้าถึงเมื่อ 8 ธันวาคม 2563]. เข้าถึงได้จาก: <http://thaileprosy.ddc.moph.go.th/site/index.htm>
2. สถาบันราชประชาสมาสัย กรมควบคุมโรค. คู่มือวินิจฉัยและรักษาโรคเรื้อน. พิมพ์ครั้งที่ 7. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์สำนักงานพระพุทธศาสนาแห่งชาติ; 2553.
3. Walker SL, Lockwood DN. Leprosy. Clin Dermatol 2007;25(2):165-72.
4. Kamath S, Vaccaro SA, Rea TH, Ochoa MT. Recognizing and managing the immunologic reactions in leprosy. J Am Acad Dermatol 2014;71(4):795-803.
5. Skold A, Cosco DL, Klein R. Methemoglobinemia: pathogenesis, diagnosis, and management. South Med 2011;104(11):757-61.
6. Ezhilarasan D. Dapsone-induced hepatic complications: it's time to think beyond methemoglobinemia. Drug and Chemical Toxicology 2019;44(2):1-4.
7. Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martinez A. Sweet syndrome: a review and update. Actas Dermosifiliogr 2016;107(5):369-78.
8. Giasuddin AS, El-Orfi AH, Ziu MM, El-Barnawi NY. Sweet's syndrome: is the pathogenesis mediated by helper T cell type 1 cytokines? J Am Acad Dermatol 1998;39(6):940-3.
9. Lee DJ, Li H, Ochoa MT, Tanaka M, Carbone RJ, Damoiseaux R, et al. Integrated pathways for neutrophil recruitment and inflammation in leprosy. J Infect Dis 2010;201(4):558-69.
10. Rochet NM, Chavan RN, Cappel MA, Wada DA, Gibson LE. Sweet syndrome: clinical presentation, associations, and response to treatment in 77 patients. J Am Acad Dermatol 2013;69(4):557-64.
11. Chavez-Alvarez S, Herz-Ruelas M, Ocampo-Candiani J, Gomez-Flores M. Type 2 leprosy reaction resembling sweet syndrome: review of new and published cases. Australas J Dermatol 2020;61(2):e234-7.