

Original Article

นิพนธ์ต้นฉบับ

อัตราความชุก ปัจจัยเสี่ยง และผลการรักษา โรคหิดในนักเรียนโรงเรียนสุพรรณบุรีปัญญาานุกูล

วิทยา นันทิกุล

หน่วยโรคผิวหนัง กลุ่มงานอายุรกรรม
โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยมราช สุพรรณบุรี

บทคัดย่อ

การศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบไปข้างหน้านี้ ตรวจวิเคราะห์คัดกรอง เพื่อหาอัตราความชุก ปัจจัยเสี่ยง และผลการรักษาโรคหิดในนักเรียนโรงเรียนสุพรรณบุรีปัญญาานุกูล จำนวน 444 คน เป็นเวลา 3 เดือน ตั้งแต่เดือนมกราคม ถึง มีนาคม 2551 โดยการซักประวัติ ตรวจร่างกายและชุดรอยโรคไปตรวจหาตัวหิด ไข่หิด หรือมูลหิด ด้วยกล้องจุลทรรศน์ ข้อมูลที่ได้นำมาวิเคราะห์หาปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหิด สิ้นสุดการติดตามผล พบว่ามีนักเรียนเป็นโรคหิด จำนวน 124 คน คิดเป็นอัตราความชุก ร้อยละ 27.9 อัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิงเท่ากับ 1.6 ต่อ 1 พบผู้ป่วยช่วงอายุ 6-10 ปี ศึกษาอยู่ชั้นประถมและมีภูมิลำเนาอยู่ในกรุงเทพและภาคกลางเป็นโรคหิดมากที่สุด ระยะเวลาที่มีอาการก่อนมาพบแพทย์อยู่ในช่วง 3 สัปดาห์ อาการนำคือ คันมากตอนกลางคืน อาการแสดงตรวจพบตุ่มคันมากที่สุด ตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุด คือ ง่ามนิ้วมือ ท้องและอวัยวะเพศ ส่วนใหญ่ไม่ทราบสาเหตุโรคมาจากไหนและบางส่วนคิดจากเพื่อนที่โรงเรียน ผลการรักษาด้วย 1% Gamma benzene hexachloride ครั้งแรกพบผู้ป่วยหายร้อยละ 61 ครั้งที่ 2 (1 สัปดาห์ถัดจากครั้งแรก) หายร้อยละ 73 และผู้ป่วยทุกคนหายจากโรคหิดทั้งหมดใน 4 สัปดาห์ถัดจากครั้งแรก นักเรียนโรงเรียนสุพรรณบุรีปัญญาานุกูลเป็นโรคหิดค่อนข้างมากจากปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวกับอนามัยส่วนบุคคลไม่ดี ($p < 0.001$, OR 304.9, 95%CI 122.9, 756.2) และความแออัดของสถานที่อยู่อาศัย ($p = 0.001$, OR 83.1, 95%CI 23.3, 295.4) การอบรมให้ความรู้แก่นักเรียน และมีนโยบายที่ชัดเจนในการควบคุม ฝึกระวังโรค ให้การวินิจฉัยพร้อมทั้งรักษาอย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพ จะช่วยลดอัตราเสี่ยงจากการเป็นโรคหิดซ้ำ และป้องกันการแพร่กระจายของโรคหิดสู่ครอบครัวและชุมชน

คำสำคัญ : โรคหิด ความชุก ปัจจัยเสี่ยง

บทนำ

โรคหิดเกิดจากตัวไร *Sarcoptes scabiei*⁽¹⁾ ซึ่งเป็นปรสิตที่อาศัยผิวหนังมนุษย์เป็นแหล่งเจริญเติบโตและแพร่พันธุ์ เมื่อตัวผู้และตัวเมียผสมพันธุ์กันแล้วจะขุดโพรง (burrow) ในชั้นหนังกำพร้า ตัวเมียวางไข่ที่ปลายโพรง โดยออกไข่ทุก 2 - 3 วัน เป็นเวลา 8 สัปดาห์แล้วตายไป ระยะเวลาตั้งแต่ไข่เจริญเติบโตจนเป็นตัว

แก่ประมาณ 10 - 13 วัน⁽²⁾ โรคหิดเป็นโรคที่พบได้ทุกเพศ ทุกวัย พบว่าทั่วโลกมีผู้ติดโรคหิดปีละประมาณ 300 ล้านคน⁽³⁾ โดยเฉพาะในชุมชนแออัด เช่น สถานสงเคราะห์ สถานกักขัง วัด โรงเรียน ในประเทศด้อยพัฒนา หิดสามารถแพร่กระจายไปสู่บุคคลอื่นได้โดยการสัมผัส คลุกคลี หรือใช้เครื่องนุ่งห่มร่วมกัน มีระยะฟักตัว 2-6 สัปดาห์⁽⁴⁾ ทำให้ผู้เป็นโรคต้องทนทุกข์

ทราบมาจากการคันบริเวณ มือ เท้า หรือเกือบทั่วร่างกาย บางครั้งคันมากจนต้องเกาทำให้เกิดผิวหนังอักเสบติดเชื้อกลายเป็นตุ่มหนองและทำให้เกิดไตอักเสบ (poststreptococcal glomerulonephritis) ได้ ต้องเสียเวลาและค่าใช้จ่ายในการรักษาผู้สัมผัสโรคทุกคน การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาอัตราความชุก ปัจจัยเสี่ยง และผลการรักษา รวมถึงความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหิด เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับแพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ใช้เป็นแนวทางในการระมัดระวังป้องกันการแพร่กระจายของหิดสู่ครอบครัวและชุมชน ซึ่งอาจกลายเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขต่อไปในอนาคต

วิธีการศึกษา

การศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบไปข้างหน้านี้ ตรวจคัดกรองโรคหิดในนักเรียน ร.ร. สุพรรณบุรีปัญญานุกูล จ. สุพรรณบุรี ทุกคน รวม 444 คน ระหว่างเดือน มกราคม ถึง มีนาคม 2551 รวมระยะเวลา 3 เดือน การวินิจฉัยโรคหิดอาศัยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และยืนยันด้วยผลการตรวจรอยโรคไปส่องตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ การวินิจฉัยต้องมีลักษณะอย่างน้อย 3 ใน 4 ข้อ ดังต่อไปนี้

1. มีประวัติคันมากตอนกลางคืน
2. มีประวัติอาการคันคล้าย ๆ กันในครอบครัวหรือบุคคลที่ใกล้ชิดหรือสัมผัสคลุกคลีกับคนที่เป็โรค



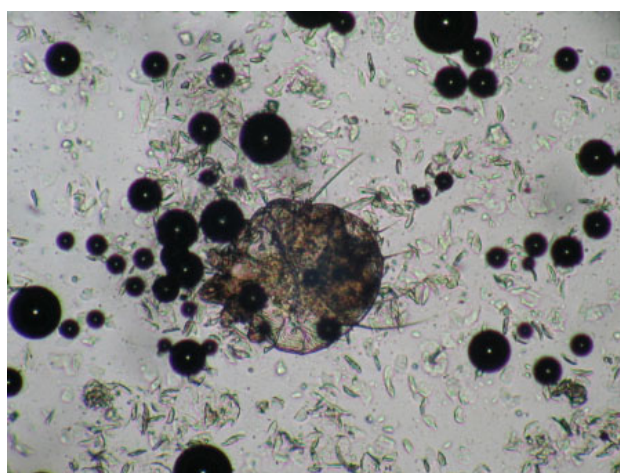
รูปที่ 1 รอยโรคคล้ายโพรง (burrow) ที่ตัวหิดสร้างขึ้นเป็นรอยูนคดเคี้ยวยาวประมาณ 1 ซม. ตรงปลายสุดมักเป็นจุดใสๆ และมีตัวหิดอยู่

3. ตรวจร่างกาย พบรอยโรคคล้ายโพรง (burrows) (รูปที่ 1)

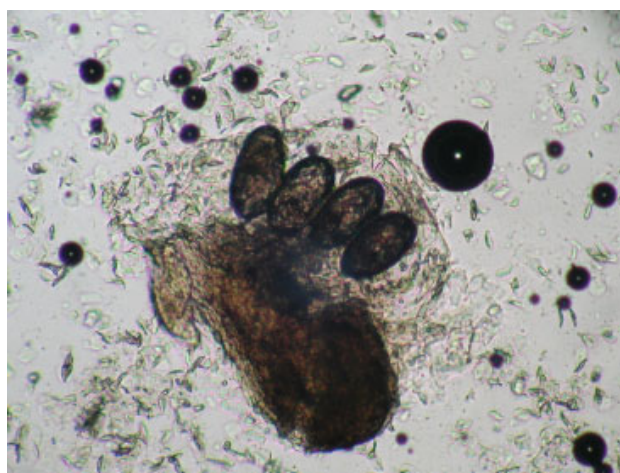
4. มีรอยโรค เช่น ตุ่ม หรือตุ่มหนอง บริเวณง่าม นิ้วมือ ข้อมือ ท้อง เขิงกรานและอวัยวะเพศ

ร่วมกับการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการโดยการขูดรอยโรคไปตรวจหาตัวหิด ไข่หิด หรือมูลหิดด้วยกล้องจุลทรรศน์ (รูปที่ 2, 3)

นักเรียนที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหิด จะได้รับการซักประวัติเกี่ยวกับ เพศ อายุ การศึกษา ภูมิลำเนา ระยะเวลาที่มีอาการก่อนได้รับการรักษา อาการที่มาพบ



รูปที่ 2 ตัวหิดจากการขูดผิวหนังบริเวณรอยโรค ถ่ายจากกล้องจุลทรรศน์



รูปที่ 3 ไข่หิดที่มีตัวอ่อนอยู่ภายในไข่และมูลหิดที่พบจากการขูดผิวหนังบริเวณรอยโรค ถ่ายจากกล้องจุลทรรศน์

แพทย์ แหล่งแพร่กระจายโรค และปัจจัยเสี่ยง และได้รับการตรวจร่างกายเพื่อหาลักษณะรอยโรค ตำแหน่งรอยโรค ผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคทิด จะได้รับการรักษาด้วย 1 % gamma benzene hexachloride (1%GBH) โดยผู้ป่วยโรคทิดทุกรายได้ทายาทั้งตัว (ยกเว้นหน้าและศีรษะ) โดยพยาบาลซึ่งผ่านการอบรมแล้ว ทาเหมือนกันและพร้อมกันทุกคน เพื่อป้องกันการติดโรคทิดซ้ำ (reinfestation)⁽⁵⁾ จากผู้ป่วยด้วยตัวเอง ทายาก่อนนอนทิ้งไว้ 6 ชั่วโมง แล้วล้างออกในตอนเช้าวันรุ่งขึ้น ระหว่างรักษาผู้ป่วยทุกคนจะอาบน้ำวันละ 2 ครั้ง เสื้อผ้าและเครื่องนอนให้ซัก ต้ม และผึ่งตากแดดตลอดระยะเวลาการรักษา

ติดตามผลการรักษาโดย ตรวจร่างกายและซูดรอยโรคตรวจหาทิดด้วยกล้องจุลทรรศน์ หลังจากทายาครั้งแรก ถ้าผลการตรวจพบรอยโรคใหม่ และ/หรือ พบตัวทิดไข่ทิด หรือมูลทิด ให้ถือว่าไม่หาย จะให้ยาทาซ้ำอีก และนัดตรวจซ้ำในสัปดาห์ที่ 1 และ 4 ถัดจากครั้งแรก ถ้าผลการตรวจไม่พบรอยโรคใหม่และไม่พบตัวทิด ไข่ทิด หรือมูลทิด ให้ถือว่าหาย

นำข้อมูลที่ได้มาวิเคราะห์ โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา ในข้อมูลพื้นฐาน โดยแสดงเป็นค่าเฉลี่ย, ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานสำหรับข้อมูลเชิงปริมาณที่มีการแจกแจงปกติ และแสดงเป็นจำนวนร้อยละสำหรับข้อมูลที่เป็นจำนวนนับ ใช้ chi-square test และ Fisher's exact test

หาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยงกับการเกิดโรคทิด แต่ละปัจจัย โดยถือค่า $p < 0.05$ ว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ และนำตัวแปรปัจจัยเสี่ยงจากการวิเคราะห์เชิงเดียว ที่มีนัยสำคัญทางสถิติมาวิเคราะห์หาปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์และสำคัญมากที่สุด โดยใช้การวิเคราะห์ถดถอยลอจิสติกพหุคูณ (multivariate logistic regression analysis)

ผลการศึกษา

นักเรียนโรงเรียนสุพรรณบุรีปัญญานุกูล ตั้งแต่ชั้นอนุบาล 1 ถึง มัธยมศึกษาปีที่ 6 รวมทั้งหมดจำนวน 444 คน แบ่งเป็นเพศชาย 287 คน (64.6%) เพศหญิง 157 คน (35.4%) คิดเป็นอัตราส่วนชายต่อหญิง เท่ากับ 1.8 : 1 อายุเฉลี่ย 9.65, SD 3.42 ปี อายุน้อยที่สุด 3 ปี อายุมากที่สุด 19 ปี ทั้งหมดได้รับการตรวจคัดกรองโรคทิดพบว่า มีนักเรียนที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคทิดจำนวน 124 คน (27.9%) ในจำนวนนี้เป็นเพศชาย จำนวน 77 คน (62.1%) คิดเป็นอัตราส่วนชายต่อหญิง เท่ากับ 1.6 : 1 พบผู้ป่วยช่วงอายุ 6-10 ปี เป็นโรคทิดมากที่สุด จำนวน 83 คน (66.9%) แบ่งเป็นเพศชาย 49 คน (59%) ผู้ป่วยส่วนใหญ่ศึกษาอยู่ระดับประถม (82.3%) มีภูมิลำเนาอยู่ในกรุงเทพมหานคร ปริมาณ (48.4%) ใกล้เคียงกับภาคกลาง (47.6%) ระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการก่อนมาพบแพทย์ อยู่ในช่วง 3 สัปดาห์มากที่สุด (40.3%)

ตารางที่ 1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยโรคทิด

อายุ (ปี)	ชาย (ราย/ร้อยละ)	ช่วงอายุและเพศ	
		หญิง (ราย/ร้อยละ)	รวม (ราย/ร้อยละ)
1-5	16 (20.8)	3 (6.4)	19 (15.3)
6-10	49 (63.6)	34 (72.3)	83 (66.9)
11-15	12 (15.6)	10 (21.3)	22 (17.8)
16-20	0 (0)	0 (0)	0 (0)
รวม	77(100)	47(100)	124(100)

รองลงไปคือ 4 สัปดาห์ (22.6%) โดยมีค่าเฉลี่ย 2.71, SD 0.98 สัปดาห์ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการคันมากตอนกลางคืนเป็นอาการนำ (79.8%) และส่วนใหญ่ไม่ทราบว่าติดโรคติดต่อมาจากไหน (44.4%) รองลงไปคือ ติดจากเพื่อนที่โรงเรียน (35.5%) (ตารางที่ 1, 2)

อาการแสดงทางคลินิกตรวจพบรอยโรคลักษณะ

ตารางที่ 2 แหล่งแพร่กระจายโรค ลักษณะอาการแสดงของผู้ป่วย และปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหิด

แหล่งแพร่กระจายของโรคหิด	จำนวนราย (ร้อยละ)
ไม่ทราบติดจากไหน	55 (44.4)
ติดจากเพื่อนที่โรงเรียน	44 (35.5)
ติดจากคนในบ้าน	17 (13.7)
ติดจากเด็กข้างบ้าน	5 (4.0)
ติดจากญาติ	3 (2.4)
รวม	124(100)
ลักษณะรอยโรค	
pruritic papules	79 (63.8)
nodules	20 (16.1)
eczematous dermatitis	12 (9.7)
post inflammatory hyperpigmentation	6 (4.8)
vesicles	5 (4.0)
burrows	2 (1.6)
รวม	124(100)
ตำแหน่งที่พบรอยโรค	
ง่ามนิ้วมือ	76 (61.3)
ท้อง สะดือ	22 (17.8)
อวัยวะเพศ	20 (16.1)
ฝ่ามือ ฝ่าเท้า	3 (2.4)
รักแร้	2 (1.6)
ข้อพับมือ	1 (0.8)
รวม	124(100)
ปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหิด	
อนาមัยส่วนบุคคลไม่ดี	105 (84.7)
ความแออัดของสถานที่อยู่อาศัย	11 (8.9)
คลุกคลีสัมผัสกับคนเป็นโรค	3 (2.4)
โรคทางกายเดิมของผู้ป่วย	3 (2.4)
อาชีพ เศรษฐฐานะของผู้ปกครอง	2 (1.6)
รวม	124(100)

pruritic papules มากที่สุด (63.8%) ตำแหน่งที่พบรอยโรคบ่อยที่สุด คือ ง่ามนิ้วมือ (61.3%) รองมาคือ ท้อง สะดือ (17.8%) และอวัยวะเพศ (16.1%) ตามลำดับ (ตารางที่ 2)

จากการติดตามผลการรักษาผู้ป่วยด้วย 1% GBH พบว่า การรักษาครั้งแรกมีผู้ป่วยหายจากโรคหิด จำนวน 76 ราย (61.3%) ไม่หาย 48 ราย (38.7%) การรักษาครั้งที่ 2 (1 สัปดาห์ ถัดจากครั้งแรก) มีผู้ป่วยหายเพิ่มขึ้นเป็น 91 ราย (73.4%) และการรักษาครั้งที่ 3 (4 สัปดาห์ถัดจากครั้งแรก) พบว่าผู้ป่วยหายทั้งหมด 124 ราย (100%) และไม่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนจากยาโดยเฉพาะทางระบบประสาทแต่อย่างใด

ปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหิดในผู้ป่วยที่พบบ่อยที่สุดคือ อนาមัยส่วนบุคคลไม่ดี (84.7%) รองลงมาคือ ความแออัดของสถานที่อยู่อาศัย (8.9%) ดังตารางที่ 2 และเป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีนัยสำคัญทางสถิติ ดังตารางที่ 3 เมื่อนำมาวิเคราะห์หาปัจจัยเสี่ยงที่มีความสำคัญมากที่สุด โดยใช้การวิเคราะห์ถดถอยลอจิสติก พบว่า อนาមัยส่วนบุคคลไม่ดี (OR 304.9, 95% CI 122.9, 756.2) และความแออัดของสถานที่อยู่อาศัย (OR 83.1, 95% CI 23.3, 295.4) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีความสำคัญต่อการเกิดโรคหิดมากที่สุด ดังตารางที่ 4

วิจารณ์

โรคหิดเป็นได้ทุกเพศทุกวัย เด็กเป็นโรคหิดมากกว่าผู้ใหญ่ จากนักเรียนโรงเรียนสุพรรณบุรีปัญญานุกูลทั้งหมด 444 ราย ที่นำมาตรวจคัดกรองโรคหิด พบว่ามีนักเรียนเป็นโรคหิดจำนวน 124 ราย คิดเป็นร้อยละ 27.9 ซึ่งมากกว่าผลสำรวจในผู้ป่วยเด็กอายุต่ำกว่า 13 ปี ของห้องตรวจเด็ก ร.พ. ศิริราช⁽⁶⁾ พ.ศ. 2536-2540 พบร้อยละ 4.1 และมากกว่าผลการศึกษาในเด็กชนบทของ Sharma และคณะ⁽⁷⁾ ซึ่งพบร้อยละ 13 อาจเป็นเพราะโรงเรียนสุพรรณบุรีปัญญานุกูลเป็นโรงเรียนที่รับเฉพาะนักเรียนที่มีความผิดปกติทางร่างกายและมีสติปัญญาต่ำกว่าปกติ ซึ่งเป็นกลุ่มที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหิดอยู่แล้ว⁽⁵⁾ จึงพบ

ตารางที่ 3 วิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยง

ปัจจัยเสี่ยง	จำนวนราย (ร้อยละ)		p-value	Odds ratio	95% CI
	ไม่เป็นโรคหิด (n = 320)	เป็นโรคหิด (n = 124)			
อนาถส่วนบุคคลไม่ดี	13 (4.1)	105 (84.7)	<0.001	130.5	58.9, 295.6*
ความแออัดของสถานที่อยู่อาศัย	5 (1.6)	11 (8.9)	0.001	6.13	1.9, 22.9*
คลุกคลีสัมผัสกับคนเป็นโรค	2 (0.6)	3 (2.4)	0.136	3.94	0.4, 47.6
โรคทางกายเดิมของผู้ป่วย	2 (0.6)	3 (2.4)	0.136	3.94	0.4, 47.6
อาชีพ เศรษฐฐานะของผู้ปกครอง	1 (0.3)	2 (1.6)	0.190	5.23	0.3, 309.5

หมายเหตุ *มีนัยสำคัญทางสถิติ (p < 0.05)
p-value จำนวนโดยใช้ Chi - Square Test และ Fisher's Exact test

ตารางที่ 4 ผลการวิเคราะห์ปัจจัยเสี่ยงที่มีความสำคัญมากที่สุด โดยใช้การวิเคราะห์ถดถอยลอจิสติกพหุคูณ (multivariate logistic regression analysis)

ปัจจัยเสี่ยง	p value	Odds ratio	95% CI
อนาถส่วนบุคคลไม่ดี	<0.001	304.9	122.9, 756.2
ความแออัดของสถานที่อยู่อาศัย	0.001	83.1	23.3, 295.4

อุบัติการณ์ของโรคหิดค่อนข้างสูงกว่าประชากรทั่วไป นักเรียนส่วนใหญ่ศึกษาอยู่ในชั้นประถมและต่ำกว่า ยังขาดความรู้ความเข้าใจในการดูแลอนาถส่วนบุคคล โดยเฉพาะเรื่องความสะอาด ช่วงอายุของผู้ป่วยที่พบโรคหิดมากที่สุด คือ 6-10 ปี (ร้อยละ 66.9) ใกล้เคียงกับการศึกษาของ Down⁽⁸⁾ และของ Taplin⁽⁹⁾ ที่พบร้อยละ 58.8 และ 54 ตามลำดับ ระยะเวลาที่มีอาการก่อนมาพบแพทย์ ส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 3-4 สัปดาห์ ใกล้เคียงกับรายงานของ Choovat⁽¹⁰⁾ คือ 4 สัปดาห์ อาจเป็นเพราะหิดเมื่ออาศัยอยู่ในเด็กจะมีอาการคันไม่มากและไม่ค่อยพบรอยโรคคล้ายโพรง (burrow) ประกอบกับผู้ป่วยขาดความรู้ ความเข้าใจ จึงไม่สนใจคิดว่าเป็นอาการคันธรรมดา ไม่ใช่โรคติดต่อ จึงเป็นเหตุให้มาพบแพทย์

ล่าช้า ผู้ป่วยโรคหิดมักมาพบแพทย์ด้วยอาการนำคือคันมากตอนกลางคืน พบร้อยละ 79.8 ซึ่งอาการคันเป็นอาการที่เด่นของโรคหิด⁽¹¹⁾ โดยเฉพาะอาการคันตอนกลางคืน อาการคันเป็นอาการแสดงที่เกิดก่อนมีรอยโรค ลักษณะรอยโรคที่พบมากที่สุดคือตุ่มคันและมีรอยเการ่วมด้วย (pruritic papules) พบร้อยละ 63.7 ต่ำกว่าการศึกษาของ Chulabhorn⁽¹²⁾ ซึ่งพบ papulovesicle ร้อยละ 96 รอยโรคที่เป็นลักษณะเฉพาะของหิดคือรอยโรคคล้ายโพรง (burrows) ลักษณะเป็นทางคดเคี้ยวสั้นๆ ที่ยกนูนเล็กน้อยยาว 3-5 มิลลิเมตร ปลายสุดของทางอาจพบตุ่มน้ำหรือจุดสีดำขนาดเล็ก ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มีตัวหิดอยู่⁽¹³⁾ ในทางปฏิบัติรอยโรคนี้พบได้ยาก (ประมาณร้อยละ 3-7)⁽¹⁴⁾ ในการศึกษาพบร้อยละ 1.6 ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการคันเกือบทั่วร่างกาย อาจพบรอยเกาตามรอยโรค บางครั้งกลายเป็นตุ่มหนอง ฝี จากการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน⁽¹⁵⁾ ในเด็กผู้ชายมักพบตุ่มนูนสีน้ำตาลขนาด 2-12 มิลลิเมตร (scabietic nodules) ที่อวัยวะเพศชาย⁽¹⁶⁾ ซึ่งพบร้อยละ 16 ในการศึกษาบริเวณที่พบรอยโรคมากที่สุดคือ ง่ามนิ้วมือ (61.3%) เช่นเดียวกับการศึกษาอื่น ๆ^(17,18) แต่แตกต่างจากการศึกษาของ Abou Zinada⁽¹⁹⁾, Wilson และ คณะ⁽²⁰⁾ ที่พบมากที่สุดบริเวณท้องหรือลำตัว ซึ่งตำแหน่งที่จำเพาะ

ของโรคหิดที่แพทย์ควรนึกถึงคือบริเวณด้านในของข้อมือ ขอก้นมือ ขอก้นเท้า เอวและรักแร้

การรักษาโรคหิดในเด็ก ในต่างประเทศนิยมใช้ ครีม 5 % permethrin^(21,22) ซึ่งได้ผลดีประมาณ ร้อยละ 89-100 แต่ยานี้ไม่มีจำหน่ายในประเทศไทยผู้วิจัยจึงเลือกใช้ 1% gamma benzene hexachloride (1% GBH) รักษาเด็กนักเรียนอายุ 3 ปีขึ้นไปในการศึกษานี้ เนื่องจากยานี้มีจำหน่ายในร้านขายยาทั่วไปและโรงพยาบาลส่วนใหญ่ในประเทศไทยในรูปแบบครีมและโลชั่น วิธีทายาสะดวก ระคายเคืองผิวหนังน้อยกว่า และไม่แสบเหมือน benzyl benzoate ทำให้เด็กร่วมมือในการรักษาและยามีราคาถูก เมื่อทายาพบว่าร้อยละ 9.3 ของยาทาถูกดูดซึมผ่านผิวหนัง⁽²³⁾ ยาถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดประมาณร้อยละ 13 ระดับยาที่สูงสุดในเลือดประมาณ 6 ชม.หลังทายา ยามีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 17-22 ชม. ยาถูกเมตาบอลไลต์ในตับและถูกขับออกทางปัสสาวะและผ่านทางน้ำนม ยาบางส่วนถูกเก็บสะสมไว้ในเนื้อเยื่อไขมันของร่างกาย โดยเฉพาะที่สมอง ถ้ากินยาหรือทายาซ้ำมากเกินไป ทายาทิ้งไว้นานเกินหรืออาบน้ำร้อนก่อนทายา ยาจะถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดมากเกินไปจะเกิดพิษต่อระบบประสาท ทำให้กล้ามเนื้อเกร็งตัวและเกิดอาการชักได้ จึงไม่ควรใช้ยานี้ในเด็กที่มีอายุต่ำกว่า 2 ปี เด็กเล็กที่มีน้ำหนักตัวน้อย เด็กที่คลอดก่อนกำหนดหรือเด็กมีภาวะทุพโภชนาการ⁽²⁴⁾ และในหญิงมีครรภ์หรือให้นมบุตรและผู้มีประวัติลมชักหรือโรคทางระบบประสาทอื่น ๆ ยา 1% GBH เมื่อเข้าสู่ตัวหิดหรือไข่หิดจะออกฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทของหิด (neurotoxicity) ทำให้หิดตาย ยามีฤทธิ์ฆ่าตัวอ่อนของหิดที่อยู่ไข่ได้ร้อยละ 70 วิธีการใช้ยาคือทายาทิ้งไว้ 6 ชม. แล้วจึงล้างออก ถ้ายังมีหิดอีกให้ทายาซ้ำอีกครั้งห่างจากครั้งแรก 1 สัปดาห์ รวมทายาทั้งสิ้น 2 ครั้ง ผลข้างเคียงของยาคือระคายเคือง เกิดผื่นแพ้สัมผัส ลมพิษและเกิดอาการชักได้⁽²⁵⁻²⁷⁾

ในการศึกษานี้พบว่า 1% GBH รักษาหิดหายได้ ร้อยละ 61.3 ในการรักษาครั้งแรก หลังจากทายาซ้ำใน 1 สัปดาห์ถัดจากการรักษาครั้งแรก มีอัตราการหาย

เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 73.4 เนื่องจากการทายาซ้ำจะช่วยฆ่าตัวอ่อนของหิดที่เพิ่งฟักออกจากไข่ที่หลงเหลืออยู่ จึงทำให้อัตราการหายเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาของ Chouela และคณะ⁽²⁸⁾ ใน พ.ศ. 2542 ซึ่งรายงานว่า การทายา 1%GBH ครั้งแรกได้ผลร้อยละ 54 และครั้งที่ 2 ได้ผลร้อยละ 96 และใกล้เคียงกับรายงานของ Haustein และคณะ⁽²¹⁾ ใน พ.ศ. 2532 ซึ่งรายงานว่า ยา 1% GBH ได้ผลในการรักษาหิดร้อยละ 62-92 แต่ยังมีผู้ป่วยอีกร้อยละ 26.6 ที่ยังไม่หายหลังจากทายาซ้ำใน 1 สัปดาห์ถัดจากครั้งแรก ซึ่งผลการรักษาที่ดีกว่ารายงานของ Taplin (หายร้อยละ 85-96) และรายงานอื่นเล็กน้อย⁽²⁹⁻³¹⁾ อาจเนื่องมาจากวิธีการทายา compliance ของผู้ป่วยและช่วงเวลาที่วัดผล แต่หลังจากทายาเป็นครั้งที่ 3 (4 สัปดาห์ถัดจากครั้งแรก) พบว่าผู้ป่วยหายจากโรคหิดทั้งหมด ข้อเสนอแนะคือควรทายาตามแพทย์สั่งอย่างเคร่งครัดและดูแลสุขอนามัยส่วนบุคคลโดยเฉพาะเรื่องการรักษาความสะอาดให้ดีขึ้นจะทำให้มีอัตราหายเพิ่มขึ้น

หิดติดต่อจากการสัมผัสกับบุคคลที่เป็นโรค มีระยะฟักตัว 2-6 สัปดาห์ มีวงจรชีวิต 30 วัน หิดคงอยู่ได้นาน 24-96 ชม.นอกร่างกาย เช่น พื้นหรือเครื่องนุ่งห่ม แหล่งแพร่กระจายของโรคหิดที่พบในการศึกษานี้ส่วนใหญ่ไม่ทราบว่าได้มาจากไหน (44.4%) รองลงมาคือติดมาจากเพื่อนที่โรงเรียน (35.5%) เนื่องจากโรงเรียนสุพรรณบุรีปัญญานุกูลเป็นโรงเรียนประจำซึ่งเป็นที่อยู่อาศัยของนักเรียนจำนวนมาก ทำให้เด็กมีโอกาสสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยได้ง่ายเช่นนอนเตียงเดียวกับผู้ป่วยหรือใช้เสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่มร่วมกัน เล่นด้วยกัน สัมผัสกัน กินนอนด้วยกัน เป็นต้น นอกจากนี้อาจติดมาจากคนในบ้าน (13.7%) เช่น บิดามารดา พี่น้องหรือญาติที่อยู่บ้านเดียวกันเป็นโรคหิดอยู่ก่อนและนำโรคหิดมาติดบุตรหลานที่สัมผัสใกล้ชิดกัน⁽³²⁾

ส่วนปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหิดที่มีนัยสำคัญทางสถิติคืออนาถาส่วนบุคคลไม่ดีซึ่งเป็นปัจจัยที่สำคัญมากที่สุด รองมาคือความแออัดของที่อยู่อาศัย วิธี

แก้ไขควรต้องใช้บุคลากรทางการแพทย์ทำงานชุมชนสัมพันธ์เชิงรุกอบรมให้ความรู้เกี่ยวกับโรคทิดแก่บุคลากรในสถาบันต่าง ๆ ที่มีผู้อยู่อาศัยอย่างหนาแน่น เช่น โรงเรียนประจำ วัด สถานสงเคราะห์ ศูนย์รับเลี้ยงเด็กเรื้อรังจำคุกฯ ให้เข้าใจถึงการดูแลสุขอนามัยส่วนบุคคลดังนี้

1. ทำความสะอาดเสื้อผ้า อุปกรณ์การนอนควรซักต้มน้ำร้อนและตากผึ่งแดดสม่ำเสมอและไม่ใช้ของร่วมกับผู้อื่น

2. ตัดเล็บให้สั้น เพื่อป้องกันไม่ให้ตัวทิดหลบซ่อนใต้เล็บ⁽³³⁾ และไม่แกะเกาผิวหนัง

3. ล้างมือให้สะอาดหลังสัมผัสกับผู้ป่วยหรือสัตว์เลี้ยง

4. ปรับปรุงและทำความสะอาดที่อยู่อาศัยและจัดที่อยู่อาศัย เช่นห้องเรียน ห้องนอนให้เพียงพอ อย่าให้แออัด

5. ดูแลสุขภาพร่างกายให้แข็งแรงอยู่เสมอ ไม่คลุกคลีสัมผัสกับผู้เป็นโรค

ถ้าพบผู้เป็นโรคทิดให้รีบรักษาผู้ป่วยและบุคคลที่สัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วยโดยตรงและโดยอ้อมทุกคนอย่างรีบด่วน ใช้จ่ายตามคำแนะนำของแพทย์อย่างเคร่งครัด ปรับปรุงสภาพความเป็นอยู่และที่อยู่อาศัย ในภาครัฐควรมีนโยบายควบคุมการระบาดของแพร่กระจายของโรคทิดที่ชัดเจน

เอกสารอ้างอิง

1. Orkin M. Scabies. What's new? *Curr Probl Dermatol* 1995; 55:105-11.
2. Gutierrez Y. Diagnostic pathology of parasitic infestations with clinical correlations. Philadelphia : Lea & Febiger; 1990.
3. Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000; 355:819-26.
4. Markell EK, Voge M, Johe DT. Medical parasitology. 7th ed. Philadelphia : WB Saunders; 1992.
5. Orkin M. Scabies in children. *Pediatr Clin North Am* 1978; 25:371.

6. Wisuthsarewong W, Viravan S. Analysis of skin diseases in a referral pediatric dermatology clinic in Thailand. *J Med Assoc Thai* 2000; 83:999-1004.
7. Sharma RS, Mishra RS, Pal D, Gupta JP, Dutta M, Datta KK. An epidemiological study of scabies in a rural community in India. *Ann Trop Med Parasitol* 1984; 78:157-64.
8. Downs AM, Harvey I, Kennedy CT. The epidemiology of head lice and scabies in the UK. *Epidemiol Infect* 1999; 122:471-7.
9. Taplin D, Porcelain SL, Meinking TL, Athey RL, Chen JA, Castillero PM. Community control of scabies: a model based on use of permethrin cream. *Lancet* 1991; 337:1016-8.
10. Tantkosol C, Jaruchanapongtorn S. Scabies at skin clinic of Phrapradang hospital. *Thai J Dermatol* 2002; 18:43-53.
11. Meinking TL, Taplin D. Scabies. In: Schachner LA, Hansen RA, editors. *Pediatric Dermatology*, 3rd ed. Edingburg: Mosby; 2003. p. 1160-74.
12. Pruksachatkunakorn C, Damrongsak M, Sinthupuan S. Sulfur for scabies outbreaks in orphanages. *Pediatr Dermatol* 2002; 19:448-53.
13. Fernandez N, Torres A, Ackerman B. Pathologic findings in human scabies. *Arch Dermatol* 1977; 113:320-4.
14. Wolf R, Avigad J, Brenner S. Scabies: the diagnosis of atypical cases. *Cutis* 1995; 55: 370-1.
15. Brook I. Microbiology and secondary bacterial infection in scabies lesions. *J Clin Microbiol* 1995; 33:2139-40.
16. Elgart ML. Scabies. *Dermatol Clin* 1990; 8:253-63.
17. Chosidow O. Scabies and pediculosis [see comments] [Review 64 refs]. *Lancet* 2000; 355:1724.
18. Terry BC, Kanjah F, Sahr F, Kortequee S, Dukulay K, Gbakima AA. *Sarcoptes scabiei* infestation among children in a displacement camp in Sierra Leone. *Pubic Health* 2001; 115:208-11.
19. Abou Zinad NY. Scabies in some workers living in crowded area, Jeddah, Saudi Arabia. *J Egyptian Soc Parasitol* 2000; 30:325-8.
20. Winson MM, Philpott CD, Breer WA. Atypical presentation of scabies among nursing home residents. *Journals of Gerontology. Series A, Biol Sci Med Sci* 2001; 56:424-7.
21. Hausteiner UF, Hlawka B. Treatment of scabies with permethrin versus lindane and benzyl benzoate. *Acta Dermatol Venereol* 1989; 69:348-51.
22. Amer M, el-Gharib I. Permethrin versus crotamiton and lindane in the treatment of scabies. *Int J Dermatol* 1992; 31:357-8.

23. Feldmann RJ, Maibach HI. Percutaneous penetration of some pesticides and herbicides in man. *Toxicol Appl Pharmacol* 1974; 28: 126-32.
24. Meinking TL, Elgart GW. Scabies therapy for the millennium. *Pediatr Dermatol* 2000; 17:154-6.
25. Lee B, Groth P. Scabies: transcutaneous poisoning during treatment. *Pediatrics* 1977; 59:643.
26. Hall RCW, Hall RCW. Long-term psychological and neurological complications of lindane poisoning. *Psychosomatics* 1999; 40:513-7.
27. Munk ZM, Nantel A. Acute lindane poisoning with development of muscle necrosis. *Can Med Assoc J* 1977; 117:1050-4.
28. Chouela EN, Abeldano AM, Pellerano G, Forgia ML, Papale RM, Garsd A, et al. Equivalent therapeutic efficacy and safety of ivermectin and lindane in the treatment of human scabies. *Arch Dermatol* 1999; 135:651-5.
29. Taplin D, Arrue C, Walker JG, Roth WI, Rivera A. Eradication of scabies with a single treatment schedule. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9 (4):546-50.
30. Taplin D. A comparative trial of three treatment schedules for the eradication of scabies. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9:550.
31. Amer M. Treatment of scabies, preliminary report. *Int J Dermatol* 1981; 20:289.
32. Burkhart cG, Burkhart CN, Burkhart KM. An epidemiologic and therapeutic reassessment of scabies. *Cutis* 2000; 65:233-40.
33. Arlian LG, Runyan RA, Sorlie LB. Host-seeking behavior of *Sarcoptes scabiei*. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11:594-8.

Abstract Prevalence, Risk Factors and Treatment Outcome of Scabies among Students at Suphanburipunyanugul

Witaya Nuntiyagul

Dermatologic Unit, Department of Medicine, Chaoprayayommaraj hospital, Suphan Buri

Journal of Health Science 2008; 17:SIH715-23.

This prospective analytic study was to screen and determine the prevalence, risk factors and treatment of scabies infestation among all 444 Thai students at Suphanburipunyanugul school, during January-March 2008. Demographic data, risk factors and clinical signs were obtained by interviewing, examination and definitive diagnosis was made by skin scraping under microscopic identification of the mites, eggs or fecal pellet. The prevalence rate of scabies infestation was 27.9 percent .The ratio male to female was 1.6:1. The prevalence of scabies was the highest in the age group 6-10 years, grade 1- 6 students and came from the Central part of Thailand. Scabies in this study mostly presented as nocturnal itching and the prodermal time was about 3 weeks. The most common presenting lesions were pruritic papules with frequent involvement of the finger web, followed by abdomen and genitalia. Most of the patients were not aware of the main source of scabies and some were infested from other students at close contact. The treatment of scabies with 1% gamma benzene hexachloride was successful at the rate of 61 percent after the first treatment. The cure rate increased after the second treatment (73%) and all were cured within the 4th week after the first treatment. The high prevalence of scabies was associated with poor personal hygiene ($p < 0.001$, OR 304.9, 95%CI 122.9, 756.2) and overcrowding condition ($p=0.001$, OR 83.1, 95%CI 23.3, 295.4). Health education and a clear policy in order to control infestation and transmission, early diagnosis and effective treatment may reduce the prevalence rate of reinfestation and transmission of scabies to community.

Key words : scabies, prevalence, risk factor