วารสารควบคุมโรค ปีที 37 ฉบับที 1 ม.ค. - มี.ค. 2554 Disease Control Journal Vol 37 No. 1 Jan - Mar 2011

รายงานผู้ป่วย **Case Report**

รายงานผู้ป่วย 1ราย: Mucous Membrane Pemphigoid

Case Report: Mucous Membrane Pemphigoid

สุกัญญา เพ็ชรสันทัด ท.บ.
ป. บัณฑิตทางวิทยาศาสตร์การแพทย์
คลินิก สาขาศัลยกรรมช่องปาก
สถาบันบำราศนราดูร

Suganya Petchsanthad D.D.S.,
Grad. Dip. in Clinical Science (Oral Surgery)
Bamrasnaradura Infectious Disease Institute

บทคัดย่อ

มิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์ เป็นโรคเรื้อรังที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ลักษณะของรอยโรคเป็นตุ่มน้ำใส ซึ่งสามารถเกิดได้กับเยื่อบุผิวต่าง ๆของร่างกาย ได้แก่ ช่องปาก เยื่อบุตา คอหอย หลอดลม หลอดอาหาร อวัยวะเพศและทวารหนัก บทความนี้ได้รายงานผู้ป่วยหญิง 1ราย อายุ 47 ปี มาพบทันตแพทย์ด้วยอาการมีแผลบริเวณเหงือกด้านบนซ้าย มีลักษณะเป็นแผลตุ่มน้ำใส มีแผลหลุดลอก มีอาการปวดแสบเวลารับประทานอาหารเผ็ดร้อน เกิดขึ้นเป็นเวลานานหลายเดือน ไม่พบอาการที่บริเวณอื่น ๆ ของร่างกาย จากการตรวจทางคลินิก และการส่งตรวจชิ้นเนื้อ วินิจฉัยได้ว่า ผู้ป่วยเป็นโรคมิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์ ทันตแพทย์ให้การรักษาร่วมกับแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโรคผิวหนัง โดยให้ด้วยสเตียรอยด์ชนิดทาเฉพาะที่ ร่วมกับให้สเตียรอยด์ชนิดรับประทาน จากการติดตามผลการรักษาเป็นเวลา 1ปี ผลการรักษาเป็นที่น่าพอใจ และยังไม่กลับมาเป็นซ้ำอีก

Abstract

Mucous membrane pemphigoid (MMP) is an autoimmune disease that is characterized by vesiculobullous lesion involved mucous membranes of the oral cavity, conjunctiva, nasopharynx, larynx, esophagus, genitourinary tract, and anus. This was a case report of 47 years old female patient who presented to our dental clinic with characteristic lesions of attached gingiva at left maxillary arch. The clinical appearance was small fluid blister, irregular ulcer and yellowish slough. She had chronic oral soreness when taking spicy food for long time. Other membranes of the body were not affected. By clinical and microscopic examination, this case was diagnosed of having Mucous membrane pemphigoid (MMP). Dentist and dermatologist had cooperative treatment, prescribed topical and systemic steroid. The patient was under observed and 1year follow up. The treatment was satisfied and lesion had no recurrence.

ประเด็นสำคัญ	Keyword
มิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์	*Mucous membrane pemphigoid*
โรคความผิดปกติของการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย	*Auto Immune Disease*
รอยโรคตุ่มน้ำใส	*Vesiculobullous Lesion*

บทนำ

มิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์ (Mucous membrane pemphigoid) เป็นโรคเรื้อรังที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย[1] ทำให้เกิดการแยกตัวของผิวหนังบริเวณรอยต่อของหนังกำพร้า และหนังแท้ ทำให้เกิดตุ่มน้ำขึ้นที่ผิวหนัง หรือเยื่อบุต่าง ๆ เช่น ในปาก ตา และอวัยวะเพศ ยังสามารถพบได้ในบริเวณอื่น ๆ เช่น เยื่อบุโพรงจมูก คอหอย กล่องเสียง หลอดอาหาร อวัยวะเพศ ทวารหนัก มักพบได้ในวัยกลางคนถึงวัยสูงอายุ ระหว่าง 40-70 ปี หรือพบในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี พบได้ในทุกเพศทุกเชื้อชาติ เกิดในเพศหญิงมากกกว่าเพศชายในอัตราส่วน 2:1[2] ผู้ป่วยร้อยละ 33 จะพบรอยโรคในช่องปาก บริเวณเพดานปาก กระพุ้งแก้ม เหงือก มีลักษณะเป็นตุ่มน้ำใส เมื่อตุ่มน้ำแตกจะเกิดแผลหรือรอยถลอก บางครั้งเรียกว่า เหงือกอักเสบหลุดลอก (desquamative gingivitis) ทำให้มีอาการเจ็บ ขอบเขตไม่ชัดเจน[3 4] อาจเกิดเป็นเนื้อเยื่อตายปกคลุมแผล ถ้าเกิดตุ่มน้ำพอง หรือแผลในปากจะทำให้เจ็บแสบ กลืนอาหารไม่สะดวก แผลจะหายภายใน 7-10 วัน เมื่อแผลหายแล้วจะไม่พบแผลเป็น ร้อยละ 10 ของผู้ป่วยอาจพบว่ามี Nikolsky Sign คือ ถ้าใช้แรงกดเบา ๆ ที่เยื่อเมือกในช่องปากจะพบตุ่มน้ำใสเกิดขึ้นได้[4] รอยโรคจะเป็นรุนแรงมากขึ้นเมื่อมีสิ่งกระตุ้น เช่น หินน้ำลาย ครอบฟันไม่แนบสนิท ฟันปลอมที่สภาพไม่ดี รวมถึงการดูแลสุขภาพในช่องปาก[1] บางรายผิวหนังที่ถลอกหรือเป็นแผล อาจเกิดการติดเชื้อแบคทีเรียเป็นหนอง ถ้าเป็นรุนแรง เชื้อโรคอาจเข้าสู่กระแสโลหิต ทำให้มีไข้ หรืออาการอื่น ๆ ได้

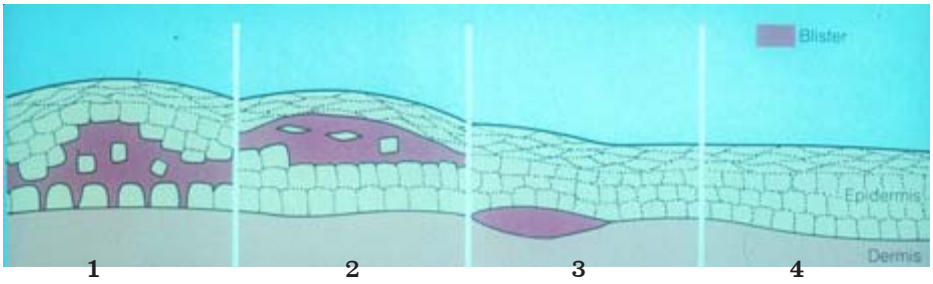
ผู้ป่วยที่มีรอยโรคที่ตาจะมีอาการเจ็บปวด เกิดเยื่อบุตาอักเสบ มีการทำลายต่อมสร้างน้ำตาต่าง ๆ เกิดพังผืดยึดเยื่อบุตาและเกิดรอยแผลเป็น (symblepharon) ถ้าไม่ได้รับการรักษาตั้งแต่ระยะแรก อาจทำให้ตาบอดได้ ถ้ารอยโรคเกิดที่คอหอยและหลอดอาหาร จะพบว่ามีเสียงแหบ กลืนอาหารลำบาก[5 6]

สาเหตุการเกิดโรคไม่ชัดเจน เกิดจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย มีแนวโน้มทางพันธุกรรมเป็นปัจจัยพื้นฐาน สิ่งแวดล้อม เช่น เชื้อโรค และสารเคมีเป็นปัจจัยกระตุ้นมีบทบาทร่วมกันในการก่อโรค โรคตุ่มน้ำจากภูมิคุ้มกันนี้ไม่ใช่โรคติดต่อ การเสียชีวิตจากโรคพบได้น้อย

การวินิจฉัยโรค สามารถวินิจฉัยได้โดยส่งตรวจชิ้นเนื้อ และการตรวจโดยใช้วิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนต์ [1 5 7] การตรวจชิ้นเนื้อจะพบ มีการแยกตัวของชั้นเยื่อบุ บริเวณเบสเม้นต์ และพบมีเซลล์อักเสบเรื้อรัง การตรวจโดยใช้วิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนต์ จากเนื้อเยื่อผู้ป่วย (direct immunofluorescence,DIF) ส่วนใหญ่ ร้อยละ 80 จะพบอิมมูโนโกลบูลินจี(IgG) และคอมพลีเมนท์ (C3) ตามแนวของเบสเม้นต์เมมเบรนส่วนน้อย ร้อยละ 20 จะพบอิมมูโนโกลบูลินเอ(IgA) และอิมมูโนโกลบูลินเอ็ม (IgM) การตรวจโดยใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซนต์จากซีรั่มผู้ป่วย (indirect immunofluorescence,IIF) อาจพบ IgG ในซีรั่ม[1]

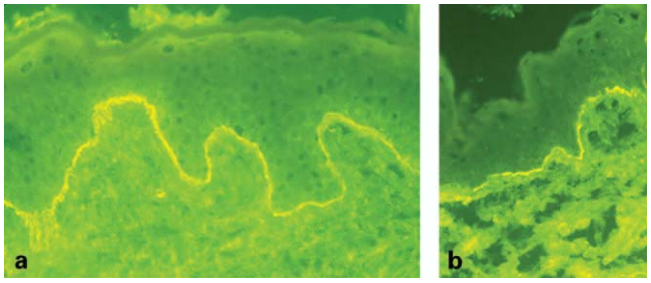
การรักษา และการพยากรณ์โรค การรักษาขึ้นอยู่กับความรุนแรง และบริเวณที่เกิดรอยโรค[2 5] รอยโรคในช่องปาก ถ้าอาการไม่รุนแรงสามารถควบคุมได้ด้วยสเตียรอยด์ชนิดทาเฉพาะที่ ได้แก่ ร้อยละ 0.1 หรือร้อยละ 0.05 betamethasone valerate gel ร้อยละ 0.05 fluocinonidegel ร้อยละ 0.05 clobetasol butyrate ointment หรือ cream และร้อยละ 0.1 triamcinolone acetonide ointment ถ้าไม่ตอบสนองต่อการรักษาจึงให้สเตียรอยด์ชนิดรับประทานร่วมด้วยยาหลักที่ใช้รักษาคือ เพรดนิโซโลน (prednisolon)[5] จะเริ่มด้วยขนาดสูงก่อน ขนาดที่ให้ 40-60 มิลลิกรัม เมื่อควบคุมอาการของโรคได้แล้ว จึงค่อยลดยาลง เพื่อหาจุดที่ใช้ยาต่ำสุดที่สามารถควบคุมได้[1] การปรับขนาดยาต้องอยู่ภายใต้การดูแลของแพทย์ ถ้าผู้ป่วยเกิดอาการข้างเคียงระหว่างรับประทานยา ต้องรีบปรึกษากับแพทย์ผู้ดูแล และเพื่อพิจารณาปรับขนาดยาหรือเปลี่ยนไปใช้ยากลุ่มอื่น ๆ ที่ใช้ได้แก่ dapsone ยากดภูมิคุ้มกันชนิดอื่น ๆ (cytotoxic drugs)เช่น อะซาไทโอพรีน ไซโคลฟอสฟาไมด์[8] ผู้ป่วยบางรายที่มีอาการน้อย อาจใช้ยา dapsone ควบคุมอาการของโรคได้ ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมากอาจเริ่ม

ควบคุมอาการของโรคด้วยเพรดนิโซโลนขนาดสูง ร่วมกับยากดภูมิคุ้มกัน ระยะเวลาที่จะสามารถควบคุมโรคได้อาจใช้เวลาเป็นเดือน ในรายที่มีอาการทางตาและผิวหนัง จำเป็นต้องปรึกษาจักษุแพทย์ และแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคผิวหนังร่วมด้วย[1, 2, 9] โรคในช่องปาก เมื่อรักษาหายแล้วอาจกลับมาเป็นซ้ำได้อีก จึงควรนัดคนไข้มาตรวจเป็นระยะ รูปที่ 1-6 แสดงลักษณะของรอยโรคเทียบกับผิวหนังปกติ และแสดงลักษณะพยาธิวิทยาของโรค



รูปที่ 1 แสดงตำแหน่งการเกิดรอยโรค Pemphigus vulgaris
รูปที่ 2 แสดงตำแหน่งการเกิดรอยโรค Pemphigus foliaceus
รูปที่ 3 แสดงตำแหน่งการเกิดรอยโรค Bullous pemphigoid, Linear IgA disease Epidermolysis Bullosa Acquisita Bullous Lupus Dermatitis Herpetifomis
รูปที่ 4 แสดง ผิวหนังปกติ

รูปที่ 5 แสดงลักษณะทางพยาธิวิทยาของมิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์ พบมีการแยกตัวบริเวณเยื่อบุผิวชั้นเบซัสเซลล์ ออกจากชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน



รูปที่ 6 a แสดงการสะสม ของ IgG บริเวณเบสเม้นต์ รูปที่ 6 b แสดงการสะสม ของ IgA บริเวณเบสเม้นต์

รายงานผู้ป่วย ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 47 ปี มาพบทันตแพทย์ด้วยอาการมีเหงือกอักเสบรอยแดงบริเวณตรงกับตำแหน่งฟันซี่ 23 ถึงซี่ 27 แผลมีลักษณะหลุดลอกง่าย รู้สึกเจ็บแสบเวลารับประทานอาหาร เป็นเวลา 2 เดือน ผู้ป่วยปฏิเสธโรคประจำตัว ปฏิเสธการแพ้ยา ปฏิเสธภาวะเลือดออกหยุดยาก

ลักษณะทางคลินิก

ครั้งที่ 1 การตรวจสภาพร่างกายทั่วไปไม่พบความผิดปกติ สุขภาพแข็งแรง การตรวจภายในช่องปากพบว่ามีรอยแดงบริเวณเหงือก ลักษณะหลุดลอก ฟันไม่ผุ มีรอยอุดฟันอยู่ในสภาพดี ฟันไม่โยก สภาวะอนามัยในช่องปากค่อนข้างดี ทันตแพทย์ให้การรักษาเบื้องต้น

ขูดหินปูน ทำความสะอาดช่องปาก ให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่าเป็น เชื้อราในช่องปาก ลักษณะแผลหลุดลอก จึงให้ยาต้านเชื้อรา Daktarin oral gel (Miconazole nitrate ร้อยละ 2) ทาบริเวณรอยโรควันละ 5ครั้ง เป็นเวลา 10 วัน และนัดมาดูอาการ

ครั้งที่ 2 ปรากฏว่ารอยโรคมีขนาดใหญ่ขึ้น (รูปที่ 7) อาการรุนแรงมากขึ้นจึงส่งปรึกษาแพทย์โรคผิวหนัง แพทย์ให้การวินิจฉัยโรคว่าอาจจะเป็นเชื้อรา หรือ erosive lichen planus แต่เนื่องจากว่าให้การรักษาเชื้อรา มาแล้ว 10 วัน อาการไม่ดีขึ้น จึงส่งตรวจหาเชื้อราด้วยกล้องจุลทรรศน์ (KOH) ไม่พบว่ามีเชื้อรา และให้ทันตแพทย์ตัดชิ้นเนื้อบริเวณที่มีรอยโรคส่งตรวจทางพยาธิวิทยา จากนั้นปิดบาดแผลด้วยวัสดุปิดแผล (Coe pack) เพื่อให้คนไข้รู้สึกสบาย ไม่เจ็บแผล

ครั้งที่ 3 สามวันต่อมา เอาวัสดุปิดแผลออกและต้องการวินิจฉัยแยกโรคออกจากสภาวะการขาดสารอาหาร จึงส่งผู้ป่วยตรวจหาธาตุเหล็ก วิตามินบี12 และกรดโฟลิก โดยส่งผลตรวจทางห้องปฏิบัติการนอกสถาบัน ขณะเดียวกันก็ให้ยาด้วยสเตียรอยด์ชนิดทาเฉพาะที่triamcinolone acetonide ร้อยละ 0.1 5 กรัม ทาบริเวณรอยโรค 1 อาทิตย์ต่อมาปรากฏว่าผลเลือดได้ค่าดังนี้ Serum iron =64 (50-170 ug/ml) Vitamin B12= 87 (50-170 pg/ml) Folate = 6.25 (4.2-19.9 ng/ml)

ครั้งที่ 4 สามสัปดาห์ต่อมา ผลตรวจทางพยาธิวิทยา วินิจฉัยว่าเป็นโรคมิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์ รอยโรคไม่มีขนาดเล็กลง จึงปรับยาโดยให้สเตียรอยด์ชนิดรับประทานร่วมด้วย โดยให้เพร็ดนิโซโลน ขนาด 10 มิลลิกรัม วันละ 4 ครั้ง รับประทานวันเว้นวัน เป็นเวลา 2 อาทิตย์

ครั้งที่ 5 รอยโรคมีขนาดเล็กลง แต่ยังคงให้สเตียรอยด์ชนิดรับประทานต่อ โดยลดขนาดลงเป็นเพร็ดนิโซโลน ขนาด 10 มิลลิกรัม วันละ 1 ครั้ง รับประทานวันเว้นวัน เป็นเวลาอีก 2อาทิตย์

ครั้งที่ 6 แพทย์นัดมาดูอาการ ยังคงให้ยาขนาดเดิมต่ออีก2อาทิตย์ และส่งเจาะเลือด ตรวจหา Anti-BMZ Antibidies โดยวิธี indirect immunofluorescence 5 วันต่อมา ผลเลือด ปรากฏว่าไม่พบ titer ของ IgG

ครั้งที่ 7 ไม่มีรอยโรค แพทย์ให้ลดขนาดยา เหลือ 5 มิลลิกรัม วันละ 1 ครั้ง 1 อาทิตย์ นัดดูอาการ 4 อาทิตย์

ครั้งที่ 8 หลังหยุดยาไม่มีรอยโรคเกิดขึ้นอีก (รูปที่ 8)

รูปที 7 แสดงรอยโรคบริเวณเหงือกตำแหน่งฟันซี 23 ถึงซี 27

รูปที 8 แสดงการหายของรอยโรคหลังจากได้รับยาไป 2 เดือน

วิจารณ์

มิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์ เป็นโรคเรื้อรังที่พบไม่ค่อยบ่อยในช่องปาก อุบัติการณ์การเกิดโรคนี้ในประเทศไทย ยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจน แต่พบว่าสามารถพบได้กระจายทั่วโลก โดยหลักฐานพบว่าในประเทศแถบยุโรปเช่น ฝรั่งเศสและเยอรมัน พบอุบัติการณ์ 6.6 คน ต่อประชากร 1 ล้านคนต่อปี รอยโรคที่พบในช่องปาก ร้อยละ 94 จะพบที่เหงือก (attach gingiva)[10] รอยโรคจะมีลักษณะทางคลินิกเป็นแผลหลุดลอก ซึ่งลักษณะจะคล้ายกับรอยโรคที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันอื่นๆ เช่น เหงือกอักเสบหลุดลอก เพมฟิกัส ไลเคนพลานัส แผลร้อนใน และแผลติดเชื้อรา ถ้ารอยโรคบริเวณอื่นที่ทำให้เกิดแผลเป็น(scar) มักจะเรียกว่า Cicatricial pemphigoid ถ้าเกิดขึ้นบริเวณตามักจะเรียกว่า Ocular cicatricial pemphigoid การวินิจฉัยแยกโรค ต้องมีการซักประวัติและการตรวจร่างกายโดยละเอียดรวมถึงต้องมีการตรวจชิ้นเนื้อ และการตรวจโดยใช้วิธี อิมมูโนฟลูออเรสเซนต์ จึงจะสามารถแยกโรคได้ รอยโรคในช่องปากส่วนใหญ่มักจะดูลักษณะทางคลินิก ถ้ารอยโรคมีลักษณะคล้ายเชื้อราจะให้ยาต้านเชื้อราไปก่อน ในหน่วยงานที่สามารถส่งตรวจหาเชื้อราได้ก็แนะนำให้ส่งตรวจเพื่อยืนยันผล ในกรณีนี้ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาต้านเชื้อรา จึงจำเป็นต้องส่งตรวจชิ้นเนื้อเพื่อการวินิจฉัยที่ถูกต้อง ในรายนี้ให้การวินิจฉัยว่าเป็นมิวคัสเมมเบรน เพมฟิกอยด์ แต่การส่งตรวจทางพยาธิวิทยา ไม่สามารถแยกโรคได้จากรอยโรคที่มีลักษณะทางพยาธิวิทยาที่เหมือนกัน เช่น ไลเคนพลานัส (Lichen planus) การวินิจฉัยแยกโรคต้องตรวจด้วยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนต์โดยใช้เนื้อเยื่อผู้ป่วย (direct immunofluorescence DIF) จึงจะสามารถแยกโรคได้ โดยที่ไลเคนพลานัส จะพบการติดไฟบรินและอิมมูโนโกลบูลินเอ็ม (IgM) ที่บริเวณเบสเม้นต์[1] ถึงอย่างไรก็ตาม การรักษาโรคที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันมักให้สเตียรอยด์เหมือนกัน ผู้ป่วยรายนี้ได้ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่รอยโรคไม่ดีขึ้น จึงจำเป็นต้องให้สเตียรอยด์ชนิดรับประทานร่วมด้วย การส่งตรวจหา Anti-BMZ Antibidies โดยวิธีindirect immunofluorescence อาจไม่พบ titer ของ IgG[11] จึงมักไม่ใช้วิธีนี้ในการวินิจฉัยแยกโรค และมีรายงานว่า รอยโรคเมื่อรักษาหายแล้วประมาณ 8 สัปดาห์ อาจตรวจไม่พบ titer และแพทย์สามารถหยุดยาได้ [6 10]

การตรวจภาวะขาดสารอาหารเป็นสิ่งจำเป็นในการวินิจฉัยแยกโรค เนื่องจากมีรายงานว่าภาวะทุโภชนาการสามารถทำให้เกิดรอยโรคมีลักษณะแผลหลุดลอกของเหงือก เหงือกอักเสบ บวมแดง ซึ่งลักษณะทางคลินิกจะคล้ายกัน ผู้ป่วยรายนี้ ผลการตรวจเลือดปกติ ไม่มีสภาวะการขาดสารอาหาร สิ่งสำคัญที่สุด คือการวินิจฉัยให้ได้ตั้งแต่เริ่มแรก ถ้าเกิดรอยโรคในช่องปากก่อนที่จะมีรอยโรคที่ผิวหนังจะใช้ยาในปริมาณที่น้อยและใช้ระยะเวลาสั้นในการควบคุมโรค รอยโรคในกลุ่มนี้มีความรุนแรงต่างกัน บางคนอาจมีตุ่มน้ำจำนวนน้อย แต่บางคนก็อาจมีตุ่มน้ำจำนวนมาก ถึงแม้ว่าผู้ป่วยที่มีตุ่มน้ำจำนวนน้อย หากไม่ได้รับการรักษา อาการจะกำเริบมากขึ้นได้ อาการของโรคอาจกำเริบและสงบสลับกันไป ดังนั้นผู้ป่วยจึงควรรับการตรวจรักษาโดยสม่ำเสมอ และต้องรับประทานยาตามที่แพทย์สั่งโดยเคร่งครัด ไม่ควรหยุดยาหรือลดยาเอง เพราะจะทำให้โรคกำเริบขึ้นได้ สำหรับผู้ป่วยที่มีตุ่มน้ำ แตกเป็นแผลในปากควรใช้น้ำเกลือ (Normal saline) อมกลั้วปากบ่อย ๆ หรือทุกครั้งหลังรับประทานอาหาร หลีกเลี่ยงการใช้น้ำยาบ้วนปากยาฆ่าเชื้อที่เข้มข้น หลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารรสจัดโดยเฉพาะอาหารเผ็ด หรือเปรี้ยว จะทำให้แสบหรือเจ็บแผลมากขึ้น[12]

การใช้สเตียรอยด์ชนิดทาเฉพาะที่ ถ้ารอยโรคเป็นบริเวณกว้าง อาจทำเป็นถาดเฉพาะบุคคล ใส่น้ำยาเพื่อให้น้ำยาซึมเข้าสู่รอยโรคโดยตรง นอกจากนี้ยังมีรายงานการใช้สเตียรอยด์ฉีดเข้าบริเวณรอยโรค แต่ผู้ป่วยค่อนข้างเจ็บ การใช้ร้อยละ 0.12 chlorhexidine gluconate บ้วนปากจะช่วยลดการเกิดเชื้อราในช่องปากระหว่างการใช้ยาสเตียรอยด์ได้ ผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้ มักจะเป็นผู้สูงอายุและรับยาหลายชนิดซึ่งอาจมีผลข้างเคียงจากการได้รับยากดภูมิคุ้มกันในระดับสูงทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงอันตราย มากกว่าอันตรายจากโรคของมันเอง ยังไม่มีแนวทางการรักษาที่เด่นชัด การรักษาอาจพิจารณาตามความเหมาะสม ในรายที่เป็นมาก อาจพิจารณาให้

tetracycline และ nicotinamide[8]ร่วมด้วย การรักษาด้วยใช้สเตียรอยด์ชนิดทาเฉพาะที่ ถ้าไม่ได้ผลดี อาจพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะฆ่าเชื้อเช่น แดปโซน(dapsone) 50-200 มิลลิกรัมต่อวัน หรือเตตราซัยคลิน 500-2,000 มิลลิกรัมต่อวัน ร่วมกับให้สเตียรอยด์ชนิดรับประทาน ขนาด 0.5-2มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน[13] กรณีที่มีรอยโรคที่ตาการใช้ไซโคลฟอสฟาไมด์ร่วมกับเพร็ดนิโซโลนจะได้ผลดี

ติดตามผู้ป่วยรายนี้เป็นระยะเวลา 1 ปี ผู้ป่วยมาพบแพทย์ด้วยอาการผื่นแดงขึ้นบริเวณใบหน้ามีลักษณะเป็นตุ่ม และพบตุ่มหนองบางบริเวณ แพทย์ให้การวินิจฉัยว่าเป็น eczematoid dermatitis ตรวจในช่องปากและตาไม่พบความผิดปกติ แพทย์สั่งจ่ายยาฆ่าเชื้อ และให้สเตียรอยด์ชนิดทาและยาแก้แพ้ 1สัปดาห์ อาการดีขึ้น ขณะเดียวกันคนไข้มารักษาโรคความดันโลหิตสูง และเบาหวานร่วมด้วย การได้รับยารักษาโรคบางตัวมีส่วนกระตุ้นให้เกิดรอยโรค ที่ทำให้เกิดผื่นหรือแผลในช่องปากได้ เช่น furosemide ibuprofen NSAID captopril penicillamine และ antbiotic[10] ลักษณะคล้ายไลเคนพลานัส (lichenoid reaction) จึงต้องติดตามอาการเป็นระยะ[1]

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ นายแพทย์ พรชัย จิระชนากุล นายแพทย์เชี่ยวชาญด้านโรคผิวหนัง สถาบันบำราศนราดูร ที่ให้คำปรึกษาและคำแนะนำ

เอกสารอ้างอิง

1. กอบกาญจณ์ ทองประสม. รอยโรคในช่องปากที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน. ครั้งที่๒. กรุงเทพมหานคร: สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณมหาวิทยาลัย; 2543
2. Alkan A, Gunhan O, Alkan A, Otan F. A clinical study of Oral Mucous membrane Pemphigoid. J Int Med Res. 2003; 31(4): 340- 4
3. Bozcurt FY, Celenligil H, Sungur A, Ruacan S. Gingival involvement in mucous membrane pemphigoid. Quintessence Int 1998; 29: 438- 441
4. Scully C, Carrazzo M, Gandolofo S, Puialliu P, Montect R- Update on Mucous Membrane Pemphigoid. Oral Surg Oral Med Oral Patho Oral Radio Endo1999; 88; 56-68.
5. Chan LS et al. The first International consensus on mucous membrane pemphigoid. Arch Dermatol; 2002; 138: 370-379.
6. Silverman SJ, Gorsky M, Lozado-Nur F, Liu A -Oral mucous Membrane Pemphigoid- A study of 65 patients Oral Surg Oral Med Oral Patho. 1986; 61: 233-237.
7. Parisi E, Raghavendra S, Wreth PV. Modification to the approach of the diagnosis of mucous membrane pemphigoid: a case report and review of theliterature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003; 95: 182-6.
8. Wojnarowska F, Kirtschig G, Highet AS, Venning VA, Khumalo NP.Guidelines for the management of bullous pemphigoid . Br j Dermatol 2002
9. SollecitoTP, Parisi E. Mucous Membrane Pemphigoid. Dent Clin North Am. 2005; 49(1): 91-106.
10. http://emedicine.medscape.com/article/1062391-overview
11. Manton SL, Scully C. Mocous membrane pemphigoid: An elusive diagnosis? Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 66 (1): 37- 40.
12. ภาควิชาตจวิทยา. คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล. โรคตุ่มน้ำพองจากภูมิคุ้มกัน. แหล่งข้อมูล:URL; http://www.si.mahidol.ac.th/sidoctor/e-pl/articledetail.asp?id=32
13. Mark G. Lebwohl, edited. Treatment of skin disease: comprehensive therapeutic strategies. 3rd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2010