



หน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่อง
สำหรับผู้ประกอบวิชาชีพ
เภสัชกรรม

เรื่อง

โรคเอสแอลอี

Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

CPEPLUS

รหัส 1-000-CPE-062-1305-02

จำนวน 1 หน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่อง

วันที่รับรอง 1 เมษายน 2556

วันที่หมดอายุ 31 ตุลาคม 2556

โดย ผศ.ดร.นิตยารวรรณ กุลนารวรรณ

คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ

วัตถุประสงค์

เมื่อผ่านการศึกษาบทเรียนแล้ว ผู้เรียนจะสามารถอธิบายความรู้ในประเด็นต่อไปนี้

1. ระบาดวิทยาและกลไกการเกิดโรค SLE
2. อาการของโรค และเกณฑ์การวินิจฉัยตามอาการและค่าแล็บ
3. ปัจจัยส่งเสริมและกระตุ้นการเกิดอาการ
4. ภาวะแทรกซ้อนต่ออวัยวะต่าง ๆ
5. การรักษาด้วยยาและการเฝ้าระวังอาการไม่พึงประสงค์ของยา
6. การจัดการดูแลสุขภาพด้วยตนเองสำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรค

ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายมีหน้าที่ตอบสนองต่อแอนติเจนที่เป็นสิ่งแปลกปลอมจากภายนอกที่เข้าสู่ร่างกายเพื่อกำจัดแอนติเจนนั้นออกจากร่างกาย และกลไกนี้จะไม่ตอบสนองต่อแอนติเจนของร่างกายตนเอง ซึ่งเรียกว่าเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันอยู่ในภาวะทนต่อแอนติเจนของตนเอง (self-tolerance) เมื่อใดที่ภาวะ self-tolerance หดหายไปก็จะเกิดปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันกับแอนติเจนของร่างกายตนเองเกิด auto-immunity ซึ่งเป็นภาวะผิดปกติ หากภาวะเช่นนี้เกิดขึ้นรุนแรงมากพอที่จะเกิดผลเสียต่ออวัยวะ ทำให้ร่างกายเกิดเป็นโรคที่เรียกว่า auto-immune disease โรคในกลุ่มนี้มีหลายชนิดจำแนกตามลักษณะอาการและกลไกที่เกิดกับอวัยวะที่มีความผิดปกติ เช่น Myasthenia gravis, Grave's disease, Hashimoto's thyroiditis, Rheumatoid arthritis, Multiple sclerosis, Systemic lupus erythematosus (SLE)

ระบาดวิทยาของ SLE

SLE เป็นโรคแพ้ภูมิคุ้มกันตนเองชนิดหนึ่ง ส่งผลให้เกิดการอักเสบของอวัยวะหลายระบบ เช่น ข้อ ผิวหนัง สมอง หัวใจ หลอดเลือด ปอด พบมากในหญิงมากกว่าผู้ชาย ในช่วงอายุ 12-40 ปี โดยเฉพาะพบอุบัติการณ์สูงมากในช่วง 15-25 ปี โรคจะค่อย ๆ ดำเนินไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ แต่ควบคุมความรุนแรงของโรคได้ โรคจะแสดง

อาการกำเริบเป็นระยะ ๆ มีความรุนแรงของโรคในระดับต่าง ๆ ตั้งแต่มีอาการผื่นแดงเล็กน้อย โอกาสที่ผู้ป่วยจะเสียชีวิตจากโรคขึ้นอยู่กับอวัยวะสำคัญของร่างกายถูกทำลายจนสูญเสียหน้าที่ เช่น หลอดเลือดตีบที่สมอง ไตวาย หัวใจและปอดอักเสบรุนแรง หลอดเลือดตีบที่หัวใจ โดยทั่วไปจำนวนผู้ป่วยร้อยละ 85 มีอายุยืนยาวมากกว่า 10 ปี สาเหตุของการเกิดโรคไม่ชัดเจน แต่พบว่ามีความสัมพันธ์กับหลายปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรค เช่น ลักษณะพันธุกรรม เชื้อโรค แสงแดด ยาบางชนิด ผลภาวะจากสิ่งแวดล้อม

กลไกการเกิด SLE

ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายสร้าง auto-antibody ต่อต้านสาร self-antigen ซึ่งเป็นสารที่เกิดจากกลไกการย่อยสลายของเซลล์ในร่างกายตามปกติ กลไกการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ก่อให้เกิดพยาธิสภาพของโรคพบว่ามีหลายรูปแบบ เช่น

1. เกิดการยึดเกาะของสารประกอบเชิงซ้อนที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาภูมิคุ้มกัน สารประกอบเชิงซ้อนที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาระหว่าง auto-antibody กับ self-antigen ไปเกาะติดตามเนื้อเยื่อต่าง ๆ เช่น เนื้อไต หลอดเลือด หรือข้อ ทำให้เกิดการอักเสบบริเวณเนื้อเยื่อดังกล่าว

Auto-antibody ที่พบมากในโรค SLE เป็น auto-antibody ที่จะกระทำต่อ self-antigen ที่เกิดจากการสลายตัวของนิวเคลียสของเซลล์เนื้อเยื่อต่าง ๆ auto-antibody เหล่านี้ได้แก่ dsDNA antibody (double strand DNA antibody), ssDNA antibody (single strand DNA antibody), chromatin antibody, histone antibody และแอนติบอดีที่ต่อต้าน soluble nuclear fraction (soluble nuclear fraction ได้แก่ Sm หรือ Smith antigen) การตรวจพบ dsDNA antibody และ Smith antibody สูง ใช้วินิจฉัยโรค SLE ส่วน ssDNA antibody อาจตรวจพบในโรคอื่น ๆ ด้วยในปริมาณที่แตกต่างกัน

2. เกิดปฏิกิริยาระหว่าง lymphocytotoxic antibody กับ T lymphocyte มี lymphocytotoxic antibody ที่จำเพาะต่อ T lymphocyte มากกว่า lymphocyte ชนิดอื่น ๆ ดังนั้น lymphocytotoxic antibody จึงรบกวนการทำงานที่ของ T lymphocyte ได้ และเมื่อ complement ร่วมอยู่ด้วยจะเกิดการทำลาย T lymphocyte

นอกจากนี้สารประกอบเชิงซ้อนที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาระหว่าง lymphocytotoxic antibody กับ self-antigen ของ T lymphocyte สามารถหลุดไปเกาะติด lymphocyte ตัวอื่น ๆ จะขัดขวางการทำงานที่ของ lymphocyte ตัวนั้น ๆ หรืออาจหลุดไปติดหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดอักเสบ (vasculitis) หรือถ้าไปเกาะที่ไตจะทำให้ไตอักเสบ (nephritis)

3. ปฏิกิริยาระหว่าง auto-antibody ที่จำเพาะต่อเม็ดเลือด มี auto-antibody หลายชนิดที่กระทำต่อเม็ดเลือดที่พบในโรค SLE เช่น anti-red cell antibody, antiplatelet antibody ซึ่งเมื่อเกิดปฏิกิริยากับ self-antigen ที่เม็ดเลือดแดงหรือที่เกล็ดเลือด จะทำให้เกิด hemolytic anemia และ thrombocytopenia

4. เกิด LE cell auto-antibody ชนิด 7S IgG จำเพาะต่อ DNA ของเม็ดเลือดขาวที่ถูกทำลายร่วมกับ complement จะทำให้ลักษณะของ DNA เปลี่ยนไปและถูก phagocytosis ด้วย neutrophil ลักษณะที่เกิดขึ้นเรียก LE cell ซึ่งใช้เป็นตัวช่วยในการวินิจฉัยโรค SLE แต่อาจตรวจพบในโรคอื่นด้วย เช่น rheumatoid arthritis, scleroderma

อาการสำคัญเมื่อโรคกำเริบ

เลือดออกทางปัสสาวะ เจ็บทรวงอก ไอเป็นเลือด ปวดกล้ามเนื้อทั่วร่างกาย ผงร่วง ข้อฝืดในตอนเช้า คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ปวดข้อและข้อบวม ร่างกายอ่อนเพลีย ปวดศีรษะตลอดเวลา ขาบวม เบื่ออาหาร เปรี้ยวตาบวม เลือดกำเดาไหลง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหรือแสบเพดานปาก ผื่นขึ้นบ่อย น้ำหนักลด

เกณฑ์การวินิจฉัย SLE

เกณฑ์การวินิจฉัย SLE ตาม American College of Rheumatology (ACR) ผู้ป่วยต้องมีลักษณะอาการอย่างน้อย 4 ประการ จากลักษณะอาการ 11 ประการต่อไปนี้

1. Malar rash

อาการผื่นแดงผิวเรียบหรือนูนบริเวณโหนกแก้มทั้งสองข้าง มองดูคล้ายปีกผีเสื้อ

2. Discoid rash

ลักษณะผื่นแดงนูนหนา มีสะเก็ด เมื่อมีอาการจะเกิดที่รอยเดิม

3. Photosensitivity

ผื่นแดงเนื่องจากแพ้แสงแดด แม้โดนแสงแดดปกติ

4. Oral ulcers

แผลในปากหรือบริเวณส่วนในใกล้คอ แต่ไม่เจ็บ

5. Non-erosive arthritis

ปวดข้อตั้งแต่สองข้อขึ้นไป ข้อบวม แต่กระดูกหรือผิวกระดูกไม่กร่อน

6. Pleuritis or pericarditis

เยื่อหุ้มปอดหรือเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ แสดงออกด้วยอาการเจ็บบริเวณปอด หรือมีเสียงปอดผิดปกติ หรือตรวจพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ

7. Renal disorder

มีความผิดปกติของไต โดยตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะ > 0.5 ก./วัน ต่อเนื่องเป็นเวลานาน หรือพบโปรตีน > 3+ พบเม็ดเลือดแดงและฮีโมโกลบินในปัสสาวะ

8. Neurologic disorder

อาการทางประสาท มีอาการชัก และมีอาการทางจิตเวช แต่ทั้งนี้ต้องมั่นใจว่าผู้ป่วยมิได้รับยาที่อาจเป็นสาเหตุของอาการทางจิตประสาท

9. Hematologic disorder

ความผิดปกติของเม็ดเลือด เกิด hemolytic anemia และตรวจพบเม็ดเลือดขาวต่ำ (< 4,000/mm³ ต้องตรวจอย่างน้อยสองครั้ง) lymphopenia < 1,500/mm³ (ต้องตรวจอย่างน้อยสองครั้ง) thrombocytopenia (เกล็ดเลือด < 100,000/mm³ และต้องไม่เกิดจากฤทธิ์ยาอื่น)

10. Immunologic disorder

10.1 ตรวจพบความผิดปกติของปริมาณ auto-antibody ดังนี้ dsDNA antibody หรือ Sm antibody

10.2 อาจตรวจพบ antiphospholipid antibody โดยให้ตรวจหา IgG หรือ IgM anticardiolipin antibody และตรวจพบ lupus anticoagulant และตรวจหา antibody ของ syphilis (treponemal antibody absorption test) ต่อเป็นเวลา 6 เดือน เพื่อคัดแยกผลการตรวจที่เป็นบวกลง

11. Positive antinuclear antibody

ตรวจพบ antinuclear antibody ต่าง ๆ โดย immunofluorescence ตลอดเวลา ทั้ง ๆ ที่ผู้ป่วยมิได้รับยาที่เหนี่ยวนำให้เกิด lupus



ลักษณะอาการ SLE ที่พบจากการตรวจร่างกาย (ข้อมูลดัดแปลง ก่อน กรกฎาคม 1995 มาจาก The American College of Rheumatology)

อาการที่ตรวจพบ	เมื่อเริ่มต้น (%)	เมื่อเป็นโรคนาน (%)
มีประวัติอาการ ไม่สบายร่างกายทั่วไป (ไข้ ปวด)	53	77
กระดูกและกล้ามเนื้อ		
ข้ออักเสบ (Arthritis)	44	63
ปวดข้อ (Arthralgia)	77	85
กล้ามเนื้ออักเสบ (Myositis)	3	3
Raynauds phenomenon	33	60
อาการทางผิวหนัง	53	78
เยื่อเมือกอักเสบ		
(Mucous membranes)	21	52
หลอดเลือดอักเสบ		
(Vasculitis)	23	56
ระบบหัวใจและปอด		
เยื่อหุ้มปอดอักเสบ		
(Pleurisy)	16	30
อาการผิดปกติของปอด	7	14
เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ	13	23
กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ	1	3
หลอดเลือดอุดตัน	2	6
อาการอื่น ๆ		
ความผิดปกติทางเดินอาหาร	18	45
การทำงานของไตผิดปกติ	38	74
เกิดอาการโรคไต	5	11
พบโปรตีนในปัสสาวะ	3	8
อาการทางระบบประสาท	24	54
Cyloid bodies	2	3
Pancreatitis	1	2
Lymphadenopathy	16	32

ปัจจัยส่งเสริมการเกิดอาการ SLE

1. Estrogen

Estrogen เพิ่มการสร้าง auto-antibodies เห็นย่นำให้ต่อม thymus เล็กลง ยับยั้งการทำหน้าที่ของ natural killer cell ทำให้กระบวนการ hydroxylation ของ estrone เพิ่ม ได้สาร

16-hydroxyestrone และ estriol (ซึ่งเป็นอนุพันธ์ของ estrogen ที่มีฤทธิ์กระตุ้น T lymphocyte มากที่สุด)

2. การติดเชื้อ เช่น เชื้อไวรัส EBV (Epstein-Barr virus); CMV (cytomegalovirus) เชื้อแบคทีเรีย

ผู้ป่วยโรค autoimmune จะมีภูมิคุ้มกันเชื้อโรคต่ำ นอกจากนี้เชื้อโรคอาจมี antigen คล้ายกับ self-antigen จึงอาจทำให้อาการโรคกำเริบง่ายขึ้น

3. ได้รับสารเคมีจากสิ่งแวดล้อมและในขณะทำงาน เช่น hydrazine, tartrazine

Tartrazine อาจกระตุ้นการสร้าง ANA และ anti-ssDNA (antibodies against single-stranded DNA) hydrazine ยับยั้ง เอนไซม์ (hepatic N-acetyltransferase, glutathione-S-transferase และ cytochrome P450) ที่เกี่ยวข้องกับเมตาบอลิซึมของ auto-antibody จึงทำให้ปฏิกิริยาตอบสนองต่อ auto-antibody เพิ่มขึ้น

4. แสงแดด เช่น ultraviolet light A และ B

แสงแดดกระตุ้นการหลั่ง epidermal และ dermal cytokines และ antinuclear antibody (ANA) และส่งเสริมกระตุ้น โมเลกุล Ro, La และ U1-RNP (ribonucleoprotein) ให้ปรากฏที่ผิวเยื่อหุ้มเซลล์ของ keratinocyte จึงส่งเสริมปฏิกิริยา auto-antibody กับ self-antigen ของ keratinocyte

5. อารมณ์ ความเครียด ความเจ็บป่วยจากโรคอื่น

ปัจจัยเหล่านี้จะส่งเสริมความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิคุ้มกัน เนื่องจากความเครียดลดการหลั่ง corticotropin releasing hormone

Drugs ที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิด Systemic Lupus Erythematosus

1. ยาที่สามารถทำให้เกิด SLE แน่นนอน

Chlorpromazine, hydralazine, isoniazid, methyl dopa, phenytoin, procainamide

2. ยาที่อาจมีความสัมพันธ์ต่อการเกิด SLE

Penicillamine, quinidine

3. ยาที่ยังสงสัยว่าอาจมีส่วนทำให้เกิด SLE

Atenolol, captopril, carbamazepine, clonidine HCl, danazol, diclofenac, disopyramide, ethosuximide, gold salts, griseofulvin, labetalol HCl, lithium, minoxidil, nitrofurantoin, sulindac, sulfasalazine, tetracycline

การตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับผู้ป่วยที่สงสัยจะเป็น SLE หรือโรคกำเริบ

1. ตรวจนับเม็ดเลือด (CBC, complete blood count),

อัตราการตกตะกอนของเม็ดเลือดแดง (ESR, erythrocyte sedimentation rate)

■ ค่าชัดเจนที่บ่งชี้โรคกำเริบ (Indicative of active disease)

- 1) เม็ดเลือดขาวต่ำ leukopenia ($2,500/\text{mm}^3$ - $4,000/\text{mm}^3$) ตรวจ 2 ครั้ง
- 2) lymphocyte ต่ำ lymphopenia ($1,500/\text{mm}^3$) ตรวจ 2 ครั้ง

■ ค่าที่อาจบ่งชี้ว่าโรคกำเริบ (Possibly indicative of active disease)

- 1) เกิดเลือดต่ำ thrombocytopenia ($< 100,000/\text{mm}^3$) โดยไม่มีสาเหตุจากยาที่ทำให้เกิด SLE
- 2) โลหิตจางชนิดเม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็กและธาตุเหล็กต่ำ (normochromic, normocytic anemia) (สังเกตพบในผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 40)
- 3) ค่า ESR มักเพิ่มสูงในขณะอาการกำเริบ แต่ค่านี้เป็นค่าบ่งชี้ไม่ชัดเจนนักเกี่ยวกับการกำเริบของโรค เพราะในขณะที่ยาโรคสงบ ค่า ESR จะยังคงสูงอยู่

2. ตรวจวิเคราะห์ปัสสาวะ (Urinalysis)

■ ค่าที่บ่งชี้ชัดเจนว่าโรคไตถูกโจมตี (Indicative of active renal involvement)

ตรวจพบ red cell, hemoglobin, พบการหลุดลอกของเซลล์จาก granular, tubular และเซลล์จากส่วนอื่น ๆ ของไต พบค่าโปรตีนในปัสสาวะสูงต่อเนื่องมากกว่า 0.5 g./วัน (persistent proteinuria > 0.5 g./วัน) หรือตรวจพบ $\geq 3+$

3. ตรวจสารเคมีต่าง ๆ ในเลือด (Chemistry panel)

■ ค่า BUN และ serum creatinine จะไม่สูงในระยะแรกๆ ของโรค แต่จะช่วยประเมินสภาพของไต

4. ตรวจหา auto-antibody ที่ต่อต้าน nucleus (ANA)

ดังนี้ dsDNA antibody, Sm (Smith antigen) antibody, Ro/SSA antibody, La/SSB antibody และ RNP (ribonucleoprotein) antibody

■ anti-nuclear antibody (ANA) สูง พบมากกว่าร้อยละ 95 ของผู้ป่วย SLE ในทางปฏิบัติการรักษาหากตรวจไม่พบ ANA ให้เลิกสงสัยว่าผู้ป่วยเป็น SLE

■ ตรวจหา antibodies ต่อ DNA และ Sm และแอนติบอดีอื่น ๆ เช่น anti-Ro antibody, anti-La antibody

5. ถ่ายภาพโดยรังสี (Radiologic)

■ ยังไม่มีความจำเป็นในรายที่เริ่มเป็นโรค SLE แต่บางรายอาจจำเป็นต้อง X-ray ข้อและกระดูกสันหลัง

6. ตรวจเนื้อไต (Renal biopsy)

สำหรับผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะเกิด nephritis เพื่อดูเนื้อเยื่อของไตที่เสี่ยงต่อการเกิด end-stage renal disease

การสังเกตอาการแทรกซ้อนใน SLE

1. เกิดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia)

มีจ้ำเลือดทั่วร่างกาย ปื้นสีม่วงรอบ ๆ ข้อเท้า เลือดออก

ง่าย พบเลือดในอุจจาระ เลือดกำเดาไหลง่าย

ภาวะเกิดเลือดต่ำที่ไม่แสดงลักษณะภายนอกให้ปรากฏ เช่น ไม่มีจ้ำเลือด แต่เริ่มมี mucosal bleeding (เลือดกำเดาไหล ประจำเดือนมาผิดปกติ ตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ)

2. โรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary artery disease)

หลอดเลือดหัวใจอุดตัน เจ็บแน่นหน้าอก หายใจไม่สะดวก ออกกำลังกายได้น้อย

3. หลอดเลือดดำอุดตัน (Venous thrombosis)

เกิดอาการขึ้นบริเวณที่มีการอุดตัน เช่น ที่ขามีอาการบวม ปวด กดเจ็บ และร้อน เห็นเส้นเลือดดำชัดเจน ปวดมากขึ้นเมื่อยืนหรือเดินนาน ๆ

4. Stroke ภาวะขาดเลือดอย่างเฉียบพลัน ถ้าเกิดที่สมอง

อาจทำให้เป็นอัมพาต มีอาการทางสมอง เกิดที่ตาอาจทำให้ตาบอด

5. Seizures เกิดการชักได้ง่าย

6. Pulmonary hypertension ความดันในปอดสูง มีอาการ

เหนื่อยง่าย แน่นหน้าอก ห้ามมีดจะเป็นลม บวมตามขาและตาตุ่ม

7. Pulmonary disease ปอดอักเสบ (pneumonitis),

ปอดแฟบ (shrinking lung)

8. Pancreatitis ปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ ปวดหลัง คลื่นไส้

อาเจียน

9. Nephritis ไตอักเสบ

10. Osteonecrosis เซลล์กระดูกตาย กระดูกพรุน หลังโกง ปวดกระดูกตำแหน่งที่รับน้ำหนัก ปวดบวมข้อที่อักเสบ

11. Antiphospholipid antibody syndrome เกิด vascular thrombosis ในอวัยวะนั้น ๆ ปวด ปวดกล้ามเนื้อ เป็นแผลบริเวณขา แท้งบุตร เป็นต้น

แนวทางการรักษาด้วยยา

ขั้นตอนการเลือกใช้ยาอย่างเหมาะสมจะยึดตามความรุนแรงของโรคและค่าแล็บที่เกี่ยวข้อง

การรักษาอาการไม่รุนแรง (Mild SLE)

ผู้ป่วยจะมีอาการปวดข้อ ปวดกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย มีแผลในช่องปาก และผิวหนังอักเสบเล็กน้อย มีไข้ต่ำ ๆ ค่าแล็บผิดปกติเล็กน้อย ปวดศีรษะ อาการปวดข้อและกล้ามเนื้อจะเป็นอาการนำที่พบบ่อยที่สุดสำหรับ SLE ในระยะต้น

การรักษาด้วยยา

1. อาจทำให้เกิด proteinuria และ edema ไตวาย และภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบชนิด aseptic meningitis

2. Antimalarials (chloroquine, hydroxychloroquine)

ใช้เมื่อผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อ NSAIDs นอกจากบรรเทาปวด ยากลุ่มนี้ช่วยลดอาการอักเสบของผิวหนังได้ดี เนื่องจากมีฤทธิ์กดภูมิคุ้มกัน ด้านการอักเสบ และกันแดดได้ด้วย และมีรายงานว่า



ยามีฤทธิ์ต้านการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดและลดคอเลสเตอรอล
ขนาดยาที่ใช้ hydroxychloroquine ครั้งละ 200 มก. วันละ 2 ครั้ง เข้า-เย็น เป็นเวลา 3 เดือน จากนั้นลดลงเหลือวันละ 200 มก. (ขนาดยาไม่เกิน 6 มก./กก./วัน)

การเฝ้าระวัง ยานี้จะมีผลต่อม่านตา ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจสายตาทุก 6 เดือน นอกจากนี้ยาอาจทำให้เกิดอาการคลื่นไส้ คัน ผื่นดง ล้า ปวดกล้ามเนื้อ การให้ยาเป็นเวลานานเมื่อหยุดยา ผู้ป่วยอาจมีอาการกำเริบ และในรายที่ผู้ป่วยต้องยาให้ใช้ quinacrine ร่วมกับ hydroxychloroquine หรือ dapsone ร่วมกับ thalidomide

3. ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อยาที่กล่าวมา ต้องรักษาด้วยสเตียรอยด์ขนาดต่ำ ๆ เช่น prednisolone 0.3-0.5 มก./กก./วัน เป็นเวลา 4-6 สัปดาห์ หลังจากนั้นค่อย ๆ ลดขนาดยาตามลำดับ

4. สำหรับรอยอักเสบที่ผิวหนังให้ทาครีมสเตียรอยด์

การรักษาอาการรุนแรงปานกลาง (Moderate SLE)

ลักษณะอาการ ได้แก่ ไข้สูง, toxaemia, ผื่นหนังและเยื่อเมือกอักเสบรุนแรง แพ้แสงแดด ตรวจพบความผิดปกติของจำนวนแอนติบอดีมาก ปอดอักเสบ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบระดับกลาง ไตเรื้อรังอักเสบ โลหิตจางเนื่องจากตกเลือด และเกล็ดเลือดต่ำ

การรักษาด้วยยา

1. รับประทาน prednisolone 1 มก./กก./วัน ร่วมด้วยยากลุ่ม antimalarial ควรให้ prednisolone จนกระทั่งโรคสงบ ปกติจะใช้เวลาประมาณ 6 สัปดาห์ หลังจากนั้นให้ค่อย ๆ ลดขนาดลงอย่างช้า ๆ ซึ่งใช้เวลาประมาณ 6-12 เดือน ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงจะรักษาแบบ pulse therapy ด้วย methylprednisolone (15 มก./กก. ขนาดสูงสุด 1 กรัม) โดยฉีดเข้าหลอดเลือดดำเป็นเวลา 1 ชั่วโมง จำนวน 3-5 วันติดต่อกัน เพื่อควบคุมอาการ หลังจากนั้นจึงให้ prednisolone โดยการรับประทาน

ผู้ป่วยควรได้รับแคลเซียม 1,000 มก./วัน เสริม และวิตามินดี 800 ยูนิต/วัน และ alendronate 70 มก./สัปดาห์ เพื่อป้องกันกระดูกพรุนเนื่องจากการใช้ prednisolone เป็นเวลานาน ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่จำเป็นต้องใช้สเตียรอยด์นานเกิน 6 เดือน อาจใช้ antimalarial ควบคุมโรค และใช้ NSAIDs เป็นครั้งคราวเมื่อมีอาการปวด

การรักษาอาการรุนแรง (Severe SLE)

อาการของโรคคุกคามต่อการเสียชีวิต เช่น มีไตอักเสบ กระจายเป็นบริเวณกว้าง มี azotemia ความดันโลหิตสูง มีอาการทางสมอง ชัก สับสน หมดสติ หลอดเลือดอักเสบและถูกทำลาย เกิด peripheral gangrene เลือดออกในกระเพาะอาหาร

การรักษาด้วยยา

1. high-dose daily oral prednisolone (40-60 มก./วัน) ร่วมกับ cyclophosphamide pulses IV (ขนาดยา 0.75 ก./ม.² สูงสุด

ไม่เกิน 1 กรัม เป็นเวลา 1 ชั่วโมง) เดือนละครั้งติดต่อกัน 6 เดือน จากนั้นเพื่อควบคุมโรคให้ยา cyclophosphamide ทุก 3 เดือน เป็นเวลา 2 ปี สำหรับ prednisolone จะต้องค่อย ๆ ลดขนาดลง โดยใช้เวลา 6 เดือน จนกระทั่งให้ได้ขนาดยาต่ำสุด เช่น 5-7.5 มก./วัน cyclophosphamide อาจทำให้เกิด hemorrhagic cystitis ซึ่งการให้ยาต้องให้คู่กับสารน้ำในปริมาณมากหรือให้ร่วมกับ MESNA การให้ยาระบบนี้เชื่อว่ามีผลดีกับการป้องกันไต หรือหลังจากให้ยา cyclophosphamide ควบคุมอาการให้สงบในช่วงแรก (6 เดือน) หลังจากนั้นควบคุมโรคด้วย azathioprine 2-2.5 มก./กก./วัน เป็นเวลา 2 ปี

2. หรือเริ่มรักษาด้วยสเตียรอยด์ IV 3 วันติดต่อกันทุกเดือน และรับประทาน cyclophosphamide (2 มก./กก./วัน) หรือ azathioprine

3. หรือใช้ยา oral prednisolone ร่วมกับรับประทานยา cyclophosphamide และ azathioprine

4. หรืออาจใช้กระบวนการ plasmapheresis หรือใช้ยา cyclosporine และ mycophenolate mofetil

การทำลายอวัยวะยังคงปรากฏแม้ว่าโรคจะสงบลงในระยะสั้น ๆ การใช้ยาร่วมกัน 2-3 ตัว พบว่าอุบัติการณ์ ESR ลดลง แต่ยังไม่มียารายงานสรุปว่าการใช้ยา 2-3 ชนิดจะทำให้ผู้ป่วยรอดชีวิตสูงกว่าการใช้สเตียรอยด์ชนิดเดียว

การดูแลสุขภาพเมื่อเป็น SLE

1. ใช้ยาตามแพทย์สั่ง
2. อย่าหยุดยาเอง เพราะยาจะช่วยควบคุมให้โรคสงบ
3. ดูแลร่างกาย สุขอนามัย ความสะอาดเพื่อป้องกันการติดเชื้อ หลีกเลี่ยงการเข้าไปอยู่ในที่แออัด
4. ใช้ครีมกันแดดทาผิวเมื่อจะออกนอกบ้าน พยายามหลีกเลี่ยงแสงแดดจ้า
5. ระวังการให้ยาที่อาจกระตุ้นการเกิดโรค หรือสารเคมีที่ทำให้โรคกำเริบ
6. ถ้ายังควบคุมโรคยังไม่สงบ ไม่ควรตั้งครรภ์ จึงต้องคุมกำเนิดโดยใช้ยาที่ไม่มี estrogen หรือมีน้อยที่สุด หรือใช้ถุงยางอนามัย ไม่ควรใส่ห่วง เพราะจะทำให้ระคายเคืองมดลูกเกิดการอักเสบ ติดเชื้อง่าย
7. ออกกำลังกายแบบแอโรบิกเบา ๆ เช่น เดิน ว่ายน้ำ
8. ควบคุมน้ำหนัก
9. หลีกเลี่ยงอาหารไขมัน
10. ไปพบแพทย์ทันทีที่สังเกตพบอาการกำเริบ
11. ฟ่อนคลายจิตใจ

เอกสารอ้างอิง
 Dipiro JT, Talbert RL, Yee gC, Matzke gR, Wells Bg and Posey LM. *Pharmacotherapy. A Pathophysiologic Approach.* ed 8th, USA: Mcgraw Hill (2011).
 Lockshin DM. Systemic Lupus Erythematosus (SLE). *Best Practice of Medicine.* October 2002. http://merck.micromedex.com/index.asp?page=bpm_brief&article_id=BPM01RH11 Accessed August 13, 2005.

1. ข้อใดไม่ถูกต้องเกี่ยวกับโรค SLE

- A. เกณฑ์การวินิจฉัยถูกกำหนดโดย American College of Rheumatology
- B. ผิวน้ำแข็งแพ้แสงแดดมีผื่นแดงบริเวณโหนกแก้มทั้งสองข้าง มองคล้ายปีกผีเสื้อ
- C. ระยะแรกของการเกิดโรค ผู้ป่วยทุกรายมีอาการไตวาย
- D. โรค SLE มักพบในผู้หญิงวัยรุ่นมากกว่าผู้ชาย
- E. เกิดการอักเสบเนื่องจากปฏิกิริยาแพ้ภูมิคุ้มกันตนเองพร้อมกันหลายอวัยวะ

2. ข้อใดถูกต้องเกี่ยวกับปัจจัยส่งเสริมการกำเริบของโรค SLE

- A. สารกันแดดอาจทำให้โรคกำเริบ
- B. สารสเตียรอยด์อาจทำให้โรคกำเริบ
- C. ยาคุมกำเนิดที่มี progesterone เพียงอย่างเดียวอาจทำให้โรคกำเริบ
- D. ยาคุมกำเนิดที่มีส่วนผสมของ estrogen
- E. ยาบรรเทาปวดที่มีไซสตีเรียล

3. ข้อใดไม่ถูกต้องเกี่ยวกับความผิดปกติของค่าแล็บในผู้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น SLE

- A. ANA > 1:80
- B. ds antibody เพิ่มขึ้น
- C. เม็ดเลือดขาวลดลง
- D. B lymphocyte stimulating factor ลดลง
- E. Anti Sm antibody เพิ่มขึ้น

4. ข้อใดไม่ถูกต้องเกี่ยวกับ mild SLE

- A. ใช้ NSAIDs เพื่อบรรเทาอาการปวดข้อและกล้ามเนื้อ
- B. ใช้ hydroxychloroquine ถ้าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อ NSAIDs
- C. การใช้ hydroxychloroquine จะช่วยบรรเทาโรคอักเสบที่ผิดปกติทางผิวหนังด้วย
- D. ใช้ prednisolone ขนาด 60 มก./วัน
- E. ผู้ป่วยจะมีอาการปวดข้อ ปวดกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย ไข้ต่ำ ๆ ผิวน้ำแข็ง

5. ข้อใดไม่ถูกต้องเกี่ยวกับ moderate SLE

- A. ปวดกล้ามเนื้อปอดอักเสบ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบระดับกลาง ไตเริ่มอักเสบ
- B. รักษาด้วย prednisolone ขนาด 60 มก./วัน เมื่อคุมอาการได้แล้วให้ค่อย ๆ ลด prednisolone ลงอย่างช้าใช้เวลาไม่น้อยกว่า 6 เดือน
- C. รักษาด้วย prednisolone ขนาด 60 มก./วัน ร่วมกับ hydroxychloroquine ประมาณ 6 สัปดาห์เมื่อคุมอาการได้แล้วให้ค่อย ๆ ลด prednisolone ลงอย่างช้าใช้เวลาไม่น้อยกว่า 6 เดือน

- D. รักษาด้วย cyclophosphamide IV เดือนละ 1 ครั้ง ติดต่อกัน 6 เดือน และ 1 ครั้ง ทุก 3 เดือน เป็นเวลา 1 ปี
- E. เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบระดับกลาง ไตอักเสบเป็นบริเวณกว้าง

6. ข้อใดไม่เกี่ยวข้องกับการเฝ้าระวังอาการไม่พึงประสงค์ของยา cyclophosphamide

- A. คลื่นไส้ อาเจียน
- B. Hemorrhagic cystitis
- C. ให้สารน้ำในปริมาณมากก่อนและหลังการให้ยา
- D. ระดับออกซิเจนในเลือด
- E. ตรวจเม็ดเลือด

7. ยาใดที่อาจถูกเลือกใช้รักษา lupus nephritis ในช่วงต้นของการให้ยา (induction of treatment)

- A. Cyclophosphamide IV
- B. Azathioprine
- C. Methylprednisolone IV
- D. A และ C
- E. A และ B

8. ยาใดที่เหมาะสมสำหรับรักษา lupus nephritis ในช่วง maintenance

- A. Cyclophosphamide IV
- B. Azathioprine
- C. Methylprednisolone IV
- D. A และ B
- E. A และ C

9. ข้อใดไม่ถูกต้องกับคำแนะนำที่ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 35 ปี ที่เป็น SLE ควรได้รับในการดูแลสุขภาพเพื่อป้องกันโรคกำเริบ

- A. หลีกเลี่ยงที่แออัด ที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อ
- B. รับประทานยาตามแพทย์สั่งอย่างเคร่งครัด
- C. คุมกำเนิดด้วยยาเม็ดคุมกำเนิดที่มี estrogen ในปริมาณสูง
- D. คุมกำเนิดด้วยยาเม็ดคุมกำเนิดที่มี estrogen ปริมาณต่ำ หรือคู่นอนสวมถุงยางอนามัย
- E. การใช้ยาอื่นนอกเหนือจากยาที่แพทย์สั่งอาจทำให้อาการ lupus กำเริบได้

10. ข้อใดคือ monitoring parameter เมื่อผู้ป่วยอายุ 45 ปี ต้องใช้ยา hydroxychloroquine เป็นระยะเวลามากกว่า 1 ปี

- A. AST, ALT
- B. CBC
- C. Creatinine
- D. ตรวจสายตาทุก 6-12 เดือน
- E. มวลกระดูก

CPE PLUS

CONTINUING PHARMACEUTICAL EDUCATION

ฉบับประจำเดือนพฤษภาคม 2556

กระดาดำตอบ

CPE PLUS

สำหรับเจ้าหน้าที่
ชุดที่ _____

กก. ญ.

เลขที่ใบประกอบวิชาชีพ

ภ

ชื่อ.....นามสกุล.....อายุ.....ปี.....

ร.พ.รัฐบาล ร.พ.เอกชน ร้านขายยา อื่นๆ.....ที่อยู่เลขที่.....

หมู่.....ซอย.....อาคาร.....ชั้นที่.....

แขวง/ตำบล.....เขต/อำเภอ.....จังหวัด.....

รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....โทรสาร.....มือถือ.....E-mail.....

ให้ขีดเครื่องหมาย ✓ หรือ X หน้าข้อที่ถูกต้องที่สุดเพียงคำตอบเดียว

(หับตามรอยนี้)

	A	B	C	D	E
1	A	B	C	D	E
2	A	B	C	D	E
3	A	B	C	D	E
4	A	B	C	D	E
5	A	B	C	D	E
6	A	B	C	D	E
7	A	B	C	D	E
8	A	B	C	D	E
9	A	B	C	D	E
10	A	B	C	D	E

เรื่อง โรคเอสแอลอี
Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

รหัส 1-000-CPE-062-1305-02

(หับตามรอยนี้)

โปรด!! ส่งกระดาดำตอบของท่านมาที่

บริษัท สรรพสาร จำกัด (ศูนย์ข้อมูล CPE) ภายใน 3 เดือน

71/17 ถ.บรมราชชนนี แขวงอรุณอมรินทร์ เขตบางกอกน้อย กทม. 10700 Tel. 0-2435-2345 ต่อ 110 FAX 0-2884-7299

ข้อเสนอแนะในการจัดทำ CPE PLUS

.....

.....

.....

.....

.....

(กระดาดำตอบสามารถถ่ายเอกสารได้)

ผู้ที่เคยร่วมตอบคำถามกับแบบทดสอบนี้แล้ว ไม่ต้องส่งซ้ำ

LRSLUAC

CPER PLUS

CONTINUING PHARMACEUTICAL EDUCATION

ชื่อและที่อยู่ผู้ฝาก

.....
.....
.....

.....

กรุณาส่ง

บริษัท สรรพสาร จำกัด (ศูนย์ข้อมูล CPE)
71/17 ถ.บรมราชชนนี แขวงอรุณอมรินทร์
เขตบางกอกน้อย กทม.
10700

กษ.ท.ท.ท.ท.ท.

CPER PLUS
Quiz

