

บททวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

แคปไซซินถูกสังเคราะห์ขึ้นเป็นครั้งแรกโดย Fromm และ Wittmann ในปีค.ศ.1908 และถูกนำมาใช้รักษาโรคในมนุษย์เป็นครั้งแรกในปีค.ศ. 1938 โดยใช้รักษาการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัส (Streptococcal infection) แต่การใช้มีข้อจำกัดมากเนื่องจากต้องใช้ยาในขนาดสูงจนเกิดผลข้างเคียงรุนแรง ได้แก่ hemolytic anemia และ methemoglobinemia และมียาอื่นที่ให้ประสิทธิผลการรักษาที่ดีกว่าและผลข้างเคียงต่ำกว่า⁽¹¹⁹⁾ ในทศวรรษที่ 1950 เริ่มมีการนำยาในกลุ่มซัลโฟนาไมด์มาใช้ในการรักษาโรคผิวหนัง โดยในปี ค.ศ.1953 มีผู้นำแคปไซซินมาใช้ในการรักษา dermatitis herpetiformis หลังจากนั้นเป็นต้นมาก็มีผู้นำมาใช้ในการรักษาโรคผิวหนังต่างๆโดยเฉพาะโรคที่พบเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลแทรกซึมจำนวนมากและ/หรือพบอิมมูนคอมเพล็กซ์ เป็นพยาธิสภาพที่สำคัญ ประสิทธิภาพการรักษาที่ได้มาน้อยแตกต่างกันออกไปในแต่ละโรค โรคผิวหนังที่มีรายงานว่าได้ผลในการรักษาโดยแคปไซซิน ได้แก่ pyoderma gangrenosum, bullous pemphigoid, pustular psoriasis, relapsing polychondritis, rheumatoid arthritis เป็นต้น⁽¹²⁰⁻¹²³⁾ หลอดเลือดอักเสบ ลิวโคซัยโตคลาสติกเฉพาะที่ผิวหนังมีรายงานผลการรักษาโดยใช้แคปไซซินเป็นยาเดี่ยวได้ผลดีเช่นกัน แต่รายงานดังกล่าวยังมีอยู่ไม่มากนัก⁽¹²⁻¹⁵⁾ นอกจากนี้ยังมีรายงานผลการรักษาหลอดเลือดอักเสบ ลิวโคซัยโตคลาสติกชนิดต่างๆ ได้แก่ erythema elevatum diutinum ซึ่งพบได้ไม่บ่อย⁽¹²⁴⁻¹²⁵⁾ และ urticarial vasculitis ซึ่งเป็นหลอดเลือดอักเสบชนิดที่พบได้บ่อยทั้งที่มีระดับคอมพลีเมนต์ปกติและมีระดับคอมพลีเมนต์ต่ำกว่าปกติ โดยอาจพบ systemic lupus erythematosus ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้⁽¹²⁶⁻¹²⁸⁾

เภสัชวิทยา (Pharmacology)

โครงสร้าง (Structure)

แคปไซซินมีชื่อทางเคมีว่า 4,4' diaminodiphenyl sulphone ลักษณะเป็นแป้งผลึกสีขาว (white crystalline powder) ไม่มีกลิ่น รสขมเล็กน้อย ไม่ละลายน้ำแต่จะละลายได้ดีในอัลกอฮอล์ และเปลี่ยนสีเมื่อถูกกับแสงแดดโดยไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมี⁽¹²⁹⁾

การดูดซึมและการกระจายยา (Absorption and distribution)

แคปไซซินที่รับประทานทางปากจะถูกดูดซึมเกือบสมบูรณ์อย่างช้าๆในทางเดินอาหาร สามารถออกฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาได้โดยไม่ต้องมีการเปลี่ยนแปลงก่อนเช่นซัลโฟนาไมด์อื่น ระดับยาในพลาสมาจะสูงสุดภายใน 6 ชั่วโมงหลังได้รับยา แต่จะมีระดับยาแตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละรายขึ้นกับน้ำหนักตัว การดูดซึม และความสามารถในการเกิด acetylation ระดับยาในซีรัมจะคงที่ภายใน 1 สัปดาห์หลังจากเริ่มรับประทานยา และพบว่าผู้ป่วยหญิงจะมีระดับยาในซีรัมสูงกว่าผู้ป่วยชายโดยไม่ทราบสาเหตุ หลังจากถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสโลหิตยาจะกระจายไปยังเนื้อเยื่อและอวัยวะต่างๆของร่างกายโดยระดับยาที่ผิวหนังจะสูงกว่าในซีรัม 10 เท่า

และยังคงพบปริมาณยาในระดับต่ำคงอยู่ในเนื้อเยื่อนานถึง 3 สัปดาห์หลังจากหยุดยา นอกจากนี้แคปไซซินสามารถผ่านเข้าสู่น้ำนมมารดาและสามารถผ่านรกได้ด้วย จึงไม่ควรใช้ในสตรีมีครรภ์^(11,129-132)

เมตาโบลิซึมและการขับออก (Metabolism and excretion)

ร้อยละ 70 ของยาที่ถูกดูดซึมจะจับกับโปรตีนในพลาสมาและจะถูกเปลี่ยนแปลงที่ตับโดย 2 กระบวนการสำคัญ คือ N-acetylation ซึ่งเกิดขึ้นภายในไซโตพลาสซึมของเซลล์ตับ (hepatocyte cytosol) และ N-hydroxylation ซึ่งเกิดขึ้นใน smooth endoplasmic reticulum^(129,133) มากกว่าร้อยละ 50 ของแคปไซซินที่ถูกดูดซึมจะถูก acetylate โดยเอ็นไซม์ N-acetyl transferase ในตับได้เป็น monoacetyldapsone (MADS) ซึ่งส่วนหนึ่งของ MADS นี้จะถูก deacetylate ไปเป็นแคปไซซินและเกิดสมดุลกับ MADS ขึ้นภายในระยะเวลา 2-3 ชั่วโมง^(129,132) ความสามารถในการเกิด acetylation (acetylator status) ซึ่งพบได้สองลักษณะคือแบบช้า (slow acetylator) และแบบเร็ว (fast acetylator) นี้ ไม่มีผลต่อประสิทธิภาพในการรักษาและผลข้างเคียงของยา ซึ่งแตกต่างจากยาอื่นที่เมตาโบลิซึมโดยวิธีเดียวกัน เช่น procainamide และ hydralazine^(129,134-135) อย่างไรก็ตาม MADS บางส่วนอาจถูกเปลี่ยนแปลงโดยกระบวนการ N-hydroxylation ได้ด้วย ซึ่งพบว่ามีพิษต่อระบบโลหิตเช่นเดียวกับ dapsone hydroxylamine ในหนูทดลอง⁽¹³⁶⁾ นอกจากนี้พบว่าการเกิด acetylation ของแคปไซซินอาจมีผลให้การขับออกของยาช้าลงเนื่องจาก MADS จับกับโปรตีนได้ดีจึงไม่สามารถถูกกรองผ่านหน่วยไต (glomerular filtration) ได้มาก⁽¹³⁵⁾ และมีการศึกษาพบว่า MADS มีปริมาณน้อยมากในปัสสาวะ⁽¹³⁵⁾ จึงสันนิษฐานว่าการเกิด deacetylation ซึ่งเกิดขึ้นสมดุลกับกระบวนการ acetylation ดังกล่าวข้างต้นเป็นกระบวนการที่จำเป็นในการกำจัดยาออกทางปัสสาวะ⁽¹³⁷⁾ แคปไซซินและ MADS จะ conjugate กับ glucuronic acid ในตับและถูกขับออกทางไตประมาณร้อยละ 70-85 อีกประมาณร้อยละ 15 จะถูกขับโดยกระบวนการ active tubular secretion โดยไม่เปลี่ยนแปลง ที่เหลืออีกประมาณร้อยละ 10 จะถูกขับทางน้ำดี⁽¹³²⁾

แคปไซซินอีกส่วนหนึ่งที่ถูกเปลี่ยนแปลงโดยกระบวนการ N-hydroxylation ไปเป็น dapsone hydroxylamine โดย cytochrome P 450 isoenzyme CYP3A4 ซึ่งกระบวนการดังกล่าวเป็นกระบวนการที่สำคัญในการกำจัดยาออกจากร่างกาย⁽¹³⁸⁾ และเป็นตัวกำหนดความแตกต่างกันของอัตราการขับออกของยาในผู้ป่วยแต่ละคน⁽¹³⁹⁾ นอกจากนี้เมตาโบไลต์ดังกล่าวยังมีความสำคัญในการเกิดผลข้างเคียงของยาด้วย โดย dapsone hydroxylamine บางส่วนอาจจะทันออกมาจากตับเข้าสู่กระแสโลหิตและผ่านเข้าสู่เม็ดเลือดแดงอย่างรวดเร็วเกิด hemolysis และ methemoglobinemia ตามมาได้ แต่โดยส่วนใหญ่ dapsone hydroxylamine จะเกิดกระบวนการ glucuronidation และถูกกำจัดออกทางปัสสาวะ^(133,139)

กลไกการออกฤทธิ์ (Mechanism of action)

แคปไซซินมีรายงานว่าได้ผลในการรักษาหลอดเลือดอักเสบลิพโคซัยโตคลาสติก กลไกออกฤทธิ์ที่แท้จริงยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจากฤทธิ์ด้านการอักเสบ (antiinflammatory effect) ของยา โดยมีผู้ตั้งสมมติฐานเกี่ยวกับกลไกการออกฤทธิ์ที่สำคัญของแคปไซซินไว้ 2 กลไก กลไกแรกอาจอธิบายได้จากการที่ยาไปยับยั้งการเกิด respiratory burst ของเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลหรือ myeloperoxidase-H₂O₂-halide-mediated

cytotoxic system⁽¹³³⁾ กล่าวคือ เมื่อเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลถูกกระตุ้นจะมีการหลั่งเอ็นไซม์ myeloperoxidase ร่วมกับการกระตุ้นเอ็นไซม์ NADPH oxidase เอ็นไซม์ NADPH oxidase ที่ถูกกระตุ้นนี้จะเปลี่ยนออกซิเจนไปเป็น superoxide ซึ่งจะถูกเปลี่ยนโดยการทำงานของเอ็นไซม์ superoxide dismutase ไปเป็น hydrogen peroxide ในที่สุด ซึ่งขั้นตอนนี้อาจเกิดขึ้นเองโดยไม่ต้องอาศัยเอ็นไซม์ก็ได้ hydrogen peroxide ที่เกิดขึ้นจะรวมตัวกับ myeloperoxidase เกิดเป็นเอ็นไซม์ตัวใหม่ที่เรียกว่า compound I ซึ่งมีคุณสมบัติเป็นตัว oxidant ที่ดี⁽⁷¹⁾ เอ็นไซม์ที่เกิดขึ้นใหม่นี้จะทำปฏิกิริยากับ chloride ion เกิดเป็นกรด hypochlorous ซึ่งเป็นตัว oxidant ที่มีฤทธิ์สูงสุด (most potent) ที่เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลสร้างขึ้น⁽¹⁸⁾ กระบวนการทั้งหมดที่เกิดขึ้นดังกล่าวข้างต้นถูกเรียกว่ากระบวนการ respiratory burst เนื่องจากมีการใช้ออกซิเจนในปริมาณมาก⁽¹⁴⁰⁾ ในภาวะที่เซลล์ขาด chloride ion หรือมี hydrogen peroxide ปริมาณมากเกินไปในเซลล์ เอ็นไซม์ compound I จะถูกเปลี่ยนไปเป็น compound II ซึ่งไม่มีคุณสมบัติเป็นตัว oxidant⁽¹⁴⁰⁾

แถบไซนจะออกฤทธิ์ยับยั้งกระบวนการดังกล่าวโดยทำตัวเสมือนเป็นสารตั้งต้นของ peroxidase และเปลี่ยนเอ็นไซม์ดังกล่าวเป็น compound II แทนที่จะเป็น compound I ทำให้ไม่มีการสร้างกรด hypochlorous เกิดขึ้น จึงไม่เกิดการทำลายเนื้อเยื่อโดยกลไก respiratory burst⁽¹⁸⁾.

กลไกที่สองเชื่อว่าเกิดจากการที่แถบไซนไปยับยั้งการเคลื่อนตัวของเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลออกจากหลอดเลือดเข้าสู่บริเวณที่เกิดการอักเสบ โดยขัดขวาง integrin-mediated adherence function⁽¹⁹⁾ ซึ่งโดยทั่วไปเมื่อเกิดการอักเสบ เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลจะเคลื่อนตัวออกจากหลอดเลือดเข้าสู่บริเวณที่เกิดการอักเสบ โดยจับกับ endothelial cell ผ่านกระบวนการที่เรียกว่า adherence โดยอาศัย integrin receptor ถ้ากระบวนการดังกล่าวถูกยับยั้งเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลก็จะไม่สามารถเคลื่อนออกจากหลอดเลือดเข้าสู่บริเวณที่เกิดการอักเสบได้^(133,141) โดยมีการศึกษาซึ่งสนับสนุนข้อสันนิษฐานดังกล่าวพบว่าเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลที่แยกจากเลือดของผู้ป่วย dermatitis herpetiformis ที่ได้รับการรักษาด้วยแถบไซนมี stimulated adherence ลดลงร้อยละ 40⁽¹⁹⁾ แต่แถบไซนไม่มีผลต่อการเกาะของคอมพลีเมนต์ (complement deposition)⁽¹⁴²⁾

ผลข้างเคียง (Adverse effects)

ผลข้างเคียงของแถบไซนมีทั้งที่เป็นผลทางเภสัชวิทยาซึ่งสามารถคาดคะเนได้ และที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ซึ่งไม่สามารถคาดคะเนได้ (idiosyncratic reaction) ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มีระดับเอ็นไซม์ glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) อยู่ในเกณฑ์ปกติจะสามารถทนยา (tolerate) ได้ดี ยกเว้นในกรณีที่ได้รับยาขนาดสูงมาก การเกิดผลข้างเคียงของแถบไซนจึงขึ้นกับขนาดยาที่ได้รับเป็นสำคัญ⁽¹²⁹⁾

1. ผลต่อระบบโลหิต (hematologic effects)

ได้แก่ hemolysis, methemoglobinemia, leukopenia และ agranulocytosis ซึ่งพบน้อยมาก เมตาโบไลต์ที่สำคัญซึ่งเป็นตัวการทำให้เกิด hemolysis และ methemoglobinemia คือ dapsone hydroxylamine ซึ่งทั้งสองกรณีนี้จะขึ้นกับขนาดยาที่ได้รับ (dose-related) โดยในกรณีแรกอาจเกิดขึ้นในผู้ป่วย

ที่ขาดเอนไซม์ G6PD หรือไม่ได้ แต่จะมีความรุนแรงในผู้ป่วยที่ขาดเอนไซม์ดังกล่าว แดบโซนมีคุณสมบัติเป็นตัว oxidize ที่ดี และจะเร่งกระบวนการแก้ตัวของเม็ดเลือดแดงและกระบวนการทำลายเม็ดเลือดแดงที่อายุมาก ทำให้เกิด hemolysis ตามมา hemolytic anemia ที่เกิดขึ้นอาจมีความรุนแรงในผู้ป่วยที่ได้รับแดบโซน 200-300 มก.ต่อวัน การตรวจนับเม็ดเลือดแดงตัวอ่อน (reticulocyte count) เป็นการตรวจที่ช่วยในการประเมินปริมาณ hemolysis และปริมาณสารตั้งต้นของฮีโมโกลบินที่มีสำรองในร่างกาย (body's reserve) ⁽¹³⁰⁾

Methemoglobinemia เกิดจากการที่เหล็กซึ่งเป็นส่วนประกอบปกติของฮีโมโกลบินที่อยู่ในรูป ferrous ถูกเปลี่ยนเป็นรูป ferric ซึ่งฮีโมโกลบินที่มี ferric เป็นส่วนประกอบนี้จะไม่สามารถขนส่งออกซิเจนได้ นอกจากนี้ยังมีผลให้การปลดปล่อยออกซิเจนจากฮีโมโกลบินปกติช้าลงอีกด้วย ผลก็คือมีการขาดออกซิเจนของเนื้อเยื่อ (tissue hypoxia) ตามมา โดยทั่วไปผู้ป่วยที่เกิดภาวะนี้มักไม่มีอาการเขียวอย่างเด่นชัด ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ⁽¹²⁹⁾

Agranulocytosis พบได้น้อยมากแต่อาจเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ ผู้ป่วยจะมีอาการไข้ เจ็บคอ ร่วมกับการตรวจพบ pseudomembranous pharyngitis นอกจากนี้อาจพบ pyoderma หรือ cellulitis และอาจพบผื่นแบบ morbilliform ในผู้ป่วยบางรายได้ด้วย ระดับเม็ดเลือดขาวจะลดลงน้อยกว่า 2000 /มม.³ ร่วมกับการลดลงอย่างมากหรือการหายไปของกรานูโลไซต์ (granulocyte) สาเหตุการเสียชีวิตเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย (bacterial sepsis) เป็นสำคัญ ⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁶⁾ แพทย์ผู้ให้การรักษาคควรแนะนำผู้ป่วยหยุดยาทันทีเมื่อมีอาการไข้โดยเฉพาะเมื่อมีอาการหลอดคออักเสบหรืออาการแสดงของการติดเชื้อ อุบัติการณ์ของภาวะดังกล่าวนี้จะพบสูงสุดในช่วงระหว่างสัปดาห์ที่ 4-12 ของการรักษา ⁽¹²⁹⁾

2. กลุ่มอาการแพ้ยาแดบโซน (Dapsone hypersensitivity syndrome)

ลักษณะสำคัญคืออาการไข้ อ่อนเพลียและต่อมน้ำเหลืองโต ร่วมกับผื่นแบบ morbilliform โดยผื่นจะเริ่มปรากฏหลังได้รับการรักษา 5-6 สัปดาห์และมักลุกลามไปเป็น exfoliative dermatitis และอาจตรวจพบตับโต อาการตัวเหลืองตาเหลืองและผลการตรวจการทำงานของตับผิดปกติร่วมกับการเกิดผื่นได้ นอกจากนี้มักพบ eosinophilia และการเพิ่มจำนวนของ atypical lymphocyte ร่วมด้วย ⁽¹⁴³⁾ ผู้ป่วยที่มีรายงานการเสียชีวิตมักมีสาเหตุจากตับอักเสบรุนแรงร่วมกับภาวะตับวาย ⁽¹²⁹⁾

3. พิษต่อตับและไต (hepatotoxicity and nephrotoxicity)

นอกจากผู้ป่วยอาจเกิด toxic hepatitis ซึ่งพบร่วมกับกลุ่มอาการแพ้ยาแดบโซนดังกล่าวแล้ว อาจพบ cholestatic jaundice ร่วมด้วยซึ่งมักกลับเป็นปกติอย่างรวดเร็วหลังหยุดยา ⁽¹²⁹⁾ ส่วนพิษต่อไตพบได้น้อยมาก เท่าที่มีรายงานได้แก่ renal papillary necrosis และ nephrotic syndrome ⁽¹⁴⁴⁾

4. พิษต่อระบบประสาท (neurotoxicity)

แอมโพรอซิโอสอาจทำให้เกิดการทำลายใยประสาท (axon) และเกิด peripheral neuropathy ตามมา โดยมักเกิดผลต่อ motor nerve มากกว่า sensory nerve⁽¹⁴⁵⁻¹⁴⁷⁾ ผลข้างเคียงดังกล่าวนี้มักพบในผู้ป่วยที่ได้รับยาขนาดสูงในแต่ละวันและต่อเนื่องเป็นเวลานาน ซึ่งใช้เวลานานนับปีกว่าจะกลับเป็นปกติ นอกจากนี้อาจทำให้เกิดวิกลจริต (psychosis) ได้โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีปัญหาทางจิตใจในอดีตหรือขณะได้รับการรักษา⁽¹²⁹⁾

5. อื่น ๆ

พบได้น้อย ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ อ่อนแรง อ่อนเพลีย เวียนศีรษะ และหายใจขัด⁽¹²⁹⁾

การใช้แอมโพรอซิโอสในการรักษาหลอดเลือดอักเสบลิควิดโคชัยโตคลาสติก

เริ่มมีรายงานการใช้แอมโพรอซิโอสในการรักษาหลอดเลือดอักเสบลิควิดโคชัยโตคลาสติกตั้งแต่ปีค.ศ.1967 โดย Main R. A. พบว่าแอมโพรอซิโอสได้ผลในการรักษา allergic vasculitis ในผู้ป่วย 1 ราย⁽¹²⁾ ต่อมาในปีค.ศ.1969 Well G. C. ได้รายงานผลการรักษาผู้ป่วย allergic vasculitis อีก 1 รายที่ได้ผลสอดคล้องกัน⁽¹³⁾ ในปีค.ศ.1973 Conner B. ได้รายงานผลการรักษาหลอดเลือดอักเสบลิควิดโคชัยโตคลาสติกในผู้ป่วยอีก 1 รายโดยใช้แอมโพรอซิโอสได้ผลไม่แตกต่างกัน⁽¹⁴⁾ โดยที่ทั้งสามรายไม่พบผลข้างเคียงจากการรักษา

นอกจากนี้ยังมีรายงานการใช้แอมโพรอซิโอสในการรักษาหลอดเลือดอักเสบลิควิดโคชัยโตคลาสติกที่มีลักษณะทางคลินิกต่างๆเรื่อยมา ยกตัวอย่างเช่น Vollum D. I. ในปีค.ศ.1968 ซึ่งพบว่า แอมโพรอซิโอสได้ผลในการรักษา erythema elevatum diutinum ในผู้ป่วย 1 รายซึ่งมีลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาเป็น small vessel angiitis⁽¹²⁴⁾ Katz S. I. ในปีค.ศ. 1977 ได้รายงานผู้ป่วย erythema elevatum diutinum 4 รายที่มีอาการทางระบบร่วมด้วย พบว่ารอยโรคที่ผิวหนังและอาการทางระบบตอบสนองต่อการรักษาด้วยแอมโพรอซิโอสอย่างรวดเร็วและเมื่อนหยุดยาจะมีรอยโรครวมทั้งอาการทางระบบเกิดขึ้นใหม่ภายใน 12-48 ชั่วโมงซึ่งแสดงถึงผลการรักษาที่แท้จริงของแอมโพรอซิโอส⁽¹²⁵⁾

Fortson J. S. และคณะในปีค.ศ.1986 ได้รายงานผู้ป่วย urticarial vasculitis รายแรกที่มีระดับคอมพลีเมนต์ต่ำร่วมด้วย ซึ่งได้รับการรักษาด้วยแอมโพรอซิโอสในขนาด 200 มก./วัน พบว่ารอยโรคทางผิวหนังและอาการข้ออักเสบหายไปอย่างรวดเร็วภายใน 24 ชั่วโมงหลังได้รับยา และเมื่อนหยุดยาอาการและอาการแสดงดังกล่าวกลับเป็นขึ้นใหม่ แต่สามารถควบคุมได้เมื่อได้รับยากลับเข้าไปโดยที่ไม่พบผลข้างเคียงจากการรักษา⁽¹²⁸⁾ แต่ Asherson R. A. และคณะ ในปีค.ศ. 1991 พบว่าการใช้แอมโพรอซิโอสในการรักษา urticarial vasculitis 1 รายที่มีระดับคอมพลีเมนต์ปกติไม่ได้ผล⁽¹¹¹⁾

Callen J. P. และคณะในปีค.ศ.1987 ได้รายงานผลการรักษาหลอดเลือดอักเสบลิควิดโคชัยโตคลาสติกเฉพาะที่ผิวหนังในผู้ป่วย 44 รายโดยใช้ยาต่างๆ โดยมีผู้ป่วย 4 รายได้รับการรักษาด้วยแอมโพรอซิโอสเป็นยาเดี่ยวพบว่าผู้ป่วยที่ลักษณะทางคลินิกเป็น urticarial vasculitis 2 รายไม่ได้ผลในการรักษา ส่วนอีก 2 รายที่มีลักษณะทาง

คลินิกแบบ palpable purpura ได้ผลเพียง 1 รายเท่านั้นและพบดับอักเสบจากการใช้ยา 1 ราย⁽¹¹³⁾ อย่างไรก็ตาม ไรกีตี Fredenburg M. F. และคณะในปี ค.ศ. 1987 ได้รายงานผลการรักษาหลอดเลือดอักเสบลิโคซัยโตคลาสติกเฉพาะที่ผิวหนังในผู้ป่วย 3 ราย โดยใช้แคปไซซินเป็นยาเดี่ยวในขนาด 100-150 มก./วัน พบว่าได้ผลดี ซึ่งผู้รายงานเชื่อว่าน่าจะเป็นผลการรักษาที่แท้จริงเนื่องจากไม่มีรอยโรคใหม่เกิดขึ้นหลังให้ยาและรอยโรคของผิวหนังเกิดขึ้นใหม่อย่างรวดเร็วหลังหยุดยา โดยทั้งสองกรณีดังกล่าวเกิดขึ้นภายในระยะเวลา 4-8 วัน ผลข้างเคียงพบเพียงอาการเวียนศีรษะซึ่งพบในผู้ป่วยเพียงรายเดียว⁽¹⁰⁾ รายงานดังกล่าวนี้ถือเป็นจุดเริ่มต้นให้ผู้วิจัยทำการศึกษานี้เพื่อศึกษาถึงผลการรักษาโรคดังกล่าวโดยการใช้น้ำมันแคปไซซินเป็นยาเดี่ยว



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย