

วารสารโรคผิวหนัง

ปีที่ 31 ฉบับที่ 2 เมษายน-มิถุนายน 2558

เจ้าของ	สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย	
วัตถุประสงค์	เผยแพร่วิชาความรู้โรคผิวหนังแก่สมาชิกและแพทย์ทั่วไป ประสานงานและส่งข่าวระหว่างสมาคมและสมาชิกแพทย์ทั่วไป	
บรรณาธิการผู้พิมพ์ผู้โฆษณา	แพทย์หญิงณัฐฐา รัชตะนาวัน	
บรรณาธิการผู้ช่วย	แพทย์หญิงนุชา นิยมประดิษฐ์ นายแพทย์วาสนภ วัชริน	
กองบรรณาธิการ	แพทย์หญิงอมรศรี ชุณหะวัณ	แพทย์หญิงศรีสุกัลลักษณ์ สิงคาลวณิช
	นายแพทย์สุภูมิ เจริญมณ	นายแพทย์เวสสารัช เวสสโกวิท
อดีตบรรณาธิการ	แพทย์หญิงชนิษฐา วงษ์ประภารัตน์	แพทย์หญิงไพลิน พวงเพชร
	นายแพทย์จุลพวรรณ อินทรศัพท์	แพทย์หญิงชฎิกา ศรีสุทธยากร
	นายแพทย์กุลวัตร ธาตนาพันธ์	นายแพทย์เจตน์ วิทิตสุวรรณกุล
	นายแพทย์ธาดา เปี่ยมพงศ์สานต์	พ.ศ.2528
	แพทย์หญิงกนก บุญยะรัตเวช	พ.ศ.2529-พ.ศ.2531
	นายแพทย์สมยศ จารุวัชรรัตน	พ.ศ.2531-พ.ศ.2535
	นายแพทย์หาญ วงศ์ไวยวรรณ	พ.ศ.2535-พ.ศ.2537
	นายแพทย์สมยศ จารุวัชรรัตน	พ.ศ.2538-พ.ศ.2539
	นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม	พ.ศ.2539-พ.ศ.2542
	แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน	พ.ศ.2542-พ.ศ.2549
สำนักงานวารสารฯ	อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9 เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่ แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310	
กำหนดออก	ปีละ 4 ฉบับ (มีนาคม, มิถุนายน, กันยายน, ธันวาคม)	
การบอกรับ	ส่งให้โดยไม่คิดมูลค่า แก่สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย และห้องสมุดประจำโรงพยาบาลของรัฐทุกแห่งในประเทศไทยสำหรับผู้สนใจ ติดต่อบอกรับได้ที่ แพทย์หญิงณัฐฐา รัชตะนาวัน สำนักงานวารสารฯ	
ผู้จัดทำและรวบรวม	นางสาวณิชาวรรณ หิตพัฒนา	
พิมพ์ที่	โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์ ถ.อรุณอมรินทร์ โทร 0-2411-1523	

Thai Journal of Dermatology

Vol.31 No.2 April-June 2015

Editor	Natta Rajatanavin, MD	
Associate Editor	Nucha Niumpradit, MD	
	Vasanop Vachiramon, MD	
Editorial Board	Amornsri Chunharas, MD	Srisupalak Singalavanija, MD
	Sukhum Jiamton, MD	Vesarat Wessagowit, MD
	Chanisada Wongpraparut, MD	Pailin Puangpet, MD
	Julphat Intarasupht, MD	Chutika Srisuttiyakorn, MD
	Kunlawat Thadanipon, MD	Jade Wititsuwannakul, MD
Past-Editors	Thada Piamphongsant, MD	1985
	Kanok Bunyaratavej, MD	1986-1988
	Somyot Charuwichitratana, MD	1988-1992
	Harn Wongwaisayawan, MD	1992-1994
	Somyot Charuwichitratana, MD	1995-1996
	Puan Suthipinittharm, MD	1997-1999
	Porntip Puvabanditsin, MD	1999-2006

Vol.31 No.2 April-June 2015 Thai Journal of Dermatology (ISSN 0125-8680) is published tri-monthly

Postmaster Send address change to Dr.Natta Rajatanavin
9thFloor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai, New Petchburi Rd, Bangkok,
Huaykwang, Bangkok 10310. Tel.0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext.9012

รายนามคณะกรรมการ
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
ตั้งแต่มีนาคม 2557 ถึง เมษายน 2559

นายก	นายแพทย์นภดล นพคุณ
อุปนายกด้านบริการการแพทย์และสังคม	แพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช
อุปนายกด้านวิทยาศาสตร์	นายแพทย์รัฐภรณ์ อิงภากรณ์
เลขาธิการ	แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทันทน์
รองเลขาธิการ	นายแพทย์วรพงษ์ มนต์เกียรติ
ประธานวิชาการ	นายแพทย์จินดา โรจนเมธินทร์
เหรัญญิก	แพทย์หญิงกอบกุล อุณหโชค
นายทะเบียน	นายแพทย์สมศักดิ์ ตันรัตนการ
สารบัญญการ	แพทย์หญิงฉัตรฐา รัชตะนาวิ
ปลัด	นายแพทย์รัฐพล ดวงทอง
ประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงสุวิภากร โอภาสวงศ์
ผู้ช่วยประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงรังสิมา วณิชภักดีเค
ประธานฝ่ายประสานงานยาและเวชภัณฑ์	นายแพทย์กฤษฎา ดวงอุไร
ประธานฝ่ายแพทย์และจริยธรรม	นายแพทย์เวสวัช เวสสโกวิท
สารสนเทศ	นายแพทย์สิริวัฒน์ ภัทรากาญจน์

สำนักงานสมาคม อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 หรือ 0-2716-6661-3 ต่อ 9012

วารสารนี้ได้รับเงินอุดหนุนค่าพิมพ์จากสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย เนื้อหาบทความหรือ
ข้อคิดเห็นใดๆ ในวารสารถือเป็นความคิดเห็นของผู้เขียนโดยเฉพาะเท่านั้น สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
หรือ กองบรรณาธิการไม่จำเป็นต้องเห็นพ้องด้วยเสมอไป

The Council of Dermatological Society of The Thailand

March 2014 – April 2016

President	Dr. Nopadon Noppakun
Vice President for Corporate Social Responsibility	Dr. Srisupalak Singalavanija
Vice President for International Affairs and Professional Liaison	Dr. Rataporn Ungpakorn
Secretary General	Dr. Kanokvalai Kulthanan
Deputy Secretary General	Dr. Woraphong Manuskiatti
Scientific Chairman	Dr. Jinda Rojanamatin
Treasurer	Dr. Kobkul Aunhachoke
Registration	Dr. Somsak Tanrattanakorn
Publication and Journal	Dr. Natta Rajatanavin
Social Affairs	Dr. Rattapon Thuangtong
Public Relations	Dr. Suwirakorn Ophaswongse
Assistant Public Relations	Dr. Rungsima Wanitphakdeedecha
Drug and Medical instrument Affairs	Dr. Krisada Duangurai
Standard and Ethics	Dr. Vesarat Wessagowit
Information Technology	Dr. Siriwat Patrakarn

Office	Dermatological Society of Thailand
	9th Floor, Royal Golden Jubilee Building. 2, Soi Soonvijai,
	New Petchburi Rd, Bangkapi Huaykwang, Bangkok, 10310
	Tel. 0-2716-6857, 0-2716-5256, 0-2716-6661-3 ext. 9012

คำแนะนำสำหรับผู้พิมพ์

วารสารโรคผิวหนังมีนโยบายเผยแพร่วิชาการทางโรคผิวหนังและเรื่องที่เกี่ยวข้อง โดยสนับสนุนบทความทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษหากบทความเป็นภาษาไทย ให้มีบทคัดย่อเป็นภาษาอังกฤษ ในกรณีที่เรื่องเป็นภาษาอังกฤษจะมีบทคัดย่อเป็นภาษาไทย การใช้ภาษาไทยให้ยึดหลักของพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถาน การแปลศัพท์อังกฤษเป็นไทย หรือการเขียนทับศัพท์ให้ยึดหลักของราชบัณฑิตยสถาน ศัพท์ภาษาอังกฤษที่พบในเรื่องภาษาไทยให้ใช้ตัวเล็กทั้งหมด ยกเว้นชื่อเฉพาะซึ่งขึ้นต้นด้วยอักษรใหญ่ ไม่ขึ้นต้นประโยคด้วยศัพท์ภาษาอังกฤษและหลีกเลี่ยงการใช้ศัพท์ภาษาอังกฤษเป็นกริยา

ประเภทของบทความ

บทความที่ส่งมาตีพิมพ์อาจเป็น นิพนธ์ต้นฉบับ (original article) รายงานผู้ป่วย (case report) บทความฟื้นฟูวิชาการ (review article) บทความจากการประชุม ปกิณกะ บทบรรณาธิการจดหมายถึงบรรณาธิการและบทความประเภทอื่นที่เหมาะสม บทความที่ส่งมาให้พิจารณาเพื่อตีพิมพ์ใน “วารสารโรคผิวหนัง” ต้องไม่เคยตีพิมพ์หรืออยู่ในระหว่างการพิจารณาเพื่อตีพิมพ์ในวารสารอื่น

การเตรียมต้นฉบับ

การพิมพ์ต้นฉบับ ใช้กระดาษสีขาวขนาด 21½ x 28 ซม. (8½ x 11) หรือกระดาษ ISO A4 พิมพ์หน้าเดียว เว้นบรรทัด ให้เหลือขอบกระดาษแต่ละด้านไม่น้อยกว่า 2.5 ซม. พิมพ์ตามหัวข้อต่อไป โดยขึ้นหน้าใหม่สำหรับแต่ละหัวข้อ และพิมพ์เลขหน้าไว้มุมบนขวา

1. Title pages ให้ส่งเป็นภาษาไทยและภาษาอังกฤษ (เขียนแยกแผ่นกัน) โดยแต่ละภาษาประกอบด้วย

- ชื่อเรื่อง
- ชื่อผู้พิมพ์ทุกท่าน ทั้งชื่อตัวและชื่อสกุล พร้อมทั้งคุณวุฒิ (สูงสุด)
- สถานที่ทำงาน
- ชื่อ ที่อยู่ และ email ของผู้พิมพ์ที่รับผิดชอบ (Correspondence) ในการเตรียมต้นฉบับ ระบุชื่อเรื่องอย่างสั้น (short running title) ไม่เกิน 40 ตัวอักษร พิมพ์ไว้บรรทัดล่างสุดของ title page

2. เรียงย่อ (Abstract) และ คำสำคัญ (Key words)

- เรียงย่อ (Abstract) ถ้าบทความที่เป็นภาษาอังกฤษ เรียงย่อภาษาอังกฤษไม่เกิน 250 คำ และบทย่อภาษาไทยไม่เกิน 300 คำ ถ้าบทความที่เป็นภาษาไทย เรียงย่อภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ไม่เกินอย่างละ 150 คำ
- ระบุ key words หรือ short phrases 2-5 คำ (ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ)

3. ชนิดของบทความ

ชนิดของบทความ	เรื่องย่อ (Abstract)	เนื้อหา	เอกสารอ้างอิง	Keyword	รูป
นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) ภาษาอังกฤษ	ควรประกอบด้วย -Background -Materials and methods -Results -Conclusion (Maximum word count 250)	ควรประกอบด้วย Introduction Materials and methods Results Discussion (Word count 2,000-3,000)	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) ภาษาไทย	ควรประกอบด้วย บทนำ วัสดุและวิธีการ ผล สรุปผล (ไม่เกิน 150 คำ)	ควรประกอบด้วย บทนำ วัสดุและวิธีการ ผล วิจารณ์ (2,000-3,000 คำ)	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
บทความฟื้นฟูวิชา (Review article) ภาษาอังกฤษ	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจน เหมือน original article (ไม่เกิน 250 คำ)	เนื้อหา 2,000-3,000 คำ และต้องมีคำถาม (MCQ) พร้อมคำตอบ 5 ตัวเลือก และเฉลย เพื่อทดสอบความรู้ผู้อ่าน	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป
บทความฟื้นฟูวิชา (Review article) ภาษาไทย	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจน เหมือน original article (ไม่เกิน 150 คำ)	เนื้อหา 2,000-3,000 คำ และต้องมีคำถาม (MCQ) พร้อมคำตอบ 5 ตัวเลือก และเฉลย เพื่อทดสอบความรู้ผู้อ่าน	ไม่เกิน 30	2-5 คำ	ไม่เกิน 5 รูป

ชนิดของบทความ	เรื่องย่อ (Abstract)	เนื้อหา	เอกสารอ้างอิง	Keyword	รูป
รายงานผู้ป่วย (ภาษาอังกฤษ เท่านั้น)	ควรเป็นบทย่อที่พูดถึงภาพรวมของบทความ โดยไม่ต้องแบ่งหัวข้อชัดเจนเหมือน original article (ไม่เกิน 250 คำ)	ควรเป็นรายงานที่มีความแปลกใหม่ <u>ไม่เหมือนในตำรา</u> ไม่ว่าจะเป็นในแง่อาการ อาการแสดง ลักษณะทางพยาธิวิทยา และการตอบสนองต่อการรักษาใหม่ เนื้อหาประกอบด้วย clinical history and physical examination , pathology, diagnosis, discussion, learning points. (700-1,000 คำ)	ไม่เกิน 10	2-5 คำ	ไม่เกิน 3 รูป
Clinicopathological cases-วัตถุประสงค์เพื่อให้ผู้อ่านสามารถวินิจฉัยผู้ป่วยที่พบได้ไม่บ่อย (ภาษาอังกฤษเท่านั้น)	ไม่ต้องมี	ควรเป็นเคสที่ <u>ไม่ได้มี</u> ความแปลกใหม่ แต่พบได้ไม่บ่อย และมีลักษณะที่ตรงกับตำรา เนื้อหาประกอบด้วย clinical history and physical examination , pathology, diagnosis, brief review เกี่ยวกับโรคนั้นๆ (500-800 คำ)	ไม่เกิน 10	2-5 คำ	ไม่เกิน 3 รูป

4. กิตติคุณประกาศ (Acknowledgements)

5. เอกสารอ้างอิง (References) การอ้างอิงเอกสารไม่ควรเกินตามที่กำหนดไว้ในตารางข้อ 3.

และใช้ระบบ Vancouver ใส่หมายเลขเรียง

ลำดับที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง ไม่ใช่เรียงตามตัวอักษรของผู้นิพนธ์

การย่อชื่อวารสาร ให้ใช้ตาม Index Medicus

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

บทความที่ตีพิมพ์ในวารสาร

5.1 บทความธรรมดาได้ชื่อผู้นิพนธ์ทุกคนถ้ามีจำนวน 6 คน หรือน้อยกว่า (ถ้ามากกว่า 6 คน ให้ใส่ชื่อ 3 คนแรกตามด้วย et al.) โดยใส่ชื่อสกุลก่อนและใช้เครื่องหมายวรรคตอน ดังตัวอย่าง

Rajatanavin N, Suwanachote S, Kulkollakarn S. Dihydroxyacetone: a safe camouflaging option in vitiligo. Int J Dermatol. 2008; 47: 402-6.

Suthipinittharm P, Noppakun N, Kulthanan K, et al. Opinions and perceptions on acne: a community-based questionnaire study in Thai students. J Med Assoc Thai. 2013; 96: 952-9.

ถ้าเอกสารเป็นภาษาไทย ให้เขียนชื่อก่อนนามสกุลดังนี้

สมพนธ์ บุญยกุลป์. ไวรัสตับอักเสบชนิดบี : 3 ระบาดวิทยาและการเกิด

พยาธิสภาพ. แพทยสภาสาร 2518; 4: 165-71.

5.2 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน

The Committee on Enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Physiology. Recommended method for the determination of gamma-glutamyltransferase in blood. Scan J Clin Lab Invest 1976; 36: 119-25.

หนังสือ

5.3 ผู้นิพนธ์คนเดียว

Osler AG. Complement : mechanisms and functions. Englewood Cliffs : Prentice-Hall, 1976.

5.4 ผู้นิพนธ์เป็นกลุ่มในหน่วยงาน

American Medical Association Department of Drugs. AMA drug evaluations. 3rd ed. Littleton : Publishing Sciences Group, 1977.

5.5 ผู้นิพนธ์หลายคน แต่มีบรรณาธิการหรือหัวหน้าในการเขียนนั้น

Rhodes AJ, Van Rooyen CE, comps. Textbook of virology: for students and practitioners of medicine and the other health sciences. 5th ed. Baltimore : Williams and Wilkins, 1967.

5.6 อ้างอิงเฉพาะบทใดบทหนึ่ง

Weinstein L. Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In : Sodemson WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia : WB Saunders. 1974: 457-72.

5.7 รายงานของหน่วยงาน

National Center for Health Statistics. Acute conditions: incidence and associated disability, United States July 1968-June 1969. Rockville, Md : National Center for Health Statistics, 1972. (Vital and health statistics. Series 10 : Data from the National Health Survey, No 69) [DHEW publication No (HSM) 72-1036].

เอกสารอื่น ๆ

5.8 บทความจากหนังสือพิมพ์รายวัน

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain : discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Street Journal. 1977 Aug 12 : 1 (col 1), 10 (col 1).

5.9 บทความจากวารสารรายปีกึ่ง หรือวารสารรายเดือน

Rouche B. Annals of medicine : The Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sept. 4 : 66-81.

5.10 บทความจากเอกสารอิเล็กทรอนิกส์

จิราภรณ์ จันทร์จร. การเขียนรายการอ้างอิงในเอกสารวิชาการทางการแพทย์ [อินเทอร์เน็ต]. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2551 [เข้าถึงเมื่อ 18 ต.ค. 2554]. เข้าถึงได้จาก:<http://liblog.dpu.ac.th/analyresource/wp-content/uploads/2010/06/reference08.pdf>

Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer [Internet]. Washington: National Academy Press; 2001 [cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.

6. ตาราง (table) พิมพ์เป็นแผ่นแยกต่างหาก แผ่นละตารางเรียงลำดับก่อนหลังตามที่อ้างอิง

ในเนื้อเรื่อง คำอธิบายเพิ่มเติมใส่ข้างใต้ตาราง โดยใช้เครื่องหมายสำหรับเชิงอรรถเรียง

ลำดับดังนี้ *,†,‡,§,||,¶, **,††,‡‡,§§,|||,๑๑

7. รูป และ คำบรรยายภาพ ถ้าเป็นบทความภาษาไทยให้ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษอย่างใดอย่างหนึ่ง เรียงลำดับภาพตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่องภาพประกอบ ภาพถ่ายใช้ file JPG 300 dpi, กราฟหรือภาพวาดใช้ file EPS 600 dpi

หากภาพถ่ายเห็นใบหน้าผู้ป่วยให้ส่งเอกสารให้คำยินยอมจากผู้ป่วยในการตีพิมพ์ลงวารสารทางการแพทย์ด้วย

การส่งบทความ ส่งต้นฉบับ 1 ชุด และ email บทความพร้อมจดหมายแจ้งด้วยว่าเป็นบทความประเภทใด

มายัง

แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิน

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9

เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่

แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 E-mail: dermthai@gmail.com

สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังฯ

ย้ายที่อยู่ กรุณาแจ้ง

นายแพทย์สมศักดิ์ ตันรัตนากร

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9

เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่

แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

โทร. 0-2716-6857, 0-2716-5256 E-mail: dermthai@gmail.com

สารบัญ

บทความพื้นฟูวิชาการ

การใช้เครื่องสำอางปกปิดรอยโรคในผู้ป่วยโรคต่างขาที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา	105-112
จุพาทันท์ ราชวงษ์	
ณัฐฐา รัชตะนาวิน	

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อการวินิจฉัยและประเมินภาวะผมร่วง	113-122
พุดเกียรติ สุขนวนิช	

รายงานผู้ป่วย

รายงานผู้ป่วยโรคเนื้องอกท่อต่อมเหงื่อบริเวณแขน	123-126
กันห์ชลิต ถนอมกิตติ	
ศศิมา เอี่ยมพันธุ์	

รายงานผู้ป่วยโรค Localized pemphigus foliaceus	127-131
กษมล วนดุรงค์วรรณ	
เบญจัสวี ปัทมคิลก	

โรคการติดเชื้อราเดอร์มาโตไฟต์ชนิดลึก (Deep dermatophytosis)	132-139
ซึ่งเกิดจากเชื้อรา <i>Trichophyton rubrum</i> ในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ	
อัญชิสา ศรีวิพัฒน์	
โกวิท คัมภีรภาพ	

รายงานผู้ป่วยที่มาด้วยการติดเชื้อมัยโคแบคทีเรียม มารินัม (<i>Mycobacterium marinum</i> infection)	140-144
บริเวณผิวหนังที่ขา ลำตัวและแขน ร่วมกับประวัติการใช้ยาแอมเฟตตามีน (Methamphetamine)	
ธนศรี เสสสะเวช	
ประภาวรรณ เชาวะวนิช	

รายงานผู้ป่วยโรค diffuse capillary malformation with overgrowth	145-150
ปิยธิดา ประเสริฐวิทย์	
สมศักดิ์ ตันรัตนกร	

Contents

Review article

Cosmetic camouflage : a useful alternative therapy for vitiligo patients 105-112

Chulaphan Rachawong

Natta Rajatanavin

Investigation for diagnosis and evaluation of hair loss 113-122

Poonkiat Suchonwanit

Case report

Acral syringoma: A case report 123-126

Kanchalit Thanomkitti

Sasima Eimpunth

Localized Pemphigus Foliaceus: A case report 127-131

Kotchamol Vanadurongwan

Bensachee Pattamadilok

Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* in an immunocompetent patient 132-139

Anchisa Srivipatana

Kowit Kampirapap

Extensive cutaneous *Mycobacterium marinum* infection 140-144

with concurrent methamphetamine used A case report

Thanasri Sesavej

Prapawan Chawvavanich

Diffuse capillary malformation with overgrowth: A case report and a review of literature 145-150

Piyatida Prasertvit

Somsak Tanrattanakorn

Cosmetic camouflage: a useful alternative therapy for vitiligo patients.

Chulaphan Rachawong MD,

Natta Rajatanavin MD.

ABSTRACT:

RACHAWONG C, RAJATANAVIN N. COSMETIC CAMOUFLAGE: A USEFUL ALTERNATIVE THERAPY FOR VITILIGO PATIENTS. THAI J DERMATOL 2015; 31: 105-112.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE RAMATHIBODI HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Vitiligo, the most common de-pigmenting disorder in Thai dermatology outpatient clinic, affects 0.3-0.5% of the worldwide population, causing severe psychological suffering from low self-esteem and poor body image. Treatment of vitiligo is challenging. Various new treatment options aim to inhibit further progression of the disease and induce re-pigmentation. At present, there is no treatment which can induce complete re-pigmentation of vitiligo in resistant area such as hands and feet.

Cosmetic camouflages provide a rapid and dramatic result to individuals with a wide range of skin conditions. It is indispensable for patients with variety of abnormal cosmetic disfiguring skin lesions. Recent cosmetic advances enabled camouflage to obtain a suitable color match. However, camouflage needs some techniques, learning and practice. Cosmetics can give excellent results when they are applied properly. Many studies have demonstrated that patient's quality of life (QOL) have improved after using cosmetic camouflage.

Key word: cosmetic camouflage, Dermatology Life Quality Index, quality of life, vitiligo

From : Division of Dermatology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand.

Correspondence to: Natta Rajatanavin MD., email : natta.rama@gmail.com

บทคัดย่อ :

จุฬาลักษณ์ ราชวงศ์, ญัฐฐา รัชตะนาวิณ การใช้เครื่องสำอางปกปิดรอยโรคในผู้ป่วยโรคผิวหนังที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 105-112.

หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี

โรคผิวหนังเป็นโรคที่มีการหายไปของเม็ดสีพบได้ประมาณร้อยละ 0.3-0.5% ของประชากรทั่วโลก ซึ่งโรคนี้ทำให้ผู้ป่วยขาดความมั่นใจในตัวเอง การรักษาโรคผิวหนังเป็นสิ่งที่ทำนายเนื่องจากการรักษาส่วนใหญ่เป็นไปเพื่อยับยั้งการลามของโรค แต่ยังไม่มีการรักษาใดที่จะทำให้โรคผิวหนังหายได้อย่างสิ้นเชิงโดยเฉพาะบริเวณที่ยากต่อการรักษา เช่น มือและเท้า เป็นต้น

การใช้รองพื้นในการปกปิดนับว่าเป็นอีกทางเลือกหนึ่งซึ่งเห็นผลรวดเร็ว สามารถนำมาใช้กับโรคทางผิวหนังได้หลายชนิด แต่ต้องอาศัยความชำนาญในการเลือกเครื่องสำอางให้เข้ากับสีผิวของผู้ป่วยให้มากที่สุด และมีเทคนิคหลายๆอย่างที่ต้องใช้ในการทาปกปิดผลการศึกษพบว่าการใช้รองพื้นปกปิดสามารถเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้

คำสำคัญ: การทารองพื้นเพื่อปกปิด, แบบประเมินคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคผิวหนัง, คุณภาพชีวิต, โรคผิวหนัง

โรคผิวหนังเป็นโรคที่พบได้ประมาณ 0.3-0.5% ของประชากรทั่วโลก¹ โรคนี้มีมักไม่มีปัญหากับสุขภาพกาย แต่มักมีผลกระทบทางจิตใจ โดยทำให้เกิดภาวะเครียด ความอับอายเมื่อต้องเปิดเผยส่วนของร่างกายที่เป็นโรค จนไปถึงรู้สึกแตกต่างจากบุคคลอื่นในสังคมทำให้ขาดความมั่นใจในการเข้าสังคม การรักษาโรคผิวหนังประกอบด้วยการรักษาหลัก 4 ประเภทคือ ยาทาภายนอก ยารับประทาน การฉายแสงอัลตราไวโอเล็ต และการปลูกเซลล์สีผิว¹ ผลการศึกษาพบว่า การตอบสนองที่ดีจะมีการกลับคืนมาของเม็ดสีได้ 50-75%¹ หลังการรักษาไปประมาณหลายเดือนจนถึงปี แต่ไม่มีการรักษาใดที่ทำให้การกลับคืนมาของเม็ดสีได้ 100% โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณมือ เท้า ซึ่งเป็นบริเวณที่ต่อการรักษา การลดสภาวะความเครียดและเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยได้นั้น การใช้ Camouflage ในการปกปิดจึงเป็นทางเลือกหนึ่ง

ในผู้ป่วยที่ยังไม่มีการกลับคืนมาของเม็ดสีโดยเฉพาะบริเวณมือ เท้า

ดัชนีชี้วัดคุณภาพชีวิตทางจิตวิทยา (Dermatology Life Quality Index; DLQI) มีคะแนนสูงสุด คือ 30 และคะแนนต่ำสุด คือ 0 คะแนนที่สูงแสดงว่าโรคของผู้ป่วยมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยเป็นอย่างมาก ส่วนคะแนนที่น้อยแสดงว่าโรคนี้มีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตผู้ป่วยน้อย เมื่อเปรียบเทียบกับโรคผิวหนังอื่นๆ เช่น โรคสะเก็ดเงินค่ามี DLQI เฉลี่ยเท่ากับ 8.7², โรคผื่นภูมิแพ้ผิวหนัง มี DLQI=12.5³, โรคผื่นรังมี DLQI=8.3⁴, โรคผื่นลมพิษมี DLQI=8.4⁵ และผู้ป่วยด่างขาวมี DLQI=9.4 จะเห็นได้ว่าโรคด่างขาวมีผลกับคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยไม่แตกต่างจากกลุ่มโรคผิวหนังอื่นๆ ผู้ป่วยด่างขาวที่โรงพยาบาลรามาธิบดีหลังการเข้าโครงการสอนทำ cosmetic camouflage 1 เดือน มี DLQI ลดลงเหลือเพียง 4.9 โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยโรคด่างขาวที่มือซึ่ง

ตอบสนองความต้องการรักษาทุกประเภท ดังนั้น การใช้ cosmetic camouflage จึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่งในผู้ป่วยเหล่านี้ แม้จะมีข้อจำกัดคือ ปกปิดได้ไม่นาน สัมผัสน้ำแล้วหลุดลอกง่าย ประสิทธิภาพและเสียเวลาในการตกแต่งค่อนข้างนาน แต่ cosmetic camouflage ก็อาจมีส่วนช่วยในเวลาที่ต้องทำงานพบปะผู้คนเป็นจำนวนมาก หรือออกงานพบปะสังสรรค์ เพื่อผู้ป่วยจะได้มีความมั่นใจในการเข้าสังคมและดำรงชีวิตอยู่ในสังคมได้โดยไม่รู้สึกแปลกแยกกับบุคคลอื่นอีกต่อไป

Camouflage

“Camouflage” คือ การปกปิดโดยวิธีใดก็ตามที่สามารถทำให้รอยโรคมองเห็นได้ไม่ชัดเจน การปกปิดที่นำมาใช้ในทางการแพทย์ในปัจจุบันนั้นเพื่อนำไปปกปิดรอยแผลเป็น สิว และความผิดปกติของเม็ดสีซึ่งรวมถึงโรคต่างชาวด้วย โดย Skin camouflage มีผู้คิดค้นตั้งแต่สมัยสงครามโลกครั้งที่ 2 โดยกลุ่มแพทย์ศัลยกรรมพลาสติกของ British Royal Air Force (RAF) มีการเริ่มใช้ camouflage ที่มีสีคล้ายสีผิวในการปกปิดครั้งแรกบนผิวหนังที่มีรอยไหม้ซึ่งพบว่าสามารถปกปิดได้ผลเป็นอย่างดี⁶

สำหรับ Camouflage makeup หรือ cosmetics เป็น highly opaque cosmetics ที่มีจุดประสงค์ สำหรับใช้ตกแต่งเพื่อปกปิดความผิดปกติของสีผิวต่างๆ เพื่อที่จะให้คนไข้ในกลุ่มดังกล่าว มีความมั่นใจ และสามารถดำรงชีวิตอยู่ในสังคมได้อย่างมีความสุข โดย Cosmetic camouflage นั้นสามารถนำมาใช้ในคนไข้ที่มีความผิดปกติของสีผิว เช่น Vitiligo (ด่างขาว), Melasma (ฝ้า), ปานแดง, ปานดำ, รอยดำจากสิว, เส้นเลือดขยาย (เล็กๆ) ฯลฯ และยังสามารถนำมาใช้ในวงการเครื่องสำอางการตกแต่งที่ต้องการอาศัยความเรียบเนียน และติดทน

สิ่งที่ Camouflage makeup เหนือกว่าเครื่องสำอางทั่วไปที่ใช้ในการปกปิด ไม่ว่าจะเป็น Concealer หรือครีมรองพื้นทั่วไป ก็คือ Camouflage makeup จะติดทนนานกว่า มีสีให้เลือกมากกว่า และสามารถกันน้ำได้ ดังนั้นหลังจากการใช้ Camouflage makeup แล้ว คนไข้จึงสามารถทำกิจกรรมต่างๆ ได้ ไม่ว่าจะเป็นการทำงาน หรือการออกกำลังกายเช่น การว่ายน้ำ เพราะ Camouflage makeup นั้นสามารถกันน้ำได้ (waterproof) ยกตัวอย่างสำหรับ Camouflage makeup ที่มีขายอยู่ในท้องตลาด เช่น "Dermablend" corrective cosmetics ในปี 1983 Dr. Craig Roberts⁷ ซึ่งเป็นแพทย์ผิวหนังชาวอเมริกา ได้พัฒนา Dermablend corrective cosmetics ขึ้นมาสำหรับคนไข้ด่างขาว โดยได้พัฒนาผลิตภัณฑ์โดยอาศัยหลักของความปลอดภัยและผ่านขั้นตอนการทดสอบต่างๆ เพื่อให้เหมาะสม กับสภาพสีผิวต่างๆ กัน⁷ หลังจากนั้นผลิตภัณฑ์จึงได้เริ่มแพร่หลายและใช้กันกว้างขวาง มากยิ่งขึ้น โดยในระยะแรกนั้นก็เริ่มใช้ในการเสริมการรักษาคนไข้ที่มีปัญหาเกี่ยวกับ ความผิดปกติของสีผิว (Pigmentary abnormality) แต่ต่อมาก็เริ่มใช้กันแพร่หลายกันมากขึ้น เพราะ Dermablend สามารถจะแต่งได้อย่างสวยงามแบบเนียนกลมกลืน กับสีผิวและติดได้ทนและกันน้ำได้⁷

สำหรับในประเทศไทย Dermablend ไม่สามารถหาซื้อได้ทั่วไปและมีราคาแพงหากต้องใช้เป็นประจำทุกวัน จึงควรเลือกใช้รองพื้นที่ กันน้ำได้ (waterproof) ไม่เป็นคราบค้าง (smudge-resistant), ติดทนนาน (highly opaque, long-lasting), ไม่มัน (non greasy), ไม่มีน้ำหอม (fragrance-free) แทนผลิตภัณฑ์ Dermablend ได้แก่

1. แบบชั่วคราว (temporary camouflage) ซึ่งได้แก่

1.1 สีย้อมชนิดน้ำ (liquid dyes) เช่น Potassium permanganate, indigo carmine, Bismarck brown and henna pastes ข้อเสียของสีย้อมชนิดนี้คือ ไม่ติดทน ล้างออกได้ง่าย และไม่ค่อยมีหลายเฉดสีให้เลือกทำให้ความกลมกลืนกับสีผิวทำได้ยาก

1.2 ผลิตภัณฑ์จากธรรมชาติ (indigenous products) ได้แก่ Iron fillings (Loha Bhasma) and Suvarna Karini (clay mixed with henna and oils) ซึ่งเป็นวัตถุดิบที่อยู่ในประเทศอินเดีย

1.3 รองพื้น (foundation-based cosmetic camouflages) ที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลายเนื่องจากหาซื้อผลิตภัณฑ์ได้ง่าย และติดทนนาน ส่วนเนื้อของรองพื้นนั้นมี 4 ชนิดดังนี้ เนื้อด้าน (matte), เนื้อกึ่งด้าน (semi-matte), เนื้อกึ่งด้านแบบผสมมอสเจอไรซ์เซอร์ (moist semi-matte) และ เนื้อมันเงา (shiny) ซึ่งควรเลือกใช้เนื้อด้านจะเหมาะสมที่สุด ส่วนรูปแบบของรองพื้น แบ่งเป็น ชนิดเหลว (liquid), มูส (mousse), water-containing cream, ครีม (cream), แบบอัดแท่ง (stick), เนื้อเค้ก (cake) และ โลชั่น ควรเลือกใช้เนื้อครีมเนื่องจากมีปริมาณของ

iron oxide ในเนื้อครีมมากที่สุดเทียบกับชนิดอื่นซึ่งจะช่วยให้การปกปิดดีที่สุด

การเลือกรองพื้นที่ดีมีหลักการ คือ สีของรองพื้นควรใกล้เคียงกันกับสีผิวที่ต้องการปกปิด เลือกชนิดกันน้ำ กันเหงื่อ ติดทนนาน ง่ายกับการใช้ ไม่มีสารที่แพ้ภัยและก่อให้เกิดการอุดตัน ล้างออกได้ง่าย และราคาเหมาะสม

1.4 ผลิตภัณฑ์ช่วยให้ผิวเป็นสีแทน (self-tanning products) มีส่วนประกอบของสาร Dihydroxyacetone (DHA) เป็น 3-carbon sugar สารตัวนี้สามารถทำให้ผิวหนังสีเข้มขึ้นได้จากการที่ DHA ไปทำปฏิกิริยา oxidation กับกรดอะมิโนแอซิด (ฮีสทิดีน, ทรีปโตเฟน) ก่อให้เกิดสารสีน้ำตาลติดอยู่ในชั้นผิวหนัง stratum corneum⁸ ดังนั้นจึงถือเป็นผลิตภัณฑ์ที่ทำให้ผิวหนังกลายเป็นสีแทนหรือสีน้ำตาลได้ โดยไม่หลุดลอกแม้ถูกน้ำ อยู่คงทนหลายวันจนกว่าผิวหนังชั้น stratum corneum จะหลุดลอก จึงสามารถนำมาใช้กับการทาปกปิดรอยโรคต่างขาได้ แต่ข้อเสียคือ สีจะออกเป็นน้ำตาลอ่อนๆ ทำให้อาจมีปัญหาความกลมกลืนของสีผิว หาซื้อได้ค่อนข้างยากในประเทศไทย เนื่องจากผิวสีแทนไม่เป็นที่นิยมในคนเอเชียรวมทั้งคนไทยและต้องทาไว้ก่อนอย่างน้อย 8 ชม.จึงจะมีสีน้ำตาล (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 แสดงการใช้ DHA เพื่อการปกปิดบริเวณเท้า ก่อนและหลัง⁸



ภาพที่ 3 แสดงการทารองพื้นเพื่อการปกปิดบริเวณปลาย นิ้วมือก่อนและหลังแล้วพ่นสเปรย์กันน้ำทับ



ภาพที่ 2 แสดงการสักบริเวณคิ้วทำให้รอยโรค ที่ยังไม่สงบเกิดการลาม



ภาพที่ 4 แสดงการทารองพื้นเพื่อการปกปิดบริเวณ ใบหน้าและลำคอก่อนและหลัง

2. **แบบถาวร (Permanent camouflage)** ได้แก่ การสัก เป็นต้น แต่ต้องทำระยะที่รอยโรคสงบ เพราะอาจทำให้ด่างขาวลามได้ (ภาพที่ 2)

วิธีการใช้ cosmetic camouflage มีหลักการใช้คือ

1. **Concealing** – ร่องพื้นที่จะใช้ในการปกปิดนั้นจะเนื่อหน้าและปกปิดได้มากกว่าร่องพื้นที่ปกติ มักใช้กับการปกปิดบริเวณรอยแผลผ่าตัด รอยแผลเป็น และรอยขี้ตาต่างๆ บนใบหน้าและลำตัวได้ ส่วนใหญ่จะเป็นเนื้อครีมและมีหลายเฉดสีให้เลือกให้เหมาะกับสีผิว

เทคนิคในการเลือกสี

1.1 ในขณะที่เลือกสี ควรทำในที่ที่มีแสงธรรมชาติมากที่สุด และกว้างพอ

1.2 การเลือกสีนอกจากจะเลือกให้เข้ากับสีผิวของคนไข้แล้ว ยังต้องให้ตรงกับ ความพอใจของคนไข้ด้วย

1.3 ในกรณีที่ต้องผสมสี ไม่ควรจะใช้โทนสีเดียวกันผสมกันเอง ควรใช้โทนสีเหลือง ผสมกับสีแดง ซึ่งจะช่วยให้ดูเป็นธรรมชาติมากยิ่งขึ้น และสิ่งที่สำคัญก็คือ ต้องให้คนไข้จำส่วนผสมให้ได้ว่าใช้อัตราส่วนเท่าไรด้วย

1.4 สำหรับการ ทดสอบ สีที่จะใช้บนใบหน้า ควรจะ ทดสอบ บริเวณคาง เพื่อเทียบกับ ลำคอ ไม่ควรจะใช้บริเวณหน้าผากเพราะเป็นบริเวณ ถูกแสงแดดซึ่งมักจะมีสีคล้ำกว่า ซึ่งจะทำให้เกิดการเทียบสีผิดพลาด ทำให้สีที่ใช้เกิดความแตกต่างกันระหว่าง สีที่ใบหน้าและคอ

2. **Colour correcting** – ใช้สำหรับแก้สีที่ผิดปกติก่อนการทารองพื้น เช่น แก้สีเหลืองจากรอยขี้ตาโดยใช้ สีม่วง หรือแก้สีแดงจากรอยไฟไหม้ น้ำร้อนลวกโดยใช้สีเขียว เป็นต้น (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงการใช้ Colour corrector แก่รอยโรคต่างๆ

สีบริเวณที่ต้องการปกปิด	ตัวอย่างโรค	Colour corrector
รอยโรคสีแดง	Psoriasis, Lupus rosacea	สีเขียว
รอยโรคสีเหลือง	Solar elastosis	สีม่วง
รอยโรคสีน้ำตาล	Melasma, Lentigenes	สีขาว
รอยโรคที่เป็น สีขาว	Post inflammatory hypopigmentation, depigmentation	สีน้ำตาล

3. **Contouring** – ใช้สำหรับการแก้ไขใบหน้าหรือพื้นผิวที่ไม่เรียบเนียนโดยการสร้างมิติขึ้นจากการใช้หลักการแสงและเงา โดยสีที่เข้มจะช่วยแก้ไขบริเวณที่นูนขึ้นจากพื้นผิวปกติให้ดูนูนลดลง ส่วนสีสว่างจะช่วยให้พื้นผิวที่ยุบตัวลงดูตื้นขึ้นได้ โดยถ้าเป็นผลิตภัณฑ์ที่เป็น Powdered blush-type จะใช้ได้ง่ายที่สุด

สำหรับขั้นตอนการทำ Cosmetic camouflage มีดังนี้คือ

1. ล้างทำความสะอาดบริเวณผิวหนังที่จะทำการปกปิด หลังจากนั้นทา Moisturizer ให้ทั่วบริเวณที่จะแต่ง โดยมีจุดประสงค์เพื่อที่จะได้ทาครีมที่ได้ง่ายขึ้น และเพื่อความชุ่มชื้นของผิว

2. ถ้าต้องแก้สีที่ผิดปกติ เช่น แก่รอยโรคสีแดง ให้ใช้ colour corrector คือ เบสเขียวทา ก่อน เนื่องจากเบสเขียวสามารถลบพื้นผิวที่เป็นสีแดงได้ โดยครีมออกมาตามปริมาณที่ต้องการ มาป้ายบนรอยโรคที่

ต้องการ หลังจากนั้นทิ้งไว้ให้แห้งแล้วใช้รองพื้นทาซ้ำอีกครั้ง

3. แล้วทารองพื้นให้ทั่วบริเวณที่ต้องการปกปิดโดยอาจจะใช้นิ้วมือหรือใช้พู่กันก็ได้ และบริเวณใดที่ต้องการจะปกปิดเพิ่ม ก็ใช้นิ้วแตะครีมมาปิดซ้ำอีกครั้ง (ไม่ควรจะใช้การถู หรือเกลี่ยครีมออกจากบริเวณนั้น เพราะจะทำให้ต้องเพิ่มครีมเข้าไปเรื่อยๆ ทำให้ดูหนาและไม่สวยงาม) สำหรับบริเวณลำตัวหรือแขนขา ก็แต่งเช่นเดียวกับบริเวณใบหน้า

4. หลังจากลงครีมรองพื้นแล้วก็ให้ลง Sitting Powder หรือแป้งฝุ่นทับ ควรทิ้งไว้ให้แห้ง ก่อนจะลง sitting powder ซึ่งการลง sitting powder ควรใช้วิธีเขย่าและเท Sitting Powder ลงบน puff และค่อยๆ แตะไปบนบริเวณ เนื้อครีม (ห้ามใช้วิธีถู puff กับบริเวณที่ทาครีม) หลังจากนั้นทิ้งไว้ประมาณ 5 นาที แล้วจึงใช้แปรงปัดออกเบาๆ (ห้ามใช้ puff ปัดออก) เพื่อปิดเอา Sitting powder ส่วนเกินออกก็เป็นการเสร็จสิ้นการแต่ง

5. บริเวณที่มีการเสียดสีสูงเช่นมืออาจต้องใช้ Fixing Spray คือ สเปรย์ที่มีส่วนประกอบของ tripolymer อยู่ในกลุ่ม Fluoroelastomers ประกอบด้วยสาร 3 ชนิด คือ vinylidene fluoride, hexafluoropropylene, tetrafluoroethylene ซึ่งเป็นสารที่ช่วยเคลือบผิวทำให้ทนต่อความร้อนและสารต่างๆ ที่มีฤทธิ์กัดกร่อนไม่ว่าจะเป็นกรดหรือเบส กันน้ำได้ จึงติดทนนาน นอกจากนี้ยังปราศจากน้ำหอม ซึ่งใช้ได้ตั้งแต่แรกเกิดถึงผู้สูงอายุ เราจึงนำมาใช้หลังจากทารองพื้นและแป้งฝุ่นเพื่อให้รองพื้นติดทนนานไม่เลอะเปื้อนเสื้อผ้า และไม่หลุดง่ายแม้ล้างด้วยน้ำ^{9,10,11,12} (ภาพที่ 3,4)

สรุป

การใช้รองพื้นในการปกปิดนับว่าเป็นอีกทางเลือกหนึ่งซึ่งเห็นผลรวดเร็ว สามารถนำมาใช้กับโรคทางผิวหนังได้หลายชนิด ซึ่งต้องอาศัยความชำนาญในการเลือกให้สีเข้ากับสีผิวของคนไข้ให้มากที่สุด และมีเทคนิคหลายๆ อย่างที่ต้องใช้ในการทาปกปิด ผลการศึกษานำร่องที่หน่วยจักษุโรสี โรงพยาบาลรามารับผิดชอบว่าการใช้รองพื้นปกปิดสามารถเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคต่างๆ ได้มากโดยเฉพาะรอยโรคต่างๆ บนบริเวณผิวหนัง

References

1. Birtle SA, Spritz RA, Norris DA. Vitiligo. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General medicine, 8th ed. New York. McGraw-Hill Inc. 2012; p.792-803.
2. Vensel E, Hilley T, Trent J et al. Sustained improvement of the quality of life of patients with psoriasis after hospitalization. J Am Acad Dermatol 2000; 43: 858-60.
3. Shum KW, Lawton S, Williams HC et al. The British Association of Dermatologists audit of atopic eczema management in secondary care. Br J Dermatol 2000; 142: 721-7.
4. Williamson D, Gonzalez M, Finlay AY. The effect of hair loss on quality of life. J Eur Acad Dermatol Venereol 2001; 15: 137-9.
5. Poon E, Seed PT, Greaves MW, Kobza-Black A. The extent and nature of disability in different urticarial conditions. Br J Dermatol 1999; 140: 667-71.
6. British Association of Skin Camouflage. A History of Skin camouflage[Internet]. 2011 [Cited 2014 Dec 23]. Available from <http://www.skin-camouflage.net/index.php/about-us/history-of-skin-camouflage.html>
7. Skincare-news team. Dermablend: The leader in Corrective Cosmetics[Internet]. 2014[Cited 2014 Dec 1]. Available from http://www.skincare-news.com/a-8520-Dermablend_The_Leader_in_Corrective_Cosmetics.aspx
8. Rajatanavin N, Suwanachote S, Kulkollakarn S. Dihydroxyacetone: A safe camouflaging option in vitiligo. Int J Dermatol 2008; 47:402-406.
9. Schuren J, Becker A, Sibbald RG. A liquid film-forming acrylate for peri-wound protection: a systemic review and meta-analysis (3M Cavilon no-sting barrier film). Int Wound J 2005; 2: 230-238.
10. Tanioka M, Miyachi Y. Camouflaging vitiligo of the fingers. Arch Dermatol 2008; 144: 809-810.

11. Tanioka M, Miyachi Y. Waterproof camouflage for vitiligo of the face using CaviolTM 3M as spray. *Eur J Dermatol* 2008; 18: 93–94.
12. Tanioka M, Yamamoto Y, Kato M, et al. Vitiligo vulgaris and autoimmune diseases in Japan: a report from Vitiligo Clinic in Kyoto University Hospital. *Dermato-Endocrinology* 2009; 1: 31–33.

Investigation for diagnosis and evaluation of hair loss

Poonkiat Suchonwanit MD.

ABSTRACT:

SUCHONWANIT P. INVESTIGATION FOR DIAGNOSIS AND EVALUATION OF HAIR LOSS. THAI J DERMATOL 2015; 31: 113-122.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, RAMATHIBODI HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Hair loss is a common problem in dermatology practices today. The reliable diagnosis of hair disorders is important to develop a successful therapeutic management strategy. Although the diagnosis of hair disorders is frequently based on the clinical experience of the dermatologist, there is a variety of diagnostic techniques that are helpful in diagnosis and for evaluating the treatment response. It is important for the dermatologist to select the right diagnostic tool following the suspected clinical diagnosis. The diagnostic techniques are classified into basic procedures and innovative procedures. This article provide the essential helpful techniques used in current dermatology practice for improving the quality of patient care.

Key words: alopecia work up, hair loss diagnosis, hair loss evaluation, investigation of hair loss

บทคัดย่อ :

พุลเกียรติ สุชนวนิช การตรวจเพิ่มเติมเพื่อการวินิจฉัยและประเมินภาวะผมร่วง วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 113-122.

สาขาโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ผมร่วงเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ การวินิจฉัยโรคได้อย่างถูกต้องต้องขอมนำไปสู่ความสำเร็จในการดูแลรักษาผู้ป่วย แม้ว่าการวินิจฉัยโรคผมร่วงส่วนใหญ่จะอาศัยประสบการณ์ของแพทย์ผิวหนังเป็นสำคัญ แต่ในปัจจุบันก็มีเครื่องมือหลายอย่างที่มิใช่ประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคและใช้ติดตามผลของการรักษาโรคผมร่วงในผู้ป่วย จึงมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งที่แพทย์จะเลือกใช้เครื่องมือช่วยในการวินิจฉัยที่ถูกต้องเหมาะสมกับคนไข้ การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงแบ่งได้เป็น 2 แบบ ได้แก่ การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงแบบพื้นฐาน และการตรวจเพิ่มเติมแบบใหม่ที่มีการพัฒนาขึ้น บทความวิชาการนี้จะกล่าวถึงเทคนิคการตรวจแบบต่างๆที่มีประโยชน์และมีความสำคัญในปัจจุบัน เพื่อช่วยเพิ่มคุณภาพของการดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไป

คำสำคัญ : การวินิจฉัยโรคผมร่วง, การประเมินโรคผมร่วง, การตรวจเพิ่มเติมในโรคผมร่วง

ในการตรวจเพื่อวินิจฉัยและประเมินภาวะผมร่วงในผู้ป่วย นอกจากจะอาศัยการซักประวัติ และการตรวจร่างกายแล้ว ในหลายกรณีพบว่ายังมีความไม่แน่นอนในการวินิจฉัยและประเมินภาวะผมร่วงในผู้ป่วยได้อย่างถูกต้องแม่นยำ เนื่องจากต้องอาศัยประสบการณ์ของแพทย์ผู้ตรวจเป็นหลัก การตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการจึงมีความสำคัญเพื่อช่วยให้การวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น นอกจากนี้ในปัจจุบันได้มีความพยายามในการพัฒนาเทคนิคการตรวจวินิจฉัยโรคผมร่วงใหม่ๆขึ้นมา เพื่อเพิ่มความต้องการแม่นยำในการวินิจฉัยโรคให้มากขึ้น และยังสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการติดตามผลของการรักษาโรคผมร่วงได้อีกด้วย เนื่องจากได้มีความเจริญก้าวหน้าเป็นอย่างมากในเรื่องเทคโนโลยีต่างๆ จึงได้มีการนำเทคโนโลยีเหล่านี้มาประยุกต์ในการผลิตเครื่องมือและซอฟต์แวร์ในการตรวจวินิจฉัยภาวะผมร่วงอย่างมากมาย

เช่น การใช้กล้องส่องขยายตรวจหนังศีรษะ และการใช้โปรแกรมวิเคราะห์เส้นผม เป็นต้น และเนื่องด้วยความเข้าใจในเรื่องกระบวนการเกิดของโรคผมร่วงมีมากขึ้นจึงมีการพัฒนาเทคนิคการตรวจเดิมให้มีความถูกต้องแม่นยำมากขึ้น เช่น การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาแบบตัดขวางทดแทนแบบเดิมที่ตัดชิ้นเนื้อในแนวตั้ง

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงแบ่งได้เป็น 2 แบบ ได้แก่

1. การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงแบบพื้นฐาน (basic procedures)
2. การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงแบบใหม่ (innovative procedures)

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงแบบพื้นฐาน (basic procedures)

เป็นการตรวจพิเศษในลักษณะที่เพิ่มเติมจากการตรวจร่างกายปกติที่ใช้อย่างแพร่หลายและเป็นที่รู้จักมานาน

วิธีการตรวจเหล่านี้ไม่จำเป็นต้องอาศัยเครื่องมือหรืออุปกรณ์ที่มีความซับซ้อน โดยเครื่องมือที่ใช้สามารถหาได้ง่ายและอาจเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานทางการแพทย์ที่มีใช้กันอยู่แล้ว

โดยในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะเทคนิคการตรวจที่มีความสำคัญเป็นที่ยอมรับ มีการใช้กันอย่างแพร่หลายเป็นมาตรฐาน และมีการวิจัยที่มีความน่าเชื่อถือรองรับในปัจจุบัน

การเก็บและนับเส้นผมโดยตัวผู้ป่วยเอง (hair collection and count)

เป็นการตรวจโดยให้ผู้ป่วยรวบรวมเส้นผมที่หลุดร่วงในแต่ละวันติดต่อกันอย่างน้อย 7 วัน นับแล้วแยกใส่ซองเป็นวันๆ เมื่อเก็บได้ครบจำนวนวันแล้ว นับให้ผู้ป่วยกลับมาตรวจใหม่ ในภาวะปกติไม่ควรมีผมร่วงเกิน 100 เส้นต่อวัน หากเป็นวันที่มีการสระผมอาจมีผมร่วงได้มากถึง 200 เส้น การประเมินด้วยวิธีนี้จะช่วยให้ทราบถึงปริมาณผมร่วงที่แท้จริงของผู้ป่วย และสามารถทำให้ผู้ป่วยที่ไม่ได้มีภาวะผมร่วงแต่มีความกังวลกับผมของตนเองมีความมั่นใจมากขึ้นจากการที่ได้ประเมินด้วยวิธีนี้

การตรวจโดยการดึงเส้นผม (hair pull test)

เป็นการตรวจพื้นฐานที่ใช้ประเมินภาวะการดำเนินโรคและความรุนแรงของโรคผมร่วงในผู้ป่วย วิธีการตรวจสามารถทำได้โดย แพทย์ผู้ตรวจจับกลุ่มของเส้นผมของผู้ป่วยประมาณ 50-60 เส้น ด้วยแรงพอประมาณ แล้วออกแรงดึงตั้งแต่บริเวณโคนผมไปถึงบริเวณปลายผม (ภาพที่ 1) หากมีเส้นผมหลุดติดมือมากกว่าร้อยละ 10 หรือ 6 เส้น ถือว่ามีผลตรวจเป็นบวก^{1,2} นอกจากนี้ควรดึงดูจากบริเวณต่างๆ อย่างน้อย 3-4 แห่ง โดยก่อนที่จะทำการตรวจ ควรแนะนำผู้ป่วยไม่ให้สระผมก่อนการตรวจอย่างน้อย 3 วัน ผลตรวจการดึงผมเป็นบวกแสดงถึง

ผู้ป่วยกำลังมีภาวะผมร่วงที่รุนแรง สามารถพบได้ใน โรคผมร่วงเป็นหย่อม (alopecia areata)^{2,3} โรคผมร่วง telogen effluvium ในระยะเฉียบพลัน และโรคผมร่วงชนิดที่มีแผลเป็น (scarring alopecia) ในระยะกำเริบ^{2,4,5} ซึ่งเราสามารถนำเส้นผมของผู้ป่วยที่หลุดออกไปตรวจผ่านกล้องจุลทรรศน์ (microscope) เพื่อตรวจดูรากผม ทำให้สามารถบอกชนิดของเส้นผมตามระยะวงจรเส้นผม รวมถึงสามารถวินิจฉัยโรคที่มีการดึงผมหลุดออกได้ง่าย เช่น loose anagen syndrome



ภาพที่ 1 Hair pull test

การตรวจโดยการดึงเส้นผมออกจากกัน (tug test)

เป็นการตรวจพื้นฐานที่ใช้ประเมินผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของเส้นผม (hair shaft disorders) เช่น trichorrhexis nodosa, monilethrix, trichorrhexis invaginata, pili torti เป็นต้น โดยในหลายครั้งผู้ป่วยมารับการตรวจด้วยอาการผมร่วง ซึ่งไม่ได้เกิดจากผมร่วงจริง แต่เกิดจากการขาดของตัวเส้นผมที่มีความผิดปกติเอง วิธีการตรวจสามารถทำได้โดย แพทย์ผู้ตรวจจับกลุ่มของเส้นผมของผู้ป่วยประมาณ 10-20 เส้น ด้วยสองมือ มือข้างหนึ่งจับด้านโคนผมมืออีกข้างหนึ่งจับด้านปลายผม ในระยะห่างกันประมาณ 10 เซนติเมตร แล้วดึงเส้นผม

ออกจากกัน (ภาพที่ 2) หากมีเส้นผมขาดถือว่าผิดปกติ เป็นบวก แสดงว่าผู้ป่วยน่าจะมีภาวะเส้นผมผิดปกติทำให้ผมขาดง่าย^{2,6} ซึ่งเราสามารถนำเส้นผมของผู้ป่วยที่ขาดไปตรวจผ่านกล้องจุลทรรศน์ (microscope) หรือกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (electron microscope) เพื่อตรวจวินิจฉัยลักษณะของเส้นผมผิดปกติอย่างจำเพาะต่อโรคมากขึ้น



ภาพที่ 2 Hair tug test

การตรวจการงอกของเส้นผมโดยใช้แผ่นการ์ด (card test)

เป็นการตรวจประเมินการงอกใหม่ของเส้นผมโดยใช้แผ่นการ์ดหรือแผ่นกระดาษที่มีสีแตกต่างจากสีของเส้นผมวางตั้งฉากบนศีรษะของผู้ป่วย (ภาพที่ 3) หากมีผมงอกขึ้นใหม่จะมองเห็นเส้นผมสั้นๆ ที่มีปลายแหลมงอกขึ้นมาจากหนังศีรษะ นอกจากนี้ยังสามารถใช้สังเกตลักษณะของเส้นผมรวมถึงบริเวณปลายเส้นผม การตรวจวิธีนี้สามารถใช้ประกอบการวินิจฉัยภาวะ telogen effluvium, hair shaft abnormalities, โรคดึงผมตนเอง (trichotillomania) รวมถึงการติดตามผลของการรักษาโรคผมร่วงของผู้ป่วย^{6,7}



ภาพที่ 3 Card test

การตรวจวัดเส้นผมด้วยเทคนิค trichogram

เป็นวิธีการตรวจโดยการถอนผมผู้ป่วย (hair pluck) โดยใช้มือจับเส้นผมเป็นกลุ่มประมาณ 30-50 เส้น ม้วนเส้นผมเป็นเกลียว แล้วใช้ hemostat ที่ส่วนปลายหุ้มด้วยท่อยางคียบห่างจากโคนผมประมาณ 2-3 เซนติเมตร จากนั้นใช้แรงกระตุกให้กลุ่มเส้นผมหลุดออกมา ควรบอกผู้ป่วยถึงการเจ็บจากการดึงผมก่อนทำการดึง หรืออาจฉีดยาชาเฉพาะที่ในบริเวณที่ทำการตรวจเพื่อลดความเจ็บปวดให้กับผู้ป่วยในขณะที่ดึงผม หลังจากนั้นนำกลุ่มเส้นผมที่ได้มาทำการตรวจผ่านกล้องจุลทรรศน์ (microscope) เพื่อตรวจนับจำนวนและอัตราส่วนของผม anagen ต่อ telogen โดยค่าที่ได้สามารถนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคผมร่วงได้ โดยเฉพาะกลุ่มของโรคผมร่วงชนิดไม่มีแผลเป็น (non-scarring alopecia)⁸

การตรวจผ่านกล้องจุลทรรศน์ (microscope)

เป็นการตรวจเพื่อสังเกตและแยกลักษณะของเส้นผมจากกล้องกำลังขยายสูง⁹ โดยใช้เป็นส่วนประกอบของการตรวจเส้นผมแบบต่างๆ ได้แก่ hair pull test, hair tug test และ trichogram ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว รวมถึงสามารถใช้ตรวจเส้นผมที่เกิดจากการตัดมาตรวจโดยตรงเพื่อวินิจฉัยโรคเส้นผมผิดปกติที่ไม่มีการหักแตกง่าย ได้แก่

pili annulati หรืออาจใช้แสงโพลาไรซ์เพื่อวินิจฉัยโรค trichotriodystrophy และยังสามารถใช้ร่วมกับการตรวจ KOH preparation จากเส้นผมเพื่อวินิจฉัยภาวะ tinea capitis ได้อีกด้วย

การตรวจผ่านกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (electron microscope)

เป็นการตรวจเพื่อสังเกตและแยกลักษณะของเส้นผมจากกล้องกำลังขยายสูงมากในระดับที่สามารถมองเห็นพื้นผิวของเซลล์จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบสแกน (scanning electron microscope) มีประโยชน์ในการตรวจลักษณะผิดปกติของเส้นผมให้ชัดเจนยิ่งขึ้น เช่น ใน uncombable hair syndrome นอกจากนี้ยังมีการนำกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องผ่าน (transmission electron microscope) ซึ่งมีกำลังขยายสูงขึ้นไปอีกมาตรวจเส้นผมในระดับเซลล์แต่มีการใช้กันทำวิจัยเป็นหลัก¹⁰

การตรวจทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อจากหนังศีรษะ (scalp biopsy)

เป็นการตรวจโดยการตัดชิ้นเนื้อจากหนังศีรษะโดยอาจใช้ punch biopsy ขนาด 4 มิลลิเมตร หรือทำ incisional biopsy โดยการตรวจทางพยาธิวิทยาใช้การตัดชิ้นเนื้อในแนวตั้ง (vertical section) เช่นเดียวกับการตรวจชิ้นเนื้อของผิวหนังจากบริเวณอื่น การตรวจด้วยวิธีนี้มีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคผมร่วงที่มีแผลเป็น (scarring alopecia) เป็นสำคัญ สำหรับในโรคผมร่วงชนิดไม่มีแผลเป็น (non-scarring alopecia) อาจมีข้อจำกัดเนื่องจากอาจได้ชิ้นเนื้อที่ไม่ตัดผ่านรูขุมขนหรือตัดผ่านเป็นจำนวนน้อย ทำให้พยาธิแพทย์ไม่สามารถวินิจฉัยโรคได้อย่างถูกต้อง ด้วยปัญหานี้จึงได้มีการพัฒนาเทคนิคการ

ตัดชิ้นเนื้อในแนวขวางขึ้น (transverse section)¹¹ ซึ่งจะขอล่าถึงในส่วนต่อไป

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (laboratory investigations)

เป็นการตรวจเพื่อหาสาเหตุหรือโรคที่อาจเกิดร่วมด้วยกับภาวะผมร่วงในแบบต่างๆ พิจารณาจากชนิดของโรคผมร่วงแต่ละชนิด โดยทั่วไปมีคำแนะนำให้ทำการส่งตรวจดังนี้

- ตรวจหาภาวะโลหิตจาง (anemia) โดยเฉพาะโรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (iron-deficiency anemia) โดยส่งตรวจ CBC, serum ferritin, serum iron, และ/หรือ total iron-binding capacity (TIBC)

- ตรวจหาโรคของต่อมไทรอยด์ โดยส่งตรวจ thyroid-stimulating hormone (TSH), free T3 และ free T4 ในกรณีที่สงสัยภาวะผมร่วงที่เกี่ยวข้องกับ autoimmune disease ควรตรวจ anti-thyroglobulin และ microsomal antibody ร่วมด้วย

- ตรวจหาภาวะ autoimmune disease โดยเฉพาะ systemic lupus erythematosus โดยการตรวจ anti-nuclear antibody (ANA)

- ตรวจหาภาวะซิฟิลิสระยะที่สอง (secondary syphilis) โดยเฉพาะในคนไข้กลุ่มวัยเจริญพันธุ์ ซึ่งมักจะมีการผมร่วงร่วมด้วย โดยส่งตรวจ VDRL และ TPHA

- ส่งเส้นผมหรือขุยบริเวณหนังศีรษะตรวจ KOH preparation และเพาะเชื้อรา ในกรณีที่สงสัยภาวะ tinea capitis นอกจากนี้ยังสามารถใช้ Wood's light ซึ่งเป็นแสงที่มีความยาวคลื่นประมาณ 365 นาโนเมตร ส่งตรวจบริเวณรอยโรค โดยอาจพบมีสีเขียวเรืองแสงเกิดขึ้นได้ในกรณีที่เกิดจากการติดเชื้อราบางชนิด เช่น *Microsporum canis* เป็นต้น

- ตรวจหาภาวะ hyperandrogenism ต่างๆ โดยเฉพาะภาวะ polycystic ovarian syndrome (PCOS) หรือสาเหตุอื่นเช่น เนื้องอกรังไข่ หรือเนื้องอกของต่อมหมวกไต ที่ส่งผลทำให้ระดับ testosterone สูงขึ้นและอาจมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดผมบางทางพันธุกรรม (androgenetic alopecia) โดยส่งตรวจ testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S) และ sex hormone binding globulin (SHBG) ในเบื้องต้น และอาจส่งตรวจทางฮอร์โมนหรือทำการทดสอบอื่นๆเพิ่มเติม เช่น luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), prolactin และการตรวจ ultrasound เป็นต้น ทั้งนี้ขึ้นกับภาวะโรคที่สงสัย

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงแบบใหม่ (innovative procedures)

เป็นการตรวจพิเศษเพิ่มเติมที่ถูกพัฒนาขึ้นเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพให้มีความถูกต้อง และมีความสะดวกในการใช้ตรวจมากยิ่งขึ้น วิธีการตรวจเหล่านี้จะมีการใช้เครื่องมือหรืออุปกรณ์ที่มีความซับซ้อน รวมถึงต้องการความชำนาญของผู้ตรวจมากกว่าการส่งตรวจแบบพื้นฐาน

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงในปัจจุบันที่ได้มีการพัฒนาใหม่ แบ่งเป็น 4 กลุ่ม ได้แก่

- กลุ่มที่ 1 การใช้กล้องขยายในการตรวจ เช่น dermoscopy และ videodermoscopy
- กลุ่มที่ 2 การใช้ภาพถ่ายและซอฟต์แวร์ในการตรวจวัดประเมินเส้นผม เช่น phototrichogram และ automated phototrichogram
- กลุ่มที่ 3 การใช้เครื่องมือและเทคนิคตรวจวัดเส้นผมแบบใหม่ เช่น cross-section trichometer และการตัด

ชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาแบบตัดขวาง (transverse section for scalp biopsy)

- กลุ่มที่ 4 การตรวจทางห้องปฏิบัติการวิธีใหม่ เช่น การตรวจทางพันธุกรรมสำหรับโรคผมร่วง (genetic test)

โดยในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะเทคนิคการตรวจที่มีความสำคัญ เริ่มมีการใช้กันอย่างแพร่หลาย และมีความวิจัยที่มีความน่าเชื่อถือรองรับในปัจจุบัน

เทคนิคการใช้กล้องขยายในการตรวจเส้นผมและหนังศีรษะ

เทคนิคนี้พัฒนามาจากการใช้กล้องขยายส่องตรวจโรคผิวหนัง (dermoscopy) เดิมจะถูกใช้ในการช่วยวินิจฉัยและเฝ้าระวังภาวะเนื้องอกและมะเร็งผิวหนังเป็นหลัก ต่อมาได้มีการนำมาใช้กับโรคเส้นผมและหนังศีรษะโดยอาจเรียกว่า trichoscopy โดยการตรวจจะใช้กล้องที่มีกำลังขยาย 10-20 เท่า ตรวจเส้นผมและหนังศีรษะ สามารถปรับเป็นระบบการตัดแสงสะท้อน (polarization) เพื่อเพิ่มความชัดเจนของภาพ โดยมีการประเมินลักษณะและจำนวนของเส้นผมที่ปรากฏ รวมถึงลักษณะของหนังศีรษะ สามารถช่วยในการวินิจฉัยโรคผมร่วงชนิดต่างๆทั้งชนิดมีแผลเป็น (scarring alopecia) และไม่มีแผลเป็น (non-scarring alopecia) รวมถึงโรคที่มีความผิดปกติของตัวเส้นผม (hair shaft disorders) และโรคของหนังศีรษะเอง เช่น โรคสะเก็ดเงิน (psoriasis) และ seborrheic dermatitis เป็นต้น อีกทั้งยังสามารถตอบกับโทรศัพท์เคลื่อนที่เพื่อบันทึกภาพในขณะที่ตรวจได้ทันที สำหรับการตรวจเทคนิคเดียวกันนี้โดยใช้กล้องที่มีกำลังขยายสูงกว่าเรียกว่า videodermoscopy โดยจะใช้กล้องที่มีกำลังขยายตั้งแต่ 50-300 เท่า (ภาพที่ 4) ต่อกับคอมพิวเตอร์เพื่อทำการแสดงผลและสามารถบันทึกภาพได้โดยตรงในขณะที่ตรวจ การใช้ videodermoscopy จะ

ช่วยเพิ่มความคมชัดในการสังเกตความเปลี่ยนแปลงขนาดเล็ก เช่น ขุขบริเวณรอบรูขุมขน (perifollicular scale) ลักษณะของเส้นผมที่มีความผิดปกติ รวมถึงลักษณะของเส้นเลือดที่มีการเปลี่ยนแปลงในบริเวณหนังศีรษะ¹² และล่าสุดได้มีการนำกล้องที่มีความสามารถในการแยกลักษณะโครงสร้างของเส้นผมได้ละเอียดมากขึ้น

เทียบได้กับการใช้ electron microscopy โดยแสดงผลเป็น fluorescence เรียกว่า confocal laser scanning microscopy¹³ มาใช้ในการตรวจ อย่างไรก็ตามการตรวจด้วยวิธีต่างๆ เหล่านี้จำเป็นต้องอาศัยประสบการณ์และความชำนาญของผู้ตรวจเป็นสำคัญ



ภาพที่ 4 ภาพหนังศีรษะ ก. Trichoscopy ข. Videodermoscopy

Phototrichogram

เป็นการตรวจที่พัฒนามาจากการตรวจ trichogram เดิมเพื่อหลีกเลี่ยงการถอนผมผู้ป่วย (hair pluck)¹⁰ โดยใช้ภาพจากกล้องขยายถ่ายภาพหนังศีรษะที่มีการตัดผมออกจนเหลือความยาวประมาณ 1 มิลลิเมตร แล้วนำผู้ป่วยมาถ่ายภาพหนังศีรษะในบริเวณเดิมในอีก 2-3 วันถัดมา โดยสามารถนับจำนวนเส้นผมต่อพื้นที่จากการนับโดยตรงจากภาพถ่าย และนับผม anagen และ telogen โดยใช้ภาพถ่ายเปรียบเทียบการงอกของเส้นผม ค่าที่วัดได้ก็จะ เป็นค่าเดียวกับที่ได้จากการทำ trichogram โดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการเจ็บจากการถอนผม นอกจากนี้จากการเปรียบเทียบภาพถ่ายยังสามารถนำมาใช้วัดอัตราการงอกของเส้นผมได้ด้วย ค่าอื่นๆ ที่สามารถวัดได้จากภาพถ่าย คือการนับเส้นผมแบบแยกตามขนาดของเส้นผม

(terminal and vellus hair) และวัดความหนาของเส้นผม (hair shaft diameter)

Automated phototrichogram

เป็นการตรวจโดยใช้กล้องขยายร่วมกับซอฟต์แวร์ในการตรวจวัดประเมินเส้นผมแบบอัตโนมัติ โดยจะวัดค่าต่างๆ ที่สำคัญของเส้นผมออกมาเป็นตัวเลข ได้แก่ จำนวนเส้นผมทั้งหมด จำนวนเส้นผมแยกตามชนิดของเส้นผมทั้งแบบแยกตามขนาดของเส้นผม (terminal and vellus hair) และแยกตามระยะในวงจรของเส้นผม (anagen and telogen) ความหนาของเส้นผม (hair shaft diameter) ทำให้สามารถวินิจฉัยโรคผมร่วงได้อย่างแม่นยำมากขึ้น รวมถึงนำมาใช้ในการเปรียบเทียบและ

โฆษณา 4 สี

ติดตามผลของการรักษาทั้งในเวชปฏิบัติและการทำวิจัย รายละเอียดเทคนิคการตรวจวัดในแต่ละซอฟต์แวร์ก็มีความแตกต่างกัน เช่น การตัดผม หรือการข้อมสึผม ตัวอย่างซอฟต์แวร์ที่เป็นที่นิยมได้แก่ Trichoscan¹⁴ แต่ข้อจำกัดของการตรวจด้วยวิธีนี้คือ ความยุ่งยากซับซ้อน ในขั้นตอนการตรวจทั้งการเตรียมคนไข้และเครื่องมือตรวจ จึงต้องอาศัยความชำนาญและการฝึกฝนเป็นอย่างมาก รวมถึงเวลาที่ใช้ในการตรวจต่อเคสค่อนข้างยาวนาน อีกทั้งราคาของเครื่องมืออยู่ในระดับสูง จึงยังไม่มีการใช้กันอย่างแพร่หลายนักในปัจจุบัน

Cross-section trichometer

เป็นการตรวจโดยใช้เครื่องมือพิเศษวัดเส้นผมในลักษณะเป็นปริมาตรของมวยผมในแนวตัดขวางที่รวมจากพื้นที่สี่เหลี่ยมบนหนังศีรษะขนาด 2x2 ตารางเซนติเมตร โดยแสดงเป็นค่า trichometric index (TI) วิธีนี้เป็นวิธีที่ได้รับการยืนยันจากการศึกษาว่าสามารถตรวจพบภาวะผมบางในระยะเริ่มต้นได้ตั้งแต่ยังไม่ปรากฏอาการผมบาง¹⁵ อย่างไรก็ตามวิธีการตรวจนี้จัดเป็นเทคนิคใหม่ที่เพิ่งเริ่มมีการนำมาใช้และต้องอาศัยความชำนาญและการฝึกฝนของผู้ใช้เป็นอย่างมาก จึงยังไม่เป็นที่นิยมแพร่หลายนัก

การตรวจทางพยาธิวิทยาของหนังศีรษะแบบตัดขวาง (transverse section for scalp biopsy)

การตรวจทางพยาธิวิทยาของหนังศีรษะเดิมจะใช้การตัดหนังศีรษะในแนวตั้งเป็นหลัก (vertical section) โดยการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาของโรคเส้นผมจำเป็นต้องได้ชิ้นเนื้อที่มีการตัดผ่านรูขุมขนเป็นสำคัญ ปัญหาของเทคนิคการตัดหนังศีรษะในแนวตั้งคือ อาจได้ชิ้นเนื้อที่ไม่ตัดผ่านรูขุมขนหรือตัดผ่านเป็นจำนวนน้อยทำให้พยาธิแพทย์มองไม่เห็นการเปลี่ยนแปลงของรูขุมขนที่สำคัญ นำไปสู่การ

วินิจฉัยโรคที่ล่าช้าและผิดพลาดได้ ด้วยปัญหานี้จึงได้มีการพัฒนาเทคนิคการตัดหนังศีรษะในแนวขวางขึ้น

(transverse section) โดยสามารถทำให้พยาธิแพทย์มองเห็นและตรวจรูขุมขนได้ทั้งหมดในชิ้นเนื้อ

นอกจากนี้ยังสามารถตรวจได้ในหลายระดับของผิวหนัง ตั้งแต่ระดับชั้นหนังกำพร้า (epidermis) ลึกลงไปถึงชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat)¹¹ วิธีนี้สามารถใช้วินิจฉัยโรคผมร่วงชนิดไม่มีแผลเป็นได้เป็นอย่างดีโดย

การนับจำนวนและจำแนกชนิดของรูขุมขน แต่มีข้อจำกัดอยู่บ้างในโรคผมร่วงแบบมีแผลเป็น ซึ่งต้องอาศัยการสังเกตลักษณะรูปแบบการอักเสบของเซลล์เม็ดเลือดขาวเป็นสำคัญ อย่างไรก็ตามพยาธิแพทย์สามารถลดข้อจำกัดนี้ได้โดยใช้การวินิจฉัยจากการตัดหนังศีรษะในแนวตั้งร่วมด้วย ข้อเสียที่สำคัญของวิธีนี้คือ ปัจจุบันยังมีแพทย์ที่มีความชำนาญในการอ่านหนังศีรษะแบบตัดขวางเป็นจำนวนน้อย รวมถึงเป็นวิธีที่ผู้ป่วยมีการเจ็บปวดจากการตัดหนังศีรษะ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันการตรวจด้วยวิธีนี้ถือว่าเป็นวิธีที่มีความถูกต้องแม่นยำสูงและถือเป็นวิธีที่ได้รับการแนะนำและรับรองให้ใช้เป็นการตรวจมาตรฐานสำหรับการวินิจฉัยโรคของเส้นผมโดยกลุ่มผู้เชี่ยวชาญโรคของเส้นผมและหนังศีรษะ โดยแนะนำให้ทำการตัดหนังศีรษะด้วย punch biopsy ขนาด 4 มิลลิเมตร จำนวน 2 ชิ้น เพื่อส่งตรวจแบบตัดหนังศีรษะในแนวตั้ง (vertical section) และตัดหนังศีรษะในแนวขวาง (transverse section)

การตรวจทางพันธุกรรมสำหรับโรคผมร่วง (genetic test)

แนวคิดของการตรวจด้วยวิธีนี้เกิดจากความเจริญก้าวหน้าเป็นอย่างมากของการศึกษาถึงรหัสพันธุกรรมของมนุษย์ โดยเฉพาะใน genome wide association studies (GWAS) โดยได้มีการผลิตเป็นชุด

ตรวจความเสี่ยงของโรคผมบางทางพันธุกรรม

ออกจำหน่ายโดยบริษัทเอกชน แต่ภายหลังพบว่ามีความผิดพลาดและคลาดเคลื่อนจากการใช้เป็นอย่างมากจึงยังไม่ถือว่าเป็นวิธีการตรวจที่มีประสิทธิภาพ ปัญหาอีกประการที่พบคือ จากข้อมูลปัจจุบันใน GWAS ได้ตรวจพบตำแหน่งของพันธุกรรมที่มีความเกี่ยวข้องกับโรคผมบางทางพันธุกรรมแล้วถึง 13 ตำแหน่ง¹⁶⁻¹⁸ ถือว่ามีความหลากหลายมาก และมีการคาดหมายว่าอาจพบพันธุกรรมที่เกี่ยวข้องกับโรคผมบางทางพันธุกรรมเพิ่มได้อีกในอนาคต วิธีการตรวจนี้จึงยังต้องการการพัฒนาอีกมากก่อนที่จะนำมาใช้ได้จริงในเวชปฏิบัติ

โดยสรุป การตรวจเพื่อวินิจฉัยและประเมินภาวะผมร่วงในผู้ป่วยในปัจจุบันได้มีการนำเทคโนโลยีที่มีความเจริญก้าวหน้ามาประยุกต์ใช้เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพและความสะดวกในการวินิจฉัยโรคผมร่วง และพบว่านวัตกรรมใหม่ของการตรวจเพิ่มเติมเพื่อประเมินภาวะผมร่วงได้เริ่มมีบทบาทสำคัญในการช่วยให้การวินิจฉัยโรคผมร่วงมีความถูกต้องแม่นยำมากขึ้น อย่างไรก็ตามวิธีใหม่เหล่านี้ยังคงต้องการความชำนาญของแพทย์ในการใช้เครื่องมือตรวจ รวมทั้งยังต้องการการศึกษาวิจัยและพัฒนาเพิ่มเติมอีกมาก ดังนั้นสิ่งสำคัญที่สุดในการตรวจวินิจฉัยและประเมินภาวะผมร่วง ยังคงเป็นการซักประวัติ การตรวจร่างกาย และการตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการพื้นฐาน แพทย์ผู้ตรวจยังต้องยึดถือพื้นฐานความรู้เดิมร่วมกับติดตามความรู้ใหม่เพื่อประโยชน์สูงสุดในการดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไป

References

1. Shapiro J. Clinical practice: hair loss in women. *N Engl J Med* 2007; 357: 1620-30.
2. Jackson AJ, Price VH. How to diagnose hair loss. *Dermatol Clin* 2013; 31: 21-8.
3. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 177-88.
4. Otberg N. Primary cicatricial alopecias. *Dermatol Clin* 2013; 31: 155-66.
5. Filbrandt R, Rufaut N, Jones L, Sinclair R. Primary cicatricial alopecia: diagnosis and treatment. *CMAJ* 2013; 185: 1579-85.
6. Mirmirani P, Huang K, Price V. A practical, algorithmic approach to diagnosing hair shaft Disorders. *Int J Dermatol* 2011; 50: 1-12.
7. Itin PH, Fistarol SK. Hair shaft abnormalities-clues to diagnosis and treatment. *Dermatology* 2005; 211: 63-71.
8. Blume-Peytavi U, Orfanos CE. Microscopy of the hair-The trichogram. In: Serup J, Jemec GBE, Grove GL, eds. *Handbook of Non-Invasive Methods and the Skin* 2nd ed. Boca Raton, FL, CRC Press Taylor & Francis Group, 2006: 875-81.
9. Blume-Peytavi U, Hillmann K, Guarrera M. Hair growth assessment techniques. In: Blume-Peytavi U, Tosti A, Whiting DA, et al, editors. *Hair growth and disorders*. Heidelberg, Germany: Springer; 2008. pp. 125-57.
10. Hillmann K, Blume-Peytavi U. Diagnosis of hair disorders. *Semin Cutan Med Surg* 2009; 28: 33-8.
11. Elston DM, McCollough ML, Angeloni VL. Vertical and transverse sections of alopecia biopsy specimens: Combining the two to maximize diagnostic yield. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 454-7.
12. Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: 1040-8.
13. Hadjur C, Daty G, Madry G, Corcuff P. Cosmetic assessment of the human hair by confocal microscopy. *Scanning* 2002; 24: 59-64.
14. Hoffmann R. Trichoscan: what is new?. *Dermatology* 2005; 211: 54-62.
15. Cohen B. The cross-section trichometer: a new device for measuring hair quantity, hair loss, and hair growth. *Dermatol Surg* 2008; 34: 900-10.
16. Redler S, Brockschmidt FF, Tazi-Ahnini R, Drichel D, Birch MP, Dobson K, et al. Investigation of the male pattern baldness major genetic susceptibility loci AR/EDA2R and 20p11 in female pattern hair loss. *Br J Dermatol* 2012; 166: 1314-8.
17. Redler S, Dobson K, Drichel D, Heilmann S, Wolf S, Brockschmidt FF, et al. Investigation of six novel susceptibility loci for male androgenetic alopecia in women with female pattern hair loss. *J Dermatol Sci* 2013; 72: 186-8.
18. Nuwaihdy R, Redler S, Heilmann S, Drichel D, Wolf S, Birch P, et al. Investigation of four novel male androgenetic alopecia susceptibility loci: no association with female pattern hair loss. *Arch Dermatol Res* 2014; 306: 413-8.

Acral syringoma: A case report

Kanchalit Thanomkitti MD,

Sasima Eimpunth MD.

ABSTRACT :

THANOMKITTI K, EIMPUNTH S. ACRAL SYRINGOMA: A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2015; 31: 123-126.

DEPARTMENT OF DERMATOLOGY, FACULTY OF MEDICINE SIRIRAJ HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Acral involvement is a rare presentation of syringomas, benign appendageal tumors originate from intradermal eccrine sweat duct. Commonly, syringomas are developed on the lower eyelids and cheeks. The distinct pathology shows small cystic ducts lined by epithelial cells in fibrous stroma. We report a case of 35-year-old Thai female with localized acral syringomas.

Key words: Acral syringoma, syringoma over forearms

บทคัดย่อ :

กัณห์ชลิต ถนอมกิตติ, ศศิมา เอี่ยมพันธุ์ รายงานผู้ป่วยโรคเนื้องอกท่อต่อมเหงื่อบริเวณแขน วารสารโรคผิวหนัง 2015; 31: 123-126.

ภาควิชาดจวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

โรคเนื้องอกท่อต่อมเหงื่อเป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อยบริเวณแขน ส่วนมากมักจะเป็นบริเวณเปลือกตาล่างและแก้ม ลักษณะทางพยาธิวิทยาของโรคดังกล่าวมีความจำเพาะคือเป็น cystic duct ขนาดเล็กเรียงด้วย epithelial cell รอบๆ รายงานนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยหญิงอายุ 35 ปี ที่การวินิจฉัยเข้าได้กับโรคเนื้องอกท่อต่อมเหงื่อบริเวณแขน

คำสำคัญ: โรค Acral syringoma, เนื้องอกท่อต่อมเหงื่อที่แขน

From : Department of Dermatology, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University

Correspondence to : Sasima Eimpunth MD., email : doctorsasima@gmail.com

Introduction

Syringomas are common benign adnexal neoplasms which usually developed on the lower eyelids and cheeks. Less frequently, they can be found on the

forehead, neck, abdomen, extremities, genitalia and buttocks.¹⁻⁵ We report an interesting case of multiple acral syringomas on both forearms in a young woman.

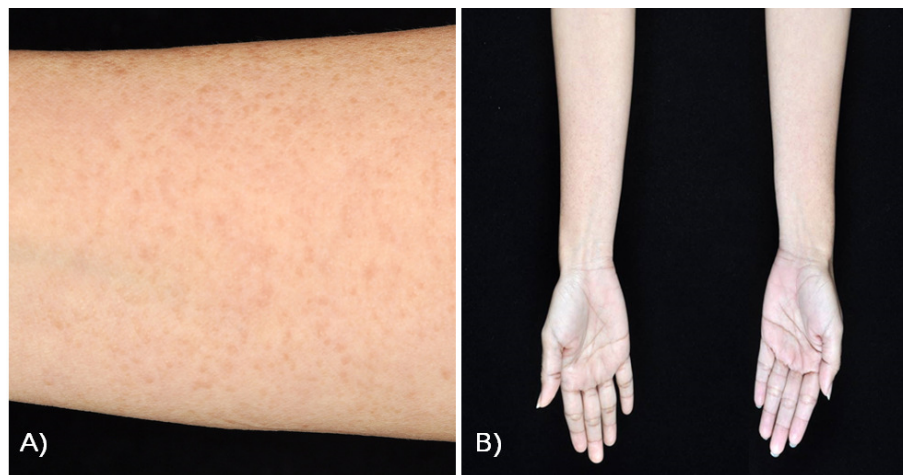


Figure 1 A) Bilateral symmetrical monomorphic brownish papules B) The lesions distributed on both forearms

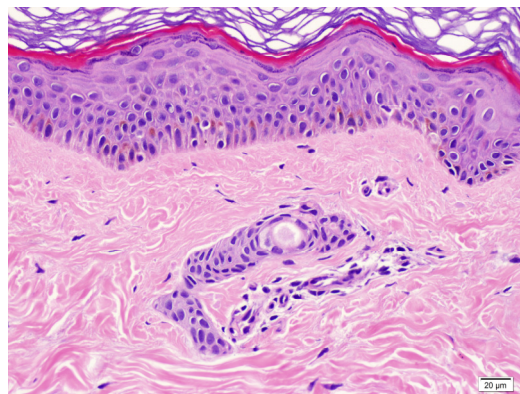


Figure 2 Histology of papule revealed few small cystic ducts lined by 2 rows of basophilic epithelial cells in fibrous connective tissue stroma, giving the typical appearance of comma-like or tadpole structure

Case report

A 35-year-old Thai female was seen at dermatology clinic, Siriraj Hospital with 1-year history of multiple

brownish lesions only on both forearms. The lesions were slightly pruritic. She was otherwise healthy, without any other abnormal symptoms. Similar skin

lesions were not presented in any family members. There was no history of any previous medical or procedural treatments.

Physical examination revealed bilateral symmetrical brownish papules on both forearms. They were 1 to 2 mm in diameter and distributed predominantly on flexural areas. No similar lesions were observed elsewhere on the skin and mucosa, including periorbital region.

The histopathologic findings of the papule demonstrated few small cystic ducts in fibrous connective tissue stroma, lined by 2 rows of basophilic epithelial cells, with amorphous substances in some lumens. The typical appearance of comma-like or tadpole structures were also seen.

Discussion

Syringomas are benign appendageal tumors, originate from intradermal eccrine sweat duct. These tumors are mostly found in woman and more frequently located on the lower eyelids and cheeks.^{1-2, 4} Syringomas were classified into four variants based on clinical features and disease associations by Friedman and Butler in 1987⁵: a localized form (solitary or multiple), a generalized form, Down's syndrome-associated syringomas, and a familial form.

Localized acral distribution is a rare presentation which the lesions are predominantly distributed on extremities. Valdivielso-Ramos et al.⁶ described four distinctive characteristics of acral syringomas, observed in reviewed cases, as followings; i) an equal proportion

between men and women, ii) an older age of patient compared with typical syringomas, iii) an exclusively acral sites mentioned, and iv) associated tumors such as cutaneous malignancies and breast cancer.⁷⁻⁸ Moreover, syringomas of most cases involved only the acral skin. Similar to the previously published literatures, the presented case developed bilateral and symmetrical forearm lesions in her fourth decade, without periocular lesions. However, there were no other abnormalities, including tumors, demonstrated from history taking and physical examination.

As syringomas are benign, treatment is mainly for cosmetic purpose. Many treatment options including trichloroacetic acid, surgical excision, electrosurgery, and laser resurfacing were advised with variable results.^{1,6} The patient chose to continue follow-up and observation. Until now, there were no new lesions developed after 12 months.

Acknowledgements

The authors are grateful to Dr. Manasmon Chairatchaneeboon and Prof. Pankae Mahaisavariya of Dermatopathology Unit, Dermatology Department, Faculty of Medicine, Siriraj Hospital, Mahidol University for assistance in histopathological evaluation.

References

1. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th ed. Srivastava D TR, editor. New York: McGraw-Hill; 2012.
2. Hughes PS, Apisarnthanarax P. Acral syringoma. Arch Dermatol 1977; 113: 1435-6.
3. Lo JS, Dijkstra JW, Bergfeld WF. Syringomas on the penis. Int J Dermatol 1990; 29: 309-10.
4. Zalla JA, Perry HO. An unusual case of syringoma. Arch Dermatol 1971; 103: 215-7.

5. Friedman SJ, Butler DF. Syringoma presenting as milia. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 310-4.
6. Valdivielso-Ramos M, de la Cueva P, Gimeno M, et al. [Acral syringomas]. *Actas Dermosifiliogr* 2010; 101: 458-60.
7. Metze D, Jurecka W, Gebhart W. Disseminated syringomas of the upper extremities. Case history and immunohistochemical and ultrastructural study. *Dermatologica* 1990; 180: 228-35.
8. Garcia C, Kronic AL, Grichnik J, et al. Multiple acral syringomata with uniform involvement of the hands and feet. *Cutis* 1997; 59: 213-4, 6.

Localized Pemphigus Foliaceous: A case report

Kotchamol Vanadurongwan MD,
Bensachee Pattamadilok MD.

ABSTRACT:

VANADURONGWAN K, PATTAMADILOK B. LOCALIZED PEMPHIGUS FOLIACEUS: A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2015; 31: 127-131.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, BANGKOK, THAILAND.

Pemphigus Foliaceous (PF) is a superficial pemphigus causing by a pathologic autoantibody to desmoglein 1 protein which functions in intercellular adhesion, mainly in the superficial part of epidermis. Lesions usually distributed in the seborrheic area. Only few cases of localized PF have been reported in English literatures. We reported here a case of 17-year-old Thai girl who presented with multiple grayish-brown hyperpigmented discoloration on the left side of face. Careful physical examination revealed a primary lesion of scaly purplish-brown plaque on the left paranasal area, of which histopathology showed intragranular acantholysis. Direct immunofluorescence (DIF) study showed intercellular IgG deposition, confirmed a diagnosis of localized pemphigus foliaceus. The patient was treated with topical steroids for the active PF lesion and bleaching agents for hyperpigmented areas. After treatment, active lesion slowly resolved but hyperpigment lesions improved only minimally and new lesions still infrequently developed.

Key words: Pemphigus foliaceus, superficial pemphigus, localized

From : Institute of Dermatology Ministry of Public Health, Bangkok, Thailand.

Correspondence to : Kotchamol Vanadurongwan MD., email : kotchamol@gmail.com

บทคัดย่อ :

กษมล วนดุรงค์วรรณ, เบญจัสวี ปัทมดิลก รายงานผู้ป่วยโรค LOCALIZED PEMPHIGUS FOLIACEUS วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 127-131.

สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

Pemphigus Foliaceus (PF) เป็นโรคตุ่มน้ำผิวหนังในชั้นตื้น เกิดจากการมีแอนติบอดีต่อโปรตีน desmoglein 1 ซึ่งมีหน้าที่สำคัญในการยึดเกาะระหว่างเซลล์ผิวหนังในชั้นหนังกำพร้า โดยเฉพาะส่วนบน รอยโรคมักกระจายทั่วบริเวณผิวหนังที่มีต่อมไขมัน ผู้ป่วย PF ที่มีรอยโรคเฉพาะที่ (localized) พบได้น้อย รายงานฉบับนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยหญิงอายุ 17 ปี มาตรวจรักษาด้วยอาการสำคัญ คือ รอยคล้ำสีเทอม่น้ำตาล หลายตำแหน่ง ที่บริเวณใบหน้าด้านซ้าย จากการตรวจร่างกายโดยละเอียด พบรอยโรคปฐมภูมิที่มีลักษณะเป็นปื้นนูนสีม่วงอมน้ำตาลร่วมกับมีขุยเล็กน้อย ที่บริเวณข้างจมูกด้านขวา ซึ่งผลตรวจทางพยาธิวิทยาพบ acantholysis ในชั้น granular layer ร่วมกับผลการตรวจ Direct immunofluorescence (DIF) พบการสะสมของ IgG ที่บริเวณ intercellular ทำให้สามารถยืนยันผลการวินิจฉัยว่าเป็น localized PF ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาด้วยยาทาสเตียรอยด์สำหรับรอยโรคบริเวณข้างจมูก ร่วมกับ ยาฟอกผิวหนังทาบริเวณรอยคล้ำ ภายหลังรักษา รอยโรคดีขึ้นเล็กน้อย แต่รอยคล้ำดีขึ้นน้อยมาก และยังมีรอยโรคใหม่เกิดขึ้นเป็นครั้งคราว

คำสำคัญ: โรคตุ่มน้ำพองใส โรคตุ่มน้ำพองใสชนิดตื้น เฉพาะที่

Introduction

Pemphigus is a group of autoimmune vesiculobullous skin diseases, comprising pemphigus vulgaris (PV), pemphigus foliaceus (PF), pemphigus erythematosus (PE), IgA pemphigus, and paraneoplastic pemphigus. These diseases are mediated by autoantibodies targeting specific intercellular adhesion proteins. The different targeted autoantigens among each particular types contribute to the different planes of epidermal separation. Pemphigus foliaceus is a superficial type of pemphigus characterized by a pathogenic antibody targeting desmoglein 1 (Dsg1). Lesions are typically widespread in the seborrheic areas of the face, scalp and upper trunk.^{1, 2} However, PF can

rarely manifest as localized lesions.³ We reported here a case of localized PF that skin lesions were repeatedly developed, resolved and recurred in the same area of the face and scalp for ten years

Case report

A 17-year-old Thai girl who visited Institute of Dermatology with a chief complaint of multiple purplish-brown hyperpigmented patches on the left side of face and scalp. Her problem was spontaneously developed ten years ago. She denied history of local tissue injury; such as burn or local trauma, and did not use any topical medication before skin lesions developed. Each lesions were primarily occurred as scaly plaques that slowly resolved with residual

hyperpigmentation. She has never been observed any vesicle or bulla. She was treated by several doctors but the lesions improved only slightly. A thorough physical examination revealed multiple ill-defined grayish brown hyperpigmented patches on the left side of face and scalp (Figure 1) with a localized area of purplish-brown scaly plaque on the left paranasal area (Figure 2). Provisional differential diagnoses included localized morphea, psoriasis and seborrheic dermatitis. A skin biopsy was done. Histopathological study revealed intragranular acantholysis (Figure 3). Direct immunofluorescence study showed IgG depositions in intercellular pattern. Stainings for IgM, IgA, C3 and fibrinogen were negative, same as the result of indirect immunofluorescent study (IIF). She was diagnosed as localized pemphigus foliaceus with post-inflammatory hyperpigmentation. She was treated with topical corticosteroids for erythematous lesions and bleaching agent with sunscreen for hyperpigmented areas. Lesions were slightly improved. Unfortunately, new lesions were continually developed.



Figure 1 Multiple ill-defined grayish-brown hyperpigmented patches on the left side of face

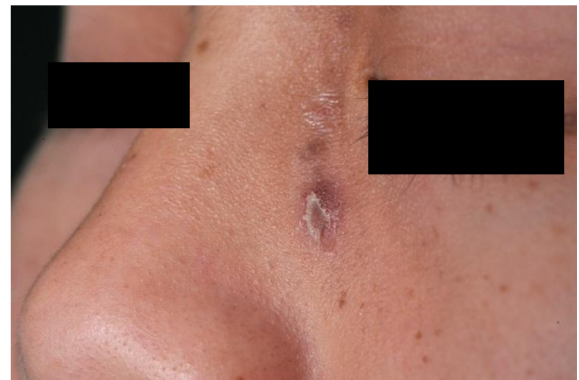


Figure 2 A solitary well-defined purplish-brown scaly plaques on left paranasal area.

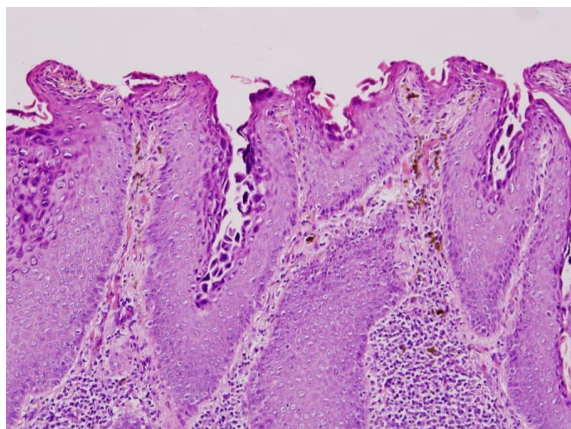


Figure 3: Intragranular acantholysis of epidermis with dense superficial perivascular lymphohistiocytic infiltrations. (H&E, original magnificationx400)

Discussion

Pemphigus foliaceus is an autoimmune blistering skin disease characterized by a pathogenic antibody targeting desmoglein 1 (Dsg1), a desmosomal cadherin that functions in cell-cell attachment mainly in the superficial part of epidermis. Disrupted Dsg1 adhesion resulting in a separation in granular layer, which can be seen as fragile blisters that often rupture before being recognized. Consequently, patients more commonly present with erythematous scaly plaques rather than vesicles or bullae.² PF lesions are typically widespread in the seborrheic areas of the face, scalp and upper trunk, correlated with areas of Dsg1 distribution.⁴ However, localized PF has been reported in 13 cases. These patients commonly acquired lesions in limited areas of the face and/or scalp and were unilateral.³ The pathophysiology of the localized distributions are not clearly established.³ Some explained by lower level of

circulating autoantibody⁵ correlated with the result of IIF and ELISA that were not infrequently negative in these patients.^{3,6} In two cases, lesions appeared after the use of topical medications i.e. Topical NSAIDs and topical imiquimod.⁷ Other possible triggering factors include local injury and sun exposure.^{8,9} However, in the remaining cases, lesions occurred spontaneously. Histopathological findings were identical to those of the generalized PF, composing an intraepidermal separation within subcorneal and intragranular layers. Direct immunofluorescence study showed positive intercellular antibody depositions in all cases, however indirect immunofluorescent tests and ELISAs can be detected only 62.5% and 50% of these cases respectively.³ The treatment of PF is mainly based on topical corticosteroids and other symptomatic treatments such as antihistamines. Systemic treatment is not required unless the disease is widespread.¹ In most cases, high potency topical steroids were suffice in controlling localized PF lesions. However, in some cases, treatment with oral prednisolone and other immunosuppressive drugs were required to control the disease progression or prevent the relapse. Prognosis of localized PF was generally favorable. Although in three cases, the disease progressed to generalized PF.³ For the disease associations, generalized PF carried a clear association with myasthenia gravis and thymoma¹⁰, but neither disease has been observed in patients with localized variant.

In our patient, the peculiar disease distribution gave

rise to the differential diagnoses of other diseases included localized morphea and seborrheic dermatitis. After tissue biopsy was done, microscopic results were clearly compatible with localized pemphigus foliaceus. The diagnosis was confirmed by positive result of direct immunofluorescence. Since IIF and ELISA can be negative in half of localized PF patients, the negative IIF titer in our patient did not rule out the diagnosis and ELISA study was not done. For the management, as the severity is mild and new lesions occur infrequently, her disease was controlled by only moderate potent topical corticosteroids and oral antihistamines. However, hyperpigmented lesions were improved only slightly by topical bleaching agents and sunscreen.

References

1. Payne AS, Stanley JR. Pemphigus. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General medicine, 8th ed. New York: McGraw-Hill Inc. 2012: 586-99.
2. Bystryń JC, Rudolph JL. Pemphigus. Lancet 2005; 366: 61-73.
3. Maderal AD, Miner A, Nousari C, Alonso-Llamazares J. Localized pemphigus foliaceus with unilateral facial involvement. Actas Dermosifiliogr 2014; 105: 413-7.
4. Ioannides D, Hytioglou P, Phelps RG, Bystryń JC. Regional variation in the expression of pemphigus foliaceus, pemphigus erythematosus, and pemphigus vulgaris antigens in human skin. J Invest Dermatol 1991; 96:159-161.
5. Zarea I, El Euch D, Kort R, et al. Localized pemphigus: a report of three cases. Int J Dermatol 2010; 49:715-6.
6. Kishibe M, Kinouchi M, Ishida-Yamamoto A, Koike K, Iizuka H. Pemphigus foliaceus localized to the nose. Clin Exp Dermatol 2003; 28: 560-2.
7. Lin R, Ladd DJ, Jr., Powell DJ, Way BV. Localized pemphigus foliaceus induced by topical imiquimod treatment. Arch Dermatol 2004; 140: 889-90.
8. Termeer CC, Technau K, Augustin M, Simon JC. Topical tacrolimus (protopic) for the treatment of a localized pemphigus foliaceus. J Eur Acad Dermatol Venereol 2004; 18: 636-7.
9. Kano Y, Shimosegawa M, Mizukawa Y, Shiohara T. Pemphigus foliaceus induced by exposure to sunlight. Report of a case and analysis of photochallenge-induced lesions. Dermatology 2000; 201:132-8.
10. Ljubojevic S, Lipozencic J. Autoimmune bullous diseases associations. Clin Dermatol 2012; 30: 17-33.

Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* in an immunocompetent patient

Anchisa Srivipatana MD,

Kowit Kampirapap MD.

ABSTRACT:

SRIVIPATANA A, KAMPIRAPAP K. DEEP DERMATOPHYTOSIS CAUSED BY *TRICHOPHYTON RUBRUM* IN AN IMMUNOCOMPETENT PATIENT. THAI J DERMATOL 2015; 31: 132-139.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, BANGKOK, THAILAND.

Deep dermatophytosis is a rare condition in which the dermatophyte invades the deep dermis, subcutaneous fat or internal organs. Most cases were reported in immunocompromised patients. We report a case of deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* in a 39-year-old healthy Thai male who had multiple chronic ulcerative skin lesions. The patient was treated with itraconazole 200 mg/day for 7 months, resulting in complete clearance of the lesions with no recurrence.

Key words: Deep dermatophytosis, *Trichophyton rubrum*, Deep infection by *Trichophyton rubrum*

From : Institute of Dermatology Ministry of Public Health, Bangkok, Thailand.

Correspondence to : Anchisa Srivipatana MD., email : anchisa_pu@hotmail.com

บทคัดย่อ:

อัญชิสา ศรีวิพัฒน์, โกวิท คัมภีรภาพ โรคการติดเชื้อราเดอร์มาโตไฟต์ชนิดลึก (DEEP DERMATOPHYTOSIS) ซึ่งเกิดจากเชื้อรา *TRICHOPHYTON RUBRUM* ในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 132-139.

สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

โรคการติดเชื้อราเดอร์มาโตไฟต์ชนิดลึก (deep dermatophytosis) เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย เกิดจากการติดเชื้อราเดอร์มาโตไฟต์ที่ลงลึกถึงผิวหนังชั้นหนังแท้ ชั้นไขมันใต้ผิวหนัง หรืออวัยวะภายใน โรคนี้ส่วนมากมีรายงานในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง รายงานนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยชายไทยอายุ 39 ปี มีสุขภาพปกติแข็งแรงดี มารับการรักษาเนื่องจากเป็นแผลเรื้อรังหลายตำแหน่ง ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคการติดเชื้อราเดอร์มาโตไฟต์ชนิดลึกซึ่งเกิดจากเชื้อรา *Trichophyton rubrum* และได้รับการรักษาโดยการรับประทานยา itraconazole 200 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 7 เดือน ภายหลังการรักษาพบว่ารอยโรคหายและไม่พบการกลับเป็นซ้ำของโรค

คำสำคัญ: โรคการติดเชื้อราเดอร์มาโตไฟต์ชนิดลึก, เชื้อรา *Trichophyton rubrum*

Introduction

Trichophyton rubrum is one of the most widely encountered dermatophyte infection even in healthy individuals. Dermatophytes usually infect the stratum corneum, hair follicles and nails. These fungi rarely invade the dermis or subcutaneous fat and very rarely cause deep dermatophytosis. Deep dermatophytosis usually occur in immunocompromised patients. In rare conditions, dermatophytes may invade deeper tissues or disseminate to internal organs.¹⁻⁵ We report a case of deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* in an immunocompetent individual.

Case report

A 39-year-old healthy Thai male patient presented with a 3-month history of multiple pruritic erythematous papules and plaques on the trunk and the

back. He had used potent topical corticosteroid for 3 months. The lesions gradually progressed from small pruritic erythematous papules and plaques to large hemorrhagic crusted ulcers. He denied previous trauma or rubbing. There was no history of systemic disease or organ transplant.

Dermatological examination revealed multiple well-demarcated ulcerated erythematous plaques with hemorrhagic crusts on the left shoulder, left chest, trunk and back (Figure 1). No lymphadenopathy was found. Erythema, scaling and hyperkeratosis were not seen on both palms and soles. Multiple toenails were thickened and discolored.



Figure 1 Multiple ulcerated erythematous plaques with hemorrhagic crusts on the left shoulder, left chest, trunk and back



Figure 2 Ivory-white colonies with a cottony surface and the underside of the colonies produced a deep red pigment.

The laboratory examinations revealed complete blood count and routine biochemistry investigations were normal. Anti-HIV antibody, HBsAg and anti-HCV antibody, ANA, VDRL and TPHA were negative. Chest X-ray had no abnormality. Serum IgE level was elevated (>2000 mg/dL) although serum IgG, IgA and IgM levels were normal. Anti interferon gamma antibody was negative. Complement levels, CD4/CD8

ratio and neutrophil function were normal. Delayed type hypersensitivity test was positive for *Trichophyton*, *Candida*, tetanus toxoid and PPD. Septate hyphae with arthroconidia were observed on microscopic examination of the right toenails and skin scrapings by potassium hydroxide 10% (KOH) examination. The specimen from ulcers and toenails were cultured in Sabouraud's dextrose agar. The ivory-white colonies with a cottony surface were observed, and their underside contained deep red pigment characteristic of *Trichophyton rubrum*. Small-shaped microconidia arranged along the sides and cigar-shaped macroconidia of the hyphae were observed by microscopic morphology by lactophenol cotton blue (LCB) (Figure 2).

Histopathological evaluation of the biopsy specimen from the left chest revealed pseudoepitheliomatous hyperplasia of epidermis. The dermis showed dense mixed inflammatory cells, particularly of lymphocytes, plasma cells, neutrophils and eosinophils in the upper dermis. Histiocytes forming granulomas were noted. Multiple hyaline septate hyphae were identified. No vascular invasion was found. Septate hyphae were revealed by both periodic acid-Schiff staining (PAS) and Gomori methamine staining (GMS) inside and outside the macrophages (Figure 3).

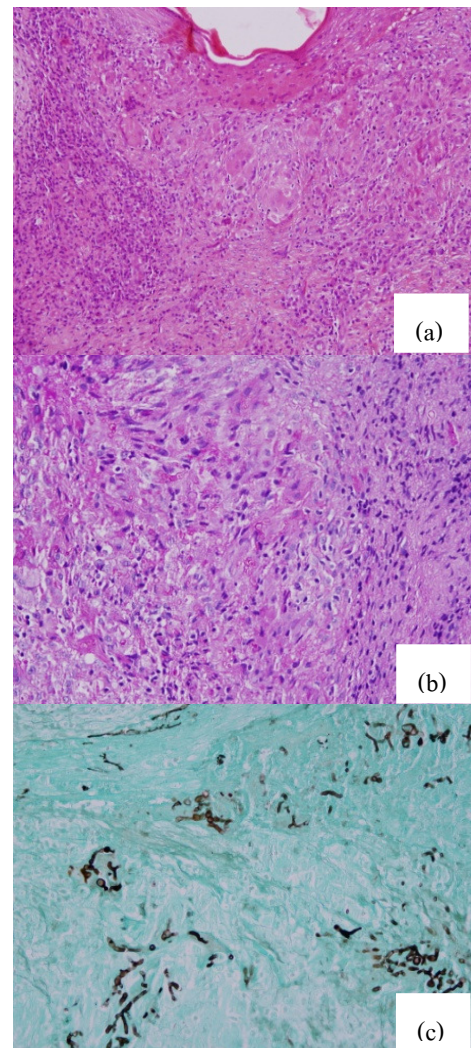


Figure 3 Histology of ulcer on the left chest. (a) Granulomatous reaction with many multinucleated cells (hematoxylin-eosin stain x20). (b) Fungal hyphae within the granulomas. (PAS stain x40). (c) Pleomorphic fungal hyphae as seen by GMS staining.

โฆษณา 4 ตี

The patient was diagnosed with deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum*. He was treated with oral itraconazole 200 mg/day for 7 months. His ulcers began to decrease in size after 2 weeks of therapy. The lesions regressed and healed completely, leaving hypertrophic and atrophic scars on their places. After 10 months of follow-up, there was no recurrence.

Discussion:

Dermatophytes are common pathogens that cause mainly superficial infections of stratum corneum, hair, and nails. They rarely cause aggressive and invasive infection. Rare cases have been reported that the dermatophytes invaded the deep dermis, subcutis, or internal organs.¹⁻³ *Trichophyton rubrum*, an anthropophilic dermatophyte, has been found to be the cause in most deep dermatophyte infections. Other dermatophytes have been reported to cause deep dermatophytosis including *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton tonsurans*, *Trichophyton violaceum*, *Microsporum canis*, *Microsporum ferrugineum*, *Microsporum audouinii*, *Trichophyton schoenleini* and *Epidermophyton floccosum*.^{1,2,4,5} Patients with deep dermatophytosis normally also have chronic superficial dermatophyte infection which implies autoinoculation in the pathogenesis.^{4,5}

Precipitating factors to deep dermatophytosis are trauma, long-term topical and systemic corticosteroids, prior local radiation therapy, lymphoproliferative

disorders, leukemia, lymphoma, HIV infection, depressed cell-mediated immunity, diabetes mellitus, malnutrition, administration of immunosuppressive drug and organ transplant recipients. The most common immunomodulatory medications taken prior to presentation are topical and oral corticosteroids, combination chemotherapy, azathioprine, tacrolimus, cyclosporine, cyclophosphamide and infliximab.^{2,6,9,10}

Deep dermatophytosis may present in three major patterns: (i) Majocchi's granuloma⁷, which was first proposed by Professor Domenico Majocchi in 1883. It is an infection of dermal and subcutaneous tissue, related to disruption of hair follicles and spillage of fungi into the dermis producing a granulomatous inflammation. (ii) Deep or invasive disease whose invasion is limited mainly to the extremities. There might also be subcutaneous involvement without involving other internal organs. Patients with this pattern are usually immunocompromised. (iii) Generalized invasive disseminated infection, which is also usually found in immunocompromised patients. This pattern may present with papules with fluctuant or firm, dusky or hemorrhagic nodules, which is sometimes resemble a boil, and suddenly appear lots of nodules, plaques and granulomas usually in the areas of chronic cutaneous dermatophyte infection. Occasionally, skin lesions present as large plaques or abscesses and the surface may be ulcerative and discharging.^{2,3,6}

Clinical manifestations of deep dermatophytosis can present in various forms. In general, lesions are dusky, hemorrhagic, erythematous to violaceous, fluctuant to firm, papules, nodules, or plaques, often located on the scalp, face, hands, forearms, buttock and lower extremities. Some lesions may be ulcerated with purulent discharge, abscesses, subcutaneous or exophytic nodules, and mycetomas (or pseudomycetomas).^{1,4} The dermatophytes can directly invade deep dermal and subcutaneous tissues in immunosuppressed patients via the lymphatics, causing clusters of granulomas, lymphedema, and draining sinuses.^{6,11} The dermatophyte infection with dissemination to internal organs has been reported very rarely. It may present with the involvement in distant skin areas, lymph nodes, bone, muscle, liver, spleen, testis or the central nervous system.^{6,12}

Histopathologic features show a granulomatous reaction and occasional necrotic areas located in the deep dermis or subcutis. The granulomatous infiltrates contain giant cells, lymphocytes, plasma cells, histiocytes, and eosinophils. Suppuration is often, but not always, presented. Septate hyphae, which may be swollen or morphologically abnormal, are generally found inside giant cells in the dermis and subcutis. Fungal organisms may be found in the epidermis.^{1,4,5} Hypereosinophilia and elevated IgE levels are frequently observed laboratory abnormalities in patients with invasive dermatophyte infections.^{1,4}

Many therapies have been reported to treat deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* such as griseofulvin, ketoconazole, fluconazole, itraconazole, terbinafine or combination therapies. Systemic treatment with terbinafine or itraconazole is preferred. Treatment should be continued until resolution is achieved, which often requires several weeks to months of antifungal therapy. Surgical debridement should be considered in severe cases that are not responsive to systemic therapy.^{2-4,6,12}

Our patient was diagnosed with deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum*. He was investigated for primary and secondary immunodeficiency disease. The only abnormal result was elevated IgE level, which was more than 2,000 IU/ml. He had neither history nor clinical manifestation of hyper-IgE syndrome, severe atopic dermatitis, allergic rhinitis, asthma and food allergy. Many reports found that elevated IgE levels could be observed in patients with chronic deep and invasive dermatophyte infections. Topical corticosteroid application for long period may play an important role in the suppression of cellular immune response and could be one of the possible mechanisms for development of deep dermatophytosis in this patient.

References

1. Chastain MA, Reed RJ, Pankey GA. Deep dermatophytosis: report of 2 cases and review of the literature. *Cutis* 2001; 67: 457-462.
2. Gong JQ, Liu XQ, Xu HB, Zeng XS, Chen W, Li XF. Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum*: report of two cases. *Mycoses* 2007; 50: 102-108.
3. Nir-Paz R, Elinav H, Pierard GE, Walker D, Maly A, Shapiro M, et al. Deep infection by *Trichophyton rubrum* in an immunocompromised patient. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 5298-5301.

4. Marconi VC, Kradin R, Marty FM, Hospenhal DR, Kotton CN. Disseminated dermatophytosis in a patient with hereditary hemochromatosis and hepatic cirrhosis: case report and review of the literature. *Med Mycol* 2010; 48: 518-527.
5. Seckin D, Arikan S, Haberal M. Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* with concomitant disseminated nocardiosis in a renal transplant recipient. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: S173-176.
6. Gönül M, Saraçlı MA, Demiriz M, Gül U. Deep *Trichophyton rubrum* infection presenting with umbilicated papulonodules in a cardiac transplant recipient. *Mycoses* 2013; 56: 361-364.
7. Majocchi D. Sopra una nuova trichofizia (granuloma tricofitico): Studi clinici e micologici. [A new trichophyton granuloma: Clinical and mycological studies]. *Bull R Acad Med Roma*. 1883.
8. Smith KJ, Welsh M, Skelton H. *Trichophyton rubrum* showing deep dermal invasion directly from the epidermis in immunosuppressed patients. *Br J Dermatol* 2001; 145: 344-348.
9. Tsang P, Hopkins T, Jimenez-Lucho V. Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 1090-1.
10. Lantermier F, Pathan S, Vincent QB, Liu L, Cypowyj S, Prando C, et al. Deep dermatophytosis and inherited CARD9 deficiency. *N Engl J Med* 2013; 369: 1704-14.
11. Franco RC. Deep dermatophytosis in a post transplant recipient. *Int J Dermatol* 2001; 40: 363-4.
12. Warycha MA, Leger M, Tzu J, Kamino H, Stein J. Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum*. *Dermatol Online J* 2011; 17: 21.

Extensive cutaneous *Mycobacterium marinum* infection with concurrent methamphetamine used : A case Report

Thanasri Sesavej MD,

Prapawan Chawvavanich MD.

ABSTRACT :

SESAVEJ T, CHAWVAVANICH P. EXTENSIVE CUTANEOUS *MYCOBACTERIUM MARINUM* INFECTION WITH CONCURRENT METHAMPHETAMINE USED A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2015; 31: 140-144.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, BANGKOK, THAILAND.

Mycobacterium marinum skin infection can be found in patients who exposed to contaminated water or soil. The lesions usually confined to the skin but can progress to other organs such as bone and joints in immunocompromised patients. We reported a 31-year-old healthy male presenting with multiple erythematous papules, nodules and plaques on abdomen arms and left thigh for 10 years. He had used methamphetamine in the past ten years. Several reports showed that methamphetamine can impair human immunity. We reported a case of extensive cutaneous *Mycobacterium marinum* infection with concurrent methamphetamine used.

Key words: *Mycobacterium marinum*, infection, methamphetamine

From : Institute of Dermatology Ministry of Public Health, Bangkok, Thailand.

Correspondence to : Thanasri Sesavej MD., email : nu561@hotmail.com

บทคัดย่อ:

ธนศรี เสตะเวช, ประภาวรรณ เขาวะวนิช รายงานผู้ป่วยที่มาด้วยการติดเชื้อมัคโคแบคทีเรีย *มารินัม* (*MYCOBACTERIUM MARINUM* INFECTION) บริเวณผิวหนังที่ขา ลำตัวและแขน ร่วมกับประวัติการใช้ยาแอมเฟตตามีน (METHAMPHETAMINE) วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 140-144.

สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

การติดเชื้อ *Mycobacterium marinum* บริเวณผิวหนังพบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีประวัติสัมผัสน้ำทะเลหรือน้ำจืดที่มีเชื้อนี้ปนเปื้อนอยู่ ผู้ป่วยมักจะมีรอยโรคบริเวณผิวหนังในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติแต่สามารถกระจายไปยังอวัยวะอื่นได้เช่นข้อต่อกระดูก ในผู้ป่วยที่ภูมิคุ้มกันไม่ปกติ ผู้เขียนได้รายงานผู้ป่วยหนึ่งราย ที่วินิจฉัยว่ามีการติดเชื้อ *M. marinum* บริเวณผิวหนังในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ ระยะเวลาที่เป็นผื่นประมาณสิบปีและมีรอยโรคเป็นบริเวณขา แขนและลำตัว โดยผู้ป่วยรายนี้มีประวัติใช้สารเสพติดร่วมด้วยคือ methamphetamine ต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน

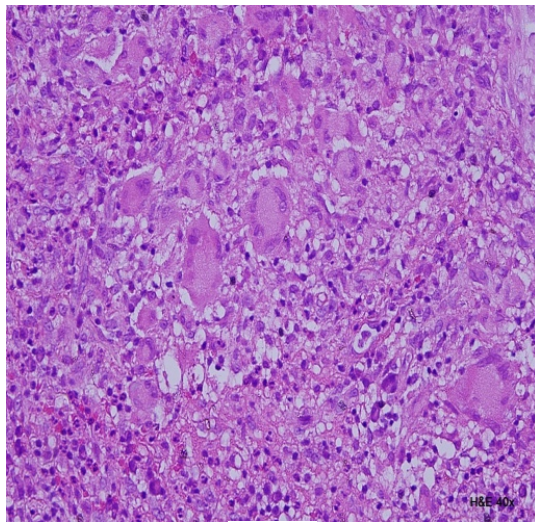
คำสำคัญ : มัคโคแบคทีเรีย *มารินัม* (*Mycobacterium marinum*), การติดเชื้อ, ยาบ้า, methamphetamine

Introduction

Mycobacterium marinum is a nontuberculous slow-growing photochromogenic mycobacteria that can cause cutaneous infection in humans who have history of contaminated water or soil exposure. It was first described in 1951 by Norden and Linell as human pathogen, isolated from swimmers in Sweden¹. Various environments may increase risks of infection, including fish tanks and aquatic hobbies². Primary lesions of cutaneous infection can present as papules, nodules or plaques with abrasion verrucous surface, which is often on an upper extremity. It can progress in a sporotrichoid pattern with painless ulcerated purulent discharge. Skin is the most common infection site, however it can involve deeper structures such as joints, tendons and bones in immunocompromised hosts³.



Figure 1

**Figure 2****Figure 3**

Case report

A 31-year-old male presented with multiple erythematous papules, nodules and plaques. The lesions first developed on his left thigh, then slowly progressed to abdomen, arms, and right forearm for 10 years. The lesions became ulcerous without pain. He has no fever nor weight loss. He had a past history of soil exposure and bathing in a canal. One year ago, he was treated with itraconazole and tetracycline at local clinic with no improvement. He had used methamphetamine for more than ten years when he was a driver and has quitted it for two years.

Physical examination revealed multiple erythematous ulcerated verrucous plaques on abdomen, arms and left thigh (figure1). Skin biopsy and tissue culture for bacteria, mycobacteria, and fungus were obtained. Histopathology examination of the skin biopsy specimen showed irregular acanthosis with pseudoepitheliomatous hyperplasia. There is mixed inflammatory cell infiltration in the dermis to subcutaneous fat. The inflammation consists of histiocytes, lymphocytes, eosinophils, neutrophils and some multinucleated giant cells (figure2). No microorganism is seen. PAS and AFB stains are negative. The result of tissue culture for mycobacteria is *Mycobacterium marinum*. Laboratory investigations of complete blood count, liver and renal function test are in normal limits. Film left knee AP and lateral are normal. Anti HIV antibody is negative. Anti-interferon gamma IgG autoantibody, immunoglobulin and

complement level are normal. Lymphocyte panel (a number of CD19, CD20, CD56, CD4, and CD8) is in normal limits. The patient was diagnosed as extensive cutaneous *Mycobacterium marinum* infection with history of methamphetamine abuse. He was treated with clarithromycin 500mg oral twice a day, doxycycline 100mg oral twice a day and ciprofloxacin 500mg oral twice a day according to the sensitivity. Three months after treatment, lesions much improved (figure3). No new lesions formed. We plan to continue treatment for six months or until lesions heal.

Discussion

M. marinum is a nontuberculous slow-growing photochromogenic mycobacteria that can cause cutaneous infection in humans. It was first described as human pathogen in 1951 by Norden and Linell, isolated from skin lesions in swimmers¹. Risk factors are patients who exposed to contaminated water or soil². Lesions of cutaneous *M. marinum* infection can present as papules, nodules or plaques with abrasive verrucous surface. It can progress in a sporotrichoid pattern with painless ulcerated purulent discharge. Lymphadenopathy and systemic symptoms are unusual. Immunosuppressed person, such as transplant recipients and corticosteroid using patients, can have disseminated infection, such as pulmonary and visceral involvement^{3,4,5,6}. The histopathology findings can range from acute inflammation to chronic suppurative granulomas, which can also occur in other types of mycobacterial infections. The organisms can rarely

become positive on acid-fast stain such as Ziehl-Neelsen or Fite. Cultures of organism grown at 30-32 °C on Lowenstein-Jensen substrate within 2-3 weeks. Cultured-negative case can use polymerase chain reaction (PCR) to confirm diagnosis. When compared to culture results, the sensitivity of PCR was 66.67% with specificity 76.19%⁷. Standard treatment of *M. marinum* has not been established yet. Surgery, cryotherapy, electrodesiccation and various antibiotic regimens have been reported to treat infected patients. Many reports show that multiple antibiotics are effective in the treatment such as clarithromycin, doxycycline, minocycline, rifampicin, ethambutal, sulfamethoxazole plus trimethoprim and ciprofloxacin. Combination of antibiotic can use in extensive cutaneous infection, deep structure involvement, and disseminated disease. Durations of treatment vary in the literature depend on area and organ involvement, ranging from 6 weeks to 25 months³. Reports from Thailand and Taiwan showed that high titer of neutralizing antibodies to interferon gamma in non HIV-infected patient is associated with disseminated mycobacterial infection (which defined as two noncontiguous sites involvement) and other opportunistic infections (e.g. *Cryptococcus neoformans*, *Penicillium marneffei*, *Histoplasma capsulatum*, disseminated salmonellosis, or severe varicella-zoster virus infection)⁸. Our patient was initially concerned about adult-onset immunodeficiency, but laboratory result was negative for interferon gamma antibody, which correlated to the previous reports that despite

extensive cutaneous lesions, he had no other systemic organ involvement. He had history of using methamphetamine for years during infection. Several reports showed that methamphetamine can impair human immunity by induction mitochondrial injury of T cells and inhibiting antigen processing and phagocytosis^{9,10}. Using methamphetamine may suppress immunity in this patient caused extensive skin involvement. He had already stopped using methamphetamine and was treated with combination antibiotics of clarithromycin, doxycycline, and ciprofloxacin resulted in much improvement of the lesions.

Reference

1. Norden A, Linell F. A new type of pathogenic *Mycobacterium*. *Nature*. 1951; 168: 826.
2. Bonamonte D, De Vito D, Vestita M, et al. Aquarium-borne *Mycobacterium marinum* skin infection. Report of 15 cases and review of the literature. *Eur J Dermatol*. 2013; 23: 510-6.
3. Aubry A, Chosidow O, Caumes E, Robert J, Cambau E. Sixty-three cases of *Mycobacterium marinum* infection: clinical features, treatment, and antibiotic susceptibility of causative isolates. *Arch Intern med*. 2002; 162: 1746-52.
4. Petrini B. *Mycobacterium marinum*: ubiquitous agent of waterborne granulomatous skin infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006; 25: 609-13.
5. King AJ, Fairley JA, Rasmussen JE. Disseminated cutaneous *Mycobacterium marinum* infection. *Arch Dermatol*. 1983; 119: 268-70.
6. Tchornobay AM, Claudy AL, Perrot JL, Levigne V, Denis M. Fatal disseminated *Mycobacterium marinum* infection. *Int J Dermatol*. 1992; 31: 286-7.
7. Mahaisavariya P, Chaiprasert A, Manonukul J, Khemngern S, Tingtoy N. Detection and identification of *Mycobacterium* species by polymerase chain reaction (PCR) from paraffin-embedded tissue compare to AFB staining in pathological sections. *J Med Assoc Thai*. 2005; 88: 108-13.
8. Browne SK, Burbelo PD, Chetchotisakd P, et al. Adult-onset immunodeficiency in Thailand and Taiwan. *N Engl J Med*. 2012; 367: 725-34.
9. Tallóczy Z, Martinez J, Joset D, et al. Methamphetamine inhibits antigen processing, presentation, and phagocytosis. *PLoS Pathog*. 2008; 4:e28.
10. Potula R, Hawkins BJ, Cenna JM, et al. Methamphetamine causes mitochondrial oxidative damage in human T lymphocytes leading to functional impairment. *J Immunol*. 2010; 185: 2867-76.

Diffuse capillary malformation with overgrowth: A case report and a review of literature

Piyatida Prasertvit MD,

Somsak Tanrattanakorn MD.

ABSTRACT:

PRASERTVIT P, TANRATTANAKORN S. DIFFUSE CAPILLARY MALFORMATION WITH OVERGROWTH : A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2015; 145-150.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, RAMATHIBODI HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Congenital vascular malformation and limb hypertrophy can be the first presenting sign of many syndromic diseases, include Klippel-Trenaunay syndrome, Parkes-Weber syndrome and Proteus syndrome. Searching for other abnormality involvements is the clue for a final diagnosis.

Diffuse capillary malformation with overgrowth is the newly identified spectrum disease. Typical presentation includes reticulate, diffuse capillary malformation and limb hypertrophy since birth, no major complication when grows up and a characteristic midline demarcation.

We describe a newborn case presented with extensive reticulate continuous staining and right leg hypertrophy since birth. Other physical examinations are within normal limits.

Key words: Diffuse capillary malformation with overgrowth, reticulate capillary malformation, capillary malformation with limb hypertrophy

From : Division of Dermatology, Department of Medicine, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand.

Correspondence to: Piyatida Prasertvit MD., email : prasertvit.p@gmail.com

บทคัดย่อ :

ปิยธิดา ประเสริฐวิทย์, สมศักดิ์ ตันรัตนกร รายงานผู้ป่วยโรค DIFFUSE CAPILLARY MALFORMATION WITH OVERGROWTH วารสารโรคผิวหนัง 2558; 31: 145-150.

หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี

ความผิดปกติของการสร้างหลอดเลือดฝอยร่วมกับการพบภาวะ แขนหรือขามีขนาดใหญ่กว่าปกติตั้งแต่แรกเกิด อาจเป็นอาการแสดงเบื้องต้นของกลุ่มอาการโรคได้ในหลายกลุ่มอาการ เช่น Klippel-Trenaunay syndrome, Parkes Weber syndrome, Proteus syndrome เป็นต้น การหาความผิดปกติในส่วนอื่นหรือระบบอื่น อาจเป็นแนวทางที่ช่วยในการวินิจฉัยสุดท้าย

Diffuse capillary malformation with overgrowth เป็นกลุ่มโรคที่ถูกรายงานใหม่ อาการแสดงจะพบความผิดปกติของการสร้างหลอดเลือดฝอยเป็นบริเวณกว้าง และมีลักษณะเป็นร่างแห ร่วมกับภาวะแขนหรือขาที่มีขนาดใหญ่ขึ้นตั้งแต่แรกเกิด โดยจะไม่พบภาวะแทรกซ้อนในระบบอื่นๆ เมื่อผู้ป่วยโตขึ้น โดยอาจพบลักษณะเฉพาะคือเส้นแบ่งกลางลำตัว

รายงานฉบับนี้เป็นการนำเสนอ ผู้ป่วยเด็กชายไทยแรกเกิด ตรวจพบผื่นราบเป็นร่างแหสีชมพู ขอบเขตชัดเจน ร่วมกับมี ขาด้านขวาขนาดใหญ่กว่าปกติ ตรวจร่างกายในระบบอื่นๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ

คำสำคัญ : การสร้างหลอดเลือดฝอยที่ผิดปกติ กับ ภาวะขาที่มีขนาดใหญ่ตั้งแต่แรกเกิด

Case report

A Thai full-term male newborn from Bangkok was born to a nonconsanguineous couple by cesarean section with Apgar score of 9 and 10 from Klang hospital. His mother was a healthy 20-year-old woman with no perinatal problem. Shortly after birth, he was found to have extensive pink to erythematous patches and slightly enlarged right leg. Subsequently, he was referred to Ramathibodi hospital for concerning of complex-combine vascular malformation syndrome. No family history of vascular anomaly and limb overgrowth was detected. Dermatological examination

include his head circumference was 35 cm. (within normal range), extensive reticulate pink-red continuous patches involving right torso, right arm, both legs and nearly entire back. Midline demarcation was noticed on anterior trunk. Right leg was obviously larger than left side. Increase skin markings on both soles was detected. Doppler ultrasound of both legs revealed no vascular or lymphatic malformation.



Figure 1,2 Extensive reticulate pink-red continuous patches involving Right torso, Right arm, both legs and nearly entire back with midline demarcation was noticed. Fig.2 Right leg was obviously larger than Left side.



Figure 3 Increase skin markings on both soles was detected

Discussion

Vascular anomalies classification was accepted at the 1996 biennial meeting of the International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)^{1,2}. Vascular anomalies were divided into two main categories: vascular tumors produced by cell

proliferation, and vascular malformations characterized by abnormal distorted vascular channels.

For vascular malformations, they are divided into two categories based on flow characteristics and channel morphology. Fast-flow vascular malformations consist of arterial malformations, arteriovenous fistulae (AVFs) or arterial venous malformations (AVMs).

Slow-flow vascular malformations include venous, lymphatic and capillary malformations. In addition, there are also various types of complex and combined vascular malformations or it can be part of a syndrome. Anyhow, up until now there is no report of vascular tumor associated with limb overgrowth.

Overgrowth of the limb with the coexistence of a capillary malformation, as in our patient, must be differentiated from Parkes-Weber syndrome, diffuse capillary malformation with overgrowth (DCMO), Klippel-Trenaunay syndrome (KTS) and Proteus syndrome³.

Parkes-Weber syndrome was described in the early 1900s. Combined vascular malformation is very similar to KTS clinically and it can be differentiated from KTS by the presence of AVFs. Clinical findings may include the following manifestations: a congenital cutaneous red stain, dilated veins (often with a thrill), cutaneous warmth, pulsating lesions, audible bruit, an enlarged extremity with excess length progressively developed until the end of puberty.

Diffuse capillary malformation involving an entire limb with congenital hypertrophy of the limb. There is no further progression of the overgrowth after birth. The entire length of skin covering the limb disclosed diffuse capillary malformation, often involving a much

wider area of skin. No varicose veins and/ or venous malformation, as seen in KTS, is detected.

Klippel-Trenaunay syndrome (KTS) consists of a classic triad of capillary malformation of the affected extremity, underlying bony and soft tissue hypertrophy, and varicose veins and/ or venous malformation. Care must be taken with young children, because varicosities or VMs are reported to be present in around 72% of KTS patients, with an incidence of less than 60% in patients under 5 years of age; this prevalence increases with age⁴. As for this reason, color Doppler analysis should not be performed too early in life because it usually results in conflicting results.

Proteus syndrome is a somatic activating mutation AKT1 gene⁵. Manifestations include a cerebriform connective tissue nevus; epidermal nevi; vascular malformations; capillary malformation; dysregulated adipose tissue; pulmonary abnormalities; disproportionate, asymmetric overgrowth with skeletal defects; and a distinct facial phenotype. However, children with later diagnosed Proteus syndrome were usually normal at birth or had mild-to-moderate alterations, hyperplasias, hamartomas, or vascular malformations⁶. Details for differentiating these syndromes are summarized in Table 1.

Table 1

	Parkes-Weber syndrome	DCMO	Klippel-Trenaunay syndrome	Proteus syndrome
Classic presentations	- capillary malformation - Overgrowth limb unpropotionate - Fast-flow vascular malformation(AVF, AVM)	- <u>Reticulate</u> capillary malformation - Limb <u>proportionate</u> overgrowth - Midline demarcation	- capillary malformation - Overgrowth limb unpropotionate - Varicose vein/ lymphedema	- capillary malformation - Overgrowth limb unpropotionate - Linear epidermal nevus - Cerebriform thickening palm/sole - Typical face presentation
Gene mutation	-	-	-	AKT1
Doppler ultrasound findings	-Arterial flow	-	-Deep vein hypoplasia/absence -Persistent superficial embryonic vein -Dilate marginal vein at thigh level -Diffuse superficial vein dilate	
Complications	-High-output cardiac failure	-	-Syndactyly, digital anomalies -Limb gigantism -Pain affected limb -Vascular visceral lesions (GI, retroperitonium, genitalia, etc.)	-Pulmonary cyst -Kyphoscoliosis -Leg discrepancy
Remarks			Evaluate too early maybe undetect due to small size vessels	

For our patient, a male newborn with extensive reticulate capillary malformation and right leg hypertrophy since birth. Parkes-Weber syndrome can be completely ruled out due to Doppler ultrasound result. According to morphology, capillary malformation lesions and sharp midline demarcation as described in

DCMO, we recognize this spectrum of disease for our patient.

DCMO was first proposed by Margaret S. Lee et al⁷. in 2013. Typical presentation includes, reticulate, pale, extensive, and diffuse, in multiple anatomic regions that are stained contiguously. Soft tissue and/or

bony overgrowth that is proportionate to that of the child is evident. For DCMO, Margaret S. Lee et al identified 73 patients with the maximum duration of follow-up for any individual patient of 14 years without major complications.

In conclusion, the clinical presentation in our patient presently favor DCMO. However, this patient requires periodic follow-up in order to exclude KTS and Proteus syndrome.

References

1. Enjolras O, Mulliken JB. Vascular tumors and vascular malformations (new issues). *Adv dermatology* 1997;13:375-423.
2. Hand JL, Frieden IJ. Vascular birthmarks of infancy: resolving nosologic confusion. *Am J Med genet* 2002;108:257-64.
3. Enjolras O, Chapot R, Merland JJ. Vascular anomalies and the growth of limbs: a review. *J Pediatr Orthop. B* 2004;13:349-57.
4. Jacob AG, Driscoll DJ, Shaughnessy WJ, Stanson AW, Clay RP, Gloviczki P. Klippel-Trenaunay syndrome: spectrum and management. *Mayo Clin Proc* 1998;73:28-36.
5. Marsh DJ, Trahair TN, Kirk EP. Mutant AKT1 in Proteus syndrome. *N Engl J Med* 2011;365:2141-2.
6. Cohen MM, Jr. Proteus syndrome review: molecular, clinical, and pathologic features. *Clin Genet* 2014;85:111-9.
7. Lee MS, Liang MG, Mulliken JB. Diffuse capillary malformation with overgrowth: a clinical subtype of vascular anomalies with hypertrophy. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:589-94.