

วารสารโรคผิวหนัง

ปีที่ 29 ฉบับที่ 2 เมษายน - มิถุนายน 2556

เจ้าของ

วัตถุประสงค์

บรรณาธิการผู้พิมพ์ผู้โฆษณา

บรรณาธิการผู้ช่วย

กองบรรณาธิการ

อดีตบรรณาธิการ

สำนักงานวารสารฯ

กำหนดออก

การบอกรับ

ผู้จัดทำและรวบรวม

พิมพ์ที่

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

เผยแพร่ความรู้วิชาโรคผิวหนังแก่สมาชิกและแพทย์ทั่วไป

ประสานงานและส่งข่าวระหว่างสมาคมและสมาชิกแพทย์ทั่วไป

แพทย์หญิงณัฐฐา รัชตะนาวิน

แพทย์หญิงนุชา เนียมประดิษฐ์

แพทย์หญิงชสุรี สัตตะกลิน

นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม

แพทย์หญิงอมรศรี ชุนห์ศรี

แพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวนิช

แพทย์หญิงกอบกุล อุดมโชค

นายแพทย์เวสวัชร เวสสโกวิท

นายแพทย์ธาดา เปี่ยมพงศ์สานต์

แพทย์หญิงกนก บุญยรัตเวช

นายแพทย์สมยศ จารุจิตรรัตน

นายแพทย์หาญ วงศ์ไวยวรรณ

นายแพทย์สมยศ จารุจิตรรัตน

นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม

แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน

นายแพทย์นภดล นพคุณ

นายแพทย์สมยศ จารุจิตรรัตน

แพทย์หญิงเพ็ญพรรณ วัฒนไกร

แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทันทน์

นายแพทย์จินดา โรจนเมธินทร์

แพทย์หญิงพลอยทราย บุศราคำ

พ.ศ.2528

พ.ศ.2529-พ.ศ.2531

พ.ศ.2531-พ.ศ.2535

พ.ศ.2535-พ.ศ.2537

พ.ศ.2538-พ.ศ.2539

พ.ศ.2539-พ.ศ.2542

พ.ศ.2542-พ.ศ.2549

อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9 เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่

แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

ปีละ 4 ฉบับ (มีนาคม, มิถุนายน, กันยายน, ธันวาคม)

ส่งให้โดยไม่คิดมูลค่าแก่สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

และห้องสมุดประจำโรงพยาบาลของรัฐทุกแห่งในประเทศไทยสำหรับผู้สนใจ

ติดต่อบอกรับได้ที่ แพทย์หญิงณัฐฐา รัชตะนาวิน สำนักงานวารสารฯ

นางสาวณิชาวรรณ หิตพัฒนา

โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์ ถ.อรุณอมรินทร์ โทร 0-2411-1523

Thai Journal of Dermatology

Vol.29 No.2 April-June 2013

Editor	Natta Rajatanavin, MD	
Associate Editor	Nucha Niumpradit, MD	
Editorial Board	Chasuree Sitakalin, MD	Nopadon Noppakun, MD
	Puan Suthipinittharm, MD	Somyot Charuwichitratana, MD
	Amornsri Chunharas, MD	Penpun Wattanakrai, MD
	Srisupalak Singalavanija, MD	Kanokvalai Kulthanan, MD
	Kobkul Aunhachoke, MD	Jinda Rotchanamethin, MD
	Vesarat Wessagowit, MD	Ploysyne Busaracome, 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
	Porn-tip Puvabanditsin, MD	1999-2006

Vol.29 No.2 April-June 2013 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 2555 ถึง เมษายน 2557

นายก	นายแพทย์กฤษฏา	ดวงอุไร
อุปนายก	แพทย์หญิงกนกวลัย	กุลทนต์
เลขาธิการ	นายแพทย์รัฐภรณ์	อึ้งภากรณ์
ประธานวิชาการ	นายแพทย์ประวีตร	อัครานนท์
เหรัญญิก	แพทย์หญิงกอบกุล	อุณหโชค
นายทะเบียน	นายแพทย์สมศักดิ์	ตันรัตนกร
สารานุกรม	แพทย์หญิงณัฐฐา	รัชตะนาวัน
ปฎิคม	นายแพทย์รัฐพล	ดวงทอง
ประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงสุวิรากร	โอภาสวงศ์
กรรมการกลาง	นายแพทย์สมยศ	จารุจิตรรัตน์
	แพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์	สิงคาลวณิช
	นายแพทย์จินดา	โรจนเมธินทร์
	นายแพทย์เวสรัส	เวสสโกวิท
	นายแพทย์สิริวัฒน์	ภัทรากาญจน์
	นายแพทย์วรพงษ์	มนัสเกียรติ

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 2012 – April 2014

President	Krisada	Duangurai, MD
Vice President	Kanokvalai	Kulthanan, MD
Secretary General	Rataporn	Ungpakorn, MD
Scientific	Pravit	Asawanonda, MD
Treasurer	Kobkul	Aunhachoke, MD
Registration	Somsak	Tanrattanakorn, MD
Editor	Natta	Rajatanavin, MD
Social	Rattapon	Thuangtong, MD
Public Relations	Suwirakorn	Ophaswongse, MD
Members	Somyot	Charuwichitratana, MD
	Srisupalak	Singalavanija, MD
	Jinda	Rojanamatin, MD
	Vesarat	Wessagowit, MD
	Siriwat	Patrakarn, MD
	Woraphong	Manuskiatti, MD

Office

Dermatological Society of Thailand

9th Floor, 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

คำแนะนำสำหรับผู้พิมพ์

วารสารโรคผิวหนังมีนโยบายเผยแพร่วิชาการทางโรคผิวหนังและเรื่องที่เกี่ยวข้อง โดยสนับสนุนให้บทความส่วนใหญ่เป็นภาษาไทย และมีบทคัดย่อเป็นภาษาอังกฤษ 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 21 $\frac{1}{2}$ x 28 ซม. (8 $\frac{1}{2}$ x 11) หรือกระดาษ ISO A4 พิมพ์หน้าเดียว เว้นบรรทัด ให้เหลือขอบกระดาษแต่ละด้านไม่น้อยกว่า 2.5 ซม. พิมพ์ตามหัวข้อต่อไปนี้ โดยขึ้นหน้าใหม่สำหรับแต่ละหัวข้อ และพิมพ์เลขหน้าไว้มุมบนขวา

- 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
- เรื่องย่อ (Abstract) และ คำสำคัญ (Key words)**
 - เรื่องย่อ (Abstract) ถ้าบทความที่เป็นภาษาอังกฤษ เรื่องย่อภาษาอังกฤษไม่เกิน 150 คำ และบทย่อภาษาไทยไม่เกิน 300 คำ ถ้าบทความที่เป็นภาษาไทย เรื่องย่อภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ไม่เกินอย่างละ 150 คำ
 - ระบุ key words หรือ short phrases 2-5 คำ (ภาษาไทยและภาษาอังกฤษ)

3. เนื้อเรื่อง

- 3.1 นิพนธ์ต้นฉบับและรายงานผู้ป่วย ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษก็ได้
- 3.2 บทความพื้นวิชา ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษก็ได้
- 3.3 บทความนิพนธ์ต้นฉบับ ประกอบด้วย บทนำ (introduction) วัสดุและวิธีการ (materials and methods) ผล (results) วิจารณ์ (discussion)
- 3.4 บทความประเภทอื่น การเรียงหัวข้อของเนื้อเรื่อง ให้พิจารณาตามความเหมาะสม

4. กิตติคุณประกาศ (Acknowledgements)

5. เอกสารอ้างอิง (References) การอ้างอิงเอกสารไม่ควรเกิน 30 ข้อ

และใช้ระบบ Vancouver ใส่หมายเลขเรียง

ลำดับที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง ไม่ใช่เรียงตามตัวอักษรของผู้นิพนธ์

การย่อชื่อวารสาร ให้ใช้ตาม Index Medicus

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

บทความที่ตีพิมพ์ในวารสาร

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

Sorter NA, Wasserman T1, Austen KF. Cold urticaria : release into the circulation of histamine and eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis during cold challenge. N Engl J Med. 1976; 274 : 687-90.

ถ้าเอกสารเป็นภาษาไทย ให้เขียนชื่อก่อนนามสกุลดังนี้

สมพันธ์ บุญขลุ่ย. ไวรัสตับอักเสบบี : 3 ระบาดวิทยาและการเกิด

พยาธิสภาพ. แพทย์สภาสาร 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 อ้างเฉพาะบทใดบทหนึ่ง

Weinstein L. Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In : Sodeman 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 บทความจากวารสารรายปี หรือวารสารรายเดือน

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

6. ตาราง (table) พิมพ์เป็นแผ่นแยกต่างหาก แผ่นละตารางเรียงลำดับก่อนหลังตามที่อ้างอิง ในเนื้อเรื่อง คำอธิบายเพิ่มเติมใส่ข้างใต้ตาราง โดยใช้เครื่องหมายสำหรับเชิงอรรถเรียง

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

7. คำบรรยายภาพ ถ้าเป็นบทความภาษาไทยให้ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษอย่างใดอย่างหนึ่ง เรียงลำดับภาพตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่องภาพประกอบ ภาพถ่ายใช้ file JPG

การส่งบทความ ส่งต้นฉบับ 1 ชุด และ email บทความพร้อมจดหมายแจ้งด้วยว่าเป็นบทความประเภทใด

มายัง

แพทย์หญิงณัฐา 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

นิพนธ์ต้นฉบับ

ยาที่ใช้รักษาผมบางแบบพันธุกรรม	99-107
ซูชัย ตั้งเลิศสัมพันธ์	

การศึกษาความชุกและลักษณะของโรคข้ออักเสบสะเก็ดเงินในแผนกผู้ป่วยนอกผิวหนัง โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์	108-120
สุจิโรตต์ หาญทวีชัย	
น้ำผึ้ง นำการุณอรุณโรจน์	
มาริษา พงศ์พฤฒิพันธ์	

รายงานผู้ป่วย

รายงานผู้ป่วยโรค PERIFOLLICULITIS CAPITIS ABSCEDENS ET SUFFODIENS	121-124
กัมพล เอี่ยมพนากิจ	
พุลเกียรติ สุขนวนิช	
รัฐพล ดวงทอง	

รายงานโรค INTERSTITIAL GRANULOMATOUS DERMATITIS	125-129
ในผู้ป่วยสองรายที่เป็นโรคภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง	
จิตประภัสสร เทียนวิบูลย์	
พลอยทราย รัตนเขมการ	

รายงานผู้ป่วยโรค ANGIOLYMPHOID HYPERPLASIA WITH EOSINOPHILIA	130-135
ที่บริเวณแขนข้างขวา	
สุภาพร ศิริบุญย์	
พรชัย โพธินามทอง	
สมศักดิ์ ไตวณะบุตร	
ปิ่นนรี ขัตติพัฒน์พงษ์	

รายงานผู้ป่วย BREAST-ASSOCIATED MORPHEA	136-139
นกรัช พฤทธิรัตนภา	
วรัญญา บุญชัย	

ภาวะ DERMATOPHYTOMA ที่เล็บเท้าในผู้ป่วยโรคเชื้อราที่เล็บ	140-144
กลิตา	มัญญาพันธ์
ไฉน	เหมือนประสาท
นันทิดา	ประเสริฐวรนนท์
สุพัต	บุญยะรัตเวช
เพ็ญวดี	พัฒนปรีชากุล
จรัสศรี	พิยาพรรณ
สุนันต์	บุญยะรัตเวช
การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์	
ภาพปริศนาผู้ป่วยรายที่ 1	145-147
กุลสุภา	นิมมานนิตย์
วาสนภ	วชิรมน
ภาพปริศนาผู้ป่วยรายที่ 2	148-150
ชนิตว์วัฒน์	ตรีวิทยาภูมิ
รวมพร	งามมงคลรัตน์

Contents

Original article

Medications for androgenetic alopecia 99-107

Chuchai Tanglertsampan

Study of prevalence and characteristics of psoriatic arthritis in
outpatient dermatology unit, King Chulalongkorn Memorial Hospital 108-120

Sujirod Hanthavichai
Nampung Numkarunarunrote
Marisa Pongpruttipan

Case report

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens : a case report 121-124

Kumpol Aiempanakit
Poonkiat Suchonwanit
Rattapon Thuangtong

Interstitial granulomatous dermatitis with plaques and autoimmune diseases: 125-129

Report of two cases

Chittrapassorn Thienvibul
Ploysyne Rattanakaemakorn

Unilateral Angiolymphoid Hyperplasia with Eosinophilia of the 130-135

Right Upper Extremity: a reported case

Supaporn Siripun
Pornchai Pothinamthong
Somsak Towanabut
Pinnaree Kattipathanapomg

Recalcitrant breast-associated morphea: A case report 136-139

Nakaraj Pluetrattanabha
Waranya Boonchai

Dermatophytoma in the toenail onychomycosis. 140-144

Lalita	Matthapan
Chanai	Muanprasart
Nuntida	Prasertworonun
Suppapat	Bunyaratavej
Penvadee	Pattanaprichakul
Charussri	Leeyaphan
Sumanas	Bunyaratavej

Continuing Medical Education (CME)

CME Patient I 145-147

Kulsupa	Nimmanitya
Vasanop	Vachiramon

CME Patient II 148-150

Chanitwan	Wichayachakorn
Ruamporn	Ngammongkolrat

Medications for androgenetic alopecia

Chuchai Tanglertsampan MD.

ABSTRACT :

TANGLERTSAMPAN C. MEDICATIONS FOR ANDROGENETIC ALOPECIA. THAI J DERMATOL 2013; 29: 99-107.

DEPARTMENT OF DERMATOLOGY, MAE FAHLUANG UNIVERSITY HOSPITAL, BANGKOK, THAILAND.

Androgenetic alopecia (AGA) is the common hair loss in both men and women. Nowadays, many patients with AGA see dermatologists. There are treatments available including medications, hair transplantation and light therapy. This review will emphasis on medical treatments for practicing dermatologists.

Key words: androgenetic alopecia, hair loss, treatment

บทคัดย่อ :

ชัชชัย ตั้งเลิศสัมพันธ์ ยาที่ใช้รักษาผมบางแบบพันธุกรรม วารสารโรคผิวหนัง 2556; 29: 99-107.

ภาควิชาตจวิทยา โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพฯ

ผมบางแบบพันธุกรรม (Androgenetic alopecia) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยทั้งในเพศชายและหญิง ปัจจุบันผู้ป่วยได้ตระหนักถึงปัญหาและให้ความสนใจที่จะรักษากับแพทย์ผิวหนังมากขึ้น การรักษาภาวะนี้ทำได้หลายอย่างเช่น การใช้ยา, การผ่าตัดปลูกถ่ายผม และการใช้แสง บทความนี้ได้รวบรวมความรู้เกี่ยวกับผมบางแบบพันธุกรรมโดยเน้นด้านการรักษาโดยใช้ยาสำหรับแพทย์ผิวหนังในเวชปฏิบัติ

คำสำคัญ : ผมบางแบบพันธุกรรม, การรักษา

ผมบางแบบพันธุกรรม (androgenetic alopecia) มีชื่อเรียกหลายอย่างเช่น pattern hair loss, common baldness โดยรูปแบบที่พบในเพศชาย เรียกว่า male-pattern hair loss และในเพศหญิง เรียกว่า female-pattern hair loss ซึ่ง

เป็นภาวะผมบางที่พบได้บ่อยและเป็นการเปลี่ยนแปลงตามธรรมชาติโดยเริ่มเป็นในวัยเจริญพันธุ์ (puberty) และเพิ่มความรุนแรงขึ้นเรื่อยๆตามอายุ ซึ่งพบได้ทั้งในเพศชายและหญิงแต่จะมีลักษณะทางคลินิกแตกต่างกัน

From : Mae Fah Luang University Hospital, Bangkok, Thailand.

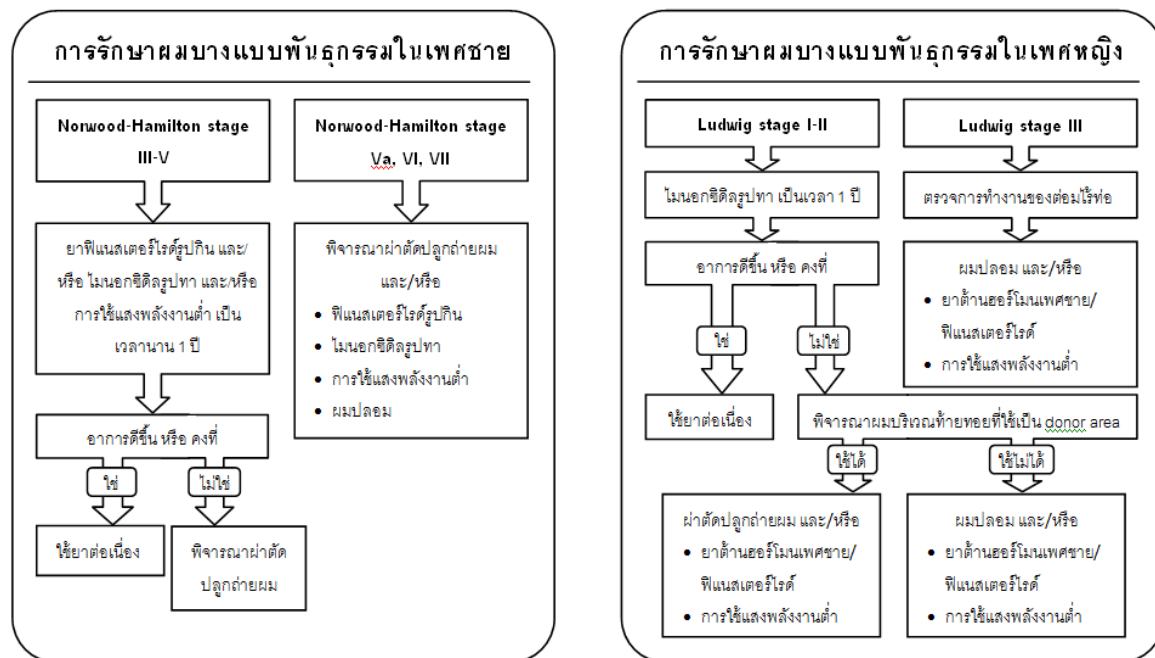
Correspondence to : Chuchai Tanglertsampan MD., email : drchuchait@yahoo.com



ภาพที่ 1 แสดงการจำแนกตาม Norwood and Hamilton classification ของภาวะผมบางแบบพันธุกรรมในเพศชาย (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 1)



ภาพที่ 2 แสดงการจำแนกตาม Ludwig classification ของภาวะผมบางแบบพันธุกรรมในเพศหญิง (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 11)



แผนภูมิที่ 1 แสดงลำดับขั้นตอนในการรักษาผมบางแบบพันธุกรรมแบ่งตามความรุนแรงทั้งในเพศชายและเพศหญิง (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 14)

ระบาดวิทยา

ในต่างประเทศ พบว่าผมบางแบบพันธุกรรมพบได้ประมาณ 80% ของผู้ชายและ 50% ของผู้หญิงในตลอดช่วงชีวิต¹ สำหรับในประเทศไทยมีการศึกษาพบความชุก (prevalence) ของภาวะนี้ในชายไทยเท่ากับ 38.52%²

พยาธิกำเนิด

จากการศึกษาพบว่ามีความซับซ้อนที่ส่งผลต่อการเกิดผมบางแบบพันธุกรรม ได้แก่ พันธุกรรม, ฮอร์โมนแอนโดรเจน (androgen) และอายุ โดยพบว่าในด้านผลจากพันธุกรรม เชื่อว่าภาวะนี้มีการถ่ายทอดโดยอาศัยยีนร่วมกันหลายชนิด (polygenic)³

ลักษณะที่สำคัญของผมบางแบบพันธุกรรม คือ การที่เส้นผมมีลักษณะเล็กลง (miniturization) โดยมีการ

เปลี่ยนแปลงของเส้นผมชนิด terminal hair เปลี่ยนเป็น vellus hair ร่วมกับการที่มีระยะ anagen ที่สั้นลงและระยะ telogen ที่ยาวนาน⁴ นอกจากนี้ในเพศชายและเพศหญิง พบว่า มีตัวรับแอนโดรเจน (androgen receptor) และเอนไซม์ 5-alpha reductase ทั้งชนิดที่ 1 และ 2 บริเวณศีรษะทางด้านหน้ามากกว่าบริเวณท้ายทอย แต่จะพบเอนไซม์ aromatase ซึ่งเปลี่ยนฮอร์โมน testosterone ไปเป็น estradiol ที่บริเวณท้ายทอยมากกว่าบริเวณศีรษะทางด้านหน้าและเมื่อเปรียบเทียบระหว่างเพศชายและเพศหญิง พบว่า ในเพศหญิงมีตัวรับแอนโดรเจนและเอนไซม์ 5-alpha reductase ทั้งชนิดที่ 1 และ 2 น้อยกว่าในเพศชายที่บริเวณศีรษะทางด้านหน้า ซึ่งอาจเป็นเหตุผลในการอธิบายได้ว่า ในเพศหญิงผมบริเวณด้านหน้า (frontal

hairline) มักจะปกติ รวมทั้งลักษณะทางคลินิกและความรุนแรงจะน้อยกว่าในเพศชาย

สำหรับแอนโดรเจนตัวที่สำคัญ คือ Dihydrotestosterone (DHT) ซึ่งมีความสามารถจับกับตัวรับแอนโดรเจนได้มากกว่า testosterone⁶ โดยมี 5-alpha reductase เป็นเอนไซม์ที่เปลี่ยน testosterone ให้เป็น DHT ในบริเวณต่อมขนี้อีกทั้งมีหลักฐานสนับสนุนพบว่าในบริเวณผมบางมีปริมาณของ DHT สูงกว่าบริเวณปกติด้วย⁸

ลักษณะทางคลินิก

ภาวะผมบางแบบพันธุกรรมมีการเปลี่ยนแปลงของผมที่เกิดขึ้นในลักษณะแตกต่างกันในเพศชายและเพศหญิง ในปี ค.ศ. 1942 Hamilton⁹ ได้แบ่งลักษณะผมบางแบบพันธุกรรมในเพศชายไว้ต่อมาในปี ค.ศ. 1975 Norwood¹⁰ ได้ดัดแปลงวิธีการแบ่งของ Hamilton ใหม่ซึ่งปัจจุบันมีการใช้กันอย่างแพร่หลายเรียกว่า Norwood and Hamilton classification^{9,10} ดังแสดงไว้ในภาพที่ 1

สำหรับ female-pattern hair loss นั้นลักษณะของผมบางแบบพันธุกรรมจะแตกต่างจากผู้ชาย กล่าวคือ บริเวณผมหงอกด้านหน้ามักปกติ แต่จะมีผมบางลงบริเวณกลางศีรษะ โดยในปี ค.ศ. 1977 Ludwig¹¹ ได้แบ่งผมบางแบบพันธุกรรมในเพศหญิงออกเป็น 3 แบบ ดังภาพที่ 2

นอกจากนี้ ภาวะผมบางแบบพันธุกรรมในเพศหญิงยังมีลักษณะพิเศษ ที่เป็นมากรบริเวณด้านหน้า (frontal accentuation) หรือมีลักษณะคล้ายต้นคริสต์มาส (Christmas tree pattern)¹² อีกทั้งภาวะผมบางแบบพันธุกรรมในเพศชายอาจมีลักษณะคล้ายในเพศหญิง (Ludwig) และในเพศหญิงอาจมีลักษณะคล้ายในเพศชาย (Norwood and Hamilton) ได้เช่นกัน¹²

การวินิจฉัย

ในเพศชายที่มีภาวะ male-pattern hair loss มักจะมีลักษณะค่อนข้างจำเพาะร่วมกับประวัติครอบครัวซึ่งอาจจะสนับสนุนการวินิจฉัย อย่างไรก็ตาม ทางผู้เขียนพบว่าในผู้ป่วยชายไทยเกิดภาวะผมบางแบบพันธุกรรมโดยไม่มีประวัติครอบครัวมาก่อนได้ประมาณ 30-50%¹³ นอกจากนี้ควรตรวจโรคของเส้นผมและหนังศีรษะอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น ภาวะหนังศีรษะอักเสบ หรือ มีผมร่วงเป็นหย่อมเป็นต้น

สำหรับภาวะ female-pattern hair loss เนื่องจากมีรูปแบบที่ชัดเจนน้อยกว่าในเพศชาย อาจมีภาวะอื่นร่วมที่มีผมบางลักษณะเดียวกันได้¹⁴ ถ้าผู้ป่วยมีอาการซึมเศร้า, ใจสั่น, เหนื่อยง่าย ก็ควรคิดถึงภาวะซีดจากการขาดเหล็ก, ภาวะความผิดปกติในการทำงานของต่อมไทรอยด์ หรือถ้ามีประจำเดือนไม่สม่ำเสมอ, ผิวที่รุนแรง, หน้ามันมาก, ขนมากซึ่งอาจบ่งบอกถึงภาวะแอนโดรเจนมากเกินไป (hyperandrogenism) ก็ควรส่งตรวจระดับของ free, total testosterone และ dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S) ในซีรัมนอกจากนี้กรณีที่มีผมบางมากแบบ Ludwig ขั้นที่ 3 ก็ควรตรวจหาสาเหตุก่อนด้วย

การรักษา

การรักษาภาวะผมบางแบบพันธุกรรมนั้น ในกรณีผู้ป่วยหญิงควรตรวจแยกสาเหตุจากความผิดปกติอื่นๆ ดังกล่าวมาแล้วข้างต้น และรักษาตามสาเหตุก่อน สำหรับการรักษาในกรณีที่ผู้ป่วยมีผมบางแบบพันธุกรรมทั้งชายและหญิงมีอยู่หลายวิธีด้วยกัน ซึ่งแบ่งออกได้เป็นการรักษาโดยการใส่ยาและการรักษาโดยไม่ใส่ยาเช่น การผ่าตัดปลูกถ่ายผม (hair transplantation), การใช้ผมปลอม (wig หรือ hair pieces) และการใช้แสงเป็นต้นการรักษาอาจแบ่งได้ตามความรุนแรงดังแสดงในแผนภูมิที่ 1

1. ไมนอกซิดิล (Minoxidil)

แต่เดิม minoxidil ใช้เป็นรูปรับประทาน ในการรักษาความดันโลหิตสูง¹⁵ แต่เนื่องจากผลข้างเคียงของยาที่ทำให้มีขนตามตัวยาวขึ้นได้¹ จึงมีการพัฒนายามาใช้ในรูปแบบทาโดยอาศัยผลข้างเคียงนี้เพื่อรักษาภาวะผมบางได้ ปัจจุบันมีผลดีในช่วงความเข้มข้น 2-5% การใช้ minoxidil ในรูปแบบรับประทานนั้นอาจก่อให้เกิดผลข้างเคียงได้แก่ ความดันโลหิตต่ำ, ภาวะคั่งของน้ำ (water retention) และน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น¹⁶ จึงไม่แนะนำให้ใช้รักษาภาวะผมบางแบบพันธุกรรมหรือโรคผมบางใดๆ สำหรับ minoxidil ในรูปแบบทา พบว่ามีการซึมผ่านชั้นผิวหนังได้น้อยเกินกว่าจะเกิดผลข้างเคียงต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดได้ในคนปกติ แต่ควรระมัดระวังการใช้ในผู้ป่วยที่มีโรคความดันโลหิตหรือโรคหัวใจ¹⁴ ปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกการออกฤทธิ์ที่แน่ชัดในของ minoxidil ในการรักษาเรื่องผมบาง¹⁴

การใช้ minoxidil รักษาผมบางแบบพันธุกรรมแนะนำให้ทาวันละ 2 ครั้ง ครั้งละ 1 มิลลิลิตร¹⁷ เป็นเวลานานอย่างน้อย 6 เดือน¹⁶ ในการรักษา male-pattern hair loss มีการศึกษาพบว่า การใช้ความเข้มข้น 5% มีประสิทธิภาพในการเพิ่มจำนวนเส้นผมมากกว่าความเข้มข้น 2% ได้อย่างนัยสำคัญ¹⁸ สำหรับการรักษา female-pattern hair loss แนะนำให้ใช้ความเข้มข้น 2% เนื่องจากมีการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพระหว่างความเข้มข้น 2% และ 5% พบว่าไม่แตกต่างกันและการใช้ความเข้มข้น 5% ในผู้ป่วยหญิงพบว่าการระคายเคืองผิวหนังและภาวะ hypertrichosis มากกว่าการใช้ความเข้มข้น 2%¹⁹ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาในหญิงชาวญี่ปุ่น 280 ราย ที่มีผมบางแบบพันธุกรรมโดยใช้ minoxidil ที่ความเข้มข้นเพียง 1% พบว่าได้ผลดี²⁰

ยา minoxidil ในรูปทาได้รับอนุมัติโดยองค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา (US-FDA) ในการใช้เป็นการที่ต้องมีใบสั่งแพทย์ในช่วงแรก แต่ต่อมาได้อนุมัติให้ใช้ได้โดยไม่ต้องมีใบสั่งแพทย์ (OTC; over the counter)¹⁶ โดยในปี ค.ศ. 1988 ได้เริ่มอนุมัติการใช้ความเข้มข้น 2% ในการรักษาภาวะผมบางแบบพันธุกรรมในผู้ชายโดยต้องมีใบสั่งแพทย์ประกอบ และในปี ค.ศ. 1992 ได้เริ่มอนุมัติการรักษาในผู้หญิงโดยต้องมีใบสั่งแพทย์ จนกระทั่งในปี ค.ศ. 1996 ได้อนุมัติให้ใช้ความเข้มข้น 2% ทั้งในผู้ชายและผู้หญิงโดยไม่ต้องมีใบสั่งแพทย์ ต่อมาในปี ค.ศ. 1997 ได้อนุมัติให้ใช้ความเข้มข้น 5% ในการรักษาผมบางแบบพันธุกรรมได้ในผู้ชายโดยไม่ต้องมีใบสั่งแพทย์ โดยให้ระบุที่ฉลากว่าเป็น “Extra strength for men” และในปี ค.ศ. 2006 ได้อนุมัติให้ใช้ความเข้มข้น 5% ในรูปแบบโฟม (foam) ในการรักษาผมบางแบบพันธุกรรมในผู้ชายโดยไม่ต้องมีใบสั่งแพทย์

ผลข้างเคียง

การใช้ minoxidil ในรูปทา อาจทำให้เกิดผื่นสัมผัส (contact dermatitis) ซึ่งส่วนมากจะเป็นแบบระคายเคือง (irritant contact dermatitis) แต่ก็มีรายงานว่าเป็นแบบผื่นแพ้สัมผัสได้ (allergic contact dermatitis)²¹ โดยส่วนมากจะเป็นจากสารโพรพิลีน ไกลคอล (propylene glycol) ซึ่งผสมอยู่ในยา minoxidil รูปทามากกว่าจะเกิดจากตัว minoxidil เอง²² ผู้ป่วยที่แพ้สาร propylene glycol สามารถใช้ minoxidil ในรูปแบบโฟมได้ เนื่องจากไม่มี propylene glycol เป็นส่วนประกอบ¹⁶ ซึ่งมีจำหน่ายในต่างประเทศ แต่ยังไม่มีการจำหน่ายในประเทศไทย ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิดภาวะผมร่วงได้หลังจากใช้ยาในช่วง 4-6 สัปดาห์แรก¹⁴ ผลของยายังอาจมีผลให้เกิดภาวะ hypertrichosis คือ มีขนขึ้นในบริเวณที่ไม่ต้องการ มักพบ

บริเวณใบหน้าและแขน ซึ่งพบในผู้หญิงได้บ่อยกว่าผู้ชาย²³ ในลักษณะเป็นdose-related กล่าวคือ การทา 5% minoxidil จะมีโอกาสขนขึ้นมากกว่าการทา 2% minoxidil โดยสาเหตุเชื่อว่าเกิดจากการทายาสามารถเกิดการดูดซึมผ่านผิวหนังได้ ในประสบการณ์ของผู้เขียนอาจเกิดจากการปนเปื้อนบนมือของผู้ป่วยหรือเวลาใส่ยาที่ศีรษะแล้วมีการไหลของยาลงมาบริเวณผิวหนังบนใบหน้า ดังนั้นจะแนะนำให้ผู้ป่วยแยกหน้าหลังจากทายาและล้างมือทุกครั้งหลังใช้ยาเสร็จ นอกจากนี้ minoxidil ยังจัดอยู่ใน pregnancy category C

2. ฟินาสเทอไรด์ (Finasteride)

ยา finasteride แต่เดิมใช้นำมารักษาภาวะต่อมลูกหมากโต (benign prostatic hyperplasia)²⁴ โดยให้ขนาดยา 5 มิลลิกรัมต่อวัน ปัจจุบันมีการนำมาใช้เพื่อรักษาผมบางแบบพันธุกรรม โดยใช้ขนาดยา 1 มิลลิกรัมต่อวัน กลไกการออกฤทธิ์ของยาโดยการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ 5-alpha reductase ชนิดที่ 2 ซึ่งใช้ในการเปลี่ยน testosterone ไปเป็น dihydrotestosterone (DHT)¹⁶

การศึกษาการใช้ยาในผู้ป่วยชาย พบว่าได้ผลดีบริเวณกระหม่อม (vertex)²⁵ และบริเวณด้านหน้า²⁶ ซึ่งการรักษาจะเริ่มเห็นผลได้ประมาณเดือนที่ 3 ถึง 6^{25,26} ในปี ค.ศ. 2012 ได้มีการศึกษาในชายญี่ปุ่นจำนวน 2,561 ราย โดยการประเมินผลโดยใช้ภาพถ่าย พบว่าได้ผลดีโดยรวม 2,230 ราย (87.1%)²⁷ ยาตัวนี้ถูกจัดอยู่ใน pregnancy category X คือ ห้ามใช้ในหญิงตั้งครรภ์เนื่องจากทำให้เกิดความผิดปกติแบบ feminization ได้ในทารกเพศชาย เพื่อหลีกเลี่ยงผลดังกล่าวจึงได้มีการศึกษาในผู้ป่วยหญิงที่มีผมบางแบบพันธุกรรมในวัยหมดประจำเดือนโดยให้ขนาด 1 มิลลิกรัมต่อวัน พบว่าไม่ได้ผลในการรักษา²⁸ ต่อมาการศึกษาโดยเพิ่มขนาดยา finasteride เป็น 2.5

มิลลิกรัมต่อวันร่วมกับการใช้ยาคุมกำเนิดในผู้ป่วยหญิงที่ยังมีประจำเดือนจำนวน 37 ราย พบว่าได้ผลดี 23 ราย (62%) แต่การศึกษานี้ผลที่ได้ อาจเป็นผลจาก finasteride และ/หรือยาคุมกำเนิดที่มีฤทธิ์ต้านฮอร์โมนแอนโดรเจน (anti-androgen) ร่วมด้วยได้²⁹ ในปี ค.ศ. 2011 ได้มีการศึกษาผู้ป่วยหญิงในประเทศเกาหลีทั้งที่ยังมีประจำเดือนและวัยหมดประจำเดือนแล้วจำนวน 87 ราย โดยให้กินยา finasteride 5 มิลลิกรัมต่อวันเพียงอย่างเดียว แล้วประเมินผลโดยภาพถ่ายพบว่าได้ผลดีถึง 70 ราย (81.4%)³⁰

ในการรักษาผมบางแบบพันธุกรรมนั้นผลของการรักษาจะหมดไปและจะกลับมาผมบางเท่ากับตอนก่อนเริ่มใช้ยาได้หลังจากหยุดยาประมาณ 6 เดือน³¹ ทั้งนี้แพทย์ส่วนมากมักให้การรักษาผู้ป่วยโดยใช้ finasteride รูปรับประทานร่วมกับยา minoxidil รูปทา

ได้มีการศึกษาการใช้ finasteride ในรูปแบบยาทาในผู้ป่วยผมบางแบบพันธุกรรมเพศชาย พบว่าได้ผลดีซึ่งส่วนมากเป็นคนเอเชีย³²⁻³⁵ ผู้เขียนได้ศึกษาการใช้ 3% minoxidil รูปทาอย่างเดียว (MNX) เปรียบเทียบกับ 3% minoxidil ผสมกับ 0.1% finasteride (MFX) ในผู้ป่วยชายไทยจำนวน 40 ราย พบว่า ถึงแม้ว่าจำนวนของเส้นผม (hair count) ของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ แต่การประเมินโดยภาพถ่ายโดยรวม (global photographic assessment) ในกลุ่ม MFX เห็นผลได้ดีกว่ากลุ่ม MNX อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ¹³

ผลข้างเคียง

จากการใช้ยา finasteride ในรูปรับประทานพบว่าประมาณ 2% ของผู้ป่วยชายมีปัญหาทางเพศ (ความต้องการทางเพศลดลง, อวัยวะเพศไม่แข็งตัวและความผิดปกติในการหลั่งน้ำอสุจิ) เมื่อเปรียบเทียบกับ 1% ใน

กลุ่มที่รับประทานยาหลอก¹⁶ นอกจากนี้ยังพบอาการเต้านมโต (gynecomastia) และความผิดปกติของเต้านมประมาณ 0.4%¹⁶ แต่จากการศึกษาการใช้ finasteride ในรูปทา ไม่พบว่ามีความเสี่ยงเรื่องปัญหาทางเพศ^{13,33}

3. ดูทาสเตอรไรด์ (Dutasteride)

ยา dutasteride มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ 5-alpha reductase ได้ทั้งชนิดที่ 1 และ 2¹⁶ ในขณะที่ finasteride ยับยั้งเฉพาะ 5-alpha reductase ชนิดที่ 2 เท่านั้น ในปี ค.ศ. 2002 ยา ini ได้รับอนุมัติจาก US-FDA ในการใช้รักษาภาวะต่อมลูกหมากโต (benign prostatic hyperplasia)¹⁶ ด้วยขนาดยา 0.5 มิลลิกรัมต่อวัน มีการศึกษาถึงประสิทธิภาพของยาในการรักษาแบบแผนการถึง phase II clinical trial พบว่า ยา dutasteride สามารถรักษาแบบแผนการได้และประสิทธิภาพในการรักษาขึ้นกับขนาดของยาที่ใช้³⁶ ในสหรัฐอเมริกาตัวนี้ได้ถูก US-FDA ยับยั้งไม่ให้ทำการทดลองทางคลินิกในระยะที่สาม (phase III) โดยไม่ทราบเหตุผลที่ชัดเจน¹⁶ หลังจากนั้นในปี ค.ศ. 2010 ได้มีการศึกษาใน phase III ในประเทศเกาหลี พบว่า dutasteride สามารถเพิ่มจำนวนเส้นผมได้เมื่อเปรียบเทียบกับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยชาย 153 ราย โดยไม่พบผลข้างเคียงที่ร้ายแรง³⁷ ปัจจุบันมีเพียงประเทศเกาหลีประเทศเดียวที่อนุญาตให้ใช้ยา dutasteride ในการรักษาแบบแผนการในผู้ชายได้¹⁷ โดยขนาดยาที่ใช้ คือ 0.5 มิลลิกรัมต่อวัน อย่างไรก็ตาม ผลข้างเคียงที่สำคัญของยาตัวนี้ คือ ผลต่อการสร้างตัวอสุจิ (spermatogenesis) โดยพบว่า มีการลดลงของจำนวนตัวอสุจิ, ปริมาณน้ำเชื้ออสุจิ (semen volume), การลดลงของการเคลื่อนไหวของตัวอสุจิ (sperm motility) แต่ไม่มีผลต่อลักษณะของตัวอสุจิ (sperm morphology)¹⁶

4. การใช้ยาด้านฮอร์โมนแอนโดรเจน (Anti-androgen) ชนิดอื่นๆ

ในกรณีที่เป็นลักษณะผมบางแบบผู้หญิง มีการรักษาโดยใช้ยาด้านฮอร์โมนแอนโดรเจน เช่น spironolactone, cyproterone acetate เป็นต้น ซึ่งยาเหล่านี้ยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติมอีกมาก และยาในกลุ่มนี้ยังไม่ได้รับอนุญาตจากองค์การอาหารและยาในการรักษาภาวะผมบางแบบพันธุกรรม

5. การผ่าตัดปลูกถ่ายผม (Hair transplantation)

การทำศัลยกรรมมักได้ผลดีในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของโรคใน Norwood-Hamilton classification ระดับ VI-VII¹⁴ นอกจากนี้ยังอาจพิจารณาในผู้ป่วยที่รักษาโดยใช้ยาไม่ประสบความสำเร็จอีกด้วย

6. การรักษาโดยใช้แสงพลังงานต่ำ (Low-level light)

องค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกาได้รับรองการใช้แสงพลังงานต่ำให้เป็นเครื่องมือแพทย์ (medical device) แต่ไม่ได้รับรองในแง่ผลการรักษา¹⁶ ส่วนกลไกที่ทำให้ผมขึ้นได้นั้นยังไม่เป็นที่ชัดเจน¹⁴ ได้มีการศึกษาในผู้ป่วยเพียง 7 ราย ที่แสดงว่าการรักษาดังกล่าวอาจจะได้ผลบ้าง³⁸ ซึ่งปัจจุบันในประเทศไทยได้มีการนำเข้ามาจำหน่ายแล้ว อย่างไรก็ตามการรักษาด้วยวิธีนี้ยังต้องการการศึกษาต่อไปอย่างมาก

7. การใช้ผมปลอม (Wig and Hairpieces)

ในบางครั้งผู้ป่วยไม่ต้องการการรักษาหรือการรักษาไม่ได้ผลดี การใช้ผมปลอมยังเป็นทางเลือกอีกทางหนึ่ง โดยส่วนมากผมปลอมที่ทำมาจากเส้นผมของคนจะดูเป็นธรรมชาติมากกว่าเส้นผมสังเคราะห์¹⁴

สรุป ในการรักษาแบบแผนการนั้น แพทย์ควรคำนึงถึงความรุนแรงของโรคและความคาดหวังของ

ผู้ป่วยในการเลือกการรักษา โดยควรเลือกยาที่ได้รับ
อนุญาตจากองค์การอาหารและยาก่อนและควรอธิบายถึง
ผลดีและผลเสียของยาเหล่านั้นให้ผู้ป่วยได้ร่วมในการ
ตัดสินใจก่อนการรักษาด้วยเสมอ

References

- 1 Tosti A, Piraccini BM. Diagnosis and treatment of hair disorders: an evidence based atlas. London: Taylor & Francis Group; 2006.
- 2 Pathomvanich D, Pongratananukul S, Thienthaworn P, Manosha S. A random study of Asian male androgenetic alopecia in Bangkok, Thailand. *DermSurg* 2002; 28: 804-7.
- 3 Kuster W, Happle R. The inheritance of common baldness : Two B or not two B. *J Am Acad Dermatol* 1984; 11: 921-6.
- 4 Otberg N, Restrepo I, Shapiro J. Possibilities and limitations for reversal of age-related hair loss. In: Trüeb RM, Tobin DJ, editors. *Aging hair*. New York: Springer; 2010. p.193-206.
- 5 Sawaya ME, Price VH. Different levels of 5-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. *J Invest Dermatol* 1997; 109: 296-300.
- 6 Kaufman KD. Androgen metabolism as it affects hair growth in androgenetic alopecia. *Dermatol Clin* 1996; 14:697-711.
- 7 Price VH. Treatment of hair loss. *N Eng J Med* 1999;341:964-73.
- 8 Schweikert HU, Wilson JD. Regulation of human hair growth by steroid hormones. I. Testosterone metabolism in isolated hairs. *J Clin Endocrinol Metab* 1974;38:811-9.
- 9 Hamilton JB. Male hormone stimulation is prerequisite and an incitant in common baldness. *Am J Anat* 1942;71:451-80.
- 10 Norwood OT. Standard for classification of most common types of male pattern baldness. *South Med J* 1975;68:1359-65.
- 11 Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol* 1977;97:247-54.
- 12 Olsen EA. Current and novel methods for assessing efficacy of hair growth promoters in pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2003;48(2):213-62.
- 13 Tanglertsampan C. Efficacy and safety of 3% minoxidil versus combined 3% minoxidil / 0.1% finasteride in male pattern hair loss : a randomized, double-blind, comparative study. *J Med Assoc Thai* 2012;95:1312-6.
- 14 Otberg N, Shapiro J. Hair growth disorders. 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; 2012. p.979-1008.
- 15 Mehta PK, Mamdani B, Sharsky RM, Mahurkar SD, Dunca G. Severe hypertension. Treatment with minoxidil. *JAMA* 1975;233(3) :249-52.
- 16 Roger EN, Avram MR. Medical treatments for male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:547-66.
- 17 Lee WS, Lee HJ. Characteristics of androgenetic alopecia in Asian. *Ann Dermatol* 2012; 24:243-52.
- 18 Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, Koperski JA, Swinehart JM, Tschen EH, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in man. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:377-85.
- 19 Lucky AW, Picquadio DJ, Ditre CM, Dunlap F, Kantor I, Pandya AG, et al. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:541-53.
- 20 Tsuboi R, Tanaka T, Nishikawa T, Ueki R, Yamada H, Katsuoka K, et al. A randomized, placebo-controlled trial of 1% topical minoxidil solution in the treatment of androgenetic alopecia in Japanese women. *Eur J Dermatol* 2007;17:37-44.
- 21 Rietschel RL, Duncan SH. Safety and efficacy of topical minoxidil in the management of androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:677-85.
- 22 Friedman ES, Friedman PM, Cohen DE, Washenik K. Allergic contact dermatitis to topical minoxidil solution: etiology and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:309-12.
- 23 Peluso AM, Misciali C, Vincenzi C, Tosti A. Diffuse hypertrichosis during treatment with 5% topical minoxidil. *Br J Dermatol* 1997;136:118-20.
- 24 Gormley GJ, Stoner E, Bruskewitz RC, et al. The effect of finasteride in men with benign prostate hyperplasia. *N Eng J Med* 1992;327:1185-91.
- 25 Kaufman KD, Olsen EA, Whiting D. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:578-89.
- 26 Leyden J, Dunlap F, Miller B, et al. Finasteride in the treatment of men with frontal male pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:930-7.
- 27 Sato A, Takeda A. Evaluation of efficacy and safety of finasteride 1 mg in 3177 Japanese men with androgenetic alopecia. *J Dermatol* 2012;39:27-32.
- 28 Price VH, Roberts JL, Hordinsky M, et al. Lack of efficacy of finasteride in postmenopausal women with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 768-76.
- 29 Iorizzo M, Vincenzi C, Voudouris S, Piraccini BM, Tosti A. Finasteride treatment of female pattern hair loss. *Arch Dermatol* 2006;142:298-302.
- 30 Yeon JH, Jung JY, Choi JW, Kim BJ, et al. 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenetic Asian women with female pattern hair loss. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2011;25:211-4.
- 31 สมยศ จารุวิจิตรรัตน. Diseases of hair and hair follicles. ใน: ปรีชา กุลละวณิช, ประวิตร พูลบุต, บรรณาธิการ. *ตำราโรคผิวหนังในเวชปฏิบัติปัจจุบัน: Dermatology 2010*. กรุงเทพฯ: บริษัท โฮลิสติก พับลิชชิ่ง จำกัด; 2548. หน้า 147-204.
- 32 Charuwichitratana S, Krisdapong P, Sumethiwit R, Tuchinda C. Randomized double-blind placebo controlled trial in the treatment of male androgenetic alopecia with 0.1% finasteride solution. *Jpn J Dermatol* 2003;113:881.
- 33 Sitticharoenchai P. Clinical evaluation of topical formulation of finasteride in male androgenetic alopecia [dissertation]. Bangkok: Chulalongkorn University; 2006.
- 34 Hajheydari Z, Akbari J, Saeedi M, Shokoohi L. Comparing the therapeutic effects of finasteride gel and

- tablet in treatment of the androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:47-51.
- 35 Mazzarella F, Loconsole F, Cammisa A, Mastrodonardo M, Vena GA. Topical finasteride in the treatment of androgenetic alopecia: preliminary evaluations after a 16-month therapy course. *J Dermatol Treat* 1997;8:189-92.
- 36 Olsen EA, Hordinsky M, Whiting D, Stough D, Hobbs S, Ellis ML, et al. The importance of dual 5-alpha reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride vs. finasteride. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:1014-23.
- 37 Eun HC, Kwon OS, Yeon JH, et al. Efficacy, safety, and tolerability of dutasteride 0.5 mg once daily in male patients with male pattern hair loss: A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III study. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:252-8.
- 38 Avram MR, Rogers NE. The use of low-level light for hair growth: Part I. *J Cosmet Laser Ther* 2009; 11: 110-7.

Study of prevalence and characteristics of psoriatic arthritis in outpatient dermatology unit, King Chulalongkorn Memorial Hospital

Sujirod Hanthavichai MD,

Nampung Numkarunarurote MD,

Marisa Pongpruttipan MD.

ABSTRACT :

HANTHAVICHAI S,* NUMKARUNARUNROTE N,** PONGPRUTTIPAN M.* STUDY OF PREVALENCE AND CHARACTERISTICS OF PSORIATIC ARTHRITIS IN OUTPATIENT DERMATOLOGY UNIT, KING CHULALONGKORN MEMORIAL HOSPITAL. THAI J DERMATOL 2013; 29: 108-120.

**DEVISION OF DERMATOLOGY DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, CHULALONGKORN UNIVERSITY,*

***DEPARTMENT OF RADIOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, CHULALONGKORN UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.*

Background : The newly developed Classification criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR) criteria has been used for many epidemiologic studies since 2006, this classification showed its high specificity and sensitivity. In Thailand, there is still lack of national data for psoriatic arthritis prevalence by using CASPAR criteria.

Objectives : To determine the prevalence, risk factors and clinical characteristics of PsA in a dermatology outpatient unit, King Chulalongkorn Memorial Hospital.

Method : A cross-sectional observational study was conducted. History and Physical examination has been done by dermatologist. Our patients were evaluated for PsA according to CASPAR criteria. Demographic and clinical parameters have been recorded.

Results : The number of patients who diagnosed psoriatic arthritis by CASPAR criteria were 36 (39.5%) from 91 psoriatic patients. Results from multivariate analysis demonstrated that nail involvement (odd ratio = 4.33; 95%CI=1.02-18.34) and family history of psoriasis (Odd ratio = 4.65; 95%CI=1.58-13.68) were significantly associated with PsA. Oligoarthritis (68.6%) was the most common manifestation pattern, followed by spondylitis (31.4%) and enthesitis (25.7%).

Conclusion : The high prevalence of PsA is found in a dermatological outpatient unit, King Chulalongkorn Memorial Hospital. Positive family history of psoriasis and nail psoriasis are independent risk factors.

Key words: Psoriasis, psoriatic arthritis, prevalence, risk factors

บทคัดย่อ :

สุจิโรตต์ หาญทวีชัย*, น้ำผึ้ง นัการุณอรุณโรจน์**, มาริษา พงศ์พฤติพันธ์* การศึกษาความชุกและลักษณะของโรคข้ออักเสบสะเก็ดเงินในแผนกผู้ป่วยนอกผิวหนัง โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ วารสารโรคผิวหนัง 2556;29:108-120.

*สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ที่มา : เกณฑ์ CASPAR (CIASsification criteria for Psoriatic ARthritis) แสดงให้เห็นว่ามีความไว และความจำเพาะสูงต่อการจำแนกโรคข้ออักเสบสะเก็ดเงิน จึงได้นำมาใช้ในการวิจัยทางระบาดวิทยาของโรคข้ออักเสบสะเก็ดเงินตั้งแต่ปี ค.ศ. 2006 อย่างแพร่หลาย สำหรับประเทศไทยข้อมูลการศึกษาดังกล่าวยังมีเป็นจำนวนน้อย

วัตถุประสงค์ : เพื่อศึกษาความชุก ปัจจัยเสี่ยง และลักษณะทางคลินิกของโรคข้ออักเสบสะเก็ดเงินในกลุ่มผู้ป่วยสะเก็ดเงิน แผนกผู้ป่วยนอกผิวหนัง โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

วิธีการวิจัย : การวิจัยแบบภาคตัดขวางจากการสังเกตในผู้ป่วยสะเก็ดเงิน โดยประเมินว่ามีข้ออักเสบสะเก็ดเงินหรือไม่ตามเกณฑ์ CASPAR และบันทึกข้อมูลประชากรและตัวแปรทางคลินิกโดยแพทย์แผนกผิวหนัง

ผลการวิจัย : พบผู้ป่วยข้ออักเสบสะเก็ดเงิน 36 ราย หรือมีความชุกเท่ากับ 39.5% จาก ผู้ป่วยทั้งหมด 91 ราย ผลการวิเคราะห์โดย Multivariate analysis พบว่าสะเก็ดเงินที่เล็บ (Odd ratio = 4.33; 95%CI=1.02-18.34) และ ประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัว (Odd ratio = 4.65; 95%CI=1.58-13.68) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.046$ และ $p=0.005$ ตามลำดับ) ลักษณะข้ออักเสบที่พบบ่อยที่สุด เป็นชนิด oligoarthritis (68.6%) รองลงมาได้แก่ spondylitis (31.4%) และ enthesitis (25.7%) ตามลำดับ

สรุปผลการวิจัย: ความชุกของข้ออักเสบสะเก็ดเงินในแผนกผู้ป่วยนอกผิวหนัง โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีค่อนข้างมาก โดยมีปัจจัยเสี่ยงสำคัญได้แก่ สะเก็ดเงินที่เล็บ และประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัว

คำสำคัญ: สะเก็ดเงิน, ข้ออักเสบสะเก็ดเงิน, ความชุก, ปัจจัยเสี่ยง

Introduction

Psoriatic arthritis (PsA) is a heterogeneous chronic inflammatory spondyloarthritis that leads to disabilities in psoriatic patient. Up to 20% of affected patients exhibit extremely destructive and disfiguring forms of the disease, and PsA is associated with increased mortality.^{1,2}

The exact prevalence of PsA is unknown due to the variability in case identification, difficulty in making interpretation and application of study. Several classification criteria such as Moll and Wright, Bennett, Gladman, Vasey and Espinoza, the European Spondylarthropathy Study Group (ESSG) and Fournie have been proposed and used in the literature⁴⁻⁷, but none have been universally accepted or validated.

In 2006, the newly developed Classification criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR) criteria has been proposed from the large, prospective, multi-center international study.⁸ This classification showed its simplicity, high specificity (97–99%), good sensitivity (91–100%) and were easier to use than pre-existing classification criteria.⁹ This classification allows clinician to diagnose even in cases of PsA without psoriasis, as well as in positive rheumatoid factor patients.

Even though CASPAR criteria have been derived from specific rheumatology clinics setting, it can also be applied to the general population or to other clinic practice such as dermatology clinic and family medicine clinic.¹⁰ Furthermore, the sensitivity and specificity of the CASPAR criteria are high in established and early PsA.¹¹ This new set of validated classification criteria thus have the potential to be used as “diagnostic criteria” for PsA.¹² This greatly help research in epidemiological studies on the prevalence and incidence of PsA in various countries.¹³⁻¹⁶

In Thailand, there is still lack of national data related to the diagnosis of psoriatic arthritis in patients with psoriasis by using CASPAR criteria. This study aims to report the prevalence and describe the clinical and radiological features of psoriatic arthritis from the outpatients dermatology clinic at King Chulalongkorn Memorial Hospital.

Patients and methods

We carried out an observational cross-sectional study in patients with psoriasis who visited the Outpatient's Department of Dermatology at King Chulalongkorn Memorial Hospital between March 2011 and December 2011. Inclusion criteria are adults (older than 16 years), with established diagnosis of psoriasis (clinical or histological), without limitations regarding

any form or onset age of psoriasis and convenience sampling was done. This study has been approved by institutional review board of Chulalongkorn University (IRB No. 258/54), and all patients who agreed to participate in the study are required to sign the informed consent form.

Psoriasis's clinical evaluation was performed by a dermatologist. During the dermatological assessment, patient characteristic and clinical data were recorded including gender, age, age of psoriasis onset, the type of psoriasis, psoriasis area and severity index (PASI), sites of psoriasis lesions, nail involvement, family history of psoriasis, underlying medical illness, previous and current treatments of psoriasis. The type of psoriasis was classified as plaque type, guttate type, erythrodermic type, pustular type, sebopsoriasis and other types.

All patients were also evaluated by the protocol for evaluation of joint manifestations, which included the presence of peripheral joint pain/ swelling, spinal involvement (spinal pain, buttock pain, anterior chest wall pain, spinal mobility and chest expansion), dactylitis, enthesitis, previous diagnosis of psoriatic arthritis and type of joint involvement. Plain radiographs (hands, feet and lumbosacral spine) and serum rheumatoid factor were performed in the suspected cases of psoriatic arthritis. All radiographic findings were reported by sub-specialist radiologist in musculoskeletal radiology.

The diagnosis of psoriatic arthritis was made according to the CASPAR criteria. The criteria require that subjects must have inflammatory articular disease (joint, spinal and enthesal) and meet the criteria by attaining a score ≥ 3 among the following five categories: (i) current psoriasis, a personal history of psoriasis, or a family history of psoriasis; (ii) nail dystrophy; (iii) a negative rheumatoid factor; (iv) dactylitis; (v) radiographic evidence of juxtaarticular new bone formation. Current psoriasis is assigned a score of 2; all other features are assigned a score of 1.

The presence of spinal, enthesal or joint inflammation is a mandatory feature required to classify a patient according to the CASPAR criteria and was considered on the basis of a careful history, physical examination, laboratory tests and imaging procedures. The diagnosis of peripheral arthritis required the presence or history of one or more joints with soft tissue swelling at least 6 weeks. Spondylitis or axial involvement was considered present when there was radiological evidence of sacroiliitis, syndesmophytes, vertebral squaring, ligamentous ossification and shining corners of the spine. Enthesitis was defined by past or present spontaneous pain or tenderness at peripheral enthesal sites with radiographic evidence such as enthesophytes or bone erosions at the enthesal insertion into the cortical bone.

Statistical Analysis

The prevalence was calculated by dividing the number of patients with PsA by the number of all participated patients ($n = 91$). The data of all patients were used for subgroup analyses based on the presence or absence of PsA. Continuous variables are described through means, medians, standard deviations (SD), standard errors of the means (SEM) and inter-quartile (IQ) ranges. For the other variables, frequency tables and percentage are reported. Comparisons of two groups were made using χ^2 test or Fisher's exact test for non-continuous variables. To compare continuous variables, we used Student's t test or Mann-Whitney's U statistic (where appropriate). In addition, we performed a multivariate logistic regression analysis after adjustment for age, sex, duration of psoriasis, duration of psoriasis, type of psoriasis and PASI score to identify independent risk factors. The p -value less than 0.05 was considered statistically significant. All statistical analyses were performed with SPSS software (SPSS version 13, Chicago, IL, USA).

Results

Altogether 91 patients with psoriasis were enrolled consecutively at outpatient department. According to

CASPAR criteria, 36 patients (39.5%) were considered to have PsA. In twenty two (62.2%) of these patients, a diagnosis of PsA had already been established. In addition, fourteen symptomatic patients without a previous diagnosis of rheumatologic disease were diagnosed with PsA. Thus, the prevalence of PsA in this population of psoriatic patients was 39.5% with 38.8% of the cases were diagnosed for the first time.

The demographic and clinical characteristics of patients with or without PsA are shown in Table 1.

There was no difference between the groups regarding the average age, gender, mean age at onset of psoriasis, duration of psoriasis, type of psoriasis, mean PASI score and co-existing medical illness. Patients with psoriatic arthritis had an average age of $47.6 (\pm 14.7)$ years, the average age of the population without arthritis was $43.7 (\pm 13.8)$ years.

Patients with PsA had higher percentage of family history of psoriasis (91.2% vs 67.9%) than patients without PsA. Patients with PsA had lower median patient global assessment score (70 vs 80) than those without PsA. Nail (91.2% vs 67.9%) and facial (54.3% vs 30.2%) involvement were significantly more common in patients with PsA than those without PsA.

Table 1 Demographic and clinical characteristics of the subjects enrolled in the study with psoriatic arthritis (PsA) compared to psoriasis alone (N=91)

	Psoriasis alone (n = 55)	PsA (n = 36)	<i>p</i> value ^a
Gender			0.119
M(%)	34(62.8)	17(46.7)	
F(%)	21(37.2)	19(53.3)	
Current age in years, mean(SD)	43.77(13.86)	47.68(14.70)	0.209
Age at onset, median(IQR)	35(21-49)	32(11-52)	0.609
Duration in years, mean(SD)	10.56(7.59)	11.12(7.52)	0.405
Family history(%)	9(17.0)	16(45.7)	0.030 ^a
PASI score, median(IQR)	3.9(1.1-6.7)	4(1.5-6.5)	0.756
PGA, median(IQR)	80(50-120)	70(55-95)	0.046 ^a
Co-existing medical illness			
diabetes mellitus(%)	2(3.8)	5(14.3)	0.109
hypertension(%)	8(15.1)	9(25.7)	0.217
dyslipidemia(%)	9(17.0)	6(17.1)	0.984
coronary heart disease(%)	1(1.9)	0(0)	0.414
cerebrovascular disease(%)	0(0)	1(2.9)	0.216
HIV infection(%)	2(3.8)	3(8.6)	0.341
chronic kidney disease(%)	1(1.9)	0(0)	0.414
liver disease(%)	1(1.9)	4(11.6)	0.079
Clinical manifestations			
guttate(%)	20(38.7)	13(37.1)	0.955
plaque(%)	48(90.6)	30(85.7)	0.483
pustular psoriasis(%)	0(0)	1(2.9)	0.216
erythroderma(%)	2(3.8)	2(5.7)	0.669
sebopsoriasis(%)	1(1.9)	1(2.9)	0.765

	Psoriasis alone (n = 55)	PsA (n = 36)	<i>p</i> value ^a
Site of lesions			
face(%)	16(30.2)	19(54.3)	0.025 ^a
scalp(%)	44(82.7)	29(82.9)	0.984
inverse psoriasis(%)	10(18.9)	10(28.6)	0.288
upper extremities(%)	39(73.6)	28(79.2)	0.490
lower extremities(%)	46(86.8)	30(85.7)	0.885
trunk(%)	47(88.7)	30(85.7)	0.681
palm and sole(%)	4(7.5)	3(8.6)	0.863
nail(%)	36(67.9)	32(91.2)	0.010 ^a

Abbreviation : PASI, psoriasis area and severity index; PGA, patient global assessment score.

^a significant *p* value are shown in boldface.

Results of multivariate logistic regression analysis are shown in Table 2. The regression analysis demonstrated that PsA was significantly associated with nail psoriasis (adjusted odd ratio(OR), 4.33; 95% CI, 1.02-18.34) and family history of psoriasis (adjusted OR, 4.65; 95% CI, 1.58-13.68) after controlling for age, sex, age at onset of psoriasis, duration of psoriasis, type of psoriasis and PASI score.

Table 2 Multivariate regression analysis assessing factors associated with psoriatic arthritis

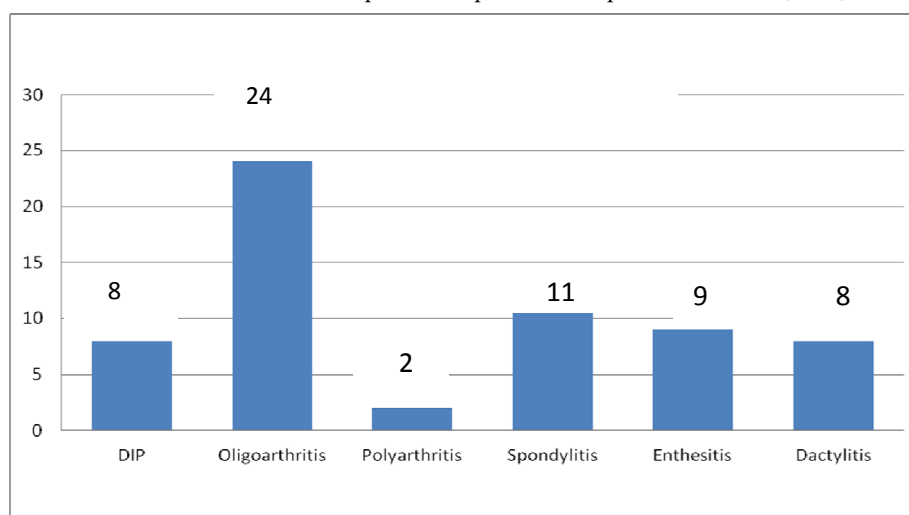
Factors	Adjusted Odd Ratio (95% CI)	<i>p</i> value ^a
Family history	4.65(1.58-13.68)	0.005 ^a
Nail involvement	4.33(1.02-18.34)	0.046 ^a
Facial lesions	2.15(0.78-5.92)	0.138
PGA	0.97(0.94-1.02)	0.072

Abbreviation : PGA, patient global assessment score.

^a significant *p* value are shown in boldface.

The manifestation patterns of PsA were presented in Chart 1. Among patients with PsA, a total of 24 (68.6%) subjects presented with inflammatory peripheral oligoarthritis, followed by spinal involvement in 11 (31.4%) subjects, and enthesitis in 9 (25.7%) subjects.

Dactylitis and DIP involvement were found in eight patients (22.9%). The polyarticular form was found only two cases (5.7%). Arthritis mutilans was not found in our population.

Chart 1 Joint manifestation patterns in patients with psoriatic arthritis (n=36)

Abbreviation : DIP, distal interphalangeal joint

Seventeen subjects (47.3%) have only one manifestation pattern of PsA, but nineteen subjects (52.7%) have mixed manifestation features of PsA. Eleven patients (30.5%) have combination of two features of PsA such as oligoarthritis with dactylitis (3 cases), oligoarthritis with spondylitis (3 cases) and oligoarthritis with enthesitis (2 cases). Six cases (16.6%) have three psoriatic arthritis patterns such as oligoarthritis, spondylitis with enthesitis (2 cases). Two subjects (5.6%) have four psoriatic arthritis patterns (oligoarthritis, spondylitis, enthesitis and dactylitis) combination.

Table 3 X-ray findings in patients with psoriatic arthritis (n=36)

Radiographic findings Number(%)
Lumbosacral region
Syndesmophytes 5(13.8)
Paravertebral ossification 3(8.3)
Enthesial erosion 3(8.3)
Sacroilitis ^a grade 0 27(75)
grade II 3(8.3)
grade III 4(11.1)
grade IV 2(5.5)
Hand and feet regions
DIP erosion 9(25)
Tuft osteolysis 3(8.3)
Other joint erosion 8(22.2)
Juxtaarticular new bone formation 12(33.3)
Enthesial erosion 3(8.3)

^a Sacroilitis grading : grade 0 – normal; grade I – some blurring of the joint margins or suspicious;
 grade II – minimal sclerosis with some erosion; grade III – definite sclerosis or erosions
 grade IV – complete ankylosis

X-ray findings in patients with psoriatic arthritis at lumbosacral and hand-feet regions were shown in Table 3. Juxtaarticular new bone formation (12 cases or 33.3%) was the most common radiographic findings at hand-feet regions as in Figure 1, followed by distal interphalangeal joint (DIP) erosion (9 cases or 25%) and other joint erosion (8 cases or 22.2 %).



Figure 1 Case 1. Anteroposterior radiograph of right foot shows increased density and juxtaarticular bony proliferation of distal phalanx of the first digit (arrows) with soft-tissue swelling.

Entheseal erosions were revealed at lumbosacral and hand-feet regions in each three patients. Most common radiographic findings at lumbar spine region are syndesmophytes (Figure 2) and paravertebral ossification in five (13.8%) and three subjects (8.3%) respectively. Three-quarters of patients with psoriatic arthritis have no bone changes in sacroiliac joints. The most common radiographic evidence of sacroiliitis was

bilateral grade III disease (4 cases or 11.1%), followed by grade II and grade IV (ankylosis of entire sacroiliac joint) in three and two cases respectively.

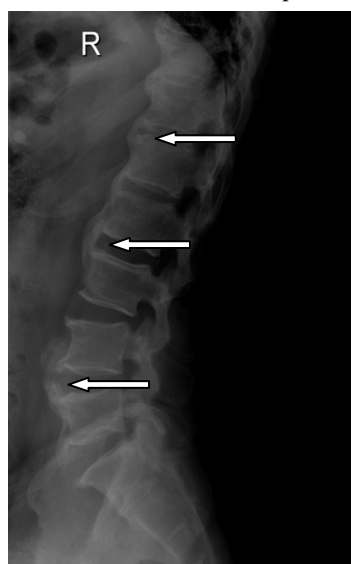


Figure 2 Case 2. Lateral radiograph of lumbar spine shows the characteristic thick ossification (syndesmophytes) at the periphery of the annulus fibrosus (arrows).

We also found abnormal radiological changes in four asymptomatic psoriasis patients. It was noted that joint erosions, enthesal bony proliferations and juxtaarticular new bone formations were present in two asymptomatic subjects. Bilateral sacroiliitis grade II was found in one case. The other subject had enthesal bony proliferations in lumbar spine region.

Discussion

It has been difficult to estimate the prevalence of psoriatic arthritis because it can vary from 6-42% in patients with psoriasis seen at specialist clinics. The

heterogeneity of the prevalence in many epidemiological studies have been attributed to the different sampling of patients, frequency of psoriasis in different geographical areas, different ethnics, average population age, different diagnostic criteria and the methodology of the study¹⁷.

The CASPAR criteria has many advantages over previous classification criteria that have been proposed. First, the CASPAR criteria use some elements of the earlier criteria, but only those found to be independently predictive of PsA were included in the final set. Second, juxta-articular new bone formation was included as a feature of PsA in the CASPAR criteria but not in any previous criteria. Third, the inclusion of dactylitis and enthesitis has made possible the classification of a patient as having PsA in the absence of true arthritis. Fourth, because family history is included then the absence of psoriasis is permitted as long as other typical features of PsA are present.

Later epidemiological studies also show variability in the prevalence of psoriatic arthritis even classified by the CASPAR criteria. In the previous from Thailand¹⁸ and Brazil cross-sectional study¹⁹, the prevalence rate of PsA reached 43.05% and 35% respectively. But the large and recent China²⁰ and German epidemiological studies²¹ had the diagnosis of PsA in 5.8% of 1,928 subjects and 20.6% of 1,511 patients respectively. Our study also found a high prevalence of psoriatic arthritis (39.5%) due to including the patients who were established PsA and those who were newly diagnosed at

the moments of participation. Other explanations of higher prevalence of PsA are the selection of cases who visited in tertiary hospital care tends to have a higher prevalence and more intense systematic researches tend to identify more cases. The study patients had their diagnosis confirmed after clinical evaluation by a dermatologist, a rheumatologist and a radiologist; so our study should have estimates closer to reality.

The most common of our patient phenotype is psoriasis plaque type (85.7%vs90.6%), followed by guttate type (37.1%vs38.7%) and erythroderma type (5.7%vs3.8%) in group with and without PsA respectively. But no difference was seen between the groups regarding the type of psoriasis and the diagnosis of psoriatic arthritis which supports previous studies.¹⁸⁻²¹

Despite the small sample size in our study, statistical significance was achieved in important variables. We found that nail involvement and familial history of psoriasis were independent risk factors for developing PsA, which were expected due to the part of the CASPAR criteria. Nail lesions occur in 40%–45% of the patients with psoriasis non-complicated by arthritis, and can affect up to 87% of the patients with PsA. The association between psoriatic nail and arthritis was also demonstrated in the studies by Jones et al.²² and Wilson et al.²³ The nail apparatus has close anatomical association and functional relationship with the distal phalanges and extensor tendons of the fingers. Then the association between nail disease and the

adjacent distal interphalangeal joints involvement suggests a common local inflammatory mechanism, rather than coincidence of skin and joints.

The heritability of the psoriasis as well as of PsA among first-degree relatives has been confirmed in a number of studies.^{24,25} The prevalence of psoriasis is 19 times higher among first degree relatives of PsA patients compared with the general population.²⁶ PsA patients with early onset were also had a family history of psoriasis or PsA.²⁷

The clinical manifestations of PsA varies in several reported case series.²⁸ In our study the clinical manifestations of PsA and the frequencies of PsA subtypes were oligoarticular involvement in 68.6%, followed by spondyloarthritis observed in 31.4% and enthesitis in 25.7% of patients. Many studies, such as the Brazilian study by Bonfiglioli et al²⁹ and the china study by Q Yang et al. are in accordance with our results which the oligoarticular form is the most common finding. In contrast to previous Thai study by Buttum et al. which reported that spondylitis was the most common pattern of PsA (83.1%) followed by polyarthritis and oligoarthritis Reich K et al. and Carneiro JN et al. demonstrated that polyarthritis were the most common PsA manifestation pattern occurred in 58.7% and 67% respectively. Clinical patterns of PsA do represent a dynamic disease in the majority of patients, for example oligoarthritis may evolve into polyarthritis.³⁰ Our finding also revealed that more than

half of PsA subjects have combinations of joint involvement features.

Interestingly, we found that four cases had radiographic abnormalities without clinical criteria for PsA. Radiological assessment gives additional information not gained from clinical assessment alone. Asymptomatic involvement of several musculoskeletal structures in patients with 'occult PsA' was reported since the 1970s, but the prevalence are unknown.³¹ The silent features of PsA were identified by means of different imaging techniques including radiography, ultrasound, magnetic resonance imaging and scintigraphy. But the routine investigations of subclinical lesion are not possible in every psoriasis patient because of the large target populations. Fortunately, recent studies suggest that some serum biomarkers, such as serum interleukin 6, highly sensitive C-reactive protein, osteoprotegerin and matrix metalloproteinase 3, can be useful to distinguish patients with arthritis from those who do not.³²

We observed that after the evaluation, 14 new cases of psoriatic arthritis were detected. The high rate of undiagnosed PsA (38.8% of psoriatic arthritis group) emphasizes the key role of dermatologists to screen for arthritis to make an early diagnosis and the need to improve capability to recognize PsA. In addition, dermatologists should pay attention to the joint symptoms and screen with the risk characteristics. The tumor necrosis factor antagonist drugs have been shown to reduce skin and joint symptoms, prevent the

progression of bone destruction and improve quality of life in PsA and psoriasis, even though the cost of this treatment limited its use in developing country. Then early detection and proper management enable the prevention of severe joint deformities.

Limitations of this study include the small sample size, the restriction of a cross-sectional single center study is obvious and further epidemiologic studies in community or multi-academic dermatology centers are required. A larger study and inclusion of patients from multicenter is necessary to acquire national data.

Conclusion

Due to the progressive and debilitating potential of psoriatic arthritis, **dermatologists** need to know PsA **prevalence** and predictors. Cooperative approaches between dermatologists and rheumatologists is a powerful tool for the early diagnosis and management of PsA to avoid many complications commonly associated with this disease.

References

1. Alenius GM, Stenberg B, Stenlund H, Lundblad M, Dahlqvist SR. Inflammatory joint manifestations are prevalent in psoriasis: prevalence study of joint and axial involvement in psoriatic patients, and evaluation of a psoriatic and arthritic questionnaire. *J Rheumatol* 2002; 29: 2577-82.
2. Leczinsky CG. The incidence of arthropathy in a 10 year series of psoriasis cases. *Acta Derm Venereol* 1948; 28: 483-7.
3. Green L, Meyers OL, Gordon W, Briggs B. Arthritis in psoriasis. *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 366-9.
4. Van Romunde LKJ, Valkenburg HA, Swart-Bruinsma W, Cats A, Hermans J. Psoriasis and arthritis. I. A population study. *Rheumatol Int* 1984; 4: 55-60.
5. Stern RS. The epidemiology of joint complaints in patients with psoriasis. *J Rheumatol* 1985; 12: 315-20.
6. Salvarani C, Lo Scocco G, Macchioni P, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in Italian psoriatic patients. *J Rheumatol* 1995; 22: 1499-503.
7. Moll JM, Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1973; 3: 55-78.
8. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2665-73.
9. Leung YY, Tam LS, Ho KW, et al. Evaluation of the CASPAR criteria for psoriatic arthritis in the Chinese population. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49: 112-5.
10. Chandran V, Schentag CT, Gladman DD. Sensitivity and specificity of the CASPAR criteria for psoriatic arthritis in a family medicine clinic setting. *J Rheumatol* 2008; 35: 2069-70.
11. Chandran V, Schentag CT, Gladman DD. Sensitivity of the classification of psoriatic arthritis criteria in early psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum* 2007; 57: 1560-3.
12. Ritchlin CT, Kavanaugh A, Gladman DD, et al. Treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 1387-94.
13. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, et al. Time trends in epidemiology and characteristics of psoriatic arthritis over 3 decades: a population-based study. *J Rheumatol* 2009; 36: 361-7.
14. Wilson FC, Icen M. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2009; 61: 233-9.
15. Pedersen OB, Svendsen AJ, Ejstrup L. The occurrence of psoriatic arthritis in Denmark. *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 1422-6.
16. Pedersen OB, Svendsen AJ, Ejstrup L, Skytthe A, Junker P. Prevalence and characteristics of psoriatic arthritis in Chinese patients with psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 1409-14.
17. Cantini F, Niccoli L, Nannini C, Kaloudi O, Bertoni M, Cassara E. Psoriatic arthritis: a systematic review. *Int J Rheum Dis* 2010; 13: 300-17.
18. Buttum B, Jaovisidha S, Ngamjanyaporn P, Nithiketkul S, Janwityanujit S. Prevalence of psoriatic arthritis in Thai psoriasis at Ramathibodi hospital. [abstract]. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 1950.
19. Carneiro JN, Paula AP, Martins GA. Psoriatic arthritis in patients with psoriasis: evaluation of clinical and epidemiological features in 133 patients followed at the University Hospital of Brasília. *An Bras Dermatol* 2012; 87: 539-44.
20. Yang Q, Qu L, Tian H, et al. Prevalence and characteristics of psoriatic arthritis in Chinese patients with psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 1409-14.
21. Reich K, Krüger K, Mössner R, Augustin M. Epidemiology and clinical pattern of psoriatic arthritis in Germany: a prospective interdisciplinary epidemiological study of 1,511 patients with plaque-type psoriasis. *Br J Dermatol* 2009; 160: 1040-7.
22. Jones SM, Armas JB, Cohen MG, Lovell CR, Evison G, McHugh NJ. Psoriatic arthritis: outcome of disease subsets and relationship of joint disease to nail and skin disease. *Br J Rheumatol* 1994; 33: 834-9.
23. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Gabriel SE, Kremers HM. Incidence and Clinical Predictors of Psoriatic Arthritis in Patients With Psoriasis: A Population-Based Study. *Arthritis Rheum* 2009; 61: 233-9.
24. Karason A, Love TJ, Gudbjornsson B. A strong heritability of psoriatic arthritis over four generations the Reykjavik Psoriatic Arthritis Study. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48: 1424-8.

25. Myers A, Kayl LJ, Lynch SA, Walker DJ. Recurrence risk for psoriasis and psoriatic arthritis within sibships. *Rheumatology* 2005; 44: 773-6.
26. Rahman P, Elder JT. Genetic epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 37-41.
27. Rahman P, Gladman DD, Schentag CT. Immunogenetic profile of patients with psoriatic arthritis varies according to the age at onset of psoriasis. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 822-3.
28. Gladman DD, Brockbank J. Psoriatic arthritis. *Expert Opinion on Investigational Drugs* 2000; 9: 1511-22.
29. Bonfiglioli R, Conde RA, Sampaio-Barros PD. Frequency of HLA-B27 alleles in Brazilian patients with psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol* 2008; 27: 709-12.
30. Duarte GV, Faillace C, Freire de Carvalho J. Psoriatic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2012; 26: 147-56.
31. Khan M, Schentag C, Gladman DD. Clinical and Radiological Changes During Psoriatic Arthritis Disease Progression. *J Rheumatol* 2003; 30: 1022-6.
32. Palazzi C, D'Angelo S, Lubrano E, Olivieri I. New insights in occult psoriatic arthritis. *J Rheumatol Suppl* 2012; 89: 22-3.

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens : a case report

Kumpol Aiempanakit MD,

Poonkiat Suchonwanit MD,

Rattapon Thuangtong MD.

ABSTRACT :

AIEMPANAKIT K*, SUCHONWANIT P**, THUANGTONG R*. PERIFOLLICULITIS CAPITIS ABSCEDENS ET SUFFODIENS : A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2013; 29: 121-124.

*DEPARTMENT OF DERMATOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, SIRIRAJ HOSPITAL, MAHIDOL UNIVERSITY,

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

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (PCAS) is one of primary cicatricial alopecia. The common manifestation is perifollicular lesion with sinus tracts formation. Follicular hyperkeratosis with obstruction and bacterial infection play a role in the pathogenesis. The treatment options consist of medical and surgical treatments. Nevertheless, PCAS is usually difficult and often recalcitrant. In this report, we describe the patient with PCAS. A 28 year-old male with recurrent multiple painful erythematous papules, pustules, nodules and abscesses with hair loss on the scalp. Histopathological finding is compatible with Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens.

Key words: Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, dissecting folliculitis, dissecting cellulitis, Hoffman's disease

บทคัดย่อ :

กัมพล เอี่ยมพนากิจ*, พูลเกียรติ สุขนวนิช**, รัฐพล ดวงทอง* รายงานผู้ป่วยโรค **PERIFOLLICULITIS CAPITIS ABSCEDENS ET SUFFODIENS** วารสารโรคผิวหนัง 2556; 29: 121-124.

*ภาควิชาตจวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

**หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์รามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens เป็นโรคผมร่วงชนิดมีแผลเป็น อาการแสดงสำคัญ คือ พบการอักเสบรอบรูขุมขนและเกิดท่อเชื่อมต่อกับบริเวณหนังศีรษะ พยาธิกำเนิดเชื่อว่าเกิดจากการเพิ่มจำนวนของชั้นผิวหนังกำพร้าบริเวณรูขุมขนทำให้มีการอุดตันและเกิดการติดเชื้อแบคทีเรีย แนวทางการรักษาสามารถเลือกวิธีการใช้ยาหรือการผ่าตัด ผลการรักษาค่อนข้างได้ผลน้อยและมีแนวโน้มต่อการรักษา รายงานฉบับนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยชายอายุ 28 ปี มาตรวจรักษาเรื่องผมร่วงร่วมกับมีการอักเสบเป็นตุ่มและฝีที่บริเวณหนังศีรษะ ผลตรวจทางจุลพยาธิวิทยาเข้าได้กับโรค

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens

คำสำคัญ : โรคผมร่วงชนิดมีแผลเป็น

Case report

A 28 year-old Thai male patient from Bangkok presented with a 12-year history of recurrent multiple painful erythematous papules, pustules, nodules and abscesses with hair loss on the scalp. An examination revealed multiple discrete and confluent skin color and erythematous nodules, pustules with scarring alopecia at the occipital, vertex, frontal and bitemporal area with some sinus tracts (Figures 1). Hair pulling test was negative.

Histopathological finding showed irregular acanthosis with compact orthokeratosis of the epidermis. Dilated follicular infundibulum with intra- and perifollicular neutrophilic infiltration was found. There was a sinus tract formation surrounded by dermal fibrosis. There were perivascular and interstitial infiltration with mixed inflammatory cells (Figures 2). The provisional diagnosis was perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens.

The patient was treated with oral isotretinoin 10 mg per day. At one month, he had good clinical response and at ten months follow-up visit, he had no active disease.



Figure 1 A,B Multiple discrete and confluent skin color, erythematous nodule, pustule, some sinus tracts with scarring alopecia

Discussion

Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (PCAS) is also known as dissecting folliculitis or dissecting cellulitis or dissecting perifolliculitis of the scalp or Hoffman's disease. It was denominated by Hoffman in 1908.¹ It is an uncommon, chronic, progressive, inflammatory, suppurative scalp disorder. It represents 1-2% of the primary cicatricial alopecia that mainly affects African American males between 18-40 years of age.^{1,2}

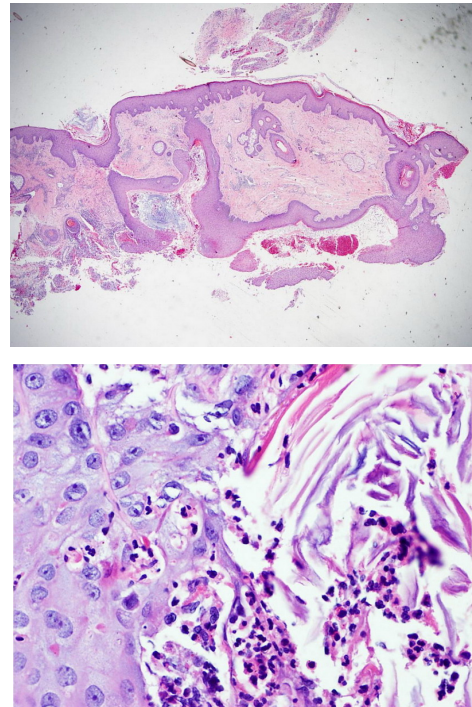


Figure 2 A,B Dilated follicular infundibulum with intra- and perifollicular neutrophilic infiltration and a sinus tract formation surrounded by dermal fibrosis

PCAS manifests with perifollicular pustules, nodules, abscesses interconnecting sinus tracts on the vertex and occipital scalp. It can wax and wane in severities for many years, eventually resulting in dense dermal fibrosis, sinus tract formation and finally, extensive scarring alopecia occurs.^{2,3} Unusual complications were reported that include osteomyelitis, squamous cell carcinoma and spondyloarthropathies.^{4,5}

PCAS may present as an isolated disease or within "the follicular occlusion triad", associated with hidradenitis suppurativa and acne conglobata and when also with pilonidal cysts or piloid cysts referred to as the follicular occlusion tetrad. All these diseases have the

same pathogenesis and the same histological changes. The pathogenesis is follicular hyperkeratosis with retention of follicular products and subsequent granulomatous response to keratin debris and occasional superimposed by bacterial infection usually with *Staphylococcus aureus* or *Staphylococcus epidermidis*. For now, the primary etiology of this disease remains inconclusive.^{2,3,6,7}

Diagnosis is based on the presence of fluctuated nodules and abscesses on the scalp, sometimes with sinus tract formation and seropurulent discharge. The course is often extended, and marked scarring alopecia may follow. The differential diagnosis includes neutrophilic cicatricial alopecias (folliculitis decalvans), lymphocytic cicatricial alopecias (lichen planopilalis, discoid lupus erythematosus) and mixed cell cicatricial alopecias (keloidalis nuchae). The histopathology of PCAS is well described, although the features are not diagnostic and depend on the stage of the disease. Early lesions will demonstrate follicular plugging; later, a perifolliculitis develops with dense infiltration of neutrophils, lymphocytes, and histiocytes. Foreign body giant cells from the ruptured follicles may be seen. In older or healing lesions, sinus tracts develop and extensive fibrosis replaces the inflammatory infiltration and normal dermal structures.⁸⁻¹⁰

The treatment options of PCAS consist of medical and surgical treatments. However, it is usually difficult and often recalcitrant. Medical therapies aimed to control the inflammatory process include: topical,

intralesional and systemic corticosteroids, topical and oral isotretinoin, oral antibiotics (ciprofloxacin, rifampicin, antimalarial drugs), dapsone, zinc supplements and some biological therapies such as infliximab, adalimumab. Surgical therapies include: incision and drainage with marsupialization, total scalp excision followed by skin grafting, laser treatments and radiation therapy are used when failure of medical therapy.^{1,6,8,11,12}

References

1. Karpouzis A, Giatromanolaki A, Sivridis E, Kouskoukis C. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with topical isotretinoin. *Eur J Dermatol* 2003;13:192-5.
2. Branisteau DE, Molodoi A, Ciobanu D, et al. The importance of histopathological aspects in the diagnosis of dissecting cellulitis of the scalp. *Rom J Morphol Embryol* 2009; 50: 719-24.
3. Ljubojevic S, Pasic A, Lipozencic J, Skerlev M. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005; 19: 719-21.
4. Curry SS, Gaither DH, King LE Jr. Squamous cell carcinoma arising in dissecting perifolliculitis of the scalp: a case report and review of secondary squamous cell carcinomas. *J Am Acad Dermatol* 1981; 4: 673-8.
5. Salim A, David J, Holder J. Dissecting cellulitis of the scalp with associated spondylarthropathy: case report and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17: 689-91.
6. Brandt HR, Malheiros AP, Teixeira MG, Machado MC. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens successfully controlled with infliximab. *Br J Dermatol* 2008; 159: 506-7.
7. El Sayed F, Ammoury A, Dhaybi R, Aftimos G, Bazex J. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens: an unusual case triggered by trauma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 1143-4.
8. Navarini AA, Trueb RM. 3 cases of dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab: control of inflammation within residual structural disease. *Arch Dermatol* 2010; 146:517-520.
9. Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. *J Cutan Pathol* 2001; 28: 333-42.
10. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology* 2010; 56: 24-38.
11. Kransner BD, Hamzavi FH, Murakawa GJ, Hamzavi IH. Dissecting cellulitis treated with the long-pulsed Nd:YAG laser. *Dermatol Surg* 2006; 32: 1039-44.
12. Chinnaiyan P, Tena LB, Brenner MJ, Welsh JS. Modern external beam radiation therapy for refractory dissecting cellulitis of the scalp. *Br J Dermatol* 2005; 152: 777-9.

Interstitial granulomatous dermatitis with plaques and autoimmune diseases: Report of two cases

Chitprapassorn Thienvibul MD,

Ploysyne Rattanakaemakorn MD.

ABSTRACT:

THIENVIBUL C, RATTANAKAEMAKORN P. INTERSTITIAL GRANULOMATOUS DERMATITIS WITH PLAQUES AND AUTOIMMUNE DISEASES: REPORT OF TWO CASES. THAI J DERMATOL 2013; 29: 125-129.

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

We reported the clinical and histopathologic findings of two patients, one had tender erythematous papules and plaques on both palms and the other one had violaceous papules and plaques on the inner sides of both upper and lower extremities. The first patient had arthritis which is associated with an autoimmune disorder and the second patient had autoimmune hepatitis and autoimmune thyroiditis. Histopathologically, of both cases showed similar changes consisting of an interstitial granulomatous dermatitis involving mostly the lower reticular dermis. Histiocytes were the predominant cellular component, arranged interstitially in palisade pattern in concert with few numbers of neutrophils and eosinophils. Interstitial granulomatous dermatitis may have various clinical pictures, including linear cords, papules and as in our cases plaques. This condition is often associated with systemic autoimmune diseases.

Key words: Interstitial granulomatous dermatitis, Autoimmune disease, Arthritis,

Autoimmune hepatitis, Autoimmune thyroiditis

บทคัดย่อ:

จิตประภัสสร เทียนวิบูลย์ พลอยทราย รัตนเขมากร รายงานโรค INTERSTITIAL GRANULOMATOUS DERMATITIS ในผู้ป่วยสองรายที่เป็นโรคภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง วารสารโรคผิวหนัง 2013; 29:125-129.

สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี

รายงานผู้ป่วยสองรายที่มีลักษณะผื่นและผลการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาเข้าได้กับโรค interstitial granulomatous dermatitis ผู้ป่วยรายแรกมีผื่นเป็นตุ่ม ปื้นแดง เจ็บที่ฝ่ามือทั้งสองข้างร่วมกับมีข้ออักเสบและผลการตรวจเลือดพบความผิดปกติของภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง ผู้ป่วยรายที่สอง มีผื่นเป็นตุ่ม ปื้นแดงม่วงที่ด้านในของต้นแขนและต้นขาเท่ากันทั้งสองข้าง ร่วมกับมีโรคข้ออักเสบและไขวอดอักเสบจากภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง โรค interstitial granulomatous dermatitis มีลักษณะผื่นหลายอย่าง เช่น เส้น ตุ่ม หรือปื้นนูนในผู้ป่วยสองรายนี้ โดยผื่นชนิดนี้มักมีความสัมพันธ์กับโรคภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง

คำสำคัญ: โรค interstitial granulomatous dermatitis, โรคภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง, ข้ออักเสบ, ข้ออักเสบจากภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง, ไขวอดอักเสบจากภูมิคุ้มกันต้านทานต่อตนเอง

Introduction

A number of autoimmune conditions are associated with cutaneous symptoms. Interstitial granulomatous dermatitis (IGD) is one of these skin disorders. This histopathological condition characterized by an infiltration of the reticular dermis with a predominance of interstitial and palisaded histiocytes with a few areas of degenerating collagen bundles associated with variable number of neutrophils and eosinophils.¹ IGD may presented with different clinical expression, including linear cords, papules, and, as in our cases, plaques.

We report two cases of interstitial granulomatous dermatitis plaques that associated with systemic autoimmune diseases.

Case 1

A 35-year-old woman presented with a six-month-history of tender cutaneous lesions on both palms. On examination, there were bilateral symmetrical tender erythematous papules and plaques on both palms (Figure 1). She had pain of both wrists and her right ankle for one week. Joints examination revealed symmetric tenderness with mild swelling of both wrists and the right ankle which resulted in limb gait. Laboratory findings showed elevated erythrocyte sedimentation rate, antinuclear antibody fine speckled 1:1,280, anti-Ro antibody 3+, anti-La antibody 1+, anti ds DNA 1+, low complement level and negative for rheumatoid factor and anticyclic citrulinated peptide. Complete blood count, urine analysis, renal and liver function were normal. She was treated with

prednisolone 20 mg/d with a dramatic improvement of her dermatosis and arthritis within one week. Clinical follow-up at six months did not show any recurrence.

Case 2

A 58-year-old woman was sent to the emergency room because of jaundice for two weeks and alteration of consciousness for two days. She had history of autoimmune thyroiditis and was taking levothyroxine. We were consulted to evaluate her asymptomatic dermatosis of two-week duration. Physical examination showed bilateral symmetrical well-demarcated erythematous to violaceous indurated papules and plaques distributed on the inner sides of both proximal upper and lower extremities (Figure 2). Laboratory investigation showed that the following were elevated: prothrombin time =31.0 sec; (normal 10.5-13.5), activated partial thromboplastin time =59.0 sec; (normal 22-33), AST =385 U/L; (normal 15-37), ALT =231 U/L; (normal 30-65), gamma glutamyl transferase =67 U/L; (normal 5-55), IgG =41.5 mg/mL; (normal 7-16). smooth muscle antibodies > 1:1,600 and antinuclear antibodies nucleolar pattern > 1:1,280 and homogeneous pattern > 1:1,280), anti thyroglobulin >4000; (normal 0-115), anti-TPO >600; (normal 0-34). Tests for HBsAg, anti-HCV antibody, anti-HAV IgM antibody, anti-HIV antibody were all negative. The level of ceruloplasmin was normal. Thyroid function test showed, free T3<1.00 pg/ml (1.71-3.71), free T4 1.06 ng/dL (0.70-1.48), TSH 0.864uIU/mL (0.35-4.94). Based on these findings, she was diagnosed as

fulminant hepatic failure from autoimmune hepatitis and was treated with N-acetylcysteine, lactulose, and prednisolone 50 mg/d. Her consciousness improved as well as the skin lesions which flattened and leaved brownish hyperpigmentation in a few days. Unfortunately, she died a month later from *Vibrio cholerae* non O1/non O139 septicemia.



Figure 1



Figure 2

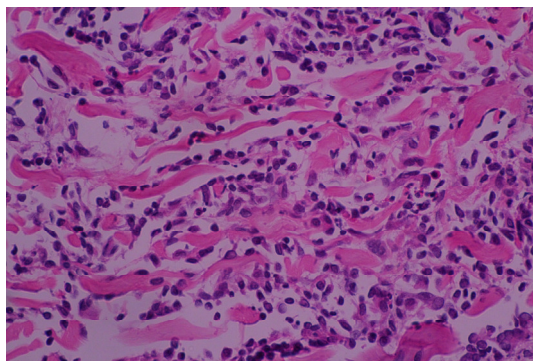


Figure 3 H&E, original magnification X600

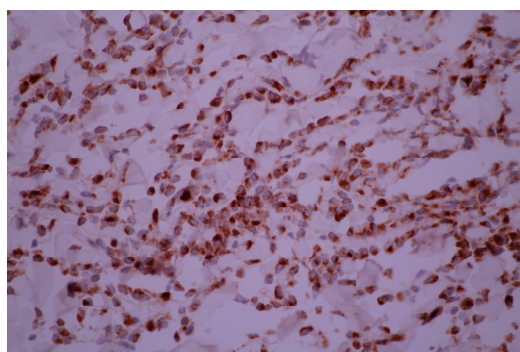


Figure 4 Stained positive for CD68 (X600)

Histopathologic Findings

In both patients, skin biopsies showed similar findings. The inflammatory cells infiltrated were dense, diffuse, and involved mostly the lower reticular dermis. It consisted mostly of histiocytes that were scattered interstitially and in some foci in palisaded array with few neutrophils and eosinophils. In case 2, histiocytes exhibited large, pleomorphic forms, raising the possibility of leukemia cutis (Figure 3). However, immunocytochemical studies confirm the histiocyte proliferation (stained positive for CD68) (Figure 4). Mucin moderately locally deposited in case 1 and was

absent in case 2 as judged by Alcian blue pH 2.5. Superficial and deep perivascular infiltrates of lymphocytes were also seen. Scattered areas of degenerating collagen bundles were seen in both cases. There was evidence of vasculitis on case 1.

Discussion

Interstitial granulomatous dermatitis (IGD) with plaques describes the remarkable clinical and histopathological features common to a distinctive group of patients, mostly women, who have rheumatoid polyarthralgia along with abnormal serologic findings, often related to well-defined, systemic autoimmune diseases.

The clinical signs in the skin usually consist of asymptomatic or slightly burning, multiple erythematous plaques, mainly involving the lateral chest wall and medial thighs in a bilateral and symmetric distribution. Tender erythematous plaques on the palms as in the first case were unusual manifestation, however, there have also been reports of occasionally pruritic or tender lesions.²

The clinical diagnostic considerations of IGD with plaques include granuloma annulare, the inflammatory stage of morphea, urticarial vasculitis, eosinophilic cellulitis, and erythema chronicum migrans.

IGD with arthritis (IGDA) was first described in by Ackerman et al. in 1993.¹ The initial clinical descriptions of IGDA recounted subcutaneous linear cords that were thought to be pathognomonic (rope sign). After the original description, different clinical

lesions have been described including papules and plaques which were reported more common than linear cords.³ The arthritis accompanying these skin lesions may appear before, during or many years after the onset of the cutaneous lesions.¹ The joint involvement is characteristically symmetrical which often includes the fingers, wrists, elbows, and shoulders. Most patients with IGDA are reported to have abnormal serologic findings, such as rheumatoid factor positivity, presence of autoantibodies, and elevated erythrocyte sedimentation rate, as in the first case.

Histopathologic features of IGD include a dense, bottom-heavy, mixed infiltrate of mostly histiocytes in the mid to deep reticular dermis. The histiocytes can be observed in apposition to collagen and elastic fibers, with variable evidence of phagocytosis, and/or the histiocytes may form small rosettes that surround thick central collagen bundles. Neutrophils and eosinophils are present in the infiltrate, but usually no vasculitis is observed.⁴ The histologic findings could also be confused with leukemia cutis or large cell lymphoma as in the second case because some histiocytes exhibited large and pleomorphic forms,⁵ but history and physical examination were against these diagnoses. Moreover, histiocyte proliferation was confirmed by immunostaining.

The cause of IGD is still unknown, however, this condition has been described in association with several autoimmune disorders including rheumatoid arthritis,

systemic lupus erythematosus, primary antiphospholipid syndrome, autoimmune thyroiditis,^{2,6,7} and autoimmune hepatitis.^{8,9} To the best of our knowledge, IGD with plaque and autoimmune thyroiditis with autoimmune hepatitis has never been reported before. These associations lend support to the concept that IGD with plaques is a manifestation of an autoimmune etiology and patients should be screened for rheumatic and autoimmune diseases.

Acknowledgements

Suthep Jerasutus MD. Division of Dermatology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Ramathibodi hospital, Bangkok, Thailand

References

1. Ackerman AB, Guo Y, Vitale P, et al Clues to diagnosis in dermatopathology, Vol 3. Chicago : ASCP Press 1993; 309-12.
2. Antunes J, Pacheco D, Travassos AR, Soares-Almeida LM, Filipe P, Sacramento-Marques M. Autoimmune thyroiditis presenting as interstitial granulomatous dermatitis. *An Bras Dermatol* 2012; 87: 748-51.
3. Peroni A, Colato C, Schena D, Gisondi P, Girolomoni G. Interstitial granulomatous dermatitis: a distinct entity with characteristic histological and clinical pattern. *Br J Dermatol* 2012; 166: 775-83.
4. Verneuil L, Domp Martin A, Comoz F, Pasquier CJ, Leroy D. Interstitial granulomatous dermatitis with cutaneous cords and arthritis: a disorder associated with autoantibodies. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 286-91.
5. Long D, Thiboutot DM, Majeski JT, Vasily DB, Helm KF. Interstitial granulomatous dermatitis with arthritis. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 957-61.
6. Aloï F, Tomasini C, Pippione M. Interstitial granulomatous dermatitis with plaques. *Am J Dermatopathol* 1999; 21: 320-3.
7. Tomasini C, Pippione M. Interstitial granulomatous dermatitis with plaques. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 892-9.
8. Lee KJ, Lee ES, Lee DY, Jang KT. Interstitial granulomatous dermatitis associated with autoimmune hepatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21: 684-5.
9. Szepe tiuk G, Lesuisse M, Piérard GE, Quatresooz P, Piérard-Franchimont C. Autoimmunity-related granulomatous dermatitis in association with hepatitis. *Case Rep Dermatol* 2012; 4: 80-4.

Unilateral Angiolymphoid Hyperplasia with Eosinophilia of the Right Upper Extremity: a reported case

Supaporn Siripun MD,

Pornchai Pothinamthong MD,

Somsak Towanabut MD,

Pinnaree Kattipathanapomg MD.

ABSTRACT :

SIRIPUN S , POTHINAMTHONG P, TOWANABUT S, KATTIPATHANAPONG P. UNILATERAL ANGIOLYMPHOID HYPERPLASIA WITH EOSINOPHILIA OF THE RIGHT UPPER EXTREMITY: A REPORTED CASE. THAI J DERMATOL 2013; 29: 130-135.

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

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE) is a rare vascular proliferative disease with unknown etiology. The predilection sites are head and neck but uncommon on extremities.

We report a 36-year-old Thai female with multiple lesions of ALHE on her right upper extremity. She had high serum IgE level. The histopathology revealed typical findings of ALHE. The immunohistochemical staining was positive for capillary but negative for lymphatic markers and HHV 8. No arteriovenous shunting was found.

Key words: Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE), vascular proliferative disease

บทคัดย่อ :

สุภาพร สิริบุญย์, พรชัย โพธินามทอง, สมศักดิ์ โตณะบุตร, ปิ่นนรี ชัตติพัฒน์พงษ์ รายงานผู้ป่วยโรค **ANGIOLYMPHOID HYPERPLASIA WITH EOSINOPHILIA** ที่บริเวณแขนข้างขวา วารสารโรคผิวหนัง 2556; 29: 130-135.

สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

Angiolymphoid Hyperplasia with Eosinophilia (ALHE) เป็นเนื้องอกของเส้นเลือดชนิดหนึ่ง ที่พบได้ไม่บ่อย และยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด โดยที่รอยโรคพบบ่อยที่บริเวณศีรษะ ใบหน้า และลำคอ มักไม่พบบริเวณแขนหรือขา

รายงานฉบับนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 36 ปี ที่มาด้วยรอยโรคของ ALHE ที่บริเวณแขนขวา ตรวจพบระดับ IgE ในเลือดสูง ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาเข้าได้กับ ALHE ชัดเจน การย้อมพิเศษขึ้นเนื้อพบว่าให้ผลบวกต่อ marker ของ capillary แต่ให้ผลลบต่อ lymphatic และ HHV8 และไม่พบ arteriovenous shunt

คำสำคัญ: โรค Angiolymphoid Hyperplasia with Eosinophilia (ALHE), เนื้องอกของเส้นเลือด

Introduction

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE) was first described in 1969 by Wells & Whimster.¹ ALHE is now clearly known as the separate clinicopathologic entity from Kimura's disease.² ALHE occurs in young to middle-aged adults especially in woman. Multiple tan, brown or dull red superficial lesions of ALHE favored head and neck especially around ears. The pathogenesis is still unclear. History of trauma, arteriovenous shunting³⁻⁴ and viral infections were all postulated.⁴⁻⁵

The histopathology characterized by proliferation of lobulated blood vessels lined by epithelioid endothelial cells with sparse to heavy perivascular infiltration composed of lymphocytes and eosinophils without germinal center. The lesions may be asymptomatic or can be painful, pruritic and bleeding.⁴

The authors report a patient with unilateral multiple lesions of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia that involved the right upper extremity.

Case Report

A 36 year-old healthy Thai female patient presented with multiple papules varying in size on right upper extremity for 3 years. She noticed that the first lesion arised on her distal right forearm. Later, new multiple lesions developed and extended proximally. There were occasionally spontaneous bleeding and itching. She received topical and systemic steroid from a primary hospital but was not responded to the treatment. Multiple excisions were done but new lesions gradually developed. She was referred to the Institute of Dermatology.

Physical examination revealed unilateral multiple discrete well demarcated skin-color and purplish red

firm non-tender papules and nodules with some hemorrhagic crusted. Multiple pedunculated lesions distributed from right wrist to shoulder (Figure 1). Radial, ulnar arterial pulses and capillary refill were normal. No regional lymphadenopathy was detected. Complete blood counts, urine analysis, blood chemistries were normal but the serum IgE level was high (1098 IU/ml). Anti-HIV was negative.



Figure 1 Unilateral multiple discrete well demarcated skin-color and purplish red firm non-tender papules and nodules with some hemorrhagic crusted on the right upper extremity.

Histologic examinations from the pedunculated erythematous nodule and purplish red firm papule on right shoulder showed similar result. There were proliferation of small to medium sized blood vessels in lobular architecture and lumens were lined with epithelioid endothelial cells. Perivascular infiltration composed of lymphocytes, plasma cells, numerous eosinophils and extravasated RBC were found without eosinophilic abscess. The proliferation of blood vessels

were embedded in myxofibrotic stroma involved throughout dermis without subcutaneous involvement. No germinal center of lymphoid follicle was detected (Figure 2). The special stainings were positive for capillary markers (CD31, CD34 and Factor VIII) (Figure 3) but negative for lymphatic markers and HHV 8. Doppler ultrasound of the right upper extremity showed no gross arteriovenous shunting.

Multiple lesions were removed but new lesions gradually appeared.

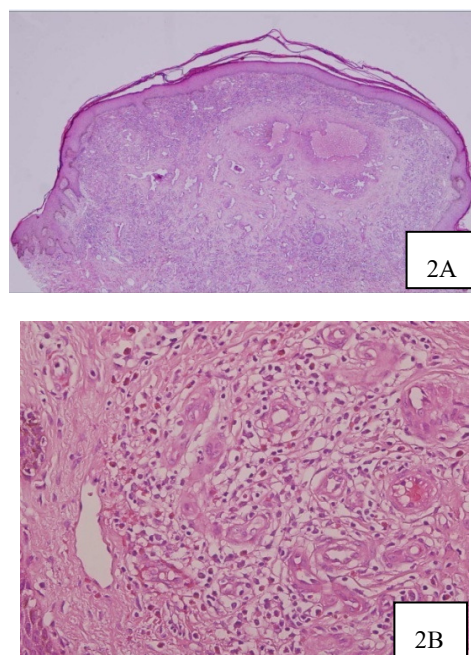


Figure 2 Proliferation of small to medium sized blood vessels in lobular architecture. The lumens were lined by epithelioid endothelial cells (A) (H&E, original magnification x40). Perivascular infiltration with lymphocytes, dense eosinophils and plasma cells in myxofibrotic stroma (B). (H&E, original magnification x200).

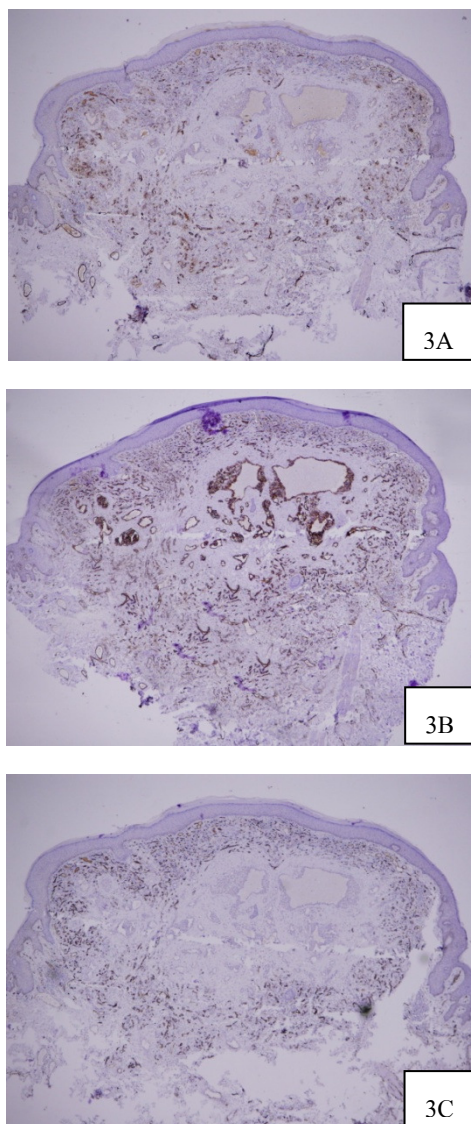


Figure 3. Immunohistochemical staining for CD31 (A), CD34 (B) and Factor VIII (C).

Discussion

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE) is a rare vascular proliferative disease of skin present as a purplish red solitary or multiple superficial nodules with a predilection for head and neck regions ,

especially retroauricular area with slightly more common in women. Lesions on extremities, especially the arms and hands, vulva, penis, oral mucosa and tongue were rarely reported.^{4,6-11} Age of onset varies from young to middle age. Most of lesions are asymptomatic but sometime pruritus and bleeding can be occurred.⁴ The pathogenesis of ALHE is still unclear. It may be related to trauma, viral infection (HHV 8 and EBV) or high estrogen status and arteriovenous shunt (AV shunt).^{2,4}

The histopathology of ALHE characterized by a proliferations of small to medium sized blood vessels in a lobular architecture with prominent epithelioid or histiocytoid endothelial cells. The vessels are surrounded by a variable and mixed inflammatory cells infiltrate composed of lymphocytes and eosinophils with rare germinal center formation.

The first line of treatment for ALHE is complete excision.⁴ The alternative treatments include indomethacin farnesil, vascular laser, laser therapy e.g. carbon dioxide, argon, copper vapor, radiotherapy, corticosteroids (topical, intralesional and systemic), cryotherapy, electrodesiccation, pentoxifylline, intralesional chemotherapeutic agents (bleomycin, vinblastine and fluorouracil), oral isotretinoin, tracolimus ointment and imiquimod.¹²⁻¹⁷ Despite of treatment, ALHE has a tendency to recur but there is no reports of malignant transformation.

Arnold M et al⁴ had reported a 20-year-old woman with multiple painful ALHE lesions only on her left arm

โฆษณา 4 ตี

and hand with diminished radial pulse. Ultrasonography and nuclear magnetic resonance demonstrated a tumor-like lesion with concentric formation around the brachial artery. The histopathology of the tumor was similar to ALHE.⁴ Our patient had normal and equal pulse on her upper extremities and the ultrasonography showed neither tumor-like lesion nor gross arteriovenous abnormality. Cham E et al, reviewed four cases of multiple unilateral angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia on extremities. One of them had a clinical and histopathology closely resemble to our patient.⁷ Usually ALHE patients had a normal range of serum IgE and the high levels were rarely reported.¹⁸ Our patient seems to be an unusual case of ALHE due to high serum IgE level.

In conclusion, the authors report an unusual patient of ALHE who presented with multiple polypoid and nodular lesions exclusively on the right upper extremity with high serum IgE level. The immunohistochemical staining was positive for capillary markers but negative for lymphatic markers. HHV 8 marker and AV shunt could not be demonstrated.

References

- Well GC, Whimster IW. Subcutaneous angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Br J Dermatol* 1969;81:1-15.
- Chong WS, Thomas A, Goh CL. Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: two disease entities in the same patient: case report and review of the literature. *Int J Dermatol* 2006;45:139-145.
- Olsen TG, Helwig EB. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. A clinicopathologic study of 116 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1985;12:781-796.
- Arnold M, Geilen CG, Coupland SE, Krenzel S, Dippel E, Spröder J et al. Unilateral angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia involving the left arm and hand. *J Cutan Pathol*. 1999;26:436-40.
- Gyulai R, Kemény L, Adám E, Nagy F, Dobozy A. HHV8 DNA in angiolymphoid hyperplasia of the skin. *Lancet* 1996; 29;347:1837.
- Imbing FD Jr, Viegas SF, Sánchez RL. Multiple angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia of the hand: report of a case and review of the literature. *Cutis* 1996; 58: 345-348.
- Cham E, Smoller BR, Lorber DA, Victor TA, Cibull TL. Epithelioid hemangioma (angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia) arising on the extremities. *J Cutan Pathol* 2010; 37: 1045-52.
- Aguilar A, Ambrojo P, Requena L, Olmos L, Sánchez Yus E. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia limited to the vulva. *Clin Exp Dermatol*. 1990;15:65-67.
- Ohmori S, Sugita K, Sawada Y, Hino R, Nakamura M, Tokura Y. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia occurring on the penis. *Eur J Dermatol* 2010; 20: 545-546.
- Bartralot R, Garcia-Patos V, Hueto J, Huguet P, Raspall G, Castells A. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia affecting the oral mucosa: report of a case and a review of the literature. *Br J Dermatol* 1996; 134: 744-748.
- Park Y, Chung J, Cho CG. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia of the tongue: report of a case and review of the literature. *Oral Oncol* 2002; 38: 103-106.
- Nomura K, Sasaki C, Murai T, Mitsuhashi Y, Sato S. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: successful treatment with indomethacin farnesil. *Br J Dermatol* 1996; 134: 189-190.
- Alcántara González J, Boixeda P, Truchuelo Díez MT, Pérez García B, Jaén Olasolo P. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia treated with vascular laser. *Lasers Med Sci* 2011; 26: 285-290.
- Cheney ML, Googe P, Bhatt S, Hibberd PL. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (histiocytoid hemangioma): evaluation of treatment options. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102: 303-308.
- Oh CW, Kim KH. Is angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia a benign vascular tumor? A case improved with oral isotretinoin. *Dermatology* 1998; 197: 189-191.
- Mashiko M, Yokota K, Yamanaka Y, Furuya K. A case of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia successfully treated with tacrolimus ointment. *Br J Dermatol* 2006; 154: 803-804.
- Gencoglan G, Karaca S, Ertekin B. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia successfully treated with imiquimod. A case report. *Dermatology* 2007; 215: 233-5.

Recalcitrant breast-associated morphea:

A case report

Nakaraj Pluetrattanabha MD,

Waranya Boonchai MD.

ABSTRACT:

PLUETRATTANABHA N, BOONCHAI W. RECALCITRANT BREAST-ASSOCIATED MORPHEA: A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2013; 29: 136-139.

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

Breast-associated morphea (BAM) is one of localized morphea with unusual location. There are predisposing factors causing BAM, trauma, radiation, medications, infection, autoimmunity, and microchimerism. BAM is an uncommon cause of breast erythema that can mimic various benign and malignant breast disorders. Early tissue biopsy is benefits to confirm the nature of the disease and to guide to subsequent therapeutic modalities.

Key word: Morphea, breast, UVA1

บทคัดย่อ :

นกรัช พลูทรัตนาภา, วรัญญา บุญชัย รายงานผู้ป่วย BREAST-ASSOCIATED MORPHEA วารสารโรคผิวหนัง 2556; 29: 136-139.

ภาควิชาตจวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

โรคหนังแข็งเฉพาะที่บริเวณเต้านม เป็นโรคผิวหนังที่พบน้อย ปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรคนี้ได้แก่ การบาดเจ็บ ฉายรังสีรักษา ยา การติดเชื้อ ภาวะอโตอิมมูน และ microchimerism ผู้ป่วยโรคหนังแข็งเฉพาะที่บริเวณเต้านมมาด้วยอาการผื่นแดงบริเวณเต้านม ทำให้ต้องแยกโรคกับมะเร็งเต้านม อาจจำเป็นต้องตัดชิ้นเนื้อเพื่อตรวจพยาธิสภาพ ช่วยในการวินิจฉัยและรักษา

คำสำคัญ : โรคหนังแข็ง เต้านม แสงอาทิตย์เทียมชนิด UVA1

From : Department of Dermatology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok 10700, Thailand.

Correspondence to: Waranya Boonchai MD., email : wboonchai@yahoo.com

Case report

A 37-year-old woman presented with a 2-year history of asymptomatic slowly enlarging erythematous sclerotic plaque on upper half of right breast and 2-week history of similar lesion on her left breast. Her breast ultrasonography showed no evidence of malignancy. She had a history of trauma on the chest wall from motorcycle accident five years ago but neither breast irradiation nor breast surgery. Skin examination revealed bilateral dusky-red sclerotic plaques on upper half of breasts (Figure 1). Laboratory results revealed 1:40 low titer of antinuclear antibody, with nucleolar, fine-speckled patterns and strongly positive anti-cytoplasmic antibody, and positive rheumatoid factor. Complete blood count was unremarkable. Skin biopsies from right breast lesion were performed, and specimens were submitted for histopathologic examination (Figure 2 and 3) and direct immunofluorescence.



Figure 1

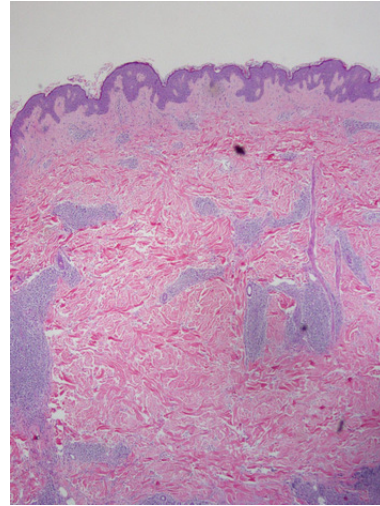


Figure 2

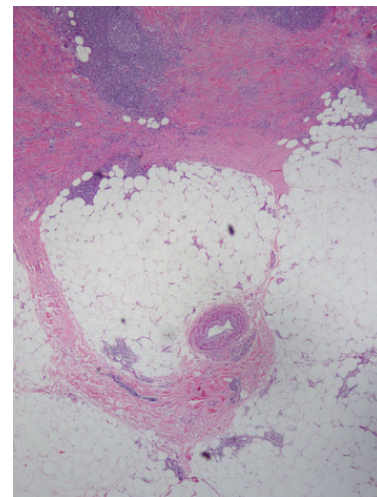


Figure 3

Histopathology examination revealed sclerosis of dermis and fat septal thickening with superficial and deep perivascular infiltrate of lymphocytes, plasma cells and histiocytes. Direct immunofluorescence revealed focal granular of IgM and C3 at dermoepidermal junction. The diagnosis of Breast-associated morphea was made supported from the findings.

At first, the patient was successfully treated with oral prednisolone dose 30 mg/day. However, the lesions did progressively enlarge when tapering oral prednisolone. Steroid-sparing drugs, hydroxychloroquine (400 mg/d) and methotrexate (20 mg/week), were unsuccessful. Finally, the patient was effectively treated with combination of medium dose UVA1 (50 J/cm² per treatment with a total dose of 1500 J/cm²), low dose methotrexate (7.5 mg/week) and low dose of oral triamcinolone.

Discussion

Breast-associated morphea (BAM) is a rare clinical variant of morphea involving the breast which can mimic benign and malignant inflammatory breast disorders. According to Laxer and Zulian classification¹, BAM is a circumscribed subtype of morphea. The etiology of morphea is unclear. The development of morphea has been associated with these factors: trauma, radiation, medications, infection, autoimmunity, and microchimerism.² Previous trauma might contribute to our patient's BAM. Patients with morphea have high prevalence of autoantibodies, including antinuclear antibody (ANA), anti-single-stranded DNA (ssDNA), antihistone antibody, rheumatoid factor (RF), antitopoisomerase II, antiphospholipid antibody, and heat shock protein 73 (hsp-73),³ while our case showed positive for ANA and RF.

Differential diagnoses of BAM include cellulitis, panniculitis, atrophoderma of Pasini and Pierini, lichen

sclerosus, keloid, hypertrophic scar, and breast carcinoma.⁴ Histologic study can help to make the correct diagnosis. The imaging modalities, mammogram and MRI, should, however, be used to exclude underlying breast lesions rather than to assist in the diagnosis of BAM due to their nonspecific findings.⁴

Evidence-based treatment options of morphea are limited.⁵ Proposed effective therapeutic modalities include topical superpotent corticosteroid, topical calcipotriol, and intralesional corticosteroid. There are many successful systemic treatments using methotrexate, cyclophosphamide, azathioprine, antimalarial drug. Phototherapies are considered as effective treatment to morphea. UVA1, broadband UVA, PUVA and NB-UVB are also of benefit to patients with morphea, with UVA1 especially likely the most effective option.⁶ The most supported data about the treatment of morphea exists for methotrexate in combination with systemic steroids and ultraviolet A1 (level IIB evidence)⁵, as was used in treatment of our patient.

The resolution of BAM probably leads into breast disfigurement, scarring, and loss of confidence. Consultation for breast reconstruction may be needed in severe cases.

References

1. Laxer RM, Zulian F. Localized scleroderma. *Curr Opin Rheumatol* 2006;18:606-13.
2. Fett N, Werth VP. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:217-28; 29-30.
3. Takehara K, Sato S. Localized scleroderma is an autoimmune disorder. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44:274-9.

-
4. Clark CJ, Wechter D. Morphea of the breast--an uncommon cause of breast erythema. *Am J Surg* 2010;200:173-6.
 5. Fett N, Werth VP. Update on morphea: part II. Outcome measures and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:231-42; quiz 43-4.
 6. Andres C, Kollmar A, Mempel M, Hein R, Ring J, Eberlein B. Successful ultraviolet A1 phototherapy in the treatment of localized scleroderma: a retrospective and prospective study. *Br J Dermatol* 2010;162:445-7.

Dermatophytoma in the toenail onychomycosis

Lalita Matthapan BSc,

Chanai Muanprasart BEd,

Nuntida Prasertworonun MD,

Suppapat Bunyaratavej MD,

Penvadee Pattanaprichakul MD,

Charussri Leeyaphan MD,

Sumanas Bunyaratavej MD.

ABSTRACT :

MATTHAPAN L, MUANPRASART C, PRASERTWORONUN N, BUNYARATAVEJ S, PATTANAPRICHAKUL P, LEEYAPHAN C, BUNYARATAVEJ S. DERMATOPHYTOMA IN THE TOENAIL ONYCHOMYCOSIS. THAI J DERMATOL 2013; 29: 140-144.

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

Dermatophytoma is a special condition found in nails; onychomycosis. Clinical features are white, yellow patches or linear streak within the nail plates. Dermatophytoma occurs from mass of fungal ball within nail plates. Laboratory examinations reveal numerous fungal hyphae and large spores forming into fungal balls. Clinical significance of dermatophytoma is frequently resistant to conventional treatment; both topical and systemic medications. Moreover, it is considered as a poor prognostic indicator because of its fungal ball within the nail plate forms biofilm and produces extracellular polysaccharide to be resistant to several antifungal medicines. Treatment of dermatophytoma must use nail avulsion technique along with oral antifungal therapy. A single case has been reported that a patient had had tinea unguium for two years with a symptomless nail lesion and also had a wedge shape whitish streak on the right big toe. The

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

Correspondence to :Lalita Matthapan, BSc. email : matthapan_joy@yahoo.com

patient received oral antifungal with no improvement. Histopathology and KOH examination revealed numerous fungal hyphae from nail clipping. Fungal culture showed *Trichophyton mentagrophytes*.

Key word: onychomycosis, dermatophytoma

บทคัดย่อ :

ลลิตา มัญญาพันธ์, ไฉน เหมือนประสาธ, นันทิดา ประเสริฐวรนันท์, สุพัต บุษยะรัตเวช, เพ็ญวดี พัฒนปรีชากุล, จรัสศรี พียาพรรณ, สุนันต์ บุษยะรัตเวช ภาวะ DERMATOPHYTOMA ที่เล็บเท้าในผู้ป่วยโรคเชื้อราที่เล็บ วารสารโรคผิวหนัง 2556; 29:140-144.

ภาควิชาดงวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

Dermatophytoma เป็นการติดเชื้อราที่เล็บ (onychomycosis) ซึ่งมีลักษณะทางคลินิกที่พบคือเห็นเป็นแถบ เป็นปื้น หรือเป็นเส้นตามยาวสีขาวหรือสีเหลืองอยู่บริเวณแผ่นเล็บ (nail plate) เกิดจากมีก้อนหรือเป็นกลุ่มก้อนของเชื้อราที่เล็บ การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบลักษณะของเส้นใยและ spores ขนาดใหญ่จำนวนมากรวมตัวกันแน่นเป็นกลุ่มก้อนของเชื้อรา (fungal ball) การพบ dermatophytoma มีความสำคัญในเวชปฏิบัติเนื่องจากผู้ป่วยที่มี dermatophytoma มักจะต้องการรักษาทั้งการให้ยาทาเฉพาะที่และยารับประทานที่ใช้อยู่ทั่วไป และมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี เนื่องจากกลุ่มเชื้อราที่เกาะอยู่บนแผ่นเล็บจะเกิดการสร้างเป็น biofilm ซึ่งสร้าง extracellular polysaccharide และสามารถต่อต้านการถูกทำลายด้วยยาต้านเชื้อรา การรักษา dermatophytoma จึงต้องมีการตัดเอาแผ่นเล็บที่มีก้อน dermatophytoma ออกควบคู่กับการรักษาด้วยยารับประทานรักษาเชื้อรา ผู้เขียนได้รายงานผู้ป่วยโรคกลากที่เล็บหนึ่งรายที่สังเกตพบลักษณะเล็บเท้าผิดปกติเป็นระยะเวลา 2 ปี โดยไม่มีอาการใดๆ พบรอยโรคที่เล็บหัวแม่เท้าด้านขวาเป็นแถบแนวยาวสีขาว และมีประวัติได้รับการรักษาโดยทานยาต้านเชื้อราเป็นระยะเวลาหนึ่งแต่ยังไม่ดีขึ้น ผู้ป่วยได้รับการตัดแผ่นเล็บตรวจด้วยสารละลาย potassium hydroxide และตรวจทางพยาธิวิทยา พบกลุ่มของเส้นใยจำนวนมากในเล็บ ผลการเพาะเชื้อราพบเป็นเชื้อกลาก *Trichophyton mentagrophytes*

คำสำคัญ : โรคเชื้อราที่เล็บ, ภาวะ dermatophytoma

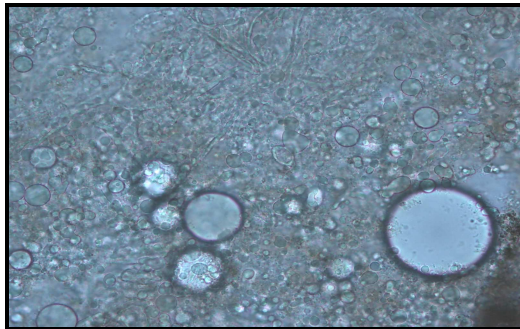
บทนำ

Dermatophytoma เป็นลักษณะพิเศษอย่างหนึ่งซึ่งพบได้ในโรคเชื้อราที่เล็บ (onychomycosis) เนื่องจากมีกลุ่มของสาหร่ายที่อยู่กันอย่างหนาแน่น โดยทั่วไปมักไม่มีอาการอะไร แม้จะมีรายงานไม่มากนักเกี่ยวกับลักษณะทางคลินิกของ dermatophytoma แต่ลักษณะที่ตรงกันที่พบในรายงานคือพบเป็นเส้นหรือแถบตามแนวยาว สี

เหลือง สีขาว หรือสีส้ม หรือเห็นเป็นปื้นกลมสีขาวหรือสีเหลือง ซึ่งเกิดขึ้นอยู่ที่แผ่นเล็บโดยเล็บอาจจะมีลักษณะหนาตัวขึ้น dermatophytoma เป็นลักษณะที่แพทย์ควรรู้จักและให้การวินิจฉัยได้เพราะจะทำให้การรักษาโดยทั่วไปมีความยาก ต้องใช้การตัดหรือถอดเล็บร่วมกับการให้ยาทาหรือยารับประทาน



ภาพที่ 1 แสดงลักษณะเล็บหัวแม่เท้าข้างขวาของผู้ป่วยพบ white and yellow wedge-shaped streak ที่แผ่นเล็บ



ภาพที่ 2 แสดงลักษณะของเส้นใยและ spores ขนาดใหญ่จำนวนมากรวมตัวกันเป็นกลุ่มแน่นของสาขาราคลาย fungal ball เมื่อตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์โดยใช้สารละลาย KOH



ภาพที่ 4 แสดงลักษณะโคโลนีของเชื้อ *T.*

mentagrophytes บนอาหารเลี้ยงเชื้อ Sabouraud Dextrose Agar



ภาพที่ 3 แสดงลักษณะกลุ่มของสาขาราคายที่อยู่กันอย่างหนาแน่น เมื่อทำ nail clipping และตรวจ ย้อมพิเศษ GMS

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทยโต อายุ 43 ปี สังเกตมีสีผิปกติที่เล็บหัวแม่เท้าขวา โดยไม่มีอาการผิดปกติอื่น ลามมากขึ้นเรื่อยๆ เป็นมาประมาณ 2 ปี การตรวจร่างกายพบ white and yellow wedge-shaped streak ลามถึงส่วน lunula ของเล็บหัวแม่เท้าขวา (ภาพที่ 1) ตรวจบริเวณฝ่าเท้า ง่ามนิ้วเท้า ผิวหนังในบริเวณอื่น และเล็บอื่นๆ มีลักษณะปกติ การตรวจทางห้องปฏิบัติการโดย potassium hydroxide (KOH) พบสาขาราคายเป็นกลุ่ม (ภาพที่ 2) การตรวจโดยการทำ nail clipping และตรวจ ย้อมพิเศษ Gomori

Methenamine Silver (GMS) พบลักษณะคล้ายกันคือกลุ่มของสาหร่ายที่อยู่กันอย่างหนาแน่น (ภาพที่ 3) ผลการเพาะเชื้อราพบเป็นเชื้อ *Trichophyton mentagrophytes* (ภาพที่ 4)

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคกลากที่เล็บ (tinea unguium) ร่วมกับภาวะ dermatophytoma จากเชื้อ *T.mentagrophytes* ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการทำ nail debridement ร่วมกับยารับประทาน itraconazole ขณะนี้กำลังติดตามผลการรักษา

Discussion

Dermatophytoma ที่เล็บเป็นโรคที่เกิดจากการอัดแน่นของสาหร่ายหรือสปอร์ราทำให้เกิดเป็นลักษณะเป็นกลุ่มก้อนของเชื้อรา (fungal ball) ที่เล็บ ซึ่งลักษณะทางคลินิกจะเห็นเป็นแถบสีขาว หรือ สีเหลืองตามแนวยาว (white or yellow longitudinal streak) มักจะเกิดใกล้กับ lateral nail fold หรืออาจจะเห็นเป็นแบบปื้นกลม (round patch) ก็ได้ ซึ่งจำเป็นต้องแยกภาวะนี้ออกจากภาวะ onycholysis ถ้าทำการถอดแผ่นเล็บออกในผู้ป่วย dermatophytoma จะเห็นลักษณะ hyperkeratotic mass ที่หนาอยู่ข้างล่าง¹ หากนำไปตรวจทางจุลพยาธิวิทยาจะเห็นลักษณะกลุ่มก้อนของสาหร่ายที่ดูแล้วจะมีผนังที่หนาและรูปร่างที่แปลกออกไปจากปกติ² การวินิจฉัยภาวะนี้ทำได้โดยการตรวจ KOH examination โดยตรง หรือใช้การย้อมรอยโรคด้วยการตรวจ chlorazol black E examination³

ภาวะนี้เริ่มรายงานตั้งแต่ปี 1998 โดย Roberts และ Evans Erick MH et al² ได้รายงานผู้ป่วย 7 รายซึ่งมีอายุระหว่าง 23-73 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น dermatophytoma โดยมีรอยโรคก่อนมาตรวจที่โรงพยาบาลเฉลี่ยประมาณ 6 เดือน โดย *T. rubrum* เป็น

เชื้อก่อโรคในผู้ป่วย 3 ราย อีก 4 รายเพาะเชื้อไม่ขึ้น ผู้ป่วย 3 รายมีลักษณะทางคลินิกเป็นแบบ total dystrophic onychomycosis 3 รายเป็นแบบ distal subungual onychomycosis (DLSO) อีก 1 รายเป็นแบบ superficial white onychomycosis³ นอกจากนี้ Lee MH et al⁴ ยังได้รายงานว่า Toe nail onychomycosis สามารถพบ dermatophytoma ได้ร้อยละ 2.9 และพบสัมพันธ์กับชนิด DLSO ได้บ่อยที่สุดถึง 88.9% โดยรอยโรคพบแบบ round patch ได้บ่อยกว่าแบบ longitudinal streak (66.7% และ 33.3% ตามลำดับ) โดย *T. rubrum* ยังคงเป็นเชื้อก่อโรคที่พบบ่อยสุดถึง 57.8%⁴ และนอกจากนั้นยังมีการเกิด dermatophytoma ที่เกิดจาก *T. mentagrophytes* ดังเช่นในผู้ป่วยรายนี้

ความสำคัญของภาวะนี้คือการไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยการให้ยาต้านเชื้อราปกติ เช่นเดียวกับการเกิด aspergilloma ในปอด² ซึ่งอาจอธิบายได้จากกลไกการเกิด biofilm ซึ่งเป็นการรวมตัวของจุลชีพซึ่งสร้าง polysaccharide มาล้อมรอบเช่นเดียวกับหินปูนที่ฟันหรือตามสายสวนปัสสาวะ การที่มี polysaccharide ทำให้ยาปฏิชีวนะไม่สามารถซึมผ่านได้ตามปกติ ร่วมกับการแบ่งตัวของจุลชีพที่ช้าลง นอกจากนี้การมีพฤติกรรมที่ต่างออกไปจากจุลชีพที่อยู่อย่างอิสระก็อาจเป็นสาเหตุที่การตอบสนองต่อยาต้านจุลชีพต่างออกไปจากเดิมได้ ด้วยความสำคัญของการไม่ตอบสนองต่อยาต้านเชื้อรา การพบภาวะ dermatophytoma จึงแสดงถึงการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี และในการคิดคะแนนถึงความรุนแรงของโรคเชื้อราที่เล็บจึงมักมีการพิจารณาถึงการมีหรือไม่มี dermatophytoma ด้วย เช่นระบบของ Onychomycosis Severity Index (OSI) ได้คิดคะแนน 10 คะแนนเมื่อมี dermatophytoma โดยมีคะแนน 10 เทียบเท่ากับเมื่อมี

ความหนาของส่วนเล็บ subungual onychomycosis มากกว่า 2 มม. โดยที่คะแนน OSI นี้ ยิ่งสูงโรคจะยิ่งรุนแรง นอกจากนี้ ในรายงานของ Richard K. Scher และคณะ ในปี 2007⁶ ยังกล่าวว่าสีขาว/เหลือง หรือสีส้ม/น้ำตาลที่เห็นเป็นเส้น (streaks) ในตัวเล็บซึ่งหมายถึง dermatophytoma จัดเป็นหนึ่งในปัจจัยที่ทำให้การพยากรณ์โรคไม่ดีอีกด้วย⁶

การรักษาภาวะ dermatophytoma ปัจจุบันยังไม่มีแนวทางการรักษาที่ชัดเจน แต่เนื่องจากผู้ป่วยมีโอกาสที่จะตอบสนองต่อการให้ยาต้านเชื้อราค่อนข้างน้อย โดยอาจมีอัตราการล้มเหลวต่อการรักษาสูงถึงร้อยละ 20² การรักษาจึงควรเป็นแบบผสมผสาน (combined therapy) ซึ่งอาจรวมถึงการถอดเล็บ (nail avulsion) ด้วย⁷ อย่างไรก็ตาม Kim YS et al ได้รายงานผู้ป่วยเพศชาย อายุ 57 ปี ที่มีปัญหา total dystrophic onychomycosis ที่มีรอยโรคลามไปถึงส่วน nail matrix ร่วมกับ dermatophytoma บริเวณเล็บหัวแม่เท้าซ้ายที่รักษาด้วยยาต้านเชื้อราชนิดทาและชนิดรับประทานแล้วมีการกลับเป็นซ้ำ จึงได้รับการรักษาโดยรับประทาน terbinafine ร่วมกับยาทาต้านเชื้อราชนิดทาที่ได้เล็บ (subungual antifungal solution) และร่วมกับ amorolfine nail lacquer 3 เดือน และให้แต่ยาทาต้านเชื้อราชนิดทาที่ได้เล็บและ amorolfine nail lacquer นาน 4 เดือน และต่อด้วย nail lacquer ตัวเดียวในระยะเวลาที่เหลือ พบว่าอาการดีขึ้น 50% ในระยะเวลา 3 เดือน และ complete cure ในระยะเวลา 1 ปี⁸

นอกจากที่เล็บแล้วยังมีรายงานการพบ dermatophytoma ที่บริเวณอื่นนอกจากเล็บด้วย (extraungual dermatophytoma) เช่นรายงานผู้ป่วย 50 ปี ที่ได้รับการเปลี่ยนไตและได้รับยากดภูมิคุ้มกันที่พบ dermatophytoma ที่บริเวณขาหนีบจากเชื้อ *T. rubrum* และตอบสนองต่อการให้ยารับประทาน terbinafine 2 สัปดาห์⁹

References

1. Burkhart CN, Burkhart CG, Gupta AK. Dermatophytoma : Recalcitrance to treatment because of existence of fungal biofilm. J Am Acad Dermatol 2002; 47: 629-31.
2. Roberts DT, Evans EG. Subungual dermatophytoma complicating dermatophyte onychomycosis. Br J Dermatol 1998;138:189-90.
3. Martinez-Herrera E, Moreno-Coutiño G, Fernández-Martínez RF, Finch J, Arenas R. Dermatophytoma: description of 7 cases. J Am Acad Dermatol 2012;66:1014-6.
4. Lee MH, Suh MK, Ha GY. A Clinico-mycological study of Onychomycosis with Dermatophytoma. Korean J Med Mycol 2013;18:21-29.
5. Carney C, Tosti A, Daniel R, Scher R, Rich P, DeCoster J, Elewski B. A new classification system for grading the severity of onychomycosis: Onychomycosis Severity Index. Arch Dermatol 2011; 147: 1277-82.
6. Scher RK, Tavakkol A, Sigurgeirsson B, et al. Onychomycosis: Diagnosis and definition of cure. J Am Acad Dermatol 2007;56:939-44.
7. Goodfield MJD, Evans EGV. Combined treatment with surgery and short duration oral antifungal therapy in patients with limited dermatophyte toenail infection. J Dermatol Treat 2000;11:259-62.
8. Kim YS, Kim MH, Shin DH, Choi JS, Kim KG. Onychomycosis with dermatophytoma completely cured after treatment of regular subungual application of antifungal solution with systemic antifungal therapy and topical nail lacquer application. Korean J Med Mycol 2010;15:146.
9. Moreno-Coutiño G, Arenas R. Extraungual dermatophytoma. Rev Iberoam Micol 2009;26:165.

CME Patient I

Kulsupa Nimmannitya MD,

Vasanop Vachiramon MD.

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

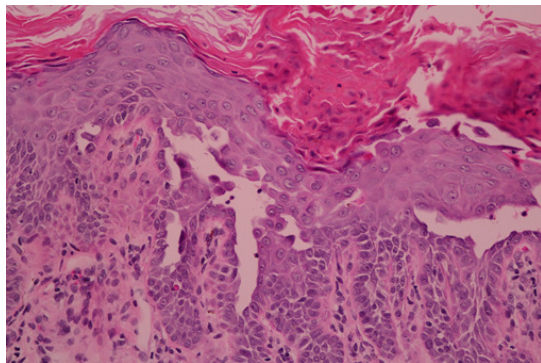
A 17-year-old-Thai woman presented with multiple tiny papules on face, chest, and back since she was 9-year-old. The lesions were not pruritic. She noticed that the rashes worsened by sweating, heat, and sunlight. She was treated with topical steroid without improvement. None of her family member has similar skin lesions.

Physical examination revealed multiple discrete brownish hyperkeratotic papules on face, neck, upper chest, and back (Figure 1). Multiple skin-colored flat-topped papules were noted on both sides of dorsal hands and palms (Figure 2). The oral mucosa showed multiple whitish papules on hard palate. There were multiple red and white longitudinal bands, V-shaped nicks at nail edges.

Skin biopsy was obtained from lateral neck and stained with hematoxylin-eosin (Figure 3). The biopsy specimen showed hyperkeratosis, hypergranulosis, papillate epidermal hyperplasia with focal acantholytic dyskeratosis (FAD) and dense inflammatory cell infiltrate of lymphocytes in the superficial dermis.

Questions

1. What is the most likely diagnosis?
 - A. Darier disease
 - B. Grover disease
 - C. Erythromelanosis follicularis
 - D. Familial dyskeratotic comedones
 - E. Confluent and reticulate papillomatosis
2. All of the following are clinical variants of this disease, *except* ?
 - A. Erosive
 - B. Nodular
 - C. Comedonal
 - D. Hypertrophic
 - E. Vesiculobullous
3. Which of the following is the most effective treatment for this patient?
 - A. Oral retinoids
 - B. Electrosurgery
 - C. Topical retinoids
 - D. Topical 5-fluorouracil
 - E. Topical corticosteroids

**Figure 1****Figure 2****Figure 3**

4. Which of the following is true about this disease?

- A. It is an autosomal dominant disease.
- B. Friction can be an exacerbating factor.
- C. It is caused by mutation in the ATP2A2 gene.

D. It may associated with neuropsychiatric disease.

E. All of the above

5. What is the most frequent complication that occurs in this disease?

- A. Wart
- B. Onychomycosis
- C. Basal cell carcinoma
- D. Herpes simplex infection
- E. None of the above

Discussion

Darier disease is a genetic disorder of keratinization with autosomal dominant inheritance, caused by mutation in the ATP2A2 gene resulting in sarcoplasmic/endoplasmic reticulum calcium ATPase 2 (SERCA2) defect that exhibits impaired epidermal cell-to-cell adhesion and altered differentiation. Clinical features are usually in the form of greasy, crusted, keratotic yellow-brown papules found particularly on seborrheic areas of the body, dystrophic nails, palmo-plantar pits, and papules on the dorsum of the hands and feet. Oral and esophageal involvement have been described.^{1,2} A case of basal cell carcinoma developing in a patient with type 2 segmental Darier disease has been reported, however, malignant transformation is rare.³ A number of clinical studies have also described the co-occurrence of various neurological and psychiatric symptoms with Darier disease, including mood disorders, epilepsy, mental retardation and a slowly progressive encephalopathy.⁴

Darier disease is a chronic and unremitting disease for most patients. It is commonly misdiagnosed as seborrheic dermatitis or eczema.⁵ Histologically, the lesions present suprabasal clefts in the epithelium with acantholytic and dyskeratotic cells.

The disease is frequently aggravated by sun exposure therefore sunscreen and sun avoidance are essential. One report suggests that sunscreen and topical ascorbic acid would be very helpful in preventing the aggravation of Darier disease caused by sun exposure.⁶ Patients with mild Darier disease may find topical isotretinoin helpful, but it is likely that most patients with widespread disease will require treatment with systemic retinoids.⁷ Oral retinoids are the most effective treatment but their adverse effects are troublesome. Topical retinoids, topical corticosteroids, surgery, and laser surgery have their advocates but evidence for efficacy is sparse.⁸ Other topical agents such as adapalene, 5-fluorouracil, or tacrolimus have been reported to be effective in small numbers of cases.⁹⁻¹¹

References

1. Thiagarajan MK, Narasimhan M, Sankarasubramanian A. Darier disease with oral and esophageal involvement: a case report. *Indian J Dent Res* 2011;22:843-6.
2. Cardoso CL, Freitas P, Taveira LA, Consolaro A. Darier disease: case report with oral manifestations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E404-6.
3. Robertson L, Sauder MB. Basal Cell Carcinoma in Type 2 Segmental Darier's Disease. *J Skin Cancer* 2012;2012:839561.
4. Jacobsen NJ, Lyons I, Hoogendoorn B, Burge S, Kwok PY, O'Donovan MC et al. ATP2A2 mutations in Darier's disease and their relationship to neuropsychiatric phenotypes. *Hum Mol Genet* 1999;8:1631-6.5.
5. Schwartz JL, Clinton TS. Darier's disease misdiagnosed as severe seborrheic dermatitis. *Mil Med* 2011;176:1457-9.
6. Heo EP, Park SH, Yoon TJ, Kim TH. Induction of Darier's disease by repeated irradiation by ultraviolet B; protection by sunscreen and topical ascorbic acid. *J Dermatol* 2002;29:455-8.
7. Burge SM, Buxton PK. Topical isotretinoin in Darier's disease. *Br J Dermatol* 1995;133:924-8.
8. Cooper SM, Burge SM. Darier's disease: epidemiology, pathophysiology, and management. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:97-105.
9. English JC 3rd, Browne J, Halbach DP. Effective treatment of localized Darier's disease with adapalene 0.1% gel. *Cutis* 1999;63:227-30.
10. Knulst AC, De La Faille HB, Van Vloten WA. Topical 5-fluorouracil in the treatment of Darier's disease. *Br J Dermatol* 1995;133:463-6.
11. Perez-Carmona L, Fleta-Asin B, Moreno-Garcia-Del-Real C, Jaen-Olasolo P. Successful treatment of Darier's disease with topical pimecrolimus. *Eur J Dermatol* 2011;21:301-2.

CME Patient II

Chanitwan Wichayachakorn MD,

Ruamporn Ngammongkolrat MD.

Division of dermatology, Department of Medicine, Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand.

A 65-year-old Thai female presented with multiple small red spots on her right anterior upper chest wall for 5 years. The lesion gradually evolved into large erythematous patches sized 7X10 centimeters. She had mild pruritus but there was no tenderness. She was previously diagnosed with diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia.



Figure 1

Physical examination showed multiple patches of superficial telangiectasia aggregated at right anterior neck and upper chest wall (figure 1). Laboratory findings including liver function test were normal

except for an elevation of serum plasma glucose.

Skin biopsy was obtained from neck and stained with hematoxylin-eosin (figure 2). The biopsy specimen showed dilated superficial blood vessels with sparse perivascular lymphocytic infiltrates in the upper dermis.

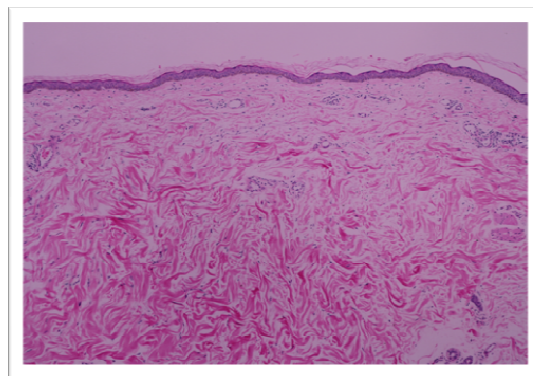


Figure 2

Questions

1. Which of the following is the most likely diagnosis?
 - A. Unilateral nevoid telangiectasia
 - B. Simple stellate angioma
 - C. Hutchinson's angioma serpiginosum
 - D. Familial hemorrhagic telangiectasia
 - E. Persisting eruptive macular telangiectasia

2. Which statement is/are incorrect for unilateral nevoid telangiectasia?

- A. Most cases had no systemic involvement
- B. Associated with consumption of > 60 grams of alcohol per day for >10 years
- C. Pulse dye laser is one of the treatment
- D. Associated with localized increase in progesterone receptors
- E. All of the above

3. Where is the most common site of unilateral nevoid telangiectasia?

- A. Lower extremities
- B. Perineum
- C. Trigeminal and upper cervical dermatome
- D. Buttock
- E. Back

4. What is/are possible cause(s) of unilateral nevoid telangiectasia?

- A. Pregnancy
- B. Chronic liver disease
- C. Carcinoid tumor with liver metastasis
- D. Puberty
- E. All of the above

5. Which of the following is/are true about unilateral nevoid telangiectasia?

- A. Most patients show elevated of blood estrogen
- B. Most cases of congenital unilateral nevoid telangiectasia occur more frequently in female and appear during or shortly after neonatal period

C. Most cases of acquired form unilateral nevoid telangiectasia occur almost exclusively in young male

D. Unilateral nevoid telangiectasia can resolves spontaneously if the eliciting factor is removed

E. All of the above

Discussion

Unilateral nevoid telangiectasia (UNT) is a rare, usually acquired condition described for the first time by Blaschko in 1899¹. It is a cutaneous condition consisting of congenital or acquired patches of superficial telangiectasia in a unilateral linear distribution. Although it is thought to be a rare condition with only fewer than 100 reported cases², however, we believe it is more common as the incidence could be under reported since it is a benign condition.

UNT is considered a primary telangiectases condition. Differential diagnosis include: simple stellate angioma, Hutchinson's angiomaspigmentosum, familial hemorrhagic telangiectasia, or Rendu-Osler-Weber syndrome, persisting eruptive macular telangiectasia and generalized essential telangiectasia.

The pathogenesis of UNT remains unknown. In 20% of UNT cases, systemic pathologies causing estrogen elevations are accused, in the other 80%, no pathologies are detected at all.³ It was reported in association with puberty, pregnancy, the use of oral contraceptives and liver diseases. The reason of strict unilateral distribution remains unclear. However, it is

thought that a localized increase in estrogen receptors caused by a chromosomal mosaicism, that is unmasked at times of relative estrogen excess, accounts for the distribution that follows Blaschko's lines.⁴

Clinically, UNT is characterized by multiple, unilateral blanching telangiectases arise in linear patterns or Blaschkoid pattern. It's lesion is usually asymptomatic. Predilection sites are the face, neck, shoulder-arm region, and thorax.⁵ The third and fourth cervical dermatomes are the most common sites.⁶

Our case shows no sign of chronic liver disease, with normal LFT and histologically there are sparse inflammatory cell infiltrate of lymphocytes in association with multiple dilated capillary in upper dermis. UNT is essentially sporadic, but it has also been observed in both grandfather and grandchild.⁷ Furthermore, some cases of UNT accompanied by Becker nevus have also been explained by mosaicism.⁷ UNT typically persists but rarely, in acquired cases,

resolves spontaneously if the eliciting factor is removed.⁴ The remaining cases may be approached cosmetically with the use of camouflage, long pulse Nd YAG laser or pulse dye laser.⁸ In this case, laser treatment was not performed since the disease represented only an aesthetic condition, which is not a cause of concern in this patient.

References

1. Hynes LR, Shenefelt PD. Unilateral nevoid telangiectasia: occurrence in two patients with hepatitis C. *J Am Acad Dermatol*. May 1997;36:819-822.
2. Dadlani C, Kamino H, Walters RF, Rosenman K, Pomeranz MK. Unilateral nevoid telangiectasia. *Dermatol Online J*. 2008;14:3.
3. Smith KE, Fenske NA. Cutaneous manifestations of alcohol abuse. *J Am Acad Dermatol*. Jul 2000;43:1-16; quiz 16-18.
4. Guedes R, Leite L. Unilateral nevoid telangiectasia: a rare disease? *Indian J Dermatol*. Mar 2012;57:138-140.
5. Kreft B, Marsch WC, Wohlrab J. Unilateral nevoid telangiectasia syndrome. *Dermatology* 2004;209:215-217.
6. Selmanowitz VJ. Unilateral nevoid telangiectasia. *Ann Intern Med*. Jul 1970;73:87-90.
7. Happle R. Mosaicism in human skin. Understanding the patterns and mechanisms. *Arch Dermatol*. Nov 1993;129:1460-1470.
8. Lencastre A, Lopes MJ. Case for diagnosis. *An Bras Dermatol*. 2013;88.

แบบส่งคำตอบ (ปีที่ 29 ฉบับที่ 2)

ให้ทำเครื่องหมาย X (กากบาท) ในช่องว่างที่ถูกต้อง

นพ., พญ. นามสกุล

ประเภทสมาชิก ☐ สามัญตลอดชีพ (สช.) ☐ สมทบตลอดชีพ (สทช.)

เลขที่ใบประกอบโรคศิลป์

ที่อยู่

.....

โทรศัพท์ E-mail

CME Patient I

	ข้อที่ 1	ข้อที่ 2	ข้อที่ 3	ข้อที่ 4	ข้อที่ 5
A					
B					
C					
D					
E					

CME Patient II

	ข้อที่ 1	ข้อที่ 2	ข้อที่ 3	ข้อที่ 4	ข้อที่ 5
A					
B					
C					
D					
E					

ชื่อและที่อยู่ผู้ฝาก

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

ติดแสตมป์
3 บาท

แพทย์หญิงณัฏฐา รัชตะนาวิห
สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย
อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย ถ.เพชรบุรีตัดใหม่
แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

(29/2)