

วารสารโรคผิวหนัง

ปีที่ 27 ฉบับที่ 3 กรกฎาคม - กันยายน 2554

เจ้าของ

สมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

วัตถุประสงค์

เผยแพร่ความรู้วิชาโรคผิวหนังแก่สมาชิกและแพทย์ทั่วไป

ประสานงานและส่งข่าวระหว่างสมาคมและสมาชิกแพทย์ทั่วไป

บรรณาธิการผู้พิมพ์ผู้โฆษณา

แพทย์หญิงณัฐา รัชตะนาวิน

บรรณาธิการผู้ช่วย

แพทย์หญิงนุชา เนียมประดิษฐ์

กองบรรณาธิการ

แพทย์หญิงชสุรี สิตกะสิน

นายแพทย์นภดล นพคุณ

นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม

นายแพทย์สมยศ จารุจิตรรัตน

แพทย์หญิงอมรศรี ชุนห์ศรี

แพทย์หญิงเพ็ญพรรณ วัฒนไกร

แพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์ สิงคาลวณิช

แพทย์หญิงกนกวลัย กุลทันทน์

แพทย์หญิงกอบกุล อุดมโชค

นายแพทย์จินดา โรจนเมธินทร์

นายแพทย์เวสวัชร เวสสโกวิท

แพทย์หญิงพลอยทราย บุศราคำ

อดีตบรรณาธิการ

นายแพทย์ธาดา เปี่ยมพงศ์สานต์

พ.ศ.2528

แพทย์หญิงกนก บุญยรัตเวช

พ.ศ.2529-พ.ศ.2531

นายแพทย์สมยศ จารุจิตรรัตน

พ.ศ.2531-พ.ศ.2535

นายแพทย์หาญ วงศ์ไวยวรรณ

พ.ศ.2535-พ.ศ.2537

นายแพทย์สมยศ จารุจิตรรัตน

พ.ศ.2538-พ.ศ.2539

นายแพทย์ป่วน สุทธิพิณิจธรรม

พ.ศ.2539-พ.ศ.2542

แพทย์หญิงพรทิพย์ ภูวบัณฑิตสิน

พ.ศ.2542-พ.ศ.2549

สำนักงานวารสารฯ

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

แขวงบางกะปิ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310

กำหนดออก

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

การบอกรับ

ส่งให้โดยไม่คิดมูลค่า แก่สมาชิกสมาคมแพทย์ผิวหนังแห่งประเทศไทย

และห้องสมุดประจำโรงพยาบาลของรัฐทุกแห่งในประเทศไทยสำหรับผู้สนใจ

ติดต่อบอกรับได้ที่ แพทย์หญิงณัฐา รัชตะนาวิน สำนักงานวารสารฯ

ผู้จัดทำและรวบรวม

นางสาวณิชาวรรณ หิตพัฒนา

พิมพ์ที่

โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์ ถ.อรุณอมรินทร์ โทร 0-2411-1523

Thai Journal of Dermatology

Vol.27 No.3 July-September 2011

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.27 No.3 July-September 2011 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 2553 ถึง เมษายน 2555

นายก	นายแพทย์นภดล	นพคุณ
อุปนายก	นายแพทย์กฤษฎา	ดวงอุไร
เลขาธิการ	แพทย์หญิงกนกวลัย	กุลทนันท์
ประธานวิชาการ	นายแพทย์ประวิตร	อัสวานนท์
เหรียญกษาปณ์	แพทย์หญิงกอบกุล	อุณหโชค
นายทะเบียน	นายแพทย์สมศักดิ์	ตันรัตนกร
สารบัญ	แพทย์หญิงณัฏฐา	รัชตะนาวัน
ปฎิคม	นายแพทย์รัฐกรณ์	อึ้งภากรณ์
ประชาสัมพันธ์	แพทย์หญิงสุวิรากร	โอภาสวงศ์
กรรมการกลาง	นายแพทย์จิโรจ	สินธวานนท์
	แพทย์หญิงพรทิพย์	ภูวบัณฑิตสิน
	แพทย์หญิงศรีศุภลักษณ์	สิงคาลวณิช
	นายแพทย์จินดา	โรจนเมธินทร์
	นายแพทย์วรพงษ์	มนัสเกียรติ
	นายแพทย์เวสวัชร	เวสสโกวิท

สำนักงานสมาคม
อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี ชั้น 9
เลขที่ 2 ซ.ศูนย์วิจัย อ.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 2010 – April 2012

President	Nopadon	Noppakun, MD
Vice president	Krisada	Duangurai, MD
Secretary General	Kanokvalai	Kulthanan, MD
Scientific	Pravit	Asawanonda, MD
Treasurer	Kobkul	Aunhachoke, MD
Registration	Somsak	Tanrattanakorn, MD
Editor	Natta	Rajatanavin, MD
Social	Rataporn	Ungpakorn, MD
Public Relation	Suwirakorn	Ophaswongse , MD
Members	Jirot	Sindhvananda, MD
	Porntip	Phuvabunditsin, MD
	Srisupalak	Singalavanija, MD
	Jinda	Rotchanamethin, MD
	Woraphong	Manuskiatti, MD
	Vesarat	Wessagowit, 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
 - ชื่อและที่อยู่ของผู้พิมพ์ที่รับผิดชอบในการเตรียมต้นฉบับ 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

ในเรื่องคำอธิบายเพิ่มเติมใส่ข้างใต้ตาราง โดยใช้เครื่องหมายสำหรับเชิงอรรถเรียง

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

7. **คำบรรยายภาพ** ถ้าเป็นบทความภาษาไทยให้ใช้ภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษอย่างใดอย่างหนึ่ง เรียงลำดับภาพตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่องภาพประกอบ ภาพถ่ายใช้ post card ขาว-ดำ ขนาด 3x5 นิ้ว (ทำเครื่องหมายแสดงขอบบนของภาพและลำดับที่ของภาพบน sticker พร้อมทั้งชื่อผู้พิมพ์แล้วติดที่หลังภาพ) ในกรณีที่ เป็นภาพสี ให้ส่งเป็นรูปสไลด์ ทำเครื่องหมายแสดงขอบบนของภาพ ลำดับที่ของภาพ และชื่อผู้พิมพ์บนกรอบรูปสไลด์ คำบรรยายได้ภาพให้พิมพ์ในกระดาษอีกแผ่นหนึ่ง ส่งมาพร้อมกับภาพ สำหรับแผนภาพและกราฟให้เขียนด้วยหมึกดำบนกระดาษอาร์ต ท่านเจ้าของเรื่องที่ตีพิมพ์ในวารสารจะได้รับสำเนาเรื่องละ 20 ฉบับ

การส่งบทความ ส่งต้นฉบับ 2 ชุด และแผ่นข้อมูล (CD-ROM) พร้อมจดหมายแจ้งด้วยว่าเป็นบทความประเภทใด

มายัง

แพทย์หญิงณัฐฐา 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

ปัญหาด้านจิตใจในคนไข้โรคเรื้อนไทย : ประเมินโดยแบบคัดกรองสุขภาพจิต 151-162

General Health Questionnaire-28 ฉบับภาษาไทย

วลัยอร ปรัชญพฤทธิ

สมใจ พวงชนะสาร

จันทร์เพ็ญ จารุตามระ

การสำรวจผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในประเทศไทยในทางระบาดวิทยา อาการทางคลินิก 163-181

รวมทั้งระบบการดูแลรักษาโรค ความรู้เกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย

ณัฐวุฒิ อาจินพัฒน์

นภดล นพคุณ

การประเมินผลของยาซึ่งคืออะมิโนเอซิดีเลตร่วมกับการใช้ 0.025% เทรทีโนอินชนิดครีมใน 182-192

การรักษาผิวหนังระดับปานกลาง, การศึกษาแบบสุ่ม เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมโดยปิดสองข้าง

พัชรหทัย ไกรศักดิ์

วิวัฒน์ ก่อกิจ

รายงานผู้ป่วย

รายงานผู้ป่วย Familial multiple angiolipomatosis ร่วมกับทบทวนวารสาร 193-197

กนกวรรณ เสรษฐพงษ์สุนิช

ไพลิน พวงเพชร

รายงานผู้ป่วยโรค Degos ที่มีอาการนำจาก ภาวะดำไล้ทะเลดู และเชื้อบ่งชี้ของท้องอักเสบ 198-203

ศุจิโรตต์ หาญทวีชัย

รัชต์ธร ปัญญาประทีป

นภดล นพคุณ

รายงานผู้ป่วย Nodular amyloidosis พบร่วมกับ Macular และ Lichen amyloidosis 204-209

ธัญญา เตชะพิเชฐวนิช

กฤษณา จันทร์ประภาพ

รายงานผู้ป่วย Papillary eccrine adenoma 210-213

สุรชาติพิย์ วัฒนะพนาลัย
อริยา กว้างสุขสถิตย์

รายงานผู้ป่วยและทบทวนวรรณกรรมโรค DYSCHROMATOSIS 214-220

UNIVERSALIS HEREDITARIA ที่มีการปรากฏของรอยโรคเด่นที่ใบหน้า
และบริเวณมือเท้า

สินิขญานัน สหวัฒน์วงศ์
ณัฐฐา รัชตะนาวัน

โรค Hydroa Vacciniiforme 221-225

จักรพงษ์ ชุณหเสวี
รัศนี อัครพันธุ์
ธนวัฒน์ คูธิรตระการ

Contents

Original article

- Psychiatric morbidity in leprosy patients: psychometric evaluated by the General Health Questionnaire-28 (translated Thai version). 151-162

Walai-orn Prachyapruit
Somjai Pongthanasarn
Chanpen Jarutamara

- Thai Patients with Psoriasis : a questionnaire-based research on demographic data, disease manifestation, comorbidities, related health care system, health education on psoriasis and quality of life. 163-181

Nutthavuth Arjinpathana
Nopadon Noppakun

- Efficacy of zinc amino acid chelated and 0.025% tretinoin cream in moderate acne, a randomized double-blind placebo controlled trial. 182-192

Patcharahatai Kraisak
Wiwat Korkij

Case Report

- Familial multiple angiolipomatosis : A case report and review of the literature. 193-197

Kanokwan Sesthapongvanich
Pailin Puangpet

- A case report of Degos disease in patient presented with jejunal perforation and peritonitis. 198-203

Sujirod Hanthavichai
Ratchathorn Panchaprateep
Noppadon Noppakun

Primary Localized Cutaneous Nodular Amyloidosis with Macular and Lichen Amyloidosis: A Case Report.	204-209
Thanya Techapichetvanich	
Kumutnart Chanprapaph	
Papillary eccrine adenoma : a case report.	210-213
Sutatip Watthanaphanalai	
Oraya Kwangsukstid	
Dyschromatosis universalis hereditaria with face and acral predomination : a case report and literature review.	214-220
Sinijchaya Sahawatwong	
Natta Rajatanavin	
Hydroa Vacciniforme.	221-225
Chakkrapong Chunhasewee	
Ratsanee Akaraphan	
Tanawatt Kootiratrakar	

Psychiatric morbidity in leprosy patients: psychometric evaluated by the General Health Questionnaire-28 (translated Thai version).

Walai-orn Prachyapruit MD,

Somjai Pongthanasarn BSc,

Chanpen Jarutamara BSc.

ABSTRACT :

PRATCHYAPRUIT W, POUNGTHANASARN S, JARUTAMARA C. PSYCHIATRIC MORBIDITY IN LEPROSY PATIENTS : PSYCHOMETRIC EVALUATED BY THE GENERAL HEALTH QUESTIONNAIRE-28 (TRANLATED THAI VERSION). THAI J DERMAOL 2011; 27: 151-162.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICAL SERVICES, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, BANGKOK, THAILAND.

Background: Besides physical health, leprosy makes a psychological, socio-economical impact on patients and their families.

Objective: To study psychiatric morbidity (PM) in Thai patients with leprosy.

Material and Methods: The psychiatric morbidity was evaluated by the Thai-version GHQ-28 in 128 leprosy patients during 2005-2008.

Results: The study revealed that 11 cases (18.8 %) had PM. Their psychiatric problems mostly fell into anxiety/sleep disturbance, followed by social dysfunction. Subjects from Bangkok and females had significant a risk of PM. Marital status as well as relapse leprosy influenced the PM development. There was no relationship of career, education level, health insurance, lepra reaction and family income to PM.

Conclusion: Leprosy patients have a higher risk of PM than the general Thai population. The counseling program is necessary for leprosy patients who are relapse cases, females, those in bonded/unbonded marriage and those from Bangkok who should all be focused on.

Key words: Leprosy, psychiatric morbidity, Thais

บทคัดย่อ :

วลัยอร ปรัชญพทุทธิ, สมใจ พวงชนะสาร, จันทร์เพ็ญ จารุตามระ ปัญหาด้านจิตใจในคนไทยโรคเรื้อนไทย : ประเมินโดยแบบคัดกรองสุขภาพจิต General Health Questionnaire-28 ฉบับภาษาไทย วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 151-162.

สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

นอกจากปัญหาทางกายแล้วโรคเรื้อนยังส่งผลกระทบต่อทางจิตใจ เศรษฐกิจและสังคม ทั้งต่อผู้ป่วยและ ครอบครัว

วัตถุประสงค์: เพื่อหาความชุกของปัญหาสุขภาพจิตในผู้ป่วยโรคเรื้อนคนไทย

วัสดุและวิธีการ: ผู้ศึกษาใช้เครื่องมือวัดสุขภาพจิต GHQ-๒๘ ฉบับภาษาไทยทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเรื้อนจำนวน ๑๒๘ ราย ที่มารับการรักษาระหว่างปี พ.ศ. 2548-2551

ผลการศึกษา: ผลการศึกษาพบว่าผู้มีปัญหาสุขภาพจิต 11 ราย (ร้อยละ 18.8) ส่วนใหญ่มีปัญหาจากกลุ่มอาการวิตกกังวลและนอนไม่หลับ ตามด้วยกลุ่มอาการบกร่องทางสังคม ผู้ป่วยที่อาศัยในกรุงเทพและผู้ป่วยหญิงมีความเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาสุขภาพจิตสูง สถานภาพสมรสและการกลับเป็นซ้ำมีอิทธิพลต่อความเสี่ยงที่จะเกิดปัญหาทางสุขภาพจิต ปัจจัยด้าน อาชีพ ระดับการศึกษา การมีหรือไม่มีหลักประกันทางสุขภาพ การเกิดภาวะเหวี่ยงจากโรคเรื้อนและระดับรายได้ของครอบครัวไม่มีผลต่อสุขภาพจิตของผู้ป่วยโรคเรื้อน

สรุป: ผู้ป่วยโรคเรื้อนมีปัญหาทางจิตใจสูงกว่ากลุ่มประชากรไทยทั่วไป จึงมีความจำเป็นที่จะต้องจัดโปรแกรมให้คำปรึกษาแก่ผู้ป่วยและการให้คำปรึกษาควรเน้นประเด็นกลุ่มอาการวิตกกังวล/นอนไม่หลับและการปรับตัวในสังคม โดยให้ความสนใจเป็นพิเศษแก่ผู้ที่โรคเรื้อนกลับมาเป็นซ้ำ สตรี ผู้ที่อยู่อยู่ในสถานภาพสมรสหรือขาดจากสถานภาพสมรส ผู้ที่อาศัยอยู่ในเขตกรุงเทพฯ

คำสำคัญ: โรคเรื้อน ปัญหาสุขภาพจิต คนไทย

Introduction

As regards recent the leprosy situation in Thailand, the prevalence and detection rate per 10,000 population declined to 0.18 and 1.05, respectively¹ but leprosy is still endemic in certain areas bordering between Thailand and her neighbors². In general, leprosy does not cause death, but the permanent physical deformity which is left behind with the patients, even after the infection is completely treated, is obviously recognized. About 11-51 percent of physically disabled leprosy cases did not recover from the deformity and 33-56 percent of newly registered patients already have clinical detectable impairments, often no longer amenable to drug treatment³. Moreover, patients' deformity, if there was any, decreased their capability to work and employment potential. There is a high chance for leprosy patients to lose their daily income which compromises their family's wellbeing. Consequently, financial problems aggravated their psychiatric morbidity which had already been rendered by leprosy itself. With the social stigma associated with leprosy, the psychiatric hazards from the disease are as bad as its physical manifestations, but only the latter attracts attention.

Leprosy has a profound impact on patients' daily activities, psychological and emotional states as well as social relationships. In fact, leprosy is an especially appropriate chronic skin disease for studying the inter-relationship of culture, mental health and medical illness because of its deeply rooted cultural meanings and the emotional burden. The quality of life (QOL)

and mental health scores of leprosy patients are worse than those of the general population⁴. Among factors potentially contributing to the deteriorated QOL of leprosy patients, i.e., physical deformities, perception of stigma, low education and low annual income, etcetera; the presence of perceived stigma showed the greatest association with adverse QOL⁵.

The psychiatric morbidity in Thai patients with leprosy has been neglected by health personnel in the dermatological field for so long, initially because dermatologists lacked interest in the psychological issue. More recently, it was due to a general disregard for leprosy itself because leprosy has been in decline whereas there is more intensity of focus on other economically and psychologically burdening skin diseases like psoriasis. This study aimed to assess the psychiatric morbidity in leprosy patients who attended at the Institute of Dermatology during 2005-2008.

Materials and methods

This cross-sectional study was conducted on 128 leprosy patients who registered at the leprosy clinic during October 2003-September 2004 and were still on follow-up during 2005-2008. All leprosy cases aged 15 years old and above, whether on treatment or under surveillance protocol were recruited. The selected patients must have already been on anti-leprosy regimens, according to the WHO recommendation, for at least 80 percent of the treatment period of time.

A semi-structured questionnaire was used to collect the illness course, demographic/socioeconomic data and patients' emotional feelings towards leprosy in general

and in association with their illness. In addition, physical examination and laboratory investigations concerning leprosy were also recorded. The duration of illness, clinical features according to the Ridley-Jopling (RJ) classification and bacterial load, lepra reaction and physical disability were the illness variables considered. Also subjects' emotional feelings and leprosy-related self-adjustment were the psychosocial variables included.

The subjects were assessed for psychiatric morbidity with the validated Thai version of self-administered screening 28-item General Health Questionnaire (GHQ-28) which has had good reliability and validity in the Thai population with the specificity 90.6% in males, 86.1% in females and the sensitivity 75 % in males, 85% in females⁶⁻⁷. In the GHQ-28, a respondent is asked to compare his/her recent psychological state within three weeks with his/her usual state. The questionnaire composed of 4 mental health-related domains; somatic symptom, anxiety-insomnia disturbance, social dysfunction and severe depression (7 items in each domain, in total 28 items). For each item, a 4-point Likert scale of severity was applied to indicate the severity of mental health (1-not at all, 2-not more than usual, 3-rather more than usual, 4-much more than usual). The higher the score the poorer the psychological wellbeing of the patient. Then the scales of severity were converted to the 0-0-1-1 system by which the 1 and 2 scales of severity indicated "no psychiatric morbidity" was scored "0" and the 3 and 4 scales of severity indicated "having psychiatric

morbidity" was scored "1"⁶. Afterwards the indicated scores of the total of 28 questions were summed. To detect psychiatric morbidity, the optimal cut-off for the summed score was set at 5/6, namely, those whose summed scores more than 6 were diagnosed as having psychiatric morbidity⁷. Furthermore, verbal expressions of subjects' emotional feelings about their illness and about their perceived social attitude towards their illness were also recorded. Finally, Odds Ratios, t-test, logistic regression were used to analyze the data with Epi Info version 2.

Results

There were 72 males (56 %), 56 females (44%), who together consisted of 114 new cases (89 %), and 14 relapse cases (11%) of leprosy. The subjects aged between 15-89 years old with mean ($\pm$ s.d.) 42 ($\pm$ 17) years. The duration of illness from the first recognition till the date of interview ranged between 1 - 456 months (mean [$\pm$ s.d.], 43 [$\pm$ 62] months). (Your standard deviation is greater than your mean which suggests this was not a normal distribution.) There was no statistical difference in subjects' age and duration of clinical symptoms between subjects with/without psychiatric morbidity (Table 1). The following demographic data were revealed in most subjects (data not shown); being married (58%), laborers (45%), educated below a bachelor's degree (72%), and having no health insurance (64%). About half of the subjects supported only one family member (52%) and the rest had to support more than one family member (48%).

Table 1. Comparison of age and illness duration between the subjects with/without psychiatric morbidity (n=128)

parameters	No PM (n=117)		PM (n=11)		t or z	df	p
	Mean	SD	Mean	SD			
Age (years)*	42.32	(± 17.09)	41.3	(± 18.10)	-0.181	122	0.857
Duration of illness (months)	44.34	(± 63.46)	29.55	(± 47.45)	-0.753	126	0.453

*Two cases were missing

Remark: PM stands for psychiatric morbidity

(The data for 'Duration of illness' has the standard deviation greater than the mean which suggests these were not normal distributions)

There were about 4 percent of the subjects who showed extremely negative emotional feelings (level 4) about their illness as well as about public's attitude towards them. The frequency of these subjects emotions ranked from the highest to the lowest fell into; regret/embarrassment, deep sense of public's repugnance, apprehension/depression/grief, lack of confidence and emotional suppression. They have experienced negative community behavior which was mostly caused by the fact that people fear leprosy because of its potential contagiousness. Anxiety about the outcome of the disease in particular and about their future in general and anxiety for their loss of income while attending the medical care were shown to exist in these subjects. Some patients were restricted in their participation in society and finally encountered social and financial problems because of visible impairments or simply because of the diagnosis of "leprosy". Few of them had thoughts of committing suicide. From the

subjects' point of view, in general people believed that leprosy was genetically determined so people did not want to involve themselves in an intimate relationship with leprosy patients. Female subjects worried that they would transmit the disease to their own offspring and to other households. They were also afraid of being abandoned and being repugnant, some even concealed the diagnosis of leprosy from their own family. On the contrary, male subjects were well supported by their families, i.e., they were accompanied by their wives and children on medical visits to the Institute of Dermatology or were urged to regularly take anti-leprosy medicines, etcetera.

The result from the GHQ-28 showed that 11 cases (18.9 %) had psychiatric morbidity (Table 2), and the average summed scores of the subjects with psychiatric morbidity (12 ± 6.60) were higher than those without (0.92 ± 1.40). (The standard deviation is greater than your mean which suggests this is not a normal

distribution.) When considered on each mental health domain the highest summed scores fell into anxiety/insomnia (3.36 ± 2.77), followed by social dysfunction (3.09 ± 2.30), somatic symptoms ($2.91 \pm$

1.45), and severe depression (2.00 ± 2.72) respectively. (The standard deviations are greater than half of the mean which suggests that this is not normal distribution.)

Table 2. Average sum scores of total 28-items of GHQ and of individual domains when compared the subjects with psychiatric morbidity to those without. (n=128)

Psychiatric domains	No PM (n=117) (Mean $\pm$ SD.)	PM (n=11) (Mean $\pm$ SD.)
Average sum scores of total 28-items	0.92 ± 1.40	12 ± 6.60
Somatic symptoms	0.35 ± 0.74	2.91 ± 1.45
Anxiety/insomnia symptoms	0.11 ± 0.39	3.36 ± 2.77
Social dysfunction	0.40 ± 0.84	3.09 ± 2.30
Severe depression	0.06 ± 0.30	2.00 ± 2.72

Remark: PM stands for psychiatric morbidity

Referring to Table 3, the subjects who lived in Bangkok which accounted for 49 percent of all subjects had 4.94 times more risk of psychiatric morbidity than subjects who were primarily from outside Bangkok (95% CI of OR 1.11 – 25.05, $p < 0.05$). Female subjects significantly increased the risk of psychiatric morbidity 6.43 times more than male subjects (95% CI of OR 1.21 – 45.19, p -value < 0.05). In considering subjects' role in their family, the spouse group; who in this study were all females, suffered significantly from psychiatric morbidity 4.35 times more than either the family's leader group or the dependant group (95% CI of OR 0.85 – 24.46, $p < 0.05$). However, when the gender parameter was controlled, the family role parameter

showed no significant risk of psychiatric morbidity. Regarding marital status which was divided into 3 groups: bachelorhood (30%), marriage (58%), widowhood/divorce/marriage separation (12%). The psychiatric morbidity manifested itself in all groups about 2.63 %, 10.81% and 12.5%, respectively. Forty females and fifty males got involved in married life, and among them twelve females and four males were being involved in dissolution of marriage. There was no significant association of marital status with psychiatric morbidity, but it seemed that psychiatric morbidity increased in those subjects under the influence of married life; either dissolution of marriage or still being in marriage bond. With regards to occupation and

education level, there were no significant associations between these parameters and psychiatric morbidity (data not shown).

Both new cases and relapse cases were classified according to the RJ clinical classification (data not shown) into indeterminate leprosy 4 cases (3.1%), tuberculoid leprosy 24 cases (18.8%), borderline tuberculoid leprosy 32 cases (25%), borderline leprosy 12 cases (9.4%), borderline lepromatous leprosy with/without erythema nodosum leprosum (ENL) 30 cases (23.4 %), lepromatous leprosy with/without ENL 24 cases (18.8 %) and the patients who presented with only ENL lesion 2 cases (1.6 %). Two (1.7%) of them had claw hands and foot drop. Ten (7.8 %) of 128 cases developed a lepra reaction before, during and after

treatments (Table 3). The subjects with relapsing leprosy tended to have 3.61 times more risk of psychiatric morbidity than the new cases (95% CI of OR 0.65 – 18.53, $p=0.06$). We did not find the significant association between the RJ clinical classification, bacterial load status, and lepra reaction with psychiatric morbidity. Most subjects in this study delayed going to hospital. They waited until their physical disability became obvious. This was due to the fact that they did not have sufficient knowledge about early symptoms of leprosy and its clinical sequel. Moreover, time consumed waiting at various service points placed them in conflict with their domestic work and with employers which de-motivated them from seeking early for medical care.

Table 3. Comparison of interesting parameters between subjects with/without psychiatric morbidity. (n=128)

Parameters		No PM (n=117)	PM (n=11)	Odd ratio (95% CI of OR)	P-value
Domicile	Suburban/rural community	76 (96.20 %)	3 (3.80 %)	1 4.94 (1.11 -	0.0139 [†]
	Bangkok	41 (83.67 %)	8 (16.33 %)	25.05)	
Gender	Male	70 (97.22 %)	2 (2.78 %)	1 6.43 (1.21 -	0.0077 [†]
	Female	47 (83.93 %)	9 (16.05 %)	45.19)	
Marital status	Married	66 (89.19 %)	8 (10.81 %)	1	0.1316
	Single	37 (97.37 %)	1 (2.63 %)	0.22 (0.01 -1.88)	
	Dissolution of marriage	14 (87.5 %)	2 (12.5 %)	1.18 (0.15 -7.11)	

Parameters		No PM (n=117)	PM (n=11)	Odd ratio (95% CI of OR)	P-value
Family roles	Leader	50 (94.34 %)	3 (5.66 %)	1	
	Spouse	23 (79.31 %)	6 (20.69 %)	4.35 (0.85-24.46)	0.0373 [†]
	Dependant	44 (95.65 %)	2 (4.35 %)	0.76 (0.08 -5.94)	0.76
Family income (baht/month)	> 15,000	20 (90.91%)	2 (9.09%)	1	
	≤ 15,000	97 (91.51%)	9 (8.49%)	0.93 (0.17 - 6.75)	0.9271
Leprosy status	New	106 (92.98 %)	8 (7.01 %)	1	
	Relapse	11 (78.57 %)	3 (21.43 %)	3.61 (0.65 - 18.53)	0.0694
Subjects classified by bacterial load of the skin	Multi-bacillary	64 (94.12 %)	4 (5.88 %)	1	
	Pauci-bacillary	53 (88.33 %)	7 (11.67 %)	2.11 (0.52 -9.16)	0.2439
Lepra reaction	No	108 (91.53 %)	10 (8.47 %)	1	
	Yes	9 (90.00 %)	1 (10.00 %)	0.83 (0.09-19.32)	0.8697

Remark: PM stands for psychiatric morbidity

P-value set at ≤ 0.05

† indicates the parameters which showed significant difference between subjects with and without psychiatric morbidity.

Concerning family income (Table 3), as we mentioned earlier, most subjects had to financially support their families. Unfortunately most of them could earn money which was lower than the average household-income of a Thai family which was 19,000 baht per month⁸. Moreover, they had to spend at least 1,500 baht on medical expense and transportation fee at each visit to the Institute of Dermatology. When we categorized the subjects according to their family income and the right to claim for financial supports*,

i.e., above v.s. below 15,000 baht/month as well as having financial support v.s. no financial support, we found that the amount of family income and health care schemes did not show a significant relationship to psychiatric morbidity. From this data, we also have learned that some patients tried very hard to hide their

*In this study the financial supports referred to are 1) the universal coverage health insurance system, 2) the social insurance system, and 3) the medical welfare system of civil servants and employees of state enterprises.

illness from the public by one means or another. For example, they might not reimburse for medical expense from financial sources because they would like to keep their health condition private or they have asked a physician to avoid the term of "leprosy" by using some other medical terms instead.

Discussion

Leprosy affects patients' lives in two aspects; 1) the recurrence of leprosy and concealing the disease which puts most patients in "anxiety of the disease", 2) the way of "coping with the disease in social life" and "the relationship with others"⁹. According to a few studies done on psychiatric morbidity in leprosy cases, the result showed that the subjects prone to psychiatric morbidity were those with physical deformities, those have been sick for a longer time at risk of physical deformities¹⁰⁻¹² and those with deformity at risk of low community acceptance and employment thus they risked having financial problems¹³. The lower the socio-economic status of the patients and the more severe deformity the patients had, the more extreme was the negative impact of leprosy on their mental health¹⁴.

When compared to the surveys done in Thailand in which the IGH-28 was used^{15,16}, this study found that the prevalence of psychiatric morbidity among those leprosy subjects (18.8 %) was higher than general Thais (12.8 %), but psychiatric morbidity was not limited to a particular symptom unique to leprosy. This result corresponded to the studies from Kenya and India, but

the prevalence of psychiatric morbidity in leprosy cases from those countries was much higher (56-76 %) ^{11,12}.

A struggle with daily life under particular social circumstances surely played a role in the development of psychiatric morbidity. We have learned in this study that the patients who lived in Bangkok were slightly lower in number than those from suburban and rural communities. The former had the higher risk of psychiatric morbidity than the latter. William BT, et al has shown that urbanization caused problems in psychosocial adjustment for many people and also affected particular clinical conditions¹⁷. This fact probably held true in our cases.

Our result agreed with Kisivuli AJ, et al that there was no association between patients' age, education level, occupation, clinical types according to either RJ classification or bacterial load and psychiatric morbidity. However, we found no significant association between the duration of illness, physical disability and psychiatric morbidity which was found in their study. This was possibly because of a small sample size of the subjects and only 2 cases with extremity deformity were recruited in our study. However, they found no association of gender with psychiatric morbidity, but we did. Leprosy seemed to further magnify psychiatric morbidity in the female subjects. In India, nearly 60 percent of females with leprosy who had visible disability, preferred to hide their disease, but even so, some had social problems¹⁸. Our study revealed that although males outnumbered females about 1.3 to 1, female subjects had a

significantly increased risk of psychiatric morbidity when compared to male subjects. We knew that most females in developing and underdeveloped countries, with few exceptions, suffered from marked economic and social dependency. Their status as a dependent group probably loads up females with mental burdens.

Kisivuli AJ, et al. and Verma KK, et al^{11,19} found that the prevalence of psychiatric morbidity was positively correlated with marital status. Verma KK, et al, pointed out that singles had more psychiatric morbidity than others. Whereas, our study demonstrated that the subjects with dissolution of marriage or engaged in marriage bond, not bachelorhood, showed a tendency to psychiatric morbidity. Family burdens and the illness condition of having leprosy might exaggerate the psychiatric morbidity in some patients, particularly in the female subjects. When we separately considered the psychiatric morbidity in individual domains, we found that the anxiety/insomnia symptoms were one of the two predominant psychiatric morbidity domains in these subjects. This confirmed the fact that anxiety was a core phenomenon of psychological distress⁶. Concerning patients' extremely negative emotional feelings, we found that the highest scales fell into regret, embarrassment followed by apprehension, a deep sense of repugnance, depression, grief, lack of confidence and emotional suppression. A previous study found that patients' experience of discrimination based on leprosy stigma was associated with their depressive state⁵.

Under the WHO recommendation, a leprosy patient is placed under multidrug therapy for at least 6 months up to 2 years and under surveillance for another 3-5 years or more according to their bacterial load. Although anti-leprosy drugs were provided free of charge and Thais enjoyed the universal coverage health insurance system and other health insurance programs, this study revealed that with the long-termed treatment course, the majority of Thai leprosy patients, more or less, faced financial burdens. Particularly, if they were a sole financial supporter of the family and/or their families lived on hand-to-mouth income. The aforementioned financial sources only supported for medical expenses and the universal coverage health insurance system provided them with a limited amount of budget per visit. To seek for medical treatment, they were often on sick leave, and loaded by additional expense for transportation fee and food etcetera. Surprisingly, we could not find the association between leprosy-related psychiatric morbidity and family income. We, unfortunately, did not have additional information to explain this finding.

The difference in some results between our study and the others' reports could be attributed to the difference in socio-economical background and cultural factors. Besides these factors, the difference in psychometric tools used in individual studies probably was one of the factors. Our study used the translated Thai version of the original GHQ-28 questionnaire which found that male subjects gave more false negatives in the test^{6,7}. A study to determine

the gender factor in the effect of socio-cultural beliefs on patients' perceptions of leprosy indicated that, the male model was not the single interpretative model for leprosy as far as socio-cultural aspects were concerned²⁰. As mentioned earlier, the small sample size possibly influenced our study result as we could see that the 95% C.I. of the study parameters were in quite a wide range.

Bharath S, et al., found that psychiatric morbidity was positively correlated with knowledge about the disease as well as social, emotional and health maladjustment. The same author revealed that the prevalence of psychiatric morbidity was significantly less among leprosy patients than those with psoriasis, but the severity of psychiatric morbidity, as measured by the GHQ, was significantly greater in leprosy²¹. Leprosy patients who had skin lesions, and also various types of physical deformity, and therefore, disability, which may attract social stigmata, which might accentuate their psychiatric morbidity.

As with leprosy, most people misunderstand the etiology, treatment, and prognosis in psychiatric morbidity. Initial lack of awareness of leprosy and an inappropriate first action are the primary contributors to delay in seeking medical advice, which delays presentation and is a recognized risk factor for disability in leprosy²². The knowledge of psychological coping is low in leprosy patients²³. There is a need to provide a mechanism of protecting leprosy individuals against the loss of social value, and to facilitate their engagement in daily social roles in

family and community which requires a patient-centered approach. Psychiatric assistance is needed for leprosy patients in order to clear their psychic aberrations, create awareness, boost morale and to give self-confidence. It requires the development of new life habits or ways of coping. Based on this study, Thai dermatologists should concern and look through quality care issues about psychiatric morbidity in leprosy patients.

Summary

This study revealed that leprosy patients had a higher psychological morbidity than the general Thai population. Approximately, 2 from 10 leprosy cases in this study suffered from psychiatric morbidity in which anxiety/sleepless and social dysfunction were the predominant symptoms. It is emphasized that psychological consultation and mental support are important in the management and rehabilitation of leprosy patients. The knowledge just about the disease itself and just for the patient is not enough. The psychological assistance for the patients and the extension of all essential knowledge about leprosy to their families and communities as holistic approach are necessary. Public awareness of accepting leprosy patients as a part of community is a crucial move to reduce social pressure. The counseling should emphasize on the coping mechanism of anxiety/sleep disturbance and social dysfunction, particularly in a female patient, a relapse case, those staying in bonded/unbonded marriage and those from an urban community.

Acknowledgement: The authors would like to express sincere thanks to Ms. Somjai Chantaworalak and Ms. Sirinan Jathanon for their technical help and Associate Professor Thana Nilchaikowit who kindly gave permission to use the Thai version of the General Health Questionnaire-28 (Thai GHQ -28).

References

- World Health Organization. Global leprosy situation 2010. *Wkly Epidemiol Rec.* 2010; 85:337-48. Available from: <http://www.who.int/wer/2010/wer8535.pdf>. URL:
- กรมควบคุมโรคติดต่อ, กองโรคเรื้อน. โรคเรื้อน รหัสเอกสาร นวป.09-011-01 หน้า 237-49.
- Ell SR. Leprosy in history. In: Hastings RC, editor. *Leprosy*. 2nd ed. Edinburgh :Churchill Livingstone, 1994. p.3-10.
- Tsutsumi A, Izutsu T, Islam AM, Maksuda AN, Kato H, Wakai S. The quality of life, mental health, and perceived stigma of leprosy patients in Bangladesh. *Soc Sci Med.* 2007;64:2443-53.
- Tsutsumi A, Izutsu T, Akramul Islam MD, et al. Depressive status of leprosy patients in Bangladesh: association with self-perception of stigma. *Lepr Rev.* 2004 ;75:57-66. Erratum in: *Lepr Rev.* 2004 ;75:205.
- Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychol Med.* 1979;9:139-45.
- ธนา นิลชัยโกวิท, จักรกฤษณ์ สุขยิ่ง, ชัชวาล ศิลปกิจ. ความเชื่อถือได้และความแม่นยำของ General health questionnaire ฉบับภาษาไทย. *วารสารสมาคมจิตแพทย์แห่งประเทศไทย.* 2539; 41:2-17.
- สำนักงานสถิติแห่งชาติ. รายงาน บทสรุปสำหรับผู้บริหาร การสำรวจภาวะเศรษฐกิจและสังคมของครัวเรือน พ.ศ. 2552.
- Sashida M, Nagata S, Murashima S, Haruna M. [Social rehabilitation experiences of people with a history of Hansen's disease: interviews of readmitted residents in a sanatorium]. *Nippon Kosho Eisei Zasshi.* 2005;52:146-57. [Abstract]
- Kumar JH, Verghese A. Psychiatric disturbances among leprosy patients. An epidemiological study. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 1980;48:431-4.
- Kisivuli AJ, Othieno CJ, Mburu JM, Kathuku DM, Obondo A, Nasokho PW. Psychiatric morbidity among leprosy patients in Teso and Busia districts of Western Kenya. *East Afr Med J.* 2005;82:452-6.
- Bharath S, Shamasundar C, Raghuram R, Subbakrishna DK. Correlates of psychiatric morbidity in patients with leprosy. *Indian J Lepr.* 2001;73:217-28.
- Diffey B, Vaz M, Soares MJ, Jacob AJ, Piers LS. The effect of leprosy-induced deformity on the nutritional status of index cases and their household members in rural South India: a socio-economic perspective. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54:643-9.
- Singh S, Sinha AK, Banerjee BG, Jaswal N. Participation level of the leprosy patients in society. *Indian J Lepr.* 2009;81:181-7.
- รณชัย คงสุนทร, นพเก้า ลิ้มปิติ, เฟื่อง ภูมุปภาณกุล. การสำรวจปัญหาสุขภาพจิต ของข้าราชการตำรวจในกรุงเทพมหานคร. *วารสารวิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนีกทม.* 2545; 18:21-6.
- พัชรา จารุโรจน์จินดา. ความสัมพันธ์ระหว่างระดับความเครียดกับภาวะสุขภาพจิตของพยาบาลในจังหวัดนครปฐม [วิทยานิพนธ์ปริญญาศึกษาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาประชากรศึกษา]. กรุงเทพฯ: บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล; 2545.
- Williams BT. Assessing the health impact of urbanization. *World Health Stat Q.* 1990;43:145-52.
- John AS, Rao PS, Das S. Assessment of needs and quality care issues of women with leprosy. *Lepr Rev.* 2010;81:34-40.
- Verma KK, Gautam S. Psychiatric morbidity in displaced leprosy patients. *Indian J Lepr.* 1994;66:339-43.
- Awofeso N. Effect of socio-cultural beliefs on patients' perception of leprosy. The gender factor. *Trop Geogr Med.* 1995;47:175-8.
- Bharath S, Shamasundar C, Raghuram R, Subbakrishna DK. Psychiatric morbidity in leprosy and psoriasis – a comparative study. *Indian J Lepr.* 1997;69: 341-6.
- Robertson LM, Nicholls PG, Butlin R. Delay in presentation and start of treatment in leprosy: experience in an out-patient clinic in Nepal. *Lepr Rev.* 2000;71:511-6.
- Robins R, Martin D, Raj KD, Raju MS. Awareness about the persons with disability act among leprosy patients and other disabled persons. *Indian J Lepr.* 2006;78:217-29.

**Thai Patients with Psoriasis : a
questionnaire-based research on
demographic data, disease manifestation,
comorbidities, related health care system,
health education on psoriasis and quality of
life.**

Nutthavuth Arjinpathana MD,

Nopadon Noppakun MD.

ABSTRACT:

**ARJINPATHANA N, NOPPAKUN N THAI PATIENTS WITH PSORIASIS : A
QUESTIONNAIRE-BASED RESEARCH ON DEMOGRAPHIC DATA, DISEASE
MANIFESTATION, COMORBIDITIES, RELATED HEALTH CARE SYSTEM, HEALTH
EDUCATION ON PSORIASIS AND QUALITY OF LIFE. THAI J DERMATOL 2011; 27: 163-181.
DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE,
CHULALONGKORN UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.**

Background: The current study of epidemiology, clinical data and quality of life of Thai patients with psoriasis is limited . There are many problems that arise from patient's misunderstanding about the disease nature and system of continual care.

Objectives: To study epidemiology, clinical data, quality of life and to overview the care system of psoriasis patients in Thailand.

Methods: Researcher interviewed 100 patients with psoriasis in out-patient setting at King Chulalongkorn Memorial Hospital in three months.

Results: 56 male and 44 female patients with psoriasis were interviewed. Almost half of them (40%) have income less than 10,000 baht per month . The common comorbidities include dyslipidemia (32%) and hypertension (28%). The average BMI is 24.08 and 25.31 kg/m² and the average waist circumference is 91.5 and 88.8 cm. for male and female patients respectively, all of which are higher than the standard of Thai people . 66% of patients have early age of onset (less than 40 years of age ,by Henseler and Christopher classification) . Female patients tend to present earlier than male (p=0.01), and patients with family history of psoriasis tend to present earlier than without family history (p=0.04). More than half of patients (55%) have mild diseases. The most common type is chronic plaque (92%) and the most common area involvement are scalp (92%), upper extremities (92%) and lower extremities (90%). The associated symptoms are pruritus (81%), nail change (72%), arthritis (22%) , fever (3%). Psoriasis tends to be more severe in patients with nail and joint involvement than patient without (p=0.03,0.01 respectively) . Both psoriatic nail and psoriatic arthritis are more common in male than female patients. There are many reasons why patients change their hospitals and/or doctors , such as for disease improvement (17%) and cure (14%). The treatment options other than topical agents are oral medication (56%), phototherapy (32%) and biologic drugs (7%). Adverse reaction is found in about 20% of patients. By average, cost of treatment is 1,465 baht per month (200-6000 baht/month) and travelling expense is 320 baht per month(0-6000baht/month). Almost one-fifth of patients used to try herbal remedies containing steroid. 11% of patients reported absent from their work due to disease exacerbation. The sick leave-duration ranges from 2 to 30 days and two patients have to quit their job. Most patients never attended group therapy because they aren't aware of the activities. 77% of patients were informed about aggravating factors and routine care by their doctors. Other teaching media includes posters (67%), brochures (66%). There is still misbelief about the disease. Some patients think that it is contagious (3%), non genetic (32%) and curable (10%). The most common aggravating factors that patients are aware of include skin injury (86%), stress (85%) and more than half of the patients think that food can aggravate the rash, especially preserve and seafood. The average DLQI score for patients with psoriasis is 8.5 (0-24) and Pearson's correlation between PASI and DLQI score is 0.41

Conclusion: Most Thai patients with psoriasis have low socioeconomic status, while the disease brings about both direct and indirect costs. Female patients and patients with family history tend to have earlier age of onset. Most patients have mild disease. The lesion is usually on scalp and extremities. Metabolic syndrome risk factors are common in patients with psoriasis. Nail and joint involvement were found more frequently in male than female patients and correlates well with disease severity. Patients' misunderstanding about the disease can lead to many problems, such as changing hospitals, seeking for cure, herbal remedies containing steroid and frequent disease exacerbation due to unaware of aggravating factors.

Keywords: psoriasis, epidemiology, quality of life, system of care, BMI, metabolic syndrome

บทคัดย่อ:

ณัฐวุฒิ อัจฉิมพัฒน์, นกตล นพคุณ การสำรวจผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในประเทศไทยในทางระบาดวิทยา อาการทางคลินิก รวมทั้งระบบการดูแลรักษาโรค ความรู้เกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย 2554; 27: 163-181.

สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ความสำคัญและที่มาของการวิจัย : ปัจจุบันการศึกษาข้อมูลด้านระบาดวิทยาพื้นฐาน ข้อมูลทางคลินิก และคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยสะเก็ดเงินในประเทศไทยยังมีจำกัด รวมทั้งปัญหาของผู้ป่วยสะเก็ดเงินในประเทศไทยส่วนหนึ่งเกิดจากการที่ผู้ป่วยขาดความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงิน และการขาดระบบการดูแลรักษาผู้ป่วยสะเก็ดเงินอย่างต่อเนื่องด้วย

วัตถุประสงค์การวิจัย : เพื่อศึกษาข้อมูลด้านระบาดวิทยา ข้อมูลทางคลินิก ภาพรวมของระบบการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในประเทศไทย ความรู้ความเข้าใจของผู้ป่วยเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินและคุณภาพชีวิต

วิธีการวิจัย : ผู้วิจัยสัมภาษณ์ผู้ป่วยสะเก็ดเงินจำนวน 100 คน และกรอกข้อมูลลงในแบบสอบถาม ในระยะเวลาประมาณ 3 เดือน

ผลการวิจัย : สัมภาษณ์ผู้ป่วยชาย 56 คน หญิง 44 คน มีผู้ป่วยจำนวนมากถึง 40% มีรายได้ต่ำกว่า 10,000 บาท โรคร่วมที่พบมากที่สุด คือ ไขมันในเลือดสูง (32%) รองไปเป็นความดันโลหิตสูง (28%) ซึ่งพบการใช้ยาลดความดันในกลุ่ม beta blocker สูงถึง 9% ผู้ป่วยเพศชายและหญิงมีค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกาย (Body mass index) 24.08 และ 25.31 kg/m² ตามลำดับ และค่าเฉลี่ยเส้นรอบเอว 91.5 และ 88.8 cm ตามลำดับ ซึ่งสูงกว่าค่ามาตรฐานสำหรับคนไทยทั้งสิ้น สำหรับอายุที่เริ่มเป็นผื่นนั้นพบผู้ป่วยในกลุ่ม early (66%) มากกว่า late onset (34%) เพศหญิงเริ่มเป็นโรคสะเก็ดเงินที่อายุน้อยกว่าเพศชายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.01$) และกลุ่มที่มีประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัวเริ่มเป็นโรคสะเก็ดเงินที่อายุน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่มีประวัติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.04$) เช่นกัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (55%) มีโรคสะเก็ดเงินไม่รุนแรง ผื่นที่พบเป็นชนิด

chronic plaque มากที่สุด (92%) ผื่นส่วนใหญ่พบที่หนังศีรษะ (92%), แขน (92%) และขา (90%) ผู้ป่วยมีอาการร่วม คือ อาการคัน 81% ความผิดปกติของเล็บ 72 % ข้ออักเสบสะเอ็ดเงิน 22% โดยพบเป็นข้อขนาดใหญ่มากที่สุดและใช้พบ 3% ทั้งข้ออักเสบสะเอ็ดเงินและความผิดปกติของเล็บพบในเพศชายมากกว่าหญิงและกลุ่มที่พบข้ออักเสบสะเอ็ดเงินหรือความผิดปกติของเล็บจะมีความรุนแรงของโรคมกกว่ากลุ่มที่ไม่มีความผิดปกติดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญ ($P=0.03$ และ 0.01 สำหรับข้อและเล็บตามลำดับ) ด้านการรักษาพยาบาล จำนวนสถานพยาบาลที่ผู้ป่วยเคยไปรักษาโรคสะเอ็ดเงินเฉลี่ย 2 แห่ง (SD 1.2) สาเหตุที่เปลี่ยนสถานพยาบาลมากที่สุดคือ อยากให้ผื่นดีขึ้น 17% รองไปเป็นอยากให้ผื่นหายขาด 14% การรักษาที่ผู้ป่วยได้รับนอกจากยาทาเป็นยารับประทาน 56% ฉายรังสี 32% biologics 7% ค่ารักษาเฉลี่ย 1465 บาท / เดือน (200-6000) ค่าเดินทางเฉลี่ย 320 บาท / เดือน (0-6000) ทั้งนี้ผู้ป่วยเบิกสิทธิการรักษาพยาบาลได้ 37 % ปัญหาที่พบในการรักษาส่วนใหญ่เป็นเรื่องผลข้างเคียงของยา (~20%) และพบว่าผู้ป่วยเกือบ 1 ใน 5 เคยใช้ชาดัม/ชาหม้อ/ชาลูกกลอนมาก่อน ผู้ป่วย 11% เคยหยุดงานเนื่องจากโรคกำเริบโดยจำนวนวันที่หยุดมีตั้งแต่ 2-30 วัน และมีหยุดทำงานถาวร 2 คน ผู้ป่วย 78% ไม่เคยเข้าร่วมกิจกรรมกลุ่มเนื่องจากไม่ทราบและไม่มีเวลา ด้านการให้ความรู้พบว่าแพทย์ 77% ให้ความรู้เรื่องสิ่งกระตุ้นและการปฏิบัติตัวกับผู้ป่วย แหล่งความรู้เรื่องโรคสะเอ็ดเงินรองจากแพทย์ คือ โปสเตอร์ 67 % และแผ่นพับ 66 % ผู้ป่วยส่วนหนึ่งยังมีความเข้าใจผิดเกี่ยวกับโรคสะเอ็ดเงิน กล่าวคือ 3 % คิดว่าโรคนี้ติดต่อได้ 32 % คิดว่าไม่เกี่ยวกับกรรมพันธุ์ 10 % คิดว่ารักษาหายขาดได้ ปัจจัยกระตุ้นที่ผู้ป่วยทราบมากที่สุดคือ การเสียดสี/เกา (86%) รองไปเป็นความเครียด (85%) ผู้ป่วยมากกว่าครึ่งเชื่อว่าอาหารสามารถกระตุ้นให้ผื่นกำเริบได้ โดยหนึ่งในสามเชื่อว่าเกี่ยวกับอาหารหมักดอง อาหารทะเล ในด้านคุณภาพชีวิต ผู้ป่วยมีคะแนน DLQI เฉลี่ย 8.5 (0-24) ความสัมพันธ์ระหว่าง PASI กับ DLQI (Pearson) เป็น 0.41

สรุปผลการวิจัย : ผู้ป่วยสะเอ็ดเงินส่วนใหญ่มีฐานะยากจน ในขณะที่โรคสะเอ็ดเงินส่งผลกระทบต่อผู้ป่วยทำให้เกิดค่าใช้จ่ายทั้งทางตรงและทางอ้อม ผู้ป่วยเพศหญิงและผู้ป่วยที่มีประวัติสะเอ็ดเงินในครอบครัวมักเริ่มเป็นโรคที่อายุน้อยกว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีผื่นสะเอ็ดเงินไม่รุนแรง ส่วนใหญ่พบที่หนังศีรษะ แขน ขา โรคในกลุ่ม metabolic syndrome เป็นโรคร่วมที่สำคัญของโรคสะเอ็ดเงิน อาการทางข้อและเล็บพบในเพศชายมากกว่าหญิงและสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคด้วย ปัญหาเรื่องผู้ป่วยขาดความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรคสะเอ็ดเงินยังเป็นปัญหาสำคัญที่นำไปสู่ปัญหาด้านอื่นๆ ตามมา เช่น การเปลี่ยนสถานที่รักษาพยาบาลไปเรื่อยๆ , การใช้ชาดัม/ชาหม้อ/ชาลูกกลอน , การไม่หลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้น

คำสำคัญ : สะเอ็ดเงิน, ระบาดวิทยา, คุณภาพชีวิต, ระบบการดูแลรักษา, ความรู้, BMI, เส้นรอบเอว, กลุ่มอาการทางเมตาบอลิก

คำนำ

โรคสะเอ็ดเงิน เป็นโรคผิวหนังเรื้อรังที่พบได้บ่อย มีความชุกทั่วโลกประมาณ 1-3 % ประเทศไทยยังไม่มีรายงานตัวเลขที่ชัดเจนเพราะขาดการลงทะเบียนที่เป็นระบบ อย่างไรก็ตามได้มีการศึกษาการกระจายของโรค

ชนิดของผื่นสะเอ็ดเงิน และเปรียบเทียบข้อมูลผู้ป่วยสะเอ็ดเงินในแต่ละภูมิภาค พบว่าอายุที่เริ่มเป็นผื่นเฉลี่ย 30.9 ปี ผื่นที่พบเป็นชนิด chronic plaque มากที่สุดโดยลักษณะโรคสะเอ็ดเงินที่พบในแต่ละภูมิภาคไม่มีความแตกต่างกัน¹

นอกจากอาการทางผิวหนังแล้ว ผู้ป่วยสะเก็ดเงินประมาณร้อยละ 20-30 ยังมีข้ออักเสบเรื้อรัง และข้อมูลในปัจจุบันพบว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อโรคร่วมอื่นๆ เช่น โรคทางระบบเมตาบอลิซึม, เบาหวาน, ความดันโลหิตสูง, โรคในระบบหัวใจและหลอดเลือด, โรคตับ, โรคทางระบบภูมิคุ้มกันอื่นๆ เช่น Crohn's disease

โรคสะเก็ดเงินมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตไม่น้อยไปกว่าโรคเรื้อรังชนิดอื่นๆ เช่น โรคมะเร็ง, โรคข้ออักเสบ, โรคเบาหวาน, โรคความดันโลหิตสูง, โรคหัวใจ, โรคซึมเศร้า¹ อาการคันและเจ็บปวดรบกวนชีวิตประจำวัน การทำงาน และรอยโรคยังส่งผลต่อสุขภาพจิต ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกมีปมด้อย ขาดความมั่นใจ จึงอาจนำไปสู่การแยกตัวออกจากสังคม หรือถึงขั้นเกิดภาวะซึมเศร้าจนนำไปสู่การฆ่าตัวตายได้ รายงานในต่างประเทศพบว่าผู้ป่วยอย่างน้อย 20% เคยคิดฆ่าตัวตาย³ สถาบัน National Psoriasis Foundation ประเทศอเมริกาได้ทำการสำรวจผู้ป่วยสะเก็ดเงินจำนวน 426 คน พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 71 รู้สึกว่าโรคนี้เป็นปัญหาที่สำคัญอย่างมากในชีวิตประจำวัน โดยผู้ป่วยเกือบครึ่งให้ข้อมูลเพิ่มเติมว่าโรคสะเก็ดเงินทำให้ผู้ป่วยต้องหลีกเลี่ยงการทำกิจกรรมต่างๆ ทางสังคมด้วย⁴ นอกจากนี้มีรายงานว่าโรคสะเก็ดเงินส่งผลทำให้ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 60 ต้องหยุดงานเพิ่มขึ้นประมาณ 1 เดือนต่อปี⁵ ผู้ป่วยจึงมีปัญหาด้านการเงินทั้งจากค่าใช้จ่ายในการรักษาโรคและการลดลงของรายได้จากการหยุดงาน^{6,7}

ปัญหาที่สำคัญประการหนึ่งของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในประเทศไทย คือ การขาดความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับโรครวมทั้งการปฏิบัติตัวเพื่อลดอาการกำเริบของผื่น เนื่องจากแพทย์ผู้ดูแลมักให้การรักษาเฉพาะด้านอาการให้ยา ไม่ได้ให้ความรู้กับผู้ป่วยอย่างเพียงพอ ผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินบางรายเข้าใจผิดคิดว่าเป็นโรคที่หายขาดได้จึง

พยายามตระเวนรักษาไปตามโรงพยาบาลต่างๆ ทำให้การรักษาพยาบาลเป็นไปอย่างไม่ต่อเนื่อง และอาจจะได้รับยาที่ซ้ำซ้อน ทั้งยาชนิดทาและรับประทาน ซึ่งทำให้เกิดผลร้ายแรงต่อผู้ป่วยได้ เช่น โรคตับอักเสบ ความผิดปกติของไต

โครงการวิจัยนี้จัดทำขึ้นเพื่อสำรวจปัญหาของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในประเทศไทย ไม่ว่าจะเป็นปัญหาด้านความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินและการปฏิบัติตัว ปัญหาด้านการดูแลรักษา และปัญหาอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง รวมทั้งเก็บข้อมูลด้านระบาดวิทยาพื้นฐานของโรค ข้อมูลทางคลินิก และข้อมูลด้านคุณภาพชีวิตด้วย ในตอนท้ายของการเก็บข้อมูลวิจัยยังมีการให้ความรู้กับผู้ป่วยที่เข้าร่วมงานวิจัยในเรื่องที่ยังมีความเข้าใจไม่ถูกต้อง และเปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้ซักถามข้อสงสัยต่างๆ ด้วย

วิธีการเก็บข้อมูล

เป็นการศึกษาแบบ cross sectional study โดยใช้แบบสอบถามประกอบการวิจัย ผู้วิจัยเป็นผู้สัมภาษณ์ผู้ป่วยและกรอกข้อมูลด้วยตนเอง สถานที่เก็บข้อมูล คือ แผนกผู้ป่วยนอกโรคผิวหนังโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ระยะเวลาการเก็บข้อมูลทั้งหมดประมาณ 3 เดือน ของช่วงเดือนและปี แบบสอบถามมีทั้งหมด 6 ส่วน ส่วนแรกเป็นข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย น้ำหนัก ส่วนสูง เส้นรอบเอว โรคประจำตัว การสูบบุหรี่ ดื่มสุรา ส่วนถัดไปเป็นข้อมูลเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินของผู้ป่วยตั้งแต่เริ่มเป็น ประวัติครอบครัว ชนิดของผื่น บริเวณที่เคยเป็นผื่น และอาการร่วมต่างๆ ส่วนที่ 3 เป็นการประเมินความรุนแรงของโรคโดยใช้คะแนน PASI (Psoriasis Area and Severity Index) ส่วนที่ 4 เป็นประวัติด้านการดูแลรักษาที่ผ่านมาของผู้ป่วย มีการประเมินปัญหาต่างๆ ที่เกิดขึ้นในการดูแลรักษา ส่วนที่ 5 เป็นการประเมินความรู้ที่เกี่ยวกับโรค

สะเก็ดเงินของผู้ป่วยรวมทั้งความรู้เกี่ยวกับปัจจัยที่ทำให้ผื่นกำเริบขึ้น และส่วนสุดท้ายประเมินด้านคุณภาพชีวิตโดยใช้ DLQI (Dermatology Life Quality Index) โดยในแต่ละส่วนมีแนวทางการสัมภาษณ์ผู้ป่วยดังนี้

ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไป และส่วนที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินของผู้ป่วย :

ผู้วิจัยสัมภาษณ์ผู้ป่วยตามหัวข้อในแบบสอบถาม ร่วมกับการดูประวัติผู้ป่วยในเวชระเบียนเพื่อยืนยันในบางหัวข้อ เช่น โรคประจำตัว ยาที่ใช้อยู่ ชนิดของผื่น

ส่วนที่ 3 การประเมินความรุนแรงของโรค

ผู้วิจัยตรวจร่างกายผู้ป่วยในวันที่สัมภาษณ์และบันทึกข้อมูลลงในตารางเพื่อคำนวณคะแนน PASI

ส่วนที่ 4 ประวัติด้านการดูแลรักษาโรคสะเก็ดเงินของผู้ป่วย

ผู้วิจัยสัมภาษณ์ผู้ป่วยตามหัวข้อในแบบสอบถาม ในที่นี้จะอธิบายเพิ่มเติมในบางหัวข้อ ดังนี้

เรื่องสถานที่รักษา ถามว่าตั้งแต่ครั้งแรกที่มีผื่นผู้ป่วยไปรักษาที่ใดก่อน จากนั้นเปลี่ยนสถานที่รักษาพยาบาลหรือไม่ เพราะเหตุใด ผู้ป่วยเคยซื้อยามาใช้เองหรือไม่ ยานั้นเป็นยารับประทานหรือยาทา เคยใช้ยาต้ม ยาหม้อ ยาถูกลดลง หรือยาสมุนไพรหรือไม่

เรื่องการเปลี่ยนสถานที่หรือแพทย์ที่ให้การรักษาโรคสะเก็ดเงิน หากเป็นการเปลี่ยนแพทย์จะหมายความว่าเฉพาะการเปลี่ยนแพทย์เนื่องจากผู้ป่วยมีความประสงค์จะเปลี่ยนแพทย์เท่านั้น ไม่รวมถึงการเปลี่ยนตามระบบการจัดผู้ป่วยเข้าตรวจของสถานที่ให้การรักษาเอง

เรื่องค่าใช้จ่ายในการรักษาต่อเดือน ถามว่าส่วนใหญ่แพทย์นัดผู้ป่วยมาบ่อยเพียงใด ในแต่ละครั้งที่มาเสียค่าใช้จ่ายเป็นค่ายา ค่าฉายแสงและค่าเดินทางไปกลับประมาณเท่าใด และนำข้อมูลมาเฉลี่ยเป็นค่าใช้จ่ายรายเดือน ข้อจำกัดของการเก็บข้อมูลส่วนนี้คือ ผู้ป่วยบางราย

ที่สามารถเบิกค่ารักษาพยาบาลได้ไม่ทราบว่าแต่ละครั้งที่มาเสียค่ายาเท่าใด

เรื่องปัญหาในการรักษาและเรื่องความรู้ที่ได้จากแพทย์จะถามด้วยคำถามปลายเปิดก่อน แล้วจึงใช้คำถามปลายปิดตามแบบสอบถาม

ส่วนที่ 5 การประเมินความรู้ของผู้ป่วยเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงิน

ผู้วิจัยสัมภาษณ์ผู้ป่วยตามหัวข้อในแบบสอบถาม ตัวอย่างการตั้งคำถามในหัวข้อเรื่องปัจจัยที่ทำให้ผื่นเห่อขึ้น เช่น “ จากความรู้ที่มีคุณคิดว่าถ้าไม่สบายเจ็บคอจะทำให้ผื่นเห่อมากขึ้นได้หรือไม่ครับ ? ” , “ คุณคิดว่ายาบางชนิดที่ใช้รักษาโรคอื่นอาจมีผลทำให้ผื่นเห่อขึ้นได้หรือไม่ เช่น ยารักษาความดันโลหิตสูงบางตัว ? ” , “ คุณคิดว่ามีอาหารอะไรทำให้ผื่นเห่อขึ้นได้หรือไม่? เป็นอาหารกลุ่มไหน? เป็นความรู้ที่คุณอ่านมาหรือสังเกตจากตัวเองครับ ”

ส่วนที่ 6 คุณภาพชีวิต

ถ้าผู้ป่วยไม่มีปัญหาด้านสายตาหรือไม่มีปัญหาการอ่านหนังสือไม่ออก ส่วนนี้จะเป็นส่วนที่ให้ผู้ผู้ป่วยทำเครื่องหมายถูกลงในตาราง DLQI เอง โดยก่อนทำมีการเน้นย้ำว่าคำถามทุกข้อถามเฉพาะช่วงเดือนที่ผ่านมาเท่านั้น

ประชากรที่ศึกษา

ผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินที่มารักษาที่แผนกผู้ป่วยนอกโรคผิวหนังโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์จำนวน 100 คน ที่ผ่านเกณฑ์ดังนี้

Inclusion criteria เป็นผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินที่เคยที่ได้รับการวินิจฉัยและผ่านการรักษามาแล้วไม่ว่าจะเป็นรูปแบบยาทา การฉายรังสี ยูวี ยารับประทานหรือยาฉีด และมีความสามารถในการตัดสินใจ

Exclusion criteria ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือ ไม่เต็มใจให้สัมภาษณ์ หรืออยู่ในอาการมึนเมา

สถิติที่ใช้

นำข้อมูลทั้งหมดมาวิเคราะห์ด้วยโปรแกรม PASW 18 (SPSS 18) แจกแจงความถี่ หาค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่าต่ำสุด สูงสุด และหาความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรต่างๆ โดยกำหนดนัยสำคัญทางสถิติที่ $P < 0.05$ และใช้สถิติ Chi square หาความสัมพันธ์ระหว่างสเกลแบ่งกลุ่ม (nominal scale) เช่น การมีความผิดปกติทางเล็บกับข้ออักเสบ สะเก็ดเงิน , ใช้สถิติ Pearson's correlation หาความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรเชิงปริมาณ เช่น ความสัมพันธ์ระหว่างคะแนน PASI กับคะแนน DLQI

ในการหาความสัมพันธ์ระหว่างสเกลแบ่งกลุ่มกับตัวแปรเชิงปริมาณ ถ้าตัวแปรเชิงปริมาณมีการกระจายตัวแบบ normal distribution จะใช้สถิติ Independent sample T test เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของตัวแปรเชิงปริมาณและหาระดับนัยสำคัญทางสถิติ เช่น การมีข้ออักเสบสะเก็ดเงินกับอายุที่เริ่มเป็นผื่น แต่ถ้าตัวแปรเชิงปริมาณมีการกระจายตัวไม่เป็น normal distribution จะใช้สถิติ Mann-Whitney U test ทดสอบว่ามีความสัมพันธ์ที่มีนัยสำคัญทางสถิติหรือไม่ เช่น การมีข้ออักเสบสะเก็ดเงินกับคะแนน PASI

ผลการวิจัย

ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไป

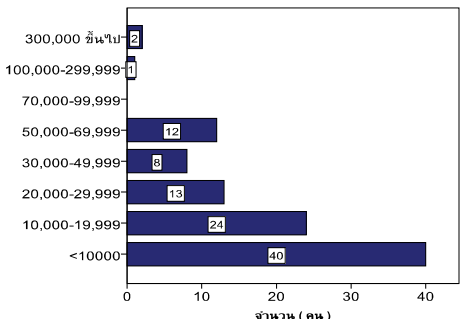
จากข้อมูลด้านประชากรศาสตร์ดังแสดงในตารางที่ 1 จะเห็นว่าผู้ป่วยสะเก็ดเงินส่วนใหญ่มีฐานะยากจน ผู้ป่วยเกือบครึ่ง (40%) มีรายได้น้อยกว่า 10,000 บาท โรคประจำตัวพบเป็นโรคไขมันในเลือดสูงมากที่สุด (32%) รองลงไปเป็นความดันโลหิตสูง (28%), เบาหวาน (9%) ขาดความดันโลหิตที่ใช้มากที่สุดคือยาในกลุ่ม beta blocker (9%) ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (67%) ไม่เคยสูบบุหรี่และมากกว่าครึ่ง (52%) ไม่เคยดื่มสุรา

ผู้ป่วยเพศชายและหญิงมีค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกาย (Body mass index) 24.08 และ 25.31 kg/m² ตามลำดับ และค่าเฉลี่ยเส้นรอบเอว 91.5 และ 88.8 cm ตามลำดับ ซึ่งพบว่าสูงกว่าค่ามาตรฐานสำหรับคนไทยทั้งสิ้น ดังแสดงในตารางที่ 2

ส่วนที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินของผู้ป่วย

อายุที่เริ่มเป็นผื่นมีตั้งแต่ 7 ถึง 73 ปี (mean 35, SD13) ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในกลุ่ม early onset (66%) ผู้ป่วยหญิงเริ่มเป็นสะเก็ดเงินเร็วกว่าผู้ป่วยชายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.01$) ผู้ป่วย 32% มีประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัวโดยพบว่ากลุ่มที่มีประวัติจะเริ่มเป็นโรคสะเก็ดเงินที่อายุน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่มีประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.04$) ทั้งนี้ยังไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างอายุที่เริ่มเป็นสะเก็ดเงินกับผื่นชนิด guttate, ข้ออักเสบสะเก็ดเงิน และความผิดปกติของเล็บ แม้ว่ากลุ่มที่มีข้ออักเสบสะเก็ดเงินและความผิดปกติของเล็บจะมีแนวโน้มที่เป็นโรคสะเก็ดเงินมานานกว่าแต่ยังไม่พบนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.8, 0.3$ สำหรับข้อและเล็บตามลำดับ) ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย (N=100)

ข้อมูล		ผลการวิจัย																			
อายุ	อายุเฉลี่ย 47.8 ปี (SD 14.2 , range 19-79)																				
เพศ	ชาย 56%	หญิง 44 %																			
สถานภาพการสมรส	สมรส 60%	โสด 31%	แยกกันอยู่ 5%																		
	ม้าย 3%	หย่า 1%																			
ภูมิลำเนา	กรุงเทพ 37%	ภาคกลาง 22%	ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ 17%																		
	ภาคใต้ 8%	ภาคตะวันตก 7%	ภาคตะวันออก 5%																		
	ภาคเหนือ 4%																				
การศึกษา	ปริญญาตรีหรือสูงกว่า 37%	ประถมศึกษา 24%	มัธยมศึกษา 23%																		
	อาชีวศึกษา 10%	อนุปริญญา 6%																			
อาชีพ	ธุรกิจส่วนตัว ค้าขาย 25%	ไม่มีงานทำ 22%	ทำงานสำนักงาน 21%																		
	เกษียณอายุ 8 %	ทหาร ตำรวจ 5%	ชาวนา ชาวสวน 4%																		
	พนักงานบริการ 4%	ครู 3%	ผู้ใช้แรงงาน 2%																		
	พระ 2%	บุคลากรทางการแพทย์ 1%	นักเรียนนักศึกษา 1%																		
	วิศวกร 1%																				
ระดับรายได้	<div><table><caption>ข้อมูลระดับรายได้</caption><thead><tr><th>ระดับรายได้ (บาท)</th><th>จำนวน (คน)</th></tr></thead><tbody><tr><td>300,000 ขึ้นไป</td><td>2</td></tr><tr><td>100,000-299,999</td><td>1</td></tr><tr><td>70,000-99,999</td><td>0</td></tr><tr><td>50,000-69,999</td><td>12</td></tr><tr><td>30,000-49,999</td><td>8</td></tr><tr><td>20,000-29,999</td><td>13</td></tr><tr><td>10,000-19,999</td><td>24</td></tr><tr><td><10000</td><td>40</td></tr></tbody></table></div>			ระดับรายได้ (บาท)	จำนวน (คน)	300,000 ขึ้นไป	2	100,000-299,999	1	70,000-99,999	0	50,000-69,999	12	30,000-49,999	8	20,000-29,999	13	10,000-19,999	24	<10000	40
ระดับรายได้ (บาท)	จำนวน (คน)																				
300,000 ขึ้นไป	2																				
100,000-299,999	1																				
70,000-99,999	0																				
50,000-69,999	12																				
30,000-49,999	8																				
20,000-29,999	13																				
10,000-19,999	24																				
<10000	40																				
โรคประจำตัว	ระดับไขมันในเลือดสูง 32%	ความดันโลหิตสูง 28%	เบาหวาน 9%																		
	เอดส์ 4%	เก๊าท์ 3%	ภูมิแพ้ 3%																		
	หอบหืด 2%	โรคหัวใจ 2%	Polycystic ovarian disease 1%																		
	มะเร็งเต้านม 1%	เริม 1%	SLE 1%																		
	โรคถุงลมโป่งพอง 1%																				
ขาดความดัน	Beta blocker 9%	Calcium channel blocker 7%	ACEI 3%																		
	Diuretics 2%	ARB 1%																			
สูบบุหรี่	สูบบุหรี่ 18%	เคยสูบบุหรี่แต่ไม่สูบแล้ว 15%	ไม่เคยสูบบุหรี่ 67%																		
ดื่มสุรา	ดื่มประจำ 9%	ดื่มตามเทศกาล 18%	เคยดื่มแต่ปัจจุบันไม่ได้ดื่ม 21%																		
	ไม่เคยดื่ม 52%																				

ตารางที่ 2 แสดงค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกาย (Body mass index) และเส้นรอบเอวในเพศชายและเพศหญิง

	Sex	Mean (SD)	Standard for Thai *
BMI (kg/m2)	Male	24.08 (4.24)	23
	Female	25.31 (6.94)	24.8
Waist circumference (cm)	Male	91.5 (11.3)	82-85
	Female	88.8 (15)	

* Aekplakorn et al. Inter J obes 2006(30);1782-90

ตารางที่ 3 อายุเฉลี่ยที่เริ่มเป็น, ระยะเวลาที่เป็นโรค, ประวัติโรคสะเก็ดเงินในครอบครัว, ข้ออักเสบสะเก็ดเงินและอาการร่วมอื่นๆ

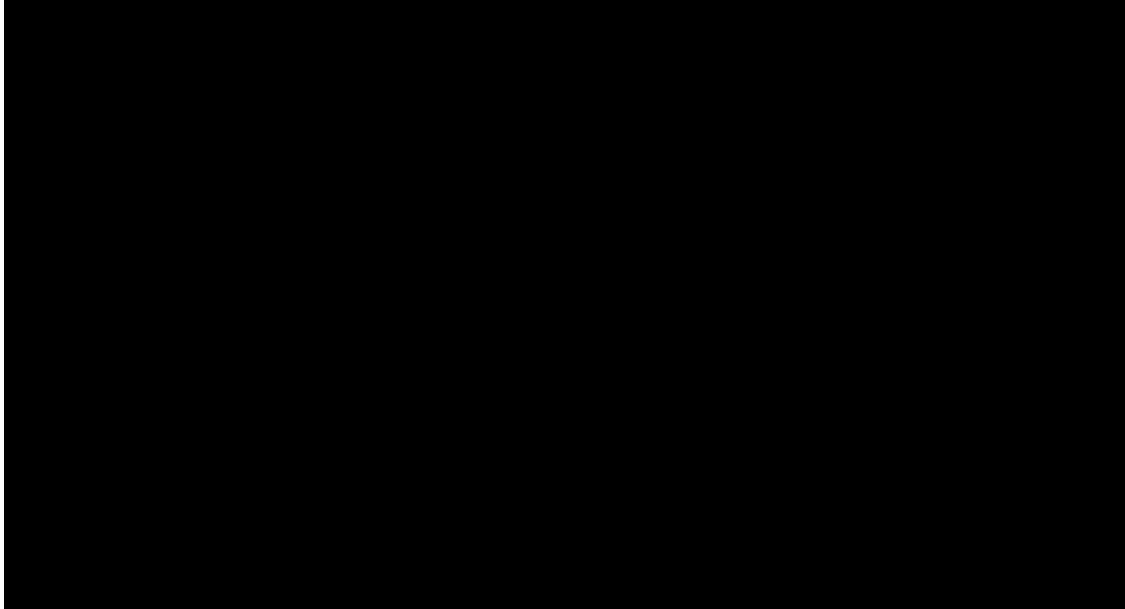
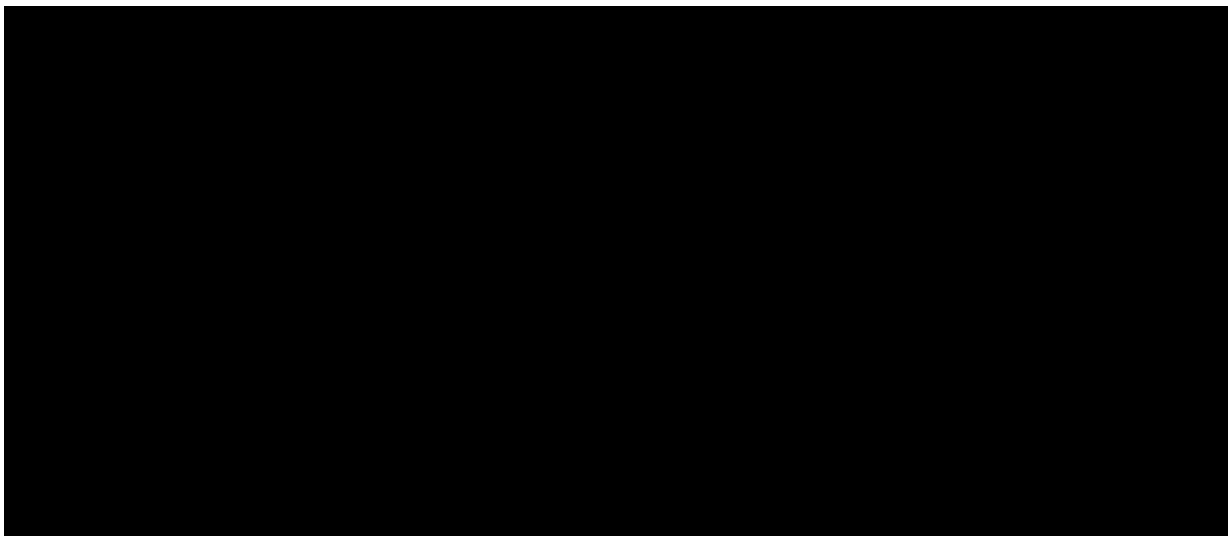
	% , N=100	Mean (SD)	Range	P value
อายุเฉลี่ยที่เริ่มเป็น (age of onset)		34.7 (13.3)	7-73	
ชาย:		37.6	15-63	
หญิง		31	7-73	
Early onset : late onset*	66:34			
กลุ่มที่มีประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัว		31 (11.5)	13-63	
กลุ่มที่ไม่มีประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัว		36.6 (13.8)	7-73	
ระดับความสัมพันธ์กับประวัติสะเก็ดเงินในครอบครัว				0.04
กลุ่มที่มีผื่นชนิด guttate		34 (10.8)	16-53	
กลุ่มที่ไม่มีผื่นชนิด guttate		36.6 (14.4)	7-73	
ระดับความสัมพันธ์กับผื่น guttate				0.4
กลุ่มที่มีข้ออักเสบสะเก็ดเงิน		34.2 (10.6)	18-59	
กลุ่มที่ไม่มีข้ออักเสบสะเก็ดเงิน		34.9(14)	7-73	
ระดับความสัมพันธ์กับข้ออักเสบสะเก็ดเงิน				0.8
กลุ่มที่มีเล็บผิดปกติ		35.1(12.2)	7-59	
กลุ่มที่ไม่มีเล็บผิดปกติ		33.7(15.9)	11-737	
ระดับความสัมพันธ์กับเล็บผิดปกติ				0.63

	% , N=100	Mean (SD)	Range	P value
ระยะเวลาที่เป็นโรค		13.1(11.1)	0-63	
กลุ่มที่มีข้ออักเสบสะเก็ดเงิน		13.6 (9)	0-38	
กลุ่มที่ไม่มีข้ออักเสบสะเก็ดเงิน		13 (11.7)	0-63	
ระดับความสัมพันธ์กับข้ออักเสบสะเก็ดเงิน				0.8
กลุ่มที่มีเล็บผิดปกติ		14 (11.8)	0-63	
กลุ่มที่ไม่มีเล็บผิดปกติ		10.8 (8.8)	0-34	
ระดับความสัมพันธ์กับความผิดปกติทางเล็บ				0.3
ประวัติโรคสะเก็ดเงินในครอบครัว	32			
ข้ออักเสบสะเก็ดเงิน	22			
ชาย : หญิง	15:7			
ระดับความสัมพันธ์กับเล็บผิดปกติ				0.72
ระดับความสัมพันธ์กับประวัติครอบครัว				1.00
อาการร่วมอื่นๆ				
คัน	81			
เล็บผิดปกติ	72			
ชาย : หญิง	43:29			
ไข้	3			

* แยก early และ late onset ที่อายุ 40 ปี ตามสมมติฐานของ Henseler และ Christophers

พบผื่นสะเก็ดเงินชนิด chronic plaque มากที่สุด (92%) รองไปเป็น guttate 27% flexural 16% palmoplantar 12% erythrodermic 6% และ pustular 2%

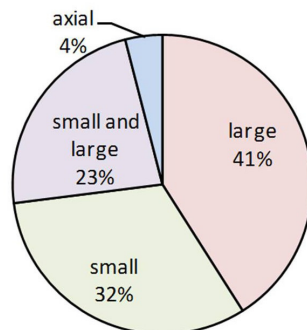
ดังแสดงในแผนภาพที่ 1 และผู้ป่วยทุกคนมีผื่นมากกว่า 1 แห่ง โดยบริเวณที่พบมากที่สุดคือ หนึ่งศีรษะ (92%) ขา (92%) และแขน (90%) ดังแสดงในแผนภาพที่ 2



แผนภาพที่ 2 แสดงบริเวณที่เคยเกิดผื่นสะเก็ดเงิน

ข้ออักเสบสะเก็ดเงินพบ 22% โดยพบในเพศชายมากกว่าหญิง (15%และ 7% ตามลำดับ) และเป็นข้อขนาดใหญ่ 41% ข้อขนาดเล็ก 32% ทั้งข้อขนาดใหญ่และเล็ก 23% ข้อกระดูกสันหลัง 4% ดังแสดงในแผนภาพที่

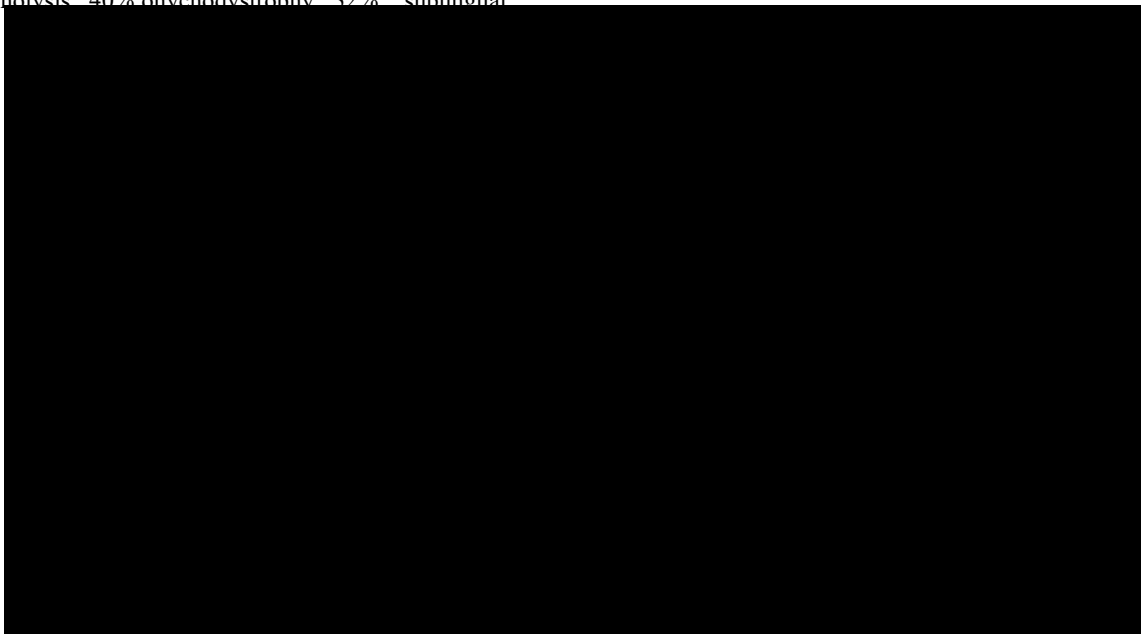
3 ทั้งนี้ยังไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างข้ออักเสบสะเก็ดเงินและความผิดปกติทางเล็บหรือประวัติโรคสะเก็ดเงินในครอบครัว



แผนภาพที่ 3 จำแนกประเภทของข้ออักเสบสะเก็ดเงิน

ความผิดปกติทางเล็บพบมากถึง 72% โดยพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง (43% และ 29% ตามลำดับ) และเป็นชนิด pitting มากที่สุด (45%) รองลงไปเป็น onycholysis 40% onychodystrophy 32% subungual

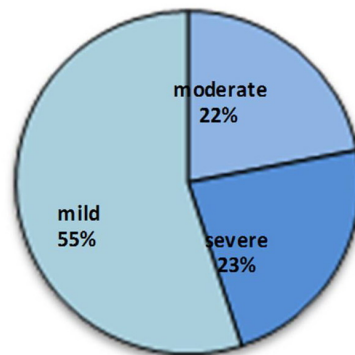
hyperkeratosis 22% oil spot 3% ดังแสดงในแผนภาพที่ 4 นอกจากนี้อาการร่วมอื่นๆ ที่พบ ได้แก่ อาการคัน 81% ไข้ 3% (พบในผู้ป่วยที่มีผื่นชนิด erythrodermic)



แผนภาพที่ 4 แสดงชนิดความผิดปกติของเล็บ

มีผู้ป่วยเคยหยุดงานเนื่องจากผื่นสะเก็ดเงินมีความรุนแรง 11 คน จำนวนวันที่หยุดทำงานมีตั้งแต่ 2-30 วัน

และในจำนวนนี้มีผู้ป่วยที่หยุดทำงานถาวร 2 คนซึ่งเป็นชนิด erythrodermic



แผนภาพที่ 5 จำแนกระดับความรุนแรงของโรค

เมื่อกำหนดให้ mild = PASI < 7, moderate = PASI 7-12, severe = PASI > 12

ส่วนที่ 3 การประเมินความรุนแรงของโรค

ผู้ป่วยมีคะแนน PASI เฉลี่ย 9.4 (SD 10.7, range 0-55) จัดระดับความรุนแรงอยู่ในกลุ่ม mild 55%, moderate 22%, severe 23% ดังแสดงในแผนภาพที่ 5 กลุ่มที่พบความผิดปกติของเล็บมีความรุนแรงของโรค (PASI=11, SD 11.9) มากกว่ากลุ่มที่ไม่มี

ของเล็บ (PASI=5.5, SD 5.2) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.01$) ในขณะที่พบว่ากลุ่มที่มีข้ออักเสบสะเก็ดเงินมีความรุนแรงของโรค (PASI=15.4, SD 14.9) มากกว่ากลุ่มที่ไม่มีข้ออักเสบสะเก็ดเงิน (PASI=7.8, SD 8.6) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.03$) เช่นกัน ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง extracutaneous manifestation และ PASI

		N, %	Mean PASI (SD)	P-value
Nail	with	72	11 (11.9)	0.01
	without	28	5.5 (5.2)	
Joint	with	22	15.4 (14.9)	0.03
	without	78	7.8 (8.6)	

กลุ่มที่เล็บหรือประจํามีแนวโน้มที่จะมีความรุนแรงของโรค (PASI=13.5, SD 13.8) มากกว่ากลุ่มที่ไม่มีเล็บหรือเล็บแต่เล็กไปแล้ว (PASI=8.6, SD 9.8) แต่ยังไม่พบนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.13$) และกลุ่มที่ดื่มสุราประจำ

มีแนวโน้มที่จะมีความรุนแรงของโรค (PASI=12, SD 16.7) มากกว่ากลุ่มที่ไม่ดื่มหรือเคยดื่มหรือดื่มบางโอกาส (PASI=9.2, SD 10) แต่ยังไม่พบนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.67$) เช่นกัน ดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างประวัติการสูบบุหรี่, ดื่มสุราและ PASI

		N, %	Mean PASI (SD)	P-value
Smoking	Always	18	13.5 (13.8)	0.13
	Never/ Use to	82	8.6 (9.8)	
Drinking	Always	9	12 (16.7)	0.67
	Never/ Use to /Occasionally	91	9.2 (10)	

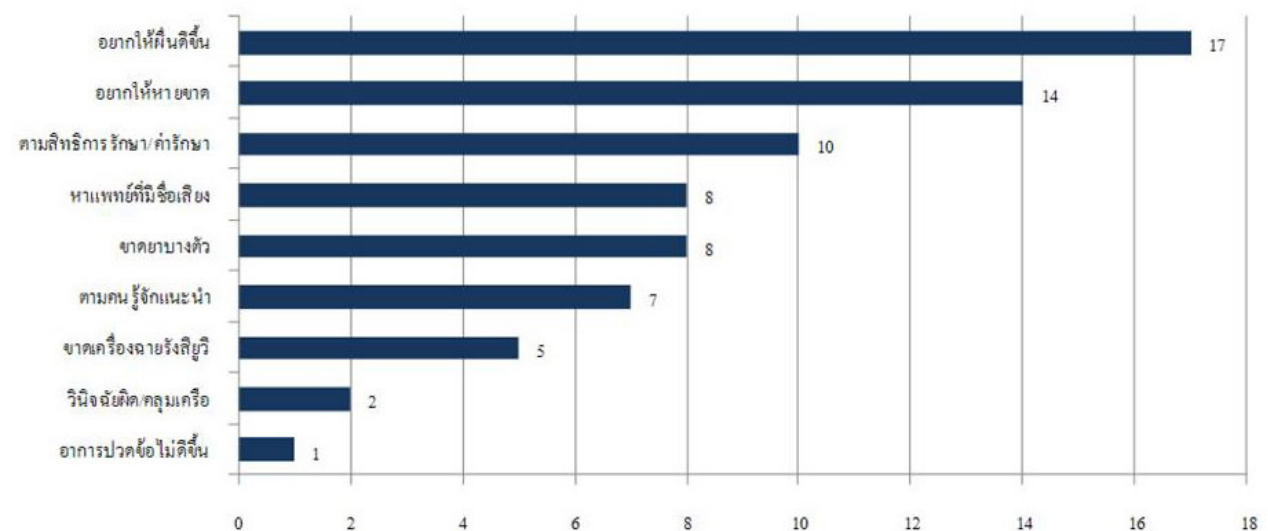
ส่วนที่ 4 ประวัติด้านการดูแลรักษาโรคสะเก็ดเงินของผู้ป่วย

สถานพยาบาลแห่งแรกที่ผู้ป่วยไปรักษาสะเก็ดเงินมากที่สุดคือโรงพยาบาลรัฐบาล (59%) อื่นๆ เช่น คลินิก (26%) ซ้อมาใช้เองก่อน (7%) โรงพยาบาลเอกชน (6%) แพทย์แผนโบราณ (2%)

จำนวนสถานพยาบาลที่เคยไปรักษาโรคสะเก็ดเงินเฉลี่ย 2 แห่ง (SD 1.2) สถานที่ๆ ไปรองจากโรงพยาบาลรัฐบาลคือคลินิก(39%) โรงพยาบาลเอกชน (18%) แพทย์

แผนโบราณ (5%) และมีการซื้อยาต้ม/ยาหม้อ/ยาถูกลองใช้เองถึง 17%

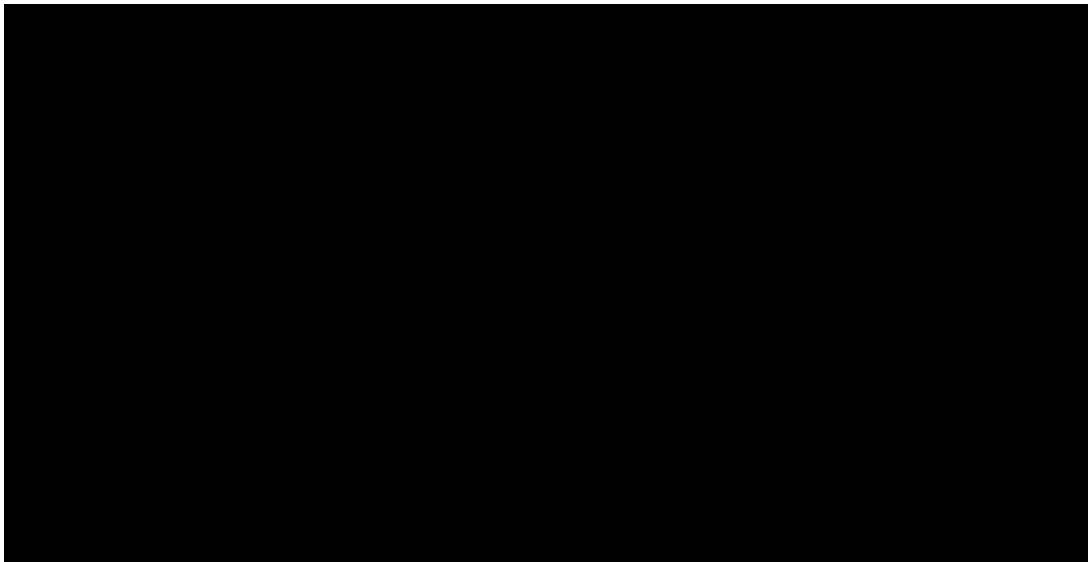
สาเหตุที่ผู้ป่วยเปลี่ยนสถานที่รักษา มากที่สุดคืออยากให้เห็นดีขึ้น (17%) รองไปเป็นอยากให้หายขาด (14%) ที่เหลือเป็นเปลี่ยนตามสิทธิการรักษา (10%) หาแพทย์ที่มีชื่อเสียง (8%) ขาดยาบางตัว (8%) ตามคนรู้จักแนะนำ (7%) ขาดเครื่องฉายรังสียูวี (5%) วินิจฉัยผิด/คลุมเครือ (2%) อาการปวดข้อไม่ดีขึ้น (1%) ดังแสดงในแผนภาพที่ 6



แผนภาพที่ 6 แสดงสาเหตุที่ผู้ป่วยเปลี่ยนสถานที่รักษาสะเก็ดเงิน

การรักษาที่ผู้ป่วยได้รับนอกจากยาทา คือ ยา
รับประทาน (56%) ฉายรังสียูวี (37%) และยา biologics
(7%) ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 7 ค่าใช้จ่ายใน

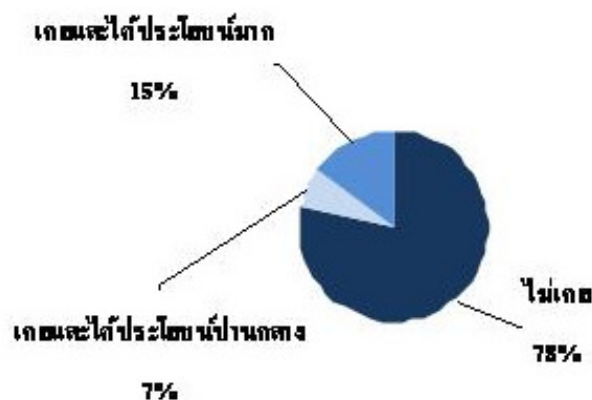
การรักษาเป็นค่ายาเฉลี่ย 1465 บาท / เดือน (200-6000)
ค่าเดินทางมารักษาเฉลี่ย 320 บาท / เดือน (0-6000) และ
พบว่าผู้ป่วยเบิกสิทธิการรักษาพยาบาลได้ 37 %



แผนภาพที่ 7 แสดงการรักษาที่ผู้ป่วยเคยได้รับ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (78%) ไม่เคยเข้าร่วมกิจกรรมกลุ่ม
เนื่องจาก ไม่ทราบ, ไม่มีเวลา มีผู้ป่วยเคยเข้าร่วมและ
ประเมินว่าได้ประโยชน์มาก 15% ประเมินว่าได้

ประโยชน์ปานกลาง 7% ทั้งนี้ไม่มีรายใดประเมินว่าได้
ประโยชน์น้อย ดังแสดงในแผนภาพที่ 8



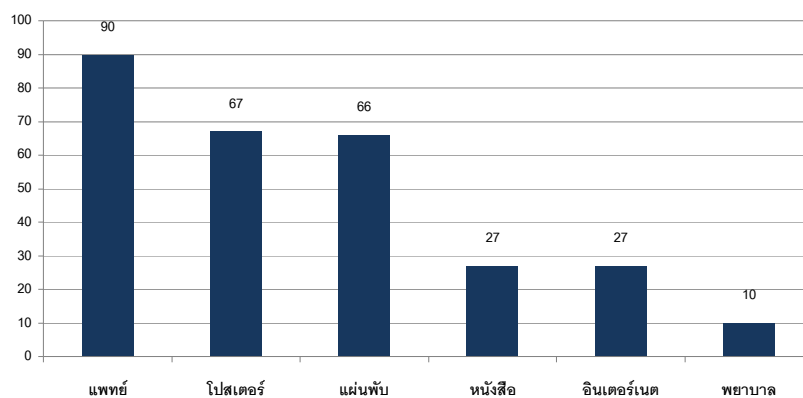
แผนภาพที่ 8 แสดงการเข้าร่วมกิจกรรมกลุ่มสะกดเงิน

ปัญหาที่พบในการรักษาส่วนใหญ่เป็นเรื่องผลข้างเคียง (21%) ที่เหลือเป็นการเดินทางมาลำบาก (16%) ปัญหาค่าใช้จ่าย (14%) และแพทย์อธิบายน้อย (12%) ความรู้ที่ผู้ป่วยได้รับจากแพทย์นอกจากเรื่องการใช้ยา ผู้ป่วยได้รับความรู้เรื่องปัจจัยกระตุ้นให้ผื่นเห่อ/การปฏิบัติตัว 77 % และได้รับความรู้เรื่องโรครวมอื่นๆ ของสะเก็ดเงิน 22% เมื่อให้ผู้ป่วยประเมินแพทย์

เกี่ยวกับการให้คำแนะนำเรื่องโรคสะเก็ดเงินพบว่าอยู่ในระดับมาก 37% ปานกลาง 51% น้อย 12 %

ส่วนที่ 5 การประเมินความรู้ของผู้ป่วยเกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงิน

ผู้ป่วยได้รับความรู้เกี่ยวกับโรคสะเก็ดเงินจากแพทย์มากที่สุด (90%) รองลงมาเป็นโปสเตอร์ (67%) แผ่นพับ (66%) หนังสือ (27%) อินเทอร์เน็ต (27%) พยาบาล (10%) ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 9

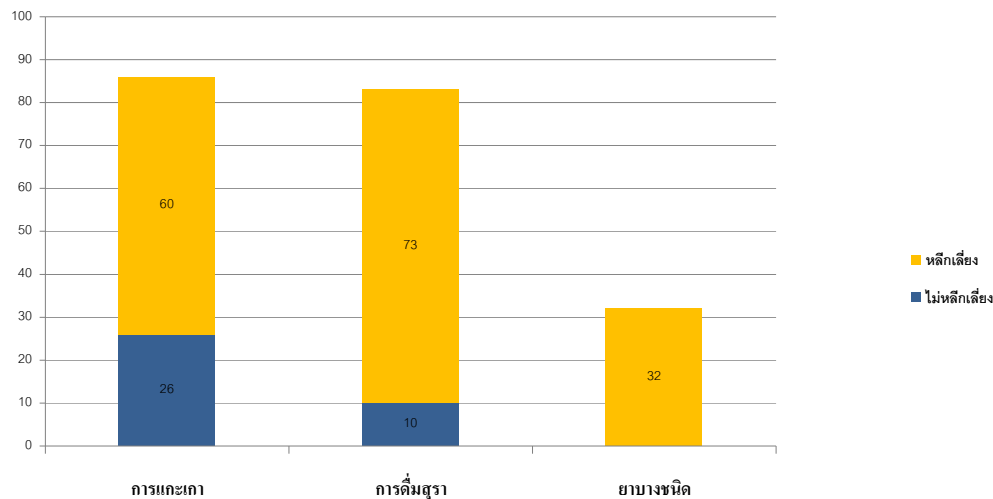


แผนภาพที่ 9 แสดงแหล่งความรู้เรื่องโรคสะเก็ดเงินของผู้ป่วย

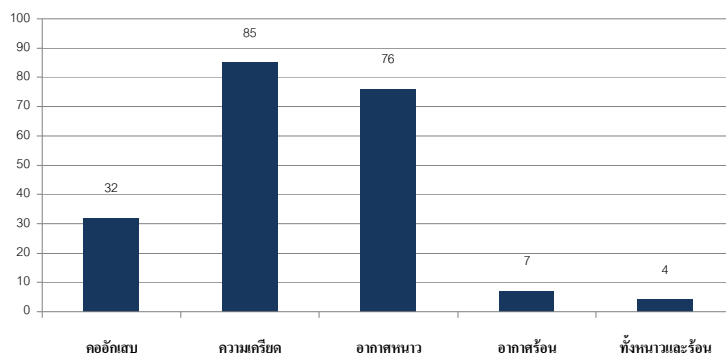
ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งยังมีความเข้าใจผิดเกี่ยวกับธรรมชาติของโรค กล่าวคือ ผู้ป่วย 3% คิดว่าโรคนี้ติดต่อได้ 32% คิดว่าไม่เกี่ยวกับกรรมพันธุ์ 10 % คิดว่ารักษาหายขาดได้ รวมทั้ง 80 % ยังไม่ทราบว่าสะเก็ดเงินมีอาการทางข้อได้ และ 99% ไม่ทราบว่าสะเก็ดเงินสัมพันธ์กับ metabolic syndrome ด้วย ในเรื่องปัจจัยกระตุ้นที่สามารถหลีกเลี่ยงได้ ผู้ป่วยเกิน 80% ทราบว่าการแกะเกาและการดื่มสุรากระตุ้นให้ผื่นกำเริบขึ้นมาได้

แต่ยังมีบางส่วน (26 %และ 10%ตามลำดับ) ที่แม้จะทราบแต่ก็ไม่ได้หลีกเลี่ยงปัจจัยดังกล่าว ดังแสดงในแผนภาพที่ 10

สำหรับปัจจัยกระตุ้นที่หลีกเลี่ยงได้ยาก ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (85%) ทราบว่าความเครียดกระตุ้นให้ผื่นกำเริบได้ และทราบปัจจัยอื่นๆ ได้แก่ คออักเสบ (32%) อากาศหนาว (76%) ร้อน (7%) ทั้งหนาวและร้อน (4%) ดังแสดงในแผนภาพที่ 11



แผนภาพที่ 10 แสดงความรู้ของผู้ป่วยเรื่องปัจจัยกระตุ้นที่สามารถหลีกเลี่ยงได้



แผนภาพที่ 11 แสดงความรู้ของผู้ป่วยเรื่องปัจจัยกระตุ้นที่หลีกเลี่ยงได้ยาก

ด้านความเชื่อเกี่ยวกับเรื่องอาหาร ผู้ป่วย 60% เชื่อว่าอาหารบางอย่างกระตุ้นผื่นสะเก็ดเงินได้ 32% เชื่อว่าเกี่ยวกับอาหารหมักดอง 33% เชื่อว่าเกี่ยวกับอาหารทะเล โดยส่วนใหญ่สังเกตจากตัวเองว่าหลังจากรับประทานอาหารดังกล่าวจะมีทั้งผื่นและอาการคันเพิ่มขึ้น ความเชื่ออื่นๆ ได้แก่ เนื้อสัตว์ (5%), อาหารเค็ม (3%), อาหารไขมันสูง (2%), ซาลาเปา/ผิงฟู/แพนเค้ก (2%), อาหารรสจัด (1%)

ส่วนที่ 6 คุณภาพชีวิต

ผู้ป่วยมีคะแนน DLQI เฉลี่ย 8.5 (SD 6.6, range 0-24) และพบว่าความสัมพันธ์ระหว่าง PASI กับ DLQI เป็น 0.41 (Pearson correlation)

การอภิปรายผลการวิจัย

ข้อมูลที่ได้จากการวิจัยนี้เป็นข้อมูลที่ผู้วิจัยเป็นผู้สัมภาษณ์ รวมทั้งกรอกข้อมูลด้วยตนเองจึงลด

ข้อผิดพลาดที่อาจจะเกิดขึ้นจากการกรอกข้อมูลของผู้ป่วยและทำให้ได้รับข้อมูลครบถ้วน

ในด้านเศรษฐสถานะ พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีฐานะยากจน คือ เกือบครึ่งมีรายได้ต่ำกว่า 10,000 บาท ในขณะที่โรคสะเก็ดเงินส่งผลกระทบต่อผู้ป่วยทำให้เกิดทั้งค่าใช้จ่ายทางตรงในการรักษา และทางอ้อม เช่น ทำให้ต้องหยุดงาน

สำหรับโรคร่วมของผู้ป่วยสามอันดับแรกเป็นโรคในกลุ่ม metabolic syndrome ทั้งสิ้น (ภาวะไขมันในเลือดสูง, ความดันโลหิตสูง, เบาหวาน) และผู้ป่วยยังมีค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายและเส้นรอบเอวสูงกว่าเกณฑ์มาตรฐานสำหรับคนไทยทั้งเพศชายและเพศหญิงอีกด้วย แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยสะเก็ดเงินมีความเสี่ยงที่จะพบ metabolic syndrome ร่วมด้วยสูง ในเรื่องการใช้จ่ายลดความดันโลหิต ยังพบการใช้ยาในกลุ่ม beta blocker มากถึง 9% เหตุผลนอกจากความจำเป็นตามข้อบ่งชี้แล้วส่วนหนึ่งเกิดจากแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยเรื่องโรคความดันโลหิตสูงไม่ทราบว่ายาในกลุ่มนี้กระตุ้นให้ผื่นสะเก็ดเงินเห่อขึ้นได้หรืออาจเกิดจากการขาดการประสานงานกับแพทย์ผิวหนัง

อาการร่วมอื่นๆ พบว่าผู้ป่วยมีความผิดปกติของเล็บมากถึง 72 % แม้ว่าโดยทั่วไปจะพบความผิดปกตินี้ประมาณ 40 %⁸ สำหรับความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรบางคู่ยังไม่พบนัยสำคัญทางสถิติในงานวิจัยนี้อาจเนื่องจากจำนวนผู้ป่วยที่สำรวจยังไม่เพียงพอ เช่น ระยะเวลาที่เป็นโรคกับความผิดปกติทางเล็บ , ข้ออักเสบสะเก็ดเงินกับความผิดปกติทางเล็บ เป็นต้น

สาเหตุที่มีผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาด้วยการฉายรังสีอยู่จำนวนมากถึงเกือบ 40% อาจเนื่องจากการเป็นการเก็บข้อมูลที่สถานพยาบาลระดับตติยภูมิ จึงอาจยังไม่สามารถ

สะท้อนภาพรวมในประเด็นปัญหาการขาดแคลนเครื่องฉายรังสีได้

การจัดกิจกรรมกลุ่มของผู้ป่วยสะเก็ดเงินมีประโยชน์ทั้งในแง่ความรู้ที่ผู้ป่วยจะได้รับและการแลกเปลี่ยนประสบการณ์ระหว่างผู้ป่วยกันเองด้วย ดังนั้นหากมีการจัดกิจกรรมดังกล่าวควรมีการประชาสัมพันธ์ให้ผู้ป่วยทราบด้วย

การให้ผู้ป่วยประเมินแพทย์ในเรื่องการให้คำแนะนำอาจมีอคติอยู่บางส่วน ซึ่งเกิดจากการที่ผู้วิจัยซึ่งอยู่ในฐานะแพทย์เป็นผู้สัมภาษณ์ผู้ป่วย จึงอาจทำให้ได้รับการประเมินที่ดีกว่าความเป็นจริง เนื่องจากผู้ป่วยไม่กล้าประเมินตามจริง และนอกจากนี้ผู้ป่วยแต่ละคนยังมีความต้องการที่จะได้รับความรู้จากแพทย์มากน้อยต่างกันด้วย

ปัญหาที่สำคัญอย่างหนึ่งของผู้ป่วยสะเก็ดเงินไทยคือ ผู้ป่วยขาดความรู้เกี่ยวกับโรค เช่น ผู้ป่วยบางส่วนคิดว่าโรคนี้รักษาได้หายขาด เมื่อรักษาอยู่ระยะหนึ่งแล้วยังไม่หายจึงเปลี่ยนสถานพยาบาลไปเรื่อยๆ ทำให้ขาดการรักษาที่ต่อเนื่องและอาจได้รับการรักษาที่ซ้ำซ้อนเป็นอันตรายได้ ผู้ป่วยบางส่วนยังขาดความรู้เรื่องปัจจัยกระตุ้นทำให้มีผื่นกำเริบบ่อย ในขณะที่เดียวกันพบว่าผู้ป่วยบางรายทราบแต่ก็ไม่หลีกเลี่ยง ดังนั้นการให้ความรู้ที่เกิดผลต้องทำให้ผู้ป่วยเกิดความตระหนักเพื่อที่จะได้ปฏิบัติตามคำแนะนำด้วย

อาหารที่ผู้ป่วยสังเกตว่ากระตุ้นให้เกิดอาการคัน และมีผื่นเพิ่มขึ้นมากที่สุด คือ อาหารหมักดองและอาหารทะเล ทั้งนี้อาหารดังกล่าวอาจทำให้เกิดอาการคันเพิ่มขึ้นทำให้ผู้ป่วยแคะเกา ผื่นจึงเพิ่มขึ้นตามไปด้วย

ความสัมพันธ์ระหว่าง PASI กับ DLQI ยังมีไม่มากนัก เนื่องจากความกังวลที่ต่างกันในแต่ละบุคคล และคะแนน PASI เองก็ไม่ได้สะท้อนตำแหน่งของโรคด้วย เช่น บางรายเป็นในร่มผ้ามากอาจไม่ค่อยกังวล , บางราย

มีผื่นเล็กน้อยแต่มีความผิดของเล็บมากทำให้ขาดความมั่นใจมาก , บางรายมีผื่นเฉพาะมือกับเท้าแต่ก็รบกวนชีวิตประจำวัน รวมทั้งคะแนน DLQI บางข้ออาจยังไม่เหมาะสมที่จะใช้ในคนไทย

References

1. Akaraphanth A, Pimonpun G, Kwangsukstid O, Swanpanylert N. The preliminary report: Registration of psoriasis patients in Thailand. Thai Journal of dermatology 2008; 24: 32-33.
2. Rapp SR, Feldman SR, Exum ML, Fleischer AB, Reboussin DM. "Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases" . J Am Acad Dermatol 1999; 41:401-407.
3. Krueger G, Koo J, Lebwohl M, et al. The impact of psoriasis on quality of life: results of a 1998 National Psoriasis Foundation patient-membership survey. Arch Dermatol 2001;137:280-284.
4. Coping With Psoriasis. Available from: <http://www.Parade.com> 10-3-08
5. De Arruda LH, De Moraes AP. The impact of psoriasis on quality of life. Br J Dermatol 2001;144:33-36.
6. Feldman SR, Fleischer AB Jr, Reboussin DM. The economic impact of psoriasis increases with psoriasis severity. J Am Acad Dermatol 1997;37:564-569.
7. Finlay AY, Coles EC. The effect of severe psoriasis on the quality of life of 369 patients. Br J Dermatol 1995;132:236-244
8. Gudjonsson JE, Karason A, Runarsdottir EH, Antonsdottir AA, et al. Distinct clinical differences between HLA-Cw*0602 positive and negative psoriasis patients-An analysis of 1019 HLA-C- and HLA-B-typed patients. J Invest Dermatol 2006; 126:740.

Efficacy of zinc amino acid chelated and 0.025% tretinoin cream in moderate acne, a randomized double-blind placebo controlled trial.

Patcharahatai Kraissak MD,

Wiwat Korkij MD.

ABSTRACT :

KRAISAK P, KORKIJ W. EFFICACY OF ZINC AMINO ACID CHELATED AND 0.025% TRETINOIN CREAM IN MODERATE ACNE, A RANDOMIZED DOUBLE-BLIND PLACEBO CONTROLLED TRIAL. THAI J DERMATOL 2011; 27: 182-192.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARTMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, CHULALONGKORN UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Background : The treatment of acne with antibiotics such as tetracycline or erythromycin may enhance the development of bacterial resistance. From the pathogenesis of acne, zinc has been involved in many pathways of both inflammatory and non-inflammatory acne. Zinc amino acid chelated can increase oral bioavailability and reduce the side effects of zinc salt. Currently, there is no study about the efficacy of zinc amino acid chelated in treatment of moderate acne.

Objectives : To evaluate efficacy of zinc amino acid chelated and 0.025% tretinoin cream in moderate acne.

Materials and Methods : Seventy patients with moderate acne were enrolled. Each patient was randomized to receive either treatment with oral zinc amino acid chelated or placebo and 0.025% tretinoin cream nightly in both groups. Zinc amino acid chelated (75mg/tab) was given in the dosage of 225mg/day for 3 consecutive months. Clinical improvement was assessed at baseline and at the 4th, 8th and 12th week from the beginning of the study. Overall

improvement was assessed by acne count, photographs taken by VISIA, which were evaluated by 3 independent dermatologists. The patient's satisfaction was assessed by severity of acne, facial oiliness and adverse effects.

Result : The mean acne lesion counts of closed comedone, open comedone, papule, pustule and nodule were not statistically difference between zinc amino acid chelated combined with 0.025% tretinoin cream group and placebo combined with 0.025% tretinoin cream group ($p>0.05$). Similarly overall improvement score and *Propionibacterium acnes* count demonstrated no difference among two groups. However, the mean serum zinc level in zinc amino acid chelated group was significantly higher than the placebo group. ($p<0.05$) Gastrointestinal side effects were less reported in patients who received zinc amino acid chelated.

Summary: Zinc amino acid chelated and 0.025% tretinoin cream is not superior to placebo with 0.025% tretinoin cream in reducing closed comedone, open comedone, papule, pustule or nodule counts in spite of the significant increasing in serum zinc level.

Key word: Zinc amino acid chelated, Zinc, Acne

บทคัดย่อ :

พัชรหทัย ไกรศักดิ์, วิวัฒน์ ก่อกิจ การประเมินผลของยาซิงค์อะมิโนเอซิดทีเลตร่วมกับการใช้ 0.025% เทรติโนอินชนิดครีมในการรักษาสิวระดับปานกลาง, การศึกษาแบบสุ่ม เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมโดยปิดสองข้าง วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 182-192.

สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ที่มา : การรักษาสิวระดับปานกลางโดยใช้ยาในกลุ่มเตตราซัยคลิน หรือ อิริทโทรมัยซินรูปแบบรับประทานอาจทำให้เกิดปัญหาการดื้อยาปฏิชีวนะ จึงมีการใช้ซิงค์ซอลต์ในการรักษาสิวเนื่องจากมีกลไกในการป้องกันการเกิดสิวลหลายด้านทั้งในสิวลุดตันและสิวลักเสบ ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาประสิทธิภาพของยา ซิงค์อะมิโนเอซิดทีเลต รูปแบบรับประทานในการรักษาสิวระดับปานกลางซึ่งสามารถถูกดูดซึมได้มากกว่าและมีผลข้างเคียงน้อยกว่าซิงค์ซอลต์

วัตถุประสงค์ : เพื่อประเมินประสิทธิภาพของ ซิงค์อะมิโนเอซิดทีเลตร่วมกับ 0.025% เทรติโนอิน ครีม ในการรักษาสิวระดับปานกลาง

วิธีการศึกษา : อาสาสมัคร 70 รายที่มีสิวลความรุนแรงระดับปานกลางจะได้รับการสุ่มเพื่อได้รับยา ซิงค์อะมิโนเอซิดทีเลต (75 มก. ต่อเม็ด) 225 มก. ต่อวันร่วมกับ 0.025% เทรติโนอิน ครีม หรือยาในกลุ่มควบคุมร่วมกับ 0.025% เทรติโนอินชนิดครีม ทาก่อนนอนเป็นระยะเวลา 3 เดือน ประเมินความรุนแรงของสิวลโดยนับจำนวนสิวลแต่ละชนิดได้แก่ closed comedone, open comedone, papule, pustule และ nodule บันทึกภาพด้วยเครื่อง VISIA ก่อนให้การรักษาและหลังการรักษา

สัปดาห์ที่ 4, 8 และ 12 รวมทั้งประเมินความพึงพอใจของเรื่องความรุนแรงของสิว ความมันบนใบหน้า และผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นจากยาโดยอาสาสมัคร

ผลการศึกษา : การใช้ซิงค์อะมิโนเอสซิดีเลต ร่วมกับ 0.025% เทรทีโนอินครีมมีประสิทธิภาพในการลดจำนวนสิวชนิด closed comedone, open comedone, papule, pustule หรือ nodule ไม่แตกต่างจากยาหลอกร่วมกับ 0.025% เทรทีโนอินครีม (p value > 0.05, ANCOVA) การประเมินผลทางคลินิกโดยแพทย์ผิวหนัง 3 ท่านประเมินภาพถ่ายของผู้เข้าร่วมวิจัย ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมหลังจากได้รับการรักษา 12 สัปดาห์ (p value > 0.05, Mann-Whitney U test) จำนวนเชื้อโพรพิโอนิแบคทีเรีย แอคน ระหว่าง 2 กลุ่มไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญหลังการรักษา 12 สัปดาห์ ถึงแม้ว่าค่าเฉลี่ยระดับซิงค์ในเลือดในกลุ่มที่ได้รับซิงค์อะมิโนเอสซิดีเลตจะมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังได้รับยา 12 สัปดาห์ (p value < 0.05)

สรุปผลการศึกษา : ซิงค์อะมิโนเอสซิดีเลตและ 0.025% เทรทีโนอินครีม มีประสิทธิภาพไม่เหนือไปกว่ายาหลอกร่วมกับ 0.025% เทรทีโนอินครีมในการลดจำนวนสิวชนิด closed comedone, open comedone, papule, pustule หรือ nodule ในผู้ป่วยสิवरดับปานกลางอายุ 18-25 ปี หลังการรักษาเป็นเวลา 12 สัปดาห์

คำสำคัญ : ซิงค์อะมิโนเอสซิดีเลต, ซิงค์, สิว

Introduction

Acne is the most prevalent skin disease treated by dermatologists. It's chronicity and recurrence has psychosocial effects to patients both short and long term.¹ Antibiotics have been used to treat inflammatory acne for more than 40 years, especially tetracycline. Due to the overuse of antibiotics over a long period of time, *Propionibacterium acnes* (*P.Acnes*) and other normal flora have been increasingly resistant.²⁻⁴

Zinc is a metallic chemical element that is essential for proper development and functioning of human skin. About 6% of the body's zinc is located in the skin.^{5, 6} Zinc salts have been used as a systemic treatment for acne since the early 1970's. However, there is still controversy surrounding the efficacy of zinc salts used to treat acne. There are twelve known studies

documenting the efficacy of zinc salts. Eight are placebo controlled trials, two are reported cases and two are comparisons of zinc salts to oxytetracycline and minocycline. Michaelsson et al found a significant difference between zinc sulphate and placebos.⁷ The same results were ascertained by Hillstrom et al, Goransson et al and Verma et al.⁸⁻¹⁰ Contrary to their findings, a study conducted by Weismann et al in 1977 showed no statistical difference between them.¹¹ In 1978, Weimer et al published the efficacy of zinc sulphate in reducing the pustule count, but no difference in the comedone, papule or infiltrate lesions.¹² Later, in 1985, Dreno et al reported the superiority of low dose zinc gluconate over placebos.¹³ However, Maynadier et al reported side effects in 57% of patients that received zinc gluconate, which most are

gastrointestinal side effects.¹⁴ Most of the studies included a small number of patients with less than 60 participants. Some of which had high dropout rates due to the side effects of zinc salt.

Zinc amino acid chelated is a polyvalent metal ion that bonds with 1 to 3 amino acids. In 2007, Gandia et al reported the superior oral bioavailability of zinc bis-glycinate over zinc gluconate by 43.4%. Zinc bis-glycinate is zinc amino acid chelated composed of Zn^{2+} with 2 molecules of glycine.¹⁵ Therefore, the objective of this study was to determine the efficacy of zinc amino acid chelated and 0.025% tretinoin cream in the treatment of moderate acne.

Materials and methods

Patients

A total of 70 patients from the Dermatology Department of Chulalongkorn Hospital in Bangkok, Thailand, were included in the study conducted from January 1st 2010 to September 31st 2010. The patients included were both genders between 18 to 25 years of age and had moderate acne consisting of the following three types: 1) a comedone count between 10 - 200 lesions. 2) a papule and pustule count between 10 - 50 lesions. 3) a nodule count of 5 lesions or less. The exclusion criteria included all patients who had applied a topical medication to treat their acne (retinoid, antibiotic, benzoyl peroxide) anytime in the 2 weeks before trial was scheduled to begin. Other patients excluded were those who had taken oral antibiotics within the past month or oral retinoid within 3 months,

as well as, any patients taking zinc as an oral dietary supplement. Patients who had a history of liver or kidney disease or who were pregnant or in their lactation period were also excluded.

Consecutive patients were randomized into two groups. Both groups received identical tablets. One group underwent a treatment of 75mg zinc amino acid chelated tablets, which contains 15mg of metal zinc. Another group received the placebo. Both groups were instructed to take the medicine 3 times a day, immediately following meals in order to prevent gastrointestinal disorder. They were also required to apply 0.025% tretinoin cream over their entire face once every night for 3 consecutive months. Facial soap containing sodium lauryl sulphate was supplied to all patients. The use of any facial hygiene product, not included in the trial, was forbidden.

Informed consent to participate in this study was obtained from all participants. This study was approved by the Ethics Review Board at Chulalongkorn Hospital.

Blood sample analysis

Serum zinc level, measured by atomic absorption spectroscopy and complete blood cell count were done both, before and after 12 weeks of treatment.

Efficacy assessment

Acne lesion counts were done at week 0 and every 4 weeks throughout the study. A full count of all lesions, including closed comedone, open comedone, papule, pustule and nodule, were done over the entire face. Photographs including the use of fluorescence

photography for *P. acnes* counts were conducted during the same time as the acne lesion counts. Overall improvement of acne severity was evaluated by 3 independent dermatologists from the photographs taken by VISIA. There are 5 scales which are -2 = 50 to 100% worse, -1 = 0 to 50% worse, 0 = no visible results, +1 = 0 to 50% improvement and +2 = 50 to 100% improvement.

The patients were seen every four weeks to evaluate their progress and personal satisfaction regarding the results of the treatment and to determine the scale of

acne severity and facial oiliness. They were asked to document any discomfort or side effects they may have experienced in a questionnaire.

Statistical analysis was performed with software (Statistical Package for the Social Science SPSS 16.0). Data was presented as mean and standard deviation. Statistical analysis of the results were performed by intention to treat analysis with ANCOVA and Mann-Whitney U test. Spearman rank correlation was used to evaluate relationships. Statistical significance was defined as *P* less than .05.

Table 1 Demographic data in treatment and placebo group

	Zinc amino acid chelated with 0.025% tretinoin cream (n = 35)	Placebo with 0.025% tretinoin cream (n = 35)	p
Age, Year (SD)	20.54 (2.30)	20.26 (2.48)	0.87
Age of onset of acne, Year (SD)	15.97 (2.34)	15.54 (2.90)	0.61
Gender (%)			-
- Men	17 (48.5)	18 (51.4)	
- Women	18 (51.4)	17 (48.5)	
Family history of acne (%)	9 (25.7)	12 (34.3)	-

Results

A total of 70 patients were included, 35 in the zinc amino acid chelated with 0.025% tretinoin cream group and 35 in the placebo with 0.025% tretinoin group. Table 1 shows the demographic data undifferentiated between both groups. The mean lesion

counts of closed comedone, open comedone, papule, pustule and nodule were not statistically different in either group. ($p > 0.05$) The total number of patients to drop out before the end of the 12 week trial was 11 out of the 70 original patients or approximately 15.7%. Out of the 11, 5 dropped from the zinc amino acid chelated

with 0.025% tretinoin cream group and 6 in the placebo with 0.025% tretinoin cream group. The reasons for dropping out included ineffective intervention, lack of follow up or the patient relocated during the trial.

The results were analyzed with intention to treat population. The result of the per protocol analysis were similar to those of the intention to treat analysis.

Acne lesion counts

After 12 weeks of treatment, the mean closed comedone count in the zinc amino acid chelated with 0.025% tretinoin cream group and in placebo with 0.025% tretinoin cream group were 20.17 and 21.69 respectively. The mean open comedone count in the zinc group was 12.11 and 9.97 in the placebo group. The mean papule count in the zinc group was 9.66 and 12.69 in the placebo group. The mean the pustule count in the zinc group was 2.71 and 3.34 in the placebo group. The mean nodule count in the zinc was 0.37 and 0.63 in the placebo group. The mean lesion counts of closed comedone, papule, pustule and nodule by the end of the treatment in patients that received zinc amino acid chelated were less than in the placebo group, however there was no statistical significance as show in figure 1-5.

P. acnes count

There was no statistical difference in the *P. acnes* count measured with fluorescence photography taken by VISIA after 4, 8 and 12 weeks of treatment. ($p>0.05$)

Overall improvement

By the end of the study, in the zinc amino acid chelated group, 10 patients were evaluated as having 0-50% improvement and 6 had 50-100% improvement while in the placebo group, 12 had 0-50% and 5 had 50-100% improvement. However, the difference was not statistically significant.

Serum zinc level

The mean serum zinc after 12 weeks of treatment in patients who received zinc amino acid chelated was 1.17 while patients who received placebo was 1.002. For this value p was less than 0.05. Moreover, there were correlations in the percentage change of serum zinc levels and changes in the percentage of open comedone and papule count. The Spearman Rank Correlation Coefficients of open comedone was -0.354 and -0.367 in papule.

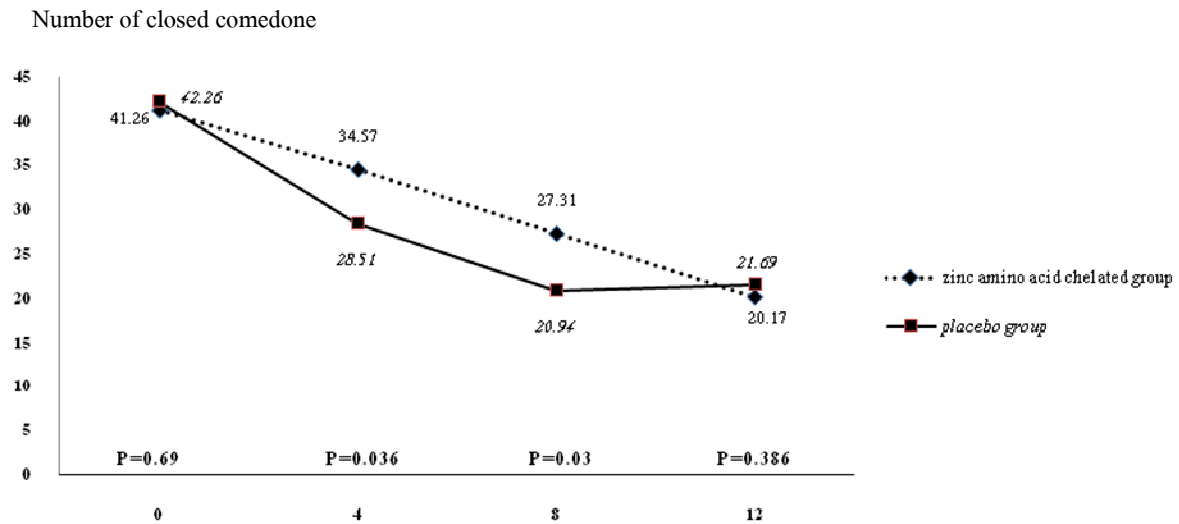


Figure 1. Number of closed comedone count. Dash line represents the number of closed comedone of Zinc amino acid chelated group. Solid line represents the number of closed comedone of placebo group.

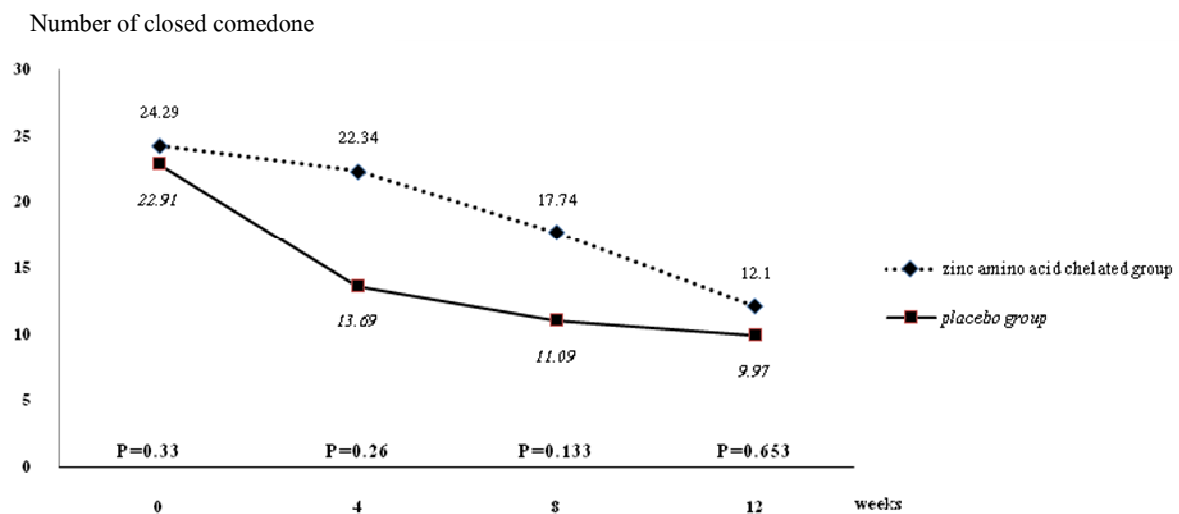


Figure 2 Number of open comedone count. Dash line represents the number of open comedone count of Zinc amino acid chelated group. Solid line represents the number of open comedone of placebo group.

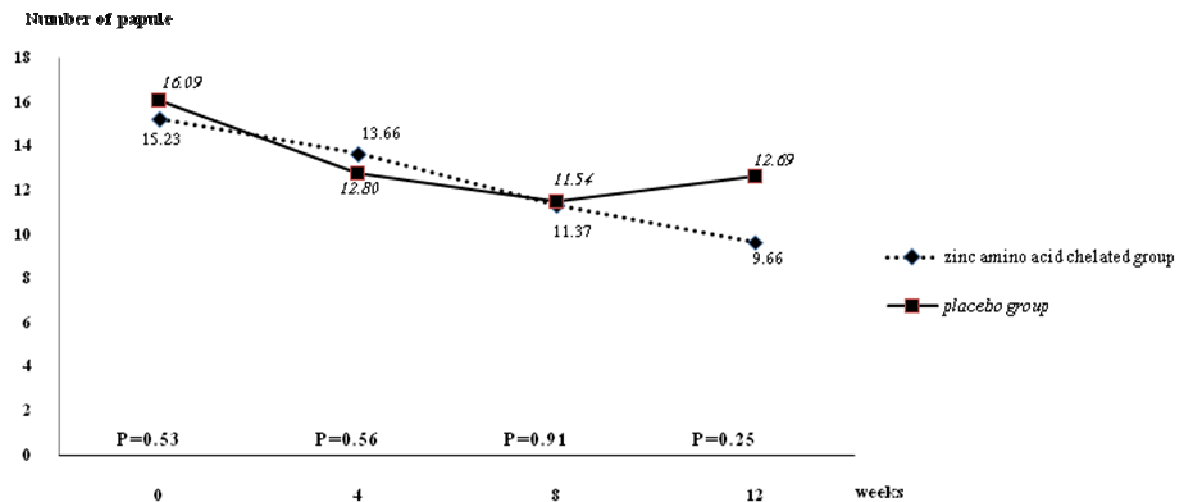


Figure 3 Number of papule count. Dash line represents the number of papule of Zinc amino acid chelated group. Solid line represents the number of papule of placebo group.

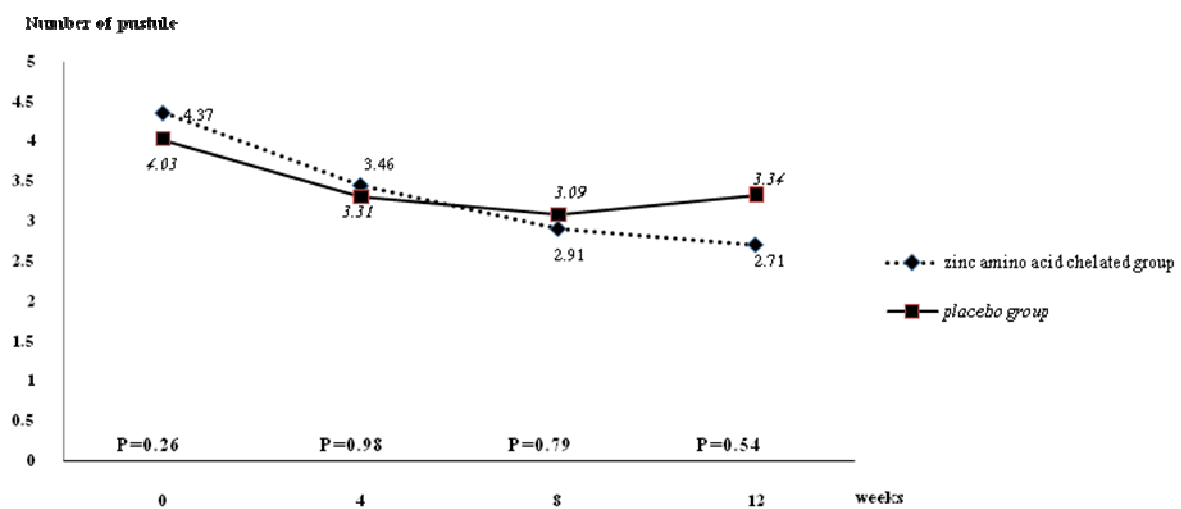


Figure 4 Number of pustule count. Dash line represents the number of pustule of Zinc amino acid chelated group. Solid line represents the number of pustule of placebo group.

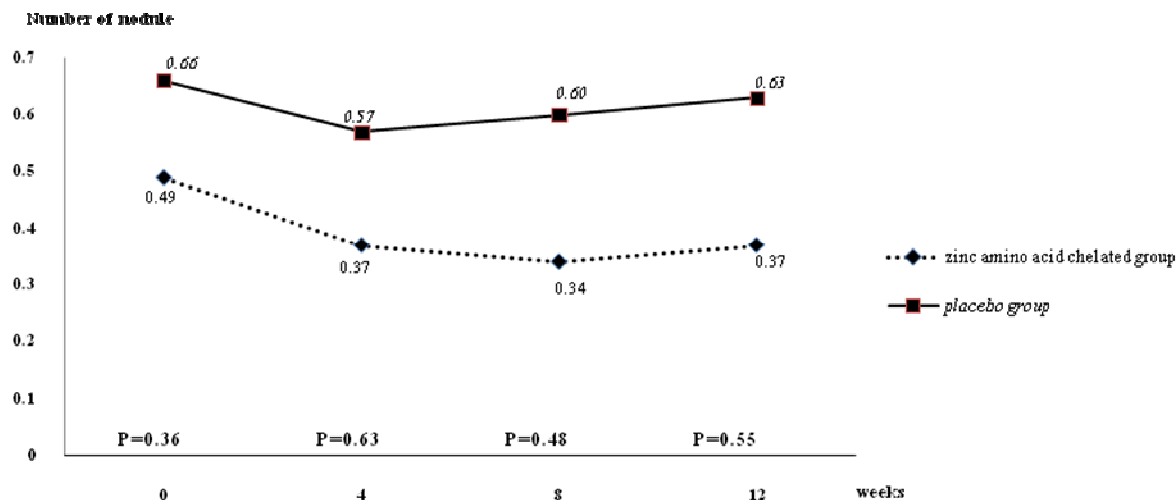


Figure 5. Number of nodule count. Dash line represents the number of nodule of Zinc amino acid chelated group. Solid line represents the number of nodule of placebo group.

Patient satisfaction

After 12 weeks of treatment, 74.3% of patients receiving zinc amino acid chelated reported an improvement in their acne while only 62.9% of patients who received placebo reported an improvement. However, there was no statistical difference. Regarding facial oiliness, 68.6% of the patients in both groups reported a decrease.

Side effects

Only 3 out of 35 patients who received zinc amino acid chelated reported nausea in week 4 and 1 patient in week 12. The gastrointestinal side effects were reported more in the placebo group than in the zinc amino acid chelated group.

Discussion

From acne pathogenesis, zinc has many roles in treating acne. Zinc has an anti-inflammatory effect. Zinc also has role in androgen activity and in vitamin A metabolism. There are 10 comparative clinical trials of zinc salts in acne vulgaris since 1970, 8 with placebo, 1 with oxtetracycline and 1 with minocycline. And there are 2 reports about the efficacy of zinc salt. From these literature, 8 of them reported that zinc salt had positive effect in acne.^{7-10,13,16-18} While 4 reported no difference.^{11, 12, 19, 20} From most of the literature, zinc salt could decrease only inflammatory lesion of acne. This study is the first to evaluate zinc amino acid chelated combined with 0.025% tretinoin cream in moderate acne. This study is randomized double blind placebo controlled trial in 70 participants in the age between 18-

25. Drop out rate is 15.7%. From our results showed that zinc amino chelated combined with 0.025% tretinoin cream is not superior to placebo combined with 0.025% tretinoin cream in reducing acne lesion counts of closed comedone, open comedone, papule, pustule or nodule. In contrary, closed comedone count in the 4th and 8th week in placebo group were significantly less than in zinc amino acid chelated group. The reasons for this outcome might be the effect of tretinoin cream which could also treat acne or other confounding factors that could not be controlled in this study such as stress or hormonal level. Moreover the overall improvement score which was evaluated by 3 independent dermatologists were not statistical significance between two groups. Similar to the *P.acnes* count that were also not difference among both groups but the *P.acnes* count after 12 week of treatment was statistically less than the baseline in zinc amino acid chelated group. However, there are still controversial in role of the *P.acnes* in acne pathogenesis. There is report that *P.acnes* were found in equal number of non acne and acne patients. Some reported no relation between number of *P.acnes* and the severity of acne.^{21, 22} Considering about the absorption of zinc amino acid chelated, the mean serum zinc level in the zinc amino acid chelated group were significantly higher than the placebo group and there were also correlation between percent change of serum zinc level and percent change of decreasing open comedone and papule count. But they were only little correlation. Gastrointestinal side

effects were the most common side effects that have been found in both group but were less seen in the zinc amino acid chelated group than in the placebo group in every visits. Interestingly, the hematocrit dropped statistically significantly from 42.55 to 41.92 in the patients who received zinc amino acid chelate after 12 weeks without symptom. This might be only statistically significant but no clinical significance. From this result hematocrit monitoring may be considered in the patient who receive zinc for acne or for other therapeutic purpose.

Acknowledgement

Funding/Support : This study was supported by QUALIMED.

Worapicha Jariyasadetawong, MD, Suwimol Pootongkam, MD, Chutika Srisuttiyakorn, MD who participated in photograph evaluation.

References

1. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, Dreno B, Kang S, Leyden JJ, et al. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne group. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:S1-50.
2. Margolis DJ. Antibiotics, acne, and upper respiratory tract infections. *LDI Issue Brief* 2006;11:1-4.
3. Hassanzadeh P, Bahmani M, Mehrabani D. Bacterial resistance to antibiotics in acne vulgaris: an in vitro study. *Indian J Dermatol* 2008;53:122-4.
4. Aminov RI, Chee-Sanford JC, Garrigues N, Mehboob A, Mackie RI. Detection of tetracycline resistance genes by PCR methods. *Methods Mol Biol.* 2004;268:3-13.
5. Prasad AS. Zinc deficiency. *BMJ* 2003 22; 326:409-10.
6. King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc homeostasis in humans. *J Nutr* 2000;130:1360S-6S.
7. Michaelsson G, Juhlin L, Vahlquist A. Effects of oral zinc and vitamin A in acne. *Arch Dermatol* 1977;113:31-6.
8. Hillstrom L, Pettersson L, Hellbe L, Kjellin A, Leczinsky CG, Nordwall C. Comparison of oral treatment with zinc sulphate and placebo in acne vulgaris. *Br J Dermatol.* 1977;97:681-4.

9. Goransson K, Liden S, Odsell L. Oral zinc in acne vulgaris: a clinical and methodological study. *Acta Derm Venereol* 1978;58:443-8.
10. Verma KC, Saini AS, Dhamija SK. Oral zinc sulphate therapy in acne vulgaris: a double-blind trial. *Acta Derm Venereol* 1980;60:337-40.
11. Weismann K, Wadskov S, Sondergaard J. Oral zinc sulphate therapy for acne vulgaris. *Acta Derm Venereol* 1977;57:357-60.
12. Weimar VM, Puhl SC, Smith WH, tenBroeke JE. Zinc sulfate in acne vulgaris. *Arch Dermatol*. 1978;114:1776-8.
13. Dreno B, Amblard P, Agache P, Sirot S, Litoux P. Low doses of zinc gluconate for inflammatory acne. *Acta Derm Venereol* 1989;69:541-3.
14. Meynadier J. Efficacy and safety study of two zinc gluconate regimens in the treatment of inflammatory acne. *Eur J Dermatol*. 2000;10:269-73.
15. Gandia P, Bour D, Maurette JM, Donazzolo Y, Duchene P, Bejot M, et al. A bioavailability study comparing two oral formulations containing zinc (Zn bis-glycinate vs. Zn gluconate) after a single administration to twelve healthy female volunteers. *Int J Vitam Nutr Res* 2007;77:243-8.
16. Burton JL, Goolamali SK. Zinc and sebum excretion. *Lancet* 1973;1:1448.
17. Michaelsson G, Juhlin L, Ljunghall K. A double-blind study of the effect of zinc and oxytetracycline in acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1977;97:561-6.
18. Dreno B, Moyse D, Alirezai M, Amblard P, Auffret N, Beylot C, et al. Multicenter randomized comparative double-blind controlled clinical trial of the safety and efficacy of zinc gluconate versus minocycline hydrochloride in the treatment of inflammatory acne vulgaris. *Dermatology* 2001;203:135-40.
19. Orris L, Shalita AR, Sibulkin D, London SJ, Gans EH. Oral zinc therapy of acne. Absorption and clinical effect. *Arch Dermatol* 1978;114:1018-20.
20. Cunliffe WJ. Unacceptable side-effects of oral zinc sulphate in the treatment of acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1979;101:363.
21. Leyden JJ, McGinley KJ, Mills OH, Kligman AM. Propionibacterium levels in patients with and without acne vulgaris. *J Invest Dermatol* 1975;65:382-4.
22. Leeming JP, Holland KT, Cunliffe WJ. The microbial colonization of inflamed acne vulgaris lesions. *Br J Dermatol* 1988;118:203-8.

Familial multiple angioliipomatosis : A case report and review of the literature.

Kanokwan Sesthapongvanich MD,

Pailin Puangpet MD.

ABSTRACT :

SESTHAPONGVANICH K, PUANGPET P. FAMILIAL MULTIPLE ANGIOLIPOMATOSIS: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE. THAI J DERMATOL 2011; 27: 193-197.

INSTITUTE OF DERMATOLOGY, MINISTRY OF PUBLIC HEALTH, THAILAND.

Familial multiple angioliipomatosis is a rare benign condition inherited in an autosomal dominant manner. The disease is clinically characterized by numerous, discrete, well-encapsulated, round-to-oval, subcutaneous, rubbery masses with variable tenderness locate on the forearms, upper arms, thighs and abdominal wall. The histopathology is characteristic, with circumscribed subcutaneous mass composed of mature fat with numerous capillaries-sized blood vessels containing characteristic microthrombi without organization which frequently accentuated in subcapsular area. This study reported a patient with clinical features of familial multiple angilipomatosis.

Key words: Familial multiple angioliipomatosis

บทคัดย่อ:

กนกวรรณ เศรษฐพงศ์วนิช, ไพรัตน์ พวงเพชร. รายงานผู้ป่วย FAMILIAL MULTIPLE ANGIOLIPOMATOSIS ร่วมกับทบทวนวารสาร วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 193-197.

สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

Familial multiple angioliipomatosis เป็นโรคผิวหนังที่พบน้อยมาก และถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant มีลักษณะทางคลินิกที่สำคัญคือ เป็นก้อนกลมรีจำนวนมาก นุ่ม ขอบเขตชัดเจน บางรายอาจมีอาการเจ็บร่วมด้วย ในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง บริเวณต้นแขน ต้นขา และหน้าท้อง โรคนี้มีลักษณะทางพยาธิวิทยาที่จำเพาะคือ ก้อนไขมันมีผนังหุ้มชัดเจน ซึ่งประกอบด้วยเซลล์ไขมันที่โตเต็มวัยร่วมกับเส้นเลือดฝอยที่เพิ่มจำนวนขึ้น โดยจะพบลิมโฟไซต์ขนาดเล็กอยู่ภายใน มักจะพบได้บ่อยบริเวณใต้หนังหุ้ม ในรายงานนี้เป็นการนำเสนอผู้ป่วยที่มีลักษณะทางคลินิกของโรคนี้ร่วมกับมีประวัติครอบครัวที่มีบุตรชายมีอาการลักษณะเดียวกัน

คำสำคัญ: เนื้องอกไขมันเส้นเลือดที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม

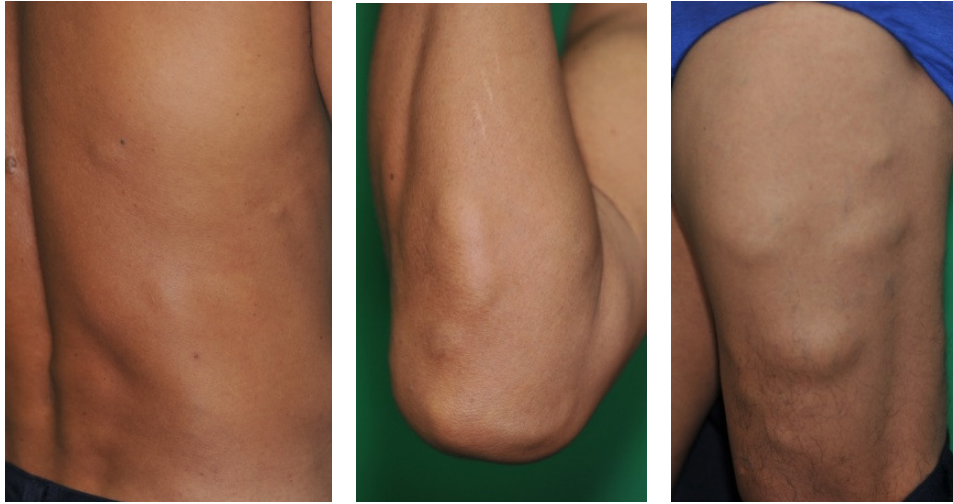
Case report

A 49-year-old man came to our outpatient department for the evaluation of multiple subcutaneous masses on the trunk, arms and legs that had been presented since the age of 19. He had no underlying diseases. These lesions were not painful or pruritic. They grew slowly and gradually increased in number. The subcutaneous masses were not associated with antecedent medications or previous trauma. He noted that these lesions have caused cosmetic concern. His

son also had a history of similar subcutaneous masses. Both of them had not sought for any treatment. No other family member has the same problem.

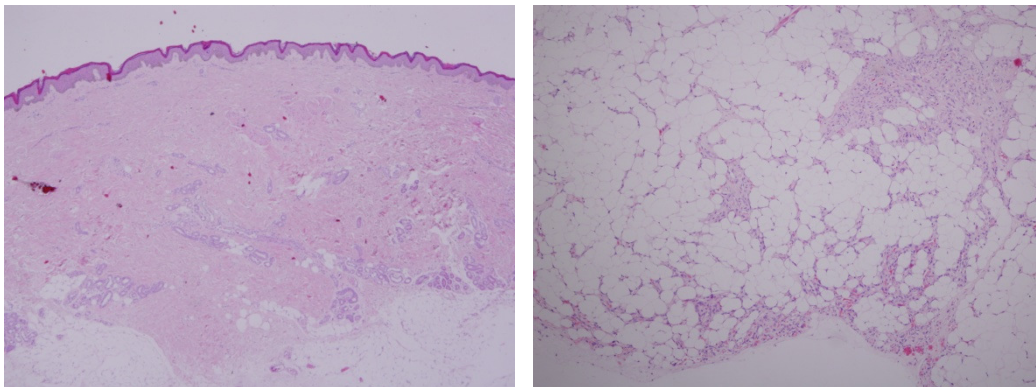
Physical examination :

Numerous, discrete, round-to-oval, 1-5 cm., rubbery, skin-colored subcutaneous masses on the trunk, arms and legs. There was no visible change of the overlying skin. No mucosal abnormality was noted. No lymphadenopathy of axillary, inguinal and cervical lymph node. (Figure 1)

**Figure 1****Investigation :**

The skin biopsy specimen from the arm showed a well-circumscribed encapsulated subcutaneous mass composed of mature adipocytes and multiple thin-

walled blood vessels at the subcapsular area. Microthrombi was noted within many vascular lumens. (Figure 2)

**Figure 2****Discussion :**

Familial multiple lipomatosis (FML) is a very rare benign condition with prevalence of 0.002% in general population (1:50,000).^{1,4} It is usually transmitted by the

autosomal-dominant inheritance.⁴ Some authors have found a slightly increased predilection in men with male:female ratio of 2:1.^{1,2} In FML, lipomas initially appears in the third to fifth decades of life.⁴ FML is

characterized by numerous, discrete, well-encapsulated, round-to-oval, subcutaneous, rubbery lipomas predominate on the forearms, thighs and trunk which usually spares neck and shoulders.¹

Angiolipoma was first described as a distinct entity in 1912 by Bowen.^{7,8} They account for 5-17% of all lipomas.^{9,10} Most lesions often develop after puberty.^{10,13,14} The size can vary from 1-4 cm. Angiolipomas tend to locate on the forearms, upper arms, thighs and abdominal wall.⁷ The pathogenesis of angiolipoma is uncertain. Some authors suggest that it is a hamartoma or mesenchymoma¹³, whereas others think angiolipoma results from the alteration within

pre-existing lipomas triggered by stimuli such as repeated mild trauma.^{10,17} Familial angiolipomatosis is relatively rare^{10,14} approximately 5% of all cases are familial¹⁶ and may be regarded as a subtype of FML. Angiolipoma may be clinically differentiated from lipomas by tenderness¹⁰. There were a few reports that patients with familial angiolipomatosis had no tenderness.^{5,14} Previously reported familial multiple angiolipomatosis are listed in Table1.^{5,14,15,16} Our patient had asymptomatic subcutaneous masses and histological examination supported the diagnosis of angiolipoma.

Table1 Familial multiple angiolipomatosis included with this patient(case number 8).

Case	Year	Age/Sex	Age of onset	Size(cm)	Location	Tenderness
1	1977	33/Male	19	0.5-3	Trunk, extremities	No
2	1977	37/Male	35	0.5-4	Trunk, upper arms	Slightly tender
3	1980	Adolescent/Male	1	Large	Wrists, knees, ankles	No
4	1987	18/Female(pregnancy)	7 month of GA	0.5-1.5	Forearms, upper arms, midback, thighs	Tender
5	1987	37/Male	32	0.5-1.5	Left arm, abdomen	Tender
6	1999	42/Male	-	1-3	Forearms, wrists, chest wall	Tender
7	2007	80/Male	30	1-10	Abdomen, extremities	No
8	2010	49/Male	19	1-5	Trunk, extremities	No

Histopathologic evaluation of angiolipoma shows circumscribed subcutaneous mass composed of mature fat with numerous capillaries-sized blood vessels

containing characteristic microthrombi without organization which frequently accentuated in

subcapsular area.⁶ Vascular component varies from 15 to 50%.^{5,11}

Several cytogenetic studies of FML demonstrated abnormality in translocation of chromosome 12q13-15 and 6p21 with high-morbidity group A2 (HMGA2) gene and HMGA1 family of genes respectively.¹ Subcutaneous angioliomas showed normal karyotypes¹² and specific gene rearrangements in familial angioliomatosis have not been described.^{5,11,12}

Familial lipomatosis and angioliomatosis do not require medical or surgical treatment. Spontaneous regression or malignant degeneration of the tumor is rare.^{4,7} Surgical excision and liposuction of disfiguring or large tumors may be benefit to the patients. Local recurrence after excision are common with large lipomas.¹³

We reported a case of familial multiple asymptomatic angioliomatosis who underwent surgical excision of some disfiguring lesions.

References

- Gologorsky Y, Gologorsky D, Yarygina AS, Surti U, Zirwas MJ. Familial multiple lipomatosis: report of a new family. *Cutis* 2007; 79: 227-32.
- Keskin D, Ezirmik N, Celik H. Familial multiple lipomatosis. *Isr Med Assoc J* 2002; 4:1121-3.
- Toy BR. Familial multiple lipomatosis. *Dermatol Online J* 2002; 9: 9.
- Leffell DJ, Braverman IM. Familial multiple lipomatosis: report of a case and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 275-9.
- Abbasi AR, Brownell I. Familial multiple angioliomatosis. *Dermatol Online J* 2007; 13: 3.
- Ragsdale BD. Tumors with fatty, muscular, osseous, and/or cartilaginous differentiation. In: Elder DE, et al, eds. *Lever's histopathology of the skin*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009: 1057-75.
- Altug HA, Sahin S, Sencimen M, Dogan N, Erdogan O. Non-infiltrating angiolioma of the cheek: a case report and review of the literature. *Journal of Oral Science* 2009; 51:137-9.
- Bowen JT. Multiple subcutaneous hemangioma together with multiple lipomas, occurring enormous numbers in an otherwise healthy, muscular subject. *Am J Med Sci* 1912; 114:189-92.
- Nishimori M, Deie M, Adachi N, et al. In-tra-articular angiolioma of the knee: a case report. *Sports Med Arthrosc Rehabil. Thrap&Technology* 2010; 2:10.
- Howard WR, Helwig EB. Angiolioma. *Arch Dermatol* 1960; 82: 924-31.
- Dank JP, Colvan R. Protease inhibitors-associated angioliomatosis. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:129-31.
- Sciort R, Akerman M, Dal PC, et al. Cytogenetic analysis of subcutaneous angiolioma: further evidence supporting its difference from ordinary pure lipomas. *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 441-4.
- Kaneko T, Tokushige H, Kimura N, Motiya S, Toda K. The treatment of multiple angioliomas by liposuction surgery. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 690-2.
- Namba M, Kohda M, Mimura S, Nakagawa S, Ueki H. Angiolioma in brothers. *J Dermatol* 1977; 4:255-7.
- Hapnes SA, Boman H, Skeie SO. Familial angioliomatosis. *Clin Genet* 1980; 17:202-8.
- Heymann WR, Fiorillo A, Simons J. Eruptive Familial Angioliomas occurring During Pregnancy. *Cutis* 1987; 42:525-6.
- Belcher RW, Czarnetzki BM, Carney JF, Gardner E. Multiple (Subcutaneous) Angiolioma. Clinical Pathologic and pharmacologic studies. *Arch Dermatol* 1974; 110: 583-5.

A case report of Degos disease in patient presented with jejunal perforation and peritonitis.

Sujirod Hanthavichai MD,
Ratchathorn Panchaprateep MD,
Noppadon Noppakun MD.

ABSTRACT:

HANTHAVICHAI S, PANCHAPRATEEP R, NOPPAKUN N. A CASE REPORT OF DEGOS DISEASE IN PATIENT PRESENTED WITH JEJUNAL PERFORATION AND PERITONITIS. THAI J DERMATOL 2011; 27: 198-203.

DIVISION OF DERMATOLOGY, DEPARMENT OF MEDICINE, FACULTY OF MEDICINE, CHULALONGKORN UNIVERSITY, BANGKOK, THAILAND.

Degos disease or malignant atrophic papulosis is a progressive small- and medium-size arterial occluding disease, leading to tissue infarction in many organs such as the skin, gastrointestinal and nervous systems. This study reported a 56-year-old female patient who presented with abdominal pain due to jejunal perforation with peritonitis. Later, she developed generalized multiple central white scar and telangiectatic rim on trunk, extremities, palm and sole. The histopathology is characteristic, with wedge-shaped area of homogenized collagen fibers and lymphocytic vasculitis in the dermis. Unfortunately, she died from sepsis and multiorgan failure.

Key words: Degos disease, intestinal perforation

บทคัดย่อ :

สุจิโรตต์ หาญทวีชัย, รัชต์ธร ปัญญาประทีป, นกตล นพคุณ รายงานผู้ป่วยโรค DEGOS ที่มีอาการนำจากภาวะลำไส้ทะลุ และเยื่อช่องท้องอักเสบ วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 198-203.

หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรค Degos เกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก และกลาง ทำให้มีการอุดตันของหลอดเลือดแดง และความผิดปกติในอวัยวะระบบต่างๆ เช่น ผิวหนัง, ทางเดินอาหาร และ ระบบประสาทส่วนกลาง เป็นต้น โดยรายงานฉบับนี้เป็นการนำเสนอ ผู้ป่วยหญิง อายุ 56 ปี ที่มาด้วยอาการปวดท้องจากภาวะลำไส้ทะลุ และเยื่อช่องท้องอักเสบ ภายหลังการผ่าตัด ได้สังเกตพบผื่นกระจายอยู่บริเวณ ลำตัว แขนขา ฝ่ามือและฝ่าเท้า โดย ตรงกลางรอยโรคมีแผลเป็น สีขาว จัดคล้ายสีขาวของเครื่องเคลือบหรืองาช้าง ล้อมรอบด้วย telangiectasia ที่บริเวณขอบของผื่น ร่วมกับลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาแสดง wedge-shaped area of homogenized collagen และ lymphocytic vasculitis ในชั้นหนังแท้ ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของโรค ภายหลังผู้ป่วยได้เสียชีวิตในเวลาต่อมา จากการติดเชื้อในกระแสโลหิต และอวัยวะในร่างกายล้มเหลว

คำสำคัญ: โรค Degos, ภาวะลำไส้ทะลุ

Introduction

Degos disease (DD) or malignant atrophic papulosis (MAP) was first described as a case of a disease by Kohlmeier in 1941. Then Degos was recognized as a distinct clinical entity in 1942. Degos disease is a rare disease with about 200 cases reported. All ages and races can be affected. The male to female ratio is approximately 3: 1. DD has a purely cutaneous variant and a systemic multiorgan variant¹. Both have similar cutaneous eruptions. The natural history of DD has yet to be defined.

In this report, we present a patient who had a clinically fatal systemic Degos disease with typical cutaneous and characteristic histological manifestations.

Case report

The patient was a 56-year-old female from Nakornsawan presented with abdominal pain due to jejunal perforation with peritonitis. She underwent bowel resection surgery and anastomosis. After surgery, she developed sepsis and alteration of consciousness. Later she was referred to Chulalongkorn Hospital.

After admission in intensive care unit, attending physicians noticed that she had generalized multiple erythematous papules with central white scar on trunk, extremities, palm and sole. No history of other underlying disease was noted. None of the family members or close relative was affected with similar disorder or other dermatologic disease.

Physical examination revealed generalized multiple erythematous papules with central porcelain-white atrophic scar and crust with telangiectasia at rim on trunk, extremities, palms and sole (Figure 1.1-1.4). The lesions were blanching on pressure. She was drowsy and on endotracheal tube with respirator. Later, she was worsen and finally death from multiorgan failure and sepsis.



Figure 1.1

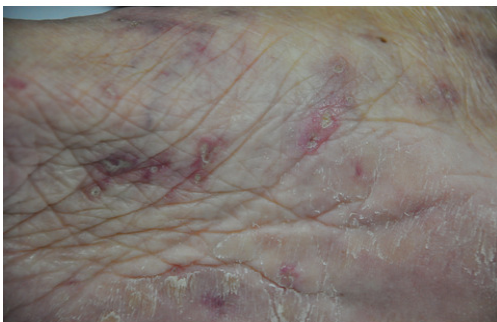


Figure 1.2



Figure 1.3



Figure 1.4

Figure 1.1-1.4 : Papules on trunk, extremities, palms and sole with central porcelain white atrophy and surrounding erythema.

Histopathological examinations from the right forearm and abdomen showed vacuolar degeneration of the basal cells, wedge-shaped area of homogenized collagen fibers in the dermis and perivascular lymphocytic infiltrate with intravascular platelet-fibrin thrombi (lymphocytic vasculitis). The Alcian blue stain is negative for mucin (Figure 2.1-2.3).

Laboratory findings: complete blood count (CBC) showed anemia and thrombocytopenia. Her coagulogram showed prolonged PT, PTT and INR.

Immunology profiles included ANA and anti-dsDNA was negative.

She was finally given a diagnosis of Degos disease or malignant atrophic papulosis.

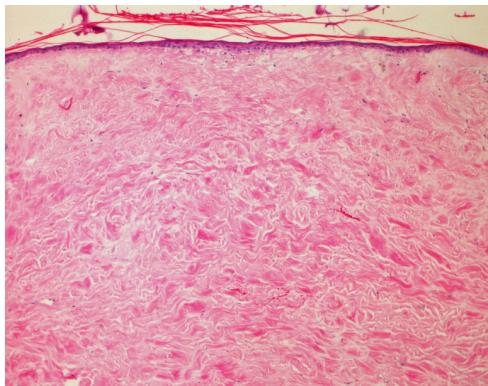


Figure 2.1 H&E sections show homogenized collagen fibers in the dermis.

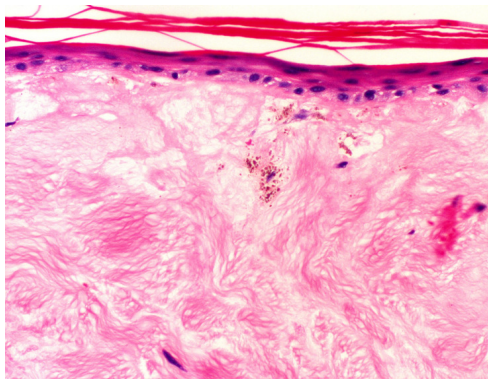


Figure 2.2 H&E sections show epidermal atrophy and vacuolar degeneration of the basal layer

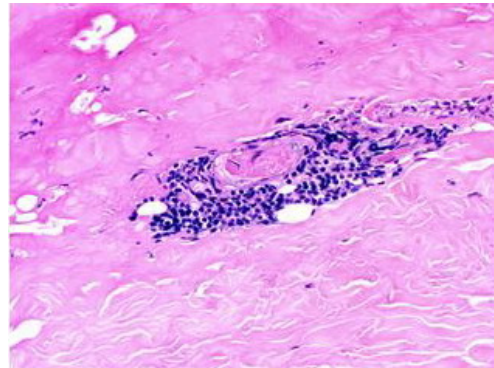


Figure 2.3 H&E sections reveal perivascular lymphocytic infiltrate with intravascular platelet-fibrin thrombi.

Autopsy was done and reported as acute necrotizing inflammation with multiple abscesses nearly entire small and large bowel from candidiasis, organizing peritonitis, multiple lung abscess at left upper lobe due to aspergillus infection, liver abscess at right lobe of liver, diffuse alveolar damage both lungs and acute tubular necrosis of both kidneys.

Discussion

Degos disease (DD) is an extremely rare and poorly understood disease. DD is an occlusive arteriopathy involving small-caliber vessels. It is a progressive, small- and medium-size arterial occluding disease, leading to tissue infarction. The possible mechanisms suggest disturbance in immunity, viral infection and abnormality in the clotting system of blood¹.

The cutaneous lesions of DD initially manifests with erythematous, pink or red papules, 0.5 – 1 cm in diameter. These papules heal to leave with pathognomonic central porcelain-white atrophic scar

and peripheral telangiectatic rim. The papules predominantly occur on the trunk and arms, rarely occurs on the face, palms and soles². The lesions develop slowly and are usually asymptomatic, but may be accompanied by a slight burning sensation.

Systemic Degos disease can affect the gastrointestinal, nervous, ophthalmological, cardiopulmonary and hepatorenal systems. Systemic Degos disease is frequently fatal, the patient usually die within 2-3 years from the onset of systemic involvement. Intestinal perforation is the most common cause of death. Other causes of death include bowel infarction, cardiopulmonary collapse, and neurologic infarction and hemorrhage. Systemic manifestations usually develop from weeks to years after the onset of skin lesions, or, in rare instances, they may precede the skin lesions^{3,4}.

No specific laboratory test can be used to aid in diagnosis of DD. In fact, most test results are normal, with the exception of anemia secondary to intestinal bleeding. Although, in some cases, antiphospholipid antibodies of uncertain significance are identified^{5,6}.

The characteristic histological findings demonstrate interface dermatitis, melanin incontinence and epidermal atrophy overlying a wedge-shaped area of cutaneous ischemia extending into the deep dermis. Marked endothelial swelling and occasional platelet-fibrin thrombi are often noted. Abundant acid mucopolysaccharides can be present in the dermis.

Differential diagnosis of the cutaneous manifestation include secondary vasculitis, Wegener granulomatosis, acute lupus erythematosus, connective tissue disease⁷, atrophie blanche lesions and dermal mucinosis. Comprehensive blood analysis and examination of tissue pathology specimens is necessary to exclude diseases that mimic DD⁸.

No medical therapy for DD is uniformly effective in previous reports. Antiplatelet drugs (eg, aspirin, dipyridamole) may reduce the number of new lesions in some patients with only skin involvement. Recent anecdotal studies reported roles of intravenous immunoglobulin⁹ and eculizumab¹⁰.

There is no specific treatment for systemic DD. This patient had severe sepsis, coagulopathy and thrombocytopenia and died from DIC with multiorgan failures due to multiple invasive fungal infections.

References

1. Scheinfeld N. Pairing and comparing nine diseases with Degos Disease (Malignant Atrophic Papulosis): an attempt to illustrate our understanding and direct future inquiry. *Dermatol Online J* 2009; 15: 10.
2. Notash AY, Mazoochy H, Mirshams M, Nikoo A. Lethal systemic Degos disease with prominent cardiopulmonary involvement. *Saudi Med J* 2008; 29: 133-7.
3. Tan WP, Chio MT, Ng SK. Generalized red papules with gastrointestinal complications. Diagnosis: malignant atrophic papulosis (Degos' disease). *Clin Exp Dermatol* 2007; 32: 615-6.
4. Lankisch MR, Johst P, Scolapio JS, Fleming CR. Acute abdominal pain as a leading symptom for Degos' disease (malignant atrophic papulosis). *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1098-9.
5. Asherson RA, Cervera R. Antiphospholipid syndrome. *J Invest Dermatol* 1993; 100: 21S-27S.
6. Saglik E, Baykal C, Buyukbabani N, Inanc M. Malignant atrophic papulosis: endocardial involvement and positive anticardiolipin antibodies. *J EurAcadDermatolVenereol* 2006; 20: 602-3.
7. Ortiz A, Ceccato F, Albertengo A, Roverano S, Iribas J, Paira S. Degos cutaneous disease with features of

-
- connective tissue disease. *J Clin Rheumatol* 2010;16:132-4.
8. Scheinfeld N. Malignant atrophic papulosis. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:483-7
9. Zhu KJ, Zhou Q, Lin AH, Lu ZM, Cheng H. The use of intravenous immunoglobulin in cutaneous and recurrent perforating intestinal Degos disease (malignant atrophic papulosis). *Br J Dermatol* 2007;157:206-7.
10. Magro C, Shapiro L, Johnson B, Salmon J, Whelan P. Rheumatology Grand Rounds Hospital for Special Surgery (New York City) Degos Disease. Feb 10, 2010. In press.

Primary Localized Cutaneous Nodular Amyloidosis with Macular and Lichen Amyloidosis: A Case Report.

Thanya Techapichetvanich MD,
Kumutnart Chanprapaph MD.

ABSTRACT:

TECHAPICHETVANICH T, CHANPRAPAPH K. PRIMARY LOCALIZED CUTANEOUS NODULAR AMYLOIDOSIS WITH MACULAR AND LICHEN AMYLOIDOSIS: A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2011; 27: 204-209.

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

Primary localized cutaneous nodular amyloidosis (PLCNA) is a rare form of primary cutaneous amyloidosis that affects both sexes during middle age. There is an infrequent progression of nodular localized lesions to systemic amyloidosis. Here, we report coexisting of nodular amyloidosis with macular and lichen amyloidosis in the same patient which no previous literature has mentioned before. We also review the literatures regarding to rate of progression to systemic amyloidosis and discuss possible causes of co-occurrence between three types of localized cutaneous amyloidosis.

Key words: Nodular amyloidosis, lichen amyloidosis, macular amyloidosis

บทคัดย่อ :

ธัญญา เตชะพิเชฐวนิช, กุญฑนาถ จันทร์ประภาพร รายงานผู้ป่วย NODULAR AMYLOIDOSIS พบร่วมกับ MACULAR และ LICHEN AMYLOIDOSIS วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 204-209.

หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลรามารักษ์ ตีพิมพ์โดยมหาวิทยาลัยมหิดล

Primary localized cutaneous nodular amyloidosis (PLCNA) เป็น cutaneous amyloidosis ที่พบน้อยมาก โดยเพศหญิงพบมากกว่าเพศชาย 2 เท่า พบมากในช่วงอายุ 50-70 ปี มีรายงาน nodular amyloidosis เปลี่ยนแปลงกลายเป็น systemic amyloidosis ได้ประมาณ 7% ภายในระยะเวลา 1-23 ปี ผู้เขียนได้รายงานผู้ป่วย nodular amyloidosis ที่พบ macular และ lichen amyloidosis ร่วมด้วย โดยทั้งนี้ยังไม่เคยมีรายงานการพบร่วมกันมาก่อน รวมทั้งได้รวบรวมข้อมูลการศึกษาอัตราการเปลี่ยนแปลงไปเป็น systemic amyloidosis และเหตุผลที่พบ primary cutaneous amyloidosis ทั้งสามชนิดร่วมกันในผู้ป่วยรายนี้

คำสำคัญ: อมิลอยด์โคซิส

Introduction

Primary localized cutaneous nodular amyloidosis (PLCNA) is a rare form of primary cutaneous amyloidosis that affects both sexes during middle age. There is an infrequent progression of nodular localized lesions to systemic amyloidosis. We reported coexisting of nodular amyloidosis with macular and lichen amyloidosis in the same patient which no previous literature has mentioned before. We also review the literatures regarding to rate of progression to systemic amyloidosis and discuss possible causes of co-occurrence between three types of localized cutaneous amyloidosis.

Case report

A 57-year-old Thai woman from Bangkok presented with 3-year- history of slightly pruritic, slow growing nodules on her shins that recently began to enlarge rapidly and developed numerous satellite nodules. She had no underlying diseases and was not taking any medications. Dermatologic examinations revealed discrete firm waxy yellow to brown- pink indurated subcutaneous nodules, vary in sizes on both shins (Figure 1), discrete brownish hyperkeratotic tiny papules coalescing to form plaques arranged in ripple pattern at posterior lower legs (Figure 2) and ill-defined brownish patch at upper back (Figure 3). Others physical examinations are unremarkable. Excisional

biopsy and histologic examination from a nodule on her right leg was performed.



Figure 1



Figure 2



Figure 3

Biopsy specimen revealed amorphous eosinophilic material compatible with amyloid deposition in dermis, subcutaneous tissue and in the vascular wall (Figure 4, 5). There are focal loose aggregation of lymphoplasmacytic cells with prominent Russel's bodies (Figure 6). Congo red stain shows birefringence apple green by polarized light microscope, consistent with AL amyloidosis.

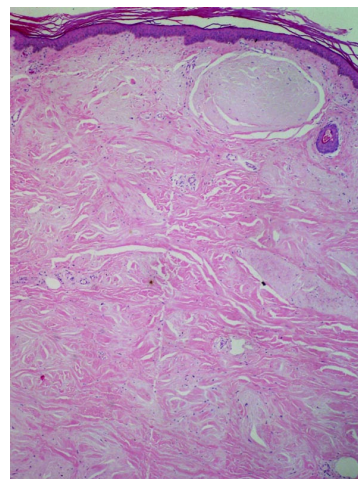


Figure 4

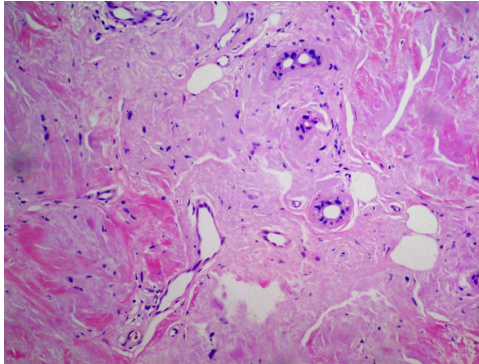


Figure 5

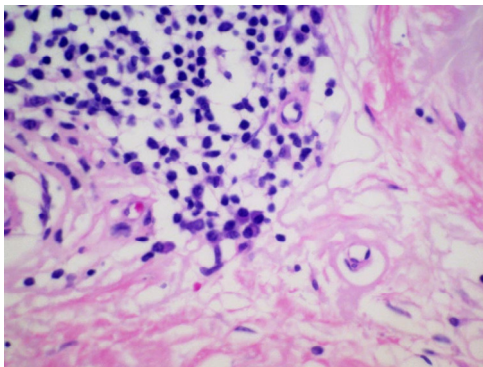


Figure 6

The laboratory investigations were performed to exclude the presence of an underlying condition which might contribute to systemic amyloidosis, including full blood count, erythrocyte sedimentation rate, plasma urea, creatinine, glucose and electrolytes, liver function tests, serum and urine electrophoresis, immunoglobulin and complement levels, auto-antibody profile, rheumatoid factor, urine microscopy, chest X-ray and abdominal fat pad biopsy.

Discussion:

Primary localized cutaneous amyloidosis has been classified to 3 types: macular, lichen, and nodular (tumefactive) according to the deposition of characteristic forms of amyloid fibril protein.¹ (Table 1)

Table 1 Classification of primary localized cutaneous amyloidosis

Amyloid fibril protein	Types of amyloidosis	Precursor substance
Amyloid L	Nodular amyloidosis	Immunoglobulin light chains (AL types) produced by local plasma cells
Keratin derivative	Macular and lichen amyloidosis	? Keratin filaments derived from degenerative keratinocytes

Primary localized cutaneous nodular amyloidosis (PLCNA) is a rare form of primary cutaneous amyloidosis that affects both sexes during middle age. It presents as waxy yellow-red nodules that are located preferentially on the lower extremities, face, scalp, and

genitalia.² Some cases are associated with scleroderma, Sjogren's syndrome and rheumatoid arthritis.³ It has been reported that nodular amyloidosis may later develop paraproteinemia and overt systemic amyloidosis. Previous study reported that 40% of

patients presented with nodular amyloidosis also had monoclonal gammopathy which remained stable after follow-up. However, most recent case series demonstrate an infrequent, 7%, progression of nodular localized lesions to systemic amyloidosis^{1,4} (Table 2),

much lower than the 50% rate previously reported in the literature.⁵ Still, patients with PLCNA should be investigated and followed-up to monitor for progression to systemic amyloidosis. If the results are normal, a good prognosis is advisable.

Table 2 Summary of follow-up cases of primary cutaneous nodular amyloidosis progressing to systemic amyloidosis

Reference	Total number of patients	Patients Progressed to systemic amyloidosis	Duration After diagnosis	*SPEP, UPEP	Laboratory Findings
Moon AO, et al 2003	16	1	1 year	Positive	Echocardiogram - normal
Woollons A, et al 2001	15	1	23 years	Positive	Baseline blood tests - normal
Vestey JP, et al 1994	1	1	7 years	Negative	CBC, ESR, LFT, chest X-ray, abdominal USG, EEG, Abdominal fat pad biopsy - normal
Brownstein MH, et al 1970	10	5	Not mentioned	Not mentioned	Not mentioned

*SPEP = Serum protein electrophoresis

UPEP = Urine protein electrophoresis

No previous literature reported coexisting of nodular with macular and lichen amyloidosis in the same patient. The pathogenesis of macular and lichen amyloidosis differs as epidermal damage is thought to play a role in its development whereas dermal amyloid L deposition which derive from immunoglobulin light

chains produced locally by clonally expanded plasma cells is believed to be the source of nodular amyloidosis. The presence of three types of cutaneous amyloidosis may be coincidental due to the high prevalence of macular and lichen amyloidosis in Asia. However, recent reports document cases of PLCNA

lacking clonality and occurring in common sites of trauma which might explain co-occurrence between two types of localized cutaneous amyloidosis.⁶ More data are needed before conclusions can be made regarding a causative role of epidermal damage in PLCNA.

Histologic diagnosis of nodular cutaneous amyloidosis is based on the presence of large hyaline eosinophilic masses of amyloid filling the entire dermis and occasionally the subcutaneous fat. Blood vessel walls are also involved. The histopathology does not permit the discrimination between localized forms and those that are manifestations of systemic amyloidosis, with the exception that in nodular amyloidosis there is usually an increased amount of infiltrating plasma cells. The deposits demonstrate an apple-green birefringence when viewed under polarized light with congo red stain or dylon (cotton dye pagoda red No.9) stain. Amyloid can also be identified by sirius red, crystal violet, methyl violet and thioflavin T fluorescence.⁷

The management of PLCNA is difficult, as there is no consistently effective treatment. Cosmetic improvement can be achieved by surgical or shave excision,^{8,9} successive electrodesiccation and curettage, dermabrasion, and carbon-dioxide laser on solitary or lesions limited in amount.¹⁰ As recurrences are common in contrast to lichenoid and macular amyloidosis, the least invasive procedure yielding cosmetically acceptable results is the best option.

In our patient, findings from further investigations to exclude systemic involvement were negative, including results of serum and urine electrophoresis and abdominal fat pad biopsy. Indurated nodules were cosmetically disturbing to the patient hence they were removed by surgical excision.

Reference

1. Moon AO, Calamia KT, Walsh JS. Nodular amyloidosis: review and long-term follow-up of 16 cases. *Arch Dermatol* 2003;139:1157-9.
2. Schwendiman MN, Beachkofsky TM, Wisco OJ, Owens NM, Hodson DS. Primary cutaneous nodular amyloidosis: case report and review of the literature. *Cutis* 2009 ;84:87-92.
3. Yoneyama K, Tochigi N, Oikawa A, Shinkai H, Utani A. Primary localized cutaneous nodular amyloidosis in a patient with Sjögren's syndrome: a review of the literature. *J Dermatol* 2005;32:120-3.
4. Woollons A, Black MM. Nodular localized primary cutaneous amyloidosis: a long-term follow-up study. *Br J Dermatol* 2001;145:105-9.
5. Brownstein MH, Helwig EB. The cutaneous amyloidoses. I. Localized forms. *Arch Dermatol* 1970;102:8-19.
6. Kalajian AH, Waldman M, Knable AL. Nodular primary localized cutaneous amyloidosis after trauma: a case report and discussion of the rate of progression to systemic amyloidosis. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:S26-9.
7. Kakani RS, Goldstein AE, Meisher I, Hoffman C. Nodular amyloidosis: case report and literature review. *J Cutan Med Surg* 2001;5:101-4.
8. Grattan CE, Burton JL, Dahl MG. Two cases of nodular cutaneous amyloid with positive organ-specific antibodies, treated by shave excision. *Clin Exp Dermatol* 1988;13:187-9.
9. Bozиков K, Janezic T. Excision and split thickness skin grafting in the treatment of nodular primary localized cutaneous amyloidosis. *Eur J Dermatol* 2006;16:315-6.
10. Truhan AP, Garden JM, Roenigk HH Jr. Nodular primary localized cutaneous amyloidosis: immunohistochemical evaluation and treatment with the carbon dioxide laser. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:1058-62.

Papillary eccrine adenoma : a case report.

Sutatip Watthanaphanalai MD,

Oraya Kwangsukstid MD.

ABSTRACT :

WATTHANAPHANALAI S, KWANGSUKSTID O. PAPILLARY ECCRINE ADENOMA: A CASE REPORT. THAI J DERMATOL 2011; 27: 210-213.

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

Papillary eccrine adenoma is a rare benign sweat gland tumor. Surgical excision with assurance of complete removal by histologic examination of the surgical margins and regular case follow up are considered the treatment of choice. We report a case of papillary eccrine adenoma presented at an uncommon location thus the diagnosis was aided by histopathological findings.

Key words: Papillary eccrine adenoma, sweat gland tumor

บทคัดย่อ

สุทธาทิพย์ วัฒนะพนาลัย, อรยา กว้างสุขสติดย์. รายงานผู้ป่วย Papillary eccrine adenoma วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 210-213.

สถาบันโรคผิวหนัง

Papillary eccrine adenoma เป็นโรคเนื้องอกของต่อมเหงื่อที่พบน้อย มีลักษณะทางคลินิกที่ไม่จำเพาะต้องใช้ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาในการวินิจฉัย รักษาด้วยการตัดรอยโรคออกทั้งหมดและติดตามอาการทางคลินิกเป็นระยะ ในรายงานนี้ได้นำเสนอผู้ป่วยที่มีรอยโรคในตำแหน่งที่พบน้อยแต่วินิจฉัยได้ด้วยผลการตรวจทางพยาธิวิทยา

คำสำคัญ: เปปปีราลีเอคคาเยอะดินอมา, โรคเนื้องอกของต่อมเหงื่อ

Papillary eccrine adenoma

Papillary eccrine adenoma is a rare benign sweat gland tumor commonly occurred in the middle aged patient with female predominance. It usually presents as a solitary painless nodule commonly located on the distal extremities. The clinical presentations were nonspecific and should be differential diagnosis from other adnexal tumors by histopathology.

We reported a rare case of papillary eccrine adenoma on the scalp which occurred in an uncommon location.

Case report

A 25-year-old woman has had a painless nodule on vertex of the scalp since she was young (Figure 1). The nodule enlarged slowly without symptom. On examination, she had a round well defined, non tender, firm, yellowish nodule, 1 x 1cm. in diameter. The clinical differential diagnoses were xanthogranuloma or other adnexal tumors. The lesion was completely excised without recurrence after 12 months follow up.



Figure 1 Yellowish nodule on vertex of the scalp.

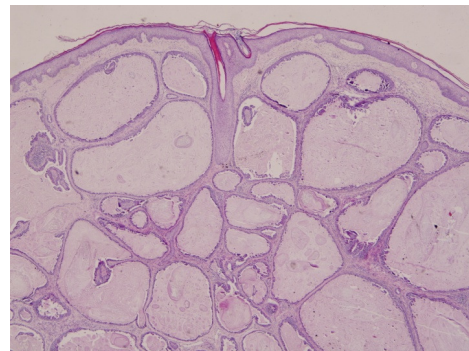


Figure 2 Numerous dilated tubular structure and cystic lesions dispersed in a fibrous stroma (Hematoxylin-Eosin, original magnification x 12)

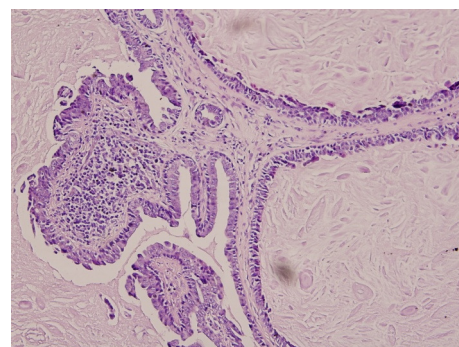


Figure 3 Dilated ducts were lined by two layers of cuboidal cells with intra-luminal papillary projection. (Hematoxylin-Eosin, original magnification x 115)

Biopsy specimen showed a well-circumscribed, unencapsulated dermal tumor composed of numerous dilated tubular structure and cystic lesion in various sizes and shapes dispersed in a fibrous stroma. The cyst walls were lined by two layers of cuboidal cells. Some cysts showed intra-luminal papillary projections. Lumina were filled with an amorphous eosinophilic material. There were no decapitation secretions, cell necrosis, or mitotic figures. (Figure 2, 3)

Discussion:

Papillary eccrine adenoma is a rare sweat gland tumor which was first described by Rulon and Helwig in 1977¹⁻⁴. Most case reports showed that this tumor commonly occurred in the middle aged adult with female predominance¹. The interval period before being diagnosed was 5 months to 20 years, mean 7.3 years^{5,6}. The tumor usually occurred as a solitary skin-colored, yellowish, gray or red to brown nodule or deep seated nodule, ranged from 0.5 cm.-2 cm. in diameter. Cutaneous horn-like had been reported occasionally. Most lesions are located on the extremities and less commonly located on the face, trunk and hands⁶. The clinical may resemble other dermal tumors such as fibroma, neuroma, tendon sheath tumor, or sebaceous cyst⁷, so the definite diagnosis should be confirmed by the histopathology.

Our case demonstrated an uncommon location of papillary eccrine adenoma on the scalp that has never been reported before. However, the characteristic histopathologies point us to the diagnosis. Typical

histopathologies of papillary eccrine adenoma are dermal tumor composed of dilated ducts and tubules in varying sizes. Some tubules expand into microcyst and branching tubular structure¹. The dilated ducts are lined by two layers of cuboidal cells, which commonly show intraluminal papillary projections. There is no decapitation secretion from the cells of the inner layer. These histopathology findings resemble tubular apocrine adenoma and aggressive digital papillary adenocarcinoma which sometimes difficult to differential diagnoses from papillary eccrine adenoma.

Tubular apocrine adenoma is a rare benign apocrine tumor which shows a female predominance. The tumor usually presents as a dermal nodule or pedunculated lesion, 1-2 cm. in diameter, commonly located on the scalp⁸. The tumor also commonly developed within nevus sebaceous or occurred in association with syringocystadenoma papilliferum⁸. Histology of tubular apocrine adenoma was similar to papillary eccrine adenoma although the entity was different. Tubular apocrine adenoma has fewer papillary projections and its papillae are usually shorter than those of the papillary eccrine adenoma. Tubular apocrine adenoma can be distinguished from papillary eccrine adenoma in many cases by the presence of apocrine decapitation secretion^{9,10}.

Aggressive digital papillary adenoma also shares some histologic features with papillary eccrine adenoma. This tumor typically presented as a painless solitary nodules measuring 2 cm or more in diameter.

Lesions were flat to slightly elevate and freely movable, rarely ulcerated or showed thickened skin at the involved site¹¹. The location are almost exclusively on the fingers and toes and adjacent skin of the palms and soles^{8,11}. Histopathology shows cellular, dermal nodules with cystic cavities. Characteristic findings include tubuloalveolar and ductal structures associated with papillary projections protruding into the lumen. The glands are lined by one or two layers of cuboidal or columnar epithelium with eosinophilic cytoplasm and round or oval vesicular nuclei⁸. The cells in aggressive digital papillary adenoma shows mild atypia compared with normal sweat gland epithelium. Aggressive digital papillary adenocarcinoma was distinguished from aggressive digital papillary adenoma by its poor glandular differentiation and degree of necrosis, mitotic activities, cellular atypia, pleomorphism and the invasion of tumor to tissue, bone and blood vessels¹¹. Patients with aggressive digital papillary adenocarcinoma developed metastases, most commonly affects the lung^{4,8,11} and death from disease has been documented⁸.

Papillary eccrine adenoma is considered to be benign on the basis of slow growth; however, malignant transformation of papillary eccrine adenoma has been reported¹². Complete surgical excision and regular follow up are considered to be the treatment of choice^{1,6}. Mohs micrographic surgery is recommended

for the lesions located on the volar surfaces or excised tumor with ill-defined margins¹³.

We reported a rare case of sweat gland tumor, papillary eccrine adenoma, presented with a yellowish nodule on an uncommon scalp location. The diagnosis was based on the typical histopathological findings.

References

1. Rulon DB, Helwig EB. Papillary eccrine adenoma. *Arch Dermatol* 1977;113: 596-8.
2. Elpern DJ, Farmer ER. Papillary eccrine adenoma. *Arch Dermatol* 1978 ;114:1241.
3. เจน มโนกุล. Eccrine neoplasm, ใน: เจน มโนกุล. เนื้องอกของรยางค์ผิวหนัง. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : โครงการตำรา-ศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล, 2553. หน้า 302-10.
4. Ahmed TSS, Priore JD, Seykora JT. Tumors of the epidermal appendages. In: Elder DE, editor. *Liver's histopathology of the skin*. Philadelphia : Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins ; 2009. p.890-1.
5. White SW, Rodman OG. Papillary eccrine adenoma. *J Natl Med Assoc* 1982;74:573-6.
6. Mizuoka H, Senzaki H, Shikata N, Uemura Y, Tsubura A. Papillary eccrine adenoma: immunohistochemical study and literature review. *J Cutan Pathol* 1998; 25: 59-64.
7. Blasini W, Hu S, Gugic D, Vincek V. Papillary eccrine adenoma in association with cutaneous horn. *Am J Clin Dermatol* 2007;8:179-82.
8. Brenn T, McKee PH. Tumors of the sweat glands. In: McKee PH, Calonje E, Granter SR, editors. *Pathology of the skin*. 3rd ed. Spain: Mosby Elsevier 2005. p.1592-1632.
9. Requena L, Peña M, Sánchez M, Sánchez Yus E. papillary eccrine adenoma--a light-microscopic and immunohistochemical study. *Clin Exp Dermatol* 1990;15:425-8.
10. Toribio J, Zulaica A, Peteiro C. Tubular apocrine adenoma. *J Cutan Pathol* 1987; 14:114-7.
11. Kao GF, Helwig EB, Graham JH. Aggressive digital papillary adenoma and adenocarcinoma. A clinicopathological study of 57 patients, with histochemical, immunopathological, and ultrastructural observations. *Cutan Pathol* 1987; 14: 129-46.
12. Galadari E, Mehregan AH, Lee KC. Malignant transformation of eccrine tumors. *J Cutan Pathol* 1987; 14: 15-22.
13. Jackson EM, Cook J. Mohs micrographic surgery of a papillary eccrine adenoma. *Dermatol Surg* 200; 28: 1168-72.

Dyschromatosis universalis hereditaria with face and acral predomination : a case report and literature review.

Sinijchaya Sahawatwong MD,

Natta Rajatanavin MD.

ABSTRACT:

SAHAWATWONG S, RAJATANAVIN N. DYSCHRMATOSIS UNIVERSALIS HEREDITARIA WITH FACE AND ACRAL PREDOMINATION : A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. THAI J DERMATOL 2011; 27: 214-220.

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

Dyschromatosis universalis hereditaria (DUH) is a rare dermatologic disorder with autosomal dominant inheritance. DUH characterized by generalized, asymptomatic, dyspigmented macules of varying sizes and shapes. Facial, palm, soles and mucosal involvements are uncommon. However, those area have been described in several reports of DUH. The pathogenesis of DUH is not known but was proposed that DUH is a disorder of abnormal melanosome synthesis rate. We report a 23-year old Thai male with generalized spotty hypopigmented and hyperpigmented macules located predominantly at face and acral area. His first degree relatives had similar dyspigmentation. This presence of truncal involvement and histopathological findings are compatible the diagnosis of with dyschromatosis universalis hereditaria. This patent is a case of DUH with atypical distributions of lesions.

Keywords: dyschromatosis universalis hereditaria(DUH), dyschromatosis

บทคัดย่อ :

สินิขญาน์ สหวัฒน์วงศ์, ณัฏฐา รัชตะนาวิณ รายงานผู้ป่วยและทบทวนวรรณกรรมโรค DYSCHROMATOSIS UNIVERSALIS HEREDITARIA ที่มีการปรากฏของรอยโรคเด่นที่ใบหน้า และบริเวณมือเท้า วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 214-220.

หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

Dyschromatosis universalis hereditaria เป็นโรคที่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมส่วนใหญ่แบบยีนเด่น มักปรากฏอาการเป็นหย่อมของสีผิวผิดปกติที่มีขนาดและรูปร่างต่าง ๆ กันกระจายทั่วร่างกาย โรคนี้มักไม่พบรอยโรคที่บริเวณใบหน้าฝ่ามือฝ่าเท้า หรือเชื่อบุผิวหนัง แต่ก็มีรายงานของผู้ป่วยหลายรายที่มีรอยโรคที่บริเวณดังกล่าว พยาธิกำเนิดยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจากความผิดปกติของอัตราการสร้างเม็ดสีของผิวหนัง รายงานฉบับนี้แนะนำเสนอผู้ป่วยชายอายุ 23 ปี ที่มีความผิดปกติของสีผิวเป็นจุดสีอ่อนผสมจุดสีเข้มกระจายทั่วร่างกายรอยโรคเด่นชัดที่บริเวณใบหน้ามือ และเท้า ผู้ป่วยมีญาติสายตรงที่มีความผิดปกติของสีผิวเช่นเดียวกัน แม้ว่ารอยโรคของผู้ป่วยกระจายอยู่บนบริเวณที่พบได้ไม่บ่อย แต่การปรากฏของรอยโรคบริเวณลำตัว และผลตรวจทางจุลพยาธิเข้าได้กับโรค Dyschromatosis universalis hereditaria. รายงานฉบับนี้แนะนำ Dyschromatosis universalis hereditaria ที่มีอาการแสดงที่แตกต่างจากกรณีทั่วไป

คำสำคัญ คิสโครมาโตซิส ยูนิเวอร์ซาลิส เฮเรดิทารี (คิยูเอช), โรคสีผิวผิดปกติ

Case Report

A 23-year old Thai man from Ang Thong developed asymptomatic and slowly progressive abnormality of his skin color since childhood. He denied having history of sun-sensitivity or exposure to arsenic or herbal medication. He is otherwise healthy. His younger sister, mother and aunt have the same skin discoloration. The family diagram is as shown in fig. 1

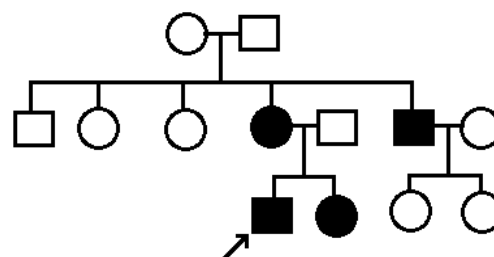
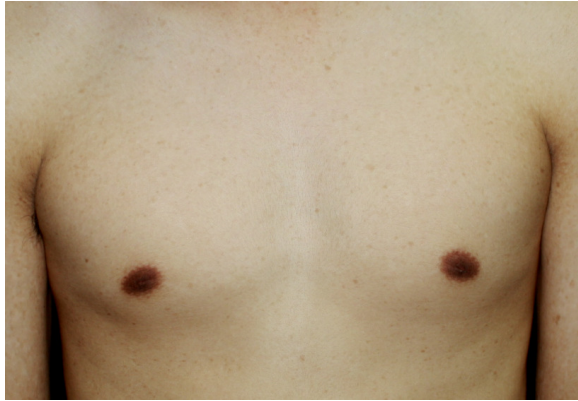
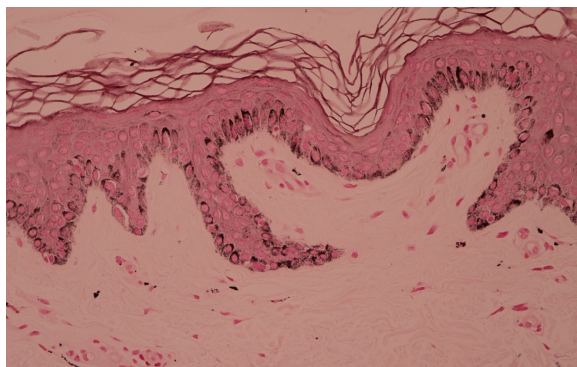
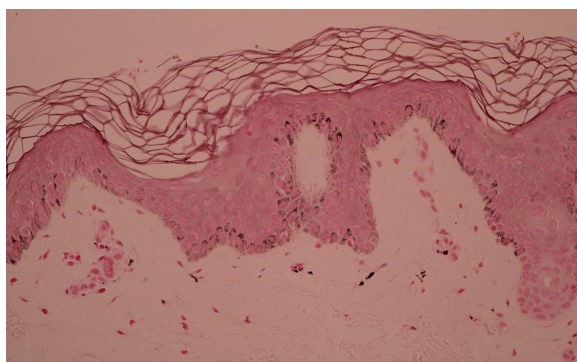


Figure 1

Physical examination showed generalized spotty hypopigmented and hyperpigmented macules at face, lips, trunk, all extremities and acral area (Figure 2-5). His dyspigmentation is more at exposure area (Figure 4,5). No abnormality of eyes, oral mucosa and nails were found.

**Figure 2****Figure 4****Figure 3****Figure 5**

**Figure 6****Figure 7**

Histopathological findings using predominant H&E and Masson Fontana staining from hyperpigmented lesion show abundant basilar melanin and melanocytes with some melanophages (Figure 6). Hypopigmented lesion shows scant basilar melanin and melanocytes with occasional necrotic melanocytes and few melanophages (Figure 7).

Base on clinical presentation and histopathology, the diagnosis is compatible with Dyschromatosis universalis hereditaria.

Discussion:

Dyschromatosis universalis hereditaria (DUH) is a rare disorder with autosomal dominant and sometimes recessive inheritance.¹ It was first described in Japan in 1929 by Toyamo and then in Germany by Ichikawa and Hiraga in 1933². DUH characterizes by development of asymptomatic, hyperpigmented macules, intersperse with hypo- and depigmented macules of varying sizes and shapes. DUH is typically distributed generalized. Facial distribution was seen in 50% of affected individuals³ but palms, soles and mucosa were rarely involved. However, those uncommon distribution were recorded in several reports.⁴⁻⁶

The pathogenesis of DUH is not known but was proposed by Nuber et al.⁷ that DUH is a disorder of abnormal melanosome synthesis rate. Hyperpigmented lesions had higher numbers of fully melanized melanosome in melanocytes and keratinocytes than hypopigmented skin. Melanocyte numbers are normal in both areas. Autosomal dominant DUH was mapped to chromosome 6q24.2-q25.2, whereas autosomal recessive form was mapped to chromosome 12q21-q23.¹

Histopathology shows a focal increase or decrease in melanin content of the basal layer depending on the type of lesion. Pigmentary incontinence and some melanophages present in the upper dermis. However, the number of melanocyte was not increased.^{5, 8}

Dyschromatosis universalis hereditaria has been reported in association with Dowling-Degos disease, X-

linked ocular albinism, tuberous sclerosis, and short stature with high tone deafness.⁹ Many other associated conditions have been reported, such as ocular abnormalities, photosensitivity, learning difficulties, mental retardation, epilepsy, insulin-dependent diabetes mellitus, and erythrocyte, platelet and tryptophan metabolism abnormalities.¹⁰ Atypical morphology, such as the localized form of DUH, have also been noted.¹⁰

Table 1 shows differential diagnosis of cutaneous disease with dyschromia. The main differentiation to be made in this case is Dyschromatosis symmetrica hereditaria (DSH) or reticulate acropigmentation of Dohi. DSH characterizes characterized by the presence of hyperpigmented and hypopigmented macules mostly on the dorsal aspects of the extremities. On the face, the lesions resemble ephelides and no hypopigmentation appears. DSH start in infancy or early childhood and

usually stop spreading before adolescence.¹¹ DSH and DUH are two distinct diseases because DSH linked to mutation of the double-stranded RNA-specific adenosine deaminase gene (ADAR1 or DSRAD) on chromosome 1q21.3¹², while no such mutation was demonstrated in DUH patients.¹³ Histopathology of hypo- and hyperpigmented lesions of DSH show decrease and increase melanin, respectively.^{14, 15} No melanophage was found. Our patient's lesions distributions predominately on at face and extremities. But the truncal involvement, hypopigmented macules on the face and melanophages in upper dermis suggest the diagnosis of DUH rather than DSH.

The course of DUH is usually not progress with age.¹⁶ There is no effective standard treatment for DUH at present. Patient education, reassurance and also suggestion of sun avoidance were done in this patient.

Table I Differential diagnosis of dyschromatoses¹⁷.

Location of lesions	agnosis	Inheri-tance	Morphology	Pathology
Generalized	Dyschromatosis universalis hereditaria	AD*	Mottled hyperpigmentation and hypopigmented macules	Increase or decrease in basal melanin, normal melanocyte number, melanophages in the upper dermis ^{5, 8}
Generalized	Amyloidosis cutis dyschromica	AR	Mottled hyperpigmented and hypopigmented macules	Amorphous eosinophilic masses (amyloid) in the papillary dermis

Location of lesions	agnosis	Inheri-tance	Morphology	Pathology
Generalized	Generalized Dowling–Degos disease	AD	Mottled hyperpigmentation and hypopigmented macules, papules	Mild hyperkeratosis, thinned epidermis, downward proliferation of rete ridges, basal hyperpigmentation
Any part of the body	Chronic arsenic toxicity	Not inherited	Guttate hypopigmentation superimposed on hyperpigmentation 'raindrops on a dusty road'	Increased epidermal melanin, no melanocytic proliferation
Back of hands and feet, face	Dyschromatosis symmetrica hereditaria	AD*	Mottled hyperpigmentation and hypopigmented macules	Increase or decrease in basal melanin, normal melanocyte number, no melanophages
Sun-exposed areas	Xeroderma pigmentosum	AR	Lentigines and hypoerpigamented macules	Flat epidermis, melanin pigment irregular proliferation of rete ridges, basophilic degeneration of dermal collagen

*Reported case of AR¹⁷ and sporadic^{15, 18}

References

1. Stuhmann M, Hennies HC, Bukhari IA, Brakensiek K, Nurnberg G, Becker C et al. Dyschromatosis universalis hereditaria: evidence for autosomal recessive inheritance and identification of a new locus on chromosome 12q21-q23. *Clin Genet* 2008;73:566-72.
2. Griffiths WA. Reticulate pigmentary disorders--a review. *Clin Exp Dermatol* 1984;9:439-50.
3. Urabe K, Hori Y. Dyschromatosis. *Semin Cutan Med Surg* 1997;16:81-5.
4. Binitha MP, Thomas D, Asha LK. Tuberous sclerosis complex associated with dyschromatosis universalis hereditaria. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2006;72:300-2.
5. Al Hawsawi K, Al Aboud K, Ramesh V, Al Aboud D. Dyschromatosis universalis hereditaria: report of a case and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2002;19:523-6.
6. Sethuraman G, Srinivas CR, D'Souza M, Thappa DM, Smiles L. Dyschromatosis universalis hereditaria. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:477-9.
7. Nuber UA, Tinschert S, Mundlos S, Hauber I. Dyschromatosis universalis hereditaria: familial case and ultrastructural skin investigation. *Am J Med Genet A* 2004;125A:261-6.

8. Wang G, Li CY, Gao TW, Liu YF. Dyschromatosis universalis hereditaria: two cases in a Chinese family. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:494-6.
9. Udayashankar C, Nath AK. Dyschromatosis universalis hereditaria: a case report. *Dermatol Online J* 2011;17:2.
10. Dhar S, Malakar S. Localized form of dyschromatosis universalis hereditaria in a 14-year-old girl. *Pediatr Dermatol* 1999;16:336.
11. Oyama M, Shimizu H, Ohata Y, Tajima S, Nishikawa T. Dyschromatosis symmetrica hereditaria (reticulate acropigmentation of Dohi): report of a Japanese family with the condition and a literature review of 185 cases. *Br J Dermatol* 1999;140:491-6.
12. Dong Y, Xiao S, Ren J, Huo J, Shi B, Wu J et al. Double-stranded RNA-specific adenosine deaminase (DSRAD) gene mutation in a Chinese family with dyschromatosis symmetrica hereditaria (DSH). *Int J Dermatol* 2011;50:375-8.
13. Suzuki N, Suzuki T, Inagaki K, Ito S, Kono M, Fukai K et al. Mutation analysis of the ADAR1 gene in dyschromatosis symmetrica hereditaria and genetic differentiation from both dyschromatosis universalis hereditaria and acropigmentatio reticularis. *J Invest Dermatol* 2005;124:1186-92.
14. El Darouti M, Marzouk SA, Fawzi M, Rabie M, El Tawdi A, Abdel Azziz M. Reticulate acropigmentation of Dohi: a report of two new associations. *Int J Dermatol* 2004;43:595-6.
15. Consigli J, Zanni MS, Ragazzini L, Danielo C. Dyschromatosis symmetrica hereditaria: report of a sporadic case. *Int J Dermatol* 2010;49:918-20.
16. Kenani N, Ghariani N, Denguezli M, Sriha B, Belajouza C, Nouira R. Dyschromatosis universalis hereditaria: two cases. *Dermatol Online J* 2008;14:16.
17. Wu CY, Huang WH. Two Taiwanese siblings with dyschromatosis universalis hereditaria. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:e666-9.
18. Rai R, Kaur I, Handa S, Kumar B. Dyschromatosis universalis hereditaria. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2000;66:158-9.

Hydroa Vacciniforme.

Chakkrapong Chunhasewee MD,

Ratsanee Akaraphan MD,

Tanawatt Kootiratrakarn MD.

ABSTRACT:

CHUNHASEWEE C, AKARAPHAN R, KOOTIRATRAKARN T. HYDROA VACCINIFORME : A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. THAI J DERMATOL 2011; 27: 221-225.

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

Hydroa vacciniforme (HV) is a rare acquired photodermatosis, usually occur in childhood. HV is characterized by photosensitivity and recurrent vesicles that heal with vacciniforme scarring. The pathogenesis of HV is unknown. HV patients have no abnormal laboratory result, so the diagnosis of HV is based on identifying the typical histological findings and using repetitive ultraviolet phototesting to reproduce the characteristic vesicles on a patient's skin.¹ The disease onset is usually in childhood and spontaneous resolution occurred by early adulthood. The persistence of HV until adulthood was unusual. Herein, we presented a case of HV in a 19-year-old female who was diagnosed with HV according to histopathology and ultraviolet phototesting.

Keywords: Hydroa vacciniforme, Photodermatosis, Phototest

บทคัดย่อ :

จักรพงษ์ ชุณหเสวี, รัตนี อัครพันธุ์, ธนวัฒน์ คูธิระการ โรค HYDROA VACCINIFORME วารสารโรคผิวหนัง 2554; 27: 221-225

สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

Hydrea vacciniforme (HV) เป็นโรคในกลุ่มแพ้แสงที่พบได้น้อย ปกติจะเริ่มมีอาการตั้งแต่วัยเด็ก ลักษณะของโรคจะสัมพันธ์กับแสง โดยจะทำให้เกิดเป็นตุ่มน้ำเป็นๆ หายๆ และเมื่อตุ่มน้ำหายจะกลายเป็นแผลเป็น สาเหตุของโรคนี้ยังไม่แน่ชัด ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการมักจะอยู่ในเกณฑ์ปกติ เพราะฉะนั้นการวินิจฉัยโรคจึงขึ้นอยู่กับผลชิ้นเนื้อและการทดสอบแสงโดยการกระตุ้นด้วยรังสีอัลตราไวโอเลต เอ ซ้ำๆ กัน ซึ่งจะให้ผลบวกเป็นตุ่มน้ำที่มีลักษณะเหมือนตุ่มน้ำของผู้ป่วยเกิดขึ้น การดำเนินโรคส่วนมากจะหายเองก่อนถึงวัยผู้ใหญ่ แต่ในผู้ป่วยรายนี้ยังมีตุ่มน้ำจนถึงวัยผู้ใหญ่ซึ่งเป็นภาวะที่พบได้ยาก ดังนั้นรายงานฉบับนี้จึงเป็นการนำเสนอผู้ป่วยหญิงอายุ 19 ปี ที่มีอาการแสดง, ผลชิ้นเนื้อและการทดสอบทางแสงเข้าได้กับโรค Hydrea vacciniforme

คำสำคัญ: โรคตุ่มน้ำจากการแพ้แสง

Case Report

A 19-year-old woman presented with 15-year history of recurrent, vesicles on her face. These skin lesions developed several minutes to hours after sun exposure. Each vesicle ruptured within 1 or 2 days, became crusted, and then gradually healed, leaving scars. There was no known exposure to photosensitizers and the family history had no photosensitivity-related diseases.

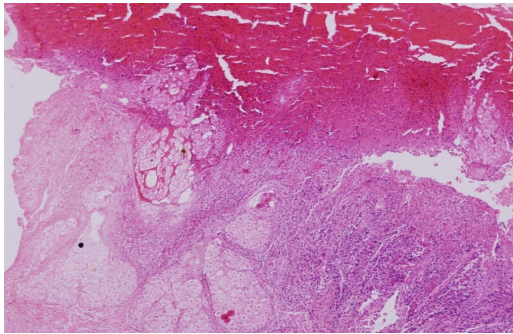
On physical examination, her nose had a burn-like scar and some crusts. No intact vesicle was seen. There was some crusted erosions on his nose. The crust healed at times leaving scarring (Figure 1).



Figures 1 Erythematous papules and plaque with central necrotic crust and scarring on the nose.

Biopsy specimens from the crusted papule revealed extensive focal necrosis of the epidermis and upper dermis with dense diffuse lymphocytic infiltration in the upper dermis (Figures 2) consistent with late lesion of HV. Direct immunofluorescence test was negative. The

clinical laboratory tests including complete blood count, urinalysis, liver function tests, plasma and urine porphyrin and antinuclear antibody were negative. The latent Epstein-Barr virus (EBV) infection testing was not done.



Figures 2 Histopathology showed epidermal necrosis, scale-crust and dense diffuse lymphocytic infiltration in the upper dermis.

Phototesting was performed on the back, with UVA using Daavlin 3000 (halogen lamp light sources) and UVB using by Dermaray. The patient minimal erythema dose (MED) to UVA was 30 J/cm^2 which was low and normal MED to UVB which was 95 mJ/cm^2 . Photo-provocation testing with UVA at 60 J/cm^2 was administered on the patient's back. Vesicles were induced at test site and 2 week later the vesicle healed with scale crust similar to the lesion on her nose.

Photo-provocation testing with UVB at 190 mJ/cm^2 (2 MED WB) was negative. No response was observed after 30-minute exposure to visible light (Figures 3).

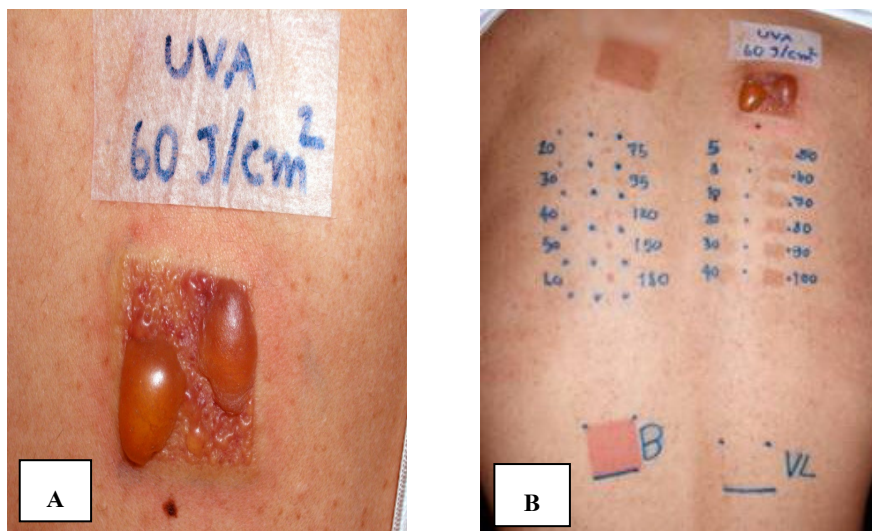


Figure 3 Phototesting show low MED to UVA, normal MED to UVB (A) and vesicle were induced with repetitive irradiation using a double dose of MED of UVA (B).

Discussion

HV, initially described by Bazin in 1862, was at first infrequently diagnosed because of the terminological confusion and uncertainty concerning the role of porphyrin metabolism in its pathogenesis.^{2,3} HV is a very rare photodermatosis of unknown etiology that principally starts in childhood.⁴ Although, the disease usually resolves by adolescence or early adulthood, late onset and persistent cases have been reported up to the age of 60.^{5,6} HV has several distinctive features, including the uniform development of vesicles and crusts several hours to 1 or 2 days after sun exposure,² healing of lesions with varioliform scarring,³ absence of laboratory abnormalities, including serologic and porphyrin studies,⁴ characteristic histopathology with epidermal necrosis and intraepidermal vesiculation, and demonstrable evocation of the typical lesions by exposure to light.⁷

The differential diagnosis of the late persistent HV consisted of several blistering disorders that are light induced such as erythropoietic protoporphyria (EPP), vesicular polymorphous light eruption (PMLE), bullous lupus erythematosus, solar urticaria, hydroa aestivale and porphyria cutanea tarda (PCT).^{4,7} Physicians can distinguish between those conditions by obtaining detailed historical, clinical, histopathology and laboratory data. Although the vesicular form of PMLE is very rare, its clinical presentation may be similar to HV. However in PMLE, the lesions almost always heal without scarring⁸ and the histological features differ from those of HV. The distinctive histologic changes of

HV include initial intraepidermal vesicle formation with later focal epidermal keratinocyte necrosis and spongiosis in association with dermal perivascular neutrophil and lymphocyte infiltration. The eruptions in EPP are typically an intensely edematous, urticarial reaction, and only the severe purpuric and vesicular forms would cause scarring. The histological features of EPP are deposition of a hyaline substance around the upper papillary blood vessels after repeated injury.⁹ The urine, blood and stool porphyria laboratory results can help to exclude EPP and PCT. The ability to reproduce the typical lesions in HV patients by phototesting has made this procedure a valuable diagnostic aid. In 1960, Schiff and Jillson were the first to document induction of lesions by phototesting that were clinically identical to those of HV, and phototesting with repetitive irradiation using a large dose of UVA has recently been shown to be very important for confirming the diagnosis of HV. Our case showed that skin lesions were induced by repetitive irradiation using a double dose of MED of UVA (60 J/cm²).

Recently, there were reports that HV was associated with EBV infection and lymphoma. However, EBV associated lymphoproliferative disorders had larger, and deeper vesicles than classical HV. Furthermore lymphomatoid papulosis and T cell lymphoma may had HV like lesions¹⁰. Unfortunately, the latent Epstein Barr virus (EBV) infection was not done in our case. The HV diagnosis was confirmed by typical lesion and phototesting. Although most patients with typical HV have good prognosis, regular follow-up was

recommended because of the possibility of progression to malignant lymphoma had been reported.

In summary, we report a 19-year-old woman who had persistent skin lesions until adolescent which showed typical histopathologic findings of HV. Interestingly, phototest showed low MED to UVA of 30 J/cm² and repetitive irradiation using a double dose of MED of UVA (60 J/cm²) on her back can reproduced vesicles. To date, no effective therapy available for HV. The mainstay of treatment remains photoprotection of skin; with UVA blocking sunscreens, tight-weave, sun-protective clothing and avoidance of sunlight. When lesions occur they should used wet dressings and topical antibiotics. Eventually, spontaneous clinical improvement were observed in our patient without any systemic or aggressive treatment.

References

1. Hann SK, Im S, Park YK, Lee S. Hydroa vacciniforme with unusually severe scar formation: diagnosis by repetitive UVA phototesting. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 401-3.
2. Choi JH, Hann SK, Yoon MS, et al. Hydroa vacciniforme: recurrence at adulthood and confirmative diagnosis by repetitive ultraviolet-A phototesting. *Ann Dermatol* 1989; 1: 83-6.
3. Sonnex TS, Hawk JL. Hydroa vacciniforme: a review of ten cases. *Br J Dermatol* 1988; 118: 101-8.
4. Hawk JLM, Ferguson J, Hönigsmann H. Hydroa vacciniforme. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. 820.
5. Leenutaphong V. Hydroa vacciniforme: An unusual clinical manifestation. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 892-5.
6. De Pietro U, Simoni R, Barbieri C, Girolomoni G. Hydroa vacciniforme persistent in a 60-year-old man. *Eur J Dermatol* 1999;9:311-2.
7. Eramo LR, Garden JM, Esterly NB. Hydroa vacciniforme. Diagnosis by repetitive ultraviolet-A phototesting. *Arch Dermatol* 1986; 122: 1310-3.
8. Epstein JH. Polymorphous light eruption. *J Am Acad Dermatol* 1980; 3: 329-43.
9. Goldgeier MH, Nordlund JJ, Lucky AW, et al. Hydroa vacciniforme: diagnosis and therapy. *Arch Dermatol* 1982; 118: 588-91.
10. Cho KH, Li KS, Kim YK, et al. Epstein-Barr virus associated lymphoproliferative lesion presenting as a hydroa vacciniforme-like eruption. *Korean J Dermatol* 2004; 42: 846-55.