

ผู้ป่วยโรคผมร่วงและผมบาง

Patient with Alopecia

ศ. สมยศ จารุวิจิตรรัตน์

หน่วยโรคผิวหนัง ภาควิชาอายุรศาสตร์

ผมร่วงและผมบางนับเป็นปัญหาที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่มีปัญหานี้มีผลกระทบต่อสุขภาพทางกายไม่มากนัก ในผู้ป่วยบางรายผลกระทบต่อสภาพจิตใจมีมากกว่าที่แพทย์ผู้รักษาจะคาดถึง ในการตรวจวินิจฉัยผู้ป่วยที่มีอาการผมร่วงนั้น นอกจากต้องจำแนกว่าปัญหาที่แท้จริงนั้น เกิดจากผมร่วงผมบาง เส้นผมเปราะแล้วหักหรือขาด หรือผมไม่ขึ้นแล้ว อาการที่ผู้ป่วยบอกว่าผมร่วงนั้นอาจจะเป็นการร่วงที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติก็ได้ เพื่อให้ได้การวินิจฉัยโรคที่ถูกต้อง เราจึงต้องมีความรู้พื้นฐานทางสรีรวิทยาเกี่ยวกับการงอกของเส้นผม

สรีรวิทยาของการงอกของเส้นผม^{1,2}

ผมเป็นส่วนหนึ่งของหนังกำพร้า (epidermis) ซึ่งประกอบด้วย sulfur-rich keratin ที่สร้างมาจาก cells ของ hair matrix ผมชุดแรกที่เกิดขึ้นในเด็กที่อยู่ในครรภ์เรียกว่า Lanugo hair เป็นขนเส้นเล็กๆ มักจะไม่มีสี และไม่มี hair medulla ปกติจะหลุดไปก่อนคลอด 3-4 สัปดาห์ เส้นผมที่เกิดขึ้นต่อมาอาจจะเป็น

1. Vellus hair เป็นขนอ่อน ๆ ตามตัวและใบหน้า ไม่มี hair medulla ปกติจะไม่มีสี แต่บางทีก็มีสีอ่อนๆ มีความยาวไม่เกิน 2 ซม.

2. Terminal hair เป็นผมที่เส้นใหญ่, หยาบและยาวกว่า vellus hair, มีสีและมี hair medulla เป็นผมที่อยู่บนศีรษะ ขนตามรักแร้ และ หัวหน่าว

ในช่วงที่เข้าสู่วัยหนุ่มสาว จะเกิดมี secondary sexual hair การที่จะเกิดที่รักแร้และหัวหน่าวขึ้นกับ estrogen และ androgen แต่ขนบริเวณหนวด, เครา, บริเวณเหนือหัวหน่าวและแนวเส้นกลางท้องจะขึ้นกับ androgen activity เท่านั้น

การงอกของเส้นผมต่างจากเล็บ เพราะผมไม่ได้งอกตลอดเวลา แต่จะมีวงจรในการเจริญเติบโต ช่วงที่ผมมีการเจริญเติบโตเรียกว่า anagen เป็นระยะที่ hair follicle จะอยู่ลึกที่สุดใน dermis (ประมาณ 0.5 ซม.) เส้นผมจะมีสีเข้ม มีเส้นเลือดมาเลี้ยงมาก และ inner root sheath จะหนาที่สุด สำหรับเส้นผมบนศีรษะในระยะ anagen นี้จะกินเวลานาน 2-3 ปี และส่วนใหญ่ของเส้นผมบนหนังศีรษะจะเป็น anagen hair (85-90%)

ด้วยกลไกอะไรที่ยังไม่ทราบแน่ เมื่อถึงสุดระยะ anagen แล้ว เส้นผมจะเข้าสู่ระยะที่เรียกว่า catagen ซึ่งเป็นช่วงสั้นๆ ประมาณ 2-3 สัปดาห์ เป็นระยะที่ hair follicle จะเลื่อนสูงขึ้นไป สีจะเริ่มจางลง และแยกตัวออกจากเส้นเลือดที่มาเลี้ยง ผมบนศีรษะจะมีเพียงไม่ถึง 1% ที่เป็น catagen hair

ต่อมาเส้นผมจะเข้าสู่ระยะสุดท้าย คือ telogen เป็นระยะที่เส้นผมหยุดการเจริญและเลื่อนตัวขึ้นไปจนอยู่ต่ำกว่าช่องเปิดของต่อมไขมัน (sebaceous orifice) เพียงเล็กน้อย ตรงโคนผมจะมีลักษณะเหมือนไม้

กระบอง (club shaped) เส้นผมจะอยู่ในระยะนี้เพียงประมาณ 3 เดือน แล้วร่วงหลุดไป เส้นผมบนหนังศีรษะจะมีประมาณ 10-15% ที่อยู่ในระยะ telogen

เส้นผมบนหนังศีรษะในคนปกติมีโดยเฉลี่ย 100,000 เส้น ยาวได้วันละประมาณ 0.35 มม. แต่ละวันจะมีผม telogen ร่วงประมาณไม่เกิน 100 เส้นในคนปกติ และ ถ้าวินไหนดผมอาจจะมีจำนวนที่ร่วงเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่า

การจำแนกประเภทของผมหร่วง

ผมหร่วงแบ่งเป็นกลุ่มใหญ่ๆได้เป็นผมหร่วงแบบมีแผลเป็นบนหนังศีรษะ (Scarring or cicatricial alopecias) และผมหร่วงแบบไม่มีแผลเป็นบนหนังศีรษะ (Non-scarring or Non-cicatricial alopecias) นอกจากนี้เรายังอาจจะแบ่งย่อยลงไปตามสาเหตุของผมหร่วงได้เป็นกลุ่มต่างๆ³ ดังนี้

1. ผมหร่วงแบบมีแผลเป็นบนหนังศีรษะ

- ก. Physical trauma ได้แก่ over dose of X-rays, burn, ผมถูกดึงเรื้อรัง (chronic traction)
- ข. โรคติดเชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ leprosy, tuberculosis, tertiary syphilis, folliculitis decalvans, dissecting folliculitis of the scalp, carbuncle
- ค. โรคเชื้อราบนหนังศีรษะชนิด Kerion
- ง. ถูกสารเคมีชนิดกัดผิวหนัง
- จ. โรคไวรัส เช่น herpes zoster และ herpes simplex ซึ่งเป็นซ้ำที่บ่อย ๆ บางครั้งทำให้เกิดแผลเป็น
- ฉ. โรคผิวหนังที่ทำให้เกิดแผลเป็น ได้แก่ DLE, scleroderma, pseudopelade, follicular lichen planus
- ช. เนื้องอกและแกรนูโลมาที่ทำลายเนื้อเยื่อ
- ซ. ภาวะจิตผิดปกติ ได้แก่ การแกะ เกา และการทำให้ผิวหนังเกิดบาดแผล (dermatitis artefacta)

2. ผมหร่วงแบบไม่มีแผลเป็นบนหนังศีรษะ

- ก. ผมหร่วงตามสรีรวิทยาของทารก (physiologic hairloss in the infant), ผมหร่วงภายหลังคลอด
- ข. ผมหร่วงหย่อม (alopecia areata)
- ค. Telogen effluvium
- ง. โรคกลางบนหนังศีรษะ (ยกเว้นชนิด kerion)
- จ. โรคติดเชื้อแบคทีเรีย: superficial pyoderma, secondary syphilis
- ฉ. สารเคมีและยาบางชนิด: thallium, heparin, cancer chemotherapeutic compounds, chronic vit. A intoxication, การแพ้ยารุนแรง (เกิด exfoliative dermatitis)
- ช. ผลจากการกระทำของตนเอง ได้แก่ การถอนผม (trichotillomania), การแกะ เกาโรคผื่นคัน
- ซ. ความผิดปกติของต่อมไร้ท่อ ได้แก่ โรค hypothyroidism, hyperthyroidism, hypopituitarism, hypoparathyroidism, hyperparathyroidism

- ญ. Physical agents ได้แก่ mild trauma, epilating dose of X-ray, ผมถูกดึงรั้งระยะสั้นชั่วคราว
 ฎ. โรคร้ายแรงทาง systemic เช่น dermatomyositis, SLE, cachexia, lymphomas

3. ผมร่วงประเภทอื่น ๆ

- ก. ศีรษะล้านชนิดที่พบบ่อย (patterned alopecia)
 ข. ศีรษะล้านมาแต่กำเนิด
 ค. ความผิดปกติของเส้นผม ได้แก่ monilethrix, pili torti, pili annulati, woolly hair, trichorrhexis invaginata

แนวทางในการวินิจฉัยผู้ป่วยผมร่วง

ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะในกรณีของผู้ป่วยที่เป็นโรคผมร่วงชนิดไม่มีแผลเป็นที่พบบ่อยเท่านั้น เนื่องจากในกรณีของผู้ป่วยที่เป็นโรคผมร่วงชนิดที่มีแผลเป็น เราสามารถวินิจฉัยโรคได้โดยง่ายจากการซักประวัติ และดูลักษณะของรอยโรคที่เป็นอยู่ แม้ว่าบางครั้งอาจจำเป็นต้องทำการตัดชิ้นเนื้อเพื่อยืนยันการวินิจฉัยก็ตาม นอกจากนี้ในแง่ของการรักษา ผู้ป่วยที่เป็นโรคผมร่วงแบบมีแผลเป็นแล้ว ก็ไม่อาจจะรักษาให้ผมงอกขึ้นได้ เพราะต่อมผม (hair follicle) ได้ถูกทำลายไป หรือมีลักษณะผิดปกติ นอกจากว่าถ้าผู้ป่วยเป็นโรคผมร่วงชนิดมีแผลเป็นที่ไม่ใหญ่นัก ก็อาจจะรักษาโดยวิธีผ่าตัดเอาแผลเป็นออก

แบ่งโรคผมร่วงแบบไม่มีแผลเป็นตามลักษณะการกระจายของผมร่วง เป็น 2 แบบดังนี้

1. ผมร่วงเฉพาะบางที่ (Localized alopecia)

- ก. Androgenetic alopecia (Male pattern alopecia)
 ข. Alopecia areata
 ค. Trichotillomania
 ง. Tinea capitis

2. ผมร่วงกระจายทั่วศีรษะ (Diffuse alopecia)

- ก. Androgenetic alopecia (Female pattern alopecia)
 ข. secondary syphilis
 ค. Telogen effluvium
 ง. Anagen effluvium

การวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการผมร่วงนั้นก็เหมือนโรคอื่นๆ เริ่มด้วยการซักประวัติก่อน แล้วจึงตรวจร่างกาย แต่ในการตรวจร่างกายในกรณีนี้ต้องตรวจหนังศีรษะและเส้นผมด้วย⁴

การซักประวัติ เช่นเดียวกับผู้ป่วยในโรคทั่วไป ประวัติที่ถูกต้องมีความสำคัญมากในการวินิจฉัยโรคผู้ป่วยด้วยเรื่องผมร่วง คำถามที่ต้องถามมีหลายข้อดังนี้

1. ผมร่วงที่ว่าเป็นเพราะผมเปราะและขาดง่าย หรือจำนวนผมที่ร่วงมีมาก หรือผมบางลง หรือผมไม่ขึ้นตั้งแต่เด็ก

2. ผมร่วงเป็นมานานเท่าใด? ถ้าเราไม่ได้รับคำตอบที่แน่นอนลงไป หรือได้รับคำตอบว่าร่วงมา 2-3 ปีแล้ว แต่เมื่อมองที่ศีรษะของผู้ป่วยแล้วยังเห็นว่าผมไม่ได้บางลงไปแสดงว่าผมคงจะไม่ร่วงจริง

3. ผมร่วงวันละกี่เส้น? คำตอบที่ได้รับโดยทั่วไปคือไม่ได้นับ แต่บางคนอาจจะประมาณได้ว่าร่วงวันละกี่เส้น ถ้าผู้ป่วยบอกว่าร่วงเกิน 200 เส้นต่อวันแสดงว่า น่าจะมีอาการผมร่วงเฉียบพลันจริง ๆ ควรซักประวัติให้ดี และดูว่ามี Beau's lines ที่เล็บด้วยหรือไม่ (Beau's line เป็นรอยกดตามขวางของเล็บทุกเล็บเกิดจากการเจ็บป่วยทาง systemic) ในกรณีที่เห็นผมร่วงเป็นหย่อมอยู่แล้ว ก็แสดงว่ามีผมร่วงจริงไม่ว่าผมจะร่วงวันละกี่เส้นก็ตาม

4. ขนที่อื่นร่วงด้วยหรือไม่

5. มีอาการอะไรร่วมด้วยหรือไม่? เช่น มีไข้ ปวดข้อ ผื่นขึ้นตามตัว แพ้แสงแดดเพราะโรคทาง systemic บางอย่างมีผมร่วงร่วมด้วยได้ เช่น secondary syphilis, SLE

6. เคยมีประวัติเจ็บป่วย หรือคลอดบุตรในช่วงประมาณ 3 เดือนก่อนหรือไม่

7. เคยมีประวัติเสียเลือด เช่น แท้ง, บริจาคเลือด, ผ่าตัดในช่วงประมาณ 3 เดือนก่อนหรือไม่

8. ผู้ป่วยมีโรคประจำตัว และรับประทานยาอะไรเป็นประจำหรือเปล่า?

9. ประวัติครอบครัว มีใครเป็นหรือไม่?

การตรวจหนังศีรษะและเส้นผม

ก่อนอื่นมองดูลักษณะที่ผมร่วงเป็นแบบเฉพาะแห่ง หรือร่วงโดยทั่วๆ ไป ถ้ามองดูแล้วเห็นว่ามียอยผมร่วงเป็นหย่อมๆ เราก็บอกได้ทันทีว่า มีโรคผมร่วงแน่ ต่อไปให้ดูลักษณะของหนังศีรษะว่ามีความผิดปกติของหนังศีรษะหรือไม่ เช่น เป็นขุย เป็นสะเก็ด (พบใน tinea capitis) ถ้ามีขุยก็ต้องนำไปตรวจย้อมด้วย 10% KOH และส่งเพาะเชื้อ เพื่อดูว่ามีเชื้อราหรือไม่ ถ้าหนังศีรษะปกติดี แต่ผมร่วงเป็นหย่อมๆ ก็มองดูว่ามี exclamation mark hair ที่พบใน alopecia areata หรือไม่ (แผนภูมิที่ 1)

ถ้ามองดูแล้วเห็นความหนาแน่นของเส้นผมเท่ากันตลอดไม่ได้ร่วงเป็นหย่อมให้สังเกตดูว่าผมบางไปหรือไม่ ถ้าผมบางไปก็ดูว่าบางโดยทั่วๆ หรือบางเฉพาะแถวหน้าผากหรือกลางกระหม่อม ซึ่งเป็นลักษณะผมบางแบบพันธุกรรมในเพศชาย (androgenetic alopecia หรือ male pattern alopecia) แต่ถ้ามองดูแล้วไม่เห็นลักษณะผมบาง ก็อย่าเพิ่งตัดสินใจว่าผู้ป่วยไม่มีโรคผมร่วงจริง เพราะเราจะสังเกตได้ว่าผมของผู้ป่วยบางลงชัดเจน ก็ต่อเมื่อจำนวนเส้นผมที่ร่วงมีมากถึง 50% ขึ้นไป ผู้ป่วยอาจจะเริ่มมีอาการผมร่วงเกิดขึ้น โดยที่จำนวนเส้นผมที่ร่วงไปยังไม่มากพอที่จะสังเกตเห็นก็ได้ ให้ลองตรวจเส้นผมด้วยวิธีการต่าง ๆ⁵ ต่อไป:-

1. วิธีการตรวจโดยการดึงผม (**Hair pull**) ใช้นิ้วมือผู้ตรวจหยิบเส้นผมของผู้ป่วยสักกลุ่มหนึ่ง นับให้ได้ 60 เส้นแล้วลองดึงดูโดยไม่ต้องใช้แรงมาก ถ้ามีเส้นผมหลุดติดมือมากกว่า 6 เส้น แสดงว่าผมร่วงจริง ถ้าลองดึงแล้วผมไม่หลุดติดมือมา หรือมีผมออกมาเพียง 2-3 เส้น หลังจากดึงดูจากบริเวณต่างๆ 3-4 แห่งแล้ว แสดงว่าผมไม่น่าจะร่วงจริง ถ้าผมผู้ป่วยหนาแน่นดี ก็ให้ผู้ป่วยเก็บและนับเส้นผม (ดูวิธีการข้อ 3)

2. การตัดผม (**Hair cut**) ควรตัดเส้นผมจากบริเวณต่างๆของหนังศีรษะเพื่อตรวจดูว่ามีความผิดปกติของเส้นผม (abnormal hair shaft) ที่อาจจะเป็นสาเหตุของผมร่วงจากการที่ผมขาดได้ เช่น

monilethrix, pili torti, trichorrhexis invaginata, trichorrhexis nodosa เป็นต้น ในขณะที่เดียวกันถ้าสงสัยว่า จะมีเชื้อราที่นำเส้นผมที่ได้นั้นไปตรวจโดยใช้ 10% KOH ได้

3. การเก็บและนับเส้นผม (**Hair collection and count**) ให้ผู้ป่วยรวบรวมเส้นผมที่ร่วงในแต่ละวันแล้วใส่ซองแยกเป็นวันๆ ไป เขียนวันที่ไว้บนซอง เมื่อเก็บได้ครบ 7 วันแล้ว ก็ให้กลับมาตรวจใหม่ ถ้าผมร่วงไม่มาก เราก็คงได้มีหลักฐานยืนยันลงไปเลย ช่วยให้ผู้ป่วยสบายใจขึ้น

4. การถอนผม (**Hair pluck**) ใช้มือจับเส้นผมมากลุ่มหนึ่งประมาณ 20-50 เส้นมัดเส้นผมให้รวมกลุ่มกันเป็นเกลียว แล้วใช้ hemostat ที่มีท่ออย่างหุ้มปลายคิบให้ห่างจากโคนผมประมาณ 3 ซม. แล้วใช้เส้นผมที่ถูกคิบบออยู่นั้นพันรอบ hemostat หนึ่งรอบเพื่อให้แน่นขึ้น เดือนผู้ป่วยว่าอาจจะเจ็บนิดหน่อย แล้วใช้แรงกระตุกให้เส้นผมหลุดออกมา นำกลุ่มเส้นผมที่ได้มาตรวจนับดูอัตราส่วนของ anagen/telogen การตรวจนี้เรียกว่า **trichogram** ซึ่งจะช่วยในการวินิจฉัยโรค

โรคผมร่วงที่พบบ่อย

1. **Diffuse alopecia**

1.1 **Syphilis**² โรคซิฟิลิสเป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์เกิดจากเชื้อ *Treponema pallidum* โรคซิฟิลิสในระยะที่สองมีอาการผมร่วงได้ แม้จะไม่พบบ่อยแต่มีความสำคัญเพราะหากวินิจฉัยผิด ผมร่วงก็หายเองได้แต่โรคอาจจะลุกลามจนทำลายระบบประสาทหรือหลอดเลือดและหัวใจได้

อาการแสดงทางคลินิก ลักษณะเฉพาะของผมร่วงจากซิฟิลิสระยะที่สองเป็นแบบ moth-eaten คือ มีผมร่วงเป็นหย่อมๆเหมือนถูกแมงแทะ (รูปที่ 1) แต่ไม่ได้พบในทุกราย ส่วนมากจะมีผมร่วงทั่วๆหนึ่งศีรษะ ขนคิ้วจะร่วงได้โดยเฉพาะบริเวณ 1/3 ทางด้านข้าง (lateral third)

นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจจะมีอาการผมร่วง ภายหลังการติดเชื้อ 3-5 เดือน เป็นแบบ telogen effluvium สิ่งที่จะช่วยในการวินิจฉัยคือมีประวัติเพศสัมพันธ์ มีแผลหรือเคยมีแผลไม่เจ็บในบริเวณอวัยวะเพศ และมีรอยโรคที่ผิวหนังของซิฟิลิสระยะที่สอง

Differential diagnosis ได้แก่ alopecia areata, telogen effluvium, thyroid diseases, SLE

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคคือ serology for syphilis ส่วนใหญ่จะมี VDRL-reactive และ มักจะเกิน 1 : 8

การรักษา ฉีดยา Benzathine Penicillin 2.4 mu เข้ากล้ามเนื้อครั้งเดียว ถ้าแพ้ยา penicillin ให้รับประทานยา tetracycline วันละ 2 กรัม นาน 15 วัน

ควรติดตามผู้สัมผัสโรคมาตรวจโดยเฉพาะภรรยาหรือคู่อุปการะ เพื่อป้องกันการระบาดของโรค และป้องกันการติดเชื้อซ้ำหลังจากที่รักษาผู้ป่วยหายแล้ว นอกจากนี้จะต้องติดตามผลการรักษาโดยตรวจเลือด VDRL ผู้ป่วย ทุกเดือนเป็นเวลา 3 เดือน ทุก 3 เดือน จนครบปี และต่อไปทุก 6 เดือนจนกว่า VDRL จะ non-reactive แต่ถ้าหลังจากรักษา 2 ปีแล้ว VDRL ยัง reactive อยู่ ควรจะเจาะหลังทำ CSF study เพื่อ exclude asymptomatic neurosyphilis

1.2 **Telogen effluvium**¹ สาเหตุเกิดจากยาบางตัว โรคบางอย่าง และการเปลี่ยนแปลงระดับของฮอร์โมน (ดูตารางที่ 1) ทำให้ผมในระยะ anagen ส่วนหนึ่งเข้าสู่ระยะ telogen เร็วขึ้น หลังจากนั้น 12-14 สัปดาห์ (ช่วงอายุของ telogen) ผมที่เพิ่มมากขึ้นในระยะ telogen จะหลุดร่วงไป

อาการแสดงทางคลินิก ลักษณะที่ตรวจพบจะมีผมบางทั่วไปทั้งศีรษะโดยที่หนังศีรษะดูปกติ ตัวอย่างที่พบบ่อยได้แก่ ผมร่วงในผู้หญิงหลังคลอด (รูปที่ 2) ผู้ป่วยจะมีผมร่วงได้ถึงวันละ 150-700 เส้น แต่ผมมักจะร่วงไม่เกิน 40% ของทั้งหมด หลังจากผมร่วงหยุดแล้ว ปริมาณผมที่อยู่ในระยะ anagen จะปกติหรือมีจำนวนเพิ่มขึ้น (85%-95%) สิ่งที่จะช่วยในการวินิจฉัย ได้มากก็คือ การซักประวัติผู้ป่วยอย่างละเอียดในสาเหตุต่าง ๆ ที่จะทำให้เกิดผมร่วงได้ (ดูตารางที่ 1)

การวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ syphilitic alopecia, diffuse alopecia areata, androgenetic alopecia, thyroid diseases

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจ Trichogram พบว่ามี telogen hair มากกว่า 25%

การรักษา ไม่จำเป็นต้องรักษา ผู้ป่วย telogen effluvium เกือบทุกรายจะมีผมขึ้นใหม่จนเป็นปกติ

1.3 Anagen effluvium¹ สิ่งที่มีผลร้ายอย่างรุนแรงต่อการแบ่งตัวของเซลล์ เช่น เคมีบำบัดและการฉายรังสีรักษา จะทำให้ผมที่อยู่ในระยะ anagen หยุดงอกและร่วงไปได้

อาการแสดงทางคลินิก ผมร่วงทั่วศีรษะจนเกือบหมดเหลือเพียงผม telogen ซึ่งต่อไปก็จะร่วงอีกจนผมหมดทั้งศีรษะได้ (รูปที่ 3) ผมจะร่วงภายในไม่กี่วันและอาจจะร่วงมากถึงวันละเป็นพันเส้น ผมที่ร่วงจะเป็น dystrophic anagen hair สาเหตุของ anagen effluvium ในตารางที่ 2

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ถ้าเอาผมที่ร่วงมาดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ จะพบลักษณะเส้นผม anagen ที่เรียวยาวตรงโคนผม (dystrophic anagen hair)

การรักษา เมื่อหยุดสาเหตุที่ทำให้ผมร่วง ผมจะขึ้นมาเอง

1.4 Androgenetic alopecia¹ (**ผมบางแบบพันธุกรรม**) หมายถึงผมบาง (ส่วนใหญ่จะไม่ร่วงมาก แต่จะค่อยๆ บางลง) ซึ่งเกิดจากปัจจัย 3 อย่างคือ

1. Androgen ผมที่บางลงมี binding และ metabolism ของ androgen เพิ่มขึ้น
2. Genetic เชื่อว่าเป็น autosomal dominant โดยมี variable penetrance และมี multigene distribution เพราะ inheritance ของแม่จะมีผลต่อ expression มากกว่า inheritance ของพ่อ
3. Chronologic ยิ่งมีอายุมากขึ้น ผมจะยิ่งบางลง

ปัจจัยเหล่านี้ทำให้เส้นผมในระยะ anagen ที่เกิดขึ้นใหม่ในแต่ละรอบของ hair growth cycle มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กลง จนเส้นผมที่เป็น terminal hair กลายเป็น vellus hair

ในผู้ชายและผู้หญิง จะมี clinical ต่างกัน แม้ว่าจะเป็น androgenetic alopecia เหมือนกัน

1.4.1 Male pattern baldness ในผู้ชายมักจะเป็นเร็ว อาจจะเริ่มตั้งแต่อายุประมาณ 20 ปี จากการสำรวจในผู้ชายไทยอายุระหว่าง 18-90 ปี จำนวน 1124 คน⁶ พบว่ามีความชุกของผมบางแบบพันธุกรรมมี 38.5 % ในช่วงอายุ 18-29 ปี มีความชุก 11.0 %

อาการแสดงทางคลินิก ผมบริเวณที่เป็น ได้แก่ บริเวณ temporal และ vertex แนวชายผมด้านหน้าจะค่อยๆ ถอยร่นขึ้นไป โดยเฉพาะที่ขมับทั้ง 2 ข้าง จะเห็นเหมือนรูป M บริเวณที่มักจะไม่เป็นได้แก่ occipitoparietal area ผลของ androgen (dihydrotestosterone) จะทำให้ระยะ anagen ของเส้นผมใน

บริเวณที่เป็นสั้นลง anagen hair ในรุ่นต่อๆ ไปจะมีเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กลง จน terminal hair กลายเป็น vellus hair

การวินิจฉัยในระยะแรก ทำได้โดยตรวจพบว่า ผมบริเวณ temporal และ vertex บางลง, telogen hair มีปริมาณมากขึ้น (เนื่องจากระยะที่เป็น telogen คงที่อยู่ ระยะ anagen สั้นลง) ประวัติครอบครัว โดยเฉพาะฝ่ายแม่จะมีคนเป็น andro-genetic alopecia

การวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ syphilitic alopecia, telogen effluvium, thyroid diseases

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ระดับ hormones ในเลือดมักจะปกติจึงไม่จำเป็นต้องตรวจ ยกเว้น มีข้อบ่งชี้จากอาการแสดงทางคลินิก

การรักษา ยาที่อาจจะใช้รักษาได้ผลในผู้ป่วยประมาณ 30% คือ 3% minoxidil ทาเช้า-เย็น เป็นเวลาไม่น้อยกว่า 6 เดือน⁷ ในรายที่ใช้ยาแล้วได้ผล ส่วนใหญ่แล้วจะมีผลสูงสุดเมื่อใช้ได้ 12 เดือน แต่เมื่อทายาไปจนถึง 30 เดือน⁸ ประมาณ 1/3 ของผู้ป่วยจะยังคงมีจำนวนเส้นผมเท่ากับตอนที่ใช้ได้ 12 เดือน (เส้นผม terminal เพิ่มมากกว่า 100% จากช่วงเริ่มต้น) ประมาณ 1/3 ของผู้ป่วยจะมีจำนวนเส้นผมมากกว่าตอนเริ่มต้นประมาณ 70% ที่เหลือ 1/3 ของผู้ป่วยจะมีเส้นผมเหมือนกับไม่ได้รับการรักษา ส่วนใหญ่แล้วผู้ป่วยจะกลับสู่สภาพเดิมเมื่อเลิกใช้ยา มีรายงานที่ติดตามผลการรักษาด้วย minoxidil เป็นเวลา 5 ปี⁹ พบว่าผลการรักษาจะค่อยๆ ได้ผลน้อยลงกว่าเดิม แต่จำนวนเส้นผม non-vellus ยังมีมากกว่าเมื่อตอนเริ่มต้นรักษา

มีการทดลองใช้ยารับประทาน finasteride ซึ่งเป็น 5- α reductase inhibitor ร่วมกับการทา 2% minoxidil รักษาถึงขั้นที่ศีรษะล้าน¹⁰ พบว่าการใช้ยาทั้งสองร่วมกันได้ผลดีกว่าการใช้ยาตัวใดตัวหนึ่งเพียงอย่างเดียว ในคนมีการทดลองให้ finasteride 1 มก.ต่อวัน เปรียบเทียบกับ placebo¹¹ สำหรับผู้ที่มีผมบางแบบพันธุกรรม 1553 ราย พบว่าผู้ที่ได้ยา finasteride มีผมขึ้นมากกว่าในผู้ที่ไม่ได้รับยา และผลข้างเคียงที่พบในผู้ที่ได้รับยาคือ มีปัญหาทางเพศร้อยละ 4.2 ในขณะที่กลุ่มที่ได้ placebo มีปัญหาทางเพศร้อยละ 2.2 ปัญหาทางเพศดังกล่าวได้แก่ ความต้องการทางเพศลดลงร้อยละ 1.9 erectile dysfunction ร้อยละ 1.4 และ ejaculate volume ลดลงร้อยละ 1.0 ของผู้ที่ได้รับยา finasteride ในกลุ่มที่ได้ placebo ก็มีปัญหาดังกล่าวร้อยละ 1.3, 0.9 และ 0.4 ตามลำดับ

มีการศึกษาผลการรักษาผมบางแบบพันธุกรรมด้วย 0.005% finasteride ในผู้ป่วย 52 ราย¹² พบว่าผมหนาขึ้นในกลุ่มที่ได้ยามากกว่ากลุ่มควบคุม ผู้เขียนได้ทดลองใช้ 0.1% finasteride เทียบกับกลุ่มควบคุมในการรักษาผู้ป่วยผมบางแบบพันธุกรรม 20 ราย พบว่าผู้ที่ได้ยาทา finasteride ผมหนาขึ้นมากกว่า จากประสบการณ์ของผู้เขียนในการใช้ยาทาที่มีส่วนผสมของ minoxidil ร่วมกับ finasteride พบว่าการใช้ยาทาทำให้ผมขึ้นได้ดีโดยเฉพาะในรายที่เป็นไม่มาก¹³ (รูปที่ 4)

1.4.2 **Female pattern baldness** ในผู้หญิงจะมีอาการเมื่ออายุประมาณ 40 ปี นอกจากในรายที่ได้รับยา androgenic oral contraceptive ในคนที่ เป็น postpartum telogen effluvium อาจจะมีผมบางเหมือน female pattern baldness โดยที่ผมไม่ขึ้นมาเป็นปกติอีกเลย (พบได้น้อย)

อาการแสดงทางคลินิก ลักษณะทางคลินิกจะเห็นผมบางบริเวณด้านบนของศีรษะ centofrontal distribution (รูปที่ 5) โดยที่แนวผมด้านหน้าผากเป็นปกติ ไม่ถอยร่นขึ้นไปอย่างที่พบในผู้ชาย

การวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ syphilitic alopecia, telogen effluvium, thyroid diseases, iron deficiency, SLE

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ โรคโลหิตจางและ thyroid อาจจะไม่มีอาการแสดงทางคลินิกอื่น จึงต้องตรวจ thyroid-stimulating hormone (TSH), T4, serum iron, serum ferritin, and/or total iron-binding capacity (TIBC), CBC

การรักษา มีรายงานยาพวก anti-androgen เช่น cyproterone acetate, estrogen และ progesterone อาจจะทำให้การดำเนินของโรคช้าลง แต่ไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบว่าได้ผลดี มีรายงานการศึกษาผลของ 2% และ 3% minoxidil ใน female pattern baldness พบว่าได้ผลดี^{14,15}

2. Localized alopecia

2.1 Alopecia areata^{1,2} สาเหตุที่แท้จริงของโรคนี้ยังไม่ทราบแน่นอน แต่เชื่อว่าเกิดจาก autoimmune disorder พบว่ามีผู้ป่วยประมาณ 1% ที่มาตรวจด้วยเรื่องโรคผิวหนัง แต่คาดว่าอุบัติการณ์ในประชากรทั่วไปมีไม่มากกว่า 0.1% พบอุบัติการณ์ของโรคนี้สูงขึ้นในผู้ป่วยโรค thyroid (โดยเฉพาะ Hashimoto's thyroiditis), Down's syndrome และ atopic dermatitis ในผู้ป่วย alopecia areata พบว่ามี autoantibodies ต่อ thyroid cell, adrenal cell และ parietal cell สูงขึ้น และพบว่า 4% ของผู้ป่วย alopecia areata มี vitiligo ร่วมด้วย

อาการแสดงทางคลินิก โรคนี้มักพบในผู้ป่วยที่มีอายุระหว่าง 20-30 ปี ผู้ชายและผู้หญิงเป็นได้พอๆ กัน ตรวจพบว่ามีผมร่วงเป็นหย่อม ๆ ขอบเขตชัดเจน ส่วนใหญ่เป็นที่ศีรษะ (รูปที่ 6) แต่อาจพบผมร่วงบริเวณหนวด เครา รักแร้ และหัวหน่าวได้ ผิวหนังบริเวณผมร่วงจะปกติ อาจจะมีผมเหลืออยู่เป็นตอสั้น ๆ ถ้าพบลักษณะผมเส้นสั้น ๆ ไม่เกิน 0.5 ซม. ตรงปลายผมจะหนาและโคนผมเรียวลง (รูปที่ 7) คล้ายเครื่องหมายอัศเจรีย์ (!) จึงเรียกว่า exclamation mark hair (รูปที่ 8) ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะที่พบในโรค alopecia areata ในระยะที่โรคยังดำเนินอยู่ ผมบริเวณรอบๆ รอยโรคจะหลุดได้ง่าย และผมพวกนี้เป็น telogen hair อาจพบความผิดปกติของเล็บ เช่น pitting หรือ dystrophy ร่วมด้วย

การวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ syphilitic alopecia, tinea capitis, trichotillomania สำหรับ trichotillomania บางครั้งจะแยกจากกันยาก ต้องอาศัยการทำ skin biopsy

ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยจะหายเองได้ภายใน 1 ปี แต่อาจจะเป็นซ้ำได้ 30%-40% ของผู้ป่วย มีบางรายจะลุกลามจนเป็น alopecia totalis (ผมร่วงหมดทั้งศีรษะ) หรือ alopecia universalis (ผมร่วงหมดศีรษะ, ขนคิ้ว, ขนตา และขนตามตัวร่วมด้วย) ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของเล็บ, ผมร่วงหมดศีรษะ, เป็นตั้งแต่อายุยังน้อยและผมร่วงรอบ ๆ ขายผมจากท้ายทอยจนถึงเหนือหู (ophiasis) จะมีพยากรณ์โรคไม่ดี

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ในบางรายยืนยันการวินิจฉัยได้โดยทำ skin biopsy

การรักษา อาจจะใช้ topical steroid ชนิดแรง ทาเข้า-เย็น หรือฉีด intralesional steroid ทุก 4 สัปดาห์ ในรายที่ผมร่วงหมดทั้งศีรษะ อาจจะใช้ oral steroid ได้ผล แต่มักจะเกิดผลข้างเคียงของ steroid และเมื่อหยุดยาผมก็จะร่วงอีก จึงต้องเลือกใช้ด้วยความระมัดระวังอย่างยิ่ง มีรายงานว่าการใช้ topical irritant เช่น salicylic acid และ anthralin ก็ได้ผลในผู้ป่วยบางราย นอกจากนี้ allergic sensitizer เช่น

DNCB (dinitrochlorobenzene) และ squaric acid dibutyl ester (SADBE) ก็ใช้ได้ผล อาจจะเป็นจากการกระตุ้น suppressor T cells ให้เพิ่มจำนวนขึ้น และไปหยุดยั้งกลไกทาง autoimmune ได้

2.2 Tinea capitis โรคผมร่วงจากเชื้อราส่วนใหญ่เป็นในเด็ก อาจเกิดจากเชื้อราได้หลายชนิด นอกจาก *Epidermophyton floccosum* และ *Trichophyton interdigitale* ไม่สามารถที่จะ invade ผมได้ เส้นผมที่จะเกิดเชื้อราจะเป็นเฉพาะพวกที่อยู่ในระยะ anagen ระยะพักตัวน้อยกว่า 1 สัปดาห์ โดย arthrospore จะ invade stratum corneum รอบขุมขน และเข้าไปในเส้นผม ผมที่งอกขึ้นมาจะหักเนื่องจากถูกเชื้อราทำลาย พวก *Microsporum species* จะมี mycelium ออกมานอกเส้นผมและสร้าง spore รอบๆเส้นผมได้ ขนาด spore 2-4 μ จึงเรียกว่า small spored ectothrix พวก *Trichophyton species* จะสร้าง spore ภายในเส้นผมเรียกว่า endothrix นอกจาก *Trichophyton mentagrophyte* ซึ่งเป็น large spored ectothrix

อาการแสดงทางคลินิก ขึ้นอยู่กับชนิดของเชื้อราที่ทำให้เกิดโรค แต่แบ่งได้เป็น 2 พวกคือ พวกที่มีอาการอักเสบไม่รุนแรง และพวกที่มีอาการอักเสบรุนแรง

พวกที่มีอาการอักเสบไม่รุนแรง จะเห็นว่ามีผมร่วงเป็นหย่อมๆ เส้นผมที่เหลืออยู่ยาวประมาณ 1-3 มม. ถ้าสังเกตให้ดีจะเห็นว่ามียอยแดงและขุยเกิดขึ้น ในพวกที่เกิดจาก *T. tonsurans* และ *T. violaceum* จะทำให้เส้นผมหักบริเวณผิวหนังศีรษะเห็นเป็นจุดดำ ๆ เรียกว่า black dot ringworm (รูปที่ 9)

พวกที่มีอาการอักเสบรุนแรงมากที่สุด จะมีตุ่มหนองเกิดขึ้นรอบขุมขน และลุกลามเป็นก้อนนูนมีน้ำเหลืองกรัง เรียกว่า kerion (ชั้นนาค) นอกจากนี้การติดเชื้อโดย *T. schoenleini* จะทำให้เกิดสะเก็ดสีเหลืองรูปร่างคล้ายถ้วย (yellowish cup - shaped crusts) อยู่รอบขุมขน โดยมีผมอยู่ตรงกลาง เรียกว่า scutulum ซึ่งแต่ละอันอาจจะมารวมกันเป็นก้อนใหญ่โดยมีผมติดเป็นสังกะตัง ลักษณะของการติดเชื้อแบบนี้เรียกว่า favus ทั้ง favus และ kerion เมื่อหายแล้วเกิด scarring alopecia ได้

การวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ syphilitic alopecia, alopecia areata, trichotillomania

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ทำ KOH preparation และเพาะเชื้อจากผมที่ติดเชื้อ การใช้ Wood's light ส่องดูจะพบว่ามีสีเขียวเรืองแสงได้ ในกรณีที่เป็นจาก *Microsporum species* และ *T. Schoenleini*

การรักษา ให้รับประทานยา griseofulvin 10 มก./กก./วัน จนกว่าเชื้อจะหมดไป ใช้เวลาประมาณ 6-12 สัปดาห์

2.3 Trichotillomains เกิดจากการที่ผู้ป่วยชอบถอนผมตัวเอง¹⁶ แต่ทั้งผู้ป่วยและผู้ปกครองบางรายมักจะไมื่อยอมรับว่าเป็นจากการถอนผมเอง พบได้ในทุกอายุ

อาการแสดงทางคลินิก ส่วนใหญ่จะอยู่ในระหว่าง 10-20 ปี ถ้าบริเวณผมที่ร่วงไปมีรูปร่างผิดปกติ เช่น เห็นขอบเป็นเส้นตรงก็อาจจะพอช่วยในการวินิจฉัยได้ อาจจะพบรอยแกะเกาเป็นสะเก็ดที่หนังศีรษะ เส้นผมที่เหลืออยู่มีความยาวต่างๆกัน (รูปที่ 10) ผมที่อยู่รอบๆ บริเวณ ที่ร่วงจะอยู่ในระยะ anagen ในรายที่ถอนผมอยู่เป็นปีๆ อาจจะกลายเป็น scarring alopecia ได้

การวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่ syphilitic alopecia, tinea capitis, alopecia areata

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ในบางรายยืนยันการวินิจฉัยได้โดยทำ skin biopsy

การรักษา ถ้าผู้ป่วยยอมรับว่าถอนผม และหยุดการกระทำก็จะหายจากโรคนี้ได้ ในรายที่เป็นมาก และไม่ยอมรับอาจจะต้องปรึกษาจิตแพทย์

ตารางที่ 1 สาเหตุของ telogen effluvium

- **Acute stress**

- blood donation

- hemorrhage

- **Childbirth, post partum**

- **Chronic systemic illness**

- Cancer

- Cirrhosis

- Hodgkin's disease

- Leukemia

- Tuberculosis

- **Crash dieting**

- **Drugs**

Acetretin, heparin, interferon alfa, isotretinoin, lithium, ramipril, terbinafine, timolol, valproic acid, warfarin

incidence¹⁷
>5%

Acyclovir, allopurinol, buspirone, captopril, carbamazepine, cetirizine, cyclosporine, gold, lamotrigine, leuprolide, lovastatin, nifedipine

1-5 %

Amiodarone, amitriptyline, azathioprine, dopamine, naproxen, omeprazole, paroxetine, prazosin, sertraline, venlafaxine, verapamil

<1 %

- **Febrile illness**

- Influenza

- Lobar pneumonia

- Pertussis

Scarlet fever

- Typhoid

- **Psychogenic stress**

ตารางที่ 2 สาเหตุของ anagen effluvium

- **Chemotherapy**

- Azathioprine

- Colchicine

- Cyclophosphamide

- Hydroxyurea

- Methotrexate

- **Poisoning**

- Arsenic

- Bismuth

- Borate

- Lead

- Mercury

- Thallium

- **Ionizing radiation**

- **Starvation**

- Acute prolonged protein deprivation

References

- ¹ Paus R, Piker S. Biology of Hair and Nail. In Bologna JL, Jorizzo JL and Rapini RP. Dermatology E-edition. 2004: 1007-23.
- ² Hordinsky MK. Alopecias. In Bologna JL, Jorizzo JL and Rapini RP. Dermatology E-edition. 2004:1033-50.
- ³ Habif TP. Clinical dermatology E-edition, 4th edi. Mosby 2003:834-63.
- ⁴ Bergfeld WF. Hair Loss A Practical Approach to Diagnosis. Cutis 1978, 21 : 497-499.
- ⁵ Caserio RJ. Diagnostic Techniques for Hair Disorders Part III: Clinical Hair Manipulations And Clinical Findings Cutis 1987;40:442-8.
- ⁶ Pathomvanich D, Pongratananukul S, Thienthaworn P, Manoshai S. A random study of Asian male androgenetic alopecia in Bangkok, Thailand. Dermatol Surg 2002;28:804-7.
- ⁷ De Villez KL. Topical minoxidil therapy in hereditary androgenetic alopecia. Arch Dermatol 1985; 121: 197-202.
- ⁸ Kopersky JA, Orenberg ;KE, Wilkinsson DI. Topical Minoxidil Therapy for Androgenetic Alopecia. A 30-Month Study. Arch Dermatol 1987;1438-7.
- ⁹ Olsen EA, Weiner MS, Amara IA, DeLong ER. Five-year follow-up of men with androgenetic alopecia treated with topical minoxidil. J Am Acad Dermatol 1990;22(4):643-6.
- ¹⁰ Diani AR, Mulholland MJ, Shull KL, et al. Hair Growth Effects of Oral Administration of Finasteride, a Steroid 5- α Reductase Inhibitor, Alone and in Combination with Topical Minoxidil in the Balding Stumptail Macaque. J Clin Endocrinol Metab 1992;74:345-50.
- ¹¹ Kaufman KD, Olsen EA, Whiting D. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol 1998; 39: 578-89.
- ¹² Mazzarella F, Loconsole F, Cammisa A, Mastrotonardo M, Vena GA. Topical finasteride in the treatment of androgenic alopecia. Preliminary evaluations after a 16-month therapy course. J Dermatol Treat 1997;8:189-92.
- ¹³ สมยศ จารุวิจิตรรัตนา Diseases of hair and hair follicles. ใน: ปรียา กุลละวณิชย์ และ ประวิตร พิศาลบุตร Dermatology 2010 กรุงเทพฯ : บริษัท ไฮลิสติก พับลิชชิ่ง จำกัด 2548: 147-204.
- ¹⁴ DeVillez-RL; Jacobs-JP; Szpunar-CA; Warner-ML. Androgenetic alopecia in the female. Treatment with 2% topical minoxidil solution. Arch-Dermatol. 1994;130: 303-7.
- ¹⁵ Hordinsky MK, Shank J. Three percent topical minoxidil therapy for female androgenetic alopecia. Clin Dermatol 1988; 6:213-7.
- ¹⁶ Baden HP. Diseases of the Hair and Nails. Chicago London. Year Book Medical Publishers, Inc. 1987 : 146-8.
- ¹⁷ Litt JZ. Litt's drug eruption reference manual. 12th ed. Abdingdon, United Kingdom: Taylor & Francis, 2006.