

ทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัล อีโอซิโนไฟเลีย: รายงานผู้ป่วย

ภัทรมน ธนทรัพย์สิน*

บทคัดย่อ

ทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิท สโตรมัลอีโอซิโนไฟเลีย เป็นโรคไม่ร้ายแรงที่พบได้น้อยซึ่งสามารถหายได้เอง มีลักษณะทางคลินิกเป็นแผลเรื้อรัง อาจมีอาการเจ็บปวด ขอบแผลมีลักษณะยก และแข็ง จากลักษณะทางคลินิกมักสับสนกับมะเร็งช่องปากชนิดสควอโมสเซลล์คาร์ซิโนมาในกรณีที่ไม่สามารถพิจารณาแยกโรคมะเร็งออกได้แนะนำให้ทำการตัดเนื้อออกตรวจ ลักษณะสำคัญทางจุลพยาธิวิทยาคือการพบแผลและการแทรกซึมของอีโอซิโนฟิลเข้ามาในรอยโรคเป็นจำนวนมาก การตัดชิ้นเนื้อเป็นปัจจัยสำคัญที่กระตุ้นให้เกิดการหายของแผล บทความนี้รายงานผู้ป่วยหญิงอายุ 67 ปี มาด้วยปัญหาเป็นแผลเรื้อรังขนาดใหญ่ครอบคลุมบริเวณริมฝีปากและกระพุ้งแก้มด้านซ้าย เป็นๆหายๆหลายครั้ง การวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยรายนี้จากการตัดชิ้นเนื้อทางจุลพยาธิวิทยา ผู้ป่วยให้ประวัติการหายเองของแผลหลังได้รับการตัดชิ้นเนื้อ สาเหตุของการบาดเจ็บเรื้อรังต่อเยื่อผิวช่องปากบริเวณดังกล่าว ได้ถูกค้นพบและกำจัดออก จากการติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 6 เดือน ยังไม่พบการกลับมาเป็นซ้ำของรอยโรค

คำไ้รหัส: ทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลอีโอซิโนไฟเลีย/ มะเร็งช่องปาก/ แผลที่ไม่หาย

Received: April 07, 2020

Revised: March 06, 2021

Accepted: March 15, 2021

บทนำ

ทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลอีโอซิโนไฟเลีย (Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia; TUGSE) เป็นรอยโรคไม่ร้ายแรง พบได้น้อย มีหลายชื่อเรียกได้แก่ แผลอีโอซิโนฟิลิก (Eosinophilic ulcer)¹ หรืออีโอซิโนฟิลิกแกรนูโลมาของเนื้อเยื่ออ่อน (Eosinophilic granuloma of soft tissue) กรณีที่พบในเด็กจะเรียกว่าโรคริกกา-เฟเด (Riga-fede's disease)² สาเหตุของการเกิดโรคยังไม่เป็นที่แน่ชัด แต่เชื่อว่าการบาดเจ็บเป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดโรค อย่างไรก็ตามสามารถพบรอยโรคในผู้ป่วยที่ปฏิเสธประวัติการได้รับบาดเจ็บ³

ลักษณะทางคลินิกโดยทั่วไปของโรคพบว่ามีลักษณะเป็นแผลพื้นเหลืองที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วมีขอบยกแข็ง ผู้ป่วยอาจมีอาการเจ็บหรือไม่มีอาการเจ็บร่วมด้วยก็ได้ แผลสามารถหายได้เอง โดยมีระยะเวลาในการหายอยู่ที่ 1 สัปดาห์ ถึง 1 ปี³ มากกว่าครึ่งหนึ่งของรอยโรคพบที่บริเวณลิ้นโดยเฉพาะบริเวณด้านบนและด้านข้างลิ้น แต่ก็สามารถพบในบริเวณอื่นของช่องปากได้เช่นเดียวกัน^{2,4} โดยตำแหน่งอื่นที่มีรายงานได้แก่ กระพุ้งแก้ม บริเวณรีโทรโมลาร์ เพดานปาก พื้นช่องปาก และริมฝีปาก^{4,5} โรคนี้พบได้มากใน 2 ช่วงกลุ่มอายุ คือ ช่วงอายุ 2 ขวบปีแรกและช่วงอายุ 40-70 ปี เนื่องจากรอยโรคเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและหายช้า มักทำให้

ได้รับการวินิจฉัยแยกโรคร่วมกับโรคมะเร็งช่องปาก การติดเชื้อราแบบลึก (Deep fungal infection) แผลซิฟิลิส (Syphilis) แผลเนื้อตายจากการติดเชื้อแบคทีเรีย (Necrotizing bacterial infections) และแผลแกรนูโลมาตัส (Granulomatous ulcer)⁴

ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะพบแผลของชั้นเยื่อผิวร่วมกับมีการแทรกซึมของเซลล์อักเสบหลายชนิดเข้ามาตั้งแต่เนื้อเยื่อชั้นบน ชั้นกล้ามเนื้อและลึกลงไปถึงต่อมน้ำลาย โดยเซลล์อักเสบเหล่านี้ประกอบด้วยอีโอซิโนฟิล (Eosinophil) และลิมโฟไซต์ (Lymphocyte) เป็นหลัก นอกจากนี้ยังสามารถพบเซลล์อักเสบอื่นๆได้เช่น นิวโทรฟิล (Neutrophil) พลาสมาเซลล์ (Plasma cell) และฮิสติโอไซต์ (Histocyte)⁶⁻⁸ นอกนั้นคือการพบโมโนนิวเคลียร์เซลล์รูปร่างผิดปกติขนาดใหญ่ (Atypical large mononuclear cell) มีนิวเคลียสสีจาง และบางครั้งมีนิวเคลียสที่ผิดปกติ (Nuclear atypia) ปะปนมากับเซลล์อักเสบ⁹ โดยมีรายงานว่าเซลล์เหล่านี้ให้ผลบวกต่อ ซีดี 30 (CD30) ซึ่งเป็นโปรตีนที่พบบนผิวเซลล์ที่ทำหน้าที่เป็นตัวรับของทูเมอร์เนโครซิส แฟกเตอร์ (Tumor necrosis factor receptor) และเป็นสารบ่งชี้มะเร็ง (Tumor marker)¹⁰

รอยโรคทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลอีโอซิโนไฟเลีย โดยทั่วไปมักหายได้เองอย่างช้าๆ หรือหายหลังจากการตัดเนื้อออกตรวจ (Biopsy) สามารถพบ

การกลับมาเป็นซ้ำได้ แนะนำให้ทำการตัดเนื้อออกตรวจในกรณีที่ยังมีรอยโรคอยู่ยาวนานเกิน 3 สัปดาห์ การรักษาโดยทั่วไปคือการผ่าตัด หรือการฉีดสเตียรอยด์เข้าในรอยโรคกรณีที่มีการกลับมาเป็นซ้ำ¹¹

วัตถุประสงค์ของรายงานนี้เพื่อเสนอรายงานผู้ป่วยโรคทอมาติกอัลเซอร์ที่ฟิเกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนฟิเลียขนาดใหญ่ที่ริมฝีปากที่มีลักษณะคล้ายคลึงกับมะเร็งช่องปาก ชนิดสควอมีสเซลล์คาร์ซิโนมา ซึ่งได้รับการรักษาโดยการตัดชิ้นเนื้อออกบางส่วนและกำจัดสาเหตุของการบาดเจ็บ รวมไปถึงการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องบางส่วน

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 67 ปี ได้รับคำแนะนำจากทันตบุคลากรที่โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบลใกล้บ้านให้มาพบทันตแพทย์ที่แผนกทันตกรรม โรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชสระแก้ว มีอาการสำคัญคือเป็นแผลในปาก มีโรคประจำตัวคือ ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง และโรคไตเรื้อรัง มีประวัติการรับประทานยาดังนี้ ยาแอมโลดิปีน (Amlodipine) ขนาด 5 มิลลิกรัม/วัน ยาซิมวาสแตติน (Simvastatin) ขนาด 20 มิลลิกรัม/วัน ยาไซโปรเฮปตาดีน (Cyproheptadine) ขนาด 4 มิลลิกรัม/วัน วิตามินบีรวม รับประทานวันละ 1 เม็ด ผู้ป่วยปฏิเสธการแพ้ยา ผู้ป่วยให้ประวัติเจ็บแผลที่ปากมาประมาณ 1 เดือน ก่อนหน้านั้นมีประวัติก้อนนูนและแผลที่มุมปากด้านซ้ายเป็น ๆ หาย ๆ มาประมาณ 1 ปีครึ่ง โดยที่ผ่านมาได้แวะเวียนมาได้รับการรักษาที่แผนกโสต สอนาสิก โรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชสระแก้ว ตลอดการรักษาได้รับการตัดเนื้อออกตรวจทั้งสิ้น 4 ครั้ง โดย 3 ครั้งแรกผู้ป่วยได้รับการตัดชิ้นเนื้อที่กระพุ้งแก้มด้านซ้าย และครั้งสุดท้ายที่ริมฝีปากล่าง ทุกชิ้นได้ผลเป็นแผลเรื้อรังร่วมกับเนื้อเยื่อแกรนูเลชัน (Chronic ulcer with granulation tissue) ผู้ป่วยปฏิเสธการสูบบุหรี่ และ

การดื่มแอลกอฮอล์ แต่มีประวัติเคี้ยวหมากวันละประมาณ 20 คำ ต่อเนื่องมาประมาณ 50 ปี และมีประวัติได้รับการระคายเคืองจากการรับประทานหมากเป็นประจำ และฟันบนกัดบริเวณริมฝีปากล่างบ่อย ๆ

ลักษณะทางคลินิก

จากการตรวจภายนอกและภายในช่องปากพบว่า ผู้ป่วยมีแผลขอบขาวตั้งแต่บริเวณกระพุ้งแก้มด้านขวาขยายออกไปถึงกึ่งกลางของเยื่อเมือกริมฝีปากล่าง และพบว่าตั้งแต่บริเวณเยื่อเมือกริมฝีปากล่างด้านซ้ายไปจนถึงกระพุ้งแก้มด้านซ้ายแผลมีลักษณะแข็งขึ้นและผิวไม่เรียบ นอกจากนี้พบว่ามุมปากทั้ง 2 ข้างมีรอยโรคสีขาวที่ขูดไม่ออก ผู้ป่วยอ้าปากได้น้อยเนื่องจากปากตึงและมีอาการเจ็บแผล (รูปที่ 1) ในช่องปากมีฟันตั้งแต่ฟันเขี้ยวบนด้านขวาจนถึงฟันเขี้ยวบนด้านซ้ายซึ่งกัดสบลงโดนแผลตลอดเวลา โดยฟันทุกซี่ดังกล่าวมีสภาวะปริทันต์อักเสบ ผู้ป่วยมีสุขอนามัยในช่องปากที่ไม่ดี ตรวจภายนอกช่องปากไม่พบการบวมโตของต่อมน้ำเหลืองบริเวณขากรรไกรและใบหน้า จากการซักประวัติและลักษณะทางคลินิกที่พบให้การวินิจฉัยแยกโรคในส่วนของแผลเข้าได้กับ มะเร็งช่องปากชนิดสควอมีสเซลล์คาร์ซิโนมา ทอมาติกอัลเซอร์ที่ฟิเกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนฟิเลีย และแผลจากการได้รับบาดเจ็บร่ายบาดเจ็บ (Traumatic ulcer) และให้การวินิจฉัยโรครอยขาวขูดไม่ออกเข้าได้กับ ลิวโคเพลเลีย (Leukoplakia) การติดเชื้อราแคนดิดาชนิดฝ้าขาวเรื้อรัง (Chronic hyperplastic candidiasis) และ เชื้อราผิวหนังด้านเหตุจากการเสียดสี (Frictional keratosis)

ผู้ป่วยได้รับการตัดชิ้นเนื้อออกตรวจบริเวณแผลขอบขาขาวเยื่อเมือกริมฝีปากล่างด้านซ้ายด้วยเทคนิคการตัดชิ้นเนื้อออกบางส่วน (Incisional biopsy) ภายใต้ยาชาเฉพาะที่และส่งตรวจทางจุลพยาธิวิทยา

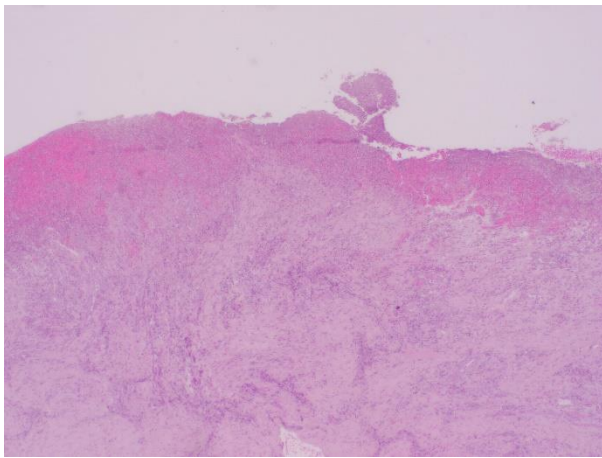


รูปที่ 1 การตรวจในช่องปากพบแผลขอบขาขาวตั้งแต่บริเวณกระพุ้งแก้มด้านขวาขยายออกไปถึงกึ่งกลางของเยื่อเมือกริมฝีปากล่าง และพบว่าตั้งแต่บริเวณเยื่อเมือกริมฝีปากล่างด้านซ้ายไปจนถึงกระพุ้งแก้มด้านซ้ายแผลมีลักษณะแข็งขึ้นและผิวไม่เรียบ

Figure 1 Intraoral examination demonstrates an ulcer with white keratotic margin extending from right buccal mucosa to mid-lower labial mucosa. From the left side of lower labial mucosa to left buccal mucosa, the lesion becomes indurate and irregular.

ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยา

พบแผลที่ปกคลุมด้วยไฟบริโนพิวเรนต์เมมเบรน (Fibrinopurulent membrane) (รูปที่2) บริเวณเยื่อเมือกที่ใกล้กับแผล พบว่ามี การหนาตัวของชั้นเยื่อเมือกช่องปากชนิด สตราติไฟด์สควอโมสแบบเคอราติโนไซต์ที่มีนิวเคลียสหรือไม่มี นิวเคลียส (Acanthotic hyperorthokeratized or hyperparakeratinized stratified squamous epithelium) พบเซลล์ที่มีนิวเคลียสติดสีเข้ม (Hyperchromatism) เซลล์หลากหลาย (Cellular pleomorphism) และพบการแบ่งตัวของเซลล์ ในตำแหน่งที่ใกล้กับแผล ซึ่งเป็น



รูปที่ 2 ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อที่ส่งตรวจ พบแผลที่ปกคลุมด้วยไฟบริโนพิวเรนต์เมมเบรน ในชั้นเนื้อเยื่อเยื่อเมือกช่องปากที่ใกล้กับแผล พบการหนาตัวของชั้นเยื่อเมือกช่องปากชนิด สตราติไฟด์สควอโมสแบบเคอราติโนไซต์ที่มีนิวเคลียสหรือไม่มีนิวเคลียส (Acanthotic hyperorthokeratized or hyperparakeratinized stratified squamous epithelium) พบเซลล์ที่มีนิวเคลียสติดสีเข้ม (Hyperchromatism) เซลล์หลากหลาย (Cellular pleomorphism) และพบการแบ่งตัวของเซลล์ ในตำแหน่งที่ใกล้กับแผล ซึ่งเป็น

Figure 2 Histopathologic feature of biopsy tissue shows ulcerated area covered by a fibrinopurulent membrane. The underlying connective tissue contains a dense mixed inflammatory cell infiltrate. (Hematoxylin and eosin staining, 40x)

การวินิจฉัยโรคขั้นสุดท้าย

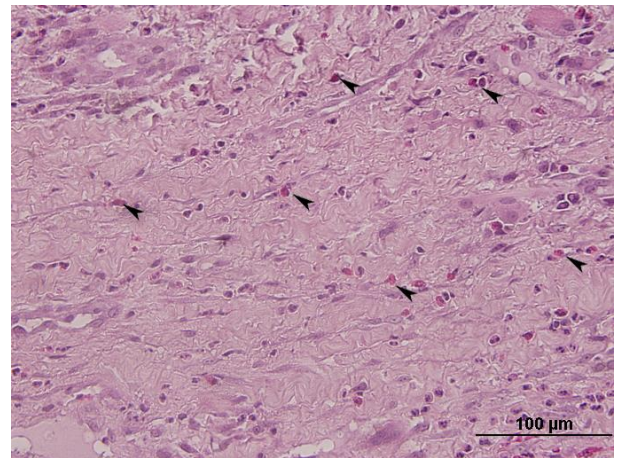
จากการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ให้ผลการวินิจฉัยโรคขั้นสุดท้ายของแผลเป็น ทอมาติกอัลเซอร์เรทิฟแกรนูโลมาติสโดรมัลอีโอซิโนฟิลเลีย และ พบการหนาตัวของชั้นเยื่อเมือก (Hyperkeratosis)

การรักษา

หลังจากตัดชิ้นเนื้อพบว่าแผลที่เคยเป็นมีขนาดเล็กลง โดยเหลือแผลอยู่เฉพาะบริเวณมุมปากด้านขวา เนื่องจากพื้นที่ หลงเหลืออยู่ของผู้ป่วยอยู่มีสภาวะปริทันต์ที่ไม่ดี ไม่มีคู่อบ และสบกับมุมปากล่างบริเวณที่เคยเป็นแผลบ่อย จึงแนะนำให้

ลักษณะของรีแอคทีฟอีพิทีเลียลดิสเพลเซีย (Reactive epithelial dysplasia)

ในชั้นเนื้อเยื่อเยื่อเมือกช่องปากที่ใกล้กับแผล พบการแทรกซึมของเซลล์อักเสบหลายชนิด ประกอบด้วย เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ พลาสมาเซลล์ และเม็ดเลือดขาวที่มีนิวเคลียสหลายรูปร่าง (Polymorphonuclear leukocytes) การแทรกซึมของเซลล์อักเสบลงไปจนถึงชั้นลึกของกล้ามเนื้อลาย พบอีโอซิโนฟิลจำนวนมากกระจายอยู่ทั่วรอยโรค (รูปที่3)



รูปที่ 3 ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อที่ส่งตรวจ พบการแพร่กระจายของอีโอซิโนฟิล (หัวลูกศร) ร่วมกับเซลล์อักเสบชนิดอื่น ๆ กระจายอยู่ทั่วชั้นเนื้อเยื่อเยื่อเมือกช่องปากที่ใกล้กับแผล พบการหนาตัวของชั้นเยื่อเมือกช่องปากชนิด สตราติไฟด์สควอโมสแบบเคอราติโนไซต์ที่มีนิวเคลียสหรือไม่มีนิวเคลียส (Acanthotic hyperorthokeratized or hyperparakeratinized stratified squamous epithelium) พบเซลล์ที่มีนิวเคลียสติดสีเข้ม (Hyperchromatism) เซลล์หลากหลาย (Cellular pleomorphism) และพบการแบ่งตัวของเซลล์ ในตำแหน่งที่ใกล้กับแผล ซึ่งเป็น

Figure 3 Histopathologic feature of biopsy tissue shows the scatter of eosinophils (arrow heads) with mixed inflammatory cell infiltrate throughout the connective tissue layer. (Hematoxylin and eosin staining, 400x)

ผู้ป่วยถอนฟันบนออก ร่วมกับหยุดการรับประทานหมาก เพื่อลดปัจจัยที่ก่อให้เกิดการระคายเคือง อันจะเป็นสาเหตุให้โรคกลับมาเป็นซ้ำ จากติดตามผลการรักษา 1 เดือน 2 เดือน (รูปที่ 4) 3 เดือน และ 6 เดือน (รูปที่5) ยังไม่พบการกลับมาเป็นซ้ำของโรค แต่มีการดิ่งรังของแผลผ่าตัดทำให้อ้าปากได้น้อย ผู้ป่วยยังไม่สามารถเลิกรับประทานหมากได้ แต่ลดปริมาณการรับประทานลง มีแผนในการติดตามผลการรักษาและพฤติกรรมรับประทานหมากทุก 3 เดือน เพื่อเฝ้าระวังการกลับมาเป็นซ้ำ และการเกิดรอยโรคที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดเป็นมะเร็ง (Oral potentially malignant disorder)



รูปที่ 4 สองเดือนหลังการตัดชิ้นเนื้อ ยังไม่พบการเกิดแผลใหม่

Figure 4 Two months after biopsy, no recurrence of ulceration is observed.



รูปที่ 5 หกเดือนหลังการตัดชิ้นเนื้อ ยังไม่พบการเกิดแผลใหม่ ผู้ป่วยมีอาการปากได้น้อยและยังคงเคี้ยวหมากอย่างต่อเนื่อง

Figure 5 Six months after biopsy, no recurrence of ulceration is observed. The patient has a limited mouth opening due to scar contraction and she still has a betel quid chewing habit.

บทวิจารณ์

จากการซักประวัติและการตรวจทางคลินิกในผู้ป่วยรายนี้เนื่องจากลักษณะของแผลที่มีขนาดใหญ่ แฉก ผิวไม่เรียบ ให้ประวัติเป็นมาในระยะเวลา 1 เดือน และผู้ป่วยมีพฤติกรรมรับประทานหมากซึ่งเป็นปัจจัยหลักสำคัญของการเกิดโรคมะเร็งช่องปาก¹² จึงให้การวินิจฉัยแยกโรคทางคลินิกเป็นมะเร็งช่องปากชนิดสควอมนัสเซลล์คาร์ซิโนมาเป็นอันดับแรก อย่างไรก็ตามเนื่องจากผู้ป่วยให้ประวัติการเป็นๆหายๆหลายครั้งในระยะเวลา 1 ปีครึ่ง ร่วมกับมีประวัติได้รับการตัดชิ้นเนื้อหลายครั้งในตำแหน่งเดิม ได้แก้ตำแหน่งกระพุ้งแก้มซ้าย 3 ครั้ง และริมฝีปากล่างด้านซ้าย 1 ครั้ง จึงอนุมานได้ว่าอาจจะมีการดีขึ้นหรือหายของรอยโรคหลังจากการได้รับการตัดชิ้นเนื้อแล้วมีการกลับมาเกิดรอยโรคขึ้นใหม่ ร่วมกับลักษณะแผลที่คล้ายคลึงกับรอยโรคมะเร็ง จึงให้การวินิจฉัยแยกโรคทางคลินิกเป็นทอมาติกอัลเซอร์ที่ฟิแกลนูโลมา

วิทสโตรมัลโอซิโนไฟเลียเป็นอันดับสอง และเนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติการได้รับบาดเจ็บและการระคายเคืองจากการกัดและการเคี้ยวหมากจึงให้การวินิจฉัยแยกโรคทางคลินิกร่วมกับแผลจากการได้รับกษัตริยาบาดเจ็บ เป็นอันดับสุดท้าย

ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาโดยทั่วไปของมะเร็งสควอมนัสเซลล์คาร์ซิโนมา ประกอบด้วยการมีเซลล์เยื่อบุผิวที่ผิดปกติ (Dysplastic epithelial cell) ซึ่งจะมีการทำลายชั้นเบสเม้นท์เมมเบรนและรุกรานเข้าไปในชั้นเนื้อเยื่อเชื่อมต่อเซลล์เหล่านี้จะแสดงลักษณะของการเจริญที่ผิดปกติ ขาดการเรียงตัวอย่างเป็นระเบียบ มีการสร้างเคอราตินที่ผิดปกติ มีการเพิ่มของอัตราส่วนระหว่างนิวเคลียสและไซโทพลาซึม และพบการแบ่งตัวของเซลล์ที่เพิ่มขึ้น¹³ แต่จากลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาที่พบในผู้ป่วยรายนี้พบเซลล์เยื่อบุผิวที่ผิดปกติใน

ตำแหน่งที่ติดกับแผลเท่านั้น ซึ่งเป็นผลของการตอบสนองต่อการอักเสบหรือเป็นการตอบสนองต่อการหายของแผล¹⁴ ซึ่งจากลักษณะดังกล่าว จึงให้การวินิจฉัยขั้นสุดท้ายของเยื่อผิวสีขาวบริเวณขอบแผลเป็นการหนาตัวของเยื่อผิว (Hyperkeratosis) อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ทำการตัดชิ้นเนื้อในส่วนของรอยโรคสีขาวที่ขูดไม่ออกบริเวณมุมปากทั้ง 2 ด้าน จึงไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคขั้นสุดท้ายของรอยโรคในส่วนนี้ได้

สำหรับลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาที่แสดงลักษณะแผลที่ปกคลุมด้วยไฟบริโนพวเรนที่เมมเบรน ร่วมกับมีเนื้อเยื่อแกรนูเลชันซึ่งมีการเคลื่อนเข้ามาของเซลล์อักเสบหลายชนิดนั้นสามารถพบได้ทั้งในแผลจากการได้รับอันตรายบาดเจ็บและแผลทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลีย แต่จุดสำคัญที่แตกต่างกันทางจุลพยาธิวิทยาระหว่างโรคทั้งสอง คือ ในทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลียจะพบการแทรกซึมของเซลล์อักเสบลงไปชั้นเนื้อเยื่อใต้ต่อที่ลึกกว่า และพบอีโอซิโนฟิลกระจายอยู่เป็นจำนวนมาก ซึ่งการพบอีโอซิโนฟิลจำนวนมากเป็นลักษณะเฉพาะทางจุลพยาธิวิทยาของโรคนี้^{7,13,15} ดังนั้นจากลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาดังกล่าว ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการวินิจฉัยขั้นสุดท้ายซึ่งเข้ากันได้กับทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลีย

มีรายงานถึงขนาดของแผลทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลียตั้งแต่ 0.3-6 เซนติเมตร ขนาดเฉลี่ย 1.2-1.8 เซนติเมตร¹ ผู้ป่วยรายนี้มีขนาดของแผลที่ใหญ่กว่าค่าเฉลี่ยมาก และแผลอยู่ที่ริมฝีปากซึ่งเป็นตำแหน่งที่พบได้น้อย จากลักษณะทางคลินิกจะเห็นได้ว่าผู้ป่วยมีลักษณะทางคลินิกที่คล้ายคลึงกับมะเร็งช่องปากมาก มีรายงานถึงความยากในการวินิจฉัยรอยโรคทางคลินิกของทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลีย โดยมักได้รับการเข้าใจผิดว่าเป็นโรคมะเร็งช่องปาก¹⁶ อันนำไปสู่การให้การรักษาที่เกินความจำเป็นได้¹⁷

หลายการศึกษาเชื่อว่าการบาดเจ็บของเยื่อผิวเช่น การกัดโดน การเสียดสี หรือการระคายเคืองเป็นปัจจัยกระตุ้นที่สำคัญในการเกิดโรคทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลีย¹³ อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วยโรคนี้ที่ปฏิเสธประวัติการได้รับบาดเจ็บ มีรายงานถึงอัตราส่วนของผู้ป่วยที่มีประวัติการได้รับบาดเจ็บตั้งแต่ศูนย์ถึงหนึ่งร้อยเปอร์เซ็นต์ของเคส โดยมีค่าเฉลี่ยของผู้ป่วยที่มีประวัติการได้รับบาดเจ็บอยู่ที่สามสิบเก้าเปอร์เซ็นต์¹ จากลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของโรคได้มีการอภิปรายถึงความเป็นไปได้ในการเกิดโรคดังต่อไปนี้

ในทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลีย สามารถพบมาสต์เซลล์ (Mast cell) ได้มากกว่าเนื้อเยื่อปกติ นำไปสู่ความเชื่อว่าโรคนี้เป็นปฏิกิริยาการตอบสนองของเนื้อเยื่อ (Reactive tissue response) โดยการบาดเจ็บเป็นปัจจัยที่ทำให้เนื้อเยื่อได้รับสารกระตุ้นไม่ทราบชื่อ (Unknown antigen) อันนำไปสู่การแตกตัวของแกรนูโลมาสต์เซลล์ (Mast cell degranulation) และเหนี่ยวนำให้มีการเคลื่อนตัวเข้ามาของอีโอซิโนฟิล²

จากการศึกษาของ EI-Mofty และคณะ ในปี ค.ศ. 1993 ซึ่งศึกษาชนิดของเซลล์อักเสบที่เป็นองค์ประกอบของรอยโรคโดยกระบวนการอิมมูโนฮิสโตเคมีพบว่าลิ้มโฟไซด์ที่พบในรอยโรคโดยมากเป็นชนิดที่ลิ้มโฟไซด์ ซึ่งสอดคล้องกับการพบเซลล์นำเสนอแอนติเจนที่จำเพาะกับทีเซลล์ (T cell specific antigen presenting cell) เป็นหลัก นำไปสู่ความเชื่อว่าการเกิดโรคมีความสัมพันธ์กับภูมิคุ้มกันแบบพึ่งเซลล์ (Cell mediated immunity)⁵

มีการตรวจสอบหาต้นกำเนิดของโมโนนิวเคลียร์เซลล์รูปร่างผิดปกติขนาดใหญ่ นิวเคลียสสีจางที่พบในรอยโรค มีรายงานถึงต้นกำเนิดของเซลล์ว่ามาจากเซลล์ต่าง ๆ กัน ได้แก่ แมกโครฟาจ (Macrophage) เนื่องจากให้ผลบวกต่อซีดี 68 (CD68)¹⁸ หรือ เดนไดรติกเซลล์ (Dendritic cell) เนื่องจากให้ผลบวกต่อแฟคเตอร์ 8 (Factor VIII)¹⁹ หรือ ไมโอไฟโบรบลาสต์ (Myofibroblast)⁵ เนื่องจากให้ผลบวกต่อไวเมนติน (Vimentin) นอกจากนี้มีการศึกษาที่พบว่าเซลล์เหล่านี้ให้ผลบวกต่อซีดี 30

ซีดี 30 เป็นทรานสมเมมเบรนโปรตีนพบบนบี หรือทีลิ้มโฟไซด์ที่ได้รับการกระตุ้น (Activated B or T lymphocyte)²⁰ นำไปสู่ความเชื่อว่าทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลีย อาจสัมพันธ์กับการตอบสนองของเนื้อเยื่อ¹ นอกจากนี้ซีดี 30 ยังสามารถพบได้บนเซลล์เนื้องอกลิมโฟยด์ (Neoplastic lymphoid cells) มีการศึกษาที่ตรวจหารูปแบบทางพันธุกรรมของยีนส์ทีเซลล์รีเซปเตอร์แกมมา (T cell receptor γ gene) บนเซลล์ที่ให้ผลบวกต่อซีดี 30 พบว่าในตัวอย่างที่เซลล์มีการเรียงตัวแบบกระจุกกระจายไม่พบลักษณะของเซลล์ที่มาจากต้นกำเนิดเดียว (Monoclonal) ขณะที่ตัวอย่างซึ่งมีการกระจุกตัวของเซลล์ที่ให้ผลบวกต่อซีดี 30 กลับพบลักษณะของเซลล์ที่มาจากต้นกำเนิดเดียว และในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีประวัติของการกลับเป็นซ้ำของโรคหลายครั้ง³ จากลักษณะดังกล่าวนำไปสู่ความเชื่อว่าทอมาติกอัลเซอเรทีฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลลิโอซิโนไฟเลีย อาจประกอบไปด้วยเซตย่อย (Subset) ของความผิดปกติจากเซลล์ลิมโฟยด์ที่ให้ผลบวกต่อ

ซีดี 30 เพิ่มจำนวน (CD30 positive lymphoproliferative disorder, CD30 + LPDs)^{10, 20}

อย่างไรก็ตามข้อมูลเกี่ยวกับการแสดงออกของซีดี 30 และ โรคนี้ยังขาดความชัดเจน อีกทั้งมีการศึกษาที่รายงานการแสดงผลต่อ โปรตีนอนาพลาสติก ลิมโฟมาไคเนส (Anaplastic lymphoma kinase protein) ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ถึงมะเร็งลิมโฟมาที่ให้ผลบวกต่อซีดี 30 (Large cell CD30+ lymphoma) ในชิ้นเนื้อที่ให้ผลบวกต่อ ซีดี 30 จึงเชื่อว่าทอมาติกอัลเซอร์ที่ฟแทรกนูโลมาวิทสโตรมัลโอไอซิโนฟีเลีย เกิดจากการตอบสนองของเนื้อเยื่อมากกว่า³ ดังนั้นผู้ป่วยที่ไม่ได้มีลักษณะทางคลินิก หรือข้อบ่งชี้อื่นๆที่เพียงพอ ควรให้การวินิจฉัยโรคอย่างระมัดระวังเพื่อหลีกเลี่ยงการให้การรักษาที่เกินความจำเป็น²¹ ทั้งนี้แล้วผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ทำการตรวจการให้ผลบวกต่อซีดี 30 แต่ในอนาคตกหากผู้ป่วยมีการกลับมาเป็นซ้ำของโรคไม่ว่าจะในหรือนอกช่องปาก เชื่อว่าการตรวจการให้ผลบวกต่อซีดี 30 ร่วมกับการตรวจหาลักษณะเซลล์ที่มาจากต้นกำเนิดเดียวอาจจะมีบทบาทในการช่วยวินิจฉัยโรคที่แม่นยำขึ้น เพื่อวางแผนการรักษาที่เหมาะสม

จนปัจจุบันสาเหตุของการเกิดทอมาติกอัลเซอร์ที่ฟแทรกนูโลมาวิทสโตรมัลโอไอซิโนฟีเลีย ยังคงไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่สำหรับคำอธิบายถึงสาเหตุของการหายซ้ำของแผลนั้น พบว่าโอไอซิโนฟีลที่พบในแผล มีการแสดงออกของทรานสฟอร์มมิ่ง โกรทแฟกเตอร์อัลฟา (Transforming growth factor alpha; TGF- α) และ ทรานสฟอร์มมิ่ง โกรทแฟกเตอร์เบตา-วัน (Transforming growth factor alpha; TGF- β 1) ที่น้อยมาก ในขณะที่ โอไอซิโนฟีลที่พบในรอยโรคอื่นๆ มีการแสดงออกของไซโตไคน์ (Cytokine) ทั้ง 2 ในปริมาณมากนำไปสู่ความเชื่อว่าจะมีปัจจัยบางอย่างที่ไปควบคุมการแสดงออกของไซโตไคน์ในโอไอซิโนฟีลที่อยู่ในแผล อันเป็นสาเหตุของการหายของแผลที่ล่าช้า และกระบวนการตัดชิ้นเนื้อเป็นปัจจัยที่เข้าไปกระตุ้นให้เกิดกระบวนการหายของแผลตามปกติซึ่งนำไปสู่การหายของแผล²²

โดยปกติแล้วทอมาติกอัลเซอร์ที่ฟแทรกนูโลมาวิทสโตรมัลโอไอซิโนฟีเลีย สามารถหายได้เอง กรณีที่สามารถแยกโรคมะเร็งออกได้แล้ว สิ่งที่ทำเป็นที่สุดในการรักษาคือการหาสาเหตุของโรค และการกำจัดสาเหตุของการบาดเจ็บเรื้อรังของเยื่อผิวในช่องปาก เช่น การถอนฟัน การบูรณะฟันที่มีปัญหา หรือการแก้ไขฟันปลอม ซึ่งส่งผลต่อความสำเร็จในการรักษาเป็นอย่างมาก¹ กรณีไม่พบปัจจัยเฉพาะที่ทำให้เยื่อผิวได้รับบาดเจ็บ แนะนำให้หลีกเลี่ยงพฤติกรรมที่อาจจะทำให้เกิดการระคายเคืองแผล รับประทานอาหารอ่อน

หลีกเลี่ยงอาหารรสจัด ในกรณีที่มีอาการเจ็บปวดสามารถให้ยาแก้ปวดหรือใช้ยาชาเฉพาะที่เพื่อบรรเทาอาการ⁶ กรณีที่แผลคงอยู่นานเกิน 3 สัปดาห์แนะนำการตัดชิ้นเนื้อออกตรวจเพื่อส่งตรวจทางจุลพยาธิวิทยา

ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติการเป็นซ้ำของโรคหลายครั้ง ในระยะเวลา 1 ปีครึ่ง จากการตรวจในช่องปากพบฟันบนที่โยกและอยู่ในตำแหน่งที่กุดลงมายังแผลที่ริมฝีปากล่างซ้ายๆ เชื่อว่าฟันเหล่านี้เป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดรอยโรค รวมถึงเป็นสาเหตุของการกลับมาเป็นซ้ำของรอยโรค หลังจากที่ได้ทำการนำเอาฟันที่มีปัญหาออก ติดตามผลการรักษาเป็นระยะเวลา 1 เดือน 3 เดือน และ 6 เดือน ยังไม่พบการกลับมาเป็นซ้ำ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยรายนี้มีปัญหาการอ้าปากได้น้อยเนื่องจากการดึงรั้งของแผลเป็น อันเนื่องมาจากการเป็น ุหาย ุของแผล ร่วมกับการได้รับการตัดชิ้นเนื้อที่บริเวณริมฝีปากหลายครั้ง

จากประวัติการรักษาผู้ป่วยเคยได้รับการตัดและตรวจชิ้นเนื้อทางจุลพยาธิวิทยามาหลายครั้งแต่ไม่ได้รับการผลการวินิจฉัยที่ชัดเจน ซึ่งสาเหตุอาจเนื่องมาจาก โรคนี้เป็นโรคที่พบได้น้อยและขาดความคุ้นเคยในกลุ่มพยาธิแพทย์ทั่วไป (General pathologist) มีรายงานถึงความยากในการวินิจฉัยรอยโรคในช่องปากโดยพยาธิแพทย์²³ อันนำไปสู่ข้อแนะนำในการหาความคิดเห็นที่สองในการวินิจฉัยโรคโดยการใช้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านจุลพยาธิวิทยาในสาขาเฉพาะโรคนั้นๆ เพื่อเพิ่มความถูกต้องและแม่นยำในการให้ผลการวินิจฉัยโรค อันนำไปสู่การรักษาที่เหมาะสม²⁴

ถึงแม้จากเอกสารทางวิชาการเกือบทั้งหมดจะไม่ได้กล่าวถึงความสามารถในการเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็งของโรค แต่จากรายงานผู้ป่วยของ Kumar และคณะในปี ค.ศ. 2020 พบผู้ป่วยเพศชายให้ประวัติสูบบุหรี่มีแผลคล้ายมะเร็งตำแหน่งข้างลิ้นที่ไม่หาย เป็นมา 1 เดือน ผลชิ้นเนื้อเป็นทอมาติกอัลเซอร์ที่ฟแทรกนูโลมาวิทสโตรมัลโอไอซิโนฟีเลีย เนื่องจากลักษณะแผลที่คล้ายมะเร็งผู้ป่วยจึงได้รับคำแนะนำให้ตัดชิ้นเนื้อออกตรวจซ้ำเพื่อยืนยันผล และติดตามอย่างใกล้ชิดเดือนละครั้ง ในช่วง 2 เดือนแรกแผลมีขนาดเล็กลง แต่ในเดือนที่ 3 พบว่าแผลมีลักษณะของการแทรกซึมเข้าไปในเนื้อเยื่ออย่างรวดเร็วและผู้ป่วยได้รับการตัดชิ้นเนื้อออกตรวจซ้ำอีกครั้งได้ผลเป็นมะเร็งช่องปากชนิดสควอโมสเซลล์คาร์ซิโนมา จึงนำไปสู่ข้อเสนอแนะให้ติดตามผู้ป่วยที่มีรอยโรคที่คล้ายคลึงกับเนื้อร้ายอย่างระมัดระวังและทำการตัดชิ้นเนื้อออกตรวจซ้ำในกรณีที่รอยโรคน่าสงสัย²⁵

ผู้ป่วยรายนี้มีขนาดของแผลที่ใหญ่กว่าค่าเฉลี่ยมาก นอกจากนี้ผู้ป่วยยังคงมีพฤติกรรมรับประทานหมากซึ่งไม่สามารถควบคุมได้ ร่วมกับการมีรอยโรคสีขาวที่ขูดไม่ออกซึ่งอาจจะเป็นรอยโรคที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดเป็นมะเร็ง ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดเพื่อติดตามการกลับมาเป็นซ้ำของโรค เฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็งช่องปาก และเพื่อให้กำลังใจในการลดและเลิกหมากในผู้ป่วย รวมถึงวางแผนในการแก้ไขปัญหาการติ่งรังของแผลที่ริมฝีปากอย่างเหมาะสมต่อไปในอนาคต

บทสรุป

ทอมาติกอัลเชอเรทิฟแกรนูโลมาวิทสโตรมัลอีโอซิโนฟิลเลีย เป็นรอยโรคไม่ร้ายแรงที่พบได้น้อย มักถูกเข้าใจผิดเป็นมะเร็งช่องปากอันนำไปสู่การได้รับการรักษาที่เกินความจำเป็น การรู้จักและสามารถวินิจฉัยโรคได้เร็วและถูกต้องจะช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสม และลดโอกาสการกลับมาเป็นซ้ำของรอยโรค

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ รศ. ทพ. สุรวุฒน์ พงษ์ศิริเวช และ ผศ.ทพ. ณัฏฐพล จมูศรี ภาควิชาชีววิทยาช่องปากและวิทยาการวินิจฉัยโรคช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ที่ให้คำแนะนำในการเขียนรายงานผู้ป่วย ขอขอบพระคุณ ทพญ.ฝนทิพย์ เลาหะวิสุทธ์ และห้องปฏิบัติการทางวิทยาศาสตร์การแพทย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ที่เอื้อเฟื้อภาพ และผลทางจุลพยาธิวิทยา

เอกสารอ้างอิง

- Segura S, Pujol RM. Eosinophilic ulcer of the oral mucosa: a distinct entity or a non-specific reactive pattern? *Oral Dis* 2008;14(4):287-95.
- Elzay RP. Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia (Riga-Fede's disease and traumatic eosinophilic granuloma). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55(5):497-506.
- Hirshberg A, Amariglio N, Akrish S, et al. Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia: a reactive lesion of the oral mucosa. *Am J Clin Pathol* 2006; 126(4):522-9.
- Shen W-R, Chang JY-F, Wu Y-C, Cheng S-J, Chen H-M, Wang Y-P. Oral traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia: A clinicopathological study of 34 cases. *J Formos Med Assoc* 2015;114(9):881-5.
- el-Mofty SK, Swanson PE, Wick MR, Miller AS. Eosinophilic ulcer of the oral mucosa. Report of 38 new cases with immunohistochemical observations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75(6):716-22.
- Butler JN, Kobayashi TT. Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia: a malignant-appearing benign lesion. *Cutis* 2017;100(2):E28-31.
- Benitez B, Mülli J, Tzankov A, Kunz C. Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia - clinical case report, literature review, and differential diagnosis. *World J Surg Oncol* 2019;17(1):184.
- Setti G, Martella E, Mancini C, Vescovi P, Magnoni C, Bellini P, et al. Self-healing CD30-T-clonal proliferation of the tongue: report of an extremely rare case. *BMC oral health* 2019;19(1):186.
- Segura S, Romero D, Mascaró Jr JM, Colomo L, Ferrando J, Estrach T. Eosinophilic ulcer of the oral mucosa: another histological simulator of CD30+ lymphoproliferative disorders. *Br. J. Dermatol.* 2006;155(2):460-3.
- Ficarra G, Prignano F, Romagnoli P. Traumatic eosinophilic granuloma of the oral mucosa: a CD30+ (Ki-1) lymphoproliferative disorder? *Oral Oncol* 1997; 33(5):375-9.
- Scully C. 57-Other conditions. In: Scully C, ed: *Oral and Maxillofacial Medicine* (Third Edition). 3rd ed: Churchill Livingstone;2013:397-410.
- Kampangsrri W, Vatanasapt P, Kamsa-Ard S, Suwanrungruang K, Promthet S. Betel quid chewing and upper aerodigestive tract cancers: a prospective cohort study in khon kaen, Thailand. *Asian Pac J Cancer Prev* 2013;14(7):4335-8.
- Neville BW DD, Chi AC, Allen CM. *Oral and maxillofacial pathology*. 4th ed. Missouri: Elsevier; 2016: 419-420.
- Sarode G, Sarode S, Sengupta N, Patil S. True epithelial dysplasia vs. reactive atypia/dysplasia: A pragmatic viewpoint. *Med Hypotheses* 2020;145:110349.

15. Bouquot J, Muller S, Nikai H. Lesions of the Oral Cavity. In: DR G, ed: Diagnostic surgical pathology of the head and neck. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009: 191-308.
16. Sah K, Chandra S, Singh A, Singh S. Eosinophilic ulcer of the tongue masquerading as malignant ulcer: An unexplored distinct pathology. J Oral Maxillofac Pathol 2017;21(2):321.
17. Kuhl S, Schulze R, Hansen T, Muller-Hermelink H, Hans-Ullrich V. Granuloma Riga-Fede (eosinophile traumatic ulcerative granuloma): A variant of a monoclonal CD30+ lymphoproliferative disorder. J Oral Maxillofac Pathol 2008;12:34.
18. Al-Talqani M, Abdullah B, Hameedi A. Clinicopathological and Immunohistochemical analysis of 21 cases of traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia using CD30, CD68 and TGF- β 1. JBCD 2018;30:45-53.
19. Regezi JA, Zarbo RJ, Daniels TE, Greenspan JS. Oral traumatic granuloma. Characterization of the cellular infiltrate. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 75(6):723-7.
20. Soyele O, Adesina O, Ladeji A, Kuye K, Owotade F. Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia: Review of the literature and case report. Afr J Med Health Sci. 2017;16(2):115-9.
21. Salisbury CL, Budnick SD, Li S. T-Cell Receptor Gene Rearrangement and CD30 Immunoreactivity in Traumatic Ulcerative Granuloma With Stromal Eosinophilia of the Oral Cavity. Am J Clin Pathol 2009;132(5):722-7.
22. Elovic AE, Gallagher GT, Kabani S, Galli SJ, Weller PF, Wong DTW. Lack of TGF- α and TGF- β 1 synthesis by human eosinophils in chronic oral ulcers. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1996;81(6):672-81.
23. Barret AW, Speight PM. Use of oral pathology services by general histopathologists and their attitudes to training of oral pathologists. J Clin Pathol 1996;49(7):565-9.
24. Binmadi N, Almazrooa S. The use of oral and maxillofacial pathology services by general pathologists and their attitude towards it in Saudi Arabia. Saudi Med J 2017;38: 857-62.
25. Kumar M, Vineetha R, Pai K, Kamath A, Chandrashekar C. Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia (TUGSE)-A precursor of oral squamous cell carcinoma? Cumhuriyet Dent J 2020;23: 67-70.

ผู้รับผิดชอบบทความ

ภัทรมน ธนทรัพย์สิน

แผนกทันตกรรม

โรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชสระแก้ว

อำเภอเมือง จังหวัดสระแก้ว

โทรศัพท์: 037 243 018

โทรสาร: 037 242 531

จดหมายอิเล็กทรอนิกส์: pattaramon_t@hotmail.com

Traumatic Ulcerative Granuloma with Stromal Eosinophilia: A Case Report

Tanasubsinn P*

Abstract

Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia (TUGSE) is a rare benign self-limiting reactive lesion. Clinically it presents as asymptomatic to painful non-healing ulcer with raised and indurated border mimicking oral squamous cell carcinoma. Biopsy is indicated when oral malignancy cannot be excluded. The presence of eosinophil rich mixed inflammatory infiltration is the characteristic for diagnosis of TUGSE. Biopsy procedure can promote the healing process leading to normal wound healing. This report presents a case of 67-year-old female suffering from a large painful chronic ulcer with indurated and irregular surface at lower lip and left buccal mucosa. The patient had history of several recurrent episodes in one and a half year. Final diagnosis was acquired by histopathological report. The ulcer resolved spontaneously after tissue biopsy. The possible etiological factor was ruled out and removed. No recurrence was found after 6-month follow-up.

Keywords: Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia/ TUGSE/ Oral squamous cell carcinoma/ Non-healing ulcer

Corresponding Author

Pattaramon Tanasubsinn

Dental Department,

Sakaeo Crown Prince Hospital,

Amphur Muang, Sakaeo, 27000

Tel.: +66 3 724 3018

Fax.: +66 3 724 2531

Email: pattaramon_t@hotmail.com

* Dental Department, Sakaeo Crown Prince Hospital, Amphur Muang, Sakaeo.