หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 5

อภิปรายผลการวิจัย

Langerhans cell : Ag presenting cell ซึ่งได้ทำการศึกษานี้มีความสำคัญในความรู้เกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกันมาก ซึ่งไม่เพียงแต่ afferent limb เท่านั้น ยังมีส่วนเกี่ยวข้องกับ efferent limb ด้วยดังการศึกษาของ Silberberg(1976) พบว่ามี lymphocyte เคลื่อนมาชิดกับ LC และจะมีการทำลายของ LC ตามมา การศึกษา LC จำเป็นต้องอาศัยความรู้ทางด้าน immunohistochemistry มาช่วย โดยวิธีที่นิยมใช้กันมากและสามารถทำได้ไม่ยากนัก คือ adenosine triphosphatase โดยเริ่มแรกนั้นการย้อมเซลโดยวิธีนี้ใช้ตรวจหาท่อน้ำดี ซึ่งใช้ ATP เป็น substrate โดยวิธี ATPase นี้พบว่าได้ผลดีกว่าการย้อมด้วย enzyme histochemistry ที่ผ่านมา(Wachstein,1957) ปัจจัยที่มีผลต่อ enzyme histochemistry ทั่วไปขึ้นกับ temperature, pH, concentration ของ enzyme substrate,inhibitors และ activators ที่เหมาะสม ดังนั้นการย้อมเซล LC เป็นสีน้ำตาลได้เกิดเนื่องจาก ATPase activity บน LC ทำให้เกิดมีการ release orthophosphate จาก ATP ซึ่งใช้เป็น substrate แล้ว orthophosphate จะรวมกับ lead ions (ซึ่งได้จาก lead nitrate solution) เกิดเป็น lead phosphate precipitate ซึ่งยังไม่มีสีต้องผ่านการทำปฏิกิริยากับ ammonium sulfide เกิดเป็น lead sulfide ขึ้นจึงเห็นเป็นสีน้ำตาลเข้ม โดยมี Mg ion จาก magnesium sulfide solution เป็น activator

ATPase technique เริ่มมีการนำมาใช้ตรวจหา LC โดย Wolff (1967) แม้ว่าจะมีผู้ค้านว่า ATPase ยังพบในเซลอื่นๆ เช่น KC หรือ MC ด้วย (Zelickson,1968) แต่เมื่อทำด้วยวิธีการถูกต้องและตรวจสอบโดย EM แล้วพบว่ามี LC เท่านั้นที่เกิดปฏิกิริยาขึ้น(Wolff,1972) หน้าที่ของ enzyme ซึ่งอยู่บน plasma membrane ของ LC นี้ยังไม่ทราบแน่นอน แต่อาจเกี่ยวข้องกับการ transport สารหรือการเคลื่อนที่ของเซล ในการศึกษาเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ LC ที่อุณหภูมิ 37°C.จะสามารถตรวจพบ enzyme นี้ได้นาน 2 วัน และที่อุณหภูมิ 4°C. จะตรวจพบได้นานถึง 26 วัน

ATPase technique นี้สามารถติดสี LC ได้ทั้งใน section และ epidermal sheet การแยก epidermis ออกจาก connective tissue นี้แต่เดิมใช้ NaBr แต่มักทำให้มี epidermal damage ได้และใช้เวลาในการ

แยกชั้นนานกว่า จึงได้มีการนำ EDTA มาใช้ซึ่งได้ผลดีและใช้เวลาน้อยกว่า (Mackenzie and Squier,1975; Juhlin and Shelley,1977) EDTA นี้จะทำให้ epidermis แยกจาก connective tissue ที่ lamina lucidaโดย lamina densa ยังคงติดอยู่กับ connective tissue และ desmosome structure ไม่เปลี่ยนแปลง

LC พบในเยื่อบุช่องปากครั้งแรกโดย Schroeder และ Treilade ในปีค.ศ.1966 และต่อมาก็มีการใช้ gold chloride ตรวจหา LC ที่เยื่อบุเหงือก พบลักษณะของ LC เหมือนของผิวหนัง (Waterhouse and Squier, 1967)

การศึกษาปริมาณ LC ในบริเวณที่ต่างกันของหนูในระยะแรก Wolff และ Winklemann (1967b) ได้ทำการวิจัยไว้พบว่าไม่แตกต่างกัน แต่ในการศึกษาต่อมาพบว่ามีความหนาแน่นแตกต่างกันไปในแต่ละบริเวณ โดยพบที่บริเวณหู หลัง อุ้งเท้า และเยื่อบุช่องปากประมาณ 600-1500 เซล/มม² แต่พบเพียง 110 เซล/มม²ที่หางและไม่พบ LC เลยที่บริเวณกระจกตา(Bergstresser, 1980) และในหนูพบว่าบริเวณ anterior buccal mucosa = 160, posterior buccal mucosa =640, palate = 430 และ tongue = 340 เซล/มม² ซึ่งทำให้การตอบสนองต่อ Ag แต่ละบริเวณแตกต่างกันไปด้วย (Ahlfors,1985)

จากการศึกษาในครั้งนี้พบว่าปริมาณ LC ในเยื่อบุช่องปากมีปริมาณตั้งแต่ 172-787 เซล/มม² โดยผู้วิจัยเลือกทำการศึกษา 4 บริเวณที่พบโรคได้บ่อยพบว่า buccal mucosa = 587.69 $\pm$ 110.85 (mean $\pm$ S.D.) upper labial mucosa 591.99 $\pm$ 108.40 lower labial mucosa 591.00$\pm$ 110.80และpalate 308.72 $\pm$ 61.15 เซล/มม² ซึ่งเมื่อนำมาเปรียบเทียบทางสถิติโดยใช้one-way analysis of variance ที่p-value =0.05 แล้วพบว่า palate มี LC แตกต่างไปจากบริเวณอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แม้ว่าในการตรวจหาเซลโดย ATPase จะมีข้อจำกัด เนื่องจากบางบริเวณจะเป็นหลุมทำให้เห็น LC ไม่ชัดก็ตาม แต่หากจะอธิบายว่าความหนาหรือความแข็งมีผลต่อจำนวนเซลแล้วก็ไม่น่าจะเป็นไปได้ เนื่องจากผลจากการนับจำนวนเซลต่อความยาว epidermis ที่ buccal mucosa = 32.58 $\pm$ 13.17 upper labial mucosa 35.81 $\pm$ 14.31 lower labial mucosa 34.30 $\pm$ 17.49 และ palate 19.93 $\pm$ 6.57 เซล/มม² ก็ไปด้วยกันกับผลจำนวน LC ต่อพื้นที่ดังกล่าวข้างต้น เมื่อเปรียบเทียบกับผลที่มีผู้วิจัยได้ทำแล้วรายละเอียดดังตารางที่ 16,17 พบว่า LC ของเยื่อบุช่องปาก = 890เซล/มม² ซึ่งเท่ากับผิวหนังทั่วไป (Ahlfors, 1985) และจากการศึกษาของ Daniels

ตารางที่ 16 จำนวน LC/mm² ในเยื่อบุช่องปากย้อมโดย ATPase จากการศึกษานี้เปรียบเทียบกับการศึกษาของผู้อื่น

Site	Daniels (1984)	Chen (1985)	Ahlfors (1985)	การศึกษานี้
Palate	220(100-330)	-	-	308.72±61.15
Buccal mucosa	380(130-650)	567±42.94	890	587.69±110.85
Upper labial mucosa	520(390-670)	-	-	591.99±108.40
Lower labial mucosa		-	-	591.00±10.80

คารางที่ 17 จำนวน LC/mm. ในเยื่อบุช่องปากย้อมโดย OKT6 จากการศึกษานี้เปรียบเทียบกับการศึกษาของผู้อื่น

Site	Sloberg (1984)	Cruchley (1989)	Riebel (1985)	การศึกษานี้
Palate	-	17.6±5.3	27.7	19.93±6.57
Buccal mucosa	39.6±9.3	25.2±5.8	28.6	32.58±13.17
Upper labial mucosa	-	22.4±5.1	-	35.81±14.31
Lower labial mucosa	-		-	34.30±17.49

(1984)โดยใช้ ATPase 8 รายพบว่าบริเวณเยื่อบุกระพุ้งแก้ม=380(130-650) เซล/มม² hard palate=220(100-330) เซล/มม² และได้ทำการศึกษาบริเวณ soft palate, ventral tongue, dorsal tongue,floor of mouth และ gingiva ด้วย สรุปผลว่าที่บริเวณ keratinized area พบ LC น้อยกว่าบริเวณ non-keratinized area ซึ่งก็พบในการศึกษานี้เช่นกันคือ

palate ซึ่งเป็น keratinized area มี LC น้อยกว่าบริเวณเยื่อบุอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งต่างจากการศึกษาใน rhesus monkey พบว่า LC ที่บริเวณ keratinized มากกว่า non-keratinized area (Hutchens,1971) ส่วนผลจากการนับต่อความยาว epidermis นั้น เมื่อเปรียบเทียบกับข้อมูลของผู้วิจัยอื่นโดยใช้ CD1 คือพบที่ buccal mucosa = 25.2,lip = 22.4 และ hard palate = 17.6 เซล/มม. ก็พบว่าบริเวณ hard palate ต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ(Cruchley,1989) ส่วนการศึกษาของ Sloberg(1984) พบ healthy oral mucosa = 39.6 $\pm$ 9.3 เซล/มม. จากข้อมูลที่ได้จะเห็นว่าเมื่อเปรียบเทียบกับของ Cruchley และ Daniels แล้วค่าที่คำนวณได้จากการศึกษานี้มากกว่าค่าของผู้วิจัยทั้ง 2 ท่าน โดยใช้วิธีการย้อมเดียวกัน ในผู้ป่วยที่เสียชีวิตเหมือนกัน และไม่มี underlying autoimmune disease หรือได้รับ immunosuppressive drugs มาก่อนเช่นเดียวกัน แต่เนื่องจากอายุของ Cadaver ที่นำชิ้นเนื้อมาศึกษานั้นต่างกันมาก โดยอายุเฉลี่ยของ Cruchley = 71.5 ปี(19-88ปี) เสียชีวิตจาก CVA หรือ myocardial infarction และของ Daniels(1984) = 72ปี(60-83ปี) ซึ่งมากกว่าการศึกษานี้มาก ทำให้จำนวนเซลโดยเฉลี่ยต่างกันได้ แต่ของSlobergซึ่งไม่ได้ระบุอายุไว้ให้ผลใกล้เคียงกัน แม้ว่าการศึกษาครั้งนี้เมื่อแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มคือ อายุ <30 ปี และ >50 ปีแล้วผลของค่าเฉลี่ยไม่แตกต่างกัน ผู้ป่วยที่นำมาศึกษาครั้งนี้เสียชีวิตจากอุบัติเหตุ มีอายุเฉลี่ยเพียง 37 ปี และไม่มีผู้ที่มีอายุเกิน 70 ปีเลยและเข้าใจว่าในผู้สูงอายุจำนวน LC อาจลดลงเป็นผลให้กลไกของระบบภูมิคุ้มกันเปลี่ยนแปลงไป ดังนั้นควรจะได้มีการศึกษาในผู้ป่วยที่สูงอายุมากๆในครั้งต่อไป

ความก้าวหน้าทางวิชาการในการนำ monoclonal antibodies immunohistochemistry มาใช้ในการตรวจหาเซลและ membrane antigen ช่วยให้ความรู้เรื่อง cell mediated immune reaction ดีขึ้น monoclonal antibody OKT6 หรือ CD1 นี้เริ่มแรกใช้ในการตรวจหา cortical thymocyte แต่ต่อมาพบ CD1 ใน LC ด้วยโดยสนับสนุนจาก EM ว่าพบ electron dense peroxidase reaction product of diamino-benzidine ที่ surface ของเซลดังกล่าว(Murphy,1981) จึงได้มีผู้นำเอาคุณสมบัติข้อนี้มาใช้ตรวจหา epidermal LC กันอย่างแพร่หลาย ซึ่งแม้ว่า LC จะมี surface receptor สำหรับ HLA class II antigen คือ HLADR, HLADQ, HLADP ด้วยก็ตาม (Walsh, 1986;Cruchley, 1989) แต่พบในจำนวนน้อยกว่า OKT6 และจะเพิ่มขึ้นต่อเมื่อมีโรคหรือความผิดปกติของภูมิคุ้มกัน และเห็น morphology ไม่ชัดเจนเท่ากับ OKT6 (Sloberg, 1984)

ภาวะการเกิด hypersensitivity ทั่วไปทางผิวหนังนั้นอาศัย LC เป็นตัว presenting Ag ที่สำคัญ แม้ว่าจะมีผู้กล่าวว่าถ้าให้ hapten ทางปากหรือผ่านเข้าเยื่อบุลำไส้แล้วเกิด tolerance ก็ตาม แต่ Ahlfors ได้อ้างถึง Lowney ว่าถ้าให้ทา DNCB ที่เยื่อบุช่องปากแล้วมีผู้ป่วยบางรายเกิด sensitivity ได้ ไม่ใช่มีแต่เพียง tolerance เท่านั้น ดังนั้น LC ของเยื่อบุช่องปากนี้อาจเป็นจุดสำคัญที่เป็นตัว present antigen ทำให้เกิด contact hypersensitivity ได้

การศึกษาครั้งนี้ใช้ specimen จาก cadaver เนื่องจากเป็นการช่วยให้ไม่ต้องตัดจากเยื่อบุช่องปากผู้ป่วยหรืออาสาสมัครโดยไม่จำเป็น การตัดชิ้นเนื้อทำหลังจากผู้ป่วยเสียชีวิตไม่นาน คือ 2-19 ชม. เฉลี่ยประมาณ 10 ชม. ไม่มีผลทำให้ LC เปลี่ยนแปลงไป ซึ่งได้มีผู้ทำวิจัยแล้วว่าเมื่อทำการเปรียบเทียบ LC ระหว่างผู้ที่เสียชีวิตไม่เกิน 24 ชม.และผู้ที่ยังมีชีวิตอยู่ พบว่าไม่แตกต่างกันทั้งในด้านรูปร่างและจำนวนเซล (Daniels,1984 and Cruchley, 1989) และ Daniels ยังพบว่าไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มที่มีประวัติสูบบุหรี่และไม่ได้สูบหรือความแตกต่างกันระหว่างเพศหญิงและชาย

รูปร่างลักษณะโดยทั่วไปของเซลสามารถเห็นได้ชัดเจนจาก section ที่ย้อมด้วย monoclonal antibody OKT6 โดยจากการศึกษาครั้งนี้พบว่าเซลที่มี dendrite ติดสีน้ำตาลมีความยาวของ dendrite สั้นบ้างยาวบ้าง พบกระจายทั่วไปตลอดความยาวของ epidermis ไม่พบบริเวณที่ปราศจาก LC ซึ่งเป็นเช่นเดียวกับผู้วิจัยหลายท่านได้บรรยายไว้ แต่ต่างจาก Daniels ซึ่งพบว่าบางบริเวณไม่มี LC ในการวิจัยครั้งนี้พบว่าบริเวณ dermis นั้นไม่พบ LC หรือพบน้อยมาก และไม่พบ LC บริเวณรอบ salivary gland เลย ลักษณะ dendrite ที่สั้นบ้างยาวบ้างนั้นไม่ขึ้นกับตำแหน่งของชิ้นเนื้อที่ตัดมา แต่เป็นลักษณะเดียวกันในแต่ละชิ้นเนื้อหรือแต่ละบุคคลซึ่ง Sloberg ก็ได้บรรยายไว้เช่นกัน dendrite กระจายออกจากเซลไปทุกทิศทางใกล้เคียงกัน โดยไม่พบลักษณะที่ชี้ขึ้นสู่ด้านบนดัง Cruchley ได้บรรยายไว้ในบางชิ้นเนื้อ แต่อย่างไรก็ตาม Cruchley ให้เหตุผลว่าผู้ป่วยเหล่านั้นมีอายุมาก ใส่ฟันปลอม และเป็นชิ้นเนื้อจากบริเวณ hard palate ดังนั้นอาจมีผลทำให้ LC ทำหน้าที่และเปลี่ยนแปลงรูปร่างโดยส่ง dendrite สู่ surfaceด้านบนก็ได้

การกระจายตัวของ LC ในแต่ละบริเวณนั้นแตกต่างกันโดย buccal, upper labial และ lower labial mucosa นั้นพบมากบริเวณ basal และsuprabasal layer และพบมากบริเวณเหนือ dermal papilla ซึ่งได้มีผู้วิจัยไว้แล้วแต่ไม่ทราบเหตุผลแน่นอน เพียงแต่คิดว่าเป็นบริเวณที่ epidermis อยู่ใกล้ connective tissueที่สุด ดังนั้นจึงต้องมี LC มาดักไว้จำนวนมากกว่า

บริเวณอื่น (Reibel,1985) บริเวณ palate พบ LC มากบริเวณ mid-stratum malpighii (Hutchens, 1971; Cruchley, 1989)

LC สามารถสร้าง IL-1 ซึ่งเป็น soluble factor ที่ส่งเสริมให้มีการแบ่งตัวของ lymphocyte และทำให้เกิด localized stimulation of immune response โรคของ oral mucosa ที่ได้มีผู้ทำวิจัยไปแล้วและพบว่า LC มีการเปลี่ยนแปลงส่วนใหญ่เกี่ยวข้องกับ inflammatory disease ซึ่งพบว่ามี LC จำนวนสูงขึ้นและ express HLA-DR มากขึ้น oral lichen planus ซึ่งมี lymphocyte infiltration จำนวนมากนั้นก็พบว่ามี HLA-DR เพิ่มขึ้นเช่นเดียวกัน แสดงว่าโรคนี้น่าจะเกี่ยวข้องกับ cell mediated immunity และเมื่อได้รับการรักษาด้วยยาทา tretinoin เป็นเวลา 1-2 เดือน พบว่ารอยผื่นดีขึ้นและการ express HLA-DR ลดลง 29-80% (Sloberg,1984) ส่วนโรคที่พบว่ามีการลดจำนวนลงหรือไม่พบ LC ในเยื่อบุช่องปาก ได้แก่ oral hairy leucoplakia หรือ candidiasis ซึ่งเป็นกลุ่มอาการโรคซึ่งพบในผู้ป่วย HIV infection ก็มีความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนเซลที่ลดลงและความรุนแรงของผื่น แสดงว่า oral mucosa LC มีความเกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกัน การได้รับ cytokine จากเซลเยื่อบุสามารถ modulate การ express CD4, HLA-DR และ DQ Ag ได้ โดยเมื่อ human gingival LC ได้รับ interferon-gamma ทำให้มีการ express CD4 มากขึ้นและเมื่อได้รับ PGE2 ทำให้มีการลดลงของ CD4 Ag หรือเมื่อเกิด traumatic ulceration ขึ้น ทำให้ T6, DR สูงขึ้นในช่วง inflammation และลดลงในช่วง lesional phase หลังจากนั้นจะมี repopulation ของ LC และ regenerate epithelium จนสมบูรณ์ใน 10 วันหลังจากตรวจพบnegative LC expression ใน ulcer(Fraissinette, 1989) ส่วน oral lesion ของ lupus erythematosusที่เกี่ยวข้องกับ LC เท่าที่ผู้วิจัยทราบยังไม่มีผู้ใดรายงานไว้ ซึ่งหากมีการเปลี่ยนแปลงเช่นเดียวกับ cutaneous LE ที่มี LC ลดลง (Sontheimer,1982) จะช่วยให้แยกโรคนี้ออกจาก oral LP ได้ ซึ่งควรจะได้มีการศึกษาต่อไป

LC ของผิวหนังทั่วไปจากการศึกษานี้พบว่ามีปริมาณ 199.09-649.12 เซล/มม^2 หรือโดยเฉลี่ยประมาณ 574.74 เซล/มม^2 โดย ATPase technique และ 7.93-34.84 เซล/มม. หรือโดยเฉลี่ย 27.51 เซล/มม. (ต่อความยาว epidermis) โดย OKT6 monoclonal antibody บริเวณที่มี LC ต่างจากที่อื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ palm เมื่อพิจารณาผลควบคู่ไปกับผลของ oral mucosa แล้วพบว่าเป็นบริเวณที่มี keratin หนาเช่นเดียวกัน ซึ่งไม่ทราบเหตุผลที่แน่นอน แต่มีผู้กล่าวว่าพบ LC ครั้งแรกใน embryo เมื่อประมาณสัปดาห์ที่ 14-15 ใกล้เคียงกับเวลาที่เริ่มมีการพบ para- หรือ

ortho-keratinization ของ epidermal cells ดังนั้น LC จึงอาจเกี่ยวข้องกับการ keratinization ของ KC นอกจากนี้ยังเชื่อว่า LC มีการสร้าง inhibitor of epidermal cell(chalones) ด้วยทำให้มีinverse relationship ระหว่างจำนวน LC และ rate of cell proliferation ใน psoriasis แต่อย่างไรก็ตามในโรค ichthyosis กลับไม่พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของ LC หรืออีกความเชื่อหนึ่งคือ LC มี hydrolytic enzymeซึ่งส่งผลให้มีการ degradation ของ keratinocyte แต่ก็มีผู้คัดค้านเพราะในสัตว์ทดลองบริเวณที่ไม่พบ LC ก็พบ hydrolytic enzymes ได้เช่นกัน (Schweizer,1979)

เมื่อเปรียบเทียบค่าของ LC กับผลงานที่ได้มีผู้วิจัยแล้วดังตารางที่ 18,19 หรือรายละเอียดดังนี้

- Lisi (1973) ศึกษาใน volunteer 15 คน อายุ 27-71ปี โดยวิธี ATPase พบ LC โดยเฉลี่ย 696 $\pm$ 70.5 เซล/มม^2 โดยพบที่ forearm 633 $\pm$ 94.4 (n = 5), arm 685 (n = 1), back 724 $\pm$ 49.0 (n = 11), leg (front surface) 701 $\pm$ 82.7 (n = 6) และ leg (back surface) 692 (n = 2)

- Brown et al.(1967) ศึกษาผิวหนังปกติของผู้ป่วยที่เป็น vitiligo จำนวน 10 คน อายุ 30-66 ปี พบ LC 464-800 หรือโดยเฉลี่ยประมาณ 697 เซล/มม^2

- Friedmann (1981) ศึกษาผิวหนังจาก volunteer 6 คน บริเวณ anterior upper arm พบ LC 730 $\pm$ 60 เซล/มม^2

- Berman et al(1983) ศึกษาจากผิวหนังปกติของ cadaver และ volunteer อายุ 26-61 ปี โดยใช้ OKT6 พบว่าบริเวณเหล่านี้มี LC 411-489เซล/มม^2 ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ คือ head and neck, chest, back, upper and lower extremities และ buttock บริเวณที่พบ LC น้อยมาก คือ genitalia 298 เซล/มม^2 และ sole = 58 เซล/มม^{2}และไม่พบว่ามีความแตกต่างระหว่างผู้ป่วยทั่วไปและผู้ป่วยที่เสียชีวิตแล้ว หรือเชื้อชาติ Caucasians และ Hispanics หรือเพศหญิงและชาย

- Theirs et al (1984) พบ LC density ที่ forearm = 1014/mm^2 buttock 991/mm^2

- Chen et al(1985) ศึกษาผู้ป่วยผิวหนังปกติอายุ 18-60 ปี โดยใช้วิธี ATPase พบ LC สูงสุดบริเวณ face and neck 976 $\pm$ 30.93 (n = 14) ผลใกล้เคียงกันที่บริเวณ scalp 693 $\pm$ 69.56 (n = 8) และ trunk 740 $\pm$ 28.97 และ extremities 640 $\pm$ 40.5 (n = 7) และพบน้อยที่บริเวณ buccal mucosa 567 $\pm$ 42.94 (n = 10)

ตารางที่ 18 จำนวน LC/mm² บริเวณผิวหนังย้อมโดย ATPase จากการศึกษานี้เปรียบเทียบกับการศึกษาของผู้อื่น

Site	Brown (1967)	Lisi (1973)	Berman (1983)	Chen (1985)	การศึกษานี้
Face and neck	-	-	489±27	976±30.93	610.43±115.95
Chest	-	-	466±22	740±28.97	637.39±106.34
Outer forearm	697	633±94.4	458±25	640±40.95	623.67±99.58
Inner forearm					649.12±183.94
Palm	-	-	-	189±19.15	199.09±60.15

ตารางที่ 19 จำนวน LC/mm. บริเวณผิวหนังย้อมโดย OKT6 จากการศึกษานี้เปรียบเทียบกับการศึกษาของผู้อื่น

Site	Ashworth (1986)	การศึกษานี้
Face and neck	34	27.30 ± 7.53
Chest	32	34.84 ± 18.29
Outer forearm	33	30.70 ± 12.05
Inner forearm		33.64 ± 11.31
Palm	18	7.93 ± 4.81

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

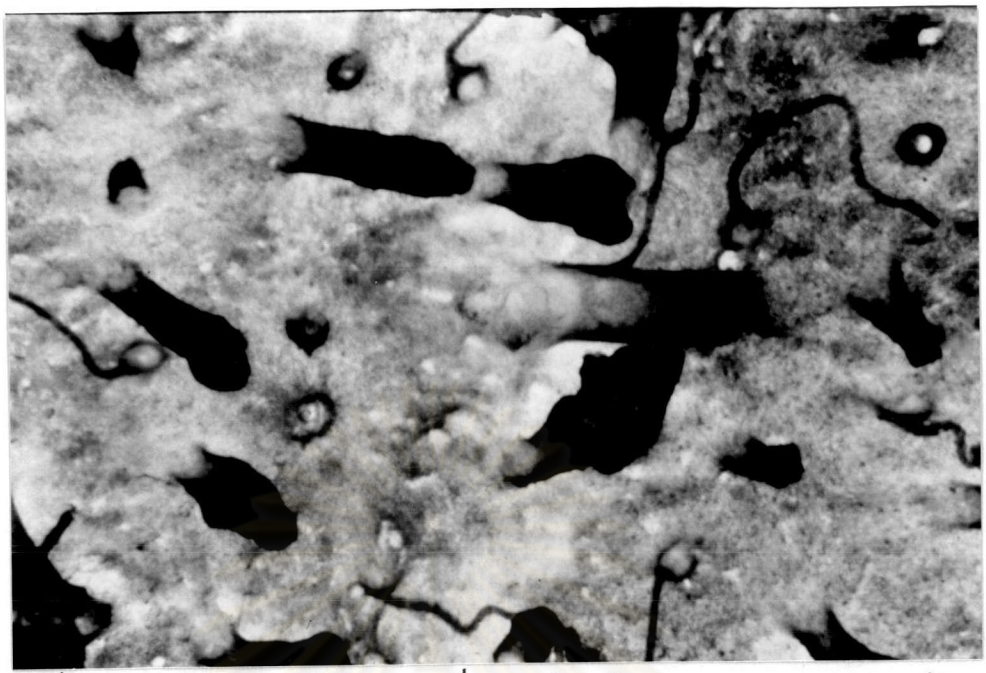
Sacrococcyx 267 ± 56.14 (n = 8) และ palm and sole 189 ± 19.15 (n = 19) และไม่พบที่บริเวณ cornea

- Ashworth et al (1986) ศึกษาโดยใช้ CD1 (OKT6) โดย vertical skin ไม่พบว่ามีความแตกต่างกันที่บริเวณ face and neck, trunk, upper and lower extremities แต่ palm and sole ให้ผลน้อยกว่า

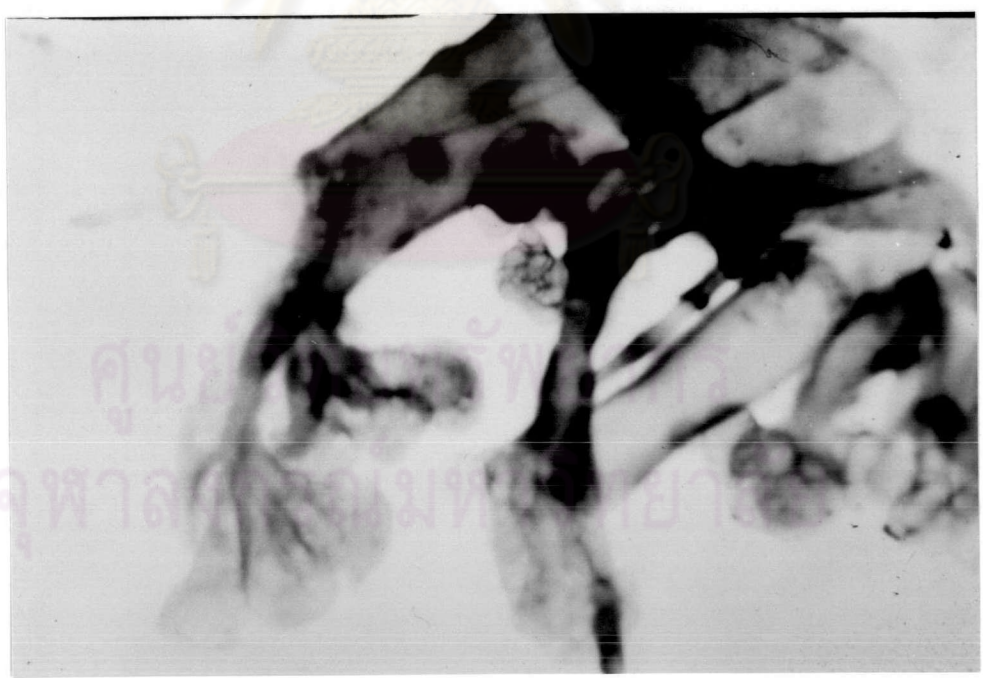
จากข้อมูลดังกล่าวพบว่าข้อมูลที่ได้จากการศึกษานี้ได้ผลใกล้เคียงกับข้อมูลที่ได้มีผู้วิจัยอื่นได้บรรยายไว้เป็นส่วนใหญ่ โดยบริเวณที่พบว่าต่างไปอย่างเห็นได้ชัดเจน คือ palm and sole sacrococcyx และ genitalia ส่วน corneaไม่พบ LC เลย จากการศึกษาครั้งนี้พบว่า LC ของผิวหนังระหว่างผู้ป่วยอายุ < 30ปี และ > 50ปี ให้ผลใกล้เคียงกัน แต่จากการศึกษาของ Gilchrest et al (1982) พบว่า cross-section ของผู้ป่วยอายุ 62-86 ปี (n=7) มี LC 5.8/3 mm. และผู้ป่วยอายุ 22-26 ปี (n=4) มี LC = 10.0/3mm. ซึ่งต่างกันอย่างชัดเจนแต่ค่าของ LC ต่างจากผู้วิจัยอื่นมาก และจำนวนตัวอย่างน้อยมากและ Theirs, Gilchrest ยังพบว่า ผู้ป่วยอายุมากที่มี chronic actinic damage จะมี LC ลดลง ดังนั้นการศึกษาครั้งต่อไป ควรจะมีการศึกษาในผู้ป่วยอายุมากและมี sun damage ในประเทศไทยว่ามี LC เป็นอย่างไร

การกระจายตัวของ LC ในผิวหนังทั่วไปนี้พบลักษณะที่ต่างไปจากเยื่อบุช่องปาก คือพบลักษณะที่เป็น reticulate pattern และมี LC รอบ pilo-sebaceous apparatus โดยลักษณะ reticulate pattern นี้ไม่พบว่ามีผู้บรรยายไว้ในเยื่อบุช่องปากปกติเลย แต่สามารถพบได้ใน oral LP (Sloberg, 1984) ผู้วิจัยคิดว่าอาจเป็นเหตุผลหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับการเกิด tolerance เมื่อได้รับ Ag ทาง oral mucosa โดยการ present Ag อาจต้องอาศัยการเรียงตัวเป็น reticulate pattern แต่ยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนต้องทำการศึกษาต่อไป

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



รูปที่ 31 Face จากผู้ป่วยรายที่ 20 ย้อมด้วย ATPase แสดงให้เห็น pilosebaceus structure และ sweat duct ซึ่ง interfere ต่อการ identify LC (x 40)



รูปที่ 32 pilosebaceus structure ซึ่งแยกออกมาได้โดยการแช่ชิ้นเนื้อใน EDTA ตลอดคืน