



บทที่ 1

บทนำ

ที่มาและความสำคัญของปัญหา

โรคลมพิษ เป็นโรคที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ มีรายงานพบว่าประมาณ 15-20 % ของประชากร เคยมีประสบการณ์ เป็นลมพิษหรือ angioedema หรือทั้งสองอย่าง อย่างน้อยหนึ่งครั้งในช่วงชีวิต (Sheldon, Mathews, and Lovell, 1954) การวินิจฉัยโรคลมพิษโดยอาศัย ประวัติ การตรวจร่างกาย หรืออาจใช้ลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาาร่วมด้วยนั้น มักไม่มีปัญหาแต่สิ่งที่ยังเป็นปัญหามาโดยตลอดก็คือ การหาสาเหตุของการเกิดโรคลมพิษ ลมพิษชนิดเฉียบพลัน อาจหาสาเหตุได้ จากการศึกษาส่วนใหญ่พบว่าเกี่ยวข้องกับอาหารหรือยา แต่ลมพิษชนิดเรื้อรัง ซึ่งหมายถึงรายที่มีอาการต่อเนื่องกันมานานกว่า 6 สัปดาห์ ส่วนใหญ่หาสาเหตุไม่ได้ (Champion et. al, 1969; Jacobson, Branch, and Nelson, 1980; Champion and Hight, 1982) เนื่องจากโรคลมพิษมีพยาธิสภาพกำเนิดเกี่ยวข้องกับขบวนการ และปัจจัยหลายอย่าง (Mathews, 1974; Monroe and Jones, 1977; Monroe, 1981) สาเหตุของโรคลมพิษมีมากมาย (Green, Koelsche, and Kierland, 1965; Juhlin, 1981) ได้แก่ อาหาร ยา การติดเชื้อเฉพาะที่ และปัจจัยทางกายภาพ เป็นต้น รายงานการศึกษาส่วนใหญ่เป็นการศึกษาในผู้ป่วยต่างประเทศ และได้กล่าวถึงวิธีการที่ใช้ในการหาสาเหตุมากมาย ได้แก่ การซักประวัติการตรวจร่างกาย การทดสอบ physical urticaria และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เป็นต้น (Miller, Freeman, and Akers, 1968; Champion et.al, 1969; Jacobson, Branch, and Nelson, 1980; Juhlin, 1981; Champion and Hight, 1982) แต่วิธีการตรวจหาสาเหตุของโรคลมพิษเรื้อรังในรายงานการศึกษาเหล่านี้ สามารถนำมาใช้ในการบอกสาเหตุได้จริงหรือไม่ และปัจจัยหรือความผิดปกติที่ตรวจพบนั้นมีความสัมพันธ์กับลมพิษอย่างแท้จริงหรือไม่ ยังขาดรายงานการศึกษาที่ยืนยันในเรื่องเหล่านี้ ในการศึกษาซึ่งสนใจที่จะศึกษาว่าวิธีการหาสาเหตุดังกล่าวมีประโยชน์ในการบอกสาเหตุของโรคลมพิษเรื้อรังจริงหรือไม่ อย่างไร และปัจจัยที่ตรวจพบนั้นเป็นสาเหตุของโรคลมพิษเรื้อรังอย่างแท้จริงหรือไม่ วิธีการใดที่มีประโยชน์และน่าจะนำมาใช้ในการหาสาเหตุ ผลการวิจัยในการศึกษานี้จะเป็นแนวทางให้เลือกใช้วิธีการที่มีประโยชน์ ในการบอกสาเหตุของโรคลมพิษเรื้อรังอย่างแท้จริงและประหยัด ในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรังนั้น การรู้สาเหตุของโรคลมพิษจะเป็น

ประโยชน์ต่อการรักษา การให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยอย่างถูกต้องและมีประสิทธิภาพมากขึ้น เพราะฉะนั้นการศึกษาวิจัย ความชุกของปัจจัยที่คาดว่าอาจเป็นสาเหตุของลมพิษในคนไทย จะเป็นแนวทางและมีประโยชน์ต่อแพทย์ ซึ่งมีโอกาสตรวจรักษาผู้ป่วยโรคลมพิษในเวชปฏิบัติต่อไปโดยการศึกษาจะตรวจหาปัจจัยที่คาดว่า เป็นสาเหตุของโรคลมพิษเรื้อรัง โดยมีหลักเกณฑ์ในการวินิจฉัยปัจจัยที่เป็นสาเหตุชัดเจน และติดตามผู้ป่วยต่อ เพื่อดูว่าปัจจัยที่พบนั้นมีความสัมพันธ์กับลมพิษจริงหรือไม่

รายงานการศึกษาเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาของโรคลมพิษชนิดเรื้อรัง พบว่ามีรูปแบบแตกต่างกัน มีรายงานพบว่าเป็นแบบ superficial dermal mixed cell infiltration เป็นส่วนใหญ่ (Nabony et.al., 1983; Boonk, Nieboer, and Huijgens, 1986) บางรายงานพบลักษณะของ Vasculitis (Soter, 1977; Gammon, Clayton, and Wheeter, 1979; Phanuphark et.al., 1980; Schwatz et.al., 1982) การศึกษาของ Peters และ Winkelmann (1985) พบว่า ผู้ป่วยโรคลมพิษ 10 รายในจำนวน 241 ราย มีลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาแบบ polymorphonuclear leukocyte infiltration รอบ dermal venules โดยไม่มีลักษณะของ necrotizing vasculitis และ 7 ใน 10 รายนี้ เป็นโรคลมพิษชนิด dermatographism แต่รายงานการศึกษาความสัมพันธ์ของลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยา กับลักษณะทางคลินิกของโรคลมพิษยังมีน้อย การศึกษาวิจัยนี้จึงสนใจที่จะศึกษาลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาของโรคลมพิษชนิดเรื้อรัง ในแง่ลักษณะโดยทั่วไป, vasculitis, ความสัมพันธ์ของลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยากับลักษณะทางคลินิกด้วย

รายงานการศึกษาที่เกี่ยวข้อง

จากรายงานการศึกษาของ Champion et.al. (1969) ในผู้ป่วยโรคลมพิษ จำนวน 554 ราย พบว่า 79% หาสาเหตุไม่พบ แต่การศึกษาในรายงานนี้เป็น retrospective study จากเวชระเบียนและแบบสอบถาม ซึ่งมีเพียง 22% เท่านั้น ที่ตอบคำถามโดยสมบูรณ์ และการศึกษานี้ไม่ได้บอกวิธีการที่ใช้ในการหาสาเหตุของโรคลมพิษ

Jacobson, Branch และ Nelson (1980) ได้ศึกษาผู้ป่วยลมพิษ 125 ราย โดยวิธีการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติ

การ พบว่ามีความผิดปกติจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ 20.8% และสาเหตุที่พบมักจะได้จากประวัติและการตรวจร่างกาย การศึกษา^{นี้}ไม่ได้รายงานว่ามี การติดตามผู้ป่วยต่อในระยะยาว เพื่อดูว่าปัจจัยที่ตรวจพบเป็นสาเหตุของลมพิษที่แท้จริงหรือไม่

การศึกษาของ Juhlin (1981) ในผู้ป่วยโรคลมพิษชนิดเป็นซ้ำ (recurrent urticaria) จำนวน 330 ราย รายงานลักษณะทางคลินิก ปัจจัยที่ทำให้อาการลมพิษเลวลงหรือเป็นมากขึ้น การทดสอบเรื่องอาหารและสิ่งเจือปน การตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่าอาหารเป็นปัจจัยที่ทำให้อาการเลวลง 30% จากเครื่องดื่ม 18% และปัจจัยทางกายภาพ 20% ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ผิดปกติมีเพียงเล็กน้อย การศึกษา^{นี้}ขาดการติดตามผู้ป่วยในระยะยาวเช่นกัน

มีรายงานการศึกษาเกี่ยวกับสาเหตุ และปัจจัยที่สัมพันธ์กับโรคลมพิษมากมาย Champion et.al. (1985) ได้สรุปสาเหตุและปัจจัยดังกล่าวดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 สาเหตุของโรคลมพิษ

1. Drugs
2. Foods
3. Inhalant allergens
4. Infections
5. Insect and arthropod bites and stings
6. Contactants
7. Internal diseases
8. Complement activation and immune complex processes
9. Psychogenetic factor
10. Genetic abnormalities
11. Physical agents
 - Dermatographism
 - Delayed pressure urticaria
 - Cold urticaria
 - Localized heat urticaria
 - Solar urticaria
 - Aquagenic urticaria
12. Others

ยาเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดในโรคลมพิษชนิดเฉียบพลัน penicillin เป็นยาที่เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด ขบวนการเกิดเชื่อว่าเป็น immunologic process มีรายงานการศึกษาพบว่า aspirin กระตุ้นให้เกิดอาการในโรคลมพิษชนิดเรื้อรัง ถึง 20-40% (Moore-Robinson, 1967 ; James, and Warin, 1970) การวินิจฉัยว่ายาชนิดใดเป็นสาเหตุของการเกิดลมพิษนั้นมักได้จากการซักประวัติเป็นส่วนใหญ่ การทดสอบอาจเป็นอันตรายต่อผู้ป่วยได้ จึงไม่นิยมในทางปฏิบัติ

อาหารเป็นสาเหตุที่พบบ่อยอีกอย่างหนึ่ง รายงานส่วนใหญ่เป็นรายงานจากต่างประเทศ ซึ่งอาหารการกินต่างจากคนไทย การทดสอบว่าอาหารชนิดใดทำให้เกิดอาการ อาจทำได้โดยวิธี peroral challenge test (Atherton, 1984; Hannuksela and Lahti, 1986; Juhlin, 1987) ผลการทดสอบที่เชื่อถือได้ จะต้องมีความควบคุม (control) และผู้ป่วยจะต้องหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่สงสัยจริงๆ ซึ่งในทางปฏิบัติอาจมีปัญหา และเกิดความผิดพลาดในการแปลผล ส่วนการทดสอบทางผิวหนัง พบว่าไม่มีประโยชน์ในการวินิจฉัย (Atherton, 1984) ยกเว้นอาหารที่มี candida albican และ food yeast (James and Warin, 1971) ในทางปฏิบัติจึงขึ้นอยู่กับประวัติที่ได้ อาจให้หลีกเลี่ยงอาหารนั้นชั่วคราว และลองให้รับประทานอาหารที่สงสัยใหม่ สังเกตดูว่าทำให้เกิดผื่นลมพิษขึ้นอีกหรือไม่

อาการลมพิษที่เกิดจากการสูดดมสาร, ฝุ่นละออง, เกสรดอกไม้, ขนสัตว์ และอื่นๆ การทดสอบทางผิวหนัง อาจให้ผลบวกกับสารหรือสิ่งที่สงสัยได้ เชื่อว่าเกิดจากขบวนการ IgE mediated mechanism (Waldrott and Merkle, 1952) แต่พบว่าผู้ป่วยเหล่านี้มักมีประวัติโรคภูมิแพ้อย่างอื่นร่วมด้วย ฉะนั้นผลการตรวจโดยการทดสอบทางผิวหนัง อาจแปลผลยากกว่าสาร หรือสิ่งที่สูดดมเหล่านี้ สัมพันธ์กับอาการลมพิษจริงหรือไม่

การติดเชื้อหลายอย่าง อาจเป็นสาเหตุของโรคลมพิษ หรือมีอาการลมพิษ เป็นอาการร่วมได้ (Bivings and Atlanta, 1946) ส่วนใหญ่เป็นรายงานผู้ป่วย โรคที่เชื่อว่าเป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดลมพิษได้ ได้แก่ candidiasis (James and Warin, 1971), Dermatophytosis (Weary, Guerrant, and Charlomesville, 1967), Chronic focal bacterial infection (sinus, dental, chest, gastrointestinal and genitourinary system) (Monroe and Jones, 1977; Jacobson, 1980) และ parasitic infestation (Champion et.al., 1985) systemic infection ที่พบว่ามีอาการลมพิษ

ร่วมด้วยได้แก่ viral hepatitis (Lockskin and Hurley, 1972; Neumann et.al., 1981; Vaida et.al., 1983), infectious mononucleosis (Cowdrey and Reynolds, 1969), coxsackievirus infection (Cherry et.al., 1963) และ malaria (Gopinathan, Datta, and Dhopta, 1981; Singh et. al., 1988; Maheshwari N., Moheshwari V, and Mobashir, 1989)

ผื่นลมพิษที่เกิดจากแมลงกัดต่อย อาจเกิดจาก toxic หรือ allergic reaction (type 1 hypersensitivity) แมลงดังกล่าว ได้แก่ ผึ้ง, ตัวต่อ, หมาขี้ และมดตะนอย เป็นต้น papular urticaria เป็นผื่นผิวหนังที่เกิดจากแมลงจำพวก หมัด, ไร เรือด กัด มักพบที่ขา และผื่นมักจะหายช้ากว่าผื่นลมพิษธรรมดา เชื่อว่าเป็น misnomer และเกิดจาก type 4 hypersensitivity (Dahl, 1988)

การสัมผัสกับสาร, วัตถุหลายชนิด และพืชบางอย่างทำให้เกิดผื่นลมพิษได้ เช่น สิ่งทอ, น้ำลายสัตว์, ขนสัตว์, อาหารบางชนิด, ยา, สารเคมี, เครื่องสำอาง และฝุ่นละออง เป็นต้น การซักประวัติที่ดี จะช่วยเป็นแนวทางในการหาสาเหตุเหล่านี้ มีรายงานการศึกษาพบว่า การทดสอบทางผิวหนังจะช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคได้ (Krogh and Maibach, 1982)

internal diseases หลายอย่าง มีผื่นลมพิษเป็นอาการร่วม ได้แก่ collagen vascular diseases เช่น systemic lupus erythematosus พบผื่นลมพิษได้ 7-9% (Braverman, 1967), โรคของต่อมไทรอยด์ (Isaacs and Ertel, 1971; Lanigan, Short, and Moul, 1987), โรคมะเร็งต่างๆ ได้แก่ leukemia (Rownsley and Shelley, 1968; Bonvalet, Foldes, and Civatte, 1984), lymphoma (Ben, Stern, and Polliack, 1982; Jones, Bubel, and Newland, 1985), multiple myeloma (Hight, 1980 และ visceral carcinoma ได้แก่ lung carcinoma (Hills, 1968; Lindelof and Wahlgren, 1990), uteri cancer (Lindelof et.al. 1990) เป็นต้น อย่างไรก็ตามโรคเหล่านี้พบผื่นลมพิษได้น้อย และจะมีลักษณะทางคลินิกอื่นช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ดีกว่า

ภาวะเครียดทางจิตใจ เชื่อว่ามีส่วนกระตุ้นให้เกิดผื่นลมพิษได้ แต่จะเป็นสาเหตุเพียงอย่างเดียวในการเกิดลมพิษหรือไม่นั้น บอกได้ยาก จาก

การศึกษาพบว่า hypnosis ยับยั้งการเกิดผื่นลมพิษ และ passive transfer ได้บางส่วน (Black, 1963)

โรคลมพิษและ angioedema ที่เกี่ยวข้องกับพันธุกรรม พบได้น้อยมาก แบ่งได้เป็น 6 ชนิด ทั้งหมดนี้มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant traits ได้แก่ hereditary angioedema (Landerman et. al. 1962; Hadjiyannaki and Lachmann, 1971; Gigli 1973) familial cold urticaria (Tindall, Beeker, and Rosse, 1969; Doeglas and Bleumink, 1974), familial localized heat urticaria (Michaelsson and Ross, 1971), vibratory angioedema (Patterson et.al., 1972), hereditary familial syndrome of urticaria, deafness and amyloidosis (Anderson et.al., 1976; Black, 1969; Blade, Falls and Montana, 1969) และ erythropoietic protoporphyria ซึ่งจะมาด้วยอาการของ solar urticaria (Reed et.al, 1970)

Physical urticaria ส่วนใหญ่เชื่อว่าเป็น immunologic mechanism ยกเว้น delayed pressure urticaria (Jorizzo, Joseph, and Smith, 1982; Black, 1985) physical urticaria แบ่งออกได้เป็นหลายชนิด dermatographism พบบ่อยที่สุด ประมาณ 8-9% ของผู้ป่วยลมพิษ แบ่งเป็น symptomatic dermatographism และ delayed dermatographism (Ebken, Bauschard, and Levine, 1968; Breathnach, Allen, and Milford, 1983; Wong, Fairley, and Ellis, 1984) delayed pressure urticaria เป็นลมพิษที่พบน้อยมาก เกิดจากการกดทับ ผื่นมักเกิดใน 4-6 ชั่วโมงและอยู่นาน 8-24 ชั่วโมง (Ryan, Shim-Young, and Turk, 1968; Estes and Yung, 1981; Sussman, Harvey, and Schocket, 1982; Davis et.al. 1986; Czarnetzki, Cap, and Forck, 1987) Cold urticaria มีหลายรูปแบบ แบ่งออกได้ ดังตารางที่ 2 (Wanderer et.al., 1986; Wanderrer, 1990) localized heat urticaria พบได้น้อยมาก (Delorme, 1969; Daman et.al., 1978); Atkins and Zweiman, 1981; Freeman and Watt, 1988) ลมพิษชนิดนี้ ต้องแยกจาก cholinergic urticaria โดยลมพิษชนิดนี้จะให้ผลลบต่อการทดสอบต่างๆ เช่น mecholyl test, passive transfer test เป็นต้น Cholinergic urticaria พบประมาณ 5-7 % (Robinson and Warin, 1968; Champion. et.al., 1985)

ลมพิษชนิดนี้มีลักษณะผื่นที่ต่างไปจากลมพิษชนิดอื่น คือ มีลักษณะเป็นผื่นนูนแดงขนาดเล็ก การเกิดผื่นจะสัมพันธ์กับการออกกำลังกาย ภาวะเครียดของจิตใจและความร้อน อาจมีอาการทางร่างกายอื่นร่วมด้วย (Kounis and MacMahon, 1975) มีรายงานการเกิด ภาวะ anaphylaxis จากการกระตุ้นโดยการออกกำลังกาย (Kaplan et.al., 1981) การทดสอบที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย ได้แก่ mecholyl หรือ methacholine test, exercise test และ hot bath test (Commens and Greaves, 1978) solar urticaria เป็นลมพิษที่พบน้อย เกิดจากแสงหรือรังสีหลายช่วงคลื่นแสง (Illig, 1973) การวินิจฉัยทำได้จากประวัติ และ phototesting บางครั้งการวินิจฉัยอาจผิดพลาดได้ ในรายที่เป็นมานาน บริเวณร่างกายที่ได้สัมผัสแสง อาจเกิดอาการดื้อ (tolerance) แล้วไม่มีผื่นลมพิษให้เห็นอีก Champion et.al. (1985) พบว่า Ultraviolet A และ visible light อาจทะลุเสื้อผ้าทำให้เกิดผื่นในบริเวณที่ไม่ได้สัมผัสแสงโดยตรงได้ aquagenic urticaria เป็นลมพิษอีกชนิดหนึ่งที่พบน้อยมีลักษณะผื่นมักเป็นแบบคุ่มบริเวณรูขุมขน (perifollicular papule) เกิดจากการสัมผัสกับน้ำซึ่งจะมีอุณหภูมิเท่าไรก็ได้ (Chalamidas and Charles, 1971; Sibbald et.al., 1981; Czarnetzki, Breethold, and Traupe, 1986)

Autoimmune progesterone urticaria เป็นลมพิษที่สัมพันธ์กับรอบประจำเดือนของผู้หญิง หรือการได้รับ progesterone จากภายนอกพบได้น้อย มีเพียงรายงานผู้ป่วย (Farah and shbakin, 1971)

ผื่นลมพิษ หรือผื่นที่มีลักษณะคล้ายลมพิษ (urticarial like lesion) อาจเกิดจาก complement activation หรือ immune complex process เช่น serum sickness, ผื่นลมพิษที่มีลักษณะของ necrotizing vasculitis ใน viral hepatitis และ infectious mononucleosis (Champion et.al., 1985) Urticarial vasculitis เป็นลมพิษที่มีลักษณะของ necrotizing vasculitis ผื่นมักจะหายช้ากว่าปกติ อาจมีอาการเจ็บร่วมด้วยและเหลือเป็นผื่นคล้ำ (hyperpigmentation) นอกจากนี้ อาจมีอาการทางร่างกายเช่น ไข้ ปวดข้อ ปวดท้อง เป็นต้น และความผิดปกติอื่น เช่น hypocomplementemia, erythrocyte sedimentation rate สูง เป็นต้น (Monroe, 1981; Callen and kalbfleisch, 1982; Aboobaker and Greaves, 1986) แต่ยังเป็นที่ยังคงกันว่า urticarial

ตารางที่ 2 Diagnostic Classification of cold urticaria

I. Acquire cold urticaria (ACU) with a positive cold contact stimulation test (CST)

1. Primary ACU
2. Secondary ACU

Cryoglobulinemia

Primary

Secondary

Chronic lymphocytic leukemia

Lymphosarcoma

Leukocytoclastic vasculitis

Angioimmunoblastic lymphadenopathy

Leukocytoclastic vasculitis

Infectious diseases

Infectious mononucleosis

Syphilis

Rubeola

Parasitic infestations

Cold agglutinins

Cold hemolysins

Cold fibrinogens

Other associated factors : Drugs, i.e. griseofulvin, oral contraceptive; insect stings

II. Familial cold urticaria

1. Familial cold urticaria with fever, leukocytosis, and autosomal dominant inheritance*
2. Delayed cold urticaria with autosomal dominant inheritance

* CST ให้ผลลบ

vasculitis เป็น necrotizing vasculitis ที่มาด้วยผื่นลมพิษ (Feig et. al., 1976; Gammon, Clayton, and Weeler, 1979; Gibson, 1990) หรือเป็นผื่น ลมพิษเรื้อรัง ที่มีลักษณะ necrotizing vasculitis ร่วมด้วย (Soter, 1977; Sanchez, 1982)

ลักษณะเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาของผื่นลมพิษเรื้อรัง มีรายงานการศึกษา พบว่ามีรูปแบบแตกต่างกัน Natbony et.al. (1983) รายงานพบลักษณะ การกระจายของเซลล์รอบเส้นเลือดฝอย เป็น mononuclear cells เป็นส่วนใหญ่ พบ mast cells, neutrophils และ eosinophils เป็นส่วนน้อย Peters และ Winkelmann (1985) พบว่า ผู้ป่วยโรคลมพิษ 10 รายใน 241 รายมีลักษณะเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาแบบ polymorphonuclear leukocyte infiltration โดยไม่มีลักษณะของ necrotizing vasculitis และ 7 ใน 10 รายนี้เป็น dermatographism Hirschmann และ Louback (1987) รายงานลักษณะเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาของ Cholinergic urticaria 7 ราย โดย 6 ใน 7 ราย มี neutrophils กระจายบริเวณ superficial perivascular 3 รายมี eosinophils ร่วมด้วย และ 1 รายเป็น mononuclear cells อย่างเดียว นอกจากนี้ยังมีรายงานพบลักษณะของ vasculitis ในผื่นลมพิษเรื้อรัง (McDuffic et.al. 1973; Soter, Austen, and Gigli, 1974; Soter, 1977; Gammon and Weeler, 1979; Phanuphark, 1980; Monroe et.al., 1981; Callen and kalbeleisch, 1982; Sanchez et.al., 1982) Wanderrer et.al. (1983) รายงานผู้ป่วย cold urticaria ที่มี leukocytoclastic vasculitis ในลักษณะเนื้อเยื่อพยาธิวิทยา จากความแตกต่างรวมทั้งความ จำเพาะของลักษณะเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาต่อโรคลมพิษบางชนิด จึงเป็นที่น่าสนใจในการศึกษาลักษณะเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาเพิ่มเติม

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. ศึกษาหาปัจจัยที่คาดว่า อาจเป็นสาเหตุของผู้ป่วยโรคลมพิษเรื้อรัง
2. ศึกษาลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาของผื่นลมพิษเรื้อรัง
 - 2.1 ศึกษาว่าลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาโดยทั่วไปของ ผื่นลมพิษเรื้อรัง
 - 2.2 ศึกษาว่าลักษณะเนื้อเยื่อพยาธิวิทยามีความสัมพันธ์กับลักษณะ ทางคลินิกและปัจจัยที่อาจเป็นสาเหตุ หรือไม่ อย่างไร

ขอบเขตของการวิจัย

ศึกษาผู้ป่วยที่มารับการตรวจรักษาที่ห้องตรวจผู้ป่วยนอก แผนกโรคผิวหนัง โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ที่ได้รับการวินิจฉัยจากประวัติ และลักษณะทางคลินิกว่าเป็นโรคลมพิษชนิดเรื้อรัง โดยคัดเลือกผู้ป่วยที่ยินยอมให้ศึกษา และไม่อยู่ในข้อยกเว้นของการคัดเลือกผู้ป่วยในการวิจัยนี้

วิธีวิจัยโดยย่อ

1. ศึกษาปัจจัยที่คาดว่าอาจเป็นสาเหตุของโรคลมพิษชนิดเรื้อรัง โดยวิธีการซักประวัติ ตรวจร่างกาย โดยละเอียด การทดสอบต่างๆ และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ
2. ศึกษา ลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาของผื่นลมพิษ โดยการตัดชิ้นเนื้อจากผื่น (skin biopsy) จากผู้ป่วยที่ยินยอม ย้อม hematoxylin-eosin, giemsa, periodic acid-Schiff alcian blue และศึกษาลักษณะทาง direct immunofluorescence

ประโยชน์ที่จะได้รับจากการวิจัย

ได้ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยที่คาดว่าอาจเป็นสาเหตุของโรคลมพิษเรื้อรัง ของผู้ป่วยลมพิษโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ซึ่งเป็นตัวแทนของคนไทยส่วนหนึ่งที่เป็นโรคนั้น วิธีการที่มีประโยชน์ในการตรวจหาสาเหตุของโรคลมพิษเรื้อรัง รวมทั้งข้อสังเกตจากลักษณะทางเนื้อเยื่อพยาธิวิทยาของผื่นลมพิษ ซึ่งอาจนำมาพร้อมกับลักษณะทางคลินิก และการตรวจอื่นๆ อันจะเป็นแนวทางแก่แพทย์ในการตรวจวินิจฉัย รักษาผู้ป่วยได้ถูกต้อง และด้วย cost-benefit ที่เหมาะสมต่อไป