



อภิปรายผลการศึกษา

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกที่ประเมินระดับของซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีของผู้ป่วยไลเคน แพลนัส และไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยาในคนไทย ซึ่งจะเก็บข้อมูลจากผู้ป่วยที่เข้ามารับการรักษาที่คลินิกบัณฑิตเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เปรียบเทียบกับระดับซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีของคนปกติ ผลการศึกษาที่พบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก และไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยาในคนไทยมากกว่าบุคคลที่มีสุขภาพดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) ในการศึกษาครั้งนี้ เป็นผลที่สนับสนุนการศึกษาของ Chang และคณะ^[9] ในปี ค.ศ. 2009 ที่ศึกษาพบผลบวกต่อแอนติบอดีต่อตนเองหลายชนิด รวมถึงซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีของผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก ซึ่งพบผลบวกได้มากกว่าบุคคลที่มีสุขภาพดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นเดียวกัน ($P < 0.05$) และสนับสนุนผลการศึกษาของ Lin และคณะ^[83] ในปี ค.ศ. 2011 ที่ศึกษาพบผลบวกของซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีของผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากชาวไต้หวัน พบได้มากกว่าบุคคลที่มีสุขภาพดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นเดียวกันด้วย ($P < 0.05$) แต่การศึกษาในครั้งนี้อย่างไรก็ตามไม่พบความแตกต่างระหว่างการตรวจพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีระหว่างกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก และไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยาในคนไทย ($P = 0.845$) ทั้งนี้ยังไม่เคยมีการศึกษาใดทำการศึกษาเปรียบเทียบการตรวจพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดี ระหว่างกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากกับกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยามาก่อน มีเพียงการศึกษาของ Lamey และคณะ^[8] ในปี ค.ศ. 1995 ที่ศึกษาเปรียบเทียบการพบผลบวกของแอนติบอดีต่อเบซิลเซลลีโซโตพลาสซึมในซีรัมของผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก และผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปาก ซึ่งเป็นการศึกษาแอนติบอดีต่อตนเองคนละชนิดกันกับการศึกษานี้ การศึกษานี้จึงเป็นการศึกษาแรกที่มีการเปรียบเทียบตรวจพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในระหว่างกลุ่มผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม อีกทั้งยังเป็นการหาความชุกของแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในผู้ป่วยไลเคน แพลนัส และไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยาในคนไทยซึ่งยังไม่เคยมีการศึกษามาก่อน

แอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีหรือ ANA เป็นกลุ่มของแอนติบอดีต่อตนเองซึ่งมีองค์ประกอบของนิวเคลียสของเซลล์ตัวเองเป็นแอนติเจน สำหรับการตรวจหาแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีนั้น มีหลายรายงานระบุว่าสามารถตรวจพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีของบุคคลที่ไม่มีโรคได้

โดยเฉพาะในเพศหญิง และผู้สูงอายุ แต่มักพบมีค่าไตเตอร์ระดับต่ำ เช่น จากการศึกษาของ Tan และคณะ ในปี ค.ศ. 1997 ซึ่งพบว่าในบุคคลที่มีสุขภาพดี ไม่มีโรค จำนวน 125 ราย มีการตรวจพบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่ไตเตอร์ระดับ 1:40 พบร้อยละ 31.7 ที่ไตเตอร์ระดับ 1:80 พบร้อยละ 13.3 ที่ไตเตอร์ระดับ 1:160 พบร้อยละ 5 และที่ไตเตอร์ระดับ 1:320 พบร้อยละ 3.3^[77]

นอกจากนี้ยังมีบางรายงานกล่าวถึงการตรวจพบผลลบต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในผู้ป่วยโรคภูมิคุ้มกันบกพร่องตนเอง โดยระบุว่าปัจจัยที่อาจเป็นสาเหตุให้มีการตรวจพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในผู้ป่วยหรือไม่นั้น อาจขึ้นอยู่กับระยะเวลาของการเป็นโรคของผู้ป่วย หากผู้ป่วยเพิ่งเริ่มมีอาการของโรคในระยะเวลาที่ไม่นาน ก็อาจจะตรวจไม่พบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีก็เป็นได้ โดยเคยมีรายงานการศึกษาผู้ป่วยที่มีอาการแสดงของโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสในระยะเริ่มแรก เมื่อติดตามไปเป็นระยะเวลา 5 ปี พบว่าร้อยละ 5-32 ของผู้ป่วยจะมีอาการแสดงอื่นๆของโรคเพิ่มมากขึ้น ร่วมกับการพบผลบวกของซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีขึ้นมาในภายหลัง^[81]

สำหรับการศึกษาวิจัยครั้งนี้ พบว่าอายุของผู้ป่วยและอาสาสมัครในกลุ่มควบคุมไม่เป็นปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดี โดยเมื่อเปรียบเทียบอายุเฉลี่ยระหว่างผู้ที่ตรวจพบผลบวกกับผู้ที่ตรวจพบผลลบต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในแต่ละกลุ่มศึกษา พบว่าผู้ที่ให้ผลบวก และผู้ที่ให้ผลลบต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีมีอายุเฉลี่ยที่ใกล้เคียงกัน ทั้งในกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา ($P=0.905$) กลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก ($P=0.744$) และกลุ่มควบคุม ($P=0.216$) นอกจากนี้ในการศึกษานี้ยังพบบุคคลที่มีสุขภาพแข็งแรงในกลุ่มควบคุมที่ตรวจพบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีได้เช่นเดียวกัน โดยส่วนใหญ่พบผลบวกในไตเตอร์ระดับต่ำ 1:80 ซึ่งพบ 5 ราย (ร้อยละ 20.83) มีบุคคลที่มีสุขภาพดีในกลุ่มควบคุมเพียงรายเดียวที่ตรวจพบผลบวกในไตเตอร์ระดับกลาง 1:320 (ร้อยละ 4.17) ซึ่งใกล้เคียงกับที่พบในการศึกษาของ Tan และคณะ^[77]

สำหรับปัจจัยด้านระยะเวลาของการเกิดโรคที่มีต่อการตรวจพบผลบวกของซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในกลุ่มผู้ป่วยในการศึกษานี้ แม้ผลการศึกษาพบว่าระยะเวลาของการเกิดโรคโดยเฉลี่ยของผู้ป่วยที่ตรวจพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีจะมากกว่าระยะเวลาของการเกิดโรคโดยเฉลี่ยของผู้ป่วยที่ตรวจไม่พบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีค่อนข้างมาก ทั้งในกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และในกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก แต่จากการทดสอบทางสถิติแล้ว พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.282$ และ $P=0.796$ ตามลำดับ) แต่อย่างไรก็ตามผลการศึกษาที่พบนี้อาจแสดงถึงแนวโน้มที่จะพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีระยะเวลาของการเกิดโรคมายาวนานมากกว่าผู้ป่วยที่มี

ระยะเวลาของการเกิดโรคสั้น และคาดการณ์ว่าหากมีการศึกษาในกลุ่มศึกษาที่มีขนาดใหญ่ขึ้นในการศึกษาครั้งต่อไป อาจพบความแตกต่างกันอย่างชัดเจนที่ระยะเวลาในการเกิดโรคของผู้ป่วยที่ตรวจพบผลบวกต่อซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีจะสูงกว่าระยะเวลาของการเกิดโรคของผู้ป่วยที่ตรวจไม่พบซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติก็เป็นได้

การศึกษาในครั้งนี้อย่างพบว่าจำนวนผู้ที่พบผลบวกต่อซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในกลุ่มผู้ป่วยที่มีรอยโรคเป็นชนิดแผลถลอก มีมากกว่าที่พบในกลุ่มผู้ป่วยที่มีรอยโรคชนิดผื่นบวมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.030$) สอดคล้องกับผลการศึกษาของ Carrizosa และคณะ^[82] ในปี ค.ศ. 1997 และการศึกษาของ Lin และคณะ^[83] ในปี ค.ศ. 2011 อีกทั้งยังพบว่ากลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากที่ตรวจพบซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดี ในรูปแบบการติดสีเรืองแสงมากกว่า 1 ชนิดขึ้นไป มีจำนวนมากกว่าบุคคลที่มีสุขภาพแข็งแรงในกลุ่มควบคุม ซึ่งไม่พบผู้ที่ตรวจพบรูปแบบการติดสีเรืองแสงมากกว่า 1 ชนิดขึ้นไป อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.001$ และ $P=0.001$ ตามลำดับ) อาจแสดงว่าลักษณะทางคลินิกของรอยโรคชนิดแผลถลอก และการตรวจพบรูปแบบการติดสีเรืองแสงของซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่มากกว่า 1 ชนิด อาจแสดงถึงการดำเนินของโรคในทางภูมิคุ้มกันวิทยาที่มีความรุนแรง (aggressive) มากกว่ารอยโรคชนิดผื่นบวม และมีความผิดปกติไปจากบุคคลที่มีสุขภาพดีก็เป็นได้

การตรวจหาซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีด้วยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ทางอ้อมโดยใช้ HEp-2 cells เป็นซับสเตรทในการศึกษาครั้งนี้ เป็นวิธีการตรวจคัดกรองที่เป็นมาตรฐานและนิยมในปัจจุบัน^[72] เนื่องจากการตรวจหาแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีมีความสำคัญทางการแพทย์ มีประโยชน์ในการช่วยการวินิจฉัย และช่วยติดตามผลการรักษาในผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองหลายชนิด รูปแบบของการติดสีเรืองแสงที่พบก็จะมีความสัมพันธ์กับชนิดของแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่ทำปฏิกิริยากับแอนติเจนต่างชนิดกันไป และมีความสัมพันธ์กับชนิดของโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองที่แตกต่างกัน แอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีบางชนิดมีความจำเพาะสูงมากต่อโรคบางโรค เช่น anti-dsDNA และ anti-Sm ที่ให้ผลการตรวจพบรูปแบบการติดสีเรืองแสงชนิดโฮโมจีเนียส และชนิดสเปกเคิลตามลำดับ จะมีความจำเพาะต่อโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสของระบบ^[73] ในการศึกษาครั้งนี้พบว่ารูปแบบการติดสีเรืองแสงที่พบมากที่สุดในกลุ่มผู้ป่วยทั้งไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก รวมไปถึงในกลุ่มควบคุม คือรูปแบบการติดสีเรืองแสงชนิดสเปกเคิล โดยพบในกลุ่มผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.019$ และ $P=0.008$ ตามลำดับ) ซึ่งแอนติบอดีที่จำเพาะที่ทำให้เกิดรูปแบบของการติดสีเรืองแสงชนิดสเปกเคิลนี้มีอยู่หลายชนิด เช่น anti-Sm, หรือ anti-RNP ซึ่งพบได้ในโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสของระบบ

anti-Ro/SSA หรือ anti-La/SSB ซึ่งพบได้ในกลุ่มอาการโซเกรนส์ ดังนั้นการพบรูปแบบการติดสีเรืองแสงดังกล่าวในผู้ป่วยโรคเอนติในช่องปากสาเหตุจากยา และผู้ป่วยโรคเอนติในช่องปากที่พบมากกว่าในคนที่สุขภาพแข็งแรง ทำให้ต้องคอยเฝ้าติดตามดูอาการต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นกับผู้ป่วยในการรักษารอยโรคในช่องปากตามปกติอย่างต่อเนื่อง แอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีถือเป็นเกณฑ์ข้อหนึ่งของการวินิจฉัยโรคลูปัส อิริตีมาโตซัสของระบบ^[86] การตรวจพบแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีให้ผลบวกตั้งแต่ไตเตอร์ระดับ 1:160 ขึ้นไปถือว่ามีความสำคัญทางคลินิก ค่าไตเตอร์ระหว่าง 1:40-1:80 ถือว่าเป็นบวกอย่างอ่อน หากพบค่าไตเตอร์สูงมากกว่า 1:640 ขึ้นไป นั้นสำคัญมากที่จะเฝ้าระวังโรคภูมิคุ้มกันตนเองเนื้อเยื่อตนเอง^[72] มีการศึกษาที่แนะนำว่าแม้ผู้ที่ตรวจพบแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในไตเตอร์ที่สูงจะไม่มีอาการหรืออาการแสดงในช่องปากที่ชัดเจนก็ยังคงควรเฝ้าติดตามอาการทางคลินิกต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นอย่างใกล้ชิด และแยกออกจากโรคอื่นๆ ด้วย^[73] เนื่องจากเคยมีรายงานการศึกษาว่าสามารถตรวจพบแอนติบอดีต่อตนเองเหล่านี้ในผู้ป่วยโรคลูปัส อิริตีมาโตซัสของระบบ มาก่อนที่ผู้ป่วยจะมีอาการทางคลินิกปรากฏ โดยศึกษาย้อนหลังไปในกลุ่มผู้ป่วยโรคลูปัส อิริตีมาโตซัสของระบบ ซึ่งศึกษาโดย Arbuckle และคณะ ในปี ค.ศ. 2003 พบว่ามีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งพบให้ผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีมาตั้งแต่ก่อนการเป็นโรค โดยพบมากถึงร้อยละ 78 ของกลุ่มที่ศึกษา ระยะเวลาที่พบการปรากฏของซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีก่อนจะได้รับการวินิจฉัยให้เป็นโรคโดยเฉลี่ยอยู่ที่ 3.3 ปี และมีบางรายพบให้ผลบวกก่อนเป็นโรคนานที่สุดถึง 9.4 ปี โดยการศึกษาของ Arbuckle และคณะ พบชนิดของแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีกลุ่มต่างๆ ปรากฏในช่วงระยะเวลาที่แตกต่างกันไป พบว่า anti-Ro/SSA, anti-La/SSB เกิดขึ้นก่อนโดยเฉลี่ย 3.4 ปี ถัดมาเป็น anti-dsDNA เกิดขึ้นก่อนเกิดโรคโดยเฉลี่ย 2.2 ปี และท้ายสุดพบ anti-Sm, anti-RNP ก่อนเกิดโรคโดยเฉลี่ย 1.2 ปี^[79] จะเห็นได้ว่าการตรวจซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีถือเป็นการตรวจคัดกรองเบื้องต้น หากพบผลบวกต่อแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในผู้ป่วยแล้ว อาจมีความจำเป็นในการส่งตรวจหาแอนติบอดีที่จำเพาะต่อไป โดยเฉพาะในกรณีที่พบแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในไตเตอร์ที่สูง ร่วมกับผู้ป่วยมีอาการทางคลินิกคล้ายคลึงกับอาการของโรคภูมิคุ้มกันตนเองของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เช่น มีอาการปวดข้อ ปวดกล้ามเนื้อ หรือมีอาการปากแห้งตาแห้ง เป็นต้น เนื่องจากเคยมีรายงานการศึกษาที่ผ่านมา โดย Wijeyesinghe และ Russell ในปี ค.ศ. 2008 ที่ศึกษาติดตามบุคคลที่ไม่มีโรคที่ตรวจพบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในไตเตอร์ระดับสูง 1:640 จำนวน 62 ราย ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 0.5 ที่พบได้ในประชากรทั่วไป จากนั้นทำการเฝ้าติดตามในระยะยาวเป็นระยะเวลา 10 ปี พบว่าบุคคลเหล่านั้นมีอาการผิดปกติต่างๆ เกิดขึ้น ได้แก่ มีอาการปวดข้อ ซึ่งพบร้อยละ 78 มีปรากฏการณ์เรย์นอดส์ (Raynaud's phenomenon) ซึ่งพบร้อยละ 33 และมีกลุ่มอาการซิกกา (sicca) คือ อาการปากแห้งตาแห้ง ซึ่งพบร้อยละ 30 อาการเหล่านี้เป็นอาการที่พบได้มากที่สุดตามลำดับ นอกจากนี้บางรายยังมีอาการอื่นๆ อีกเช่น มีภาวะไวต่อแสงแดด (photo

sensitivity) ก่อให้เกิดเป็นผื่นขึ้นที่ผิวหนังและก่อให้เกิดอาการอ่อนล้า หรือมีแผลในช่องปาก ผลจากการเฝ้าติดตามตลอดระยะเวลาประมาณ 10 ปีมานี้ พบว่ามีบุคคล 3 ราย ที่ต่อมาได้รับการวินิจฉัยให้เป็นโรคทางเนื้อเยื่อเกี่ยวพันภายใน 5 ปี หลังจากตรวจพบแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีดังกล่าว และถัดมาอีก 5 ปี ก็มีอีก 2 ราย ที่ได้รับการวินิจฉัยให้เป็นโรคทางเนื้อเยื่อเกี่ยวพันตามมา โดยโรคที่พบว่าเป็นขึ้นกับกลุ่มศึกษานี้ ได้แก่ โรคสเคลอโรเดอมา จำนวน 3 ราย กลุ่มอาการโซเกรนส์ จำนวน 1 ราย และโรค lupus erythematosus จำนวน 1 ราย นอกจากนี้ยังมีการเฝ้าติดตามค่าของระดับซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในบุคคลที่พบผลบวกในการศึกษานี้ พบว่าเมื่อเวลาผ่านไป 5 ปี พบบุคคล 48 ราย จาก 53 ราย (ร้อยละ 91) ยังคงตรวจพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีอยู่ และเมื่อเวลาผ่านไป 10 ปี พบบุคคลที่ยังคงให้ผลเป็นบวกอยู่เป็นจำนวน 21 ราย จากการตรวจทั้งหมด 27 ราย (ร้อยละ 78)^(87, 88) ดังนั้นหากพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในไตเตอร์ระดับสูง ก็ควรเฝ้าติดตามในระยะยาวอย่างใกล้ชิด แต่หากตรวจพบผู้ป่วยให้ผลบวกแต่มีไตเตอร์ในระดับต่ำ และยังไม่มีอาการใดๆตามที่กล่าวมา ก็อาจลดความจำเป็นในการติดตามเฝ้าระวังลงได้⁽⁷²⁾

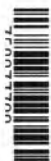
ในการศึกษาวิจัยครั้งนี้พบว่าผู้ป่วยที่พบให้ผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่มีระดับไตเตอร์สูงที่สุด พบอยู่ในไตเตอร์ระดับกลาง ในระดับไตเตอร์ 1:320 พบในผู้กลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา จำนวน 3 ราย ผู้ป่วยกลุ่มไลเคน แพลนัสในช่องปาก จำนวน 1 ราย และอาสาสมัครในกลุ่มควบคุม จำนวน 1 ราย สำหรับผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยาที่พบให้ผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในไตเตอร์ระดับ 1:320 มีดังนี้ ผู้ป่วยรายแรก เป็นผู้ป่วยเพศหญิง อายุ 62 ปี มีระยะเวลาของการเกิดโรค 3 เดือน ยาที่รับประทานมาก่อนเกิดรอยโรคในช่องปากคือ ยาลดความดันโลหิตสูง losartan ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม angiotensin II receptor blockers ให้ผลการตรวจพบแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีโดยพบรูปแบบติดสีเรืองแสงชนิดโฮโมจีเนียส (1:320) และชนิดสเปกเคิล (1:80) ผู้ป่วยรายที่สอง เป็นผู้ป่วยเพศหญิง อายุ 63 ปี มีระยะเวลาของการเกิดโรค 18 เดือน ยาที่รับประทานมาก่อนเกิดรอยโรคในช่องปากคือ ยาลดความดันโลหิตสูง amlodipine ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม calcium channel blockers พบรูปแบบการติดสีเรืองแสงชนิดเพอร์เฟอรัล (1:320) และชนิดเซนโตรเมียร์ (1:320) และผู้ป่วยรายสุดท้าย เป็นผู้ป่วยเพศหญิงเช่นกัน อายุ 23 ปี มีระยะเวลาของการเกิดโรค 144 เดือน ผู้ป่วยรายนี้รับประทานยาคุมกำเนิดมาก่อนมีรอยโรคปรากฏในช่องปากตรวจพบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีมีรูปแบบการติดสีเรืองแสงชนิดโฮโมจีเนียส (1:320) และชนิดแอนติไซโตพลาสติก (1:80) สำหรับผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากที่พบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในไตเตอร์ระดับ 1:320 มีเพียงรายเดียว เป็นผู้ป่วยเพศหญิง อายุ 30 ปี มีระยะเวลาของการเกิดโรค 4 เดือน พบรูปแบบการติดสีเรืองแสงชนิดโฮโมจีเนียส (1:320) และชนิดสเปกเคิล (1:320) ส่วนในกลุ่มควบคุม พบมีอาสาสมัครเพียงรายเดียวเช่นกันที่ให้ผลการตรวจพบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในไตเตอร์ระดับ 1:320 เป็นอาสาสมัครเพศหญิง อายุ 47 ปี ที่ไม่มีโรค

ประจำตัว ไม่มีรอยโรคในช่องปาก และไม่ได้รับประทานยาใดๆ ภายใน 3 เดือนที่ผ่านมา รูปแบบการติดสีเรืองแสงที่ตรวจพบเป็นชนิดสเปกเคิล ในผู้ป่วยเหล่านี้ควรมีการเฝ้าติดตามในระยะยาว และติดตามอย่างใกล้ชิด เพื่อเฝ้าระวังโรคภูมิคุ้มกันตนเองของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันชนิดต่างๆ เช่น ลูปัส อิริทีมาโตซัสของระบบ ซึ่งอาจจะกำลังมีระดับของแอนติบอดีต่อตนเองเพิ่มขึ้นอย่างผิดปกติมาก่อนการวินิจฉัยว่าเป็นโรคก็เป็นได้ โดยนอกจากการติดตามค่าไตเตอร์ของซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในระยะยาวแล้ว ในการวินิจฉัยโรคก็จำเป็นต้องใช้ประกอบกับการประเมินทางคลินิกอื่นๆ เช่น การตรวจร่างกาย ประวัติของอาการเจ็บป่วยของผู้ป่วย เป็นต้น^[72]

สำหรับความสัมพันธ์ระหว่างยาที่รับประทานในผู้ป่วยและระดับของซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในการศึกษานี้ ยังไม่สามารถอธิบายถึงความเป็นเหตุและผลแก่กันได้ เนื่องจากรูปแบบของการศึกษาวิจัยอาจจะต้องทำในเชิงของการทดลอง หรือศึกษาโดยการเฝ้าติดตามในผู้ป่วยที่รับประทานยาในระยะยาวแบบ longitudinal study อีกทั้งยังไม่มี ความชัดเจนว่าปัจจัยใดที่ก่อให้เกิดการสร้างแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปาก สาเหตุจากยา และไลเคน แพลนัสในช่องปาก จึงยังไม่สามารถอธิบายบทบาทของแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่เกี่ยวข้องกับกลไกหรือพยาธิกำเนิดของโรคทั้งสองชนิดนี้ได้ จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่ามีเพียงรายงานที่ระบุถึงแอนติเจนเป้าหมายในระดับโมเลกุลและพยาธิกำเนิดของแอนติบอดีต่อตนเองที่พบในโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสเท่านั้น ซึ่งแอนติบอดีต่อตนเองในโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสนี้ จะเป็นแอนติบอดีต่อนิวเคลียร์แอนติเจนเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งก็คือแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีชนิดต่างๆนั่นเอง แอนติบอดีของโรคนี้นักเกี่ยวข้องกับกรดนิวคลีอิก ได้แก่ ดีเอ็นเอ และอาร์เอ็นเอ แต่ก็มีบ้างที่เกี่ยวข้องกับไซโตพลาสติกแอนติเจน แอนติบอดีที่จำเพาะต่อแอนติเจนของตนเองชนิดต่างๆเหล่านี้ พบได้ในซีรั่มของผู้ป่วยโรคลูปัส อิริทีมาโตซัส โดยมีความชุกที่แตกต่างกันไป เช่น anti-dsDNA พบได้ประมาณร้อยละ 70 ในผู้ป่วยโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสในช่วงเวลาทั่วไป แต่จะพบสูงถึงร้อยละ 95 ในขณะที่ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคลูปัส อิริทีมาโตซัส ส่วน anti-Sm พบได้ประมาณร้อยละ 10-15 ในซีรั่มของผู้ป่วยโรคลูปัส อิริทีมาโตซัส โดยขึ้นอยู่กับเชื้อชาติ^[89, 90] และยังเป็นแอนติบอดีที่บ่งชี้พยาธิสภาพของโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสอีกด้วย^[91] แอนติบอดีต่อโรโบโซมัล P0, P1, และ P2 แอนติเจน แอนติบอดีต่อ PCNA (Proliferating cell nuclear antigen) และแอนติบอดีต่อ RNA helicase A^[92-94] ก็มีความจำเพาะที่สูงต่อโรคลูปัส อิริทีมาโตซัส แต่มีความไวต่ำในการตรวจพบ แอนติบอดีต่อตนเองที่กล่าวมาข้างต้นเหล่านี้ โดยปกติก็มักพบได้สูงในโรคยาเหนี่ยวนำให้เกิดลูปัส (drug-induced lupus erythematosus) อีกด้วย^[90] นอกจากนี้ยังมี anti-ssDNA, anti-nRNP, anti-chromatin/histone, anti-Ro-60/SSA, anti-La/SSB, anti-Ro52, anti-Ku และ anti-Su ที่มีความสัมพันธ์กับโรคลูปัส อิริทีมาโตซัสและโรคภูมิคุ้มกันตนเองของระบบอื่นๆ อีกหลายโรค ซึ่งจะไม่พบในบุคคลที่มีสุขภาพดี^[90] สำหรับโรคยาเหนี่ยวนำให้เกิดลูปัสที่ได้กล่าวถึงไว้ในข้างต้น

พบว่ามียาหลายชนิดถูกรายงานว่าเป็นสาเหตุของโรค เช่น ไฮดรอลาซีน (hydralazine) โพรเคนาไมด์ (procainamide) เป็นยาที่พบเป็นสาเหตุบ่อย แต่ที่น่าสนใจคือ มียาบางชนิด เช่น โพรเคนาไมด์ ไอโซไนอาซิด (isoniazid) ควินิดีน (quinidine) คาร์บามาซีปีน (carbamazepine) เพนิซิลลามีน และเมทิลโดปา รวมไปถึงยาลดความดันโลหิตสูง เช่น ยาในกลุ่ม beta adrenoceptor blocker เช่น อะทีโนลอล แพร์กิตอลอล (practolol) เมโทโพรลอล (metoprolol) โพรพาโนลอล ยาขับปัสสาวะ เช่น ไทอะไซด์ (thiazide) ยาลดไขมันในเลือดกลุ่มสแตติน เช่น ซิมวาสแตติน ยาปฏิชีวนะ เช่น เตตระซัยคลิน หรือแม้แต่ยากุมกำเนิดชนิดรับประทาน ฯลฯ ที่นอกจากจะมีรายงานว่าเกี่ยวข้องกับ การเกิดโรคยาเหนี่ยวทำให้เกิดลูปัสแล้ว ยังมีรายงานว่าเกี่ยวข้องกับไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุ จากยาอีกด้วย^[5, 8, 62, 72, 81] นอกจากนี้ ในการศึกษาวิจัยครั้งนี้นอกจากพบว่ารูปแบบการติดสีเรืองแสง ชนิดสเปกเคิลที่พบได้ในกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา จะมีมากกว่าที่พบในกลุ่ม ควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังที่ได้กล่าวไว้ในข้างต้นแล้วนั้น ยังมีรูปแบบการติดสีเรืองแสงอีก ชนิดหนึ่ง คือ รูปแบบชนิดโฮโมจีเนียส ที่พบว่ามีเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา เท่านั้นที่พบการติดสีเรืองแสงรูปแบบนี้มากกว่าที่พบในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P=0.005) ซึ่งรูปแบบการติดสีเรืองแสงชนิดโฮโมจีเนียสนี้ จะสัมพันธ์กับแอนติบอดีต่อตนเองที่ จำเพาะชนิดต่างๆ เช่น anti-histone, anti-dsDNA หรือ anti-chromatin ซึ่งพบได้ในโรคลูปัส อีริทีมาโตซัสของระบบ หรือโรคยาเหนี่ยวทำให้เกิดลูปัสได้^[81] ทำให้ผู้วิจัยพิจารณาถึงความสัมพันธ์ที่ อาจมีได้ ระหว่างการรับประทานยารักษาโรคทางระบบชนิดต่างๆ ในผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปาก สาเหตุจากยา กับผลการศึกษาที่พบรูปแบบการติดสีเรืองแสงของซีรั่มแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีชนิด โฮโมจีเนียสในผู้ป่วยกลุ่มศึกษา นี้ พบมีจำนวนมากกว่าในกลุ่มควบคุม ซึ่งเป็นรูปแบบการติดสีเรืองแสง แบบเดียวกับที่ตรวจพบได้เสมอในโรคยาเหนี่ยวทำให้เกิดลูปัส จากการปรากฏของ anti-histone ซึ่ง เป็นแอนติบอดีที่จำเพาะต่อโรคยาเหนี่ยวทำให้เกิดลูปัสในซีรั่ม^[72] และโดยเฉพาะอย่างยิ่ง พบยา หลายชนิดดังที่ได้กล่าวไว้ในข้างต้น ว่ามีรายงานเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคทั้งไลเคนอยดีในช่องปาก สาเหตุจากยา และโรคยาเหนี่ยวทำให้เกิดลูปัส ดังนั้นอาจสันนิษฐานได้ว่า ยาที่ผู้ป่วยรับประทานบาง ชนิด แม้ปัจจุบันอาจยังไม่มีรายงานว่าเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคยาเหนี่ยวทำให้เกิดลูปัส แต่หากมีการศึกษา ต่อไปในภายหน้า ยาบางชนิดเหล่านั้นอาจพบว่าเป็นสาเหตุชักนำให้เกิดกลไกบางอย่างที่คล้ายคลึงกัน ระหว่างโรคทั้งสองชนิดนี้ในการเกิดรอยโรคในช่องปากก็เป็นได้ ดังนั้น ถึงแม้ว่าในปัจจุบันยังไม่เคยมี การศึกษาใดที่ระบุถึงความสัมพันธ์ที่ชัดเจนระหว่างโรคไลเคน แพลนัสในช่องปาก กับโรคลูปัส อีริทีมาโตซัส ซึ่งเป็นโรคที่มีลักษณะในช่องปากใกล้เคียงกัน แต่ก็อาจเป็นไปได้ว่าในผู้ป่วยที่มีรอย โรคไลเคน แพลนัส หรือไลเคนอยดีในช่องปากบางราย โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยโรคไลเคนอยดีในช่อง ปากสาเหตุจากยา อาจจะมีการดำเนินของโรคเปลี่ยนแปลงพยาธิสภาพไปเป็น ลูปัส อีริทีมาโตซัส ด้วยกลไกที่ยังไม่มีผู้ใดทราบก็เป็นได้

ถึงแม้ว่าในปัจจุบันจะยังไม่มีรายงานการศึกษาถึงสาเหตุที่แท้จริงของการปรากฏของแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก และผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา ที่พบว่ามามากกว่าในบุคคลที่มีสุขภาพดี แต่มีรายงานที่ระบุถึงสาเหตุที่องค์ประกอบของนิวเคลียสของเซลล์ของตนเองกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายให้สร้างแอนติบอดีต่อตนเองในโรคลูปัส อิริทีมาโตซัส โดยระบุว่าโปรตีนหลายชนิดที่เกี่ยวข้องกับกรดนิวคลีอิก เช่น โปรตีนของดีเอ็นเอ และอาร์เอ็นเอ จะทำหน้าที่เป็นแอนติเจนต่อตนเอง (autoantigens)^[95] ซึ่งทั้งที-เซลล์ บี-เซลล์ และพลาสมาเซลล์ จะมีบทบาทเกี่ยวข้องในกระบวนการสร้างแอนติบอดีต่อตนเองดังกล่าว^[96] รายงานเหล่านี้ระบุถึงสมมติฐานของสาเหตุที่มีการสร้างแอนติบอดีต่อตนเองในโรคลูปัส อิริทีมาโตซัส ว่าน่าจะเกิดจากความผิดปกติในกระบวนการตายของเซลล์แบบอะพอโตซิส โดยมีหลายการศึกษาให้เหตุผลสนับสนุนซึ่งกันและกัน^[97] โดยระบุว่าเมื่อมีความผิดปกติของกระบวนการตายของเซลล์แบบอะพอโตซิสเกิดขึ้น เช่น อาจเกิดจากความผิดปกติของยีนที่เกี่ยวข้องกับ CD95 (Fas) ซึ่งเป็นตัวรับที่เกี่ยวข้องกับกลไกการตายของเซลล์แบบอะพอโตซิส จะทำให้มีการสร้างแอนติบอดีต่อดีเอ็นเอ และเกิดโรคคล้ายลูปัส อิริทีมาโตซัสขึ้นได้ ซึ่งเป็นการศึกษาในหนูทดลอง^[97, 98] หรือการตายของเซลล์แบบอะพอโตซิสที่มีอัตราเพิ่มมากขึ้นอย่างผิดปกติและยาวนาน จะส่งผลให้มีระดับของเซลล์ที่ตายแล้ว ชิ้นส่วนของนิวเคลียส และแอนติเจนต่อตนเองเพิ่มมากขึ้นในระบบไหลเวียนโลหิต ซึ่งมีความสัมพันธ์กับอาการของโรคภูมิคุ้มกันตนเองที่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่ศึกษา^[97, 99] นอกจากนี้ก็อาจทำให้เกิดความผิดปกติในกลไกการกำจัดเซลล์ที่ตายแล้วเหล่านี้ตามมาได้อีกด้วย เมื่อระดับของแอนติเจนต่อตนเองเหล่านี้เพิ่มมากขึ้นในซีรัม ก็จะไปกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันต่อตนเองขึ้นมาได้อีก^[97, 100] ยิ่งไปกว่านั้นชิ้นส่วนของนิวเคลียสจากเซลล์ที่ตายแล้วนั้นจะมีสถานะที่สามารถถูกออกซิไดซ์หรือถูกทำปฏิกิริยาต่างๆได้โดยง่าย ซึ่งอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงไปเป็นแอนติเจนต่อตนเองที่กระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันได้ง่าย^[97, 101] กล่าวโดยสรุปคือ ความผิดปกติของกระบวนการตายของเซลล์แบบอะพอโตซิส และความผิดปกติของกลไกการกำจัดชิ้นส่วนของเซลล์ที่ตายแล้ว มีส่วนทำให้นิวเคลียร์แอนติเจนสามารถเผยแพร่ปรากฏต่อระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย และกลายมาเป็นแอนติเจนต้นเหตุของโรคภูมิคุ้มกันตนเองในที่สุด ซึ่งในผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา และผู้ป่วยโรคไลเคน แพลนัสในช่องปาก ที่มีการตรวจพบระดับของซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่เพิ่มขึ้นอย่างผิดปกตินั้น ยังไม่เคยมีรายงานการศึกษาในเรื่องความผิดปกติในกระบวนการตายของเซลล์แบบอะพอโตซิส หรือความผิดปกติของกลไกการกำจัดชิ้นส่วนของเซลล์ที่ตายแล้วในผู้ป่วยเหล่านี้มาก่อน การเกิดแอนติบอดีต่อตนเองในโรคลิเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา และโรคไลเคน แพลนัสในช่องปากที่เคยมีการศึกษาพบมาแล้ว รวมถึงในการศึกษาครั้งนี้ อาจเกิดขึ้นด้วยกลไกที่เหมือนกันหรือแตกต่างกันกับการศึกษาที่ระบุไว้ในข้างต้นก็เป็นได้ แอนติบอดีต่อตนเองที่ถือว่าเป็นบทบาทสำคัญในพยาธิกำเนิดของโรคนั้นมีหลายชนิด



เช่น anti-DNA ที่มีบทบาทสำคัญในโรคลูปัส อิริทีมาโตซิส หรือ anti-Ro/SSA, anti-La/SSB ที่มีบทบาทสำคัญในโรคหัวใจเต้นผิดจังหวะแต่กำเนิดชนิด congenital heart block แต่ในอีกหลายโรคแอนติบอดีต่อตนเองก็ยังไม่มีความชัดเจนมากนัก ซึ่งอาจอนุมานได้ว่าแอนติบอดีต่อตนเองที่ปรากฏในโรคเหล่านี้เป็นเพียงปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นจากโรคก็เป็นได้^[97] ดังนั้นจึงมีความน่าสนใจที่ว่าแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีที่มีบทบาทต่อไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และโรคไลเคน แพลนัสในช่องปากอย่างไร มีกลไกที่เกี่ยวข้องกับการเกิดแอนติบอดีต่อตนเองชนิดนี้ดังเช่นที่การศึกษาต่างๆในข้างต้นได้กล่าวไว้หรือไม่อย่างไร จึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปอีกในอนาคตเพื่อให้ได้องค์ความรู้เพิ่มขึ้น

ถึงแม้ว่าในโรคไลเคน แพลนัสในช่องปากจะมีหลายรายงานระบุว่าการเกิดพยาธิสภาพของโรคนี้มีทีเซลล์ทั้งชนิด CD8⁺ และ CD4⁺ เป็นสื่อ^[1, 2] แต่จากหลายการศึกษาที่ผ่านมาพบแอนติบอดีต่อตนเองหลายชนิดทั้งในผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปาก และผู้ป่วยไลเคนอยด์ในช่องปาก รวมถึงผู้ป่วยไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา^[8, 9, 82, 83] จึงเชื่อว่าแอนติบอดีต่อตนเอง หรือแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีอาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับพยาธิกำเนิดในทางภูมิคุ้มกันวิทยาต่อโรคทั้งสองชนิดนี้ อย่างไรก็ตามกลไกที่ก่อให้เกิดการสร้างแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มนี้ยังคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปอีกในอนาคตดังที่กล่าวไว้แล้ว ผลการศึกษาในครั้งนี้มีประโยชน์ในแง่ของการเป็นข้อมูลพื้นฐานเบื้องต้นเกี่ยวกับความชุก รูปแบบการติดสีเรืองแสง และระดับไตเตอร์ของซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในผู้ป่วยไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากคนไทย รวมถึงบุคคลที่มีสุขภาพแข็งแรง ซึ่งยังไม่เคยมีการศึกษามาก่อน รวมถึงได้ศึกษาชนิดของยาที่ผู้ป่วยไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยารับประทาน ซึ่งสามารถเป็นแนวทางในการศึกษาต่อไปในอนาคต ถึงกลไกการเกิดพยาธิสภาพของโรคไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และโรคไลเคน แพลนัสในช่องปากได้ ซึ่งมีความน่าสนใจว่าความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดแอนติบอดีเป็นสื่ออาจมีบทบาทในการเกิดโรคเหล่านี้อีกทางหนึ่ง นอกเหนือจากบทบาทของความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์เป็นสื่ออย่างที่ทราบกันดีโดยทั่วไป นอกจากนี้ยังอาจพบความสัมพันธ์กับโรคอื่นๆ ที่มีลักษณะทางคลินิกในช่องปากใกล้เคียงกันที่มักตรวจพบซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีให้ผลบวกอยู่เสมอ เช่น ลูปัส อิริทีมาโตซิส ดังนั้นการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปในอนาคต ด้วยกลุ่มศึกษาที่มีขนาดตัวอย่างใหญ่ขึ้นจึงมีความจำเป็น เพื่อความเข้าใจในบทบาทของแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีต่อกลไกของการเกิดพยาธิสภาพในโรคไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และไลเคน แพลนัสในช่องปากให้ดียิ่งขึ้น ซึ่งอาจเป็นประโยชน์ต่อการวินิจฉัยแยกโรค และการรักษาโรคเหล่านี้ให้ดียิ่งขึ้น การศึกษาในครั้งนี้เป็นการศึกษาแรกที่บ่งชี้ให้เห็นว่าซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีมีความสัมพันธ์กับไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา และโรคไลเคน แพลนัสในช่องปากในผู้ป่วยคนไทย

สรุปผลการศึกษา

จากการศึกษานี้พบว่าระดับไคเตอร์ที่พบมากที่สุดของผู้ที่ให้ผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีทั้งในกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา และกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากในคนไทย คือ ไคเตอร์ระดับต่ำ รูปแบบของการติดสีเรืองแสงที่พบมากที่สุดในกลุ่มผู้ป่วยไทยทั้งสองกลุ่ม คือ รูปแบบการติดสีเรืองแสงชนิดสเป็กเคิล และผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยาคนไทยที่พบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีส่วนใหญ่รับประทานยาลดไขมันในเลือด และยาลดความดันโลหิตสูง และที่สำคัญการให้ผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีในกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยา และกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากในคนไทย พบว่ามีมากกว่าที่พบในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) แต่ไม่พบความแตกต่างกันของการพบผลบวกต่อซีรัมแอนตินิวเคลียร์แอนติบอดีระหว่างกลุ่มผู้ป่วยไลเคนอยดีในช่องปากสาเหตุจากยากับกลุ่มผู้ป่วยไลเคน แพลนัสในช่องปากในคนไทย ($P > 0.05$)

