

โรคหนังแข็งเป็นโรคทางเนื้อเยื่อเกี่ยวพันโดยมีการสะสมเอ็กซตราเซลล์ลาร์ เมทริกซ์มากเกินไป สาเหตุของโรคยังไม่ทราบสาเหตุชัดเจน แต่เชื่อกันว่าเกิดจากสามสาเหตุร่วมกัน ได้แก่ภาวะออโตอิมมูน, พยาธิสภาพของเซลล์เอ็นโดทีเลียลและพยาธิสภาพของเซลล์ไฟโบรบลาสต์ในชั้นผิวหนัง พยาธิสภาพที่เซลล์ไฟโบรบลาสต์มีลักษณะผลิตเมทริกซ์มากกว่าปกติโดยเฉพาะเส้นใยคอลลาเจน จุดประสงค์การศึกษาครั้งนี้เพื่อศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคที่เปลี่ยนแปลงในโรคหนังแข็งระยะแรก ศึกษาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อของผู้ป่วยใหม่ของโรงพยาบาลศรีนครินทร์ที่เป็นโรคหนังแข็งจำนวน 16 ราย อายุระหว่าง 30-60 ปี ระยะของโรค 1-18 เดือน และตัวอย่างชิ้นเนื้อจากผู้ป่วยผ่าตัดจำนวน 10 รายที่มีอายุอยู่ในช่วงเดียวกับผู้ป่วยโรคหนังแข็ง ศึกษาโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ร่วมกับการย้อมสีฮีมาท็อกซิลินและอีโอซิน, ไทรโครม, อัลาสติก, กลีออน, กรดเพอร์ไอไดค, เอลเซินบลู พียูเอส 2.5 และยังได้ศึกษาจุลกายวิภาคอิเล็กตรอนในโรคหนังแข็งระยะแรกด้วย พบว่าชั้นหนังกำพร้าฝ่อและมีการสะสมเม็ดสีที่ชั้นเบซัลเซลล์ ในชั้นแปปิลลารี เดอร์มิสพบว่ามีเซลล์เมลานินเพ็ชเก็บกินเม็ดสีที่บริเวณหลอดเลือด ส่วนชั้นเรติคูลาร์ เดอร์มิสและชั้นไขมันใต้หนังแท้มีเซลล์เม็ดเลือดขาวแทรกอยู่รอบๆ หลอดเลือดเป็นส่วนใหญ่ (ส่วนใหญ่เป็นเซลล์ลิมโฟไซต์, เซลล์แมคโครเฟจและพลาสมาเซลล์) และมีพังผืดรอบหลอดเลือดและต่อมเหงื่อ เส้นใยอัลาสติกในโรคหนังแข็งมีการเปลี่ยนแปลงเป็นอัลาสโทซิส, เส้นใยหึงงอและหัก มีการฝ่อของส่วนที่เจริญมาจากผิวหนัง (รูขุมขน, กล้ามเนื้อเรียบและต่อมเหงื่อ) การศึกษาจุลกายวิภาคอิเล็กตรอนโรคหนังแข็งระยะแรกพบว่า เซลล์ไฟโบรบลาสต์มีส่วนร่วมนำเสนอโดพลาสมิกเรติคูลัมเจริญดี ในชั้นเรติคูลาร์ เดอร์มิสและชั้นไขมันใต้หนังแท้พบคอลลาเจนไฟบริลอัดแน่น มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 8-20 นาโนเมตร การศึกษาครั้งนี้ชี้ให้เห็นว่าในโรคหนังแข็งระยะแรกนั้น เซลล์ไฟโบรบลาสต์มีการขับคอลลาเจนไฟบริลที่เจริญไม่เต็มที่ แต่การเพิ่มการสร้างหรือขาดการกระตุ้นย้อนกลับในการสร้างเส้นใยคอลลาเจนนั้นขึ้นอยู่กับอิทธิพลของระบบภูมิคุ้มกันด้านเซลล์และระบบภูมิคุ้มกันด้านสารน้ำในพยาธิสรีระของโรคหนังแข็ง

Systemic sclerosis (scleroderma-SSc) is a connective tissue disease with abnormal accumulation of the extracellular matrix. The cause of disease is unknown, but it is believed that three presumably interactive components are involved including autoimmune lesion, endothelial cell lesion, and lesion in dermal fibroblasts. The fibroblast portion of the disorder is characterized by over production of matrix components, especially collagen. The purpose of this study was to observe the histological changes in the early scleroderma from skin biopsies in 16 new patient cases in Srinagarind Hospital with diffuse cutaneous systemic sclerosis, aged between 30-60 years and duration of 1-18 months. The matched-aged of 10 normal skins from operated patients were controls. The study was performed by using light microscopy and staining with H&E, Masson's trichrome, Verhoeff's elastic tissue stain, silver impregnation, periodic acid-Schiff reagent (PAS), alcian blue pH2.5. The electron microscopy method was also used in this study. In early SSc, the epidermis is atrophy and there is hyperpigmentation in the basal cell layer. There is phagocytosis of melanin pigment by melanophage at superficial perivascular in the papillary dermis. In dermis and adipose tissue, there are cellular infiltration mainly at perivascular region (mostly lymphocyte, macrophage and plasma cell). The massive fibrosis was found around vascular lumen and eccrine sweat glands. Almost elastic fibers from patients with systemic sclerosis show elastosis changes, clumping and fragmentation of the elastic fibers are also observed. There are atrophy of skin appendages (hair follicle, arrector pili muscle and sweat gland). From electron microscopic study in early SSc, it reveals a well developed rough endoplasmic reticulum of fibroblast. Collagen fibrils in reticular dermis and adipose tissue are compacted with collagen 8-20 nm in diameter. This study suggests that in the early stage of SSc, fibroblasts secrete young collagen fibril. However, the increase or the lack of feedback in collagen synthesis depend on the cellular and humoral immunity roles in the pathophysiology of scleroderma.