

199557

การแสดงออกที่เปลี่ยนแปลงไปของเอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันในไอลเคนแพลนัสช่องปาก

สุทธิชัย กฤชณะประภากิจ สุรุณณ์ พงษ์ศิริเวทย์ ภัทริยาภรณ์ บุญญูวงศ์
ภาควิชาทันตวิทยา-พยาธิวิทยาช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จังหวัดเชียงใหม่ 50200 ประเทศไทย

ไอลเคนแพลนัสช่องปากเป็นรอยโรคเรื้อรังและไม่ติดเชื้อที่พบได้บ่อยที่สุดบริเวณเยื่อเมือก
สาเหตุของการเกิดโรคนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่อาจเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่
เปลี่ยนแปลงไปทำให้เกิดการอักเสบอย่างเรื้อรัง ลักษณะทางคลินิกของไอลเคนแพลนัสช่องปากที่พบได้
บ่อยที่สุดคือชนิดแพลตลอกและฟอลีบ เอโนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันทำหน้าที่ควบคุมการสร้างเยื่อบุผิว
ช่องปากที่มีหลายชั้นให้เป็นปกติ ดังนั้นมีการเกิดไอลเคนแพลนัสช่องปากซึ่งทำให้เกิดการฟอลีบของเยื่อบุผิว
จึงอาจทำให้การแสดงออกของเอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันเปลี่ยนแปลงไป การศึกษานี้มี
วัตถุประสงค์ เพื่อศึกษาถึงการแสดงออกของเอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันในรอยโรคไอลเคนแพลนัสช่อง
ปาก วิธีการทดลอง ศึกษาการแสดงออกของเอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันในระดับปรตีนกับชั้นเนื้อที่
ได้รับการวินิจฉัยทางจุลพยาธิวิทยาว่าเป็นไอลเคนแพลนัสช่องปากชนิดแพลตลอกและฟอลีบ จำนวน
39 ตัวอย่าง (สำหรับเทคนิคเอมมูโนอิสโตเคมิสต์) และ 8 ตัวอย่าง (สำหรับเทคนิคเควสเทิร์นบล็อกท์ไอล
บริไดเซ็น) โดยเปรียบเทียบกับชั้นเนื้อหेन็อกปกติที่ปกคลุมพื้นกรามคุดซึ่ที่สามชั้นยังไม่เข้มในช่อง
ปากจำนวน 41 ตัวอย่าง (สำหรับเทคนิคเอมมูโนอิสโตเคมิสต์) และ 8 ตัวอย่าง (สำหรับเทคนิคเควส
เทิร์นบล็อกท์ไอลบริไดเซ็น) ผลการทดลอง โดยเทคนิคเอมมูโนอิสโตเคมิสต์ พบรการแสดงออกของ
เอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในไอลเคนแพลนัสช่องปากเมื่อเปรียบเทียบ
กับชั้นเนื้อหेन็อกปกติ ($P < 0.001$) พบร่วมกับการแสดงออกของเอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันจะอยู่
ที่เยื่อบุชั้นเยื่อบุในชั้นเนื้อเบชัล ตลอดด้วยการทดลองข้างต้นพบการแสดงออกของ
เอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันที่มีขนาดประมาณ 120 กิโลดอลตันในไอลเคนแพลนัสช่องปากน้อยกว่าใน
ชั้นเนื้อห์กติมากกว่า 2 เท่า ด้วยเทคนิคเควสเทิร์นบล็อกท์ไอลบริไดเซ็น สรุปผลการทดลอง ผลการ
ทดลองแสดงให้เห็นถึงการแสดงออกที่ลดลงของเอนไซม์ฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันในไอลเคนแพลนัสช่องปาก
เนื่องจากฟอสฟอสไฟล์เพสตีวันควบคุมกระบวนการเปลี่ยนสภาพซึ่งทำให้เกิดการสร้างเยื่อบุผิวช่องปากที่
มีหลายชั้นตามปกติ ดังนั้นมีการแสดงออกที่ลดลงจะไปรบกวนการสร้างเยื่อบุผิวที่มีหลายชั้น
ซึ่งอาจทำให้เยื่อบุผิวบริเวณไอลเคนแพลนัสช่องปากฟอลีบ และทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดแสบปวดร้อน
อย่างเรื้อรัง ข้อเสนอแนะสำหรับงานวิจัยในอนาคต เป็นที่น่าสนใจว่าจะสามารถใช้เอนไซม์ฟอส
ไฟล์เพสตีวันเป็นตัวพยากรณ์การหายของแผลในรอยโรคไอลเคนแพลนัสช่องปากได้หรือไม่

Suttichai Krisanaprakornkit, Surawut Pongsiriwet, Pattriyaporn Boonyawongse

Department of Odontology and Oral Pathology, Faculty of Dentistry,

Chiang Mai University, Chiang Mai, 50200 Thailand

Oral lichen planus (OLP) is a chronic non-infectious mucosal lesion that is most frequently found. Its etiology is still unknown, but altered host immune response that results in chronic inflammation may be involved. The most common clinical manifestation of OLP is an erosive/atrophic type. Phospholipase D1 (PLD1) is an enzyme that regulates normal stratification for oral epithelium. Therefore, the expression of PLD1 may be altered at the site where oral lichen planus causes epithelial atrophy. The **objective** of this study was to determine the expression of PLD1 in OLP. **Methods:** Included the analyses of PLD1 protein expression in 39 and 8 biopsies, histopathologically diagnosed as an erosive/atrophic OLP, by immunohistochemistry and western blot hybridization, respectively, compared with the PLD1 expression in 41 and 8 normal gingival biopsies, overlying non-erupted impact third molars. **Results:** By immunohistochemistry, it was found that the PLD1 expression significantly decreased in OLP, when compared with normal gingival tissue ($P < 0.001$). PLD1 was localized at the epithelial cell membrane in the suprabasal layer. Consistently, the PLD1 expression at the size of 120 kilodalton in OLP was less than that in normal tissue over 2 fold, when analyzed by western blot hybridization. **Summary:** These findings demonstrate the reduced PLD1 expression in OLP. Since PLD1 controls differentiation processes that result in normal stratification of oral epithelia, the reduced PLD1 expression will interfere with normal epithelial stratification that may lead to an epithelial atrophy, clinically accompanied by chronic burning sensation in patients inflicted with OLP. **Suggestions for future study:** It is interesting to further determine whether PLD1 can be used as a prognostic marker for the wound healing in OLP.