ความสัมพันธ์ของทันตสุขศึกษากับการพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัส
ที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1

นางสาววรางคณา ยรรยงเกษมสุข

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาเวชศาสตร์ช่องปาก ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2556
ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อและแฟ้มข้อมูลฉบับเต็มของวิทยานิพนธ์ตั้งแต่ปีการศึกษา 2554 ที่ให้บริการในคลังปัญญาจุฬาฯ (CUIR)
เป็นแฟ้มข้อมูลของนิสิตเจ้าของวิทยานิพนธ์ ที่ส่งผ่านทางบัณฑิตวิทยาลัย
The abstract and full text of theses from the academic year 2011 in Chulalongkorn University Intellectual Repository (CUIR)
are the thesis authors' files submitted through the University Graduate School.

RELATIONSHIP OF ORAL HYGIENE INSTRUCTION AND THE PRESENCE OF CANDIDA IN ORAL LICHEN PLANUS PATIENTS TREATED WITH 0.1% FLUOCINOLONE ACETONIDE.

Miss Warangkana Yanyongkasemsuk

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science Program in Oral Medicine
Department of Oral Medicine
Faculty of Dentistry
Chulalongkorn University
Academic Year 2013

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์	ความสัมพันธ์ของทันตสุขศึกษากับการพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1
โดย	นางสาววรางคณา ยรรยงเกษมสุข
สาขาวิชา	เวชศาสตร์ช่องปาก
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก	อาจารย์ ทันตแพทย์ ดร.ชาญวิทย์ ประพิณจำรูญ

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญามหาบัณฑิต

.....คณบดีคณะทันตแพทยศาสตร์

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. สุชิต พูลทอง)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธานกรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร. ประทานพร อารีราชการัณย์)

.....อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(อาจารย์ ทันตแพทย์ ดร.ชาญวิทย์ ประพิณจำรูญ)

.....กรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร. พรพรรณ พิบูลย์รัตนกิจ)

.....กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. สรสัณห์ รังสิยานนท์)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
CHULALONGKORN UNIVERSITY

วรางคณา ยรรยงเกษมสุข : ความสัมพันธ์ของทันตสุขศึกษากับการพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1. (RELATIONSHIP OF ORAL HYGIENE INSTRUCTION AND THE PRESENCE OF CANDIDA IN ORAL LICHEN PLANUS PATIENTS TREATED WITH 0.1% FLUOCINOLONE ACETONIDE.) อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: อ. ทพ. ดร.ชาญวิทย์ ประพิณจำรูญ, 95 หน้า.

โรคไลเคนแพลนัสเป็นโรคผิวหนังแบบเรื้อรังที่ทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรังของเยื่อเมือกช่องปาก ในปัจจุบันยาคอร์ติโคสเตียรอยด์เฉพาะที่เป็นที่ถูกนำมาใช้กันอย่างแพร่หลายเพื่อลดการอักเสบและความเจ็บปวดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ หนึ่งในผลข้างเคียงที่เกิดจากการใช้ยาดังกล่าวคือผู้ป่วยเกิดความเสี่ยงที่จะเกิดการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากขึ้นนั้น ในปัจจุบันผลการวิจัยที่แสดงให้เห็นว่าผู้ที่ได้รับการแนะนำวิธีการดูแลสุขภาพช่องปากที่ถูกต้องเหมาะสมจะส่งผลให้จำนวนของเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคติดเชื้อในช่องปากลดลงได้ การวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการให้ทันตสุขศึกษาในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลนอะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ต่อการพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก โดยการตรวจหาเชื้อราแคนดิดาด้วยวิธีอิมพรินท์และตัวอย่างน้ำลายบางส่วน รวมถึงการตรวจวัดดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และ 3 ผลการศึกษาพบว่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ช่วงก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) อย่างไรก็ตามความชุกของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคและในช่องปากโดยรวมก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษาไม่มีความแตกต่างกัน ($P>0.05$) แม้ว่าการให้ทันตสุขศึกษาจะมีประสิทธิภาพในการลดแผ่นคราบจุลินทรีย์ แต่ไม่มีผลต่อการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ภาควิชา เวชศาสตร์ช่องปาก ลายมือชื่อนิสิต .....

สาขาวิชา เวชศาสตร์ช่องปาก ลายมือชื่อ อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก .....

ปีการศึกษา 2556

5575820532 : MAJOR ORAL MEDICINE
KEYWORDS: ORAL HYGIENE INSTRUCTION / CANDIDA / TOPICAL CORTICOSTEROIDS

WARANGKANA YANYONGKASEMSUK: RELATIONSHIP OF ORAL HYGIENE INSTRUCTION AND THE PRESENCE OF CANDIDA IN ORAL LICHEN PLANUS PATIENTS TREATED WITH 0.1% FLUOCINOLONE ACETONIDE.. ADVISOR: CHANWIT PRAPINJUMRUNE, D.D.S., Ph.D., 95 pp.

Lichen planus is a chronic mucocutaneous disorder causing chronic inflammation of oral mucosa. At present, topical corticosteroids are widely used in order to reduce inflammation and discomfort of the patients. One of the undesirable side effects of topical steroids is the increased risk of oral candidiasis. Up to now, a number of researches showed that people who have been introduced to properly oral health care will result in reducing number of oral microbes. The aim of this research was to study the impact of oral hygiene instruction on the presence of Candida in oral lichen planus patients undergoing treatment with 0.1% fluocinolone acetonide. The presence of oral Candida was assessed by imprint culture, concentrated oral rinse technique including plaque index measurement before oral hygiene instruction, 1 month and 3 months later. The results showed the statistical difference of plaque index score between before and after oral hygiene instruction ($P<0.05$). On the contrary, prevalence of Candida at lesion site and overall oral Candida showed no statistical differences ($P>0.05$). Despite the effective of oral hygiene instruction in reducing dental plaque, there has no effect on the presence of oral Candida in oral lichen planus patients treated with 0.1% Fluocinolone acetonide.

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

Department: Oral Medicine Student's Signature .....

Field of Study: Oral Medicine Advisor's Signature .....

Academic Year: 2013

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้ลุล่วงไปได้ด้วยดี เนื่องจากความช่วยเหลืออย่างดียิ่งจากผู้มีพระคุณหลายท่าน ซึ่งผู้วิจัยขอขอบพระคุณไว้ ณ โอกาสนี้

อาจารย์ทันตแพทย์ ดร. ชาญวิทย์ ประพิณจำรูญ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ ที่ได้อ่าน แก้ไข ตรวจทาน ให้ความรู้ แนวคิด รวมทั้งคำแนะนำต่างๆ ที่เป็นประโยชน์ในการทำวิทยานิพนธ์จนสำเร็จเป็นที่เรียบร้อย

ศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิงกอบกาญจน์ ทองประสม ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.ประทานพร อารีราชการัณย์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร. พรพรรณ พิบูลย์รัตนกิจ รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. สรสัณห์ รังสิยานนท์ ที่ได้ให้ความรู้ แนวความคิด ตลอดจนข้อคิดเห็นต่างๆที่เป็นประโยชน์ต่อการศึกษาวิจัย รวมทั้งยังให้คำแนะนำและช่วยแก้ไขข้อบกพร่องในการทำวิทยานิพนธ์จนเป็นที่เรียบร้อย

คณาจารย์ของภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ได้ให้ความรู้ แนวความคิด ข้อคิดเห็นต่างๆ ที่เป็นประโยชน์ต่อการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ตลอดจนช่วยเหลือส่งผู้ป่วยเข้าร่วมในการวิจัย

อาจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร. ผกาภรณ์ พันธุวดี พิศาลธุรกิจ ที่ได้กรุณาให้ความรู้และคำแนะนำในเลือกใช้สถิติที่เหมาะสมกับงานวิจัยนี้

เจ้าหน้าที่ของภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก คลินิกบัณฑิตเวชศาสตร์ช่องปากและหน่วยปฏิบัติการรอยโรคช่องปากทุกท่าน รวมถึงคุณ สุรีรัตน์ เหลืองวรคุณ เจ้าหน้าที่ประจำศูนย์วิจัยชีววิทยาช่องปากที่ได้ให้คำแนะนำในการวิจัยและเอื้อเฟื้อการจัดเตรียมเครื่องมือวิจัยที่ใช้ในการศึกษา

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยที่ให้การสนับสนุนและช่วยเหลือทุนในการทำวิจัยครั้งนี้

ผู้เข้าร่วมโครงการทุกท่านที่กรุณาเสียสละเวลาและให้ความร่วมมือในการวิจัยครั้งนี้

ท้ายนี้ ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณบิดาและมารดา รวมทั้งขอขอบคุณเพื่อนๆที่ได้ให้กำลังใจมาตลอดในการทำวิทยานิพนธ์จนสำเร็จลุล่วง ประโยชน์และความรู้ที่ได้จากการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยขอมอบแด่ทุกๆท่านที่มีส่วนเกี่ยวข้อง

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย ..... ง

บทคัดย่อภาษาอังกฤษ ..... จ

กิตติกรรมประกาศ ..... ฉ

สารบัญ ..... ช

สารบัญตาราง 1

สารบัญภาพ ..... ข

บทที่ 1 1

ความสำคัญและที่มาของปัญหา 1

วัตถุประสงค์ของการวิจัย 2

สมมุติฐานของการวิจัย 2

ขอบเขตของการวิจัย 2

ข้อตกลงเบื้องต้น 3

เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างเข้า (inclusion criteria) 3

เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างออก (exclusion criteria) 4

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ 4

บทที่ 2 5

วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง 5

ตอนที่ 1 ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับโรคไลเคนแพลนัส 5

ระบาดวิทยา 5

ลักษณะทางคลินิก 6

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดรอยโรคไลเคนแพลนัส 7

การเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็ง 10

การวินิจฉัย 10

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ 11

การรักษา 12

ตอนที่ 2 15

ความรู้พื้นฐานของเชื้อ *Candida albicans* 15

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
CHULALONGKORN UNIVERSITY

หน้า

ปัจจัยเสี่ยงให้เกิดการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก 17
การแบ่งประเภทการติดเชื้อราแคนดิดา 20
วิธีการตรวจหาเชื้อราแคนดิดา 23
การรักษาและการป้องกันการติดเชื้อราแคนดิดา 24
ตอนที่ 3 ความสัมพันธ์ของการให้ทันตสุขศึกษากับเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก 25
ตอนที่ 4 ความสัมพันธ์ระหว่างการให้ทันตสุขศึกษาและรอยโรคไลเคนแพลนัส 26
ตอนที่ 5 ความสัมพันธ์ระหว่างโรคไลเคนแพลนัสและความชุกของเชื้อราแคนดิดา 28
บทที่ 3 29
ระเบียบวิธีวิจัย 29
วิธีการดำเนินการวิจัย 29
กลุ่มตัวอย่าง 29
เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างเข้า (inclusion criteria) 30
เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างออก (exclusion criteria) 31
วัสดุอุปกรณ์และสารเคมี 31
วิธีการศึกษา 33
การวิเคราะห์ข้อมูลและสถิติที่ใช้ในการวิจัย 35
บทที่ 4 36
ผลการศึกษา 36
จำนวนผู้ป่วย เพศ อายุ 36
ความชุกของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคเมื่อพิจารณาจากการเก็บตัวอย่างเชื้อราด้วยวิธีอิม-พรินท์ 38
ความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมในช่องปากเมื่อพิจารณาจากการเก็บตัวอย่างน้ำลายบางส่วน 38
ผลการวัดดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์โดยเฉลี่ยในช่องปาก 40
ผลการศึกษาจำนวนโคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากเพาะเชื้อจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วน 41
ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรค 42

ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติ 43
การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ 44
การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียว 46
การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งร่วมกัน 48
การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบแตกต่างกัน 50
บทที่ 5 52
อภิปรายผลและสรุปผลการวิจัย 52
อภิปรายผลการวิจัย 52
สรุปผลการวิจัย 57
ข้อเสนอแนะ 58
รายการอ้างอิง 59
ภาคผนวก 74
ภาพแสดงวัสดุและขั้นตอนบางส่วนในการวิจัย 74
การคำนวณหากลุ่มตัวอย่าง 79
เอกสารยินยอมเข้าร่วมการวิจัย (Consent Form) 80
เกณฑ์การประเมินสภาวะของโรคปริทันต์โดย American Academy of Periodontology 82
ผลการวิเคราะห์ทางสถิติ 83
ผลการศึกษาจำนวนโคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากเพาะเชื้อจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วน 84
ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรค 85
ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติ 86

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ 87
การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ 88
การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ 89
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์ 95

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

สารบัญตาราง

หน้า

ตาราง 1 แสดงความชุกของเชื้อราแคนดิดาที่พบในช่องปากในกลุ่มประชากรต่างๆ 16
ตาราง 2 แสดงความชุกของเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลายบางส่วนและตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกปกติที่เก็บด้วยวิธีอิมพรินท์ในช่วงเวลาต่างๆ 39
ตาราง 3 แสดงการเปรียบเทียบจำนวนโคโลนีเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ปรากฏบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราจากการเพาะเชื้อด้วยตัวอย่างน้ำลายบางส่วนโดยเฉลี่ยในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างในช่วงเวลาก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3..... 41
ตาราง 4 แสดงข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย..... 77
ตาราง 5 แสดงการตรวจพบเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลายบางส่วนและตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกปกติที่เก็บด้วยวิธีอิมพรินท์ในช่วงเวลาต่างๆ 78

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1 แสดงรอยโรคไลเคนแพลนัสที่กระพุ้งแก้มซ้าย 74
ภาพที่ 2 แสดงการเก็บตัวอย่างเชื้อราด้วยวิธีอิมพรินท์ 74
ภาพที่ 3 แสดงการทำเทคนิคสเพรดตัวอย่างน้ำลายบางส่วนบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราด้วยลูกแก้ว 75
ภาพที่ 4 แสดงโคโลนีของเชื้อราที่เกิดขึ้นจากการเพาะเลี้ยงเชื้อราจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วน 75
ภาพที่ 5 แสดงการทำอิมพรินท์บนวุ้นเลี้ยงเชื้อราและการคำนวณพื้นที่การขึ้นของโคโลนี 76
ภาพที่ 6 แสดงโคโลนีของเชื้อราที่เกิดขึ้นจากการเพาะเลี้ยงเชื้อราด้วยวิธีอิมพรินท์ 76

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

บทที่ 1

บทนำ

ความสำคัญและที่มาของปัญหา

โรคไลเคนแพลนัส (lichen planus) เป็นโรคผิวหนังแบบเรื้อรังที่มักจะทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรังของเยื่อเมือกช่องปาก โรคนี้พบได้ในประชากรทั่วไปด้วยความชุกร้อยละ 0.1-4[1-5] โดยอาจพบตั้งแต่ไม่ปรากฏอาการใดๆจนถึงมีอาการปวดแสบร้อนในช่องปาก ทำให้รับประทานอาหารด้วยความยากลำบาก[6] จนเกิดภาวะทุพโภชนาการและส่งผลให้สุขภาพโดยรวมของผู้ป่วยอ่อนแอตามมาได้ ในปัจจุบันสาเหตุและกลไกการเกิดโรคที่แท้จริงนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด ดังนั้นการรักษาจึงมุ่งเน้นไปที่การลดการอักเสบของเนื้อเยื่อโดยการควบคุมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย แต่ก็ยังไม่มีวิธีการรักษาใดที่ทำให้หายขาดได้ วิธีการรักษารอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ให้ผลการรักษาค่อนข้างดีคือการใช้ยาในกลุ่มสเตียรอยด์เฉพาะที่ทาบริเวณรอยโรค[7] แต่ก็มีผลข้างเคียงทำให้ผู้ป่วยเกิดความเสี่ยงที่จะเกิดการติดเชื้อราในช่องปาก (oral fungal infection) ขึ้นได้[8] ซึ่งการติดเชื้อราในช่องปากที่พบได้บ่อยที่สุด คือ การติดเชื้อราแคนดิดา (candidal infection) โดยเชื้อราแคนดิดานั้นจัดเป็นเชื้อฉวยโอกาส ในภาวะปกติจะอาศัยอยู่ร่วมกับจุลชีพอื่นๆในลักษณะของเชื้อประจำถิ่น (normal flora) แต่เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของร่างกายที่ส่งผลให้ภูมิคุ้มกันอ่อนแอลง รวมถึงมีปัจจัยอื่นๆ เช่น การใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์เฉพาะที่หรือทางระบบก็จะเอื้ออำนวยให้เกิดการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากขึ้นได้[9, 10] ในปัจจุบันมีผลการวิจัยที่แสดงให้เห็นว่าผู้ที่ได้รับการแนะนำวิธีการดูแลสุขภาพช่องปากที่ถูกต้องเหมาะสม จะส่งผลให้จำนวนของเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคติดเชื้อในช่องปากลดลงได้[11] ยังผลให้อัตราเสี่ยงในการเกิดโรคติดเชื้อในช่องปากต่างๆ เช่น โรคฟันผุและโรคปริทันต์อักเสบลดน้อยลงเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้รับการแนะนำดังกล่าว[12-14] รวมถึงยังทำให้แนวโน้มความรุนแรงของรอยโรคไลเคนแพลนัสลดลงอีกด้วย[15-18] ซึ่งการทำให้ผู้ป่วยมีสุขภาพช่องปากที่ดีขึ้นเป็นปัจจัยหนึ่งที่จะยังผลให้ผู้ป่วยมีสภาวะร่างกาย จิตใจสมบูรณ์และมีคุณภาพชีวิตที่ดีต่อไป[19] นอกจากนี้ยังมีการศึกษาวิจัยในอดีตที่แสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพของการให้ทันตสุขศึกษาในการลดความชุก

ของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากให้น้อยลงได้หลังการได้รับทันตสุขศึกษา[20-25] อย่างไรก็ตามจนถึงปัจจุบันยังไม่มีงานวิจัยใดที่ศึกษาถึงความสัมพันธ์ของการให้ทันตสุขศึกษากับการตรวจพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากในผู้ป่วยที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสและรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อศึกษาผลของการให้ทันตสุขศึกษาในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 กับการพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก

สมมุติฐานของการวิจัย

การให้ทันตสุขศึกษาในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 มีผลต่อการเพิ่มจำนวนเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก

ขอบเขตของการวิจัย

การวิจัยนี้จะทำการเก็บตัวอย่างจากผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่คลินิกบัณฑิตเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากโดยยืนยันผลการวินิจฉัยจากผลการตรวจลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาด้วยการตัดชิ้นเนื้อและได้รับการรักษาด้วยการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งเป็นประจำมากกว่า 1 เดือน ด้วยความถี่ 1-3 ครั้งต่อวัน

ข้อตกลงเบื้องต้น

เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างเข้า (inclusion criteria)

- ผู้เข้าร่วมโครงการเป็นผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการคัดเลือกอย่างไม่จำเพาะเจาะจงจำนวน 23 ราย โดยผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมดได้รับการวินิจฉัยโรคจากการตรวจทางคลินิกและพิจารณาความรุนแรงของโรคจากการใช้เกณฑ์ Thongpasom score[26] โดยมีคะแนนอยู่ในระดับที่ 2 ขึ้นไป นอกจากนี้ผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมดจะต้องได้รับการยืนยันผลการวินิจฉัยโรคจากผลการตรวจลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาโดยการตัดชิ้นเนื้อว่าเป็นโรคไลเคนแพลนัส
- ผู้เข้าร่วมโครงการมีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งหรือทั้งสองรูปแบบร่วมกันในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากเป็นประจำมากกว่า 1 เดือน ด้วยความถี่ 1-3 ครั้งต่อวันโดยไม่มีประวัติการใช้ยาอื่นๆ เช่น น้ำยาบ้วนปากหรือยาอมใดๆ ร่วมด้วย
- ผู้เข้าร่วมโครงการอาจเคยใช้ยาอื่นๆ ในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสในช่องปาก แต่ได้หยุดใช้ยาดังกล่าวมามากกว่า 1 เดือน
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่เคยได้รับการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานหรือยากดภูมิคุ้มกันอื่นๆ
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีประวัติการใช้ยาต้านเชื้อราแบบเฉพาะที่หรือแบบรับประทานภายในระยะเวลา 1 เดือนก่อนเข้าร่วมโครงการ
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีประวัติเป็นโรคประจำตัวหรือใช้ยาที่อาจก่อให้เกิดภาวะเสี่ยงต่อการติดเชื้อราแคนดิดา เช่น โรคเบาหวาน หรือใช้ยาในกลุ่มที่มีรายงานว่าทำให้เกิดรอยโรคที่มีลักษณะทางคลินิกคล้ายกับไลเคนแพลนัสในช่องปาก
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีประวัติการสูบบุหรี่หรือยาสูบใดๆ
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีฟันเทียมถอดได้ หรือเครื่องมือจัดฟันทุกรูปแบบที่ใส่เป็นประจำในช่องปาก

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อราในช่องปาก
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องได้รับการตรวจประเมินสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบก่อน โดยเมื่อพิจารณาตามเกณฑ์ของ American Academy of Periodontology[27] ผู้เข้าร่วมโครงการจะต้องไม่มีภาวะปริทันต์อักเสบ
- ผู้เข้าร่วมโครงการทุกรายเข้าร่วมการวิจัยด้วยความสมัครใจ

เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างออก (exclusion criteria)

- ผู้เข้าร่วมโครงการมีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อราแคนดิดาระหว่างการศึกษา
- ผู้เข้าร่วมโครงการมีการใช้ยาที่อาจก่อให้เกิดภาวะเสี่ยงต่อการติดเชื้อราแคนดิดาหรือยาในกลุ่มที่มีรายงานว่าทำให้เกิดรอยโรคที่มีลักษณะทางคลินิกคล้ายกับไลเคนแพลนัสตลอดจนยาอมและน้ำยาบ้วนปากใดๆในช่วงระหว่างการเก็บข้อมูลของงานวิจัย
- ผู้เข้าร่วมโครงการขอถอนตัวจากการเข้าร่วมงานวิจัย

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ทำให้ทราบถึงผลของการให้ทันตสุขศึกษาในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ซึ่งความรู้ที่ได้จากงานวิจัยนี้จะเป็นข้อมูลพื้นฐานเพื่อนำไปเป็นประโยชน์ในการปรับใช้เป็นแนวทางหนึ่งในการลดความชุกของการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ต่อไป

ความไม่สมบูรณ์ของงานวิจัย

เนื่องด้วยข้อจำกัดด้านเวลาและจำนวนผู้เข้าร่วมโครงการ จึงไม่สามารถทำงานวิจัยในกลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 แต่ไม่ได้รับการให้ทันตสุขศึกษาเพื่อใช้เป็นกลุ่มควบคุมได้

บทที่ 2

วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

ตอนที่ 1 ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับโรคไลเคนแพลนัส

ไลเคนแพลนัสเป็นโรคเรื้อรังชนิดหนึ่งที่เกิดจากการอักเสบของผิวหนังและเยื่อบุช่องปาก ซึ่งถูกกล่าวถึงให้เป็นที่รู้จักครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1869 โดย Sir William James Eramus Wilson[28] และ Darier[29] เป็นผู้ให้คำอธิบายลักษณะทางพยาธิวิทยาของโรคนี้ไว้เป็นคนแรก ในปัจจุบันสาเหตุที่แท้จริงของการเกิดโรคนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด โดยโรคไลเคนแพลนัสพบมากในผู้ป่วยวัยกลางคน ซึ่งรอยโรคอาจเกิดขึ้นในช่องปากเพียงตำแหน่งเดียวหรือเกิดขึ้นที่ผิวหนังในตำแหน่งอื่นๆร่วมด้วยก็ได้ นอกจากนี้ยังอาจพบรอยโรคได้ที่อวัยวะเพศ หนังศีรษะ เล็บหรือหลอดอาหารได้ ลักษณะทางคลินิกที่พบของรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากมีได้หลากหลายรูปแบบ เช่น แบบร่างแหลายเส้นสีขาวบนเนื้อเยื่อในช่องปาก แบบรอยแดง แบบถลอกเป็นแผลรวมถึงลักษณะเส้นหนานูนขึ้นจากเนื้อเยื่อปกติ ซึ่งส่วนใหญ่รอยโรคลักษณะร่างแหสีขาวนั้น ผู้ป่วยมักไม่มีอาการใดๆ ในขณะที่รูปแบบอื่นๆผู้ป่วยมักรู้สึกเจ็บปวดร่วมด้วย[30] สำหรับกระบวนการรักษานั้น ถึงแม้จะยังไม่มียาใดที่ทำให้รอยโรคหายขาด แต่พบว่าการรักษาด้วยการใช้ยาในกลุ่มสเตียรอยด์เฉพาะที่ให้ผลในการบรรเทาอาการของผู้ป่วยได้ดี

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ระบาดวิทยา

ข้อมูลด้านระบาดวิทยาของโรคไลเคนแพลนัสนั้นแตกต่างกันไปตามงานวิจัย โรคไลเคนแพลนัสในช่องปากนั้นมีรายงานความชุกอยู่ที่ร้อยละ 0.1-4 ของประชากรทั้งหมด[1-5, 31, 32] โดยผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากจะพบรอยโรคที่ผิวหนังร่วมด้วยประมาณร้อยละ 28[33-36] ในขณะที่ความชุกของโรคไลเคนแพลนัสเฉพาะที่ผิวหนัง (cutaneous lichen planus) ที่แท้จริงนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด แต่มีงานวิจัยในอดีตรายงานว่ามีความชุกประมาณร้อยละ 1 ของประชากรทั้งหมด[33, 35, 37]

โรคไลเคนแพลนัสในช่องปากส่วนใหญ่จะพบในผู้ป่วยช่วงอายุระหว่าง 50-60 ปี[6, 28, 29, 38, 39] พบได้น้อยมากในเด็ก[40-44] และพบมากในเพศหญิงในสัดส่วนมากกว่าเพศชายเล็กน้อย แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างเชื้อชาติ ในขณะที่โรคไลเคนแพลนัสที่เกิดบริเวณผิวหนังนั้น พบในเพศชายได้มากกว่าเพศหญิง[6, 39, 45-49]

ลักษณะทางคลินิก

โรคไลเคนแพลนัสมีลักษณะและการกระจายที่ค่อนข้างจำเพาะ โดยจะมีรอยโรคหลายตำแหน่งในช่องปากทั้งซ้ายและขวา แต่มักจะไม่สมมาตรกัน จากรายงานในปี 2005 ได้มีผู้เสนอให้แบ่งรูปแบบของรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากออกเป็น 5 รูปแบบ[50] ได้แก่

1. รูปแบบร่างแห (reticular) ซึ่งพบได้บ่อย มีลักษณะเป็นลายสีขาวเรียงตัวคล้ายตาข่าย ร่างแหหรือลายลูกไม้เรียกว่า Wickham's striae บริเวณที่พบได้บ่อยที่สุด คือ เยื่อบุกระพุ้งแก้ม นอกจากนี้อาจพบได้ในบริเวณลิ้น เหงือก และริมฝีปาก โดยผู้ป่วยมักไม่มีอาการ
2. รูปแบบตุ่มตัน (papular) มีลักษณะเป็นตุ่มตันเล็กๆ สีขาวหลายตุ่ม กระจัดกระจาย พบบ่อยที่บริเวณกระพุ้งแก้ม
3. รูปแบบฝ้าขาว (plaque) มีลักษณะเป็นแผ่นสีขาว นูน เรียบคล้ายลิวโคเพลเกีย (leukoplakia) โดยเฉพาะ proliferative verrucous leukoplakia อาจพบรอยโรคได้หลายตำแหน่งของช่องปาก แต่มักพบบริเวณลิ้นและเยื่อบุกระพุ้งแก้ม รูปแบบนี้พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีประวัติการสูบบุหรี่
4. รูปแบบฝ่อลีบ (atrophic) จะปรากฏการอักเสบของเยื่อบุผิวเป็นรอยแดงบางๆ และมักมีลายเส้นสีขาวโดยรอบ พบได้บ่อยบริเวณเหงือกยึด (attached gingiva) ซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยเกิดความรู้สึกแสบร้อนเมื่อรับประทานอาหารแข็งได้

5. รูปแบบแผลถลอก (erosive) อาจปรากฏเป็นลักษณะแผลที่มีเยื่อเมือกเทียม (pseudomembrane) คลุมอยู่ด้านบนหรือไม่ก็ได้ และมักมีลายเส้นสีขาวบริเวณขอบของรอยโรค รอยโรครูปแบบนี้จะมีเลือดออกได้ง่ายเมื่อสัมผัสกับสิ่งระคายเคือง

ระดับความรุนแรงของโรคและความเจ็บปวดของผู้ป่วยขึ้นกับรูปแบบของรอยโรค รวมถึงจำนวน ขนาด ตำแหน่งและขอบเขตของรอยโรค ซึ่งรอยโรคนี้เป็นรอยโรคเรื้อรังที่ไม่หายและมักทำให้ทันตแพทย์เกิดความสับสนกับโรคที่เกิดจากความบกพร่องทางภูมิคุ้มกันอื่นๆ เช่น เพมฟิกัส วัลการิส (pemphigus vulgaris) มิวคัส เมมเบรน เพมฟิกอยด์ (mucous membrane pemphigoid) ฯลฯ ซึ่งมีลักษณะที่ปรากฏทางคลินิกคล้ายคลึงกัน โดยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากมักพบที่กระพุ้งแก้มมากที่สุด ตำแหน่งถัดมาคือ ลิ้น เหงือก เยื่อเมือกริมฝีปาก (labial mucosa) และรอยต่อระหว่างเยื่อเมือกเปียกและริมฝีปาก (vermillion border) ของริมฝีปากล่างตามลำดับโดยบริเวณที่พบได้น้อยคือเพดาน และพื้นช่องปาก[51] และผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในปากประมาณร้อยละ 40 จะพบรอยโรคในบริเวณอื่นๆร่วมด้วยหลังจากพบรอยโรคในช่องปาก โดยพบได้ที่เล็บ หลอดอาหารหรือคอหอย ผิวหนัง และที่อวัยวะเพศ[52]

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดรอยโรคไลเคนแพลนัส

สาเหตุของการเกิดโรคไลเคนแพลนัสยังไม่ทราบแน่ชัด ในปัจจุบันเชื่อว่าเกิดจากปฏิกิริยาของระบบภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์เป็นสื่อ (cell-mediated immunity) โดยที-ลิมโฟไซต์ (T-lymphocyte) มีบทบาทสำคัญในการเกิดโรค[53] หลายงานวิจัยรายงานว่าพยาธิกำเนิดของรอยโรคมีความเกี่ยวข้องกับแอนติเจนภายในร่างกายที่เป็นผลจากปัจจัยต่างๆ อันได้แก่

1. ปัจจัยทางพันธุกรรม

โรคไลเคนแพลนัสที่มีการถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ (familial lichen planus) พบได้น้อย[54] มีงานวิจัยในอดีตพบความแตกต่างด้านความหลากหลายของลักษณะทางพันธุกรรม (genetic polymorphisms) ของตำแหน่งบนยีนที่สร้างไซโตไคน์ (cytokines) หรือตัวรับ (receptor) ว่ามีผล

ต่อความเสี่ยงในการเกิดโรคทางระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่งความแตกต่างในการสร้างไซโตไคน์เหล่านี้มีความเกี่ยวข้องกับลักษณะทางคลินิกของโรคไลเคนแพลนัส[55] และเมื่อพิจารณาพยาธิกำเนิดของโรคนั้นก็พบว่า โรคไลเคนแพลนัสมีลักษณะของภาวะภูมิไวเกินแบบช้า (delayed-type hypersensitivity reaction)

2. ความเครียด

เป็นที่ทราบกันอย่างแพร่หลายว่าความเครียดเป็นปัจจัยที่ช่วยส่งเสริมการเกิดโรคไลเคนแพลนัสซึ่งมีหลายงานวิจัยรายงานถึงการพบอาการแสดงของภาวะซึมเศร้าและการเพิ่มขึ้นของระดับความวิตกกังวลในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัส[56-63] อย่างไรก็ตามยังไม่มีงานวิจัยใดที่แสดงให้เห็นแน่ชัดว่าความเครียดเหล่านี้เป็นสาเหตุหรือผลที่ตามมาของการเกิดรอยโรคไลเคนแพลนัสขึ้น

3. การติดเชื้อ

มีหลายงานวิจัยแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างความชุกของเชื้อ Herpes Simplex virus-1 (HSV-1), Cytomegalovirrus (CMV), Herpes Simplex virus-6 (HSV-6)[64, 65], Epstein-Barr virus (EBV)[64, 66, 67], Human Papilloma virus-1 (HPV)[66] และ Hepatitis C virus (HCV)[64, 65] กับโรคไลเคนแพลนัส ถึงแม้ว่าความสัมพันธ์ระหว่างพยาธิกำเนิดของโรคไลเคนแพลนัสกับเชื้อไวรัสตับอักเสบซียังไม่ชัดเจนนัก แต่มีรายงานว่าความชุกของการพบเชื้อไวรัสตับอักเสบซีในผู้ป่วยไลเคนแพลนัสเพิ่มขึ้นในบางพื้นที่ ได้แก่ ประเทศญี่ปุ่นและประเทศในทวีปยุโรปทางตอนใต้[68] นอกจากนี้รายงานวิจัยในประเทศอิตาลีพบว่า HLA-DR6 allele เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซีในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัส[69, 70]

อย่างไรก็ตามนอกเหนือจากโรคไลเคนแพลนัสในช่องปาก ยังพบว่ามีรอยโรคอีกกลุ่มหนึ่งที่แสดงลักษณะทางคลินิกเหมือนรอยโรคไลเคนแพลนัส แต่พบว่ามีสาเหตุหรือปัจจัยที่ทำให้เกิดรอยโรคขึ้น รอยโรคดังกล่าวจะถูกเรียกว่า รอยโรคคล้ายไลเคนแพลนัส (lichen planus-like lesion) ซึ่งเกิดได้หลายรูปแบบดังนี้[71]

1. รอยโรคไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากการสัมผัส (oral lichenoid contact lesion) มักมีปัจจัยการเกิดรอยโรคมาจากการแพ้และจากการสัมผัส ส่วนใหญ่จะเกี่ยวข้องกับวัสดุอุดฟัน โดยวัสดุที่มีรายงานว่าทำให้เกิดรอยโรคไลเคนแพลนัส ได้แก่ อะมัลกัม (amalgam) เรซินคอมโพสิต (composite resin) โคบอลต์ (cobalt) และทอง[72] แต่อะมัลกัมเป็นวัสดุที่พบว่ามีรายงานไว้มากที่สุด รอยโรคที่ปรากฏมักพบว่ามีรอยโรคเพียงข้างเดียวในบริเวณที่ใกล้หรือสัมผัสกับวัสดุ ผู้วิจัยบางท่านเสนอว่ารอยโรคชนิดนี้อาจเกิดเนื่องมาจากภาวะภูมิไวเกินแบบช้าต่อสารปรอท[73] ซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักของวัสดุอุดอะมัลกัม แต่มีงานวิจัยบางชิ้นแย้งว่าอาจมีปัจจัยอื่นเข้ามาเกี่ยวข้อง เนื่องจากมีผู้ป่วยจำนวนน้อยที่แสดงว่ามีปฏิกิริยาแพ้ต่อสารปรอทและการเปลี่ยนวัสดุอุดอะมัลกัมไม่ได้ทำให้รอยโรคหายได้เสมอไป[72] และปัจจัยอีกประการที่ผู้วิจัยบางท่านนำเสนอได้แก่ ปฏิกิริยาตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อการสะสมของแผ่นคราบจุลินทรีย์บริเวณผิวของวัสดุอุดฟันเหล่านี้ ซึ่งพบว่าหากได้รับการทำความสะอาดที่เหมาะสม รอยโรคนี้อาจหายไปได้[74]

2. ไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยา (oral lichenoid drug reaction) รอยโรคนี้พบในช่องปากและอาจพบรอยโรคที่ผิวหนังร่วมด้วย มีความเกี่ยวข้องกับการรับประทานยาบางชนิด ได้แก่ ยาลดระดับน้ำตาลในเลือด ยาในกลุ่ม angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors และ non-steroidal anti-inflammatory agents (NSAIDS)[75] และจากรายงานวิจัยในอดีตพบว่ารอยโรคนี้มีความเกี่ยวข้องกับ gold salts[76] และ penicillamine[77] ที่ใช้เพื่อรักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis)

วิธีที่ใช้วินิจฉัยรอยโรคนี้ที่เชื่อถือได้มากที่สุดคือการสังเกตรอยโรคว่าดีขึ้นและกลับมาเป็นใหม่ในขณะที่ให้ผู้ป่วยหยุดและเริ่มยาใหม่อีกครั้งหรือไม่ตามลำดับ อย่างไรก็ตามวิธีการดังกล่าวไม่เหมาะสมในการนำมาปฏิบัติทางคลินิก อีกทั้งยังอาจเป็นอันตรายต่อผู้ป่วย ซึ่งยาที่มีรายงานจากการวิจัยว่าทำให้เกิดไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากยาได้บ่อย ได้แก่ ยาในกลุ่ม NSIADs[78, 79] ยาลดความดันโลหิต[80, 81] และยาต้านไวรัสเอชไอวี[82, 83] เป็นต้น

3. รอยโรคไลเคนอยด์ในช่องปากของโรคระหว่างสิ่งปลูกถ่ายกับร่างกาย (graft versus host disease) รอยโรคนี้พบได้ในช่องปากของผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายไขกระดูกแล้วเกิดภาวะ

สเต็มเซลล์ใหม่ต้านเซลล์ร่างกายผู้ป่วย โดยอาจพบได้ทั้งในผู้ป่วยที่อยู่ในระยะเฉียบพลันและระยะเรื้อรัง[84]

การเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็ง

อัตราการเปลี่ยนแปลงของรอยโรคไลเคนแพลนัสไปเป็นมะเร็งนั้นยังคงไม่ชัดเจน[85] เนื่องจากยังไม่มีงานวิจัยใดที่มีรูปแบบและการติดตามผู้ป่วยที่สามารถบอกได้แน่ชัด แต่มีรายงานว่าอัตราการเปลี่ยนแปลงของรอยโรคไลเคนแพลนัสไปเป็นมะเร็งนั้นเกิดขึ้นประมาณร้อยละ 0.27[86] ในด้านของปัจจัยเสี่ยงของการเปลี่ยนแปลงนั้นยังไม่แน่ชัด แต่พบว่าไม่น่าจะมีความเกี่ยวข้องกับการใช้ยาสูบ การดื่มแอลกอฮอล์ ลักษณะทางคลินิก และยาที่ใช้รักษารอยโรค[87]

การวินิจฉัย

โรคไลเคนแพลนัสเป็นโรคเรื้อรังที่ต้องการการรักษาอย่างต่อเนื่อง ส่วนใหญ่แล้วจะมีลักษณะทางคลินิกที่ค่อนข้างชัดเจนเพียงพอในการให้คำวินิจฉัย อย่างไรก็ตามบางครั้งลักษณะรอยโรคอาจไม่ชัดเจน จึงจำเป็นต้องอาศัยใช้การตรวจอื่นๆเพิ่มเติม การตัดชิ้นเนื้อเพื่อตรวจลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจึงเป็นการยืนยันผลการวินิจฉัยที่ดีที่สุดและเพื่อวินิจฉัยแยกโรคจากเนื้อเยื่อที่ผิดปกติหรือมะเร็ง[88] โดยรอยโรคไลเคนแพลนัสจะมีลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาดังต่อไปนี้[89]

1. ชั้นเคอราตินในเยื่อบุผิวมีการหนาตัวโดยที่นิวเคลียสของเคอราติโนไซต์ (keratinocyte) หายไปหมด (hyperorthokeratosis) หรือยังคงมีนิวเคลียสอยู่บางส่วน (hyperparakeratosis)
2. เซลล์ชั้นพริกเกิล (prickle cell layer) มีจำนวนเซลล์เพิ่มมากขึ้นทำให้ความหนาของชั้นเพิ่มมากขึ้น เรียกว่า อะแคนโทซิส (acanthosis)
3. เซลล์ในชั้นเบซัลมีการสลายตัว (basal cell degeneration)

4. ลิมโฟไซต์บริเวณชั้นลามินาโพรเพรีย (lamina propria) มีการเรียงตัวเป็นแถบหนาแน่นเป็นจำนวนมาก โดย ลิมโฟไซต์ส่วนใหญ่เป็นที-ลิมโฟไซต์
5. รอยโรคบริเวณผิวหนังมักพบว่าเรเต ริดจ์ (rete ridge) จะมีลักษณะเป็นฟันเลื่อย (saw-tooth appearance) ส่วนรอยโรคในช่องปากมักไม่ค่อยพบลักษณะดังกล่าว
6. อาจพบเคอราติโนไซต์ที่ถูกทำลายบริเวณรอยต่อของเยื่อบุผิวกับเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) เรียกว่า คอลลอยด์ บอดี้ (colloid bodies)

นอกจากนี้การส่งตรวจไดเรกอิมมูโนฟลูออเรสเซนส์ (direct immunofluorescence) จะมีประโยชน์ในการแยกรอยโรคโดยเฉพาะรอยโรคที่เหงือกที่มีการถลอกหรือเกิดแผลซึ่งมีสภาวะคล้ายกับรอยโรคอื่น ผลการตรวจไดเรกอิมมูโนฟลูออเรสเซนส์ในรอยโรคไลเคนแพลนัสจะพบลักษณะ shaggy fibrinogen deposits ที่เยื่อบุฐาน (epithelial basement membrane) หรือ cytoid bodies (Russell bodies) มีการสะสมของไฟบรินและอิมมูโนโกลบูลิน เอ็ม (IgM)[90] บริเวณเยื่อบุฐาน อย่างไรก็ตามผลที่ปรากฏจากการทำไดเรกอิมมูโนฟลูออเรสเซนต์นั้นไม่ได้จำเพาะเจาะจงกับโรคไลเคนแพลนัส แต่วิธีการดังกล่าวมีประโยชน์ในการใช้แยกรอยโรคทางผิวหนังอื่นๆได้เช่น โรคเพมฟิกอยด์ (pemphigoid) หรือภาวะที่เกิดจากความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกันอื่นๆ ได้แก่ โรคลูปัส อีริทีมาโทซัส (lupus erythematosus) ซึ่งมีลักษณะทางคลินิกคล้ายกันออกจากโรคไลเคนแพลนัสได้[6]

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ

โดยปกติแล้วในผู้ป่วยไลเคนแพลนัสในช่องปากไม่จำเป็นที่จะต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ยกเว้นในกรณีที่ผู้ป่วยมีรอยโรคไลเคนแพลนัสที่รุนแรงต้องได้รับยาในกลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์ทางระบบและต้องการตรวจหาการติดเชื้อซึ่งอาจได้รับผลจากการใช้ยาสเตียรอยด์ เช่น เชื้อเอชไอวี เชื้อไวรัสตับอักเสบบีและซี และเชื้อวัณโรค โดยควรส่งตรวจเลือดขั้นพื้นฐานและการทำงานของตับและไตด้วยเพื่อเป็นพื้นฐานในการเปรียบเทียบก่อนและหลังให้ยา[91] นอกจากนี้ยังมีการทดสอบบางชนิดที่อาจมีบทบาทในการช่วยวินิจฉัยโรคไลเคนแพลนัส ได้แก่

การทดสอบผื่นแพ้สัมผัส (patch test)

รอยโรคไลเคนแพลนัสที่ไม่ทราบสาเหตุควรได้รับการแยกออกจากรอยโรคไลเคนอยด์ในช่องปากสาเหตุจากการสัมผัสวัสดุบางชนิด โดยส่วนใหญ่มักจะเกิดจากอะมัลกัม การทำการทดสอบผื่นแพ้สัมผัสนั้นมีประโยชน์ในการยืนยันคำวินิจฉัยรอยโรคคล้ายไลเคนแพลนัสที่เกิดจากการแพ้วัสดุ[18, 73] โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีรอยโรคในช่องปากรุนแรง มีอาการเจ็บปวดมาก และตรวจพบวัสดุบูรณะหลายตำแหน่งในช่องปาก ซึ่งหากเปลี่ยนวัสดุทั้งหมดจะมีค่าใช้จ่ายสูงและใช้เวลามาก

การรักษา

ไลเคนแพลนัสเป็นโรคเรื้อรังซึ่งมีรายงานว่าเพียงร้อยละ 2.5-17 ของผู้ป่วยทั้งหมดที่พบว่ารอยโรคหายอย่างสมบูรณ์[39] ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการคงที่ และส่วนน้อยที่อาการแย่ลงโดยการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ไม่สัมพันธ์กับยาที่ใช้ ดังนั้นในขั้นแรกควรทำความเข้าใจกับผู้ป่วยถึงธรรมชาติของโรค การปฏิบัติตนที่เหมาะสม และจุดประสงค์หลักของการรักษาคือการรักษาตามอาการ โดยทั่วไปแล้วผู้ป่วยที่มีรอยโรคในรูปแบบร่างแหหรือไม่มีอาการมักไม่ต้องได้รับการรักษา การกำจัดสาเหตุหรือสิ่งกระตุ้นที่อาจเป็นสาเหตุให้โรคมีความรุนแรงมากขึ้นนั้นเป็นขั้นตอนสำคัญในการดูแลรักษา[92] โดยสิ่งกระตุ้นต่างๆที่พบบ่อยได้แก่ ฟันที่แตกหรือมีรูปแบบการสบที่ไม่ดี ฟันเทียมที่หลวม การใช้ยาสูบหรือดื่มแอลกอฮอล์เป็นต้น และควรแนะนำผู้ป่วยให้รักษาทันตสุขภาพให้ดีเพื่อลดคราบจุลินทรีย์สะสม[16] อีกทั้งควรบอกให้ผู้ป่วยหมั่นสังเกตรอยโรคในกรณีที่พบการเปลี่ยนแปลงให้รีบกลับมาพบแพทย์ เนื่องจากโรคไลเคนแพลนัสเป็นโรคเรื้อรังจึงควรสอบถามประวัติทางการแพทย์ การใช้ยา ตรวจหารอยโรคบริเวณอื่นๆในร่างกาย รวมถึงประเมินสภาวะทางจิตใจและระดับการให้ความร่วมมือในการรักษาของผู้ป่วย

ในปัจจุบันมีการนำยาหลากหลายชนิดและรูปแบบมาใช้บรรเทาอาการของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปาก แต่ยังไม่มียาใดที่สามารถรักษาโรคนี้ให้หายขาดได้ โดยรูปแบบยาที่ใช้เฉพาะที่เป็น

ที่นิยมใช้มากกว่าเนื่องจากมีผลข้างเคียงน้อยกว่า แต่หากรอยโรคมีความรุนแรง ขนาดใหญ่และเกิดขึ้นบริเวณผิวหนังหรือเนื้อเยื่ออ่อนบริเวณอื่นๆร่วมด้วย อาจพิจารณาให้ยาในรูปแบบรับประทานร่วมด้วย

สเตียรอยด์เฉพาะที่

มีตัวยาหลายชนิดที่นำมาใช้รักษารอยโรคซึ่งแต่ละชนิดแตกต่างกันไปตามระดับความสามารถในการออกฤทธิ์ เช่น โคลเบทาโซน (clobetasone) เบตาเมทาโซน วาเลอเรต (betamethasone valerate) และไฮโดรคอร์ติโซน (hydrocortisone) ฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ เป็นต้น ตลอดจนรูปแบบของยาก็มีความหลากหลาย เช่น รูปแบบขี้ผึ้ง รูปแบบครีม รูปแบบเจล รูปแบบน้ำยาบ้วนปาก หรือรูปแบบพ่น เป็นต้น ซึ่งรูปแบบยาที่แตกต่างกันเหล่านี้ล้วนมีผลต่อประสิทธิภาพในการออกฤทธิ์ของยาทั้งสิ้น[88] อย่างไรก็ตามหลักการในการเลือกใช้คือ พิจารณาเลือกใช้ยาที่มีความสามารถในการออกฤทธิ์ระดับต่ำสุดก่อนและในรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปาก ควรเลือกยาที่มีรูปแบบที่จะสามารถยึดเกาะกับเนื้อเยื่อในช่องปากได้ดี มีช่วงเวลาสัมผัสกับรอยโรคเพียงพอ ไม่ถูกชะล้างไปอย่างรวดเร็ว

สเตียรอยด์ที่ใช้ทางระบบ

ยากลุ่มสเตียรอยด์ส่วนใหญ่ที่ใช้ทางระบบมักจะถูกนำมาใช้เพื่อบรรเทาอาการของโรคไลเคนแพลนัสในกรณีผู้ป่วยมีรอยโรครุนแรงและหลายตำแหน่ง ซึ่งวิธีที่นิยมใช้มีอยู่ 2 วิธีได้แก่ แบบแรกคือการใช้ในระยะสั้น โดยให้ยาในขนาดไม่เกิน 0.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวผู้ป่วย 1 กิโลกรัม รับประทานประมาณ 4 วันหรือน้อยกว่าแล้วจึงค่อยๆลดขนาดลง อีกแบบหนึ่งจะใช้ในเวลานานขึ้นเพิ่มเสริมฤทธิ์ของยาในรูปแบบเฉพาะที่ โดยขนาดยาที่เลือกใช้อยู่ที่น้อยกว่าหรือเท่ากับเพรดนิโซโลน 7.5 มิลลิกรัมต่อวัน[88] อย่างไรก็ตามการใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์แบบรับประทานอาจทำให้เกิดผลข้างเคียง อันได้แก่ ความดันโลหิตสูง ต้อกระจก โรคเบาหวาน แผลในกระเพาะอาหาร ภาวะกระดูกพรุน และความเสี่ยงในการติดเชื้อภายในร่างกายขึ้นได้[93]

ยาในกลุ่มอื่นๆที่ใช้ทดแทนยากลุ่มสเตียรอยด์

เรตินอยด์ (retinoids) ทั้งรูปแบบใช้เฉพาะที่และทางระบบ จากผลงานวิจัยพบว่าเรตินอยด์มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสได้ดี[94] แต่ยาเรตินอยด์ที่ใช้ทางระบบนั้น มีผลข้างเคียงที่รุนแรงทำให้ไม่สามารถใช้ยาได้เป็นประจำต่อเนื่องโดยทำให้ระดับเอนไซม์ทรานอะมิเนส

(transaminase) เปลี่ยนแปลง ไขมันในเลือดสูง ริมฝีปากอักเสบ ผิวแห้งและหลุดลอก ผมร่วงและเล็บฝ่อ รวมถึงทำให้เกิดความผิดปกติ หรือความพิการแต่กำเนิดของทารก[95]

Topical calcineurin inhibitors ตัวอย่างยาในกลุ่มนี้คือ ยาไซโคสปอริน (cyclosporine) ซึ่งเป็นยาที่ใช้กันมานาน แต่มีราคาแพงและรสชาติไม่ดี งานวิจัยในอดีตได้ศึกษาประสิทธิภาพของยาไซโคสปอรินในการบรรเทาอาการของรอยโรคไลเคนแพลนัสเปรียบเทียบกับ triamcinolone paste ความเข้มข้นร้อยละ 1 พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[96] ต่อมานักวิจัยได้พบยา tacrolimus and pimecrolimus ซึ่งเป็นยาใหม่และพบว่ามีความปลอดภัยในการใช้มากกว่าไซโคสปอริน[97] แต่ยังมีงานวิจัยยืนยันผลจำนวนไม่มากนัก อีกทั้งมีราคาแพงรวมถึงมีการออกรายงานเตือนจากสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา (Food and Drug Administration (FDA)) ถึงความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของการเกิดมะเร็งในผู้ป่วยที่ทายา tacrolimus หรือ pimecrolimus เพื่อรักษาโรคสะเก็ดเงินที่ผิวหนัง ดังนั้นการใช้ยาเหล่านี้จึงควรพิจารณาใช้ด้วยความระมัดระวังรอบคอบ[98]

การรักษาทางเลือกอื่นๆ

ทางเลือกหรือวิธีอื่นๆที่ใช้ในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสในช่องปาก ได้แก่ การฉายแสง (phototherapy)[99] การผ่าตัด[100]และการรักษาด้วยเลเซอร์[101-103] การเลือกใช้วิธีการเหล่านี้ควรพิจารณาใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการใช้ยาใดๆ แต่ไม่มีการยืนยันถึงประสิทธิภาพที่ชัดเจนและมีรายงานว่าอาจเป็นปัจจัยที่กระตุ้นให้โรคกลับมาเป็นรุนแรงขึ้นได้[104]

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ตอนที่ 2 การติดเชื้อราแคนดิดา

การติดเชื้อราในช่องปากอาจเกิดจากเชื้อราได้หลายสายพันธุ์ แต่ที่พบได้บ่อยที่สุด คือ โรคติดเชื้อราแคนดิดา (candidiasis) ซึ่งเกิดจากเชื้อราแคนดิดา (*Candida spp.*) เชื้อราในสกุลแคนดิดานั้นมีอยู่มากมายหลายสายพันธุ์ แต่สายพันธุ์ที่พบมากในช่องปากกว่าร้อยละ 87 คือ *Candida albicans* และ *Candida glabrata*[105] โดยจะอยู่อาศัยร่วมกับจุลชีพอื่นๆในลักษณะของเชื้อประจำถิ่น ซึ่งเชื่อว่าสายพันธุ์ *Candida albicans* นั้นทำให้เกิดความรุนแรงของโรคติดเชื้อราแคนดิดามากที่สุด[106] โดยมีตั้งแต่ระดับความรุนแรงน้อยไปจนถึงระดับที่รุนแรงถึงแก่ชีวิตได้ เช่นการติดเชื้อซ้ำซ้อนทางระบบในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวบางโรคได้[107]

ความรู้พื้นฐานของเชื้อ *Candida albicans*

C. albicans เป็นเชื้อราที่มีสองรูป (dimorphic fungus) สืบพันธุ์โดยไม่อาศัยเพศ (asexual diploid fungus) มีหลักฐานบันทึกกล่าวถึงว่าพบเป็นครั้งแรกจากการแยกเชื้อออกมาจากเสมหะผู้ป่วยวัณโรคเมื่อปี ค.ศ. 1844[108] เชื้อในสกุล *Candida* นี้ พบได้มากกว่า 150 สายพันธุ์ โดยสามารถเจริญเติบโตได้ในอาหารเลี้ยงเชื้อราที่มีอุณหภูมิระหว่าง 20-40 องศาเซลเซียสในสภาวะแวดล้อมที่มีค่าความเป็นกรดและด่าง (pH) ประมาณ 2-8 สำหรับ *Candida albicans* นั้น จะมีโคโลนีที่มีลักษณะทึบแสง ขุ่น สีขาวครีม และสามารถเปลี่ยนแปลงตัวเองได้หลายรูปร่างตั้งแต่ ยีสต์ (yeast cell) เซลล์หน่อ (budding yeast cells; blastospores, blastoconidia) สายราเทียม (pseudohyphae) สายราแท้ (true hyphae) และคลาไมโดสปอร์ (clamydospores)[109]

ในภาวะปกติเชื้อราแคนดิดาจะสามารถตรวจพบได้จากช่องปากของคนทั่วไปโดยไม่มีอาการใดๆ ซึ่งผู้ที่มีสุขภาพดีแต่ตรวจพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากโดยไม่มีอาการและอาการแสดงของโรคติดเชื้อราแคนดิดาจะถูกจัดอยู่ในกลุ่มของผู้ที่เป็นพาหะโรคติดเชื้อราแคนดิดา (*Candida* carrier) ซึ่งรายงานวิจัยในอดีตพบความชุกของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากในกลุ่มประชากรต่างๆ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตาราง 1 แสดงความชุกของเชื้อราแคนดิดาที่พบในช่องปากในกลุ่มประชากรต่างๆ

กลุ่มประชากร	ความชุกของเชื้อราแคนดิดาที่พบในช่องปาก(ร้อยละ)
เด็กแรกเกิด	45[110]
เด็กที่มีสุขภาพแข็งแรง	45 – 65[111]
ผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพแข็งแรง	20 – 75[112]
ผู้ที่ใส่ฟันเทียมชนิดถอดได้	50 – 65[113]
ผู้ที่อยู่ในสถานพักรักษา	65 – 88[113-116]
ผู้ป่วยโรคลูคีเมียที่ได้รับการเคมีบำบัด	90[117]
ผู้ป่วยที่ติดเชื้อเอชไอวี	95[118]

จากการศึกษางานวิจัยในอดีตได้มีการเสนอให้ใช้ปริมาณเป็นเกณฑ์ในการจำแนกภาวะพาหะและผู้ที่ติดเชื้อราแคนดิดา โดยผู้ที่มีปริมาณเชื้อราแคนดิดาต่ำกว่า 400 colony-forming units (CFU) ต่อน้ำลายปริมาตร 1 มิลลิลิตรจะถูกจัดเป็นพาหะโรคติดเชื้อราแคนดิดา ในขณะที่ผู้ที่ติดเชื้อราแคนดิดาจะพบจำนวนโคโลนีสูงกว่า 400 CFU ต่อน้ำลายปริมาตร 1 มิลลิลิตร[119] ข้อมูลจากการสำรวจในประชากรไทยพบว่าหนึ่งในสามของประชากรกลุ่มวัยรุ่นที่มีสุขภาพแข็งแรงจะตรวจพบเชื้อราแคนดิดาอยู่ในช่องปากโดยไม่มีอาการใดๆ ซึ่งสายพันธุ์ *Candida albicans* นั้นสามารถตรวจพบได้บ่อยที่สุดถึงร้อยละ 88.5[120] และตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อราแคนดิดาได้มากที่สุด คือ ลิ้น รองลงมาคือ เพดานปาก และกระพุ้งแก้มตามลำดับ[121] ถึงแม้ว่าเชื้อราแคนดิดาจะเป็นเชื้อประจำถิ่นในช่องปากและโดยปกติไม่ก่อให้เกิดโรค แต่อาจทำให้เกิดความรู้สึกระคายเคือง การรับรสเปลี่ยนแปลง กลืนลำบาก ทำให้ไม่สามารถรับประทานอาหารได้ตามปกติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง การติดเชื้อสามารถแพร่กระจายเข้าสู่กระแสเลือดทำให้เกิดการติดเชื้อที่รุนแรงและเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้[117]

ปัจจัยเสี่ยงให้เกิดการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก

1. ปัจจัยเสี่ยงเฉพาะที่

1.1 การทำงานที่บกพร่องของต่อมน้ำลาย

การหลั่งของน้ำลายช่วยชะล้างและกำจัดเชื้อจุลินทรีย์จากบริเวณเยื่อบุผิวช่องปาก ในน้ำลายจะมีโปรตีนต่างๆที่มีฤทธิ์ต้านเชื้อ เช่น lactoferrin, sialopeptidase, lysozyme, histidine-rich polypeptides ซึ่งมีส่วนช่วยในการป้องกันไม่ให้เชื้อราแคนดิดามีการเจริญเติบโตมากเกินไป ดังนั้นผู้ที่มีความบกพร่องในการทำงานของต่อมน้ำลายได้แก่ ผู้ป่วยกลุ่มอาการโชเกร็น (Sjögren's syndrome) ผู้ที่เคยได้รับรังสีบำบัด หรือรับประทานยาที่ลดการหลั่งน้ำลายจะเพิ่มโอกาสในการติดเชื้อราแคนดิดาให้มากขึ้น[122]

1.2 การใช้ยาบางชนิด

มีงานวิจัยในอดีตรายงานไว้ว่าการใช้ยาบางชนิด เช่น สเตียรอยด์แบบพ่นในผู้ป่วยโรคหอบหืดทำให้เกิดการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากขึ้นได้ร้อยละ 10-30[123] และอาการติดเชื้อรานั้นดีขึ้นเมื่อหยุดยา[124] และพบรายงานว่าการใช้ยาไตรแอมซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.3-0.5 ในรูปแบบน้ำยาบ้วนปากมีโอกาสทำให้เกิดการติดเชื้อราในช่องปากได้ร้อยละ 11.4[125] นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงการเกิดการติดเชื้อราในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 เช่นกันโดยผู้ป่วยที่ใช้ยาดังกล่าวในรูปแบบขี้ผึ้งและสารละลายจะมีโอกาสเกิดการติดเชื้อราในช่องปากได้มากกว่าผู้ป่วยที่ใช้ยาในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงอย่างเดียว[26]

1.3 ฟันเทียม

ปัญหาด้านทันตสุขภาพที่สำคัญอย่างหนึ่งของผู้สูงอายุคือการสูญเสียฟัน พบว่าผู้สูงอายุร้อยละ 65[126] ต้องใส่ฟันเทียมทดแทน ซึ่งการใส่ฟันเทียมนั้นทำให้เกิดสภาวะที่เหมาะสมต่อการเกาะติดของเชื้อรากับวัสดุที่ใช้ทำฐานฟันเทียมโดยเฉพาะเรซินอะคริลิค (acrylic resin)[105]ได้เป็นอย่างดีโดยเป็นผลมาจากปริมาณออกซิเจนและค่าความเป็นกรดเป็นด่างใต้ฐานฟันปลอมที่ลดต่ำลง นอกจากนี้ยังมีปัจจัยอื่นๆที่ทำให้เสี่ยงต่อการติดเชื้อรามากขึ้น เช่น อัตราการไหลของน้ำลายลดลงในผู้สูงอายุ ทันตสุขภาพและฟันเทียมที่ไม่ดี[127, 128]

1.4 สุขภาพช่องปากที่ไม่ดี

ผลงานวิจัยในอดีตพบความสัมพันธ์ของแผ่นคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายกับปริมาณเชื้อราแคนดิดาในช่องปากว่าเป็นไปในทิศทางเดียวกัน[129, 130] รวมถึงผู้ที่มีวัสดุอุดอะมัลกัมในช่องปากมักจะพบระดับเชื้อราแคนดิดาที่สูงกว่าผู้ที่ไม่มีวัสดุอุดดังกล่าว[131] ในขณะเดียวกัน มีการศึกษาในอดีตที่รายงานว่าไม่พบความสัมพันธ์ของทันตสุขภาพและจำนวนเชื้อราแคนดิดาในช่องปากแต่อย่างใด[132]

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

1.5 อาหารที่มีสัดส่วนคาร์โบไฮเดรตสูง

ผู้ที่รับประทานอาหารที่มีสัดส่วนคาร์โบไฮเดรตสูงมีผลทำให้ความชุกของเชื้อราแคนดิดาเพิ่มขึ้นได้[133-135] โดยมีงานวิจัยพบว่าเมื่อมีกลูโคสปริมาณเพียงพอในช่องปากจะกระตุ้นการเจริญเติบโตของเชื้อราแคนดิดาได้[136, 137]

2. ปัจจัยเสี่ยงทางระบบ

2.1 ยาที่ใช้ทางระบบ

ยาบางชนิดที่ผู้ป่วยรับประทานจะมีผลลดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน ได้แก่ ยาปฏิชีวนะชนิดออกฤทธิ์กว้าง (broad-spectrum antibiotic)[138] สารยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์ใหม่ (antineoplatic agents) [103, 117, 139, 140] โดยยาเหล่านี้ทำให้มีผลเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันทำให้เกิดสภาวะที่เอื้อต่อการเจริญเติบโตของเชื้อราแคนดิดา

2.2 อายุ

ในช่วงอายุที่แตกต่างกันจะมีผลต่อความชุกและอุบัติการณ์ในการเกิดโรคติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากแตกต่างกันไป โดยมีรายงานว่าในวัยทารกและผู้สูงอายุจะเป็นกลุ่มอายุที่มีอัตราเสี่ยงต่อการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากสูง เนื่องด้วยความไม่สมบูรณ์ในการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน[128, 141]

2.3 การสูบบุหรี่

งานวิจัยในอดีตพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่เป็นพาหะของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากได้มากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่[113] โดยอิทธิพลของบุหรี่ต่อการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากนั้น ยังไม่สามารถอธิบายได้แน่ชัด[142] มีผู้ตั้งสมมุติฐานว่าบุหรี่อาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุผิว (epithelium) ในช่องปากทำให้เชื้อราสามารถเข้าไปเกาะยึดได้ง่ายขึ้น[113] รวมถึงบุหรี่ยังทำให้ระบบภูมิคุ้มกันในช่องปากลดลงจึงเกิดการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากได้[143]

2.4 ภาวะทุพโภชนาการ

ภาวะการขาดสารอาหารเป็นปัจจัยหนึ่งที่ส่งเสริมการติดเชื้อราแคนดิดาโดยงานวิจัยในอดีตรายงานว่าพบความสัมพันธ์ภาวะการขาดสารอาหารในกลุ่มที่ให้พลังงานและโปรตีน รวมถึงการขาดวิตามินซีกับการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุในโรงพยาบาล[144]

2.5 โรคประจำตัวบางโรค

โรคประจำตัวบางโรคเพิ่มโอกาสต่อการเป็นพาหะหรือเกิดการติดเชื้อราแคนดิดาได้ เช่น โรคเบาหวาน[145-147] โดยงานวิจัยพบว่าผู้ป่วยเบาหวานร้อยละ 54 เป็นพาหะโรคติดเชื้อราแคนดิดา[148] และภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ[109] เช่น การติดเชื้อเอชไอวี[149, 150] ผู้ป่วยโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวที่กำลังได้รับเคมีหรือรังสีบำบัด[151] จะพบการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากได้มากถึงร้อยละ 95[118] และ 90[117] ตามลำดับ

การแบ่งประเภทการติดเชื้อราแคนดิดา

มีการแบ่งประเภทของการติดเชื้อราแคนดิดาหลายรูปแบบ ล่าสุดในปีค.ศ. 2005 McCullough และ Savage ได้เสนอให้เลิกใช้คำว่า เฉียบพลัน (acute) และเรื้อรัง (chronic) เนื่องจากลักษณะที่ปรากฏทางคลินิกมีความสัมพันธ์กับสาเหตุและการรักษาน้อย และได้เสนอการแบ่งประเภทการติดเชื้อราแคนดิดาดังนี้[152]

1. Pseudomembranous candidiasis

การติดเชื้อในรูปแบบนี้มีชื่อเรียกอีกอย่างหนึ่งคือ thrush ซึ่งมีลักษณะเป็นเยื่อเมือกเทียมปกคลุมรอยโรค โดยเยื่อเมือกเหล่านั้นประกอบไปด้วยสายรา (hyphae) ของเชื้อราต่อกันเป็นร่างแหร่วมกับเซลล์ที่หลุดลอก เชื้อจุลชีพ ร่างแหไฟบรินและเซลล์อักเสบซึ่งชั้นเยื่อเมือกเทียมจะปกคลุมอยู่บนเนื้อเยื่อและเชื้อราแคนดิดาสามารถแทรกสายราเข้าไปยังชั้นเยื่อบุผิวได้ โดยลักษณะที่ปรากฏทางคลินิกจะพบเป็นคราบหรือแผ่นสีขาวปกคลุมอยู่บนเนื้อเยื่อซึ่งสามารถเช็ดออกได้ ทำให้เกิดรอยแดงข้างใต้ อาจมีเลือดออกจากบริเวณรอยโรคได้ ลักษณะดังกล่าวสามารถใช้แยกการติดเชื้อราออกจากรอยโรคสีขาวอื่นๆในเบื้องต้นได้ ในการตรวจเพื่อยืนยันการติดเชื้อนั้นทำได้โดยการขูดคราบสีขาวไปย้อม periodic acid–Schiff (PAS) จะเห็นสายราเด่นชัดในกล้องจุลทรรศน์ ตำแหน่งที่มักพบการติด

เชื้อราลักษณะนี้ ได้แก่ เยื่อบุกระพุ้งแก้มและริมฝีปาก เพดานปาก ลิ้น เหงือกและผนังคอหอยด้านหลัง (posterior pharyngeal wall) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีหลังมีข้อควรระวังเนื่องจากหากการติดเชื้อราลุกลามไปถึงหลอดอาหารและหลอดลม อาจทำให้เกิดอันตรายต่อชีวิตของผู้ป่วยได้ การติดเชื้อราแบบนี้มักพบในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุหรือมีความบกพร่องทางระบบภูมิคุ้มกัน ติดเชื้อเอชไอวี เป็นโรคเบาหวานแบบควบคุมไม่ได้ รับประทานยาทางจิตเวชหรือยาปฏิชีวนะแบบออกฤทธิ์กว้างติดต่อกันมาเป็นเวลานาน รวมถึงผู้ป่วยระยะสุดท้าย[122] โดยการวินิจฉัยนั้นสามารถทำได้จากลักษณะทางคลินิก หรืออาจให้การยืนยันโดยการป้าย (swab) ตัวอย่างมาย้อมและส่องดูทางกล้องจุลทรรศน์

2. Erythematous candidiasis

รอยโรคในรูปแบบนี้ แบ่งได้เป็นแบบที่มีอาการและไม่มีอาการ โดยรูปแบบที่มีอาการผู้ป่วยจะรู้สึกแสบร้อนในช่องปาก ลิ้นอาจมีสีแดงคล้ายกับลักษณะที่พบในผู้ป่วยที่ขาดวิตามินบี 12 โฟเลต และธาตุเหล็กในซีรั่ม ทำให้เป็นการยากในการวินิจฉัย ซึ่งจะพบมากในผู้ป่วยสูงอายุที่มีฟันเทียมและได้รับยาปฏิชีวนะหรือยาสเตียรอยด์รูปแบบพ่นเพื่อรักษาโรคทางระบบทางเดินหายใจ[122] สำหรับอีกรูปแบบหนึ่งซึ่งพบได้บ่อยกว่าได้แก่ รูปแบบที่ผู้ป่วยไม่มีอาการใดๆ ลักษณะทางคลินิกเป็นรอยโรคสีแดงเฉพาะตำแหน่งเนื้อเยื่อใต้ฐานฟันเทียม เรียกอีกชื่อหนึ่งคือ denture-induced stomatitis โดยรอยแดงใต้การปกคลุมของฐานเครื่องมือทางทันตกรรมนั้นมีอาจทำให้สับสนกับการแพ้วัสดุเรซินอะคริลิคได้ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักไม่มีอาการใดๆ ซึ่งในสภาวะที่เนื่อเยื่อได้รับแรงกระทำจากฟันเทียมที่ไม่พอดีจะเป็นปัจจัยที่เอื้ออำนวยให้เชื้อราเจริญเติบโตได้ไวขึ้น[153] มีผู้แบ่งความรุนแรงตามลักษณะรอยโรคไว้ 3 รูปแบบ[154] ได้แก่

รูปแบบที่ 1 มีภาวะเลือดคั่งแบบหัวเข็มหมุด (pinpoint hyperemia) ลักษณะการอักเสบกระจายเป็นหย่อมๆ กลางเพดานปาก เป็นรูปแบบที่มีความรุนแรงน้อยที่สุด

รูปแบบที่ 2 มีรอยแดงคล้ายจุดเลือดออกทั่วไป (diffuse hyperemia) ที่เนื้อเยื่อใต้ฐานฟันเทียม ผู้ป่วยมักไม่มีอาการเจ็บปวด เป็นชนิดที่พบได้บ่อยที่สุด

รูปแบบที่ 3 มีลักษณะปุ่มเนื้องอกเกิน (papillary hyperplasia) เป็นชนิดที่มีการอักเสบรุนแรงที่สุด

โดยทั่วไปการตัดชิ้นเนื้อรอยโรคลักษณะนี้เพื่อการวินิจฉัยนั้นไม่มีความจำเป็นในกระบวนการรักษา[155] ควรแนะนำให้ผู้ป่วยดูแลทันตสุขภาพให้ดีอยู่เสมอ ร่วมกับการปรับเครื่องมือทางทันตกรรมเพื่อลดแรงกระทำต่อเนื้อเยื่อให้อยู่ในระดับที่เหมาะสม รวมถึงใช้ยาต้านเชื้อราทาบริเวณรอยโรคด้วย[156]

3. Median rhomboid glossitis (central papillary atrophy)[122]

เป็นภาวะการอักเสบเรื้อรังที่มีลักษณะสมมาตรอยู่ส่วนหน้าของลิ้นถึงตุ่มรับรสเซอร์คัม-วาลเลท (circumvallate papillae) โดยรอยโรคเกิดจากการฝ่อลีบของตุ่มรับรสฟิลลิฟอร์ม (filliform papillae) สำหรับสาเหตุของโรคยังไม่ทราบแน่ชัดแต่ผลการตัดชิ้นเนื้อตรวจพบเชื้อราแคนดิดามากกว่าร้อยละ 85[157]

4. Hyperplastic candidiasis

หรืออีกชื่อหนึ่งคือ candidal leukoplakia มีความเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อแบบเรื้อรังของเยื่อบุช่องปาก ลักษณะทางคลินิกปรากฏเป็นแผ่นสีขาวนูนติดแน่นกับเยื่อเมือกในช่องปากโดยเช็ดไม่ออก เช่น เยื่อบุกระพุ้งแก้ม มุมปาก เพดานปาก หรือลิ้น ลักษณะทางคลินิกมีรูปร่างได้หลายแบบไม่แน่นอน และมีรายงานถึงความเกี่ยวข้องกับการสูบบุหรี่[142] หากรอยโรครูปแบบนี้ดำเนินต่อไปพบว่ารอยโรคร้อยละ 15 มีโอกาสกลายเป็น severe dysplasia และอาจกลายเป็นมะเร็งได้[158] ซึ่งการตัดชิ้นเนื้อเพื่อส่งตรวจลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะเป็นวิธีที่ให้การวินิจฉัยที่แม่นยำ โดยสามารถยืนยันการพบเชื้อรา แคนดิดาและตรวจความผิดปกติในเนื้อเยื่อได้ดี ในกระบวนการรักษานั้นควรส่งเสริมการทำความสะอาดช่องปาก กำจัดปัจจัยเสี่ยงต่างๆและการใช้ยาต้านเชื้อรารวมทั้งติดตามประสิทธิภาพของการ ใช้ยา หากรอยโรคไม่ดีขึ้นควรประเมินรอยโรคซ้ำอีกครั้ง[158]

5. Angular cheilitis

เป็นรอยแดงบริเวณมุมปาก มักเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อราในช่องปาก นอกจากนี้เชื่อว่ารอยโรคนี้มีความเกี่ยวข้องกับเชื้อแบคทีเรีย *Staphylococci* และ *Streptococci*[122] ในกรณีที่เป็นเชื้อแบคทีเรีย *Staphylococci* นั้นพบว่าแหล่งกักเก็บเชื้อมักอยู่บริเวณรูจมูกด้านหน้าและมีการแพร่กระจายของเชื้อลงมาบริเวณมุมปากซึ่งได้รับการยืนยันจากการจำแนกแบคทีเรีย (phage typing)[159, 160] รอยเหี่ยวย่นบริเวณมุมปากในผู้สูงวัยเป็นปัจจัยเอื้อให้เกิดสภาวะแวดล้อมที่เหมาะสมในการเกิดรอยโรคนี้[161] รวมถึงในผู้ป่วยที่ใส่ฟันเทียมถอดได้จะมีการละลายของกระดูกจากการกดของฟันเทียมทำให้ความยาวของใบหน้าบริเวณช่วงล่างขณะปิดปากสั้นลง[162] ส่งผลให้สภาวะนี้รุนแรงขึ้น นอกจากนี้ปัจจัยอื่นๆที่มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดรอยโรครูปแบบนี้ได้แก่ การขาดธาตุเหล็ก[163] และวิตามินบี 12[164]

วิธีการตรวจหาเชื้อราแคนดิดา

ในกรณีของการติดเชื้อราแคนดิดานั้น สามารถให้การวินิจฉัยจากลักษณะทางคลินิกเนื่องจากค่อนข้างมีความชัดเจน[152] แต่หากการรักษาในเบื้องต้นแล้ว อาการผู้ป่วยไม่ดีขึ้น อาจพิจารณาส่งตรวจเพิ่มเติม[165]เพื่อยืนยันการวินิจฉัยการติดเชื้อราแคนดิดา โดยมีวิธีตรวจหาเชื้อราแคนดิดาได้หลายวิธี ดังนี้

1. การตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ การเก็บตัวอย่างจากรอยโรคเพื่อนำมาตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ สามารถทำได้หลายวิธี เช่น การป้ายหรือการสเมียร์ (smear)[166] จากนั้นนำมาย้อมด้วยโพแทสเซียมไฮดรอกไซด์ (KOH) ความเข้มข้นร้อยละ 10 Gram's stain หรือ Periodic Acid-Schiff stain (PAS)
2. การเพาะเลี้ยงเชื้อ โดยการเก็บตัวอย่างด้วยวิธีการทำอิมพรินท์ (imprint)[167] หรือการเก็บตัวอย่างน้ำลายแล้วนำไปเพาะเชื้อบนวุ้นเลี้ยงเชื้อ (agar)[168]

3. การตัดชิ้นเนื้อ เป็นวิธีที่สามารถช่วยในการวินิจฉัยรอยโรค hyperplastic candidiasis ออกจากรอยโรคอื่นๆ ที่มีลักษณะทางคลินิกใกล้เคียงกัน เช่น รอยโรคมะเร็งได้ดี

การรักษาและการป้องกันการติดเชื้อราแคนดิดา

ในขั้นตอนแรกควรยืนยันผลการวินิจฉัยให้แน่ชัดและพิจารณาว่าผู้ป่วยมีสาเหตุหรือปัจจัยเสี่ยงใดบ้าง ได้แก่ ฟันเทียมที่ไม่พอดี สุขภาพและโรคประจำตัว เช่น ภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ โรคเบาหวาน ภาวะการขาดสารอาหาร เช่น ธาตุเหล็ก โฟเลตและวิตามินบี 12 รวมถึงยาที่รับประทานเป็นประจำ เช่น ยาปฏิชีวนะ ยากลุ่มสเตียรอยด์ แล้วพิจารณาหาวิธีการกำจัดหรือลดปัจจัยเหล่านั้นลง

นอกจากนี้ควรแนะนำให้ผู้ป่วยเห็นความสำคัญของสุขภาพช่องปากที่ดีและสามารถดูแลทำความสะอาดช่องปากและฟันเทียมของตนได้อย่างถูกวิธี ผู้ป่วยที่ใช้ฟันเทียมซึ่งเอาใจใส่ดูแลทันตสุขภาพตนเองและไปพบทันตแพทย์อย่างสม่ำเสมอสามารถป้องกันการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากได้[122]

การป้องกันการติดเชื้อราในช่องปากของผู้ป่วยบางกลุ่มโดยการใช้ยาต้านเชื้อราเฉพาะที่พบว่าได้ผลดี สามารถลดความชุกของการติดเชื้อราในช่องปากได้ เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคมะเร็ง[169] ในกรณีผู้ป่วยที่ติดเชื้อเอชไอวีที่มีปริมาณที-ลิมโฟไซต์ชนิด CD4 ต่ำและมีการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก พบว่าการทายาต้านเชื้อราทุกวันหรือทุกสัปดาห์สามารถลดความชุกของการติดเชื้อราในช่องปากได้[170-173] รวมถึงการใช้น้ำยาบ้วนปากคลอเฮกซิดีน (chlorhexidine) ในผู้ป่วยที่ปลูกถ่ายไขกระดูกพบว่าสามารถลดความชุกของการติดเชื้อราในช่องปากเป็นอย่างดี[174]

ตอนที่ 3 ความสัมพันธ์ของการให้ทันตสุขศึกษากับเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก

ปัจจุบันมีหลายงานวิจัยที่ศึกษาความสัมพันธ์ของการให้ทันตสุขศึกษากับเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก ซึ่งการให้ทันตสุขศึกษานั้นนับเป็นหนึ่งในปัจจัยที่ทราบกันดีว่ามีส่วนช่วยให้สุขอนามัยในช่องปากดีขึ้น แผ่นคราบจุลินทรีย์ลดลง[175] โดยแต่ละงานวิจัยจะมีกลุ่มเป้าหมายในการศึกษาแตกต่างกันไป เช่น ศึกษาในกลุ่มผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวี[20] หรือเน้นกลุ่มผู้สูงอายุที่พักรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล[21, 22] และบ้านพักคนชรา[23-25, 176] ซึ่งในทุกการศึกษาที่กล่าวมา พบว่าแนวโน้มของผลการวิจัยนั้นออกมาในทางเดียวกัน แม้ว่ากลุ่มตัวอย่างในการวิจัยเหล่านั้นจะมีปัจจัยเสี่ยงที่เอื้อต่อการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากแตกต่างกันไป เช่น การใส่ฟันเทียม ยาที่รับประทานเพื่อรักษาโรคประจำตัว สภาวะที่ต้องพึ่งพาผู้อื่นในการดูแลทันตสุขภาพของตน ตลอดจนระบบภูมิคุ้มกันที่บกพร่องนั้น เมื่อผู้วิจัยได้จัดกิจกรรมอบรมให้ความรู้ให้กลุ่มตัวอย่างหรือผู้ดูแลให้ตระหนัก มีความเข้าใจความสำคัญของการมีสุขภาพช่องปากที่ดีและสอนวิธีทำความสะอาดทั้งในช่องปากและฟันเทียมที่ถูกต้องเหมาะสมให้สามารถปฏิบัติตามได้นั้น จะส่งผลให้แนวโน้มการตรวจพบเชื้อราแคนดิดาและการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการสอนทันตสุขศึกษาอย่างมีนัยสำคัญ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในผู้ที่มีความเสี่ยงในการติดเชื้อราแคนดิดามากกว่า ได้แก่ผู้ที่รับประทานอาหารที่มีน้ำตาลในปริมาณสูงมากกว่า 100 กรัมต่อวัน ผู้ที่มีค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์สูงกว่าร้อยละ 2.5 จากแบบวัดดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ Turesky modification of Quigley-Hein[177] และมีจำนวนฟันผุ ถอน อุด (DMFS) มากกว่า 37 คะแนนนั้น จะแสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพของการให้ทันตสุขศึกษากับการลดความชุกของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากมากกว่ากลุ่มอื่นๆ[20] และยังมีรายงานวิจัยพบว่าความชุกของเชื้อราแคนดิดาในผู้สูงอายุในบ้านพักคนชราที่ได้รับทันตสุขศึกษานั้น ไม่เพียงมีค่าต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับทันตสุขศึกษาแล้ว ยังมีค่าต่ำกว่าผู้สูงอายุที่มีสุขภาพแข็งแรงอีกด้วย[178] นอกจากนี้บางการศึกษายังพบว่า เมื่อให้ทันตสุขศึกษาแก่ผู้ดูแลผู้สูงอายุในบ้านพักคนชราส่งผลให้ความชุกของโรคของเยื่อเมือกในช่องปากที่เกิดจากเชื้อราแคนดิดา ได้แก่ angular cheilitis และ denture stomatitis นั้นลดลงอย่างมีนัยสำคัญ[179] ซึ่งผลการวิจัยดังที่กล่าวมา แสดงให้เห็นผลของการให้ทันตสุขศึกษาในการลดความชุกของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากได้เป็นอย่างดี

ตอนที่ 4 ความสัมพันธ์ระหว่างการให้ทันตสุขศึกษาและรอยโรคไลเคนแพลนัส

รอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากมักเกิดขึ้นในบริเวณเยื่อเมือกกระพุ้งแก้ม ด้านลิ้นและเหงือก[51] โดยผู้ป่วยประมาณร้อยละ 10 พบรอยโรคที่เหงือกร่วมด้วย[180-182] ซึ่งมักเกิดเป็นรอยแดงและมีลักษณะลอกทำให้เกิดความเจ็บปวด[183] ผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสมักจะทำความสะอาดช่องปากได้ยาก ส่งผลให้มีการสะสมของแผ่นคราบจุลินทรีย์เพิ่มมากขึ้น[184, 185] ในกระบวนการรักษานั้นนอกเหนือจากการใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์เฉพาะที่แล้ว ยังควรแนะนำให้ผู้ป่วยที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสที่เหงือกระมัดระวังไม่ให้เกิดการระคายเคืองรวมถึงทราบวิธีการดูแลทำความสะอาดช่องปากที่เหมาะสมด้วย[186] จึงมีงานวิจัยหลายงานที่ศึกษาความสัมพันธ์ของการให้ทันตสุขศึกษาและรอยโรคไลเคนแพลนัส โดยกลุ่มตัวอย่างมีหลายรูปแบบ เช่น Salgado และคณะได้กำหนดให้ผู้เข้าร่วมการวิจัยได้รับการสอนทันตสุขศึกษาเพื่อควบคุมปริมาณแผ่นคราบจุลินทรีย์เป็นเวลา 30 วันโดยไม่ใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์หรือน้ำยาบ้วนปากใดๆ พบว่าเมื่อผู้ป่วยสามารถทำความสะอาดช่องปากของตนเองได้อย่างถูกต้องเหมาะสมแล้ว ดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์และดัชนีเหงือกอักเสบมีค่าลดลงซึ่งส่งเสริมให้รอยโรคไลเคนแพลนัสมีความรุนแรงและความเจ็บปวดลดลงด้วย โดยจะเห็นผลได้ชัดเจนมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสในรูปแบบฝ่อลีบหรือมีความเจ็บปวดในช่วงเวลาเริ่มต้นการศึกษารุนแรง[15] นอกจากนี้ Holmstrup และคณะยังได้ทำการวิจัยโดยการให้ทันตสุขศึกษาแก่ผู้เข้าร่วมการวิจัยและกำหนดให้ใช้น้ำยาบ้วนปากคลอเฮกซิดีน ความเข้มข้นร้อยละ 0.12 (0.12% chlorhexidine mouthwash) ร่วมด้วย เช่นเดียวกับงานวิจัยของ Guiglia และคณะที่ได้ให้ทันตสุขศึกษา ขูดหินน้ำลาย กำหนดให้ใช้น้ำยาบ้วนปากคลอเฮกซิดีน ความเข้มข้นร้อยละ 0.12 ร่วมกับยาทาเฉพาะที่โคลเบทาซอล โพรพิโอเนต (clobetasol-17-propionate) โดยทั้งสองงานวิจัยดังกล่าวพบว่ารอยโรคไลเคนแพลนัสมีขอบเขตและความรุนแรงลดลง[16, 17] แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการควบคุมปริมาณแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่องปาก นอกจากนี้ยังมีรายงานวิจัยที่เสนอว่าในรอยโรคบริเวณเหงือกที่เกิดจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันในรูปแบบการอักเสบเรื้อรังนั้น สิ่งที่ควรคำนึงถึงในการรักษาคือ การควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์และกำจัดสิ่งระคายเคืองต่อเยื่อเมือกในช่องปาก รวมถึงการรักษาสุขภาพช่องปากให้ดีอยู่เสมอ[17] จากผลการวิจัยในอดีตจึงแสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการ

ควบคุมปริมาณแผ่นคราบจุลินทรีย์ (dental plaque) ในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากไว้อย่างชัดเจน

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ตอนที่ 5 ความสัมพันธ์ระหว่างโรคไลเคนแพลนัสและความชุกของเชื้อราแคนดิดา

ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากมีรายงานถึงการตรวจพบเชื้อราแคนดิดาได้ร้อยละ 29-50[187-189] ซึ่งแตกต่างกันออกไปตามวิธีการเก็บตัวอย่างเชื้อราและเมื่อเปรียบเทียบรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่มีแผลและไม่มีแผล พบว่าไม่มีความแตกต่างของการตรวจพบเชื้อราแคนดิดา[190] รวมถึงเมื่อพิจารณาเปรียบเทียบระหว่างบุคคลทั่วไปที่ไม่มีรอยโรคใดๆในช่องปากกับผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสแบบมีรอยแผลถลอกแดงก็ไม่พบความแตกต่างของการตรวจพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากเช่นกัน[191] อย่างไรก็ตามกลับพบว่าผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยยาในกลุ่มสเตียรอยด์เฉพาะที่เป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปากได้มากกว่าบุคคลทั่วไป[192] โดยมีงานวิจัยที่รายงานถึงโอกาสในการเกิดการติดเชื้อราแคนดิดาได้ร้อยละ 25-55 ซึ่งจะขึ้นกับวิธีการเลือกใช้ยาสเตียรอยด์ ได้แก่ รูปแบบและความเข้มข้นของยา ตลอดจนการเป็นพาหะโรคเชื้อราแคนดิดาอยู่เดิมของผู้ป่วย[193] และเมื่อเกิดการติดเชื้อราแคนดิดาร่วมด้วยจะส่งผลให้รอยโรคไลเคนแพลนัสมีความรุนแรงมากขึ้น[194, 195] เนื่องจากเมื่อเกิดการเกาะติดของเชื้อราแคนดิดากับเซลล์เยื่อบุทำให้กลไกการชำระล้างของร่างกาย (flushing body secretion) สูญเสียไป เชื้อราแคนดิดาจะกลายเป็นเชื้อฉวยโอกาส (opportunistic pathogen) อาจทำให้อาการและอาการแสดงของโรคไลเคนแพลนัสปรากฏในลักษณะการแสบร้อนหรือความเจ็บปวดได้[9, 181, 196] ซึ่งเมื่อเกิดการติดเชื้อราแคนดิดาขึ้นแล้ว จะนำไปสู่การบดบังลักษณะรอยโรคไลเคนแพลนัสที่แท้จริงด้วยการติดเชื้อรา รวมถึงอาจทำให้อาการเจ็บปวดรุนแรงขึ้น จำเป็นต้องหยุดการรักษารอยโรคเพื่อรักษาการติดเชื้อราก่อน ดังนั้นกระบวนการป้องกันการติดเชื้อราจึงถือเป็นขั้นตอนที่สำคัญอย่างหนึ่งในการรักษาไลเคนแพลนัส[197] ซึ่งงานวิจัยในอดีตได้พบว่ารอยโรคไลเคนแพลนัสที่พบเชื้อราร่วมด้วยนั้นมีอาการดีขึ้นกว่าร้อยละ 90 หลังจากการใช้ยาต้านเชื้อราร่วมกับยาที่รักษารอยโรคไลเคนแพลนัสและพบการเปลี่ยนรูปแบบจากแผลถลอกไปเป็นแบบร่างแห[194, 195]

บทที่ 3

ระเบียบวิธีวิจัย

วิธีการดำเนินการวิจัย

กลุ่มตัวอย่าง

ผู้เข้าร่วมโครงการเป็นผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการคัดเลือกอย่างไม่จำเพาะเจาะจงจำนวน 23 ราย โดยผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมดได้รับการวินิจฉัยโรคจากการตรวจลักษณะทางคลินิกและพิจารณาความรุนแรงของโรคโดยมีคะแนนอยู่ในระดับที่ 2 ขึ้นไปจากการให้คะแนนโดยการใช้ Thongprasom score[26] ซึ่งมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

คะแนน 0 : ลักษณะเนื้อเยื่อผิวปกติ ไม่พบรอยโรค

คะแนน 1 : รอยโรคเป็นเส้นสีขาวจางๆ เช็ดถูไม่ออก โดยไม่พบรอยแดงหรือแผล

คะแนน 2 : รอยโรคเป็นเส้นสีขาว เช็ดถูไม่ออกร่วมกับรอยแดงขนาดเล็กกว่า 1 ตารางเซนติเมตรขึ้นไป

คะแนน 3 : รอยโรคเป็นเส้นสีขาว เช็ดถูไม่ออกร่วมกับรอยแดงขนาดใหญ่ตั้งแต่ 1 ตารางเซนติเมตรขึ้นไป

คะแนน 4 : รอยโรคเป็นเส้นสีขาวเช็ดถูไม่ออกร่วมกับรอยแผลถลอกขนาดเล็กกว่า 1 ตารางเซนติเมตรขึ้นไป

คะแนน 5 : รอยโรคเป็นเส้นสีขาวหนาตัวขึ้นจากพื้นผิว เช็ดถูไม่ออกร่วมกับรอยแผลถลอกแดงขนาดใหญ่ตั้งแต่ 1 ตารางเซนติเมตรขึ้นไป

นอกจากนี้จะต้องได้รับการยืนยันผลการวินิจฉัยโรคจากผลการตรวจลักษณะทางพยาธิวิทยาโดยการตัดชิ้นเนื้อว่าเป็นโรคไลเคนแพลนัส

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ผู้เข้าร่วมโครงการจะต้องเป็นผู้ที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รูปแบบสารละลายหรือรูปแบบขี้ผึ้งในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสเป็นประจำมากกว่า 1 เดือน ด้วยความถี่ 1-3 ครั้งต่อวันโดยไม่มีประวัติการใช้ยาอื่นๆ รวมถึงน้ำยาบ้วนปากหรือยาอมใดๆ ร่วมด้วย ทั้งนี้ผู้เข้าร่วมโครงการทุกคนได้รับทราบข้อมูลและลงชื่อยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจ โดยการวิจัยครั้งนี้ผ่านการพิจารณาจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการศึกษาวิจัยในมนุษย์ของคณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างเข้า (inclusion criteria)

- ผู้เข้าร่วมโครงการเป็นผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการคัดเลือกอย่างไม่จำเพาะเจาะจงจำนวน 23 ราย โดยผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมดได้รับการวินิจฉัยโรคจากการตรวจทางคลินิกและพิจารณาความรุนแรงของโรคจากการใช้เกณฑ์ Thongpasom score[26] โดยมีคะแนนอยู่ในระดับที่ 2 ขึ้นไป นอกจากนี้ผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมดจะต้องได้รับการยืนยันผลการวินิจฉัยโรคจากผลการตรวจลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาโดยการตัดชิ้นเนื้อว่าเป็นโรคไลเคนแพลนัส
- ผู้เข้าร่วมโครงการมีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งหรือทั้งสองรูปแบบร่วมกันในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากเป็นประจำมากกว่า 1 เดือน ด้วยความถี่ 1-3 ครั้งต่อวันโดยไม่มีประวัติการใช้ยาอื่นๆ เช่น น้ำยาบ้วนปากหรือยาอมใดๆ ร่วมด้วย
- ผู้เข้าร่วมโครงการอาจเคยใช้ยาอื่นๆ ในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสในช่องปาก แต่ได้หยุดใช้ยาดังกล่าวมามากกว่า 1 เดือน
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่เคยได้รับการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานหรือยากดภูมิคุ้มกันอื่นๆ
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีประวัติการใช้ยาต้านเชื้อราแบบเฉพาะที่หรือแบบรับประทานภายในระยะเวลา 1 เดือนก่อนเข้าร่วมโครงการ

- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีประวัติเป็นโรคประจำตัวหรือใช้ยาที่อาจก่อให้เกิดภาวะเสี่ยงต่อการติดเชื้อราแคนดิดา เช่น โรคเบาหวาน หรือใช้ยาในกลุ่มที่มีรายงานว่าทำให้เกิดรอยโรคที่มีลักษณะทางคลินิกคล้ายกับไลเคนแพลนัสในช่องปาก
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีประวัติการสูบบุหรี่หรือยาสูบใดๆ
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีฟันเทียมถอดได้ หรือเครื่องมือจัดฟันทุกรูปแบบที่ใส่เป็นประจำในช่องปาก
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องไม่มีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อราในช่องปาก
- ผู้เข้าร่วมโครงการต้องได้รับการตรวจประเมินสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบก่อน โดยเมื่อพิจารณาตามเกณฑ์ของ American Academy of Periodontology[27] ผู้เข้าร่วมโครงการจะต้องไม่มีภาวะปริทันต์อักเสบ
- ผู้เข้าร่วมโครงการทุกรายเข้าร่วมการวิจัยด้วยความสมัครใจ

เกณฑ์การคัดแยกกลุ่มตัวอย่างออก (exclusion criteria)

- ผู้เข้าร่วมโครงการมีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อราแคนดิดาระหว่างการศึกษา
- ผู้เข้าร่วมโครงการมีการใช้ยาที่อาจก่อให้เกิดภาวะเสี่ยงต่อการติดเชื้อราแคนดิดาหรือยาในกลุ่มที่มีรายงานว่าทำให้เกิดรอยโรคที่มีลักษณะทางคลินิกคล้ายกับไลเคนแพลนัสตลอดจนยาอมและน้ำยาบ้วนปากใดๆในช่วงระหว่างการเก็บข้อมูลของงานวิจัย
- ผู้เข้าร่วมโครงการขอถอนตัวจากการเข้าร่วมงานวิจัย

วัสดุอุปกรณ์และสารเคมี

1.1 วัสดุอุปกรณ์

1.1.1 ชุดตรวจ (mouth mirror, forceps, explorer)

1.1.2 จานเพาะเชื้อ (petri dish) ขนาด 90x15 มิลลิเมตร

1.1.3 หลอดทดลองก้นแหลม (conical tube) ปริมาตร 15 มิลลิลิตร

1.1.4 ปิเปตต์ (pipette) ปริมาตร 200 และ 1000 ไมโครลิตร

1.1.5 ปิเปตต์ทิป (pipette tip) ปริมาตร 100-1000 ไมโครลิตร

1.1.6 ตู้อบเพาะเชื้อ (incubator)

1.1.7 ตู้เย็นรักษาอุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส

1.1.8 เครื่องหมุนเหวี่ยง (centrifuge)

1.1.9 อุปกรณ์เบ็ดเตล็ด เช่น ลูกแก้ว (glass bead) ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 2 มิลลิเมตร แปรงสีฟัน ถุงมือ สำลี แก้ว กระดาษ ฟองน้ำ เทปติดฉลากและอื่นๆ

1.2 น้ำยาและสารเคมี

1.2.1 วุ้นเลี้ยงเชื้อรา (sabouraud dextrose agar) (Oxoid, United Kingdom)

1.2.2 น้ำยาเลี้ยงเชื้อรา (sabouraud broth) (Oxoid, United Kingdom)

1.2.3 น้ำเกลือนอร์แมล (normal saline solution) (คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)

1.2.4 สีย้อมอิริโทรซิน (erythrosine dye) (คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)

1.2.5 ยาปฏิชีวนะสเตร็ปโตมัยซิน (streptomycin) และเพนิซิลลินจี (penicillin G) (M&H, ประเทศไทย)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

วิธีการศึกษา

1. วิธีการเตรียมวุ้นเลี้ยงเชื้อรา

ผสมผงทำวุ้นเลี้ยงเชื้อราปริมาณ 65 กรัมและน้ำกลั่น 1 ลิตรเข้าด้วยกัน นำไปต้มให้เดือดเพื่อให้ละลายจนหมด จากนั้นทำไปทำให้ปลอดเชื้อโดยการเข้าหม้อนึ่งฆ่าเชื้อ (autoclave) ที่อุณหภูมิ 121 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 15 นาที จากนั้นทิ้งไว้ให้เย็น และวัดอุณหภูมิด้วยเทอร์โมมิเตอร์ปลอดเชื้อจนกระทั่งวุ้นมีอุณหภูมิประมาณ 40 องศาเซลเซียส จึงใส่ยาฏิชีวนะ streptomycin และ penicillin G ลงไปในอัตราส่วน 1 และ 2 กรัมต่อวุ้นปริมาณ 400 มิลลิลิตร ตามลำดับ ผสมให้เป็นเนื้อเดียวกันและเทลงสู่จานเพาะเชื้อ

2. วิธีการเตรียมน้ำยาเลี้ยงเชื้อรา

ผสมผงทำน้ำยาเลี้ยงเชื้อราปริมาณ 30 กรัมและน้ำกลั่น 1 ลิตรให้เข้ากัน เทลงสู่ภาชนะที่บรรจุ จากนั้นนำไปเข้าหม้อนึ่งฆ่าเชื้อที่อุณหภูมิ 121 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 15 นาที

3. การเพาะเชื้อตัวอย่างที่เก็บด้วยวิธีอิมพรินท์ (imprint culture)

โดยการใช้ฟองน้ำรูปสี่เหลี่ยมผืนผ้าขนาดกว้าง 0.5 นิ้ว ยาว 1 นิ้วที่ชุบด้วยน้ำยาเลี้ยงเชื้อราวางบนเยื่อบุผิวช่องปากในตำแหน่งที่แสดงรอยโรคชัดเจนที่สุด และตำแหน่งคล้ายคลึงกันที่ไม่มีรอยโรคเพื่อเป็นตัวควบคุมเป็นเวลา 60 วินาที แล้วนำฟองน้ำดังกล่าวไปวางบนวุ้นเลี้ยงเชื้อรา จากนั้นนำไปอบที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 6 ชั่วโมง เมื่อครบเวลาจึงนำฟองน้ำออกและนำจานเพาะเชื้อเข้าไปอบต่อที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียสจนครบ 48 ชั่วโมงจึงนำออกมาประเมินการขึ้นของโคโลนี โดยการคำนวณเป็นร้อยละของพื้นที่ที่พบโคโลนีของเชื้อราบนวุ้นเลี้ยงเชื้อรา

4. การเพาะเชื้อตัวอย่างน้ำลายบางส่วนจากน้ำบ้วนปากแบบเข้มข้น (concentrated oral rinse culture)

ให้ผู้เข้าร่วมโครงการอมกลั้วช่องปากด้วยน้ำเกลือนอร์แมลปริมาณ 10 มิลลิลิตรเป็นเวลา 60 วินาที นำเข้าเครื่องหมุนเหวี่ยงด้วยความเร็ว 1,000 รอบต่อนาที จากนั้นเทสารส่วนบนทิ้ง

แล้วเติมน้ำเกลือนอร์แมลจนได้ปริมาตร 1 มิลลิลิตร ผสมให้เข้ากันแล้วใช้ปิเปตต์ดูดสารตัวอย่างออกมา 100 ไมโครลิตรไปเพาะเชื้อราด้วยเทคนิคสเพรดโดยใช้ลูกแก้วที่ผ่านการฆ่าเชื้อจำนวน 10 ลูก ทาบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราแล้วนำไปอบเพาะเชื้อที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 48 ชั่วโมง จากนั้นจึงทำการประเมินการขึ้นของโคโลนีของเชื้อราต่อหนึ่งมิลลิลิตร

เมื่อทำการตรวจทั้งสองวิธีดังกล่าวแล้ว จึงนัดผู้เข้าร่วมโครงการเพื่อกลับมาประเมินผลซ้ำด้วยวิธีดังกล่าวข้างต้นในการนัดที่ระยะเวลา 1 และ 3 เดือนจากวันที่เก็บตัวอย่างครั้งแรก

5. การคำนวณ CFU

เมื่อทำการนับจำนวนโคโลนีที่ขึ้นบนจานเพาะเชื้อจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วนแล้ว จึงนำมาคำนวณด้วยวิธีดังแสดงด้านล่าง

จำนวนโคโลนีที่นับได้บนจานเพาะเชื้อ x 10 = จำนวนโคโลนีในหน่วย CFU/mL

6. การให้ทันตสุขศึกษา

ในขั้นแรกทำการย้อมแผ่นคราบจุลินทรีย์ด้วยสีย้อมอิริโทรซิน จากนั้นจึงบันทึกดัชนีค่าแผ่นคราบจุลินทรีย์ตามแบบ plaque control record[198] โดยบันทึกการติดสีย้อมในฟันทุกซี่ที่มี โดยพิจารณา 4 ด้าน คือ ด้าน mesial, distal, buccal/labial และ lingual/palatal จากนั้นนำมาคำนวณดังสูตร

$$\frac{\text{จำนวนด้านที่ติดสีย้อม} \times 100}{\text{จำนวนซี่ฟันที่มี} \times 4} = \text{ค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์}$$

การประเมินความสามารถในการทำความสะอาดช่องปากเริ่มต้นก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและใช้เปรียบเทียบผลในครั้งถัดไป โดยทำการวัดและบันทึกค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ทุกครั้งที่ผู้เข้าร่วมโครงการมาตามนัดตั้งแต่เริ่มให้ทันตสุขศึกษา เมื่อตรวจวัดเรียบร้อยจึงสอนวิธีการแปรงฟันด้วยวิธี modified Bass technique และการใช้ไหมขัดฟันให้กับผู้เข้าร่วมโครงการทุกราย โดยแนะนำให้แปรงฟันร่วมกับการใช้ไหมขัดฟัน วันละ 2 ครั้ง จากนั้นประเมินประสิทธิภาพในการ

แปรงฟันและใช้ไหมขัดฟันตามวิธีที่ได้แนะนำไปโดยการให้ผู้เข้าร่วมโครงการแปรงและใช้ไหมขัดฟันเพื่อกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่องปากที่ติดสีย้อมอิริโทรซิน

การวิเคราะห์ข้อมูลและสถิติที่ใช้ในการวิจัย

การทดสอบสถิติต่างๆ จะใช้โปรแกรม SPSS 17.0 for windows ในการวิจัยนี้ เลือกใช้สถิติ Repeated Measure ANOVA ในการทดสอบหาค่าความแตกต่างของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ ร้อยละของพื้นที่ที่พบเชื้อราบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราจากวิธีอิมพรินท์และจำนวนโคโลนีของเชื้อราที่ขึ้นบนวุ้นเลี้ยงเชื้อรา รวมถึงเลือกใช้ Wilcoxon Signed-Rank Test ในการทดสอบหาความแตกต่างร้อยละพื้นที่พบเชื้อราบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราจากวิธีอิมพรินท์บริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ นอกจากนี้เลือกใช้ Chi-square ในการทดสอบความสัมพันธ์กันระหว่างรูปแบบการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 และร้อยละพื้นที่ที่พบเชื้อราบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราจากวิธีอิมพรินท์ โดยกำหนดค่าความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $P < 0.05$

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

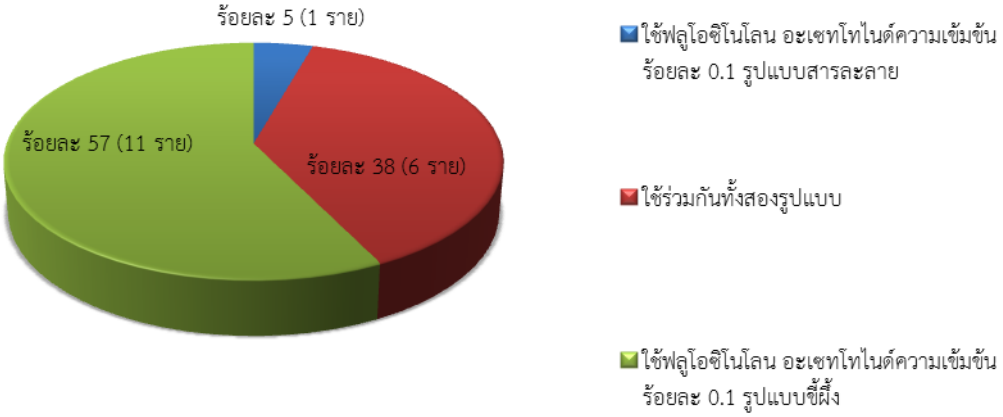
บทที่ 4

ผลการศึกษา

จำนวนผู้ป่วย เพศ อายุ

ผู้เข้าร่วมโครงการเป็นผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการคัดเลือกอย่างไม่จำเพาะเจาะจงจำนวน 23 ราย แบ่งเป็นเพศชาย 3 คน เพศหญิง 20 คน มีอายุโดยเฉลี่ย 51.90 ± 12.40 ปี โดยผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมดได้รับการวินิจฉัยโรคจากการตรวจลักษณะทางคลินิกและได้รับการยืนยันผลการวินิจฉัยโรคจากผลการตรวจลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาว่าเป็นโรคไลเคนแพลนัส รวมทั้งได้รับการพิจารณาความรุนแรงของโรคโดยใช้ Thongprasom score[26] ซึ่งผู้เข้าร่วมโครงการมีความรุนแรงของรอยโรคอยู่ในระดับคะแนนที่ 2 จำนวน 6 ราย ระดับคะแนนที่ 3 จำนวน 16 รายและระดับคะแนนที่ 4 จำนวน 1 ราย

อย่างไรก็ตามในระหว่างการศึกษาพบผู้เข้าร่วมโครงการ 1 ราย มีอาการแสดงของการติดเชื้อราแคนดิดาขึ้นในการนัดหมายครั้งสุดท้าย นอกจากนี้เมื่อเสร็จสิ้นโครงการศึกษาพบว่ามีผู้เข้าร่วมโครงการ 4 รายที่ไม่พบเชื้อราแคนดิดาทั้งในตัวอย่างน้ำลายบางส่วนและตัวอย่างบริเวณรอยโรคที่เก็บด้วยวิธีอิมพรินท์ในการศึกษาทั้ง 3 ครั้ง จึงได้ตัดข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการดังกล่าวออกก่อนการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติทำให้เหลือผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ในการศึกษานี้จำนวนทั้งสิ้น 18 รายซึ่งผู้เข้าร่วมโครงการที่เหลือมีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รูปแบบสารละลายจำนวน 1 ราย ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รูปแบบขี้ผึ้งจำนวน 11 รายและมีการใช้ยาทั้งสองรูปแบบร่วมกัน จำนวน 6 ราย ดังแสดงในแผนภาพที่ 1



แผนภาพที่ 1 แสดงร้อยละของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบต่างๆ

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ความชุกของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคเมื่อพิจารณาจากการเก็บตัวอย่างเชื้อราด้วยวิธีอิม-พรินท์

จากการเก็บตัวอย่างเชื้อราด้วยวิธีอิมพรินท์ในผู้เข้าร่วมโครงการจำนวน 18 ราย พบความชุกของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคก่อนการให้ทันตสุขศึกษาในผู้เข้าร่วมโครงการ 7 ราย คิดเป็นร้อยละ 38.89 ในขณะที่พบความชุกของเชื้อราแคนดิดาบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติ 2 ราย คิดเป็นร้อยละ 11.11 และภายหลังการให้ทันตสุขศึกษา 1 และ 3 เดือนพบความชุกของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากในผู้เข้าร่วมโครงการจำนวนเท่ากันคือ 6 ราย คิดเป็นร้อยละ 33.33 ในขณะที่บริเวณเยื่อเมือกปกติ พบความชุกของเชื้อราแคนดิดา 3 ราย คิดเป็นร้อยละ 16.67 และ 1 ราย คิดเป็นร้อยละ 5.56 ตามลำดับ ดังแสดงในตาราง 2

ความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมในช่องปากเมื่อพิจารณาจากการเก็บตัวอย่างน้ำลายบางส่วน

จากการเก็บตัวอย่างน้ำลายบางส่วนในผู้เข้าร่วมโครงการจำนวน 18 ราย พบความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมในช่องปากก่อนการให้ทันตสุขศึกษาในผู้เข้าร่วมโครงการจำนวน 12 ราย คิดเป็นร้อยละ 66.67 และภายหลังการให้ทันตสุขศึกษา 1 และ 3 เดือนพบความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมในช่องปากในผู้เข้าร่วมโครงการเป็นจำนวนเท่ากัน คือ 11 ราย คิดเป็นร้อยละ 61.11 ดังแสดงในตาราง 2

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

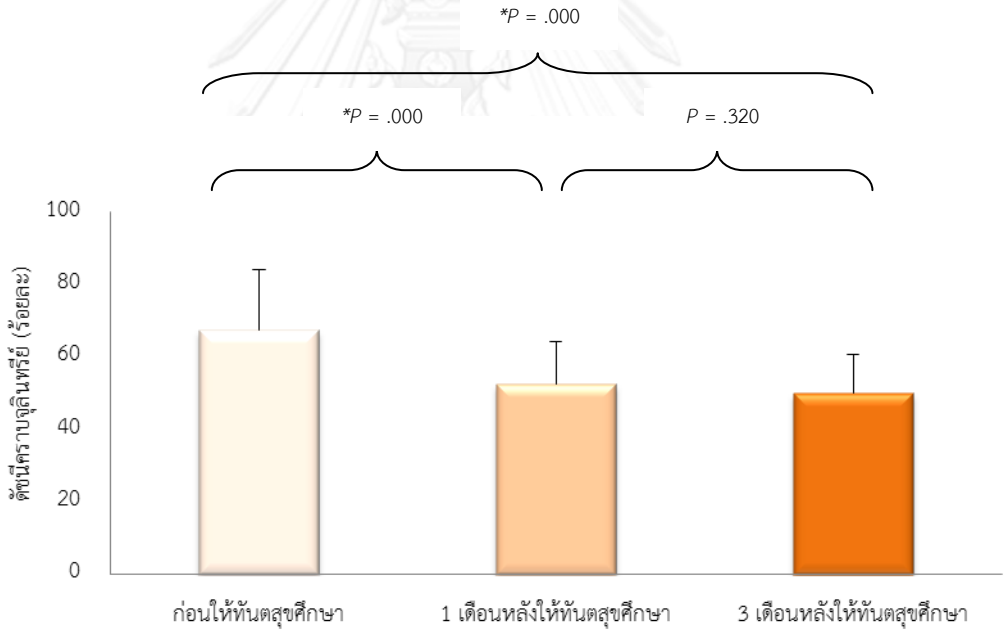
ตาราง 2 แสดงความชุกของเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลายบางส่วนและตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกปกติที่เก็บด้วยวิธีอิมพรินท์ในช่วงเวลาต่างๆ

กลุ่มตัวอย่างลำดับที่	ก่อนให้ทันตสุขศึกษา			1 เดือนหลังให้ทันตสุขศึกษา			3 เดือนหลังให้ทันตสุขศึกษา		
	การพบเชื้อราในบริเวณต่างๆ		การพบเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลาย	การพบเชื้อราในบริเวณต่างๆ		การพบเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลาย	การพบเชื้อราในบริเวณต่างๆ		การพบเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลาย
	บริเวณรอยโรค	บริเวณเยื่อเมือกปกติ		บริเวณรอยโรค	บริเวณเยื่อเมือกปกติ		บริเวณรอยโรค	บริเวณเยื่อเมือกปกติ	
1			✓						
2	✓		✓	✓	✓	✓			
3	✓		✓		✓		✓		✓
4	✓	✓	✓	✓		✓	✓		✓
5			✓						
6									
7	✓		✓			✓		✓	✓
8			✓						
9							✓		✓
10				✓		✓	✓		✓
11	✓		✓	✓		✓	✓		✓
12	✓	✓	✓	✓	✓	✓			✓
13						✓			
14	✓		✓	✓		✓	✓		✓
15			✓			✓			
16			✓			✓			✓
17									✓
18						✓			✓
รวม (ราย)	7 (38.89%)	2 (11.11%)	12 (66.67%)	6 (33.33%)	3 (16.67%)	11 (61.11%)	6 (33.33%)	1 (5.56%)	11 (61.11%)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ผลการวัดดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์โดยเฉลี่ยในช่องปาก

ผลการวัดดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างทั้งสามครั้ง พบว่าในครั้งแรกซึ่งผู้ป่วยยังไม่ได้รับทันตสุขศึกษา มีค่าเฉลี่ยดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่ร้อยละ 67.39 ± 16.66 ถัดมาภายหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 พบค่าเฉลี่ยเป็นร้อยละ 52.44 ± 11.90 และร้อยละ 49.92 ± 10.70 ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 2 ซึ่งพบว่า การให้ทันตสุขศึกษามีผลต่อค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์เมื่อพิจารณาเปรียบเทียบทั้งช่วงเวลาก่อนกับหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) แต่ไม่พบความแตกต่างในการเปรียบเทียบค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 หลังให้ทันตสุขศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)



แผนภาพที่ 2 แสดงการเปรียบเทียบดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่วงเวลาก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

ผลการศึกษาจำนวนโคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากเพาะเชื้อจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วน

ผลการศึกษาจำนวนโคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏขึ้นจากการเพาะเชื้อจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วน พบว่าในครั้งแรกซึ่งผู้เข้าร่วมโครงการยังไม่ได้รับทันตสุขศึกษา มีค่าเฉลี่ยจำนวนโคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏดังแสดงในตารางที่ 3 ซึ่งไม่พบความแตกต่างของการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมในช่องปากในช่วงเวลาทั้งก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

ตาราง 3 แสดงการเปรียบเทียบจำนวนโคโลนีเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ปรากฏบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราจากการเพาะเชื้อด้วยตัวอย่างน้ำลายบางส่วนโดยเฉลี่ยในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างในช่วงเวลาก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

ช่วงเวลาที่เก็บตัวอย่าง	*จำนวนโคโลนีของเชื้อราแคนดิดา (CFU/mL)* ± ค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
ก่อนการให้ทันตสุขศึกษา *	178.33 ± 345.56
1 เดือนหลังให้ทันตสุขศึกษา §	287.78 ± 491.58
3 เดือนหลังให้ทันตสุขศึกษา ‡	233.33 ± 529.98

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

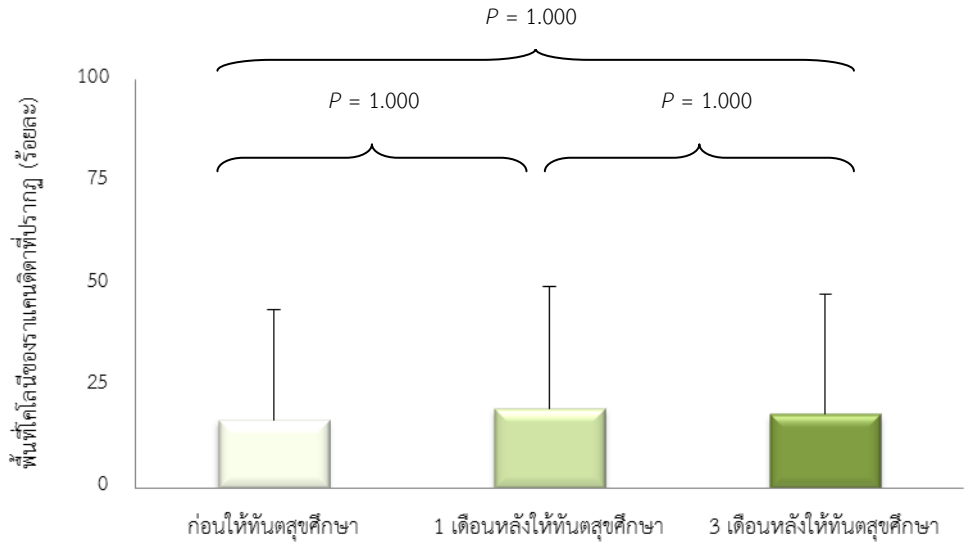
* § P = .702

* ‡ P = 1.000

§ ‡ P = 1.000

ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรค

ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏขึ้นจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรค พบว่าในครั้งแรกซึ่งผู้เข้าร่วมโครงการยังไม่ได้รับทันตสุขศึกษา มีค่าเฉลี่ยร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราเป็นร้อยละ 16.67 ± 27.03 และหลังการได้รับทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และ เดือนที่ 3 พบค่าเฉลี่ยเป็นร้อยละ 19.44 ± 29.70 และ 18.06 ± 29.46 ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 3 ซึ่งไม่พบความแตกต่างของการปรากฏของเชื้อรา แคนดิดาบริเวณรอยโรคในช่วงเวลาทั้งก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

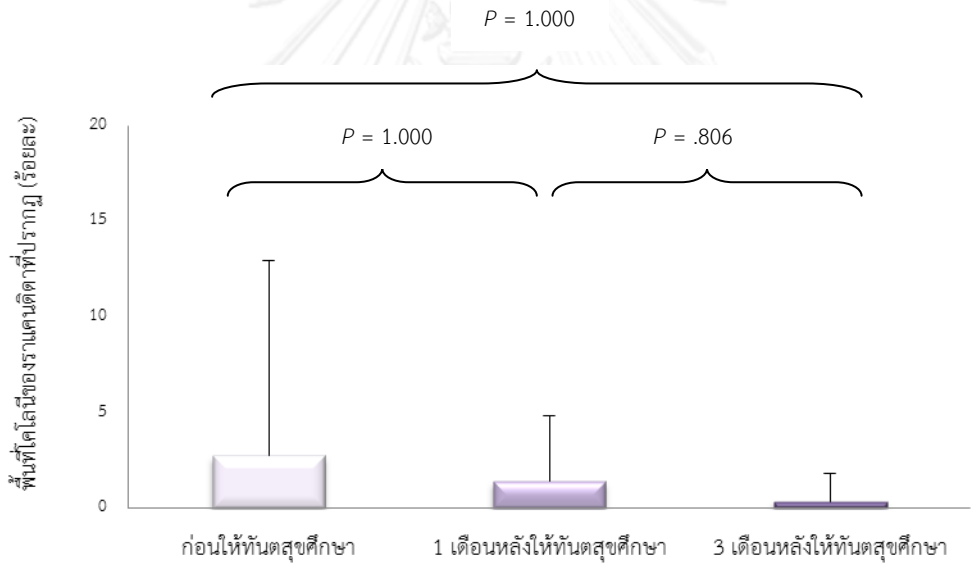


CHULALONGKORN UNIVERSITY

แผนภาพที่ 3 แสดงการเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่ที่โคโลนีเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคในช่วงเวลาก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติ

ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏขึ้นจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติ พบว่าในครั้งแรกซึ่งผู้เข้าร่วมโครงการยังไม่ได้รับทันตสุขศึกษา มีค่าเฉลี่ยร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราเป็นร้อยละ 2.75 ± 10.21 และหลังการได้รับทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และ เดือนที่ 3 พบค่าเฉลี่ยเป็นร้อยละ 1.39 ± 3.43 และ 0.35 ± 1.47 ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 4 ซึ่งไม่พบความแตกต่างของการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติในช่วงเวลาทั้งก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)



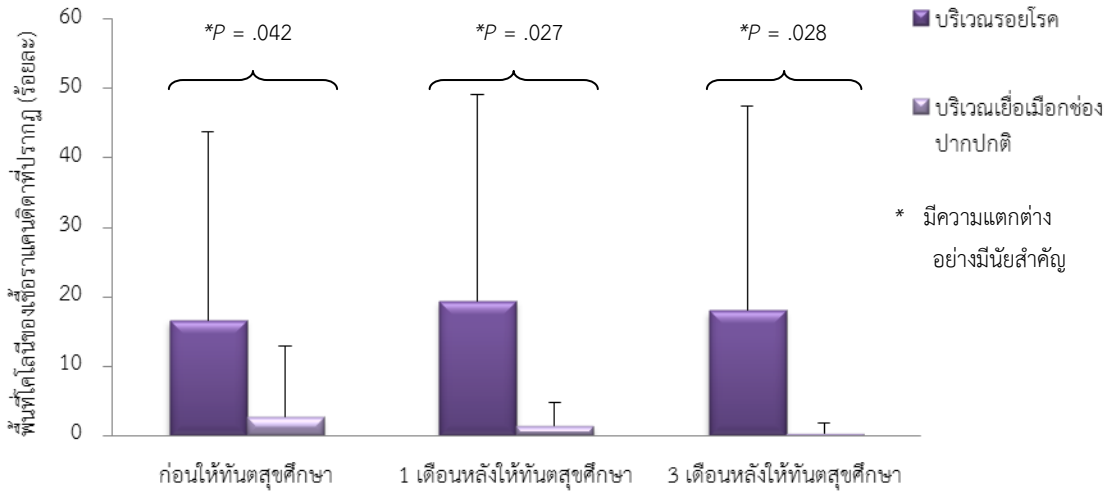
Chulalongkorn University

แผนภาพที่ 4 แสดงการเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่ที่โคโลนีเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติในช่วงเวลาก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ

เมื่อพิจารณาการเปรียบเทียบการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาในตำแหน่งที่มีรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติในผู้เข้าร่วมโครงการจำนวนทั้งหมด 18 ราย พบว่าก่อนการให้ทันตสุขศึกษา ร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติมีค่าเท่ากับร้อยละ 16.67 ± 27.03 และ 2.75 ± 10.21 ตามลำดับ ในเดือนที่ 1 หลังการให้ทันตสุขศึกษา ร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติมีค่าเท่ากับร้อยละ 19.44 ± 29.70 และ 1.39 ± 3.43 ตามลำดับและในเดือนที่ 3 หลังการให้ทันตสุขศึกษา ร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติมีค่าเท่ากับร้อยละ 18.06 ± 29.46 และ 0.35 ± 1.47 ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 5 ผลการศึกษาพบความแตกต่างของการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาในตำแหน่งที่มีรอยโรคเมื่อเปรียบเทียบกับบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติในการเก็บตัวอย่างทั้งสามครั้งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) อย่างไรก็ตามในระหว่างการศึกษาพบว่ามีเข้าร่วมโครงการจำนวน 2 รายที่พบเชื้อราแคนดิดาบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติมากกว่าบริเวณรอยโรคโดยพบในการเก็บตัวอย่างในเดือนที่ 1 หลังการให้ทันตสุขศึกษาจำนวน 1 รายและในเดือนที่ 3 หลังการให้ทันตสุขศึกษาจำนวน 1 ราย

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University



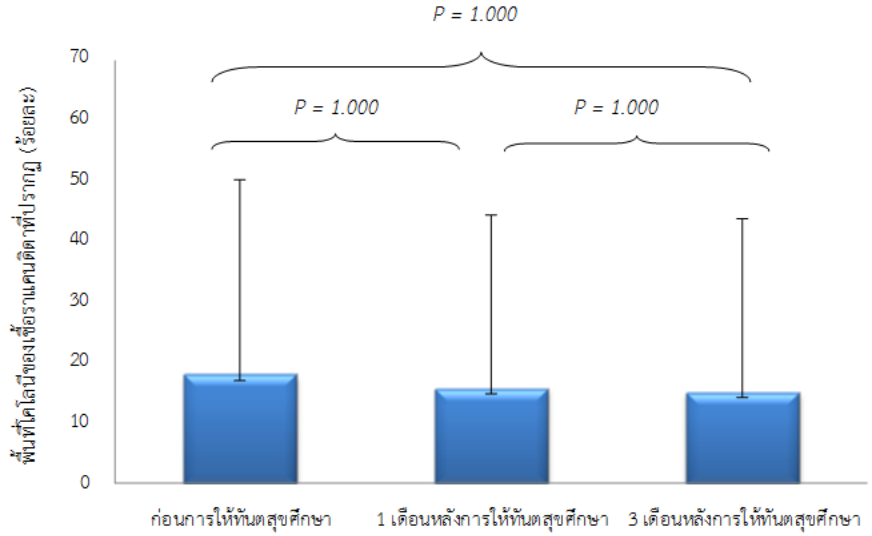
แผนภาพที่ 5 แสดงการเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคเปรียบเทียบกับบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติในช่วงเวลาก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียว

ผลการศึกษาพบว่ามีผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียวรวม 11 คน โดยช่วงเวลาก่อนให้ทันตสุขศึกษา ร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคมีค่าเท่ากับร้อยละ 18.18 ± 32.17 และหลังจากการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 พบค่าเฉลี่ยเป็นร้อยละ 15.91 ± 28.42 และ 15.34 ± 28.55 ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 6 ซึ่งไม่พบความแตกต่างของการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้ร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียวในช่วงเวลาใดทั้งก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University



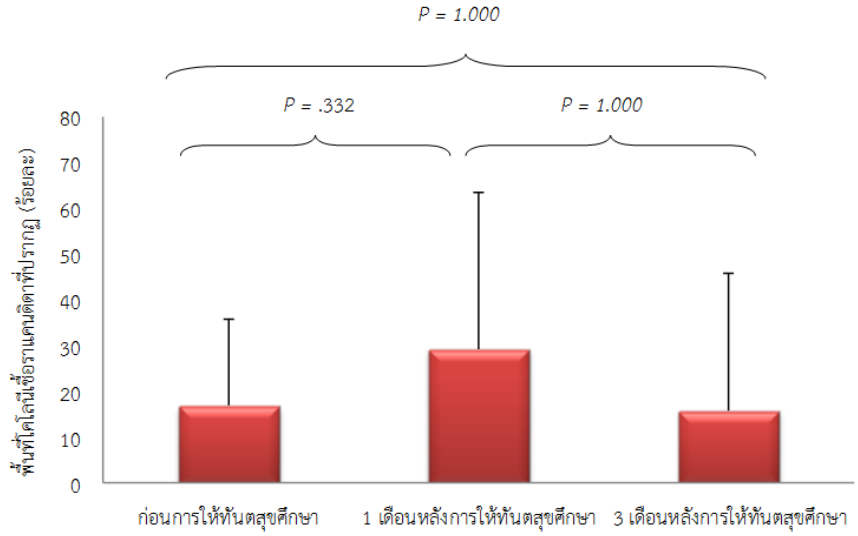
แผนภาพที่ 6 แสดงการเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลนอะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียวในช่วงเวลาก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งร่วมกัน

ผลการศึกษาพบว่ามีผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งร่วมกันรวมจำนวน 6 คน โดยช่วงเวลาก่อนให้ทันตสุขศึกษา ร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคมีค่าเท่ากับร้อยละ 16.67 ± 18.82 และหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 พบค่าเฉลี่ยเป็นร้อยละ 29.17 ± 34.16 และ 15.63 ± 30.04 ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 7 ซึ่งไม่พบความแตกต่างของการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รูปแบบสารละลายและรูปแบบขี้ผึ้งร่วมกันในช่วงเวลาใดทั้งก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University



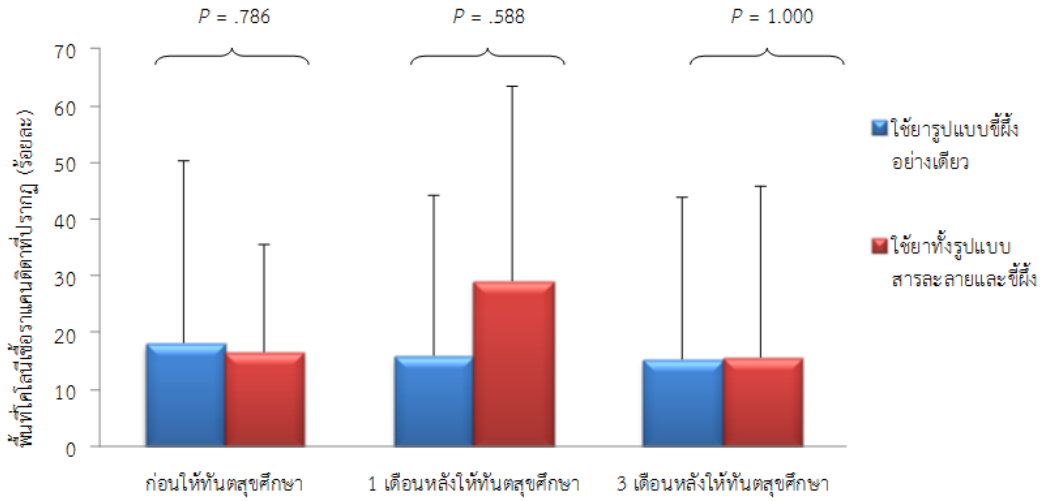
แผนภาพที่ 7 แสดงการเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งร่วมกันในช่วงเวลาก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบแตกต่างกัน

จากผลการศึกษาพบว่าในจำนวนผู้เข้าร่วมโครงการ 17 ราย มีผู้ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียวจำนวน 11 รายและมีผู้ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ทั้งรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งร่วมกัน 6 ราย ซึ่งพบว่าก่อนการให้ทันตสุขศึกษา ร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยจากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยที่มีการใช้ยารูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียวและใช้ทั้งสองรูปแบบร่วมกันมีค่าเท่ากับร้อยละ 18.18 ± 32.17 และ 16.67 ± 18.82 ตามลำดับ และในเดือนที่ 1 หลังให้ทันตสุขศึกษา ร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยจากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคมีค่าเท่ากับร้อยละ 15.91 ± 28.42 และ 29.17 ± 34.16 ตามลำดับและในเดือนที่ 3 หลังการให้ทันตสุขศึกษาพบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยจากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคมีค่าเท่ากับร้อยละ 15.34 ± 28.55 และ 15.63 ± 30.04 ตามลำดับ ดังแสดงในแผนภาพที่ 8 โดยไม่พบความแตกต่างของการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียวกับการใช้รูปแบบขี้ผึ้งและสารละลายร่วมกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University



แผนภาพที่ 8 แสดงการเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาโดยเฉลี่ยที่ปรากฏจากการเก็บตัวอย่างเชื้อราด้วยวิธีอิมพรินท์บริเวณรอยโรคในผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลนอะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รูปแบบแตกต่างกันในช่วงเวลาก่อนและหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

บทที่ 5

อภิปรายผลและสรุปผลการวิจัย

อภิปรายผลการวิจัย

การวัดดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์เป็นวิธีหนึ่งที่ใช้ในการประเมินผลของการให้ทันตสุขศึกษา[199] การศึกษาวิจัยในครั้งนี้มีผู้เข้าร่วมโครงการที่ผ่านเกณฑ์การคัดเลือกและได้รับการสอนทันตสุขศึกษาจำนวนทั้งสิ้น 23 ราย อย่างไรก็ตามในระหว่างการเก็บข้อมูลนั้น พบว่าผู้เข้าร่วมโครงการรายหนึ่งมีอาการแสดงของการติดเชื้อราในช่องปากขึ้นในการนัดหมายเดือนที่ 3 ภายหลังการได้รับทันตสุขศึกษา นอกจากนี้ยังมีผู้เข้าร่วมโครงการอีกจำนวน 4 รายที่ไม่พบการปรากฏของเชื้อราในการตรวจหาเชื้อราทั้งจากตัวอย่างที่เก็บด้วยวิธีอิมพรินท์และตัวอย่างน้ำลายบางส่วนทั้ง 3 ครั้ง ทำให้ไม่สามารถประเมินผลของการให้ทันตสุขศึกษาที่มีต่อการพบเชื้อราแคนดิดาโดยรวมในช่องปากและในตำแหน่งรอยโรคที่ได้รับการรักษาด้วยการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ได้ ซึ่งเป็นไปได้ว่าผู้เข้าร่วมโครงการทั้ง 4 รายอาจไม่มีเชื้อราแคนดิดาในช่องปากหรืออาจมีเชื้อราแคนดิดาอยู่ในช่องปากเป็นจำนวนน้อยมาก ดังนั้นเมื่อทำการเก็บตัวอย่างเชื้อราด้วยวิธีอิมพรินท์และจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วนแล้วนำมาเพาะเชื้อ จึงทำให้ไม่สามารถตรวจพบเชื้อราแคนดิดาในผู้เข้าร่วมโครงการ 4 รายนี้ได้ ข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการดังกล่าวจึงไม่ถูกนำมาวิเคราะห์ผลทางสถิติ ทำให้เหลือจำนวนผู้เข้าร่วมโครงการที่นำมาทำการวิเคราะห์ผลทางสถิติในงานวิจัยนี้ทั้งสิ้น 18 ราย ซึ่งผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมดมีค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญหลังการได้รับทันตสุขศึกษา ผลการศึกษาที่ได้แสดงให้เห็นความสำเร็จของการสอนทันตสุขศึกษาในผู้เข้าร่วมโครงการกลุ่มนี้อย่างชัดเจน

วิธีการที่ใช้เก็บตัวอย่างเชื้อราในช่องปากเพื่อช่วยในการวินิจฉัยและรักษาโรคมีหลายวิธี ได้แก่ การสเมียร์ การป้าย[109] การทำอิมพรินท์[167] การนำน้ำลายทั้งหมดมาเพาะเชื้อ[168] รวมถึงนำตัวอย่างน้ำลายบางส่วนที่เก็บด้วยน้ำบ้วนปากมาเพาะเชื้อ[200] โดยการเลือกใช้วิธีการเก็บตัวอย่าง

แบบใดนั้นขึ้นอยู่กับวัตถุประสงค์และตำแหน่งในช่องปากที่ต้องการตรวจหาเชื้อรา การนำตัวอย่างน้ำลายบางส่วนที่เก็บด้วยน้ำบ้วนปากมาเพาะเชื้อนั้นเป็นที่นิยมใช้กันมากเนื่องจากสะดวกและทำได้ง่าย เหมาะกับรอยโรคที่กระจายอยู่ทั่วไปในช่องปาก โดยจะสามารถคำนวณจำนวนของโคโลนีของเชื้อราที่พบได้ ผลที่ได้จะเป็นผลของเชื้อราโดยรวมในช่องปากไม่แสดงผลจำเพาะที่ตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่ง สำหรับวิธีป้ายหรืออิมพรินท์จะเหมาะสมในกรณีที่ต้องการตรวจหาจำนวนหรือสายพันธุ์ของเชื้อรา ณ ตำแหน่งที่จำเพาะ[132] และใช้เพื่อการแยกภาวะพาหะโรคติดเชื้อราแคนดิดาและการติดเชื้อราโดยผู้ที่มีปริมาณเชื้อราแคนดิดาต่ำกว่า 400 colony-forming units (CFU) ต่อน้ำลายปริมาตร 1 มิลลิลิตรจะถูกจัดเป็นพาหะโรคติดเชื้อราแคนดิดา ในขณะที่ผู้ที่ติดเชื้อราแคนดิดาจะพบจำนวนโคโลนีสูงกว่า 400 CFU ต่อน้ำลายปริมาตร 1 มิลลิลิตร[119] แต่ในบางครั้งการเก็บตัวอย่างด้วยวิธีอิมพรินท์อาจวางในตำแหน่งที่ต้องการทดสอบได้ยากหากรอยโรคไม่ชัดเจน[201] ดังนั้นในงานวิจัยนี้ซึ่งต้องการตรวจหาจำนวนของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมทั้งปากและเชื้อราแคนดิดาในตำแหน่งของรอยโรคที่สัมผัสยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 จึงได้เลือกใช้การเก็บตัวอย่างน้ำลายบางส่วนจากน้ำบ้วนปากและการเก็บตัวอย่างด้วยวิธีอิมพรินท์ตามลำดับ

จากผลการศึกษาที่ได้พบว่าก่อนการให้ทันตสุขศึกษาความชุกของเชื้อราแคนดิดาในตำแหน่งที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสร้อยละ 38.89 และพบความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมทั้งปากร้อยละ 66.67 ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับงานวิจัยในอดีตที่รายงานความชุกของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากและความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมเท่ากันที่ร้อยละ 76.70[192] นั้นพบว่าผลการศึกษาในครั้งนี้มีค่าความชุกของเชื้อราแคนดิดาที่ตำแหน่งรอยโรคต่ำกว่าผลการศึกษาในอดีต ผลดังกล่าวอาจเกิดเนื่องจากความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยงานวิจัยในอดีตมีการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างที่มีโรคประจำตัวและการใช้ยาที่ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการติดเชื้อราในช่องปากเพิ่มขึ้นเข้ามาไว้ในการศึกษา[110, 123, 145-147] ซึ่งอาจเป็นผลทำให้ผลการศึกษาที่ได้ในครั้งนี้มีความแตกต่างจากผลการศึกษาในอดีต นอกจากนี้ ค่าความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมทั้งปากจากผลการศึกษาในครั้งนี้ต่ำกว่าความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมทั้งปากเล็กน้อย อาจเนื่องมาจากความแตกต่างระหว่างวิธีการเก็บตัวอย่างน้ำลายบางส่วนจากน้ำบ้วนปากและการเก็บตัวอย่างด้วยวิธีอิมพรินท์ โดยมีการศึกษาวิจัยพบว่าวิธีการเก็บตัวอย่างน้ำลายบางส่วนจากน้ำบ้วนปากนั้นมีความสามารถในการแสดงปริมาณเชื้อราในช่องปากได้สูงกว่าวิธีการเก็บตัวอย่างด้วยวิธีอิมพรินท์เล็กน้อย

เมื่อพิจารณาการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาในตำแหน่งที่มีรอยโรคเปรียบเทียบกับเยื่อเมือกช่องปากปกติในช่วงเวลาก่อนการให้ทันตสุขศึกษา และหลังการให้ทันตสุขศึกษาในเดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 ตามลำดับ พบว่าการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาในตำแหน่งที่มีรอยโรคมีความแตกต่างกับการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติทั้งในช่วงก่อนการให้ทันตสุขศึกษาและหลังการให้ทันตสุขศึกษา จากผลการศึกษาดังกล่าว แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่าผลของยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ที่ใช้ทาบริเวณรอยโรคนั้น มีผลในการเหนี่ยวนำให้เชื้อราสามารถเจริญเติบโตขึ้นในบริเวณที่สัมผัสยา จึงสามารถตรวจพบเชื้อราได้มากกว่าบริเวณที่ไม่มีการใช้ยา สอดคล้องกับงานวิจัยในอดีตที่ใช้วิธีการเดียวกันกับที่ใช้ในการศึกษานี้ในการเปรียบเทียบความชุกของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมทั้งปากและตำแหน่งเฉพาะที่บริเวณเพดานปากกับกระพุ้งแก้มที่ไม่มีรอยโรคของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอ-ซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งหรือรูปแบบสารละลายเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมซึ่งไม่มีรอยโรคใด ๆ ในช่องปากพบว่าความชุกของเชื้อราแคนดิดาทั้งโดยรวมในช่องปากและเฉพาะตำแหน่งที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสในผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยยากลุ่มสเตียรอยด์เฉพาะที่มีมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ[192] ผลการศึกษาที่ได้จึงแสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่ายาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ที่ใช้ในการรักษาโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากเป็นปัจจัยที่มีอิทธิพลอย่างมากที่ส่งเสริมการเพิ่มขึ้นของเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้พบผู้เข้าร่วมโครงการจำนวน 2 รายที่พบว่ามีการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติมากกว่าบริเวณรอยโรคโดยพบในการเก็บตัวอย่างในเดือนที่ 1 หลังการให้ทันตสุขศึกษาจำนวน 1 รายและในเดือนที่ 3 หลังการให้ ทันตสุขศึกษาจำนวน 1 ราย ซึ่งอาจเกิดเนื่องจากการใช้ยาที่ผิดรูปแบบของผู้ป่วยทำให้ยาสัมผัสกับตำแหน่งที่เป็นเยื่อเมือกปกติได้

การใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์ในทางทันตกรรมเพื่อรักษาโรคที่เกี่ยวเนื่องกับการอักเสบและภาวะภูมิคุ้มกันทำงานผิดปกติรวมถึงรอยโรคไลเคนแพลนัสนั้น มีการใช้กันมาอย่างแพร่หลายยาวนาน [197] อย่างไรก็ตามมีรายงานถึงผลข้างเคียงอันไม่พึงประสงค์ของยาในกลุ่มสเตียรอยด์เฉพาะที่เพื่อรักษารอยโรคในช่องปาก เช่น อาการแสบร้อนในช่องปาก ความสามารถในการรับรสน้อยลง[193] รวมถึงเพิ่มความเสี่ยงในการติดเชื้อราในช่องปาก[8] ซึ่งมีรายงานทางการแพทย์ที่แนะนำว่าควรให้ยาต้านเชื้อราเพื่อป้องกันการติดเชื้อราในกรณีที่ต้องใช้ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่นานเกิน 10 วัน[202] โดยเป็นที่ทราบกัน

ดีอยู่แล้วว่าการให้ทันตสุขศึกษามีส่วนช่วยลดปริมาณเชื้อแบคทีเรียจากการกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่องปาก[203] และมีรายงานว่าผลของการให้ทันตสุขศึกษานั้นยังมีประสิทธิภาพในการลดปริมาณเชื้อราในช่องปากได้เช่นกัน[20-22, 24, 25] ในทางกลับกันมีผลวิจัยที่รายงานว่าไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณเชื้อราในช่องปากกับภาวะสุขภาพช่องปากเมื่อพิจารณาจากค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์และดัชนีเหงือกอักเสบหรือเมื่อพิจารณาจากระดับทันตสุขอนามัยที่แตกต่างกัน ได้แก่ ดี ปานกลาง และแย่[132] เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างในงานวิจัยดังกล่าวมีรายงานถึงกลุ่มตัวอย่างที่มีประวัติการสูบบุหรี่ ซึ่งอาจเป็นปัจจัยที่มีอิทธิพลสูงในการส่งเสริมให้ความชุกของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของกลุ่มตัวอย่าง[142] ทำให้การให้ทันตสุขศึกษาในกลุ่มตัวอย่างนี้ไม่มีผลในการลดความชุกของเชื้อราแคนดิดาให้น้อยลงได้ซึ่งผลดังกล่าวเป็นไปในทิศทางเดียวกันกับผลการศึกษาในครั้งนี้ที่แสดงให้เห็นว่าจำนวนของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากนั้นไม่ลดลงแม้ผู้เข้าร่วมโครงการจะมีค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ลดน้อยลงก็ตาม รวมถึงจำนวนของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคก็มีแนวโน้มไปในทิศทางเดียวกัน โดยไม่มีความสัมพันธ์กับการให้ทันตสุขศึกษา นอกจากนี้ในระหว่างการเก็บข้อมูลในงานวิจัยนั้น ผู้เข้าร่วมโครงการทุกรายยังคงใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบ ความถี่และปริมาณเท่าเดิมซึ่งอาจเป็นเหตุที่ทำให้พบว่าเชื้อราแคนดิดาในช่องปากบริเวณรอยโรคและเชื้อราแคนดิดาโดยรวมทั้งปากมีแนวโน้มไปในทางเดียวกัน คือไม่ลดลงหลังการให้ทันตสุขศึกษา อาจเป็นเพราะกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ซึ่งเป็นปัจจัยที่มีอิทธิพลในการส่งเสริมการเพิ่มขึ้นของเชื้อราแคนดิดา ถึงแม้ว่าการศึกษานี้จะไม่พบการลดจำนวนลงของเชื้อราแคนดิดาบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติหลังการให้ทันตสุขศึกษาอย่างมีนัยสำคัญ แต่เป็นที่น่าสังเกตว่าเชื้อราแคนดิดาบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติมีแนวโน้มลดลงหลังการได้รับทันตสุขศึกษา อย่างไรก็ตามผลการศึกษาในครั้งนี้แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่าการให้ทันตสุขศึกษาไม่มีผลในการลดจำนวนของเชื้อราแคนดิดาทั้งในตำแหน่งรอยโรคและจำนวนของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมทั้งปากในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ผลที่ได้มีความแตกต่างจากงานวิจัยในอดีตที่ได้แสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพของทันตสุขศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก ได้แก่ ผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวี[20] ผู้สูงอายุที่พักรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล[21, 22] หรือบ้านพักคนชรา[24, 25] ซึ่งล้วนพบว่ามีความชุกของเชื้อราแคนดิดาลดลงหลังการได้รับทันตสุขศึกษา ผลการศึกษาที่ได้จึงแสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่ายาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 มีผลต่อประสิทธิภาพ

ของทันตสุขศึกษาในการกำจัดเชื้อราแคนดิดาและการให้ทันตสุขศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยา ฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 เพียงอย่างเดียวไม่มีประสิทธิภาพเพียงพอในการลดจำนวนของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากให้น้อยลงได้

เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ระหว่างรูปแบบของการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 และการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาในบริเวณรอยโรคไลเคนแพลนัส ผลการศึกษาที่ได้ในครั้งนี้พบว่าจำนวนของเชื้อราแคนดิดาบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งและบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้ที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ทั้งรูปแบบขี้ผึ้งและสารละลายร่วมกันไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ทั้งนี้ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่ารูปแบบการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ไม่ส่งผลต่อจำนวนของเชื้อราแคนดิดาในช่องปาก ซึ่งแตกต่างจากงานวิจัยในอดีตที่รายงานว่าการใช้สเตียรอยด์แบบพ่นในช่องปาก ทำให้ผู้ป่วยเกิดความเสี่ยงในการเกิดการติดเชื้อราบริเวณช่องปากและคอหอยเพิ่มมากขึ้น[110, 123, 204, 205] หรือการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งร่วมกันมีโอกาสทำให้เกิดการติดเชื้อราในช่องปากมากกว่าการใช้ยาในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียว[26] โดยทั่วไปแล้ว การเลือกรูปแบบยาที่ใช้รักษารอยโรคนั้น ควรพิจารณารูปแบบยาให้เหมาะสมกับตำแหน่งของรอยโรคเป็นหลัก รอยโรคในช่องปากมักใช้ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่ในรูปแบบการทาหรือบ้วน ซึ่งจะสามารถควบคุมปริมาณของยาและบริเวณที่สัมผัสกับยาได้ดีกว่าการใช้ยาแบบพ่น รวมถึงการเน้นย้ำกำชับให้ผู้ป่วยใช้ยาในขนาดและตำแหน่งที่เหมาะสม จึงอาจเป็นสาเหตุให้ผลที่ได้จากการศึกษาในครั้งนี้มีความแตกต่างจากผลการวิจัยในอดีต อย่างไรก็ตามในงานวิจัยนี้อาจมีข้อจำกัดในด้านกลุ่มตัวอย่าง จึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมในกลุ่มตัวอย่างที่มีขนาดใหญ่ขึ้นเพื่อให้ได้ผลสรุปที่ชัดเจนยิ่งขึ้น

เมื่อพิจารณาการปรากฏของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสที่ใช้ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่กับผลการให้ทันตสุขศึกษานั้น โดยทั่วไปแล้วการที่ผู้ที่ได้รับทันตสุขศึกษาที่ถูกต้อง จะส่งผลทำให้สามารถดูแลทำความสะอาดช่องปากได้ดีขึ้น มีผลในการช่วยลดแผ่นคราบจุลินทรีย์และความรุนแรงของภาวะเหงือกอักเสบ[11-14] และช่วยลดอัตราการเกิดโรคติดเชื้อต่างๆ เช่น โรคฟันผุและโรคปริทันต์อักเสบ[206] อย่างไรก็ตามผลการศึกษาในครั้งนี้กลับพบว่าการให้ทันตสุขศึกษา

ไม่มีผลในการลดจำนวนของเชื้อราแคนดิดาทั้งบริเวณตำแหน่งรอยโรคที่สัมผัสกับยาสเตียรอยด์เฉพาะที่และเชื้อราแคนดิดาในช่องปากโดยรวม ดังนั้นการให้ทันตสุขศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาโดยใช้ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่ในช่องปากเพียงอย่างเดียวนั้นอาจไม่เพียงพอในการป้องกันการติดเชื้อราจึงจำเป็นที่จะต้องควบคุมการใช้ยาสเตียรอยด์เฉพาะที่ให้มีประสิทธิภาพอย่างเหมาะสมด้วย ถึงแม้ว่าผลการศึกษาในครั้งนี้ จะไม่พบความสัมพันธ์ของการให้ทันตสุขศึกษากับการลดจำนวนของเชื้อราแคนดิดาหลังการให้ทันตสุขศึกษา แต่เป็นที่น่าสังเกตว่าผู้เข้าร่วมโครงการที่ได้รับทันตสุขศึกษาจะเกิดความตระหนักถึงความสำคัญและกระตือรือร้นในการเรียนรู้เพื่อการดูแลสุขภาพช่องปากให้ถูกต้องและเหมาะสม รวมทั้งมีความภาคภูมิใจในผลของการเปลี่ยนแปลงด้านสุขภาพช่องปากของตนที่เป็นไปในทางที่ดีขึ้น ดังนั้น การให้ทันตสุขศึกษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงยังคงมีความสำคัญและจำเป็นเพราะการที่ผู้ป่วยมีความตระหนักถึงความสำคัญของการดูแลรักษาสุขภาพช่องปากจะส่งผลดีในแง่อื่น เช่น การลดปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคในช่องปาก ลดความชุกและความรุนแรงของโรคฟันผุและโรคปริทันต์อักเสบ เป็นต้น

สรุปผลการวิจัย

จากการศึกษาความสัมพันธ์ของทันตสุขศึกษากับการพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 พบว่าการให้ทันตสุขศึกษาด้วยการสอนการแปรงฟันและใช้ไหมขัดฟันอย่างถูกวิธีนั้นมีประสิทธิภาพในการลดแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่องปากได้ตั้งแต่ครั้งแรกหลังจากผู้ป่วยได้รับทันตสุขศึกษาและผู้ป่วยยังคงระดับความสามารถในการทำความสะอาดช่องปากได้สม่ำเสมอในการตรวจสุขภาพช่องปากใน 3 เดือนถัดมา อย่างไรก็ตามจากผลการศึกษาในครั้งนี้พบว่าการให้ทันตสุขศึกษาไม่ส่งผลในแง่ของการลดจำนวนของเชื้อราแคนดิดาบริเวณตำแหน่งรอยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับยาฟลูโอซิโนโลน อะเซท-โทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 รวมถึงการลดจำนวนของเชื้อราแคนดิดาโดยรวมในช่องปากให้น้อยลงได้

ข้อเสนอแนะ

งานวิจัยในครั้งนี้มีข้อจำกัดในด้านจำนวนผู้เข้าร่วมงานวิจัยและด้านเวลาทำให้ไม่สามารถติดตามผู้เข้าร่วมโครงการในระยะยาวได้ ดังนั้นในงานวิจัยต่อไปในอนาคตควรศึกษาและติดตามผลของการให้ทันตสุขศึกษาแก่ผู้ป่วยกลุ่มนี้ในระยะยาวต่อไป ซึ่งอาจทำให้ได้ผลที่มีความชัดเจนมากยิ่งขึ้น นอกจากนี้ควรมีการศึกษาถึงผลของการให้ทันตสุขศึกษาร่วมกับปัจจัยอื่นๆ เช่น การขูดหินน้ำลายหรือใช้น้ำยาบ้วนปากคลอเฮกซิดีนร่วมกัน ซึ่งสิ่งเหล่านี้เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่จะช่วยส่งเสริมผลการทำความสะอาดช่องปากนอกเหนือจากการแปรงฟันและการใช้ไหมขัดฟันในการลดปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ในช่องปากได้เป็นอย่างดี รวมถึงควรมีการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่มีรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากที่ไม่เคยได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 และกลุ่มตัวอย่างที่มีรอยโรคไลเคน แพลนัสในช่องปากที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซท-โทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 แต่ไม่ได้รับการสอนทันตสุขศึกษา ซึ่งการศึกษาดังกล่าวอาจทำให้ทราบถึงบทบาทของการสอนทันตสุขศึกษาในผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ได้ชัดเจนมากขึ้น

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

รายการอ้างอิง

1. Bouquot, J. E., and Gorlin, R. J. 1986. Leukoplakia, lichen planus, and other oral keratoses in 23,616 white Americans over the age of 35 years. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 61: 373-381.
2. Axell, T., Zain, R. B., et al. 1990. Prevalence of oral soft tissue lesions in out-patients at two Malaysian and Thai dental schools. Community Dent Oral Epidemiol 18: 95-99.
3. Banoczy, J., and Rigo, O. 1991. Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. Community Dent Oral Epidemiol 19: 265-267.
4. Albrecht, M., Banoczy, J., et al. 1992. Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. J Oral Pathol Med 21: 364-366.
5. Scully, C., Beyli, M., et al. 1998. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. Crit Rev Oral Biol Med 9: 86-122.
6. Eisen, D. 2002. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. J Am Acad Dermatol 46: 207-214.
7. Scardina, G. A., Messina, P., et al. 2006. A randomized trial assessing the effectiveness of different concentrations of isotretinoin in the management of lichen planus. Int J Oral Maxillofac Surg 35: 67-71.
8. Thongprasom, K., Luangjarmekorn, L., et al. 1992. Relative efficacy of fluocinolone acetonide compared with triamcinolone acetonide in treatment of oral lichen planus. J Oral Pathol Med 21: 456-458.
9. Lundstrom, I. M., Anneroth, G. B., et al. 1984. Candida in patients with oral lichen planus. Int J Oral Surg 13: 226-238.
10. Scully, C., el-Kabir, M., et al. 1994. Candida and oral candidosis: a review. Crit Rev Oral Biol Med 5: 125-157.
11. Mojon, P., Rentsch, A., et al. 1998. Effects of an oral health program on selected clinical parameters and salivary bacteria in a long-term care facility. Eur J Oral Sci 106: 827-834.
12. Axelsson, P., and Lindhe, J. 1978. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. J Clin Periodontol 5: 133-151.

13. Axelsson, P., and Lindhe, J. 1981. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. J Clin Periodontol 8: 239-248.
14. Lang, N. P., Lindhe, J., et al. 2005. Advances in the prevention of periodontitis. Group D consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. J Clin Periodontol 32: 291-293.
15. Salgado, D. S., Jeremias, F., et al. 2013. Plaque control improves the painful symptoms of oral lichen planus gingival lesions. A short-term study. J Oral Pathol Med 42: 728-732.
16. Holmstrup, P., Schiotz, A. W., et al. 1990. Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 69: 585-590.
17. Guiglia, R., Di Liberto, C., et al. 2007. A combined treatment regimen for desquamative gingivitis in patients with oral lichen planus. J Oral Pathol Med 36: 110-116.
18. Lopez-Jornet, P., Camacho-Alonso, F., et al. 2004. The clinicopathological characteristics of oral lichen planus and its relationship with dental materials. Contact Dermatitis 51: 210-211.
19. McGrath, C., and Bedi, R. 2002. Measuring the impact of oral health on life quality in two national surveys - functionalist versus hermeneutic approaches. Community Dent Oral Epidemiol 30: 254-259.
20. Hilton, J. F., MacPhail, L. A., et al. 2004. Self-care intervention to reduce oral candidiasis recurrences in HIV-seropositive persons: a pilot study. Community Dent Oral Epidemiol 32: 190-200.
21. Grimoud, A. M., Lodter, J. P., et al. 2005. Improved oral hygiene and Candida species colonization level in geriatric patients. Oral Dis 11: 163-169.
22. Kulak-Ozkan, Y., Kazazoglu, E., et al. 2002. Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people. J Oral Rehabil 29: 300-304.
23. Adachi, M., Ishihara, K., et al. 2002. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 94: 191-195.
24. Adachi, M., Ishihara, K., et al. 2007. Professional oral health care by dental hygienists reduced respiratory infections in elderly persons requiring nursing care. Int J Dent Hyg 5: 69-74.

25. Budtz-Jorgensen, E., Mojon, P., et al. 2000. Effects of an oral health program on the occurrence of oral candidosis in a long-term care facility. Community Dent Oral Epidemiol 28: 141-149.
26. Thongprasom, K., Luengvisut, P., et al. 2003. Clinical evaluation in treatment of oral lichen planus with topical fluocinolone acetonide: a 2-year follow-up. J Oral Pathol Med 32: 315-322.
27. Wiebe, C. B., and Putnins, E. E. 2000. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology--an update. J Can Dent Assoc 66: 594-597.
28. Wilson, E. 1869. On lichen planus. J Cutan Med Dis Skin 3: 117-132.
29. Black, M. M. 1972. The pathogenesis of lichen planus. Br J Dermatol 86: 302-305.
30. Gorsky, M., Raviv, M., et al. 1996. Clinical characteristics and treatment of patients with oral lichen planus in Israel. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 82: 644-649.
31. Pindborg, J. J., Mehta, F. S., et al. 1972. Prevalence of oral lichen planus among 7639 Indian villagers in Kerala, South India. Acta Derm Venereol 52: 216-220.
32. Salonen, L., Axell, T., et al. 1990. Occurrence of oral mucosal lesions, the influence of tobacco habits and an estimate of treatment time in an adult Swedish population. J Oral Pathol Med 19: 170-176.
33. Zegarelli, D. J., and Sabbagh, E. 1989. Relative incidence of intraoral pemphigus vulgaris, mucus membrane pemphigoid and lichen planus. Ann Dent 48: 5-7.
34. Greenberg, M., and Glick, M. 2003. Burket's Oral Medicine. 10th ed. Ontario: BC Decker Inc.
35. Rook, A., Wilkinson, D., et al. 1986. Textbook of Dermatology. 4th ed. MM B, editor. Boston: Blackwell.
36. Conklin, R. J., and Blasberg, B. 1987. Oral lichen planus. Dermatol Clin 5: 663-673.
37. Greenberg, R. E., and Weitzman, M. L. 2003. The Center for Child Health Research. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 33: 107-114.
38. Bermejo-Fenoll, A., Sanchez-Siles, M., et al. 2010. A retrospective clinicopathological study of 550 patients with oral lichen planus in south-eastern Spain. J Oral Pathol Med 39: 491-496.

39. Carbone, M., Arduino, P. G., et al. 2009. Course of oral lichen planus: a retrospective study of 808 northern Italian patients. Oral Dis 15: 235-243.
40. Walton, K. E., Bowers, E. V., et al. 2010. Childhood lichen planus: demographics of a U.S. population. Pediatr Dermatol 27: 34-38.
41. Kanwar, A. J., and De, D. 2010. Lichen planus in children. Indian J Dermatol Venereol Leprol 76: 366-372.
42. GunaShekhar, M., Sudhakar, R., et al. 2010. Oral lichen planus in childhood: A rare case report. Dermatol Online J 16: 9.
43. Anuradha, C., Reddy, G. S., et al. 2011. Oral mucosal lichen planus in nine-year-old child. N Y State Dent J 77: 28-30.
44. Patel, S., Yeoman, C. M., et al. 2005. Oral lichen planus in childhood: a report of three cases. Int J Paediatr Dent 15: 118-122.
45. Thorn, J. J., Holmstrup, P., et al. 1988. Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients. J Oral Pathol 17: 213-218.
46. Xue, J. L., Fan, M. W., et al. 2005. A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. J Oral Pathol Med 34: 467-472.
47. Nagao, T., Ikeda, N., et al. 2005. Incidence rates for oral leukoplakia and lichen planus in a Japanese population. J Oral Pathol Med 34: 532-539.
48. Hellgren, L. 1970. The prevalence of lichen ruber planus in different geographical areas in Sweden. Acta Derm Venereol 50: 374-380.
49. McCartan, B. E., and Healy, C. M. 2008. The reported prevalence of oral lichen planus: a review and critique. J Oral Pathol Med 37: 447-453.
50. Lodi, G., Scully, C., et al. 2005. Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 1. Viral infections and etiopathogenesis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 100: 40-51.
51. Mollaoglu, N. 2000. Oral lichen planus: a review. Br J Oral Maxillofac Surg 38: 370-377.
52. Bidarra, M., Buchanan, J. A., et al. 2008. Oral lichen planus: a condition with more persistence and extra-oral involvement than suspected? J Oral Pathol Med 37: 582-586.
53. Eversole, L. R. 1997. Immunopathogenesis of oral lichen planus and recurrent aphthous stomatitis. Semin Cutan Med Surg 16: 284-294.
54. Huang, C., Chen, S., et al. 2005. Familial bullous lichen planus (FBLP): Pedigree analysis and clinical characteristics. J Cutan Med Surg 9: 217-222.

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

55. Carrozzo, M., Uboldi de Capei, M., et al. 2004. Tumor necrosis factor-alpha and interferon-gamma polymorphisms contribute to susceptibility to oral lichen planus. J Invest Dermatol 122: 87-94.
56. Burkhart, N. W., Burker, E. J., et al. 1996. Assessing the characteristics of patients with oral lichen planus. J Am Dent Assoc 127: 648, 651-642, 655-646 passim.
57. Rojo-Moreno, J. L., Bagan, J. V., et al. 1998. Psychologic factors and oral lichen planus. A psychometric evaluation of 100 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 86: 687-691.
58. Vallejo, M. J., Huerta, G., et al. 2001. Anxiety and depression as risk factors for oral lichen planus. Dermatology 203: 303-307.
59. Chaudhary, S. 2004. Psychosocial stressors in oral lichen planus. Aust Dent J 49: 192-195.
60. Koray, M., Dulger, O., et al. 2003. The evaluation of anxiety and salivary cortisol levels in patients with oral lichen planus. Oral Dis 9: 298-301.
61. Ivanovski, K., Nakova, M., et al. 2005. Psychological profile in oral lichen planus. J Clin Periodontol 32: 1034-1040.
62. Allen, C. M., Beck, F. M., et al. 1986. Relation of stress and anxiety to oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 61: 44-46.
63. McCartan, B. E. 1995. Psychological factors associated with oral lichen planus. J Oral Pathol Med 24: 273-275.
64. Cox, M., Maitland, N., et al. 1993. Human herpes simplex-1 and papillomavirus type 16 homologous DNA sequences in normal, potentially malignant and malignant oral mucosa. Eur J Cancer B Oral Oncol 29: 215-219.
65. Mico-Llorens, J. M., Delgado-Molina, E., et al. 2004. Association between B and/or C chronic viral hepatitis and oral lichen planus. Med Oral 9: 183-190.
66. O'Flatharta, C., Flint, S. R., et al. 2003. Investigation into a possible association between oral lichen planus, the human herpesviruses, and the human papillomaviruses. Molecular Diagnosis 7: 73-83.
67. De Vries, H. J., van Marle, J., et al. 2006. Lichen planus is associated with human herpesvirus type 7 replication and infiltration of plasmacytoid dendritic cells. Br J Dermatol 154: 361-364.
68. Shengyuan, L., Songpo, Y., et al. 2009. Hepatitis C virus and lichen planus: a reciprocal association determined by a meta-analysis. Arch Dermatol 145: 1040-1047.

69. Carrozzo, M., Brancatello, F., et al. 2005. Hepatitis C virus-associated oral lichen planus: is the geographical heterogeneity related to HLA-DR6? J Oral Pathol Med 34: 204-208.
70. Carrozzo, M., Francia Di Celle, P., et al. 2001. Increased frequency of HLA-DR6 allele in Italian patients with hepatitis C virus-associated oral lichen planus. Br J Dermatol 144: 803-808.
71. Schifter, M., Suran, L., et al. Skin Biopsy - Diagnosis and Treatment[Online]. 2013. Available from: http://www.intechopen.com/books/skin-biopsy-diagnosis-and-treatment/oral-lichen-planus
72. Issa, Y., Brunton, P. A., et al. 2004. Healing of oral lichenoid lesions after replacing amalgam restorations: a systematic review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 98: 553-565.
73. Thornhill, M. H., Pemberton, M. N., et al. 2003. Amalgam-contact hypersensitivity lesions and oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 95: 291-299.
74. Backman, K., and Jontell, M. 2007. Microbial-associated oral lichenoid reactions. Oral Dis 13: 402-406.
75. Potts, A. J., Hamburger, J., et al. 1987. The medication of patients with oral lichen planus and the association of nonsteroidal anti-inflammatory drugs with erosive lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 64: 541-543.
76. Brown, R. S., Hays, G. L., et al. 1993. Treatment of gold salt-induced oral lichen planus: report of a case. Cutis 51: 183-185.
77. Thompson, D. F., and Skaehill, P. A. 1994. Drug-induced lichen planus. Pharmacotherapy 14: 561-571.
78. McCartan, B. E., and McCreary, C. E. 1997. Oral lichenoid drug eruptions. Oral Dis 3: 58-63.
79. Bagan, J. V., Thongprasom, K., et al. 2004. Adverse oral reactions associated with the COX-2 inhibitor rofecoxib. Oral Dis 10: 401-403.
80. Korstanje, M. J. 1995. Drug-induced mouth disorders. Clin Exp Dermatol 20: 10-18.
81. Gunes, A. T., Fetil, E., et al. 2006. Naproxen-induced lichen planus: report of 55 cases. Int J Dermatol 45: 709-712.
82. Ficarra, G., Flaitz, C. M., et al. 1993. White lichenoid lesions of the buccal mucosa in patients with HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 76: 460-466.

83. Scully, C., and Diz Dios, P. 2001. Orofacial effects of antiretroviral therapies. Oral Dis 7: 205-210.
84. Imanguli, M. M., Alevizos, I., et al. 2008. Oral graft-versus-host disease. Oral Dis 14: 396-412.
85. Gonzalez-Moles, M. A., Scully, C., et al. 2008. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. Oral Dis 14: 229-243.
86. Cervantes, F. A., Sousa, G., et al. 2009. Malignant potential of oral lichen planus: A meta-analysis. Rev odonto ciênc 24: 194-197.
87. Gandolfo, S., Richiardi, L., et al. 2004. Risk of oral squamous cell carcinoma in 402 patients with oral lichen planus: a follow-up study in an Italian population. Oral Oncol 40: 77-83.
88. Al-Hashimi, I., Schifter, M., et al. 2007. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 103: e1-12.
89. Schlosser, B. J. 2010. Lichen planus and lichenoid reactions of the oral mucosa. Dermatol Ther 23: 251-267.
90. Kulthanan, K., Jiamton, S., et al. 2007. Direct immunofluorescence study in patients with lichen planus. Int J Dermatol 46: 1237-1241.
91. Schifter, M., Yeoh, S. C., et al. 2010. Oral mucosal diseases: the inflammatory dermatoses. Aust Dent J 55: 23-38.
92. Carrozzo, M., and Gandolfo, S. 1999. The management of oral lichen planus. Oral Dis 5: 196-205.
93. Buchman, A. L. 2001. Side effects of corticosteroid therapy. J Clin Gastroenterol 33: 289-294.
94. Petruzzi, M., Lucchese, A., et al. 2013. Topical retinoids in oral lichen planus treatment: an overview. Dermatology 226: 61-67.
95. Lammer, E. J., Chen, D. T., et al. 1985. Retinoic acid embryopathy. N Engl J Med 313: 837-841.
96. Sieg, P., Von Domarus, H., et al. 1995. Topical cyclosporin in oral lichen planus: a controlled, randomized, prospective trial. Br J Dermatol 132: 790-794.
97. Swift, J. C., Rees, T. D., et al. 2005. The effectiveness of 1% pimecrolimus cream in the treatment of oral erosive lichen planus. J Periodontol 76: 627-635.
98. Becker, J. C., Houben, R., et al. 2006. The carcinogenic potential of tacrolimus ointment beyond immune suppression: a hypothesis creating case report. BMC Cancer 6: 7.

99. Guyot, A. D., Farhi, D., et al. 2007. Treatment of refractory erosive oral lichen planus with extracorporeal photochemotherapy: 12 cases. Br J Dermatol 156: 553-556.

100. Axell, T., and Henriksen, B. M. 2007. Treatment of gingival lichen with free palatal grafts. J Oral Pathol Med 36: 105-109.

101. Huerta Leteurtre, N., Bagan Sebastian, J. V., et al. 1999. Oral lichen planus plaques and homogeneous leukoplasia: comparative results of treatment with CO2 laser. Acta Otorrinolaringol Esp 50: 543-547.

102. Trehan, M., and Taylor, C. R. 2004. Low-dose excimer 308-nm laser for the treatment of oral lichen planus. Arch Dermatol 140: 415-420.

103. Kollner, K., Wimmershoff, M., et al. 2003. Treatment of oral lichen planus with the 308-nm UVB excimer laser--early preliminary results in eight patients. Lasers Surg Med 33: 158-160.

104. Katz, J., Goultschin, J., et al. 1988. Lichen planus evoked by periodontal surgery. J Clin Periodontol 15: 263-265.

105. Webb, B. C., Thomas, C. J., et al. 1998. Candida-associated denture stomatitis. Aetiology and management: a review. Part 2. Oral diseases caused by Candida species. Aust Dent J 43: 160-166.

106. Cannon, R. D., Holmes, A. R., et al. 1995. Oral Candida: clearance, colonization, or candidiasis? J Dent Res 74: 1152-1161.

107. Arkell, S., and Shinnick, A. 2003. Update on oral candidosis. Nurs Times 99: 52-53.

108. Mandell GL, Bennett, J., et al. 1994. Principles and Practice of Infectious Diseases. 4th ed. New York: Churchill Livingstone.

109. Samaranayake LP., and MacFarlane, T. 1990. Oral candidosis. Cambridge: Wright-Butterworth.

110. Manning, D. J., Coughlin, R. P., et al. 1985. Candida in mouth or on dummy? Arch Dis Child 60: 381-382.

111. Berdicevsky, I., Ben-Aryeh, H., et al. 1984. Oral Candida in children. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 57: 37-40.

112. Ghannoum, M. A., and Radwan, S. S. 1990. Candida Adherence to Epithelial Cells. 1st ed. Boca Raton: CRC Press.

113. Arendorf, T. M., and Walker, D. M. 1980. The prevalence and intra-oral distribution of Candida albicans in man. Arch Oral Biol 25: 1-10.

114. Aldred, M. J., Addy, M., et al. 1991. Oral health in the terminally ill: a cross-sectional pilot survey. Spec Care Dentist 11: 59-62.

115. Cumming, C. G., Wight, C., et al. 1990. Denture stomatitis in the elderly. Oral Microbiol Immunol 5: 82-85.
116. Holbrook, W. P., and Hjorleifsdottir, D. V. 1986. Occurrence of oral Candida albicans and other yeast-like fungi in edentulous patients in geriatric units in Iceland. Gerodontics 2: 153-156.
117. Rodu, B., Carpenter, J. T., et al. 1988. The pathogenesis and clinical significance of cytologically detectable oral Candida in acute leukemia. Cancer 62: 2042-2046.
118. Dupont, B., Graybill, J. R., et al. 1992. Fungal infections in AIDS patients. J Med Vet Mycol 30: 19-28.
119. Epstein, J. B., Pearsall, N. N., et al. 1980. Quantitative relationships between Candida albicans in saliva and the clinical status of human subjects. J Clin Microbiol 12: 475-476.
120. Santiwongkarn, P., Kachonboon, S., et al. 2012. Prevalence of oral Candida carriage in Thai adolescents. J Investig Clin Dent 3: 51-55.
121. Arendorf, T. M., and Walker, D. M. 1979. Oral candidal populations in health and disease. Br Dent J 147: 267-272.
122. Akpan, A., and Morgan, R. 2002. Oral candidiasis. Postgrad Med J 78: 455-459.
123. Milne, L. J., and Crompton, G. K. 1974. Beclomethasone dipropionate and oropharyngeal candidiasis. Br Med J 3: 797-798.
124. Garber, G. E. 1994. Treatment of oral Candida mucositis infections. Drugs 47: 734-740.
125. Gonzalez-Garcia, A., Diniz-Freitas, M., et al. 2006. Triamcinolone acetonide mouth rinses for treatment of erosive oral lichen planus: efficacy and risk of fungal over-infection. Oral Dis 12: 559-565.
126. Dreizen, S. 1984. Oral candidiasis. Am J Med 77: 28-33.
127. Epstein, J. B. 1990. Antifungal therapy in oropharyngeal mycotic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 69: 32-41.
128. Guida, R. A. 1988. Candidiasis of the oropharynx and esophagus. Ear Nose Throat J 67: 832, 834-836, 838-840.
129. Jabra-Rizk, M. A., Falkler, W. A., et al. 2004. Fungal biofilms and drug resistance. Emerg Infect Dis 10: 14-19.
130. Rylander, H., and Lindhe, J. 1998. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Copenhagen: Munksgaard.
131. Muzurovic, S., Babajic, E., et al. 2012. The relationship between oral hygiene and oral colonisation with Candida species. Med Arh 66: 415-417.

132. Darwazeh, A. M., Hammad, M. M., et al. 2010. The relationship between oral hygiene and oral colonization with Candida species in healthy adult subjects*. Int J Dent Hyg 8: 128-133.
133. Pizzo, G., Giuliana, G., et al. 2000. Effect of dietary carbohydrates on the in vitro epithelial adhesion of Candida albicans, Candida tropicalis, and Candida krusei. New Microbiol 23: 63-71.
134. Russell, C., and Jones, J. H. 1973. The effects of oral inoculation of the yeast and mycelial phases of Candida albicans in rats fed on normal and carbohydrate rich diets. Arch Oral Biol 18: 409-412.
135. Hassan, O. E., Jones, J. H., et al. 1985. Experimental oral candidal infection and carriage of oral bacteria in rats subjected to a carbohydrate-rich diet and tetracycline treatment. J Med Microbiol 20: 291-298.
136. Knight, L., and Fletcher, J. 1971. Growth of Candida albicans in saliva: stimulation by glucose associated with antibiotics, corticosteroids, and diabetes mellitus. J Infect Dis 123: 371-377.
137. Samaranayake, L. P., Hughes, A., et al. 1986. Growth and acid production of Candida species in human saliva supplemented with glucose. J Oral Pathol 15: 251-254.
138. Epstein, J. B., Truelove, E. L., et al. 1984. Oral candidiasis: pathogenesis and host defense. Rev Infect Dis 6: 96-106.
139. Francis, P., and Walsh, T. J. 1992. Current approaches to the management of fungal infections in cancer patients: Part 1. Oncology (Williston Park) 6: 81-92.
140. Bergmann, O. J. 1991. Alterations in oral microflora and pathogenesis of acute oral infections during remission-induction therapy in patients with acute myeloid leukaemia. Scand J Infect Dis 23: 355-366.
141. Benjamin, D. K., Jr., Stoll, B. J., et al. 2010. Neonatal candidiasis: epidemiology, risk factors, and clinical judgment. Pediatrics 126: e865-873.
142. Arendorf, T. M., Walker, D. M., et al. 1983. Tobacco smoking and denture wearing in oral candidal leukoplakia. Br Dent J 155: 340-343.
143. Macgregor, I. D. 1989. Effects of smoking on oral ecology. A review of the literature. Clin Prev Dent 11: 3-7.
144. Paillaud, E., Merlier, I., et al. 2004. Oral candidiasis and nutritional deficiencies in elderly hospitalised patients. Br J Nutr 92: 861-867.
145. Kumar, B. V., Padshetty, N. S., et al. 2005. Prevalence of Candida in the oral cavity of diabetic subjects. J Assoc Physicians India 53: 599-602.

146. Souhterland, J. H., Taylor, G. W., et al. 2005. Diabetes and Periodontal Infection: Making the Connection. Clinical Diabetes 26: 259-265.
147. Geerlings, S. E., and Hoepelman, A. I. 1999. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). FEMS Immunol Med Microbiol 26: 259-265.
148. Aly, F. Z., Blackwell, C. C., et al. 1995. Identification of oral yeast species isolated from individuals with diabetes mellitus. Mycoses 38: 107-110.
149. Samaranayake, L. P. 1992. Oral mycoses in HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 73: 171-180.
150. Egusa, H., Soysa, N. S., et al. 2008. Oral candidosis in HIV-infected patients. Curr HIV Res 6: 485-499.
151. Leung, W. K., Dassanayake, R. S., et al. 2000. Oral colonization, phenotypic, and genotypic profiles of Candida species in irradiated, dentate, xerostomic nasopharyngeal carcinoma survivors. J Clin Microbiol 38: 2219-2226.
152. Sherman, R. G., Prusinski, L., et al. 2002. Oral candidosis. Quintessence Int 33: 521-532.
153. Lamfon, H., Al-Karaawi, Z., et al. 2005. Composition of in vitro denture plaque biofilms and susceptibility to antifungals. FEMS Microbiol Lett 242: 345-351.
154. Newton, A. 1962. Denture sore mouth. Br Dent J 112: 357-359.
155. Field, A., Longman, L., et al. 2003. Tyldesley's Oral medicine. 5th ed. Oxford: Oxford University Press.
156. DePaola, L. G., Minah, G. E., et al. 1990. Clinical and microbial evaluation of treatment regimens to reduce denture stomatitis. Int J Prosthodont 3: 369-374.
157. Budtz-Jorgensen, E. 1990. Etiology, pathogenesis, therapy, and prophylaxis of oral yeast infections. Acta Odontol Scand 48: 61-69.
158. Sitheeque, M. A., and Samaranayake, L. P. 2003. Chronic hyperplastic candidosis/candidiasis (candidal leukoplakia). Crit Rev Oral Biol Med 14: 253-267.
159. Kanbe, T., Li, R. K., et al. 1991. Evidence for expression of the C3d receptor of Candida albicans in vitro and in vivo obtained by immunofluorescence and immunoelectron microscopy. Infect Immun 59: 1832-1838.
160. MacFarlane, T. W., and Helnarska, S. J. 1976. The microbiology of angular cheilitis. Br Dent J 140: 403-406.
161. Shay, K., Truhlar, M. R., et al. 1997. Oropharyngeal candidosis in the older patient. J Am Geriatr Soc 45: 863-870.
162. Penhall, B. 1980. Preventive measures to control further bone loss and soft tissue damage in denture wearing. Aust Dent J 25: 319-324.

Chulalongkorn University

163. Warnakulasuriya, K. A., Samaranayake, L. P., et al. 1991. Angular cheilitis in a group of Sri Lankan adults: a clinical and microbiologic study. J Oral Pathol Med 20: 172-175.

164. Pontes, H. A., Neto, N. C., et al. 2009. Oral manifestations of vitamin B12 deficiency: a case report. J Can Dent Assoc 75: 533-537.

165. Pankhurst, C. 2002. Oropharyngeal candidiasis. Clin Evid: 1248-1262.

166. Marsh PD., M. M. 2009. Oral Microbiology. Edinburgh: UK.

167. Davenport, J. C. 1970. The oral distribution of candida in denture stomatitis. Br Dent J 129: 151-156.

168. Oliver, D. E., and Shillitoe, E. J. 1984. Effects of smoking on the prevalence and intraoral distribution of Candida albicans. J Oral Pathol 13: 265-270.

169. Clarkson, J. E., Worthington, H. V., et al. 2000. Prevention of oral mucositis or oral candidiasis for patients with cancer receiving chemotherapy (excluding head and neck cancer). Cochrane Database Syst Rev: CD000978.

170. Schuman, P., Capps, L., et al. 1997. Weekly fluconazole for the prevention of mucosal candidiasis in women with HIV infection. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Terry Beirn Community Programs for Clinical Research on AIDS. Ann Intern Med 126: 689-696.

171. MacPhail, L. A., Hilton, J. F., et al. 1996. Prophylaxis with nystatin pastilles for HIV-associated oral candidiasis. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 12: 470-476.

172. Powderly, W. G., Finkelstein, D., et al. 1995. A randomized trial comparing fluconazole with clotrimazole troches for the prevention of fungal infections in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. NIAID AIDS Clinical Trials Group. N Engl J Med 332: 700-705.

173. Smith, D., Midgley, J., et al. 1999. A randomised, double-blind study of itraconazole versus placebo in the treatment and prevention of oral or oesophageal candidosis in patients with HIV infection. Int J Clin Pract 53: 349-352.

174. Ferretti, G. A., Ash, R. C., et al. 1987. Chlorhexidine for prophylaxis against oral infections and associated complications in patients receiving bone marrow transplants. J Am Dent Assoc 114: 461-467.

175. Kay, E., and Locker, D. 1998. A systematic review of the effectiveness of health promotion aimed at improving oral health. Community Dent Health 15: 132-144.

176. Yonezawa, H., Takasaki, K., et al. 2003. Effects of tongue and oral mucosa cleaning on oral Candida species and production of volatile sulfur compounds in the elderly in a nursing home. J Med Dent Sci 50: 1-8.
177. Turesky, S., Gilmore, N. D., et al. 1970. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of victamine C. J Periodontol 41: 41-43.
178. Abe, S., Ishihara, K., et al. 2001. Prevalence of potential respiratory pathogens in the mouths of elderly patients and effects of professional oral care. Arch Gerontol Geriatr 32: 45-55.
179. Nicol, R., Petrina Sweeney, M., et al. 2005. Effectiveness of health care worker training on the oral health of elderly residents of nursing homes. Community Dent Oral Epidemiol 33: 115-124.
180. Anuradha, C., Reddy, B. V., et al. 2008. Oral lichen planus. A review. N Y State Dent J 74: 66-68.
181. Lynch, D. P., Heaton, B. W., et al. 1984. Periodontal manifestations of mucocutaneous disease: diagnosis and treatment. Tex Dent J 101: 18-23.
182. Scully, C., and el-Kom, M. 1985. Lichen planus: review and update on pathogenesis. J Oral Pathol 14: 431-458.
183. Gonsalves, W. C., Chi, A. C., et al. 2007. Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions. Am Fam Physician 75: 501-507.
184. Lo Russo, L., Fedele, S., et al. 2008. Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. J Periodontol 79: 4-24.
185. Lo Russo, L., Guiglia, R., et al. 2010. Effect of desquamative gingivitis on periodontal status: a pilot study. Oral Dis 16: 102-107.
186. Scully, C., and Carrozzo, M. 2008. Oral mucosal disease: Lichen planus. Br J Oral Maxillofac Surg 46: 15-21.
187. Krogh, P., Holmstrup, P., et al. 1987. Yeast species and biotypes associated with oral leukoplakia and lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 63: 48-54.
188. Santosh, G. S., and Ali, I. 2012. Candida in oral lichen planus. Indian Academy of Oral Medicine and Radiology 24: 182-185.
189. Silverman, S., Jr., Gorsky, M., et al. 1991. A prospective study of findings and management in 214 patients with oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 72: 665-670.
190. Hatchuel, D. A., Peters, E., et al. 1990. Candidal infection in oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 70: 172-175.

191. Mehdipour, M., Taghavi Zenouz, A., et al. 2010. Prevalence of Candida species in erosive oral lichen planus. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects 4: 14-16.

192. Jainkittivong, A., Kuvatanasuchati, J., et al. 2007. Candida in oral lichen planus patients undergoing topical steroid therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 104: 61-66.

193. Lozada-Nur, F., Huang, M. Z., et al. 1991. Open preliminary clinical trial of clobetasol propionate ointment in adhesive paste for treatment of chronic oral vesiculoerosive diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 71: 283-287.

194. Lacy, M. F., Reade, P. C., et al. 1983. Lichen planus: a theory of pathogenesis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 56: 521-526.

195. Dreyer, W. P. 1983. The clinical manifestations of oral lichen planus. J Dent Assoc S Afr 38: 619-624.

196. Kalmar, J. R. 2007. Diagnosis and management of oral lichen planus. J Calif Dent Assoc 35: 405-411.

197. Savage, N. W., and McCullough, M. J. 2005. Topical corticosteroids in dental practice. Aust Dent J 50: S40-44.

198. O'Leary, T. J., Drake, R. B., et al. 1972. The plaque control record. J Periodontol 43: 38.

199. Smiech-Slomkowska, G., and Jablonska-Zrobek, J. 2007. The effect of oral health education on dental plaque development and the level of caries-related Streptococcus mutans and Lactobacillus spp. Eur J Orthod 29: 157-160.

200. Samaranayake, L. P., MacFarlane, T. W., et al. 1986. A comparison of oral rinse and imprint sampling techniques for the detection of yeast, coliform and Staphylococcus aureus carriage in the oral cavity. J Oral Pathol Med 15: 386-388.

201. Williams, D. W., and Lewis, M. A. 2000. Isolation and identification of Candida from the oral cavity. Oral Dis 6: 3-11.

202. Gonzalez-Moles, M. A. 2010. The use of topical corticoids in oral pathology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 15: e827-831.

203. Sekino, S., Ramberg, P., et al. 2003. Effect of various chlorhexidine regimens on salivary bacteria and de novo plaque formation. J Clin Periodontol 30: 919-925.

204. Godfrey, S., Balfour-Lynn, L., et al. 1978. A three- to five-year follow-up of the use of the aerosol steroid, beclomethasone dipropionate, in childhood asthma. J Allergy Clin Immunol 62: 335-339.

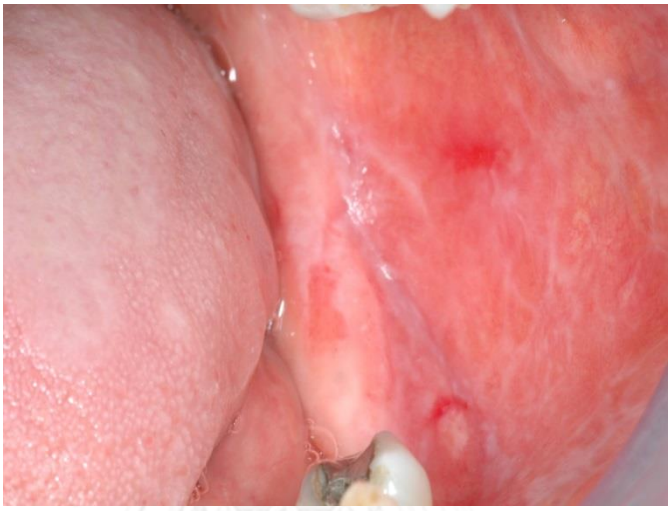
205. Chambers, W. B., and Malfitan, V. A. 1979. Beclomethasone dipropionate aerosol in the treatment of asthma in steroid-independent children. J Int Med Res 7: 415-422.

206. Belloso, N., Hernandez, N., et al. 1999. Effectiveness educational programs for school dental health. Experimental trial. Acta Cient Venez 50: 42-47.

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

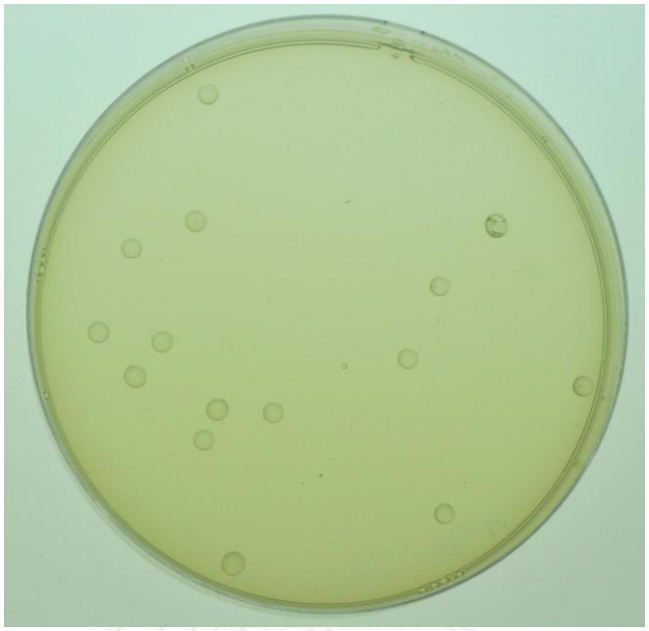
ภาคผนวก

ภาพแสดงวัสดุและขั้นตอนบางส่วนในการวิจัย

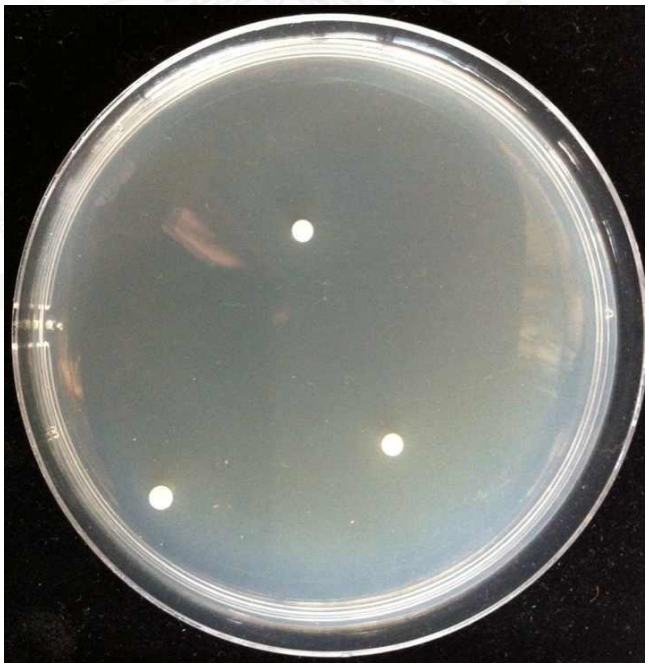


ภาพที่ 1 แสดงรอยโรคไลเคนแพลนัสที่กระพุ้งแก้มซ้าย

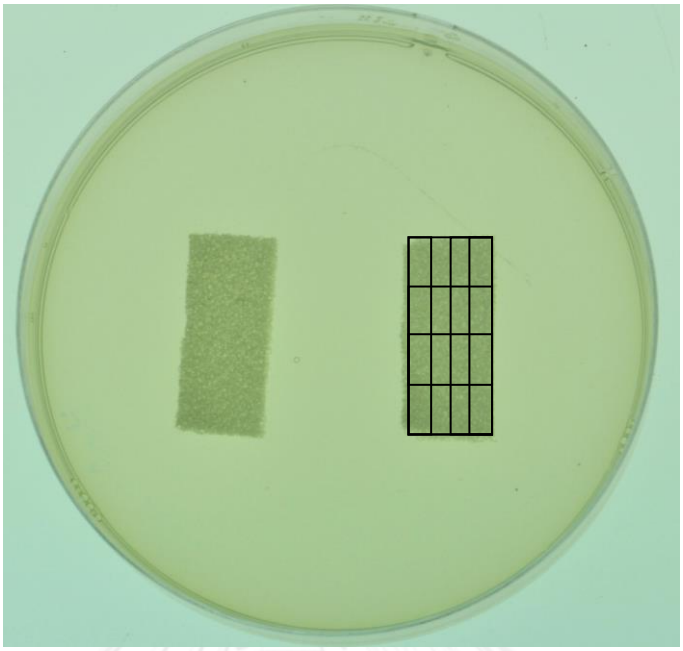
ภาพที่ 2 แสดงการเก็บตัวอย่างเชื้อราด้วยวิธีอิมพรินท์



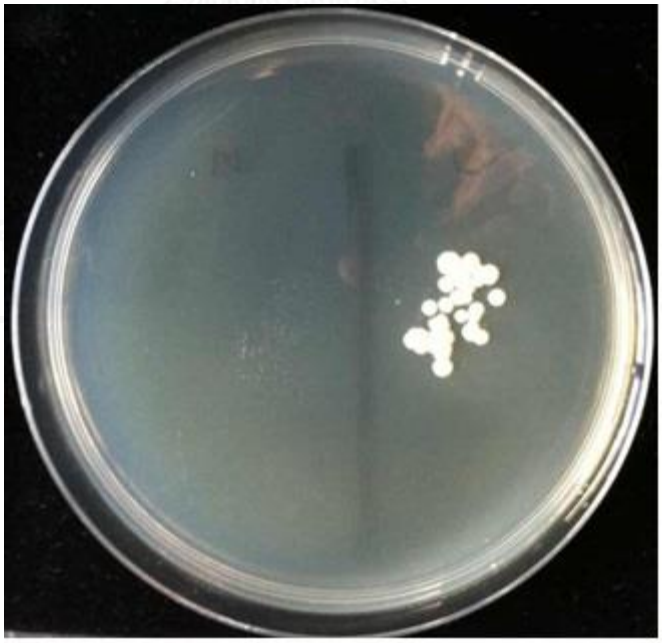
ภาพที่ 3 แสดงการทำเทคนิคสเพรดตัวอย่างน้ำลายบางส่วนบนวุ้นเลี้ยงเชื้อราด้วยลูกแก้ว



ภาพที่ 4 แสดงโคโลนีของเชื้อราที่เกิดขึ้นจากการเพาะเลี้ยงเชื้อราจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วน



ภาพที่ 5 แสดงการทำอิมพรินท์บนวุ้นเลี้ยงเชื้อราและการคำนวณพื้นที่การขึ้นของโคโลนี



ภาพที่ 6 แสดงโคโลนีของเชื้อราที่เกิดขึ้นจากการเพาะเลี้ยงเชื้อราด้วยวิธีอิมพรินท์

ตาราง 4 แสดงข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

ผู้ป่วยรายที่	อายุ (ปี)	เพศ	Thongprasom score				
			1	2	3	4	5
1	34	หญิง		✓			
2	61	หญิง			✓		
3	53	หญิง			✓		
4	67	หญิง			✓		
5	54	หญิง			✓		
6	49	ชาย			✓		
7	64	หญิง			✓		
8	48	ชาย		✓			
9	53	หญิง		✓			
10	56	หญิง		✓			
11	66	หญิง		✓			
12	51	หญิง		✓			
13	57	หญิง			✓		
14	21	หญิง			✓		
15	61	หญิง				✓	
16	58	หญิง			✓		
17	62	หญิง			✓		
18	26	หญิง			✓		
19	57	หญิง			✓		
20	56	หญิง			✓		
21	35	ชาย			✓		
22	53	หญิง			✓		
23	51	หญิง			✓		

ตาราง 5 แสดงการตรวจพบเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลายบางส่วนและตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกปกติที่เก็บด้วยวิธีอิมพรินท์ในช่วงเวลาต่างๆ

กลุ่มตัวอย่าง ลำดับที่	ก่อนให้ทันตสุขศึกษา			1 เดือนหลังให้ทันตสุขศึกษา			3 เดือนหลังให้ทันตสุขศึกษา		
	พื้นที่เชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏ (ร้อยละ)		ปริมาณเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลาย (โคโลนี)	พื้นที่เชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏ (ร้อยละ)		ปริมาณเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลาย (โคโลนี)	พื้นที่เชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏ (ร้อยละ)		ปริมาณเชื้อราแคนดิดาในตัวอย่างน้ำลาย (โคโลนี)
	บริเวณรอยโรค	บริเวณเยื่อเมือกปกติ		บริเวณรอยโรค	บริเวณเยื่อเมือกปกติ		บริเวณรอยโรค	บริเวณเยื่อเมือกปกติ	
1	-	-	19	-	-	-	-	-	-
2	12.5	-	5	37.5	6.25	2	-	-	-
3	81.25	-	27	-	12.5		56.25	-	1
4	25	43.25	145	37.5	-	138	18.75	-	211
5	-	-	4	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	25	-	34	-	-	27	-	6.25	5
8	-	-	1	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	62.5	-	2
10	-	-	-	68.75	-	116	31.25	-	28
11	81.25	-	21	68.75	-	1	81.25	-	21
12	37.5	6.25	46	75	6.25	136	-	-	18
13	-	-	-		-	1	-	-	-
14	37.5	-	5	62.5	-	60	75	-	105
15	-	-	3	-	-	4	-	-	-
16	-	-	11	-	-	58	-	-	10
17	-	-	-	-	-	-	-	-	1
18	-	-	-	-	-	29	-	-	18

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

การคำนวณหากลุ่มตัวอย่าง

จากสูตรการคำนวณหาจำนวนกลุ่มตัวอย่างในงานวิจัยที่มีกลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่มที่มีความสัมพันธ์กัน

$$n \cong \frac{{\sigma^2}_d \left(Z_{\frac{\alpha}{2}} + Z_\beta\right)^2}{\Delta^2}$$

นำมาคำนวณจำนวนกลุ่มตัวอย่าง

$$n \cong \frac{9.24^2\left(Z_{0.05/2} + Z_{0.1}\right)^2}{(6.25)^2}$$

$$n \cong \frac{9.24^2(1.96 + 1.28)^2}{(6.25)^2}$$

$$n \cong \frac{85.377 \times 10.497}{39.062}$$

$$n \cong \frac{85.377 \times 10.497}{39.062}$$

$$n \cong 22.943$$

จากสูตรการคำนวณปริมาณกลุ่มตัวอย่าง จึงกำหนดจำนวนตัวอย่างในงานวิจัยนี้ อย่างน้อย 23 คน

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

เอกสารยินยอมเข้าร่วมการวิจัย (Consent Form)

การวิจัยเรื่อง ความสัมพันธ์ของทันตสุขศึกษากับการพบเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของผู้ป่วยโรคไลเคนแพลนัสที่ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1

"ข้าพเจ้า (นาย, นาง, นางสาว, เด็กชาย, เด็กหญิง).....

อยู่บ้านเลขที่.....ถนน.....ตำบล/แขวง.....

อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....

ก่อนที่จะลงนามในใบยินยอมให้ทำการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าได้รับเอกสารข้อมูลคำอธิบายสำหรับอาสาสมัครที่เข้าร่วมในการวิจัยแล้ว 1 ฉบับ รวมทั้งได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยถึงวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการทำวิจัย อันตรายหรืออาการที่อาจเกิดขึ้นจากการทำวิจัยหรือจากยาที่ใช้ รวมทั้งประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นจากการวิจัยอย่างละเอียด และมีความเข้าใจดีแล้ว

ผู้วิจัยรับรองว่าจะตอบคำถามต่าง ๆ ที่ข้าพเจ้าสงสัยด้วยความเต็มใจไม่ปิดบังซ่อนเร้นจนข้าพเจ้าพอใจ

ข้าพเจ้าเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้โดยสมัครใจ ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะบอกเลิกการเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้และการบอกเลิกการเข้าร่วมการวิจัยนี้จะไม่มีผลต่อการรักษาโรคที่ข้าพเจ้าจะพึงได้รับต่อไป

ผู้วิจัยรับรองว่าจะเก็บข้อมูลเฉพาะเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าเป็นความลับ และจะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปที่เป็นสรุปผลการวิจัย การเปิดเผยข้อมูลเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าต่อหน่วยงานต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกระทำได้เฉพาะกรณีจำเป็นด้วยเหตุผลทางวิชาการเท่านั้น และผู้วิจัยรับรองว่าหากเกิดอันตรายใด ๆ จากการวิจัยดังกล่าว ข้าพเจ้าจะได้รับการรักษาพยาบาลโดยไม่คิดมูลค่า

ข้าพเจ้าได้อ่านเอกสารและข้อความข้างต้นแล้ว มีความเข้าใจดีทุกประการ และได้ลงนามในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ข้าพเจ้าได้รับสำเนาเอกสารใบยินยอมที่ข้าพเจ้าลงนามและลงวันที่ และเอกสารยกเลิกการเข้าร่วมวิจัยอย่างละ 1 ฉบับ เป็นที่เรียบร้อยแล้ว

ลงนาม..... ผู้ยินยอม

(.....)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ลงนาม..... พยาน

.....(.....)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ลงนาม..... ผู้วิจัยหลัก

(วรางคณา ยรรยงเกษมสุข)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้าไม่สามารถอ่านหนังสือได้ แต่ผู้วิจัยได้อ่านข้อความในใบยินยอมนี้ให้แก่ข้าพเจ้าฟังจนเข้าใจดีแล้ว ข้าพเจ้าจึงลงนาม หรือประทับลายนิ้วหัวแม่มือขวาของข้าพเจ้าในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ลงนาม.....ผู้ยินยอม

(.....)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ลงนาม.....พยาน

(.....)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ลงนาม.....ผู้วิจัยหลัก

(วรางคณา ยรรยงเกษมสุข)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ในกรณีที่ผู้ถูกทดลองยังไม่บรรลุนิติภาวะ จะต้องได้รับการยินยอมจากผู้ปกครองหรือผู้อุปการะโดยชอบด้วยกฎหมาย

ลงนาม..... ผู้ยินยอม

(.....)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ลงนาม..... พยาน

(.....)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ลงนาม..... ผู้วิจัยหลัก

(วรางคณา ยรรยงเกษมสุข)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

เกณฑ์การประเมินสภาวะของโรคปริทันต์โดย American Academy of Periodontology

Abbreviated version of the 1999 classification of periodontal diseases and conditions

I. Gingival Diseases

- A. Dental plaque-induced gingival diseases
- B. Non-plaque-induced gingival lesions

II. Chronic Periodontitis (slight: 1-2 mm CAL; moderate: 3-4 mm CAL; severe: > 5 mm CAL)

- A. Localized
- B. Generalized (> 30% of sites are involved)

III. Aggressive Periodontitis (slight: 1-2 mm CAL; moderate: 3-4 mm CAL; severe: > 5 mm CAL)

- A. Localized
- B. Generalized (> 30% of sites are involved)

IV. Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases

- A. Associated with hematological disorders
- B. Associated with genetic disorders
- C. Not otherwise specified

V. Necrotizing Periodontal Diseases

- A. Necrotizing ulcerative gingivitis
- B. Necrotizing ulcerative periodontitis

VI. Abscesses of the Periodontium

- A. Gingival abscess
- B. Periodontal abscess
- C. Pericoronal abscess

VII. Periodontitis Associated With Endodontic Lesions

- A. Combined periodontic-endodontic lesions

VIII. Developmental or Acquired Deformities and Conditions

- A. Localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases/periodontitis
- B. Mucogingival deformities and conditions around teeth
- C. Mucogingival deformities and conditions on edentulous ridges
- D. Occlusal trauma

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ผลการวิเคราะห์ทางสถิติ

ผลการวัดดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่องปาก

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
PI1	67.3922	16.66359	18
PI2	52.4367	11.90310	18
PI3	49.9172	10.70402	18

Pairwise Comparisons

Measure:MEASURE_1

(I) factor1	(J) factor1	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[a]	95% Confidence Interval for Difference[a]	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	14.956*	3.287	.001	6.230	23.682
	3	17.475*	3.197	.000	8.988	25.962
2	1	-14.956*	3.287	.001	-23.682	-6.230
	3	2.519	2.458	.959	-4.007	9.046
3	1	-17.475*	3.197	.000	-25.962	-8.988
	2	-2.519	2.458	.959	-9.046	4.007

Based on estimated marginal means

*. The mean difference is significant at the .05 level.

a. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

ผลการศึกษาจำนวนโคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากเพาะเชื้อจากตัวอย่างน้ำลายบางส่วน

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Saliva1	178.3333	345.56433	18
Saliva2	287.7778	491.58274	18
Saliva3	233.3333	529.98335	18

Pairwise Comparisons

Measure:MEASURE_1

(I) factor1	(J) factor1	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[a]	95% Confidence Interval for Difference[a]	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-109.444	88.685	.702	-344.903	126.014
	3	-55.000	75.922	1.000	-256.574	146.574
2	1	109.444	88.685	.702	-126.014	344.903
	3	54.444	113.760	1.000	-247.588	356.477
3	1	55.000	75.922	1.000	-146.574	256.574
	2	-54.444	113.760	1.000	-356.477	247.588

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรค

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Imprint1	16.6667	27.03144	18
Imprint2	19.4444	29.69583	18
Imprint3	18.0556	29.46278	18

Pairwise Comparisons

Measure:MEASURE_1

(I) factor1	(J) factor1	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[a]	95% Confidence Interval for Difference[a]	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-2.778	6.951	1.000	-21.232	15.676
	3	-1.389	5.455	1.000	-15.872	13.094
2	1	2.778	6.951	1.000	-15.676	21.232
	3	1.389	7.262	1.000	-17.892	20.669
3	1	1.389	5.455	1.000	-13.094	15.872
	2	-1.389	7.262	1.000	-20.669	17.892

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

CHULALONGKORN UNIVERSITY

ผลการศึกษาร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณเยื่อเมือกช่องปากปกติ

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Imprint1	2.7500	10.21389	18
Imprint2	1.3889	3.42699	18
Imprint3	.3472	1.47314	18

Pairwise Comparisons

Measure:MEASURE_1

(I) factor1	(J) factor1	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[a]	95% Confidence Interval for Difference[a]	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	1.361	2.577	1.000	-5.481	8.204
	3	2.403	2.455	1.000	-4.116	8.922
2	1	-1.361	2.577	1.000	-8.204	5.481
	3	1.042	.911	.806	-1.377	3.460
3	1	-2.403	2.455	1.000	-8.922	4.116
	2	-1.042	.911	.806	-3.460	1.377

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

CHULALONGKORN UNIVERSITY

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ

- **การเก็บตัวอย่างเชื้อราก่อนการให้ทันตสุขศึกษา**

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Imprint at Lesion	18	16.6667	27.03144	.00	81.25
Imp at Normal site	18	2.7500	10.21389	.00	43.25

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Imprint at Normal site – Imprint at Lesion	Negative Ranks	6[a]	4.33	26.00
	Positive Ranks	1[b]	2.00	2.00
	Ties	11[c]		
	Total	18		

a. Imprint at Normal site < Imprint at Lesion

b. Imprint at Normal site > Imprint at Lesion

c. Imprint at Normal site = Imprint at Lesion

Test Statistics[b]

	ImpAtNorm - ImpAtLesion
Z	-2.032[a]
Asymp. Sig. (2-tailed)	.042

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ

- **การเก็บตัวอย่างเชื้อราหลังการให้ทันตสุขศึกษา 1 เดือน**

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Imprint at Lesion	18	19.4444	29.69583	.00	75.00
Imprint at Normal site	18	1.3889	3.42699	.00	12.50

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Imprint at Normal site - Imprint at Lesion	Negative Ranks	6[a]	4.50	27.00
	Positive Ranks	1[b]	1.00	1.00
	Ties	11[c]		
	Total	18		

a. Imprint at Normal site < Imprint at Lesion

b. Imprint at Normal site > Imprint at Lesion

c. Imprint at Normal site = Imprint at Lesion

CHULALONGKORN UNIVERSITY

Test Statistics[b]

	ImpAtNorm - ImpAtLesion
Z	-2.213[a]
Asymp. Sig. (2-tailed)	.027

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ปรากฏจากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคและเยื่อเมือกช่องปากปกติ

- **การเก็บตัวอย่างเชื้อราหลังการให้ทันตสุขศึกษา 3 เดือน**

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Imprint at Lesion	18	18.0556	29.46278	.00	81.25
Imprint at Normal site	18	.3472	1.47314	.00	6.25

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Imprint at Normal site - Imprint at Lesion	Negative Ranks	6[a]	4.50	27.00
	Positive Ranks	1[b]	1.00	1.00
	Ties	11[c]		
	Total	18		

a. Imprint at Normal site < Imprint at Lesion

b. Imprint at Normal site > Imprint at Lesion

c. Imprint at Normal site = Imprint at Lesion

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

Test Statistics[b]

	ImpAtNorm - ImpAtLesion
Z	-2.197[a]
Asymp. Sig. (2-tailed)	.028

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบขี้ผึ้งเพียงรูปแบบเดียว

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Imprint1	18.1818	32.16833	11
Imprint2	15.9091	28.41704	11
Imprint3	15.3409	28.55417	11

Pairwise Comparisons

Measure:MEASURE_1

(I) factor1	(J) factor1	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[a]	95% Confidence Interval for Difference[a]	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	2.273	10.735	1.000	-28.539	33.084
	3	2.841	4.567	1.000	-10.266	15.948
2	1	-2.273	10.735	1.000	-33.084	28.539
	3	.568	7.465	1.000	-20.856	21.992
3	1	-2.841	4.567	1.000	-15.948	10.266
	2	-.568	7.465	1.000	-21.992	20.856

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างจากบริเวณรอยโรคในช่องปากของผู้เข้าร่วมโครงการที่ใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบสารละลายและขี้ผึ้งร่วมกัน

Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Imprint1	16.6667	18.81932	6
Imprint2	29.1667	34.15650	6
Imprint3	15.6250	30.03904	6

Pairwise Comparisons

Measure:MEASURE_1

(I) factor1	(J) factor1	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[a]	95% Confidence Interval for Difference[a]	
					Lower Bound	Upper Bound
1	2	-12.500	6.455	.332	-35.313	10.313
	3	1.042	9.738	1.000	-33.375	35.458
2	1	12.500	6.455	.332	-10.313	35.313
	3	13.542	12.952	1.000	-32.232	59.315
3	1	-1.042	9.738	1.000	-35.458	33.375
	2	-13.542	12.952	1.000	-59.315	32.232

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Bonferroni.

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบแตกต่างกัน

- **การเก็บตัวอย่างเชื้อราก่อนการให้ทันตสุขศึกษา**

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
FAO	11	18.1818	32.16833	.00	81.25
FAO and FAS	6	16.6667	18.81932	.00	37.50

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
FAO and FAS - FAO	Negative Ranks	2[a]	3.25	6.50
	Positive Ranks	3[b]	2.83	8.50
	Ties	1[c]		
	Total	6		

a. FAO and FAS < FAO

b. FAO and FAS > FAO

c. FAO and FAS = FAO

Test Statistics[b]

	FAO and FAS - FAO
Z	-.271[a]
Asymp. Sig. (2-tailed)	.786
Exact Sig. (2-tailed)	.875
Exact Sig. (1-tailed)	.438
Point Probability	.063

a. Based on negative ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบแตกต่างกัน

- **การเก็บตัวอย่างเชื้อราหลังการให้ทันตสุขศึกษา 1 เดือน**

NPar Tests

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
FAO	11	15.9091	28.41704	.00	68.75
FAO and FAS	6	29.1667	34.15650	.00	75.00

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
FAO and FAS - FAO	Negative Ranks	2[a]	2.75	5.50
	Positive Ranks	3[b]	3.17	9.50
	Ties	1[c]		
	Total	6		

a FAO and FAS < FAO

b. FAO and FAS > FAO

c. FAO and FAS = FAO

CHULALONGKORN UNIVERSITY

Test Statistics[b]

	FAO and FAS - FAO
Z	-.542[a]
Asymp. Sig. (2-tailed)	.588

a. Based on negative ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

การเปรียบเทียบร้อยละพื้นที่โคโลนีของเชื้อราแคนดิดาที่ได้จากการเพาะเชื้อตัวอย่างบริเวณรอยโรคในผู้เข้าร่วมโครงการที่มีการใช้ยาฟลูโอซิโนโลน อะเซทโทไนด์ ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ในรูปแบบแตกต่างกัน

- **การเก็บตัวอย่างเชื้อราหลังการให้ทันตสุขศึกษา 3 เดือน**

NPar Tests

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
FAO	11	15.3409	28.55417	.00	81.25
FAO and FAS	6	15.6250	30.03904	.00	75.00

Wilcoxon Signed Ranks Test

Ranks

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
FAO and FAS - FAO	Negative Ranks	2[a]	2.50	5.00
	Positive Ranks	2[b]	2.50	5.00
	Ties	2[c]		
	Total	6		

a. FAO and FAS < FAO

b. FAO and FAS > FAO

c. FAO and FAS = FAO

Chulalongkorn University

Test Statistics[b]

	FAO and FAS - FAO
Z	.000[a]
Asymp. Sig. (2-tailed)	1.000

a. The sum of negative ranks equals the sum of positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

วรางคณา ยรรยงเกษมสุข เกิดเมื่อวันที่ 27 มิถุนายน พ.ศ. 2528 สำเร็จการศึกษาปริญญาบัณฑิตจากคณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยในปีพ.ศ. 2553 จากนั้นได้ไปทำงานที่โรงพยาบาลสมเด็จพระยุพราชบ้านดุง และโรงพยาบาลศรีธาตุในจังหวัดอุดรธานีเป็นเวลารวมทั้งสิ้น 2 ปี ปัจจุบันเข้าศึกษาต่อในหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยในปี พ.ศ. 2555

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University