

รอยโรคไลเคนอยต์ในช่องปากที่เกี่ยวข้องกับวัสดุอะมัลกัม : รายงานผู้ป่วย 1 ราย

พิมพ์พร รักพรหม

อาจารย์ ภาควิชาศัลยศาสตร์และเวชศาสตร์ช่องปาก
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

พรพรรณ พิบูลย์รัตนกิจ

อาจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กิตติพงษ์ คนุไทย

รองศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตพยาธิวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

อาจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.พรพรรณ พิบูลย์รัตนกิจ
ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ถนนอังรีดูนังต์ ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330
โทร: 02-2188942
โทรสาร: 02-2188941
อีเมล: pompan.P@chula.ac.th

บทคัดย่อ

รอยโรคไลเคนอยต์เป็นรอยโรคที่มีลักษณะทางคลินิกและลักษณะทางพยาธิวิทยาคล้ายกับรอยโรคไลเคนแพลนัสภายในช่องปาก แต่เกิดในตำแหน่งของเนื้อเยื่อที่สัมผัสหรือใกล้กับวัสดุบูรณะฟัน ซึ่งอาจเกิดจากปฏิกิริยาการแพ้วัสดุบูรณะทางทันตกรรม เช่น วัสดุอะมัลกัม เรซินคอมโพสิต ส่วนประกอบของโลหะครอบฟัน โดยสารที่ทำให้เกิดการแพ้จะทำปฏิกิริยาไวเกินอย่างช้ากับเนื้อเยื่อบริเวณที่ถูกสัมผัส เมื่อกำจัดสาเหตุออกไป รอยโรคและอาการจะดีขึ้น

รายงานผู้ป่วยหญิง อายุ 49 ปี พบรอยโรคที่บริเวณเหงือกหลายตำแหน่ง โดยรอยโรคเป็นเฉพาะที่อยู่ในตำแหน่งใกล้เคียงกับวัสดุอุดอะมัลกัมในช่องปาก ลักษณะเป็นเส้นสีขาวขีดดูไม่ออก ร่วมกับรอยแดง และมีรอยแผลถลอก ผู้ป่วยมีอาการปวดแสบปวดร้อนในช่องปากเวลารับประทานอาหารรสจัด ผู้ป่วยได้รับการตรวจชิ้นเนื้อและทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ ซึ่งพบว่าผู้ป่วยแพ้อะมัลกัมและคอปเปอร์ซัลเฟต จึงให้การรักษาด้วยยาฟลูโอซิโนโลนอะเซทาโทไนด์ชนิดขี้ผึ้ง ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 และทำการเปลี่ยนวัสดุอุดในช่องปากจากอะมัลกัมเป็นเรซินคอมโพสิต พบว่ารอยโรคดีขึ้น และอาการปวดแสบปวดร้อนหายไปในสัปดาห์ที่ 4 และจากการติดตามผลการรักษาเป็นเวลา 6 เดือน ไม่พบรอยโรคปรากฏอีก

บทนำ

รอยโรคไลเคนอยต์ (lichenoid lesions) ในช่องปากเป็นรอยโรคที่มีลักษณะทางคลินิกคล้ายกับโรคไลเคนแพลนัส (lichen planus) ในช่องปาก ซึ่งเกิดจากการแพ้สารชนิดใดชนิดหนึ่งซึ่งอาจเป็นวัสดุบูรณะทางทันตกรรม เช่น วัสดุอะมัลกัม (amalgam) เรซินคอมโพสิต (resin composite) ส่วนประกอบของโลหะครอบฟัน (crown) หรือฐานฟันปลอมชนิดถอดได้ (removable partial denture) เป็นต้น รวมทั้งโลหะหนัก

และยาบางชนิด ได้แก่ ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs; NSAIDs) ยาคลายกังวล (anxiety drugs) และยาลดความดันโลหิตสูง (antihypertensive drugs) โดยเฉพาะในกลุ่ม angiotensin-converting enzyme inhibitors เช่น ลาบีโทลอล (labetolol) แพรคโทลอล (practolol) เมทิลโดปา (methyldopa)¹ โดยสารที่ทำให้เกิดการแพ้จะทำปฏิกิริยาไวเกินอย่างช้า (delayed-typed hypersensitivity) กับเนื้อเยื่อบริเวณที่ถูกสัมผัส ซึ่งรอยโรคและอาการจะดีขึ้น เมื่อกำจัดสาเหตุออกไป โดยปัจจุบันเชื่อว่าเกิดจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์เป็นสื่อ (cell-mediated hypersensitivity)²

รอยโรคไลเคนแพลนัส เป็นโรคเรื้อรังชนิดหนึ่งของผิวหนัง อาจพบรอยโรคภายในช่องปากเท่านั้น หรืออาจพบรอยโรคที่ผิวหนังร่วมด้วย ปัจจุบันยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด แต่เชื่อว่ามี ความเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์เป็นสื่อเช่นกัน มีรายงานความเป็นไปได้ที่รอยโรคอาจเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็งในช่องปากได้ประมาณร้อยละ 0.4-2.3^{3,4} และในปัจจุบันองค์การอนามัยโลก (World Health Organization; WHO) ได้จัดรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากไว้ในกลุ่มที่มีโอกาสเสี่ยงในการเกิดเป็นมะเร็งในช่องปาก (precancerous condition)⁵

ลักษณะอาการทางคลินิกและพยาธิวิทยาของรอยโรคไลเคนอยด์คล้ายกับโรคไลเคนแพลนัสผู้ป่วยมักมาพบทันตแพทย์ ด้วยอาการระคายเคืองในช่องปาก ปวดแสบปวดร้อนรับประทาน อาหารรสจัดหรือเผ็ดไม่ได้ พบลักษณะทางคลินิกเป็นเส้นสีขาว คล้ายร่างแหที่เรียกว่า เส้นตาข่ายวิกแฮม (Wickham's striae)¹ เช็ดดูไม่ออก หรือรอยอักเสบแดง (atrophic) หรือเป็นแผล (ulceration) บริเวณที่พบรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากมากที่สุด คือ บริเวณเยื่อเหงือกที่งุ้มแก้มก่อนมาทางด้านหลัง⁶ ส่วนรอยโรคไลเคนอยด์จะเกิดในตำแหน่งที่ใกล้เคียงกับวัสดุอุดฟัน^{1,7} การวินิจฉัยแยกโรครอยโรคไลเคนอยด์ออกจากรอยโรคไลเคนแพลนัสที่ไม่ทราบสาเหตุอาจทำได้ยาก แต่มีผู้ตั้งข้อสังเกตว่ารอยโรคไลเคนอยด์มีแนวโน้มที่จะพบเป็นเพียงข้างเดียว (unilateral) มักมีลักษณะเป็นแผลถลอก และอาจพบในตำแหน่งที่ไม่ค่อยพบรอยโรคไลเคนแพลนัสที่ไม่ทราบสาเหตุ เช่น บริเวณเพดานปาก^{8,9} และตำแหน่งที่สัมผัสวัสดุอุดฟัน⁷ เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ข้อสังเกตดังกล่าวไม่สามารถใช้เป็นเกณฑ์ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคไลเคนอยด์ได้เสมอไป ดังนั้นต้องอาศัยการวินิจฉัยทางคลินิก โดยการให้ผู้ป่วยเปลี่ยนยาหรือเปลี่ยนวัสดุอุดฟันที่คาดว่าน่าจะเป็นสาเหตุซึ่งจะทำให้รอยโรคหายหรือดีขึ้นได้ มีรายงานว่ารอยโรคที่คงอยู่เป็นเวลานานอาจมีการเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็งในช่องปากได้ จึงจัดเป็นรอยโรคที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็ง

ในช่องปากเช่นกัน^{10,11} ส่วนลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะพบ ลักษณะชั้นเบซัลเซลล์มีการสลายตัว (basal cell degeneration) ร่วมกับที-ลิมโฟไซต์ (T-lymphocyte) บริเวณชั้นลามินาโพรปเรีย (lamina propria) มีการเรียงตัวเป็นแถบหนาแน่นเป็นจำนวนมาก ทั้งในรอยโรคไลเคนแพลนัส^{12,13} และรอยโรคไลเคนอยด์^{14,15}

วัสดุอะมัลกัมเป็นวัสดุบูรณะฟันที่ไม่ใช้กันมาอย่างแพร่หลายนานกว่า 150 ปี โดยวัสดุอะมัลกัม คือ อัลลอยด์ (alloy) ที่ประกอบด้วยส่วนผสมของส่วนผงและส่วนเหลว ซึ่งส่วนประกอบของส่วนผง ได้แก่ เงิน (silver) ดีบุก (tin) ทองแดง (copper) และสังกะสี (zinc) ร่วมกับส่วนเหลว คือปรอท (mercury)¹⁶ มีรายงานตั้งแต่ปี พ.ศ. 2523 พบว่า วัสดุอะมัลกัมสามารถปลดปล่อยไอปรอทอิสระได้จากการปลดปล่อยในระหว่างการรับประทานอาหารปกติ¹⁷ ซึ่งจะสะสมในเนื้อเยื่ออ่อนในช่องปากได้ในรูปแบบของการละลาย การระเหยกลายเป็นไอ หรือการทำให้สึกกร่อน^{18,19} และพบว่า อัตราของการปลดปล่อยไอปรอทมีความสัมพันธ์กับพื้นที่ผิวของวัสดุอะมัลกัม¹⁷ ในผู้ป่วยบางรายเมื่อมีการสะสมในเนื้อเยื่ออ่อนในช่องปากอาจก่อให้เกิดรอยโรคไลเคนอยด์ได้ ซึ่งคาดว่าเกิดจากปฏิกิริยาไวเกินอย่างช้า¹⁸⁻²¹ และเมื่อทำการเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัมและแทนที่ด้วยวัสดุที่ไม่มีสารปรอท รอยโรคในช่องปากจะดีขึ้นหรือหายไป^{22,23}

จากการจำแนกประเภทของภาวะภูมิไวเกินของ Coombs และ Gell²⁴ ได้แบ่งปฏิกิริยาเป็น 4 ประเภทตามกลไกการเกิดพยาธิสภาพ ได้แก่ ภาวะภูมิไวเกินชนิดที่ 1 (type I hypersensitivity) ซึ่งเกิดขึ้นภายในระยะเวลาอันสั้น โดยร่างกายจะเกิดการตอบสนองผ่านทางอิมมูโนโกลบูลิน อี (immunoglobulin E; IgE) ซึ่งจะเกาะยึดอยู่บนผิวของเซลล์มาสต์ (mast cell) หรือ เบโซฟิลล์ (basophil) และเมื่อได้รับแอนติเจน (antigen) จะเกิดการกระตุ้นให้มีการหลั่งสารเคมีออกฤทธิ์ (mediators) ทำให้เกิดพยาธิสภาพและก่อให้เกิดอาการต่าง ๆ เช่น เกิดการบวม หายใจลำบาก เนื่องจากกล้ามเนื้อหลอดลมหดเกร็ง ความดันโลหิตต่ำลง เป็นต้น ภาวะภูมิไวเกินชนิดที่ 2 (type II hypersensitivity) เกิดจากปฏิกิริยาของแอนติบอดีต่อแอนติเจนที่อยู่บนเซลล์หรือเนื้อเยื่อ ผ่านทาง IgG หรือ IgM โดยจะกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ (complement) ทำให้เซลล์แตกสลาย หรือกระตุ้นให้ฟาโกไซต์ (phagocyte) เข้ามากินและหลั่งเอนไซม์ (enzyme) ออกมา ทำให้เกิดการอักเสบขึ้น ภาวะภูมิไวเกินชนิดที่ 3 (type III hypersensitivity) เกิดจากโมเลกุลเชิงซ้อนของแอนติบอดีและแอนติเจน (antibody-antigen complex) จำนวนมากในกระแสโลหิตซึ่งจะเกาะยึดที่ผนังหลอดเลือด หรือเบสเมมเบรน (basement membrane) ของเนื้อเยื่อต่าง ๆ และกระตุ้นระบบ

คอมพลีเมนต์ ให้เกิดการชุมนุมของเซลล์เม็ดเลือดขาวทำให้เกิดการอักเสบและทำลายเนื้อเยื่อขึ้น ส่วนภาวะภูมิไวเกินชนิดที่ 4 (type IV hypersensitivity) หรือปฏิกิริยาไวเกินอย่างช้า ซึ่งต้องอาศัยเวลาในการตอบสนองต่อแอนติเจน เป็นการตอบสนองชนิดเซลล์เป็นสื่อผ่านทางที-ลิมโฟไซต์ ซึ่งแอนติเจนจะกระตุ้นให้ที-ลิมโฟไซต์หลั่งไซโตไคน์ (cytokine) หรือสารที่ทำให้เกิดพิษ (toxic substances) และจะกระตุ้นให้เม็ดเลือดขาวเข้ามาทำลายเนื้อเยื่อและเกิดการอักเสบขึ้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับปฏิกิริยาแพ้ที่เกิดจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์เป็นสื่อ คือ การทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ (patch test) โดยนำแถบกาวยที่มีสารที่ต้องการทดสอบมาติดบนผิวหนัง แล้วสังเกตดูอาการเป็นเวลา 48-96 ชั่วโมง วิธีการทดสอบการแพ้ทางผิวหนัง ครั้งแรกจะทดสอบการแพ้โดยทาสารที่ต้องการทดสอบลงบนหลังส่วนบนของผู้ป่วย และปิดด้วยแถบกาวยพิเศษที่เสียดสารเคมีที่ก่อให้เกิดอาการแพ้ (special hypoallergenic adhesive tape) เป็นเวลา 48 ชั่วโมง จากนั้นแผ่นทดสอบจะถูกดึงออก และแพทย์จะทำเครื่องหมายลงบนแผ่นหลังตรงบริเวณที่ทดสอบ และทำการอ่านผลที่เวลา 48 ชั่วโมง และอีก 2 วันต่อมา จะอ่านผลที่เวลา 96 ชั่วโมง²⁵ ถ้าได้ผลบวกที่เวลาใดเวลาหนึ่ง ถือว่าเกิดปฏิกิริยาการแพ้ ทั้งนี้เวลาที่เกิดปฏิกิริยาจะขึ้นกับสารทดสอบแต่ละชนิด ซึ่งอาจเกิดปฏิกิริยาการแพ้ และความรุนแรงของปฏิกิริยาได้ในเวลาแตกต่างกัน จึงดูผลการทดสอบเป็น 2 ช่วง โดยที่ 96 ชั่วโมง จะถือว่าปฏิกิริยาเกิดล่าช้ากว่า 48 ชั่วโมง

วัตถุประสงค์ของรายงานนี้ คือ การเสนอรายงานผู้ป่วยรอยโรคไลเคนอยด์ 1 ราย ที่เกิดจากวัสดุอุดฟันอะมัลกัม ได้รับการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ และได้รับการรักษาด้วยยาฟลูออซิโนโลนอะเซทโทไนด์ชนิดขี้ผึ้ง ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 (0.1% fluocinolone acetonide in orabase) และเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัมเป็นเรซินคอมโพสิต ซึ่งรายงานนี้น่าจะเป็นประโยชน์และเป็นแนวทางแก่ทันตแพทย์ทั่วไปในการวินิจฉัยและรักษารอยโรคไลเคนอยด์

รายงานผู้ป่วย

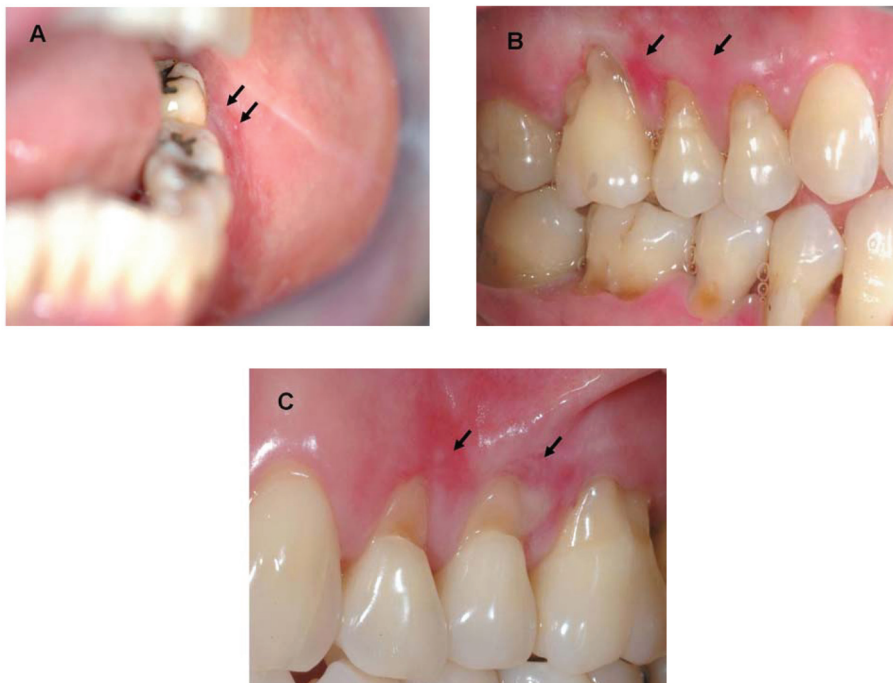
ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 49 ปี มาับการรักษาที่คลินิกทันตกรรมปริทันต์ คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อปี พ.ศ. 2548 เนื่องจากเจ็บที่เหงือกเวลาแปรงฟัน เป็นมานานหลายปี ผู้ป่วยได้ถูกส่งตัวมารับการวินิจฉัยและได้รับการรักษาที่เหมาะสมเนื่องจากพบแผลในช่องปากที่คลินิกเวชศาสตร์ช่อง-

ปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จากการซักประวัติ ผู้ป่วยให้ประวัติว่ามีแผลเรื้อรังในช่องปากเป็นมานานหลายปี โดยจะมีอาการเจ็บและปวดแสบปวดร้อนบริเวณเหงือกเป็นๆ หายๆ เมื่อรับประทานอาหารรสจัด เคยได้รับการรักษาที่คลินิกเอกชน ซึ่งทันตแพทย์ผู้ทำการรักษาให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง (chronic periodontitis) และได้ทำการรักษาโดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ภายหลังการรักษา ผู้ป่วยรู้สึกว่าการไม่ดีขึ้น จึงมารับการรักษาที่คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ผู้ป่วยปฏิเสธโรคประจำตัวและประวัติการแพ้ยา แต่มีประวัติแพ้เครื่องประดับที่ทำจากโลหะโดยมีผื่นขึ้นและคันหลังจากสัมผัสโลหะ

จากการตรวจภายในช่องปาก พบลักษณะรอยโรคเป็นเส้นสีขาวขีดดูไม่ออก ร่วมกับรอยแดงเล็กน้อยที่บริเวณเยื่อเมือกเหงือกแก้มด้านซ้าย (รูปที่ 1A) ส่วนที่เหงือกตำแหน่งฟัน #14 (ฟันกรามน้อยบนขวาซี่ที่หนึ่ง) ถึงฟัน #16 (ฟันกรามบนขวาซี่ที่หนึ่ง) พบลักษณะรอยโรคเป็นเส้นสีขาวจางขีดดูไม่ออกร่วมกับรอยแดงและแผลถลอก (รูปที่ 1B) เหงือกในตำแหน่งฟัน #24 (ฟันกรามน้อยบนซ้ายซี่ที่หนึ่ง) ถึงฟัน #26 (ฟันกรามบนซ้ายซี่ที่หนึ่ง) (รูปที่ 1C) บริเวณฟัน #47 (ฟันกรามล่างขวาซี่ที่สอง) ถึงฟัน #48 (ฟันกรามล่างขวาซี่ที่สาม) และฟัน #36 (ฟันกรามล่างซ้ายซี่ที่หนึ่ง) ถึงฟัน #38 (ฟันกรามล่างซ้ายซี่ที่สาม) พบลักษณะรอยโรคเป็นเส้นสีขาวจางขีดดูไม่ออกร่วมกับรอยแดง และตรวจพบวัสดุอะมัลกัมที่มีสภาพเก่าและไม่เหมาะสมโดยมีขอบรั้วซึมหรือแตกหักหลายตำแหน่ง ได้แก่ ฟัน #15 #16 #18 (ฟันกรามบนขวาซี่ที่สาม) #26 #27 (ฟันกรามบนซ้ายซี่ที่สอง) #36 ถึง #38 และฟัน #46 (ฟันกรามล่างขวาซี่ที่หนึ่ง) ถึง #48 นอกจากนี้พบคอฟันสึกที่บริเวณฟันหลังหลายตำแหน่ง จากลักษณะทางคลินิกได้ให้การวินิจฉัยแยกโรคว่าเป็น รอยโรคไลเคนอยด์จากวัสดุอะมัลกัม (oral lichenoid lesions from dental amalgam restoration) หรือรอยโรคไลเคนแพลนัสที่ไม่ทราบสาเหตุ (idopathic oral lichen planus) ร่วมกับการตัดชิ้นเนื้อโดยใช้เครื่องตัดชิ้นเนื้อชนิดเจาะ (punch biopsy) ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 6 มิลลิเมตร ที่บริเวณเยื่อเมือกเหงือกแก้มด้านซ้าย และนำชิ้นเนื้อแช่ในน้ำยาฟอมาลิน (formalin) ความเข้มข้นร้อยละ 10 แล้วส่งตรวจที่ภาควิชาทันตพยาธิวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จากผลการตรวจลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาพบว่าชั้นเยื่อเมือก (epithelium) มีลักษณะเป็นพาราเคอราติไนซ์ (parakeratinized stratified squamous epithelium) ปกคลุมส่วนของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) โดยที่บริเวณชั้นเยื่อเมือกพบมีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์โดยเซลล์

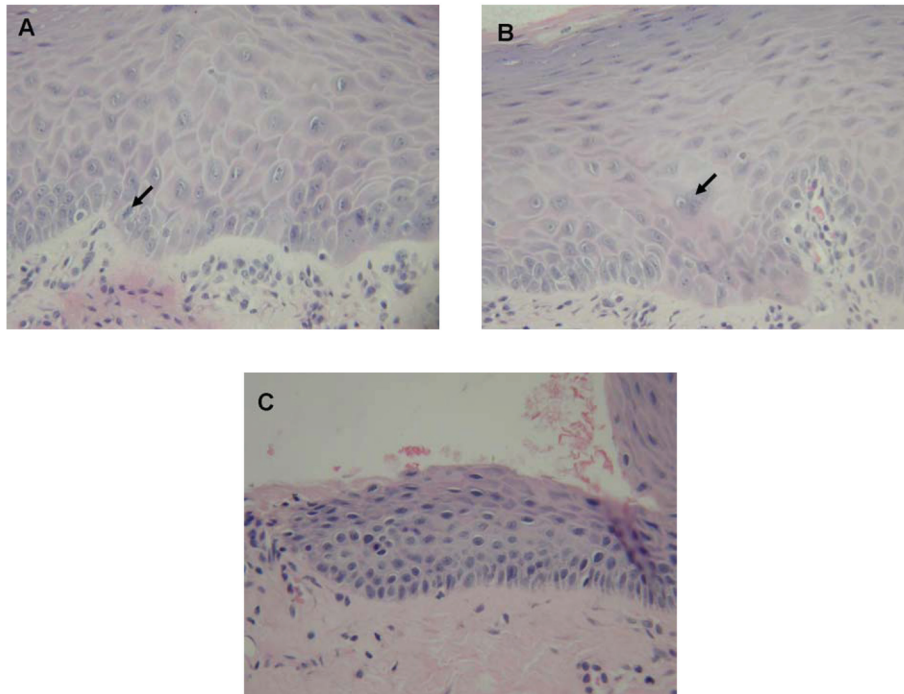
มีขนาดเล็กและใหญ่สลับกันไป และในบางตำแหน่งพบการเพิ่มจำนวนอย่างผิดปกติของเซลล์ (hyperplasia) ที่บริเวณส่วนล่างของชั้นเยื่อเมือก พบการเพิ่มสัดส่วนของนิวเคลียส (nucleus) ต่อไซโทพลาสซึม (cytoplasm) พบเซลล์ที่มีหลายนิวเคลียส (multinucleated giant cell) และพบเซลล์ที่อยู่ในระยะการแบ่งตัว (mitosis) หลายเซลล์ที่บริเวณส่วนล่างของชั้นเยื่อเมือก นอกจากนี้ยังพบเซลล์อักเสบ (inflammatory cell) จำนวนเล็กน้อยกระจายอยู่ในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ซึ่งจากลักษณะทางพยาธิวิทยาดังกล่าว จึงให้การวินิจฉัยว่า อะแคนโทซิสร่วมกับภาวะดิสพลาเซียของเซลล์เยื่อเมือกเล็กน้อย (acanthosis with mild epithelial dysplasia) (รูปที่ 2) นอกจากนี้ได้ส่งตัวผู้ป่วยไปที่คลินิกทันตกรรมหัตถการเพื่อทำการเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัม

ในช่องปากที่ฟัน #46 #36 และ #37 เป็นเรซินคอมโพสิต (รูปที่ 3) เพื่อนำเศษอะมัลกัมที่ได้จากการรื้อเปลี่ยนวัสดุมาทำการทดสอบปฏิกิริยาแพ้ที่คลินิกภูมิแพ้ผิวหนัง โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ จากผลการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ที่เวลา 48 ชั่วโมง พบว่าให้ผลบวกต่ออะมัลกัมของฟัน #46 #36 และ #37 นิกเกิลซัลเฟต (nickel sulfate) ยาสีฟันคอลเกต (colgate toothpaste) คอปเปอร์ซัลเฟต (copper sulfate) และพัลลาเดียมคลอไรด์ (palladium chloride) (ตารางที่ 1 และรูปที่ 4) และอ่านผลยืนยันปฏิกิริยาแพ้ที่เวลา 96 ชั่วโมง พบว่าให้ผลบวกต่ออะมัลกัมของฟัน #46 และ นิกเกิลซัลเฟต จึงเป็นไปได้อย่างรอบยโรมีความเกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาการแพ้ต่อวัสดุอะมัลกัม



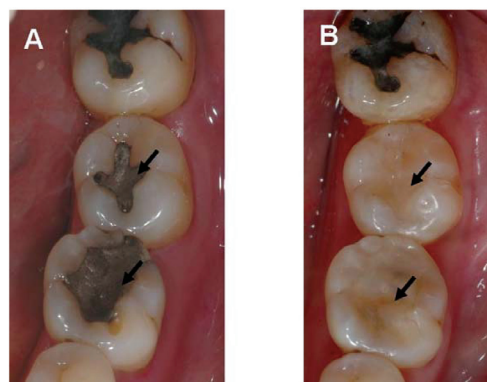
รูปที่ 1 ลักษณะทางคลินิกของรอยโรคไลเคนอยด์ก่อนการรักษา (ลูกศร) และคอพื้นสีหลายตำแหน่ง
(A) แสดงลักษณะรอยโรคเป็นเส้นสีขาวร่วมกับรอยแดงเล็กน้อย ที่บริเวณเยื่อเมือกกระพุ้งแก้มด้านซ้าย
(B) แสดงลักษณะรอยโรคเป็นเส้นสีขาวจางร่วมกับรอยแดงและแผลถลอก ที่บริเวณเหงือกฟัน #14 - #16
(C) แสดงลักษณะรอยโรคเป็นเส้นสีขาวจางร่วมกับรอยแดง ที่บริเวณเหงือกฟัน #24 - #26

Fig. 1 Clinical manifestations of lichenoid lesion before treatment (arrows) and generalized cervical abrasion
(A) The oral lesion showed faint white striae with mild erythematous area at left buccal mucosa
(B) The oral lesion showed faint white striae with erythematous and erosive areas at gingivae between #14 - #16
(C) The oral lesion showed faint white striae with erythematous areas at gingivae between #24 - #26



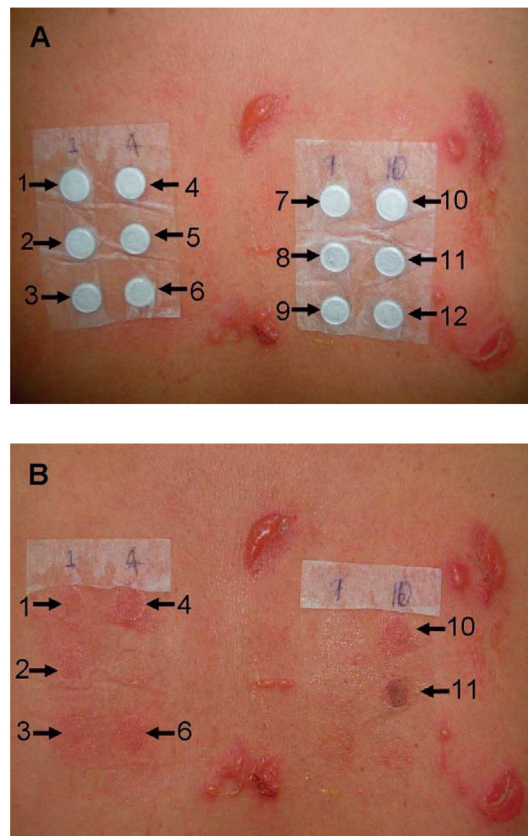
รูปที่ 2 ภาพถ่ายจุลทรรศน์แสดงภาวะดิสพลาเซียของเซลล์เยื่อผิวเล็กน้อย
(A) เซลล์ระยะการแบ่งตัว (ลูกศร), (B) เซลล์ที่มีหลายนิวเคลียส (ลูกศร), (C) การเพิ่มจำนวนอย่างผิดปกติของเซลล์
ที่บริเวณเบซัลเซลล์ (สีฮีมาทอกซาลีนและอีโอซิน ที่กำลังขยาย 400 เท่า)

Fig. 2 Photomicrographs showing mild epithelial dysplasia
(A) mitosis (arrow), (B) multinucleated epithelial giant cell (arrow), (C) basilar hyperplasia (hematoxylin and eosin stains, original magnification 400x)



รูปที่ 3 แสดงวัสดุบูรณะฟันของฟันซี่ #36 และ #37 (ลูกศร) ก่อน (A) และหลัง (B)
เปลี่ยนวัสดุอะมัลกัมเป็นเรซินคอมโพสิต (#38 ไม่ได้ทำการเปลี่ยนวัสดุเนื่องจาก
ไม่มีคู่สบจึงพิจารณาส่งถอน)

Fig. 3 Restorations of #36 and #37 (arrows) before (A) and after (B) replacement of
amalgam restorations with resin composite (#38 no replacement of restorations
due to being non-opposing tooth and determined for extraction)

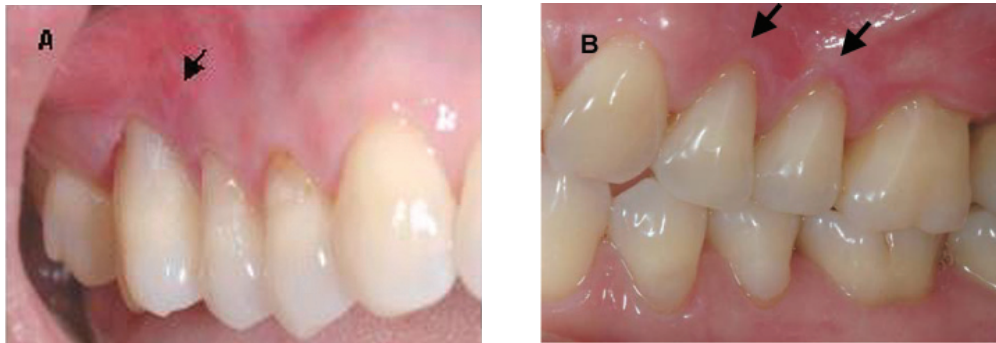


รูปที่ 4 ผลของการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้

- (A) แสดงตำแหน่งที่ทดสอบสารก่อภูมิแพ้ชนิดต่างๆ (ลูกศร) 1: #46 อะมัลกัมและซิงค์ฟอสเฟตซีเมนต์, 2: #36 อะมัลกัม, 3: #37 อะมัลกัม, 4: นิกเกิลซัลเฟต, 5: โคบอลต์คลอไรด์, 6: ยาสีฟันคอลเกต, 7: เมทิลเมทาคริเลต, 8: พรอท, 9: โกลด์โซเดียมไธโอซัลเฟต, 10: คอปเปอร์ซัลเฟต, 11: พัลลาเดียมคลอไรด์, 12: อลูมิเนียมคลอไรด์
- (B) แสดงตำแหน่งที่ได้ผลบวกของการทดสอบปฏิกิริยาแพ้ ที่เวลา 48 ชั่วโมง หลังป้ายสารที่ก่อให้เกิดการแพ้ (ลูกศร) 1: #46 อะมัลกัมและซิงค์ฟอสเฟตซีเมนต์, 2: #36 อะมัลกัม, 3: #37 อะมัลกัม, 4: นิกเกิลซัลเฟต, 6: ยาสีฟันคอลเกต, 10: คอปเปอร์ซัลเฟต, 11: พัลลาเดียมคลอไรด์

Fig. 4 Results of skin patch test

- (A) Locations of applying various allergens (arrows) 1: #46 amalgam and zinc phosphate cement, 2: #36 amalgam, 3: #37 amalgam, 4: nickel sulfate, 5: cobalt chloride, 6: colgate toothpaste, 7: methyl methacrylate, 8: mercury, 9: gold sodium thiosulfate, 10: copper sulfate, 11: palladium chloride, 12: aluminium chloride
- (B) Locations of positive results of skin patch test at 48 hours after allergen application (arrows) 1: #46 amalgam and zinc phosphate cement, 2: #36 amalgam, 3: #37 amalgam, 4: nickel sulfate, 6: colgate toothpaste, 10: copper sulfate, 11: palladium chloride



รูปที่ 5 ลักษณะทางคลินิกของรอยโรคไลเคนอยด์ที่บริเวณเหงือก หลังการรักษาด้วยยาฟลูออซิโนโลนอะเซทไนด์ ชนิดขี้ผึ้ง ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 เป็นเวลา 1 เดือน และเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัม ร่วมกับบูรณะคอฟันสีกับเรซินคอมโพสิต

(A) และ (B) การติดตามผล 1 เดือน แสดงรอยโรคที่เหงือกมีลักษณะดีขึ้นโดยมีรอยแดงจางลง และไม่พบแผลถลอก (ลูกศร)

Fig. 5 Clinical manifestation of oral lichenoid lesion after 1-month treatment with 0.1% fluocinolone acetonide in orabase and replacement of amalgam restoration and restoration of cervical abrasion with resin composite
(A) and (B) 1-month follow-up shows the improvement of lesions at the gingivae as evidenced by the decrease in the degree of erythema and no erosive area (arrows)

ตารางที่ 1 ผลของการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ ที่เวลา 48 ชั่วโมง และ 96 ชั่วโมง

Table 1 Results of skin patch test at 48 and 96 hours

No	Allergen	48 hr	96 hr
1	#46 amalgam and zinc phosphate cement	++	+
2	#36 amalgam	+	-
3	#37 amalgam	+	-
4	Nickel sulfate	++	+++
5	Cobalt chloride	-	-
6	Colgate toothpaste	++	-
7	Methyl methacrylate	-	-
8	Mercury	-	-
9	Gold sodium thiosulfate	-	-
10	Copper sulfate	++	-
11	Palladium chloride	++	-
12	Aluminium chloride	-	-

(-) negative, (+) weak positive, (++) strong positive, (+++) extreme reaction

จากนั้นได้วางแผนการรักษา โดยส่งตัวผู้ป่วยไปที่คลินิกทันตกรรมหัตถการเพื่อทำการเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัมเป็นเรซินคอมโพสิต ซึ่งมีการป้องกันการสัมผัสส่วนเกินของไอปรอทหรือส่วนประกอบของอะมัลกัมโดยการใส่แผ่นยางกันน้ำลาย ร่วมกับการใช้เครื่องดูดน้ำลายกำลังสูง พร้อมทั้งบูรณะฟันในตำแหน่งที่มีคอฟันสึก และส่งถอนฟัน #38 เนื่องจากไม่มีคู่สบ ร่วมกับการรักษาด้วยยาฟลูออซิโนโลนอะเซทโทไนด์ชนิดขี้ผึ้ง ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ทาที่บริเวณรอยโรควันละ 2 ครั้ง หลังอาหารเช้าและก่อนนอน ร่วมกับน้ำยาบ้วนปากโซเดียม ไบคาร์บอเนต (sodium bicarbonate mouthwash) วันละ 3 ครั้ง หลังอาหารเช้า กลางวัน และเย็น เพื่อลดอาการเจ็บปวดบริเวณแผล จากนั้นนัดผู้ป่วยกลับมาเพื่อติดตามผลการรักษาในสัปดาห์ที่ 4 พบว่ารอยแดงจางลงและไม่พบแผลถลอก (รูปที่ 5 A และ B) จึงหยุดการรักษาด้วยยาฟลูออซิโนโลนอะเซทโทไนด์ชนิดขี้ผึ้ง ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 ผู้ป่วยไม่มีอาการเจ็บและปวดสลับปวดร้อน สามารถรับประทานอาหารได้ตามปกติ และหายเป็นปกติในสัปดาห์ที่ 24 หลังจากเปลี่ยนวัสดุอุดฟันดังกล่าว จากการนัดผู้ป่วยกลับมาตรวจเป็นระยะ ๆ คือ 3 เดือน และ 6 เดือน ตามลำดับปรากฏว่าไม่พบรอยโรคกลับเป็นขึ้นอีก

บทวิจารณ์

ผู้ป่วยหญิงไทย พบลักษณะรอยโรคเป็นเส้นสีขาวเขตดูไม่ออกร่วมกับรอยแดงและแผลถลอกที่บริเวณเหงือกหลายตำแหน่ง ซึ่งอยู่ติดและใกล้ชิดกับวัสดุอะมัลกัม จากผลการทดสอบปฏิกิริยาแพ้ พบว่าผู้ป่วยมีปฏิกิริยาการแพ้ต่อวัสดุอะมัลกัม และหลังจากทำการรักษาด้วยยาฟลูออซิโนโลนอะเซทโทไนด์ชนิดขี้ผึ้ง ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 เป็นเวลา 4 สัปดาห์ ร่วมกับวัสดุอุดอะมัลกัมออกอุดแทนที่ด้วยเรซินคอมโพสิต หลังจากนั้น 1 เดือน พบว่ารอยโรคดีขึ้น และจากการติดตามผลการรักษาเป็นเวลา 6 เดือน ไม่พบการกลับมาเป็นใหม่ของโรค อย่างไรก็ตาม หลังจากนั้นผู้ป่วยไม่สะดวกจะกลับมารับการตรวจติดตามผล แต่จากการสอบถามผู้ป่วยแจ้งว่าไม่มีอาการผิดปกติหรือมีแผลในช่องปากขึ้นอีก แสดงให้เห็นว่ารอยโรคนี้น่าจะเป็นโรคที่เกิดจากวัสดุอะมัลกัม ซึ่งจากหลายการศึกษาสนับสนุนว่า รอยโรคไลเคนอยด์มีสาเหตุการเกิดเกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาการแพ้สารปรอทในวัสดุอุดอะมัลกัม²⁶ และมีเคอราติโนไซต์ (keratinocyte) เป็นหลัก โดยอิออนปรอทเป็นตัวเหนี่ยวนำให้เกิดการกระตุ้น

เคอราติโนไซต์ให้มีการแสดงออกของไอแคม-1 (ICAM-1) ส่งผลให้จับกับที-ลิมโฟไซต์เพิ่มขึ้น และชักนำให้เคอราติโนไซต์หลั่งทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา (tumor necrosis factor-alpha; TNF- α) และอินเตอร์ลิวคิน-8 (interleukin-8; IL-8) และส่งผลให้เกิดการอักเสบเป็นรอยโรคไลเคนอยด์ขึ้น²⁶

จากหลายการศึกษาที่เกี่ยวกับการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ พบว่าร้อยละ 18-64 ของผู้ป่วยที่มีวัสดุอะมัลกัมมีรอยโรคไลเคนอยด์ เนื่องจากเกิดปฏิกิริยาไวเกินอย่างช้าต่อส่วนประกอบของปรอท^{22,27} อย่างไรก็ตาม ยังมีข้อโต้แย้งเกี่ยวกับการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ว่าสามารถนำผลที่ได้มาใช้เป็นข้อมูลตัดสินใจในการเปลี่ยนวัสดุบูรณะฟันได้จริงหรือไม่ โดยในบางรายงานพบว่า การทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ไม่ได้ช่วยในการตัดสินใจในการเปลี่ยนวัสดุบูรณะฟัน²⁸ และในทางกลับกัน Koch และ Bahmer²³ เสนอแนะให้เปลี่ยนวัสดุบูรณะฟันในกรณีที่ผู้ป่วยที่ทำการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้และได้ผลบวก ร่วมกับมีอาการหรือรอยโรคในช่องปาก จากการศึกษาของ Laine และคณะ²² พบว่าผู้ป่วย 28 ราย จาก 62 ราย (ร้อยละ 45.2) ที่ได้ผลบวกต่ออะมัลกัมจากการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ มีอาการดีขึ้นหลังจากเปลี่ยนวัสดุบูรณะฟันในช่องปาก ในขณะที่ผู้ป่วย 3 ราย จาก 15 ราย (ร้อยละ 20) ที่ได้ผลลบจากการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ มีอาการดีขึ้นหลังจากเปลี่ยนวัสดุบูรณะฟัน ซึ่งมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วน Ostman และคณะ²⁸ รายงานว่ารอยโรคที่สัมผัสหรืออยู่ในตำแหน่งใกล้กับวัสดุอุดอะมัลกัมจะหายหรือดีขึ้นหลังจากวัสดุอะมัลกัมมากกว่าในกรณีที่รอยโรคอยู่ในตำแหน่งที่ไกลออกไป แต่พบว่าการหายของรอยโรคไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มผู้ป่วยที่ได้ผลบวกและให้ผลลบต่ออะมัลกัมจากการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ อย่างไรก็ตาม มีหลายรายงานได้ให้ข้อเสนอแนะให้เปลี่ยนวัสดุอะมัลกัมในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการรบกวน เช่น ระคายเคือง เจ็บ ปวดสลับปวดร้อน และพบรอยโรคอยู่ในตำแหน่งที่ขัดหรือใกล้เคียงกับวัสดุอะมัลกัม²⁹ Bolewska และคณะ¹⁸ รายงานว่าการเปลี่ยนวัสดุบูรณะฟันจากอะมัลกัมเป็นเรซินคอมโพสิต หรือครอบฟันพอร์ซเลนร่วมกับทอง (porcelain fused to gold crown) หรือการป้องกันการสัมผัสจากวัสดุอะมัลกัมกับเยื่อช่องปากโดยการใส่เปลือกสบฟัน (occlusal splint) ที่ทำด้วยสารอะคริลิก (acrylic) พบว่า ผู้ป่วย 24 รายจาก 25 ราย (ร้อยละ 96) ที่มีรอยโรคจำกัดอยู่บริเวณที่ใกล้กับวัสดุอะมัลกัมมีอาการดีขึ้น ในขณะที่ผู้ป่วย 1 รายจาก 11 ราย (ร้อยละ 9.09) ที่มีรอยโรคอยู่ไกลจากวัสดุ

อะมัลกัมมีอาการดีขึ้น ส่วน Dunsche และคณะ²⁹ รายงานว่า การเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัมในผู้ป่วย 105 ราย (357 ตำแหน่ง) พบว่าผู้ป่วย 31 ราย รอยโรคหายสนิท ผู้ป่วย 8 ราย รอยโรคหายเกือบเป็นปกติ ผู้ป่วย 63 ราย รอยโรคดีขึ้น และผู้ป่วย 3 ราย รอยโรคไม่มีการเปลี่ยนแปลง อย่างไรก็ตาม ภายหลังจากการเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัม กลุ่มผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่ออะมัลกัมจากการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้มีการตอบสนองของรอยโรค คือรอยโรคหายสนิทมีจำนวนมากกว่ากลุ่มที่ให้ผลลบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังมีรายงานในผู้ป่วยกลุ่มที่มีปฏิกิริยาไวเกินต่อปรอท พบว่ารอยโรคดีขึ้นหรืออาจหายไปอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับการเปลี่ยนวัสดุอุดในช่องปาก^{18,22} ในขณะที่บางรายงานพบว่าไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ²⁸ Laine และคณะ³⁰ ได้เสนอแนะว่าในการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้เกี่ยวกับวัสดุอะมัลกัม ในชุดตรวจควรจะทำทดสอบต่อสารก่อภูมิแพ้ ซึ่งมีโลหะปรอท (metallic mercury) สารปรอทผสมรวมกับแอมโมเนีย (ammoniated mercury) และสารประกอบปรอทคลอไรด์ (mercuric chloride) ร่วมด้วย แต่ในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้ใช้ เนื่องจากชุดอุปกรณ์การตรวจมีราคาแพง และยังไม่มีการใช้กันอย่างแพร่หลายในประเทศไทย อีกทั้งในการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ หากพบว่ามีสารใดสารหนึ่งที่เป็นส่วนประกอบของอะมัลกัมซึ่งก่อให้เกิดอาการแพ้แล้ว ถือว่าผู้ป่วยมีปฏิกิริยาการแพ้ต่อวัสดุอะมัลกัม แต่อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้มีการนำส่วนประกอบทั้งหมดของอะมัลกัมมาทดสอบโดยตรง แต่จากการทดสอบพบว่า ผู้ป่วยแพ้อะมัลกัมที่ได้จากการรื้อวัสดุในช่องปากและคอปเปอร์ซิลเฟต ซึ่งเป็นสารประกอบชนิดหนึ่งที่อยู่ในการทดสอบการแพ้ต่ออะมัลกัม³¹ ซึ่งอาจช่วยยืนยันว่า รอยโรคน่าจะเกิดจากปฏิกิริยาการแพ้ต่ออะมัลกัม และสมควรได้รับการพิจารณาเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัม

นอกจากนี้จากผลการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ของผู้ป่วยรายนี้ พบว่าผู้ป่วยมีปฏิกิริยาการแพ้ต่อนิกเกิลซิลเฟต และพัลลาเดียมคลอไรด์ ซึ่งสารดังกล่าวจัดเป็นส่วนประกอบที่ใช้ในวัสดุทางทันตกรรม คือ ครอบฟันหรือสะพานฟัน โครงโลหะฟันปลอมชนิดถอดได้ ผู้ป่วยรายนี้จึงมีแนวโน้มที่จะเกิดปฏิกิริยาการแพ้จากสารดังกล่าว ดังนั้นควรระวังหลีกเลี่ยงการใช้วัสดุทางทันตกรรมที่มีสารเหล่านี้เป็นส่วนประกอบด้วย และควรบันทึกไว้ในประวัติผู้ป่วย และในกรณีที่ผู้ป่วยมีความจำเป็นต้องใส่ฟันปลอมควรแนะนำให้เลือกใช้ครอบฟันหรือสะพานฟันชนิดที่ทำด้วยทอง (gold) หรือ ไททาเนียม (titanium) หรือฟันปลอมชนิด

ถอดได้ฐานพลาสติก เพื่อหลีกเลี่ยงการใช้วัสดุทางทันตกรรมที่มีสารก่อภูมิแพ้ดังกล่าว

การตรวจทางจุลพยาธิวิทยาของผู้ป่วยรายนี้ พบว่ามีอะแคนโตซิสร่วมกับดิสพลาเซียของเซลล์เยื่อบุผิวเล็กน้อย ซึ่งไม่ใช่ลักษณะเฉพาะทางจุลพยาธิวิทยาในรอยโรคไลเคนแพลนัสหรือไลเคนอยด์ในช่องปาก แต่อาจเกิดขึ้นเนื่องจากผู้ป่วยมีการดำเนินของโรคอย่างเรื้อรัง เป็นระยะเวลานานโดยไม่ได้รับการรักษา ส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เยื่อบุผิวในเนื้อเยื่อขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับที่องค์การอนามัยโลกได้จัดรอยโรคไลเคนแพลนัสในช่องปากเป็นกลุ่มที่มีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งในช่องปาก⁵ โดยเฉพาะถ้ามีรอยโรคปรากฏในช่องปากเป็นระยะเวลานาน ดังนั้นการรักษาด้วยยา ร่วมกับการกำจัดสาเหตุจึงมีความสำคัญอย่างมากในการรักษาก่อนที่รอยโรคจะมีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ จากรายงานผู้ป่วยนี้ให้ข้อสังเกตและข้อเสนอแนะว่า กรณีที่พบผู้ป่วยมีรอยโรคในช่องปาก ควรจะคำนึงว่าอาจเป็นผลจากการแพ้วัสดุทางทันตกรรมในช่องปากของผู้ป่วยด้วย ดังนั้นการซักประวัติทางการแพทย์ ประวัติการแพ้ รวมถึงการวินิจฉัยจากลักษณะทางคลินิก ร่วมกับการตรวจทางจุลพยาธิวิทยา และการทดสอบปฏิกิริยาการแพ้ จึงมีความสำคัญต่อการวางแผนการรักษา ซึ่งหากพบปฏิกิริยาการแพ้ต่อวัสดุอุดฟันให้ผลบวก ควรพิจารณาเปลี่ยนวัสดุบูรณะฟัน และติดตามผลเป็นระยะ ส่วนในกรณีที่ผู้ป่วยมีลักษณะรอยโรคไลเคนอยด์แต่ไม่มีอาการและไม่ต้องการเปลี่ยนวัสดุบูรณะฟัน ควรจะติดตามผู้ป่วยเป็นระยะทุก 1 ปี²⁶

บทสรุป

รายงานผู้ป่วยหญิง มีอาการและลักษณะทางคลินิกของ รอยโรคไลเคนอยด์ และมีผลบวกต่ออะมัลกัมจากการตรวจปฏิกิริยาการแพ้ ได้รับการรักษาด้วยยาฟลูโอซินโกลอนอะเซทาโทไนด์ชนิดขี้ผึ้ง ความเข้มข้นร้อยละ 0.1 และเปลี่ยนวัสดุอะมัลกัมเป็นเรซินคอมโพสิต จากนั้นรอยโรคและอาการต่าง ๆ หายไปเป็นปกติ ดังนั้นความสำเร็จของการรักษารอยโรคไลเคนอยด์ทันตแพทย์ควรจะซักประวัติ และตรวจภายในช่องปากประกอบกับตรวจทางจุลพยาธิวิทยา ในกรณีที่พบผู้ป่วยที่มีรอยโรคเฉพาะที่ใกล้เคียงกับวัสดุบูรณะฟันในช่องปากและไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยากุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์เฉพาะที่ (topical corticosteroid) ควรตระหนักถึงปฏิกิริยาการแพ้ร่วมด้วย โดยอาจส่งตรวจ

ปฏิกิริยาการแพ้เพื่อช่วยยืนยันการวินิจฉัย และควรพิจารณาเปลี่ยนวัสดุอุดฟันในตำแหน่งที่พบว่ามีรอยโรคสัมผัสหรืออยู่ในบริเวณใกล้เคียง นอกจากนี้ควรให้คำอธิบายเกี่ยวกับรอยโรคแก่ผู้ป่วย และนัดติดตามผลการรักษาเป็นระยะ ๆ

คำขอขอบคุณ

ขอขอบคุณ รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง พรทิพย์ ภูวบัณฑิตสน อาจารย์ประจำภาควิชาตจวิทยา แพทย์หญิง วริพร ดิสถานุรัตน์ แพทย์ประจำบ้าน สาขาสถาปัตยกรรมศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ได้ช่วยทดสอบปฏิกิริยาการแพ้เพื่อการวินิจฉัย ทันตแพทย์ พิศาล สัมปทานกุล นิสิตรดับบัณฑิตศึกษา หลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต สาขาปริทันตวิทยา ที่ได้ให้การรักษารอยโรคปริทันต์อักเสบ และทันตแพทย์หญิง สุกัญญา ลักษณะอนาสาร นิสิตรดับบัณฑิตศึกษา หลักสูตรประกาศนียบัตรทางวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก สาขาทันตกรรมหัตถการ ที่ได้ให้การเปลี่ยนวัสดุอุดอะมัลกัมและบูรณะฟันในช่องปาก

เอกสารอ้างอิง

- DeRossi SS, Ciarrocca KN. Lichen planus, lichenoid drug reactions, and lichenoid mucositis. *Dent Clin North Am* 2005;49:77-89.
- Walsh LJ, Savage NW, Ishii T, Seymour GJ. Immunopathogenesis of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1990;19:389-96.
- Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:207-14.
- Carrozzo M, Gandolfo S. The management of oral lichen planus. *Oral Dis* 1999;5:196-205.
- Boyd AS, Neldner KH. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:593-619.
- Xue JL, Fan MW, Wang SZ, Chen XM, Li Y, Wang L. A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. *J Oral Pathol Med* 2005;34:467-72.
- Thornhill MH, Sankar V, Xu XJ, Barrett AW, High AS, Odell EW, et al. The role of histopathological characteristics in distinguishing amalgam-associated oral lichenoid reactions and oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 2006;35:233-40.
- Rice PJ, Hamburger J. Oral lichenoid drug eruptions: their recognition and management. *Dent Update* 2002;29:442-7.
- Lamey PJ, McCartan BE, MacDonald DG, MacKie RM. Basal cell cytoplasmic autoantibodies in oral lichenoid reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:44-9.
- Holmstrup P, Thom JJ, Rindum J, Pindborg JJ. Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa. *J Oral Pathol* 1988;17:219-25.
- Holmstrup P. The controversy of a premalignant potential of oral lichen planus is over. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:704-6.
- Walsh LJ, Ishii T, Savage NW, Gemmell E, Seymour GJ. Immunohistologic analysis of epithelial cell populations in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1990;19:177-81.
- Walton LJ, Macey MG, Thornhill MH, Farthing PM. Intra-epithelial subpopulations of T lymphocytes and Langerhans cells in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1998;27:116-23.
- Laine J, Kontinen YT, Beliaev N, Happonen RP. Immunocompetent cells in amalgam-associated oral lichenoid contact lesions. *J Oral Pathol Med* 1999;28:117-21.
- Bolewska J, Reibel J. T lymphocytes, Langerhans cells and HLA-DR expression on keratinocytes in oral lesions associated with amalgam restorations. *J Oral Pathol Med* 1989;18:525-8.
- Jensen SJ. Maximum contents of mercury in dental silver amalgams. *Scand J Dent Res* 1985;93:84-8.
- Eley BM. The future of dental amalgam: a review of the literature. Part 6: Possible harmful effects of mercury from dental amalgam. *Br Dent J* 1997;182:455-9.
- Bolewska J, Hansen HJ, Holmstrup P, Pindborg JJ, Stangerup M. Oral mucosal lesions related to silver amalgam restorations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:55-8.
- Bolewska J, Holmstrup P, Moller-Madsen B, Kenrad B, Danscher G. Amalgam associated mercury accumulations in normal oral mucosa, oral mucosal lesions of lichen planus and contact lesions associated with amalgam. *J Oral Pathol Med* 1990;19:39-42.
- Duxbury AJ, Ead RD, McMurrough S, Watts DC. Allergy to mercury in dental amalgam. *Br Dent J* 1982;152:47-8.
- Duxbury AJ, Watts DC, Ead RD. Allergy to dental amalgam. *Br Dent J* 1982;152:344-6.
- Laine J, Kalimo K, Happonen RP. Contact allergy to dental restorative materials in patients with oral lichenoid lesions. *Contact Dermatitis*

- 1997;36:141-6.
23. Koch P, Bahmer FA. Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: a clinical, allergological, and histologic study. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:422-30.
24. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. *Cellular and Molecular Immunology* 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2003:247-97.
25. DermNet NZ: the dermatology resource website. [updated 2006 Oct 28; cited 2006 Nov 17]. Available from: <http://www.dermnetnz.org/procedures/patch-tests.html>
26. Little MC, Watson RE, Pemberton MN, Griffiths CE, Thornhill MH. Activation of oral keratinocytes by mercuric chloride: relevance to dental amalgam-induced oral lichenoid reactions. *Br J Dermatol* 2001;144:1024-32.
27. Ibbotson SH, Speight EL, Macleod RI, Smart ER, Lawrence CM. The relevance and effect of amalgam replacement in subjects with oral lichenoid reactions. *Br J Dermatol* 1996;134:420-3.
28. Ostman PO, Anneroth G, Skoglund A. Amalgam-associated oral lichenoid reactions. Clinical and histologic changes after removal of amalgam fillings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:459-65.
29. Dunsche A, Kastel I, Terheyden H, Springer IN, Christophers E, Brasch J. Oral lichenoid reactions associated with amalgam: improvement after amalgam removal. *Br J Dermatol* 2003;148:70-6.
30. Laine J, Kalimo K, Forssell H, Happonen RP. Resolution of oral lichenoid lesions after replacement of amalgam restorations in patients allergic to mercury compounds. *Br J Dermatol* 1992;126:10-5.
31. Holmstrup P. Oral mucosa and skin reactions related to amalgam. *Adv Dent Res* 1992;6:120-4.

Original Article

Oral Lichenoid Lesions Associated With Amalgam Restorations : A Case Report

Pimporn Luckprom

Lecturer

Department of Oral Surgery and Oral Medicine

Faculty of Dentistry, Srinakarinwirot University

Pornpan Piboonratanakit

Lecturer

Department of Oral Medicine

Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Kittipong Dhanuthai

Associate Professor

Department of Oral Pathology

Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Correspondence to :

Dr.Pornpan Piboonratanakit

Department of Oral Medicine

Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Henri Dunant Road, Patumwan, Bangkok 10330

Tel: 02-2188942

Fax: 02-2188941

E-mail : pompan.P@chula.ac.th

Abstract

Oral lichenoid lesion and oral lichen planus have similar clinical and histologic findings but oral lichenoid lesion occurs on mucosa directly contact or close to a dental restoration. The etiology may result from allergic reaction to dental restorative materials such as amalgam, resin composite, composition of dental crown. These allergens cross-react with contact tissue and cause delayed-hypersensitivity. When the causes are removed, oral lesions are improved.

We reported a case of a 49-year-old female patient with gingival lesions, which were localized in closed contact with amalgam restoration. The oral manifestation showed white lines, which could not be rubbed off, with erythematous and erosive areas. She experienced burning sensation when eating spicy food. Tissue biopsy and skin patch test were carried out. The results of patch test revealed allergies to amalgam and copper sulfate. The patient was treated with 0.1% fluocinolone acetonide in orabase as well as the replacement of amalgam restoration with resin composite. The lesions were improved and the burning sensation disappeared at four weeks after the treatment. No recurrence was observed after the periodic follow-ups for 6 months.

Key words: amalgam; lichenoid lesion; patch test