

## การศึกษายีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน

### The Study of Candida in Intestinal Tract in Psoriasis Patients

นัสสรา หงษ์ร้อน

nassara\_h@hotmail.com

หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาวิทยาศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ดร.อาริญา สารีกะภูติ อาจารย์ที่ปรึกษา

yuiariya@gmail.com

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

#### บทคัดย่อ

ยีสต์แคนดิดา มีบทบาทอย่างมากที่ทำให้เกิดการติดเชื้อในมนุษย์ ภาวะยีสต์แคนดิดา เจริญเติบโตมากเกินไป เป็นสาเหตุของความเจ็บป่วยเรื้อรังมากมายซึ่งมักถูกมองข้ามและไม่ได้ได้รับการวินิจฉัยถึงสาเหตุของโรคในเบื้องต้น โดยเฉพาะโรคที่เกิดจากระบบภูมิคุ้มกันต่อต้านตัวเอง ซึ่งส่วนใหญ่ไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน เช่นเดียวกับโรคสะเก็ดเงินซึ่งสาเหตุที่แท้จริงของโรคยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่สาเหตุหนึ่งที่น่าเชื่อถือว่าทำให้เกิดโรคสะเก็ดเงินคือ การทำงานที่ผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดที เซลล์ งานวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน และเปรียบเทียบปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินกับค่ามาตรฐาน โดยทำการศึกษาในอาสาสมัครชายและหญิงอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่ป่วยเป็นโรคสะเก็ดเงินจำนวน 21 คน ใช้วิธีการทดสอบ Organic Acid Candida Test ตรวจปีศาจหาสารดี-อะราบิโนทอล ซึ่งเป็นสารเมตาบอไลต์ที่เกิดจากยีสต์แคนดิดาและเป็นตัวบ่งชี้ปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ ทั้งนี้ค่ามาตรฐานของสารดี-อะราบิโนทอล ในปีศาจของคนปกติ พบได้ไม่เกิน 0.8 มิลลิกรัม/กรัมครีเอทีนีน ผลการศึกษาพบว่า ค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล ในปีศาจของอาสาสมัครโรคสะเก็ดเงินมีค่าเฉลี่ย  $16.39 \pm 67.59$  มิลลิกรัม/กรัมครีเอทีนีน โดยค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล ในปีศาจของอาสาสมัครโรคสะเก็ดเงินมีค่ามากกว่าค่ามาตรฐานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ( $p = 0.029$ )

**คำสำคัญ:** ยีสต์แคนดิดา/ภาวะยีสต์เจริญเติบโตมากเกินไป/โรคสะเก็ดเงิน/ดี-อะราบิโนทอล

## Abstract

Candida plays a huge role in causing infections in humans. Candida overgrowth is the cause of many chronic illnesses that are often overlooked and not diagnosed with the underlying cause of the disease especially autoimmune disease, most of which do not know the exact cause. As with psoriasis, the exact cause of the disease is not yet known. But one reason that it is believed to cause psoriasis is T-cell mediated immune disorder function. This research aims to study the amount of candida in the intestine of psoriasis patients and comparing the amount of candida in the intestine of psoriasis patients with standard values. The study was conducted in male and female volunteers aged 18 years and over who had psoriasis, 21 people using organic acid candida test. Urine detection of D-Arabinitol, which is a metabolite caused by candida yeast is an indicator of the amount of Candida. However, the standard value of D-Arabinitol in the urine of healthy individual are not higher than 0.8 mg/g creatinine. The study indicated that the mean of D-Arabinitol in the urine of psoriasis volunteers is  $16.39 \pm 67.59$  mg/g creatinine and mean of D-Arabinitol in the urine of psoriasis volunteers is higher than the standard value with statistical significance at 95% confidence interval ( $p = 0.029$ ).

**Keywords:** Candida/Yeast Overgrowth/Psoriasis/D-Arabinitol

## บทนำ

ยีสต์ (yeast) เป็นสิ่งมีชีวิตที่มีขนาดเล็กมาก ส่วนใหญ่เป็นเซลล์เดี่ยวและเป็นส่วนหนึ่งของจุลินทรีย์ที่อาศัยอยู่ในร่างกายรวมถึงในระบบทางเดินอาหารของมนุษย์ (human gut flora) ในสภาพแวดล้อมที่ปกติยีสต์สามารถอยู่ร่วมกับจุลินทรีย์อื่นๆ โดยไม่ก่อให้เกิดโทษต่อร่างกาย แต่เมื่อมีภาวะที่ทำให้ยีสต์เจริญเติบโตมากเกินไปจนเสียสมดุลและคุกคามต่อจุลินทรีย์อื่นที่เป็นประโยชน์ต่อระบบการทำงานของร่างกาย ทำให้เกิดอาการผิดปกติและเป็นสาเหตุของโรคต่างๆตามมามากมาย ทั้งนี้ พบว่ายีสต์ส่วนใหญ่ที่มีบทบาทอย่างมากที่ทำให้เกิดการติดเชื้อในมนุษย์มีชื่อว่า *แคนดิดา อัลบิแคนส์* (*Candida albicans*) โดยภาวะที่มีเชื้อแคนดิดา อัลบิแคนส์ มากเกินไป (*Candida albicans* overload) โดยทั่วไปแล้วเรียกว่า ภาวะยีสต์เจริญเติบโตมากเกินไป (yeast overgrowth) หรือ การติดเชื้อยีสต์ (yeast infection) (Ali, 2014)

อาการที่เกิดจากยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปเป็นอาการเรื้อรังที่ไม่มีอาการแสดงเฉพาะของโรคที่ชัดเจน ทั้งนี้อาการสามารถเกิดขึ้นได้แตกต่างกันไปในแต่ละส่วนของร่างกายและอาจเป็นอาการที่มีลักษณะเฉพาะของแต่ละบุคคล จึงเป็นการยากในการวินิจฉัยและไม่ค่อยได้รับการ

นึกถึงว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรคเท่าใดนัก โดยปรากฏตั้งแต่อาการทั่วไปที่มักคาดไม่ถึงว่าเกิดจากภาวะดังกล่าว เช่น อ่อนเพลียเรื้อรัง ไม่มีแรง รู้สึกไม่สบายตัว ความต้องการทางเพศลดลง อาการไม่สบายของระบบทางเดินอาหาร เช่น ท้องอืด ท้องเฟ้อ คลื่นไส้ ลำไส้แปรปรวน ท้องเสีย ท้องผูก หรืออาการปวดข้อ บวมตึงที่ข้อหรือเอ็นกล้ามเนื้อ อาการผิดปกติของระบบฮอร์โมน อาการของระบบประสาท เช่น อารมณ์แปรปรวน หงุดหงิด ฉุนเฉียวง่าย รวมไปถึงอาการภูมิแพ้ ติดเชื้อง่าย และอาการของโรคทางผิวหนัง

ภาวะยีสต์แคนดิดาที่มากเกินไปทำให้เกิดการเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ เมื่อลำไส้ซึ่งเป็นภูมิคุ้มกันด่านแรกของร่างกายอ่อนแอลงย่อมส่งผลกระทบต่อระบบภูมิคุ้มกันโดยรวมของร่างกาย และจากการเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ เชื้อแบคทีเรียที่ตายและลดปริมาณลง แต่ยีสต์แคนดิดากลับเพิ่มปริมาณมากขึ้น สารพิษจากยีสต์ทำให้เยื่อผนังลำไส้เกิดการอักเสบและรั่วซึม (intestinal hyperpermeability) เชื้อโรค สารพิษและอาหารบางชนิดถูกดูดซึมผ่านผนังลำไส้และเข้าไปในกระแสเลือดกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันทำให้เกิดการอักเสบและอาการแพ้ต่างๆได้

เมื่อกล่าวถึงโรคที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน โรคสะเก็ดเงิน (psoriasis) เป็นโรคหนึ่งที่เกิดจากระบบภูมิคุ้มกันต่อต้านตัวเอง (autoimmune disease) มีผลต่อการอักเสบเรื้อรังและการแบ่งเซลล์ที่เร็วผิดปกติของผิวหนังทำให้เกิดรอยโรคที่มีลักษณะเฉพาะเป็นผื่นนูนแดงปกคลุมด้วยสะเก็ดเงิน จากการศึกษาค้นคว้าพบว่าการเพิ่มขึ้นของยีสต์แคนดิดาในอุจจาระของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (Wachowiak et al., อ้างถึงใน Rosenberg, Noah & Skinner, 1994) และยังพบว่า ยีสต์แคนดิดามีบทบาทต่อภูมิคุ้มกันแบบพึ่งเซลล์ (cell-mediated immunity) โดยเฉพาะไซโตไคน์ (cytokines) IL-17 (Conti & Gaffen, 2015) ซึ่งมีผลในการกระตุ้นให้เกิดการอักเสบเรื้อรังของผิวหนังในโรคสะเก็ดเงิน (Lynde et al., 2014) นอกจากนี้ Baker (1982) ได้ศึกษาถึงประสิทธิผลของการใช้ยาไนสแตติน (Nystatin) ซึ่งเป็นยาต้านเชื้อยีสต์แคนดิดาในกลุ่มผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน พบว่าทำให้อาการของโรคสะเก็ดเงินดีขึ้น

อย่างไรก็ตาม การประเมินภาวะยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในทางการแพทย์อาจยังไม่ได้รับความสนใจและยังไม่สะดวกในทางปฏิบัติเท่าที่ควร เนื่องจากที่ผ่านมารการตรวจวินิจฉัยที่แม่นยำในการบ่งชี้ถึงภาวะยีสต์เจริญเติบโตมากเกินไป รวมถึงสามารถระบุสายพันธุ์ (species) ของยีสต์นั้นๆได้ คือ การตรวจอุจจาระ (digestive stool analysis) ซึ่งอาจไม่ค่อยสะดวกในการเก็บตัวอย่างจากผู้ป่วย ในปัจจุบันมีวิธีการตรวจหาสารเมตาบอไลต์ของยีสต์ในปัสสาวะ (urine organic yeast test) ซึ่งเป็นการตรวจที่สะดวก ได้รับการยอมรับและนำมาใช้ในการวิจัยทางการแพทย์ โดยเป็นการตรวจหาสารที่เป็นของเสีย (waste product) ที่เกิดจากยีสต์ในปัสสาวะ ซึ่งของเสียที่เกิดจากยีสต์แคนดิดาที่ตรวจพบได้ในปัสสาวะ คือ สารดี-อะราบินิทอล

(D-Arabinitol) และพบว่าสารดังกล่าวไม่มีความสัมพันธ์กับยีสต์หรือเชื้อราอื่นๆที่อยู่ในมนุษย์ อัตราที่เกิดขึ้นของดี-อะราบิโทล ในร่างกายเท่ากับอัตราการขับออกทางปัสสาวะ (Lord and Bralley, 2008) ผู้วิจัยจึงใช้วิธีการตรวจหาสารดี-อะราบิโทล ในการศึกษายีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน เพื่อศึกษาปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินว่าเป็นอย่างไร และมีปริมาณมากกว่าค่าปกติหรือไม่ โดยสามารถใช้ข้อมูลที่ได้จากการวิจัยไปเป็นข้อมูลพื้นฐานปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน เพื่อเป็นแนวทางในการร่วมวินิจฉัย และวางแผนการดูแลรักษา ตลอดจนการให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในการลดปัจจัยส่งเสริมที่ทำให้เกิดยีสต์แคนดิดาในลำไส้เจริญเติบโตมากเกินไป

### วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน
2. เพื่อเปรียบเทียบปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินกับค่ามาตรฐาน

### ขอบเขตการวิจัย

1. ประชากร ได้แก่ ผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินเพศชายและหญิง อายุ 18 ปีขึ้นไป
2. กลุ่มตัวอย่าง ได้แก่ อาสาสมัครที่ป่วยเป็นโรคสะเก็ดเงินเพศชายและหญิง อายุ 18 ปีขึ้นไป ที่เข้ามารับการรักษาที่คลินิกโรคผิวหนัง โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพฯ ในปี 2561 จำนวน 21 คน
3. ตัวแปรที่ศึกษา คือ ปริมาณของสารดี-อะราบิโทลในปัสสาวะของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน

### การทบทวนวรรณกรรม

#### 1. แนวคิด ทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง

ภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปทำให้เกิดความผิดปกติจากการติดเชื้อยีสต์ซึ่งแบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือ การติดเชื้อภายนอก (superficial infection) เช่น การติดเชื้อในช่องปากหรือช่องคลอด และการติดเชื้อในระบบอวัยวะภายใน (life-threatening systemic infection) ซึ่งอาจพบอาการของโรคทางผิวหนังร่วมด้วย โดยการก่อโรคของเชื้อฉวยโอกาส (opportunistic infection) นี้มีความสัมพันธ์กับระบบภูมิคุ้มกันของผู้ติดเชื้อที่ลดลงจากสาเหตุต่างๆ เช่น การปลูกถ่ายอวัยวะ การได้รับยากดภูมิคุ้มกันและยากกลุ่มสเตียรอยด์ ผู้ป่วยเบาหวานและผู้ติดเชื้อเอชไอวี ผู้ที่ได้รับเคมีบำบัดหรือการฉายแสง เป็นต้น (พรพรรณ ภูมิตัน, วิวัฒน์ ตันหยง และนัฐฐเนศวร์ ลับเลิศลบ, 2556)

ปัจจัยที่ชักนำให้เกิดภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไป มีหลายปัจจัย ตั้งแต่การรับประทานอาหารที่มีปริมาณแป้งและน้ำตาลสูง (high refined carbohydrate diet) อาหารปรุงสำเร็จ

อาหารที่ผ่านกรรมวิธีหรือตัดแปดซึ่งมีส่วนประกอบของแป้งและน้ำตาลสูง รวมไปถึงแอลกอฮอล์ล้วนเป็นอาหารที่ดีของยีสต์ในการแบ่งตัวและเจริญเติบโตได้อย่างรวดเร็ว ในขณะที่เดียวกันการได้รับอาหารที่มีกากใย (fiber) ไม่เพียงพอในแต่ละวัน ยังทำให้แบคทีเรียที่ก่อประโยชน์ในร่างกายขาดอาหารหล่อเลี้ยงและลดจำนวนลง ยิ่งส่งผลให้ยีสต์เติบโตและแพร่พันธุ์ได้มากขึ้น นอกจากนี้การได้รับยาปฏิชีวนะในการรักษาโรคที่เกิดจากการติดเชื้อหรือการผ่าตัดใหญ่ ซึ่งนอกจากเป็นการป้องกันและกำจัดเชื้อโรคแล้ว ยังไปทำลายเชื้อแบคทีเรียชนิดดีที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย ส่งผลให้เกิดการเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในร่างกาย ยีสต์จึงสามารถแบ่งตัวและขยายพันธุ์ได้มากขึ้น โดยไม่มีการควบคุม

อีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ยีสต์แคนดิดาเติบโตมากเกินไปก็คือ เมื่อมีภาวะเครียด ร่างกายจะหลั่งฮอร์โมนคอร์ติซอล (cortisol) ออกมา ฮอร์โมนนี้มีผลต่อการเพิ่มระดับน้ำตาลในกระแสเลือด เป็นเหตุให้ยีสต์แบ่งตัวและเติบโตได้มากขึ้น และเมื่ออยู่ในภาวะเครียดเป็นเวลานาน จะส่งผลให้ต่อมหมวกไต (adrenal gland) ซึ่งผลิตฮอร์โมนอีกหลายตัวที่ควบคุมระบบต่างๆ ในร่างกายอ่อนแอลง ก่อให้เกิดผลกระทบต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ยิ่งทำให้ยีสต์แคนดิดาเติบโตและขยายพันธุ์ได้อย่างรวดเร็ว (มานิตย์ วัชรชัยนันท์, 2559) รวมไปถึงการรับประทานยาคุมกำเนิดที่มีส่วนประกอบของฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) การตั้งครรภ์หลายครั้ง หรือการบำบัดด้วยฮอร์โมน สามารถทำให้ระบบนิเวศในลำไส้เสียสมดุล ซึ่งมีผลต่อการเจริญเติบโตของยีสต์ นอกจากนี้ การได้รับยาในกลุ่มสเตียรอยด์เป็นระยะเวลานานๆ มีผลในการกดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันและเอื้อต่อการเติบโตของยีสต์ให้เพิ่มมากขึ้น ตลอดจนการได้รับสารพิษและสารเสพติด (toxic substance and addictive substance) เช่น คลอรีน (chlorine) ฟลูออไรด์ (fluoride) หรือสารที่ใช้ในการอุดฟัน (amalgam) ที่มีส่วนผสมของสารปรอท (mercury) สามารถทำลายเชื้อแบคทีเรียที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกายซึ่งอาศัยอยู่ในลำไส้ ทำให้ยีสต์แคนดิดาอาศัยโอกาสในการขยายจำนวนเพิ่มขึ้นได้อย่างมากมาย

ภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปก็ส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกาย โดยเฉพาะต่อระบบภูมิคุ้มกัน จากการเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ เนื่องจากจุลินทรีย์ในลำไส้เป็นเกราะป้องกันด่านแรกที่จะต่อสู้กับเชื้อโรค จึงเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายอ่อนแอลง และสืบเนื่องจากการเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ เป็นสาเหตุให้เชื้อแบคทีเรียที่ตายและลดปริมาณลง แต่ยีสต์กลับเพิ่มปริมาณมากขึ้นทำให้เยื่อผนังลำไส้เกิดการอักเสบและรั่วซึม (leaky gut syndrome) เชื้อโรคและอาหารบางชนิดถูกดูดซึมผ่านผนังลำไส้และเข้าไปในกระแสเลือดกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันทำให้เกิดการอักเสบและอาการแพ้ต่างๆ ภายในร่างกายได้

ภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไป ยังส่งผลต่อภาวะต่อมหมวกไตอ่อนล้าและความผิดปกติของแกนไฮโปทาลามัส-พิทูอิทารี-อะดรีนัล (adrenal fatigue and hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction) โดยต่อมหมวกไตและต่อมไร้ท่อของแกนไฮโปทาลามัส-พิทูอิทารี-อะดรีนัล ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการตอบสนองต่อความเครียดและการทำงานต่างๆ รวมถึงการย่อยอาหาร ระบบภูมิคุ้มกัน อารมณ์ ความรู้สึกทางเพศ การเก็บและใช้พลังงานของร่างกาย ภาวะที่ร่างกายขาดสารอาหารจากการที่ยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปเป็นระยะเวลานานมีผลกระทบต่อประสิทธิภาพของฮอร์โมนจากต่อมไร้ท่อดังกล่าวและอาจก่อให้เกิดภาวะต่อมหมวกไตอ่อนล้า ซึ่งส่งผลให้เกิดความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันและการทำหน้าที่ในการควบคุมระบบต่างๆของฮอร์โมนนั้นๆ

การวินิจฉัยภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปมีหลายวิธี ตั้งแต่การซักประวัติและตรวจร่างกาย การใช้แบบสอบถามและประเมินภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปของวิลเลียม จี ครู๊ก (William G. Crook) การทดสอบน้ำลาย (candida spit test) การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (complete blood count) โดยจำนวนของเม็ดเลือดขาวมีความสัมพันธ์กับภาวะยีสต์เจริญเติบโตมากเกินไป ซึ่งมักจะมีเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล (neutrophil) สูงและชนิดลิมโฟไซต์ (lymphocyte) ต่ำ (Myers, 2013) การตรวจหาแอนติบอดีในเลือด (anti-body blood testing) การตรวจสารอินดิคานในปัสสาวะ (Urine Indican Test) ตลอดจนการตรวจอุจจาระ (digestive stool analysis) ซึ่งเป็นการตรวจวินิจฉัยที่แม่นยำที่สุดในการบ่งชี้ถึงภาวะยีสต์เจริญเติบโตมากเกินไป โดยสามารถตรวจหายีสต์ในลำไส้ใหญ่และลำไส้เล็กส่วนต้น รวมถึงสามารถระบุสายพันธุ์ (species) ของยีสต์นั้นๆ ได้ (Lord, R. S. & Bralley, J. A., 2008)

นอกจากนี้ยังมีการตรวจหาสารเมตาบอไลต์ของยีสต์ในปัสสาวะ (urine organic acid candida test) เพื่อหาสารดี-อะราบิโทล (D-Arabinitol) ซึ่งเป็นของเสียที่เกิดจากยีสต์แคนดิดาและพบในปัสสาวะ ซึ่งเป็นวิธีการหนึ่งที่สะดวกและค่อนข้างแม่นยำ ดี-อะราบิโทล เป็นสารประกอบอินทรีย์ในกลุ่มน้ำตาลแอลกอฮอล์ (five-carbon sugar alcohol) ซึ่งสามารถตรวจวิเคราะห์โดยใช้เอนไซม์ (enzymatic analysis) ที่สำคัญคือสารดังกล่าวไม่มีความสัมพันธ์กับยีสต์หรือเชื้อราอื่นๆที่อยู่ในมนุษย์ และอัตราที่เกิดขึ้นของ ดี-อะราบิโทล ในร่างกายเท่ากับอัตราการขับออกทางปัสสาวะ (Lord and Bralley, 2008) ทั้งนี้ค่ามาตรฐานของดี-อะราบิโทล ในคนปกติมีค่าไม่เกิน 0.8 มิลลิกรัม/ กรัมครีเอตินีน (mg/g creatinine) (อ้างอิงจากค่ามาตรฐานของห้องปฏิบัติการเซลล์ฟิกซ์ (CelFix Lab) ซึ่งเป็นค่าเฉลี่ยที่รวบรวมข้อมูลจากคนไทยที่มีอาการปกติจำนวน 500 คน เทียบกับค่ามาตรฐานที่ได้จากประเทศฝรั่งเศสและอเมริกา) ในการศึกษาครั้งนี้ผู้วิจัยเลือกใช้วิธีการตรวจ organic acid candida test เพื่อหาสารดี-อะราบิโทล ในปัสสาวะเป็นเครื่องมือในการทดสอบ



ปริมาณฮีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน เนื่องจากการทดสอบที่แม่นยำ เป็นที่ยอมรับในการวิจัยทางการแพทย์และเป็นวิธีการที่สะดวกแก่อาสาสมัครในการเก็บตัวอย่าง

โรคสะเก็ดเงิน เป็นโรคผิวหนังเรื้อรังที่ยังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด อาจถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ พบประมาณร้อยละ 2-4 พบได้ในเพศชายและหญิงเท่าๆกัน ในผู้ใหญ่วัยเจริญพันธุ์พบได้มากกว่าในเด็กและผู้สูงอายุ (ปรียา กุลละวณิชย์ และประวิตร พิศาลบุตร, 2540) รอยโรคสะเก็ดเงินมีลักษณะสำคัญคือ เป็นผื่นนูนแดงปกคลุมด้วยสะเก็ดสีเทาเงิน ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์สุณิตย์ เจริญวิวัฒน์ จึงให้ชื่อโรคนี้ว่า “โรคสะเก็ดเงิน” (สถาบันโรคผิวหนัง, 2521)

สาเหตุที่แท้จริงของโรคสะเก็ดเงินยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่ผลที่เกิดขึ้นกับผิวหนังคือ เซลล์ผิวหนังมีการแบ่งตัวเร็วขึ้นผิดปกติ และทำให้ผิวหนังที่เป็นผื่นมีความหนากว่าผิวหนังปกติ ในผิวหนังของคนปกติเซลล์จากชั้นล่างสุดของหนังกำพร้า (basal cell layer) จะแบ่งตัวและเติบโตจนถึงชั้นบนสุด (stratum corneum) แล้วหลุดออกไป ใช้เวลาทั้งหมดประมาณ 26 วัน แต่เซลล์ของผู้ป่วยสะเก็ดเงินจะใช้เวลาเพียง 4 วันเท่านั้น สาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคสะเก็ดเงินคือ การทำงานที่ผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดที่ เซลล์ (T-cell mediated immune disorder) ทำให้มีการหลั่งของไซโตไคน์ (cytokine) ชนิด Th1 และกระตุ้นการแบ่งตัวที่เร็วขึ้นผิดปกติของเซลล์ผิวหนัง (สถาบันโรคผิวหนัง, 2559)

ปัจจัยที่กระตุ้นหรือส่งเสริมให้เกิดโรคสะเก็ดเงินแบ่งได้เป็น 2 ปัจจัย คือ

1. ปัจจัยภายนอก สิ่งแวดล้อมรอบตัวที่ผู้ป่วยสัมผัสหรือได้รับอยู่เป็นประจำทุกวันอาจกระตุ้นและส่งเสริมให้เกิดโรคสะเก็ดเงินหรือเป็นปัจจัยทำให้โรคที่เป็นอยู่กำเริบขึ้นได้ ได้แก่ ปัจจัยทางเคมี คือ อาหาร ยา สารเคมีในที่ทำงานหรือที่บ้าน ปัจจัยทางชีวภาพ หมายถึง สิ่งมีชีวิตที่ก่อโรคกับคน ได้แก่ จุลชีพต่างๆ เช่น ไวรัส แบคทีเรีย เชื้อรา ปรสิต รวมไปถึงแมลงต่างๆ สุดท้ายคือ ปัจจัยทางกายภาพ การแกะ เกา ขูด กัด หรือเสียดสี การแพ้แดดหรือถูกแดดมากเกินไป อากาศที่หนาวเย็น ทำให้ผื่นของโรคสะเก็ดเงินกำเริบและลุกลามออกไปได้

2. ปัจจัยภายใน การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นในร่างกาย เช่น การเปลี่ยนแปลงของระดับฮอร์โมนขณะมีประจำเดือน ช่วงวัยหมดประจำเดือน ระหว่างตั้งครรภ์หรือหลังคลอด รวมถึงโรคของอวัยวะภายในต่างๆ เช่น โรคตับ โรคไต ส่งผลกระทบต่อโดยตรงหรือโดยอ้อมต่อผิวหนังด้วยเสมอ

นอกจากนี้ยังมีปัจจัยภายในร่างกายที่ทำให้เกิดโรคสะเก็ดเงินอันเนื่องมาจากความผิดปกติที่เกิดขึ้นในลำไส้ เช่น สารพิษที่เกิดจากฮีสต์ จุลินทรีย์ในลำไส้เติบโตมากเกินไปภาวะภูมิแพ้อาหารภาวะเชื้อบูผนังลำไส้รั่วซึม การดูดซึมอาหารที่ย่อยไม่สมบูรณ์เข้าสู่กระแสเลือด และภาวะ excessive gut fermentation (Ali, 2014) เอ็ดการ์ เคย์ซี (Edgar Cayce) (อ้างถึงโดย พากาโน (Pagano, 2009)) กล่าวถึงโรคสะเก็ดเงินว่ามีต้นกำเนิด (source) มาจากลำไส้ (intestinal tract) เมื่อร่างกายได้รับ

สารพิษร่วมกับมีภาวะผนังลำไส้รั่วซึม (intestinal permeability or leaky gut) สารพิษและสิ่งแปลกปลอมดังกล่าวจะเข้าสู่ร่างกายผ่านทางผนังลำไส้เข้าสู่ระบบเลือดและน้ำเหลือง โดยมีตับและไตเป็นอวัยวะหลักทำหน้าที่กำจัดสารพิษ แต่เมื่อสารพิษมีมากจนเกินความสามารถของตับและไต ในกระบวนการกำจัดสารพิษตามปกติ ร่างกายจึงใช้อีกช่องทางหนึ่งเพื่อช่วยกำจัดของเสียโดยผ่านทางผิวหนัง ซึ่งกระบวนการดังกล่าวเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพของโรคสะเก็ดเงินได้ ทั้งนี้ภาวะผนังลำไส้รั่วซึมมีความเชื่อมโยงกับโรคแพ้ภูมิตนเอง (autoimmune disease) อื่นๆ เช่น ลูปัส (lupus), ข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis), โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (multiple sclerosis), กลุ่มอาการปวดเรื้อรัง (fibromyalgia), ภาวะอ่อนเพลียเรื้อรัง (chronic fatigue syndrome), อาการเวียนศีรษะบ้านหมุน (vertigo), โรคโครห์น (Crohn's disease), ลำไส้อักเสบเป็นแผลเรื้อรัง (ulcerative colitis) และเบาหวาน (diabetes) (Gyldenlove, M., Knop, F. K., Vilsboll, T., Zachariae C., & Skov, L., 2013) เป็นต้น โดยภาวะเยื่อผนังลำไส้รั่วซึม ทำให้ร่างกายมีความต้านทานต่อเชื้อไวรัส, แบคทีเรีย, ปรสิต รวมถึงยีสต์แคนดิดาได้น้อยลง

## 2. งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

Baker (1982) ศึกษาผลของการใช้ยา Nystatin ซึ่งเป็นยาด้านเชื้อยีสต์แคนดิดาในผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน พบว่าทำให้อาการของโรคสะเก็ดเงินดีขึ้น

Sukhum Jiamton et al. (2012) ศึกษาลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยคนไทยโรคสะเก็ดเงินจำนวน 1,082 ราย พบว่าอัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิงเท่ากับ 1.2 : 1 กลุ่มอายุที่พบเป็นโรคมากที่สุดคือ 40 – 49 ปี ปัจจัยที่กระตุ้นให้โรคกำเริบที่พบบ่อยคือความเครียด (ร้อยละ 50) ตามด้วยการแกะเกา (ร้อยละ 39) และสภาพอากาศ (ร้อยละ 35) ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นโรคสะเก็ดเงินแบบ plaque type (ร้อยละ 72) ปัจจัยที่สำคัญสัมพันธ์กับการเป็นโรครุนแรง (คะแนน PASI > 10) ได้แก่ เพศชาย การสูบบุหรี่ การดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ การมีความผิดปกติของเล็บ

Lynde, Poulin, Vender, Bourcier and Khalil (2014) ได้ศึกษาถึงกลไกการเกิด พยาธิสภาพของโรคสะเก็ดเงิน พบว่า นอกจากไซโตไคน์ IL-12 ที่เกิดจาก Th1 (T-helper1) จะก่อให้เกิดโรคแล้ว ยังพบบทบาทของ Th17 ที่ปล่อย IL-17 ซึ่งมีผลต่อการแบ่งตัวของเคอราติโนไซต์ (keratinocytes) และทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรังอีกด้วย

Conti and Gaffen (2015) ได้ศึกษารวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับการก่อโรคของเชื้อแคนดิดา พบว่าเกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกันแบบพึ่งพาและไซโตไคน์ IL-17 ซึ่งส่งผลต่อการเกิดโรคด้านภูมิตนเอง (autoimmune disease)

Leena Chularojanamontri et al (2016) ศึกษาความชุกของเชื้อราแคนดิดาในช่องปากของคนไทยที่เป็นโรคสะเก็ดเงินเทียบกับผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคสะเก็ดเงิน พบว่า ผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินมีเชื้อรา



ในช่องปาก (ร้อยละ 30) มากกว่าคนปกติ (ร้อยละ 13.3) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยเชื้อ *Candida albicans* เป็นสายพันธุ์ที่พบบ่อยที่สุด

จากการทบทวนเอกสารและงานวิจัยที่รวบรวมมาแล้วข้างต้นเป็นข้อมูลที่แสดงให้เห็นถึงภาวะยีสต์แคนดิดาในลำไส้ที่เจริญเติบโตมากเกินไปซึ่งมีผลกระทบโดยตรงต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย โดยจากงานวิจัยที่เกี่ยวข้องพบเชื้อแคนดิดาในหลายอวัยวะของผู้ป่วย แต่ยังไม่มีการศึกษาถึงภาวะยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน โดยใช้การตรวจหาสารดี-อะราบิโนทอล (D-Arabinitol) ซึ่งเป็นของเสียที่เกิดจากยีสต์แคนดิดาที่ตรวจพบในปัสสาวะ ผู้วิจัยจึงทำการศึกษาว่าผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินมีปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้เป็นเท่าใดและมีค่าสูงกว่าค่ามาตรฐานหรือไม่ เพื่อนำข้อมูลที่ได้จากการวิจัยไปเป็นข้อมูลพื้นฐานปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน โดยใช้เป็นแนวทางในการร่วมวินิจฉัยและวางแผนการดูแลรักษา ตลอดจนการให้คำแนะนำในการปฏิบัติตัวแก่ผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินเพื่อลดปัจจัยส่งเสริมที่ทำให้เกิดยีสต์แคนดิดาในลำไส้เจริญเติบโตมากเกินไป

### วิธีดำเนินการวิจัย

การวิจัยนี้เป็นการวิจัยเชิงพรรณนา (Descriptive Research) โดยกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษา ได้แก่ อาสาสมัครที่ป่วยเป็นโรคสะเก็ดเงินเพศชายและหญิง อายุ 18 ปีขึ้นไป ซึ่งเข้ามารับการรักษาที่คลินิกโรคผิวหนัง โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพฯ ในปี พ.ศ.2561 จำนวน 21 คน (หนังสือรับรองจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง เอกสารเลขที่ 214/2561)

การเก็บรวบรวมข้อมูล โดยใช้ชุดตรวจ Organic Acid Candida Test เพื่อตรวจหาสารดี-อะราบิโนทอล (D-Arabinitol) ในปัสสาวะแรกตอนเช้า (First Morning Urine Collection) ของอาสาสมัคร นำผลที่ได้มาวิเคราะห์โดยข้อมูลทั่วไปใช้สถิติเชิงพรรณนา คือ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน ส่วนการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินกับค่ามาตรฐานใช้สถิติ t-test ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ( $\alpha = 0.05$ )

### ผลการวิจัย

อาสาสมัครที่เป็นโรคสะเก็ดเงินจำนวน 21 คน ส่วนใหญ่เป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิง (เพศชาย จำนวน 15 คน ในขณะที่เป็นเพศหญิง จำนวน 6 คน) มีอายุอยู่ในช่วง 40-49 ปีมากที่สุด ส่วนใหญ่เป็นโรคสะเก็ดเงินชนิดผื่นหนา (Psoriasis Vulgaris) จำนวน 20 คน และมีเพียง 1 คน ที่เป็นโรคสะเก็ดเงินชนิดผื่นแดงลอกทั่วตัว (Erythrodermic psoriasis) ความรุนแรงของโรคสะเก็ดเงินอยู่ในระดับรุนแรงน้อย จำนวน 12 คน รุนแรงปานกลาง จำนวน 5 คน และระดับความรุนแรงมาก จำนวน 4 คน ดังตารางที่ 1-3

ตารางที่ 4.1 ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัคร

		จำนวน
เพศ	ชาย	15
	หญิง	6
อายุ (ปี)	< 30	5
	30-39	1
	40-49	8
	≥50 ขึ้นไป	7
	Mean±SD , Min-Max	43.62±13.03 , 21-63
น้ำหนัก (กก.)	40-49	1
	50-59	6
	60-69	7
	70-79	2
	≥80 ขึ้นไป	5
Mean±SD , Min-Max	67.52±12.79 , 47-96	
ส่วนสูง (ซม.)	160-164	5
	165-169	6
	170-174	6
	175-179	4
	Mean±SD , Min-Max	168.86±5.57 , 160-178

ตารางที่ 2 ชนิดของโรคสะเก็ดเงิน (จำนวน 21 คน)

		จำนวน
ชนิดของโรคสะเก็ดเงิน	Psoriasis Vulgaris	20
	Erythrodermic psoriasis	1

**ตารางที่ 3** ระดับความรุนแรงของโรคสะเก็ดเงิน (จำนวน 21 คน)

	จำนวน
ระดับความรุนแรงของโรคสะเก็ดเงิน	
น้อย	12
ปานกลาง	5
มาก	4

ผลการตรวจหาสารดี-อะราบิโนทอล ในปัสสาวะของอาสาสมัคร มีค่าเฉลี่ย  $16.39 \pm 67.59$  มิลลิกรัม/กรัมครีเอตินีน โดยค่าสูงสุดเท่ากับ 311.3 มิลลิกรัม/กรัมครีเอตินีน และค่าต่ำสุดเท่ากับ 0.1 มิลลิกรัม/กรัมครีเอตินีน (ตารางที่ 4)

**ตารางที่ 4** ค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล (D-Arabinitol) ในปัสสาวะ (จำนวน 21 คน)

	ค่าเฉลี่ย	ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน	สูงสุด	ต่ำสุด
ผลการตรวจหาสาร				
ดี-อะราบิโนทอล	16.39	67.59	311.3	0.1
(mg/g creatinine)				

ในการทดสอบเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล ในปัสสาวะของอาสาสมัครกับค่ามาตรฐาน (ค่ามาตรฐานของ ดี-อะราบิโนทอล ในคนปกติไม่เกิน 0.8 มิลลิกรัม/กรัมครีเอตินีน โดยตัดค่าผิดปกติ (outlier) 1 ค่าที่เป็นค่าสูงสุดซึ่งเป็นข้อมูลที่ผิดแผกออกไปจากกลุ่ม (311.3 มิลลิกรัม/กรัมครีเอตินีน) ออกจากการทดสอบทางสถิติ พบว่า ค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล ในปัสสาวะของอาสาสมัครโรคสะเก็ดเงิน เท่ากับ  $1.64 \pm 1.59$  มิลลิกรัม/กรัมครีเอตินีน โดยค่า p-value เท่ากับ 0.029 นั่นคือ ค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล ในปัสสาวะของอาสาสมัครโรคสะเก็ดเงินมีค่ามากกว่าค่ามาตรฐานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ( $p=0.029$ ) ดังตารางที่ 5

**ตารางที่ 5** การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล (D-Arabinitol) ในปัสสาวะของอาสาสมัครกับค่ามาตรฐาน ( $n = 20$ )

	ค่าเฉลี่ย	ค่าทดสอบ	t-test	df	p-value
การทดสอบค่าเฉลี่ย t-test	$1.64 \pm 1.59$	0.80	2.356	20	0.029

ในการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล (D-Arabinitol) ในปัสสาวะของอาสาสมัครที่มีระดับความรุนแรงของโรคแตกต่างกัน พบว่า ค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโนทอล ใน

อาสาสมัคร โรคสะเก็ดเงินที่มีความรุนแรงของโรคอยู่ในระดับมาก เท่ากับ  $1.87 \pm 1.71$  มิลลิกรัม/กรัมครีเอทีนิน ความรุนแรงปานกลาง เท่ากับ  $2.60 \pm 2.37$  มิลลิกรัม/กรัมครีเอทีนิน และความรุนแรงน้อย เท่ากับ  $1.11 \pm 0.94$  มิลลิกรัม/กรัมครีเอทีนิน โดยค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโทล ในปัสสาวะของอาสาสมัครในแต่ละระดับความรุนแรงของโรค มีค่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p=0.193$ ) ดังตารางที่ 6

**ตารางที่ 6** การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโทล (D-Arabinitol) ในปัสสาวะของอาสาสมัครที่มีระดับความรุนแรงของโรคแตกต่างกัน ( $n = 20$ )

ระดับความรุนแรง	จำนวน	ค่าเฉลี่ย	z*	df	p-value
มาก	4	$1.87 \pm 1.71$	3.294	2	0.193
ปานกลาง	5	$2.60 \pm 2.37$			
น้อย	11	$1.11 \pm 0.94$			

\*สถิติทดสอบ Kruskal-Wallis

### อภิปรายผลการวิจัย

จากผลการศึกษาพบว่าค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบิโทล ในปัสสาวะของอาสาสมัครโรคสะเก็ดเงินมีค่ามากกว่าค่ามาตรฐานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ( $p=0.029$ ) ซึ่งเป็นไปตามสมมติฐานของการวิจัยครั้งนี้ คือปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินสูงกว่าค่ามาตรฐาน สอดคล้องกับการศึกษาอุบัติการณ์ของยีสต์แคนดิดาในผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินที่แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของการตรวจพบยีสต์แคนดิดากับภาวะโรคสะเก็ดเงิน โดยพบเชื้อแคนดิดาในน้ำลายและอุจจาระของกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคสะเก็ดเงินถึง 78% และ 72% ตามลำดับ ในขณะที่กลุ่มควบคุมพบเชื้อแคนดิดาในน้ำลายและอุจจาระเพียง 50% และ 46% ตามลำดับ (Waldman, Gilhar, Duek & Berdicevsky, 2003) ทั้งนี้ ผู้วิจัยมีข้อมูลสนับสนุนและประเด็นที่น่าสนใจในการอภิปรายผลดังต่อไปนี้

- สาเหตุที่แท้จริงของโรคสะเก็ดเงินยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่สาเหตุหนึ่ง que เชื่อว่าทำให้เกิดโรคสะเก็ดเงินคือ การทำงานที่ผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันชนิดที เซลล์ (T-cell mediated immune disorder) ทำให้มีการหลั่งของไซโตไคน์ (cytokine) ชนิด Th1 (T-helper1) และกระตุ้นการแบ่งตัวที่เร็วขึ้นผิดปกติของเซลล์ผิวหนัง (สถาบันโรคผิวหนัง, 2559) นอกจากนี้ Lynde, Poulin, Vender, Bourcier and Khalil (2014) ได้ศึกษาถึงกลไกการเกิดพยาธิสภาพของโรคสะเก็ดเงิน พบว่านอกจากไซโตไคน์ IL-12 ที่เกิดจาก Th1 จะก่อให้เกิดโรคสะเก็ดเงินดังกล่าวแล้ว ยังพบบทบาทของ Th17 ที่ปล่อย IL-17 ซึ่งมีผลต่อการแบ่งตัวของเคอราติโนไซต์ (keratinocytes) และทำให้เกิดการ

อักเสบเรื้อรังอีกด้วย ทั้งนี้ นักวิจัยของมหาวิทยาลัยร็อกกีเฟลเลอร์ยังพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด ที เซลล์ จำนวนมากบริเวณที่มีรอยโรคของสะเก็ดเงิน (Pagano, 2009) และแม้ว่ายังไม่มีการวิจัยใดๆ ที่กล่าวเป็นที่แน่ชัดว่ายีสต์แคนดิดาเป็นสาเหตุของโรคสะเก็ดเงิน แต่จากอุปนิสัยทางคลินิกและ ประสบการณ์ของแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน พบว่ายีสต์แคนดิดามีความสัมพันธ์กับ โรคสะเก็ดเงินและโรคที่เกิดจากระบบภูมิคุ้มกัน (Crook, 1986)

ภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปก่อให้เกิดการอักเสบของผนังลำไส้ เป็นผลให้เกิดภาวะเยื่อผนังลำไส้รั่วซึม (intestinal hyperpermeability หรือ leaky gut) ซึ่งนอกจากทำให้ สารพิษและเชื้อโรคสามารถผ่านเข้าไปจนเป็นสาเหตุของการอักเสบทั่วไปได้แล้ว อาหารที่ยังย่อยไม่ หมดโดยเฉพาะ โปรตีนและน้ำตาลชนิดต่างๆ ที่มีอนุภาคใหญ่และถูกย่อยไม่สมบูรณ์จะถูกดูดซึมเข้า ไป ทำให้เป็นสารแปลกปลอมจากภายนอกที่สามารถกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายและ ก่อให้เกิดการทำงานที่ผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน โดยอาจก่อให้เกิดโรคทางผิวหนัง ผิว สะเก็ดเงิน หรือผื่นคันได้ (มานิตย์ วัชรชัยนันท์, 2559)

นอกจากภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปจะส่งผลให้เกิดภาวะเยื่อผนังลำไส้ รั่วซึมแล้ว ยังทำให้เกิดการเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ซึ่งเป็นเกราะป้องกันด่านแรกที่จะต่อสู้ กับเชื้อโรค และเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายอ่อนแอลง นอกจากนี้ภาวะที่ ร่างกายขาดสารอาหารจากการที่ยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปเป็นระยะเวลานาน ส่งผล กระทบต่อการทำงานของต่อมไร้ท่อของแกนไฮโปทาลามัส-พิทูอิทารี-อะดรีนัล (hypothalamic-pituitary-adrenal axis) ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการตอบสนองต่อความเครียดและการทำงานต่างๆ ซึ่ง รวมถึงการย่อยอาหาร ระบบภูมิคุ้มกัน อารมณ์ ความรู้สึกทางเพศ การเก็บและใช้พลังงานของ ร่างกายและอาจก่อให้เกิดภาวะต่อมหมวกไตอ่อนล้า ซึ่งส่งผลให้เกิดความผิดปกติของระบบ ภูมิคุ้มกันและการทำงานที่ในการควบคุมระบบต่างๆของฮอร์โมนนั้นๆได้

2. ภาวะเยื่อผนังลำไส้รั่วซึมซึ่งเกิดจากปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้มากเกินไป ทำให้ สารพิษและสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกายผ่านทางผนังลำไส้เข้าสู่ระบบเลือดและน้ำเหลือง โดยมีตับ และไตเป็นอวัยวะหลักทำหน้าที่กำจัดสารพิษ แต่เมื่อสารพิษมีมากจนเกินความสามารถของตับและ ไตในกระบวนการปกติ ร่างกายจึงใช้อีกช่องทางหนึ่งเพื่อช่วยกำจัดของเสียโดยผ่านทางผิวหนัง ซึ่ง กระบวนการดังกล่าวเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพของโรคสะเก็ดเงินได้ ซึ่งสอดคล้องกับ เอ็ดการ์ เคย์ซี (Edgar Cayce) (อ้างถึงในหนังสือ Healing Psoriasis โดย ปากาโน (Pagano, 2009)) ได้กล่าวถึงโรคสะเก็ดเงินว่ามีต้นกำเนิด (source) มาจากลำไส้ (intestinal tract) โดยภาวะเยื่อผนัง ลำไส้รั่วซึม ยังทำให้ร่างกายมีความต้านทานต่อเชื้อไวรัส, แบคทีเรีย, ปรสิต รวมถึงยีสต์แคนดิดาได้ น้อยลงอีกด้วย

3. จากการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบินิทอล ในปัสสาวะของอาสาสมัครที่มีระดับความรุนแรงของโรคแตกต่างกัน พบว่า ค่าเฉลี่ยของสารดี-อะราบินิทอล ในปัสสาวะของอาสาสมัครในแต่ละระดับความรุนแรงของโรค มีค่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p=0.193$ ) อย่างไรก็ตาม การเพิ่มขนาดของกลุ่มตัวอย่างในแต่ละระดับความรุนแรงของโรคในการศึกษาครั้งต่อไป อาจทำให้ได้ข้อมูลในประเด็นดังกล่าวที่เที่ยงตรงและเกิดความคลาดเคลื่อนน้อยลงอีกด้วย

### ข้อเสนอแนะ

ในการศึกษายีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินในครั้งนี้ ทำให้ได้ข้อมูลพื้นฐานปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินว่ามีค่ามากกว่าค่ามาตรฐานในคนปกติ ทั้งนี้ อาจใช้การตรวจหาสารดี-อะราบินิทอล ในปัสสาวะเป็นอีกเครื่องมือหนึ่งในการร่วมวินิจฉัยและค้นหาปัจจัยที่อาจส่งเสริมให้ภาวะของโรคสะเก็ดเงินมีความรุนแรงมากขึ้น และเมื่อพบภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไปในผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน ก็สามารถนำผลการตรวจดังกล่าวเป็นแนวทางในการวางแผนการดูแลรักษาของแพทย์ที่จะพิจารณาเลือกให้ยาต้านเชื้อราในการรักษาควบคู่ไปการรักษาตามแนวทางของการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงิน รวมถึงการให้คำแนะนำในการปฏิบัติตัวแก่ผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินเพื่อลดปัจจัยส่งเสริมที่ทำให้เกิดภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตมากเกินไป ทั้งนี้ ผู้วิจัยมีข้อเสนอแนะสำหรับงานวิจัยในครั้งต่อไปดังนี้

1. ศึกษาเปรียบเทียบปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินที่มีชนิดและระดับความรุนแรงของโรคแตกต่างกันว่ามีปริมาณแตกต่างกันหรือไม่ โดยเพิ่มจำนวนกลุ่มตัวอย่างในแต่ละกลุ่มให้มากขึ้น
2. ศึกษาเปรียบเทียบปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ระหว่างผู้ป่วยโรคสะเก็ดเงินที่ยังไม่ได้รับการรักษาใดๆเลย, ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบแพทย์แผนปัจจุบันและผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบแพทย์ทางเลือกว่ามีปริมาณแตกต่างกันหรือไม่
3. ศึกษาปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะยีสต์แคนดิดาเจริญเติบโตผิดปกติ เช่น พฤติกรรมการบริโภคอาหารประเภทแป้งและน้ำตาลมากเกินไป หรือการรับประทานยาปฏิชีวนะและการได้รับสารพิษต่างๆ ซึ่งสามารถทำลายเชื้อแบคทีเรียในลำไส้ที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย ทำให้ยีสต์แคนดิดาอาศัยโอกาสในการขยายจำนวนเพิ่มขึ้นได้อย่างมากมาย
4. ศึกษาปริมาณยีสต์แคนดิดาในลำไส้ของผู้ป่วยโรคอื่นๆที่เกิดจากระบบภูมิคุ้มกันต่อต้านตัวเอง (autoimmune disease) เช่น ลูปัส (lupus) ข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis) โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (multiple sclerosis) เป็นต้น



## รายการอ้างอิง

- ปริญานุษ กุลละวณิชย์ และประวิตร พิศาลบุตร (2540). ตำราโรคผิวหนังในเวชปฏิบัติปัจจุบัน (*Drematology 2000*). กรุงเทพฯ: โฮลิสติก แพ็บลิชชิง.
- พรพรรณ ภูมิรัตน์, วิทวัส ต้นหยง และนัฏฐเนศวร์ ลับเลิศลบ. (2556). เชื้อราทางการแพทย์. *Journal of Medicine and Health Sciences*, 2(20), 31-44.
- มานิตย์ วัชรชัยนันท์. (2559). *Causes of Candida Overgrowth*. สืบค้นเมื่อ 14 เมษายน 2560, จาก <https://www.youtube.com/watch?v=vxsRxchQl3E>
- สถาบันโรคผิวหนัง. (2521). *หนังสือภาพสีโรคผิวหนังในประเทศไทย*. กรุงเทพฯ: รุ่งเรืองสาส์น การพิมพ์.
- สถาบันโรคผิวหนัง. (2559). *Psoriasis*. สืบค้นเมื่อ 14 เมษายน 2560, จาก <https://www.inderm.go.th/inderm/file/4.Psoriasis.pdf>
- Ali, M. (2014). *Natural Remedies for Psoriasis*. Retrived March 26, 2017, from <https://majidalimd.me/2014/05/25/yeast-overgrowth/>
- Baker, S. M. (1982). Oral Nystatin in the Treatment of Psoriasis. *Arch Dermatol*. 120(4), 435-436. Doi:10.1001/016504000170002.
- Conti, H. R & Gaffen, S. L. (2015). IL-17-Mediated Immunity to the Opportunistic Fungal Pathogen *Candida albicans*. *J Immunol*, 195(3), 780-788. doi:10.4049/jimmunol.1500909.
- Crook, W. G. (1986). *The yeast connection: A medical breakthrough*. New York: Random House.
- Gyldenlove, M., Knop, F. K., Vilsboll, T., Zachariae C., & Skov, L. (2013). Psoriasis is associated with type 2 diabetes. *Ugeskr Laeger*, 175(10), 652-654.
- Leena C., Wongpraparut, C. , Tuchinda, P. , Winayanuwattikun, W., . . . Thamlikitkul, V. (2016). Oral candida colonization in Thai patients with psoriasis. *J Med Assoc Thai*, 1(99), 84-87.

- Lord, R. S. & Bralley, J. A. (2008). Clinical Applications of Urinary Organic Acids. Part 2. Dysbiosis Markers. *R Altern Med Rev*, 4(13), 292-306. Retrived May 28, 2017, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19152477>
- Lynde, W. C., Poulin, Y., Vender, R., Bourcier, M. & Khalil, S. (2014). Interleukin 17A: Toward a new understanding of psoriasis pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1(71), 141-150. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.12.036>
- Mayer, F. L., Wilson, D. & Hube, B. (2013.) *Candida albicans* pathogenicity mechanisms. *Virulence*, 4(2), 119-128. doi: 10.4161/viru.22913.
- Pagano John, O. A., (2009). *Healing psoriasis: The natural alternative*. New Jersey: Wiley & Sons.
- Rosenberg, E. W., Noah, P. W. & Skinner, R. B. (1994). Microorganisms and psoriasis. *J Natl Med Assoc*, 86(4), 305–310.
- Jiamton, S., Suthipinittharm, P., Kulthanan, K., Chularojanamontri, L., . . . Sirikudta, W. et al. (2012). Clinical Characteristics of Thai Patients with Psoriasis. *J Med Assoc Thai*. 6(95), 795-801.
- Waldman, A., Gilhar, A., Duck, L. & Berdicevsky, I. (2003). Incidence of *Candida* in psoriasis – a study on the fungal flora of psoriatic patients. *Mycoses*, 44(3-4), 77-81. doi: 10.1046/j.1439-0507.2001.00608.x.