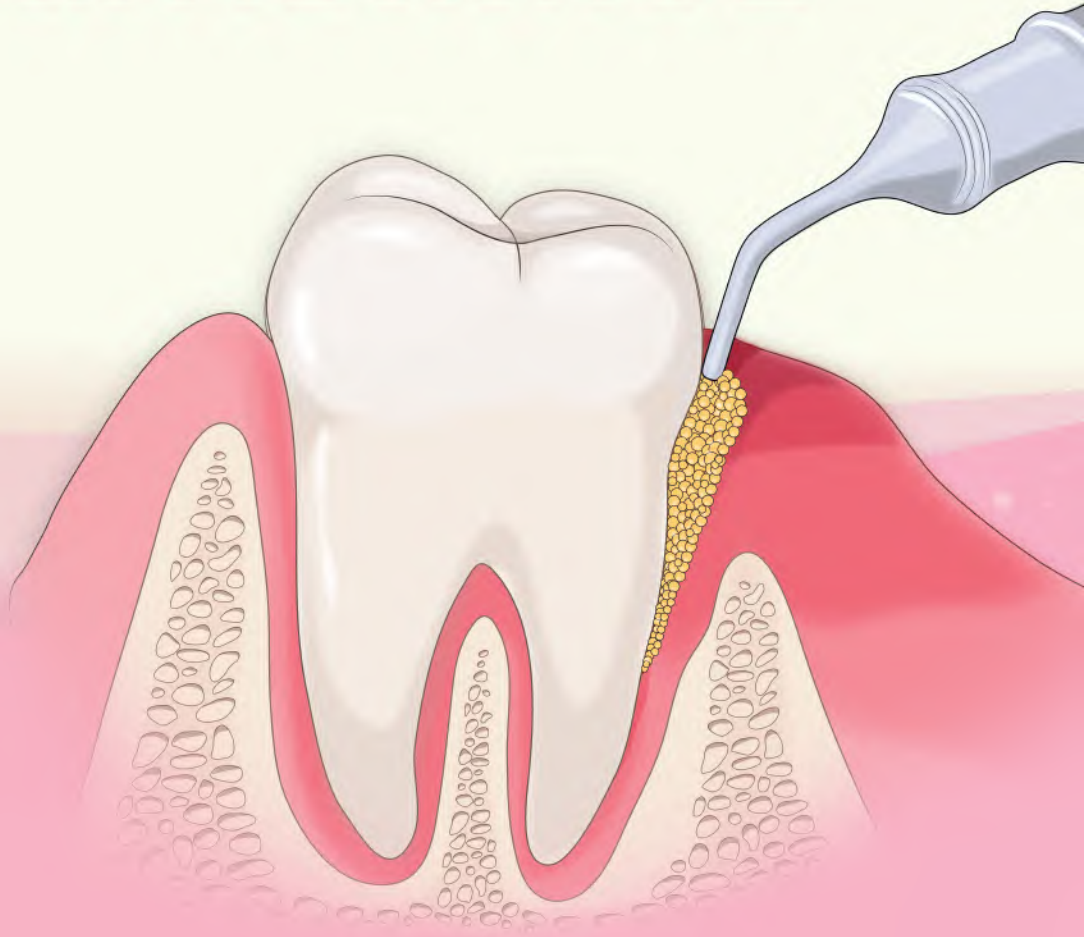




สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร
Naresuan University Publishing House

ปริทันต์บำบัด ต้านการติดเชื้อ



อิสยา เขียมวัฒนา

ปริทัศน์**ฟัน**บําบัด ต้านการติดเชื้

อิชยา เขียมวัฒนา



สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร

Naresuan University Publishing House

www.nupress.grad.nu.ac.th

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของสำนักหอสมุดแห่งชาติ

National Library of Thailand Cataloging in Publication Data

อิชยา เขียมวัฒนา.

โรคปริศนาค้นหาการคิดเชื่อ.-- พิชญ์โลก : สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนครสวรรค์, 2561

178 หน้า.

1. โรคปริศนาค้นหา. I. ชื่อเรื่อง.

617.632

ISBN (e-book) 978-616-426-095-5

สพน. 45

ราคา 240 บาท

พิมพ์ครั้งที่ 1 พฤษภาคม พ.ศ. 2561



สงวนลิขสิทธิ์ ตามพระราชบัญญัติลิขสิทธิ์ พ.ศ. 2537 โดยสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนครสวรรค์ ห้ามการลอกเลียนไม่ว่าส่วนใดส่วนหนึ่งของหนังสือเล่มนี้
ไม่ว่าในรูปแบบใด ๆ นอกจากจะได้รับการอนุญาตเป็นลายลักษณ์อักษรจากสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนครสวรรค์ เท่านั้น

จัดพิมพ์โดย สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนครสวรรค์

มีวางจำหน่ายที่ 1. บริษัท เมบ คอร์ปอเรชั่น จำกัด

99/27 อาคารซอฟต์แวร์ปาร์ค ชั้นที่ 8 หมู่ที่ 4 ถนนแจ้งวัฒนะ แขวงคลองเกลือ เขตปากเกร็ด นนทบุรี 11120

โทร : 08 4090 3148 อีเมล : support@mebmarket.com

2. บริษัท บุกส์คาเซ่ จำกัด

2529/48 ตรอกนอกเขต แขวงบางโคล่ เขตบางคอแหลม กรุงเทพมหานคร 10120

อีเมล : booksale@bookkaze.com

3. บริษัท อีคบี จำกัด

หมู่บ้านโนเบิลพัฒนาการ 1104/207-209 ถนนพัฒนาการ แขวงสวนหลวง เขตสวนหลวง กรุงเทพมหานคร 10250

โทร : 0 2187 2222 อีเมล : member@ookbee.com

4. บริษัท ซีเอ็ดยูเคชั่น จำกัด

อาคารอินเตอร์ลิ้งค์ทาวเวอร์ ทาวเวอร์ ชั้น 19 เลขที่ 1858/87-90 ถนนเพชรตัด แขวงบางนาใต้ เขตบางนา กรุงเทพฯ 10260

โทร : 0 2826 8953 อีเมล : DigitalBusiness@se-ed.com

กองบรรณาธิการ กองบรรณาธิการจัดทำเอกสารสิ่งพิมพ์ทางวิชาการของสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนครสวรรค์

ออกแบบปก สรญา แสงเย็นพันธ์



สำนักพิมพ์ที่เป็นสมาชิกสมาคมผู้จัดพิมพ์
และผู้จำหน่ายหนังสือแห่งประเทศไทย
<http://www.thaibooksociety.com>



พิมพ์บน
กระดาษคุณภาพ เพื่อผลงานคุณภาพ
กระดาษจากอเมซอนสายพันธุ์

กรณีต้องการสั่งซื้อหนังสือปริมาณมาก หรือเข้าชั้นเรียนติดต่อได้ที่
ฝ่ายจัดจำหน่ายสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนครสวรรค์

✉ nuph@nu.ac.th

📍 สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนครสวรรค์

☎ 0 5596 8833-8836

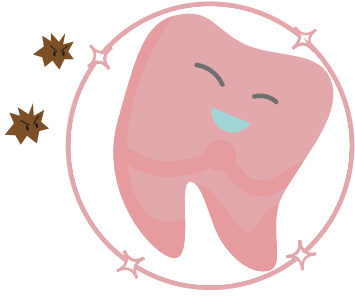
📧 nu_publishing



LINE @nuph



Facebook @pubatnu.ac.th



กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอกราบขอบพระคุณบิดาและมารดา ที่เลี้ยงดู สั่งสอน และสนับสนุนให้ผู้เขียนเป็นครู ได้มีโอกาสพัฒนาการศึกษาและถ่ายทอดความรู้แก่ลูกศิษย์ ตลอดจนอาจารย์ทุกท่านที่อบรมสั่งสอนและประสิทธิ์ประสาทวิชาความรู้ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน

ผู้เขียนขอขอบคุณผู้บริหาร คณาจารย์ และเจ้าหน้าที่สายสนับสนุน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร ทุกท่านที่ให้ความช่วยเหลือและให้คำปรึกษาอย่างดีในการเขียนหนังสือเล่มนี้

ผู้เขียนขอขอบคุณอาจารย์ทุกท่านที่ให้ความอนุเคราะห์ภาพถ่าย และบันทึกการตรวจฟันและอวัยวะปริทันต์ โดยได้แสดงชื่อไว้ข้างใต้ภาพ และขอขอบคุณรองศาสตราจารย์ ดร. เกสัชกรหญิงนันทกา โจนารา ที่กรุณาสละเวลาให้คำปรึกษาและเขียนสูตรโครงสร้างของยาต้านจุลชีพทั้งหมด ที่ใช้ประกอบหนังสือเล่มนี้ และรองศาสตราจารย์ ดร. เกสัชกรศักดิ์ชัย วิทยาอารีย์กุล ที่กรุณาให้คำแนะนำที่เป็นประโยชน์ต่อการปรับปรุงงานเขียนชิ้นนี้

สุดท้ายนี้ ผู้เขียนขอขอบคุณอาจารย์ทันตแพทย์ นิสิตทันตแพทย์ ผู้ช่วยทันตแพทย์ และผู้ป่วยทุกท่านที่มีส่วนให้ความร่วมมือและความช่วยเหลืออย่างดี ในการถ่ายภาพในช่องปากและภาพถ่ายรังสี เพื่อเป็นวิทยาทานให้แก่ผู้อ่าน



คำนำ

โรคปริทันต์เป็นปัญหาทางทันตสาธารณสุขที่สำคัญโรคหนึ่งในประเทศไทย เป็นสาเหตุที่นำไปสู่การสูญเสียฟัน ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย สาเหตุหลักของโรคปริทันต์ ได้แก่ จุลชีพก่อโรคบางชนิดที่รวมกันอยู่ในคราบจุลินทรีย์ แนวทางในการรักษาวิธีหนึ่ง คือ การใช้ปริทันต์บำบัดไร้ศัลยกรรม ด้วยการลดจำนวนจุลชีพก่อโรคโดยใช้สารเคมีหรือยาต้านจุลชีพ หนังสือเรื่อง ปริทันต์บำบัดด้านการติดเชื้อเล่มนี้มีเนื้อหาที่เกี่ยวกับการป้องกันและรักษาโรคปริทันต์ โดยกล่าวถึง โรคปริทันต์และปริทันต์บำบัดด้านการติดเชื้อ ยาต้านจุลชีพทางระบบในปริทันต์บำบัด ยาต้านจุลชีพเฉพาะที่ในปริทันต์บำบัด และการใช้สารระงับเชื้อในการควบคุมคราบจุลินทรีย์ด้วยสารเคมี ซึ่งผู้เขียนได้ค้นคว้า รวบรวม การศึกษาวิจัย และองค์ความรู้ที่เป็นปัจจุบันหวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ต่อนิสิตทันตแพทย์ ทันตแพทย์ และผู้สนใจทั่วไป ที่จะนำไปใช้ประกอบการศึกษา นำไปประยุกต์ใช้ในการประกอบวิชาชีพทันตกรรม ตลอดจนการนำไปใช้ในการดูแลสุขภาพช่องปาก เพื่อการป้องกันและรักษาโรคปริทันต์ต่อไป

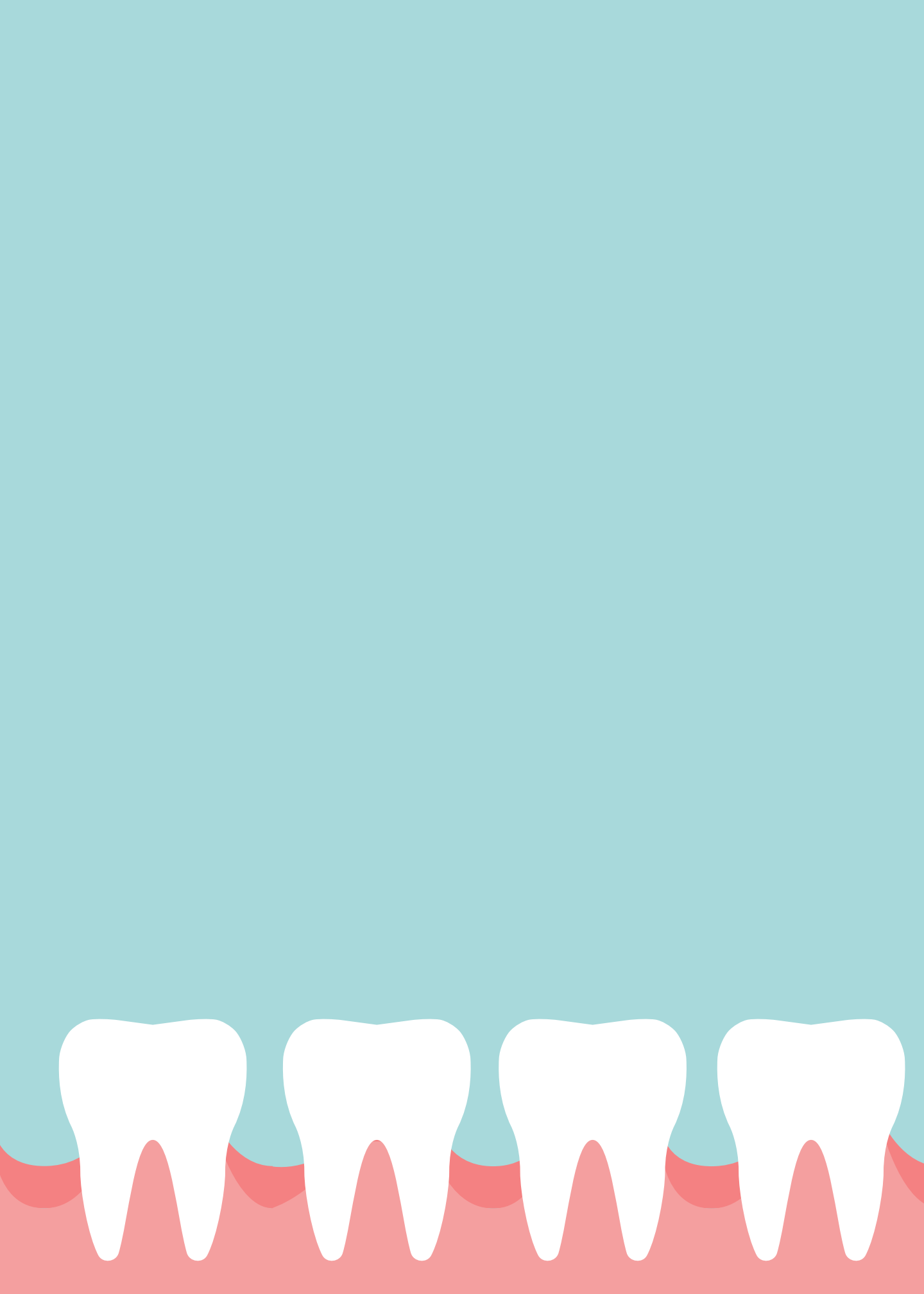
อิชยา เขียมวัฒนา

เมษายน 2561



สารบัญ

บทที่		
01	โรคปริทันต์และปริทันต์บำบัดด้านการติดเชื้อ	1
บทที่		
02	ยาต้านจุลชีพทางระบบในปริทันต์บำบัด	29
บทที่		
03	ยาต้านจุลชีพเฉพาะที่ในปริทันต์บำบัด	99
บทที่		
04	การใช้สารระงับเชื้อในการควบคุมคราบจุลินทรีย์ด้วยสารเคมี	143
	ดัชนี	166



บทที่

1

โรคปริทันต์และปริทันต์บำบัดต้านการติดเชื้อ
(Periodontal Diseases and Anti-infective Therapy)





โรคปริทันต์เป็นโรคติดเชื้อที่มีสภาวะการอักเสบของอวัยวะรอบ ๆ ฟัน ที่เรียกว่า อวัยวะปริทันต์ (periodontium) ได้แก่ เหงือก (gingiva) กระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) เอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) และเคลือบรากฟัน (cementum) และเกิดการทำลายอวัยวะเหล่านี้จนฟันโยกและนำไปสู่การสูญเสียฟันในที่สุด¹ อาการแสดงที่สำคัญขึ้นอยู่กับระยะการดำเนินโรค คือ เหงือกมีสีแดง บวมมีเลือดออกหลังการตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ (bleeding on probing) มีร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) และพบการละลายของกระดูกเบ้าฟัน พยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์ยังไม่เป็นที่เข้าใจอย่างสมบูรณ์เนื่องจากมีหลายปัจจัยเข้ามาเกี่ยวข้อง แต่เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่า มีสาเหตุก่อโรคที่สำคัญ คือ จุลชีพก่อโรคปริทันต์ (periodontal pathogen) หลายชนิดที่ยึดเกาะกับผิวรากฟันโดยอาศัยอยู่ร่วมกันและมีความสัมพันธ์ในลักษณะแผ่นชีวภาพ (biofilm) ภายในคราบจุลินทรีย์ (dental plaque)² แผ่นชีวภาพ คือ โครงสร้างแบบสามมิติที่สลับซับซ้อน ยึดเกาะได้กับพื้นผิวแข็งต่าง ๆ ในช่องปาก สร้างโดยกลุ่มของจุลชีพที่อาศัยอยู่ร่วมกันอย่างเป็นระบบ มีช่องทางการติดต่อ และเอื้อประโยชน์ระหว่างกันของจุลชีพในแผ่นชีวภาพ การเกิดโรคปริทันต์เริ่มต้นจากปัจจัยความรุนแรงของจุลชีพ เช่น ซีวพิซ และผลผลิตของจุลชีพจะทำลายระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย และทำให้โมโนไซต์ (monocyte) แมกโครเฟจ (macrophage) รวมทั้ง ไฟโบรบลาสต์ (fibroblast) หลั่งสารสื่อกลางการอักเสบชนิดต่าง ๆ (inflammatory mediators) เช่น อินเทอร์ลิวคิน (interleukin) พรอสตาแกลนดิน (prostaglandin) หรือเอนไซม์เมทริกซ์เมทัลโลโปรตีนเนส (matrix metalloproteinases; MMP) สารเหล่านี้มีผลให้เกิดการย่อยสลายคอลลาเจน (collagen) และทำให้เซลล์สร้างกระดูก (osteoblast) หลั่งรีเซปเตอร์แอกติเวเตอร์ออฟนิวเคลียร์แฟกเตอร์แคปปาบีไลแกนด (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) ไปกระตุ้นการสร้างและทำงานของเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) กระบวนการเหล่านี้ทำให้เกิดการตอบสนองในรูปแบบของการอักเสบ ซึ่งมีการทำลายเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue) และกระดูกเบ้าฟัน ส่วนปัจจัยความรุนแรงที่ผนังเซลล์ของจุลชีพ ทำให้จุลชีพสามารถแทรกตัวเข้าไปในเซลล์เยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) และแบ่งตัวในเนื้อเยื่อมากขึ้น ส่วนเอนไซม์ของจุลชีพจะทำลายเนื้อฟัน (ground substance) ระหว่างเซลล์ของเซลล์เยื่อบุผิว (epithelium) ของเหงือก เส้นใยเหงือก และเส้นใยเอ็นยึดปริทันต์ รวมทั้ง ยับยั้งการสร้างสารคอลลาเจนของ กระดูกเบ้าฟัน ปัจจัยความรุนแรงของจุลชีพที่กล่าวมาจะทำลายเนื้อเยื่อยึดต่อและ กระดูกเบ้าฟันจนทำให้เกิดการสูญเสียการยึด (loss of attachment) ของอวัยวะปริทันต์ นอกจากนี้ การดำเนินโรคปริทันต์อักเสบยังขึ้นอยู่กับปัจจัยภายในผู้ป่วย

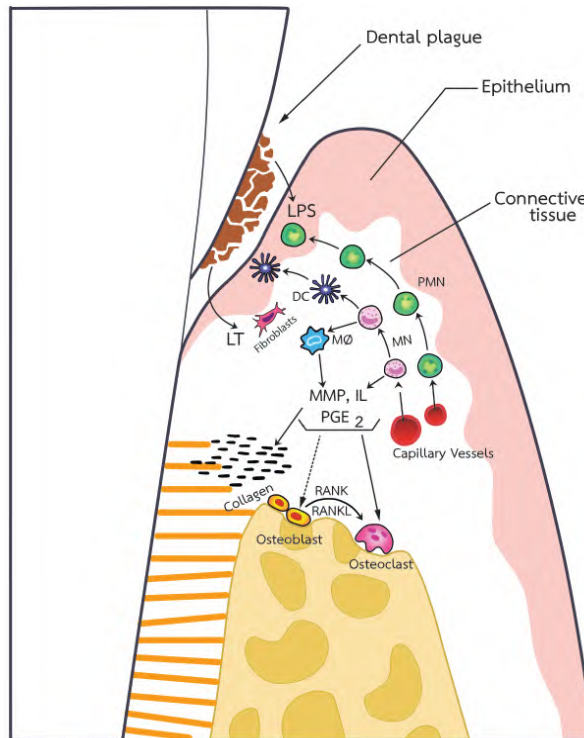


แต่ละราย ได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรม การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน ภาวะแวดล้อม และปัจจัยเสี่ยงที่ได้รับมาภายหลัง เช่น โรคเบาหวาน (diabetes mellitus) การสูบบุหรี่³

การติดเชื้อจุลชีพแบบผสม (polymicrobial infections) ของโรคปริทันต์ เกี่ยวข้องกับจุลชีพบางชนิดในคราบจุลินทรีย์ โดยจุลชีพที่ตรวจพบมากในโรคเหงือกอักเสบ คือ จุลชีพรูปกลมฟุ้งออกซิเจน ตีตีสแกรมบวก (aerobic gram-positive cocci) ส่วนจุลชีพที่ตรวจพบมากในโรคปริทันต์อักเสบ คือ จุลชีพไม่ฟุ้งออกซิเจน ตีตีสแกรมลบ (gram-negative anaerobes) ที่มีรูปร่างแตกต่างกัน ซึ่งส่วนใหญ่เป็นจุลชีพทนออกซิเจนไม่ได้ (obligate anaerobe) ส่วนจุลชีพไม่ชอบออกซิเจน (facultative anaerobe) เป็นจุลชีพที่พบได้น้อย จุลชีพจำเพาะประมาณ 10-20 สปีชีส์ (species) มีบทบาทสำคัญในกลไกการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ⁴ Socransky และคณะ^{5,6} ได้นำคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจำนวน 13,261 ตัวอย่างจากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ และผู้ที่อวัยวะปริทันต์สุขภาพดี มาวิเคราะห์และจัดแบ่งกลุ่มจุลชีพตามความสัมพันธ์กับลักษณะโครงสร้างของคราบจุลินทรีย์เป็น 6 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มสีเหลือง กลุ่มสีม่วง กลุ่มสีน้ำเงิน กลุ่มสีเขียว กลุ่มสีส้ม และกลุ่มสีแดง โดยแบคทีเรียกลุ่มสีเหลือง คือ กลุ่มสเตรปโตค็อกคัส (*Streptococcus* sp.) สายพันธุ์ต่าง ๆ แบคทีเรียกลุ่มสีม่วง ได้แก่ ไวโลเนลลา พาร์วูลา (*Veillonella parvula*) และแอคติโนมัยซิส โอดอนโตไลติกัส (*Actinomyces odontolyticus*) แบคทีเรียกลุ่มสีน้ำเงิน ได้แก่ แอคติโนมัยซิสสายพันธุ์อื่น ๆ ซึ่งแบคทีเรีย 3 กลุ่มนี้จัดเป็นกลุ่มที่เข้ามายึดติดกับพื้นผิวฟันก่อน ในช่วงต้นของการสร้าง แผ่นชีวภาพ แบคทีเรียกลุ่มสีเขียว ได้แก่ กลุ่มแคปโนไซโตฟาగా (*Capnocytophaga* sp.) รวมทั้ง ไอคิเนลลา คอร์โรเดนส์ (*Eikenella corrodens*) และ แอ็กกริเกทิแบกเทอร์ แอ็กทิโนมัยซิเทมคอมมิแทนส์ ซีโรไทป์เอ (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotype a) แบคทีเรียส่วนใหญ่ในกลุ่มสีเหลือง กลุ่มสีม่วง และกลุ่มสีเขียวไม่ทำให้เกิดโรค หรือบางสายพันธุ์ยังมีประโยชน์ต่อร่างกาย เช่น ขัดขวางการเข้ามายึดครองของจุลชีพก่อโรค หรือมีการสร้างสารที่ช่วยในการยับยั้งการเจริญของจุลชีพชนิดอื่น และยังทำหน้าที่ป้องกันการเจริญมากผิดปกติของเชื้อรา ส่วนแบคทีเรียกลุ่มสีส้มประกอบด้วยจุลชีพ 12 สายพันธุ์ เช่น กลุ่มฟิวโซแบคทีเรียม (*Fusobacterium* sp.) กลุ่มแคมไพโลแบคเตอร์ (*Campylobacter* sp.) พริวเวลลลา อินเตอร์มีเดีย (*Prevotella intermedia*) พริวเวลลลา ไนเกรสเซนส์ (*Prevotella nigrescens*) ยูแบคทีเรียม โนดาทัม (*Eubacterium nodatum*) สเตรปโตค็อกคัส คอนสเทลลาทัส (*Streptococcus constellatus*) พาร์วิโมนัส ไมครา (*Parvimonas micra*) จุลชีพในกลุ่มสีส้มทำหน้าที่ช่วยในการเชื่อมต่อระหว่างจุลชีพกลุ่มที่เข้ามายึดกับพื้นผิวฟันก่อน และจุลชีพที่เข้ามาในภายหลัง ซึ่งมักเป็นจุลชีพก่อโรคปริทันต์ส่วนแบคทีเรียกลุ่มสีแดง (red complex



bacteria) เป็นกลุ่มสุดท้ายที่ถือว่ามีความอันตรายที่สุดในสภาวะที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง ประกอบด้วยจุลชีพสำคัญที่ก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด คือ พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลลิส (*Porphyromonas gingivalis*) แทนเนเรลลา ฟอร์ไซเทีย (*Tannerella forsythia*) และทรีโพเนมา เดนทโคลา (*Treponema denticola*) ที่มักพบในคราบจุลินทรีย์บริเวณใกล้กับเยื่อเมือกของร่องลึกปริทันต์ ในตำแหน่งที่มีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยแบคทีเรียกลุ่มสีแดงมีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง⁷ ส่วนโรคปริทันต์อักเสबरุกรานมักจะสัมพันธ์กับแอกกริเกทิแบกเทอร์ แอกทีโนไมซีเทมคอมิแทนส์⁸



MN = monocyte, MØ = macrophage, DC = dendritic cell,
PMN = polymorphonuclear neutrophil, MMP = matrix metalloproteinases,
IL = interleukins, PGE2 = prostaglandin E2, RANK = receptor activator of
nuclear factor kappa B, RANKL = receptor activator of nuclear factor kappa-B
ligand, LPS = lipopolysaccharide, LT = leukotoxin

รูปที่ 1.1 ภาพวาดแสดงกระบวนการพยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์อักเสบ: จุลชีพหรือปัจจัยความรุนแรงของจุลชีพ เช่น ไลโปโพลีแซคคาไรด์ (lipopolysaccharide) ชีวพิษต่อเม็ดเลือดขาว (leukotoxin) ไปกระตุ้นเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายให้ผลิตสารสื่อกลางการอักเสบ สารเหล่านี้จะไปกระตุ้นให้เกิดขบวนการทำลายเนื้อเยื่อเยื่อติดต่อ และกระดูกเบ้าฟัน



การจำแนกประเภทของโรคปริทันต์

ประเภทของโรคปริทันต์ตามการจำแนกประเภทของโรคปริทันต์ และภาวะต่าง ๆ ที่เกิดกับอวัยวะปริทันต์ของบัณฑิตยสภาทางปริทันต์วิทยาของประเทศสหรัฐอเมริกา (The American Academy of Periodontology: AAP) ในปี ค.ศ. 1999 โดยอาศัยข้อมูลจากซีกประวัติผู้ป่วย ลักษณะทางคลินิก และภาพรังสี ในบางกรณีอาจต้องใช้ข้อมูลจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ จำแนกเป็น 8 กลุ่มใหญ่ ดังนี้

1. โรคเหงือก (gingival diseases)
 - 1.1 โรคเหงือกเหตุคราบจุลินทรีย์ (dental plaque-induced gingival diseases)
 - 1.2 รอยโรคของเหงือกเหตุไม่ใช่คราบจุลินทรีย์ (non-plaque-induced gingival lesions)
2. โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง (chronic periodontitis)
3. โรคปริทันต์อักเสบรุนแรง (aggressive periodontitis)
4. โรคปริทันต์อักเสบอันเป็นอาการแสดงของโรคทั่วกาย (periodontitis as a manifestation of systemic diseases)
5. โรคปริทันต์เนื้อตาย (necrotizing periodontal diseases)
6. ฝีของอวัยวะปริทันต์ (abscess of periodontium)
7. โรคปริทันต์อักเสบที่สัมพันธ์กับรอยโรคของคลองรากฟัน (periodontitis associated with endodontic lesions)
8. ความพิการและภาวะจากการสร้าง หรือเกิดภายหลังการสร้างฟันและเนื้อเยื่อ (developmental or acquired deformities and conditions)

ในแต่ละกลุ่มยังมีการจำแนกออกเป็นกลุ่มย่อยอีกหลายกลุ่ม เพื่อให้ครอบคลุมรอยโรคปริทันต์ทั้งหมด ซึ่งจะนำไปสู่การพยากรณ์โรคและการวางแผนการรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละรายต่อไป

1. โรคเหงือก

1.1 โรคเหงือกเหตุคราบจุลินทรีย์ (dental plaque-induced gingival diseases)

อาการและอาการแสดงของโรคพบเฉพาะที่เหงือก ระดับการยึด (attachment level) ของอวัยวะปริทันต์ไม่ถูกทำลาย จุลชีพในคราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุก่อโรค เมื่อกำจัดจุลชีพในคราบจุลินทรีย์ เหงือกจะกลับคืนสู่สภาพปกติ แบ่งได้เป็น 4 ชนิด คือ



1.1.1 โรคเหงือกอักเสบที่สัมพันธ์กับคราบจุลินทรีย์เพียงอย่างเดียว

1.1.2 โรคเหงือกเหตุปัจจัยทั่วกายดัดแปร (gingival diseases modified by systemic factors) ปัจจัยทั่วกายบางอย่างมีผลต่อการทำงานของเซลล์ต่าง ๆ ในอวัยวะปริทันต์และระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย จึงส่งเสริมการอักเสบของเหงือกในผู้ที่ควบคุมปริมาณคราบจุลินทรีย์ได้ไม่ดี ได้แก่ โรคเหงือกที่สัมพันธ์กับต่อมไร้ท่อ และโรคเหงือกเกี่ยวกับโรคเลือด

โรคเหงือกอักเสบในวัยเจริญพันธุ์ (puberty-associated gingivitis) เป็นการอักเสบของเหงือกตอบสนองต่อภาวะที่มีปริมาณฮอร์โมนเพศที่เพิ่มขึ้นในวัยเจริญพันธุ์

โรคเหงือกอักเสบในหญิงมีประจำเดือน (menstrual cycle-associated gingivitis) เป็นการตอบสนองการอักเสบของเหงือกต่อการเปลี่ยนแปลงปริมาณของฮอร์โมนเพศในวงจรของการตกไข่

โรคเหงือกอักเสบในหญิงตั้งครรภ์ (pregnancy-associated gingivitis) เป็นการตอบสนองการอักเสบของเหงือกต่อการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนในไตรมาสที่สองและสามของการตั้งครรภ์ โดยอาจพบลักษณะแกรนูโลมาเป็นหนอง (pyogenic granuloma) ซึ่งเป็นภาวะหลอดเลือดฝอยพอง (telangiectasia) เป็นก้อนที่มีก้านยึดกับเหงือก

โรคเหงือกอักเสบที่สัมพันธ์กับโรคเบาหวาน (diabetes mellitus-associated gingivitis) เป็นการอักเสบของเหงือกตอบสนองต่อระดับกลูโคสในกระแสเลือดที่ไม่สามารถควบคุมให้อยู่ในระดับปกติ

โรคเหงือกเกี่ยวกับโรคเลือด (gingival diseases associated with blood dyscrasias) เช่น โรคเหงือกอักเสบในผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia-associated gingivitis) ซึ่งมีการสร้างเม็ดเลือดขาวมากเกินไป แต่เป็นเซลล์อ่อนที่ไม่สามารถทำหน้าที่ได้ ทำให้ผู้ป่วยมีความต้านทานต่อการติดเชื้อจุลชีพลดลง

1.1.3 โรคเหงือกเหตุยาดัดแปร (gingival diseases modified by medications) การรับประทานยาบางชนิด ได้แก่ ยากันชัก (anticonvulsants) เช่น เฟนิโทอิน (phenytoin) ยากดภูมิคุ้มกันของร่างกาย (immunosuppressants) เช่น ไซคลอสปอริน cyclosporine) ยารักษาภาวะความดันโลหิตสูง เช่น แอมโลดิพีน (amlodipine) มีผลให้เกิดภาวะเหงือกงอกเกิน (gingival hyperplasia) ที่ขอบเหงือกและเหงือกระหว่างฟันบวมโต ลักษณะเป็นกระเปาะ ความยืดหยุ่นของเหงือกมีลักษณะแน่นแข็ง ซึ่งทำให้คราบจุลินทรีย์สะสมได้ง่าย จึงส่งเสริมให้เกิดเหงือกอักเสบเพิ่มขึ้น



ถ้าผู้ป่วยไม่สามารถทำความสะอาดช่องปากได้ดี อาจนำไปสู่การทำลายอวัยวะปริทันต์รุนแรงขึ้น จนกลายเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ส่วนยาเม็ดคุมกำเนิดชนิดรับประทานมีผลให้ มาสต์เซลล์ (mast cell) สังเคราะห์ และขับสารสื่อกลางการอักเสบเพิ่มขึ้น ซึ่งมีผลโดยตรงต่อกระบวนการอักเสบของเหงือก



ภาพโดย ผศ.ดร.ทพ.อนุพันธ์ สิทธิโชคชัยวุฒิ

รูปที่ 1.2 ภาวะเหงือกโตจากการใช้ยากันชัก

1.1.4 โรคเหงือกเหตุภาวะทุพโภชนาการดัดแปร (gingival diseases modified by malnutrition) การขาดแร่ธาตุหรือสารอาหาร เป็นสาเหตุให้ภูมิคุ้มกันของร่างกายลดลง ทำให้ติดเชื้อง่าย และการซ่อมแซมของเนื้อเยื่อไม่ดีลักษณะทางคลินิกของโรคเหงือกเหตุคราบจุลินทรีย์ส่วนใหญ่ คือ เหงือกบวม น้ำ สีแดงหรือแดงคล้ำ อาจมีเลือดออกขณะแปรงฟันหรือใช้เส้นใยขัดฟัน อาจมีกลิ่นปาก และอาจมีอาการเจ็บปวดเหงือกร่วมด้วย ส่วนโรคเหงือกอักเสบในผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาว เหงือกจะขยายตัวโตขึ้น ลักษณะบวม น้ำอ่อนนุ่ม และมีเลือดออกมาก ยาต้านจุลชีพที่เลือกใช้ในโรคเหงือกเหตุคราบจุลินทรีย์ ได้แก่ ยาอมบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีน ไดกลูโคเนต (chlorhexidine digluconate) ที่มีความเข้มข้นร้อยละ 0.12-0.2 อดกลั้วในช่องปาก วันละ 2 ครั้ง นาน 2 สัปดาห์ หรือตามทันตแพทย์สั่ง หลังจากการขูดหินน้ำลาย หรือขัดฟันทำความสะอาดช่องปาก



1.2 รอยโรคของเหงือกเหตุไม่ใช่คราบจุลินทรีย์ (non-plaque-induced gingival lesions)

รอยโรคพบบริเวณเหงือก แต่ไม่ใช่โรคเหงือกอักเสบ เพราะการอักเสบมักเกิดขึ้นตามหลัง และมักไม่เริ่มที่ขอบเหงือก นอกจากนี้ การอักเสบของเหงือกไม่สามารถรักษาได้ด้วยการกำจัดคราบจุลินทรีย์ แบ่งได้เป็น 8 กลุ่ม

1.2.1 โรคเหงือกเหตุแบคทีเรียจำเพาะ (gingival diseases of specific bacterial origin) เป็นการติดเชื้อจากจุลินทรีย์นอกช่องปาก ซึ่งไม่ใช่จุลินทรีย์ที่อยู่ในคราบจุลินทรีย์ เช่น ไนซีเรีย โคโนเรีย (*Neisseria gonorrhoea*) และทรีโพเนอมา พัลลิดัม (*Treponema pallidum*) รอยโรคของเหงือกเป็นแผลเปื่อย ลักษณะบวม น้ำ มีสีแดงจัด และอาจมีอาการปวด

1.2.2 โรคเหงือกเหตุไวรัส (gingival diseases of viral origin) การติดเชื้อไวรัส เช่น ไวรัสเริม (herpes virus) ในช่องปาก อาการแสดงจะเป็นตุ่มพองกระจายทั่วไปในเยื่อเมือกช่องปาก (oral mucosa) เมื่อตุ่มพองแตกจะเป็นแผลเปื่อยมีเยื่อเมือกเทียมสีเทาปกคลุม และมีอาการปวดแสบปวดร้อน การติดเชื้อไวรัสสุกใส (Varicella-zoster) ทำให้เกิดรอยโรคที่เหงือกได้เช่นเดียวกัน

1.2.3 โรคเหงือกเหตุเชื้อรา (gingival diseases of fungal origin) เป็นโรคเหงือกติดเชื้อราแคนดิดา แอลบิแคนส์ (*Candida albicans*) เฉพาะที่หรือทั่วปาก

ยาด้านจุลินทรีย์ที่เลือกใช้ได้แก่ ยาด้านเชื้อราเฉพาะที่ชนิดยาเหน็บช่องคลอด นิสทาติน (nystatin vaginal tablet) ขนาด 100,000 ยูนิต ใช้ข้อมครั้งละ 1 เม็ด วันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 7-14 วัน หรือยาอมโคลไทรมาโซล (clotrimazole) ที่มีปริมาณยา 10 มิลลิกรัม ใช้ข้อมครั้งละ 1 เม็ด วันละ 3-5 ครั้ง เป็นเวลา 21 วัน¹⁰

1.2.4 โรคเหงือกเหตุพันธุกรรม (gingival diseases of genetic origin) ได้แก่ โรคเหงือกข้างเหตุกรรมพันธุ์ พบเหงือกของฟันและเหงือกระหว่างฟันงอกเกิน เหงือกบวมเป็นกระเปาะ ลักษณะไฟโบรติกแน่นแข็งและมีสีชมพู

1.2.5 อาการแสดงทางเหงือกของภาวะทางระบบ (gingival manifestations of systemic conditions) รอยโรคเยื่อเมือกกับผิวหนัง ได้แก่ ไลเคน พลานัส (lichen planus) เพมฟิกัส วัลการิส (pemphigus vulgaris) เพมฟิกอยด์ (pemphigoid) อิริทีมา มัลติฟอร์เม (erythema multiforme) โรคลูปัสแบบผิวหนังร้อนแดง (lupus erythematosus) เหงือกมีลักษณะหนาตัวขึ้น เป็นตุ่มพอง เมื่อตุ่มพองแตกออกจะเกิดแผลที่มีเนื้อตายสีขาวเหลืองปกคลุม นอกจากนี้ โรคเหงือกกลุ่มนี้ยังรวมถึงรอยโรคเหตุยา และรอยโรคเหตุปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารบางชนิดที่สัมผัสเหงือก



ภาพโดย รศ.ดร.ทพญ.รัชดาภรณ์ เค้ามงคลกิจ

รูปที่ 1.3 รอยโรคไลเคน พลาแนลสบริเวณเหงือกและเยื่อเมือกในช่องปาก:
มีรอยแดงปน รอยขาว และเหงือกอักเสบหลุดลอกในบางตำแหน่ง

1.2.6 รอยโรคเหตุบาดเจ็บ (traumatic lesions) หมายถึง การบาดเจ็บหรือเป็นแผลของเหงือกจากสาเหตุต่าง ๆ ได้แก่ การบาดเจ็บจากกายภาพ เช่น ฟันปลอม กดทับจนเหงือกเป็นแผล การบาดเจ็บจากสารเคมีใช้เฉพาะที่ เช่น การสัมผัสกับสารเคมีทำให้เนื้อเยื่อเป็นแผล หรือบาดเจ็บจากความร้อน เช่น การรับประทานอาหารที่ร้อนจัดทำให้เหงือกลอก

1.2.7 โรคเหงือกที่เกิดจากปฏิกิริยาต่อสิ่งแปลกปลอม รอยโรคมมีสีแดงหรือสีขาว อาการเฉียบพลันหรือเรื้อรัง ตามแต่การตอบสนองปฏิกิริยาอักเสบของเหงือกต่อสิ่งแปลกปลอม เช่น เนื้อเยื่อช่องปากคล้ำเหตุอมัลกัม (amalgam tattoo)

1.2.8 โรคเหงือกอื่น ๆ ที่ไม่สามารถระบุได้ว่าอยู่ในกลุ่มใด

2. โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง

เป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดที่พบบากที่สุด ซึ่งเกิดกับฟันถาวรและฟันน้ำนมในช่วงเวลาใดก็ได้ แต่ความชุกและความรุนแรงของโรคจะสัมพันธ์กับอายุของผู้ป่วย เกี่ยวข้องกับจุลชีพหลายรูปแบบ โดยอาจเกี่ยวข้องและ/หรือมีการเปลี่ยนแปลงของพยาธิกำเนิดจากโรคทางระบบ สาเหตุเฉพาะที่หรือปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ โรคนี้เป็นการดำเนินโรคต่อจากโรคเหงือกอักเสบ โดยมีการทำลายอวัยวะปริทันต์



ที่ไม่ได้เกิดเฉพาะที่เหงือก แต่จะลุกลามไปเกิดการทำลายที่กระดูกเบ้าฟัน เอ็นยึดปริทันต์ และเคลือบรากฟันด้วย ขอบเขตของโรคขึ้นอยู่กับจำนวนร้อยละของด้านฟันที่เป็นแบ่งเป็น

2.1 โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังเฉพาะที่ (localized chronic periodontitis) คือ ตำแหน่งที่สูญเสียการยึดของอวัยวะปริทันต์ และกระดูกเบ้าฟันไม่เกินร้อยละ 30 ของด้านฟันทั้งหมดในปาก

2.2 โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วปาก (generalized chronic periodontitis) คือ ตำแหน่งที่สูญเสียการยึดของอวัยวะปริทันต์และกระดูกเบ้าฟันมากกว่าร้อยละ 30 ของด้านฟันทั้งหมดในปาก

ความรุนแรงของโรคนี้ใช้ปริมาณการสูญเสียระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (clinical attachment loss: CAL) เป็นตัวกำหนด

ความรุนแรงระดับเล็กน้อย (mild) เมื่อมีการสูญเสียระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก 1-2 มิลลิเมตร

ความรุนแรงระดับปานกลาง (moderate) เมื่อมีการสูญเสียระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก 3-4 มิลลิเมตร

ความรุนแรงของโรคอยู่ในระดับรุนแรง (severe) เมื่อมีการสูญเสียระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่า 4 มิลลิเมตรขึ้นไป

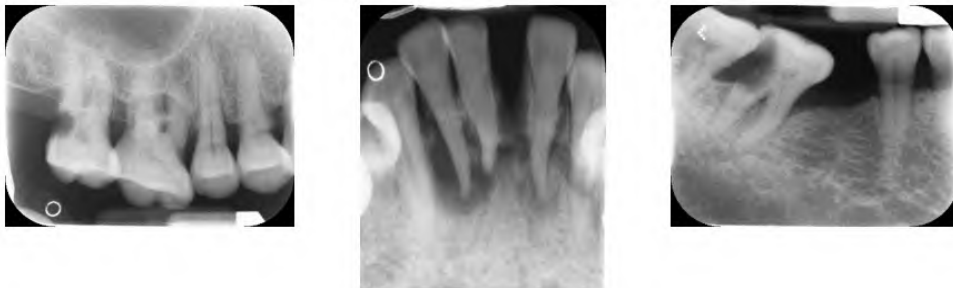
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังภาวะดื้อ (refractory periodontitis) หมายถึง รอยโรคปริทันต์อักเสบของฟันซี่ใดซี่หนึ่งหรือหลายซี่ในช่องปากไม่ตอบสนองต่อปริทันต์บำบัด และการรักษานามัยช่องปากอย่างดีแล้ว แต่อวัยวะปริทันต์ยังถูกทำลายอย่างต่อเนื่องและลุกลามมากขึ้น จนต้องสูญเสียฟันไป สาเหตุของการเกิดรอยโรคภาวะดื้อ ได้แก่ การติดเชื้อจุลชีพที่เหลืออยู่ในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกมาก เพราะเครื่องมือปริทันต์เข้าไม่ถึงหรือผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาขั้นคงสภาพ หรือเกิดจากเม็ดเลือดขาวบกพร่องต่อการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันจากโรคทางระบบ หรือการสูบบุหรี่มาก การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดรอยโรคภาวะดื้อ เพราะสารประกอบต่าง ๆ ที่มาจากการสูบบุหรี่มีผลต่ออวัยวะปริทันต์ เช่น นิโคติน (nicotin) ทำให้เกิดการหดตัวของเส้นเลือด ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงอวัยวะปริทันต์น้อยลง จึงส่งผลให้จำนวนเซลล์ภูมิคุ้มกันโรคในเนื้อเยื่อปริทันต์ลดลงด้วย นอกจากนี้ นิโคตินยังทำให้การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อจุลชีพก่อโรคลดลง เช่น นิวโทรฟิล (neutrophil) และโมโนไซต์ บกพร่องในกลไกคีโมแทกซิส (chemotaxis) และการกลืนกินจุลชีพเข้าเซลล์ ส่วนบี-ลิมโฟไซท์ (B-lymphocyte) ผลิตอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin) ลดลง¹¹ สาเหตุดังกล่าวมีผลให้ความต้านทาน และระบบ



การซ่อมแซมของอวัยวะปริทันต์ลดลง โรคนี้มีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อของจุลชีพหลายชนิด ได้แก่ พาร์วิมอนัส ไมครา (*Parvimonas micra*) แคมไพโลแบคเตอร์ กราซิลิส (*Campylobacter gracilis*) ยูแบคทีเรียม โนดาทัม (*Eubacterium nodatum*) ซีเลโนโมนัส โนเซีย (*Selenomonas noxia*) แทนเนอเรลลา ฟอริไซเทีย (*Tannerella forsythia*) พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวาลิส กลุ่มพรีโวเทลลา (*Prevotella* sp.) กลุ่มทรีพอนีมา (*Treponema* sp.) และไอคิเนลลา คอโรเดนส์ (*Eikenella corrodens*)¹²



ก.



ข.

รูปที่ 1.4 โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง

- ก. ลักษณะทางคลินิก: พบการอักเสบของเหงือก มีการสะสมของคราบจุลินทรีย์ และหินน้ำลาย
- ข. ลักษณะทางภาพรังสี: พบเงาโปร่งรังสีของรอยโรคครอบรากฟันทั่วไป