

วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

I. ธรรมชาติของโรคปริทันต์

โรคปริทันต์เป็นกลุ่มของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นกับอวัยวะปริทันต์ ซึ่งได้แก่ เหงือก เอ็นยึดปริทันต์ กระดูกเบ้าฟัน และเคลือบรากฟัน โดยอาการของโรคจะเริ่มต้นตั้งแต่มีการอักเสบของเหงือกเล็กน้อย จนถึงขั้นรุนแรง มีการทำลายเนื้อเยื่อยึดต่อกับผิวรากฟัน เยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (Junctional epithelium) เคลื่อนไปทางปลายรากฟัน ทำให้เกิดเหงือกกร่น หรือร่องลึกปริทันต์เกิดขึ้น และพบการละลายตัวของกระดูกเบ้าฟัน ทำให้ฟันโยก และเกิดการสูญเสียฟันไปในที่สุดได้ ดังนั้นโรคปริทันต์จึงเป็นสาเหตุสำคัญอันหนึ่งที่ทำให้เกิดสูญเสียฟันขึ้น

การจำแนกโรคปริทันต์

โรคปริทันต์แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ โรคเหงือกอักเสบ (Gingivitis) และ โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) โดยการศึกษาจากการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เป็นหลัก ได้มีการเสนอวิธีการในการจำแนกโรคปริทันต์ในรูปแบบต่างๆมากมาย ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 การจำแนกโรคปริทันต์แบบต่างๆ (Carranza, 1990)

<b>Ramfjord and Ash, 1979</b>	<b>Vogel and Cattabriga, 1986</b>
Gingivitis	Gingivitis
Simplex	Acute or Chronic
Complex	Parodontitis
Gingival hyperplasia	Chronic adult
Necrotizing lesions	Rapidly destructive
Traumatic	Juvenile
Gingival Atrophy or Recession	Prepubertal
Systemic factors	Degenerative Processes
Local factors	Primary and secondary trauma from
Trauma from occlusion	occlusion
Periodontitis	<b>Grant, Stem, and Listgaten, 1988</b>
Simplex	Bacterially induced disease
Complex	Gingivitis
Juvenile, etc.	Periodontitis
<b>Page and Schroeder, 1982</b>	Adult type
Prepubertal periodontitis	Post-juvenile
Generalized	Early onset
Localized	Juvenile
Juvenile periodontitis	Localized
Rapidly progressing periodontitis	Generalized
Adult type periodontitis	Acute necrotizing ulcerative
<b>The American Academy of Periodontology, 1986</b>	gingivitis
Juvenile periodontitis	Acute abscess
Prepubertal periodontitis	Pericoronitis
Localized juvenile periodontitis	Functionally induced diseases
Generalized juvenile periodontitis	Traumatic occlusion
Adult periodontitis	Disease atrophy
Necrotizing ulcerative gingivo-periodontitis	Trauma
Refractory periodontitis	Habits, accidents

ตารางที่ 2 (ต่อ) การจำแนกโรคปริทันต์แบบต่างๆ

---

Suzuki, 1988

Adult periodontitis

Rapidly progressing periodontitis

type A

type B

Juvenile periodontitis

Post-juvenile periodontitis

Prepubertal periodontitis

---

เนื่องจากการเรียกชื่อโรคแตกต่างกันตามวิธีการจำแนก เพื่อให้เกิดความเข้าใจที่ตรงกัน ในปีค.ศ.1989 สมาคมปริทันต์วิทยาแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (The American Academy of Periodontology: AAP) จึงได้เสนอการจำแนกโรคปริทันต์ ซึ่งปรับปรุงจากวิธีการจำแนกโรคที่ได้เสนอไว้ในปี ค.ศ. 1986 โดยพิจารณาจากสาเหตุของการเกิดโรค พยาธิสภาพ การดำเนินของโรค และปัจจัยจากตัวผู้ป่วยเอง (Host factor) ในการแบ่งโรคปริทันต์ออกเป็นประเภทต่างๆ ดังแสดงใน ตารางที่ 3

โรคเหงือกอักเสบ คือสภาวะที่มีการอักเสบของเหงือก (The American Academy of Periodontology, 1992) โดยการอักเสบนั้นจะจำกัดอยู่แต่เฉพาะส่วนที่เป็นเหงือกเท่านั้น ถ้าการอักเสบลุกลามขยายถึงเอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และ กระดูกเบ้าฟันจะจัดเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โรคเหงือกอักเสบสามารถแบ่งเป็นประเภทต่างๆ ได้ดังนี้

โรคเหงือกอักเสบที่สัมพันธ์กับคราบจุลินทรีย์ (Plaque-associated gingivitis) เป็นโรคเหงือกอักเสบที่พบได้บ่อยที่สุด พบว่าการสะสมของคราบจุลินทรีย์ที่ผิวฟันเป็นสาเหตุสำคัญในการเกิดโรคเหงือกอักเสบชนิดนี้ อาการทางคลินิกพบว่า เหงือกบวม แดง มีเลือดออกง่าย มีช่องเหลวซึมออกมา (Exudate) อาจมีการเจ็บปวดร่วมด้วยได้ การอักเสบจะเริ่มต้นที่บริเวณขอบเหงือกที่

ตารางที่ 3 การจำแนกโรคปริทันต์ โดยสมาคมปริทันต์วิทยาแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา ในปี ค.ศ .1989

<p><b>Gingivitis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Plaque-associated gingivitis</li> <li>Acute necrotizing ulcerative gingivitis</li> <li>Steroid hormone-influenced gingival overgrowth</li> <li>Medication-influenced gingival overgrowth</li> <li>Desquamative gingivitis</li> </ul>
<p><b>Periodontitis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Adult periodontitis</li> <li>Early-onset periodontitis               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Prepubertal periodontitis                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Generalized</li> <li>2. Localized</li> </ul> </li> <li>B. Juvenile periodontitis                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Generalized</li> <li>2. Localized</li> </ul> </li> <li>C. Rapidly progressive periodontitis</li> </ul> </li> <li>Periodontitis associated with systemic disease</li> <li>Necrotizing ulcerative periodontitis</li> <li>Refractory periodontitis</li> </ul>

ติดกับคอพิน และขยายออกไปยังเหงือกส่วนที่อยู่ทางด้านรอยต่อระหว่างเหงือกและเยื่อเมือกในช่องปาก (Mucogingival junction) เมื่ออาการของโรครุนแรงขึ้น จากการศึกษาในปี ค.ศ. 1965 ของ Loe, Theilade และ Jensen แสดงให้เห็นว่าการสะสมของคราบจุลินทรีย์สามารถก่อให้เกิดโรคเหงือกอักเสบในมนุษย์ได้ และเมื่อกำจัดคราบจุลินทรีย์แล้วอาการเหงือกอักเสบจะหายไป เหงือกกลับคืนสู่สภาพปกติได้ จากการศึกษาทางจุลชีววิทยาพบว่าปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์ที่พบในร่องเหงือกของผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบเพิ่มขึ้น โดยพบว่ามียีสต์ไปโรซิติกส์ และเชื้อแบคทีเรียแกรมลบรูปแท่งเพิ่มขึ้น และเชื้อแบคทีเรียแกรมบวกประเภททรงกลมพบว่ามีปริมาณลดลงเมื่อเทียบกับเชื้อจุลินทรีย์ที่พบในร่องเหงือกปกติ (Willett, White และ Rosen, 1991)

เหงือกอักเสบแบบเนื้อตายเฉียบพลัน (Acute necrotizing ulcerative gingivitis) หรือที่เรียกว่าการติดเชื้อแบบวินเซนต์ (Vincent's infection) เป็นโรคเหงือกอักเสบที่พบน้อย พบได้ในกลุ่มผู้ป่วยอายุระหว่าง 15-30 ปี เป็นส่วนใหญ่ อาการสำคัญทางคลินิกพบว่าเกิดการอักเสบอย่างรุนแรงและเฉียบพลันของเหงือก เกิดการตายของเนื้อเยื่อบริเวณเหงือกสามเหลี่ยมอย่างรวดเร็ว ทำให้เหงือกบริเวณนั้นเป็นแผลไม่เรียบ (Punched out lesion) ร่วมกับการมีความเจ็บปวดอย่างมากที่บริเวณแผล และมีเลือดออกง่ายที่เหงือกบริเวณนั้น นอกจากนี้พบว่ามีฝ้าสีเทาซึ่งสามารถเช็ดออกได้ (Pseudomembrane) ปกคลุมที่บริเวณเหงือกสามเหลี่ยม มีกลิ่นปาก ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย มีไข้ต่ำๆ (99-102 °F) และอาจพบว่ามีต่อมน้ำเหลืองบริเวณนั้นมีการขยายขนาดโตขึ้นได้ (Regional lymphadenopathy) (Genco, 1990) มีรายงานการพบเชื้อสไปโรซิติกส์แทรกตัวในชั้นของเนื้อเยื่อเหงือก ร่วมกับการพบว่ามีปริมาณเชื้อรูปกระสวย (Fusiform bacilli) เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้ นอกจากนี้

Loesche และคณะ (1982) รายงานการพบเชื้อพรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย (*Prevotella intermedia*) เพิ่มขึ้นด้วย

เหงือกอักเสบจากการเปลี่ยนแปลงสเตียรอยด์ฮอร์โมนในร่างกาย (Steroid hormone-influenced gingival overgrowth) มักจะพบในกลุ่มวัยรุ่น หญิงมีครรภ์ กลุ่มที่มีการรับประทานยาคุมกำเนิด และในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับสเตียรอยด์ฮอร์โมนในการรักษา พบว่ามีการอักเสบ บวมแดงของเหงือก ซึ่งสัมพันธ์กับการสะสมของคราบจุลินทรีย์ อาจพบการขยายตัวของเหงือกซึ่งเกิดจากการอักเสบอย่างมาก จนมีลักษณะคล้ายก้อนเนื้อออกได้ เรียกว่า ไพโอจีนิก ทูเมอร์ (Pyogenic tumor) หรือเรียก เพรกแนนซี ทูเมอร์ (Pregnancy tumor) ในหญิงมีครรภ์ (Suzuki, 1988)

เหงือกอักเสบที่สัมพันธ์กับยา (Medication-influenced gingival overgrowth) พบว่าการใช้ยารักษาโรคทางระบบบางชนิด สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อเหงือกได้ โดยพบว่าการขยายขนาดของเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือก (Raney, 1993) ทำให้เหงือกมีอาการบวม หรือเจริญเติบโตมากกว่าปกติได้ ยาที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของเหงือก ได้แก่ ยารักษาโรคลมชัก เฟนิโทอิน (Phenytoin) ยารักษาโรคหัวใจ นิเฟดิพีน (Nifedipine) (Barclay และคณะ, 1992) ออกโซดิพีน (Oxodipine) (Nyska และคณะ, 1990) และยาไซโคลสปอริน (Cyclosporin) ซึ่งเป็นยากดระบบภูมิคุ้มกัน (Immunosuppressive drug) ที่ใช้ในผู้ป่วยที่มีการเปลี่ยนอวัยวะต่างๆ เช่น เปลี่ยนไต (Renal transplant) (Pemu และคณะ, 1992)

กลุ่มสุดท้ายของโรคเหงือกอักเสบ คือ โรคเหงือกอักเสบที่มีการหลุดลอกของเยื่อเมือก พบว่าอาจเกิดจากความผิดปกติของเม็ดเลือดแดง ภาวะโภชนาการขาดแคลน เนื้อเยื่อ ความผิดปกติทางพันธุกรรม การหายใจทางปาก และการติดเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัสได้ อาการที่พบคือมีการหลุดลอกของเยื่อเมือกด้านนอก เหลือส่วนที่อักเสบแดงข้างใต้อยู่ โดยจะเริ่มจากการเป็นตุ่มน้ำ และแตกออกภายหลัง ส่วนใหญ่พบว่าเกิดจากโรคผิวหนังบางจำพวกที่แสดงอาการออกมาทางช่องปากด้วย ได้แก่ โรคอีโรซิฟ ไลเคน พลานัส (Erosive lichen planus) โรคบีไนน์ มิวคัส เมมเบรน เพมฟิกอยด์ (Benign mucous membrane pemphigoid) โรคนิวลิส เพมฟิกอยด์ (Bullous pemphigoid) และโรคเพมฟิกัส วัลกาติส (Pemphigus vulgaris) สามารถพบรอยโรคนี้ได้ทั้งที่บริเวณเหงือก และเยื่อเมือกช่องปาก นอกจากนี้อาจพบที่เกิดจากปฏิกิริยาการแพ้ (Allergic gingivostomatitis) ได้ (ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, 2535)

โรคปริทันต์อักเสบ จะพบว่าการอักเสบขยายจากเหงือกไปยังอวัยวะปริทันต์อื่นๆ ทำให้เกิดการทำลายของเอ็นยึดปริทันต์ และเกิดการสูญเสียของกระดูกเบ้าฟันไป การเคลื่อนไปทางปลายรากของเยื่อเมือก (Apical migration of the epithelial attachment) เกิดมีร่องลึกปริทันต์ จากภาพถ่ายรังสีจะพบการทำลายของกระดูกเบ้าฟันเกิดขึ้น สามารถแบ่งเป็นประเภทต่างๆ ตามสาเหตุของการเกิดโรค ธรรมชาติและลักษณะการดำเนินของโรค และผลการตอบสนองต่อการรักษาของโรค เป็น 5 ประเภท คือ

1. โรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Adult periodontitis) เป็นโรคปริทันต์อักเสบที่พบได้บ่อยที่สุด อาการของโรคจะเริ่มแสดงในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 35 ปีขึ้นไป มักพบที่เกิดกับฟันหลายซี่

หรือทั้งปาก ความชุกและความรุนแรงของโรคแปรผันตามอายุของผู้ป่วย โดยความรุนแรงของโรคจะสอดคล้องกับปริมาณของคราบจุลินทรีย์หรือหินน้ำลายในผู้ป่วย การดำเนินของโรคเป็นไปอย่างช้าๆ พบว่าจะเริ่มต้นด้วยโรคเหงือกอักเสบก่อน แต่ไม่ใช่ทุกรอยโรคเหงือกอักเสบที่จะมีการพัฒนาเป็นโรคปริทันต์อักเสบได้ ถึงแม้ว่าโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่จะมีลักษณะเป็นโรคเรื้อรัง แต่บางครั้งพบว่ามีการเฉียบพลัน (Acute stage) จากการเกิดฝีปริทันต์ (Lateral periodontal abscess) ซึ่งจะพบว่ามีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างรุนแรงและรวดเร็วได้ เกิดจากการสะสมของหนองในร่องลึกปริทันต์ จะพบว่ามีอาการเจ็บปวด และเหงือกบวมร่วมด้วย (Williams และคณะ, 1992) เชื้อแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ขึ้นกับ อัตราการทำลายของโรค สภาพการลุกลามของโรค (Disease activity) และความต้านทานของร่างกายผู้ป่วย (Caton, 1989) จากการศึกษาทางจุลชีววิทยาพบว่าคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของผู้ป่วยส่วนใหญ่จะพบเชื้อจุลินทรีย์ชนิดสไปโรจิตส์ และเชื้อแบคทีเรียแกรมลบรูปแท่งหลายชนิด ได้แก่ เชื้อพอร์ไฟโลโมนัส จิงจิวัลิส (*Porphyomonas gingivalis*) เชื้อพรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย เชื้อฟิวโซแบคทีเรียม นิวเคลียตัม (*Fusobacterium nucleatum*) เชื้อไอเคนเนลลา คอร์โรเดนส์ (*Eikenella corrodens*) เชื้อโวลินเนลลา เรกตา (*Wolinella recta*) (Tanner และคณะ, 1979)

2. โรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย (Early-onset periodontitis) อาการทางคลินิกพบว่าจะแสดงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุต่ำกว่า 35 ปี โดยมีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็วหรือมีอัตราการทำลายสูงกว่าที่พบในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ ประมาณว่ามีโอกาสพบได้ 1% ในประชากร (Williams และคณะ, 1992) สามารถแบ่งเป็น 3 ประเภท คือ โรคปริทันต์อักเสบในระยะก่อนวัยรุ่น (Prepubertal periodontitis) โรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Juvenile periodontitis) โรค



ปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็ว (Rapidly progressive periodontitis) ซึ่งจะกล่าวถึงอย่างละเอียดในตอนหลัง

3. โรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยที่เกี่ยวข้องกับโรคทางระบบ เนื่องจากพบว่าโรคทางระบบบางประเภทสามารถชักนำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบในเด็กและวัยรุ่นได้ โรคทางระบบเหล่านั้นแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แสดงโรคทางระบบที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบ (ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, 2535)

Papillon-Lefevre syndrome
Hypophosphatasia
Neutropenias
Leukocyte adherence deficiency
Histocytosis X
Chediak-Higashi syndrome
Leukemias
Acrodynia
Diabetes mellitus type I (Juvenile diabetes)
Acquired Immunodeficiency Syndrome
Down's syndrome (Trisomy 21)
Ehlers-Danlos syndrome type VIII
Cyclic neutropenia
Agranulocytosis

4. โรคปริทันต์อักเสบชนิดแผลเนื้อตาย (Necrotizing ulcerative periodontitis) อาการทางคลินิกที่พบเหมือนกับที่พบในโรคเหงือกอักเสบเนื้อตายเฉียบพลัน แต่พบว่ามีการทำลายการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ร่วมด้วย

5. โรคปริทันต์อักเสบชนิดไม่ตอบสนองต่อการรักษา (Refractory periodontitis) โดยทั่วไปพบว่าผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ส่วนใหญ่จะมีการตอบสนองที่ดีต่อปริทันต์บำบัดทั้งแบบมีและไม่มีศัลยกรรมปริทันต์ร่วมด้วย แต่บางครั้งพบว่ายังมีการทำลายการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อยู่ตลอดเวลาในผู้ป่วยที่ได้รับปริทันต์บำบัดแล้ว หรือพบว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบซ้ำขึ้นมาอีก ผู้ป่วยเหล่านี้จะถูกจัดอยู่ในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา จากการตรวจทางจุลชีววิทยาที่รอยโรคมักจะพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ เชื้อพอร์ไฟโลโมนัส จิงจิวัลิส และ เชื้อพรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย (Willett, White และ Rosen, 1991)

เนื่องจากการจำแนกโรคปริทันต์ของสมาคมปริทันตวิทยาแห่งประเทศสหรัฐอเมริกาในปี ค.ศ. 1989 นี้ยังขาดเกณฑ์ในการแบ่งโรคปริทันต์ที่ชัดเจน ทำให้ผู้ป่วยโรคปริทันต์บางรายอาจถูกจัดอยู่ได้มากกว่าหนึ่งประเภทที่มีลักษณะคล้ายคลึงกัน ได้แก่ โรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่แบบทั้งปากและโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็วซึ่งเกณฑ์ที่กำหนดให้ใช้ในการแบ่งโรคทั้งสองนั้นใกล้เคียงกันมาก ทำให้มีปัญหาในการแยกโรคทั้งสอง หรือ ในโรคปริทันต์อักเสบในระยะก่อนวัยรุ่นซึ่งมักจะพบความผิดปกติของเม็ดเลือดขาวร่วมด้วย และความผิดปกติของเม็ดเลือดขาวส่วนใหญ่ก็มีสาเหตุส่วนใหญ่เนื่องจากโรคทางระบบที่ผู้ป่วยเป็นอยู่ ซึ่งทำให้เกิดการซ้ำซ้อนกับโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยที่เกี่ยวข้องกับโรคทางระบบได้ แต่อย่างไรก็ตามเกณฑ์ในการ

จำแนกนี้สามารถใช้แบ่งโรคปริทันต์บางประเภทได้อย่างชัดเจนยิ่งขึ้น โดยอาศัยอาการทางคลินิก ภาพถ่ายรังสี และประวัติการเกิดโรค

#### ลักษณะการดำเนินของโรค (Disease Progression)

มีหลายการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่ารอยโรคเหงือกอักเสบไม่จำเป็นต้องเกิดการเปลี่ยนแปลงเป็นโรคปริทันต์อักเสบเสมอไป แต่การเกิดโรคปริทันต์อักเสบเชื่อว่าจะต้องเริ่มต้นจากโรคเหงือกอักเสบก่อนเสมอ อัตราส่วนของรอยโรคเหงือกอักเสบที่เปลี่ยนแปลงเป็นโรคปริทันต์อักเสบต่อรอยโรคเหงือกทั้งหมดยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เข้าใจว่าน่าจะเป็นอัตราส่วนที่ค่อนข้างน้อย และยังไม่มียางานว่าอะไรเป็นปัจจัยที่มีอิทธิพลในการทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงขึ้นด้วย (Brown และ Loe, 1993)

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ และความรุนแรงของโรคเพิ่มขึ้นตามอายุ จากการศึกษาในปีค.ศ. 1986 ของ Loe และคณะ ในคนงานไร้อาชีพที่ประเทศศรีลังกา พบว่ามีอัตราการทำลายการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ 0.1-0.3 มิลลิเมตรต่อปี Becker, Berg และ Becker (1979) รายงานการติดตามผลการดำเนินของโรคในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่ได้รับการรักษาว่า การดำเนินของโรคเกิดขึ้นอย่างช้าๆ พบว่ามีภาวะทำลายอวัยวะปริทันต์สลับกับภาวะพัก ซึ่งแตกต่างกันในฟันแต่ละตำแหน่ง และในผู้ป่วยแต่ละรายด้วยการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่จะแตกต่างกับที่พบในโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย ซึ่งจะพบว่ามี การดำเนินของโรคเป็นไปอย่างรวดเร็ว จากรายงานการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์

อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉาะที่ พบว่ามีอัตราการทำลายการยึดเกาะ 4-5 ไมโครเมตรต่อวัน หรือมากกว่าที่พบในโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่อย่างน้อย 3-5 เท่า (Suzuki, 1988)

### สาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์

เป็นที่ยอมรับกันมานานตั้งแต่ก่อนศตวรรษที่ 1970 แล้วว่าเชื้อจุลินทรีย์เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์ โดยพบว่าปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคปริทันต์ จึงมีความเชื่อในสมมุติฐานคราบจุลินทรีย์ไม่จำเพาะ (Non-specific plaque hypothesis) คือ เมื่อมีการเพิ่มปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์ในคราบจุลินทรีย์มากขึ้นจนเกินระดับที่ร่างกายจะสามารถต้านทานได้ จะก่อให้เกิดโรคปริทันต์ (Theilade, 1986) โดยไม่คำนึงว่าเชื้อจุลินทรีย์ที่เพิ่มขึ้นจะต้องเป็นประเภทใดเลย แต่สมมุติฐานนี้ไม่สามารถนำไปอธิบายกรณีที่ผู้ป่วยมีการสะสมของคราบจุลินทรีย์เพียงเล็กน้อยแต่พบการทำลายของอวัยวะปริทันต์อย่างรวดเร็ว เช่น โรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉาะที่ หรือการทำลายของโรคเฉาะซี่ใดซี่หนึ่งทั้งที่พบการสะสมคราบจุลินทรีย์ทั่วๆ ไปทั้งปากได้ ประกอบกับเทคนิคในการตรวจสอบเชื้อและการเพาะเลี้ยงเชื้อจุลินทรีย์มีการพัฒนาให้มีความถูกต้องมากขึ้น ทำให้พบว่ามีความสัมพันธ์ของเชื้อจุลินทรีย์บางชนิดกับโรคปริทันต์บางประเภทได้ เช่น เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซิเทียม โคมิแทนส์กับโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ (Slot และ Rosling, 1983) เชื้อฟอร์ไฟโลโมนัส จิงจิวัลิส กับโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Willett, White และ Rosen, 1991) ทำให้มีการเสนอสมมุติฐานขึ้นมาใหม่เพื่อใช้อธิบายคำถามที่ไม่สามารถตอบโดยสมมุติฐานคราบจุลินทรีย์ไม่จำเพาะได้ นั่นคือ สมมุติฐานคราบจุลินทรีย์จำเพาะ (Specific plaque hypothesis) ซึ่งอธิบายว่าการเกิดโรคปริทันต์เกิดจากการติดเชื้อของเชื้อจุลินทรีย์ชนิดใด

ชนิดหนึ่งที่มีจำเพาะต่อโรคปริทันต์ประเภทนั้น และชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ที่แตกต่างกันนี้ทำให้การเกิดโรคปริทันต์ต่างชนิดกันได้

## II. บทบาทของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคมิแทนส์ในการเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย

มีรายงานการศึกษาต่างๆสนับสนุนว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคมิแทนส์ เป็นสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ ซึ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดหนึ่งในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย ทำให้เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคมิแทนส์ถูกนำมาพิจารณาว่าอาจเป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยประเภทอื่นๆด้วย เนื่องจากเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคมิแทนส์มีปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรคหลายชนิดที่มีความรุนแรงสูง ได้แก่ ลิวโคทอกซิน (Leukotoxin) และ ไลโปโพลีแซคคาไรด์ (Lipopolysaccharide) ดังนั้นจึงน่าจะมีความสามารถในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรุนแรง เช่น โรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยได้

### ลักษณะอาการสำคัญและการแบ่งแยกโรคในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย

มีการพบการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างมากในกลุ่มผู้ป่วยช่วงอายุประมาณ 20 ปีเศษๆ ในวัยรุ่น หรือน้อยกว่า ทำให้มีการแยกโรคปริทันต์อักเสบนี้ออกจากโรคปริทันต์อักเสบที่พบได้ทั่วไป

หรือโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ โดยอาศัยอายุของผู้ป่วย และการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็วรุนแรงเป็นปัจจัยสำคัญในการพิจารณา เนื่องจากอัตราการทำลายของโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยกับในผู้ใหญ่มีความแตกต่างกันมาก ทำให้มีการตั้งข้อสงสัยว่าสาเหตุและกลไกของโรคทั้งสองน่าจะมีความแตกต่างกัน ทั้งในเรื่องเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรค และประสิทธิภาพภูมิคุ้มกันต่อเชื้อของผู้ป่วย (Ranney, 1993) เนื่องจากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยส่วนใหญ่มักพบความผิดปกติในการทำงานของเม็ดเลือดขาวร่วมด้วย นอกจากนี้การถ่ายทอดทางพันธุกรรมยังถูกนำมาพิจารณาว่าน่าจะเป็นปัจจัยเสี่ยง (Risk factor) ที่สำคัญในการเกิดโรคด้วย เนื่องจากมีรายงานการพบผู้ป่วยมากกว่าหนึ่งรายในครอบครัวเดียวกัน (Williams และคณะ, 1992) และมีการพบในประชากรผิวดำมากกว่าผิวขาว

โรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยอาจแบ่งอย่างง่าย ๆ เป็น 2 ประเภท ตามจำนวนซี่ฟันที่เกิดโรค คือ แบบเฉพาะที่ และแบบทั้งปาก หรือแบ่งตามสมาคมปริทันตวิทยาแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (ค.ศ. 1989) เป็น 3 ประเภท ดังนี้

1. โรคปริทันต์อักเสบในระยะก่อนวัยรุ่น (Prepubertal periodontitis) เป็นโรคปริทันต์อักเสบที่พบได้น้อยมาก อาการที่พบคือมีการทำลายอวัยวะปริทันต์ของฟันน้ำนมโดยอาจพบตั้งแต่ฟันน้ำนมเริ่มขึ้นไปถึงอายุ 4-5 ปี จะพบการทำลายของกระดูกเบ้าฟันอย่างมากและรวดเร็ว ทำให้เกิดการสูญเสียฟันน้ำนมไปอย่างรวดเร็ว มักพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย (Lopez, 1992) ส่วนใหญ่จะพบร่วมกับความผิดปกติของการเกาะติดของเม็ดโลหิตขาว (Leukocyte adherence deficiency) จำพวกนิวโทรฟิล (Neutrophil) Page, Beatty และ Waldrop (1987) รายงานการพบ

ความผิดปกติของตัวรับ (Receptor) ที่ผิวเซลล์เม็ดเลือดขาว ทำให้การทำหน้าที่เกาะติดของเซลล์ผิดปกติในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในระยะก่อนวัยรุ่นแบบทั้งปากได้ โรคปริทันต์อักเสบในระยะก่อนวัยรุ่น แบ่งเป็น 2 ประเภท คือ แบบเฉพาะที่ และแบบทั้งปาก แบบเฉพาะที่จะมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นในซุดฟันน้ำนม ความรุนแรงของโรคน้อยกว่าแบบทั้งปาก ผู้ป่วยมักสูญเสียฟันซี่นั้นไปได้ แต่ไม่พบว่าเกิดโรคในฟันแท้ ในขณะที่แบบทั้งปากจะมีโอกาสพบพยาธิสภาพทั้งซุดฟันน้ำนมและซุดฟันแท้ได้ (Brown และ Loe, 1993) ความชุกและการกระจายของโรคไม่ทราบชัดเจน จากการศึกษาทางจุลชีววิทยาพบว่าเชื้อจุลินทรีย์บางชนิดเพิ่มปริมาณขึ้นที่รอยโรค ได้แก่ เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมายซีเทม โคมิแทนส์ เชื้อพรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย เชื้อไอเคนเนลลา คอโรโรเคนส์ เชื้อแคปโนซัยโตฟากา สปุติจีนา (*Capnocytophaga sputigena*) (Research, Science and Therapy Committee, 1991b) ทำให้เชื่อเหล่านี้ถูกพิจารณาว่าน่าจะมีบทบาทสำคัญในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบประเภทนี้ การรักษาโรคปริทันต์อักเสบก่อนวัยรุ่นทำโดยการถอนฟันซี่ที่มีอาการออก ร่วมกับ การขูดหินน้ำลายเกลารากฟันซี่ที่เหลือ และการดูแลสุขภาพอนามัยช่องปากอย่างใกล้ชิด อาจใช้ยาปฏิชีวนะและยาด้านจุลชีพร่วมด้วย เนื่องจากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบก่อนวัยรุ่นแบบทั้งปาก ส่วนใหญ่มีความผิดปกติของเม็ดเลือดขาวร่วมด้วย ทำให้การตอบสนองต่อการรักษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่ค่อยดีนัก มักพบว่าการสูญเสียฟันน้ำนมทุกซี่ และอาจพบว่าการเปลี่ยนแปลงไปเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่แบบเฉพาะที่ หรือโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็วในซุดฟันแท้ต่อไปได้ (Williams และคณะ, 1992) มีรายงานว่าภายหลังจากการเปลี่ยนไขกระดูก (Bone marrow transplantation) พบว่าอาการของโรคดีขึ้น (Meyle, 1994)

2 โรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ พบในผู้ป่วยช่วงวัยรุ่นมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์อย่างรวดเร็ว สามารถแยกจากโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Saxan, 1980) ดังนี้

2.1 อายุที่พบการดำเนินโรค พบในกลุ่มประชากรที่มีอายุน้อยกว่า 35 ปี โดยมากอาการของโรคจะเริ่มเกิดในวัยรุ่นช่วงต้นๆ ระหว่าง 11-13 ปี

2.2 อัตราส่วนที่พบในเพศหญิงมากกว่าชายเป็น 3:1

2.3 อาจพบผู้ป่วยมากกว่าหนึ่งรายในครอบครัวเดียวกัน

2.4 ความรุนแรงของโรคมักไม่สอดคล้องกับปริมาณคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่สะสมอยู่บนตัวฟัน และอาการอักเสบของเหงือกที่พบในช่องปากเลย

2.5 ภาพรังสีจะพบการท

2.6 การดำเนินของโรคเป็นไปอย่างรวดเร็ว

2.7 ไม่พบอาการของโรคในชุดฟันน้ำนม

การศึกษาทางจุลชีววิทยาพบว่าความชุกและปริมาณเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์เพิ่มสูงขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ เมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดอื่นๆ และในกลุ่มคนปกติ แสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์มีบทบาทสำคัญในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์ประเภทนี้ สมาคมปริทันตวิทยาแห่งประเทศไทย สหรัฐอเมริกาได้แบ่งโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์เป็น 2 ชนิดตามจำนวนซี่ฟันที่เกิดโรค คือ แบบเฉพาที่ และแบบทั้งปาก



2 โรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ พบในผู้ป่วยช่วงวัยรุ่นมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์อย่างรวดเร็ว สามารถแยกจากโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Saxan, 1980) ดังนี้

- 2.1 อายุที่พบการดำเนินโรค พบในกลุ่มประชากรที่มีอายุน้อยกว่า 35 ปี โดยมากอาการของโรคจะเริ่มเกิดในวัยรุ่นช่วงต้นๆ ระหว่าง 11-13 ปี
- 2.2 อัตราส่วนที่พบในเพศหญิงมากกว่าชายเป็น 3:1
- 2.3 อาจพบผู้ป่วยมากกว่าหนึ่งรายในครอบครัวเดียวกัน
- 2.4 ความรุนแรงของโรคมักไม่สอดคล้องกับปริมาณคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่สะสมอยู่บนตัวฟัน และอาการอักเสบของเหงือกที่พบในช่องปากเลย
- 2.5 ภาพรังสีจะพบการทำลายของกระดูกเบ้าฟันในแนวตั้ง
- 2.6 การดำเนินของโรคเป็นไปอย่างรวดเร็ว
- 2.7 ไม่พบอาการของโรคในชุดฟันน้ำนม

การศึกษาทางจุลชีววิทยาพบว่าความชุกและปริมาณเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซิเทม โคมิแทนส์เพิ่มสูงขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ เมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดอื่นๆ และในกลุ่มคนปกติ แสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซิเทม โคมิแทนส์มีบทบาทสำคัญในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์ประเภทนี้ สมาคมปริทันตวิทยาแห่งประเทศไทย สหรัฐอเมริกาได้แบ่งโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์เป็น 2 ชนิดตามจำนวนซี่ฟันที่เกิดโรค คือ แบบเฉพาที่ และแบบทั้งปาก

โรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ อาการทางคลินิกมักพบการทำลายของอวัยวะปริทันต์เฉพาะฟันกรามซี่แรก และฟันตัด อาจพบที่ซี่อื่นๆร่วมด้วยได้บ้าง ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ไม่แน่นอนพบได้ตั้งแต่ 0.1-17.6% (Saxen, 1980) จากการศึกษาทางจุลชีววิทยา พบว่า ความชุกและปริมาณเชื้อแอกติโนแบซิลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบแบบเฉพาะที่ เมื่อเทียบกับประชากรปกติ และกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบประเภทอื่นๆ พบว่าผู้ป่วยบางรายมีความผิดปกติของการทำงานของเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล (Neutrophils) ร่วมด้วย พบว่านิวโทรฟิลมีประสิทธิภาพลดลงในเรื่องเคมีแทกซิส (Chemotaxis) และความสามารถในการฆ่าเชื้อแบคทีเรีย โดยปริมาณของตัวรับเคโมแอทแทรกแตนท์ (Chemoattractant receptor) ลดลง และมีปริมาณไกลโคโปรตีนที่ผิวเซลล์ ชนิด GP-110 ผิดปกติไป แต่ตัวรับการเกาะติด (Adherence receptor) ปกติ (Van Dyke และคณะ, 1987) การรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ด้วยการขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน ร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะ เช่น เตตราซัยคลินจะให้ผลการรักษาดี

โรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบทั้งปาก พบการทำลายการยึดเกาะของฟันหลายซี่ในปาก โดยไม่จำเป็นจะต้องเกิดกับฟันกรามซี่แรก และฟันตัดเท่านั้น อาจพบการอักเสบของเหงือกและการสะสมของคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายในผู้ป่วยมากกว่าที่พบในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ ความชุกของโรคยังไม่ทราบแน่ชัดแต่น่าจะน้อยกว่าที่พบในโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ การศึกษาทางจุลชีววิทยาแสดงให้เห็นว่า นอกจากการพบเชื้อแอกติโนแบซิลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยแล้ว มีรายงานการพบเชื้อพอร์ไฟโลโมนาส จิงจิวัลิสในรอยโรคเพิ่มขึ้นด้วย (Wilson และคณะ, 1985) ผู้ป่วยมีความผิดปกติเรื่องนิวโทรฟิล

แบบเดียวกับที่พบในโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ แต่ปริมาณ GP-110 ปกติ การรักษาจะประสบผลสำเร็จถ้าหากการวินิจฉัยโรคทำได้ถูกต้อง และทำการรักษาอย่างรวดเร็วโดยการทำการขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน ร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมกับเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรค (Reserch, Science and Therapy Comittee, 1991b)

3. โรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็ว พบว่าอาการคล้ายโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แต่มักพบในกลุ่มประชากรที่มีอายุมากกว่าที่พบในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ เดิมจัดเป็นพวกเดียวกับโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบทั้งปาก ลักษณะอาการของโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็ว เป็นดังนี้ (Page และคณะ, 1983)

3.1 พบในผู้ป่วยกลุ่มวัยรุ่นจนถึง 35 ปีแต่บางครั้งอาจพบในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 35 ปีได้

3.2 การทำลายของอวัยวะปริทันต์พบได้ทั่วไปทั้งปาก ไม่มีรูปแบบที่ชัดเจน

3.3 ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์มาก่อนได้

3.4 หลังจากพบการทำลายกระดูกเบ้าฟันอย่างรุนแรงและรวดเร็วแล้ว จะพบว่าการดำเนินของโรคจะช้าลงหรือหยุดได้เอง

3.5 ในระยะที่มีการทำลายของโรค จะพบการอักเสบของเหงือกอย่างมากด้วย แต่ไม่พบการอักเสบของเหงือกในระยะพัก

3.6 ปริมาณของคราบจุลินทรีย์ที่สะสมแตกต่างกันในผู้ป่วยแต่ละราย

3.7 ผู้ป่วยมักพบความผิดปกติในการทำงานของ เซลล์ระบบภูมิคุ้มกัน จำพวก นิวโทรฟิล หรือ โมโนไซต์ (Monocyte) ได้ถึง 83%

3.8 อาจพบอาการทางระบบอื่นๆ ได้แก่ น้ำหนักลด อ่อนเพลีย และซึมเศร้า (Mental depression) ในผู้ป่วยบางรายได้

3.9 ผู้ป่วยบางรายตอบสนองต่อการรักษา โดยการดูดหินน้ำลายเกลารากฟันร่วมกับ การได้รับยาปฏิชีวนะ

การศึกษาทางจุลชีววิทยาพบความสัมพันธ์ของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโค มิแทนส์ เชื้อพอร์ไฟโลโมนัส จิงจิวัลิส และ เชื้อสไปโรจิตส์กับโรคปริทันต์ที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็ว แต่อาจมีเชื้อจุลินทรีย์ชนิดอื่นๆที่มีความสัมพันธ์กับโรคนี้ด้วย ซึ่งตอนนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด ( Willett, White, และ Rosen, 1991)

Suzuki (1988) ได้แบ่งโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็วออกเป็น 2 ชนิด คือ ชนิดเอ และ บี

โรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็วชนิดเอ มักพบในผู้ป่วยอายุ 14-26 ปี ในเพศหญิงมากกว่าเพศชายในอัตราส่วน 2:1 ถึง 3:1 ทำให้มีการตั้งข้อสังเกตว่ากรรมพันธุ์หรือฮอร์โมนจะมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคได้ พบการทำลายอวัยวะปริทันต์ปานกลางถึงรุนแรงของฟันหลายซี่ในปาก รอยโรคจะสมมาตรหรือไม่ก็ได้ มักพบความผิดปกติในการทำงานของนิวโทรฟิล เรืองเคโมแทกซิส ผู้ป่วยมักพบว่า มีโรคทางระบบอื่นร่วมด้วย เช่น การอักเสบของหูชั้นกลาง (Otitis media) การติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจ (Respiratory tract infection) หรือผิวหนัง การติดเชื้อรา อาจพบอาการอ่อนเพลีย น้ำหนักลด และอาการซึมเศร้าด้วย

โรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็วชนิดบี มักพบในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่าชนิดเอ คือพบในช่วงอายุตั้งแต่ 26 ปีขึ้นไป ไม่มีรายงานความแตกต่างในการพบระหว่างเพศชายและหญิง สามารถพบการทำลายได้ทั่วไป มักมีการสะสมของคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายร่วมด้วย ความผิดปกติเรื่องเคโมเทกซิสของนิวโทรฟิลจะพบหรือไม่ก็ได้ อาการทางคลินิกคล้ายกับที่พบในโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่

จากการศึกษาทางจุลชีววิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยทั้งสามประเภท พบว่ามีการพบเชื้อจุลินทรีย์บางชนิดเพิ่มขึ้นในตำแหน่งของรอยโรค เช่น เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์ ซึ่งมีรายงานการพบและปริมาณเชื้อที่พบเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยเกือบทุกประเภท โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ มีรายงานการพบเชื้อได้สูง 89-100% (Slots, Reynold และ Genco, 1980; Eisenmann และคณะ, 1983) ร่วมกับการพบระดับแอนติบอดีต่อเชื้อสูงขึ้นไปในผู้ป่วยกลุ่มนี้เมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบประเภทอื่นๆ และกลุ่มปกติ (Murray และ Genco, 1980) แสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์น่าจะมีความสำคัญในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย

จุลชีววิทยาของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์

เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์เป็นเชื้อจุลินทรีย์ที่พบได้ในช่องปากและระบบทางเดินหายใจส่วนต้น (Upper respiratory tract) ของประชากรปกติได้ ทำให้เชื้อ

แอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์จัดเป็นเชื้อที่พบเป็นประจำในช่องปาก (Normal flora) โดยอาจพบเชื้อที่ทราบจุลินทรีย์ได้เหือง ลี้น และน้ำลายในประชากรปกติที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบได้ (Asikainen, Alaluusua และ Saxan, 1991) แต่จำนวนเชื้อที่พบมีเพียงเล็กน้อย นอกจากนี้เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ทำให้เกิดการติดเชื้อนอกช่องปากได้ด้วย สามารถแยกได้จากรอยโรคของการติดเชื้อนอกช่องปากต่างๆ เช่น โรคนิวโมเนีย (Neumonia) โรคเยื่อหัวใจอักเสบ (Endocarditis) และหนองบริเวณต่อมไทรอยด์ (Thyroid gland abscesses) การติดเชื้อของระบบทางเดินปัสสาวะ (Urinary tract infection) หนองที่บริเวณสมอง (Brain abscesses) และโรคกระดูกสันหลังอักเสบ (Vertebral osteomyelitis) ซึ่งทั้งหมดนี้เป็นการติดเชื้อจากเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ ในช่องปากทั้งจากทางตรงและผ่านทางกระแสโลหิต (Zambon และคณะ, 1988)

เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ถูกกล่าวถึงครั้งแรกโดยนักจุลชีววิทยาชาวเยอรมันซึ่งแยกเชื้อนี้ได้จากรอยโรคเซอร์วิคโคเฟเชียลแอกติโนมัซโคซิส (Cervicofacial actinomycosis) และตั้งชื่อเชื่อนี้ว่า แบคทีเรียม แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ (*Bacterium actinomycetemcomitans*) ซึ่งถูกเปลี่ยนเป็น แบคทีเรียม โคมิแทนส์ (*Bacterium comitans*) ในปี ค.ศ. 1921 และเป็น แอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*) โดย Topley และ Wilson ในปี ค.ศ. 1929 ซึ่งคำว่า แอกติโนแบซิลลัส หมายถึง เชื้อที่มีลักษณะเป็นแท่งสั้นๆ และพบว่ามีรูปร่างโคโลนี (Internal star-shaped morphology) ที่เจริญบนอาหารเลี้ยงเชื้อชนิดแข็ง (Solid media) ส่วนคำว่า แอกติโนมัซซีเทม โคมิ

แทนส์ แสดงถึง ความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับเชื้อจุลินทรีย์ใน กลุ่มแอกติโนมัยซีต (*Actinomyces spp.*) (Zambon, 1985)

เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโคมิแทนส์ เป็นเชื้อจุลินทรีย์แกรมลบ ขนาดเล็ก  $0.7 \pm 0.1 \mu\text{m.} \times 1.0 \pm 0.4 \mu\text{m.}$  ไม่เคลื่อนไหว ไม่สร้างสปอร์ มีแคปซูล ไม่ค่อยเจริญในบรรยากาศปกติ แต่จะเจริญได้ดีในบรรยากาศที่ประกอบด้วยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (Capnophilic) และในสภาวะที่ไม่มีออกซิเจน (Anaerobe condition) รูปร่างมีหลายแบบตั้งแต่ทรงกลมจนถึงเป็นแท่งสั้นๆ อาจพบอยู่เป็นเซลล์เดี่ยวๆ เป็นคู่ หรืออยู่รวมกันเป็นกลุ่มก็ได้ (Eisenmann และคณะ, 1983)

ลักษณะโคโลนีหลังการเพาะเลี้ยง 2-3 วัน (ภาพที่ 1) พบว่ามีรูปร่างกลม ขนาด 0.5 -1.0 มิลลิเมตร ขอบขรุขระเล็กน้อย โคโลนีมีลักษณะโปร่งแสง (Translucent) มีผิวมัน โคนุ่น โดยเชื้อที่แยกออกมาทำการเพาะเลี้ยงในระยะแรกๆ จะพบว่าโคโลนียึดติดแน่นกับอาหารเลี้ยงเชื้อข้างใต้ทำการแยกออกยาก และพบลักษณะรูปดาวได้ (Starlike inner structure) (Slots, 1982) ถ้านำมาเพาะเลี้ยงในอาหารเลี้ยงเชื้อชนิดเหลวพบว่าเชื้อมีการจับกันเป็นก้อนๆ ทำให้เห็นลักษณะเป็นแกรนูล (Granule) จับกับผิวแก้วด้านข้างของหลอดทดลอง เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโคมิแทนส์ระยะนี้จัดเป็นแบบ Rough หรือ Wild (Slots, Reynolds และ Genco, 1980) ซึ่งความสามารถในการยึดกับอาหารเลี้ยงเชื้อแข็ง การพบลักษณะดาวในโคโลนี และการพบลักษณะเป็นแกรนูลในอาหารเลี้ยงเชื้อเหลวจะหายไปหลังจากที่เชื้อผ่านการเพาะเลี้ยงติดต่อกันหลายๆ ครั้ง เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโคมิแทนส์ในระยะหลังนี้จัดเป็น แบบ Smooth หรือ Mucooid (Nisengard และ Newman, 1994) จากการศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน พบว่าการเปลี่ยนแปลง

แปลงนี้เกิดจากการสูญเสียฟิมเบรียเอ (Fimbriae type A) ซึ่งมีขนาดยาว 2.7 ไมโครเมตร และกว้าง 2 นาโนเมตร ของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัชชีเทม โคมิแทนส์หลังจากผ่านการเพาะเลี้ยงเป็นเวลานานๆ หน้าที่ของฟิมเบรียเอ ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่จากการสูญเสียความสามารถในการยึดกับอาหารเลี้ยงเชื้อแข็ง และการเกาะกลุ่มของเชื้อในอาหารเลี้ยงเชื้อเหลว ทำให้พิจารณาว่า ฟิมเบรียเอ อาจจะมีหน้าที่ในการเกาะยึดทั้งกับเซลล์เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัชชีเทม โคมิแทนส์ด้วยตัวเอง (Bacterial aggregation) และเซลล์ของสิ่งมีชีวิตที่เชื้อจุลินทรีย์มาอาศัยอยู่ (Host cell) (Zambon และคณะ, 1988)



ภาพที่ 1 แสดงลักษณะโคโลนีของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัชชีเทม โคมิแทนส์ที่พบ



จากการทดสอบทางชีวเคมี พบว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ สามารถย่อยสลายคาร์โบไฮเดรต และน้ำตาลหลายชนิด ได้แก่ เดซเทรน (Dextran) กาแลคโตส (Galactose) มอลโตส (Maltose) แมนนิทอล (Manital) ไซโลส (Xylose) กลูโคส (Glucose) ฟรุคโตส (Fructose) และ แมนโนส (Mannose) ได้ (Niramon Kittayanond, 1989) ไม่ทำลายเม็ดเลือดแดง (Non hemolytic) สามารถเกิดปฏิกิริยาคาตาเลสได้ (Catalase test positive) ส่วนใหญ่ไม่มีผลต่อการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดส (Oxidase test negative) ไม่จำเป็นจะต้องใช้ปัจจัยในการเจริญเติบโต (Growth factor) ชนิดฮีมีน (Hemin) และนิโคตินาไมด์ อะดีนีน ไดนิวคลีโอไทด์ (Nicotinamide adenine dinucleotide) ในการเจริญเติบโตของเชื้อ จากคุณสมบัติต่างๆ เหล่านี้ทำให้สามารถนำมาใช้แยกเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ ออกจากเชื้อจุลินทรีย์ชนิดอื่นๆ ที่มีลักษณะใกล้เคียงกันได้ เช่น ใช้การทดสอบปฏิกิริยาคาตาเลส และความต้องการปัจจัยในการเจริญเติบโต ฮีมีน และนิโคตินาไมด์ อะดีนีน ไดนิวคลีโอไทด์ มาช่วยในการแยกเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ ออกจาก เชื้อฮีโมฟิลัส อะโฟรฟิลลัส (*Haemophilus aphrophillus*) (Slots, 1982) ได้ และสามารถแบ่งเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ เป็นไปโอไทป์ต่างๆ 10 ชนิดตามคุณสมบัติในการสลายน้ำตาลได้แตกต่างกัน

เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ สามารถแบ่งออกเป็น 3 ซีโรไทป์ (Serotype) โดยอาศัยคุณสมบัติการเกิดปฏิกิริยาแอกกลูตินินชัน (Agglutination) และพรีซิพิเตชัน (Precipitation) ได้เป็น ซีโรไทป์ เอ บี และ ซี (Zambon และคณะ, 1988) โดยพบว่าซีโรไทป์ เอ และ บี สามารถพบได้บ่อยในช่องปาก ในขณะที่ซีโรไทป์ ซี มีโอกาสพบเพียง 10% แต่เมื่อศึกษาการติดเชื้อของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ นอกช่องปากพบว่า เป็นซีโรไทป์

ซีได้สูงถึง 73% (Zambon และคณะ, 1988) ส่วนการศึกษาเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ในช่องปาก ของประชากรปกติจะพบซีโรไทพ์ เอ และ บี เท่ากัน แต่จะพบซีโรไทพ์เอ มากในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Listgarten, Lai และ Evain, 1981) และจะพบซีโรไทพ์ บี มากขึ้นในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาทางระบบ ภูมิคุ้มกันที่พบว่า มีระดับแอนติบอดีต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ ซีโร ไทพ์ บี เพิ่มขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ อย่างมีนัยสำคัญ (Zambon, Slots, และ Genco, 1983) แสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ ซีโร ไทพ์ บี เป็นซีโรไทพ์สำคัญในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ แต่ลักษณะการพบซีโรไทพ์ของ เชื้อจะแตกต่างกันไปในแต่ละประเทศ เนื่องจากการศึกษาที่ประเทศเกาหลี สามารถพบซีโรไทพ์ ซี จากทราบจุลินทรีย์ได้เหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ได้ (Chung และคณะ, 1989)

**เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย**

เนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อของเชื้อจุลินทรีย์ ซึ่งโดยทั่วไปการ บ่งชี้ว่าเชื้อจุลินทรีย์ใดเป็นสาเหตุของโรคมักจะใช้สมมุติฐานของ Koch (Koch's postulate) เป็น เกณฑ์ในการตัดสินใจ ซึ่งเกณฑ์ที่ใช้มีดังนี้ (Socransky และ Haffajee, 1992)

1. เชื้อจุลินทรีย์ชนิดนั้นต้องพบในผู้ป่วยทุกราย
2. เชื้อจุลินทรีย์นั้นต้องไม่พบในประชากรปกติ หรือในผู้ป่วยประเภทอื่น

3. เมื่อแยกเชื้อจุลินทรีย์จากรอยโรคมาใส่ในสัตว์ทดลอง ต้องทำให้สัตว์ทดลองเกิดโรคนั้นได้

4. สามารถแยกเชื้อจุลินทรีย์นั้นจากรอยโรคในสัตว์ทดลองได้

แต่เนื่องจากการศึกษาเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบไม่สามารถใช้สมมุติฐานของ Koch ในการอธิบายได้ เนื่องจากมีปัญหาหลายประการ ดังเช่น การพบเชื้อจุลินทรีย์ชนิดต่างๆมากมายหลายร้อยชนิดในรอยโรคทำให้ไม่สะดวกต่อการเพาะเลี้ยงและจำแนกเชื้อ เมื่อนำเชื้อจุลินทรีย์ใส่ในสัตว์ทดลองพบว่าไม่สามารถทำให้เกิดโรคปริทันต์ได้ นอกจากนี้ยังสามารถพบเชื้อ จุลินทรีย์ที่น่าจะเป็นสาเหตุของโรคปริทันต์ในกลุ่มประชากรปกติได้ จึงมีการเสนอเกณฑ์ที่ใช้ในการพิจารณาว่าเชื้อจุลินทรีย์ใดเป็นสาเหตุของโรคปริทันต์ขึ้นใหม่ โดยปรับปรุงจากสมมุติฐานของ Koch (Socransky, 1979) ดังนี้

1. ความสัมพันธ์กับโรค (Association) คือเชื้อจุลินทรีย์ชนิดนั้นต้องเป็นเชื้อที่พบได้บ่อยและมีปริมาณของเชื้อมากกว่าที่พบในกลุ่มปกติ หรือ ผู้ป่วยโรคปริทันต์ประเภทอื่นๆ
2. การลดลงของเชื้อจุลินทรีย์ (Elimination) สอดคล้องกับการหายของโรคปริทันต์
3. เชื้อจุลินทรีย์สามารถกระตุ้นให้เกิดกลไกการตอบสนองของร่างกาย (Host response) ต่อเชื้อจุลินทรีย์ชนิดนั้นได้ โดยการกระตุ้นนั้นจะเป็นในระบบภูมิคุ้มกันแบบที่มีของเหลวเป็นสื่อหรือเซลล์เป็นสื่อก็ได้
4. เชื้อจุลินทรีย์นั้นต้องมีปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรคได้ (Virulence factor)
5. เชื้อจุลินทรีย์ทำให้เกิดโรคในสัตว์ทดลอง เช่น สุนัข ลิง ได้

ความสัมพันธ์ของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์กับโรคปริทันต์อักเสบในผู้มี  
อายุน้อย

จากการศึกษาต่างๆแสดงให้เห็นว่าสามารถพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก หรือในชั้นของเซลล์เยื่อเมือกที่มาจากรอยโรคปริทันต์อักเสบหลายชนิด (ตารางที่ 5) แต่พบว่าปริมาณหรือสัดส่วนของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ที่พบในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยจะมากกว่าที่พบในคราบจุลินทรีย์ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ โรคเหงือกอักเสบ และในกลุ่มปกติ แสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์น่าจะมีความสัมพันธ์โรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย

Slots, Reynolds และ Genco (1980) ได้รายงานผลการศึกษาเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์เปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ และในกลุ่มผู้เยาว์และผู้ใหญ่ปกติ โดยการเพาะเลี้ยงเชื้อ พบว่าโอกาสพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์สูงถึง 90% ในขณะที่พบเชื้อเพียง 20-36% ในกลุ่มปกติ และ 50% ในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ โดยพบปริมาณเชื้อในตำแหน่งที่เป็นรอยโรคสูงถึง 5 เท่าของปริมาณเชื้อที่พบในร่องเหงือกปกติของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ และสูงมากกว่า 100 เท่าของปริมาณเชื้อที่พบบริเวณกระพุ้งแก้ม  
ลิ้น น้ำลาย

การศึกษาของ Eisenmann และคณะ (1983) เปรียบเทียบการพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ และในผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ พบว่าโอกาสพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ 100% ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ หรือเท่ากับว่าพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ ได้ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ทุกคนในขณะที่โอกาสพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ในผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบได้ 60%

Willett, White และ Rosen (1991) ได้กล่าวถึงความสัมพันธ์ของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์กับโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็ว

การศึกษาของ Lopez (1992) พบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ในคราบจุลินทรีย์ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบก่อนวัยรุ่นแบบทั้งปาก และได้เสนอแนะว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์น่าจะมิตบาทสำคัญในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบก่อนวัยรุ่นด้วย นอกจากนี้ยังมีรายงานการพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์จำนวนมากในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบก่อนวัยรุ่นแบบเฉพาะที่บางรายด้วย

แต่มีบางการศึกษาที่รายงานการไม่พบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ ในโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยด้วย (Meyle, 1994; Shapira และคณะ, 1994)

ตารางที่ 5 ชนิดของเชื้อจุลินทรีย์จากคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกที่สัมพันธ์กับโรคปริทันต์ชนิดต่างๆ  
(Willett, White และ Rosen, 1991)

เหงือกปกติ	เหงือกอักเสบที่มีเนื้อตายเฉียบพลัน
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Fusobacterium</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Prevotell intermedia</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Spirochetes</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	โรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่
เหงือกอักเสบ	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>Prevotell intermedia</i>	Other Bacteriodes
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Wolinella recta</i>
<i>Actinomyces israelii</i>	<i>Eubacterium species</i>
<i>Streptococcus sanguis</i>	<i>Actinobacillus actinomycetem</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>comitans</i>
โรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยก่อนวัยรุ่น	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	<i>Trepomena denticola</i>
<i>Prevotell intermedia</i>	Other spirochetes
<i>Eikenella corrodens</i>	โรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา
<i>Capnocytophaga</i>	
โรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินของโรคอย่างรวดเร็ว	<i>Actinobacillus actinomycetem</i>
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>comitans</i>
Other Bacteriodes	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	<i>Prevotell intermedia</i>
<i>Wolinella recta</i>	
<i>Eikenella corrodens</i>	

การกำจัดเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโคมิแทนส์กับการหายของโรคปริทันต์อักเสบในผู้  
มีอายุน้อย

การกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรคยอมทำให้เกิดการหายของโรคเกิดขึ้น ดังนั้นถ้า  
พบว่าปริมาณเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโคมิแทนส์ลดลงหลังการรักษาในผู้ป่วยโรค  
ปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ที่ประสบผลสำเร็จ หรือไม่พบการเปลี่ยนแปลงปริมาณของเชื้อแอกติโนแบ  
ซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโคมิแทนส์ในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาหรือการรักษาไม่ประสบความสำเร็จ  
ย่อมเป็นข้อสนับสนุนที่ดีว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมโคมิแทนส์เป็นสาเหตุ  
ในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ที่มีอายุน้อย

Komman และ Robertson (1985) รายงานการรักษาโดยการใช้ยาปฏิชีวนะเตตราซัยคลิน  
ร่วมกับการขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน หรือการทำศัลย์ปริทันต์ เปรียบเทียบกับการขูดหินน้ำลาย  
เกลารากฟันเพียงอย่างเดียว ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการยา  
ปฏิชีวนะร่วมด้วยจะมีอาการทางคลินิกต่างๆดีขึ้น ได้แก่ อาการเลือดออกขณะหยั่งด้วยโพรบและ  
การพบหนองน้อยลง ความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลง และเมื่อตรวจเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติ  
โนมัยซีเทมโคมิแทนส์พบว่ามีปริมาณเชื้อลดลง ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการขูดหินน้ำลายกลา  
รากฟันอย่างเดียวมีอาการทางคลินิกไม่ดีขึ้น แต่กลับพบว่ามีความรุนแรงของโรคเพิ่มขึ้นได้ และ  
การศึกษาทางจุลชีววิทยาไม่พบการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม  
โคมิแทนส์

Slots และ Rosling (1983) รายงานการทำการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงลำพังไม่สามารถกำจัดเชื้อแอคติโนแบซิลลัส แอคติโนมัยซีเทม โคลิแทนส์ ได้หมด ทั้งนี้เนื่องจากเชื้อแอคติโนแบซิลลัส แอคติโนมัยซีเทม โคลิแทนส์มีรายงานว่าสามารถแทรกเข้าไปในเนื้อเยื่อเหงือกที่ตำแหน่งรอยโรคได้ (Saglie, Marfany และ Camargo, 1988) ทำให้การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงลำพังไม่ค่อยประสบผลสำเร็จนัก ดังนั้นจึงแนะนำให้มีการใช้ยาปฏิชีวนะร่วมกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์

Gunsolley และคณะ (1994) รายงานผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ที่มีอายุน้อยแบบทั้งปากอย่างรุนแรง 23 ราย โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และการทำคัลล์ปริทันต์ ร่วมกับการตรวจเชื้อแอคติโนแบซิลลัส แอคติโนมัยซีเทม โคลิแทนส์ โดยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ (Immunofluoresence) พบว่าปริมาณเชื้อแอคติโนแบซิลลัส แอคติโนมัยซีเทม โคลิแทนส์ภายหลังการทำการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันไม่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ภายหลังการทำคัลล์ปริทันต์พบการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้ออย่างมีนัยสำคัญ ส่วนผลทางคลินิกพบว่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่ตำแหน่งรอยโรคจะลดลงภายหลังการทำคัลล์ปริทันต์มากกว่าภายหลังการทำการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วย

แต่เนื่องจากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ที่มีอายุน้อยมักพบว่ามีคามผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันร่วมด้วย การมุ่งรักษาโดยการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุเพียงอย่างเดียวอาจไม่พอเพียงได้ ดังนั้นในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ที่มีอายุน้อยที่มีความผิดปกติทางระบบภูมิคุ้มกันร่วมด้วยต้องคำนึงถึงการเสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายให้กลับสู่สภาพที่ดีขึ้นด้วย มีรายงาน



ว่าการเปลี่ยนไขกระดูก (Bone Marrow transplantation) ทำให้ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อยที่เกิดในฟันน้ำนมมีอาการดีขึ้นได้ (Meyle, 1994)

Van Wihkelhoff, Tijhof และ Graaff (1992) รายงานผลการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สัมพันธ์กับเชื้อ แอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคสิแทนส์ 90 ราย โดยการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันร่วมกับการได้รับยาแอม็อกซิซิลลิน (Amoxicillin) และเมโทรนิดาโซล (Metronidazole) เป็นเวลา 7 วัน พบว่ามีผู้ป่วยเพียงรายเดียวที่ตรวจพบเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคสิแทนส์ภายใน 3-9 เดือนหลังการรักษา และพบว่ามี การเพิ่มของระดับการยึดเกาะและการลดลงของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเปรียบเทียบในผู้ป่วยก่อนและหลังการรักษา

การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคสิแทนส์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย

จากการศึกษาการตอบสนองของซีรัมแอนติบอดี Boughman, Astemborski และ Susuki (1992) พบว่าการพบแอนติบอดีต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคสิแทนส์ มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ แต่ไม่สามารถพบแอนติบอดีต่อเชื้อในผู้ป่วยทุกราย

Genco, Taichman และ Sadowski (1980) รายงานการพบแอนติบอดีที่ทำให้เกิดการตกตะกอน (Precipitating antibody) ต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทมโคสิแทนส์ พบว่า

ระดับแอนติบอดีต่อเชื้อในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่จะสูงกว่าที่พบในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ และกลุ่มคนปกติ

การศึกษาระดับอิมมูโนโกลบูลินจี ต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ ในซีรัม และน้ำเหลืองเหงือก โดยวิธีอิลซ่า (ELISA) พบระดับอิมมูโนโกลบูลินจีในซีรัมผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่สูงกว่าในกลุ่มปกติถึง 25 เท่า และระดับอิมมูโนโกลบูลินจีในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยเพิ่มขึ้นด้วย แสดงว่าเกิดการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายแบบจำเพาะ (Specific immune response) ต่อเชื้อจุลินทรีย์นี้ (Murray และ Genco, 1980)

ในผู้ป่วยรายเดียวกันพบว่าระดับแอนติบอดีในน้ำเหลืองเหงือกแต่ละตำแหน่งต่างกันได้ แต่มักพบว่าระดับแอนติบอดีในน้ำเหลืองเหงือกจะสูงกว่าที่พบในซีรัม แสดงให้เห็นว่าร่างกายพยายามที่จะเพิ่มมาตรการป้องกันต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ที่ตำแหน่งรอยโรคให้มากขึ้น โดยเชื่อว่าน่าจะมีการสร้างแอนติบอดีเฉพาะที่จากเหงือกบริเวณรอยโรคด้วย (Tew และคณะ, 1985)

เมื่อทำการศึกษาระดับแอนติบอดีต่อส่วนประกอบจำเพาะบางส่วนของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซซีเทม โคมิแทนส์ พบว่าส่วนประกอบจำเพาะบางชนิดสามารถกระตุ้นให้มีการสร้างแอนติบอดีต่อส่วนประกอบจำเพาะได้ ได้แก่ ลิวโคทอกซิน โลโปโพลีแซกคาไรด์ โปรตีนที่ผนังเซลล์ชั้นนอก (Outer membrane protein หรือ Envelope protein) (Tsai และคณะ, 1981; DiRienzo และ Spieler, 1983; Farida, Wilson และ Ivanyi, 1986)

Page และคณะ (1983) รายงานการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินโรคอย่างรวดเร็ว ผลการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์ในซีรัมของผู้ป่วย 6 รายพบว่ามีการเพิ่มปริมาณแอนติบอดีต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์ได้ในผู้ป่วย 4 ราย ส่วนอีก 2 รายไม่พบแอนติบอดีต่อเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์ แสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินโรคอย่างรวดเร็วได้แต่ไม่ใช่ทั้งหมด ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีการดำเนินโรคอย่างรวดเร็วบางส่วนอาจเกิดจากเชื้อจุลินทรีย์ชนิดอื่นได้

บทบาทของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์ ในการก่อให้เกิดโรคในสัตว์ทดลอง

การศึกษาผลของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์ในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบในสัตว์ทดลองค่อนข้างประสบปัญหายุ่งยากหลายประการ เนื่องจากมีรายงานการยับยั้งเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์โดยเชื้อจุลินทรีย์ชนิดอื่นๆที่พบประจำในช่องปากในห้องปฏิบัติการ ได้แก่ เชื้อจำพวกสเตรปโตคอกคัส (Streptococcal species) และเชื้อในกลุ่มแอกติโนมัซีส (Actinomyces spp.) (Hamada, Hold และ McGhee, 1991) ซึ่งทำให้การปลูกเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัซีเทม โคมิแทนส์ในสัตว์ทดลองไม่สามารถทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบได้ ถ้าจะทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบในสัตว์ทดลองต้องเลือกใช้สัตว์ทดลองในสภาวะพิเศษ เช่น สัตว์ทดลองที่ปราศจากเชื้อ (Germ-free animal model)

Irving, Newman และ Socransky (1975) ศึกษาการปลูกเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ที่แยกจากรอยโรคโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ในหนูที่ปราศจากเชื้อ พบว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์สามารถทำให้เกิดการทำลายของกระดูกอย่างมากได้

ปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรคของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์

การที่เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์สามารถก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบได้เนื่องจาก

- 1.สามารถเกาะติดกับเนื้อเยื่อของร่างกายผู้ป่วยได้ (Attachment)
- 2.สามารถเจริญเติบโต และมีการเพิ่มจำนวนเชื้อในช่องปากของผู้ป่วย
- 3.สามารถหลบหลีกจากกลไกการตอบสนองของร่างกายต่อเชื้อได้
- 4.สามารถทำให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ได้

ซึ่งเป็นผลมาจากปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรคต่างๆของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์นั่นเอง โดยพบว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์สามารถอาศัยพื้นผิวที่มีลักษณะไม่เรียบเป็นสายบางๆยื่นออกไปยึดกับเซลล์ข้างเคียง และแคปซูล (ซึ่งเป็นสารประเภทคาร์โบไฮเดรต ใช้แยกซิโรโทพซ์ของเชื้อได้ด้วย) ทำให้เชื้อยึดเกาะในช่องปากได้ นอกจากนี้มีรายงานการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์สามารถ

แทรกเข้าไปในเนื้อเยื่อเหงือกได้ด้วย (Saglio, Marfany และ Camargo, 1988) ทำให้เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์สามารถอาศัยในช่องปากผู้ป่วยได้

การที่เชื้อสามารถเจริญในร่างกายผู้ป่วยได้แสดงว่าเชื้อสามารถทนทานหรือหลบหลีกจากการทำลายเชื้อจากกลไกการตอบสนองชนิดต่างๆของร่างกายได้ ปัจจัยที่ก่อให้เกิดความรุนแรงต่างๆของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ ได้แก่ ลิวโคทอกซิน พบว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์เป็นเชื้อจุลินทรีย์ชนิดเดียวที่สามารถผลิตลิวโคทอกซินได้ ลิวโคทอกซินเป็นสารโมเลกุลขนาดใหญ่ 115,000 ดาลตัน (Dalton) ทนความร้อน สามารถทำลายเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันจำพวกนิวโทรฟิล และโมโนไซต์ได้ แต่ลิวโคทอกซินไม่มีผลต่อเซลล์เม็ดเลือดแดง มีการศึกษาพบแอนติบอดีต่อลิวโคทอกซินในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์แบบเฉพาะที่ได้มากกว่า 90% (Tsai และคณะ, 1981) ทำให้เชื่อว่าลิวโคทอกซินมีคุณสมบัติเป็นปัจจัยที่ก่อโรคได้ ดังนั้นเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์สายพันธุ์ที่สามารถผลิตลิวโคทอกซินได้ จะมีความรุนแรงกว่าสายพันธุ์ที่ไม่สามารถผลิตลิวโคทอกซิน และพบว่าสายพันธุ์ที่ผลิตลิวโคทอกซิน จะทนต่อลิวโคไซท์ไฮโดรไลติกเอนไซม์ (Leukocyte hydrolytic enzyme) (Zambon, 1985) ด้วย

นอกจากนี้พบว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ทั้งสายพันธุ์ที่สามารถผลิตและไม่สามารถผลิตลิวโคทอกซินสามารถหลั่งเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide dismutase) และแคตาเลสเอนไซม์ซึ่งสามารถยับยั้งการฆ่าเชื้อโดยเซลล์เม็ดเลือดขาว

แบบที่ต้องอาศัยออกซิเจน ทำให้ประสิทธิภาพในการฆ่าเชื้อของนิวโทรฟิลลดลงได้ (Nisengard และ Newman, 1994) และพบการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดเลือดขาวได้

เชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์นอกจากจะทนต่อกลไกการตอบสนองต่อเชื้อของร่างกายแล้ว พบว่ามีความสามารถในการผลิตสารพิษที่ทำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อปริทันต์ต่างๆ ได้ด้วย (Zambon, Christersson และ Slots, 1983) เช่น สารพิษต่อเซลล์เยื่อบุผิว (Epiheiotoxin) ปัจจัยในการยับยั้งคอลลาจีเนส และไฟโบรบลาสท์ (Collagenase and fibroblast inhibiting factor) สารที่ก่อให้เกิดการละลายของกระดูก (Bone resorption-inducing toxin)

ไลโปโพลีแซคคาไรด์ เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ของเชื้อจุลินทรีย์แกรมลบ ไลโปโพลีแซคคาไรด์ของเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์เป็นสารโมเลกุลใหญ่ ทนความร้อน ไม่กระตุ้นการตอบสนองของร่างกายต่อเชื้อ แต่สามารถทำให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ได้อย่างมากมาย เนื่องจากชักนำให้เกิดการผลิตและหลั่งพรอสตาแกรนดิน (Prostaglandin) และเอนไซม์จากเซลล์โมโนไซต์ กระตุ้นการทำงานของคอมพลีเมนต์ และเกิดการทำลายกระดูกภายนอกร่างกายได้ นอกจากนี้พบว่าไลโปโพลีแซคคาไรด์สามารถทำให้เกิดหนองได้ด้วย (Niramon Kittayanond, 1989)

ในขณะนี้เป็นที่ยอมรับแล้วว่าเชื้อแอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์เป็นสาเหตุสำคัญในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์ในผู้เยาว์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งแบบเฉพาะที่ (Zambon, Christersson และ Slots, 1983; Chung และคณะ, 1989; Kim และคณะ, 1992) ในขณะที่บทบาท

ของเชื้อเอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้มีอายุน้อย  
ประเภทอื่น ๆ ยังไม่ชัดเจน (Boughman, Astemborski และ Suzuki, 1992) .

### III. การใช้สารต้านจุลชีพกับการรักษาโรคปริทันต์

การพิจารณาหาวิธีการที่เหมาะสมในการรักษาโรคปริทันต์จำเป็นต้องอาศัยความรู้ความเข้าใจ  
ใจในเกี่ยวกับสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์ การยอมรับว่าเชื้อจุลินทรีย์เป็นสาเหตุสำคัญในการเกิด  
โรคปริทันต์มีขึ้นตั้งแต่ในราวปี ค.ศ.1965-1975 โดยความเชื่อของการเกิดโรคปริทันต์เป็นในแนว  
สมมุติฐานคราบจุลินทรีย์ไม่จำเพาะ ดังนั้นการรักษาจึงมุ่งหาวิธีการที่สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์  
ให้หมดโดยไม่สนใจว่าจะจะเป็นเชื้อชนิดใดและอยู่ในตำแหน่งใด แต่หลังจากปี ค.ศ.1975 เริ่มมีการ  
เปลี่ยนแปลงแนวคิดในเรื่องสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์ไปเป็นการคิดเชื่อของเชื้อที่เกิดจากเชื้อ  
จุลินทรีย์ชนิดใดชนิดหนึ่งมากกว่าเป็นผลจากการเพิ่มปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์โดยรวม หรือที่เรียก  
ว่าสมมุติฐานคราบจุลินทรีย์จำเพาะ การรักษาโรคปริทันต์ในระยะนี้จึงเน้นวิธีการที่สามารถควบคุม  
หรือกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรคเท่านั้น (Hancock และ Newell, 1994)

เนื่องจากการรักษาโรคปริทันต์ด้วยวิธีการตามปกติ (Conventional Therapy) ได้แก่ การขูด  
หินน้ำลายเกลารากฟัน และการดูแลอนามัยช่องปากพบว่าสามารถทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่หายจาก  
โรคปริทันต์ได้แล้ว ทำให้ทันตแพทย์พิจารณาเลือกใช้วิธีขูดหินน้ำลายเกลารากฟันนี้เป็นอันดับแรก  
ในการรักษาโรคปริทันต์ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยหลายรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาดัง

กล่าวได้เป็นอย่างดี มีผู้รายงานสภาพที่เป็นข้อจำกัดที่ทำให้ไม่สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์ได้อย่างสมบูรณ์ ในการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ได้แก่ ร่องลึกปริทันต์ที่ลึกเกิน 5 มิลลิเมตร (O'Leary, 1986) บริเวณช่องรากฟันกราม (furcation area) และบริเวณร่องของผิวรากฟัน (Gjerme, 1993) นอกจากนี้มักจะไม่พบการตอบสนองต่อการรักษาโดยการขูดหินน้ำลายเกลารากในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันร่วมด้วย (Schenkein และ Van Dyke, 1994) หรือกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ให้ความสนใจต่อการดูแลรักษาอนามัยในช่องปากอย่างจริงจัง จากเหตุผลต่างๆเหล่านี้ทำให้มีการพิจารณานำสารต้านจุลชีพชนิดต่างๆมาร่วมใช้ในการป้องกันและรักษาโรคปริทันต์ โดยมุ่งหวังว่าผลของสารต้านจุลชีพต่อเชื้อจุลินทรีย์เหล่านั้นจะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการป้องกันและรักษาโรคปริทันต์ได้

สารต้านจุลชีพที่นำมาใช้ในโรคปริทันต์แบ่งตามวิธีการใช้งานเป็น 2 ประเภทคือ

1. สารต้านจุลชีพที่ใช้ทางระบบ (Systemic antimicrobial agent)
2. สารต้านจุลชีพที่ใช้เฉพาะที่ (Local antimicrobial agent)

สารต้านจุลชีพที่ใช้ทางระบบ

ชนินทร์ เตชะประเสริฐวิทยา (2536) ได้รวบรวมหลักเกณฑ์ในการพิจารณาว่าสารต้านจุลชีพที่ใช้ทางระบบที่ดีควรมีคุณสมบัติต่างๆดังนี้

1. การออกฤทธิ์ของยา ยาควรกระจายในเนื้อเยื่อและของเหลว (tissue fluid) ทั่วร่างกายได้ดี และสามารถแทรกผ่านผนังเซลล์ของเชื้อจุลินทรีย์ได้ดีด้วย



2. การดูดซึม ด้วยยาควรดูดซึมจากระบบทางเดินอาหารได้ดี และมีความเข้มข้นที่เหมาะสมในการกำจัดหรือยับยั้งเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรคได้
3. พิษของยา และผลข้างเคียงของยามีน้อย
4. ไม่ทำให้เกิดปัญหาการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ และการติดเชื้อฉวยโอกาส

กลุ่มของสารต้านจุลชีพที่นำมาใช้ทางระบบ คือ กลุ่มยาปฏิชีวนะ มีการนำยาปฏิชีวนะหลายชนิดมาใช้ในผู้ป่วยโรคปริทันต์ เพื่อช่วยในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ที่จำเพาะต่อการเกิดโรคปริทันต์ มีรายงานการศึกษาต่าง ๆ มากมายที่แสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพของการใช้ยาปฏิชีวนะในการรักษาโรคปริทันต์ทั้งในเรื่องการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ และการหายของโรคปริทันต์ (Slots และ Rosling, 1983; Lindhe และ Liljenberg, 1984; Komman และ Robertson, 1985);

ในการใช้ยาปฏิชีวนะทางระบบพบว่าขนาดของยาปฏิชีวนะที่ใช้จำเป็นต้องใช้ในขนาดที่สูงเพื่อให้ได้ระดับความเข้มข้นของยาปฏิชีวนะที่ร่องเหงือกสูงพอจะทำการยับยั้งเชื้อจุลินทรีย์ได้ ทั้งยังต้องใช้ติดต่อกันระยะหนึ่ง ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเสี่ยงต่อการได้รับอันตรายจากพิษของยาปฏิชีวนะเองหรือพิษจากการได้รับยาปฏิชีวนะมากเกินไป นอกจากนี้การใช้ยาปฏิชีวนะอาจได้รับอันตรายจากการแพ้ยา ผลข้างเคียงของยา ตลอดจนเป็นสาเหตุทำให้เกิดการติดเชื้อฉวยโอกาสต่างๆ และการเกิดการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ได้ (Gjeremo, 1993) ทำให้ยังเป็นหัวข้อที่ถกเถียงกันอยู่ว่าควรนำยาปฏิชีวนะใช้ร่วมในการรักษาโรคปริทันต์เป็นประจำหรือไม่

ก่อนที่จะเลือกสั่งยาชนิดใดให้ผู้ป่วย ทันตแพทย์ควรคำนึงถึงเภสัชวิทยา และพิษวิทยาของยาที่เลือก ชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ที่จำเพาะต่อโรคปริทันต์ต่างๆ ความไวของเชื้อจุลินทรีย์ต่อยาปฏิชีวนะ (Sensitivity test) ผลการตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกันต่อเชื้อจุลินทรีย์ ประกอบกับผลการซักประวัติ การตรวจพิเคราะห์ในช่องปาก การถ่ายภาพรังสี (ชนินทร์ เตชะประเสริฐวิทยา, 2533) เพื่อที่จะได้พิจารณาเลือกยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมกับตัวผู้ป่วยได้ ตารางที่ 6 แสดงยาปฏิชีวนะชนิดต่างๆ และขนาดของยา ที่นิยมใช้ทางระบบในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

ตารางที่ 6 ยาปฏิชีวนะทางระบบที่ใช้ในโรคปริทันต์อักเสบ (Hancock และNewell, 1994)

ยาปฏิชีวนะ	ปริมาณยาที่ใช้
กลุ่มของยา Penicillin และอนุพันธ์	
Ampicillin/ Amoxicillin	250-500 mg. qid.
Penicillin V	500 mg. qid.
Oxacillin	500 mg. qid.
Cephalosporins	250-500 mg. qid
Augmentin	250-500 mg. qid.
กลุ่ม Tetracyclines และอนุพันธ์	
Tetracycline	250 mg. qid.
Doxycycline	200 mg. initially, then 100 mg. daily
Minocycline	200 mg. initially, than 100 mg. daily
Metronidazole	250 mg. qid.
Clindamycin	300 mg. initially, then 150 mg. daily

เนื่องจากการใช้ยาปฏิชีวนะอาจเกิดอาการแพ้ยา (drug allergy) ซึ่งมีอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ และมีการพบอาการข้างเคียง (Side effect) ต่างๆจากยาปฏิชีวนะ เช่นอาการผื่นคัน ระคายเคือง คลื่นไส้

อาเจียน ในผู้ป่วยที่ได้รับยาเตตราไซคลิน คลินดามัยซิน (Clindamycin) เมโทรนิดาโซล (Metronidazole) หรือการลดประสิทธิภาพของยาคุมกำเนิดจากยาแอมพิซิลลินและเตตราไซคลิน ลำไส้ใหญ่อักเสบ (Pseudo-membranous colitis) ในผู้ป่วยที่ได้รับยาคลินดามัยซิน (Slois และ Rams, 1990) นอกจากนี้พบว่าการใช้ยาปฏิชีวนะทางระบบสามารถทำให้เกิดการติดเชื้อของเชื้อ จุลินทรีย์ และการติดเชื้อราได้ ทำให้ต้องมีการพิจารณาอย่างรอบคอบถึงผลดีและผลเสียของการใช้ ยาปฏิชีวนะ และเลือกใช้เฉพาะในรายที่จำเป็นจริงๆ Seymour, Heasman และ Macgregor (1992) ได้สรุปข้อบ่งชี้ในการใช้ยาปฏิชีวนะทางระบบประกอบการรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยดังนี้

1. โรคเหงือกอักเสบที่มีเนื้อตายเฉียบพลัน (ANUG) ที่มีอาการรุนแรง โดยเฉพาะในรายมีอาการทางระบบร่วมด้วย เช่น อ่อนเพลีย น้ำหนักลด
2. การติดเชื้อเฉพาะตำแหน่งของฝีปริทันต์อย่างรุนแรง การติดเชื้อกระจายจนเกิดการบวมของใบหน้า หรือมีอาการทางระบบอื่นๆด้วย กรณีนี้มักพบยากเนื่องจากฝีปริทันต์สามารถระบายออกทางร่องฝีปริทันต์ได้ ในการวินิจฉัยต้องพิจารณาแยกจากการบวมเนื่องจากโรคของโพรงประสาทฟัน
3. การมีหนองหลายตำแหน่ง (Multiple abscess formation) ร่วมกับการดำเนินโรคปริทันต์อย่างรวดเร็ว
4. โรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาแบบธรรมดา
5. โรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยอายุน้อย

### สารต้านจุลชีพที่ใช้เฉพาะที่

สารต่างๆที่นำมาใช้ในการกำจัดคราบจุลินทรีย์หรือเป็นสารลดคราบจุลินทรีย์จะสามารถรักษาและป้องกันการเกิดโรคปริทันต์ได้ ถ้ามีคุณสมบัติตามข้อใดข้อหนึ่งดังนี้ (Mandel, 1988; Moran และคณะ, 1992)

1. กำจัดคราบจุลินทรีย์ที่เกิดขึ้นให้หมดไป หรือมีปริมาณน้อยลงจนต่ำกว่าระดับที่จะก่อให้เกิดโรค
2. ยับยั้งการเกาะติดที่ผิวฟันของเชื้อจุลินทรีย์ทำให้ไม่เกิดคราบจุลินทรีย์ขึ้น
3. สามารถยับยั้งการเจริญ และการแบ่งตัวของเชื้อจุลินทรีย์ โดยอาจมีฤทธิ์ฆ่าเชื้อจุลินทรีย์ได้โดยตรง หรือกระตุ้นการตอบสนองของร่างกายต่อเชื้อจุลินทรีย์ทำให้เกิดการทำลายเชื้อจุลินทรีย์ในเวลาต่อมาได้
4. ทำให้คราบจุลินทรีย์อยู่ในสภาพปกติไม่เปลี่ยนแปลงเป็นคราบจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรค
5. เปลี่ยนแปลงคุณสมบัติของคราบจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคให้กลายเป็นคราบจุลินทรีย์ที่ปกติ โดยสามารถกำจัดสารพิษหรือเปลี่ยนแปลงสารพิษ เช่น เอนโดทอกซิน หรือบิวติเรท (Butyrate) ที่เกิดขึ้น

สารต้านจุลชีพแบบเฉพาะที่ สามารถแบ่งตามตำแหน่งของคราบจุลินทรีย์ที่ต้องการให้ออกฤทธิ์ได้เป็น 2 ประเภท คือ สารที่ใช้กับคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก และสารที่ใช้กับคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก

## สารลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกและรูปแบบวิถีการใช้

คุณสมบัติของสารลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกที่ดี คือ สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์หรือลดปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์จำเพาะต่อโรคปริทันต์ในคราบจุลินทรีย์ได้ โดยไม่ทำให้เกิดอันตรายต่อผู้ใช้ทั้งในระยะสั้นและระยะยาว ไม่ก่อปัญหาการคั่งของเชื้อจุลินทรีย์ หรือทำลายสมดุลย์ตามธรรมชาติของเชื้อจุลินทรีย์ที่อยู่ประจำในช่องปาก (Hogg, 1990)

มีการแบ่งสารลดคราบจุลินทรีย์เป็นกลุ่มต่างๆหลายวิธี ได้แก่ การจำแนกตามคุณสมบัติในการยึดเกาะในช่องปากและประสิทธิภาพต่อเชื้อจุลินทรีย์ (Komman, 1986) เป็นดังนี้

1. สารอนุพันธ์ที่หนึ่ง (First generation agents) คือ กลุ่มสารลดคราบจุลินทรีย์ที่มีคุณสมบัติฆ่าเชื้อจุลินทรีย์ แต่ไม่สามารถอยู่ในช่องปากได้นาน ทำให้สารลดคราบจุลินทรีย์สามารถลดเชื้อจุลินทรีย์ได้ช่วงเวลาสั้นๆ ถ้าต้องการให้มีประสิทธิภาพในการควบคุมเชื้อจุลินทรีย์ในช่องปาก จำเป็นต้องใช้ติดต่อกันหลายครั้ง เช่น 4-6 ครั้งต่อวัน สารลดคราบจุลินทรีย์ในกลุ่มนี้ ได้แก่ กลุ่มยาปฏิชีวนะ สารประกอบควอเทอร์นารี แอมโมเนียม (Quaternary ammonium compound) สารประกอบฟีนอล (Phenolic compound) และ ซานควินารีน (Sanquinarine) ซึ่งผลจากการศึกษาทางคลินิกแสดงให้เห็นว่า สามารถลดคราบจุลินทรีย์ และการอักเสบของเหงือกได้ 20-50 %

2. สารอนุพันธ์ที่สอง (Second generation agents) คือ กลุ่มสารลดคราบจุลินทรีย์ที่มีคุณสมบัติฆ่าเชื้อแบคทีเรีย และสามารถยึดติดอยู่ในช่องปากได้นาน จึงใช้เพียงวันละ 1-2 ครั้ง แต่

สามารถลดคราบจุลินทรีย์ และการอักเสบของเหงือกได้ถึง 70-90% สารลดคราบจุลินทรีย์ในกลุ่มที่สอง ได้แก่ คลอโรเฮกซิดีน และ สแตนเนส ฟลูออไรด์ (Stannous fluoride)

Mandel (1988) ได้เสนอการจัดกลุ่มสารลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกเป็น 5 กลุ่ม คือ กลุ่มยาระงับเชื้อ กลุ่มยาปฏิชีวนะ กลุ่มเอนไซม์ กลุ่มสารที่สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคราบจุลินทรีย์ (Plaque modifying agent) กลุ่มสารที่สามารถรบกวนการยึดเกาะของเชื้อจุลินทรีย์ (Interference with attachment)

กลุ่มยาปฏิชีวนะ แม้ว่ายาปฏิชีวนะหลายชนิดจะมีประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์ได้ในสัตว์ทดลอง แต่ในการพิจารณาเลือกยาปฏิชีวนะมาใช้แบบเฉพาะที่ต้องคำนึงถึงเรื่องต่างๆ เพื่อให้มีความปลอดภัยในการใช้สูง หลักเกณฑ์ในการพิจารณาเลือกยาปฏิชีวนะมาใช้เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์ (Mandel, 1988) เป็นดังนี้

1. ต้องไม่ใช่ยาปฏิชีวนะที่ปัจจุบันทางการแพทย์ใช้ในการรักษาการติดเชื้อที่เป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต
2. ไม่ทำให้เกิดการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันข้ามชนิด (Cross-sensitization)
3. สามารถออกฤทธิ์ได้ในขนาดยาค่ำ
4. ไม่ทำให้เกิดการระคายเคืองของเนื้อเยื่อในช่องปาก หรือ การแพ้ยา
5. ไม่ทำให้เกิดการดื้อยาต่อเชื้อจุลินทรีย์ หรือเกิดการเปลี่ยนแปลงของเชื้อจุลินทรีย์ที่พบประจำในช่องปาก

## 6. การดูดซึมยาเข้าสู่ร่างกายมีปริมาณไม่มาก

พบว่ายาปฏิชีวนะที่สามารถนำมาใช้เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกได้มีเพียงไม่กี่ชนิด ได้แก่ Niddamycin, Vancomycin และ Kanamycin จึงไม่เป็นที่นิยมใช้

กลุ่มยาระงับเชื้อ เป็นกลุ่มยาที่นิยมนำมาใช้เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกมากที่สุด เนื่องจากในความเข้มข้นที่แนะนำให้ใช้มีความปลอดภัยสูง ไม่ทำให้เกิดการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ และมีประสิทธิภาพในการฆ่าเชื้อจุลินทรีย์ในช่วงกว้าง (Mandel, 1988) ยาระงับเชื้อที่นิยมใช้เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์ ได้แก่

1 สารประกอบฟีนอล พบว่ามีการใช้สารประกอบฟีนอลเป็นยาระงับเชื้อมาเป็นเวลานาน เนื่องจากสามารถทำลายเชื้อจุลินทรีย์ได้ทั้งแกรมบวก และแกรมลบ โดยทำให้เกิดการแตกของผนังเซลล์ ร่วมกับการตกตะกอนของโปรตีนภายในเซลล์เชื้อจุลินทรีย์ และเกิดการรั่วของสารภายในเซลล์ออกสู่ภายนอก (Scheie, 1989) เนื่องจากสารประกอบฟีนอลมีความเป็นพิษต่ำ และมีประสิทธิภาพในการฆ่าเชื้อจุลินทรีย์สูง ทำให้มีการนำสารประกอบฟีนอลมาใช้เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์ในรูปแบบต่างๆ เช่น น้ำยาอมบ้วนปาก และยาอม (Walker, 1988) ตัวอย่างของสารประกอบฟีนอลที่นิยมใช้ ได้แก่

1.1 น้ำยาบ้วนปากลิสเตอริน (Listerine) ประกอบด้วยสารต่างๆ คือ น้ำมันระเหยที่มีอนุพันธ์ฟีนอล (Phenol-related essential oils) ไธมอล (Thymol) ยูคาลิปตอล

(Eucalyptol) เมนทอล และเมธิลซาลิไซเลต (Methylsalicylate) ในตัวทำละลายแอลกอฮอล์ 26.9% มีการศึกษาพบว่านอกจากคุณสมบัติในการฆ่าเชื้อแล้ว ลิสเทอรินยังมีคุณสมบัติลดการอักเสบได้ด้วย โดยไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ในความเข้มข้นของลิสเทอรินที่ต่ำกว่าระดับที่ได้ผลในการฆ่าเชื้อ (Mandel, 1994) การใช้ลิสเทอลินแนะนำให้ใช้บ้วนปากวันละ 2 ครั้งหลังแปรงฟัน

มีรายงานว่าลิสเทอรินสามารถลดคราบจุลินทรีย์และเหงือกอักเสบได้ 35% ในการศึกษาระยะสั้น แต่ในการศึกษาระยะยาวแสดงให้เห็นว่าสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้เฉลี่ยประมาณ 28% และลดการอักเสบของเหงือกได้เฉลี่ยประมาณ 30% (Ciancio, 1989)

อาการข้างเคียงของการใช้ลิสเทอริน ได้แก่ การพบอาการปวดแสบร้อน (Burning sensation) รัชชาดคม (Research, Science and Therapy Comittee, 1991a) มีรายงานการเกิดคราบสีที่ฟันด้วยแต่ในระดับต่ำ

ในปัจจุบันมีการพัฒนาตำรับของน้ำยาบ้วนปากลิสเทอรินขึ้นอีกชนิด คือ คุลมินท์ลิสเทอริน (Cool Mint Listerine) โดยการเปลี่ยนแปลงสารแต่งรส และลดปริมาณแอลกอฮอล์เหลือ 22% พบว่าลิสเทอรินทั้งสองตำรับได้รับการยอมรับจากสมาคมทันตแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกาว่ามีประสิทธิภาพในการควบคุมคราบจุลินทรีย์และโรคเหงือกอักเสบ (Mandel, 1994)

1.2 ไทรโคลซาน (Triclosan) นำมาใช้เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์ในรูปแบบยาสีฟันและน้ำยาบ้วนปาก ประกอบด้วย บิส-ฟีนอล (Bis-phenol) และสารฆ่าเชื้อชนิดไม่มี



ประจุ (Nonionic germicidal) มีช่วงการออกฤทธิ์กว้าง สามารถออกฤทธิ์ฆ่าเชื้อจุลินทรีย์ทั้งแกรมบวก แกรมลบ และเชื้อรา มีความเป็นพิษต่ำ (Scheie, 1989)

ไทรโคลซานมีประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์ได้ปานกลาง เนื่องจากพบว่าไทรโคลซานถูกกำจัดออกจากช่องปากอย่างรวดเร็ว ทำให้มีการเติมสาร 2 กลุ่มเพื่อช่วยเพิ่มประสิทธิภาพของไทรโคลซาน (Mandel, 1994) คือ

1.2.1 ซิงค์ซิเตรต (Zinc citrate) พบว่าสามารถเพิ่มประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์ และหินน้ำลาย

1.2.2 โคโพลีเมอร์ของโพลีไวนิลเมทิลอีเทอร์ (Copolymer of polyvinyl methyl ether) และกรดมาลิก (maleic acid) (Gentrez) พบว่าจะเพิ่มประสิทธิภาพในการยึดเกาะในช่องปากได้นานขึ้น

ไทรโคลซานที่ใช้ในรูปแบบยาสีฟันจะใช้ในความเข้มข้น 0.2%-0.3% ผสมกับ ซิงค์ซิเตรต, ไพโรฟอสเฟต (Pyrophosphate) หรือ Gentrez มีรายงานว่ายาสีฟันที่ผสมไทรโคลซานสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้มากกว่า 30% เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ใช้ยาสีฟันที่มีไทรโคลซานผสมอยู่ (Research, Science and Therapy Committee, 1991a)

น้ำยาบ้วนปากไทรโคลซาน มีรายงานการใช้ยาบ้วนปากไทรโคลซาน 0.2% พบว่าสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้ แต่พบว่าประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์พอๆกับ การใช้

โซเดียมลอริลซัลเฟต (Sodium lauryl sulfate) เป็นน้ำยาบ้วนปาก (Jenkins, Addy และ Newcombe, 1991) และจากการศึกษาที่ใช้น้ำยาบ้วนปากไทโร โคลซานที่ผสมโคโพลิเมอร์ หรือซิงค์ซิติเรต พบว่า ประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์เพิ่มขึ้นอย่างเห็นได้ชัดเจน (Adams และ Addy, 1994)

2. สารบิสไปกัวไนด์ (Bisbiguanides) เป็นกลุ่มยาระงับเชื้อที่มีประจุบวก การออกฤทธิ์ต่อ เชื้อจุลินทรีย์ในช่วงกว้าง มีความเป็นพิษต่ำเนื่องจากถูกดูดซึมผ่านเซลล์เยื่อผิวของร่างกายได้น้อย มาก ทำให้นิยมนำมาใช้เป็นยาระงับเชื้อทั้งทางการแพทย์ และทางทันตกรรม (Walker, 1988) สาร ในกลุ่มนี้ที่สำคัญคือ คลอร์เฮกซิดีน ซึ่งจะกล่าวในรายละเอียดต่อไปภายหลัง และ อะเล็กซิดีน (Alexidine)

จากการศึกษาการใช้อะเล็กซิดีนเป็นน้ำยาบ้วนปาก พบว่ามีประสิทธิภาพดีออกว่าการใช้ คลอร์เฮกซิดีน เนื่องจากผลการทดสอบพบว่าเพียงสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ ใช้น้ำยาบ้วนปาก แต่ไม่สามารถลดอาการอักเสบของเหงือกได้ (Weatherford, Finn และ Jamison, 1977; Fomicola และคณะ, 1978) ทำให้อะเล็กซิดีนไม่ได้อยู่ในความสนใจอีกต่อไป

3. กลุ่มสารสกัดจากพืช (Herbal extract) ได้แก่ แซงควินารีน (Sanguinarine) คือ สารเบน โซฟีนาธราดีน อัลคาลอยด์ (Benzophenathradine alkaloids) (Scheie, 1989) ซึ่งสกัดจาก *Sanguinaria canadensis* ที่พบได้ทั่วไปอยู่ในรูปทางการค้า Viadent ซึ่งประกอบด้วยสารแซงควินา รีน และซิงค์คลอไรด์ (Zinc chloride) (Hogg, 1990) มีในรูปแบบยาสีฟัน และน้ำยาบ้วนปาก

อย่างไรก็ตามมีการวิจัยที่แสดงว่ามีการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการใช้ยาสีฟันแรงควินารีนไม่สามารถลดคราบจุลินทรีย์และอาการเหงือกอักเสบได้ (Mauriello และ Bader, 1988; Hancock และ Newell, 1994) ในขณะที่ผลการวิจัยระยะสั้นของการใช้สารแรงควินารีนในรูปแบบน้ำยาบ้วนปากจะมีประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์และเหงือกอักเสบได้บ้าง และเนื่องจากน้ำยาบ้วนปากที่ใช้มีซิงค์คลอไรด์ผสมอยู่ด้วย ทำให้ไม่แน่ใจว่าผลของการลดคราบจุลินทรีย์นี้เป็นประสิทธิภาพของแรงควินารีนหรือเกิดจากผลของซิงค์คลอไรด์ รายงานผลการศึกษาที่ใช้แรงควินารีนในรูปแบบยาสีฟันร่วมกับน้ำยาบ้วนปากพบว่าสามารถลดคราบจุลินทรีย์ และเหงือกอักเสบได้อย่างมีนัยสำคัญ ทำให้มีการแนะนำให้ใช้แรงควินารีนทั้งสองรูปแบบร่วมกันเพื่อให้ได้ประสิทธิภาพสูงสุด (Hancock และ Newell, 1994)

4. เกลือของโลหะหนัก มีเกลือของโลหะหลายชนิดที่รายงานว่าสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้ เกลือของโลหะที่ได้รับความสนใจมากในขณะนี้ คือ เกลือสังกะสี และเกลือดีบุก เกลือสังกะสีที่นำมาใช้ ได้แก่ ซิงค์คลอไรด์ และซิงค์ซิเตรต พบว่ามักใช้ร่วมกับสารลดคราบจุลินทรีย์ชนิดอื่นๆ ได้แก่ แรงควินารีน และไตรโคลซาน ส่วนเกลือดีบุกจะพบใช้ร่วมกับสารฟลูออไรด์ (Fluoride)

กลไกการออกฤทธิ์โดยเกิดการยึดกันระหว่างเกลือโลหะและคราบจุลินทรีย์อย่างแข็งแรงซึ่งเกิดจากแรงไฟฟ้าสถิตย์ (Electrostatic force) ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของประจุที่ผนังเซลล์และทำให้ความสามารถในการยึดเกาะของเชื้อจุลินทรีย์กับผิวฟันมีการเปลี่ยนแปลงไป นอกจากนี้พบว่าเกิดการขัดขวางการสร้างกลูแคนโดยเอนไซม์กลูโคซิลทรานสเฟอเรส ขบวนการต่างๆเหล่านี้ทำให้ลดการสะสมของคราบจุลินทรีย์ได้

5. สารประกอบควาเทอนารีแอมโมเนียม (Quaternary ammonium compound) เป็นสารมีคุณสมบัติลดแรงตึงผิว (Surface active agent) ที่มีประจุบวก ซึ่งจะไปยึดกับประจุลบของฟอสเฟตที่ผนังเซลล์ ทำให้รบกวนการซึมผ่านผนังเซลล์ของเชื้อจุลินทรีย์ มีผลต่อเชื้อจุลินทรีย์แกรมบวกมากกว่าแกรมลบ (Seymour, Heasman และ Macgregor, 1992) สารในกลุ่มนี้ที่นำมาใช้เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์ ได้แก่ เบนซีโทเนียมคลอไรด์ (Benzethonium chloride) และ เซทิลไพริดีเนียมคลอไรด์ (Cetylpyridinium chloride) ความเข้มข้นที่ใช้อยู่ระหว่าง 0.025-0.07% ในการศึกษาระยะสั้น 4-10 วันแสดงให้เห็นว่าสารกลุ่มนี้สามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้ แต่น้อยกว่าคลอร์เฮกซิดีน ซึ่งถึงแม้ว่าคุณสมบัติในการฆ่าเชื้อของสารทั้งสองไม่แตกต่างกัน แต่คุณสมบัติในการคงอยู่ในช่องปากดีกว่าคลอร์เฮกซิดีน ดังนั้นถ้าต้องการให้มีประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์ที่ดีจำเป็นต้องเพิ่มความถี่ในการใช้ หรือเพิ่มความเข้มข้น มีรายงานการพบอาการข้างเคียงเช่นเดียวกับการใช้คลอร์เฮกซิดีน ได้แก่ รสขม การเกิดคราบสี อาการปวดแสบร้อนในช่องปากร่วมและพบเกิดแผลที่เยื่อผิวได้ในบางราย

กลุ่มเอนไซม์ มีการศึกษาการใช้เอนไซม์เป็นสารลดคราบจุลินทรีย์ โดยเอนไซม์จะไปขัดขวางการเกาะยึดของเชื้อจุลินทรีย์หรือทำให้เกิดการสลายของคราบจุลินทรีย์มากกว่าที่จะมีฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อจุลินทรีย์ ดังนั้นจึงไม่ทำให้เกิดการคื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ หรือเกิดการเปลี่ยนแปลงสมดุลย์ของเชื้อที่พบในช่องปากได้ (Bral และ Brownstein, 1988) เอนไซม์ที่นำมาใช้ได้แก่ มิวซินเนส (Mucinase) แพนครีเอติน (Pancreatin) โปรติเอส-อะมัยเลส (Protease-amylase) เด็กซ์แทรเนส (Dextranase) และ มิวทานเนส (Mutanase) (Ciancio, 1989) โดยใช้ในรูปแบบเช่น ยาสีฟัน และ รูปแบบที่ทำให้สัมผัสกับผิวฟันได้เป็นเวลานานๆ เช่นหมากฝรั่ง จากผลการศึกษาพบว่าประสิทธิผล

ในการลดคราบจุลินทรีย์ และเหงือกอักเสบไม่เป็นที่น่าพอใจนัก นอกจากนี้ยังพบการเกิดแผลและ การระคายเคืองของเนื้อเยื่อในช่องปากได้ รวมทั้งพบการรบกวนการรับรสด้วย (Mandel, 1988)

กลุ่มสารที่สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคราบจุลินทรีย์ (Plaque modifying agent) สารในกลุ่มนี้มีเพียง 2 ชนิด เกิดจากการผสมสารต่างๆเข้าด้วยกันเพื่อให้มีทั้งคุณสมบัติในการฆ่า เชื้อจุลินทรีย์และความสามารถในการเปลี่ยนแปลงคราบจุลินทรีย์ พบว่ามีประสิทธิผลในการลด คราบจุลินทรีย์ แต่มักไม่ได้ผลในการรักษาเหงือกอักเสบ (Ciancio, 1989) สารในกลุ่มนี้ คือ Ascoxal หรือเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า Ascutal T เป็นสารที่ประกอบด้วยกรดแอสคอร์บิก (Ascorbic acid) เพอร์คาร์บอเนต (Percarbonate) คอปเปอร์ซัลเฟต (Copper sulfate) และ ยูเรียเพอร์ออกไซด์ (Urea peroxide) (Mandel, 1988)

กลุ่มสารที่สามารถรบกวนการยึดเกาะของเชื้อจุลินทรีย์ การศึกษาในสารกลุ่มนี้มีน้อยเช่น เดียวกับสารในกลุ่มที่สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคราบจุลินทรีย์ โดยในระยะแรกมีการ พยายามนำสารต่างๆเช่น ซิลิโคน ไปเคลือบที่ผิวฟันเพื่อป้องกันการเกาะของเชื้อจุลินทรีย์แต่ไม่ ประสบความสำเร็จ (Ciancio, 1989) ต่อมามีการพัฒนาความรู้เกี่ยวกับการยึดเกาะของเชื้อจุลินทรีย์ ว่า เกิดจากปฏิกิริยาระหว่างเลคติน (Lectin) ที่ผนังของเชื้อกับตัวรับ ทำให้เกิดความพยายามที่จะหา สารมาขัดขวางการเกิดปฏิกิริยานี้ขึ้น ได้แก่น้ำตาลชนิดต่างๆ แต่ปัญหาที่สำคัญที่ต้องคำนึงถึงคือ ควรจะขัดขวางที่ปฏิกิริยาช่วงใด (Mandel, 1988)

อย่างไรก็ตามจะเห็นว่าแม้จะมีการทดลองใช้สารต่างๆจำนวนมากเพื่อลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก แต่จะมีเพียงสาร 2 ชนิดเท่านั้น คือ คลอโรเฮกซิดีน และ ลิสเตอริน ที่ได้รับการรับรองจากสมาคมทันตแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกาว่ามีประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์และเหงือกอักเสบได้ (Ciancio, 1989)

การนำสารลดคราบจุลินทรีย์มาใช้เพื่อลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกกระทำได้หลายรูปแบบ รูปแบบที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลาย คือ น้ำยาบ้วนปากและยาสีฟัน หรืออาจใช้ในรูปแบบน้ำยาดัดล้างเหนือเหงือก ซึ่งอาจกระทำได้โดยทันตบุคลากรหรือโดยตัวผู้ป่วยเอง นอกจากนี้ยังอาจใช้ในรูปแบบซึ่งไม่แพร่หลายนัก ได้แก่ ยามหรือหมากฝรั่ง โดยเชื่อว่าจะสามารถทำให้สารลดคราบจุลินทรีย์เหล่านั้นมีโอกาสสัมผัสกับคราบจุลินทรีย์ได้นานยิ่งขึ้น หรือผสมในยาปิดปริทันต์ (Periodontal Dressing) และใน แควิตาร์นิช (Cavity varnish) ก็ได้

#### สารลดคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกและรูปแบบวิธีการใช้

เนื่องจากมีการพบว่าคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกมีความสำคัญต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ (Helderman, 1981) ดังนั้นในการรักษาโรคปริทันต์ให้ประสบความสำเร็จจำเป็นต้องมีการควบคุมทั้งคราบจุลินทรีย์บริเวณเหนือเหงือก และใต้เหงือก (Bral และ Brownstein, 1988) แต่เนื่องจากการใช้สารลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกในรูปแบบต่างๆ เช่น น้ำยาบ้วนปาก และการดัดล้างเหนือเหงือก พบว่ามีประสิทธิภาพในการลดเชื้อจุลินทรีย์ที่คราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกเพียงเล็กน้อย ทั้งนี้เนื่องจากสารต้านจุลชีพเหล่านั้นไม่สามารถเข้าถึงตำแหน่งที่ต้องการให้ออกฤทธิ์ซึ่งอยู่ภายในร่อง

เหงือกได้ ทำให้ต้องพิจารณาหาวิธีในการใช้สารต้านจุลชีพกับคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกโดยตรง โดยในระยะแรกมักกระทำโดยการฉีดล้างน้ำยาในร่องเหงือก ซึ่งต่อมาได้มีการพัฒนารูปแบบยาที่ใช้เป็นรูปแบบอื่นมากมาย อาจแบ่งวิธีการในการใช้สารลดคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ดังนี้

1. การฉีดล้างใต้เหงือก (Pocket irrigation) ทำโดยการฉีดล้างน้ำยาซึ่งเป็นสารต้านจุลชีพเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ของผู้ป่วยโดยอาจใช้กระบอกฉีดยาพร้อมเข็ม หรือเครื่องมือฉีดล้างอื่นๆ สารต้านจุลชีพที่เคยมีการทดลองใช้ ได้แก่ คลอร์เฮกซิดีน และ เตตราซัยคลิน จากรายงานการศึกษาเหล่านั้นพบว่าประสิทธิผลของการรักษาโรคปริทันต์โดยวิธีการนี้ได้ผลไม่แน่นอนนัก แม้จะเป็นการวิจัยซึ่งใช้สารชนิดเดียวกัน พบว่ามีทั้งรายงานที่แสดงผลสำเร็จในการรักษา (Soh, Newman และ Strahan, 1982) และรายงานที่ไม่ได้เหนือกว่ากลุ่มควบคุม (Schlagenhauf, Stellwag และ Fiedler, 1990)

ทั้งนี้อาจเป็นเพราะการฉีดล้างใต้เหงือกไม่สามารถคงระดับความเข้มข้นของน้ำยาที่สามารถออกฤทธิ์ต่อเชื้อจุลินทรีย์ใต้เป็นเวลานานพอที่จะทำให้เกิดการฆ่าเชื้อจุลินทรีย์ให้หมดได้ มีการแนะนำให้ใช้น้ำยาฉีดล้างใต้เหงือกประกอบการรักษาโรคปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน มากกว่าจะใช้วิธีการฉีดล้างใต้เหงือกเพียงอย่างเดียว

2. การใช้ยาออกฤทธิ์นานในร่องลึกปริทันต์ (Intrapocket controlled release delivery device) ถึงแม้ว่าการฉีดล้างในร่องเหงือกจะเป็นวิธีการที่สามารถนำตัวยาให้เข้าถึงตำแหน่งที่

ต้องการออกฤทธิ์ได้ แต่จะไม่สามารถคงระดับความเข้มข้นที่ออกฤทธิ์ได้นานพอที่จะทำให้เกิดประสิทธิผลในการรักษาได้จนเป็นที่น่าพอใจ จึงมีการค้นคว้าหารูปแบบของยาที่มีทั้งคุณสมบัติในเรื่องการเข้าถึงตำแหน่งที่ต้องการออกฤทธิ์ร่วมกับมีประสิทธิภาพในการคงระดับความเข้มข้นของตัวยานี้ที่ต้องการให้อยู่ในร่องลึกปริทันต์ได้เป็นเวลานาน รูปแบบนี้ คือ ยาออกฤทธิ์นาน พบว่ามีการนำยาออกฤทธิ์นานชนิดต่าง ๆ มาใช้ในร่องลึกปริทันต์ ได้แก่ แบบท่อกลวง แบบอะคริลิกสตริป แบบเจล และแบบออยท์เมนท์ เป็นต้น

ยาออกฤทธิ์นานที่ใช้ในร่องลึกปริทันต์ที่ดีควรมีคุณสมบัติดังนี้

1. สามารถเข้าถึงตำแหน่งที่ต้องการออกฤทธิ์ได้หรือร่องลึกปริทันต์ได้โดยตรง
2. สามารถปลดปล่อยตัวยานอกจากอย่างรวดเร็ว ภายหลังจากที่ถูกใส่ในร่องลึกปริทันต์ และตัวยานี้สำคัญที่ปลดปล่อยออกมายังคงมีประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์จำเพาะที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบได้
3. สามารถปลดปล่อยตัวยานี้สำคัญในระดับความเข้มข้นที่สูงเพียงพอที่จะสามารถกำจัดเชื้อจุลินทรีย์จำเพาะที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบได้ และสามารถคงระดับความเข้มข้นนั้นไว้ได้เป็นระยะเวลาที่นานเพียงพอที่จะทำให้ตัวยานี้สำคัญมีประสิทธิภาพต่อเชื้อด้วย
4. สามารถคงอยู่ในร่องลึกปริทันต์ได้ในขณะที่ยังมีการปลดปล่อยตัวยานี้สำคัญและเมื่อตัวยานี้สำคัญถูกปลดปล่อยออกหมดแล้ว สามารถเกิดการสลายตัวของยาออกฤทธิ์นานได้ในเวลาที่ไม่นาน



5. ไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อเชื้อจุลินทรีย์ที่พบประจำ การติดเชื้อรา หรือ เชื้อฉวยโอกาสต่างๆ และการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ได้
6. ตัวยาที่ใช้มีการดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้น้อยมาก
7. ไม่ก่อให้เกิดการระคายเคืองหรือเป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อโดยรอบ
8. วิธีการใช้ง่าย
9. หาง่าย ราคาถูก

สารลดความรุนแรงของยาที่ถูกนำมาใช้เป็นตัวยาคัญในยาออกฤทธิ์นาน จัดแบ่งได้เป็น

2. กลุ่มใหญ่ คือ กลุ่มยาปฏิชีวนะ และกลุ่มยาระงับเชื้อ

1. กลุ่มยาปฏิชีวนะ ที่นิยม ได้แก่ ยาในกลุ่มเตตราซัยคลิน เมโทรนิดาโซล และ โอฟลอกซาซิน (Ofloxacin)

จากการศึกษาของ Holborow (1986) เปรียบเทียบผลการใช้เตตราซัยคลินไฟเบอร์ในผู้ป่วย โรคปริทันต์อักเสบ พบว่ามีการเพิ่มระดับการยึดเกาะ (Attachment level) อย่างมีนัยสำคัญทั้งในกลุ่มที่ใช้เตตราซัยคลินไฟเบอร์เพียงอย่างเดียว และในกลุ่มที่ใช้เตตราซัยคลินไฟเบอร์ร่วมกับการ ขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟัน

การศึกษาคัดกรองใช้อะคริลิก สตรีปที่มีตัวยาคัญ 2 ชนิด คือ เตตราซัยคลิน และ เมโทรนิดาโซล พบว่ามีการลดลงของเชื้อจุลินทรีย์ได้เหงือกภายหลังการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทั้งในกลุ่มที่ใช้

ยาออกฤทธิ์นานทั้งสองชนิด และกลุ่มที่รักษาโดยการชูดหินน้ำลายและการเกลารากฟันเพียงลำพัง และปริมาณของเชื้อในกลุ่มที่มีการใช้ยาออกฤทธิ์นานทั้งสองกลุ่มลดลงมากกว่ากลุ่มที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน โดยไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อระหว่างกลุ่มที่ใช้ยาออกฤทธิ์นานทั้งสองชนิด (Wade และคณะ, 1992)

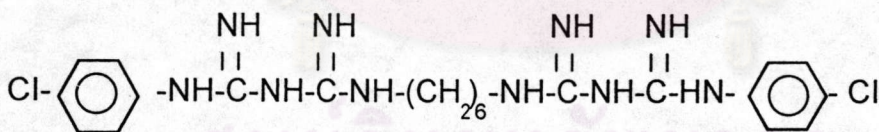
จากรายงานการศึกษาส่วนใหญ่พบว่าการใช้ยาปฏิชีวนะในรูปยาออกฤทธิ์นานพบว่าสามารถลดเชื้อจุลินทรีย์ได้เหงือกได้ และพบอาการทางคลินิกดีขึ้นได้ มีการแนะนำให้ใช้ยาออกฤทธิ์นานร่วมกับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยเฉพาะในรายที่ไม่ตอบสนองต่อการการชูดหินน้ำลายหรือเกลารากฟันเพียงลำพังมาก่อน เพื่อให้มีการตอบสนองต่อการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่ดีขึ้น อย่างไรก็ตาม การใช้ยาปฏิชีวนะเป็นยาออกฤทธิ์นานควรคำนึงถึงการก่อให้เกิดการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ด้วย

2. กลุ่มยาระงับเชื้อ พบว่ายาระงับเชื้อที่นิยมนำมาใช้เป็นยาออกฤทธิ์นาน คือ คลอร์เฮกซิดีน พบได้ในหลายรูปแบบ ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบไม่แน่นอน ซึ่งน่าจะเกิดจากความแตกต่างของรูปแบบที่ใช้ และความเข้มข้นของคลอร์เฮกซิดีนที่ใช้ด้วย

#### IV. คลอโรเฮกซิดีนที่ใช้ร่วมกับการรักษาโรคปริทันต์

รายงานเกี่ยวกับคลอโรเฮกซิดีนมีครั้งแรกในปี ค.ศ. 1954 พบว่าคลอโรเฮกซิดีนมีคุณสมบัติฆ่าเชื้อได้ดี มีพิษในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมต่ำ สามารถยึดจับกับผิวหนังและเยื่อเมือกได้ดี (Denton และ Seymour, 1991) ทำให้มีการนำคลอโรเฮกซิดีนมาใช้ฆ่าเชื้อบริเวณต่างๆ ได้แก่ ผิวหนัง บาดแผล และเป็นสารกันบูด (Preservative) ในผลิตภัณฑ์เกี่ยวกับตา และในช่องปาก (Pruthi, 1989)

คลอโรเฮกซิดีนเป็นสารสังเคราะห์ในกลุ่มบิสไบทัวไนด์ มีชื่อทางเคมีคือ 1, 6-di (4-chlorophenyl) diguanidohexane) มีทั้งส่วนที่ชอบน้ำ (Hydrophilic) และไม่ชอบน้ำ (Hydrophobic) เกิดสารประกอบเชิงซ้อนแบบมีขั้วและไม่มีขั้ว (Polar and non polar complex) (Walker, 1988) และมีประจุบวก สูตรโครงสร้างโมเลกุลแสดงด้วยรูปที่ 2 (Greenstein, Berman และ Jaffin, 1986)



ภาพที่ 2 แสดงสูตร โครงสร้างของคลอโรเฮกซิดีน ไดกลูโคแซน

คลอโรเฮกซิดีนมีคุณสมบัติเป็นด่างแก่ ละลายน้ำได้น้อย (ละลายได้ 0.008% w/v ที่ 20 °C) (Denton and Seymour, 1991) เมื่อทำปฏิกิริยากับกรดจะได้เกลือ ซึ่งละลายน้ำได้มากขึ้น ความสามารถ

ในการละลายน้ำของเกลือคลอรัเฮกซิดีนแต่ละชนิดจะแตกต่างกัน เกลือกลูโคเนตสามารถละลายน้ำได้มากที่สุด คือ 20% W/V เกลือคลอรัเฮกซิดีนที่นำมาใช้เป็นยาระงับเชื้อมีหลายชนิด ได้แก่ คลอรัเฮกซิดีนไฮโดรคลอไรด์ (Chlorhexidine hydrochloride) คลอรัเฮกซิดีนอะซิเตท (Chlorhexidine acetate) และ คลอรัเฮกซิดีนกลูโคเนตซึ่งเป็นชนิดที่นิยมนำมาใช้ในช่องปากมากที่สุด (Greenstein, Bermant and Jaffint, 1986)

จากการศึกษาการใช้น้ำยาบ้วนปากคลอรัเฮกซิดีนที่มีสารกัมมันตรังสี (C-14) ผสมอยู่ พบว่า หลังการบ้วนปากจะมีคลอรัเฮกซิดีนเหลือในช่องปากประมาณ 30% และพบว่าปริมาณคลอรัเฮกซิดีนในช่องปากจะลดลงอย่างรวดเร็วภายใน 8 ชั่วโมงแรก ต่อจากนั้นจะค่อยๆลดลงอย่างช้าๆ หลังการบ้วนปาก 24 ชั่วโมงยังสามารถตรวจพบคลอรัเฮกซิดีนได้ (Gjermo, 1989) เนื่องจากคลอรัเฮกซิดีนเป็นสารที่มีประจุบวก ทำให้สามารถดูดซับ (Adsorb) กับโมเลกุลที่เป็นประจุลบของพื้นผิวต่างๆในช่องปากได้ดี เชื่อว่าคลอรัเฮกซิดีนไปจับกับกลุ่มของโปรตีนที่เป็นกรด (Acidic protein group) เช่น ฟอสเฟต (Phosphate) ซัลเฟต (Sulfate) และ คาร์บอกซิลไอออน (Carboxyl ions) ซึ่งพบมากในเนื้อเยื่อในช่องปาก (Gjermo, 1975) การดูดซับนี้เป็นแบบผันกลับได้ (Reversible) คือมีการปลดปล่อยคลอรัเฮกซิดีนออกจากพื้นผิวต่างๆอย่างช้าๆ ในระยะต่อมาเมื่อความเข้มข้นของคลอรัเฮกซิดีนในช่องปากลดลง ทำให้ความสามารถในการฆ่าเชื้อแบคทีเรียของคลอรัเฮกซิดีนอยู่ได้นาน (Pruthi, 1989) ซึ่งความสามารถในการอยู่ในช่องปากได้นานขึ้นกับความเข้มข้นของคลอรัเฮกซิดีน ปริมาณที่ใช้ รูปแบบของยา (Dosage form) และ ระยะเวลาที่ใช้ในการอมคลอรัเฮกซิดีน (Gjermo, 1989)

เมื่อศึกษาเกี่ยวกับเภสัชจลศาสตร์ (Pharmacokinetics) ของคลอร์เฮกซิดีน พบว่าคลอร์เฮกซิดีน ถูกดูดซึม (Absorb) ผ่านทางผิวหนัง และเยื่อเมือกต่างๆ รวมทั้งเยื่อเมือกในช่องปากได้น้อยมากทำให้ ความปลอดภัยในการใช้คลอร์เฮกซิดีนแบบเฉพาะที่มีสูงขึ้น จากการศึกษาการกลืนคลอร์เฮกซิดีน 4% พบว่าคลอร์เฮกซิดีนถูกดูดซึมผ่านทางระบบทางเดินอาหารได้น้อยมาก ส่วนใหญ่จะถูกขับออกทาง อุจจาระ โดยพบว่าถูกขับออกถึง 90% ในรูปเดิม ที่เหลือจะถูกขับออกทางปัสสาวะ (Winrow, 1973) นั่นคือ คลอร์เฮกซิดีนจะไม่มีสารสะสมในร่างกาย และไม่พบว่ามีสารก่อมะเร็ง (Carcinogen) เช่น พาราคลอโรอะนิลีน (Parachloroaniline) หรือทำให้เกิดความผิดปกติต่อทารกในครรภ์ (Faulkes, 1973) ทำให้ความปลอดภัยในการใช้คลอร์เฮกซิดีนสูง

#### กลไกของคลอร์เฮกซิดีนในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์

คลอร์เฮกซิดีน มีคุณสมบัติเป็น สารต้านจุลชีพที่ออกฤทธิ์ในช่วงกว้าง (Broad spectrum antimicrobial agent) สามารถออกฤทธิ์กับแบคทีเรียทั้งแกรมบวก และแกรมลบ รวมทั้งไวรัสบางชนิด เช่น เฮอร์ปีส์ไวรัส (Herpes virus) และ เชื้อที่ทำให้เกิดโรคไข้หวัดใหญ่ (Influenzavirus) ได้ นอกจากนี้ยังพบว่าสามารถออกฤทธิ์กับเชื้อราได้ เช่น เชื้อแคนดิดา อัลบิแคนส์ (Candida albicans) แต่จะไม่มี ผลต่อสปอร์ของแบคทีเรียชนิดต่างๆเลย (Denton และ Seymour, 1991)

ความเข้มข้นที่ใช้ในการทำลายเชื้อจุลินทรีย์แต่ละชนิดจะแตกต่างกัน และพบว่าระยะเวลาที่คลอโรเฮกซิดีนใช้สัมผัสกับเชื้อจุลินทรีย์จะมีผลต่อการฆ่าเชื้อจุลินทรีย์นั้นด้วย พบว่าถ้าเวลาที่สัมผัสเชื้อ ยืนาน ฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อก็จะยิ่งมากขึ้น (พวงเพ็ชร เดชะประทุมวัน, 2536)

กลไกในการออกฤทธิ์ของคลอโรเฮกซิดีน เกิดจากการที่ประจุบวกของคลอโรเฮกซิดีนไปจับกับ โมเลกุลที่เป็นประจุลบของผนังเซลล์ของเชื้อจุลินทรีย์ ได้แก่ กลุ่มฟอสเฟต (Phosphate group) ใน โครงสร้างที่เป็นกรดโทโคอิก (Teichoic acid) ของแบคทีเรียแกรมบวก และในไลโปโพลีแซคคาไรด์ (Lipopolysaccharide) ของแบคทีเรียแกรมลบ นอกจากนี้ยังอาจจับกับ กลุ่มคาร์บอกซิล (Carboxyl group) ของโปรตีนได้ ทำให้ขัดขวางกลไกการขนส่งสารผ่านเข้า-ออกเซลล์ และเกิดการรั่วของสารที่มี น้ำหนักโมเลกุลต่ำๆ เช่น โปตัสเซียม และ ฟอสฟอรัสออกจากเซลล์ ทำให้เกิดการยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรีย และการใช้คลอโรเฮกซิดีนในความเข้มข้นที่สูงจะทำให้คลอโรเฮกซิดีนเข้าสู่เซลล์ ทำให้เกิดการตกตะกอนของไซโตพลาสซึม (Cytoplasm) ภายในเซลล์ เป็นเหตุให้เชื้อแบคทีเรียตายได้ การยึดของคลอโรเฮกซิดีนกับผนังเซลล์ของแบคทีเรียจะเป็นแบบผันกลับได้ เมื่อความเข้มข้นของคลอโร เฮกซิดีนในช่องปากลดลง แบคทีเรียจะสามารถกลับมามีเมแทบอลิซึมได้ตามปกติ เกิดการเจริญและ แบ่งตัวเพิ่มขึ้นได้อีก (Gjermo, 1989) ดังนั้น ขนาด และ ความถี่ที่ใช้คลอโรเฮกซิดีนจึงต้องเหมาะสม เพื่อให้ความเข้มข้นอยู่ในช่วงที่สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียได้สมบูรณ์ด้วย นอกจากนี้พบว่าค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) จะมีผลในการออกฤทธิ์ของคลอโรเฮกซิดีนด้วย โดยพบว่าค่าความเป็นกรด-ด่างที่ คลอโรเฮกซิดีนสามารถออกฤทธิ์ได้ดีจะอยู่ระหว่าง 5.5-7.0 (พวงเพ็ชร เดชะประทุมวัน, 2536)

การใช้คลอโรเฮกซิดีนติดต่อกันเป็นระยะเวลาสั้นๆ จะพบการคือต่อยาคลอโรเฮกซิดีนได้บ้าง แต่เมื่อหยุดใช้คลอโรเฮกซิดีนระยะหนึ่งจะพบว่าเชื้อแบคทีเรียจะกลับมามีความไวต่อคลอโรเฮกซิดีนดั้งเดิม ซึ่งแตกต่างกับการคือยาที่พบเนื่องจากการใช้ยาปฏิชีวนะ ทั้งนี้เพราะคลอโรเฮกซิดีนยับยั้งเชื้อโดยการเปลี่ยนแปลงผนังเซลล์ของแบคทีเรีย ไม่ได้ทำปฏิกิริยาต่อโปรตีน (Protein receptor) หรือทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงเอนไซม์ของแบคทีเรีย (Greenstein, Berman และ Jaffin, 1986)

### กลไกของคลอโรเฮกซิดีนในการกำจัดคราบจุลินทรีย์

เนื่องจากเชื้อแบคทีเรียเป็นส่วนประกอบสำคัญของคราบจุลินทรีย์ และคลอโรเฮกซิดีนมีคุณสมบัติเป็นยาต้านจุลชีพ ทำให้คลอโรเฮกซิดีนสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้ นอกจากนี้พบว่าคลอโรเฮกซิดีนไปลดการสะสมของคราบจุลินทรีย์ด้วย โดยมีการเสนอแนะว่า กลไกที่อาจเกี่ยวข้องกับ การลดการเกาะติดของเชื้อแบคทีเรียน่าจะเป็นดังนี้ (Melsen, 1975; Seymour, Heasman และ Macgregor, 1992)

1. คลอโรเฮกซิดีนสามารถยึดกับประจุลบของไกลโคโปรตีน (Glycoprotein) ได้แก่ คาร์บอกซิล (Carboxyl) และ ซัลเฟต (Sulfate) ในน้ำลาย ลดการดูดซับของไกลโคโปรตีน กับไฮดรอกซีอะพาไทต์ (Hydroxyapatite) ของฟัน ลดการสร้างแอคควายด์ เพลลิเคิล (Acquired pellicle) ได้
2. คลอโรเฮกซิดีนสามารถยึดกับแบคทีเรียในน้ำลาย ทำให้ปริมาณเชื้อที่จะยึดผิวฟันน้อยลง

3. คลอโรเฮกซิดีนแย่งจับกับแคลเซียมไอออนในการจับกับบริเวณรีเซพเตอร์ (Receptor site) ทำให้ลดการเกิดสะพานแคลเซียม (Calcium bridge) และลดการเกิดคราบจุลินทรีย์ได้ เนื่องจากเชื่อว่าการเกิดสะพานแคลเซียมเป็นกลไกสำคัญอย่างหนึ่งในการเกิดคราบจุลินทรีย์

4. คลอโรเฮกซิดีนยับยั้งการทำงานของเอนไซม์กลูโคซิลทรานสเฟอเรส (Glucosyl transferase) ซึ่งเป็นเอนไซม์สำคัญในการสร้างกลูแคน (Glucan) ซึ่งเป็นสารที่ช่วยในการเกาะติดของเชื้อจุลินทรีย์ และเป็นอาหารของเชื้อจุลินทรีย์ด้วย ทำให้ยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อจุลินทรีย์ (Scheie และ Kjeilen, 1987)

ผลของคลอโรเฮกซิดีนต่อคราบจุลินทรีย์ที่มีอยู่ในช่องปาก ภายหลังจากบ้วนปากด้วยคลอโรเฮกซิดีน พบว่าการสร้างกรดของเชื้อแบคทีเรียลดลงได้นานถึง 24 ชั่วโมง กลไกการยับยั้งการสร้างกรดของแบคทีเรียเชื่อว่าเกิดจากคุณสมบัติการเป็นสารต้านจุลชีพของคลอโรเฮกซิดีน ซึ่งทำให้แบคทีเรียเสียสมดุลการควบคุมสารเข้า-ออกเซลล์ และลดการสร้างกลูแคนของเชื้อแบคทีเรีย ทำให้ยับยั้งการเจริญและแบ่งตัวของเชื้อแบคทีเรีย (นันทมน วัฒนอรุณวงศ์, 2534)

ผลข้างเคียง (Side effect) ของการใช้คลอโรเฮกซิดีน

1. การเกิดคราบสี (Stain) เป็นผลข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุด พบว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่ใช้คลอโรเฮกซิดีนจะเกิดคราบสีบนตัวฟัน วัสดุอุดฟันจำพวกคอมโพสิต เรซิน (Composite resin) และลิ้น



ได้ และประมาณร้อยละ 10 ของผู้ป่วยที่มีคราบสีจะพบเป็นคราบสีที่ชัดเจนมาก (Heavy stain) การติดคราบสีจะเกิดขึ้นหลังการใช้คลอร์เฮกซิดีนไประยะเวลาหนึ่ง ซึ่งแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล อาจพบได้ตั้งแต่หลังการใช้ 1 สัปดาห์ หรือหลังการใช้ 6 เดือนไปแล้วก็ได้ การพบคราบสีที่ตัวฟันมักจะพบคราบสีเหลือง-น้ำตาลที่บริเวณหลุมร่องของฟัน และผิวด้านข้างของฟัน ซึ่งถ้าเกิดในฟันหน้าจะมีผลต่อความสวยงามได้ กลไกในการเกิดคราบสียังไม่ทราบชัดเจน แต่พบว่ามีความสัมพันธ์กับอาหารที่รับประทานและความเข้มข้นของคลอร์เฮกซิดีนที่ใช้ คราบสีเหล่านี้สามารถกำจัดออกได้ด้วยการขัดฟัน (Gjermo, 1989)

2. การเปลี่ยนแปลงการรับรส เนื่องจากคลอร์เฮกซิดีนมีรสขมมาก อาจทำให้ผู้รับรสผิดปกติไป จากการทดสอบการเปลี่ยนแปลงการรับรส พบว่ามีการรบกวนการรับรสหวาน และ เค็ม เชื่อว่าเกิดจากเปลี่ยนแปลงโครงสร้างโมเลกุลของโปรตีน (Denaturation of surface protein) ของปุ่มรับรส แต่การเปลี่ยนแปลงการรับรสดังกล่าวจะเป็นแบบชั่วคราว เมื่อหยุดการใช้คลอร์เฮกซิดีนอาการจะหายไป และมีข้อเสนอแนะว่า หลังการบ้วนปากด้วยคลอร์เฮกซิดีนไม่ควรบ้วนน้ำตาม เพราะจะทำให้รสขมมากขึ้น (Kornman, 1986)

3. การแพ้คลอร์เฮกซิดีน พบว่ามีโอกาสเกิดขึ้นได้น้อยมาก หากมีการแพ้จะมีการหลุดลอกของเยื่อเมือกในช่องปาก ร่วมกับมีอาการเจ็บปวด (Desquamation and soreness) ซึ่งเกิดเนื่องจากการตกตะกอนในชั้นผิวชั้นใน มีผลต่อการลดการหล่อลื่น (Lubricating effect) ได้ แต่อาการเหล่านี้พบได้น้อย

ถ้าหากเกิดขึ้นแนะนำให้ลดความเข้มข้นของคลอร์เฮกซิดีนลง หรือหยุดการใช้ยา นอกจากนี้มีรายงานผู้ป่วยพบว่าการบวมของต่อมน้ำลายเกิดขึ้นด้วย (Gjemmo, 1989)

#### 4. มีการเพิ่มของปริมาณหินน้ำลายเหนือเหงือก (Supragingival calculus) (Komman, 1990b)

การนำคลอร์เฮกซิดีนมาใช้ลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก

การใช้คลอร์เฮกซิดีนโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก มีรูปแบบการใช้ต่าง ๆ ดังนี้

1. น้ำยาบ้วนปาก เป็นวิธีที่ใช้บ่อยที่สุด เริ่มจากการศึกษาของ Loe และ Schiott (1970) แสดงให้เห็นว่าการใช้น้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีน 0.2% ปริมาตร 10 มิลลิลิตร (มีปริมาณคลอร์เฮกซิดีน 20 มิลลิกรัม) วันละ 2 ครั้ง นานครั้งละ 1 นาที สามารถยับยั้งการเกิดคราบจุลินทรีย์ได้ ทำให้มีผู้ให้ความสนใจนำน้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีนมาศึกษาในเรื่องการควบคุมคราบจุลินทรีย์และเหงือกอักเสบอย่างมาก มีรายงานการศึกษาระยะสั้นแสดงว่าน้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีนสามารถยับยั้งการเกิดคราบจุลินทรีย์ได้ 60% และการศึกษาระยะยาวแสดงให้เห็นว่าคลอร์เฮกซิดีนสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้ 55% และลดการเกิดโรคเหงือกอักเสบได้ 45% (Ciancio, 1989) แต่เนื่องจากคลอร์เฮกซิดีนมีผลต่อการเกิดคราบสี และการรับรส จึงไม่แนะนำให้บ้วนปากก่อนอาหาร แต่ให้บ้วนปากก่อนนอน เพื่อ

ลดปฏิกิริยาระหว่าง คลอร์เฮกซิดีน และ อาหาร โดยไม่ควรบ้วนน้ำตามเพื่อให้ประสิทธิภาพในการ  
เกาะติดของคลอร์เฮกซิดีน กับพื้นผิวต่างๆได้สูงสุด และเพื่อไม่ให้ขมมากขึ้น มีรายงานว่าโซเดียมลอ  
ริลซัลเฟต ซึ่งเป็นสารทำให้เกิดฟอง (Detergent) ในยาสีฟันสามารถทำปฏิกิริยากับคลอร์เฮกซิดีนได้  
เกลือที่ละลายน้ำได้น้อย และมีผลให้ประสิทธิภาพในการต้านเชื้อแบคทีเรียของคลอร์เฮกซิดีนลดลง ดัง  
นั้นควรใช้น้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีนหลังการแปรงฟันอย่างน้อย 30 นาที หรือถ้าเป็นไปได้ควรห่าง  
กันประมาณ 2 ชั่วโมง (Barkvoll, Rolla และ Svendsen, 1989)

ความเข้มข้นของคลอร์เฮกซิดีนที่ใช้ในระยะแรก คือ 0.2% ซึ่งความเข้มข้นนี้ยังเป็นที่ยอมรับใน  
ประเทศแถบยุโรป แต่ในปัจจุบันประเทศสหรัฐอเมริกาได้มีการผลิตคลอร์เฮกซิดีนความเข้มข้น 0.12%  
ชื่อทางการค้าคือ Peridex® เนื่องจากมีการศึกษาแสดงว่าประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์ของ  
คลอร์เฮกซิดีนความเข้มข้น 0.12% และ 0.2% ไม่แตกต่างกัน แต่ผลข้างเคียงของคลอร์เฮกซิดีน 0.12%  
จะพบน้อยกว่า (Segreto และคณะ, 1986) โดยแนะนำให้ใช้น้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีน 0.12%  
ปริมาตร 15 มิลลิลิตร อมบ้วนปากวันละ 2 ครั้งๆละ 1 นาที ซึ่งจะให้ผลลดการเกิดคราบจุลินทรีย์ และ  
เหงือกอักเสบได้เท่ากับการใช้น้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีนความเข้มข้น 0.2% แต่การเกิดคราบสีพบได้  
น้อยกว่า

### ข้อบ่งชี้ในการใช้น้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีน

1. ในรายที่ไม่สามารถควบคุมการบวมอักเสบของเหงือกได้เต็มที่ เช่น ในผู้ป่วยอัมพาต พิการ ปัญญาอ่อนคนชรา หรือในรายที่กำลังได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน การยืดระหว่างขากรรไกร หรือมีสะพานฟันจำนวนมากในปาก

2. ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบบางประเภท โดยใช้ร่วมกับการรักษาปริทันต์ตามปกติ ที่อยู่ในการรักษาระยะแรก (Hygienic phase)

3. ในผู้ป่วยหลังการผ่าตัดในช่องปาก รวมทั้งหลังการทำศัลยกรรมปริทันต์

4. ในผู้ป่วยที่มีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุสูง (High risk caries patient)

5. ในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบ และมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดติดเชื้อในช่องปากได้สูง

6. ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อราในช่องปาก

7. ในรายที่มีแผลในปาก

8. ในผู้ป่วยที่มีอาการเยื่อเมือกช่องปากอักเสบ (Oral mucositis) เช่นในผู้ป่วยที่ได้รับ

การฉายรังสีรักษา

9. ในผู้ป่วยหลังการทำทันตกรรมรากเทียม

2. น้ำยาฉีดล้างเนื้อเยื่อ จากผลการศึกษาของ Lang และ Grossman (1981) แสดงให้เห็นว่าการฉีดล้างเนื้อเยื่อด้วยน้ำยาคลอร์เฮกซิดีน โดยเครื่องฉีดล้างมีประสิทธิภาพในการลดคราบ

จุลินทรีย์โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่บริเวณซอกฟันได้ศึกษาการบ้วนปาก จึงได้แนะนำให้ใช้น้ำยาคลอร์เฮกซิดีน 0.02% ปริมาตร 400 มิลลิลิตร ฉีดล้างบริเวณที่ต้องการนาน 1 นาที วันละ 1 ครั้ง เนื่องจากพบว่าความเข้มข้นที่ใช้นี้เป็นความเข้มข้นที่ค่อนข้างต่ำ แต่ขนาดยาที่ใช้ (80 มิลลิกรัม) จัดว่าเหมาะสมที่สุดในการควบคุมคราบจุลินทรีย์ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

3. ยาสีฟันและเจล มีการแสดงว่าคลอร์เฮกซิดีนทำปฏิกิริยากับสารทำให้เกิดฟองในยาสีฟัน ซึ่งจะไปลดประสิทธิภาพในการฆ่าเชื้อแบคทีเรียของคลอร์เฮกซิดีน จึงมีการนำคลอร์เฮกซิดีนมาเตรียมในลักษณะเจลเพื่อใช้แทนยาสีฟันผสมคลอร์เฮกซิดีน จากรายงานของ Lie และ Enersen (1986) แสดงให้เห็นว่า คลอร์เฮกซิดีนเจลมีประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์ และเหงือกอักเสบได้ดีในกลุ่มที่มีสุขภาพช่องปากไม่ดี (Poor oral hygiene) แต่จากการศึกษาของ Hansen, Gjermo และ Eriksen (1975) พบว่าคลอร์เฮกซิดีนเจลไม่มีผลในการลดเหงือกอักเสบ และสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้เพียงเล็กน้อย แสดงว่าผลการลดคราบจุลินทรีย์ และเหงือกอักเสบของคลอร์เฮกซิดีนเจลยังไม่ชัดเจน และแตกต่างกันไปตามงานวิจัย ซึ่งอาจเกิดจากความแตกต่างในเรื่องชนิดและความเข้มข้นของคลอร์เฮกซิดีนเจลที่ใช้ในแต่ละวิธีการและการประเมินผลการวิจัย

4. ยามอม (Lozenges) และหมากฝรั่ง มีการนำคลอร์เฮกซิดีนมาผสมในยามอมและหมากฝรั่ง เพื่อเพิ่มเวลาในการสัมผัสระหว่างคลอร์เฮกซิดีนกับผิวฟัน จากการศึกษาการใช้คลอร์เฮกซิดีนไฮโดรคลอไรด์ 5 มิลลิกรัมผสมในยามอม อมวันละ 3 ครั้ง นาน 2 สัปดาห์ พบว่าสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้อย่าง

มีนัยสำคัญ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่อมยาอมหลอกที่ไม่ผสมคลอร์เฮกซิดีน (Kaufman และคณะ, 1989) และผลการศึกษากการใช้หมากฝรั่งผสมคลอร์เฮกซิดีน อะซีเตต พบว่าสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้ในการศึกษาระยะสั้น (Ainamo, Nieminen และ Westerlund, 1990)

5. ยาปิดแผลปริทันต์ (Periodontal pack) มีรายงานการผสมคลอร์เฮกซิดีนไฮโดรคลอไรด์ 15-20 มิลลิกรัมในยาปิดแผลปริทันต์ 1 กรัม พบว่าสามารถลดคราบจุลินทรีย์ได้ยาปิดแผลปริทันต์ได้ (Pluss, Engelberger และ Rateitschak, 1975)

6. เส้นใยขัดฟัน จากการศึกษาการใช้เส้นใยขัดฟันที่ผสมคลอร์เฮกซิดีน พบว่าช่วยลดการเกิดคราบจุลินทรีย์ และเหงือกอักเสบได้มากกว่ากลุ่มควบคุมที่ใช้เส้นใยขัดฟันแบบปกติ (Schuller และ Yeung, 1982)

นอกจากนี้ยังพบว่าการผสมคลอร์เฮกซิดีนในวัสดุอุดฟันต่างๆ เช่น วัสดุอุดฟันคอมโพสิท เรซิน กลาสไอโอโนเมอร์ (Glass ionomer) (Jedrychowdki, Caputo และ Kerper, 1983) และแควิตี วานิช (Axelsson, 1993) เพื่อช่วยในการลดคราบจุลินทรีย์ที่ผิวของวัสดุอุด และบริเวณใกล้เคียง โดยมุ่งหวังว่าจะช่วยลดการเกิดฟันผุซ้ำ (Secondary caries) ที่ขอบของวัสดุอุดได้ แต่การศึกษายังเป็นการศึกษาในระยะสั้นและยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติมอีก

ดังนั้นจะเห็นได้ว่า การใช้คลอร์เฮกซิดีนเป็นสารลดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกส่วนใหญ่มุ่งเน้นที่การใช้คลอร์เฮกซิดีนในรูปแบบของน้ำยาบ้วนปาก เนื่องจากผลการศึกษาทั้งระยะสั้น และยาว แสดงให้เห็นว่า น้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีนมีประสิทธิภาพในการลดคราบจุลินทรีย์ และเหงือกอักเสบได้ดีกว่าสารลดคราบจุลินทรีย์ตัวอื่นๆ มีความปลอดภัยในการใช้สูง และในปี ค.ศ.1986 ได้รับการยอมรับจากองค์การอาหารและยาแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา ว่าสามารถรักษาโรคเหงือกอักเสบได้ (Bral และ Brownstein, 1988)

#### การนำคลอร์เฮกซิดีนมาใช้ลดคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก

เนื่องจากมีรายงานว่า การใช้น้ำยาบ้วนปากไม่สามารถเข้าถึงคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกได้ (Pitcher, Newman และ Straham, 1980) ทำให้การใช้น้ำยาบ้วนปากไม่มีประสิทธิภาพต่อคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก จึงมีการทำการศึกษาหาวิธีการต่างๆที่จะทำให้คลอร์เฮกซิดีนได้สัมผัสกับคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกโดยตรง ได้แก่

1. การฉีดล้างใต้เหงือก ซึ่งการฉีดล้างนี้อาจทำโดยทันตแพทย์ หรือตัวผู้ป่วยเองได้ พบว่ามีการศึกษาต่างๆในเรื่องการฉีดล้างใต้เหงือกมากมาย โดยใช้วิธีการที่แตกต่างกัน

Soh, Newman และ Strahan (1982) รายงานการใช้คลอร์เฮกซิดีน 0.2% ฉีดล้างใต้เหงือกใน ร่องลึกปริทันต์ที่ลึกกว่า 4 มิลลิเมตรติดต่อกัน 28 วันโดยผู้ป่วยกระทำเอง พบว่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ และอาการอักเสบของเหงือกลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา และการลดลงพบมากกว่ากลุ่มที่ ใช้ยาหลอก (0.1% Quinine sulphate) แสดงให้เห็นว่าการฉีดล้างใต้เหงือกด้วยน้ำยาคลอร์เฮกซิดีน สามารถลดการอักเสบของเหงือก และควบคุมคราบจุลินทรีย์ โดยพบอาการข้างเคียงคือการติดสีได้ เพียงเล็กน้อย

Yeung, Newman และ Addy (1983) รายงานการทำารฉีดล้างใต้เหงือกด้วยน้ำยาคลอร์เฮกซิดีน 0.2% ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบทุกวันด้วยตัวผู้ป่วยเองนาน 4 สัปดาห์ หลังการได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน พบว่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีการมีเลือดออก และความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนการรักษา แสดงให้เห็นว่าการใช้คลอร์เฮกซิดีนฉีดล้างใต้เหงือกช่วยลดอาการของโรคปริทันต์อักเสบได้ และผลดังกล่าวสามารถคงอยู่ได้นานถึง 3 เดือน

Yusof และคณะ (1984) พบว่าการใช้น้ำยาคลอร์เฮกซิดีน 0.2% ฉีดล้างใต้เหงือก สามารถยับยั้ง และลดจำนวนเชื้อแบคทีเรียใต้เหงือกได้ชั่วคราว ลดอาการทางคลินิก เช่น การอักเสบของเหงือก และการมีเลือดออกขณะตรวจด้วยโพรบลงได้ แต่ความลึกของร่องลึกปริทันต์ไม่มีการเปลี่ยนแปลง



ในการใช้น้ำยาคลอร์เฮกซิดีนเป็นน้ำยาฉีดล้างของเครื่องชุดหินน้ำลายอุตราโซนิกชนิด Cavimed™ เปรียบเทียบกับการใช้น้ำเกลือ พบว่าทั้งคลอร์เฮกซิดีนและน้ำเกลือสามารถลดการอักเสบของเหงือกลงได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา และการอักเสบที่ลดลงคงอยู่ได้นานประมาณ 1 เดือน นอกจากนี้พบการลดของร่องลึกปริทันต์ในกลุ่มที่ใช้น้ำยาคลอร์เฮกซิดีนมากกว่ากลุ่มที่ใช้น้ำเกลืออย่างมีนัยสำคัญ แต่การศึกษาทางจุลชีววิทยาไม่พบการเปลี่ยนแปลงของปริมาณเชื้อสไปโรจิตส์ทั้งสองกลุ่ม (Reynolds และคณะ, 1992)

Westing และ Tynelius-Bratthall (1984) รายงานผลการฉีดล้างใต้เหงือกด้วยน้ำยาคลอร์เฮกซิดีน 0.2% ในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกมากกว่า 5 มิลลิเมตร พบว่ามีการลดลงของปริมาณเชื้อในวันที่ 1 แต่เมื่อครบกำหนด 5 วัน พบว่าสัดส่วนของเชื้อสไปโรจิตส์ต่อเชื้อจุลินทรีย์ที่เคลื่อนที่ได้ไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้รับการฉีดล้างเลย

การศึกษาของ Schlagenhauf, Stellweg และ Fiedler (1990) พบว่าประสิทธิภาพในการฉีดล้างใต้เหงือกด้วยคลอร์เฮกซิดีนหรือน้ำเกลือจะไม่แตกต่างกัน และไม่ได้ให้ผลเหนือกว่าการชุดหินน้ำลายหรือการเกลารากฟันเลย

จะเห็นว่าผลการศึกษาการฉีดล้างใต้เหงือกด้วยน้ำยาคลอร์เฮกซิดีนแตกต่างกัน ซึ่งอาจเป็นเพราะวิธีที่ใช้ และวิธีการประเมินผลที่ต่างกัน แต่ส่วนใหญุ่มักจะพบว่าสามารถยับยั้ง และลดจำนวน

เชื้อแบคทีเรียได้เหงือกได้ชั่วคราว ส่วนอาการทางคลินิก จะสามารถลดการอักเสบของเหงือก หรือการมีเลือดออกเวลาตรวจด้วย แต่มักไม่พบการเปลี่ยนแปลงความลึกของร่องลึกปริทันต์ รวมทั้งไม่พบการเพิ่มของระดับการยึดเกาะ (Attachment level) ของอวัยวะปริทันต์ (Itic และ Serfaty, 1992) จึงควรใช้ เป็นวิธีเสริมหลังการขูดหินน้ำลาย และการเกลารากฟันมากกว่าใช้แทนการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟัน แต่มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าประสิทธิภาพการฉีดล้างใต้เหงือกร่วมกับการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟันไม่ได้เหนือกว่าการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟันเพียงลำพัง ทำให้เป็นปัญหาว่าการฉีดล้างใต้เหงือกด้วยน้ำยาคลอรีนหรือไฮโปคลอไรต์จำเป็นต่อการรักษาทางปริทันต์หรือไม่

2. ยาออกฤทธิ์นาน มีการนำคลอรีนหรือไฮโปคลอไรต์มาใช้เป็นยาสำคัญในระบบยาออกฤทธิ์นานหลายชนิด โดยหวังว่าจะสามารถลดปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ในร่องลึกปริทันต์ และควบคุมการเกิดคราบจุลินทรีย์ได้เหงือก ทำให้อาการของโรคปริทันต์ดีขึ้นได้

จากการศึกษาของ Cervone, Tronstad และ Hammond (1990) พบว่าคลอรีนหรือไฮโปคลอไรต์ในโพลีเมอร์อินเนอร์คอร์แมทริกซ์ (Polymeric inner core matrix) มีประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์ได้ในห้องปฏิบัติการ โดยเชื้อจุลินทรีย์ที่นำมาทดสอบ ได้แก่ แอกติโนแบซิลลัส แอกติโนมัยซีเทม โคมิแทนส์, โวลลิเนลลา เรกตา, แบคทีรอยดิส จิงจิวาสิส, แบคทีรอยดิส อินเตอร์มีเดียส, ไอเคนเนลลา คอร์โรเดนส์

รูปแบบที่ใช้คลอร์เฮกซิดีนในยาออกฤทธิ์นานมีหลายชนิด อาจจำแนกตามคุณสมบัติการสลายตัวของยาได้เป็น 2 ประเภท คือ ชนิดที่สลายตัวได้เอง และที่ไม่สามารถสลายตัวได้หลังปลดปล่อยตัวยาหมดแล้ว

## 2.1 ชนิดไม่สามารถสลายตัวได้

Coventry และ Newman (1982) รายงานการใช้คลอร์เฮกซิดีน กลูโคเนต 20% W/V บรรจุในท่อไดอะไลซิส (Dialysis tube) ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง นาน 1 สัปดาห์ พบว่าสามารถลดอาการอักเสบของเหงือกได้เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา แต่มีรายงานว่าทำให้เกิดการระคายเคืองที่เหงือกได้

มีการนำคลอร์เฮกซิดีนอะซิเตท 10% ผสมในเอธิลเซลลูลอสโพลีเมอร์ (Ethyl cellulose polymer) เรียกว่า คลอร์เฮกซิดีนแบบออกฤทธิ์นาน (Sustained release dosage form of chlorhexidine) และนำไปใส่ในร่องลึกปริทันต์ 5-8 มิลลิเมตร นาน 9 วัน โดยเปลี่ยนตัวยาใหม่ทุก 3 วัน ผลการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์แบบดาร์คฟิลด์ (Dark field microscope) พบมีการลดของเชื้อจำพวก สไปโรจิตส์ และ จุลินทรีย์รูปแท่งที่เคลื่อนที่ได้ และปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์ที่ไม่ต้องการออกซิเจนได้ ส่วนอาการทางคลินิกพบว่าการอักเสบของเหงือกลดลง และพบว่าการลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ด้วย (Stabholz และคณะ, 1986) เมื่อทำการติดตามผลของการใช้ยาคลอร์เฮกซิดีนแบบออกฤทธิ์นานในผู้

ป่วยในระยะคงสภาพ (Maintenance phase) ทุก 3 เดือน เปรียบเทียบกับการดูแลผู้ป่วยด้วยวิธีการกลตามปกติ (Routine maintenance therapy: RMT) ในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกกว่า 5 มิลลิเมตร พบว่ากลุ่มที่ใช้ยาออกฤทธิ์นานสามารถลดความลึกร่องลึกปริทันต์ และมีการเพิ่มการยึดเกาะได้มากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ แสดงให้เห็นว่าการใช้คลอร์เฮกซิดีนในรูปยาออกฤทธิ์นานนี้มีประสิทธิภาพในการดูแลผู้ป่วยโรคปริทันต์มากกว่าการรักษาด้วยวิธีการกลตามปกติในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกๆ (Stabholz และคณะ, 1991)

Addy และคณะ (1982) ได้ศึกษาการใช้อะคริลิกสตริปที่ผสมคลอร์เฮกซิดีนอะซิเตท 40% ในผู้ป่วย พบว่าสามารถลดเชื้อสไปโรจิตส์ได้ แต่ยังสามารถพบเชื้อจำพวกแบคทีเรียที่รอยติสอยู่ได้

Wade และคณะ (1992) เปรียบเทียบผลการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และการใช้โพลีเมธิลเมธาอะคริเลต สตริปที่ผสมตัวยา 3 ชนิดคือ คลอร์เฮกซิดีน เตตราซัยคลิน เมโทรนิดาโซล ในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกกว่า 6 มิลลิเมตร นาน 1 สัปดาห์ พบว่าสามารถลดเชื้อจุลินทรีย์ได้เหงือกได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนการรักษา พบว่าผลของกลุ่มที่ได้รับเตตราซัยคลิน และเมโทรนิดาโซล มีประสิทธิภาพเหนือกว่ากลุ่มที่ใช้คลอร์เฮกซิดีน และ การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงลำพัง ซึ่งอาจเป็นเพราะคลอร์เฮกซิดีนไปจับกับโปรตีนต่างๆ ในน้ำเหลืองเหงือกทำให้ประสิทธิภาพลดลงได้

Addy, Langeoudi และ Hassan (1985) รายงานการใช้อะคริลิกสไตรป พบว่าทั้งกลุ่มเมโทรนิดาโซล เตตราซัยคลิน และคลอร์เฮกซิดินสามารถลดเชื้อจุลินทรีย์ที่เคลื่อนที่ได้ สำหรับเชื้อสไปโรจิตส์ พบว่ากลุ่มเมโทรนิดาโซล และเตตราซัยคลินสามารถลดปริมาณได้บ้าง แต่กลุ่มคลอร์เฮกซิดินยังพบเชื้อสไปโรจิตส์ได้ในผู้ป่วยทุกราย แสดงให้เห็นว่าอะคริลิกสไตรปที่มีตัวยาสำคัญ คือ เตตราซัยคลิน และเมโทรนิดาโซลมีประสิทธิภาพดีกว่า

## 2.2 ชนิดสลายตัวได้เอง

Noguchi และคณะ (1984) ได้ทำการศึกษาการใช้คลอร์เฮกซิดินสไตรปที่มีไฮดรอกซีโพรพิล เซลล์ลูโลสเป็นสารตัวนำ พบว่าอาการเลือดออกลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ในขณะที่ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือกอักเสบ การลดของร่องลึกปริทันต์ มีเพียงแนวโน้มลดลงในกลุ่มที่ใช้คลอร์เฮกซิดินเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ใช้สไตรปเปล่า ส่วนผลทางจุลชีววิทยาพบว่าสามารถลดปริมาณเชื้อสไปโรจิตส์ และเชื้อรูปแท่งที่เคลื่อนที่ได้ และจากการเพาะเชื้อในสภาวะที่ปราศจากออกซิเจนพบว่าปริมาณแบคทีเรียยีส อแซคคาโรไลติกัส (*Bacteriodes assacharolyticus*) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญด้วยเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม

Oosterwaal และคณะ (1991a) รายงานประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ได้เหงือกของเจลต่างๆ 3 ชนิดคือ คลอร์เฮกซิดินเจล 2% สแตนเนสฟลูออไรด์เจล (*Stannous fluoride gel*) 4% และ

เอมีนฟลูออไรด์เจล (Amine fluoride gel) 1.25% ในร่องลึกปริทันต์ 5-9 มิลลิเมตร ภายใน 30 นาที พบว่าสามารถกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ได้เหงือกได้มากกว่ากลุ่มที่ได้รับเจลหลอก โดยพบว่าทั้งคลอร์เฮกซิดีนเจลและสแตนนัสฟลูออไรด์เจลสามารถลดเชื้อได้มากกว่า 99% ภายใน 30 นาที นอกจากนี้พบว่าทั้งคลอร์เฮกซิดีนเจลและเอมีนฟลูออไรด์เจลสามารถลดจำนวนเชื้อแบคทีเรียพิกเมนต์แบคทีเรียดำ (Black pigmented bacteriodes) ได้อย่างมีนัยสำคัญ เมื่อติดตามผลหลังการใส่เจลทั้ง 3 ชนิดนี้ร่วมกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเปรียบเทียบกับขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงลำพัง พบว่าทุกกลุ่มทดลองมีอาการทางคลินิกดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษาแต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มการรักษา ผลทางจุลชีววิทยาพบว่าการลดลงของเชื้อสไปโรจิตส์ เชื้อรูปแท่งทั้งชนิดเคลื่อนที่ได้และไม่ได้ ในขณะที่พบปริมาณเชื้อรูปกลมเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนการรักษา ผลจากการเพาะเลี้ยงเชื้อจุลินทรีย์ที่ไม่ต้องการออกซิเจน พบว่าการลดปริมาณของเชื้อแบคทีเรียดำ จิงจิวัลิส และเชื้อจำพวกแคปโนซัยโตฟากา ภายใน 12 สัปดาห์ แต่เมื่อครบกำหนด 36 สัปดาห์ปริมาณเชื้อจะกลับสู่ระดับเดิม แสดงให้เห็นว่าการใช้เจลชนิดต่างๆร่วมกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันพบว่าไม่ได้ให้ประสิทธิภาพเหนือกว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงลำพัง ซึ่งอาจเนื่องจากการศึกษาที่ผู้ป่วยได้รับเจลเพียงครั้งเดียว จึงมีการเสนอแนะให้ใช้ยาลักษณะดังกล่าวมากกว่าหนึ่งครั้ง (Oosterwaal และคณะ, 1991b)

Kalaitzakis, Tynelius-Bratthall และ Attstrom (1993) รายงานผลการใช้คลอร์เฮกซิดีนเจล 1% เปรียบเทียบกับเจลหลอกในร่องลึกปริทันต์ที่มากกว่า 4 มิลลิเมตร วันละครั้งเป็นเวลานาน 2 วันพบว่า

ปริมาณเชื้อสไปโรจิตส์มีแนวโน้มลดลง และไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่ใช้คลอร์เฮกซิดีนเจล และกลุ่มที่ใช้เจลหลอก ผลทางคลินิกพบว่าร่องลึกปริทันต์เพิ่มขึ้น โดยมีการสันนิษฐานว่าน่าจะเกิดจากอันตรายจากปลายเข็มฉีดยาที่ใช้

Unsal, Akkaya และ Walsh (1994) รายงานการใช้คลอร์เฮกซิดีนเจล 1% หลังจากที่ได้รับ การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันแล้ว ในร่องลึกปริทันต์มากกว่า 4 มิลลิเมตร พบว่าสามารถลดดัชนีคราบ จุลินทรีย์ และดัชนีเหงือกอักเสบได้เมื่อเทียบกับก่อนการรักษา และมีความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลง และมีการเพิ่มของการยึดเกาะได้ทั้งกลุ่มที่ได้รับคลอร์เฮกซิดีนเจลและกลุ่มควบคุม

Unsel, Walsh และ Akkaya (1995) ศึกษาเปรียบเทียบการใช้คลอร์เฮกซิดีนเจล 1% กับเตตรา ซัยคลินครีม (Tetracyclin paste) ในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกตั้งแต่ 5 มิลลิเมตร โดยพิจารณาจากดัชนีคราบ จุลินทรีย์ ดัชนีเหงือกอักเสบ และดัชนีเลือดออก พบว่ามีการลดลงของดัชนีทั้งสามอย่างมีนัยสำคัญเมื่อ เปรียบเทียบกับก่อนการรักษา แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างทั้งกลุ่มที่ใช้คลอร์เฮกซิดีนเจล กลุ่มที่ใช้ เตตราซัยคลินครีม และกลุ่มที่ทำการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันอย่างเดียว เมื่อพิจารณาความลึกของ ร่องลึกปริทันต์และระดับการยึดเกาะพบว่าการลดลงของร่องลึกปริทันต์ในทั้ง 3 กลุ่ม แต่พบว่ากลุ่มที่ ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงลำพังจะมีการหดตัวของเหงือกมากที่สุด ในขณะที่กลุ่มที่ ได้คลอร์เฮกซิดีนเจลจะมีการหดตัวน้อยที่สุด แสดงให้เห็นว่าการลดของร่องลึกปริทันต์หลังการขูดหิน น้ำลายและการเกลารากฟันน่าจะเป็นผลจากการหดตัวของเหงือก ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่าการใส่สารลงใน

ร่องเหงือกจะไปรบกวนการหายใจของแผลระยะแรก ทำให้เหงือกไม่เกิดการหดตัวชัดเจน แต่เนื่องจากดัชนีเหงือกอักเสบ และการมีเลือดออกลดลงแล้วย่อมหมายถึงการอักเสบได้ลดลงด้วย ทำให้อาจพิจารณาได้ว่าการลดของร่องลึกปริทันต์ในกลุ่มที่ได้รับยานี้ น่าจะเป็นผลจากการเพิ่มของระดับการยึดเกาะที่เกิดภายในร่องลึกปริทันต์ได้ อย่างไรก็ตามผลการเพิ่มระดับการยึดเกาะนี้ยังต้องการการศึกษาต่อไป

จากการศึกษาการใช้คลอร์เฮกซิดีนในยาออกฤทธิ์นานส่วนใหญ่ที่ผ่านมาพบว่าสามารถลดการอักเสบของเหงือก รวมทั้งมีรายงานการลดของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มระดับการยึดเกาะได้ด้วย ในขณะที่เดียวกันผลทางจุลชีววิทยาแสดงว่าสามารถลดปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ในร่องลึกปริทันต์ได้ แต่เป็นเพียงผลชั่วคราวเท่านั้น และเมื่อเปรียบเทียบประสิทธิภาพในการใช้คลอร์เฮกซิดีนกับยาในกลุ่มปฏิชีวนะตัวอื่นๆ เช่น เตตราซัยคลิน และ เมโทรนิดาโซลในรูปแบบยาออกฤทธิ์นานเช่นกัน ดูเหมือนว่าคลอร์เฮกซิดีนมีประสิทธิผลดีกว่า เนื่องจากคลอร์เฮกซิดีนไม่สามารถแทรกซึมเข้าไปในชั้นของคราบจุลินทรีย์ที่ลึกๆ ได้ โดยพบว่าคลอร์เฮกซิดีนจะเกาะติดกับคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกแทน (Addy, 1986) แต่เนื่องจากคลอร์เฮกซิดีนไม่ทำให้เกิดการแพ้เหมือนที่พบในยาปฏิชีวนะต่างๆ เช่น เตตราซัยคลิน (Ciancio, 1976) หรือทำให้เกิดการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ (Preus และคณะ, 1993) อาการข้างเคียงที่พบบ่อย เช่น รสขม และการติดคราบสี ก็ไม่ก่อให้เกิดปัญหาต่อผู้ป่วยมากนัก ทำให้ยังคงมีความนิยมสนใจที่จะนำคลอร์เฮกซิดีนมาใช้เป็นตัวยาลำคัญในยาออกฤทธิ์นาน โดยพิจารณาหารูปแบบใหม่ๆ เพื่อให้ได้คลอร์เฮกซิดีนที่เป็นยาออกฤทธิ์นานที่มีประสิทธิภาพดีในการรักษาโรคปริทันต์