

วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

โรคปริทันต์

โรคปริทันต์เป็นโรคที่มีการอักเสบและมีการทำลายอวัยวะปริทันต์ อันประกอบไปด้วย เหงือก ผิวเคลือบรากฟัน เอ็นยึดปริทันต์ และกระดูกเบ้าฟัน โดยคราบจุลินทรีย์บนผิวรากฟัน เป็นสาเหตุที่สำคัญ โรคปริทันต์เป็นผลที่เกิดจากการที่มีแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุ กับตัวผู้ป่วยที่มีโอกาสติดเชื้อง่าย (susceptible host) การที่มีคราบจุลินทรีย์ที่ขอบเหงือกทำให้เกิดเหงือกอักเสบทุกราย (Loe, Thellade และ Jensen, 1965) ส่วนคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกมักสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ แต่กรณีที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงส่วนใหญ่มักพบได้ในกลุ่มประชากรจำนวนมาก และเกิดรอยโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงเฉพาะตำแหน่ง (Baelum, Fejerskov และ Karring, 1986) กลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบรุนแรง เมื่อไม่ได้รับการรักษา พบว่าการดำเนินโรคของโรคปริทันต์อักเสบที่ทำลายอวัยวะปริทันต์อยู่ จะเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ แสดงให้เห็นว่า เมื่อมีแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์ การที่จะเกิดโรคปริทันต์อักเสบได้ต้องพบกับผู้ป่วยที่มีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบง่ายและภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยด้วย (susceptible) การที่ผู้ป่วยแต่ละรายจะมีโอกาสเป็นโรคใดโรคหนึ่งง่ายกว่าคนอื่นนั้น พบได้แตกต่างกันไป และไม่สามารถอธิบายได้โดย เชื้อชาติ พันธุกรรม สิ่งแวดล้อม ลักษณะอาชีพ ลักษณะทางกายวิภาค ลักษณะทางกายภาพ ซึ่งเป็นปัจจัยที่ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเป็นโรคโดยทั่ว ๆ ไปได้ สำหรับปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบที่ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงขึ้นที่ยอมรับกันทั่วไป คือ การสูบบุหรี่ และโรคเบาหวาน (Grossi, Zambon, Ho และคณะ, 1994)

การรักษาโรคติดเชื้อโดยทั่วไปนั้น ขั้นตอนการรักษาแบ่งออกได้เป็น 2 ทางคือ

1. การกำจัดสาเหตุของโรค ซึ่งเป็นวิธีการรักษาที่ต้องการ
2. การเปลี่ยนแปลง หรือป้องกันการดำเนินไปของโรค ซึ่งเป็นทางเลือกหนึ่งที่ใช้ในการรักษาโรค หรือเป็นตัวเสริมในการควบคุมสาเหตุของโรค

การรักษาโรคปริทันต์ในปัจจุบันเป็นการรักษาเพื่อมุ่งกำจัดคราบจุลินทรีย์ทั้งในส่วนที่อยู่เหนือเหงือกและใต้เหงือก โรคปริทันต์เป็นโรคหนึ่งในไม่กี่โรคที่เกี่ยวข้องกับแบคทีเรียบางชนิด แบคทีเรียที่เป็นสาเหตุสำคัญในการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่อยู่ลึกลงไป แบคทีเรียเหล่านี้ได้แก่ เชื้อไม่ต้องการออกซิเจนในการเจริญเติบโตติดสีแกรมลบเช่นเชื้อพอร์ไฟโรไมแนลจิงจิवालิส พรีโวลเทลลาอินเตอร์มีเดีย แบคทีเรียยีสต์ฟอร์ไรท์ส ฟิวไรแบคทีเรียมโนวคูลิเฮดัม ซีลิโนไมแนล และแคมไพโรแบคเตอร์ และเชื้อที่ต้องการออกซิเจนไม่มากเพื่อการเจริญเติบโตชนิดทั้งติดสีแกรมลบ เช่น แอกติโนบาซิลลัสแอคติโนมัยซิเทมคอบมีแทนส์ แคปโนซัยโตฟากา และ โอคิเนลลา คอริโรเดนส์ การรักษาโรคปริทันต์ทำได้โดยการกำจัดสาเหตุ คือ แบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรค โดยวิธีที่ปฏิบัติกันเป็นประจำ คือการขูดหินน้ำลาย การเกลารากฟันและการดูแลอนามัยช่องปาก มีการศึกษามากมายทั้งรายงานผู้ป่วย ประสบการณ์จากทางคลินิก และงานวิจัยต่าง ๆ ที่แสดงให้เห็นถึงผลสำเร็จในการรักษาโรคปริทันต์ในระยะยาวโดยวิธีนี้ ความล้มเหลวในการรักษาอาจเกิดขึ้นหรือมีการกลับเป็นใหม่ของโรค (recurrence) พบได้ไม่บ่อยนัก อาจมาจากขั้นตอนการรักษา ทั้งในช่วงระหว่างการรักษาและหลังการรักษาในช่วงป้องกันการเกิดใหม่ของโรคปริทันต์ สาเหตุหนึ่งคือโดยทั่วไปคนส่วนใหญ่ที่เป็นโรคปริทันต์ไม่สามารถคงระดับคราบจุลินทรีย์ให้ต่ำกว่าระดับที่ร่างกายของแต่ละคนต้านทานได้ (susceptibility level) แม้ว่าจะได้รับคำแนะนำในการดูแลอนามัยช่องปากอย่างดีแล้วก็ตาม หรือในอีกทางหนึ่งคือการรักษาโรคปริทันต์ เป็นการรักษาที่ต้องใช้เวลา (time-consuming) และวิธีการที่ถูกต้องแน่นอน ปัญหาที่พบได้บ่อย คือ ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน หรือลักษณะรูปร่างของพีกเกิด ทำให้ยุ่งยากต่อการรักษา

มีรายงานการวิจัยมากมายที่แสดงให้เห็นว่า แบคทีเรียที่พบในพีกเกิดในระยะต่าง ๆ ของการอักเสบ มีความแตกต่างกัน

Listgarten และ Hellden ในปี 1978 ศึกษาแบคทีเรียที่อยู่ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก โดยพบว่าในร่องเหงือกปกติ มีความลึกประมาณ 1.9 มิลลิเมตร แบคทีเรียที่พบส่วนใหญ่ เป็นเชื้อรูปกลม 74.5% และพบสไปโรคิตส์น้อยมากเพียง 1.8% และสัดส่วนระหว่างเชื้อที่เคลื่อนที่ได้ กับเชื้อที่เคลื่อนที่ไม่ได้เท่ากับ 1:49 ส่วนพีกเกิดที่มีความลึกประมาณ 7.3 มิลลิเมตร จากผู้ป่วยโรคปริทันต์พบเชื้อรูปกลมเพียง 22.3% ขณะที่พบสไปโรคิตส์ถึง 37.7% ซึ่งเพิ่มมากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับร่องเหงือกปกติ และพบว่าเชื้อที่เคลื่อนที่ได้ จะมีปริมาณพอ ๆ กับเชื้อที่เคลื่อนที่ไม่ได้

Slots ในปี 1979 ศึกษาถึงแบคทีเรียที่อยู่ในคราบจุลินทรีย์พบว่าในร่องเหงือกปกติพบแบคทีเรียดีดิสแกรมมา 85% ซึ่งแบคทีเรียที่พบส่วนใหญ่คือสเตรปโตค็อกคัส (*Streptococcus*) และแอกติโนมัยซีต (*Actinomyces*) ส่วนในร่องเหงือกที่มีการอักเสบจะพบแบคทีเรียดีดิสแกรมมาเพิ่มเป็น 4.5% แบคทีเรียที่พบได้แก่ ฟิวโซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม พรีโวกเทลลาอินเตอร์มีเดีย และ ฮีโมฟิลลัส (*Hemophilus*) คราบจุลินทรีย์ในโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่พบแบคทีเรียดีดิสแกรมมาเพิ่มเป็น 75% โดยพบเชื้อพอร์ไฟโรไมแนสจิงจิวัลิต พรีโวกเทลลาอินเตอร์มีเดีย และ ฟิวโซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม เป็นส่วนมาก ส่วนโรคปริทันต์อักเสบในวัยเยาว์ พบแบคทีเรียดีดิสแกรมมาประมาณ 0.5% เชื้อที่พบต่างจากโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่คือพบเชื้อแอกติโนมัยซีต แอกติโนมัยซีเทมคอมมีแทนส์ และ แคปโนซัยโตฟาากา ออคราเซียส (*Capnocytophaga* orchraceous) เป็นหลัก

Savitt และ Socransky ปี 1984 พบว่าในร่องเหงือกปกติพบเชื้อรูปกลม 66.2% รองลงมาคือเชื้อรูปแท่งเคลื่อนที่ไม่ได้ 18% ส่วนเชื้อรูปแท่งเคลื่อนที่ได้และสไปโรคีตัส พบ 1.6% และ 2% ตามลำดับ และพบเชื้อ ไอคิเนลลาคอริโรเดนส์ ฟิวโซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม พรีโวกเทลลาอินเตอร์มีเดีย แอกติโนมัยซีต แอกติโนมัยซีเทมคอมมีแทนส์ แคปโนซัยโตฟาากา น้อยมาก ในเหงือกอักเสบพบเชื้อรูปกลม 14.5% สไปโรคีตัสและเชื้อรูปแท่งเคลื่อนที่ได้เพิ่มมากขึ้นเป็น 16.8% และ 8.2% ตามลำดับ โดยพบแบคทีเรียดีดิสแกรมมาเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะเชื้อฟิวโซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม ไอคิเนลลาคอริโรเดนส์ พรีโวกเทลลาอินเตอร์มีเดีย และแคปโนซัยโตฟาากา โรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่พบเชื้อรูปกลม และเชื้อรูปแท่งเคลื่อนที่ไม่ได้ ลดลงเหลือ 4.3% และ 3.9% ตามลำดับ เช่นเดียวกับโรคปริทันต์อักเสบในวัยเยาว์ พบ 19.4% และ 13.1% ตามลำดับ ขณะที่เชื้อรูปแท่งเคลื่อนที่ได้ และสไปโรคีตัสจากผู้ป่วยทั้ง 2 โรค เพิ่มมากขึ้นไป 42% และ 32% สำหรับโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ และ 25.4% กับ 23.1% ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในวัยเยาว์ โดยแบคทีเรียที่พบในโรคปริทันต์อักเสบในวัยเยาว์ ที่มีมากกว่าโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ คือ แคปโนซัยโตฟาากา ออคราเซียส และ แอกติโนมัยซีต แอกติโนมัยซีเทมคอมมีแทนส์

Listgarten และ Levin ปี 1981 ได้รายงานว่า ร่องเหงือกที่มีปริมาณของแบคทีเรียที่เคลื่อนที่ได้รวมกันมากกว่า 20% ในคราบจุลินทรีย์ แสดงว่าร่องเหงือกนั้นอยู่ในระยะที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์อย่างต่อเนื่องต่อไป (active site) และพบว่าผู้ป่วยที่มีปริมาณของเชื้อรูปกลมมาก และมีเชื้อรูปแท่งเคลื่อนที่ได้กับสไปโรคีตัสน้อย ตรวจพบร่องเหงือกลึกไม่เกิน 3

มิลติเมตร และไม่พบว่ามี การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มมากขึ้น ตรงข้ามกับรอยโรคที่มีสไปโรคิตส์มาก และมีเชื้อรูปกลมน้อย พบว่ามี การทำลายอวัยวะปริทันต์เพิ่มมากขึ้น

Dzink และคณะในปี 1988 รายงานว่าเชื้อที่พบมากในรอยโรคที่กำลังมีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างต่อเนื่อง ได้แก่ เชื้อโวลลินเนลลาเรกตา (*Wollinella recta*) พรีโวเทลลาอินเตอร์มีเดีย ฟิวโรแบคทีเรียมโนวคลีเฮดัม พอร์ไพโรโมแนสจิงจิวัลิส แบคทีเรียดีสฟอริโซทัส และแอกติโนบาซิลลัส แอกติโนมัยซีเทมคอบีแทนส์ ขณะที่รอยโรคที่อยู่ในระยะพักพบเชื้อแอกติโนมัยซีต สเตรปโตค็อกคัสไมทิส (*Streptococcus mitis*) สเตรปโตค็อกคัส แชนควิต II (*Streptococcus sanguis* II) แคปโนซัยโตฟากาออกควาเซียส การพบเชื้อดังกล่าวอาจนำมาใช้ในการทำนายรอยโรคนั้นว่าอยู่ในระยะใด

การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในการรักษาโรคปริทันต์

การดูดหินน้ำลายเป็นการกำจัดสิ่งสะสมต่าง ๆ ออกจากผิวของตัวฟันและรากฟันโดยกำจัดหินน้ำลายทั้งบริเวณเหนือขอบเหงือก และใต้ขอบเหงือก ซึ่งมีคราบจุลินทรีย์เกาะอยู่บนพื้นผิวและรัศรวางการยึดเกาะของเยื่อผิวเชื่อมต่อ (*junctional epithellum*) กับผิวรากฟัน (Mandel, 1988) ส่วนการเกลารากฟันเป็นการกำจัดเคลือบรากฟัน และเนื้อฟันที่รุกราน ซึ่งมีหินน้ำลายเกาะอยู่ หรือเคยปกคลุมด้วยคราบจุลินทรีย์และมักมี เอนโดทอกซิน (*endotoxin*) จากแบคทีเรีย ทำให้เกิดการอักเสบของเหงือกและอวัยวะปริทันต์ ดังนั้น การดูดหินน้ำลายและการเกลารากฟัน ควรกระทำควบคู่กันไปในการรักษาโรคปริทันต์ ซึ่งเป็นวิธีการที่มีประสิทธิภาพ เนื่องจากสามารถกำจัดหินน้ำลายและสิ่งสะสมต่าง ๆ บนผิวฟัน และทำให้ผิวรากฟันเรียบแข็ง และสามารถกำจัดหรือลดปริมาณของแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรค โดยหลังจากดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทำให้เกิดการทำลายเยื่อผิวเชื่อมต่อ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อตามมาเกิดสภาพชีววิทยาที่เอื้อต่อการหาย และคงสภาพที่ปกติของเหงือกและอวัยวะปริทันต์ ทำให้ไฟโบรบลาสต์เจริญเข้ามายึดติดกับผิวรากฟันที่เรียบแข็ง เกิดการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่สร้างขึ้นใหม่ได้ มีรายงานที่แสดงให้เห็นว่า การดูดหินน้ำลายเพียงอย่างเดียว ไม่สามารถกำจัดเอนโดทอกซินออกจากผิวรากฟันได้หมด จนเหมือนผิวรากฟันของฟันปกติไม่เคยเป็นโรคปริทันต์มาก่อน (Jones และ O'Leary, 1978) นอกจากนี้ยังมีรายงานสนับสนุนว่า การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันรวมทั้งการดูแลอนามัยในช่องปากร่วมด้วยสามารถทำให้อาการแสดงทางคลินิกของ

รอยโรคปริทันต์ดีขึ้น เช่นการศึกษาของ Proye, Caton และ Polson ในปี 1982 ซึ่งศึกษาถึงการตอบสนองของพื้กเกิด หลังจาก การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงครั้งเดียว พบว่าค่าดัชนีเหงือกอักเสบและดัชนีคราบจุลินทรีย์ลดลงในสัปดาห์แรกและความลึกของพื้กเกิดลดลงในสัปดาห์แรกจากการที่มีเหงือกบวมและลดลงต่อไปเรื่อย ๆ จนถึงสัปดาห์ที่ 3 เนื่องจากมีระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น

การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันนอกจากทำให้อาการต่าง ๆ ทางคลินิกดีขึ้นแล้ว ยังสามารถทำให้ผลทางจุลชีววิทยาดีขึ้นด้วย เช่น ในรายงานของ Mosques และคณะ ในปี 1980 ได้รายงานถึงผลของการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน เพียงครั้งเดียวทำให้สัดส่วนของแบคทีเรียในพื้กเกิดเปลี่ยนไปโดยแบคทีเรียรูปกลมเพิ่มขึ้นจาก 25.1% เป็น 76.1% และจะเริ่มลดลงไปจนเท่ากับก่อนการรักษาในวันที่ 21 ส่วนเชื้อสไปโรจิตส์ลดลงจาก 33.6% เป็น 2% ในวันที่ 17 และเริ่มเพิ่มขึ้นจนเข้าสู่ระดับก่อนการรักษาในวันที่ 42 และแบคทีเรียที่เคลื่อนที่ได้ลดลงจาก 14.8% เหลือ 3.8% ในวันที่ 3 และกลับเข้าสู่ระดับก่อนการรักษาในวันที่ 7

Greenwell และ Bissada ปี 1984 รายงานถึงผลจากการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน 1 ครั้ง นาน 30 นาที ใช้เวลาในการศึกษานาน 8 สัปดาห์ พบว่าปริมาณของแบคทีเรียรูปกลมและแบคทีเรียที่เคลื่อนที่ไม่ได้ เพิ่มขึ้นในช่วง 4 สัปดาห์แรก จากนั้นเริ่มลดลงซึ่งตรงข้ามกับแบคทีเรียที่เคลื่อนที่ได้และเชื้อสไปโรจิตส์ ซึ่งลดลงใน 4 สัปดาห์แรกจากนั้นเพิ่มขึ้นจนสิ้นสุดการทดลอง และยังพบว่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือกอักเสบ และพื้กเกิดลดลงตลอดระยะเวลาที่ใช้ในการศึกษา

Van Winkelhoff, Van der Velden, De Graaff ปี 1988 ได้รายงานว่าการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงครั้งเดียวสามารถลดปริมาณของเชื้อพอร์ไฟโรโมเนสจิงจิवालิสต์ไปโรจิตส์และแบคทีเรียรูปแท่งเคลื่อนที่ได้ภายใน 2 สัปดาห์หลังการรักษาแต่พบเชื้อพริโวเทลลาอินเตอร์มีเดีย เพิ่มมากขึ้นในช่วงเวลาเดียวกัน

การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และการดูแลอนามัยในช่องปาก นอกจากใช้เป็นวิธีรักษาโรคปริทันต์แล้ว ยังใช้ในการป้องกันกำเริบขึ้นใหม่ของโรคปริทันต์ในระยะคงสภาพ ซึ่งการดูแลผู้ป่วยในระยะคงสภาพมีจุดประสงค์เพื่อป้องกันการลุกลาม และป้องกันการกำเริบขึ้นใหม่ของ

โรคปริทันต์ รวมทั้งลดการสูญเสียฟันโดยดูแลสุขภาพในช่องปากและฟัน รวมถึงฟันปลอมที่ใส่ ขาดเขตตำแหน่งฟันที่ถูกถอนไป ซึ่งระยะเวลาส่วนใหญ่ที่เรียกผู้ป่วยกลับมาตรวจซ้ำทุก 3 เดือน

การดูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันทำให้อาการแสดงต่าง ๆ ทางคลินิก และลักษณะทาง จุลชีววิทยาของรอยโรคปริทันต์ดีขึ้น แต่การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ยังมีข้อจำกัดบาง ประการที่ทำให้ประสิทธิภาพในการรักษาโรคปริทันต์ลดลงโดยเฉพาะในฟันที่มีพ็อกเก็ตลึก และ บริเวณช่องรากฟันกรามเนื่องจากเป็นตำแหน่งที่เข้าทำและมองเห็นได้ยากรวมทั้งไม่สามารถ กำจัดแบคทีเรียที่แทรกตัวเข้าไปในเนื้อเยื่อเหงือกและฟันได้

ข้อจำกัดของการดูดหินน้ำลาย และเกลารากฟัน

1. มีรายงานว่ารอยโรคปริทันต์ที่มีความลึกของพ็อกเก็ตที่ลึกมาก ๆ โดยเฉพาะพ็อกเก็ตที่ ลึกมากกว่า 5 มิลลิเมตร ทำให้ประสิทธิภาพของการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันลดลงโดย Rabbanl และคณะ ปี 1981 พบว่าในร่องเหงือกที่ลึกน้อยกว่า 3 มิลลิเมตร สามารถทำความสะอาด ได้มากที่สุด ส่วนพ็อกเก็ตที่มีความลึกระดับ 3-5 มิลลิเมตร และลึกมากกว่า 5 มิลลิเมตร สามารถทำความสะอาดได้ยากขึ้นตามลำดับแต่ไม่พบความแตกต่าง ระหว่างการดูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันในบริเวณฟันหน้ากับฟันหลัง ต่อมา Caffesse และคณะ ในปี 1986 รายงานว่า การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงครั้งเดียว สามารถทำความสะอาดผิวรากฟันได้หมดจด เพียง 83% ในฟันที่มีร่องเหงือกลึก 1-3 มิลลิเมตร และ 43% กับ 32% ในฟันที่มีพ็อกเก็ตลึก 4-6 มิลลิเมตร และลึกมากกว่า 6 มิลลิเมตรความลำดับ

2. รอยโรคปริทันต์บริเวณช่องรากฟันกรามเป็นตำแหน่งที่เข้าทำความสะอาดได้ยาก และ เป็นตำแหน่งที่มีการตอบสนองต่อการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร และมักมีการเกิดโรคขึ้นมาใหม่ได้ง่าย แม้ได้รับการรักษาอย่างดีไปแล้ว เนื่องจากไม่สามารถเข้าไปกำจัดแบคทีเรียหรือเอนโดทอกซิน ใน บริเวณนั้นออกได้หมด (Adriaens และคณะ, 1988; Mattia และคณะ, 1986) ส่วน O'Leary ในปี 1986 พบว่า ตำแหน่งที่เข้าทำได้ยาก เช่นบริเวณช่องรากฟันกรามหรือบริเวณที่มีความผิดปกติ ของรูปร่างกระดูกเบ้าฟัน ทำให้กำจัดความจุลินทรีย์และหินน้ำลายได้เหงือกไม่หมด Nordland, Garrett, Kiger และคณะ ปี 1987 ศึกษาถึงประสิทธิภาพของการดูดหินน้ำลายในช่องรากฟันกราม เปรียบเทียบกับบริเวณพื้นเรียบของฟันกรามและบริเวณที่ไม่ใช่ฟันกรามพบว่า ในรอยโรคปริทันต์

ที่มีพื้อกเกิดตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป ตำแหน่งของช่องรากฟันกรามตอนบนของต่อกรักษาบ่อยที่สุด โดยเมื่อเวลาผ่านไป 24 เดือนบริเวณช่องรากฟันกรามนั้นยังมีอาการเลือดออกและมีความลึกของพื้อกเกิด ลดลงน้อยกว่า 2 กลุ่มที่เหลือ รวมทั้งยังพบว่ามีร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกของพื้อกเกิดมาก ๆ และมีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่า 2 กลุ่มที่เหลือ

3. รายงานผลทางจุลชีววิทยา บางรายงาน เช่น Loos, Claffey และ Egelberg ในปี 1988 พบว่าปริมาณและสัดส่วนของเชื้อสไปโรคีตส์ แบคทีเรียแกรมลบ แบคทีเรียดิส และพอร์โทโรโมแนสจึงจาวาลิต มีในบริเวณช่องรากฟันกรามมากกว่าบริเวณอื่น หลังได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันไปแล้ว ส่วน Greenstein ปี 1992 พบว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ทำให้แบคทีเรียชนิดไม่พึ่งออกซิเจน ลดลงเพียง 2 เท่า ในบริเวณช่องรากฟันกรามขณะที่บริเวณอื่น ปริมาณแบคทีเรียชนิดนี้ลดลงถึง 100 เท่า

นอกจากนี้ยังมีรายงานที่แสดงว่ามีแบคทีเรียบางชนิดสามารถแทรกเข้าไปในเนื้อเยื่อของอวัยวะปริทันต์ได้ โดยเฉพาะเชื้อแบคทีเรียในบาซิลลัส แบคทีเรียในมายซีเทมคอมมิแทนส์ ซึ่งการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ไม่สามารถกำจัดเชื้อชนิดนี้ออกไปได้หมด และในรายงานวิจัยนั้น ยังได้เสนอแนะถึงการรักษาโดยการทำศัลยกรรมปริทันต์หรือนำยาต้านจุลชีพเข้ามาช่วยในการรักษาอาจช่วยกำจัดเชื้อจากรอยโรคให้หมดไปได้ (Renvert, Wikstrom, Dahlen และคณะ 1990)

จากหลักฐานการศึกษาต่าง ๆ ผู้ป่วยโรคปริทันต์ที่ได้รับการรักษาโดยวิธีการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันไปแล้ว ยังคงมีรอยโรคหลงเหลืออยู่ จำเป็นต้องได้รับการรักษาต่อโดยการทำศัลยกรรมปริทันต์ ซึ่งช่วยให้สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลายและสิ่งสะสมต่าง ๆ บนผิวรากฟันออกได้มากขึ้นเนื่องจากสามารถมองเห็นได้ชัดเจนและเข้าทำในบริเวณที่ต้องการได้สะดวกยิ่งขึ้น รวมทั้งมีการตัดเนื้อเยื่อออกบางส่วนที่เชื่อว่าแบคทีเรียแทรกตัวฝังเข้าไปในเนื้อเยื่อนั้นเพื่อต้องการกำจัด แบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคให้หมดไป แต่จากการศึกษาลักษณะอวัยวะปริทันต์ในระยะยาวนั้น พบว่าทั้งการรักษาโรคปริทันต์โดยใช้วิธีการทางศัลยกรรมปริทันต์ และไม่ใช้วิธีการทางศัลยกรรมปริทันต์ (non-surgical procedure) ให้ผลดีไม่แตกต่างกันโดยเฉพาะการรักษาโรคปริทันต์ในปัจจุบัน โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการใช้ยาต้านจุลชีพ เป็นวิธีการหนึ่งที่จะช่วยกำจัดแบคทีเรียที่ยังหลงเหลืออยู่ช่วยให้การรักษาได้ผลดียิ่งขึ้น และพิจารณานำมาเลือกใช้

เป็นวิธีหนึ่งในการรักษาโรคปริทันต์ เพื่อหลีกเลี่ยงการทำศัลยกรรมปริทันต์ซึ่งมีข้อจำกัดในการรักษา มากกว่า

ยาด้านจุลชีววิทยาที่ใช้ในการรักษาโรคปริทันต์

ปัจจุบันการรักษาโรคปริทันต์ โดยเฉพาะในการรักษาในระยะแรก (initial phase) ยังคงมีแนวทางเดียวกันคือ การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน รวมทั้งการควบคุมอนามัยในช่องปากซึ่งสามารถลดการอักเสบของเหงือกและเพิ่มระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ได้ระดับหนึ่งรวมทั้ง เปลี่ยนแปลงระบบนิเวศน์ โดยการเปลี่ยนแปลงปริมาณและสัดส่วนของแบคทีเรียในรอยโรคปริทันต์ให้มีสภาพใกล้เคียงกับที่ตรวจพบในร่องเหงือกปกติ แต่การรักษาโรคปริทันต์ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน มีข้อจำกัดบางประการ เช่น บริเวณที่มีพอกเกิดลึกเกินกว่า 5 มิลลิเมตร รวมทั้งตำแหน่งที่ไม่สามารถเข้าไปทำได้สะดวก ทำให้ไม่สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายออกได้หมด นอกจากนี้ยังมีแบคทีเรียบางชนิดที่สามารถแทรกตัวเข้าไปในเนื้อเยื่อเหงือกและฟันได้ทำให้การตอบสนองของเนื้อเยื่อปริทันต์ต่อการรักษาได้ผลดีไม่เท่าที่ควร ปัจจุบันมีการนำสารต้านจุลชีพ ที่มีฤทธิ์ต่อแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์มาใช้ ทั้งในรูปแบบที่เป็นยาที่ออกฤทธิ์ทั่วร่างกายและที่ออกฤทธิ์เฉพาะที่เพื่อควบคุมและกำจัดเชื้อแบคทีเรียที่ไม่สามารถกำจัดให้หมดไปได้จากการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว

สารต้านจุลชีพที่นิยมเลือกใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อีกเสบในปัจจุบัน แบ่งประเภทตามกลไกการออกฤทธิ์ (ชินินทร์, 2537) ได้เป็น 3 ประเภทคือ

1. กลุ่มยาที่ยับยั้งการสร้างและการทำงานของกรดนิวคลีอิก (nucleic acid) คือ เซลล์ไม่สามารถสร้างดีเอ็นเอ (DNA) ซึ่งมีผลต่อการเจริญเติบโตและแบ่งตัวของแบคทีเรียยาที่นิยมเลือกใช้คือ เมโทรนิดาโซล (metronidazole)
2. กลุ่มยาที่มีฤทธิ์ขัดขวางการสร้างผนังหุ้มเซลล์ด้วยการยับยั้ง ทรานส์เปปติเดส เอนไซม์ (transpeptidase enzyme) ซึ่งมีผลต่อเชื้อที่กำลังแบ่งตัวในการสร้างผนังหุ้มเซลล์ แต่กลไกการออกฤทธิ์ของยาถูกทำลายได้ด้วย เพนิซิลลินเนส เอนไซม์ ชนิด เบตา เลกตาเมส

(β lactamase) ซึ่งเป็นสารที่แบคทีเรียบางชนิดสร้างขึ้นในระหว่างการเจริญเติบโตของกลุ่มนี้ได้แก่ เพนิซิลลินวี (penicillin V) อะม็อกซิซิลลิน (amoxicillin) เป็นต้น

3. กลุ่มยาที่มีผลต่อการสร้างโปรตีนคือ ยายับยั้งการสร้างโปรตีนของแบคทีเรียได้แก่ยา เตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ มิโนไซคลิน (minocycline) และคลินดามัยซิน (clindamycin) เป็นต้น

ยาด้านจุลชีพที่มีผลออกฤทธิ์ทางระบบที่ดี ควรมีความสมบัติดังต่อไปนี้ (ชินินทร์, 2537) คือ

1. ความเข้มข้นของยา ควรถูกดูดซึมได้ดีจากทางเดินอาหารและไม่แตกตัว ในพีเอช (pH) ของร่างกาย ซึ่งมีผลทำลายแบคทีเรียในบริเวณที่มีการอักเสบ
2. การออกฤทธิ์ของยาควรกระจายได้ดีในเนื้อเยื่อและน้ำเนื้อ (tissue fluid) ทั่วร่างกาย และสามารถซึมผ่านผนังเซลล์ของแบคทีเรียได้ดี
3. อาการอันไม่พึงประสงค์ และพิษของยาน้อย
4. ไม่เกิดปัญหาการดื้อยาของแบคทีเรีย และการติดเชื้อแทรกซ้อน

การใช้ยาด้านจุลชีพในรูปแบบเฉพาะที่ ที่ใช้การรักษาโรคปริทันต์

การใช้ยาด้านจุลชีพในรูปแบบที่ออกฤทธิ์ทางระบบแม้ว่าได้ผลดีตรงที่ยาสามารถทำลายเชื้อที่แพร่กระจายเข้าไปในเนื้อเยื่อที่อยู่รอบ ๆ ฟันได้ แต่การใช้ยาด้านจุลชีพคงสภาพในระดับความเข้มข้นที่สามารถฆ่าแบคทีเรียในบริเวณที่พอกเกิดได้นั้นต้องใช้ยาซ้ำเป็นระยะเวลาที่ยาวนานพอ และเมื่อใช้ยาในกลุ่มที่ออกฤทธิ์กว้างขวาง อาจทำให้เกิดภาวะเสี่ยงต่อการเกิดเชื้อดื้อยาและเกิดการเปลี่ยนแปลงของเชื้อปกติที่มีอยู่ในช่องปาก รวมทั้งข้อจำกัดจากผลข้างเคียงและความเป็นพิษของยา ทำให้มีการพัฒนาการบริหารยาโดยการใช้ยาแบบเฉพาะที่ เนื่องจากมีข้อดีว่าการใช้ยาที่ออกฤทธิ์ทางระบบคือความเข้มข้นของยาในพ็อกเก็ตสูงกว่า ทำให้ลดขนาดของยาและเกิดผลข้างเคียงของยาน้อยกว่า รูปแบบที่นิยมใช้ในการรักษาโรคปริทันต์ คือน้ำยาฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตโดยใช้เข็มฉีดยาที่มีปลายเข็มที่อ และฉีดล้างได้รอบเหงือกลงไป 3 มิลลิเมตร น้ำยาสามารถแทรกซึมลงไปสู่ความจุลินทรีย์ที่อยู่ลึกสุดในพ็อกเก็ตได้และการใช้ยาด้านจุลชีพในรูปแบบของระบบการควบคุมการปล่อยตัวยานอกจากนี้

(controlled release delivery system) โดยอาศัยสารตัวนำให้ยาค่อย ๆ ละลายออกมา ซึ่งสารตัวนำมีทั้งชนิดที่เป็นแบบละลายตัวเองได้ และไม่ละลายตัวเอง

Needleman, Pandya, Smith และคณะในปี 1995 สรุปข้อดีของการใช้ยาในรูปแบบเฉพาะที่ที่ปล่อยยาช้า ๆ ได้ดังนี้

1. ใช้ปริมาณยาน้อยกว่ายาที่ออกฤทธิ์ทั่วร่างกาย แต่ความเข้มข้นของยาในพ็อกเก็ตสูงกว่า
2. ควบคุมให้ยาออกมาในความเข้มข้นสูงเป็นเวลานานขึ้น
3. ลดภาวะแทรกซ้อนอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาที่ออกฤทธิ์ทางระบบ
4. อาจเติมสารบางอย่างที่ช่วยทำให้เกิดการสร้างเนื้อเยื่อปริทันต์ขึ้นใหม่ (regeneration) เช่น โกรว์ท แฟคเตอร์ (Growth factor)

การศึกษาล่าสุดใหญ่พบว่าการใช้ยาในรูปแบบเฉพาะที่ที่ปล่อยยาอย่างช้า ๆ ในพ็อกเก็ตช่วยลดความถี่ของพ็อกเก็ตและทำให้อาการของรอยโรคปริทันต์ดีขึ้น ทั้งในทางคลินิก และทางจุลชีววิทยาแต่ไม่สามารถใช้ทดแทนการรักษาโดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันได้ ประกอบกับการใช้ยาในรูปแบบนี้มีราคาแพง หาได้ไม่ถนัดและการใช้ยาก่อนช่วงยุ่งยาก จึงไม่ควรนำมาใช้ในทุกรณี สำหรับข้อบ่งชี้ในการใช้ยาในรูปแบบเฉพาะที่ที่ปล่อยยาอย่างช้า ๆ มีดังนี้

1. ใช้เฉพาะตำแหน่งที่ยังคงมีความถี่ของพ็อกเก็ต และมีเลือดออกหลังจากให้การรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน รวมทั้งผู้ป่วยดูแลอนามัยในช่องปากได้ดี
2. มีการดำเนินของโรคกลับมาใหม่
3. ในกรณีที่หวังผลในการรักษาโดยการปรับระดับประคองอาการของฟันนั้นไม่ให้ถูกถอนออก
4. กรณีของหนองฝีปริทันต์ชนิดเฉียบพลัน โดยร่วมกับการระบายหนองออก
5. ในโรคปริทันต์ที่มีการทำลายอย่างรุนแรง

การฉีดล้างด้วยน้ำยาภายในพ็อกเก็ต

การฉีดล้างด้วยน้ำยาภายในพ็อกเก็ต เป็นการกำจัดคราบจุลินทรีย์ที่อยู่ใต้เหงือก และช่วยเปลี่ยนแปลงเชื้อแบคทีเรียในพ็อกเก็ต Hardy, Newman และ Strahan ในปี 1982 ได้รายงานว่าการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต เมื่อสอดปลายเข็มที่ทอลงไปได้เหงือก 3 มิลลิเมตร ทำให้น้ำยาแทรกซึมเข้าไปถึงบริเวณส่วนลึกสุดของพ็อกเก็ตได้

Haskel, Esquenasi และ Yussim ในปี 1986 ได้รายงานถึง การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต อย่างเดียว ทำให้ค่าเฉลี่ยของพ็อกเก็ตลดลงอย่างมาก 1 มิลลิเมตร ในขณะที่ Christersson ปี 1993 ได้นำมาใช้ร่วมกับการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันสามารถลดความลึกของพ็อกเก็ตได้ 2-3 มิลลิเมตรโดยเฉลี่ย

การใช้น้ำยาฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต มีทั้งการใช้ยาระงับเชื้อ (antiseptic) และยาต้านจุลชีพสารระงับเชื้อที่นิยมใช้ในการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตได้แก่สารในกลุ่มบิสไบกวานิด (bisbiguanide) ได้แก่ คลอร์เฮกซิดีน สามารถยับยั้งการสะสมของคราบจุลินทรีย์ รวมทั้งยับยั้งการสร้างกรดของแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ด้วย (Greenstein, 1987) โดยนิยมเตรียมอยู่ในรูปของน้ำยาอมบ้วนปาก ผลข้างเคียงของคลอร์เฮกซิดีนที่พบบ่อยคืออาการเกิดคราบสีบนตัวฟัน และมีผลรวมอาจทำให้การรับรสผิดปกติ และมีอาการแสบร้อนในช่องปากได้

การให้ยาเตตราไซคลินในการรักษาโรคปริทันต์

กลุ่มยาเตตราไซคลินเป็นกลุ่มยาต้านจุลชีพที่ประกอบด้วยเตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ ออกซีเตตราไซคลิน (oxytetracycline) คลอร์เตตราไซคลิน (chlortetracycline) เดโมไซคลิน (democycline) ดอกซีไซคลิน (doxycycline) เมทาไซคลิน (methacycline) มิโนไซคลิน โดยที่เตตราไซคลินออกฤทธิ์ยับยั้งการแบ่งตัวของแบคทีเรีย คือยับยั้งการสร้างโปรตีนของแบคทีเรีย โดยขัดขวางการรวมตัวของอะมิโนอะซิล ทีอาร์เอ็นเอ (aminoacyl - t RNA) และ เอ็มอาร์เอ็นเอ (mRNA) ที่ 30s ของไรโบโซม ของแบคทีเรีย

คุณสมบัติทางด้านเภสัชวิทยาของ เตตราไซคลิน

เตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ ดอกซีไซคลิน และมิโนไซคลิน เป็นสารกึ่งสังเคราะห์ (semi-synthetic) ของกลุ่มเตตราไซคลิน ซึ่งเตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ เป็นสารที่สกัดจากคลอร์เตตราไซคลิน ส่วนดอกซีไซคลิน เป็นสารที่สกัดจากออกซีเตตราไซคลิน

เตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ ถูกดูดซึมได้ดี ประมาณร้อยละ 75 จากทางเดินอาหาร ความเข้มข้นของยาในซีรัมสูงสุดหลังจากรับประทานยาประมาณ 1.5-2 ชั่วโมง ยากระจายตัวได้ดี ในน้ำเหลืองเหงือก (gingival fluid) โดยมีปริมาณมากกว่าในซีรัมประมาณ 2-4 เท่า และสะสมในกระดูกและฟันที่กำลังเจริญเติบโตยาส่วนใหญ่ถูกขับออกทางปัสสาวะในรูปแบบเดิม และส่วนน้อยจะถูกขับออกทางอุจจาระ ยานี้สามารถผ่านทางรกได้ และถูกขับออกทางน้ำนมได้ โดยมีความเข้มข้นของยาในน้ำนมสูงกว่าในพลาสมาร้อยละ 60 เตตราไซคลิน ไฮโดรคลอไรด์ ยังสามารถจับกับแคลเซียมไอออน แมกนีเซียมไอออน และอะลูมิเนียมไอออน (chelating agent) ในทางเดินอาหาร ไอออนเหล่านี้โดยเฉพาะแคลเซียมไอออนจะพบมากในอาหาร ดังนั้นจึงควรรับประทานยาก่อนหรือหลังมื้ออาหารเป็นเวลาประมาณครึ่งชั่วโมง ส่วนดอกซีไซคลิน และมิโนไซคลินมีการดูดซึมจากในปาก (oral absorption) สูง รวมทั้งมีการจับกับโปรตีนในกระแสเลือด (protein bound) และมีระยะครึ่งชีวิตนานกว่าเตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ จึงสามารถให้ปริมาณยา และจำนวนครั้งของการให้ยาได้ลดลง แต่ราคายาในปัจจุบันยังสูงมาก จึงมีการนำมาใช้รักษาโรคปริทันต์ในประเทศไทยค่อนข้างน้อย

การให้เตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์โดยวิธีรับประทาน ไม่ควรรับประทานพร้อมนมหรือยาลดกรด เพราะจะขัดขวางการดูดซึมของยา

คุณสมบัติด้านเภสัชวิทยาของเตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ ดอกซีไซคลินและมิโนไซคลิน *

คุณสมบัติ	เตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์	ดอกซีไซคลิน	มิโนไซคลิน
ขนาดยา	250 มก. X 4 /วัน	200 มก. ตามด้วย 10มก./วัน	100 มก. X 2 /วัน
การดูดซึมทางช่องปาก	ไม่สมบูรณ์	ประมาณ 93%	100%
การจับกับโปรตีน	36-50%	82-93%	76%
ความเข้มข้นในพลาสมา	2 ไมโครกรัม/มล.	3.1-3.5 ไมโครกรัม/มล.	2-3 ไมโครกรัม/มล.
ความเข้มข้นในน้ำเหลือง เหงือก	4-8 ไมโครกรัม/มล.	6-10 ไมโครกรัม/มล.	4.8-6 ไมโครกรัม/มล.
ระยะเวลาชีวิตในพลาสมา	8.5 ชั่วโมง	18-22 ชั่วโมง	12-16 ชั่วโมง
การละลายในไขมัน	ดี	ดีมาก	ดีที่สุด

* ข้อมูลจาก Seymour และ Heasman (1995)

ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของเตตราไซคลิน

1. ฤทธิ์ในการยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย

เตตราไซคลิน มีฤทธิ์ในการยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย (bacteriostatic) ส่วนใหญ่ที่เป็นต้นเหตุของโรคปริทันต์ชนิดต่าง ๆ โดยมีประสิทธิภาพต่อแบคทีเรียหลายชนิด จะมีผลต่อแบคทีเรียชนิดแกรมบวกมากกว่าชนิดแกรมลบ

Gordon, Walker, Murphy และคณะปี1981 พบว่าหลังจากให้ยาเตตราไซคลินทางระบบความเข้มข้นของเตตราไซคลินในน้ำเหลืองเหงือกมีค่าสูงกว่าความเข้มข้นของเตตราไซคลินในกระแสเลือด โดยที่ความเข้มข้นของเตตราไซคลินในน้ำเหลืองเหงือก มีค่าอยู่ระหว่าง 4-8 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตรในขณะที่ความเข้มข้นของเตตราไซคลินในกระแสเลือดมีค่าอยู่ระหว่าง 2-2.5 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร ซึ่งแสดงให้เห็นว่าความเข้มข้นของยาเตตราไซคลินใน

น้ำเหลืองเหลืองมีค่าสูงประมาณ 2-4 เท่าของความเข้มข้นของเตตราไซคลินในกระแสเลือด โดยที่ความเข้มข้นของเตตราไซคลินที่ต่ำสุดที่สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียในร่องเหงือก (minimum inhibitory concentration : MIC) นั้นมีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 1-2 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร ซึ่งจะยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียได้ร้อยละ 95 แต่บางสายพันธุ์ของแบคทีเรียที่ติดต่อกับเตตราไซคลินก็จะมีค่าความเข้มข้นของเตตราไซคลินที่ต่ำสุดที่สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียนี้สูงขึ้น

เตตราไซคลินจะมีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรีย โดยการยับยั้งการสร้างโปรตีนของเชื้อแบคทีเรีย คุณสมบัตินี้สามารถเกิดขึ้นได้เมื่อยานั้นสามารถผ่านเข้าไปในเซลล์ของเชื้อแบคทีเรียได้ ดังนั้นดอกซีสัยคลินและมิโนไซคลิน ซึ่งมีความสามารถที่จะละลายในไขมันได้ดีกว่าเตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ จึงสามารถผ่านเข้าไปในเซลล์ของเชื้อแบคทีเรียได้ดีกว่า เมื่อตัวยาผ่านเข้าไปในเซลล์แล้ว จะจับกับตำแหน่งที่ 30s ของไรโบโซม ซึ่งจะขัดขวางการจับของอะมิโนอะซิล อาร์เอ็นเอกับเอ็มอาร์เอ็นเอ อันมีผลป้องกันการเติมกรดอะมิโนในการสร้างสายของโปรตีน และยังพบว่าเตตราไซคลินเป็นสาเหตุให้เกิดการเปลี่ยนแปลงเยื่อหุ้มเซลล์ของแบคทีเรีย ทำให้เกิดการสร้างของนิวคลีโอไทด์ (nucleotide) และส่วนประกอบอื่น ๆ จากเซลล์ ซึ่งเกิดขึ้นจากการยับยั้งการเกิดการลอกรหัสพันธุกรรมจากดีเอ็นเอ (DNA replication) เมื่อเซลล์ได้รับเตตราไซคลินความเข้มข้นสูงเกินความสามารถในการยับยั้งการสร้างโปรตีน ซึ่งการนำเตตราไซคลินมาใช้ทางด้านปริทันต์ในช่วงต้น ก็เพื่อผลในการกำจัดเชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์นั่นเอง

2. ฤทธิ์ที่ไม่เกี่ยวข้องกับฤทธิ์ในการยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย

การใช้เตตราไซคลินในการรักษาโรคปริทันต์ในระยะต้น ๆ นั้น เนื่องจากฤทธิ์ในการยับยั้งเชื้อของเตตราไซคลิน และมีความเข้มข้นของเตตราไซคลินในน้ำเหลืองเหลืองมีค่าสูงกว่าความเข้มข้นของเตตราไซคลินในกระแสเลือดมาก จึงมีผลต่อการยับยั้งเชื้อบริเวณร่องเหงือกได้ดี และเนื่องจากมีการใช้เตตราไซคลิน ในการรักษาโรคปริทันต์อย่างแพร่หลาย จึงทำให้มีการศึกษาผลของเตตราไซคลินเพิ่มมากขึ้น จึงพบว่านอกจากผลทางการยับยั้งเชื้อแบคทีเรียแล้ว เตตราไซคลินยังมีผลด้านอื่น ๆ ที่มีส่วนส่งเสริมการรักษาโรคปริทันต์ด้วย ได้แก่

2.1 ผลในการยับยั้งการทำงานของคอลลาจีเนสเอนไซม์

คอลลาเจนเป็นโปรตีนโครงสร้างหลักของเนื้อเยื่อปริทันต์คือพบประมาณร้อยละ 60 ของโปรตีนทั้งหมดในเหงือก และพบมากกว่าร้อยละ 90 ของส่วนประกอบอินทรีย์สาร (organic matrix) ในกระดูกเขี้ยว ซึ่งการทำลายหรือการสูญเสียเส้นใยนี้เป็นสาเหตุสำคัญของการดำเนินของโรคปริทันต์ ดังนั้นการยับยั้งการทำงานของคอลลาจีเนสเอนไซม์ ทำให้หยุดการดำเนินของโรคได้

เป็นที่ทราบแล้วว่า คอลลาจีเนสเอนไซม์ เป็นตัวการสำคัญในการที่ทำให้เกิดการสลายตัวของคอลลาเจน (collagen degradation) ในขณะที่เกิดโรคที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ เช่นข้ออักเสบ (rheumatoid arthritis) บาดแผลที่คอรีเนีย (corneal ulceration) และโรคปริทันต์ เป็นต้น ซึ่งเมื่อเกิดการอักเสบจากโรคต่าง ๆ นี้ขึ้น พบว่ามีระดับของคอลลาจีเนสเอนไซม์ในเนื้อเยื่อสูงขึ้น โดยที่ตามปกติโปรตีนเอนไซม์และการเปลี่ยนจากสารตั้งต้น (precursor) ของคอลลาจีเนสเอนไซม์ (procollagenase) จากในรูป อินแอคทีฟ (inactive form) เป็นรูปแอคทีฟ (active form) ต้องอาศัยการทำงานของโปรตีนเอนไซม์ตัวอื่น ๆ โดยพบว่า สารเหล่านี้ก็มีปริมาณเพิ่มขึ้นขณะที่มีการอักเสบด้วย เซลล์ที่เป็นต้นกำเนิดของคอลลาจีเนสในโรคเหล่านี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดแต่พอกกล่าวได้ว่ามาจากเซลล์ไฟโบรบลาสต์ เซลล์เยื่อผิว (epithelial cells) รวมทั้งเซลล์เม็ดเลือดขาวได้แก่ นิวโทรฟิลล์ (neutrophils) และ มาโครฟาจ (macrophages)

Golub, McNamara, Angelo และคณะ ปี 1987 พบว่า เตตราไซคลินสามารถยับยั้งแมมมาเลียน คอลลาจีเนส (mammalian collagenase) ได้ทั้งเนื้อเยื่อในและนอกช่องปาก การค้นพบนี้ทำให้เกิดการนำยา กลุ่มนี้มาใช้เพื่อการรักษาโรคปริทันต์ และโรคอื่น ๆ ที่มีการทำลายคอลลาเจนอย่างกว้างขวาง

Golub, Wolff, Lee และคณะ ในปี 1985 พบว่า เตตราไซคลิน มีความสามารถ ยับยั้งการทำงานของคอลลาจีเนสจากเซลล์ต้นกำเนิดและเนื้อเยื่อหลายชนิดได้ ซึ่งการดัดแปลงจากโมเลกุลของเตตราไซคลิน โดยกำจัดคุณสมบัติของการยับยั้งเชื้อ แต่ยังสามารถยับยั้งการทำงาน

ของคอลลาจีเนสได้ ซึ่งเรียกว่า เคมิคอลลี มอดิไฟด์ เตตราไซคลิน หรือ ซีเอ็มที (chemically modified tetracycline , CMT)

Ingman, Sorsa, Suomalainen และคณะ ปี 1993 พบว่า คอกซีไซคลิน และ ซีเอ็มที-1 (CMT-1) สามารถยับยั้งการทำงานของคอลลาจีเนสที่ผลิตจากนิวโทรฟิลล์ ซึ่งจะพบในขณะที่มีการอักเสบของเนื้อเยื่อตามปกติ คอลลาจีเนสที่ผลิตจากนิวโทรฟิลล์จะถูกเก็บไว้ในเซลล์ และจะถูกปล่อยออกมาในกรณีที่เกิดการอักเสบ และเกิดการแตกของแกรนูล (degranulation) ขึ้น จากข้อมูลข้างต้นจะพบว่าเตตราไซคลินจะไม่มีผลต่อการเกิดการปรับเปลี่ยนโครงสร้าง (remodelling) ของเนื้อเยื่อตามปกติซึ่งอาศัยการทำงานของคอลลาจีเนสที่ผลิตจากไฟโบรบลาสต์ ได้นอกจากนี้ยังพบว่าเตตราไซคลินจะช่วยป้องกันการเกิดออกซิเดชันของโปรคอลลาจีเนส (procollagenase) โดยการที่เตตราไซคลินจะทำลาย รีแอกทีฟ ออกซิเจน เมตาบอไลต์ (reactive oxygen metabolite) ที่ผลิตจากนิวโทรฟิลล์ด้วย และเพื่อที่จะให้ได้ผลในการลดการอักเสบ และการทำลายเนื้อเยื่อปริทันต์โดยใช้เตตราไซคลิน จำเป็นที่จะต้องใช้เวลาานาน จึงได้มีความพยายามที่จะสังเคราะห์ยาในลักษณะ ซีเอ็มที เพื่อลดอาการข้างเคียงของยา และการดื้อยาของเชื้อแบคทีเรียต่อไป

2.2 ฤทธิ์ในการยับยั้งการละลายตัวของกระดูก

ผลจากการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์คอลลาจีเนสและโปรตีเอสตัวอื่น ๆ จากการทำงานการกระตุ้นเอนไซม์โดย รีแอกทีฟ ออกซิเจน เมตาบอไลต์(reactive oxygen metabolite) ทำให้มีผลยับยั้งการละลายตัวของกระดูกได้ Golub, Ramamurthy, McNamara และคณะ ในปี1984 พบว่าเตตราไซคลินสามารถยับยั้งการละลายตัวของกระดูกที่ชักนำโดย พาราไทรอยด์ ฮอร์โมน (parathyroid hormone) และพรอสตาแกลนดิน (prostaglandin) ได้ และเตตราไซคลินสามารถยับยั้งคอลลาจีเนสที่สร้างจากเซลล์สร้างกระดูก (osteoblast collagenase) เพราะคอลลาจีเนสดังกล่าวสามารถกระตุ้นการทำงานของเซลล์ที่ทำลายกระดูก (osteoclast) ได้

2.3 ฤทธิ์ในการลดการอักเสบ

เป็นที่ทราบกันโดยทั่วไปว่าได้มีการนำเดตราซัยคลินมาใช้ในการรักษาโรคทางผิวหนัง เนื่องจากคุณสมบัติทางด้านยับยั้ง การทำงานของเอนไซม์โปรติเอส และผลทางด้านการต้านการอักเสบโดยกดการทำงานของนิวโทรฟิลล์ โดยเฉพาะในการปล่อยอนุมูลของออกซิเจน (oxygen radicals) และยับยั้งการสร้างอีโคซานอยด์ (eicosanoid) โดยเฉพาะที่จีอี 2 (PGE₂) โดยยับยั้งการทำงานของ ฟอสโฟไลเปต A₂ (phospholipase A₂) ด้วยเหตุผลดังกล่าวทำให้มีการพยายามนำเดตราซัยคลินมาใช้ในการรักษาโรคปริทันต์ต่อไป

2.4 ผลต่อการยึดเกาะของไฟโบรบลาสต์ ต่อผิวเนื้อฟัน

จากการศึกษาของ Wikesjo, Baker, Christersson และคณะ ปี1986 พบว่า เดตราซัยคลินไฮโดรคอลลอยด์จะทำให้เกิดการละลายของสารอนินทรีย์ (deminerallization) ของเคลือบฟันและเนื้อฟันบางส่วน ซึ่งจะส่งเสริมการยึดระหว่างฟันและอวัยวะปริทันต์ได้ Terranova, Franzetti, Hic และคณะ ในปี1986 พบว่า การทาเนื้อฟัน (pretreatment) โดยใช้เดตราซัยคลินไฮโดรคอลลอยด์จะเพิ่มการยึดเกาะของไฟโบรบลาสต์และยังเพิ่มการยึดของไฟโบรเนกติน (fibronectin) ด้วย ซึ่งกล่าวได้ว่าเดตราซัยคลินไฮโดรคอลลอยด์นอกจากจะมีผลต่อการยึดเกาะของไฟโบรบลาสต์แล้วยังมีผลปรับสภาพของผิวรากฟันด้วย Baker, Evans, Coburn และคณะ ในปี 1983 พบว่าเดตราซัยคลินที่เกาะบนผิวฟันจะถูกปล่อยออกมาช้า ๆ (slow releasing) จะมีผลที่จะยับยั้งเชื้อแบคทีเรียและการเกิดคราบจุลินทรีย์ได้อีกด้วย

ข้อห้ามสำหรับการใช้เดตราซัยคลิน

1. ในหญิงตั้งครรภ์ เนื่องจากจะทำให้เกิดการติดสีในฟันน้ำนมของเด็กและกดการเจริญเติบโตของกระดูก
2. ในหญิงให้นมบุตร เนื่องจากจะทำให้เกิดการติดสีในฟันที่กำลังสร้าง และเกิดความผิดปกติในระบบทางเดินอาหารของเด็ก เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วง
3. ในเด็กที่มีอายุต่ำกว่า 8 ปี เนื่องจากจะทำให้เกิดการติดสีในฟันที่กำลังสร้าง

4. ในผู้ป่วยโรคไต (renal impairment) เนื่องจากจะทำให้เกิดปัสสาวะเป็นเลือด (uremia) (แนะนำให้ใช้ดอกชี่ชียคลินแทน)
5. ในผู้ป่วยโรคตับ เนื่องจากจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการสะสมไขมัน
6. ในผู้ป่วยโรค เอสแอลอี (SLE) เนื่องจากทำให้เกิดรอยโรคขึ้นมาใหม่ และมากกว่าเดิมได้

อาการไม่พึงประสงค์ของเตตราซัยคลิน

เมื่อใช้เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ทางระบบในการรักษาผู้ป่วยอาจทำให้เกิด อีนาเมลไฮโปพลาเซีย(enamel hypoplasia) การเปลี่ยนสีฟัน การเกิดปฏิกิริยา โลคลินอยด์ (lichenoid reaction) อีริทีมา มัลติฟอร์เม (erythema multiforme) และ แอนจิโอเอ็ดมา (angioedema) ได้ Minutello, Dimayuga และ Carter ปี 1988 ได้รายงานผู้ป่วย 1 รายที่ได้รับเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ 250 มิลลิกรัม วันละ 4 ครั้ง เป็นเวลา 2 สัปดาห์ มีอาการปวดศีรษะอย่างรุนแรง เวียนศีรษะและมีการมองเห็นที่ผิดปกติ (pseudotumor cerebri) แต่เมื่อได้รับ คาร์บอนิคแอนไฮเดรส อินฮิบิเตอร์ (carbonic anhydrase inhibitor) ก็กลับเป็นปกติได้

นอกจากนี้ เตตราซัยคลิน อาจทำให้เกิดอาการข้างเคียงอื่น ๆ ได้อีก ดังตารางข้างล่าง

ตารางแสดงอาการข้างเคียงอื่น ๆ ของเตตราซัยคลิน
<ul style="list-style-type: none"> ● ระบบทางเดินอาหาร <ul style="list-style-type: none"> ท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียน ลำไส้อักเสบรุนแรง (พบน้อย) แผลในหลอดอาหาร (ในดอกซีทราซัยคลินเท่านั้น) ● เพิ่มการเจริญเติบโตของเชื้อที่ดื้อต่อเตตราซัยคลิน <ul style="list-style-type: none"> ช่องปากอักเสบ (stomatitis) ช่องคลอดอักเสบ (vaginitis) ลำไส้อักเสบจากเชื้อสแตฟฟีโลค็อกคัส ● ไวต่อแสง (photosensitivity) ● ผื่นบนผิวหนัง (skin rashes) ● อาการแพ้ (hypersensitivity reactions) ● ผนวกรวมการมองเห็น ● เพิ่มความดันในกระโหลกศีรษะ (พบน้อย)

รูปแบบของเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ที่ใช้ในการรักษาโรคปริทันต์

1. การใช้ยาที่ออกฤทธิ์ทางระบบ

เนื่องจากยาในกลุ่มเตตราซัยคลินเป็นยาที่ออกฤทธิ์กว้างขวางมีผลทั้งต่อเชื้อแบคทีเรียชนิดดิดีแกรมบวกและแกรมลบ และมีความเข้มข้นในน้ำเหลืองเหลืองมากกว่าในพลาสมาถึง 2-4 เท่า ทำให้มีการนำเตตราซัยคลินมาใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อย่างแพร่หลายโดยในตอนแรก

รูปแบบที่นำมาใช้คือ การรับประทานโดยให้เตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ 250 มิลลิกรัม วันละ 4 ครั้ง เป็นเวลา 12 วันหรือถึง 8 สัปดาห์จะใช้ในกรณีผู้ป่วยมีปัจจัยเสี่ยงของการทำลายอวัยวะปริทันต์สูงในโรคปริทันต์ที่เป็นในผู้ใหญ่รวมทั้งในผู้ป่วยโรคปริทันต์อื่น ๆ เนื่องจากว่าการรักษาโดยการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันรวมทั้งการทำศัลยกรรมปริทันต์ไม่สามารถกำจัดแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคบางตัว เช่น แอกติโนบาซิลลัสแอกติโนมัยซีเทมคอมมีแทนส์ ได้

นอกจากนี้ยังมีการใช้ยาทางระบบในลักษณะที่ขนาดยาต่ำกว่าที่ให้ผลทางการรักษาเพื่อกำจัดเชื้อแบคทีเรีย เพื่อผลทางด้านอื่น ๆ ของยาจะให้ในขนาดของยาที่ลดลงและให้ในระยะเวลานานขึ้น (long term – low dose tetracycline) Seymour และ Heasman ปี 1995 ได้รายงานถึงการรักษาผู้ป่วย 12 คน จากโรคปริทันต์อักเสบที่ดื้อต่อการรักษาตามปกติ (refractory periodontitis) พบว่าผู้ป่วยจะมีลักษณะทางคลินิกที่ดีขึ้น และมีการรบกวนต่อระบบทางเดินอาหารลดลง พบการเกิดการคื้อยาของเชื้อแบคทีเรียประมาณ 76% แต่หลังจากหยุดยานี้แล้วพยาธิสภาพของโรคปริทันต์ก็จะกลับสู่สภาพเดิม ซึ่งยังไม่ได้ผลดีนักสำหรับการรักษาโดยวิธีนี้ จึงต้องมีการศึกษาต่อไปเพื่อให้ได้ ประสิทธิภาพที่ดีขึ้น

2. การใช้ยาแบบเฉพาะที่

เนื่องจากผลของอาการที่ไม่พึงประสงค์ที่เกิดขึ้นและการเกิดการคื้อยาของเชื้อแบคทีเรียจากการใช้ยาทางระบบจึงทำให้ในปัจจุบันมีการศึกษาเกี่ยวกับการใช้เตตราไซคลินเฉพาะที่เพื่อการรักษาโรคปริทันต์มากขึ้น โดยนำมาใช้ร่วมกับการรักษาทางปริทันต์

ข้อดีของการใช้ยาเฉพาะที่

1. ผู้ป่วยมักจะให้ความร่วมมือมากกว่า
2. ทำให้การออกฤทธิ์ของยานานขึ้น
3. สามารถกำหนดตำแหน่งที่จะรักษาได้ชัดเจนขึ้น
4. สามารถให้ในปริมาณที่ต่ำลง แต่ยังคงประสิทธิภาพที่ดีได้

เนื่องจากการใช้ยาเฉพาะที่นั้นต้องคำนึงถึงการเข้ากันได้กับร่างกาย ความสามารถในการเข้าถึงพ็อกเก็ต และการคงอยู่ของระดับยาที่เหมาะสมในระยะเวลาานพอ สามารถเข้าถึงตำแหน่งลึกที่สุดของพ็อกเก็ตได้และใช้งานได้ง่ายจึงมีการพัฒนารูปแบบของการใช้เตตราซัยคลินเฉพาะที่ขึ้น

เตตราซัยคลินในรูปแบบของการฉีดลงภายในพ็อกเก็ต (intra-pocket irrigation)

เนื่องจากเตตราซัยคลินมีคุณสมบัติ ในการยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรีย และสามารถยึดเกาะกับผิวฟันได้ดี จึงนำมาใช้เพื่อขจัดชีวการเกาะ (colonization) และการเจริญเติบโตของแบคทีเรียบนผิวฟันและควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์ในร่องเหงือกหรือในบริเวณที่ไม่สามารถเข้าไปทำความสะอาดได้ จากการศึกษาของ Silverstein, Bissada, Manouchehr-Pour และคณะ ในปี 1988 ได้แบ่งฟันที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบที่มีความลึกของพ็อกเก็ตเฉลี่ย 5.06 ± 0.9 มิลลิเมตร ออกเป็น 4 กลุ่ม โดยกลุ่มที่หนึ่ง คือ กลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการรักษา กลุ่มที่ 2 ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยน้ำเกลือหลังจากเกลารากฟัน กลุ่มที่ 3 ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ความเข้มข้นร้อยละ 5 และกลุ่มที่ 4 ได้รับการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว โดยในกลุ่มที่ 2 และ 3 ได้รับการฉีดล้างวันเว้นวัน ครั้งละ 1 มิลลิลิตร เป็นเวลา 2 สัปดาห์ ทำการตรวจผลทั้งทางคลินิกและจุลชีววิทยา ในสัปดาห์ที่ 0 สัปดาห์ที่ 2 สัปดาห์ที่ 4 และสัปดาห์ที่ 8 พบว่าการใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ 5 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตรร่วมกับการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ทำให้ลดจำนวนแบคทีเรียโดยในกลุ่มที่ 3 และ 4 มีแบคทีเรียรูปกลมเพิ่มขึ้น ขณะที่แบคทีเรียรูปแท่งเคลื่อนที่ได้และเชื้อสไปโรคีตส์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญตลอดการศึกษา และทำให้สภาวะทางคลินิกของผู้ป่วยดีขึ้นด้วย

MacAlpine และคณะ ในปี 1985 ศึกษาถึงผลของการใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ฉีดลงภายในพ็อกเก็ตร่วมกับการควบคุมคราบจุลินทรีย์และเกลารากฟันเพียงครั้งเดียว เปรียบเทียบกับการฉีดล้างด้วยน้ำเกลือหลังเกลารากฟัน และไม่ได้ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต ในฟันที่มีความลึกของพ็อกเก็ตมากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร โดยใช้ความเข้มข้นของยา 50 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร ฉีดล้างทุก 2 สัปดาห์ เป็นเวลา 24 สัปดาห์ พบว่ารอยโรคที่ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ น้ำเกลือและไม่ได้ฉีดล้าง มีลักษณะทางคลินิกดีขึ้นทั้ง 3 กลุ่มและลักษณะทางจุลชีววิทยาที่พบคือ เชื้อสไปโรคีตส์ ลดลงทั้ง 3 กลุ่ม

และไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มการรักษา ซึ่งสรุปว่า การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ทุก 2 สัปดาห์ ไม่ได้มีส่วนช่วยในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ถ้าผู้ป่วยสามารถควบคุมความจุลินทรีย์โดยการดูแลอนามัยของปากได้เป็นอย่างดี

Christersson และคณะปี1993 ศึกษาการใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ความเข้มข้นร้อยละ 10 ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตของฟันในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ระยะรุนแรง โดยผู้ป่วยทุกคนได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันก่อนทำการรักษา หลังการรักษา มีการตรวจลักษณะทางคลินิก ได้แก่ ความลึกของพ็อกเก็ต ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ดัชนีเหงือกอักเสบและดัชนีคราบจุลินทรีย์ แบ่งฟันที่ยังคงมีพ็อกเก็ตมากกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร ออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรกเป็นกลุ่มควบคุมที่ได้รับการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยน้ำเกลือความเข้มข้นร้อยละ 0.9 ครั้งละ 10-15 มิลลิลิตร นาน 5 นาที และกลุ่มทดลองใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ความเข้มข้นร้อยละ 10 ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต 10-15 มิลลิลิตร นาน 5 นาที วัดผลทางคลินิกในเดือนที่ 0 เดือนที่ 3 และเดือนที่ 6 ผลการศึกษาพบว่า ความลึกของพ็อกเก็ตลดลง โดยลดลง 2.3 ± 1.0 มิลลิเมตร และ 1.6 ± 0.8 มิลลิเมตรในเดือนที่ 3 ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมตามลำดับ และ 2.1 ± 1.1 กับ 1.4 ± 0.9 ในเดือนที่ 6 ตามลำดับ ส่วนระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในเดือนที่ 3 กลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองมีค่า 2.1 ± 1.1 มิลลิเมตรและ 1.2 ± 1.0 มิลลิเมตรตามลำดับและ 1.8 ± 1.1 มิลลิเมตรกับ 1.0 ± 0.9 มิลลิเมตร ในเดือนที่ 6 ตามลำดับ ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ฉีดล้างบริเวณผิวรากฟันเป็นเวลา 5 นาที ด้วยจะถูกปล่อยมาในน้ำเหลืองเหงือกในปริมาณที่ให้ผลต่อการรักษา (therapeutic level) ได้เป็นเวลา 1 สัปดาห์ และให้ผลระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ได้ดีกว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว นอกจากนี้ยังมีการนำสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์มาใช้ทาผิวรากฟันเพื่อผลในการเกิดการงอกใหม่ (regeneration) ของอวัยวะปริทันต์ด้วย

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย