บทที่ 2

วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

เป็นที่ทราบกันดีว่าเชื้อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ที่สะสมบนผิวฟัน เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ โดยความรุนแรงของโรค นอกจากจะสัมพันธ์กับปริมาณของคราบจุลินทรีย์แล้ว ต่อมายังพบว่ามีความสัมพันธ์กับเชื้อแบคทีเรียเฉพาะ (specific bacteria) บางชนิด ซึ่งเชื่อว่าเป็นสาเหตุในการก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบที่แสดงอาการและความรุนแรงของโรคแตกต่างกันไป (Slots, 1986) อย่างไรก็ตาม แม้ว่าเชื้อแบคทีเรียเป็นสิ่งจำเป็นที่ทำให้เกิดโรค แต่ยังไม่เพียงพอสำหรับการเริ่มต้นและการดำเนินของโรค โดยพบว่าการทำลายของอวัยวะปริทันต์ เป็นผลมาจากปฏิกิริยาที่ซับซ้อนของเชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย (Genco และ Slots, 1984)

ถึงกระนั้นก็ตาม แนวทางการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเบื้องต้น ก็ยังคงมุ่งที่จะกำจัดและป้องกันการเกิดคราบจุลินทรีย์ โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการดูแลอนามัยในช่องปากของผู้ป่วย

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

<u>การขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ</u>

การขูดหินน้ำลาย เป็นการกำจัดคราบฟันต่างๆบนผิวฟัน โดยเฉพาะคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกและหินน้ำลายเหนือเหงือกออกให้หมด ส่วนการเกลารากฟันเป็นการกำจัดหินน้ำลาย

ได้เหงือกที่ฝังตัวอยู่ในผิวรากฟันที่ขรุขระ และเชื้อแบคทีเรียที่ยึดติดบนผิวเคลือบรากฟันที่เปลี่ยนแปลง (altered cementum) (O'Leary และ Kafrawy, 1983) รวมทั้งเอ็นไดท็อกซิน ซึ่งอาจเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ (Aleo และคณะ, 1974) หลังจากการขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟัน พบว่าทำให้เหงือกลดการอักเสบ ลดความลึกของพ็อกเก็ต ส่งเสริมหรือคงสภาพระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ รวมทั้งทำให้ผิวรากฟันมีสภาพทางชีววิทยา (biological conditions) ที่เหมาะสม เพื่อเอื้ออำนวยต่อการหายของอวัยวะปริทันต์ (Eide, Lie และ Selvig, 1983; O'Leary, 1986)

การที่ความลึกของพ็อกเก็ตลดลง หลังจากขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน เป็นผลมาจากการร่นของเหงือก หรือร่วมกับการเพิ่มระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ โดย Proye, Caton และ Polson (1982) รายงานว่า หลังจากการเกลารากฟันเพียงครั้งเดียว พบการร่นของเหงือกภายใน 1 สัปดาห์ และพบการเพิ่มระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ภายใน 3 สัปดาห์ โดยพบว่าสามารถลดความลึกของพ็อกเก็ตได้ 1.36 มิลลิเมตร ซึ่งเป็น การร่นของเหงือก 0.84 มิลลิเมตร และเป็นการเพิ่มระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ 0.52 มิลลิเมตร

ส่วนการศึกษาของ Kadahl และคณะ (1988) รายงานว่าหลังการเกลารากฟัน สามารถลดความลึกของพ็อกเก็ตได้ โดยขึ้นกับความลึกของพ็อกเก็ตเริ่มต้นก่อนการเกลารากฟัน โดยพบว่าความลึกของพ็อกเก็ตเริ่มต้นที่ลึกมาก จะลดลงได้มากหลังการเกลารากฟัน แต่ความลึกของพ็อกเก็ตเริ่มต้น 1-4 มิลลิเมตร กลับพบว่ามีการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ ภายหลังการเกลารากฟัน

ข้อจำกัดของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน

ประสิทธิผลของการขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟัน มีความสัมพันธ์โดยตรงกับความลึกของพ็อกเก็ต โดย Rabbani, Ash และ Caffesse (1981) รายงานว่าการกำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลาย ทำได้ยากเมื่อมีความลึกของพ็อกเก็ตมากกว่า 4 มิลลิเมตร ทำนองเดียวกันกับ Waerhaug (1978) ที่รายงานว่า ความลึกของพ็อกเก็ตที่ลึกเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตร การทำความสะอาดโดยการเกลารากฟันทำได้ยาก โดยที่หลังการเกลารากฟันพบว่า จะสามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายได้เพียง 11 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น

O'Leary (1986) รายงานว่า ในตำแหน่งที่เข้าทำการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันได้ยาก เช่น บริเวณช่องรากฟันกราม ฟันที่มีหลายราก หรือ รากฟันที่มีลักษณะเป็นแอ่งเว้าหรือโค้งนูนมาก รวมทั้งบริเวณที่มีความผิดปกติของรูปร่างกระดูก จะทำให้การกำจัดคราบจุลินทรีย์ และหินน้ำลายได้เหงือกทำได้ไม่สมบูรณ์

Brayer และคณะ (1989) รายงานว่า ประสิทธิภาพของการกำจัดหินน้ำลายได้เหงือกยังขึ้นอยู่กับความชำนาญของทันตแพทย์ รวมทั้งเวลาที่ใช้ในการเกลารากฟัน โดยพบว่า ทันตแพทย์ที่มีความชำนาญมาก และใช้เวลานานในการเกลารากฟัน จะพบปริมาณของหินน้ำลายที่หลงเหลืออยู่ได้เหงือกน้อย

แต่อย่างไรก็ตาม การเกลารากฟันไม่สามารถกำจัด เชื้อแอกติโนบาซิลลัสแอกติโนมัยซีเทมคอมิแทนส์ เชื้อพอร์ไฟโรโมแนสจิงจิวาลิส (*Porphyromonas gingivalis*) เชื้อพรีโวเทลลาอินเตอร์มีเดีย (*Prevotella intermedia*) และเชื้อแบคทีรอยดีส ฟอร์ซัยตัส (*Bacteroides forsythus*) เนื่องจากเชื้อสามารถแทรกตัวเข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่อบุผิวของเหงือกและเนื้อเยื่อยึดต่อข้างใต้ (Sandros, Papapanou และ Dahlen, 1993) รวมทั้งยังสามารถจับยึดแน่น (high affinity) กับเยื่อบุผิว

ในร่องเหงือก (crevicular epithelium) และเข้าไปอยู่ในท่อเนื้อฟัน (Adriaens และคณะ, 1988) การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน จึงไม่สามารถกำจัดเชื้อแบคทีเรียเหล่านี้ออกไปได้ ดังนั้นในรอยโรคที่มีสัดส่วนของเชื้อแบคทีเรียดังกล่าวมาก การตอบสนองต่อการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันจึงไม่ดี (Saglie และคณะ, 1982)

นอกจากนี้ Polson และคณะ (1984) รายงานว่าหลังการเกลารากฟัน จะพบชั้นผงคราบฟัน (smear layer) ติดอยู่บนผิวรากฟัน ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้ขัดขวางการยึดตัวด้วยเนื้อเยื่อยึดต่อหลังการหายของแผลปริทันต์ ชั้นผงคราบฟันนี้ไม่สามารถล้างน้ำออก การกำจัดชั้นผงคราบฟันต้องใช้สารที่มีความเป็นกรดเพื่อละลายแร่ธาตุบางส่วนออกจากผิวรากฟัน

แม้ว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน เป็นวิธีการที่ยอมรับกันโดยทั่วไปในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ แต่อย่างไรก็ตามวิธีการนี้ยังไม่เพียงพอที่จะกำจัดเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบ เนื่องจากบางตำแหน่งของรอยโรคยังคงไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีดังกล่าว (Slots และคณะ, 1979) และจากการที่โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย การนำเอายาต้านจุลชีพมาใช้เป็นตัวเสริมในการรักษา จึงเป็นที่สนใจศึกษากันโดยทั่วไป

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

<u>การใช้ยาต้านจุลชีพในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ</u>

จากการที่ทราบถึงสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์ที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย จึงได้มีการนำยาต้านจุลชีพที่มีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ มาใช้เสริมการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ซึ่งรูปแบบของยาต้านจุลชีพ แบ่งเป็น การรับประทานยาทางระบบ (systemic administration) และการใช้ยาแบบเฉพาะที่ (local administration) (Slots และ Rams, 1990)

การรับประทานยาทางระบบ พบว่ามักก่อให้เกิดภาวะดื้อต่อยาของเชื้อแบคทีเรีย และพบอาการไม่พึงประสงค์ของยา (side effects) มากกว่าการใช้ยาแบบเฉพาะที่ (Fiehn และ Westergaard, 1990) เนื่องจากต้องให้ยาเป็นระยะเวลาที่นาน เพื่อให้ยามีความเข้มข้นสูงพอที่จะทำลายเชื้อในพ็อกเก็ตได้ (Loesche และคณะ, 1993) ดังนั้น การรับประทานยาทางระบบจึงไม่แนะนำให้ใช้เป็นประจำในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งบัณฑิตสภาทางปริทันตวิทยาของประเทศสหรัฐอเมริกา (American Academy of Periodontology, 1996) ได้แนะนำให้ใช้การรับประทานยาทางระบบ ในผู้ป่วยที่มักเกิดการกลับเป็นใหม่ของโรคปริทันต์อักเสบภายหลังการรักษา หรือในผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงสูงที่จะเกิดการกลับเป็นใหม่ของโรคปริทันต์อักเสบ เช่น ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ (juvenile peiodontitis) หรือผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบลุกลามรวดเร็ว (rapidly progressive periodontitis) รวมทั้งผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบภาวะดื้อ (refractory periodontitis)

จากเหตุผลดังกล่าว การใช้ยาต้านจุลชีพแบบเฉพาะที่ จึงเป็นที่สนใจศึกษากันโดยทั่วไป ซึ่งข้อดีของการใช้ยาต้านจุลชีพแบบเฉพาะที่ ได้แก่ สามารถทำให้ยามีความเข้มข้นที่สูง และสามารถคงอยู่ได้เป็นเวลานานในพ็อกเก็ต โดยใช้ปริมาณยาน้อยกว่าการรับประทานยาทางระบบ โดยพบว่ามีอาการที่ไม่พึงประสงค์ของยาน้อยกว่า ไม่มีปฏิกิริยาระหว่างยา (drug interactions) และหลีกเลี่ยงการเกิดเชื้อดื้อต่อยาในบริเวณลำไส้ รวมทั้งได้รับความร่วมมือจากผู้ป่วยดีกว่าการรับประทานยาทางระบบ

Goodson (1985) รายงานว่า การใช้ยาแบบเฉพาะที่ให้ได้ผล ต้องประกอบด้วยปัจจัย ดังนี้

1. ยาต้องเข้าไปถึงจุดลึกสุดของพ็อกเก็ต
2. ยาต้องมีความเข้มข้นสูงพอที่จะทำลายเชื้อในพ็อกเก็ต

3. ยาต้องคงอยู่ในพ็อกเก็ตเป็นเวลานานพอที่จะทำลายเชื้อ

Greenstein และ Polson (1998) ได้กล่าวถึงลักษณะของการใช้ยาแบบเฉพาะที่เพิ่มเติมว่า ควรง่ายต่อการใช้งาน สามารถละลายตัวได้ (biodegradability) และราคาไม่แพง ซึ่ง Killoy (1998)ได้กล่าวถึงวัตถุประสงค์ของการใช้ยาแบบเฉพาะที่ในปัจจุบันว่า เพื่อต้องการหยุดยั้งการดำเนินของโรค และสามารถที่จะคงสภาพของอวัยวะปริทันต์ไว้ได้ รวมทั้งต้องการให้เกิดการงอกใหม่ (regeneration) ของอวัยวะปริทันต์ที่สูญเสียไป

มีรายงานว่าการใช้ยาต้านจุลชีพแบบเฉพาะที่ สามารถลดการอักเสบของเหงือก และลดจำนวนของแบคทีเรียที่ก่อให้เกิดโรคซึ่งอาศัยอยู่ในพ็อกเก็ต โดยรูปแบบของการนำมาใช้มีหลายวิธี เช่น การฉีดล้างเหนือเหงือก (supra gingival irrigation) การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต (intra-pocket irrigation) หรือในรูปแบบของระบบควบคุมการปล่อยตัวยาอย่างช้า ๆ (controlled release delivery system)

ซึ่ง Killoy (1994) ได้สรุปถึงประสิทธิผลของรูปแบบต่าง ๆ ของยาต้านจุลชีพที่นำมาใช้เสริมการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ดังตารางที่ 1

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 1 : เปรียบเทียบประสิทธิผลของรูปแบบต่าง ๆ ของยาด้านจุลชีพ

รูปแบบ / คุณสมบัติ	ยาอม บ้วนปาก	การฉีดล้าง ภายในพ็อกเก็ต	การรับประทานยา	ระบบการปล่อย ตัวยาอย่างช้า ๆ
การเข้าถึงตำแหน่ง ของรอยโรค	ไม่ดี	ดี	ดี	ดี
ความเข้มข้นของยา ในพ็อกเก็ต	ดี	ดี	พอใช้	ดี
การคงอยู่ของยา เป็นเวลานาน	ไม่ดี	พอใช้	พอใช้	ดี

Soskolne และคณะ (1997) รายงานว่า ปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการทำให้การใช้ยาแบบเฉพาะที่ไม่ได้ผล คือ การที่ยาไม่สามารถคงอยู่ในพ็อกเก็ตได้นานเพียงพอที่จะทำลายเชื้อ อย่างไรก็ตาม การศึกษาส่วนใหญ่พบว่าการใส่ยาในพ็อกเก็ตในรูปแบบของการปล่อยตัวยาอย่างช้า ๆ เป็นรูปแบบของการใช้ยาแบบเฉพาะที่ที่ให้ผลดี แต่เนื่องจากวัสดุนี้มีราคาแพง และหาได้ไม่ง่ายนัก การนำมาใช้จึงยังไม่แพร่หลาย

ในปัจจุบันการนำเอายาด้านจุลชีพที่ใช้รับประทานมาแปลงรูป เพื่อนำมาใช้เฉพาะตำแหน่งในพ็อกเก็ต ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเป็นที่สนใจศึกษาวิจัยกันมาก เนื่องจากเป็นรูปแบบที่สามารถเตรียมได้ในคลินิก ราคาไม่แพง และให้ประสิทธิผลในการรักษา

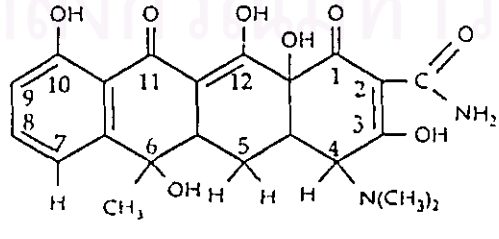
หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ซึ่งยาต้านจุลชีพที่นิยมใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยทั่วไป คือ เตตราซัยคลิน ไฮโดรคลอไรด์ เนื่องจากมีคุณสมบัติที่สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบที่สำคัญ และมีคุณสมบัติที่ดีอื่น ๆ อีกหลายประการ

การใช้เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ เป็นยาต้านจุลชีพที่ออกฤทธิ์กว้าง (broad spectrum antibiotic) มีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญของเชื้อจำนวนมากในช่องปาก โดยเฉพาะเชื้อแบคทีเรียส่วนใหญ่ที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ เชื้อแอกติโนบาซิลลัสแอกติโนมัยซีเทมคอมิแทนส์ เชื้อพอร์ไฟโรโมแนสจิงจิวาลิส เชื้อพรีโวเทลลาอินเตอร์มีเดีย เชื้อฟิวโซแบคทีเรียมนิวคลีเอตัม (*Fusobacterium nucleatum*) เชื้อแคปโนซัยโตฟากา (*Capnocytophaga*) เชื้อแคมไพโลแบคเตอร์-เรกตัส (*Campylobacter rectus*) เชื้อไอคีเนลลาคอรอเดนส์ (*Eikenella corrodens*) เชื้อไวโลเนลลา-เรกตา (*Veillonella recta*) และเชื้อแบคทีรอยดีส (*Bacteroides*) บางชนิด (Baker และคณะ, 1985)

เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์มีสูตรโครงสร้าง ดังนี้



เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ถูกนำมาใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบอย่างกว้างขวาง หลังจากรับประทานยา 250 มิลลิกรัม จะพบความเข้มข้นของยาในกระแสโลหิต 2 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร และพบว่ามีความเข้มข้นของยาในน้ำเหลืองเหงือก 5-14 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร (Goodson และคณะ, 1985) โดยที่ความเข้มข้นต่ำสุดของยาที่สามารถยับยั้งเชื้อ (minimum inhibitory concentrations: MIC) สำหรับเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบโดยทั่วไป อยู่ในช่วง 2-10 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร (Gordon และคณะ, 1981)

Greenstein และ Polson (1998) รายงานว่า หลังจากให้ยาทางระบบ จะพบความเข้มข้นของยาในน้ำเหลืองเหงือก 3-6 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ซึ่งมีผลยับยั้งเชื้อแบคทีเรียหลายชนิด แต่เมื่อใช้ยาแบบเฉพาะที่จะพบความเข้มข้นของยาที่สูงกว่าการให้ยาทางระบบมาก ซึ่ง Goodson และคณะ (1985) รายงานว่า การใช้ยาแบบเฉพาะที่สามารถทำให้ยามีความเข้มข้นมากกว่า 20 เท่า ของความเข้มข้นต่ำสุดของยาที่สามารถยับยั้งเชื้อ หรือสูงกว่าความเข้มข้นที่พบในน้ำเหลืองเหงือกหลังจากรับประทานยาถึง 46-129 เท่า ซึ่งเป็นความเข้มข้นที่สูงมาก จึงน่าจะมีผลทำลายเชื้อทั้งหมดในพ็อกเก็ตได้

เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ถูกนำมาใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ทั้งใช้เสริมการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน รวมทั้งใช้ร่วมในการทำศัลย์ปริทันต์ เนื่องจากคุณสมบัติของเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ดังนี้

1. เป็นยาต้านจุลชีพ ที่ออกฤทธิ์ยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย ที่เป็นสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบที่สำคัญ (Baker และคณะ, 1985) โดยที่ฤทธิ์ในการยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย จะเพิ่มขึ้นตามความเข้มข้นของยา (Bjorvatn, Skaug และ Selvig, 1984)

2. มีความเป็นกรดสูง (pH 1 ถึง 2) และมีคุณสมบัติจับแคลเซียม (calcium chelating properties) จึงช่วยกำจัดชั้นผงคราบฟัน และช่วยละลายแร่ธาตุบางส่วนออกจากผิวรากฟัน (Wikesjo และคณะ, 1986; Lafferty, Gher และ Gray, 1993) ทำให้คอลลาเจนบริเวณรากฟันเผยออกและเห็นรูเปิดท่อเนื้อฟัน

3. เปลี่ยนแปลงผิวรากฟันที่ติดเชื้อให้มีสภาพที่เหมาะสม เพื่อให้เกิดการยึดตัวใหม่ (new connective tissue attachment) (Hanes, Polson และ Ladenheim, 1985)

4. ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์คอลลาจีเนสในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม (mammalian collagenases) และแมทริกส์เมทาโลโปรทีเนส (matrix mettaloproteinases) บางตัว โดยขบวนการที่ไม่ขึ้นกับคุณสมบัติในการยับยั้งเชื้อ ซึ่งจะมีประโยชน์ในการป้องกันการเกิดการทำลายของเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue breakdown) (Golub และคณะ, 1987)

5. สามารถจับกับผิวรากฟันและเนื้อเยื่อ และถูกปล่อยออกมาอย่างช้า ๆ โดยยังคงคุณสมบัติในการยับยั้งเชื้อแบคทีเรียอยู่เป็นเวลานาน (substantivity) (Bjorvatn และคณะ, 1984) อย่างน้อย 48 ชั่วโมง (Wikesjo และคณะ, 1986) จนถึง 14 วัน (Stabholz และคณะ, 1993)

ซึ่งการที่คอลลาเจนบริเวณรากฟันเผยออกทำให้เห็นรูเปิดท่อเนื้อฟัน จะช่วยส่งเสริมการหายของแผลหลังจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยการยึดตัวใหม่หรือการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์ ด้วยกลไกอย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้

- เหนี่ยวนำให้เกิดขบวนการสร้างเคลือบรากฟันใหม่ (cementogenesis) (Register และ Burdick, 1975)

- เกิดการจับกันระหว่างไฟโบรเนกติน ไฟบริน และคอลลาเจน ซึ่งจะยับยั้งการเคลื่อนตัวของเซลล์เยื่อบุผิวลงมาทางรากฟัน (Proye และ Polson, 1982)

- ส่งเสริมการเคลื่อนตัวของเซลล์ไฟโบรบลาสต์ รวมทั้งการยึดเกาะบริเวณผิวรากฟัน (Boyko, Brunette และ Melcher, 1980; Pitaru และคณะ, 1984)

นอกจากนี้เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ยังมีคุณสมบัติที่สามารถลดอัตราการเกิดเพลลิเคิล (pellicle formation) ลดการยึดเกาะของเพลลิเคิล (pellicle adhesion) และขัดขวางการเกิดคราบจุลินทรีย์ (plaque formation) ได้อีกด้วย (Bjorvatn, 1986)

ซึ่ง Ciancio, Cobb และ Leung (1992) รายงานว่าหลังการใช้ยาแบบเฉพาะที่ จะพบเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ถูกดูดซับเข้าไปในผิวรากฟัน ได้ลึกอย่างน้อย 10-40 ไมโครเมตร ซึ่งเป็นผลดีในการทำลายเชื้อ เนื่องจากแบคทีเรียบางชนิดสามารถแทรกตัวเข้าไปอยู่ในผิวเคลือบรากฟัน เนื้อฟัน และเนื้อเยื่อยึดต่อ รวมทั้งเซลล์เยื่อบุผิว นอกจากนี้จากการที่แบคทีเรียในพ็อกเก็ตมีไบโอฟิล์ม (biofilm) ล้อมรอบ และสามารถหลั่งสารโพลีแซคคาไรด์แมทริกซ์ภายนอก (exopolysaccharide matrix) ออกมาเพื่อป้องกันการถูกทำลาย (Van Winkelhoff และคณะ, 1989) ดังนั้นการใช้เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์แบบเฉพาะที่ จำเป็นต้องใช้ยาที่มีความเข้มข้นสูงและใช้เวลานานพอ (longer exposure time) โดยที่ Wilson (1996) แนะนำว่า การใช้เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์แบบเฉพาะที่ ควรให้ระดับของยาเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ในน้ำเหลืองเหงือกสูงกว่าระดับความเข้มข้นต่ำสุดของยาในการยับยั้งเชื้อ เพื่อที่จะสามารถทำลายเชื้อที่เป็นไบโอฟิล์มในแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่อยู่ลึก ๆ ซึ่งการเกลารากฟันอาจจะเข้าไปไม่ถึง

<u>การขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟัน ร่วมกับการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต</u>

การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต ถูกแนะนำให้ใช้เป็นตัวเสริมร่วมกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ เนื่องจากการศึกษาของ Addy และ Renton-Harper

(1996) รายงานว่า การใช้ยาแบบเฉพาะที่อย่างเดียวโดยไม่ได้เกลารากฟัน จะไม่สามารถกำจัดเชื้อแบคทีเรีย และผลิตผลของเชื้อออกจากผิวรากฟัน เช่นเดียวกันกับการศึกษาของ Aleo และคณะ (1974) ที่พบหินน้ำลาย เคลือบรากฟัน และเนื้อฟันที่ติดเชื้อ ซึ่งจะมีเอ็นโดท็อกซินอยู่ในบริเวณที่ไม่ได้รับการเกลารากฟัน ส่วนการศึกษาของ Larner และ Greenstein (1993) รายงานว่าการมีหินน้ำลายใต้เหงือกจะเป็นตัวขัดขวางการแทรกซึมของน้ำยา หลังการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต

นอกจากนี้จากการที่เชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ มีการจัดเรียงตัวอยู่ในรูปของไบโอฟิล์ม ซึ่งจะขัดขวางไม่ให้ยาเข้าไปทำลายเชื้อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ (Wilson, 1996) แต่การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน เป็นวิธีที่สามารถกำจัดหินน้ำลาย และเอ็นโดท็อกซิน รวมทั้งสามารถกำจัดไบโอฟิล์มออกจากผิวรากฟันได้ ดังนั้นจึงอาจกล่าวได้ว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ เป็นวิธีการที่ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพของการรักษา เมื่อนำมาใช้ร่วมกันในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

<u>การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์</u>

รูปแบบหนึ่งของการใช้ยาต้านจุลชีพแบบเฉพาะที่ คือ การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต ซึ่งมีการศึกษาว่า เป็นรูปแบบที่สามารถทำให้น้ำยาเข้าไปจุดลึกสุดของพ็อกเก็ตได้ โดยการวางเข็มลึกลงไป 3 มิลลิเมตร จากขอบเหงือก (Hardy และคณะ, 1982) และสามารถทำให้ความเข้มข้นของยาสูงพอที่จะทำลายเชื้อแบคทีเรียในตำแหน่งของรอยโรคได้ แต่การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตยังมีข้อบกพร่องที่การคงอยู่ของยาในพ็อกเก็ตไม่นานพอ จึงมีการนำยาเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์มาใช้เพื่อกำจัดข้อบกพร่องดังกล่าว เนื่องจากเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์เป็นยาต้านจุลชีพที่สามารถถูดดูดซับกับผิวรากฟัน ได้มากกว่ายาต้านจุลชีพชนิดอื่นถึง 100 เท่า (Baker และคณะ,

1983) และยังสามารถถูกปลดปล่อยออกมาอย่างช้า ๆ โดยยังคงมีคุณสมบัติในการทำลายเชื้อแบคทีเรียเป็นเวลานานถึง 14 วัน (Stabholz และคณะ, 1993) ซึ่งการศึกษาของ Puchalsky และคณะ (1988) ได้แนะนำว่า เพื่อให้ระดับของยาต้านจุลชีพแบบเฉพาะที่ คงอยู่เป็นช่วงเวลานานพอในการทำลายเชื้อแบคทีเรีย จำเป็นต้องใช้ยาที่มีความเข้มข้นสูง และมีคุณสมบัติในการถูกดูดซับกับผิวรากฟัน และถูกปล่อยออกมาอย่างช้า ๆ เช่นเดียวกัน

Baker และคณะ (1985) รายงานว่า เตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ความเข้มข้น 50 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ที่พบในน้ำเหลืองเหงือก สามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อแบคทีเรียในช่องปากได้ถึง 90 เปอร์เซ็นต์ ซึ่ง Puchalsky และคณะ (1987) รายงานว่า หลังจากการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ที่มีความเข้มข้น 100 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร และใช้เวลาฉีดล้าง 5 นาที พบว่ามีความเข้มข้นของยาในน้ำเหลืองเหงือกในเวลา 7 วัน หลังจากการฉีดล้างเท่ากับ 19.26±4.94 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ซึ่งมากกว่าความเข้มข้นต่ำสุดที่สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียได้ถึง 5 เท่า

ต่อมา Tonetti, Cugini และ Goodson (1990) ทำการศึกษาถึงความเข้มข้นของเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ที่ตรวจพบในน้ำเหลืองเหงือก หลังจากการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ที่มีความเข้มข้นร้อยละ 1 และความเข้มข้นร้อยละ 10 พบว่าหลังจากการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตไปแล้วเป็นเวลา 5 นาที มีความเข้มข้นของยาเท่ากับ 1700±258 และ 2142±389 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ตามลำดับ ซึ่งเป็นความเข้มข้นที่สูงพอที่จะทำลายเชื้อในพ็อกเก็ตได้ โดยพบว่าหลังจากการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ ที่มีความเข้มข้นร้อยละ 1 และความเข้มข้นร้อยละ 10 จะสามารถคงระดับความเข้มข้นของยาที่สูงพอที่จะทำลายเชื้อได้นานถึง 21 และ 66 ชั่วโมง ตามลำดับ

การศึกษาของ MacAlpine และคณะ (1985) รายงานว่าหลังจากใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ความเข้มข้นร้อยละ 5 ปริมาณสารละลาย 1 มิลลิลิตร ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตเสริมการเกลารากฟัน โดยใช้เวลาในการฉีดล้าง 20 วินาที ทำการฉีดล้างเดือนละ 2 ครั้ง เป็นเวลานาน 6 เดือน ให้ผลทางคลินิกไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับการเกลารากฟันร่วมกับการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยน้ำเกลือ

ส่วนการศึกษาของ Nylund และ Egelberg (1990) รายงานว่าหลังจากใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ความเข้มข้นร้อยละ 5 ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตเสริมการเกลารากฟันที่รอยโรคบริเวณช่องรากฟันกราม ทุก 2 สัปดาห์ เป็นเวลานาน 3 เดือน ให้ผลเท่ากับการเกลารากฟันร่วมกับการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยน้ำเกลือ

ซึ่งขัดแย้งกับการศึกษาของ Christersson และคณะ (1993) ที่ใช้สารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ความเข้มข้นร้อยละ 10 ปริมาณสารละลาย 10-15 มิลลิลิตร ฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตเสริมการเกลารากฟัน โดยใช้เวลาในการฉีดล้าง 5 นาที รายงานว่าหลังการฉีดล้างเป็นเวลา 7 วัน พบความเข้มข้นของเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์ในน้ำเหลืองเหงือก มีความเข้มข้นเท่ากับ 19±26 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร และยังคงคุณสมบัติในการยับยั้งเชื้อแบคทีเรียเป็นเวลานานกว่า 1 สัปดาห์ หลังการฉีดล้างเพียงครั้งเดียว รวมทั้งพบว่ามีการเพิ่มระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์และลดความลึกของพ็อกเก็ตได้มากกว่ากลุ่มควบคุมที่เกลารากฟันร่วมกับการฉีดล้างด้วยน้ำเกลือ โดยมีการเพิ่มระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ 2.1±1.1 และ 1.8±1.1 มิลลิเมตร และลดความลึกของพ็อกเก็ตได้ 2.3±1.0 และ 2.1±1.1 มิลลิเมตร เมื่อติดตามผลการรักษาเป็นเวลา 3 และ 6 เดือน ตามลำดับ

ซึ่ง Andreana และคณะ (1992) ได้รายงานว่าเวลาที่ใช้ในการฉีดล้างสารละลายเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์เป็นปัจจัยสำคัญ เนื่องจากการฉีดล้างในเวลาสั้นเพียง 30 วินาที จะให้ผลเพียงกำจัดชั้นผงคราบฟันและทำให้ท่อเนื้อฟันเปิด แต่ถ้าใช้เวลาในการฉีดล้างนาน 5 นาที จะพบการตกผลึกของเตตราซัยคลินไฮโดรคลอไรด์บริเวณเนื้อฟัน ซึ่งทำให้คงคุณสมบัติของยาได้เป็นเวลานานขึ้น

<u>ความปลอดภัยในการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต</u>

การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตด้วยกระบอกฉีดยา ควรกรอกลบคมที่ปลายเข็ม เพื่อไม่ให้เป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อได้ ซึ่งการฉีดล้างด้วยกระบอกฉีดยาขนาด 20 มิลลิลิตร โดยวางเข็มลึกลงไปต่ำกว่าขอบเหงือกไม่เกิน 3 มิลลิเมตร พบว่าทำให้เกิดแรงดัน 95 มิลลิเมตรปรอท ส่วนการวางเข็มที่ลึกลงไปต่ำกว่าขอบเหงือกมากกว่า 3 มิลลิเมตร ทำให้เกิดแรงดัน 201 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งการเกิดแรงดันที่สูงในพ็อกเก็ต อาจทำให้น้ำยาเข้าไปอยู่ในช่องเปิดของเนื้อเยื่อได้ (soft tissue spaces) (Kelly และคณะ, 1985) แต่เครื่องมือในการฉีดล้างทั่วๆไปพบว่ามีแรงดันไม่เกิน 70 ปอนด์/ตารางนิ้ว ซึ่งจะไม่เป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่ออ่อนในช่องปาก (Bhasker , Cutright และ Frisch, 1969)

Hardy และคณะ (1982) และ Kelly และคณะ (1985) ศึกษาถึงขนาดของเข็มที่ใช้ในการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต พบว่าการใช้เข็มขนาด 15 จะสะดวกในการฉีดล้าง เนื่องจากไม่ทำให้เกิดการอุดตัน ส่วนการงอเข็มให้เป็นมุมเพื่อให้สามารถใช้งานได้ง่าย และไม่มีผลต่อแรงดันในระหว่างการฉีดล้าง ส่วน Dunkin, Sumner และ Hughes (1989) รายงานว่าการใช้เข็มขนาด 28 ในการฉีดล้างควรใช้ร่วมกับสารละลายที่มีความหนืดต่ำ (low viscosity liquid) และควรใช้เข็มขนาด

ใหญ่ขึ้น ในกรณีที่สารละลายมีความหนืดสูง เพื่อให้แรงดันที่ใช้มีขนาดต่ำ ในการทำให้สารละลายเข้าไปในพ็อกเก็ต เพื่อไม่ให้เกิดอันตรายต่อเนื้อเยื่อในช่องปาก

ส่วนการศึกษาของ Herrin, Squier และ Rubright (1987) รายงานว่าการใช้สารละลายที่มีสภาพไฮเปอร์โทนิก (hypertonic) สูง ทำการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตจะทำให้เกิดการสูญเสียน้ำของเนื้อเยื่อบุผิวของเหงือกและเกิดการหลุดลอกไปในที่สุด

อย่างไรก็ตาม Romans และ App (1971) รายงานว่า พบการเกิดภาวะมีเชื้อแบคทีเรียในกระแสโลหิตชั่วขณะหลังการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ แต่ไม่มีความแตกต่างของการเกิดภาวะมีเชื้อแบคทีเรียในกระแสโลหิตระหว่างการฉีดล้างภายในพ็อกเก็ตกับการเกลารากฟัน ซึ่ง Silver, Martin และ McBride (1979) พบการเกิดภาวะมีเชื้อแบคทีเรียในกระแสโลหิตหลังการแปรงฟัน ส่วน Carroll และ Sebor (1980) พบการเกิดภาวะมีเชื้อแบคทีเรียในกระแสโลหิตหลังการใช้เส้นใยขัดฟัน โดยที่การฉีดล้างภายในพ็อกเก็ต ไม่ได้ทำให้เพิ่มอัตราเสี่ยงของการเกิดภาวะมีเชื้อแบคทีเรียในกระแสโลหิต มากไปกว่าการแปรงฟันหรือการใช้เส้นใยขัดฟัน (Waki และคณะ, 1990)

<u>ความลึกของพ็อกเก็ต อาการมีเลือดออก และระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์</u>

การประเมินลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์โดยทั่วไป มักใช้ค่าความลึกของพ็อกเก็ตและระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ รวมทั้งอาการเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์สอดเข้าในพ็อกเก็ตเป็นตัววัด

Badersten, Nilveus และ Egelberg (1990) รายงานว่า การที่ความลึกของพ็อกเก็ตเพิ่มขึ้นและมีอาการเลือดออก ร่วมกับมีดัชนีคราบจุลินทรีย์สูง มักเกี่ยวข้องกับการสูญเสียระดับการยึดตัว

ของอวัยวะปริทันต์ โดยที่การมีความลึกของพ็อกเก็ตเพิ่มจะเป็นค่าที่สำคัญในการทำนายการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์

Claffey และคณะ (1990) รายงานว่า หลังจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ พบว่า ความลึกของพ็อกเก็ตลดลง เนื่องมาจากการร่นของเหงือก ซึ่งอาจเป็นผลให้พบการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยบางราย ส่วน Lindhe และคณะ (1989) รายงานว่า ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่ได้รับการรักษา สามารถพบการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ โดยอาจพบร่วมกับการมีความลึกของพ็อกเก็ตเพิ่มขึ้นหรือไม่พบการมีความลึกของพ็อกเก็ตเพิ่มขึ้นก็ได้ ส่วน Pihlstrom (1992) รายงานว่า การมีความลึกของพ็อกเก็ตเพิ่มขึ้นภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ เป็นสัญญาณว่าเกิดการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์

ส่วนอาการเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์สอดเข้าพ็อกเก็ต เป็นผลมาจากการอักเสบของเนื้อเยื่อยึดต่อ ซึ่งเป็นอาการแสดงของเหงือกอักเสบ (Greenstein, 1984) โดยที่ Reinhardt, Johnson และ DuBois (1991) รายงานว่า อาการเลือดออกมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มความลึกของพ็อกเก็ต และมักพบการกลับมีอาการเลือดออกใหม่หลังจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยเฉพาะในบริเวณที่ยังคงมีพ็อกเก็ตลึก (Kaldahl และคณะ, 1990) ทำนองเดียวกันกับการศึกษาของ Armitage และคณะ (1994) ที่รายงานว่า อาการเลือดออกจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ได้ถ้าไม่ได้รับการรักษา ถึงแม้ว่าอาการเลือดออกจะไม่สามารถเป็นค่าวัดที่ดีในการทำนายถึงการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ในอนาคต แต่อย่างไรก็ตาม การไม่พบอาการเลือดออก เป็นสัญญาณที่ดีว่าผู้ป่วยจะสามารถคงสภาพของอวัยวะปริทันต์ (periodontal stability)ให้เป็นปกติไว้ได้ รวมทั้งสามารถใช้อาการเลือดออก เป็นค่าวัดในการประเมินความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบได้ ซึ่ง Lang และคณะ

(1990) ทำการศึกษาในช่วงเวลา 2.5 ปี ได้รายงานว่า การไม่พบอาการเสือคออกเป็นสัญญาณที่ดีว่ารอยโรคส่วนใหญ่ (98.9 เปอร์เซ็นต์) จะไม่พบการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์เกินกว่า 2 มิลลิเมตร

ส่วนระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ เป็นค่าวัดทางคลินิกที่สำคัญที่สุด ในการติดตามดูความเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ (Fleiss และคณะ, 1988) โดยที่การสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ สามารถบ่งชี้ความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบได้ (Haffajee และคณะ, 1983) การสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ อาจเป็นผลมาจากการที่อวัยวะปริทันต์ถูกทำลาย โดยที่การวัดระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ทั่วไป จะใช้รอยต่อของเคลือบรากฟันกับเคลือบฟันเป็นจุดอ้างอิงในการวัด ซึ่งตำแหน่งนี้มักอยู่ใต้เหงือก อาจมีการผุ หรือการสึกของฟัน ซึ่งอาจทำให้มีวัสดุอุดหรือมีการบูรณะฟันอื่น ๆ ดังนั้นการใช้จุดอ้างอิงดังกล่าวจึงไม่แน่นอน ทำให้การวัดระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ที่แท้จริงทำได้ยาก เพื่อแก้ปัญหาดังกล่าว จึงมีการวัดระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์โดยวัดจากจุดกำหนดที่แน่นอน (fixed landmark) เช่น ด้านสบของฟัน แทนการใช้ตำแหน่งรอยต่อของเคลือบรากฟันกับเคลือบฟันเป็นจุดอ้างอิง รวมทั้งมีการนำเอาเครื่องมือกำหนดตำแหน่งในการวัด (occlusal stent) มาใช้

Badersten, Nilveus, และ Egelberg (1984) ใช้เครื่องมือกำหนดตำแหน่งในการวัด โดยทำขึ้นปิดบนด้านบดเคี้ยวด้วยอะคริลิก (acrylic onlays) ในการวัดระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ พบว่าทำให้เกิดความเที่ยงตรงในการวัดซ้ำ มากกว่าการใช้ตำแหน่งรอยต่อของเคลือบรากฟันกับเคลือบฟันเป็นจุดอ้างอิง

แม้ว่าการสูญเสียระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์จะเป็นตัวบ่งชี้ที่ดีที่สุดว่า โรคปริทันต์อักเสบกำลังมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ (Armitage และคณะ, 1994) แต่ในกรณีที่ไม่สามารถ

วัดระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ได้ ความลึกของพ็อกเก็ตก็สามารถใช้เป็นทางเลือกต่อมา เนื่องจากวัดได้ง่าย แม้ว่าจะไม่ใช่ค่าวัดที่ดีในการดูการคงสภาพของอวัยวะปริทันต์เท่ากับระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ก็ตาม

เครื่องมือตรวจปริทันต์

เครื่องมือตรวจปริทันต์ (peiondontal probe) เป็นเครื่องมือที่ใช้ในการประเมินผลสุขภาพของอวัยวะปริทันต์ที่สำคัญ โดยทั่วไปจะใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ประเมินลักษณะทางคลินิก 3 อย่าง ได้แก่ ความลึกของพ็อกเก็ต อาการมีเลือดออก และระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ แต่อย่างไรก็ตาม พบว่ามีปัจจัยหลายประการที่ทำให้เกิดความผิดพลาดในการวัด ดังที่ Watts (1989) รายงานว่า เกิดได้จากความผิดพลาดจากการดู (visual error) ผิดพลาดจากการสังเกตจุดอ้างอิงต่าง ๆ (observational error) เช่น ตำแหน่งของรอยต่อเคลือบรากฟันกับเคลือบฟัน ผิดพลาดในการวางตำแหน่งของเครื่องมือ (positional error) และความผิดพลาดเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงลักษณะของเนื้อเยื่อ (tissue change)

ซึ่ง Knocht และ Chang (1998) รายงานเพิ่มเติมว่า ปัจจัยที่มีผลในการวัดยังขึ้นกับ แรงที่ใช้ในการวัด ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของปลายเครื่องมือตรวจปริทันต์ มุมที่ใช้ในการวัด การปรากฏอยู่ของหินน้ำลายซึ่งอาจขัดขวางการใส่เครื่องมือ ฟันที่มีการบูรณะจนทำให้ไม่เห็นรอยต่อของเคลือบรากฟันกับเคลือบฟัน รวมทั้งความแตกต่างของผู้ป่วยที่สามารถทนต่อแรงที่ใช้ในการวัดซึ่งแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล

แรงที่ใช้ในการวัดเป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อการวัด van der Velden (1978) พบว่า ค่าเฉลี่ยของความลึกของพ็อกเก็ต จะเพิ่มขึ้นจาก 2.08 มิลลิเมตร เป็น 3.71 มิลลิเมตร เมื่อแรงที่ใช้ในการวัด

เพิ่มขึ้นจาก 0.15 นิวตัน เป็น 0.75 นิวตัน เช่นเดียวกับการศึกษาของ Mombelli และ Graf (1986) ที่พบว่า ค่าเฉลี่ยของความลึกของพ็อกเก็ตจะเพิ่มขึ้น เมื่อแรงที่ใช้ในการวัดเพิ่มขึ้น

Bardersten และคณะ (1984) ศึกษาถึงตำแหน่งปลายสุดของเครื่องมือตรวจปริทันต์ พบว่า การใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์วัดความลึกของพ็อกเก็ตในเนื้อเยื่อที่มีการอักเสบ (inflammation) จะพบว่าปลายของเครื่องมือตรวจปริทันต์จะเลยเยื่อบุผิวเชื่อมต่อเข้าไปยังเนื้อเยื่อยึดต่อข้างใต้ แต่การใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์วัดความลึกของพ็อกเก็ตทำการวัดในเนื้อเยื่ออวัยวะปริทันต์ที่มีสุขภาพดี (healthy) พบว่า ปลายของเครื่องมือตรวจปริทันต์จะหยุดอยู่เหนือระดับการยึดตัวของเนื้อเยื่อยึดต่อ ซึ่งตำแหน่งปลายสุดของเครื่องมือตรวจปริทันต์ จะแตกต่างกันตามแรงที่ใช้ในการวัดด้วย โดยที่เมื่อใช้แรงในการวัดเพิ่มขึ้น จะพบว่าตำแหน่งปลายสุดของเครื่องมือตรวจปริทันต์จะเลยเยื่อบุผิวเชื่อมต่อเข้าไปยังเนื้อเยื่อยึดต่อข้างใต้มากขึ้น (Magnusson และ Listgarten, 1980)

ทำนองเดียวกันกับการศึกษาของ Aguero และคณะ (1995) ที่รายงานว่า ความรุนแรงของการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ตำแหน่งปลายสุดของเครื่องมือตรวจปริทันต์ อยู่ในตำแหน่งต่ำกว่าระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์ที่แท้จริง แต่ในร่องเหงือกที่ไม่มีอาการเลือดออกหลังการวัด ปลายสุดของเครื่องมือตรวจปริทันต์จะอยู่ที่ระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์พอดี

Watts (1987) ศึกษาถึงตำแหน่งของเครื่องมือตรวจปริทันต์ในการวัดซ้ำ พบว่า เครื่องมือไม่อยู่ในตำแหน่งเดิม ทั้งทางแนวดิ่ง (vertical) หรือทางแนวระดับ (horizontal) ซึ่งทำให้เกิดข้อผิดพลาดในการวัดและติดตามดูผลการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะปริทันต์ ซึ่งการใช้เครื่องมือกำหนดตำแหน่งในการวัด (stent) จะสามารถลดความแตกต่างในการวางตำแหน่งของเครื่องมือตรวจปริทันต์ได้เกือบทุกตำแหน่ง ยกเว้นบริเวณด้านลิ้นของฟันกราม

Goodson และคณะ (1991) ได้รายงานถึงการวัด 3 จุดที่ตำแหน่งหนึ่ง (3 locations at 1 site) ในฟันตัวอย่างแต่ละซี่บริเวณด้านประชิดของฟัน โดยการแบ่งฟันจากแนวบรรจบ (line angle) ของฟันไปจนถึงจุดสัมผัส (contact point) ของฟันในแต่ละด้าน แล้วนำค่าที่ได้มาหาค่าเฉลี่ย พบว่ามีค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการวัดน้อยกว่าการวัดเพียงครั้งเดียว ซึ่ง Osborn และคณะ (1990) ได้รายงานถึงการวัดซ้ำในแต่ละตำแหน่งเพื่อหาค่าเฉลี่ย พบว่าจะสามารถลดข้อผิดพลาดของการวัดเนื่องจากการใช้มุมในการวัดที่แตกต่างกันได้เช่นเดียวกัน

ความพยายามที่จะลดข้อผิดพลาดจากการวัด นำไปสู่การใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ที่ควบคุมแรงได้ (controlled-force probe) ซึ่งมีการศึกษาหลายแห่งที่รายงานว่า ความเที่ยงตรงในการวัดจะเพิ่มขึ้นเมื่อใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ที่ควบคุมแรงที่ใช้ในการวัดให้คงที่ (Gibbs และคณะ, 1988; Magnusson และคณะ, 1988)

ต่อมามีการคิดค้นเครื่องมือตรวจปริทันต์ที่นำเอาระบบคอมพิวเตอร์มาช่วยลดข้อผิดพลาดในการบันทึกข้อมูลและควบคุมแรงที่ใช้ในการวัดให้คงที่มากขึ้น (computerized automatic constant-force probes) ดังเช่น เครื่องมือตรวจปริทันต์ฟลอริดาโพรบ (Florida probe) ที่ออกแบบให้มีแรงที่ใช้ในการวัดคงที่ 15 กรัม ปลายเครื่องมือจะมีเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.45 มิลลิเมตร โดยมีปลอกที่มีเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.6 มิลลิเมตรหุ้มอยู่ภายนอก เมื่อสอดเครื่องมือลงในพ็อกเก็ตจนกระทั่งปลอกด้านนอกเลื่อนลงจนสัมผัสกับขอบเหงือกในตำแหน่งที่ต้องการวัด ตัวเลขแสดงความลึกของพ็อกเก็ตจะแสดงที่จอคอมพิวเตอร์ เมื่อต้องการบันทึกค่าไว้ก็เหยียบสวิตช์ที่เท้า ข้อมูลทั้งหมดจะถูกบันทึกไว้ในคอมพิวเตอร์ โดยค่าที่อ่านได้จะละเอียดใกล้กับ 0.1 มิลลิเมตร ซึ่ง Magnusson และคณะ (1988) รายงานว่า เครื่องมือตรวจปริทันต์ฟลอริดาโพรบ จะมีความเที่ยงตรงของการวัดซ้ำ (reproducibility) มากกว่าเครื่องมือตรวจปริทันต์แบบธรรมดา รวมทั้งจะ

ช่วยกำจัดข้อบกพร่องจากการวัดที่เกิดจากแรงที่ใช้ในการวัดไม่คงที่ และลดข้อผิดพลาดจากการอ่านค่าด้วยสายตา รวมทั้งการสื่อสารผิดระหว่างผู้ตรวจและผู้บันทึกลงได้ ซึ่งฟลอริดาโพรบจะใช้ในการวัดความลึกของพ็อกเก็ต ส่วนการวัดระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์จะใช้ฟลอริดาดิสก์โพรบ ซึ่งจะใช้ด้านสบฟันหรือปลายฟันเป็นจุดอ้างอิงแทนการใช้รอยต่อเคลือบรากฟันกับเคลือบฟัน โดยการสอดเครื่องมือลงในพ็อกเก็ตจนกระทั่งจานวงกลมบนเครื่องมือเลื่อนลงจนสัมผัสกับด้านสบฟันหรือปลายฟันในตำแหน่งที่ต้องการวัด ตัวเลขแสดงระดับการยึดตัวของอวัยวะปริทันต์จะแสดงที่จอคอมพิวเตอร์เช่นเดียวกัน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ว 136454 ว