



ชมรมเอ็นโดดอนติกส์แห่งประเทศไทย  
 รายงานที่ปรึกษาและคณะกรรมการ ปี พ.ศ. 2553 - 2554

**ที่ปรึกษา**

ศ.คลินิกเกียรติคุณ ทพญ.อมรา ม่วงมิ่งสุข  
 ศท.ทพ.ศุภชัย สุทธิมิตรกุล  
 ศส.(พิเศษ) ทพญ.สุติมา มีวกรกาญจน์  
 พศ.ทพญ.สายสวาท ทอวสุพรรณ

**ประธาน**

ทพญ.ธาราธร สุนทรเกียรติ

**รองประธาน**

พศ.ทพญ.ภัลลยา ยันต์พิเศษ

**ประธานสำรอง**

ศส.ทพญ.ชัชวาลา จารุอำพรพรรณ

**เลขานุการ**

ทพญ.ปราณี ทงสกุล

**ทหรักษ์ฎิก**

ทพญ.นิศานาถ ประวิฬวศุควิ

**นายทะเบียน**

ทพ.สมชาติ กาญจนวิวัฒนา

**กรรมการวิชาการ**

พศ.ทพญ.ดร.จิรภัทร จันทรรัตน์

**ประชาสัมพันธ์**

ร้อยเอกทพญ.ชัชวาลิศา บุญประเสริฐ

**สารานุกรม**

พศ.ทพญ.ชินาลัย ปิยะชน

**ปฏิคม**

ทพญ.ปาริชาติ ถังกฤษณขจร

**กรรมการกลาง**

ทพญ.พิชรินทร์ ปอแก้ว  
 ทพญ.ดร.จารุมา ศักดิ์ดี  
 ทพญ.ดร.สมสินี พิมพ์ขาวขำ

# สารจากประธาน

## ชมรมเอ็นโดดอนติกส์แห่งประเทศไทย



สวัสดีค่ะท่านสมาชิกทุกท่าน

ในปี 2553-2554 นี้ ดิฉันและคณะกรรมการชุดใหม่ได้รับเกียรติมาทำงานเพื่อพัฒนาชมรมฯ โดยเราจะยังคงอิงนโยบายหลักที่ได้ออกไว้เป็นอย่างดีแล้วสานต่องานของคณะกรรมการชุดก่อนและมีการเพิ่มโครงการใหม่ๆ เพื่อให้ร่วมสมัยมากขึ้น อาทิเช่น โครงการ Endodontic case contest

เวทีคนรุ่นใหม่ ที่เราได้เปิดตัวไปแล้วในงานประชุมวิชาการครั้งที่ 1/2553 เมื่อปลายเดือนมิถุนายนที่ผ่านมา บรรยากาศของความสนุกสนานและเสียงตอบรับตลอดจนคำแนะนำจากผู้เข้าร่วมประชุมที่มีมาอย่างล้นหลามเป็นกำลังใจแก่พวกเราอย่างมาก ส่วนงานส่งเสริมด้านวิชาการอื่นๆ ที่จะทำต่อไป เช่นการให้ทุนงานวิจัยคงจะตามมาในเร็วๆ นี้ ส่วนการสนับสนุนให้มีผู้สอบอนุมัติบัตรหรือวุฒิบัตรเพื่อเป็นการยกระดับวิชาชีพ โดยการจัด “เตรียมความพร้อม ซ้อมความฟิต พิธีตอบรับ เอ็นโดฯ” นั้น ก็ยังคงมีต่อไปซึ่งเราจะจัดให้เข้มข้นขึ้น และสดใสด้วยวิทยากรรุ่นใหม่ (ที่วัยไล่เลี่ยกับผู้สอบ) รวมฟังกันในปลายปีนี้นะคะ

เอ็นโดสสาร วารสารวิชาการและข่าวสาร ที่อ่านเข้าใจง่าย ก็จะมีหัวข้อที่หลากหลายเพิ่มขึ้น และจะมีรายงานผู้ป่วยจากโครงการ case contest ที่น่าสนใจและน่าชื่นชมในความสามารถเป็นอย่างยิ่งมาลงให้อ่านกันด้วยค่ะ

Web site ของชมรมฯ ได้ปรับปรุงให้มีความเคลื่อนไหวที่รวดเร็วขึ้นในการตอบคำถามเกี่ยวกับงานทางเอ็นโดดอนติกส์ ตลอดจนบริการด้านการลงทะเบียนที่น่าจะทำให้ท่านสะดวกมากขึ้น จึงขอเชิญชวนสมาชิกทุกท่านเข้าไปเยี่ยมชมกันบ่อยๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อใกล้งานประชุมวิชาการ ที่อาจจะมีการเปลี่ยนแปลงที่เราไม่คาดคิดเช่นที่ผ่านมา นอกจากนี้ทางชมรมฯยังได้ทำแผ่นพับ “การรักษาคลองรากฟัน” ให้ท่านได้นำไปเผยแพร่ให้ความรู้แก่ประชาชนด้วย

ในปี 2553 นี้ ขอเชิญชวนท่านสมาชิกไปร่วมงานประชุม The International Federation of Endodontic Association (IFEA) 8th Endodontic World Congress ระหว่างวันที่ 6 -10 ตุลาคม 2553 ณ กรุงเอเธนส์ประเทศกรีซ ซึ่งชมรมฯ ได้ส่ง ผศ.ทพญ.ดร. จิรภัทร เป็นตัวแทนไปร่วมบรรยาย พร้อมกับพาผู้ชนะการประกวด case contest ไปร่วมประชุมวิชาการในระดับนานาชาตินี้ด้วย ท่านสมาชิกของชมรมฯ ที่สนใจสามารถลงทะเบียนร่วมประชุมในราคาสมาชิกได้

ท้ายนี้ ดิฉันขอขอบคุณคณะที่ปรึกษาและคณะกรรมการชมรมฯ ทุกท่านรวมทั้งกองบรรณาธิการของเอ็นโดสสารที่ได้เสียสละเวลามาช่วยทำงานให้ชมรมฯ รวมทั้งบริษัทต่างๆ ที่ช่วยสนับสนุนกิจกรรมและการทำงานของชมรมฯ ตลอดจนมาและไม่ว่าสถานการณ์บ้านเมืองจะเป็นอย่างไรชมรมฯอยากเห็นท่านสมาชิกมีความสุขสนุกกับการเรียนรู้ และปรองดองกันในวิชาชีพค่ะ

ขอความสุขของเรารวมกันกลับมานะคะ  
 ทพญ. ธาราธร สุนทรเกียรติ



เอ็นโดสาร  
วารสารชมรมเอ็นโดดอนติกส์แห่งประเทศไทย  
Journal of The Endodontic Society of Thailand  
ปี พ.ศ. 2553-2554

#### ที่ปรึกษา

ศ.คลินิกเกียรติคุณ ทพญ.อมรา ม่วงมิ่งสุข  
รศ.ทพ.ศุภชัย สุทธิมิถุนกุล  
ทพญ.พัชรินทร์ ปอแก้ว  
ทพญ.ธารารุณ สุนทรเกียรติ

#### บรรณาธิการ

พศ.ทพญ.ชินาลีย์ ปิยะชน

#### รองบรรณาธิการ

ทพ.สมชาติ กาญจนวิวัฒนา

#### กองบรรณาธิการ

พศ.ทพ.สุวิทย์ วิมลจิตต์  
พศ.ทพญ.ดร.เกษรา ปัทมพันธ์ุ  
ทพญ.ดร.แสวงอุษา เขมาลีลากุล  
รศ.ทพญ.ปัทมา ชัยเลิศวณิชกุล  
ทพญ.ดร.สมสินี พิมพ์ขาว  
พศ.ทพญ.ดร.เพ็รษา สุรกิจพิพันธ์  
ทพญ.อินทรา ววศ์ยาวฟ้า

#### ชมรมเอ็นโดดอนติกส์แห่งประเทศไทย

สำนักงานชั่วคราว : ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์  
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ  
สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110  
โทร. 08-0456-2499  
โทรสาร 0-2649-5212  
E mail : thaiendodontics@yahoo.com  
www. thaiendodontics.com

## สารจากบรรณาธิการ



สวัสดีค่ะ ในวาระของกรรมการชมรมเอ็นโดดอนติกส์แห่งประเทศไทย ปีพ.ศ. 2553 - 2554 ดิฉันได้รับมอบหมายให้มาพบกับท่านสมาชิกในหน้านี้ของ "เอ็นโดสาร" ต่อเนื่องไปอีก 4 ฉบับนะคะ ฉบับนี้ออกล่าช้าค่อนข้างมากด้วยมีเหตุขัดข้องบางประการ ซึ่งดิฉันขออภัยขอรับความผิดแต่เพียงผู้เดียว อย่างไรก็ตามบัดนี้ก็ได้อาศัยอยู่ในมือของท่านแล้ว ขอเชิญพบกับบทความดีมีสาระ ทันสมัย อ่านง่าย สบายสมอง (ดูจะเจ้าบทเจ้ากลอนสักเล็กน้อย) เริ่มด้วยบทความจากดารารับเชิญ รศ.ทพ.ศุภชัย และ ทพญ.พรพรรณรายเกี่ยวกับ facial space ต่างๆ ซึ่งจะปูพื้นฐานเพื่อนำไปสู่บทความเรื่องถัดไปของ อ.ทพญ.ดร.สมสินี เกี่ยวกับการติดเชื้อของ space เหล่านั้นและวิธีการจัดการ และหากมีการติดเชื้อแบบเรื้อรังที่มีสาเหตุจากคลองรากฟัน อ.ทพญ.ดร.ปวีณา ได้ให้รายละเอียดเกี่ยวกับเรื่องนี้ไว้ในเรื่อง Persistent apical periodontitis บทความถัดมาเป็น review เรื่อง Endo-perio lesions โดยทพญ.เสริมศิริ ปิดท้ายเล่มด้วยคอลัมน์ใหม่ "Oops! เอ็นโด" โดยนักเขียนหน้าใหม่นามว่า เจ๊กจ๊ับ ค่ะ

ท้ายนี้ขอขอบคุณกองบรรณาธิการและผู้เขียนบทความทุกท่านตลอดจนบริษัททันตกรรมที่ได้สนับสนุนการพิมพ์ "เอ็นโดสาร" เพื่อประโยชน์ทางด้านวิชาการและเป็นส่วนหนึ่งของการสื่อสารกับเพื่อนสมาชิกชมรมเอ็นโดดอนติกส์แห่งประเทศไทยและทันตแพทย์ผู้สนใจทุกท่าน สัญญาว่าฉบับหน้าจะออกตรงเวลา เดือนธันวาคม 2553 พบกันค่ะ

ผศ.ทพญ.ชินาลีย์ ปิยะชน



# สารบัญ



สารจากประธาน	1
สารจากบรรณาธิการ	2
ช่องว่างฝีคของศีรษะและการติดเชื้อ Fascial spaces of head and infection spreading	4
Clinical Approach to (Critical) Endodontic Infection	13
Persistent apical periodontitis	17
รอยโรคร่วมระหว่างโรคเนื้อเยื่อในและโรคปริทันต์ : บททความปริทรรศน์ Endodontic-Periodontal lesion: Review Literature	24
Oops ! เอ็นโด	32
คำแนะนำสำหรับผู้เขียนบทความ	34





## ช่องพังผืดของศีรษะและการติดเชื้อ

### Fascial spaces of head and infection spreading

กพญ.พรรณราย เขียวไสว

รศ.กพ.ศุภชัย สุทธิมิตรกุล

ภาควิชาทันตกรรมหัตถการ

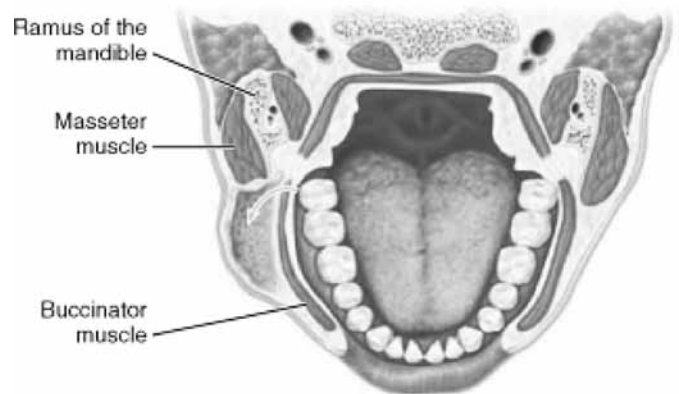
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

พังผืด (fascia) เป็นชั้นของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันซึ่งล้อมรอบและแบ่งกันกล้ามเนื้อแต่ละมัดออกจากกัน ในภาวะปกติไม่มีลักษณะเป็นช่องว่าง เมื่อมีการอักเสบติดเชื้อโดยเฉพาะในกรณีที่มีหนองหรือก๊าซ ชั้นพังผืดเหล่านี้จะแยกออกจากกันเกิดเป็นช่องที่เรียกว่าช่องพังผืด (fascial space)

Hohl และคณะ<sup>(1)</sup> แบ่งช่องพังผืดบริเวณใบหน้าและคอตามตำแหน่งของใบหน้า ดังนี้

#### 1. บริเวณแก้มและด้านข้างใบหน้า (cheek and lateral face)

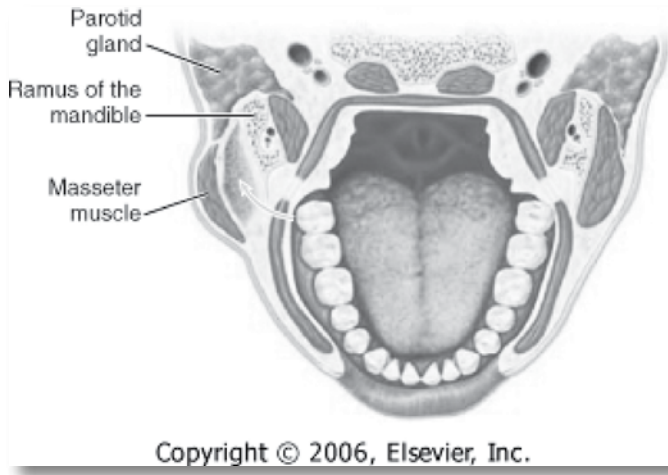
1.1 ช่องพังผืดด้านแก้ม (buccal space) เป็นช่องพังผืดที่อยู่ระหว่างเนื้อเยื่อใต้ชั้นผิวหนัง (subcutaneous tissue) ของแก้มกับกล้ามเนื้อแก้ม (buccinator muscle) (ภาพที่ 1) พื้นที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อคือฟันกรามน้อยและฟันกรามทั้งบนและล่าง แต่อุบัติการณ์เกิดจากฟันในขากรรไกรล่างมากกว่า การติดเชื้อจะลุกลามผ่านกระดูกด้านแก้ม (buccal plate) ของรากฟันที่อยู่เหนือจุดเกาะกล้ามเนื้อแก้มในขากรรไกรบนหรือทะลุต่ำกว่าจุดเกาะกล้ามเนื้อแก้มในขากรรไกรล่าง การติดเชื้อที่ช่องพังผืดด้านแก้มสามารถลุกลามเข้าสู่บริเวณใต้เบ้าตา (infraorbital area) กระจายไปทางด้านหลังเข้าสู่ช่องพังผืดเทอร์ริโกแมนดิบูลาร์ (pterygomandibular space) หรือช่องพังผืดใต้กล้ามเนื้อแมสซีเตอร์ (submasseteric space) หรือช่องพังผืดข้างคอหอย (lateral pharyngeal space) อาจเข้าสู่ช่องพังผืดใต้กล้ามเนื้อขมับ (deep temporal space) และช่องพังผืดเหนือกล้ามเนื้อขมับ (superficial temporal space)



Copyright © 2006, Elsevier, Inc.

ภาพที่ 1 แสดงตำแหน่งของช่องพังผืดด้านแก้ม

1.2 ช่องพังผืดใต้กล้ามเนื้อแมสซีเตอร์ (submasseteric space) เป็นช่องพังผืดที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อแมสซีเตอร์ (masseter muscle) และขอบหน้าของขากรรไกรล่างส่วนท้ายฟันกราม (ramus of mandible) (ภาพที่ 2) การติดเชื้อมักเกิดจากฝาเหืองของฟันกรามล่างที่สามอักเสบ (pericoronitis) หรือเกิดจากการติดเชื้อต่อเนื่องมาจากช่องพังผืดข้างเคียง การติดเชื้อของช่องพังผืดใต้กล้ามเนื้อแมสซีเตอร์ ถ้าลุกลามสูงขึ้นจะเข้าสู่ช่องพังผืดเหนือกล้ามเนื้อขมับ (superficial temporal space) ถ้าลุกลามไปด้านหน้าและด้านข้างจะเข้าสู่ช่องพังผืดด้านแก้ม หรือถ้าผ่านส่วนเว้าซิกมอยด์ (sigmoid notch) จะเข้าสู่ช่องพังผืดเทอร์ริโกแมนดิบูลาร์ได้

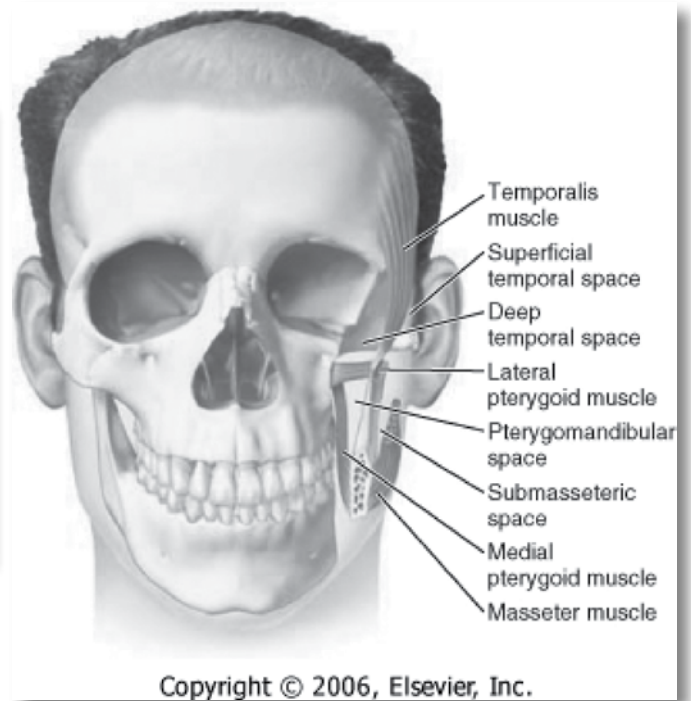


ภาพที่ 2 แสดงตำแหน่งของช่องพังพืดใต้กล้ามเนื้อแมสซีเตอร์

1.3 ช่องพังพืดกล้ามเนื้อเนื้อขมับ (temporal spaces) แบ่งย่อยเป็น 2 ช่องพังพืด คือช่องพังพืดเหนือกล้ามเนื้อเนื้อขมับ (superficial temporal space) และช่องพังพืดใต้กล้ามเนื้อเนื้อขมับ (deep temporal space) ช่องพังพืดเหนือกล้ามเนื้อเนื้อขมับเป็นช่องที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อเนื้อขมับ (temporal muscle) กับพังพืดของกล้ามเนื้อเนื้อขมับ ช่องพังพืดใต้กล้ามเนื้อเนื้อขมับเป็นช่องที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อเนื้อขมับกับกระดูกศีรษะ (ภาพที่ 3) การติดเชื้อมากของช่องพังพืดทั้งสองนี้มักเป็นการติดเชื้อมากจากฟันกรามทั้งบนและล่างผ่านทางช่องพังพืดใต้แมสซีเตอร์และช่องพังพืดเทอร์โกแมนดิบูลาร์

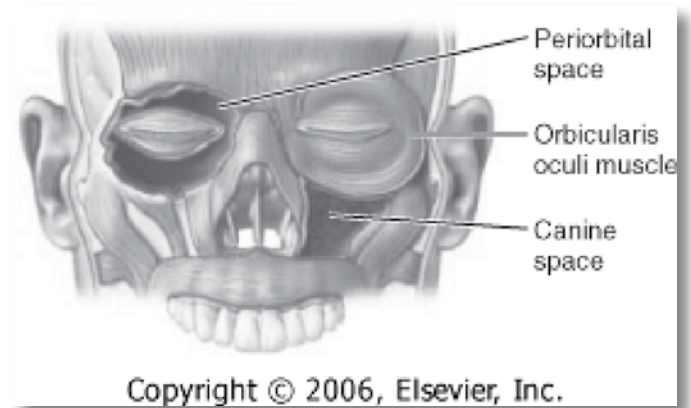
## 2. บริเวณใบหน้าส่วนกลาง (midface area)

2.1 ช่องพังพืดใต้เบ้าตา (infraorbital area หรือ canine space) เป็นช่องพังพืดที่อยู่ด้านหน้าของขากรรไกรบนกับกล้ามเนื้อลิเวเตอร์แองกูลอริส (levator anguli oris muscle) มีจุดเริ่มต้นที่ช่องพังพืดใต้เบ้าตาทางด้านหน้า ผ่านไปยังมุมปากและกล้ามเนื้อควอดราทัสเลบิไอซูพีเรียอริส (quadratus labii superioris muscle) (ภาพที่ 4) มักเกิดจากการติดเชื้อมากของฟันเขี้ยวบนและฟันกรามน้อยบนซี่ที่ 1 อาจลุกลามเข้าสู่โพรงคาร์เวโนส (carve-nous sinus) หรืออาจเข้าสู่ช่องพังพืดด้านแก้มได้โดยตรง และเข้าสู่ช่องพังพืดใต้กล้ามเนื้อเนื้อขมับและบริเวณรอบเบ้าตา



ภาพที่ 3 แสดงตำแหน่งของช่องพังพืดกล้ามเนื้อเนื้อขมับ

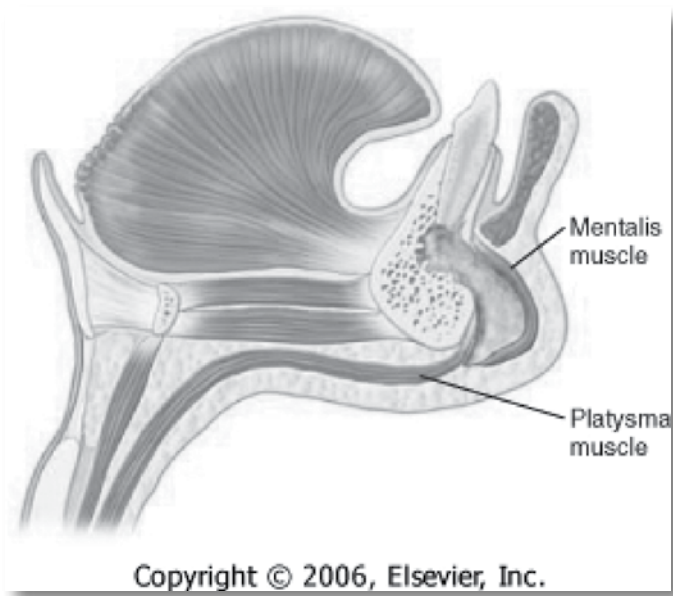
2.2 ช่องพังพืดรอบเบ้าตา (periorbital space) เป็นช่องพังพืดที่อยู่รอบกล้ามเนื้อตา (orbicularis oculi muscle) (ภาพที่ 4) มักเกิดจากการติดเชื้อมากจากช่องพังพืดใต้เบ้าตาและสามารถลุกลามเข้าสู่โพรงคาร์เวโนสได้



ภาพที่ 4 แสดงตำแหน่งของช่องพังพืดใต้เบ้าตาและช่องพังพืดรอบเบ้าตา

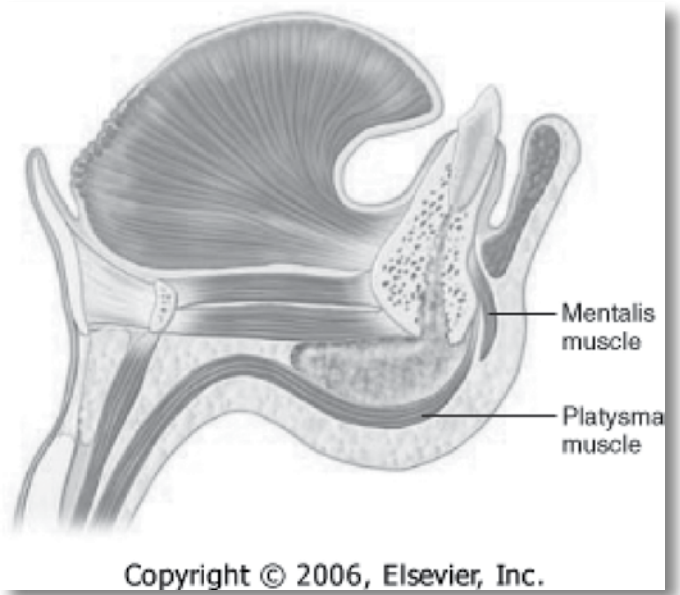
3. บริเวณกระดูกขากรรไกรล่างและส่วนใต้ขากรรไกรล่าง  
(mandible area and below the mandible)

3.1 ช่องพังผืดคาง (mental space) เป็นช่องพังผืดที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อคาง (mentalis muscle) และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของกล้ามเนื้อพลาทิสมา (platysma muscle) (ภาพที่ 5) เกิดจากการติดเชื่อมของพื้นหน้าล่าง 4 ซึ่ง จนทะลุกระดูกใต้จุดเกาะของกล้ามเนื้อคาง อาจลุกลามเข้าสู่ช่องพังผืดใต้คาง (submental space) และช่องพังผืดใต้ขากรรไกร (submandibular space) ได้



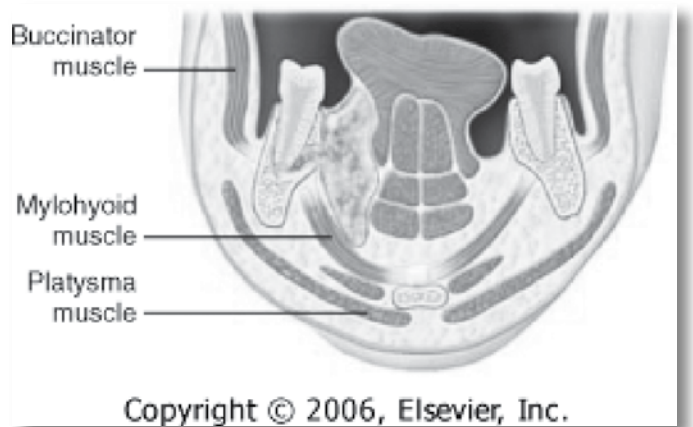
ภาพที่ 5 แสดงตำแหน่งของช่องพังผืดคาง

3.2 ช่องพังผืดใต้คาง (submental space) เป็นช่องที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อมัยโลไฮออยด์ (mylohyoid muscle) ซึ่งเป็นขอบเขตบนกับกล้ามเนื้อพลาทิสมาเป็นขอบเขตล่าง (ภาพที่ 6) การติดเชื่อมมาจากพื้นหน้าล่างโดยตรง หรือแพร่กระจายมาจากช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง เชื้อจากช่องพังผืดใต้คางอาจลุกลามเข้าสู่ช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างข้างใดข้างหนึ่งหรือทั้งสองข้าง หรือไปยังช่องพังผืดบริเวณรอบคอหอย (parapharyngeal space) และช่องพังผืดใต้ลิ้น (sublingual space)



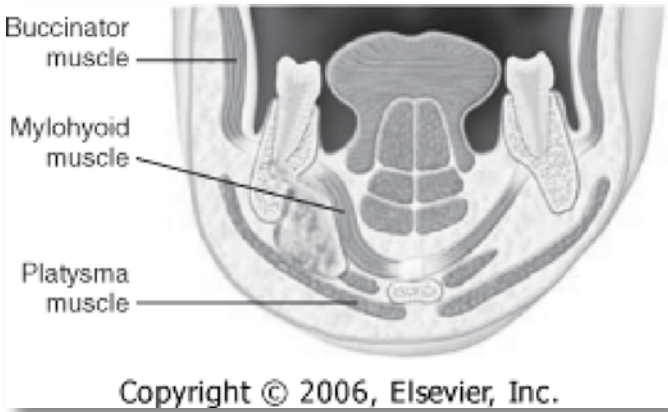
ภาพที่ 6 แสดงตำแหน่งของช่องพังผืดใต้คาง

3.3 ช่องพังผืดใต้ลิ้น (sublingual space) เป็นช่องที่อยู่เหนือกล้ามเนื้อมัยโลไฮออยด์กับพื้นของช่องปาก (floor of mouth) (ภาพที่ 7) การติดเชื่อมจากพื้นล่างที่มีปลายรากอยู่เหนือแนวเกาะของกล้ามเนื้อมัยโลไฮออยด์ โดยเฉพาะฟันตัดล่างและฟันกรามน้อยล่าง การติดเชื่อมจากช่องพังผืดใต้ลิ้นอาจลุกลามไปสู่ช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างทางด้านหลัง ช่องพังผืดบริเวณรอบคอหอย และช่องพังผืดใต้คางได้



ภาพที่ 7 แสดงตำแหน่งของช่องพังผืดใต้ลิ้น

3.4 ช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง (submandibular space) เป็นช่องที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อไฮลอยด์กับกล้ามเนื้อพลาทิสมาในขากรรไกรล่างส่วนหลัง (ภาพที่ 8) การติดเชื้อจากฟันกรามล่างซี่ที่สองและสามจากการที่ปลายรากอยู่ต่ำกว่าแนวเกาะของกล้ามเนื้อไฮลอยด์ และสามารถแพร่กระจายเข้าสู่ช่องพังผืดได้ และช่องพังผืดใต้คางได้

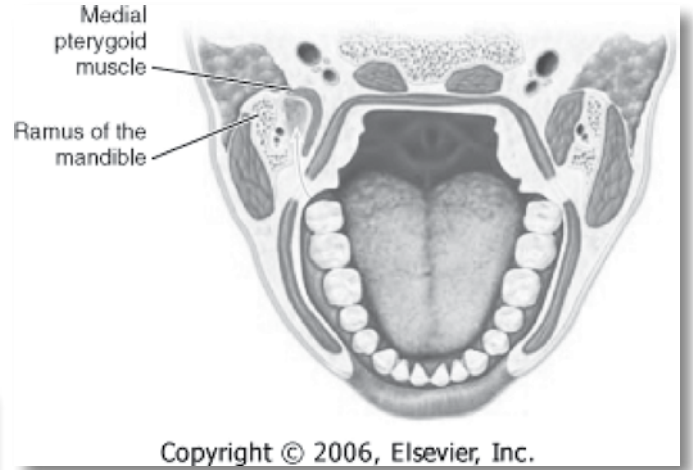


ภาพที่ 8 แสดงตำแหน่งของช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง

#### 4. บริเวณคอหอยและคอ

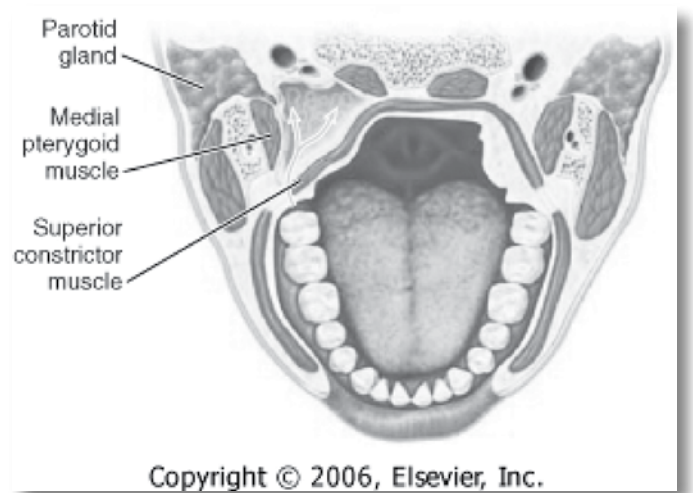
(the pharyngeal and cervical area)

4.1 ช่องพังผืดเทอริโกแมนดิบิวลาร์ (pterygomandibular space) เป็นช่องพังผืดที่อยู่ระหว่างกลางของขอบหน้าขากรรไกรล่างส่วนท้ายฟันกรามและกล้ามเนื้อมีเดียลเทอริกอย (medial pterygoid muscle) (ภาพที่ 9) ส่วนใหญ่ติดเชื้อจากฝีเหงือกของฟันกรามล่างซี่ที่สามอักเสบหรือเป็นผลตามมาจากการถอนฟันซี่ดังกล่าว จากช่องพังผืดเทอริโกแมนดิบิวลาร์เชื้อสามารถลุกลามขึ้นข้างบนเข้าสู่ช่องพังผืดใต้กล้ามเนื้อหรือลุกลามไปด้านหลังเข้าสู่ช่องพังผืดข้างคอหอยก่อนเข้าสู่ช่องพังผืดหลังคอหอย (retropharyngeal space) ถ้าลุกลามมาด้านหน้าและลงล่างจะเข้าสู่ช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง ถ้าลุกลามมาด้านหน้าและไปด้านข้างจะเข้าสู่ด้านแก้มและช่องพังผืดใต้แมสซีเตอร์ได้



ภาพที่ 9 แสดงตำแหน่งของช่องพังผืดเทอริโกแมนดิบิวลาร์

4.2 ช่องพังผืดบริเวณรอบคอหอย (parapharyngeal space) เป็นช่องพังผืดที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อมีเดียลเทอริกอยกับกล้ามเนื้อเหนือซุบพีเรียคอนสตริกเตอร์ (superior constrictor muscle) (ภาพที่ 10) แบ่งย่อยได้เป็นช่องพังผืดข้างคอหอย (lateral pharyngeal space) กับช่องพังผืดหลังคอหอย (retropharyngeal space) การติดเชื้อของช่องพังผืดรอบคอหอย มักเป็นผลมาจากการติดเชื้อลุกลามจากช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างและช่องพังผืดเทอริโกแมนดิบิวลาร์ และสามารถลุกลามลงสู่เยื่อที่กั้นกลางช่องอก (mediastinum) หากลุกลามรุนแรงจะเข้าสู่ช่องพังผืดอันตราย (danger space) และลุกลามไปยังกระบังลมได้



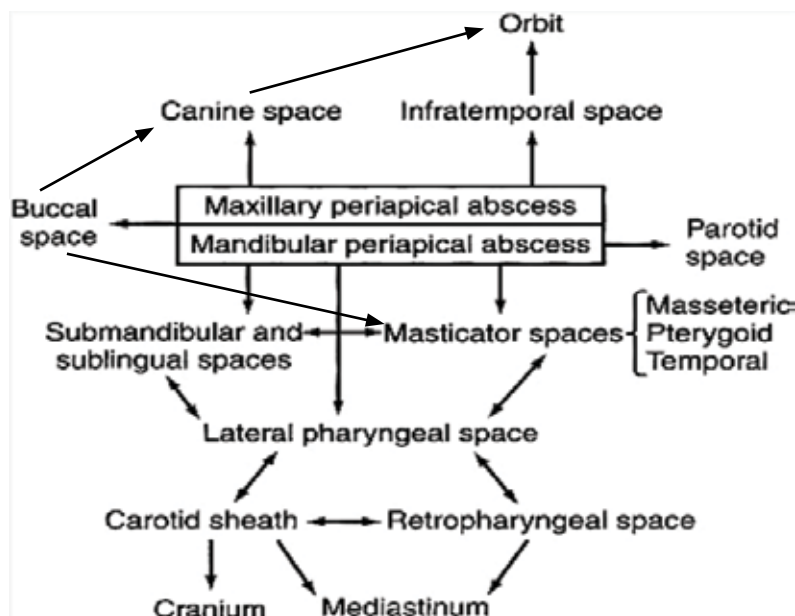
ภาพที่ 10 แสดงตำแหน่งของช่องพังผืดบริเวณรอบคอหอย

การติดเชื้อบริเวณใบหน้าและคอบนนั้นมีหลายสาเหตุ ประมาณร้อยละ 80<sup>(2)</sup> มีสาเหตุติดเชื้อจากฟันและเหงือก ถ้าไม่ได้รับการรักษา เชื้ออาจลุกลามเข้าไปถึงอวัยวะรับ (supporting structure) ของฟันและขากรรไกร การถอนฟันหรือให้การรักษาคอลงรากฟันสามารถหยุดการติดเชื้อเหล่านี้ได้ แต่ถ้าปล่อยไว้เชื้อจะลุกลามไปยังเนื้อเยื่อบริเวณใบหน้าและคอหรือส่วนต่างๆ ของร่างกายที่อยู่ไกลออกไป โดยทางระบบไหลเวียนโลหิต (blood stream) ระบบไหลเวียนน้ำเหลือง (lymphatic vessel) หรือผ่านไปตามเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (loose connective tissue)

การติดเชื้อจากฟันผ่านไปยังเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของช่องพังผืดของศีรษะและคอบนขึ้นอยู่กับความหนาของกระดูกรองรับรากฟัน (alveolar bone) การลุกลามมักจะไปทางด้านที่มีกระดูกบางกว่า และส่วนมากมักลุกลามไปยังกระดูกข้างแก้ม ยกเว้นฟันกรามล่างที่มีกระดูกไปทางด้านลิ้นมากกว่า<sup>(3)</sup> นอกจากนี้ตำแหน่งของปลายรากฟันกับการยึดเกาะของกล้ามเนื้อทั้งขากรรไกรบนและล่างก็มีความสัมพันธ์กับการลุกลามไปยังช่องพังผืดต่างๆ บริเวณใบหน้าและช่องพังผืดแต่ละช่องยังสามารถลุกลามเชื่อมถึงกันได้ (ภาพที่ 11) จนอาจทำให้เกิดการติดเชื้อที่รุนแรง เช่น การติดเชื้อของช่องพังผืดลูควิด (Ludwig's angina) เป็นการติดเชื้อที่รุนแรงในบริเวณ

ขากรรไกรล่างที่ครอบคลุมช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง ช่องพังผืดใต้ลิ้นทั้งซ้ายและขวาและช่องพังผืดใต้คางทำให้มีการบวมแข็งของเนื้อเยื่อใต้ขากรรไกรและพื้นช่องปาก ลิ้นจะถูกดันให้สูงขึ้น ทำให้หายใจลำบากและกลืนลำบาก จำเป็นต้องให้การรักษาโดยเร็ว การติดเชื้อไปยังทรวงอก (mediastinum) มักเกิดจากการติดเชื้อแพร่กระจายไปยังช่องพังผืดรอบคอหอยโดยเฉพาะช่องพังผืดข้างคอหอยก่อน แล้วแพร่เข้าสู่ช่องทรวงอก หรือเกิดจากการติดเชื้อของช่องพังผืดลูควิด แล้วลุกลามไปยังช่องพังผืดรอบคอหอยเข้าสู่ช่องทรวงอกและอาจต่อเนื่องไปยังปอดและหัวใจได้

การติดเชื้อของเบ้าตา (orbital infection) สาเหตุมักมาจากฟันในขากรรไกรบน เช่นการติดเชื้อที่ช่องพังผืดใต้เบ้าตาหรือการติดเชื้อของโพรงอากาศแมกซิลลาผ่านท่อน้ำเหลืองหรือการติดเชื้อของช่องพังผืดใต้คางลามเนื้อขมับผ่านหลอดเลือดดำแล้วเข้าสู่เนื้อเยื่อรอบเบ้าตา ถ้าการติดเชื้อเข้าสู่กระแสเลือด โดยเฉพาะทางหลอดเลือดดำออฟทามิค (ophthalmic vein) จะสามารถเข้าสู่โพรงคาร์เวอรัสนัส (cavernous sinus) ได้โดยตรง ทำให้เกิดการอุดตันของลิ้มเลือดในโพรงคาร์เวอรัสนัส (cavernous sinus thrombosis) ซึ่งจะมีอันตรายมาก



ภาพที่ 11 แสดงความสัมพันธ์ของการติดเชื้อลุกลามจากช่องพังผืดหนึ่งไปยังช่องพังผืดหนึ่ง



Sato และคณะ<sup>(4)</sup> ศึกษาถึงอุบัติการณ์ของการติดเชื้อจากฟันไปสู่ช่องว่างของฟันซี่และคอ ย้อนหลังเป็นเวลา 8 ปี ในผู้ป่วย 210 คน พบว่าช่องว่างของฟันที่มีการติดเชื้อจากฟันมากใน 4 อันดับแรก ได้แก่ช่องว่างของฟันด้านแก้มของขากรรไกรล่าง 50% ช่องว่างของฟันซี่ขากรรไกรล่าง 31.90% ช่องว่างของฟันด้านแก้มของขากรรไกรบน 19.05% และช่องว่างของฟันซี่ได้เบ้าตา 15.24%

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาของ Kosinsani<sup>(5)</sup> ในผู้ป่วย 295 คนของโรงพยาบาลราชวิถี พบอุบัติการณ์การติดเชื้อจากฟันไปสู่ช่องว่างของฟันซี่ต่างๆ ของซี่และคอ โดยพบมากที่สุดที่ช่องว่างของฟันซี่ขากรรไกรล่างร้อยละ 31.87 รองลงมาคือช่องว่างของฟันซี่ด้านแก้มร้อยละ 28.47 และช่องว่างของฟันซี่ได้เบ้าตาร้อยละ 25.76 (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงอุบัติการณ์การติดเชื้อจากฟันไปสู่ช่องว่างของฟันซี่ ของผู้ป่วยโรงพยาบาลราชวิถี

ช่องว่างฟันซี่	จำนวนผู้ป่วย	ร้อยละ
canine space	76	25.76
palatal space	19	6.44
buccal space	84	28.47
mental space	8	2.71
submental space	9	3.05
sublingual space	5	1.70
submandibular space	94	31.87
รวม	295	100.00

### เชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุ

เชื้อแบคทีเรียที่พบเป็นสาเหตุของการติดเชื้อในช่องว่างของฟันบริเวณโบน้าและคอ ส่วนใหญ่เป็นการติดเชื้อร่วมกันของแบคทีเรียชนิดที่ขึ้นออกซิเจนและไม่ขึ้นออกซิเจน (Mixed aerobes and anaerobes) รองลงมาคือเชื้อแบคทีเรียชนิดไม่ขึ้นออกซิเจนและแบคทีเรียที่ขึ้นออกซิเจนตามลำดับ

เชื้อแบคทีเรียชนิดไม่ขึ้นออกซิเจนที่มักพบ ได้แก่ กลุ่ม Bacteroid Species ซึ่งได้แก่ B. melaninogenicus, B. Fragilis, B. oralis, B. assacharolyticus กลุ่ม Peptostreptococcus กลุ่ม Peptococcus Species กลุ่ม Veillonella Species

เชื้อแบคทีเรียชนิดที่ขึ้นออกซิเจนที่มักพบได้แก่ กลุ่ม Streptococcosus Species ซึ่งได้แก่  $\alpha$  - Hemolytic Streptococci,  $\beta$  - Hemolytic Steptococci, S. milleri, S. Intermedius กลุ่ม Staphylococcus Species ซึ่งได้แก่ S. aureus, S. epidermidis, S. albus เชื้อแบคทีเรียอื่นๆ ได้แก่ Hemophilus influenza, Actinomyces species, Escherichail coli, Pseudomonas species, Eikenella corrodens, Klebsiella, Fusobacterium

nucleatum, Proteus species, Enterobacter นอกจากนี้อาจพบเชื้อกลุ่มอื่นๆ ได้อีกเช่น Spirochete, Candida albican การติดเชื้อบริเวณช่องปากและเมือกซิลิเฟเซียสไม่ว่าจากสาเหตุใด จะมีลักษณะทางคลินิกคล้ายกัน แบ่งได้ 2 ระยะ<sup>(6)</sup> ดังนี้

1. ระยะการอักเสบเฉียบพลันแพร่กระจาย (cellulitis) เป็นการติดเชื้อระยะเริ่มแรกจากจุดที่ติดเชื้อไปยังเนื้อเยื่อข้างเคียงหรือไปตามชั้นฟันซี่ จากการที่ร่างกายผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมการติดเชื้อให้อยู่ในขอบเขตที่จำกัดได้ หรือเกิดจากแบคทีเรียมีความรุนแรง บริเวณที่มีการอักเสบ เนื้อเยื่อจะคล้ำได้แข็งเป็นบริเวณกว้าง ปวดบวมและมีต่อมน้ำเหลืองโต ถ้าตำแหน่งการอักเสบอยู่ใกล้ผิวหนังจะเห็นลักษณะบวมแดงและร้อนของผิวหนังอย่างชัดเจนและมีอาการปวด กดเจ็บ ผิวหนังบวมตึงขอบเขตไม่ชัดเจน ถ้าร่างกายไม่สามารถจำกัดขอบเขตการติดเชื้อ การอักเสบจะลุกลามต่อไปโดยมีเม็ดเลือดขาวเข้ามาเป็นจำนวนมากในบริเวณติดเชื้อ ระยะนี้ทางคลินิกจะพบการบวมแข็ง ผิวหนังบริเวณนั้นสีคล้ำขึ้นออกสีน้ำตาล เจ็บปวดรุนแรงบริเวณที่ติดเชื้อ ถ้าบริเวณติดเชื้ออยู่ใกล้ผิวหนังจะมีสีแดงคล้ำมากจนถึงสีม่วง แต่ถ้าวการติดเชื้ออยู่ในส่วนลึกของเนื้อเยื่อหรือเข้าสู่ชั้นของฟันซี่ผิวหนังคลุมอยู่อาจมีสีปกติ

2. ระเบิดหรือโพรงหนอง (Abscess) เมื่อเม็ดเลือดขาวแทรกซึมเข้ามาบริเวณที่มีการติดเชื้อมากขึ้นและต่อสู้กับแบคทีเรียทำให้เกิดการตายของเม็ดเลือดขาว การตายของแบคทีเรียและเนื้อเยื่อบางส่วนจะสลายตัวเกิดเป็นหนอง ซึ่งจะรวมตัวกันเป็นโพรงหนองหรือฝี ในระยะนี้การติดเชื้อจะเริ่มถูกจำกัดให้มีขอบเขตที่ชัดเจนขึ้น ปริมาณของหนองขึ้นกับความรุนแรงของการติดเชื้อและจะมีแรงดันของหนองไปยังเนื้อเยื่อข้างเคียงแพร่กระจายการติดเชื้อไปสู่ชั้นพังผืดของศีรษะและคอ หรือแทรกและดันทะลุกล้ามเนื้อผิวหนังหรือเยื่อเมือกของปากออกสู่ภายนอกได้ ถ้าการติดเชื้อมีขอบเขตชัดเจนแสดงว่าร่างกายสามารถควบคุมให้การติดเชื้ออยู่เฉพาะที่ได้ และถ้ามีการระบายของหนองออกมาที่ผิวหนังหรือเยื่อเมือกของปากจะช่วยลดการแพร่กระจายของเชื้อไปยังเนื้อเยื่อข้างเคียงได้

**การรักษา**

การวินิจฉัยโรคได้อย่างถูกต้องรวดเร็ว จะสามารถวางแผนการรักษาได้ทันเวลาที่ การรักษาให้ทำเหมือนกับในรายของการติดเชื้อทั่วๆ ไป โดยต้องคำนึงถึงสภาวะของผู้ป่วย การกำจัดสาเหตุ การระบายหนองอย่างมีประสิทธิภาพ การให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม ซึ่งต้องทำไปพร้อมๆ กันและรวดเร็ว

1. การฟื้นฟูสภาพของผู้ป่วย ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อมักมีความต้านทานต่ำลงชั่วคราว หรือเริ่มมีความต้านทานต่ำลงเรื่อยๆ ซึ่งเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของสภาพร่างกายหรือมีโรคทางระบบต่างๆ ของร่างกาย ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพของผู้ป่วยเหล่านี้จะต้องได้รับการแก้ไขปรับปรุงและฟื้นฟู ให้ผู้ป่วยมีความต้านทานเพิ่มขึ้นโดยการบำบัดหรือแก้ไขโรคทางระบบที่ส่งเสริมให้เกิดการติดเชื้อ เช่นภาวะน้ำตาลในเลือดสูงผิดปกติในผู้ป่วยโรคเบาหวาน การให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนอย่างเพียงพอ อาจต้องนอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาล ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของการติดเชื้อและวิธีการรักษาให้การฟื้นฟูภาวะโภชนาการ สมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์

2. การระบายหนอง มีข้อขัดแย้งในวิธีการรักษาอยู่บ้างว่าควรจะกรีตระบายหนองเมื่อใด การผ่าตัดเปิดแผลในระยะการอักเสบเฉียบพลันแพร่กระจายจะมีผลเสียมากกว่าผลดีจริงหรือไม่ เพราะอาจทำลายแนวต้านทานธรรมชาติของร่างกาย ทำให้การติดเชื้อลุกลาม แต่จากรายงานของ Conover และ Donoff<sup>(7)</sup> ซึ่งสำรวจผู้ป่วย 175 คน ที่พักรักษาตัวในโรงพยาบาลเนื่องจากการติดเชื้อ

บริเวณใบหน้า ได้แนะนำว่าผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ มีไข้และมีอาการทางคลินิกชัดเจน ควรต้องทำการผ่าระบายหนองโดยเร็ว และจากข้อสรุปของ Flynn<sup>(8)</sup> ซึ่งประมวลจากประสบการณ์ของศัลยแพทย์ช่องปากและแม็กซิลโลเฟเชียลหลายคนได้รายงานว่าการผ่าระบายหนองในระยะการอักเสบเฉียบพลันแพร่กระจาย ควรคู่ไปกับการให้ยาต้านจุลชีพอย่างเหมาะสมเพียงพอ จะไม่เป็นสาเหตุของการกระจายการติดเชื้อกว้างออกไปอีก แต่ในทางตรงข้ามกลับจะเป็นการทำลายหรือหยุดยั้งกระบวนการติดเชื้อมิให้เข้าสู่ระยะที่มีการสะสมของหนอง การผ่าระบายหนองต้องทำภายใต้กระบวนการปลอดเชื้อ ถ้าการให้ยาเฉพาะที่ไม่สามารถควบคุมความเจ็บปวดได้ อาจจะต้องพิจารณาทำภายใต้การให้ยาสลบ เมื่อจะให้ยาเฉพาะที่ต่อระลอกอยู่เสมว่าต้องไม่เป็นการกระจายการติดเชื้อ

การเจาะระบายหนองทางเนื้อเยื่อในช่องปาก ซึ่งทำได้ง่ายและเกิดแผลเป็นน้อยกว่าการทำจากนอกช่องปาก สามารถกรีดบริเวณที่มีหนองสะสมอยู่โดยตรง แต่ต้องระวังและหลีกเลี่ยงการทำอันตรายต่อหลอดเลือดแดง เส้นประสาท ต่อมน้ำลายและท่อน้ำลายที่อยู่ใกล้เคียง การเจาะระบายหนองนอกช่องปาก ทำได้ค่อนข้างยาก ดังนั้นผู้ปฏิบัติจึงควรได้รับการฝึกอบรมมาก่อน ข้อเสียของวิธีนี้คือทำให้เกิดแผลเป็น (scar) ได้

สำหรับการใส่ท่อระบายหนองทั้งในและนอกช่องปาก ทำเพื่อถ่างปากแผลให้เปิดกว้างกว่าหนองที่อยู่ในโพรงหนองหรือช่องพังผืดจะระบายออกหมด ระยะเวลาที่ใส่ท่อควรนานพอที่จะระบายหนองออกมาจนหมดหรือบริเวณติดเชื้อยุบวมหรือคลายอักเสบลง ไขเวลาตั้งแต่ 2 - 7 วัน ขึ้นกับขนาดของโพรงหนองและความรุนแรงของการติดเชื้อ<sup>(9)</sup>

การระบายหนองจากทางตัวฟัน ในกรณีที่เป็นฟันผุ อาจกรอตัวฟันให้ทะลุโพรงเนื้อเยื่อในฟันเพื่อให้หนองระบายออกทางตัวฟัน ซึ่งหากการคั่งของหนองยังอยู่ในโพรงฟันจะได้ผลดีมาก แต่ถ้ายอดฟันลุกลามเลยปลายรากฟันออกไปสู่กระดูกเบ้าฟันแล้ว การเจาะระบายลักษณะนี้อาจไม่สามารถระบายหนองออกได้อย่างเพียงพอ นอกจากนี้ถ้าคลองรากฟันตีบแคบ โดยเฉพาะที่บริเวณปลายรากฟัน การใส่เครื่องมืออาจดันสิ่งที่อยู่ในคลองรากฟันออกไปนอกปลายรากฟัน อาจทำให้เชื้อกระจายไปยังกระดูกและเนื้อเยื่อโดยรอบได้ ในกรณีที่ฟันชิ้นนั้นไม่มีประโยชน์หรือไม่เหมาะสมที่จะเก็บไว้ การถอนฟันออกไป จะช่วยระบายหนองได้ดีอีกทางหนึ่ง

### 3. การกำจัดสาเหตุ

3.1 ถอนฟันที่เป็นสาเหตุ เมื่อพิจารณาเห็นว่าฟันที่เป็นสาเหตุไม่มีประโยชน์ที่จะเก็บรักษาไว้แล้ว ควรรีบพิจารณาถอนออกโดยเร็วเมื่อผู้ป่วยมีสภาพร่างกายพร้อม เมื่อถอนฟันออกแล้ว หนองบางส่วนจะระบายออกทางกระดูกเบ้าฟันที่เชื่อมต่อกับแหล่งหนองหรือช่องพังผืดต่างๆ

3.2 ทำความสะอาดและขยายคลองรากฟันที่ติดเชื้อ (root canal debridement) ในกรณีที่ฟันซี่นั้นยังมีประโยชน์และสามารถบูรณะได้ จะช่วยลดเชื้อจากฟันโดยทำร่วมกับการระบายหนองทางเนื้อเยื่ออ่อน ผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นอย่างรวดเร็ว<sup>(10,11)</sup> อย่างไรก็ตามบางการศึกษา<sup>(12)</sup> ให้ความเห็นว่า การทำความสะอาดภายในคลองรากฟันที่ติดเชื้อ ไม่ได้ให้ผลอย่างเด่นชัดในการลดอาการปวด บวม และการเคาะเจ็บของผู้ป่วย

### 4. การให้ยาปฏิชีวนะ การให้ยาปฏิชีวนะในผู้ป่วยติดเชื้อที่

มีสาเหตุมาจากฟัน ควรยึดหลักต่อไปนี้

4.1 ผู้ป่วยมีอาการบ่งชี้ว่าเป็นการติดเชื้อ ได้แก่ ปวด บวม แดง อ้าปากได้จำกัด หรือมีไข้ ต่อม้ำเหลืองโต ควรได้รับยาปฏิชีวนะ

4.2 ให้ยาปฏิชีวนะในผู้ป่วยติดเชื้อเฉียบพลัน หรืออยู่ในระยะการติดเชื้อเฉียบพลันแพร่กระจายของเนื้อเยื่อในช่องปาก ใบหน้าหรือคอ

4.3 สภาพภูมิคุ้มกันต้านทานของผู้ป่วย เป็นสิ่งสำคัญในการตัดสินใจให้ยาปฏิชีวนะในผู้ป่วยแต่ละราย ควรให้ยาปฏิชีวนะในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต้านทานต่ำ ผู้ป่วยบางรายที่มีการติดเชื้อไม่รุนแรงและภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยอยู่ในระดับดี การระบายหนองและการกำจัดสาเหตุของการติดเชื้อออก อาจเพียงพอโดยไม่ต้องให้ยาปฏิชีวนะ

เกณฑ์ในการเลือกชนิดของยาปฏิชีวนะพิจารณาจากเชื้อที่เป็นสาเหตุ ความไวต่อยาปฏิชีวนะของเชื้อ ยาที่เฉพาะเจาะจงและขอบเขตการออกฤทธิ์ที่แคบที่สุด ยาที่มีพิษและผลข้างเคียง (side effect) น้อยที่สุด ประวัติการแพ้ยาของผู้ป่วย ควรเลือกยาปฏิชีวนะที่มีฤทธิ์ทำลายเชื้อ (bactericidal) มากกว่ายับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อ (bacteriostatic) ยาที่ได้รับการยอมรับว่าให้ผลสำเร็จดีและได้รับการพิสูจน์มาแล้ว ปริมาณยาและวิธีให้ที่ถูกต้องเพื่อให้เกิดประสิทธิภาพมากที่สุด ยาที่ใช้ไม่ควรแพงโดยไม่จำเป็น

เชื้อส่วนใหญ่ที่ทำให้เกิดการติดเชื้อจากฟันหรือเหงือกเป็นเชื้อประจำในช่องปากที่มีการเพิ่มจำนวนอย่างรวดเร็ว จากการมีสภาวะแวดล้อมที่เหมาะสม ดังนั้นจึงพบเชื้อสเตรปโตคอคโคคโคชนิด

ที่พึ่งออกซิเจน (anaerobic streptococci) และเชื้อแบคทีเรียที่ไม่ต้องพึ่งออกซิเจนอื่นๆเป็นจำนวนมาก ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมที่สุดจึงเป็นกลุ่มเพนนิซิลิน<sup>(13,14)</sup> จะให้โดยวิธีกินหรือฉีดขึ้นกับความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละราย และต้องให้พร้อมกับกำจัดภาวะแวดล้อมที่เหมาะสมของการเจริญของเชื้อ โดยการกำจัดสาเหตุและระบายหนองให้มีประสิทธิภาพ ผู้ป่วยที่ไม่สามารถหายได้รวดเร็ว แม้จะให้การรักษาครบตามขั้นตอนแล้ว อาจพิจารณาว่าเชื้อดื้อต่อยาปฏิชีวนะหรือไม่ โดยการตรวจหนองและทดสอบชนิดของเชื้อร่วมด้วย ซึ่งมีรายงานว่าตรวจพบเชื้อแบคทีเรียดื้อ<sup>(15)</sup> จากการติดเชื้อที่มีสาเหตุจากฟัน ซึ่งการให้ยาในกลุ่มเพนนิซิลินอาจไม่ได้ผล จึงควรพิจารณาให้ยาคลินดาไมซิน (Clindamycin) แทน นอกจากนี้ Peterson<sup>(43)</sup> ศึกษาพบว่ายาปฏิชีวนะที่ได้ผลดีจากการติดเชื้อของฟันที่ลุกลามสู่ชั้นพังผืด คือ การใช้เพนนิซิลิน ร่วมกับ เมโทรไดอะโซล (Metrodiazole)

### เอกสารอ้างอิง

- Hohl TH, et al. A self-instructional guide: diagnosis and treatment of odontogenic infection. Seattle: Stoma Press 1983: 56-95.
- Peterson LJ. Microbiology of head and neck infection. J oral and maxillofacial surgery clinic of North of America 1991; 3: 247-58.
- Sripasrey Kridhdiya. Severe head and neck infection from odontogenic origin. J of health Science 1995; 4: 124-30.
- Sato L. Eight-year retrospective study of odontogenic origin infection in a postgraduation program. Oral and maxillofacial surgery 2009; 67: 1092-7.
- Kosinsani Jarungsri. A study of 295 cases of dental infection in rajavithi Hospital. Thai J oral maxillofacial surgery 1995; 9: 50-6.
- จิรพันธ์ พันธุ์ดิกกร การวินิจฉัยและการบำบัดการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน ไสลิสติก 2542:143-442.
- Conover MA, Donoff RB. Facial infection: a review of 175 admissions. American Association of oral and maxillofacial surgeons abstracts September 1981: 1.
- Flynn TR. Odontogenic infection. J oral and maxillofacial surgery clinic of North of America 1991; 3: 311-29.

9. Flynn TR, et al. The use of drain in oral and maxillofacial surgery: a review and a new approach. J oral maxillaofacial surgery 1983; 41: 508-11.

10. Ingle J. Bakland L, Baumgartner J. Textbook Ingle's Endodontics 6th 2008: 690-695.

11. Palombo CR, Filho MM, Guimarães PF. Periapical Abscess and Systemic Implications. The OnLine Journal of Dentistry and Oral Medicine Pulp Infection. <http://www.epub.org.br/ojdom/vol02n02/caso7/abscess.htm>.

12. Nusstein JM, et al. Effect of drainage upon access on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. J Endod 2002; 28(8): 584-8.

13. Lewis MA, Mc Farlane TW, Mc Gowab DA. Antibiotic susceptibilities of bacteria isolated from acute dentoalveolar abscess . J Antimicrob chemo 1989; 12: 570-2.

14. Schin B. Microbiological consideration in selecting a duty for endodontic abscess. J Endod 1986; 12: 570-2.

15. Haug RH, et al. An epidemiology and anatomic survey of odontogenic infection. J oral and maxillofacial surg 1991; 49: 976-80.



## Clinical Approach to (Critical) Endodontic Infection

อ.กพญ.ดร.สมสินี พิมพิขาวบำ  
 ภาควิชาทันตกรรมหัตถการ  
 คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Endodontic infection หมายถึงการติดเชื้อในคลองรากฟันซึ่งก่อให้เกิดโรคของ pulp และ periapical tissue กรณี critical endodontic infection หมายถึง การติดเชื้อในคลองรากฟันในระดับที่อันตรายและเกี่ยวกับความเป็นความตายของผู้ป่วย

### การติดเชื้อในคลองรากฟันเกิดขึ้นได้อย่างไร

ฟันผู้ที่ถูกใส่โพรงประสาทฟันเป็นสาเหตุต้นๆ ของการติดเชื้อในคลองรากฟัน สาเหตุรองๆ ได้แก่การมีรอยร้าวหรือการแตกหักที่ตัวฟัน การที่เคลือบรากฟันมีการสึกจากการบดเคี้ยวหรือจากแรงภายนอกเช่นการแปรงฟัน สาเหตุทั้งหมดนี้ทำให้ผิวเนื้อฟันมีการสัมผัสกับช่องปากโดยตรง ทำให้เชื้อโรคแทรกซึมผ่านเข้าไปในโพรงประสาทฟันโดยผ่านทาง dentinal tubule ได้ง่ายขึ้น

ในกรณีที่ฟันมีสภาวะปกติจะมีกลไกป้องกันการแทรกซึมของเชื้อโรค ได้แก่ การมี outward flow ของ dentinal fluid, มี mineralized crystals และ macromolecules เช่น immunoglobulin ใน dentinal tubule แต่ถ้าเชื้อโรคไม่ได้รับการกำจัดและทิ้งไว้เป็นระยะเวลานาน สุดท้ายเชื้อโรคหรือ byproduct สามารถแทรกซึมเข้าไปทำให้เกิดโรคได้

ในฟันที่ไม่มีชีวิต เชื้อโรคจะแทรกซึมเข้าไปในโพรงฟันได้อย่างรวดเร็ว เนื้อเยื่อในฟันที่ถูกย่อยสลาย หรือ serous exudates เป็นอาหารของเชื้อโรคทำให้มีการเจริญและเพิ่มจำนวนได้อย่างดี

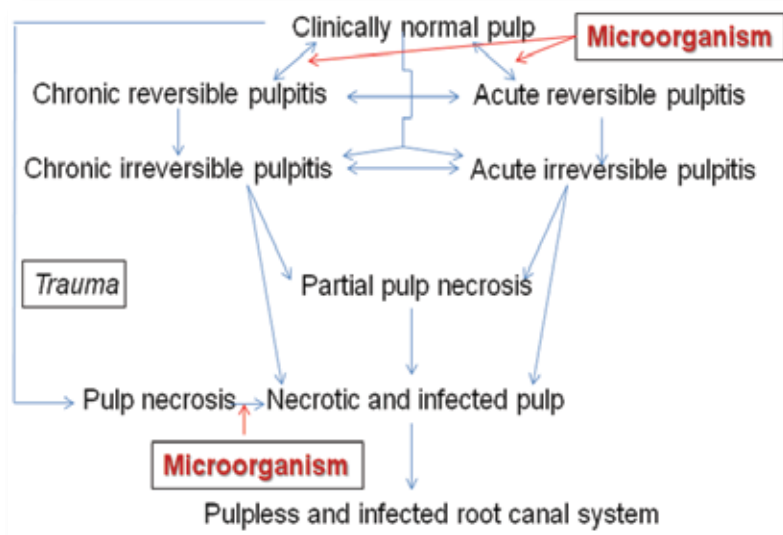
ในกรณีที่ฟันเป็นโรคปริทันต์มีการละลายของกระดูกถึงปลายราก เชื้อโรคสามารถแทรกซึมเข้าไปในโพรงฟันได้ทาง accessory canal, furcation canal และ apical foramen

กรณีฟันได้รับ trauma และมีการติดเชื้อในคลองรากฟัน อาจสามารถอธิบายได้จากการเกิด anachoresis นั่นคือ

การติดเชื้อจากกระแสเลือดผ่านทางรูเปิดปลายรากซึ่งพบในสัตว์ทดลอง แต่หลักฐานว่าจะเกิดขึ้นในมนุษย์หรือไม่ยังมีไม่เพียงพอ

### การดำเนินของโรค pulp และ periapical tissue

เป็นที่ทราบกันอย่างกว้างขวางแล้วว่าเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรค pulp และ periapical tissue มีความหลากหลายมาก ตั้งแต่แบคทีเรียซึ่งก็มีหลาย species หรือเชื้อรา เช่น *Candida albicans* หรือเชื้อไวรัส เช่น herpes หรือ Epstein-Barr virus เชื้อโรคในแต่ละประเภทจะพบในโพรงประสาทฟันได้ในแต่ละระยะของการติดเชื้อ เริ่มตั้งแต่ฟันที่ปกติเมื่อมีการติดเชื้อเข้าโพรงประสาทฟัน เช่นจากฟันผุ ปฏิกริยาตอบสนองของ pulp เริ่มตั้งแต่การแพร่ของ bacteria metabolite เข้าสู่โพรงประสาทฟัน การอักเสบของ pulp มีทั้ง cellular response โดยระยะแรกจะมีการตอบสนองจาก odontoblast และ dendritic cells จากนั้นมีการสะสมของ chronic inflammatory cell อื่นๆ เช่น lymphocyte macrophage และ plasma cell ในบริเวณ odontoblast และ subodontoblastic cell layer ของตำแหน่งที่มีฟันผุ ถ้าปล่อยให้ฟันผุดำเนินไปจนทะลุโพรงประสาทฟัน จะมีการสะสมของ polymorphonuclear leukocytes (PMN) เกิดเป็น liquefaction necrosis ได้ตรงตำแหน่งที่มีรอยทะลุ นอกจากนี้ยังพบ humoral immune response โดยพบ IgG IgM และ IgA บริเวณที่มีการติดเชื้อ ร่วมกับการมี neurogenic inflammation นั่นคือการหลั่งสาร neuropeptide ได้แก่ substance P และ CGRP (calcitonin gene related peptide) จากปลายประสาท ทำให้เกิด vasodilation มีการหลั่ง inflammatory mediator การตอบสนองนี้มีผลทำให้การอักเสบขยายเป็นวงกว้างจนในที่สุดเกิดการสลายตัวของ pulp tissue และตายในที่สุด (รูปที่ 1)



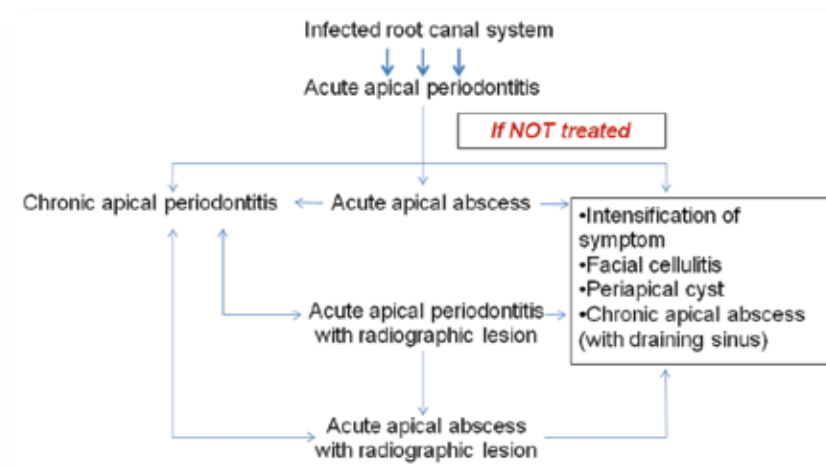
รูปที่ 1 แผนภาพแสดงการดำเนินโรคของ pulp

การดำเนินของโรคจะนำไปสู่การตายหรือการตายของ pulp ขึ้นกับสมดุลของระบบภูมิคุ้มกันร่างกาย และ ความรุนแรงในการก่อเชื้อโรค (virulence factors) ของแบคทีเรียซึ่งได้แก่

- Bacteria capsules สามารถปกป้องตัวเองจากการ phagocytosis เป็น Virulence factor ที่สำคัญของ เชื้อ Bacteroides
- Fimbriae และ Extracellular vesicles ช่วยแบคทีเรีย แทรกซึมและยึดเกาะกับ host tissue ได้ดี
- Toxin ของแบคทีเรียคือ Lipopolysaccharides (LPS) กระตุ้นให้เกิดการอักเสบ การสร้าง cytokine และเหนี่ยวนำให้เกิดการละลายของกระดูก
- Enzyme เช่น collagenase หรือ protease ทำให้เกิดการสลายของ Host connective tissue เชื้อโรคจะเข้าสู่ Host tissue ได้ดี

● Others เช่น Peptidoglycan, Peptides เหนี่ยวนำให้เกิด Inflammatory mediators

การเกิดโรคของ periapical tissue จะเกิดขึ้นถ้ายังไม่มี การกำจัดเชื้อโรคที่โพรงประสาทฟัน การติดเชื้อและการอักเสบจะ ขยายลงมาถึงเนื้อเยื่อรอบปลายราก ทำให้เกิดการละลายของ กระดูกรอบปลายรากฟัน เชื้อโรคเป็นปัจจัยสำคัญต่อการเกิดโรค ของ periapical tissue ถ้าไม่มีเชื้อโรคในคลองรากฟันจะไม่พบ การละลายของกระดูกรอบปลายรากฟัน (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แผนภาพแสดงการดำเนินโรคของ periapical

### การแพร่กระจายของเชื้อโรคไปยังส่วนต่างๆ

กรณีเชื้อโรคแพร่กระจายไปยังเนื้อเยื่อรอบปลายรากและระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยไม่สามารถต้านทานได้ ผู้ป่วยจะมีอาการแสดงของโรค acute apical abscess หรือ cellulitis คือบวมปวดตั้งแต่ระดับน้อยจนถึงรุนแรง ผู้ป่วยอาจมีไข้ หนาวสั่น ต่อม้ำเหลืองโต ปวดหัว หรือคลื่นไส้ และถ้ายังไม่มีการกำจัดสาเหตุของการติดเชื้อ การติดเชื้อสามารถแพร่ไปยัง maxillary sinus หรือ fascial space รอบๆ รากฟันซี่นั้นๆ ได้ (รูปที่ 3) ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความสัมพันธ์ของตำแหน่งปลายรากและตำแหน่งการยึดเกาะของกล้ามเนื้อ ยกตัวอย่างเช่น ถ้าฟันติดเชื้อคือ ฟันกรามล่างที่ปลายรากอยู่เหนือระดับการยึดเกาะของ mylohyoid muscle ที่ floor of mouth การแพร่กระจายของหนองจะแพร่ไป sublingual space แต่ถ้าตำแหน่งของปลายรากอยู่ต่ำกว่าระดับการยึดเกาะของ mylohyoid muscle หนองจะกระจายสู่ submandibular space

สามารถแบ่ง fascial space บริเวณศีรษะและคอ เป็นกลุ่มได้ดังนี้

- Mandible and below : Buccal vestibule, Body of the mandible, Mental space, Submental space, Sublingual space, Submandibular space

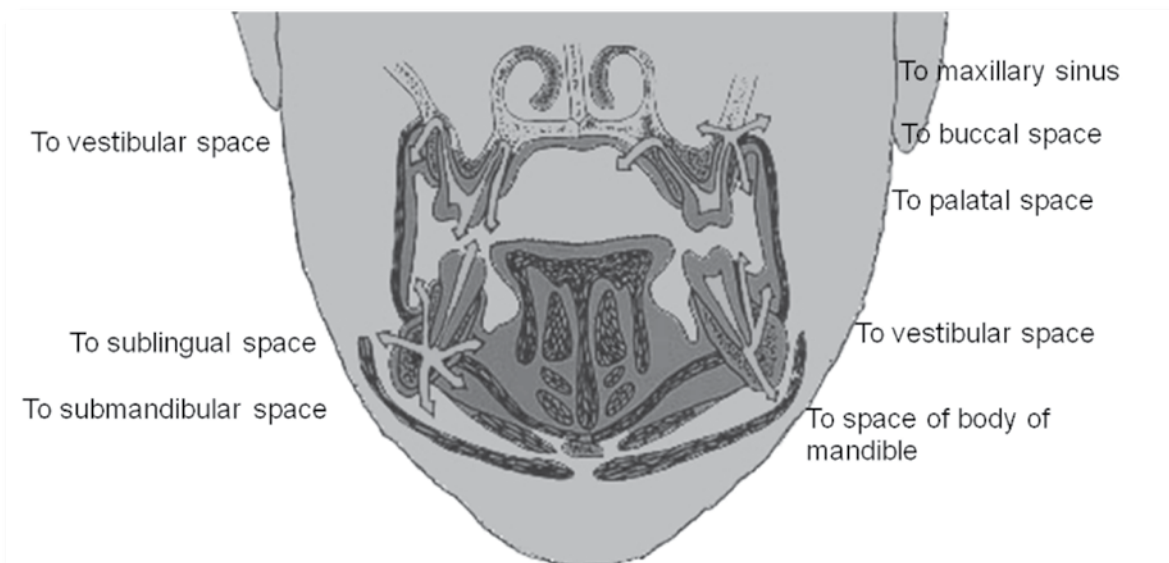
- Cheek and lateral face : Buccal vestibule of maxilla, Buccal space, Submasseteric space, Temporal space
- Pharyngeal and cervical area : Pterygomandibular space, Parapharyngeal space, Cervical space
- Midface area : Palatal space, Base of upper lip, Canine space, Periorbital space

กรณีการติดเชื้อรวมบริเวณ submandibular, sublingual และ submental space ทั้งสองด้านเรียกว่า "Ludwig's angina" มีอาการแสดงคือ ลิ้นยกตัวสูงขึ้น คลำแข็งบริเวณ submandibular จนถึง hyoid bone กล้ามเนื้อแข็งเกร็ง อ้าปากไม่ขึ้น น้ำลายไหลยืด กลืนและหายใจไม่สะดวก การรักษาควรคำนึงถึงการ maintain airway โดยการติดเชื้อลักษณะนี้สามารถแพร่กระจายไป Pharyngeal and cervical area ทำให้เสียชีวิตได้

### หลักการประเมินการติดเชื้อที่รุนแรงโดยมีสาเหตุจากฟัน

1. ประเมินความรุนแรงของการติดเชื้อ

สามารถประเมินได้จากการซักประวัติและตรวจทางคลินิก การซักประวัติควรซักถามอาการเกิดขึ้นเมื่อใด เป็นมานานแค่ไหน การตรวจทางคลินิกควรดูเรื่อง



รูปที่ 3 แสดงเส้นทางการแพร่กระจายของเชื้อโรค สารอักเสบ และหนองไปยัง fascial spaces บางส่วนของใบหน้า

- vital signs ได้แก่ อุณหภูมิ ความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และการหายใจ โดยผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบมักมีไข้ และอัตราการเต้นของหัวใจที่สูงขึ้น ถ้ามากกว่า 100 ครั้งต่อนาทีควรได้รับการรักษาทันที

- ตรวจสอบการอ้าปากและการกลืน
- คลำบริเวณที่บวม เพื่อดูความแข็งหรือนิ่ม ปวดร้อนหรืออุ่น หรือมีของเหลว (fluctuant)
- ตรวจสอบสาเหตุของการติดเชื้อ
- ถ่ายภาพรังสีเพื่อดูสาเหตุและขอบเขตของการติดเชื้อ

หลังการตรวจทางคลินิกแล้วควรแยกลักษณะ cellulitis และ abscess ได้ โดย cellulitis มักเกิดเฉียบพลัน มีความเจ็บปวด มักมีวงกว้างและขอบเขตไม่ชัดเจน เมื่อตรวจโดยการคลำจะนิ่ม และมีความอันตรายมากกว่า ขณะที่การเกิด abscess มักเป็นเรื้อรัง มีขอบเขตชัดเจนกว่า เมื่อคลำจะมีลักษณะแข็งกว่า เหมือนมีของเหลวอยู่ภายใน (fluctuant) และมีความอันตรายน้อยกว่า cellulitis

2. ประเมินสถานะของผู้ป่วยถึงความสามารถในการต้านทานต่อการติดเชื้อ

โรคทางระบบบางโรคทำให้ผู้ป่วยมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องแบบ compromised เช่น severe diabetes, leukemia, lymphoma, malignant tumors, สภาวะ alcoholism และ malnutrition ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาทันทีและการให้ยาปฏิชีวนะป้องกันจะทำให้ลดความรุนแรงของโรคที่อาจเกิดขึ้นได้

3. ประเมินว่าควรส่งต่อผู้ป่วยไปยังศัลยแพทย์เฉพาะทางหรือไม่

### หลักการรักษาการติดเชื้อที่รุนแรงโดยมีสาเหตุจากฟัน

1. การกำจัดสาเหตุ และการระบายหนอง (adequate drainage) เพื่อลดปริมาณเชื้อโรคและ byproduct ของเชื้อโรคและเป็นการระบาย inflammatory mediator ลดการแผ่ขยายของ cellulitis ด้วย นอกจากนี้ยังเป็นการลดความดันภายในเนื้อเยื่อ บรรเทาอาการปวดได้เป็นอย่างดี กรณี small vestibule abscess และต้องการเก็บฟันไว้ ควรเริ่มการรักษาคลองรากฟันเพื่อระบายหนองออก เมื่อการระบายผ่านตัวฟันยังไม่เพียงพอ ควรพิจารณาทำ incision & drain โดยใส่ท่อระบายหนองคือ penrose drain หรือ sterilized rubber dam ประมาณ 3 - 5 วัน จนกระทั่งระบายหนองหมด และควรเริ่มการรักษาคลองรากฟันทันทีหลังจากอาการดีขึ้น กรณีที่ไม่ต้องการเก็บฟันควรถอนออกทันที จะช่วยระบายหนองออกได้เช่นกัน ส่วน large abscess มักทำการระบายหนองภายใต้

การดมยาโดยศัลยแพทย์เฉพาะทาง

2. การให้ยาปฏิชีวนะ ไม่จำเป็นต้องให้ทุกกรณีเนื่องจากอาจเกิดการแพ้ยาหรือเชื้อดื้อยา ควรให้เฉพาะกรณีที่มีการติดเชื้อรุนแรงส่งผลให้มีอาการทางระบบ เช่นมีไข้ อ่อนเพลีย อ้าปากไม่ขึ้น อาการบวมที่เป็นมานาน กรณีการติดเชื้อไม่ตอบสนองต่อยาปฏิชีวนะจำเป็นต้องทำ sensitivity test ซึ่งในอุดมคติควรทำตั้งแต่ตอนทำการระบายหนองแต่เนื่องจากส่วนใหญ่เป็น anaerobic culture ซึ่งต้องการเวลาอย่างน้อย 2-3 วันกว่าจะทราบผล การให้ยาปฏิชีวนะเบื้องต้นจึงให้เป็นยาที่ common สำหรับเชื้อแบคทีเรียที่พบในคลองรากฟัน

3. การรักษาแบบประคับประคอง คือ การให้ผู้ป่วยทานอาหารอ่อน ประคบน้ำอุ่นบริเวณที่บวมเพื่อเป็นการกระตุ้นการไหลเวียนของเลือด ฝีกอ้าปากบ่อยๆ กรณีมีอาการอ้าปากไม่ขึ้น

### เอกสารอ้างอิง

1. Baumgartner, C., Hutter, J. W. and Siqueira, J. F. (2006). "Endodontic microbiology and treatment of infections" Pathway of the pulp 9th Edition, p. 580-602
2. Bergholtz, G. (1974) "Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth" Odontol Revy 25(4):347-58
3. Burke, G. W. and Knighton, H.T. (1960). "The localization of microorganisms in inflamed dental pulps of rats following bacteremia" J Dent Res 39:205-14
4. Byers, M. R. and Taylor P. E. (1990) "Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves" J Endod 16(2):78-84
5. Kakehashi, S., Stanley, H. R. et al. (1965) "The effect of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats" Oral surgery Oral Med Oral Pathol 20:340-9
6. Peterson, L. J. (2003) "Principles of management and prevention of odontogenic infections" Contemporary of oral maxillofacial p. 344-66
7. Peterson, L. J. (2003) "Complex odontogenic infections" Contemporary of oral maxillofacial p. 367-79





## Persistent apical periodontitis

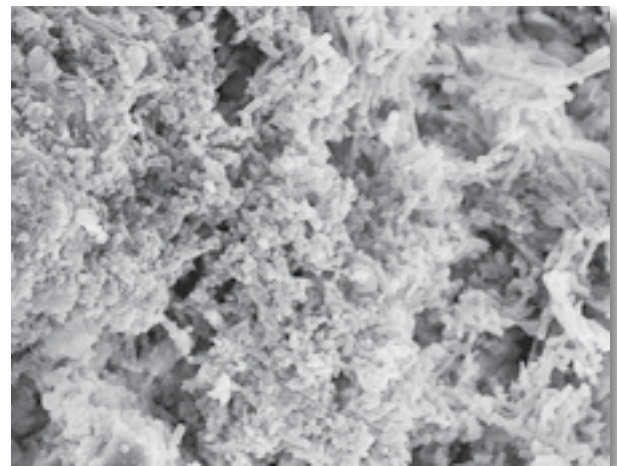
อ.กพญ.ดร.ปวีณา จีวีจรรย์กุล  
ภาควิชาทันตกรรมหัตถการ  
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

### สาเหตุของการปรากฏแบคทีเรียในคลองรากฟันของฟันที่ ได้รับการรักษาคลองรากแล้ว

เป็นที่ทราบกันทั่วไปว่าแบคทีเรียในคลองรากฟันเป็นสาเหตุหลักของการเกิดการอักเสบบริเวณปลายรากฟัน (apical periodontitis) ดังนั้นวัตถุประสงค์ของการรักษาคลองรากฟันจึงมุ่งไปที่การควบคุมหรือกำจัดเชื้อผ่านกระบวนการหลักๆ ในการรักษาคลองรากฟันซึ่งได้แก่ การขยายคลองรากฟันด้วยวิธีที่รวมกับการล้างคลองรากฟันด้วยน้ำยาที่มีฤทธิ์ต้านจุลชีพ การใส่ยาในคลองรากฟัน และการอุดคลองรากฟัน เป็นต้น แม้ว่ากรการรักษาคลองรากฟันจะมีผลสำเร็จค่อนข้างสูง แต่พบว่าผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่ยังมีการคงอยู่ของการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันอยู่ แม้ว่าฟันซี่นั้นจะได้รับการรักษาคลองรากฟันไปแล้ว (Persistent apical periodontitis)

แม้ว่า persistent apical periodontitis อาจเกิดได้จากหลาย แต่สาเหตุหลักก็คือการติดเชื้อจุลชีพภายในคลองรากฟัน (intraradicular infection)<sup>(1-2)</sup> ดังนั้นการรักษาคลองรากฟันซ้ำเพื่อกำจัดจุลชีพในคลองรากฟันจึงเป็นการรักษาที่เหมาะสม<sup>(3)</sup> โดยพบว่ามีผลสำเร็จสูงถึง 74-80%<sup>(4-5)</sup> เนื่องจากการควบคุมเชื้อจุลชีพในคลองรากฟันที่มีประสิทธิภาพเป็นปัจจัยสำคัญที่ช่วยเพิ่มผลสำเร็จของการรักษาคลองรากฟัน<sup>(6)</sup> ดังนั้นความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับสาเหตุของการติดเชื้อในฟันที่มี persistent apical periodontitis รวมไปถึงรูปแบบและลักษณะ (characteristics) ของเชื้อในคลองรากฟันและบทบาทของเชื้อที่พบในกรณีดังกล่าว น่าจะเป็นข้อมูลสำคัญที่ช่วยในการตัดสินใจของทันตแพทย์ในการเลือกใช้วิธีต่างๆ ในการเพิ่มประสิทธิภาพของการกำจัดเชื้อในคลองรากฟันต่อไป

เชื้อจุลชีพที่พบในคลองรากฟันที่ได้รับการรักษาคลองรากฟันมาแล้วอาจแบ่งประเภทตามแหล่งที่มาของเชื้อได้เป็น 1) เชื้อหลงเหลือมาจากการรักษาคลองรากฟันครั้งแรก (persistent infection) และ/หรือ 2) เชื้อที่เข้ามาในคลองรากฟันภายหลังการรักษาคลองรากฟัน (secondary infection) เนื่องจากมีการรั่วซึมของวัสดุบูรณะฟันทำให้เกิดการติดเชื้อซ้ำขึ้นใหม่จากแบคทีเรียภายในช่องปาก



สำหรับสาเหตุที่ทำให้มีการคงอยู่ของเชื้อในคลองรากฟัน ภายหลังจากการรักษา (persistent infection) นั้น พบได้บ่อยครั้งว่า เกิดจากการรักษาคลองรากฟันที่ไม่สมบูรณ์หรือไม่ได้มาตรฐาน เช่น การที่ไม่ได้ใช้เทคนิคปลอดเชื้อในการรักษา การมีคลองรากฟันที่ไม่ได้รับการทำความสะอาด (missed canal) หรือมีการขยายคลองรากฟันที่ไม่ได้ไม่ถึงบริเวณคลองรากฟันส่วนปลาย เป็นต้น ทำให้มีการคงอยู่ของเชื้อจุลชีพในส่วนของคลองรากฟันที่ไม่ได้รับการขยาย ในกรณีนี้การรักษาคลองรากฟันซ้ำควรที่จะมุ่งแก้ไขสาเหตุของความล้มเหลว เช่นการพยายามทำความสะอาดคลองรากฟันให้ถึงระดับที่เหมาะสมในทุก ๆ คลองรากฟัน ด้วยวิธีการที่ได้มาตรฐาน ซึ่งน่าจะช่วยส่งผลให้เกิดการตอบสนองที่ดีของเนื้อเยื่อรอบปลายราก ต่อการรักษาคลองรากฟันซ้ำได้ อย่างไรก็ตามแม้ว่าการรักษาคลองรากฟันหลักจะทำได้ดีในทุกคลองแล้ว ก็ยังคงมีโอกาสที่จะพบการหลงเหลือของเชื้อในคลองรากฟันได้ ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากลักษณะทางกายวิภาคที่ซับซ้อนของระบบคลองรากฟันที่ทำให้เครื่องมือและน้ำยาต้านจุลชีพที่ใช้ในการรักษาคลองรากฟันไม่สามารถเข้าถึงแบคทีเรียในบริเวณเหล่านั้นได้<sup>(2)</sup> นอกจากนี้การที่แบคทีเรียเองมีความต้านทานต่อน้ำยาต้านจุลชีพที่ใช้ในคลองรากฟัน<sup>(7)</sup> หรือการที่แบคทีเรียมีการ form ตัวอยู่ในรูปแบบของ biofilm<sup>(2, 3)</sup> ก็เป็นปัจจัยที่ช่วยส่งผลให้มีการอยู่รอดของแบคทีเรีย ภายหลังจากการรักษาคลองรากฟันได้

## ผลของแบคทีเรียที่เหลืออยู่ในคลองรากฟันต่อการเกิด persistent apical periodontitis

กระบวนการหลักๆ ที่ใช้ในการรักษาคลองรากฟันนั้น สามารถลดเชื้อในคลองรากฟันได้อย่างมีนัยสำคัญ แต่พบได้บ่อยครั้งว่ายังมีแบคทีเรียหลงเหลืออยู่ในคลองรากฟันภายหลังจากการรักษา อย่างไรก็ตามเมื่อศึกษาโดยใช้วิธีการเพาะเชื้อถึงโอกาสที่จะพบแบคทีเรียในคลองรากฟันที่ได้รับการรักษาคลองรากฟันไปแล้วและจำเป็นต้องได้รับการรักษาคลองรากฟันซ้ำ พบว่าในคลองรากฟันที่มีรอยโรคของ persistent apical periodontitis มีโอกาสพบแบคทีเรียได้มากกว่าในพื้นที่ไม่มีรอยโรค สำหรับพื้นที่ไม่มีรอยโรคนั้นแม้ว่าจะสามารถพบแบคทีเรียในคลองรากฟันได้แต่มักพบว่า มีปริมาณที่น้อยมาก และประกอบไปด้วยแบคทีเรียเพียงไม่กี่ชนิด<sup>(3)</sup> ดังนั้นแม้ว่าการที่มีแบคทีเรียหลงเหลืออยู่ในคลองรากฟันจะเป็นปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงที่จะทำให้เกิดการล้มเหลวของการรักษาคลองรากฟัน แต่การมีแบคทีเรียหลงเหลืออยู่ในคลองรากฟันไม่ได้ทำให้เกิดการคงอยู่ของการอักเสบรอบปลายรากฟันเสมอไป<sup>(2-3,6)</sup>

นอกเหนือจากการที่แบคทีเรียภายในคลองรากฟันสามารถมีชีวิตรอดจากการรักษาคลองรากฟันแล้ว การคงอยู่ของการอักเสบรอบปลายรากฟันภายหลังจากการรักษาขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่นๆ เช่น ปริมาณของแบคทีเรียที่เหลือในคลองรากฟัน คุณสมบัติและความสามารถในการทำให้เกิดโรคของแบคทีเรียที่เหลือ<sup>(9)</sup> และการตอบสนองของผู้ป่วย (host response) เป็นต้น<sup>(10)</sup>

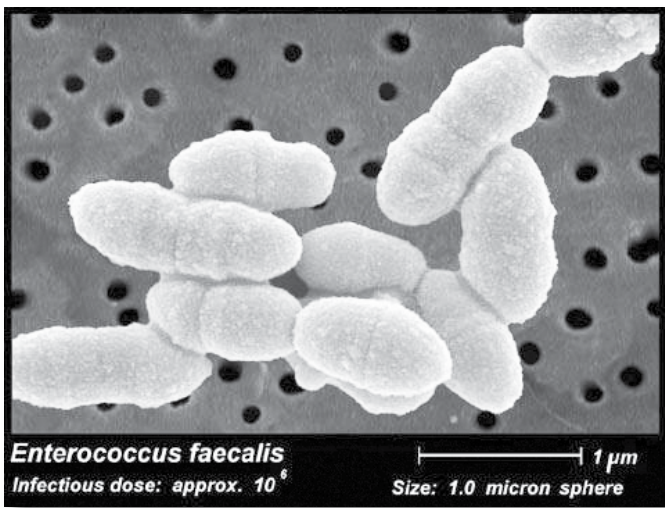
## คุณสมบัติของแบคทีเรียในคลองรากฟันที่จำเป็นต่อการเกิด persistent apical periodontitis

แม้ว่าเชื้อจุลชีพจะสามารถมีชีวิตรอดจากการล้างขยายคลองรากฟัน และการใส่ยาในคลองรากฟัน แต่กระบวนการอุดคลองรากฟันและสภาวะแวดล้อมในคลองรากฟันที่เปลี่ยนแปลงไป ภายหลังจากการรักษาคลองรากฟันก็อาจทำให้มีการลดจำนวนของเชื้อได้อีก<sup>(11)</sup> ดังนั้นเชื้อที่น่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการคงอยู่ของการอักเสบบริเวณปลายรากฟันได้ จะต้องมีความสัมพันธ์ต่างๆ คือ จะต้องเป็นเชื้อที่สามารถรอดชีวิตจากกระบวนการรักษาคลองรากฟันครั้งแรกที่สามารถปรับตัวให้ดำรงชีวิตอยู่ในสภาวะที่ไม่เอื้อต่อการเจริญเติบโตของเชื้อจุลชีพ เช่น การมีอาหารเหลือเพียงเล็กน้อย และไม่มีสารพิษหรือสารต้านจุลชีพระหว่างแบคทีเรียชนิดต่างๆ ในคลองรากฟัน โดยสามารถเจริญเติบโตเพิ่มจำนวนได้ใหม่เมื่อมีสภาวะเหมาะสม และมีคุณสมบัติที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพ (pathogenicity) ได้ เมื่อมีช่องทางติดต่อระหว่างเชื้อกับเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟัน ซึ่งปริมาณของเชื้อที่หลงเหลืออยู่จะต้องมีปริมาณมากพอที่จะทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อได้<sup>(10)</sup>

อย่างไรก็ตาม จากข้อมูลที่มีอยู่ในปัจจุบันยังไม่สามารถสรุปได้ว่าเชื้อชนิดใดที่เป็นสาเหตุที่แท้จริงที่ทำให้เกิดการคงอยู่ของการอักเสบรอบปลายรากฟันภายหลังจากการรักษาคลองรากฟัน (Persistent apical periodontitis) เนื่องจากการศึกษาส่วนใหญ่เป็นการศึกษาถึงรูปแบบ ชนิดและปริมาณของเชื้อที่พบในคลองรากฟันในกรณีต่างๆ เท่านั้น อีกทั้งยังมีเชื้อจำนวนมากที่ไม่สามารถระบุชนิดได้แม้จะใช้วิธีการทาง molecular ดังนั้นข้อมูลเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของเชื้อที่พบในคลองรากฟันกับการคงอยู่ของรอยโรค จึงบอกได้แค่ว่าเชื้อที่พบมีความเป็นไปได้ที่จะก่อให้เกิดโรคเท่านั้น

## เชื้อจุลินทรีย์พบในระบบคลองรากฟันภายหลังการรักษาคลองรากฟัน

เมื่อพิจารณาถึงองค์ประกอบของเชื้อที่พบในคลองรากฟันพบว่าเชื้อในคลองรากฟันที่ได้รับการรักษาแล้วและต้องได้รับการรักษาคลองรากฟันซ้ำมีความแตกต่างกับเชื้อที่พบในพื้นที่ไม่เคยได้รับการรักษาคลองรากฟันมาก่อน (primary infection) อย่างชัดเจน กล่าวคือ กรณีของ primary infection จะพบการติดเชื้อที่ประกอบไปด้วยเชื้อจำนวนมากมายหลายชนิดที่อยู่ร่วมกัน (polymicrobial infection)<sup>(12)</sup> ในขณะที่กรณีของการรักษาคลองรากฟันซ้ำ จะพบเชื้อจำนวนน้อยชนิดกว่าหรืออาจพบเชื้อเพียงชนิดเดียว (mono-infection) และพบเชื้อในกลุ่ม facultative bacteria ได้มาก<sup>(3, 5, 12-13)</sup> ถึงแม้ว่า ผลการศึกษาแบคทีเรียในคลองรากของฟันที่มี Persistent apical periodontitis โดยใช้ molecular technique จะชี้ให้เห็นถึงองค์ประกอบของเชื้อในคลองรากฟันที่มีความหลากหลายมากขึ้น<sup>(1, 14-15)</sup> แต่การศึกษาส่วนใหญ่ที่ทำโดยใช้วิธีดังกล่าวไม่ได้ระบุถึงความมีชีวิตของแบคทีเรียที่พบในคลองรากฟัน ซึ่งเป็นข้อจำกัดอย่างหนึ่งที่ต้องนำมาพิจารณา



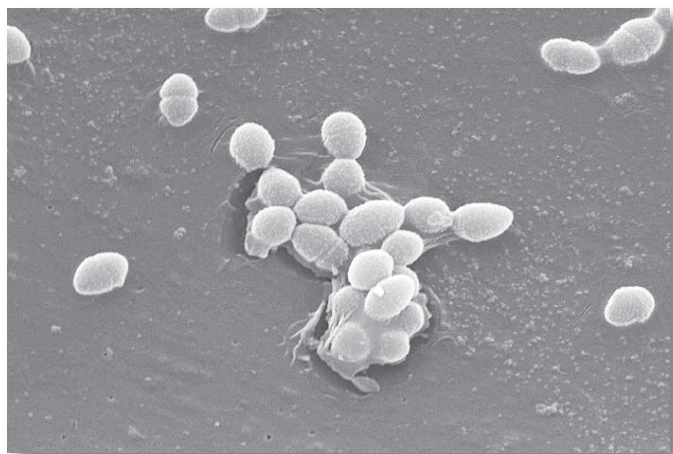
ในขณะที่เชื้อในคลองรากฟันที่มี necrotic pulp with apical periodontitis จะประกอบไปด้วยเชื้อที่มีความหลากหลายและเชื้อส่วนใหญ่จะอยู่ในกลุ่มของ anaerobic bacteria<sup>(12)</sup> เชื้อในคลองรากของฟันที่มี persistent apical periodontitis กลับมีลักษณะที่แตกต่างออกไป โดยเชื้อที่พบได้บ่อยได้แก่เชื้อในกลุ่ม facultative bacteria<sup>(3, 5, 12-13)</sup> และ gram-positive bacteria<sup>(12)</sup> ส่วน obligate anaerobes เป็นเชื้อที่พบได้ปานกลาง และ อาจพบยีสต์ (yeasts) ได้บ้าง<sup>(13, 16-18)</sup> ซึ่งความแตกต่างของเชื้อที่พบ

ในแต่ละกรณี ส่วนหนึ่งอาจเป็นผลสืบเนื่องมาจากการคัดกรองโดยสิ่งแวดล้อม (ecological succession) ที่เปลี่ยนไปในคลองรากฟันภายหลังการรักษา<sup>(19)</sup> และอาจเกิดจากคุณสมบัติเฉพาะตัวบางประการของแบคทีเรีย เช่น ความสามารถในการตั้งถิ่นฐานในรูปแบบของ biofilm บนผนังคลองรากฟัน<sup>(8)</sup> และความสามารถในการแทรกซึมเข้าไปในท่อเนื้อฟัน<sup>(20)</sup> ที่น่าจะช่วยส่งเสริมให้แบคทีเรียบางชนิดสามารถอยู่รอดในคลองรากฟันภายหลังการรักษาได้ดีกว่าแบคทีเรียชนิดอื่นๆ สำหรับเชื้อที่พบได้บ่อยในคลองรากของฟันที่มี persistent apical periodontitis โดยเฉพาะเมื่อการศึกษาจากการเพาะเชื้อได้แก่ Enterococcus spp. Lactobacillus spp. Streptococcus spp. Escherichia coli Staphylococcus epidermidis Peptostreptococcus micros และ Fusobacterium necrophorum<sup>(3, 12)</sup> อย่างไรก็ตามเมื่อศึกษาโดยใช้ molecular technique พบว่าเชื้อที่พบมีความหลากหลายมากขึ้น โดยนอกจากจะพบ facultative bacteria เช่น E. faecalis (47%) Streptococcus species (47%) และ Lactobacillus species (35%) ได้มากแล้ว ยังพบเชื้อในกลุ่มของ anaerobic bacteria เช่น Dialister invisus (29%), Eubacterium infirmum (29%), Prevotella intermedia (29%), Selenomonas sputigena (29%), Synergistes oral clone BA121 (29%), and Treponema denticola (29%) ด้วย

## Enterococcus faecalis กับ การเกิด Persistent apical periodontitis

Enterococcus faecalis เป็น aero-tolerant bacteria ที่ได้รับความสนใจค่อนข้างมากว่าอาจจะเป็นสาเหตุของการเกิด Persistent apical periodontitis<sup>(3, 5, 13, 18)</sup> เนื่องจากเป็นเชื้อที่พบได้บ่อยในคลองรากฟันที่มีการติดเชื้อทางคลินิก<sup>(12, 14, 21)</sup> โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพื้นที่เคยได้รับการรักษาคลองรากฟันไปแล้วแต่ยังมีการคงอยู่ของรอยโรคไปร่งรังสีรอบปลายราก<sup>(21, 22)</sup> เมื่อพิจารณาจากข้อมูลที่มีในปัจจุบันเชื่อว่า คุณสมบัติเฉพาะตัวหลาย ๆ ประการของ E. faecalis น่าจะมีส่วนช่วยส่งเสริมให้ E. faecalis มีชีวิตรอดจากกระบวนการที่ใช้ในการรักษาคลองรากฟันและสภาวะเปลี่ยนไปของคลองรากฟันภายหลังการรักษา ซึ่งคุณสมบัติดังกล่าวได้แก่ความสามารถในการตั้งถิ่นฐานในรูปแบบของ biofilm<sup>(23)</sup> ความสามารถในการแทรกซึมเข้าไปในท่อเนื้อฟัน<sup>(24)</sup> ความทนต่อสภาวะที่ไม่เอื้อต่อการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรีย เช่น ในสภาวะที่มีความเป็นด่างสูง<sup>(7)</sup> หรือในสภาวะขาดอาหาร ความสามารถในการ

การเจริญเติบโตได้ใหม่เมื่อได้รับอาหารและมีสภาวะเหมาะสม<sup>(25-26)</sup> และความสามารถในการดำรงชีวิตอยู่เดี่ยวๆ โดยไม่ต้องอาศัยปัจจัยส่งเสริมจากเชื้อชนิดอื่น<sup>(9)</sup> เป็นต้น นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงความเป็นไปได้ที่ *E. faecalis* จะสามารถก่อให้เกิดพยาธิสภาพของเนื้อเยื่ออีกด้วย เช่น การมีความสามารถในการหลั่ง proteolytic enzymes<sup>(27-28)</sup> หรือสารที่มีความเกี่ยวข้องกับการอักเสบ<sup>(29-32)</sup> อันจะส่งผลให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อได้ อย่างไรก็ตามเมื่อศึกษาถึงโอกาสที่จะพบ *E. faecalis* ในคลองรากฟันที่ได้รับการรักษาไปแล้วโดยวิธีการเพาะเชื้อ พบว่าทั้งในฟันที่มีรอยโรคปลายรากและไม่มีรอยโรคปลายรากมีส่วนส่วนของคลองรากที่มีการพบเชื้อดังกล่าวใกล้เคียงกัน<sup>(33)</sup> และข้อมูลจากบางการศึกษาเกี่ยวกับแบคทีเรียในคลองรากฟันโดยใช้ molecular technique ยังแสดงให้เห็นว่า แม้ *E. faecalis* จะสามารถพบได้ในคลองรากฟันที่มี persistent apical periodontitis แต่มักพบว่าเชือดังกล่าวมีอยู่ในปริมาณที่ไม่มากนัก และมักพบร่วมกับเชื้อชนิดอื่นๆ มากกว่าที่จะพบเดี่ยวๆ<sup>(1)</sup> ซึ่งก็สอดคล้องกับการศึกษาแบคทีเรียในคลองรากของฟันที่มี persistent apical periodontitis โดยใช้กล้องจุลทรรศน์ที่มักพบว่าเชื้อที่หลงเหลืออยู่ในคลองรากประกอบไปด้วยแบคทีเรียที่มีรูปร่างต่างๆ กัน ดังนั้น ลักษณะของการติดเชื้อแบบผสมผสาน (mixed infection) น่าจะมีบทบาทในการเกิด Persistent apical periodontitis มากกว่า การติดเชื้อเพียงชนิดเดียวเดี่ยวๆ และแม้ว่า *E. faecalis* จะเป็นแบคทีเรียที่มีความสามารถในการอยู่รอดสูง และมีคุณสมบัติบางอย่างที่อาจก่อให้เกิดโรคได้ แต่ยังไม่มีการศึกษาใดๆ ที่จะยืนยันได้ว่า *E. faecalis* เป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดการคงอยู่ของการอักเสบรอบปลายราก



## ตำแหน่งและรูปแบบของเชื้อจุลชีพที่พบในระบบคลองรากฟันภายหลังการรักษาคลองรากฟัน

นอกจากชนิดของเชื้อที่พบร่วมกับการเกิด persistent apical periodontitis แล้ว ตำแหน่งและรูปแบบของเชื้อก็เป็นปัจจัยที่ควรคำนึงถึงในการควบคุมเชือดังกล่าวเช่นกัน เมื่อศึกษาฟันที่ได้รับการรักษาคลองรากฟันเสร็จสมบูรณ์แล้วแต่ยังคงมี persistent apical periodontitis โดยใช้กล้องจุลทรรศน์ พบว่าฟันส่วนใหญ่จะมีแบคทีเรียหลงเหลืออยู่ในระบบคลองรากฟัน<sup>(2, 34)</sup> โดยมีเพียงคลองรากฟันส่วนน้อยที่พบแบคทีเรียที่ผิวรากฟันด้านนอกของปลายราก สำหรับบริเวณต่างๆ ที่มักพบเชื้อที่หลงเหลืออยู่ได้แก่ คลองรากฟันหลัก (main root canal) คลองรากฟันรอง (lateral canals) ซอกที่ลึกต่างๆ เช่น apical ramifications isthmus และ/หรือ ในท่อเนื้อฟัน<sup>(2)</sup> ซึ่งเป็นบริเวณที่ไม่สามารถใช้เครื่องมือเข้าไปกำจัดแบคทีเรียโดยวิธีกลได้ นอกจากนี้ยังพบการติดเชื้อที่มีรูปแบบของ biofilm ในกรณีดังกล่าวด้วย ซึ่งพบว่าในฟันที่มีอาการจะมีปริมาณของเชื้อ และมีการพบรูปแบบของเชื้อในลักษณะของ biofilm มากกว่าฟันที่ไม่มีอาการ<sup>(2)</sup> ซึ่งตำแหน่งของเชื้อที่เข้าถึงได้ยากและ การที่เชื้อมีการตั้งถิ่นฐานในรูปแบบของ biofilm อาจจะเป็นปัจจัยอีกอันหนึ่งที่ช่วยป้องกันแบคทีเรียจากเครื่องมือและฤทธิ์ต้านแบคทีเรียของน้ำยาที่ใช้ในการรักษาคลองรากฟัน<sup>(35-38)</sup>

## แนวทางการควบคุมเชื้อในคลองรากของฟันที่มี Persistent apical periodontitis

ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีใดที่สามารถกำจัดเชื้อออกจากระบบคลองรากฟันได้อย่างสมบูรณ์ ดังนั้นเป้าหมายในการควบคุมเชื้อที่เป็นไปได้ น่าจะเป็นการลดและควบคุมปริมาณของเชื้อในคลองรากให้อยู่ในระดับที่ต่ำกว่าปริมาณที่จะก่อให้เกิดพยาธิสภาพ<sup>(10)</sup> ซึ่งเมื่อใช้วิธีการมาตรฐานในการรักษาคลองรากฟัน กล่าวคือ ทำการขยายคลองรากฟันให้ถึงความยาวที่เหมาะสมและล้างคลองรากฟันโดยใช้น้ำยาที่ออกฤทธิ์ได้อย่างกว้างขวาง เช่น โซเดียมไฮโปคลอไรต์ที่มีความเข้มข้น 2.5% หรือ คลอเฮกซิดีนที่มีความเข้มข้น 2% และใช้ aseptic technique พบว่าการรักษาคลองรากฟันซ้ำในผู้ป่วยที่มี Persistent apical periodontitis มีผลสำเร็จที่สูงถึงร้อยละแปดสิบ<sup>(4)</sup>

นอกเหนือจากการขยายคลองรากฟันด้วยวิธีกลและการล้างคลองรากด้วยน้ำยาที่มีฤทธิ์ต้านแบคทีเรียที่มีประสิทธิภาพ (chemomechanical preparation) ในทุกๆ คลองรากแล้ว การพัฒนาหรือเพิ่มกระบวนการในการควบคุมเชื้อให้มีความสอดคล้อง

กับ ลักษณะ รูปแบบ ตำแหน่งและชนิดของเชื้อที่พบในคลองรากฟัน ที่มี persistent apical periodontitis เช่นการมุ่งเน้นไปที่การลดปริมาณแบคทีเรีย โดยเฉพาะเชื้อที่อยู่ในรูปแบบของ biofilm<sup>(37)</sup> และแบคทีเรียที่อยู่ใน inaccessible area ก็น่าจะช่วยลดเชื้อในคลองรากและเพิ่มผลสำเร็จในการรักษาคลองรากฟันซ้ำให้สูงขึ้นได้ โดยกระบวนการที่น่าจะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการควบคุมเชื้อในคลองรากฟันได้แก่ การเพิ่มความเข้มข้นของโซเดียมไฮโปคลอไรด์เพื่อหวังผลในการกำจัด biofilm<sup>(37)</sup> การเพิ่มชนิดของน้ำยาล้างคลองรากฟันที่ใช้เพื่อให้ออกฤทธิ์ครอบคลุมเชื้อได้มากขึ้น<sup>(39)</sup> การใช้ ultrasonic irrigation system เพื่อควบคุมเชื้อในท่อเนื้อฟันและใน inaccessible area (40, 41) หรือการอุดคลองรากด้วยวัสดุที่มีการไหลแผ่ได้ดีและมีฤทธิ์ต้านจุลชีพ<sup>(11, 42)</sup> เป็นต้น

โดยสรุป สาเหตุหลักของ persistent apical periodontitis ได้แก่ การมีแบคทีเรียในคลองรากฟันในปริมาณที่สูงกว่าระดับที่ก่อให้เกิดพยาธิสภาพได้ ซึ่งแบคทีเรียดังกล่าวอาจถูกพบได้ทั้งในคลองรากฟันหลัก และบริเวณที่เครื่องมือที่ใช้ในการรักษาไม่สามารถเข้าถึง และอาจอยู่ในรูปแบบของ biofilm ซึ่งเป็นกลไกที่น่าจะทำให้แบคทีเรียสามารถมีชีวิตรอดจากการรักษาคลองรากครั้งแรกได้ ซึ่งดูเหมือนว่าชนิดและปริมาณของแบคทีเรียที่พบจะเป็นปัจจัยสำคัญต่อการเกิด persistent apical periodontitis ดังนั้นการควบคุมเชื้อที่มีประสิทธิภาพจึงเป็นเป้าหมายที่น่าจะช่วยเพิ่มความสำเร็จของการรักษาคลองรากฟันซ้ำต่อไป

## เอกสารอ้างอิง

1. Rôças, I.N., Hulsmann, M., and Siqueira, J.F., Jr., Microorganisms in root canal-treated teeth from a German population. *J Endod*, 2008. 34(8): 926-31.
2. Ricucci, D., Siqueira, J.F., Jr., Bate, A.L., et al., Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients. *J Endod*, 2009. 35(4): 493-502.
3. Molander, A., Reit, C., Dahlen, G., et al., Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *International Endodontic Journal*, 1998. 31(1): 1-7.
4. de Chevigny, C., Dao, T.T., Basrani, B.R., et al.,

Treatment outcome in endodontics: the Toronto study--phases 3 and 4: orthograde retreatment. *J Endod*, 2008. 34(2): 131-7.

5. Sundqvist, G., Figdor, D., Persson, S., et al., Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 1998. 85(1): 86-93.

6. Sjögren, U., Figdor, D., Persson, S., et al., Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J*, 1997. 30(5): 297-306.

7. Evans, M., Davies, J.K., Sundqvist, G., et al., Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide. *International Endodontic Journal*, 2002. 35(3): 221-8.

8. Chavez de Paz, L.E., Redefining the Persistent Infection in Root Canals: Possible Role of Biofilm Communities. *Journal of Endodontics*, 2007. 33(6): 652-662.

9. Möller, A.J., Fabricius, L., Dahlen, G., et al., Apical periodontitis development and bacterial response to endodontic treatment. Experimental root canal infections in monkeys with selected bacterial strains. *European Journal of Oral Sciences*, 2004. 112(3): 207-15.

10. Siqueira, J.F., Jr. and Rocas, I.N., Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod*, 2008. 34(11): 1291-1301 e3.

11. Saleh, I.M., Ruyter, I.E., Haapasalo, M., et al., Survival of *Enterococcus faecalis* in infected dentinal tubules after root canal filling with different root canal sealers in vitro. *International Endodontic Journal*, 2004. 37(3): 193-8.

12. Gomes, B.P., Pinheiro, E.T., Gade-Neto, C.R., et al., Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral Microbiology and Immunology*, 2004.

19(2): 71-6.

13. Hancock, H.H., 3rd, Sigurdsson, A., Trope, M., et al., Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, 2001. 91(5): 579-86.

14. Rôças, I.N., Jung, I.-Y., Lee, C.-Y., et al., Polymerase Chain Reaction Identification of Microorganisms in Previously Root-Filled Teeth in a South Korean Population. *Journal of Endodontics*, 2004. 30(7): 504-508.

15. Fouad, A.F., Zerella, J., Barry, J., et al., Molecular detection of *Enterococcus* species in root canals of therapy-resistant endodontic infections. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, 2005. 99(1): 112-8.

16. Waltimo, T.M., Siren, E.K., Torkko, H.L., et al., Fungi in therapy-resistant apical periodontitis. *International Endodontic Journal*, 1997. 30(2): 96-101.

17. Siqueira, J.F. and Sen, B.H., Fungi in endodontic infections. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*, 2004. 97(5): 632-641.

18. Siqueira, J.F., Jr. and Rôças, I.N., Polymerase chain reaction-based analysis of microorganisms associated with failed endodontic treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 2004. 97(1): 85-94.

19. Sundqvist, G., Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*, 1994. 78(4): 522-30.

20. Love, R.M., Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endodontic Topics*, 2004. 9(1): 52.

21. Gomes, B.P., Pinheiro, E.T., Sousa, E.L., et al., *Enterococcus faecalis* in dental root canals detected by culture and by polymerase chain reaction analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 2006. 102(2): 247-53.

22. Peciuliene, V., Reynaud, A.H., Balciuniene, I., et al., Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis. *International*

*Endodontic Journal*, 2001. 34(6): 429-34.

23. Distel, J.W., Hatton, J.F., and Gillespie, M.J., Biofilm formation in medicated root canals. *Journal of Endodontics*, 2002. 28(10): 689-93.

24. Love, R.M., *Enterococcus faecalis*—a mechanism for its role in endodontic failure. *International Endodontic Journal*, 2001. 34(5): 399-405.

25. Figdor, D., Davies, J.K., and Sundqvist, G., Starvation survival, growth and recovery of *Enterococcus faecalis* in human serum. *Oral Microbiology and Immunology*, 2003. 18(4): 234-9.

26. Sedgley, C.M., Lennan, S.L., and Appelbe, O.K., Survival of *Enterococcus faecalis* in root canals ex vivo. *International Endodontic Journal*, 2005. 38(10): 735-42.

27. Waters, C.M., Antiporta, M.H., Murray, B.E., et al., Role of the *Enterococcus faecalis* GelE protease in determination of cellular chain length, supernatant pheromone levels, and degradation of fibrin and misfolded surface proteins. *Journal of Bacteriology*, 2003. 185(12): 3613-23.

28. Haas, W., Shepard, B.D., and Gilmore, M.S., Two-component regulator of *Enterococcus faecalis* cytolysin responds to quorum-sensing autoinduction. *Nature*, 2002. 415(6867): 84-7.

29. Sifri, C.D., Mylonakis, E., Singh, K.V., et al., Virulence effect of *Enterococcus faecalis* protease genes and the quorum-sensing locus *fsr* in *Caenorhabditis elegans* and mice. *Infect Immun*, 2002. 70(10): 5647-50.

30. Shon, W., Kim, H.-S., Son, H.-H., et al., Effects of Sonicated *Enterococcus faecalis* Extracts on Interleukin -2 and Interleukin-4 Production by Human T Cells. *Journal of Endodontics*, 2004. 30(10): 701-703.

31. Lee, W., Lim, S., Son, H.-H., et al., Sonicated Extract of *Enterococcus faecalis* Induces Irreversible Cell Cycle Arrest in Phytohemagglutinin-Activated Human Lymphocytes. *Journal of Endodontics*, 2004. 30(4): 209-212.

32. Kayaoglu, G. and İstavik, D., Virulence factors of *Enterococcus faecalis*: relationship to endodontic disease.



Critical Reviews in Oral Biology & Medicine, 2004. 15(5): 308-20.

33. Zoletti, G.O., Siqueira, J.F., Jr., and Santos, K.R., Identification of Enterococcus faecalis in root-filled teeth with or without periradicular lesions by culture-dependent and-independent approaches. J Endod, 2006. 32(8): 722-6.

34. Nair, P., Endodontic Failures: Post-Treatment Apical Periodontitis, in Pathways of the Pulp, Cohen, S. and Hargreaves, K., Editors. 2006, Mosby, Inc.: Missouri.

35. Costerton, J.W., Stewart, P.S., and Greenberg, E.P., Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. Science, 1999. 284(5418): 1318-22.

36. Obst, U., Schwartz, T., and Volkmann, H., Antibiotic resistant pathogenic bacteria and their resistance genes in bacterial biofilms. The International Journal of Artificial Organs, 2006. 29(4): 387-94.

37. Clegg, M.S., Vertucci, F.J., Walker, C., et al., The Effect of Exposure to Irrigant Solutions on Apical Dentin Biofilms In Vitro. Journal of Endodontics, 2006. 32(5): 434-437.

38. Stewart, P.S. and Costerton, J.W., Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. Lancet, 2001. 358(9276): 135-8.

39. Zamany, A., Safavi, K., and Spangberg, L.S., The effect of chlorhexidine as an endodontic disinfectant. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2003. 96(5): 578-81.

40. Gutarts, R., Nusstein, J., Reader, A., et al., In vivo debridement efficacy of ultrasonic irrigation following hand-rotary instrumentation in human mandibular molars. J Endod, 2005. 31(3): 166-70.

41. Carver, K., Nusstein, J., Reader, A., et al., In Vivo Antibacterial Efficacy of Ultrasound after Hand and Rotary Instrumentation in Human Mandibular Molars. Journal of Endodontics, 2007. 33(9): 1038-1043.

42. Mamootil, K. and Messer, H.H., Penetration of dentinal tubules by endodontic sealer cements in extracted teeth and in vivo. Int Endod J, 2007. 40(11): 873-81.





# รอยโรคร่วมระหว่างโรคเนื้อเยื่อในและโรคปริทันต์ : บทความปริทรรศน์

## Endodontic-Periodontal lesion: Review Literature

กัณฑแพทยโท กวี เสริมศิริ สุภากรณ  
กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลสม



Simring และ Goldberg (1964)<sup>(1)</sup> เป็นรายแรกที่อธิบายถึง ความสัมพันธ์ระหว่าง อวัยวะปริทันต์และเนื้อเยื่อในฟัน รอยโรคร่วมระหว่างเนื้อเยื่อในฟันและโรคปริทันต์อักเสบ (endodontic-periodontal lesion) คือ รอยโรคที่เกิดขึ้น ซึ่งเป็นผลจากปฏิสัมพันธ์ระหว่างโรคของเนื้อเยื่อในและโรคของเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันในซี่เดียวกัน รอยโรคอาจเกิดจากโรคเนื้อเยื่อในฟันก่อน หรือเกิดจากโรคของเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันก่อน หรือเกิดแยกกันก็ได้ (หมายความว่า การเกิดทั้งจากรอยโรคจากเนื้อเยื่อในฟัน และรอยโรคของปริทันต์ที่พัฒนาขึ้นพร้อมๆ กัน แต่มีจุดกำเนิดแยกกัน)

### ความสัมพันธ์ระหว่างอวัยวะปริทันต์และโพรงเนื้อเยื่อในฟัน

อวัยวะปริทันต์และเนื้อเยื่อในฟันเป็นอวัยวะที่มีความสัมพันธ์กันอย่างมาก เนื่องจากมีช่องทางติดต่อถึงกันได้ หลายทาง โดยแบ่งเป็นช่องทางใหญ่ ๆ ได้ 2 ทาง<sup>(2)</sup> คือ

1. Anatomical pathway ได้แก่ รูปลายราก (apical foramen), คลองรากฟันเล็ก (lateral canals) ท่อเนื้อฟัน (dentinal tubule) ลักษณะที่ผิดปกติของฟันต่างๆ เช่น ร่องพาลาโตจิงิวาล (Palatogingival groove) ซึ่งอาจพบในฟันตัดของขากรรไกรบน มักทำให้เกิดรอยโรคร่วมได้

1.1 รูปลายรากฟัน เป็นทางติดต่อที่สำคัญ เนื่องจากเป็นทางที่เส้นเลือดเข้าไปหล่อเลี้ยงเนื้อเยื่อและเซลล์ภายในคลองรากฟัน ดังนั้นจึงเป็นช่องทางที่แบคทีเรียและพิษผ่านเข้าออกระหว่างภายในคลองรากฟันและอวัยวะปริทันต์ได้ เช่น ถ้ามีการตายของเนื้อเยื่อในฟัน แบคทีเรียและพิษจะผ่านออกสู่อวัยวะปริทันต์ทำให้เกิดรอยโรคที่ปลายรากฟันหรือกระดูกรอบรากฟันได้ ในทางกลับกัน Langland และคณะ<sup>(3)</sup> พบว่า หากโรคปริทันต์อักเสบลุกลามมากและทำลายอวัยวะปริทันต์จนถึงรูเปิดปลายรากฟัน เชื้อโรคจากโรค

ปริทันต์อักเสบอาจมีผลทำให้เกิดการติดเชื้อของเนื้อเยื่อในฟันได้

1.2 คลองรากฟันเล็ก จากการศึกษาของ Sharp<sup>(4)</sup> และ Benenati และคณะ<sup>(5)</sup> พบว่า คลองรากฟันเล็กเกิดขึ้นในตำแหน่งที่ odontoblast ไม่ได้สร้างเนื้อฟันและเคลือบรากฟัน จึงเกิดช่องว่างขึ้นเป็นทางผ่านของเส้นเลือดและเส้นประสาท ทำให้มีช่องทางติดต่อระหว่างอวัยวะปริทันต์และเนื้อเยื่อในฟัน รวมทั้งเชื้อโรคต่างๆ โดยทั่วไปอุบัติการณ์การเกิดคลองรากฟันเล็ก พบประมาณระหว่าง 30-40% Harrington<sup>(6)</sup> รายงานว่าพบ 11.9% ในฟันตัดซี่กลางบน และ พบมากขึ้นในฟันหลายราก ประมาณ 50-60% โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณช่วง 1/3 ของปลายรากฟัน

แม้ว่าคลองรากฟันเล็กที่แยกออกจากคลองรากฟันใหญ่มีเส้นเลือดที่เชื่อมต่อกับระบบเลือด (Circulatory system) ของเนื้อเยื่อในฟันกับอวัยวะปริทันต์ แต่ทราบได้ที่คลองรากฟันใหญ่อยู่ออกในสภาวะปกติจะทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของเนื้อเยื่อในฟันสามารถทำลายแบคทีเรียหรือสารพิษที่ผ่านเข้ามาตามคลองรากฟันเล็กได้ ในทางตรงข้ามเนื้อเยื่อในฟันอาจเกิดพยาธิสภาพได้ถ้าความรุนแรงของแบคทีเรียมาก หรือเนื้อเยื่อในฟันอยู่ในสภาพที่ไม่สมบูรณ์มาก่อน<sup>(7)</sup>

1.3 ท่อเนื้อฟัน ปกติท่อเนื้อฟันส่วนรากฟันมีเคลือบรากฟัน (cementum) ปกคลุมอยู่ ทำหน้าที่คล้ายส่วนกันระหว่างเนื้อเยื่อในฟันที่ติดเชื้อและเนื้อเยื่อปริทันต์ มีบางโอกาสที่มีความผิดปกติโดยธรรมชาติทำให้บางส่วนของรากไม่มีเคลือบรากฟัน ปกคลุม<sup>(8)</sup> Noyes และคณะ<sup>(9)</sup> รายงานว่า 5% ถึง 10% ของฟันมนุษย์ จะมี enamel-cemental dysfunction ซึ่งทำให้ท่อเนื้อฟันบริเวณคอฟัน ติดต่อกับ gingival sulcus ได้ เมื่อไม่มีเคลือบรากฟัน สารพิษจากเนื้อเยื่อในฟันที่ติดเชื้อมันผ่านท่อเนื้อฟันเข้าสู่อวัยวะปริทันต์ เกิดทางติดต่อระหว่างเนื้อเยื่อในและอวัยวะปริทันต์และกระตุ้นให้เกิดการลุกลามอย่างรวดเร็วของพยาธิสภาพ

2. Non - physiological pathways ได้แก่ รอยทะลุของคลองรากฟัน (root canal perforation) การแตกตามแนวโค้ง



ของรากฟัน (vertical root fracture)

### จุลชีพในรอยโรคปริทันต์และรอยโรคเนื้อเยื่อในฟัน

โรคของเนื้อเยื่อในฟันและโรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคติดเชื้อซึ่งมีรายงานว่า ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในลักษณะของเชื้อโรคระหว่างการติดเชื้อในคลองรากฟันและบริเวณร่องลึกปริทันต์ที่ติดต่อกัน<sup>(10)</sup> และยังมีรายงานว่า เชื้อโรคในคลองรากฟันมีลักษณะเป็นเชื้อจุลชีพหลายชนิดที่อยู่รวมกันเป็นกลุ่มก้อน คล้ายคลึงกับการเรียงตัวที่พบในแผ่นคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก (subgingival plaque)<sup>(11)</sup> รวมทั้งการยืนยันจากรายงานหลายฉบับที่ให้อาส่งเกตว่า กลุ่มเชื้อโรคของ acute dentoalveolar abscess ส่วนใหญ่เป็นกลุ่มเชื้อโรคคล้ายกับในโรคปริทันต์อักเสบ<sup>(12-13)</sup> ยิ่งกว่านั้นคือการกลับเป็นซ้ำของรอยโรคปริทันต์ ปรากฏเกี่ยวข้องกับ black-pigmented, gram-negative anaerobic rods ในระบบคลองรากฟัน อย่างไรก็ตาม เชื้อโรคในคลองรากฟันไม่มีความซับซ้อนเท่ากับเชื้อโรคที่พบในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกมาก<sup>(14-15)</sup>

เชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์นั้นมีความสัมพันธ์กับเชื้อที่ทำให้เกิดโรคของเนื้อเยื่อในฟัน ซึ่งสายพันธุ์ที่พบาก่อโรคทั้งสอง<sup>(16)</sup> ได้แก่ Fusobacterium sp. Prevotella sp. Porphyromonas sp. Peptostreptococcus sp. Eubacterium sp. Spirochetes sp. เป็นต้น หากแต่เชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์นั้น จะมีความซับซ้อนในทางนิเวศวิทยามากกว่า และมีจำนวนสายพันธุ์ก่อโรคมมากกว่า

### อิทธิพลของโรคปริทันต์และการรักษาโรคปริทันต์ต่อเนื้อเยื่อในฟัน

จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า โรคปริทันต์อักเสบทำให้เกิดสภาพพยาธิวิทยาเปลี่ยนแปลงภายในเนื้อเยื่อในฟันได้ เนื่องจาก bacterial products สามารถก่อให้เกิดกระบวนการอักเสบได้ และผ่านเข้าสู่เนื้อเยื่อในฟันได้ตามช่องทางติดต่อด่าง ๆ โดยเฉพาะกรณีที่โรคปริทันต์อักเสบลุกลามมากถึงรูปลายรากฟัน แต่อย่างไรก็ตาม มีการวิจัยที่ศึกษาที่กล่าวว่าโรคปริทันต์อักเสบไม่มีผลต่อเนื้อเยื่อในฟัน เช่น Mazur and Massler<sup>(17)</sup> ศึกษาในฟัน caries-free ที่ถูกถอนเนื่องจากเป็นโรคปริทันต์อักเสบ รายงานว่าไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของ periodontally-exposed root กับ degenerative change ของเนื้อเยื่อในฟัน เช่นเดียวกับการศึกษาของ Langeland และคณะ<sup>(3)</sup> ที่ศึกษาในฟันที่เป็นโรคปริทันต์

อักเสบและมีแบคทีเรียบริเวณรูเปิดของคลองรากฟันเล็ก หรือ คลองรากฟันหลัก พบว่าไม่มีการตายของเนื้อเยื่อในฟันทั้งหมด

การรักษาโรคปริทันต์เป็นการกำจัดทั้งเชื้อโรคที่สะสมอยู่เคลือบรากฟัน และผิวส่วนนอกของเนื้อฟัน เป็นผลให้เกิดการไหลของท่อเนื้อฟัน (exposed dentinal tubule) ซึ่งหากได้รับการรักษาทางปริทันต์แล้ว และไม่เกิด junctional epithelium attachment คลุมรากฟัน อาจทำให้เกิดการละลายของผิวรากฟันด้านนอก (external root resorption) ได้ ลักษณะเช่นนี้อาจเกิดเป็นแหล่งสะสมของแบคทีเรียได้อีก และอาจก่อให้เกิดการอักเสบภายในเนื้อเยื่อในฟันได้ในที่สุด การสูญเสียเคลือบรากฟันอาจเกิดจากอุบัติเหตุหรือการเกลารากฟัน การเกลารากฟันซ้ำๆ ใน maintenance case อาจก่ออันตรายต่อเนื้อเยื่อในฟันได้นอกจากนี้ วิธีการรักษาอื่น ๆ เช่น การทำ root conditioning ซึ่งเป็นการใช้กรดทาที่ผิวรากฟันในการทำศัลยกรรมปริทันต์ ก็อาจทำให้เกิดการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อในฟันได้ Wong และคณะ<sup>(18)</sup> ศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อในฟันภายหลังการเกลารากฟัน พบว่า ร้อยละ 30 เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อในฟัน และมีการสร้าง secondary dentin ภายใน 10-14 วัน กรณีที่เกิดการปวดจากการอักเสบของเนื้อเยื่อในตามมาจากโรคปริทันต์จะเรียกว่า retrograde pulpitis ซึ่งเป็นกรณีที่พบบ่อย เพราะเนื้อฟันมีความสามารถให้สารพิษจากเชื้อโรคซึมผ่านได้น้อย โรคปริทันต์จึงไม่ค่อยมีผลต่อเนื้อเยื่อในฟัน<sup>(19)</sup>

### ผลของการติดเชื้อในคลองรากฟันและการรักษาคลองรากฟันต่อเนื้อเยื่อปริทันต์

ในคลองรากฟันที่มีการติดเชื้อนั้น ในรายงานของ Sen และคณะ<sup>(20)</sup> พบว่าแบคทีเรียที่เกาะติดอยู่บนผนังคลองรากฟัน จะแทรกซึมลงไปในท่อเนื้อฟันซึ่งติดต่อกับอวัยวะปริทันต์ได้ โดยเฉพาะในฟันที่มีรอยโรครอบปลายรากฟันอยู่แล้ว และ Leonardo และคณะ<sup>(21)</sup> รายงานการพบแผ่นชีวภาพที่เคลือบรากฟันใกล้รูเปิดปลายราก ซึ่งพบเฉพาะในฟันที่เนื้อเยื่อในตายและมีรอยโรคปลายรากแล้วเท่านั้น ส่วนในฟันที่มีชีวิตและฟันที่เนื้อเยื่อในตายแต่ไม่มีรอยโรคปลายรากจะไม่พบลักษณะดังกล่าว

ส่วนในฟันที่มีการรักษาคลองรากฟันไม่ประสบผลสำเร็จมีการติดเชื้อเรื้อรังนั้น มักพบแบคทีเรียที่มีลักษณะคล้ายแผ่นชีวภาพในบริเวณเคลือบรากฟันด้วยเช่นกัน Tronstad และคณะ<sup>(22)</sup> และ Lomcali และคณะ<sup>(23)</sup> ได้รายงานการพบแผ่นชีวภาพที่ประกอบด้วยแบคทีเรียรูปร่างต่าง ๆ กันหลายชนิด ซึ่งถูกห่อหุ้มด้วยเมทริกซ์

นอกเซลล์ (extracellular matrix) ในบริเวณเคลือบรากฟันใกล้รูเปิดปลายรากฟันที่รักษาคลองรากฟันล้มเหลว ซึ่งลักษณะดังกล่าวนี้พบได้ทั้งในฟันที่มีและไม่มีทางทะลุสู่ในช่องปาก สอดคล้องกับรายงานของ Noiri และคณะ<sup>(24)</sup> ซึ่งพบแผ่นชีวภาพทั้งในบริเวณเคลือบรากฟันใกล้รูเปิดปลายรากฟัน และบนกัตตาเพอร์ธาที่อุดเกินปลายรากฟันในฟันที่รักษาคลองรากฟันล้มเหลว

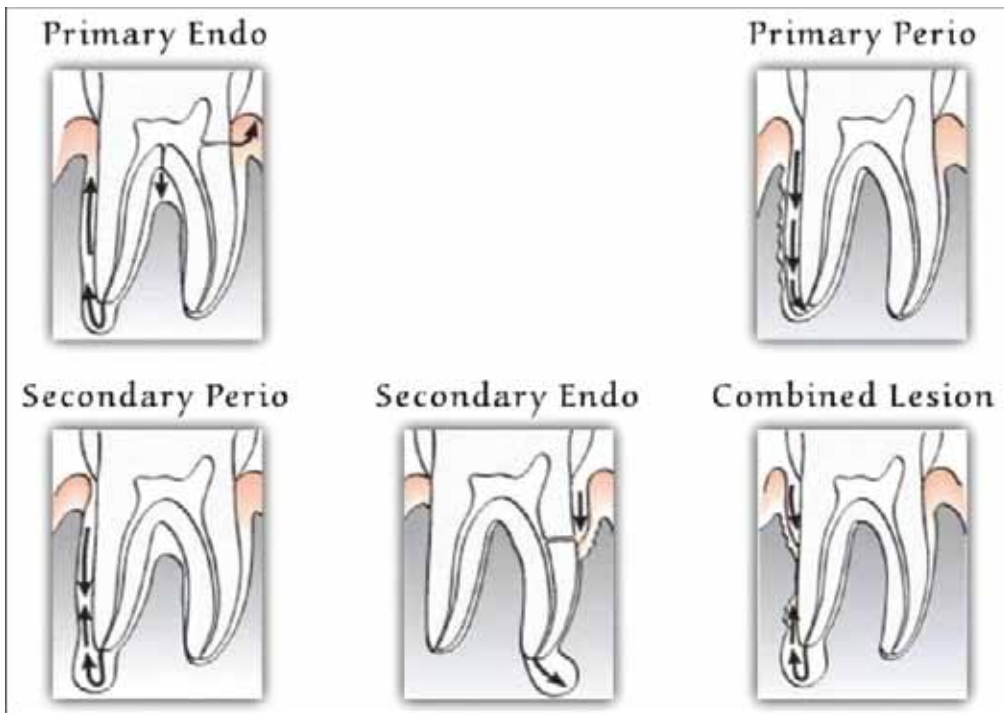
นอกจากนั้น การใช้สารเคมีในการรักษาคลองรากฟัน เช่น น้ำยาล้างคลองรากฟัน หรือขยายคลองรากฟัน เกินปลายรากฟัน ทำให้อวัยวะปริทันต์บริเวณปลายรากฟันมีการอักเสบ หรือกรณีเกิดรอยทะลุของรากฟันใกล้มาทางขอบเหงือก อาจก่อให้เกิดร่องลึกปริทันต์ขึ้นได้

**การแบ่งประเภทของรอยโรคร่วม**

Tarabinejad และ Trope<sup>(25)</sup> จำแนกตามสาเหตุเบื้องต้นที่ทำให้เกิดโรค แยกเป็น 3 ประเภทหลัก คือ สาเหตุจากโรคเนื้อเยื่อในฟัน โรคปริทันต์ และทั้งสองโรคร่วมกัน

สำหรับการแบ่งประเภทของรอยโรคร่วมที่เป็นที่นิยมได้แก่ Simon และคณะ<sup>(26)</sup> ซึ่งแบ่งรอยโรคร่วม ตามการกำเนิดโรค ดังนี้ (รูปที่ 1)

1. รอยโรคเนื้อเยื่อในปฐมภูมิ (primary endodontic lesions)
2. รอยโรคปริทันต์ปฐมภูมิ (primary periodontal lesions)
3. รอยโรคเนื้อเยื่อในปฐมภูมิตามด้วยโรคปริทันต์ทุติยภูมิ (primary endodontic lesions with secondary periodontal involvement)
4. รอยโรคโรคปริทันต์ปฐมภูมิตามด้วยเนื้อเยื่อในทุติยภูมิ (primary periodontal lesions with secondary endodontic involvement)
5. รอยโรคร่วมที่แท้จริง (true combined lesions)



รูปที่ 1 การแบ่งประเภทของรอยโรคร่วมของ Simon และคณะ<sup>(26)</sup> (ภาพจาก Sunitha และคณะ<sup>(27)</sup>)

### 1. รอยโรคเนื้อเยื่อในปฐมภูมิ

เป็นการติดเชื้อของเนื้อเยื่อในฟัน อาจพบการระบายของหนองผ่านเอ็นยึดปริทันต์ไปทาง gingival sulcus ซึ่งบางครั้งอาจดูคล้ายการเป็นหนองจากโรคปริทันต์ (periodontal abscess) แต่สามารถตรวจตาม sinus tract ไปที่เป็นจุดเริ่มต้นของรอยโรคได้ โดยวิธี tracing คือ การใช้กั๊ดตาเปอร์ซา สอดเข้าไปใน sinus tract ร่วมกับการถ่ายภาพรังสี รอยโรคเนื้อเยื่อในปฐมภูมินี้ สามารถหายเป็นปกติภายหลังการรักษารากฟันเพียงอย่างเดียว โดยไม่ต้องให้การรักษาโรคปริทันต์

### 2. รอยโรคปริทันต์ปฐมภูมิ

มีสาเหตุจากโรคปริทันต์อักเสบ จะพบคราบจุลินทรีย์และหินปูนสะสมมาก รวมถึง periodontal pocket ที่ลึก กว้าง ส่วนใหญ่มักมีฟันหลายซี่ที่เป็นโรคปริทันต์ด้วย ฟันยังมีชีวิตอยู่ ทำการรักษาโรคปริทันต์อย่างเดียว ความสำเร็จของการรักษาขึ้นกับความรุนแรงของโรคปริทันต์และการ maintenance

### 3. รอยโรคเนื้อเยื่อในปฐมภูมิตามด้วยโรคปริทันต์ทุติยภูมิ

ถ้าโรคของเนื้อเยื่อในฟันไม่ได้รับการรักษาเป็นเวลานาน จะเป็นผลให้มี periodontal breakdown จากการสะสมของแผ่นคราบจุลินทรีย์ ซึ่งมีผลทำให้เกิดโรคปริทันต์ ลักษณะที่พบมีลักษณะของฟันตายและมี plaque และ หินปูน สะสมบนตัวฟันมาก การรักษาต้องทำทั้ง 2 อย่างคือ รักษาคลองรากฟันและรักษาทางปริทันต์ ความสำเร็จของการรักษาขึ้นอยู่กับการรักษาโรคปริทันต์ นอกจากนั้นรอยโรคชนิดนี้ ยังอาจพบจากสาเหตุอื่นได้อีก เช่น ผลจากมีรอยทะลุของรากฟันระหว่างการรักษาคลองรากฟัน หรือจากการทำเดือยฟัน หรือมีการแตกของรากฟัน ซึ่งกรณีเช่นนี้การวางแผนการรักษาและการพยากรณ์โรค จะแตกต่างไปจากกรณีปกติของโรคเนื้อเยื่อในฟัน

### 4. รอยโรคปริทันต์ปฐมภูมิตามด้วยเนื้อเยื่อในทุติยภูมิ

เป็นลักษณะที่รอยโรคปริทันต์ลุกลามไปมากจนถึงปลายรากฟัน พิษและแบคทีเรียจากภายในช่องปากผ่านเข้าไปในร่องลึกปริทันต์เข้าสู่คลองรากฟันเล็กหรือรูปลายรากทำให้เกิดโรคเนื้อเยื่อในตามมา การติดต่อของเชื้อแบคทีเรียระหว่างภายในคลองรากฟันกับรอยโรคปริทันต์ อาจมีผลทำให้ความรุนแรงของโรคปริทันต์เพิ่มมากขึ้นได้ ดังนั้นการรักษาจึงต้องรักษาทั้ง 2 อย่าง ความสำเร็จของการรักษาขึ้นอยู่กับการรักษาโรคปริทันต์

### 5. รอยโรคร่วมที่แท้จริง (true combined lesions)

เป็นรอยโรคที่พบได้น้อยกว่ารอยโรคอื่น ๆ ที่กล่าวมา เป็นรอยโรคร่วมที่มีสาเหตุเกิดจากทั้งโรคเนื้อเยื่อในและโรคปริทันต์ซึ่งต่างแยกเกิดโดยไม่มีโรคใดโรคหนึ่งเป็นสาเหตุเริ่มต้นมาก่อน เช่น

มีโรคเนื้อเยื่อในที่พัฒนาเล็กลงไป จนมาบรรจบกับโรคปริทันต์ที่ลุกลามจนถึงปลายราก โดยมีลักษณะที่สำคัญ 3 ประการในรอยโรคประเภทนี้คือ ฟันตาย, อวัยวะปริทันต์ถูกทำลายโดยเริ่มจากร่องเหงือก และมีร่องลึกปริทันต์ลึกมากกว่า 5 มม.

### การวินิจฉัยโรคแยกโรค (Differential diagnosis)

การแยกให้ชัดเจนว่าเป็นรอยโรคจากเนื้อเยื่อใน โรคปริทันต์หรือรอยโรคร่วม มีความสำคัญในการวางแผนการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสม กระบวนการตรวจวินิจฉัยโรคต้องอาศัยการซักประวัติอย่างละเอียด และใช้การตรวจทางคลินิกร่วมกันหลาย ๆ วิธี (ตารางที่ 1) ได้แก่ การตรวจด้วยการดู คลำ เคาะ ภาพรังสี การตรวจร่องลึกปริทันต์ การทดสอบความมีชีวิตของเนื้อเยื่อใน การตรวจดูรอยร้าวรอยแตกของฟัน ซึ่งแต่ละวิธีก็มีข้อจำกัด จึงต้องใช้หลายวิธีร่วมกัน เช่น การทดสอบความมีชีวิตในฟันหลายราก หรือมีครอบฟัน อาจมีความคลาดเคลื่อน การถ่ายภาพรังสีก็อาจมีเงาซ้อนทับ หรือการถ่ายภาพเอ็กซเรย์ไม่เหมาะสม เป็นต้น ส่วนการดูการแตกหรือร้าวก็อาจเห็นไม่ชัด อาจต้องใช้วิธีต่าง ๆ เพิ่มเติม เช่น ดูลักษณะวัสดุบูรณะ การใช้แสง การใช้สีย้อม หรือการกัด tooth slooth เป็นต้น (28)

การทดสอบความมีชีวิตของฟันจะช่วยในการวินิจฉัยได้ดี ฟันปกติจะตอบสนองต่อความเย็นโดยมีอาการเสียวเล็กน้อย และหายไปโดยเร็วภายในไม่กี่วินาที (29) ถ้าฟันยังมีการตอบสนองที่ดีสันนิษฐานว่า รอยโรคเกิดจากโรคปริทันต์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในฟันรากเดียว ถ้าฟันไม่มีชีวิต จะสันนิษฐานว่ามีปัญหาจากเนื้อเยื่อใน โดยถ้าฟันซี่นั้นยังไม่ได้รับการรักษารากฟันหรือการอุดคลองรากฟัน มีสภาพไม่ดี ควรให้การรักษารากฟันหรือรักษารากฟันซ้ำ ถ้าฟันซี่นั้นได้รับการอุดคลองรากฟันแล้วและยังอยู่ในสภาพที่ดี พิจารณาให้การรักษาโรคปริทันต์ก่อน

ลักษณะของร่องลึกปริทันต์จากรอยโรคปริทันต์อักเสบส่วนใหญ่จะมีฐานกว้างและพบในฟันหลายซี่ รวมถึงตรวจพบหินน้ำลายร่วมด้วย (30) ในขณะที่ร่องลึกปริทันต์ที่มีสาเหตุจากเนื้อเยื่อในอักเสบจะมีลักษณะลึกลงอย่างรวดเร็ว และร่องแคบ แต่ถ้าตรวจพบร่องลึกปริทันต์ซึ่งลึกมากและแคบ ร่วมกับประวัติการรักษารากฟันหรือใส่เดือยฟัน ควรตรวจให้ละเอียดเพิ่มเพื่อแยกว่ามีการแตกแนวตั้งของรากฟันหรือไม่

ตารางที่ 1 วิธีการตรวจรอยโรคร่วมระหว่างโรคเนื้อเยื่อในและโรคปริทันต์

Sign	Origin of Lesion		
	Endodontic	Periodontal	Combined
Localized to tooth	+	-	+
Extensive caries/Restoration	+	-	+
Pulp vitality tests	-	+	-
Probing defect	Narrow	Wide	Wide
Crestal bone loss	-	+	+
Percussion	+	+	+
Palpation	+	+	+

การรักษาและการพยากรณ์โรค

การวางแผนการรักษาและการพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับ การวินิจฉัยโรค โดยรอยโรคเนื้อเยื่อในปฐมภูมิ จะให้การรักษาโดยการ รักษาคลองรากฟันเพียงอย่างเดียว รอยโรคปริทันต์ปฐมภูมิมักจะ ให้การรักษาทางปริทันต์เพียงอย่างเดียว ซึ่งในรอยโรคปฐมภูมินี้มี การพยากรณ์โรคดี ส่วนรอยโรคเนื้อเยื่อในปฐมภูมิตามด้วยโรคปริทันต์ ทุติยภูมิ รอยโรคปริทันต์ปฐมภูมิตามด้วยโรคเนื้อเยื่อในทุติยภูมิและ รอยโรคร่วมที่แท้จริงการรักษาต้องให้การรักษาทั้ง 2 โรค การพยากรณ์ โรค ขึ้นกับความรุนแรงของโรคปริทันต์ วิธีการรักษาทางปริทันต์ และการตอบสนองของผู้ป่วย<sup>(7)</sup> (ตารางที่ 2)

การพยากรณ์โรคที่ยากคือรอยโรคร่วมที่แท้จริง การพยากรณ์ ของโรคขึ้นอยู่กับความรุนแรงและการขยายของรอยโรคปริทันต์ และประสิทธิภาพของการรักษาโรคปริทันต์ โดยทั่วไปพบว่า ถ้าการ รักษาจากฟันดีพอเพียง endodontic origin จะหาย<sup>(29)</sup> อย่างไรก็ตาม โอกาสการเกิด regeneration ของอวัยวะปริทันต์ ขึ้นกับ periodontal involvement เป็นสำคัญ หากรอยโรคส่วนใหญ่ เกิดจากการติดเชื้อในโพรงฟัน โอกาสการเกิด regeneration จะ สูงกว่า ดังนั้นหลังการรักษาคลองรากฟันแล้วให้สังเกตการณ์ซ่อม สร้างของอวัยวะปริทันต์ ในกรณีของ pocket depth reduction ใช้เวลาประมาณ 2 - 3 สัปดาห์ ส่วน bone regeneration ต้องใช้ เวลามากกว่าเป็นเดือน

ตารางที่ 2 สรุปการรักษาโรคร่วมของโรคปริทันต์และโรคเนื้อเยื่อใน

จุดกำเนิดโรค	การจัดการ	การติดตามผล
รอยโรคเนื้อเยื่อใน	รักษารากฟันอย่างเดียว ไม่ต้องเกลารากฟัน	ดูอาการประเมินผลทุก 3 เดือน
รอยโรคปริทันต์	ฟันยังมีชีวิตอยู่ รักษาโรคปริทันต์ก่อน	ประเมินผลความมีชีวิตของฟันเป็นระยะ ๆ
รอยโรคร่วมอื่น ๆ	ขึ้นกับผลการตรวจ ถ้าเป็นต้องรับการรักษา ทั้ง 2 อย่าง ให้ทำการรักษารากฟันก่อนการ รักษาโรคปริทันต์	ติดตามการหายของรอยโรคทั้งสองอย่าง และประเมินการพยากรณ์โรค

## กระบวนการหายของโรค ( Healing Process)

ในพื้นที่มีรอยโรคบริเวณปลายรากฟัน การหายของโรค อาจสังเกตได้ในเวลา 12 สัปดาห์ หลังการอุดคลองรากฟัน<sup>(30)</sup> แต่โดยปกติควรติดตามผลภายหลังการรักษาเป็นเวลา 6 เดือน หากเกิดการหายจะมีการสร้างเส้นใยกระดูก (bone trabecula) ขึ้นในบริเวณที่มีรอยโรค ซึ่งตรวจพบการเปลี่ยนแปลงได้จากภาพรังสี ส่วนการสร้างผิวกระดูกเบ้าฟัน (Lamina dura) โดยรอบรากฟันของเนื้อเยื่อปริทันต์จะนานกว่า อาจเป็นระยะเวลา 1 ปีขึ้นไป<sup>(7)</sup>

ในรอยโรคปริทันต์ปฐมภูมิ และรอยโรคความถี่ที่จำเป็นต้องให้การรักษาทางปริทันต์ด้วยนั้น ควรเลือกรักษาโรคปริทันต์ที่เหมาะสม การรักษาโรคปริทันต์จะแยกเป็นแบบไร้อัลยกรรมและแบบศัลยกรรม การเลือกชนิดของการรักษาโรคปริทันต์ขึ้นอยู่กับลักษณะของรอยโรคปริทันต์ และจะมีผลอย่างมากต่อความสำเร็จในการรักษา สำหรับการรักษาโรคปริทันต์แบบไร้อัลยกรรม การเกลารากฟันและขัดฟันช่วยให้การลดจำนวนของเชื้อ anaerobic gram-negative ซึ่งปรากฏในร่องปริทันต์ รวมทั้งที่อยู่บริเวณผิวรากฟัน การใช้เครื่องมือเฉพาะในการเกลารากฟันบริเวณแฉกรากฟัน จะทำให้อาการดีขึ้น จากการศึกษาถึงระยะเวลาในการหายของแผลปริทันต์ ภายหลังจากทำการรักษาปริทันต์บำบัดโดยไร้อัลยกรรมนี้ การลดลงของร่องลึกปริทันต์และการเพิ่มของระดับยึดเกาะทางคลินิก (level of clinical attachment) จะเกิดการเปลี่ยนแปลงมากที่สุดภายใน 4 สัปดาห์ และยังคงเกิดกระบวนการซ่อมสร้างและการเจริญเติบโตเต็มที่ (maturation) ของอวัยวะปริทันต์ต่อไปถึง 9 -12 เดือน<sup>(31)</sup> ดังนั้นในรอยโรคร่วมแท้จริง ควรให้การรักษารากฟันในตอนต้น เพื่อเป็นการขจัดพิษของแบคทีเรียจากเนื้อเยื่อในไม่แพ้ร่องอวัยวะปริทันต์ ตามด้วยการประเมินสภาวะปริทันต์ทุก ๆ 2 - 3 เดือนหลังการรักษาเสร็จสิ้น ในระยะเวลานี้จะเป็นเวลาเพียงพอให้มีการหายเบื้องต้น ซึ่งจะทำให้เห็นภาพของสภาวะเนื้อเยื่อปริทันต์ ที่จะใช้ในการพัฒนาแผนการรักษาทางปริทันต์ต่อไป

## unสรุป

รอยโรคร่วมระหว่างโรคเนื้อเยื่อในและโรคปริทันต์นั้น จำเป็นต้องมีการวินิจฉัยแยกเพื่อหาสาเหตุหลัก และสามารถเลือกการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยต่อไป การวินิจฉัยรอยโรคปริทันต์และโรคจากเนื้อเยื่อใน จะสามารถทำได้ง่ายขึ้นถ้ามีการตรวจและบันทึกรายละเอียดการรักษาทางทันตกรรมของผู้ป่วยเป็นระยะ

อยู่ตลอด อย่างไรก็ตามการประเมินต้นกำเนิดของรอยโรคทำโดยการตรวจความมีชีวิตของฟัน เพราะว่าการทดสอบนี้จะแยกรอยโรคที่เป็นสาเหตุจากเนื้อเยื่อในได้<sup>(32)</sup> แต่การทดสอบความมีชีวิตของฟันอาจจะเชื่อถือไม่ได้ทั้งหมด ดังนั้นตำแหน่งและการขยายขอบเขตของร่องลึกปริทันต์ ความลึกของร่องปริทันต์ ความครอบคลุมของบริเวณแฉกราก จะเป็นส่วนสำคัญที่จะช่วยในการวินิจฉัยตัวอย่างเช่น ในโรคปริทันต์รอยโรคจะมีการลุกลามจากบริเวณผิวบนของกระดูกเนื่องจากการอักเสบของเหงือก ดังนั้นการวินิจฉัยรอยโรคปริทันต์พบลักษณะของความผิดปกติของกระดูกซึ่งมีการละลายเป็นบริเวณต้น ๆ เมื่อมีการ probe เป็นระยะ ทางด้านใกล้แก้ม ( buccal) และไกลกลาง( distal )ของฟัน โดยไม่ปรากฏ มีฟันผุลึก และมีการตอบสนองปกติต่อการตรวจความมีชีวิตของฟัน แต่โรคจากเนื้อเยื่อในมีแนวโน้มที่จะเริ่มการอักเสบในบริเวณลึกลงไป ในกระดูกเบ้าฟันทั้งในบริเวณปลายรากฟันหรือบริเวณอื่น ๆ ในรากฟันนั้น รวมถึงการติดเชื้อบริเวณปลายฟันอย่างเฉียบพลัน ที่มาจากการติดเชื้อจากคลองรากฟัน ซึ่งสามารถเพิ่มการทำลายของอวัยวะปริทันต์ได้ การเกิดหนองบริเวณรอบรากฟันอาจมีทางออกมาทางร่องลึกปริทันต์ ซึ่งจะทำให้มีลักษณะพิเศษคือ รอยแคบและลึกที่สามารถตรวจพบได้<sup>(33)</sup>

สำหรับภาพรังสี รอยโรคปริทันต์ส่วนใหญ่จะปรากฏ angular bone loss จากบริเวณตัวฟันลงไปถึงบริเวณปลายรากฟัน ในทางกลับกัน ลักษณะภาพรังสี ของโรคปริทันต์ที่มาจากการติดเชื้อของเนื้อเยื่อใน จะพบบริเวณโปร่งรังสีส่วนใหญ่ที่ปลายรากฟันหรือบางครั้งบริเวณคลองรากฟันเล็ก

วัตถุประสงค์แรกของการรักษาคือการกำจัดเชื้อโรคจากตัวผู้ป่วย โดยการรักษารอยโรคจะประกอบไปด้วยการรักษาคลองรากฟัน การรักษาโรคปริทันต์ หรือรักษาพร้อมกัน ซึ่งการเลือกวิธีการรักษาขึ้นอยู่กับกรณีวินิจฉัยแยกโรคที่มีสาเหตุเบื้องต้น ถ้าสามารถกำจัดต้นเหตุที่ทำให้เกิดโรคได้ จะทำให้มีผลการรักษาที่ดีได้

## เอกสารอ้างอิง

1. Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol* 1964; 35: 22-48.
2. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissue. *J Clin Periodontol*. 2002; 29: 663-71.
3. Langeland K, Rogrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 37(2):257-70.
4. Sharp RE. The relationship of the pulp and periodontium. *J West Soc Periodontal Abstr*. 1977; 25(3): 130-42.
5. Benenati FN, Roane JB, Waldrop TC. The perio-pulpal connection ; an analysis of the periodontic-endodontic lesion. *Gen Dent* 1981; 29(6):515-20.
6. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dent Clin North Am*. 1979; 23: 673-90.
7. ละอองทอง วัชรภักย์. รอยโรคร่วมระหว่างโรคเนื้อเยื่อในและโรคปริทันต์. คลองรากฟัน : วิธีการรักษาและการแก้ปัญหาพิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพฯ ห้างหุ้นส่วนจำกัด ชันด้าการพิมพ์. 2547:193-216.
8. Schroeder HE, Scherie WF. Cemento-Enamel Junction Revisited. *J Periodont Res*. 1988; 23: 53-9.
9. Noyes FB, Schour I, Noyes HJ. A textband book of dental histology and embryology. 5th Ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1998. p.113.
10. Seixus EH, Garrido ADB, Vieira AISO, Pecora JD, Saquy PC, Sousa-Neto MD. Clinical aspects pulpal-periodontal lesions. *Aust Dent J* 2002; 28: 82-5.
11. Kawashi T, Hayashi A, Yashikawa R, Okuda K, Hara K. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced peiodontitis. *Inter Endod J* 1990; 23:100-6.
12. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod* 1989; 15: 29-39.
13. Sundqvist G, Johansson E, Sjogren U. Prevalence of black-pigmented bacteroides species in root canal infections. *J Endod* 1989;15:13-9.
14. Gomes BP, Drucker DB, Lilley JD. Association of specific bacteria with some endodontic signs and symptoms. *Inter Endod J* 1994; 27:291-8.
15. Haapasalo M. Bacteroides spp. In dental root canal infections. *Endod and Dent Traumatol* 1998; 5: 1-10.
16. สาครรัตน์ คงขุนเทียน, ความสัมพันธ์ระหว่างรอยโรคปริทันต์กับรอยโรคโพรงประสาทฟัน. เอกสารประกอบการสอนวิชาปริทันต์วิทยา 3 (401583) ประจำปีการศึกษา 2548-2549.
17. Mazur B, Massler M. Influence of the dental pulp. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol*. 1964;17:592-603.
18. Wong R, Hirsch RS, Clarke NG. Endodontic effects of root planning in humans. *Endod Dent Traumatol*. 1989; 5: 193-6.
19. Ford TRP, Rhodes JS, Ford HEP. *Endodontics: Problem Solving in Clinical Practice*. 1st Ed. Martin Dunitz Ltd., The Liver House, UK , 2002. p. 279-293.
20. Sen BH, Piskin B, De micrit. Observation of bacteria and fungi in infection root canals and dentinal tubules by SEM. *Endod Dent Traumatol*. 1995; 11(1): 6-9.
21. Leonardo MR, Rossi MA, Silva LA, Ito IV, Bonifacio KO. EM evaluation of bacterial biofile and microorganisms on the apical external root surface of human teeth. *J Endod*. 2002; 28(12): 815-8.
22. Tronstad L, Barneto F, Cervone F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Endod Dent Traumatol*. 1990;6(2):73-7.
23. Lomcali G, Sen BH, Cankaya H. Scanning electron microscope observations of apical root surface of teeth with apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol* 1996;12(2):70-6.
24. Noiri Y, Ehara A, Kawahara T, Takemura N, Ebisu S. Participation of bacterial biofilms in refractory and chronic periapical periodontitis. *J Endod* 2002;28 (16):679-83.





25. Torabinejad M, Trope M, Endodontic and Periodontic interrelationships in : Walton RE. Torabinejad M (eds). : Principles and Practice of Endodontic 2nd ed WB Saunders Co., Philadelphia. 1996; pp. 442-56.

26. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The Relationship of Endodontic Periodontic Lesions. J Periodontol 1972; 43:202-8.

27. Sunitha RV, Pamela Emmadi, Namasivayam A, Thyegarajan R, Rajaraman V. The Periodontal-Endodontic continuum: A review. J Conserv Dent. 2008;11(2):54-62.

28. Rostein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. Periodontol 2000. 2004;34:265-303.

29. Sartori S, Silvestri M, Cattaneo V. Endoperiodontal lesion. J Clin Periodontol 2002;29:781-3.

31. Badersten A, Nilveus R , Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II Severely advanced periodontitis. J Clin Periodontol. 1984;11:63-76.

32. Solomon C, Chalafin H, Kellert M. The endodontic periodontal lesion, a rational approach to treatment. J Am Dent Assoc. 1995;126:473-9.

33. Huuonen S, Lenander-lumikan M, Sigurdsson A, Orstavik D. Healing of apical periodontitis after endodontic treatment: A comparison between a silicone-based and a zinc oxide-euginal based sealer. Int Endod J 2003;36:296-301.



# Oops ! เอินโด



เหตุการณ์ร้ายๆ ผ่านไป ขอให้เมืองไทยสงบสุข ขอความสุขของเราจงคืนกลับมาซะครับ สำหรับเอินโดสารใน 2 ปีต่อจากนี้ เจ็กจ๊อบถูกมอบหมายให้มาทำหน้าที่เล่าแจ้ง แลงไข หยอกนินดาสะกิดหนอย ในคอลัมน์ใหม่ที่ชื่อออกแนวแทบลอยด์ ว่า Oops ! เอินโด ก็ขอฝากเนื้อฝากตัวด้วยครับ เรื่องไหนแซวหนักไปก็อย่าว่ากันนะครับ รักดอก จึงหยอกล่อนาคครับ

งานประชุมวิชาการครั้งที่ 2/2552 เมื่อปลายปีที่แล้ว เรื่อง “ การติดเชื้อของคลองรากฟันชั้นวิกฤต ” และการประชุมใหญ่สามัญประจำปี 2552 ในวันอาทิตย์ที่ 29 พฤศจิกายน 2552 ณ ห้องแกรนด์บอลรูม ชั้น 4 โรงแรมอินเตอร์คอนติเนนตัล กรุงเทพมหานคร เข้มข้นด้วยเนื้อหา จากอาจารย์หลายท่าน ไม่ว่าจะเป็น ญ.ดร.แสงอุษา เขมาลีลากุล ญ.ดร.ปวีณา จิวัจนานุกุล ผศ.ญ.ดร.สุชญา ดำรงค์ศรี ญ.ดร.สมสินี พิมพ์ขาวขำ ทพ.สุรภิจ วิสุทธิวัฒน์กร และ ญ.ดร.ธนิดา ศรีสุวรรณ การบรรยายเริ่มตั้งแต่ การติดเชื้อในคลองรากฟันต้น จนถึงชั้นวิกฤตกันเลยทีเดียว แดมตบท้ายด้วยเรื่องสเต็มเซลล์ ไม่ให้ตกเทรนด์กันเลย



ในการประชุมใหญ่สามัญประจำปีในวันเดียวกันนี้ ชมรมฯ เรายังได้ ประธานสำรองคนใหม่ คือ รศ.ทพญ.ขวัญตา จารุอำพรพรรณ ซึ่งจะดำรงตำแหน่งประธานชมรมฯ ในช่วงปี พ.ศ.2555 - 2556 ขอปรบมือต้อนรับท่านมา ณ ที่นี้ครับ



นอกจากนี้ก็ได้มีการกล่าวอำลาและขอบพระคุณ ผศ.ทพญ. สายสวาท ทองสุพรรณ ที่ได้เสียสละและทุ่มเทในการทำหน้าที่ประธานชมรมเอินโดฯให้กับพวกเรา มาเป็นเวลา 2 ปี (อาจารย์สายสวาทแอบถอนหายใจ...เฮ้อ...หายเหนื่อยเสียที)





สำหรับงานประชุมวิชาการครั้งที่ 1 /2553 ที่มีเหตุให้ต้องยกเลิกและเลื่อนออกไปจากเหตุการณ์บ้านเมืองไม่สงบ ท่านประธานชมรมฯ ทนุ.ธรรารธร ต้องฝากขอโทษท่านสมาชิกและผู้สนใจทุกท่านอีกครั้งหนึ่ง ที่ไม่สามารถจัดงานขึ้นในวันดังกล่าวได้ เนื่องจากวิทยาการชาวต่างชาติไม่สามารถมาร่วมการบรรยายได้นอกจากนี้แล้ว ท่านประธานชมรมของเรา ก็ได้ได้โทษด้วยการหอบผงซักฟอกและไม้กวาดแบกขึ้นรถไฟฟ้ามาหาเอ็นโดฯไปช่วยกันขัดพื้นแถวสยามในวัน big cleaning day โดยไม่ชักชวนใครและไม่มีใครชักชวน ยิ่งดีที่กระจกขาวของเราไปพบโดยบังเอิญ จำแทบไม่ได้นึกว่าแจ่วที่ไหนเพราะดูมีขมมัน ขยับขันแข็งเอามักมัก ขัดเป็นขัดถูเป็นถู (สงสัยนี่ถึงเชื้อในคลองรากฟัน อีอี) ที่แท้ท่านประธานชมรมฯ อ.ธรรารธรของเรานั้นเอง เล่นแอบไปอย่างนี้เราก็เลยต้องประกาศให้ทราบโดยทั่วกันนะเจ้าข้าเอ๊ย...ย.ย.ย

หลังจากทนุ.ปรารธนา (ฝน) เข้าไปเป็นอาจารย์ประจำที่มหาวิทยาลัยรังสิตได้ไม่กี่เดือน ก็มีข่าวดี อยู่ไม่ใช่น้อย ไม่ใช่ได้ ผศ.อะไรหรอกนะคะ แต่ว่าคุณหมอฝนจะได้เป็นคุณแม่เร็ว ๆ นี้แล้ว ซิคครับ รออีกไม่กี่เดือนก็คลอดแล้ว ขอแสดงความยินดีล่วงหน้าเลยนะครับ

เมื่อวันที่ 29 - 30 กรกฎาคม 2553 ที่ผ่านมา คณะทันตแพทยศาสตร์ มศว ได้จัดให้มีการอบรมเชิงปฏิบัติการ เรื่อง "Things must be known about DOM: เรื่องต้องรู้เมื่อคุณดูล้อง" โดยมีวิทยากรหลายท่านไม่ว่าจะเป็น ผศ.ทพ.สุวิทย์ วิมลจิตต์ ผศ.ทญ.ชินาลักษณ์ ปิยะชน ทนุ.ดร.จารุมา ศักดิ์ดี เวกัส และ ทนุ.ธรรารธร สุนทรเกียรติ และ ทพ.สมชาติ กาญจนวัฒน์มา โดยได้รับความร่วมมือจากบริษัท คาร์ลไฮส์ และ บริษัท แอคเตออน ในการจัดเตรียมกล้องจุลทรรศน์และอุปกรณ์อัลตราซาวด์ต่างๆ ในการอบรมในครั้งนี้

หลังจากเปิดหลักสูตรประกาศนียบัตรบัณฑิต วิทยาเอ็นโดดอนต์มาหลายปี ปีการศึกษา 2553 อ.สุวิทย์ วิมลจิตต์ และอ.ชินาลักษณ์ ปิยะชน แห่งมศว ก็เปิดหลักสูตรปริญญาโทไปเรียบร้อยแล้ว ถึงแม้ว่าอ.สุวิทย์ จะไม่ค่อยมีเวลามากนัก เพราะว่าความตำแหน่งรองคณบดีไว้ด้วยอีกหนึ่งตำแหน่ง แต่ก็รับรองว่าหลักสูตรเข้มข้น ไม่แพ้ที่ไหนแน่ เพราะมี อ.ดร.จารุมา เป็นกำลังสำคัญ ด้วยเหตุนี้ อ.สุวิทย์ช่วงนี้อ้วนท้วนสมบูรณ์ ไม่มีเวลาไปเวิร์กเอา เพราะมันแต่ทุ่มเทให้กับการทำงานทั้งสองตำแหน่งนี้แหละ ส่วนทนุ.กุลนันท์น หรืออ.โบว์ แห่งมศว หลังจากจบหลักสูตรป.บัณฑิต ทีมศวก ก็สววยใส บิ่งบิ่ง ไม่รู้ว่ามีอะไรดี ๆ อยากรู้ต้องถามเจ้าตัวเองจ้า เคล็ดลับนี้ไม่มีลับนะจ๊ะ

ในที่สุดเราก็ได้ดาวดวงใหม่ มาเป็น Endo Star จากเวที Endodontic case contest ไปเรียบร้อยแล้ว โดยที่ Endo Star I ได้แก่ ทนุ. น้ำฝน สุขเกษม สำหรับผู้ที่ได้รับตำแหน่งรองอันดับ 1 และ 2 คือ ทพ.ภาณุพงศ์ จิระเดโชชัย และทนุ. จันทนา วัจจันตามลำดับ โดยคุณหมอน้ำฝนจะได้เดินทางไปร่วมประชุม Endodontic world congress ที่ เอเธนส์ ประเทศกรีซ ก็ขอแสดงความยินดีด้วยมา ณ ที่นี้นะ

อินเทรนด์กับเค้าจริงๆ ช่วงสงกรานต์ที่ผ่านมา ทพ.สมชาติ นายทะเบียนของเรา ก็ไปติดเกาะอังกฤษ เพราะภูเข่าไฟที่ไอซ์แลนด์ระเบิดเกาะเค้าเหมือนกัน แต่ดูเหมือนจะดีดี้า มากกว่าเดิมนะ เพราะว่าได้เที่ยวต่ออีกตั้งหลายวันเหอๆ

ต้องขอแสดงความยินดีกับชาวมหิดล ที่รศ.ทพ.ศุภชัย อดีตประธานชมรมฯของเราที่ถึงแม้จะเกษียณอายุราชการในเดือนกันยายนที่จะถึงนี้ แต่ก็ตัดสินใจต่ออายุราชการอยู่เป็นเสาหลักอีกแรงของมหิดล นอกจากนี้ยังได้รับเลือกเป็นข้าราชการดีเด่นของมหาวิทยาลัยมหิดลด้วยนะ การันตีได้ว่าของเค้าดีจริงๆ



**"ข่าวดีแก่ผู้รักการทำวิจัย"**  
ชมรมเอ็นโดดอนต์ฯ ให้ความสำคัญกับการวิจัยในสาขาวิทยาเอ็นโดดอนต์ แก่สมาชิกของชมรมฯ  
ส่งเอกสารพร้อมรายละเอียดของโครงการ ภายในวันที่ 15 พฤศจิกายน 2553  
ขอเอกสารการขออนุญาตจากชมรมฯ โดยดาวน์โหลดจาก [www.thaiendodontics.com](http://www.thaiendodontics.com)

## คำแนะนำสำหรับผู้เขียนบทความ

เอ็นโดสสาร เป็นวารสารทางวิชาการของชมรมเอ็นโดดอนตีสต์แห่งประเทศไทย

ส่งบทความเพื่อลงพิมพ์ที่ :

ทพญ. ชินาลัย ปิยะชน (เอ็นโดสสาร)

ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

สุขุมวิท 23 แขวงคลองเตยเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110

บทความที่ลงตีพิมพ์ในวารสาร

ได้แก่ รายงานผลการวิจัยใหม่ รายงานผู้ป่วยหรือรายงานทางวิชาการที่ยังไม่เคยตีพิมพ์ในวารสารหรือหนังสืออื่น บทความที่รวบรวมความรู้จากหนังสือและวารสาร หรือจากผลงานและประสบการณ์ของผู้เขียน บทความทางวิชาการในสาขาอื่นที่เกี่ยวข้องของเรื่องแปล หรือย่อความจากวารสารต่างประเทศ การแนะนำตำรา หรือเครื่องมือใหม่ที่น่าสนใจ การตอบปัญหาทางวิชาการหรืองานทางคลินิก และข่าวสารการประชุมในสาขาวิชาเอ็นโดดอนตีสต์

การเตรียมต้นฉบับ

ทุกบทความให้ส่งต้นฉบับจริง 1 ชุด และสำเนา 1 ชุด และส่งต้นฉบับในแผ่นบันทึกข้อมูล (diskette หรือ CD) มาด้วย พิมพ์ใช้ตัวอักษรขนาด 14 พิมพ์ให้มีระยะห่างระหว่างบรรทัดสองช่อง (double spacing) พิมพ์หน้าเดียว ลงบนกระดาษพิมพ์ขนาด A4 ห่างจากขอบกระดาษ 2.5 เซนติเมตร ทุกด้านและใส่หมายเลขกำกับทุกหน้าที่มีข้อความ

การใช้ภาษา

ควรพยายามใช้ภาษาไทยตามหลักของพจนานุกรมฉบับราชบัณฑิตยสถานให้มากที่สุด โดยเขียนคำเดิมภาษาอังกฤษกำกับไว้ในวงเล็บในครั้งแรกที่กล่าวถึง ภาษาอังกฤษใช้ในกรณีที่ทำคำแปลไม่ได้หรือเห็นว่าสื่อความหมายได้ดีกว่า ศัพท์ภาษาอังกฤษในเนื้อเรื่องให้ใช้ตัวเล็กทั้งหมดยกเว้นชื่อเฉพาะซึ่งขึ้นต้นด้วยตัวอักษรใหญ่ การเรียกชื่อฟันให้ใช้ระบบ FDI แบบ two digit system เช่น #13 (ฟันเขี้ยวบนขวา) คำย่อและสัญลักษณ์ให้ใช้เฉพาะคำย่อมาตรฐาน และคำเต็มควรอ้างไว้ต่อท้ายคำย่อครั้งแรกในเนื้อเรื่อง

รูปและ

1. เนื้อเรื่อง (text)

1.1 รายงานผลงานวิจัยควรประกอบด้วย บทนำ วัตถุประสงค์ วิธีการ ผลการศึกษา บทวิจารณ์ สรุปผล และเอกสารอ้างอิง

1.2 รายงานผู้ป่วย ควรประกอบด้วย บทนำ รายงานการรักษา บทวิจารณ์ และเอกสารอ้างอิง

1.3 บทความปริทัศน์และบทความประเภทอื่น ๆ การเรียงหัวข้อของเรื่องให้พิจารณาตามความเหมาะสม

2. ตาราง (table)

พิมพ์หัวเรื่อง (title) และเชิงอรรถ (footnote) คำอธิบายเพิ่มเติมใส่ข้างใต้ตารางโดยใช้เครื่องหมายแล้วอธิบายเครื่องหมายตามที่ปรากฏในตารางตลอดจนค่าทดสอบทางสถิติ

3. ภาพประกอบ (illustration)

ต้องมีเครื่องหมายกำกับพร้อมทั้งลูกศรแสดงตำแหน่งของภาพ เขียนหมายเลขลำดับภาพพร้อมชื่อผู้เขียนไว้หลังภาพ คำบรรยายภาพให้แยกพิมพ์ต่างหาก

3.1 ภาพถ่าย และ ภาพถ่ายรังสี ควรชัดเจน อัตราส่วนกระดาษมีขนาด 8.9 x 14 เซนติเมตร หรือบันทึกภาพลงในแผ่นบันทึกข้อมูลด้วย JPG- file ในระดับความละเอียดของภาพอย่างน้อย 300 dpi

3.2 ภาพลายเส้น แผนภูมิและกราฟ ควรมีคำบรรยายแนวแกนต่าง ๆ

4. เอกสารอ้างอิง (references)

ให้ใช้เป็นตัวเลขยก (superscript) ในวงเล็บ โดยเรียงหมายเลข<sup>(1)(2)(3)</sup>ตามลำดับ และวิธีการเขียนให้เป็นไปตามระบบ Vancouver

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

การอ้างอิงจากวารสาร

1. กรณีมีผู้เขียนไม่เกิน 6 คน ให้ใส่ชื่อทุกคน หากมีผู้เขียนมากกว่า 6 คน ให้ใส่ชื่อ 3 คนแรก ถ้าเป็นภาษาอังกฤษให้ตามด้วย "et al." ถ้าเป็นภาษาไทยใช้ "และคณะ" แทน ดังตัวอย่าง

Torabinejad M, Hong CU, Pittford TR, Kettering JD. Antibacterial effects of some root end filling materials. J Endod 1995; 21 : 403-6.

พิศลย์ เสนาวงษ์, อมรา ม่วงมิ่งสุข. การตอบสนองของเนื้อเยื่อในโพรงฟันต่อการทำฟัลท์แคปปิง. ว.ทันตมหิดล 2544; 21:35-39.

2. ผู้เขียนที่เป็นองค์กร

International Standard ISO 6876 for dental root canal sealing materials. Reference NO.ISO 6876-1986(E), International Organization for standardization, 1986.

การอ้างอิงจากหนังสือ

1. ผู้เขียนคนเดียว

Grossman LI. Root canal therapy. Philadelphia, Lea & Febiger; 1940. p.189.

2. หนังสือที่แยกผู้เขียนเฉพาะบทและมีบรรณานุกรมของหนังสือ  
Dorn SO, Gartner AH. Case selection and treatment planning. In: Cohen S, Burns RC, editors. Pathway of the pulp. 7<sup>th</sup> ed., St Louis: Mosby Inc; 1998. p. 60-79.

การอ้างอิงจากบทคัดย่อของเรื่อง

Varella CH, Nosrat CA, Holland GR. Pain from pulpitis correlated with pulpal neuropeptides and inflammatory mediators. Abst. In J Endod 2002; 28:236.



### ใบสมัครสมาชิกชมรมเอ็นโดคอนติคส์แห่งประเทศไทย

- ชื่อ - นามสกุล ( ทพ. , ทพญ. )..... (ภาษาไทย)  
(ภาษาอังกฤษ) .....อายุ ..... ปี
- ใบประกอบโรคศิลปะ / ใบประกอบวิชาชีพทันตกรรม เลขที่ .....
- การศึกษา ( ที่สำเร็จการศึกษาแล้ว )
  - ปริญญาตรี ปี ..... มหาวิทยาลัย .....
  - ประกาศนียบัตรฯ สาขา ..... ปี ..... มหาวิทยาลัย .....
  - ปริญญาโท สาขา ..... ปี ..... มหาวิทยาลัย .....
  - ปริญญาเอก สาขา ..... ปี ..... มหาวิทยาลัย .....
  - อนุมัติบัตร / วุฒิบัตร สาขา ..... ปี .....

4. สถานที่ส่งเอกสาร  ที่บ้าน  ที่ทำงาน

5. ที่อยู่ (กรุณากรอกให้ชัดเจน ครบถ้วน ตัวบรรจง อ่านไม่ออก ส่งเอกสารไม่ถึง ไม่รับผิดชอบใดๆ ทั้งสิ้น)\*  
บ้าน : เลขที่ ..... หมู่..... หมู่บ้าน / อาคาร .....  
ซอย ..... ถนน ..... แขวง/ตำบล .....  
เขต/อำเภอ ..... จังหวัด ..... รหัสไปรษณีย์.....  
ที่ทำงาน .....

.....e-mail address : .....  
โทรศัพท์ที่ติดต่อได้ ..... (ต้องระบุเพื่อใช้ในการติดต่อ)

6. ขอสมัครเป็นสมาชิกชมรมเอ็นโดคอนติคส์แห่งประเทศไทย ประเภท  สามัญ  สมทบ  
(สมาชิกสามัญ คือ ผู้ที่สำเร็จการศึกษาหรือผู้ที่ได้รับอนุมัติบัตรทางสาขาวิชาเอ็นโดคอนติคส์  
สมาชิกสมทบ คือ ผู้ที่มีความสนใจในวิชาเอ็นโดคอนติคส์)  
 สมาชิกรายปี  ค่าลงทะเบียนแรกเข้า 200 บาท ค่าบำรุงประจำปี 500 บาท

สมาชิกตลอดชีพ  ค่าลงทะเบียนแรกเข้าและค่าบำรุงตลอดชีพ 2500 บาท  
โดยชำระเป็น  เงินสด  โอนเงินเข้าบัญชีออมทรัพย์ ชื่อบัญชี "ทพ.สมชาติ กาจจันวัฒนา"  
ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขา สนามบินน้ำ เลขที่บัญชี 313-262312-0

ส่งใบสมัครและหลักฐานการโอนเงิน มาที่  
"ทพ.สมชาติ กาจจันวัฒนา เลขที่ 52/6 ม. 8 ถ.ติวานนท์ ต.บางกระสอ อ.เมือง จ.นนทบุรี 11000"

ลงชื่อ ..... ผู้สมัคร  
วันที่...../...../.....

ลงชื่อเหรียญก.....  
เลขที่ใบเสร็จ.....

สมาชิกชมรม เลขที่ .....  
(เฉพาะเจ้าหน้าที่)

## ใบสมัครเป็นสมาชิกเอ็นโดสสาร

วันที่..... เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้า ทพ. , ทพญ. ....เลขที่ ท.....

ที่อยู่ : เลขที่.....ซอย.....ถนน.....แขวง.....

เขต.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....

โทรศัพท์ที่ติดต่อได้.....e-mail address : .....

ขอสมัครเป็นสมาชิกเอ็นโดสสาร ประจำปี พ.ศ. .... (จำนวน 2 ฉบับ)

พร้อมกันนี้ได้โอนเงิน จำนวน 260 บาท (สองร้อยหกสิบบาทถ้วน) ☆

เข้าบัญชีออมทรัพย์  
ชื่อบัญชี

"ทพ.สมชาติ กาจนวัฒนา"

ธนาคารไทยพาณิชย์ สาขา สนามบินน้ำ เลขที่บัญชี 313-262312-0

ส่งใบสมัครและหลักฐานการโอนเงินมาที่

"ทพ.สมชาติ กาจนวัฒนา"

เลขที่ 52/6 ม. 8 ถ.ติวานนท์ ต.บางกระสอ อ.เมือง จ.นนทบุรี 11000

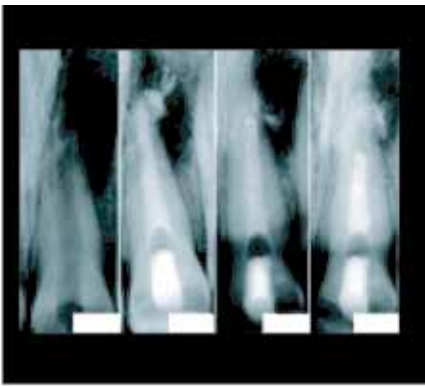
ลงชื่อ.....

\*\*\* กรุณาเขียนที่อยู่ในการจัดส่งหนังสือให้ชัดเจน และครบถ้วน \*\*\*\*

ลงชื่อเหรียญก.....

เลขที่ใบเสร็จ.....

# UltraCal XS



เนื่องจาก calcium hydroxide medication paste นั้น คุณสมบัติอย่างหนึ่งที่ช่วยให้สามารถทะลุผ่านน้ำ เนื้อใช้ lentulo spiral ป้อนเข้าไปใน canal ก็พอ หรือใช้ชนิดที่ผสม barium sulfate เพื่อ X-ray จะดูเห็นทับซิด แต่ก็จะแก้ปัญหาเมื่อ มันกลับเป็นปลายรากฟัน เพราะมันมี Biocompatible กับ tissue

## ULTRACAL XS นั้นดียังไง?

### 1. XS = highly radiopaque

จากการเติม calcium hydroxyapatite เพิ่มกับ calcium hydroxide จะช่วยเสริมสร้าง bone เพิ่มสิ่งขึ้นอีก (ใส่ไปก็จะช่วยทักใจ เพราะจะสร้าง dentin bridge อย่างรวดเร็ว (เพิ่ม rate ของ apexification)

### 2. Xtra fine - calcium hydroxide powder นละละเอียดมาก

ที่มีส่วนการใช้ 30 gauge Navitip ได้ใช้เล็กกว่า) สามารถ diffuse เข้า ถึงระดับ dentinal tubules และระดับ secondary canal มีวิธีการทำงานอยู่ที่ calcium hydroxide ต้อง contact กับ infection area ด้วย (diffusion rate สูงมาก)

### 3. Radiopaque

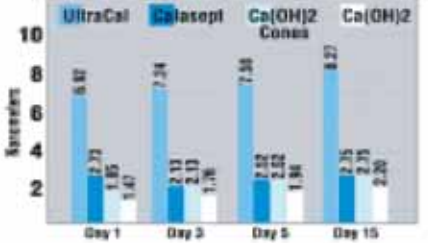
### 4. pH (base) stabilizer

อันนี้ก็เป็นจุดเด่นมาก คือ มี ส่วนของด่างสภาพความเป็นด่างได้อย่างยาวนาน แม้ว่าต้องอยู่ในภาวะ acidity ของ infection or inflammation (ในขณะที่ยังมีอื่น pH จะ drop down อย่างรวดเร็ว) สามารถทั้งเป็น long term medication ได้ หรือลด visit การ medication ลงได้

### 5. Easy to rinse off

ล้างน้ำออกได้ง่าย โดยเฉพาะใน case ที่จะต้องทอานอุดด้วย resin cement - root canal sealer

Mean Diffusion of Calcium Ions through Dentinal Tubule



35% Calcium Hydroxide [aqueous paste], pH 12.5  
Root canal dressing/medication  
[anti-microbial, stimulate bone healing]

# UltraCal XS

State of the art : Calcium Hydroxide Medication

**ULTRADENT**  
PRODUCTS, INC.

## Nu-Dent

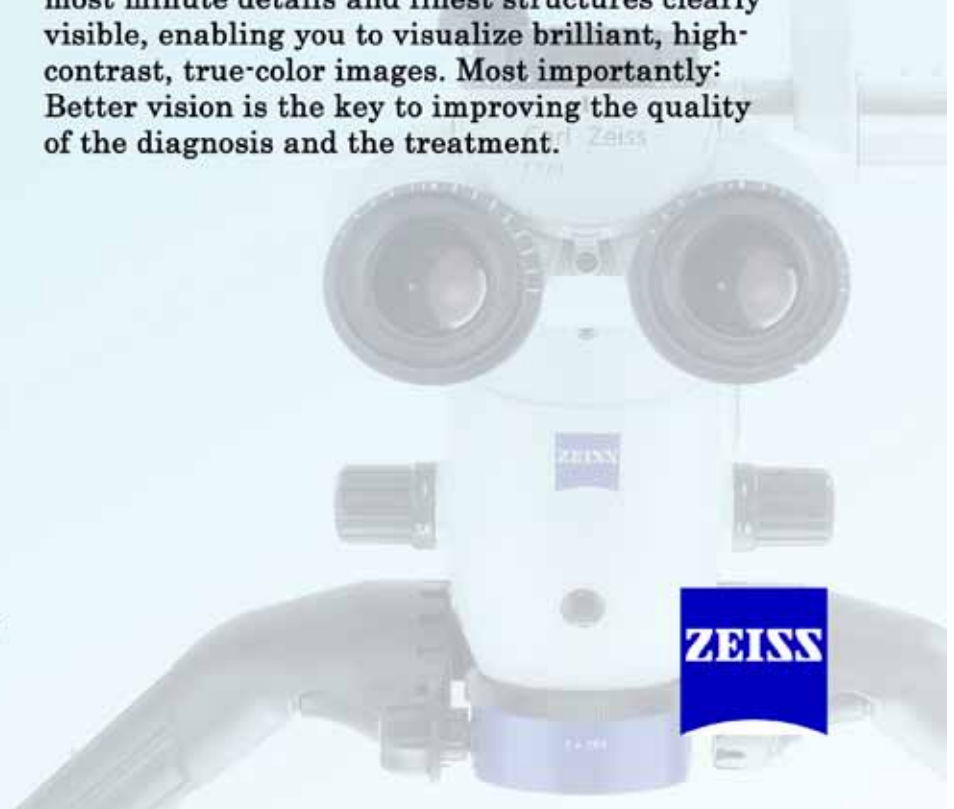
305/24 อ.พหลโยธิน (ตึกโรงพยาบาลสมิติ) เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400  
เลขหมายโทรสารและโทรสารเพิ่มเติม Tel : 0-2611-0153-4 Fax : 0-2611-0152



## See more - Treat more.

Microscope technology from Carl Zeiss makes the most minute details and finest structures clearly visible, enabling you to visualize brilliant, high-contrast, true-color images. Most importantly: Better vision is the key to improving the quality of the diagnosis and the treatment.

Carl Zeiss  
230 Land & Tower Bldg., 8th Fl.,  
Ratchadapisek Rd., Huay Kwang  
Bangkok 10320  
Tel: 66 2274 0643-5  
Fax: 66 2274 0727  
www.zeiss.com.sg



# Complete line of Endodontic Products



Alternatives to 21<sup>st</sup> century economy  
S.D. TANTAVADE (1988) CO.,LTD.

www.sd1988.com



## BeeFill® 2in1

เครื่องอุ่นและแพ็กกัททาเพอร์ชาสำหรับการอุด  
คลองรากฟัน 3 มิติ (3 Dimensional Obturation)



Downpack

Backfill

ได้ผลดีเยี่ยมในการอุดคลองรากฟันทุกซี่

- การอุดแบบ Vertical Compaction ด้วย Gutta percha อุ่นได้ผลสำเร็จดีที่สุด (Toronto Study, 2003-2004)
- การอุดแบบ Vertical Compaction รวดเร็ว งานอุดคงทนนาน สามารถ seal ได้สนิทในทุกด้าน 3 มิติ



**BeFill 2in1** ถูกออกแบบสำหรับมืออาชีพ โดยเฉพาะ

- Headpiece ใช้ง่ายถนัดมือหมุนได้ 360 องศา
- เปิดปิดเครื่องแผ่วเบาโดยสัมผัสเพียงปลายนิ้วที่วงแหวนซิลิโคนของ handpiece
- มองเห็นคลองรากได้ดีขึ้นมากเพราะด้าม handpiece เล็กเรียวยาวและเข็ม canula ที่ยาวกว่าทั่วไป
- ทั้งมองเห็นและฟังสัญญาณการทำงานเครื่องปลอดภัยสูง

Plugger

Thermo tip



BeeFill™2in1 obturation kit

Gutta percha cartridge



### นวัตกรรมของระบบ NiTi File

- Files 4 ตัวสามารถใช้ได้กับรากฟันทุกขนาด
- File ทุกตัวสามารถขยายได้ working length เริ่มตั้งแต่ File ตัวแรก
- ขจัดเชื้อโรคได้อย่างมีประสิทธิภาพ เพียงภายหลังการใช้ File Mtwo แบบที่ 2(15/.05, & 30G) ทำให้การล้างระบายสามารถเข้าไปได้ 3 มม ก่อนถึง apex เลยทีเดียว
- File แบบ retreatment 2 ขนาดมีปลายคมเพื่อที่ขจัด gutta-percha ในคลองรากได้ดีเยี่ยม

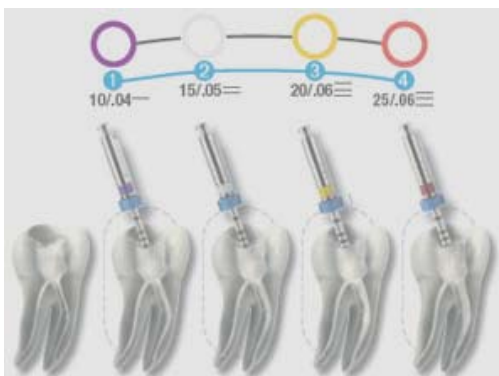


### ประสิทธิภาพในการตัด ดีเยี่ยม

- File Mtwo มีความยืดหยุ่นสูง เพราะภาพหน้าตัดเป็นแบบตัว S ซึ่งมีร่องขอบคมผ่าฟันที่ลึก
- มีพื้นผิวในการกวาดเก็บผงกว้าง แต่มี radial contact หรือขอบคมที่สัมผัสต่อผนังคลองรากต่ำมาก ทำให้ File ไม่หักง่าย รวดเร็ว
- ช่วงระหว่างเกลียวสั้นคมยาวขึ้นจากปลาย File ถึงลำตัว File และร่องเกลียวลึก กว้างตลอดแนว file ทำให้การเคลื่อนตัวออกของเศษผงเดนทินง่ายป้องกันการบล็อกร่องของเศษเดนทิน
- สันคม File เกือบตั้งฉากทำงานเร็วและราบรื่น

### การออกแบบที่เป็นเอกลักษณ์ เฉพาะตัว

- มี File ขนาดเล็กที่เริ่มต้น no.10/.04 & 15/.05 ถูกออกแบบให้ใช้ในการขยายคลองรากทั้งหมดตั้งแต่เริ่มต้น
- Working part ให้เลือกใช้ 2 ขนาด คือ 21 มม 16 มม



**ACTEON**  
Thailand

P5 Newtron line

**NEWTRON LED**



**Light handpiece 100 000 Lux**

- Excellent visibility even in posterior areas
- Cold light (6 000 – 7 000°K) for better tissue recognition
- Ideal for working with loupes
- Powerful, very long-lasting LED
- Handpiece can be autoclaved at 134°C

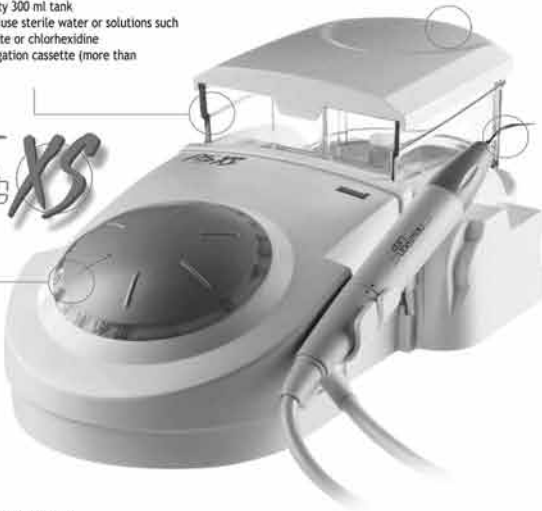
**Self-contained irrigation**

- Large-capacity 300 ml tank
- Possibility to use sterile water or solutions such as hypochlorite or chlorhexidine
- Long-life irrigation cassette (more than 1000 hours)

**P5 XS**  
NEWTRON LED

**Ergonomic**

- Simple and precise control
- Silent pump with a very constant flow rate ensuring a controlled spray
- Internal transformer to save space and increase security



**NEW**

**P5 Newtron XS LED**

The full-option generator: self-contained irrigation and LED light



**www.acteonthailand.com**

**ENDOSUCCESS**  
APICAL SURGERY



**AS 3D**

Working length = 3 mm  
Universal apical surgery tip - first instrument of the sequence.  
Ref. F00065

**AS 6D**

Working length = 6 mm.  
Second instrument of the sequence.  
Ref. F00079

**AS 9D**

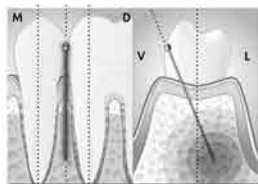
Working length = 9 mm  
Complicated cases - allows the preparation of the root canal up to the coronal third.  
Ref. F00067

**AS LD**

Left oriented tip, premolars.  
Ref. F00080

**AS RD**

Working length = 3 mm  
Right oriented tip, premolars.  
Ref. F00081



**QuickSleeper**

เทคนิคใหม่ที่ไม่ต้องรอชา ทำงานได้ทันที  
เทคนิคใหม่ที่ไม่ต้องรอชา แก้มชา ปากชา  
เทคนิคใหม่ที่เป็นการจัดที่ไม่เจ็บ

# LESS BREAK MORE THROUGH

## A NEW PARADIGM IN CANAL SHAPING

"The Twisted File is the endodontic equivalent of man stepping on the moon. Yes, it is breakthrough technology. But more than that, it presents a new paradigm in canal enlargement."

Richard E. Mounce, DDS, Vancouver, Washington

### New Technology in Rotary NiTi file

ปัจจุบันมีการพัฒนา Rotary File ไปมาก ได้มีความพยายามที่จะพัฒนาในเรื่องของ โลหะเพื่อจะได้ File ที่หักยากขึ้น และ Flexible มากขึ้น เพื่อลดความเสี่ยงในการหักของเครื่องมือ แต่เดิมการผลิต Rotary File จะทำโดยใช้แท่งโลหะ NiTi และใช้เครื่องมือ Grinding จนได้ File ที่มีรูปร่างตาม Design ของเครื่องมือ ปัจจุบันมีการนำ R-phase Technology เข้ามาปรับปรุงโลหะ NiTi ทำให้สามารถผลิต Rotary File ได้จากการนำโลหะ NiTi มาผ่านกระบวนการทางเคมีจนสามารถที่จะบิดหมุนจนได้รูปร่างของ File ตามต้องการและนำ File ที่ได้ไปผ่านกระบวนการทางเคมีเพื่อให้กลับมามี Super Elastic อีกครั้ง ตัวอย่างของ File ที่ใช้เทคโนโลยีนี้คือ Twisted File (TF) การผลิต File ด้วยวิธีนี้ทางผู้ผลิตเชื่อว่า จะลดโอกาสการหักของเครื่องมือเนื่องจาก การ Grinding จะทำให้เกิด Microfracture Point บนโลหะได้นอกจากนี้ TF File มี Elasticity สูง และมีข้อแตกต่างจาก File ชนิดอื่นๆ เช่นมีความคมสูงจากการผ่าน Surface Treatment (DeOx) และใช้ความเร็วรอบถึง 500 rpm TF File ตัวเครื่องมือมักจะเกิด Unwinding มากกว่าจะหัก ซึ่งถ้าตรวจนับ File เริ่มมี Unwinding ก็ควรจะทิ้งไปก่อนที่จะ File จะหัก Rotary NiTi ยังคงมีการพัฒนาต่อไปทั้งในแง่การ Design การพัฒนา Alloy เพื่อให้ใช้งานง่าย รวดเร็วและปลอดภัย ซึ่งเราคงต้องติดตามดูการพัฒนาต่อไป

\*บางตอนจากบทความ Current technology in Root Canal Preparation จากวารสารข่าวสารทันตแพทย์ ฉบับที่ 5 กรกฎาคม - สิงหาคม 2552 โดย ผศ.ทญ.ดร. จีรภัทร อินทร์รัตน์



TF File



เครื่องมือ Unwinding



Case ที่ทดสอบการขยายคลองรากด้วย TF File

GET TWISTED.



TWISTED FILES  
www.TFwithRPhase.com

TF			
Taper	Tip	23mm	27mm
.12	25	822-2253	
.14	25	822-0253	822-0257
.06	25	822-8253	822-8257
.04	35	822-6353	822-6357
.06	30	822-6303	822-6307
.04	25	822-6253	822-6257
.04	50	822-4503	822-4507
.04	40	822-4403	822-4407
.04	25	822-4253	822-4257

TF SMALL ASSORTED			
822-4683 23mm			
Taper	Tip		
.06	25		
.06	25		
.04	25		
822-4687 27mm			
Taper	Tip		
.06	25		
.06	25		
.04	25		

TF LARGE ASSORTED			
822-6803 23mm			
Taper	Tip		
.06	25		
.06	25		
.04	25		
822-6807 27mm			
Taper	Tip		
.06	25		
.06	25		
.04	25		

TF SMALL APICAL ASSORTED			
822-8663 23mm			
Taper	Tip		
.06	25		
.06	30		
.04	25		
TF LARGE APICAL ASSORTED			
822-8643 23mm			
Taper	Tip		
.06	25		
.06	30		
.04	40		