รายงานวิจัย

การศึกษาโรคติดเชื้อแบคทีเรียในช่องปากและบริเวณใบหน้าในภาคใต้ของประเทศไทย

Study of Bacterial Infection in the Oral and Maxillo-facial Region in Southern Thailand

คณะผู้รายงาน

1. น.ส. สุพิศ จึงพาณิชย์ หัวหน้าโครงการ

Miss Supis Chungpanich

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ระดับ 8

วท. บ., ทบ., ป.บัณฑิต, M. Med Sc. (Oral Pathology)

ภาควิชาโอษฐวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

(Department of Stomatology, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University)

อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90112

2. น.ส. รวี เถียรไพศาล ผู้ร่วมโครงการ

Miss Rawee Teanpaisan

วท. บ. (เทคนิคการแพทย์), วท. ม. (พยาธิวิทยาคลินิก), ปร. ด. (จุลชีววิทยาช่องปาก)

ภาควิชาโอษฐวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

(Department of Stomatology, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University)

อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90112

3. น.ส. พัชรี กัมพลานนท์ ผู้ร่วมโครงการ

ทบ., วุฒิบัตรศัลยศาสตร์ช่องปาก

ทันตแพทย์ ระดับ 8

กลุ่มงานทันตกรรม, โรงพยาบาลหาดใหญ่, จังหวัดสงขลา

งานวิจัยนี้ได้รับทุนสนับสนุนจากสภาวิจัยแห่งชาติ ปี พ.ศ. 2528 โดยเงินงบประมาณปี 2531

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ของการศึกษานี้ เป็นการศึกษา ชนิดของแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อต่าง ๆ ในช่องปาก และความไวของเชื้อแบคทีเรียที่แยกได้ต่อสารต้านจุลชีพ การติดเชื้อส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากการติดเชื้อของเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟัน (periapical infection) จากสิ่งส่งตรวจของผู้ป่วย 41 ราย ทุกรายแยกเชื้อแบคที่เรียได้ โดยพบเป็นเชื้อแบคทีเรียชนิดแอโรบส์ 18 ตัวอย่าง (ร้อยละ 44) เป็นการติดเชื้อแอโรบส์ร่วมกับแอนแอโรบส์ 12 ตัวอย่าง (ร้อยละ 29) และเป็นการติดเชื้อเฉพาะแอนแอโรบส์ 11 ตัวอย่าง (ร้อยละ 27) ชนิดของแบคทีเรียที่แยกได้มีจำนวน 81 ตัว ในสิ่งส่งตรวจ 1 ตัวอย่างพบเชื้อได้ 1-4 สายพันธุ์ โดยเฉลี่ย 2 สายพันธุ์ เชื้อแอโรบส์ที่พบมากที่สุดคือ เชื้อกลุ่ม Viridans streptococci (33%) และเชื้อแอนแอโรบส์ที่พบบ่อยที่สุดคือ เชื้อสกุล *Prevotella* และ *Fusobacterium* (24.7%) การทดสอบความไวของเชื้อต่อสารต้านจุลชีพที่ใช้บ่อยทางคลินิกพบว่าเชื้อส่วนใหญ่ ร้อยละ 80-100 ยังคงไวต่อสารต้านจุลชีพ penicillin, erythromycin, clindamycin, chloramphenicol และ cotrimoxazole

Abstract

A bacteriological study and antimicrobial sensitivity were performed on pus specimens obtained by needle aspiration of 41 acute dentoalveolar abscesses. The samples contained 1-4 species (average 2), 18 (44%) of the abscesses contained aerobes alone, 12 (29%) contained mixture of aerobes and anaerobes and the remaining 11 (27%) contained anaerobes alone. In total 81 bacterial strains were isolated, 50.6% of which were anaerobes, the most common organisms were *Prevotella* species and *Fusobacterium* species. Among aerobes (46.4%), Viridans streptococci were particularly common. Most organisms (85-100 %) were sensitive to penicillin, erythromycin, clindamycin, chloramphenicol and cotrimoxazole.

keywords: dentoalveolar infection, bacteria, drug sensitivity, Songkhla Province

บทนำ

การติดเชื้อในช่องปากมักมีสาเหตุสำคัญมาจากแบคทีเรีย ในประเทศไทยได้มีรายงานการศึกษาเกี่ยวกับแบคทีเรียต้นเหตุของภาวะนี้ ในผู้ป่วยแผนกทันตกรรมโรงพยาบาลรามาธิบดี, โรงพยาบาลมงกุฎฯ และคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ใน ค.ศ. 1984 (1) จากการศึกษา พบว่าแบคทีเรียที่ตรวจพบส่วนใหญ่ ได้แก่ *Streptococcus viridans* ซึ่งมักพบร่วมกับ เชื้อแอนแอโรบส์ กลุ่มสกุล *Bacteroides*, *Fusobacterium* และ *Peptostreptococcus* นอกจากนี้สภาพความไวของเชื้อแบคทีเรียส่วนใหญ่ที่แยกได้จะไวต่อสารต้านจุลชีพทุกชนิด รวมทั้ง penicillin ซึ่งเป็นยาที่ใช้ประจำ ทั้งนี้สามารถยับยั้งพวกแอนแอโรบส์ชนิดต่าง ๆ ได้ถึงร้อยละ 90 ขึ้นไป อย่างไรก็ตามในปี ค.ศ. 1993 เป็นต้นมา ได้มีรายงานจากต่างประเทศ แสดงถึงการเปลี่ยนแปลงลักษณะ ความไวของเชื้อต่อยาสารต้านจุลชีพ พบเชื้อแอนแอโรบส์ดื้อต่อยา penicillin และ coamoxiclav (เป็นยา penicillin ผสมกับ beta-lactamase inhibitor) (2,3) จึงเป็นข้อสังเกตว่าลักษณะความไวของเชื้อต่อสารต้านจุลชีพ ในประเทศไทย อาจจะมีการเปลี่ยนแปลง เช่นเดียวกับในต่างประเทศหรือไม่

รายงานนี้ ได้ทำการศึกษาเชื้อแบคทีเรีย ต้นเหตุในการติดเชื้อในช่องปากในเขตจังหวัดสงขลา เพื่อดูชนิดของแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุ และลักษณะความไวของเชื้อต่อสารต้านจุลชีพ เพื่อเป็นแนวทางในการพิจารณาในการเลือกใช้สารต้านจุลชีพในการรักษา

วัสดุและวิธีการ

วัสดุ

1. ผู้ป่วย จำนวนผู้ป่วยที่ทำการศึกษามีทั้งหมด 41 คน เป็นผู้ที่มารับการตรวจรักษาที่ โรงพยาบาลทันตกรรม คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ และโรงพยาบาลศูนย์หาดใหญ่ จังหวัดสงขลา ซึ่งเป็นโรงพยาบาลที่ได้รับการส่งต่อผู้ป่วย จากโรงพยาบาลหรือจังหวัดใกล้เคียง เพื่อมารับรักษาจากผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทาง ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีการติดเชื้อในช่องปาก เนื่องมาจากโรคฟันผุ

2. สิ่งส่งตรวจ เป็นหนองที่เก็บจากบริเวณที่มีการติดเชื้อในช่องปาก การเก็บหนองทำโดยใช้เข็มและกระบอกฉีดยาเจาะเก็บหนองบริเวณที่อักเสบ หลังจากทำความสะอาดบริเวณที่จะเจาะเก็บ ด้วยทิงเจอร์ไอโอดีน 1.5% และแอลกอฮอล์ 70% เก็บหนองที่เจาะได้ในอาหารนำส่งเชื้อ (transport media) thioglycollate หรืออาจจะนำส่งหนองที่เจาะได้โดยตรง โดยใช้ฝาครอบปิดเข็มไว้เพื่อป้องกันมิให้หนองถูกอากาศ ในกรณีที่บริเวณอักเสบมีขนาดเล็ก หลังจากทำความสะอาดบริเวณที่อักเสบแล้ว ใช้เข็มเจาะหนองให้แตก และใช้ไม้พันสำลีที่ปราศจากเชื้อ ป้ายหนองและนำส่งโดยวิธีที่กล่าวข้างต้น สิ่งส่งตรวจทั้งหมดจะถูกนำส่งห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยา ภาควิชาโอษฐวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ทันที

3. การเพาะเลี้ยงเชื้อ สิ่งส่งตรวจทั้งหมด จะถูกนำไปเพาะเลี้ยงเชื้อแบคทีเรียชนิดแอโรบส์ (aerobes) และ แอนแอโรบส์ (anaerobes) โดยเพาะเลี้ยงเชื้อด้วยวุ้นเลี้ยงเชื้อผสมเลือด (blood agar), วุ้นเลี้ยงเชื้อที่ผสมวิตามิน K และยาปฏิชีวนะ kanamycin, และวุ้นเลี้ยงเชื้อสำหรับแบคทีเรียแกรมลบ (MacConkey agar) การเพาะเลี้ยงเชื้อแอนแอโรบส์จะถูกเลี้ยงไว้ในตู้ไร้ออกซิเจน (anaerobic chamber) อุณหภูมิ 37° C เป็นเวลา 7-14 วัน ส่วนการเพาะเลี้ยงเชื้อแอโรบส์จะถูกเลี้ยงไว้ในตู้อุณหภูมิ 37° C เป็นเวลา ๆ 1-2 วัน

4. การวินิจฉัยเชื้อ หลังจากเลี้ยงแยกเชื้อจนได้เชื้อบริสุทธิ์แล้ว (pure culture) เชื้อนั้น ๆ จะถูกแยกวินิจฉัยโดยการย้อมแกรม (Gram stain) เพื่อดูลักษณะ, รูปร่างและการติดสีของเชื้อ และทดสอบปฏิกิริยาทางเคมีโดยใช้ วิธีมาตราฐานที่ใช้ทั่วไปสำหรับเชื้อแอโรบส์ และใช้วิธีมาตรฐานของ VPI (4) สำหรับเชื้อแอนแอโรบส์

5. การทดสอบความไวของเชื้อต่อสารต้านจุลชีพ เชื้อแอโรบส์จะถูกทำการทดสอบความไวของเชื้อต่อยาตามวิธีของ Kirby-Bauer(5) สารต้านจุลชีพที่ใช้คือ amikacin, gentamicin, carbenicillin, cefuroxime, chloramphericol, kanamycin, sulfamethaxazole, ampicillin, cefoxitin, cephalothin, erythromycin,

penicillin G และ tetracyclin สำหรับเชื้อแอนแอโรบส์จะถูกทำการทดสอบความไวของเชื้อต่อยาโดยใช้วิธี broth disk method[6] ทดสอบต่อสารต้านจุลชีพดังนี้ penicillin, chloramphenicol, erythromycin, tetracycline, clindamycin

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยที่เข้าร่วมในการศึกษาจำนวน 41 ราย เป็นเพศชาย 23 ราย เพศหญิง 18 ราย อายุระหว่าง 5-78 ปี อายุเฉลี่ย 28.7±15.3 ปี จากสิ่งส่งตรวจ 41 ตัวอย่าง การวินิจฉัยการติดเชื้อทางคลินิคพบว่าคนไข้ส่วนใหญ่ มีการติดเชื้อที่มีสาเหตุตามจากโรคฟันผุ ทำให้มีการติดเชื้อในตัวฟัน (pulpal infection) และลุกลามต่อไปทำให้เกิดการติดเชื้อของเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟัน (periapical infection) มี 34 ราย (ร้อยละ 83), เป็นการอักเสบจากโรคปริทันต์ (periodontal abscess) 6 ราย (ร้อยละ 15) และ 1 ราย (ร้อยละ 2%) เป็นการติดเชื้อมีสาเหตุจากการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบฟัน (pericoronitis)

ผลจากการเพาะเชื้อจาก 41 ตัวอย่าง (ตาราง 1) พบว่าทุกราย (ร้อยละ 100) ตรวจพบแบคทีเรียได้ โดยพบเป็นการติดเชื้อจากแบคทีเรียชนิดเดียว จำนวน 18 ตัวอย่าง (ร้อยละ 44) และเป็นการติดเชื้อจากแบคทีเรียหลายชนิด 23 ตัวอย่าง (ร้อยละ 56)

ชนิดของแบคทีเรียที่เพาะเลี้ยงได้ ส่วนใหญ่เป็นเชื้อแอโรบส์ (ตารางที่ 2) พบว่ามีการติดเชื้อแบคทีเรียชนิดแอโรบส์ 18 ตัวอย่าง (ร้อยละ 44) โดยเป็นการติดเชื้อจากแบคทีเรียชนิดเดียวและหลายชนิด 14 และ 4 ตัวอย่างตามลำดับ (ร้อยละ 34 และ 10) มีการติดเชื้อแอโรบส์ร่วมกับแอนแอโรบส์ 12 ตัวอย่าง (ร้อยละ 29) และมีการติดเชื้อเฉพาะแอนแอโรบส์ 11 ตัวอย่าง (ร้อยละ 27) โดยเป็นการติดเชื้อแอนแอโรบส์ ชนิดเดียวและหลายชนิด 4 และ 7 ตัวอย่าง ตามลำดับ (ร้อยละ 10 และ 17)

จำนวนแบคทีเรียที่เพาะแยกได้ทั้งหมด 81 ตัว แบ่งเป็น 24 สายพันธุ์ (ตารางที่ 3) เป็นสายพันธุ์ของเชื้อแอโรบส์ 40 ตัว (ร้อยละ 49.4) และสายพันธุ์แอนแอโรบส์ 44 ตัว (ร้อยละ 50.6) ในสิ่งส่งตรวจ 1 ตัวอย่าง พบเชื้อได้ 1-4 สายพันธุ์ โดยเฉลี่ย 2 สายพันธุ์ ต่อ 1 ตัวอย่าง สายพันธุ์ที่พบมากที่สุด คือ เชื้อแอโรบส์ กลุ่ม Viridans streptococci พบได้ 27 ตัว (ร้อยละ 33.3) รองลงมาเป็นเชื้อแอนแอโรบส์ในกลุ่มสกุล *Prevotella* และ *Fusobacterium* พบได้ 20 ตัว (ร้อยละ 24.7)

การทดสอบความไวของเชื้อแบคทีเรียต่อสารต้านสารจุลชีพต่าง ๆ ที่ใช้บ่อยทางคลินิก (ตารางที่ 4) พบว่าเชื้อส่วนใหญ่มีความไวร้อยละ 80-100 ต่อ penicillin, erythromycin, clindamycin, chloramphenicol

และ cotrimoxazole ส่วนสารต้านจุลชีพอื่น ๆ ที่ใช้ในการทดสอบแต่มิได้กล่าวถึงในตาราง ความไวของเชื้อต่อสารเหล่านั้นเป็น ร้อยละ 100 เชื้อกลุ่ม Viridans streptococci มีความไวต่อต้านสารจุลชีพเกือบทุกชนิด ยกเว้น Tetracyclin มีความไว เพียงร้อยละ 70 และเชื้อแอโรบส์อื่น ๆ มีความไวต่อ ampicillin เพียงร้อยละ 77 เท่านั้น เชื้อแอนแอโรบส์ทุกตัวมีความไวต่อสารต้านจุลชีพต่าง ๆ ร้อยละ 80-100 สารต้านจุลชีพที่ใช้ทดสอบคือ penicillin, clindamycin, erythomycin, chloramphenicol และ tetracyclin.

บทวิจารณ์

การศึกษาการติดเชื้อแบคทีเรียในช่องปาก เริ่มตั้งแต่ ประมาณ ปี 1900 [7,8] ในระยะแรกเชื้อที่พบได้บ่อย คือ กลุ่ม streptococci และ staphylococci ในขณะนั้นยังไม่มีรายงานถึง การพบเชื้อแอนแอโรบส์ ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากความจำกัดทางด้านเทคโนโลยีการเพาะเลี้ยงเชื้อในขณะนั้น ประมาณปี 1970 เป็นต้นมา เทคนิคการเพาะเลี้ยงเชื้อแอนแอโรบส์ดีขึ้นตามลำดับ เริ่มมีรายงานว่าเชื้อแอนแอโรบส์มีบทบาทสำคัญเช่นกันในการก่อให้เกิดโรคติดเชื้อในช่องปาก [9-14] ในประเทศไทยมีผู้รายงาน ในปี ค.ศ. 1984 [1] พบการติดเชื้อในช่องปากมีลักษณะคล้ายคลึงกับรายงานของต่างประเทศ [9-14] จากการศึกษาครั้งนี้ตรวจพบเชื้อแอโรบส์อย่างเดียวได้ ร้อยละ 44 เชื้อแอนแอโรบส์ร้อยละ 27 และพบเชื้อแอโรบส์ร่วมกับแอนแอโรบส์ร้อยละ 27 ผลการศึกษาสอดคล้องและเป็นการสนับสนุนรายงานข้างต้นว่าเชื้อแอโรบส์และแอนแอโรบส์ มีความสำคัญในการก่อให้เกิดโรคติดเชื้อในช่องปาก

สายพันธุ์เชื้อแอโรบส์ที่พบได้บ่อยคือ กลุ่ม Viridans streptocucci พบได้ร้อยละ 33 เชื้อที่พบรองลงมาคือเชื้อในกลุ่มแอนแอโรบส์ รูปร่างเป็นแท่ง ย้อมสี Gram ติดสีแดงพบได้ร้อยละ 24.7 ซึ่งเป็นเชื้อในสกุล *Prevotella* และ *Porphyromanas* (ชื่อเดิม *Bacteriodes*) และ *Fusobacterium* และเชื้อแอนแอโรบส์ รูปร่างกลม ย้อมสี Gram ติดสีน้ำเงิน พบได้ร้อยละ 16 เป็นเชื้อในสกุล *Peptococcus* และ *Peptostreptococcus* ชนิดของสายพันธุ์ที่พบในการศึกษานี้ มีลักษณะคล้ายคลึงกับผลซึ่งเคยมีรายงานไว้ในอดีตทั้งในประเทศและต่างประเทศ [1, 14-16] เชื้อเหล่านี้จัดเป็นเชื้อประจำถิ่น (normal flora) ในช่องปาก [17,18] โดยสามารถตรวจพบเชื้อกลุ่ม Viridans streptococci ในน้ำลายและที่ลิ้นได้ ร้อยละ 45-50 [17] เชื้อแอนแอโรบส์ที่เป็นเชื้อประจำถิ่นส่วนใหญ่จะพบได้ในแผ่นคราบจุลินทรีย์ (bacterial plaque) และ บริเวณร่องเหงือก (gingival crevice) ในภาวะปกติ สายพันธุ์ของแบคทีเรียแอนแอโรบส์ที่พบได้ในแผ่นคราบจุลินทรีย์จะเป็นชนิดรูปร่างกลม ย้อมสี Gram ติดสีม่วง (Gram positive cocci) [19,20] แต่ในภาวะที่เป็นโรค เช่น โรคเหงือกอักเสบ จะตรวจพบสายพันธุ์ของแอนแอโรบส์ ในกลุ่มชนิด

รูปร่างเป็นแท่ง ย้อมสี Gram ติดสีแดง (21-23) เป็นที่น่าสังเกตว่าเชื้อที่พบเป็นสาเหตุของการอักเสบเป็นฝี (abscess) ในช่องปาก ส่วนใหญ่มักเป็นเชื้อในกลุ่มชนิดรูปแท่ง ติดสีแดง เช่นเดียวกัน (12,14,24) รวมทั้งผลที่ได้จากการศึกษาครั้งนี้สอดคล้องกับผลที่มีรายงานไว้

ยังไม่มีคำอธิบายที่ชัดเจนว่าเชื้อประจำถิ่นเหล่านี้มีความสามารถก่อให้เกิดโรคติดเชื้อในช่องปากได้อย่างไร ข้อสันนิษฐานที่อาจเป็นไปได้พอสรุปได้คือ ประการแรก เชื้อแอโรบส์และแอนแอโรบส์อาจร่วมกันก่อโรคขึ้น ทั้งนี้จากการทดสอบในสัตว์ทดลอง พบว่าเมื่อใช้เชื้อแบคทีเรีย ชนิดแอโรบส์และแอนแอโรบส์ฉีดในสัตว์ทดลองร่วมกัน จะทำให้เกิดการอักเสบที่รุนแรงกว่า การใช้เชื้อชนิดใดชนิดหนึ่งเพียงอย่างเดียว (25) และจากผลการตรวจแยกเชื้อ จากสิ่งส่งตรวจที่มาจากคนไข้ ที่มีการติดเชื้อในช่องปาก มักพบเชื้อแอโรบส์ร่วมกับแอนแอโรบส์ (1,14) เป็นการยืนยันผลการทดลองที่พบในสัตว์ทดลอง

ประการต่อมา เชื้อในกลุ่มแอนแอโรบส์โดยเฉพาะเชื้อ Gram negative bacilli มีความสามารถในการสร้างปัจจัยที่ร่วมในการก่อโรค (virulence factors) ต่าง ๆ เช่น พบว่าเชื้อ *Porphyromonas gingivalis* สามารถสร้างแคปซูล (capsule) ซึ่งมีคุณสมบัติในการต้านการจับกินของเม็ดเลือดขาว (anti-phagocytosis) นอกจากนี้เชื้อนี้และเชื้อในสกุล *Prevotella* มีความสามารถในการสร้างเอ็นไซม์ (enzymes) ที่ใช้ในการทำลายเนื้อเยื่อรอบ ๆ ฟัน เช่น collagenase, proteases ต่าง ๆ และเอ็นไซม์ทำลายแอนติบอดีย์ (antibody) ที่อยู่ในน้ำลายและร่องเหงือก (27,28) ดังนั้นภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อเชื้อเหล่านี้จึงลดลงเป็นการเพิ่มโอกาสให้เชื้อเหล่านี้ ได้มีโอกาสเพิ่มจำนวนขึ้นและสามารถก่อโรคได้ ดังนั้นกลไกการก่อโรคของเชื้อเหล่านี้ จึงอาจอธิบายได้ว่า ในภาวะปกติเชื้อประจำถิ่นในช่องปากแต่ละชนิด จะถูกร่างกายควบคุมให้อยู่ในภาวะสมดุลย์ ที่ไม่เป็นอันตรายต่อร่างกาย แต่เมื่อมีสิ่งมารบกวนภาวะสมดุลย์ให้เสียไป เชื้อเหล่านี้จะเพิ่มจำนวนมากขึ้นเกินขีดที่ร่างกายจะควบคุมไว้ได้ จึงก่อให้เกิดโรคขึ้น เชื้อแอโรบส์อาจช่วยสร้างภาวะที่เหมาะสมต่อการเจริญเติบโตให้เชื้อแอนแอโรบส์ โดยการใช้ออกซิเจนในบริเวณนั้น ๆ ให้หมดไป ทำให้เกิดภาวะไร้ออกซิเจนขึ้น จึงเหมาะแก่การเจริญเพิ่มจำนวนของเชื้อแอนแอโรบส์ และเมื่อเชื้อแอนแอโรบส์เพิ่มจำนวนขึ้นก็จะปล่อยเอ็นไซน์ต่าง ๆ ออกมาทำลายเนื้อเยื่อบริเวณรอบ ๆ ทำให้การลุกลามของการติดเชื้อขยายเพิ่มขึ้น อย่างไรก็ตามกลไกการก่อโรคของเชื้อเหล่านี้กำลังอยู่ในระยะศึกษาทั้งในระดับเซลล์ (cellular study) และศึกษาทั้งในหลอดทดลอง (Invitro) และในสัตว์ทดลอง (In vivo)

เมื่อพิจารณาถึงสารต้านจุลชีพที่ใช้ทั่วไปในการรักษาการติดเชื้อในช่องปาก penicillin จะเป็นยาที่ถูกใช้แพร่หลายที่สุด (drug of choice) (29) เนื่องจาก penicillin เป็นสารต้านจุลชีพที่มีราคาถูก (ราคา 32 บาท ต่อ 1 ครั้งการรักษา) และผู้ป่วยทนต่อขนาดของยาได้สูงกว่ายาอื่น ยกเว้นในกรณีที่คนไข้แพ้ยา

Central Library
Prince of Songkhla Univ

penicillin ยา erythromycin (ราคา 62 บาท ต่อครั้งการรักษา) จะถูกนำมาใช้แทน รายงานการทดสอบความไวของเชื้อต่อยาทั้งสองชนิดนี้ในระหว่างปี ค.ศ. 1968-1978 (30) พบว่า ยังคงให้ผลดีในการรักษาโรคติดเชื้อในช่องปาก ต่อมาระหว่างปี ค.ศ. 1978-1983 Hunt และ Meyer (31) พบว่าสายพันธุ์ต่าง ๆ ในกลุ่ม Viridans streptococci มีการดื้อยา penicillin เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 0 เป็นร้อยละ 15 และในปี ค.ศ. 1987 (32) มีรายงานถึงการดื้อยา penicillin ของเชื้อแอนแอโรบส์สกุล *Bacteroides* และ *Fusobacterium* ในช่องปาก โดยการสร้างเอ็นไซม์ beta-lactamase และกลไกอื่น ๆ ออกมาสลายยา ทำให้ประสิทธิภาพการออกฤทธิ์ของยาลดลง ดังนั้นอนุพันธ์ (derivatives) ของ penicillin เช่น amoxycillin หรือ coamoxiclav (เป็น penicillin ผสมกับ beta - lactamase inhibitor) ถูกนำมาใช้ในการรักษา โรคติดเชื้อในช่องปาก (ยาทั้งสองมีต้นทุนการรักษา 70 บาท ต่อครั้งการรักษา) อย่างไรก็ตาม ในปี ค.ศ. 1993 มีรายงานพบเชื้อแอนแอโรบส์ที่ดื้อต่ออนุพันธ์ของยา penicillin (2,3) จากรายงานการศึกษาในประเทศไทย ในปี ค.ศ. 1984 เชื้อแบคทีเรียส่วนใหญ่ ไวต่อยา penicillin ร้อยละ 80-100 ยกเว้นเชื้อในกลุ่มสกุล *Actinomyces* species (มีความไวเพียง ร้อยละ50) การศึกษาครั้งนี้พบว่าเชื้อสายพันธุ์แอโรบส์และแอนแอโรบส์ทั้งหมดยังคงไวต่อยา penicillin ร้อยละ 80-100 เช่นเดียวกัน ดังนั้น penicillin น่าจะยังคงเป็นยาที่ควรพิจารณาใช้ได้ต่อไป ยกเว้นในกรณีที่พบว่าคนไข้ไม่ตอบ สนองต่อการรักษา จึงค่อยพิจารณาใช้สารต้านจุลชีพตัวใหม่เป็นกรณีไป อย่างไรก็ตามการทดสอบความไวของเชื้อต่อสารต้านจุลชีพควรจะได้มีการทำเป็นระยะเพื่อดูแนวโน้มของการดื้อต่อยาสารต้านจุลชีพของเชื้อเพื่อประโยชน์ในการเลือกใช้สารต้านจุลชีพในการรักษาได้ถูกต้อง

สรุป

การติดเชื้อในช่องปาก ประกอบด้วยเชื้อแบคทีเรียประจำถิ่นชนิดต่าง ๆ ซึ่งมีทั้งสายพันธุ์แอโรบส์และแอนแอโรบส์ แบคทีเรียแอโรบส์ที่แยกได้ส่วนใหญ่เป็นกลุ่ม Viridans streptococci และแบคทีเรียแอนแอโรบส์ที่พบส่วนใหญ่อยู่ในสกุล *Prevotella* และ *Fusobacterium* ชนิดของเชื้อที่พบไม่มีลักษณะเฉพาะที่แน่นอนกับอาการการติดเชื้อทางคลินิก เชื้อแอโรบส์และแอนแอโรบส์ส่วนใหญ่จะไวต่อสารต้านจุลชีพที่ใช้ทดสอบเกือบทุกชนิด รวมทั้ง penicillin ซึ่งมีความไวร้อยละ 80-100 การตรวจหาชนิดของแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อในช่องปาก และการทดสอบความไวของเชื้อต่อสารต้านจุลชีพ ควรจะได้มีการทำเป็นระยะเพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐาน และเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงที่อาจพบได้ ซึ่งจะใช้เป็นแนวทางในการรักษาผู้ป่วยได้ล่วงหน้า เนื่องจากการรอผลการเพาะเลี้ยงเชื้อ ซึ่งต้องใช้เวลาอย่างน้อย 1-2 วัน อาจไม่ทันตามความต้องการในการรักษาเร่งด่วน

งานวิจัยนี้เคยเสนอผลเบื้องต้น ที่งานประชุม International Association of Dental Research (South-East Asian division) ปี ค.ศ. 1991 ที่ Singapore และบทคัดย่อได้ตีพิมพ์ใน J Dent Res 1991; 70: 856 (abstract no.9)

เอกสารอ้างอิง

1. วรลักษณ์ ปรัชญพฤทธิ์, พนิดา ชัยเนตร, มาลัย วรจิตร, อัญชลี เจนวรรธนะ, รัชชพิน เหล่าวานิช, เจือจันทร์ คงศักดิ์. ความสำคัญของแบคทีเรียแอนแอโรบส์ในช่องปาก. วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์มหิดล 2527; 4: 87-98.

2. Fazakerley MW, McGowan P, Hardy P, Martin MV. A comparative study of cephradine, amoxycillin and phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute dentoalveolar infection. Br Dent J 1993; 174: 359-363.

3. Lewis MAO, Carmichael F, MacFarlane TW, Milligan SG. Randomised trial of co-amoxiclav (*Augmentin*®) versus penicillin V in the treatment of acute dentoalveolar abscess. Br Dent J 1993; 175: 169-174.

4. Holdeman LV, Cato EP, Moore WEC. Anaerobe Laboratory Manual, 4th ed. Virginia Polytechnique Insitute and State University, Blackburg, 1977.

5. มาลัย วรจิตร, พนิดา ชัยเนตร. การทดสอบความไวต่อสารต้านจุลชีพแบบกึ่งปริมาณวิเคราะห์ ใน : การใช้ห้องปฏิบัติการในการเลือกยารักษาโรคติดเชื้อ. พนิดา ชัยเนตร, มาลัย วรจิตร บรรณาธิการ กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์พิมเณศ, 2525, 33-50.

6. Wilkins TD, Thiel T. Amodified broth-disk method for testing the susceptibility of anaerobic bacteria. Antimicrob Agents Chemother. 1973; 3: 350-356.

7. Gilmur TL and Moody AM cited by Lewis MAO, MacFarlane TW, McGowan DA. A microbiological and clinical review of the acute dentoalveolar abscess. Br J Oral Maxillofac Surg 1990; 28 : 359-366.

8. Head J Roos C cited by Lewis MAO, MacFarlane TW, McGowan DA. A microbiological and clinical review of the acute dentoalveolar abscess. Br J Oral Maxillofac Surg 1990; 28 : 359-366.

9. Goodman AD. Isolation of anaerobic bacteria from the root canal systems of necrotic teeth by the use of a transport solution. Oral Surg 1977; 43: 766-770.

10. Chow AW, Soser SM, Brady FA. Orofacial odontogenic infections. Ann Intern Med 1978; 88: 392-402.

11. Brook I and Kielich RB. Bacteriology of acute periapical abscess in children. J Endodon 1982; 7: 378-380.

12. Labriola JD, Mascaro J, Alpert B. The microbiologic flora of orofacial abscesses. J Oral Maxillofac Surg 1983; 41: 711-714.

13. Newman MG. Anaerobic oral and dental infection. Rev Infect Dis 1984; 6 suppl 1: s107-s114.

14. Lewis MAO, MacFarlane TW, McGowan DA. A microbiological and clinical review of the acute dentoalveolar abscess. Br J Oral Maxillofac Surg 1990; 28 : 359-366.

15. Williams BL, McCann GF, Schoenknecht FD. Bacteriology of dental abscesses of endodontic origin. J Clin Microbiol 1983; 18 : 770-774.

16. Heimdahl A, Von Konow L, Satoh T, Nord CE. Clinical appearance of orofacial findings. 1985; 22: 299-302.

17. Hardie JM, Marsh PD. Streptococci and the human oral flora. In: Streptococci. Skinner FA, Quesnel L eds. Aademic Press, London 1978. p 157-205.

18. van der Velden U, van Winkelhoff AJ, Abbas F, de Graff J. The habit of periodontopathic microorganisms. J Clin Periodontol 1986; 13: 193-298.

19. Slots J. Microflora in the healthy gingival sulcus in man. Scan J Dent Res 1977; 85: 247-254.

20. Newman MG, Grinenco V, Weiner M, Angel I, Karge H, Nisengaard R. Predominant microbiota associated with periodontal health in the aged. J Periodontol 1978; 49: 553-559.

21 Sots J. The predomonant cultivable microflora of advanced periodontitis. Scan J Dent Res 1977; 85: 114-121.

22. Tanner ACR, Socransky SS, Goodson JM. Microbiota of periodontal pockets losing crestal alveolar bone. J Periodont Res 1984; 19 : 279-291.

23. Dzink JL, Tanner ACR, Haffajee AD, Socransky SS. Gram ngative species associated with active destructive periodontal lesions. J Clin Periodontol 1985; 12: 648-659.

24. Lewis MAO, MacFarlane TW, McGowan DA. Quantitative bacteriology of acute dentoalveolar abscesses. J Med Microbiol 1986; 21: 101-104.

25. Lewis MAO, MacFarlane TW, McGowan DA, MacDonald DG. Assessment of the pathogenicity of bacterial species isolated from acute dentoalveolar abscesses. J Med Microbiol 1988; 27: 109-116.

26. Sundqvist G, Figdor D, Hanstrom L, Sorlin S, Sandstrom G. Phagocytosis and virulence of different strains of *Porphyromonas gingivakis*. Scan J Dent Res 1991; 99: 117-129.

27. Socransky SS, Haffajee AD. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: A critical assessment. J Periodont Res 1991; 26: 195-212.

28. Sunqvist G. Pathogenicity and virulence of black-pigmented Gram negative anaerobes. FEMS immunol Med Microbiol 1993; 6: 125-138.

29. Lewis MAO, Meecham C, MacFarlane TW, Lamey P-J. Presentation and antimicrobial treatment of acute orofacial infections in general dental practice. Br Dent J 1989; 166: 41-45.

30. Woods R. Pyogenic dental infections: A ten year review. Aust Dent J 1978; 23: 107-111.

31. Hunt DE, Meyer RA. Continued evolution of the microbiology of oral infections. J. Am. Dent Assoc 1983; 107: 52-54.

32 Quayle AA, Russell C, Hearn B. Organisms isolated from severe odontogenic soft tissue infections: their sensitivities to cefotetan and seven other antibiotics, and implications for therapy and prophylaxis. Br J Oral Maxillofac Surg 1987; 25: 34-44.

ตารางที่ 1 จำนวนตัวอย่างตรวจที่พบมีเชื้อแบคทีเรีย

ชนิดแบคทีเรีย	จำนวนสิ่งส่งตรวจ	ร้อยละ
1 ชนิด	18	44
2 ชนิด	9	22
3 ชนิด	11	27
4 ชนิด	3	7
	41	100

ตารางที่ 2 แบคทีเรียที่ตรวจพบในสิ่งส่งตรวจ 41 ตัวอย่าง

ชนิดแบคทีเรีย	จำนวนสิ่งส่งตรวจ	ร้อยละ
Pure organism:	18	44
aerobes	14	34
anaerobes	4	10
Mixed organisms:	23	56
pure-aerobes	4	10
aerobes + anaerobes	12	29
pure-anaerobes	7	17
Total	41	100

ตารางที่ 3 ชนิดของแบคทีเรีย 81 ตัว ที่แยกได้จากสิ่งตรวจ 41 ราย

ชนิดแบคทีเรีย	จำนวน	ร้อยละ
Aerobes:	40	49.4
Viridans streptococci	27	33.3
γ- *Streptococcus* group D not enterococci	5	6.1
γ- *Streptococcus* group D enterococci	1	1.2
β-*Streptococcus* not group A, B, D	2	2.4
Staphylococcus coaglulase negative	1	1.2
Neiseeria species	3	3.7
Enterobacter aerogenes	1	1.2
Anerobes:	41	50.6
Prevotella melaninogenica	8	9.8
Prevotella intermedia	2	2.4
Porphyromonas gingivalis	1	1.2
Fusobacterium nucleatum	7	8.6
Fusobacterium naviforme	1	1.2
Fusobacterium mortiferum	1	1.2
Veillonella parvula	2	2.4
Peptococcus prevotii	2	2.4
Peptococcus magnus	2	2.4
Peptococcus asaccharolyticus	1	1.2
Peptostreptococcus intermedius	2	2.4
Peptostreptococcus anaerobius	5	6.1
Peptostreptococcus productus	1	1.2
Actinomyces israellii	2	2.4
Eubacterium lentum	2	2.4
Propionibacterium acnes	1	1.2
Lactobacillus casie ss. rhamosus	1	1.2
Total	81	100

ตารางที่ 4 ความไวต่อสารต้านจุลชีพที่ใช้บ่อยทางคลินิกของเชื้อแบคทีเรียที่แยกใช้จากการติดเชื้อในช่องปาก

ชนิดแบคทีเรีย	จำนวนเชื้อ	Cc	E	P	T	C	A	Co
Viridans Streptococci	27	-	24 (89)	26 (96)	19 (70)	27 (100)	27 (100)	27 (100)
Others aerobes	13	-	13 (100)	11 (85)	12 (92)	13 (100)	10 (77)	12 (92)
Prevotella spp.	11	11 (100)	11 (100)	11 (100)	10 (91)	11 (100)	-	-
Fusobacterium spp.	9	9 (100)	8 (89)	9 (100)	9 (100)	9 (100)	-	-
Other anaerobes	21	21 (100)	19 (90)	21 (100)	19 (100)	21 (100)	-	-

Cc = Clindamycin, E = Erythomycin, P = Penicillin, T = Tetracyclin, C = Chloramphenicol, A = Ampicillin, Co = Sulfamethaxazole trimethoprim

( ) ตัวเลขในวงเล็บเป็นจำนวนร้อยละ

Central Library
Prince of Songkla Univ.