

## เอกสารคำสอน

ชื่อเรื่อง	Contributing factors of periodontal disease: The role of dental calculus
รายวิชา	DTMD 332 Fundamental Periodontology
ผู้เรียน	นักศึกษาทันตแพทย์ ชั้นปีที่ ๓
ผู้สอน	รองศาสตราจารย์ ดร. สุภาณี รัชมีมาสเมือง ทบ, วท.ม (ปริทันตวิทยา), Ph.D (Oral Biology) ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปากและปริทันตวิทยา
วัตถุประสงค์	นักศึกษาสามารถอธิบายความแตกต่างระหว่าง calculus กับ dental deposits อื่น ๆ ได้แก่ <ol style="list-style-type: none"><li>1. dental plaque</li><li>2. materia alba</li><li>3. food debris</li><li>4. dental stains</li></ol>
เนื้อหาการสอน	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Dental plaque and acquired pellicle</li><li>2. Calculus<ul style="list-style-type: none"><li>- Supragingival &amp; subgingival calculus</li><li>- Composition</li><li>- Formation</li><li>- Attachment to the tooth surface</li><li>- Prevalence</li><li>- Etiologic significance</li></ul></li><li>3. Materia alba</li><li>4. Food debris</li><li>5. Dental stains</li></ol>

## Contributing factors of periodontal disease: The role of dental calculus

### คราบที่ตรวจพบในช่องปาก

คราบที่ตรวจพบในช่องปากมีหลายชนิด แต่ละชนิดมีบทบาทต่อการเกิดโรคปริทันต์แตกต่างกัน คราบเหล่านี้แบ่งได้เป็น

1. คราบจุลินทรีย์ (dental plaque) และเยื่อผิวเกิดภายหลัง (acquired pellicle)
2. หินน้ำลาย (dental calculus)
3. จี๊ฟีน (materia alba)
4. เศษอาหาร (food debris)
5. คราบสี (dental stains)

### 1. คราบจุลินทรีย์และเยื่อผิวเกิดภายหลัง

เยื่อผิวเกิดภายหลัง เริ่มต้นสร้างขึ้นเมื่อไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ในน้ำลายถูกดูดซับไปบนผิวฟันที่เพิ่งผ่านการทำความสะอาด เกิดเป็นเยื่อผิวบาง ๆ ที่มองไม่เห็นด้วยตาเปล่า เยื่อผิวเกิดภายหลังทำหน้าที่ป้องกันไม่ให้สารที่เป็นอันตราย เช่น กรด ซึมเข้าสู่ผิวเคลือบฟันได้ง่าย

ในเยื่อผิวเกิดภายหลัง นอกจากจะพบไกลโคโปรตีนแล้ว ยังพบอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin) เอนไซม์ สารอื่น ๆ และแบคทีเรีย แบคทีเรียในน้ำลายที่จะเกาะบนเยื่อผิวเกิดภายหลังเป็นกลุ่มแรก คือ gram-positive cocci ในกลุ่มสเตรปโทค็อกคัส (*Streptococcus*) และ filamentous bacteria ซึ่งส่วนใหญ่เป็นแอกทิโนไมซีต (*Actinomyces*) ภายในเวลา 2 - 3 วัน แบคทีเรียจะมีจำนวนเพิ่มขึ้น

แบคทีเรียบนเยื่อผิวเกิดภายหลังสร้างสารต่าง ๆ เช่น ลีแวนส์ (levans) และเดกซ์แทรน (dextran) ออกมาในแมทริกซ์ระหว่างจุลชีพ (intermicrobial matrix) สารเหล่านี้จะช่วยยึดแบคทีเรียไว้ด้วยกัน รวมทั้งช่วยยึดแบคทีเรียไว้กับเยื่อผิวเกิดภายหลัง เกิดเป็นคราบจุลินทรีย์ขึ้น ในคราบจุลินทรีย์นอกจากประกอบไปด้วยแบคทีเรียและแมทริกซ์ระหว่างจุลชีพแล้ว ยังพบเซลล์เม็ดเลือดขาวและเซลล์เยื่อผิวที่หลุดลอกด้วยการที่แบคทีเรียฝังตัวอยู่ร่วมกันในแมทริกซ์ระหว่างจุลชีพนี้เรียกว่าฟิล์มชีวภาพ (biofilm)

หากคราบจุลินทรีย์ไม่ถูกกำจัดออกไป แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์จะเพิ่มชนิดและปริมาณ ชุมชนของแบคทีเรียจะซับซ้อนขึ้น และกลายเป็นชุมชนที่มีการเจริญเติบโตอย่างเต็มที่ในเวลา 10 - 14 วัน ในคราบจุลินทรีย์จะมีเชื้อก่อโรคปริทันต์ (periodontal pathogen) ซึ่งมี virulence factor ทำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อปริทันต์ทั้งโดยตรงและทางอ้อม คราบจุลินทรีย์จึงเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคปริทันต์

## 2. หินน้ำลาย

หินน้ำลายคือคราบจุลินทรีย์ที่มีเกลือแร่มาตกตะกอน (mineralized dental plaque) หินน้ำลายแบ่งตามตำแหน่งที่พบเมื่อเทียบกับขอบเหงือก เป็น 2 ประเภท คือ

1. หินน้ำลายเหนือเหงือก (supragingival calculus) ซึ่งเกิดเร็ว แข็ง แต่เกาะจากผิวฟันได้ง่าย มักมีสีขาวหรือสีเหลือง บางครั้งอาจมีสีน้ำตาลจากการติดสีของอาหารหรือคราบบุหรี่ย
2. หินน้ำลายใต้เหงือก (subgingival calculus) ซึ่งเกิดขึ้นช้ากว่า แต่แข็ง เหนียว และติดแน่นกับผิวรากฟันมากกว่า มักมีสีน้ำตาลดำ เขียวปนดำหรือสีดำ

### ส่วนประกอบของหินน้ำลาย

ส่วนประกอบของหินน้ำลายแปรผันตามประเภทและอายุของหินน้ำลาย โดยทั่วไป หินน้ำลายประกอบด้วยส่วนประกอบอนินทรีย์และส่วนประกอบอินทรีย์ ดังนี้

### ส่วนประกอบอนินทรีย์

หินน้ำลายประกอบด้วยแคลเซียม (ประมาณ 40% โดยน้ำหนัก) และฟอสฟอรัส (ประมาณ 20% โดยน้ำหนัก) นอกจากนี้ หินน้ำลายยังมีโซเดียม แมกนีเซียม คาร์บอนเนต และฟลูออไรด์ ส่วนโลหะหนักอาจพบในผู้ที่อยู่ในแหล่งที่มีการปนเปื้อนของโลหะหนัก

สารอนินทรีย์ในหินน้ำลาย ส่วนใหญ่เป็นผลึกของเกลือแคลเซียมฟอสเฟตชนิดต่าง ๆ 4 ชนิด ดังนี้

1. ไดแคลเซียมฟอสเฟตไดไฮเดรต (dicalcium phosphate dihydrate;  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) หรือ บรัชไชต์ (brushite) พบประมาณ 9%
2. ออกตะแคลเซียมฟอสเฟต (octacalcium phosphate;  $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ ) พบประมาณ 21%
3. ไฮดรอกซีอะพาไทต์ทดแทน (substituted hydroxyapatite;  $(\text{Ca},\text{M})_{10}(\text{CO}_3,\text{HPO}_4,\text{PO}_4)_6(\text{OH},\text{X})_2$  โดย M หมายถึงไอออนบวก (cation) ที่สามารถทดแทนแคลเซียมไอออนได้ เช่น โซเดียมไอออน โพแทสเซียมไอออน เป็นต้น X หมายถึงคลอไรด์หรือฟลูออไรด์ ส่วนไฮดรอกซิลไอออน ( $\text{OH}^-$ ) อาจทดแทนด้วยคาร์บอนเนตไอออน) พบประมาณ 58%
4. วิตลอกไคต์ (whitlockite, magnesium-substituted tricalcium phosphate;  $(\text{Ca},\text{Mg})_3(\text{PO}_4)_2$ ) พบประมาณ 21%

ผลึกที่สร้างในขณะที่เริ่มมีการสร้างหินน้ำลาย คือผลึกไดแคลเซียมฟอสเฟตไดไฮเดรตและผลึกออกตะแคลเซียมฟอสเฟต ต่อมา เมื่อค่า pH ในบริเวณนั้นสูงขึ้น ผลึกจะเปลี่ยนเป็นผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์ทดแทนหรือวิตลอกไคต์ หากในสภาวะแวดล้อมมีแมกนีเซียม สังกะสี และคาร์บอนเนตปริมาณสูง ผลึกเหล่านี้จะถูกแทนที่เป็ผลึกวิตลอกไคต์ในที่สุด ดังนั้น หินน้ำลายที่สร้างมานานกับหินน้ำลายที่เกิดใหม่จึงมีความแตกต่างของชนิดของผลึกเกลือแร่ไม่ว่าจะเป็นหินน้ำลายคนละประเภทหรือประเภทเดียวกันก็ตาม

ความผันแปรของการเกิดผลึกระหว่างหินน้ำลายเหนือเหงือกกับหินน้ำลายใต้เหงือกเชื่อว่าเกิดจากความแตกต่างของค่า pH และปริมาณแมกนีเซียมระหว่างน้ำลายกับน้ำเหลืองเหงือก โดยน้ำลายมีค่า pH ต่ำ

กว่าและมีเมกนีเซียมน้อยกว่า ผลึกในหินน้ำลายเหนือเหงือกส่วนใหญ่ประกอบด้วยผลึก 2 ชนิด คือ ผลึกขนาดเล็กรูปเข็ม (4 x 80 นาโนเมตร) ของผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์ทดแทนและผลึกขนาดใหญ่รูปรีบับ (50 x 2,600 นาโนเมตร) ของผลึกออกตะแคลเซียมฟอสเฟต ขณะที่หินน้ำลายใต้เหงือกส่วนใหญ่จะพบผลึกขนาดเล็กของวิตลอคไคต์

### ส่วนประกอบอินทรีย์

1.9-9.1% ของส่วนประกอบอินทรีย์ของหินน้ำลายมีที่มาจากน้ำลาย เช่น กลูโคส (glucose) กาแลคโทส (galactose) แมนโนส (mannose) กรดกลูคูโรนิก (glucuronic acid) กาแลคโทซามีน (galactosamine) กรดกาแลคทูโรนิก (galacturonic acid) และกลูโคซามีน (glucosamine) รวมทั้งคาร์โบไฮเดรตจากแบคทีเรีย ได้แก่ น้ำตาลรามโนส (rhamnose) และอะราบิโนส (arabinose)

5.9 - 8.2% ของส่วนประกอบอินทรีย์ของหินน้ำลายมาจากโปรตีนในน้ำลาย ซึ่งโปรตีนในน้ำลายจะพบในหินน้ำลายเหนือเหงือกเท่านั้น ส่วนไขมันมีประมาณ 0.2% โดยพบได้หลายรูปแบบ เช่น กรดไขมันอิสระ โคเลสเตอรอล (cholesterol) โคเลสเตอรอลเอสเทอร์ (cholesterol ester) และฟอสโฟลิพิด (phospholipid)

### โครงสร้างของหินน้ำลาย

ผิวของหินน้ำลายปกคลุมด้วยคราบจุลินทรีย์ คราบจุลินทรีย์ที่ปกคลุมผิวของหินน้ำลายเหนือเหงือกส่วนใหญ่ประกอบด้วยแบคทีเรียกลุ่มฟิลาเมนต์ ในขณะที่คราบจุลินทรีย์ที่ปกคลุมผิวของหินน้ำลายใต้เหงือกประกอบด้วยแบคทีเรียหลายกลุ่ม ส่วนด้านในของก้อนหินน้ำลายมักไม่พบแบคทีเรียที่ยังมีชีวิต

หินน้ำลายมีโครงสร้างเป็นชั้น ๆ ทับซ้อนกัน แต่ละชั้นแยกกันด้วยเยื่ออินทรีย์บาง ๆ ที่มีเกลือแร่เล็กน้อย เมื่อการตกตะกอนของเกลือแร่ยังคงดำเนินต่อไป เยื่อนี้จะถูกฝังเข้าไปในหินน้ำลายด้วย หินน้ำลายแต่ละชั้นมีความหนาตั้งแต่ 20 – 400 ไมครอน และมีอัตราการตกตะกอนของเกลือแร่ไม่เท่ากัน

หินน้ำลายเหนือเหงือกมีเกลือแร่ประมาณ 37% โดยปริมาตร และมีการตกตะกอนของเกลือแร่ไม่สม่ำเสมอ ที่เป็นเช่นนี้เนื่องจากบริเวณต่าง ๆ ของหินน้ำลายเหนี่ยวนำให้เกลือแร่เกิดการตกตะกอนช้าเร็วแตกต่างกัน การตกตะกอนของเกลือแร่เกิดขึ้นที่ผิวได้เร็วกว่าด้านในของคราบจุลินทรีย์ ดังนั้น คราบจุลินทรีย์ด้านในที่ยังไม่มีการตกตะกอนของเกลือแร่จึงถูกห่อหุ้มไว้และถูกตัดขาดจากแหล่งเกลือแร่ กลายเป็นบริเวณที่ไม่มีการตกตะกอนของเกลือแร่ภายในก้อนหินน้ำลาย

ผลึกเกลือแร่ของหินน้ำลายมักเริ่มต้นสร้างขึ้นที่บริเวณแมทริกซ์ระหว่างจุลชีพใกล้กับเยื่อหุ้มเซลล์ของแบคทีเรียกลุ่มฟิลาเมนต์ การตกตะกอนของเกลือแร่จะเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องจนกระทั่งเมื่อแบคทีเรียตายลง การตกตะกอนของเกลือแร่จึงจะเริ่มเกิดขึ้นภายในเซลล์แบคทีเรีย

หินน้ำลายใต้เหงือกมีเกลือแร่มากกว่าหินน้ำลายเหนือเหงือก คือมีประมาณ 58% โดยปริมาตร ภายในก้อนหินน้ำลายใต้เหงือกจะพบการตกตะกอนของเกลือแร่สม่ำเสมอ แต่ไม่พบการตกตะกอนของเกลือแร่บนคราบจุลินทรีย์ที่ปกคลุมอยู่บนผิว

### การกระจายของหินน้ำลาย

หินน้ำลายเหนือเหงือกพบบ่อยบนพื้นที่อยู่ใกล้รูเปิดของต่อมน้ำลายหลัก ได้แก่ ด้านใกล้แก้มของฟันกรามบนซี่ที่หนึ่ง และด้านใกล้ลิ้นของฟันหน้าล่าง นอกจากนี้ หินน้ำลายเหนือเหงือกยังพบบนผิวฟันที่ไม่ใช่เคลือบ ฟันไม่มีกุ่มสบ ฟันที่ทำความสะอาดไม่ดี ส่วนการกระจายของหินน้ำลายใต้เหงือกจะเป็นแบบลุ่มคือพบได้ที่ฟันทุกซี่ แต่มักพบบ่อยที่ด้านประชิดและด้านใกล้ลิ้นมากกว่าด้านใกล้แก้มของฟันซี่นั้น

### การสร้างหินน้ำลาย

หินน้ำลายจะเกิดขึ้นได้ต้องมีการสะสมของคราบจุลินทรีย์มาก่อน ตามปกติ คราบจุลินทรีย์จะเริ่มมีการตกตะกอนของเกลือแร่ตั้งแต่วันที่สองที่มีการสะสมของคราบจุลินทรีย์ไปจนถึงวันที่ 14 การสร้างหินน้ำลายเริ่มต้นขึ้นที่ด้านที่สัมผัสผิวฟันของคราบจุลินทรีย์ และเกิดขึ้นโดยมีการสร้างนิวเคลียส (nucleation) เพื่อทำหน้าที่เป็นจุดเริ่มต้นของการตกผลึก ร่วมกับมีการเพิ่มขนาดผลึก (crystal growth) และเปลี่ยนเป็นผลึกที่เสถียร (phase transformation) ขบวนการนี้อาจเกิดร่วมกับการเปลี่ยนแปลงชนิดและปริมาณของแบคทีเรีย อย่างไรก็ตาม คราบจุลินทรีย์ที่สะสมอยู่บนผิวฟันไม่จำเป็นต้องกลายเป็นหินน้ำลายเสมอไป คราบจุลินทรีย์ที่ไม่ได้กลายเป็นหินน้ำลายจะมีเกลือแร่สะสมสูงสุดภายใน 2 วัน

หินน้ำลายมีการสะสมเพิ่มขึ้นประมาณ 0.10 - 0.15 % ของน้ำหนักแห้งต่อวัน ถ้าไม่ถูกรบกวน หินน้ำลายเหนือเหงือกจะมีการสะสมต่อไปจนกระทั่งถึงจุดสูงสุด หลังจากนั้นอัตราการสะสมของหินน้ำลายเหนือเหงือกจะลดลงเนื่องจากหินน้ำลายเกิดการเสียดสีกับอาหาร ลื่น กระพุ้งแก้ม และริมฝีปาก

แต่แต่ละคนมีความผันแปรของอัตราการเกิดและการสะสมหินน้ำลาย เวลาเริ่มต้นและอัตราการตกตะกอนของเกลือแร่ แม้ในคน ๆ เดียวกันก็มีความผันแปรระหว่างฟันซี่ต่าง ๆ และระหว่างเวลาต่าง ๆ จากพื้นฐานเหล่านี้ จึงมีการแบ่งคนเป็นกลุ่มที่มีการสร้างหินน้ำลายมาก ปานกลาง น้อย หรือ ไม่มีเลย

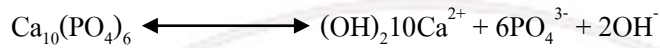
### การตกตะกอนของเกลือแร่บนคราบจุลินทรีย์

กลไกที่อธิบายการตกตะกอนของเกลือแร่ในน้ำลายหรือน้ำเหลืองเหงือกบนคราบจุลินทรีย์ มีหลายกลไก เช่น

- การเพิ่มขึ้นของค่า pH
- เฮเทอโรจีเนียสนิวเคลียส (heterogeneous nucleation)
- ตัวยับยั้งการเจริญของผลึก (crystal growth inhibitor) ถูกทำลาย

## การเพิ่มขึ้นของค่า pH

กลไกนี้อธิบายว่าการตกตะกอนของเกลือแร่บนคราบจุลินทรีย์จะเกิดขึ้นได้ก็ต่อเมื่อค่า pH ของคราบจุลินทรีย์สูงกว่าค่า pH ของน้ำลายหรือน้ำเหลืองเหงือก จากกรณีของไฮดรอกซีอะพาไทต์ในน้ำลายพบว่าในภาวะสมดุล อัตราการตกตะกอน (precipitation rate) ของไฮดรอกซีอะพาไทต์ในน้ำลายมีค่าเท่ากับอัตราการละลาย (dissolution rate) ดังแสดงในสมการต่อไปนี้



ถ้าค่า pH ในคราบจุลินทรีย์เพิ่มขึ้น ( $\text{OH}^-$  เพิ่มขึ้น) สมการจะเบี่ยงไปทางซ้าย ทำให้ไฮดรอกซีอะพาไทต์ตกตะกอน การเพิ่มขึ้นของค่า pH เกิดได้จากหลายภาวะ เช่น

- แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ย่อยสลายยูเรียในน้ำลายเกิดเป็นแอมโมเนีย ทำให้ค่า pH ของคราบจุลินทรีย์สูงขึ้น
- การสูญเสียคาร์บอนไดออกไซด์จากน้ำลาย ทำให้น้ำลายมีค่า pH สูงขึ้น ทฤษฎีนี้เรียกว่าทฤษฎีคาร์บอนไดออกไซด์ (carbon dioxide theory)

การที่หินน้ำลายเหนือเหงือกเกิดได้บ่อยที่ด้านใกล้ลิ้นของฟันหน้าล่างและด้านใกล้แก้มของฟันกรามบนซึ่งที่หนึ่งจึงอธิบายได้ด้วยการสูญเสียคาร์บอนไดออกไซด์จากน้ำลายและการสร้างแอมโมเนียจากยูเรียที่ถูกขับออกมาพร้อมกับน้ำลายจากต่อมน้ำลายหลัก นอกจากนี้ยังอธิบายได้ด้วยความเร็วของฟิล์มน้ำลายในการไหลผ่านผิวฟัน โดยในบริเวณด้านใกล้ลิ้นของฟันหน้าล่าง ฟิล์มของน้ำลายจะไหลผ่านผิวฟันด้วยความเร็วสูง ทำให้น้ำตาลในน้ำลายและกรดจากคราบจุลินทรีย์เจือจางอย่างรวดเร็ว ค่า pH ของคราบจุลินทรีย์จึงสูงขึ้น

## เฮเทอโรจีเนียสนิวเคลียชัน

กลไกนี้อธิบายว่าความเข้มข้นของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในน้ำลายหรือน้ำเหลืองเหงือกไม่เพียงพอที่จะเริ่มต้นการตกตะกอนของเกลือแร่ แต่สามารถทำให้ผลึกมีขนาดใหญ่ขึ้นได้ถ้ามีนิวเคลียสทำหน้าที่เป็นจุดเริ่มต้นให้เกลือแร่มาตกตะกอน แนวคิดเรื่องการสร้างนิวเคลียสจากสิ่งที่มีองค์ประกอบทางเคมีต่างกันมีชื่อเรียกว่าเฮเทอโรจีเนียสนิวเคลียชัน (หรือ Epitactic concept) ตามปกติ ในคราบจุลินทรีย์จะมีหลายนิวเคลียสแยกกัน เมื่อเกลือแร่ตกตะกอนมากขึ้น ผลึกเกลือแร่จะมีขนาดใหญ่ขึ้นและในที่สุดก็จะเชื่อมต่อกัน

สิ่งที่ทำหน้าที่เป็นนิวเคลียสของผลึกเกลือแร่ อาจเป็นองค์ประกอบบนเยื่อหุ้มเซลล์ที่เป็นโปรตีนและไขมัน (proteolipid membrane component) ของแบคทีเรียโดยเฉพาะอย่างยิ่งแบคทีเรียกลุ่มฟิลาเมนต์ แนวคิดนี้อาจใช้อธิบายได้ว่าเหตุใดการตกตะกอนของเกลือแร่บนคราบจุลินทรีย์จึงเริ่มต้นในบริเวณแมทริกซ์ระหว่างจุลชีพใกล้กับเยื่อหุ้มเซลล์ของแบคทีเรีย และยังใช้อธิบายได้ว่าเหตุใดหินน้ำลายเหนือเหงือกจึงเกิดได้เร็วกว่าหินน้ำลายใต้เหงือกที่มีแบคทีเรียกลุ่มฟิลาเมนต์ปกคลุมน้อยกว่า นอกจากนี้

องค์ประกอบบนเยื่อหุ้มเซลล์ของแบคทีเรียแล้ว ตัวเซลล์แบคทีเรียเอง สารที่แบคทีเรียสร้างขึ้นและเมทริกซ์อินทรีย์ (organic matrix) อื่น ๆ ก็สามารถทำหน้าที่เป็นนิวเคลียสของผลึกเกลือแร่ได้เช่นกัน

### ตัวยับยั้งการเจริญของผลึกถูกทำลาย

ในน้ำลายและคราบจุลินทรีย์ พบตัวยับยั้งการเจริญของผลึกเกลือแร่ได้หลายชนิด เช่น สทาเทอร์ริน โพรตีนริชโปรตีน และไพโรฟอสเฟต (pyrophosphate) เป็นต้น เมื่อตัวยับยั้งการเจริญของผลึกถูกทำลาย หินน้ำลายก็จะเกิดง่ายขึ้น การทำลายตัวยับยั้งการเจริญของผลึกเกิดได้จากหลายกรณี เช่น

- การย่อยสทาเทอร์รินและโพรตีนริชโปรตีนด้วยเอนไซม์ย่อยโปรตีน (protease) ที่มีอยู่ในน้ำลายหรือคราบจุลินทรีย์ เนื่องจากสทาเทอร์รินและโพรตีนริชโปรตีนจับกับแคลเซียมได้ จึงทำหน้าที่เป็นตัวยับยั้งการตกตะกอนของแคลเซียม หากโปรตีนเหล่านี้ถูกย่อยสลายไป การตกตะกอนของเกลือแร่ก็จะเกิดขึ้นได้ง่าย
- การย่อยไพโรฟอสเฟตด้วยเอนไซม์ไพโรฟอสฟาเทส (pyrophosphatase) ที่อยู่ในคราบจุลินทรีย์และน้ำลาย ตามปกติ ไพโรฟอสเฟตจะถูกดูดซับบนผิวของหินน้ำลายและทำหน้าที่ยับยั้งการเปลี่ยนเกลือแคลเซียมฟอสเฟตที่อยู่ในภาวะอสัณฐาน (amorphous phase) ไปเป็นผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์

### บทบาทของแบคทีเรียต่อการตกตะกอนของเกลือแร่

แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์มีบทบาทในการตกตะกอนของเกลือแร่เนื่องจากแบคทีเรียเหล่านี้สามารถสร้างเอนไซม์ฟอสฟาเทส เปลี่ยนแปลงค่า pH ของคราบจุลินทรีย์ และทำหน้าที่เป็นนิวเคลียสของผลึกเกลือแร่ อย่างไรก็ตาม หินน้ำลายก็เกิดขึ้นได้เช่นกันในสัตว์ทดลองที่ปราศจากเชื้อ (germ-free animal)

### การยึดติดของหินน้ำลายบนผิวฟัน

ในอดีต มีผู้เสนอแนวคิดว่ารูปแบบการยึดติดของหินน้ำลายกับผิวฟัน มี 4 รูปแบบ คือ

1. มีเยื่อผิวอินทรีย์ (organic pellicle) หรือผิวนอก (cuticle) เชื่อมระหว่างหินน้ำลายกับผิว (ราก) ฟัน
2. หินน้ำลายยึดติดกับผิวรากฟันในหลุมที่เคยเป็นที่ยึดของชาร์เพย์ไฟเบอร์ (Sharpey's fiber) มาก่อน
3. หินน้ำลายยึดติดกับผิวรากฟันในบริเวณที่เป็นโพรงโดยอาศัยการยึดทางกล (mechanical lock)
4. แบคทีเรียจากหินน้ำลายแทรกตัวเข้าไปในเคลือบรากฟัน ช่วยยึดหินน้ำลายไว้กับผิวรากฟัน

รูปแบบการยึดติดที่พบบ่อยที่สุดคือ หินน้ำลายยึดติดกับผิวรากฟันโดยอาศัยความแนบสนิท (close adaptation) ระหว่างผิวด้านล่างของหินน้ำลายกับผิวเคลือบรากฟันที่รองรับอยู่ โดยหินน้ำลายจะยึดติดกับผิวของเคลือบรากฟันจนแยกจากกันได้ยาก หินน้ำลายลักษณะนี้เรียกว่าแคลคูลูโลซีเมนต์ (calculo-cementum)

รูปแบบการยึดติดของหินน้ำลายบนผิวรากฟันที่พบได้เช่นกันคือหินน้ำลายแทรกตัวเข้าไปในบริเวณผิวรากฟันที่มีการละลายตัวเป็นโพรง เช่น บริเวณที่คูด้ายรูปแบบการยึดติดเหล่านี้จึงเป็นไปได้ยากที่จะขูดหินน้ำลายออกจากผิวรากฟันโดยไม่ทำให้เกิดการสูญเสียเนื้อฟันไปด้วย

การยึดติดของหินน้ำลายบนผิวฟัน โดยมีเยื่อผิวเป็นตัวเชื่อมก็เป็นแบบที่พบได้ อย่างไรก็ตาม แบบที่ไม่พบเลยในตัวอย่างที่นำมาศึกษาคือแบบที่แบคทีเรียจากหินน้ำลายแทรกตัวเข้าไปในเคลือบรากฟัน

### ความชุกของการเกิดหินน้ำลาย

Ånerud และคณะ (ปี ค.ศ. 1991) ได้ศึกษาความชุกของการเกิดหินน้ำลายในกลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่ม โดยกลุ่มหนึ่งเป็นคณงานไร่ชาที่ศรีลังกา ซึ่งมีอนามัยช่องปากไม่ดีและไม่เคยได้รับการทางทันตกรรมมาก่อน อีกกลุ่มหนึ่งเป็นชาวนอร์เวย์ที่ได้รับการศึกษา มีอนามัยช่องปากดีและเข้าถึงบริการทางทันตกรรมได้ง่าย จากการติดตามผลเป็นเวลา 15 ปี นักวิจัยพบว่าคณงานไร่ชาที่ศรีลังกาเกิดหินน้ำลายเหนือเหงือกตั้งแต่อายุน้อย โดยบริเวณแรกที่มีหินน้ำลายคือด้านใกล้แก้มของฟันกรามบนและด้านใกล้ลิ้นของฟันหน้าล่าง หินน้ำลายเหนือเหงือกมีการสะสมเพิ่มขึ้นตามอายุจนถึงระดับสูงสุดเมื่ออายุประมาณ 30 ปี หินน้ำลายเหนือเหงือกปกคลุมฟันเท่ากันทั้ง 2 ข้าง แต่จะพบที่ด้านใกล้ลิ้นมากกว่าด้านใกล้แก้ม เมื่ออายุ 45 ปี พบว่าฟันเกือบทุกซี่มีหินน้ำลายปกคลุมอยู่ ส่วนหินน้ำลายใต้เหงือกพบได้ทั้งแบบที่ไม่มีหินน้ำลายเหนือเหงือกด้วยและแบบที่พบที่ด้านประชิดของฟันที่มีหินน้ำลายเหนือเหงือกเกิดขึ้นก่อนแล้ว เมื่อคณงานกลุ่มนี้มีอายุ 30 ปี ผู้วิจัยสามารถตรวจพบหินน้ำลายใต้เหงือกได้ที่ฟันทุกซี่

ส่วนในกลุ่มตัวอย่างชาวนอร์เวย์ พบว่า 80 % ของกลุ่มวัยรุ่นมีหินน้ำลายที่ด้านใกล้แก้มของฟันกรามบนและด้านใกล้ลิ้นของฟันหน้าล่าง แต่หินน้ำลายไม่สะสมที่ฟันซี่อื่น ปริมาณหินน้ำลายไม่เพิ่มขึ้นตามอายุ ส่วนหินน้ำลายใต้เหงือกแทบไม่พบในกลุ่มตัวอย่างที่มีอายุน้อยกว่า 20 ปี ในกลุ่มตัวอย่างอายุ 25 ปี ส่วนใหญ่พบหินน้ำลายใต้เหงือกได้ที่ฟัน 1 - 2 ซี่ ผู้วิจัยกลุ่มนี้จึงสรุปว่าความชุกในการเกิดหินน้ำลายแปรผันตามปัจจัยที่สำคัญ 2 ปัจจัย คือ อนามัยช่องปากและความถี่ในการรับบริการทางทันตกรรม

จากการศึกษาเรื่องความชุกของการเกิดหินน้ำลายโดยนักวิจัยหลาย ๆ กลุ่มได้ข้อสรุปว่า

1. หินน้ำลายเหนือเหงือกเกิดขึ้นได้ในประชากรส่วนใหญ่ โดยเริ่มต้นเกิดขึ้นที่ด้านใกล้แก้มของฟันกรามบนและด้านใกล้ลิ้นของฟันหน้าล่าง
2. ในกลุ่มประชากรที่มีอนามัยช่องปากดีและเข้าถึงบริการทางทันตกรรมได้สม่ำเสมอ หินน้ำลายเหนือเหงือกจะจำกัดอยู่เฉพาะในบริเวณด้านใกล้แก้มของฟันกรามบนและด้านใกล้ลิ้นของฟันหน้าล่าง อัตราการสะสมของหินน้ำลายไม่เพิ่มขึ้นตามอายุ ส่วนหินน้ำลายใต้เหงือกส่วนใหญ่พบที่ด้านประชิดของฟัน แต่จำนวนซี่ฟันที่มีหินน้ำลายใต้เหงือกและปริมาณหินน้ำลายใต้เหงือกมีไม่มาก



3. ในกลุ่มประชากรที่มีอนามัยช่องปากไม่ดีและไม่สามารถเข้าถึงบริการทางทันตกรรม หินน้ำลายเหนือเหงือกจะเพิ่มมากขึ้น ซึ่งเมื่อสะสมถึงจุดสูงสุดแล้ว การสะสมจะไม่เพิ่มขึ้นอีก ส่วนหินน้ำลายใต้เหงือกเกิดขึ้นได้ภายในระยะเวลา 10 ปีที่ฟันขึ้นมาในช่องปาก โดยจำนวนซี่ฟันที่มีหินน้ำลายใต้เหงือกและปริมาณหินน้ำลายใต้เหงือกจะเพิ่มขึ้นตามอายุ จนกระทั่งอายุประมาณ 30 ปี

### ความสำคัญของหินน้ำลาย

#### บทบาทของหินน้ำลายเหนือเหงือกกับการเกิดโรคปริทันต์

บนผิวของหินน้ำลายจะมีคราบจุลินทรีย์ปกคลุมอยู่เสมอ หากดูหินน้ำลายด้วยกล้องจุลทรรศน์ จะเห็นแบคทีเรียจำนวนมากปกคลุมผิวของหินน้ำลายอยู่ จากการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่าง ๆ กับความชุกของการเป็นโรคเหงือกอักเสบ พบความสัมพันธ์เชิงบวกระหว่างการมีหินน้ำลายและการเป็นโรคเหงือกอักเสบ แต่ความสัมพันธ์นี้ไม่มากเท่าความสัมพันธ์ระหว่างการมีคราบจุลินทรีย์กับการเป็นโรคเหงือกอักเสบ

ต่อมา มีผู้ทำการทดลองเพื่อศึกษาบทบาทของหินน้ำลายเหนือเหงือกกับการเกิดโรคปริทันต์ พบว่าการให้อาสาสมัครบ้วนปากด้วยน้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีน (chlorhexidine mouthrinse) ติดต่อกันเพื่อลดคราบจุลินทรีย์ มีผลทำให้เหงือกอักเสบน้อยลงแต่การสร้างหินน้ำลายเหนือเหงือกเพิ่มมากขึ้น ซึ่งแสดงว่าหินน้ำลายเหนือเหงือกไม่เป็นสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์ อย่างไรก็ตาม หินน้ำลายจัดเป็นปัจจัยสำคัญที่ช่วยส่งเสริมการสะสมของคราบจุลินทรีย์ เนื่องจากผิวที่ขรุขระของหินน้ำลายขัดขวางการทำความสะอาดในช่องปาก

เมื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการเกิดเหงือกอักเสบกับการมีหินน้ำลายเหนือเหงือกในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นเด็กและวัยรุ่นในประเทศไทย พบว่า การเกิดเหงือกอักเสบมีความสัมพันธ์กับการมีหินน้ำลายเหนือเหงือก อย่างไรก็ตาม ความสัมพันธ์ในลักษณะนี้เห็นได้ไม่ชัดเจนในกลุ่มตัวอย่างชาวตะวันตก จึงเป็นไปได้ว่า ในประชากรที่มีการดูแลอนามัยช่องปากไม่สม่ำเสมอ การเกิดเหงือกอักเสบจะมีความสัมพันธ์กับการมีหินน้ำลายเหนือเหงือก ส่วนในประชากรที่มีการดูแลอนามัยช่องปากอย่างสม่ำเสมอ การเกิดเหงือกอักเสบจะมีความสัมพันธ์กับการแปรงฟันผิดวิธีมากกว่าที่จะมีความสัมพันธ์กับการมีหินน้ำลายเหนือเหงือก

#### บทบาทของหินน้ำลายใต้เหงือกกับการเกิดโรคปริทันต์

ในปัจจุบันยังเป็นที่ถกเถียงกันว่าหินน้ำลายใต้เหงือกมีบทบาทต่อการเกิดโรคปริทันต์ หรือเป็นเพียงผลตามในการเป็นโรคปริทันต์ กลุ่มที่ให้ความสำคัญกับคราบจุลินทรีย์ที่ปกคลุมผิวของหินน้ำลายเชื่อว่าหินน้ำลายมีบทบาทต่อการเกิดโรคปริทันต์ ในทางตรงข้าม กลุ่มที่เชื่อว่าหินน้ำลายใต้เหงือกเป็นผลตามในการเป็นโรคปริทันต์ก็เนื่องมาจากลักษณะของหินน้ำลายที่มีความพรุนและสามารถดูดซับสารต่าง ๆ จากน้ำเหลืองเหงือกรวมทั้งสารพิษของแบคทีเรียซึ่งทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อปริทันต์ได้ ดังนั้น การมีหิน

น้ำลายได้เหงือกจึงทำให้โรคปริทันต์เกิดการลุกลาม จากการศึกษาทางระบาดวิทยาได้พบความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณของหินน้ำลายได้เหงือกกับดัชนีแสดงการลุกลามของโรคปริทันต์ เช่น การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (loss of periodontal attachment) การสูญเสียกระดูกเบ้าฟัน เป็นต้น นอกจากนี้ หินน้ำลายได้เหงือกยังรบกวนขบวนการซ่อมแซมของอวัยวะปริทันต์อีกด้วย

ในขณะเดียวกัน มีผลการศึกษาหลายอย่างที่แสดงให้เห็นว่าหินน้ำลายได้เหงือกมีทั้งบทบาทและเป็นทั้งผลตามของการเป็นโรคปริทันต์ เช่น

1. การรักษาโรคปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลายจะช่วยลดการมีเลือดออกจากร่องลึกปริทันต์ได้ดีกว่าการรักษาโรคปริทันต์โดยการใช้สารเคมีเพื่อกำจัดคราบจุลินทรีย์เพียงอย่างเดียว
2. ในร่องลึกปริทันต์ที่มีหินน้ำลายได้เหงือกจะพบแบคทีเรียกลุ่มแบคทีเรียพิกเมนต์แบคทีเรียรอยดิส (black-pigmented bacteroides) และสไปโรซิท (spirochete) ซึ่งเป็นจุลชีพก่อโรคปริทันต์ได้บ่อยกว่าในร่องลึกปริทันต์ที่ไม่มีหินน้ำลายได้เหงือก

ผลการศึกษาเหล่านี้ชี้ให้เห็นว่าหินน้ำลายได้เหงือกอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการแสดงออกของจุลชีพ (microbial manifestation) ที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์ อย่างไรก็ตาม ความสำคัญของหินน้ำลายได้เหงือกในการมีบทบาท หรือเป็นผลตาม หรือทั้งสองอย่างร่วมกันยังคงต้องมีการศึกษากันต่อไป

### 3. จีฟัน

จีฟันเป็นคราบสีเหลืองหรือสีเทาขาว มองเห็นได้โดยไม่ต้องย้อมสี มีลักษณะนุ่ม เหนียว ดัดฟันได้ แต่ไม่แน่นเท่ากับคราบจุลินทรีย์ สามารถกำจัดออกได้โดยการฉีดน้ำล้างหรือบ้วนปากแรงๆ ส่วนใหญ่จีฟันจะเกาะทับอยู่บนคราบจุลินทรีย์อีกที จีฟันยังสามารถติดบนวัสดุบูรณะฟัน หินน้ำลายและเหงือก จีฟันประกอบด้วยแบคทีเรีย เซลล์เยื่อเมือกที่หลุดลอก เซลล์เม็ดเลือดขาว และส่วนผสมของโปรตีนและไขมันจากน้ำลาย โครงสร้างของจีฟันไม่เป็นแบบแผนเหมือนกับโครงสร้างของคราบจุลินทรีย์ จีฟันทำให้เกิดความระคายเคืองต่อเหงือกได้เนื่องจากมีแบคทีเรียและผลิตภัณฑ์ของแบคทีเรียอยู่ จีฟันมักสะสมบริเวณคอฟัน ฟันที่ซ่อนเก และสามารถสะสมบนฟันที่ผ่านการทำความสะอาดแล้วภายใน 2-3 ชั่วโมง หรือแม้แต่ในช่วงที่ไม่มีกรับคเคี้ยวอาหาร

### 4. เศษอาหาร

เศษอาหารหมายถึงอาหารที่ยังไม่ถูกกำจัดออกจากช่องปาก ซึ่งเมื่อเวลาผ่านไปเศษอาหารจะถูกกำจัดจนหมด ส่วนใหญ่เศษอาหารจะถูกย่อยด้วยเอนไซม์จากแบคทีเรียให้กลายเป็นของเหลวก่อนที่จะถูกกำจัดออกไปจากช่องปาก อัตราการกำจัดเศษอาหารให้หมดไปจากช่องปากขึ้นกับอัตราการไหลของน้ำลาย การเคลื่อนไหวของลิ้น กระพุ้งแก้ม และริมฝีปาก รวมทั้งรูปร่างการเรียงตัวของฟันและขากรรไกร และชนิด

ของอาหารที่รับประทาน เช่น ถ้ารับประทานน้ำตาลในรูปของเหลว น้ำตาลจะคงอยู่ในปากได้ประมาณ 15 นาที ถ้ารับประทานน้ำตาลในรูปของแข็ง น้ำตาลอาจจะคงอยู่ในปากได้เกินกว่า 30 นาที

การเคี้ยวอาหารที่มีเส้นใย เช่น แอปเปิ้ลหรือแครอทดิบ จะช่วยกำจัดเศษอาหารให้หมดไปจากช่องปากอย่างรวดเร็ว แต่ไม่ช่วยกำจัดคราบจุลินทรีย์ การมีเศษอาหารตกค้างในช่องปากไม่ทำให้เกิดโรคปริทันต์ เศษอาหารจึงมีความสำคัญทางคลินิกน้อยกว่าคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลาย และจีฟัน

## 5. คราบสี

คราบสีไม่ทำให้เหงือกอักเสบแต่ทำให้ขาดความสวยงาม คราบสีเกิดจากหลายสาเหตุ เช่น จากแบคทีเรียที่สร้างเม็ดสีทำให้เกิดคราบสีดำ สีเขียว หรือสีส้ม ส่วนคราบบุหรีจะเป็นคราบสีน้ำตาลดำหรือสีดำที่เกิดจากการเผาไหม้ของน้ำมันดินและการแทรกเข้าไปตามหลุมและร่องฟันจากน้ำในบุหรี ในขณะที่คราบโลหะเกิดจากการหายใจหรือสูดดมฝุ่นโลหะเข้าไปหรือเกิดจากการรับประทานยาที่มีโลหะเป็นส่วนผสม นอกจากนี้ คราบสียังเกิดได้จากน้ำยาบ้วนปากคลอร์เฮกซิดีน ซึ่งจะทำให้เกิดคราบสีน้ำตาล ติดที่ฟัน วัสดุอุด ลึ้น และเนื้อเยื่อในปาก คราบสีเหล่านี้สามารถกำจัดออกได้โดยการขัด

## บรรณานุกรม

1. Ånerud Å, Løe H, Boysen H. The natural history and clinical course of calculus formation in man. *J Clin Periodontol* 1991;18:160-70.
2. Baumhammers A, Rohrbaugh EA. Permeability of human and rat dental calculus. *J Periodontol* 1970;41:279-82.
3. Canis MF, Kramer GM, Pameijer CM. Calculus attachment. Review of the literature and new findings. *J Periodontol* 1979;50:406-15.
4. Dong Y-J, Lee MM-S, Pai L, Peng T-K. Relationship of gingival calculus and bleeding on probing in CPITN Code 2 sextants. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:294-7.
5. Driessens FCM, Borggreven JMPM, Verbeeck RMH, van Dijk JWE, Feagin FF. On the physicochemistry of plaque calcification and the phase composition of dental calculus. *J Periodont Res* 1985;20:329-36.
6. Friskopp J. Ultrastructure of nondecalcified supragingival and subgingival calculus. *J Periodontol* 1983;54:542-50.
7. Hinrichs JE. The role of dental calculus and other predisposing factors. In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, editors. *Carranza's Clinical Periodontology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 182-8.
8. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-87.

9. Mandel ID, Gaffar A. Calculus revisited. A review. *J Clin Periodontol* 1986;13:249-57.
10. Mandel ID. Calculus update: Prevalence, pathogenicity and prevention. *J Am Dent Assoc* 1995;126:573-80.
11. Rustogi KN, Triratana T, Kietprajuk C, Lindhe J, Volpe AR. The association between supragingival calculus deposits and the extent of gingival recession in a sample of Thai children and teenagers. *J Clin Dent* 1991;3(Suppl B):B6-B11.
12. จินตกร กุวัฒน์สุชาติ. จุดชีววิทยาช่องปาก และที่มาของโรคฟันผุ โรคปริทันต์ และโรคในช่องปาก. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2542. หน้า 142-3.

