

เอกสารประกอบการสอนกระบวนวิชาศัลยศาสตร์ช่องปาก 1
(DOS 408381)

เรื่อง บาดแผลและการหายของบาดแผล
(Wound and wound healing)

วัตถุประสงค์ : เพื่อให้นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายการจำแนกชนิดของบาดแผลได้ถูกต้อง
2. อธิบายขบวนการหายของบาดแผลได้อย่างถูกต้อง
3. อธิบายชนิดของการหายของแผลได้อย่างถูกต้อง
4. อธิบายการหายของแผลถอนฟันได้อย่างถูกต้อง
5. อธิบายปัจจัยที่มีผลต่อการหายของแผลได้อย่างถูกต้อง
6. อธิบายการเกิดแผลถอนฟันอักเสบ และการรักษาได้อย่างถูกต้อง
7. อธิบายการรักษาแผลชนิดต่าง ๆ บริเวณใบหน้าได้อย่างถูกต้อง

จัดทำโดย.....

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.สุมิตรา พงษ์ศิริ
ภาควิชาศัลยศาสตร์ช่องปาก
คณะทันตแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

บาดแผลและการหายของแผล (Wound and wound healing)

บาดแผล หมายถึง เนื้อเยื่อของร่างกายได้รับบาดเจ็บ อาจมีสาเหตุจากถูกของมีคม ถูกกระแทก ถูกความร้อนจัดหรือเย็นจัด ถูกสารเคมี รังสี ซึ่งอาจเกิดจากอุบัติเหตุ หรือเป็นบาดแผลจากการผ่าตัดก็ได้ มีผลทำให้เนื้อเยื่อฉีกขาด หรือถูกทำอันตรายได้

ทันตแพทย์ควรมีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับชนิดของบาดแผล การหายของบาดแผล รวมทั้งวิธีการจัดการกับบาดแผลแต่ละประเภทเพื่อช่วยให้บาดแผลหายได้เร็วขึ้น หรือแก้ไขปัญหาแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้

การจำแนกชนิดของบาดแผล (Classification of wound)

การจำแนกชนิดของบาดแผลมีหลายแบบแตกต่างกัน แบ่งตามลักษณะของบาดแผลได้ดังนี้

1. Incised wound คือ บาดแผลที่ถูกกระทำด้วยของมีคม ลักษณะบาดแผลจะเรียบชิดกัน เช่น บาดแผลผ่าตัด แผลถูกมีดบาด หรือถูกฟันด้วยมีด
2. Lacerated wound คือ แผลที่มีการฉีกขาดหรือถูกทำลายของผิวหนังและเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังมักเกิดจากของแข็งที่ไม่มีคม เช่น ถูกตีด้วยไม้พลอง คมแปก หรือเกิดจากอุบัติเหตุบนท้องถนนหรืออุบัติเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดบาดแผลฉีกขาด ขอบไม่เรียบ
3. Contused wound เป็นบาดแผลฟกช้ำที่ผิวหนังเกิดจากถูกกระทำด้วยของแข็งที่ไม่มีคม เช่น ถูกต่อย, หกล้ม, ชนกระแทกกับของแข็ง แผลจะไม่แยกจากกัน ไม่มีรอยกรีดแยกของแผล แต่หลุดเลือดใต้ชั้นผิวหนังมีการฉีกขาด เกิดเลือดออกคั่งอยู่ใต้ผิวหนัง ทำให้เห็นเป็นรอยช้ำของเลือด (ecchymosis) หรือห้อเลือด (hematoma)
4. Sprain คือ การบิดตัวของกล้ามเนื้อ เส้นเอ็นหรือข้อต่อ เป็นบาดแผลภายในมองไม่เห็น ส่วนใหญ่จะปวด บางครั้งมีบวมร่วมด้วย เช่น ข้อพลิก
5. Fracture คือ การหัก ส่วนใหญ่ใช้กับกระดูก เช่น กระดูกแขนหัก กระดูกขาหัก หรือกระดูกขากรรไกรหัก เกิดจากอุบัติเหตุหรือถูกทำร้ายด้วยของแข็งมีคมหรือไม่มีคมก็ได้
6. Puncture wound คือ บาดแผลที่ถูกกระทำด้วยของแหลมคม เช่น ถูกแทงด้วยมีดปลายแหลม หรือหอก หรือจากการที่แพทย์ใช้เข็มแทงสำหรับการเจาะตรวจ เช่น การทำ lumbar puncture
7. Perforated wound คือ บาดแผลที่มีรูทะลุของอวัยวะในร่างกายที่มีช่องว่างตรงกลาง (hollow organs) เช่น กระเพาะอาหาร, ลำไส้ หรือโพรงอากาศข้างจมูกที่มีแผลทะลุเนื่องจากการถอนฟันกรามบนที่พลาดพลั้ง เป็นต้น
8. Penetrating wound คือ แผลที่ทะลุเข้าไปในช่องของร่างกาย เช่น มีการแทงทะลุเข้าไปในปอด หรือช่องท้อง เป็นต้น

ขบวนการหายของแผล (Phase of wound healing)

ขบวนการหายของแผล จะเริ่มตั้งแต่เกิดแผล และดำเนินไปอย่างต่อเนื่องเป็นเวลานานต่าง ๆ กัน แล้วแต่ชนิดของแผล ตำแหน่ง และวิธีการรักษา ขั้นตอนต่าง ๆ ของการหายของแผลแบ่งเป็น 4 ระยะ แต่ละระยะอาจมีการเหลื่อมล้ำกันได้ดังนี้

1. ระยะที่มีเลือดออกและการอักเสบ (Stage of hemorrhage & inflammation) เมื่อเกิดบาดแผลมักมีการฉีกขาดของหลอดเลือดและเนื้อเยื่อร่วมด้วยเสมอ ร่างกายจะมีทั้งขบวนการห้ามเลือด และการหายของแผลเกิดขึ้น
เมื่อเกิดบาดแผล และหลอดเลือดฉีกขาด หลอดเลือดฝอยจะหดตัวอยู่ประมาณ 2-3 นาที ต่อมาเม็ดเลือดขาว (white blood cell) จะผลิตสื่อเคมี (chemical mediators) เช่น ฮีสตามีน (histamine) และพรอสตาแกลนดิน E1 และ

E2 (prostaglandins E1 and E2) ซึ่งจะทำให้หลอดเลือดฝอยขยายตัวเกิดการอักเสบที่บาดแผลและทำให้มีช่องว่างระหว่างเซลล์เยื่อบุชั้นในของหลอดเลือด (endothelial cell) ทำให้พลาสมา, เอ็นไซม์ และเม็ดเลือดขาว (leukocytes) รั่วซึมออกมาในบาดแผล พลาสมาที่ซึมผ่านออกมาจะทำให้สิ่งปนเปื้อนเจือจางและสะสมมากเข้าจนเกิดอาการบวมขึ้น เม็ดเลือดขาวที่ออกมาในระยะแรกจะเป็น นิวโทรฟิล (neutrophils) ต่อมาเป็นโมโนไซต์ (monocytes) ซึ่งจะกลายเป็น แมคโครเฟจ และเป็นตัวสำคัญในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมในแผล เช่น เนื้อตายและแบคทีเรีย นอกจากนี้ในแผลยังมี ลิมโฟไซต์ (lymphocyte) ที่ช่วยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายในการกำจัดสิ่งแปลกปลอม (รูปที่ 1) โดย lymphatic flow จะช่วยกำจัดพวกของเหลวนอกเซลล์ส่วนเกิน แบคทีเรียและเนื้อเยื่อตายรวมทั้งสิ่งแปลกปลอมออกไป ถ้ามีจำนวนมาก จะระบายสู่ภายนอกในลักษณะของหนอง ซึ่งมีทั้งเนื้อเยื่อ polymorphonuclear cell และแบคทีเรียอยู่ด้วย

อาการแสดงของการอักเสบ จะมีอาการปวด บวม แดง ร้อน อาการปวดเกิดจากฮีสตามีน, ไคนิน (kinins) และพรอสตาแกลนดินที่หลั่งออกมาจาก leucocytes และเกิดจากความดันที่เกิดจากการบวมของเนื้อเยื่อ อาการบวมเกิดจากการสะสมของเหลว อาการร้อน แดง เกิดจากหลอดเลือดฝอยขยายตัว

ระยะที่มีการอักเสบของแผลนี้บางครั้งถูกเรียกว่า "lag phase" เพราะระยะนี้แผลไม่แข็งแรง เนื่องจากคอลลาเจนเกิดขึ้นน้อย การยึดกันของบาดแผลมีน้อย

2. ระยะการสร้างเนื้อเยื่อเส้นใยหรือระยะงอกขยาย (Stage of fibroplastic หรือ proliferative phase)

ระยะนี้จะมีปัจจัยการเจริญเติบโต (growth factor) ที่ออกมาจากเกร็ดเลือด (platelet) นิวโทรฟิล (neutrophil) และแมคโครเฟจ เป็นตัวกระตุ้นเซลล์เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ได้แก่ เซลล์ของ fibrocyte, เยื่อบุผิวของหลอดเลือดฝอย (capillary endothelium) และกล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle) ให้แบ่งตัวและเจริญเข้าไปในแผล (รูปที่ 2) ต่อมาเซลล์ของ fibrocyte จะเปลี่ยนแปลงเป็น fibroblast ซึ่งจะทำหน้าที่สร้างคอลลาเจน เส้นใยที่ยืดหยุ่นได้ (elastic fiber) และเนื้อเยื่อพื้น (ground substance) (รูปที่ 3)

ตั้งแต่วันที่ 3 หรือ 4 หลังจากมีบาดแผล สารที่เป็นเนื้อเยื่อพื้นจะประกอบด้วย mucopoly-saccharide หลายชนิด มีลักษณะคล้ายวุ้น ช่วยยึดเส้นใยคอลลาเจนอยู่ด้วยกัน คอลลาเจนจะถูกสร้างขึ้นมากและเร็วภายในสองสัปดาห์ หลังจากนั้นอัตราการสร้างจะช้าลง และมีปริมาณคงที่หลัง 40 วัน คอลลาเจนที่ถูกสร้างขึ้นมานี้จะทำให้แผลแข็งแรงและหายเร็ว

ในภาวะที่ผู้ป่วยมีการติดเชื้อ หรือขาดอาหารจะมีการสลายตัวของคอลลาเจนได้มากกว่าการสร้าง ทำให้บาดแผลไม่แข็งแรง แผลยึดขอบแผลเข้าด้วยกันลดลง แผลแยกจากกันได้ง่าย (wound dehiscence)

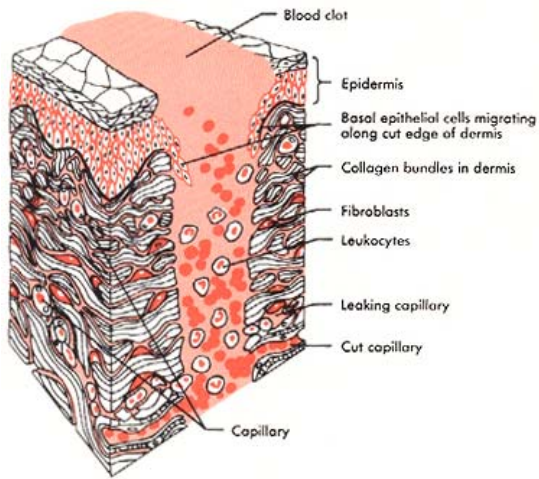
เนื้อเยื่อที่ร่างกายสร้างขึ้นมาใหม่บริเวณแผลจะประกอบด้วย เนื้อพื้น (ground substance) คอลลาเจน หลอดเลือดฝอย ไฟโบรบลาสต์ และเซลล์อักเสบ (inflammatory cell) ทั้งหมดจะดูมีสีแดงสด เป็นมัน รวมเรียกว่า granulation tissue

เยื่อบุผิวที่ขอบแผลเริ่มงอกเข้าไปคลุมแผล โดยเคลื่อนตัวไปบนผิวของ granulation tissue จนขอบของเยื่อบุผิวมาชนกันจะหยุดการเคลื่อนตัว การหยุดการเคลื่อนตัวของเยื่อบุผิวที่งอกมาชนกันนี้ เรียกว่า contact inhibition

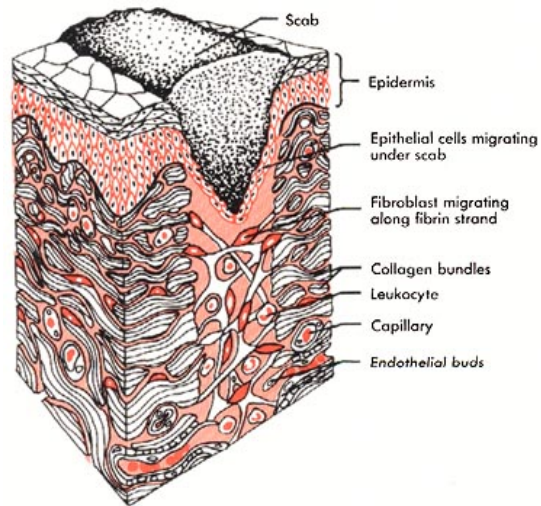
ระยะการสร้างเนื้อเยื่อเส้นใยหรือระยะงอกขยายนี้จะเริ่มเกิดขึ้นตั้งแต่วันที่ 5 จนถึงวันที่ 20 หลังจากเกิดบาดแผล ช่วงนี้ร่างกายต้องการสารอาหารที่มีประโยชน์เพื่อช่วยในการหายของแผล

3. ระยะเนื้อเยื่อเจริญเต็มที่หรือระยะปรับตัว (Maturation phase หรือ remodeling phase)

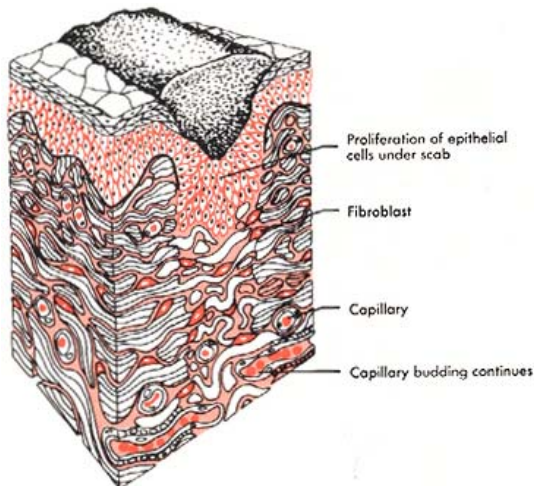
เป็นระยะสุดท้ายของการหายของแผล เริ่มตั้งแต่หลังวันที่ 20 ดำเนินไปเรื่อย ๆ และบางกรณีอาจมีการเปลี่ยนแปลงไปได้นานถึง 2 ปี ระยะนี้มีการสลายตัวของเส้นใยคอลลาเจนพร้อมกับการสร้างเส้นใยคอลลาเจนใหม่ขึ้นมาทดแทน คอลลาเจนใหม่นี้จะมัดโยงไขว้กัน ทำให้บาดแผลแข็งแรงมากขึ้น แต่จะแข็งแรงได้เพียงร้อยละ 80 – 85 ของเนื้อเยื่อเดิม และไม่มีคามยืดหยุ่นที่แผลเป็น เพราะไม่มีการสร้าง elastin ขึ้นมาทดแทนได้ (รูปที่ 4)



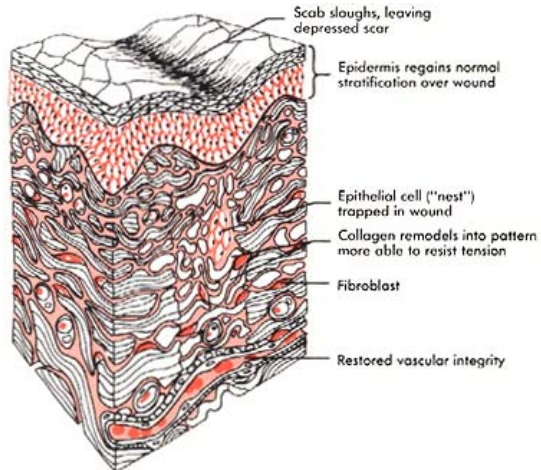
รูปที่ 1 ระยะที่มีเลือดออกและการอักเสบ (stage of hemorrhage & inflammation)



รูปที่ 2 ระยะการสร้างเนื้อเยื่อเส้นใยหรือระยะงอกขยาย (stage of fibroblastic or proliferative phase)



รูปที่ 3 ระยะงอกของการสร้างเนื้อเส้นใย (proliferative phase of fibroplastic stage)



รูปที่ 4 ระยะเนื้อเยื่อเจริญเต็มที่ (maturation phase)

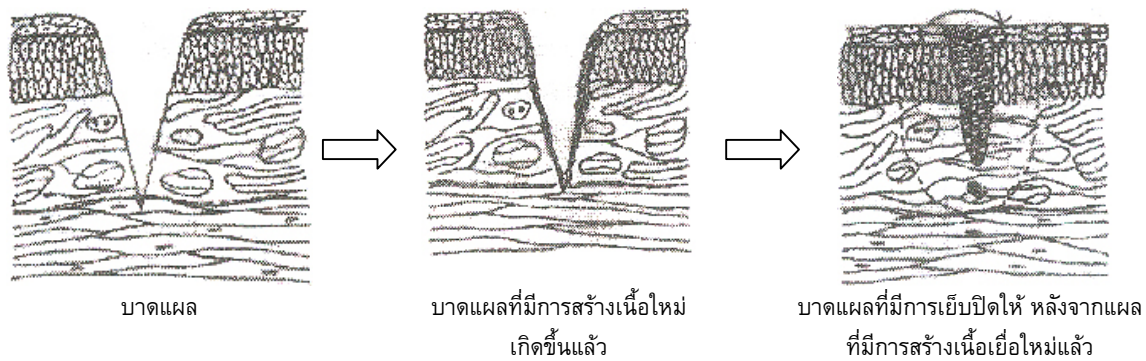
แผลหดตัว (Wound contraction)

การหดตัวของแผลเกิดจากผิวหนังที่เป็นขอบแผลเคลื่อนเข้าหากัน ทำให้แผลมีขนาดเล็กลง และผิวหนังโดยรอบตึงมากขึ้น มีการหดตัวทั้งด้านกว้าง ยาว และลึก จากการที่มีการสลายและการสร้างของเส้นใยคอลลาเจน จะมีผลต่อรูปแบบของแผล เช่น ถ้ามีการสร้างมากกว่าทำลาย ทำให้แผลโป่ง บวม เรียกว่า คีลอยด์ (keloid) ถ้ามีการทำลายมากกว่าการสร้าง ทำให้แผลเป็นอ่อนนุ่ม (soft scar)

การหดตัวของแผลถ้าเกิดมากจะทำให้เกิดผลเสียต่อการเคลื่อนไหว และความสวยงาม อาจทำให้เกิดความพิการได้ การช่วยให้แผลหดตัวน้อยลงถ้าเป็นแผลแคบ ควรเย็บแผลปิด ถ้าแผลกว้างควรทำการปลูกผิวหนัง (skin graft) ร่วมด้วย

ชนิดของการหายของแผล (Type of wound healing)

วิธีการทำให้แผลหายเป็นส่วนหนึ่งของการดูแลแผล ซึ่งจะช่วยให้แผลหายได้อย่างสมบูรณ์ รวดเร็ว ป้องกันปัญหาแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดตามมาได้ การทำให้แผลหายแบ่งเป็น 3 แบบดังนี้



รูปที่ 7 การทำให้แผลหายแบบตติยภูมิ (third intention healing)

ปัจจัยการเจริญเติบโต (growth factors)

ปัจจัยการเจริญเติบโต เป็นโพลีเปปไทด์ (poly peptides) ขนาดเล็กที่ทำหน้าที่เกี่ยวกับการเพิ่มจำนวนเซลล์ (cell proliferation) การเปลี่ยนแปลงตัวเองของเซลล์ (cell differentiation) การเคลื่อนที่ของเซลล์ (cell locomotion) และการหดตัวของเซลล์ (cell contractility)

ปัจจัยการเจริญเติบโตที่เกี่ยวข้องกับการหายของแผล ได้แก่ (ตารางที่ 1)

1. Platelet – derived growth factor (PDGF)
2. Basic fibroblast growth factor (bFGF)
3. Macrophage dependent angiogenic factor (MDAF)
4. Transforming growth factor- β (TGF- β)
5. Insulin – like growth factor (IGF)
6. Bone morphogenic protein (BMP)

PDGF

PDGF สังเคราะห์จาก platelets, activated macrophages, endothelial cells, smooth muscle cells ตลอดจน tumor cells ทำหน้าที่เกี่ยวกับการแบ่งตัวของเซลล์ไฟโบรบลาส และเซลล์ที่กล้ำเนื้อเรียบของเส้นเลือด และมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเคลื่อนที่ของไฟโบรบลาส (fibroblast) โมโนไซต์ (monocyte) และนิวโทรฟิล (neutrophil)

bFGF

bFGF สังเคราะห์จาก platelets, activated macrophages, endothelial cells และ fibroblast ทำหน้าที่เกี่ยวกับการแบ่งตัวและการเคลื่อนที่ของ endothelial cell

MDAF

MDAF สังเคราะห์จาก activated macrophages ทำหน้าที่เกี่ยวกับการเคลื่อนที่ของ endothelial cell

TGF- β

TGF- β สังเคราะห์จาก platelets, monocytes, lymphocytes macrophages และ bone cells ทำหน้าที่เกี่ยวกับการเคลื่อนที่ของ fibroblast และ monocyte และเป็นทั้งตัวกระตุ้น (stimulator) และตัวลด (inhibitor) ปฏิกริยาของ fibroblast

IGF

IGF มีหน้าที่และคุณสมบัติทางชีวเคมีเหมือนกับฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) พบว่า IGF สามารถกระตุ้นให้เกิดการแบ่งตัวของ fibroblast และ preosteoblast และยังสามารถกระตุ้นให้ osteoblast สังเคราะห์ type I collagen ได้อีกด้วย

ตารางที่ 1 สรุปการทำหน้าที่ของปัจจัยการเจริญเติบโต

Growth Factor	Location	Action
PDGF	Platelets	Mitogenic to fibroblasts and vascular cells
	Macrophages	Chemotactic to monocytes, neutrophils and fibroblasts
bFGF	Platelets	Mitogenic and chemotactic to endothelial cells
	Fibroblasts	
	Endothelium	
	Macrophages	
MADF	Macrophages	Chemotactic to endothelial cells
TGF- β	Platelets	Chemotactic to fibroblasts and monocytes
	Monocytes	Inhibition and stimulation of fibroblast activity
	Lymphocytes	
	Macrophages	

Abbreviations : PDGF = platelet –derived growth factor; bFGF = basic fibroblast growth factor; MADF = macrophage-dependent angiogenic factor; TGF- β = transforming growth factor- β

BMP

BMP เป็นครอบครัวโปรตีนขนาดใหญ่ อาศัยอยู่ใน transforming growth factor b. superfamily อีกที่ BMP มีความสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการสร้างกระดูกในบริเวณที่ไม่ใช่กระดูกของร่างกาย (extraskelatal sites) นอกจากนี้ BMP ยังจำเป็นสำหรับการพัฒนาฟันและกระดูกในตัวอ่อน (embryo) ตลอดจนอวัยวะและเนื้อเยื่ออื่น ๆ อีกหลายชนิด

การหายของแผลถอนฟัน (Normal healing of extraction wound)

การหายของแผลถอนฟันปกติ จะเหมือนกับการหายของแผลทั่วไป จะใช้เวลาแตกต่างกันบ้างในผู้ป่วยแต่ละราย ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับอายุ ตำแหน่งของฟัน เช่น ฟันคุดที่ต้องผ่าตัดออก การติดเชื้อ สภาพาสุขภาพของผู้ป่วย ความยากง่ายของการถอนฟัน และการฉีดยาชา เป็นต้น ซึ่งปัจจัยเหล่านี้จะได้อธิบายถึงต่อไป

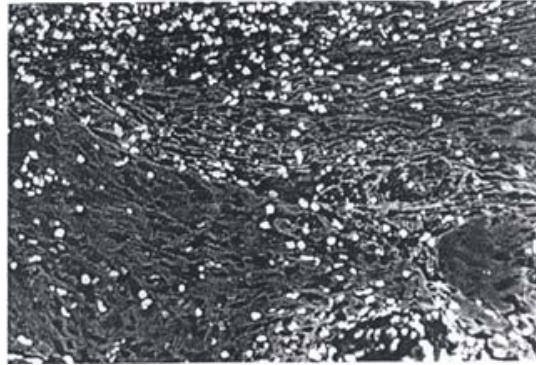
การหายของแผลถอนฟันจะแบ่งเป็น 4 ระยะ

1. coagulative phase
2. proliferative phase
3. osteogenic – remodeling phase
4. epithelium formation

จากการทดลองในสัตว์ทำให้ทราบถึงระยะเวลาในการหายของแผลแต่ละระยะได้ ซึ่งอาจจะไม่เหมือนกับการหายของแผลในคนที่เดียวกัน แต่พออนุมานว่าน่าจะได้ใกล้เคียงกันได้ดังนี้

ระยะที่ 1 Coagulative phase

ทันทีที่ร่างกายได้รับความกระทบกระเทือนจากการถอนฟันหรือการผ่าตัดเอาฟันออก ระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulation system) และปฏิกิริยาการอักเสบ (inflammatory reaction) จะถูกกระตุ้น ภายในแผลถอนฟันจะเต็มไปด้วยลิ่มเลือด (blood clot) ซึ่งประกอบด้วย เส้นใยไฟบริน (fibrin strands) เม็ดเลือดแดงและเกร็ดเลือด (platelet) ที่ผิวของลิ่มเลือด จะถูกปกคลุมด้วยแบคทีเรีย เซลล์ที่ตายและ debris พบนิวโทรฟิล (neutrophil) เริ่มเข้ามาในแผล มีส่วนของเยื่อปริทันต์ (periodontal ligament) หลงเหลืออยู่ที่ผนังของเบ้ารากฟัน และมีปฏิกิริยาของการอักเสบเกิดขึ้น คือมีการขยายตัวของหลอดเลือดด้วย (รูปที่ 8)



รูปที่ 8 แผล 1 วัน หลังการถอนฟัน มี fibrin clot เต็มเบ้ารากฟัน พบ inflammatory cell (จุดขาว) เต็มบน clot (x 200).
Courtesy of Dr.Carlos E. Nasjleti and Dr.Raul G.Caffesse, University of Texas Health Science Center at Houston, Dental Branch, Department of Periodontics.)

ตรงกลางของลิ่มเลือดจะเกิดภาวะขาดออกซิเจน (hypoxic) เพราะไม่มีเลือดมาเลี้ยง แต่บริเวณขอบของลิ่มเลือดยังมีปริมาณความกดดันของออกซิเจน (oxygen tension) สูงอยู่ ความกดดันที่ต่างกันนี้ ทำให้ดึงดูไฟโบรบลาสเข้ามาในบริเวณนี้

ไฟโบรบลาสมีแหล่งกำเนิดจากเซลล์เยื่อปริทันต์ที่ตกค้างอยู่ และจากเซลล์ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของเหงือก (connective tissue of gingiva) ที่อยู่โดยรอบ สิ่งที่เป็นตัวช่วยดึงไฟโบรบลาสและเซลล์เยื่อบุผิวของเส้นเลือด (endothelial cell) เข้ามายังบริเวณลิ่มเลือด ได้แก่ ปัจจัยการเจริญเติบโต (growth factor) ได้แก่ PDGF, TGF- β ทรอมบิน (thrombin) และไฟโบรเนคติน (fibronectin)

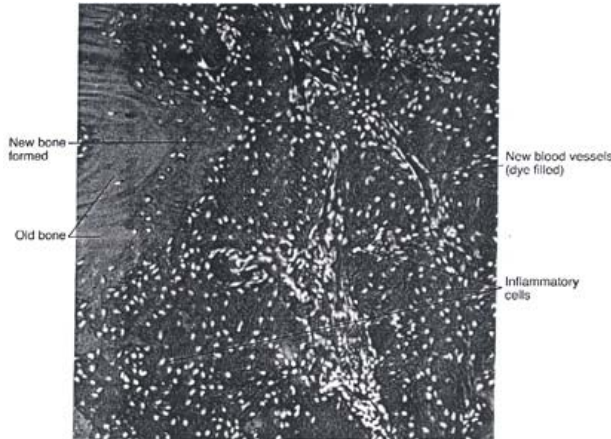
นอกจากนี้ไฟโบรบลาสจะหลั่งสารชื่อ ลามินิน (laminin) ซึ่งจะช่วยกระตุ้นให้เซลล์เยื่อบุผิวของเส้นเลือดเข้ามายังคอลลาเจน แมทริกซ์ (collagen matrix) ที่กำลังถูกผลิตขึ้นใหม่ด้วย

ระยะนี้มีเซลล์เม็ดเลือดขาวเข้าไปกำจัดเชื้อแบคทีเรีย สิ่งแปลกปลอม และเนื้อตาย

ระยะ coagulative phase จะใช้เวลาประมาณ 1 ถึง 3 วัน ไฟโบรบลาสและเซลล์เยื่อบุผิวของเส้นเลือดจะเป็นตัวสร้างเนื้อเยื่อ granulation ขึ้นมาแทนที่ลิ่มเลือดนั่นเอง

ระยะที่ 2 Proliferative phase (รูปที่ 9)

ในระยะ proliferative นี้ จะมีเหตุการณ์หลายอย่างเกิดขึ้น ได้แก่ การสลายตัวของลิ่มเลือด การสร้างเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue matrix) มีการเจริญของเส้นเลือดใหม่เข้าไปในแผล มี osteoclast เข้ามาบริเวณแผลและเซลล์ที่จะสร้างเซลล์กระดูก (osteoprogenitor cell) จะเปลี่ยนรูปร่างเป็นออสติโอเบลลัส (osteoblasts) ปรากฏการณ์ต่าง ๆ เหล่านี้จะเกิดขึ้นพร้อม ๆ กันและไม่เกี่ยวข้องกัน จากการทดลองในสัตว์พบว่าระยะนี้จะเกิดในช่วง 3 ถึง 10 วัน หลังการถอนฟัน



รูปที่ 9 proliferative – osteogenic phase ในเบ้ารากฟัน (x 150). Courtesy of Dr.Carlos E. Nasjleti and Dr.Raul G. Caffesse, University of Texas Health Science Center at Houston, Dental Branch, Department of Periodontics.

นอกจากมีปัจจัยการเจริญเติบโต เช่น PDGF, TGF- β , bFGF ซึ่งทำหน้าที่ดึงไฟโบรบลาสต์และเซลล์เยื่อบุผิวของเส้นเลือดเข้ามาในแผลแล้ว ยังมีปัจจัยการเจริญเติบโตที่มาจากต่อมน้ำลาย ได้แก่ epidermal growth factor (EGF) และ nerve growth factor (NGF) ซึ่งจะทำหน้าที่เสริมการสร้างเนื้อเยื่อ granulation, ทำให้ไฟโบรบลาสต์และเซลล์เยื่อบุผิวของเส้นเลือดมีจำนวนมากขึ้น และช่วยให้มีการสร้างเส้นเลือดใหม่ (angiogenesis) ด้วย ฉะนั้นน้ำลายเป็นตัวช่วยให้มีการหายของแผลตามปกติด้วย ได้มีการทดลองในสัตว์ทดลองโดยตัดต่อมน้ำลายออก พบว่าแผลหายช้าลงอย่างชัดเจน

เนื้อเยื่อ granulation ที่ถูกสร้างขึ้นเพื่อแทนที่ลิ่มเลือด จะพบได้ประมาณวันที่ 7 หลังถอนฟัน ในเนื้อเยื่อ granulation จะพบทั้งเซลล์เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว ไฟบริน และเส้นเลือดเล็ก ๆ มากมาย ภายในสัปดาห์ที่สอง จะพบว่าเบ้ารากฟันมีเนื้อเยื่อ granulation อยู่เป็นจำนวนมาก ในระยะนี้เซลล์ที่ช่วยสร้างกระดูก (osteoprogenitor cell) ซึ่งพบได้บริเวณเยื่อหุ้มกระดูก เยื่อปริทันต์และเนื้อเยื่อ granulation เองจะเริ่มมีการเปลี่ยนแปลงตัวเองไปเป็น osteoblast ทั้งนี้โดยผ่านขบวนการเหนี่ยวนำ (inductive process) จากโปรตีนในตระกูล Bone morphogenetic protein (BMP)

เนื้อเยื่อ granulation จะถูกแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ประมาณวันที่ 20 หลังถอนฟัน

เนื้อเยื่อเกี่ยวพันนี้จะประกอบด้วยคอลลาเจน และเส้นใย reticulum ซึ่งถูกสร้างขึ้นมาโดยไฟโบรบลาสต์นั่นเอง คอลลาเจนที่พบเป็นชนิดที่ 1, 3 และ 5 (collagen type I, III, V) โดยที่พบคอลลาเจนชนิดที่ 1 และ 5 มาก ในช่วงที่เกิดแผลใหม่ ๆ จากนั้นจะลดลงเรื่อย ๆ และจะพบคอลลาเจนชนิดที่ 1 และ 3 เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ในวันต่อ ๆ มา เหตุผลของการค้นพบดังกล่าวยังไม่ทราบแน่นอน แต่พบว่าคอลลาเจนชนิดที่ 5 มีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดเส้นเลือดใหม่ (angiogenesis) และการหายของกระดูก (bone healing)

การเกิดเนื้อเยื่อ granulation อาจถูกขัดขวางได้ถ้าลิ่มเลือดถูกทำลายไปโดยขบวนการ fibrinolysis โดยเอนไซม์พลาสมีน (plasmin enzyme) จะไปทำลายเส้นใยไฟบริน นอกจากนี้ยังมีเอนไซม์อีลาสเทส (elastase enzyme) ซึ่งผลิตโดยนิวโตรฟิล จะช่วยเสริมให้เกิด fibrinolysis โดยทำให้พลาสมีโนเจน โมเลกุล (plasminogen molecule) แตกกระจาย ขัดขวางต่อ anti-plasmin ที่อยู่ในกระแสเลือดทำให้พลาสมีนเด่นขึ้น เกิดขบวนการสลายไฟบริน (fibrinolysis) อาจพบได้ประมาณวันที่ 3 – 6 หลังการถอนฟัน

ระยะที่ 3 Osteogenic – remodeling phase

ขบวนการ osteogenesis ประกอบด้วย

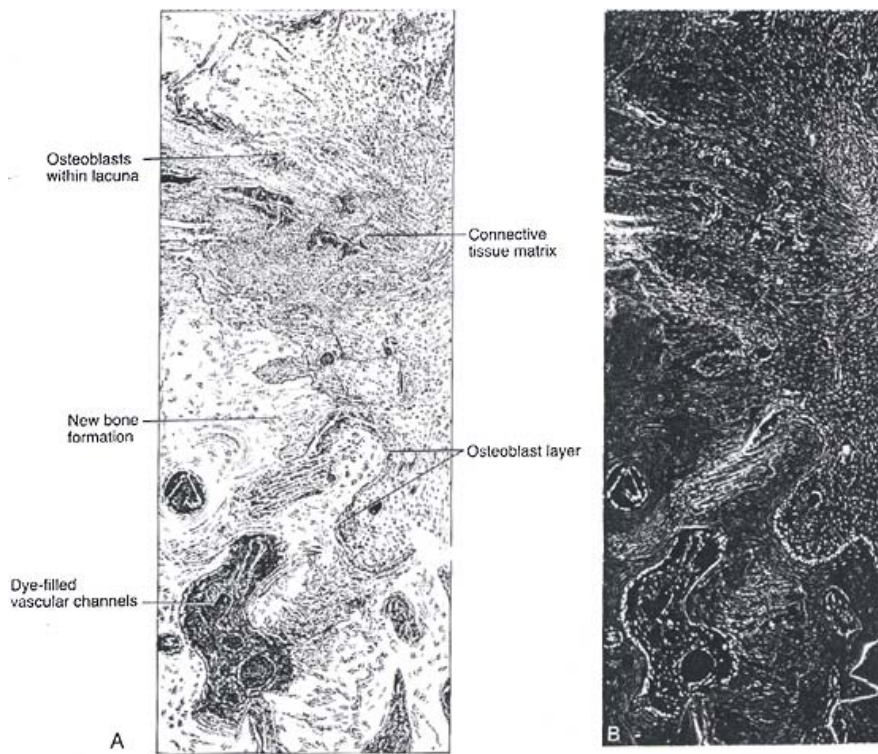
1. การผลิต osteoid (secretion of osteoid)
2. การสะสมพอกพูนของแร่ธาตุ (mineralization of the matrix)
3. การปรับสภาพของกระดูก (remodeling of bone)

โดยมีรายละเอียดดังนี้

ในสัปดาห์แรกหลังถอนฟัน crestal bone จะเริ่มมีการถูกทำลายโดย osteoclast ประมาณวันที่ 7 หลังถอนฟัน osteoblast จะผลิตเนื้อเยื่อพื้นฐาน (ground substance) ที่อุดมไปด้วยคอลลาเจน จากนั้นจะมีการผลิต extracellular matrix vesicles ที่ภายในเต็มไปด้วยผลึกของไฮดรอกซีอะพาไทต์ (hydroxyapatite) เอนไซม์ alkaline pyrophosphatases และ ATPases เอนไซม์ทั้ง 2 ตัวนี้เชื่อกันว่าจะช่วยเสริมให้มีการ calcification โดยไปห้ามผลของ pyrophosphate และ ATP และไปทำให้มีความเข้มข้นของ phosphate มากขึ้น

เมื่อมีการสะสมพอกพูนธาตุ (mineralization) extracellular matrix vesicle จะแตกออก ผลึกของไฮดรอกซีอะพาไทต์จะถูกปล่อยออกมาสะสมพอกพูนไปตามเส้นใยคอลลาเจน และขยายพอกพูนขึ้นเรื่อย ๆ

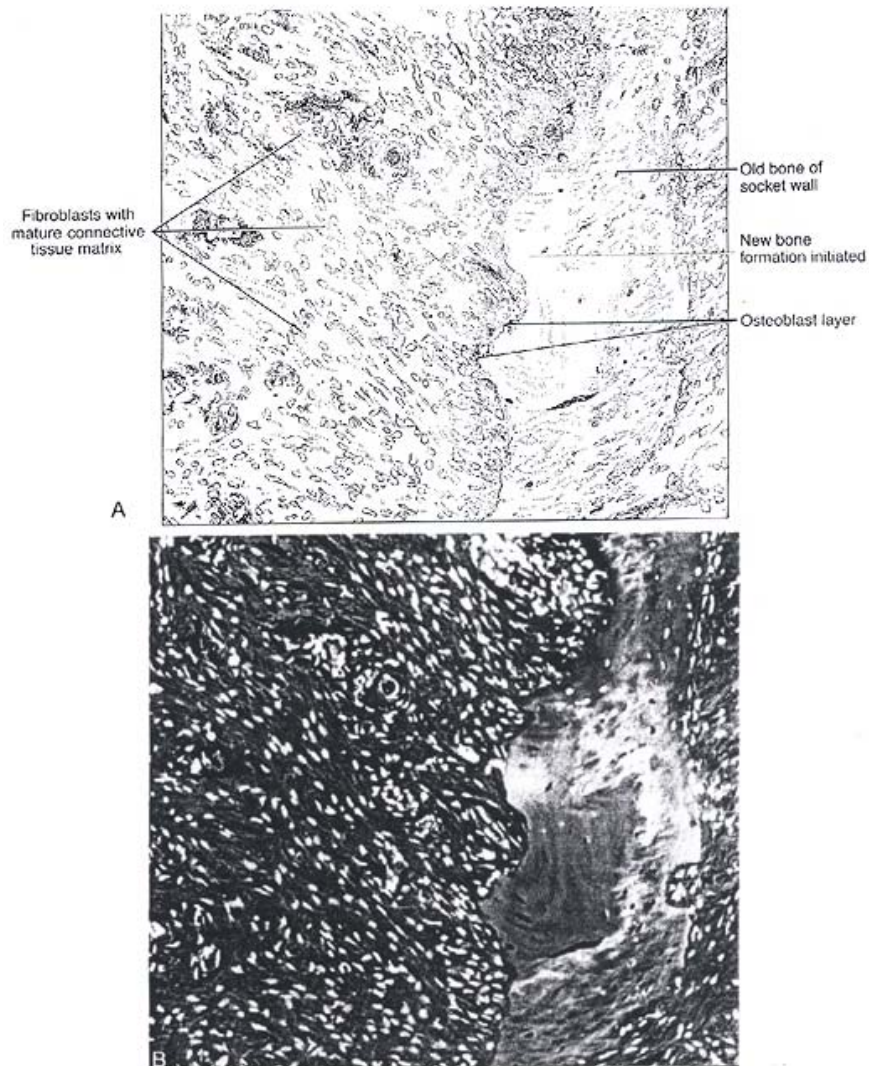
ในกระดูกที่ถูกสร้างขึ้นใหม่ จะพบเส้นใยของ trabeculae ที่มี marrow space กว้างประมาณ 80 – 120 μm ในส่วน trabeculae จะพบ osteoblastic lacunae ด้วย (รูปที่ 10)



รูปที่ 10 A และ B แผล 2 เดือนหลังการถอนฟันบางส่วนของ connective tissue matrix ถูกแทนที่ด้วยกระดูกที่ถูกสร้างขึ้นใหม่ (x 125) (Courtesy of Dr.Carlos E. Nasjleti and Dr.Raul G. Caffesse, University of Texas Health Science Center at Houston, Dental Branch, Department of Periodontics.)

กระดูกที่ถูกสร้างขึ้นนี้จะสร้างก่อนที่บริเวณชิดกับเยื่อหุ้มกระดูก และรอบ ๆ ผนังเบ้ารากฟัน (along socket walls) (รูปที่ 11)

ช่วงระยะเวลาที่มีการสร้างกระดูกมากที่สุด คือช่วง 4-8 สัปดาห์ (active bone formation) จากนั้นจะมีการเปลี่ยนแปลงไปเป็นกระดูกที่สมบูรณ์ (remodeling) ขบวนการ osteogenesis จะใช้เวลาทั้งหมดประมาณ 12-16 สัปดาห์

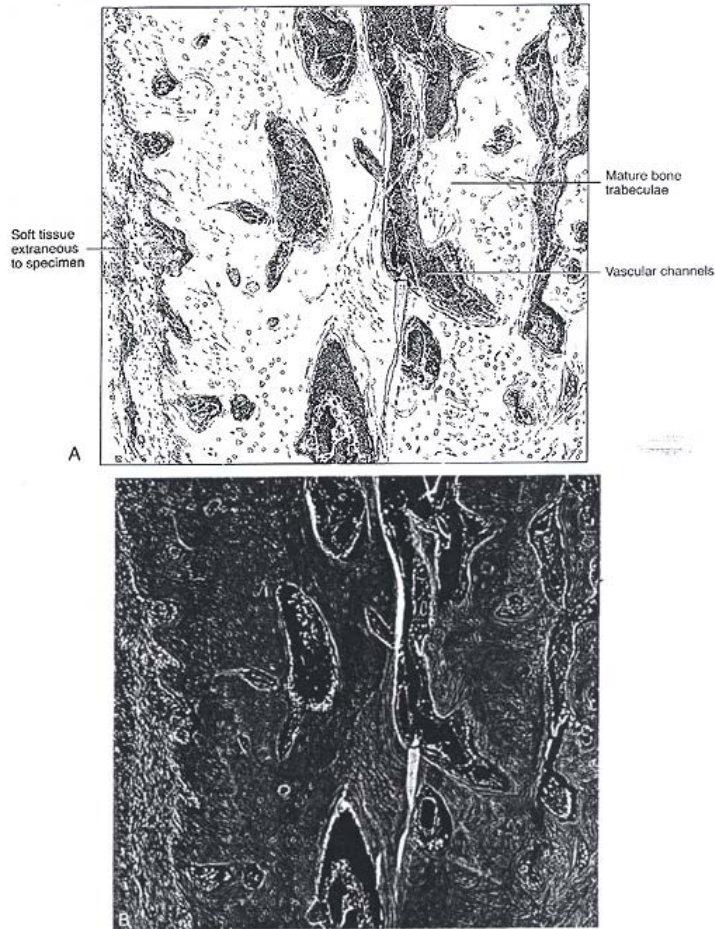


รูปที่ 11 A และ B แผล 1 เดือนหลังการถอนฟัน แสดงกระดูกที่ถูกสร้างขึ้นใหม่ รอบ ๆ ผนังเบ้ารากฟัน (x 30) (Courtesy of Dr.Carlos E. Nasjleti and Dr.Raul G. Caffesse, University of Texas Health Science at Houston, Dental Branch, Department of Periodontics.)

จากการทดลองในหนูพบว่า หลังจากถอนฟันไปแล้ว 22 วัน ไม่สามารถแยกขอบเขตของกระดูกใหม่และกระดูกเบ้ารากฟันเดิมได้ และภายใน 3 เดือน พบมีการเชื่อมต่อกันของกระดูกใหม่กับกระดูกเก่า (remodeling) ได้อย่างสมบูรณ์ (รูปที่ 12)

ระยะที่ 4 Epithelium formation

การงอกของเยื่อบุผิว หรือเยื่อบุปาก (mucosa) จะออกจากขอบเบ้ารากฟันเริ่มตั้งแต่วันที่ 4 หลังถอนฟัน โดยงอกออกไปเหนือลิ้มเลือด และเนื้อเยื่อ granulation ที่ถูกสร้างขึ้นมา จนกระทั่งมาบรรจบกัน ในแผลถอนฟันขนาดเล็ก แผลจะปิดเร็วตั้งแต่สัปดาห์ที่สอง ในแผลถอนฟันขนาดใหญ่อาจปิดในสัปดาห์ที่สามหรือสี่



รูปที่ 12 A และ B แผล 3 เดือนหลังการถอนฟัน มี osteogenic remodeling phase เกิดขึ้นสมบูรณ์ (x 150) (Courtesy of Dr.Carlos E.Nasjleti and Dr.Raul G. Caffesse, University of Texas Health Science at Houston, Dental Branch, Department of Periodontics.)

ปัจจัยที่มีผลต่อการหายของแผล (Factors which delay wound healing)

เมื่อร่างกายได้รับบาดเจ็บมีบาดแผลเกิดขึ้น และมีการดูแลรักษาแผลตามหลักวิชาการจะมีการหายของแผลเป็นไปตามขั้นตอนปกติตามธรรมชาติของร่างกาย แต่ถ้าสุขภาพทั่วไปของผู้ป่วยไม่ดีหรือการดูแลรักษาแผลไม่ถูกต้อง อาจทำให้การหายของแผลเปลี่ยนแปลงได้

ปัจจัยที่ทำให้แผลหายช้า มี 2 ประเภทคือ

1. ปัจจัยทั่วไป
2. ปัจจัยเฉพาะที่

ปัจจัยทั่วไปที่ทำให้แผลหายช้า (General factors which delay wound healing)

ปัจจัยทั่วไปที่ทำให้แผลหายช้ามีดังนี้

1. อายุ

แผลที่เกิดในเด็ก หรือคนหนุ่มสาววัยเจริญพันธุ์ จะหายเร็วกว่าคนสูงอายุ เพราะมี metabolic rate ดีกว่า

2. ภาวะขาดอาหาร การขาดอาหาร วิตามิน และแร่ธาตุทำให้แผลหายช้าได้

วิตามินซี (Vitamin C) มีความจำเป็นสำหรับการสร้างสารที่อยู่ระหว่างเซลล์ (intercellular substance) และการสร้างเส้นใยคอลลาเจน โดยช่วยให้มีการเปลี่ยนจาก precollagen เป็น collagen fibers และช่วยให้มีการจับยึดกันของเส้นใยคอลลาเจน ถ้าขาดวิตามินซีมาก ๆ ทำให้แผลหายช้าหรือไม่หาย หรือแผลที่หายใหม่ ๆ อาจปริออกได้ เพราะคอลลาเจนเก่าที่ถูกทำลายจะไม่มีการสร้างใหม่ขึ้นมาทดแทน

วิตามินดี (Vitamin D) วิตามิน เอ (Vitamin A) ถ้าขาดพวก Thiamine Riboflavin และ Pantothenic acid จะทำให้อัตราการทำลายเชื้อของแบคทีเรีย (rate of phagocytosis and bacterial digestion) ลดลง เป็นผลให้มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อของแผลเพิ่มขึ้น วิตามิน D จำเป็นสำหรับการสร้างกระดูก

วิตามิน เค (Vitamin K) ผู้ที่ขาดวิตามิน เค จะมีแนวโน้มว่าเลือดหยุดยาก มีผลต่อการหายของแผล และอาจมีการสะสมของซีสรั้ม และก้อนเลือดคั่ง (hematoma) ทำให้แผลแยกและติดเชื้อได้ง่าย

ทองแดงและสังกะสี มีส่วนในการเสริมสร้างคอลลาเจน สังกะสีมีส่วนเกี่ยวกับการสร้างเยื่อบุผิว (epithelium) และความแข็งแรงของรอยแผล

3. ยา ยาพวกสเตียรอยด์ ยาต้านการอักเสบ (anti-inflammatory drug) มีผลทำให้ปฏิกิริยาการอักเสบ (inflammatory reaction) ซึ่งเป็นระยะแรกของขบวนการสมานแผลตามธรรมชาติลดน้อยลง ทำให้เกิดการงอกของหลอดเลือดฝอย (capillary) น้อยลง fibroblast และ epithelial cell แบ่งตัวช้าลง ยาพวกเคมีบำบัด (cytotoxic drugs) และรังสีรักษา (radiation therapy) มีผลทำให้การแบ่งตัวของ fibroblast และ epithelial cell ช้าลง ยับยั้งการสร้างและการปรับสภาพของเส้นใยคอลลาเจน ทำให้ความแข็งแรงของแผลลดลง
4. โรค ผู้ป่วยที่มีโรคบางอย่างอยู่อาจเป็นอุปสรรคต่อการสมานของบาดแผลได้ เช่น เบาหวาน จะมีการรบกวนการเปลี่ยนแปลงอาหารให้เป็นพลังงาน และหลอดเลือดเสื่อม ทำให้แผลหายช้า และติดเชื้อง่าย โรคมะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia) หรือ advance malignancy ทำให้แผลหายช้าลงได้

ปัจจัยเฉพาะที่ทำให้แผลหายช้า (Local factors which delay wound healing)

ปัจจัยเฉพาะที่ทำให้แผลหายช้า มีดังนี้

1. **สิ่งแปลกปลอม (foreign bodies)** สิ่งแปลกปลอมที่อยู่ในบาดแผล เช่น เศษกระดูก เศษฟัน เศษวัสดุอุดฟัน วัสดุเย็บแผล หรือสิ่งสกปรกต่าง ๆ ทำให้มีการอักเสบหรือเกิดการติดเชื้อได้ นอกจากนี้สิ่งแปลกปลอมบางอย่างเป็นแอนติเจน (antigen) ทำให้เกิดการอักเสบยาวนาน มีผลให้การสร้างเส้นใยคอลลาเจนลดลงได้
2. **เลือดเลี้ยงแผลไม่พอ (inadequate blood supply)** กระบวนการสมานของบาดแผลจะเกิดได้ตามปกติ จะต้องมามีเลือดมาเลี้ยงเพียงพอ และปริมาณความกดดันของออกซิเจน (oxygen tension) ในบริเวณนั้นต้องเพียงพอด้วย สาเหตุที่เลือดมาเลี้ยงแผลไม่เพียงพอ เกิดจากเย็บแผลแน่นเกินไป กรีดแผลหรือแผ่นเหียงอกไม่ถูกต้องมีแรงกดจากภายนอกมากเกินไป หรือมีแรงกดจากภายใน เช่น มีการบวม หรือมีห้อเลือด (hematoma) การขาดเลือดมาเลี้ยงแผลทำให้ออกซิเจนและอาหารที่จำเป็นในการหายของแผลลดน้อยลงแผลจะหายช้าลงได้
3. **การติดเชื้อแบคทีเรีย (bacterial infection)** เชื้อแบคทีเรียที่มักทำให้แผลหายช้า ส่วนใหญ่เป็น invasive bacteria เช่น streptococcus และ staphylococcus แบคทีเรียเหล่านี้จะไปเพิ่มระยะเวลาการทำลายเชื้อโรคของเม็ดเลือดขาวโดยการกลืนทำลาย (phagocytosis) ถ้าแบคทีเรียแบ่งตัวเจริญได้เร็วกว่าเม็ดเลือดขาว จะทำให้แผลอักเสบเรื้อรัง จำเป็นต้องใช้ยาปฏิชีวนะช่วยรักษาด้วย
4. **เนื้อตาย (devitalized tissue)** เนื้อตายทำให้การหายของแผลช้าลง เนื่องจากกระยะอักเสบจะยาวนานขึ้น เพราะเม็ดเลือดขาวจะต้องกำจัดเนื้อตายโดยการละลาย (lysis) และการกลืนทำลาย (phagocytosis) นอกจากนี้เนื้อตายยังเป็นแหล่งให้แบคทีเรียอยู่และเจริญได้อย่างดี เพราะเป็นอาหารของพวกแบคทีเรียด้วย ยิ่งทำให้แผลหายช้าลง เนื้อตายอาจเกิดจาก mechanical trauma เช่น ความร้อนจากการกรอกระดูก เมื่อผ่าเอาฟันคุดออก ขอบแผลที่กระรุ่งกระรัง ของแผลที่มีเนื้อตาย หรือถูกสารเคมีทำลาย เป็นต้น

5. **suture ที่ทำไว้ไม่ดี** การเย็บแผลที่ไม่ดี เช่น หลวมไปจะทำให้ขอบแผลแยกจากกัน ถ้าเย็บตึงเกินไป ทำให้เลือดมาเลี้ยงแผลไม่ดี ถ้าเย็บแล้วขอบแผลมาเกยกันทำให้การหายช้าลงได้
6. **การเกิดห้อเลือด (hematoma)** เมื่อมีบาดแผลและเลือดออกจากเส้นเลือดเข้าไปยังพังผืดของกล้ามเนื้อ (fascia of muscle) หรือเข้าไปยังเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง (subcutaneous membrane) ทำให้เกิดห้อเลือด (hematoma) ซึ่งห้อเลือดนี้จะทำให้ยั้งระยะเวลา lag phase และห้อเลือดยังเป็นแหล่งอาหารอย่างดีของแบคทีเรีย ทำให้เกิดการติดเชื้อได้ง่าย และแผลหายช้าลงได้

แผลติดเชื้อหรือพิจารณาแล้วว่ามีแนวโน้มที่จะติดเชื้อ ควรทำให้เป็นแผลเปิดหรือรอให้มีการหายแบบทุติยภูมิ เพราะการดูแลแผลแบบแผลเปิด จะมีระบบการต้านทานต่อเชื้อดีกว่า เนื่องจากสามารถล้างเอาพิษ (toxin) และเซลล์ตายออกจากแผลได้ และเม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ จะออกมาช่วยกำจัดสิ่งแปลกปลอมอย่างต่อเนื่อง ถ้าดูแลแผลติดเชื้อแบบแผลปิด ร่างกายจะกำจัดเชื้อออกทางระบบน้ำเหลือง (lymphatic system) และ microphage กับ macrophage เท่านั้น อาจทำให้แผลเกิดหนองขึ้นมา สะสมในบาดแผลมากเข้า จะทำให้เกิดอาการบวม เนื้อเยื่อส่วนลึกแยกออกจากกัน แต่หนองยังไม่แตกทะลุออกมาเพราะปากแผลถูกเย็บปิด จะทำให้แบคทีเรียกระจายเข้าไปในส่วนลึกของเนื้อเยื่อ และหนองมีขนาดใหญ่ขึ้นเรื่อย ๆ ได้

ถ้าแผลที่ติดเชื้อเป็นแผลตื้น ควรรักษาแบบแผลเปิด ถ้าแผลลึก อาจต้องใส่ท่อระบาย (drain) เพื่อช่วยให้แผลมีการระบายและสามารถทำความสะอาดแผลได้ดีขึ้น

แผลถอนฟันอักเสบ (Dry socket)

แผลถอนฟันอักเสบมีชื่อเรียกได้หลายแบบ ได้แก่ dry socket, alveolitis sicca dolorosa, alveoalgia, postoperative osteitis, localized acute alveolar osteomyelitis, post extraction osteomyelitis syndromes และ fibrinolytic alveolitis

Dry socket เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย ๆ หลังการถอนฟัน ถ้านับรวมการถอนฟันทุกซี่ในปากโอกาสการเกิดประมาณ 1 – 3.2% ถ้านับเฉพาะการถอนฟันกรามล่างคุด (mandibular third molar) โอกาสเกิดประมาณ 26.7% โดยมักเกิดหลังจากถอนฟันแล้ว 3-5 วัน

พบในขากรรไกรล่างมากกว่าขากรรไกรบน เพราะขากรรไกรล่างมีเลือดมาเลี้ยงน้อยกว่า และเกิดขึ้นหลังจากถอนฟันที่มีชีวิตมากกว่าฟันที่ไม่มีชีวิต ลำดับของการเกิด dry socket จากบริเวณที่เกิดมากไปบริเวณที่เกิดน้อย ได้แก่ mandibular molars mandibular premolars maxillary premolar canine และ incisor

อาการทางคลินิก เนื่องจากเบ้ารากฟันที่ฟันถูกถอนออกไปเกิดการอักเสบเพราะลิ่มเลือดที่ควรอยู่เต็มในเบ้ารากฟันหลุดออกไปหรือละลายหายไป ทำให้ไม่มีสิ่งปกคลุมกระดูก หรืออาจมีแต่เศษเนื้อเยื่อตาย (grayish-yellow layer or necrotic tissue) คลุมอยู่บาง ๆ ทำให้มีกลิ่นเหม็น แต่ไม่มีหนอง (suppuration) ผู้ป่วยจะรู้สึกปวดอย่างรุนแรง ปวดแบบตบ ๆ อาจปวดร้าวไปทั้งแถบของใบหน้า ไปบริเวณหูและขมับผู้ป่วย จะรู้สึกว่ามีรสชาติแปลก ๆ ในช่องปาก อาจมีอาการบวมบริเวณ lymph node อุณหภูมิร่างกายอาจสูงขึ้น และผู้ป่วยอาจมีอาการทางจิตใจได้เนื่องจากมีอาการปวดรุนแรงทำให้ทานอาหารได้น้อย และพักผ่อนได้น้อยด้วย

สาเหตุ สาเหตุที่แท้จริงยังไม่ทราบแน่ชัด แต่สามารถประมวลความเป็นไปได้ของสาเหตุการเกิด dry socket ว่าอาจเกิดจากความกระทบกระเทือนมาก (trauma) ขณะถอนฟัน, การมีเลือดมาเลี้ยงน้อย, มีการติดเชื้อ, การฉีดยาชาเข้าไปในเบ้ารากฟัน และเกิดการย่อยสลายไฟบริน (fibrinolysis)

Trauma มักเกิดจากการถอนฟันที่ยาก เช่น ฟันกรามล่างคุด (impacted mandibular third molar) ซึ่งต้องมีการกรอตัดกระดูกและใช้ elevator จัดฟันออกมา หรือในกรณีที่ต้องแคะรากที่หักเป็นเวลานาน

การกรอบริเวณกระดูกด้านในของเบ้ารากฟันทำให้เกิดความกระทบกระเทือนต่อกระดูกและเยื่อปริทันต์บริเวณนั้นได้

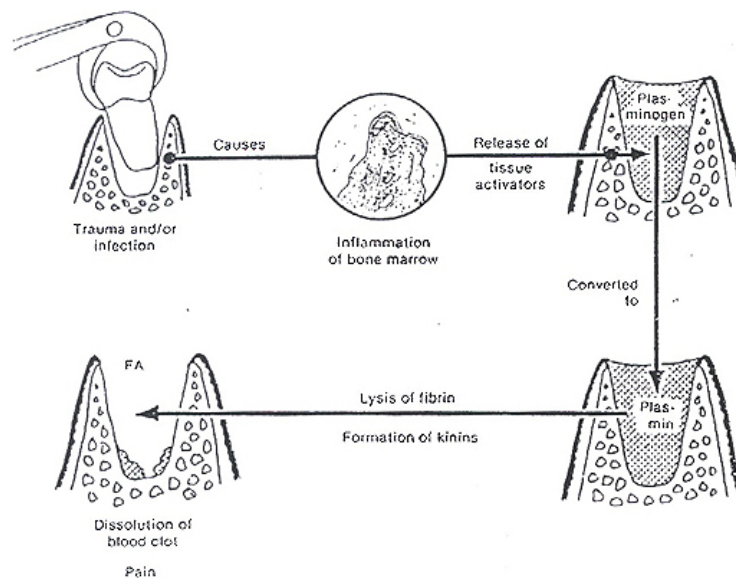
มีการทดลองโดย Alling และคณะเพื่อดูความเกี่ยวข้องของการเกิด dry socket กับเยื่อปริทันต์ที่หลงเหลืออยู่ในเบ้ารากฟัน พบว่าในรายที่มีเยื่อปริทันต์หลงเหลืออยู่น้อย จะทำให้โอกาสเกิด dry socket หรือเกิดการหายของแผลซาลงได้มากขึ้น

Blood supply เชื่อกันว่าการมีเลือดมาเลี้ยงน้อย ทำให้เกิด dry socket มากขึ้น กระดูกขากรรไกรล่างมีความหนาแน่นมากกว่ากระดูกขากรรไกรบน ทำให้เกิดโอกาสเกิด dry socket ในขากรรไกรล่างมีมากกว่าขากรรไกรบน

Anesthesia มีผู้ทำการทดลองเพื่อพิสูจน์ว่าการใช้ยาชาต่างชนิดกันทำให้โอกาสเกิด dry socket ต่างกันหรือไม่ พบว่าการใช้ยาชา 2% lidocaine ที่มี epinephrine 1 : 80,000 ทำให้เกิด dry socket มากกว่าการใช้ยาชา 3% procaine ที่มี 0.03 IU/ml felypressin และพบว่าการฉีดยาชาชนิด intraperiodontal ligament ทำให้เกิด dry socket ได้มากกว่าการฉีดยาวิธีปกติ

Infection ภาวะติดเชื้อ เช่น pericoronitis หรือเกิดการติดเชื้อจากการถอนฟัน ทำให้เกิด dry socket ได้มากกว่าภาวะที่ไม่มีการติดเชื้อ เชื้อแบคทีเรียที่พบใน dry socket มักเป็น streptococcus viridans, α - hemolytic streptococci และเชื้อตัวอื่น ๆ ทั้ง aerobe และ anaerobe แบคทีเรีย การเกิด dry socket ที่เกิดจากเชื้อ anaerobic จะทำให้เกิดความเจ็บปวดได้มากกว่า dry socket จากเชื้อ aerobic แบคทีเรีย

Fibrinolysis เมื่อมีการติดเชื้อเกิดขึ้นในเบ้ารากฟันหรือหลังจากถอนฟันออกไปแล้ว จะมีนิวโตรฟิลและแมคโครเฟจจ์ เข้ามายังบริเวณแผล นิวโตรฟิลจะผลิตเอนไซม์อีลาสเทส (elastase enzyme) ซึ่งจะช่วยให้เกิด fibrinolysis โดยทำให้พลาสมีโนเจนไม่ถูกทำลายแต่จะแตกแยกและขัดขวาง anti-plasmin ทำให้ plasmin เติบโตขึ้น พลาสมีนจะทำลายเส้นใยไฟบรินเกิดขบวนการ fibrinolysis ของลิ่มเลือดขึ้น (รูปที่ 13)



รูปที่ 13 แสดงสาเหตุและขบวนการเกิด fibrinolysis

Curette after extraction ในการถอนฟัน จะ curette เบ้ารากฟันเมื่อมีข้อบ่งชี้เท่านั้น เช่น มี periapical granuloma, cyst หรือต้องการกำจัดสิ่งแปลกปลอมที่ตกค้างอยู่เท่านั้น ถ้าไม่มีข้อบ่งชี้ ไม่ควรทำอันตรายต่อเบ้ารากฟันที่ยังมีเยื่อปริทันต์หลงเหลืออยู่ เพราะจะทำให้เกิด dry socket ได้มากขึ้น

Excessive use of mouth wash การใช้น้ำยาบ้วนปากหลังถอนฟันทันที หรือหลังถอนฟันไปไม่นานทำให้ ลิ่มเลือดหลุดไป มีโอกาสเกิด dry socket ได้

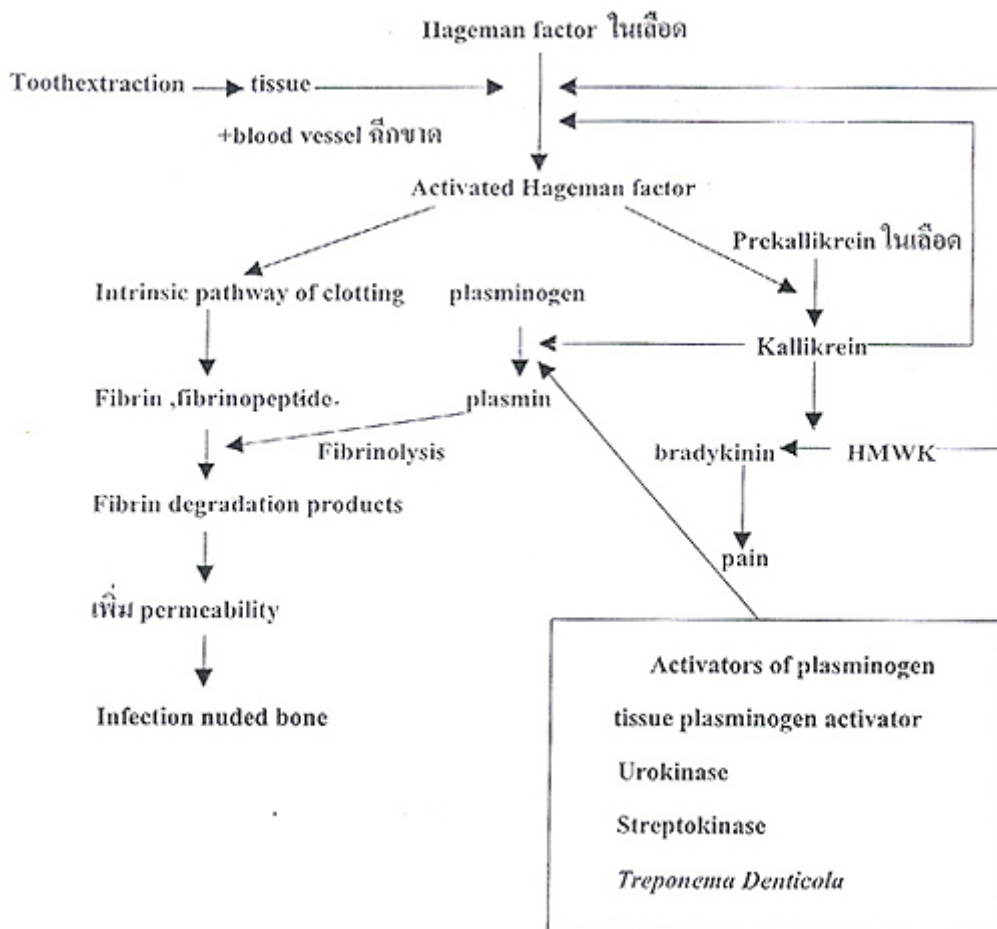
ขบวนการเกิด dry socket (Pathogenesis of dry socket)

ขบวนการเกิด dry socket เกิดเพราะลิ่มเลือด (blood clot) ที่อยู่ในเบ้าฟันละลายหรือหลุดไป ทำให้กระดูก เบ้าฟันไม่มีสิ่งปกคลุม การละลายของลิ่มเลือดเกิดจากขบวนการ fibrinolysis ซึ่งเป็นผลมาจาก acute inflammatory response kinin system

เมื่อเนื้อเยื่อได้รับอันตราย hageman factor ในเลือด จะสัมผัสกับ collagen หรือ basment membrane ของ หลอดเลือด และถูกกระตุ้นให้กลายเป็น activated hageman factor ซึ่งจะไปเปลี่ยนสาร prekallikrein ในเลือดให้เป็น kallikrein ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่จะไปย่อย high molecular weight kininogen (HMWK) ให้เป็น bradykinin bradykinin เป็นตัวสำคัญในระบบ kinin มีฤทธิ์ทำให้เกิดความเจ็บปวดบริเวณที่มีการอักเสบ จะมีผลเฉพาะในช่วงแรกของการ อักเสบเท่านั้น แล้วจะถูกทำลายโดย enzyme kininase ใน plasma และเนื้อเยื่อ

นอกจากนี้ kallikrein และ HMWK ยังกลับไปเร่งปฏิกิริยาเปลี่ยน hageman factor เป็น activated hageman factor ทำให้มี bradykinin เพิ่มมากขึ้นด้วย

การเกิดการย่อยสลายของไฟบริน (fibrinolysis) เกิดโดย kallikrein จะไปเปลี่ยน plasminogen เป็น plasmin ซึ่งจะมีฤทธิ์ย่อยสลายไฟบรินในลิ่มเลือดทำให้เพิ่ม permeability เกิดการติดเชื้อและกระดูกที่ไม่มีเนื้อเยื่อปกคลุมได้



นอกจากนี้ยังมี activators อื่น ๆ ที่สามารถกระตุ้น plasminogen เช่น

- tissue plasminogen activator พบได้ในเนื้อเยื่อทุกชนิด ยกเว้น hepatocyte
- urokinase ถูกปล่อยออกมาจาก epithelium cell renal tubule ทำหน้าที่กระตุ้นการเกิด fibrinolysis ในหลอดฝอยไต
- streptokinase ถูกสังเคราะห์จาก B-hemolytic streptococcus ทำให้เกิดการละลายทั้ง fibrinogen และ fibrin จึงเกิดเลือดออกง่าย หยุดซำ
- Treponema Denticola (Nitzen 1983) เป็น bacteria ที่สามารถละลาย fibrin ได้โดยตรง

การรักษา dry socket

ถึงแม้ว่าจะมีความพยายามในการป้องกันการเกิด dry socket แต่ยังไม่ได้ผลร้อยเปอร์เซ็นต์ เมื่อมี dry socket เกิดขึ้นควรอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจว่าแผลจะค่อย ๆ หายได้ แบบแผลเปิด (secondary intension) และหายจากกันเบ้ารากฟันขึ้นมา เพื่อไม่ให้ผู้ป่วยวิตกกังวลมากเกินไป

วิธีที่ง่ายและได้ผลดี คือ ใช้น้ำเกลืออุ่นล้างแผลให้สะอาด เพื่อขจัดเอาเนื้อตาย น้ำลาย เศษอาหารออก จากนั้น pack ในแผลถอนฟันด้วย packing material ที่มียาแก้ปวด เช่น eugenol (clove oil) หรือ benzocaine, lignocaine, polyethylene glycol, thymol iodide หรือ Whitehead's varnish

ยาที่ใช้กันทั่วไปมีสูตรดังนี้

Eugenol	46%
Balsam of Peru	46%
Chlorobutanol	4%
Banzocaine	4%

หรือที่ใช้กันอย่างง่ายและได้ผลคือ eugenol + vasaline (surgical pack) โดยใช้ผ้าก๊อสปั้นเป็นเส้นยาวเล็ก ๆ ขนาดประมาณ ¼ นิ้ว ซุบยาใส่ลงไปเบ้ารากฟันหลวม ๆ ผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นภายใน 2 – 3 ชั่วโมง ถ้ามีอาการปวดมากอาจให้ยาแก้ปวดสำหรับรับประทานร่วมด้วย ควรนัดผู้ป่วยมาตรวจในวันรุ่งขึ้น (24 ชั่วโมง) ล้างแผลและเปลี่ยน surgical pack ใหม่ ถ้าผู้ป่วยบอกว่าอาการปวดลดลงแล้ว 50% ควรใส่ surgical pack อีกครั้ง และนัดผู้ป่วยมาตรวจอีก 48 ชั่วโมงต่อไปและนัดเป็นระยะ ๆ จนกว่าผู้ป่วยอาการดีขึ้นมาก แต่ไม่จำเป็นต้องรอให้ผู้ป่วยหายปวดทั้ง 100% เพราะ dressing ที่ยังอยู่ในเบ้ารากฟันนี้ทำให้แผลไม่หายตามปกติได้ ควรรอให้มีเนื้อเยื่อ granulation ขึ้นมาคลุมกระดูก แล้วสอนให้ผู้ป่วยล้างแผลด้วยตัวเอง โดยให้ใช้ไซริงค์พลาสติกที่ใช้ครั้งเดียวทิ้ง (disposable plastic syringe) กับน้ำเกลืออุ่นทำความสะอาดแผลด้วยตัวเองทุกครั้งหลังอาหาร จนกว่าแผลจะดีขึ้นมาหายเป็นปกติ ซึ่งบางครั้งใช้เวลา 3 – 4 สัปดาห์

ไม่ควรใช้วิธี curette เบ้ารากฟัน เพราะจะเป็นการกระตุ้นกระดูกที่กำลังอักเสบ และอาจเกิดขบวนการ fibrinolysis ของลิ่มเลือดตามมาเหมือนเดิมได้

การรักษาแผลบริเวณใบหน้า (Treatment of wounds)

Treatment of Contusions

แผลฟกช้ำเป็นบาดแผลไม่ฉกรรจ์ เลือดที่ออกก็จะหยุดเอง เนื่องจากมันจะแทรกซึมอยู่ที่ผิวหนัง เนื้อเยื่อจะไม่ถูกทำลาย จึงไม่มีการเน่าเกิดขึ้น แรงที่มากกระแทกจะไม่บวมผิวหนัง จึงไม่ฉีกขาดและไม่ค่อยมีการติดเชื้อ ถ้าเลือดออกเข้าเนื้อเยื่อลึกลงไป จะเห็นแผลครั้งแรกเป็นสีน้ำเงิน – ม่วง แล้วต่อมาจึงเปลี่ยนเป็นสีเหลือง

บาดแผลเช่นนี้การซ่อมแซมของร่างกายตามธรรมชาติก็เพียงพอที่จะทำให้แผลหาย ไม่ต้องอาศัยการทำศัลยกรรมช่วย ควรจะทำการผ่าตัดช่วยเมื่อเลือดไม่หยุดไหลออกจากเส้นเลือด และกำจัดการคั่งของเลือด (hematoma) ซึ่งไม่สลายไปเอง หรือเพื่อเย็บแผลฉีกขาดที่เกิดร่วมด้วย แต่ภาวะแทรกซ้อนเช่นที่กล่าวก็เกิดไม่บ่อยนัก

Treatment of Abrasions

แผลถลอกเกิดจากการเสียดสีบริเวณผิวหนัง ความกว้างของแผลมีได้หลายขนาด แผลเหล่านี้จะทำให้เจ็บปวด เนื่องจากสูญเสียเยื่อผิวหนัง ทำให้แขนงประสาทที่บริเวณใต้ผิวหนังไม่มีอะไรห่อหุ้มปัญหาเลือดไหลไม่หยุดจะไม่มี เพราะว่ามีมีการฉีกขาดของเส้นเลือดใหญ่ ส่วนเส้นเลือดเส้นเล็ก ๆ (capillaries) ที่ฉีกขาดจะหดตัวและมีลิ่มเลือดมาอุดได้

เนื้อเยื่อที่ถูกทำลายจะอยู่เพียงบริเวณผิว มักไม่มีการเน่าตายเกิดขึ้น บาดแผลเหล่านี้บางครั้งจะติดเชื้อ แต่การรักษาด้วยยาเฉพาะแห่งก็เพียงพอที่จะควบคุมการติดเชื้อไว้ได้ ถ้าบาดแผลไม่เข้าไปลึกเกินชั้น rate pegs of the epithelium จะไม่มีแผลเป็นเกิดขึ้น

วิธีรักษาคือ ทำความสะอาดแผลโดยการฟอกแผลให้ทั่วด้วยสบู่อผสม antiseptic แล้วจึงทาด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อโรค เช่น Povidine ถ้ามีการติดเชื้อเกิดขึ้นให้ใช้พวกสีย Aniline หรือยาปฏิชีวนะร่วมกับการฟอกแผลก็เพียงพอที่จะควบคุมเชื้อโรค การรักษาด้วยการให้ฉีดยาหรือกินยาปฏิชีวนะไม่มีความจำเป็น

Treatment of Lacerations

Early primary closure

บาดแผลแบบฉีกขาดจะเป็นบาดแผลที่เกิดขึ้นได้บ่อยที่สุดของแผลบริเวณใบหน้า และความฉกรรจ์ของแผลจะมีตั้งแต่แค่ฉีกขาดบริเวณผิวหนังจนถึงฉีกขาดลึกเข้าไปในช่องปาก หรือโพรงจมูก (maxillary sinus) ถ้าเป็นไปได้บาดแผลเช่นนี้ควรจะได้รับ การรักษาภายใน 2 – 3 ชั่วโมง หลังจากได้รับอันตราย บางครั้งผู้ป่วยจะได้รับอันตรายอย่างสาหัสจนต้องช่วยชีวิตหรือรักษาอาการอื่น ๆ ที่สำคัญกว่าเสียก่อน ทำให้ไม่สามารถจะเย็บแผลตั้งแต่แรกเริ่มผู้ป่วยได้ อย่างไรก็ตามแผลพวกนี้อาจติดเชื้อมากจึงควรที่จะเย็บแผลปิดแต่แรก (primary closure) ภายใน 24 ชั่วโมงมากกว่าที่จะตัดเนื้อบางส่วนออกและเปิดแผลทิ้งไว้ให้หาย เช่น แผลบริเวณอื่นของร่างกาย การเย็บแผลบริเวณใบหน้าให้แผลหายดีนั้น ขึ้นอยู่กับสิ่งหลายสิ่งดังนี้คือ

- complete cleansing of the wound
- adequate debridement
- complete hemostasis
- proper closure of the wound
- adequate supportive therapy

Cleansing of the wound

ภายหลังจากฉีดยาชา หรือดมยาสลบให้ผู้ป่วยแล้ว ให้ทำการฟอกบริเวณผิวหนังรอบ ๆ แผลด้วยสบู่ยาทางศัลยกรรม หรืออาจจะใช้น้ำยาล้างแผลเพื่อกำจัดสิ่งแปลกปลอมและไขมัน แล้วคลุมบาดแผลด้วยผ้าปราศจากเชื้อโรค และทำการฟอกแผลอีกครั้งหนึ่งอย่างทั่วถึง ใช้น้ำเกลือล้างเอาเศษเนื้อที่กระรุ่งกระริงออกจากแผล ควรจะชะล้างแผลอย่างทั่วถึง ถ้ามีสิ่งแปลกปลอมใด ๆ ให้กำจัดเสีย โดยเฉพาะสิ่งแปลกปลอมที่ติดสี ถ้าพบเศษก้อนเลือดคั่งให้กำจัดออก เพราะมันจะเป็นเศษอาหารให้เชื้อโรคถ้าปล่อยทิ้งไว้ แล้วล้างแผลด้วยน้ำยาไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ในกรณีที่เกิดก้อนเลือดคั่ง (hematoma)

Debridement

หลังจากที่ได้ทำความสะอาดบาดแผลอย่างทั่วถึงแล้ว ให้ทำการชิงผ้าปิดรอบแผลใหม่ (redrape) แล้วจึงทำการผ่าตัดตกแต่งแผล ใบนหน้าเป็นอวัยวะที่มีเลือดมาเลี้ยงมาก และต่อสู้ออกซิเจนได้ดี จึงไม่ควรตัดเนื้อออกมาก ๆ ให้ทำการตัดเอาเนื้อเน่าหรือเนื้อที่ตายแล้วออกเท่านั้น บางครั้งก็เป็นการยากที่จะแยกว่าเนื้อส่วนไหนตาย และส่วนไหนมีชีวิตอยู่ ถ้ามีเลือดออกจากบริเวณที่ตัดและมีการหดตัวของกล้ามเนื้อเมื่อถูกกระตุ้นแสดงว่าเนื้อนั้นยังมีชีวิตอยู่ แต่ถ้าเป็นบริเวณที่กำกวมหรือสงสัยก็ให้พิจารณาเก็บไว้ก่อนอย่าตัดทิ้ง บริเวณเนื้อหรือผิวหนังที่ขรุขระ ไม่เรียบ ขาดกระดูกกระรุ่งควรจะมีการตัดหรือขลิบให้ขอบเรียบ เพื่อป้องกันหรือลดรอยแผลเป็นที่เกิดขึ้น (scar formation)

Hemostasis

การห้ามเลือดในบาดแผลฉีกขาดเป็นสิ่งจำเป็นมาก โดยธรรมชาติของร่างกายมีการห้ามเลือด โดยการที่เส้นเลือดหดตัว และเกิดลิ่มเลือดมาอุดหลอดเลือด แต่เลือดที่ออกมาจากเส้นเลือดใหญ่ หรือจากบริเวณแผลที่กระดูกกระรุ่งจะต้องได้รับการห้ามเลือด ให้ทำการหนีบเส้นเลือดด้วยคีมจับสันเลือด (artery forcep) และผูกเส้นเลือดด้วยไหมละลายหรือไหมธรรมดาเบอร์ 2-0 หรือ 3-0 การจับปลายเส้นเลือดที่ขาดควรจะทำด้วยความระมัดระวัง ไม่ไปจับรวบรวมเอาเนื้อเยื่อ subcutaneous tissue เข้าไปด้วย เพื่อเป็นการลดรอยแผลเป็นที่เกิดขึ้น

การห้ามเลือดอีกวิธีหนึ่งในกรณีที่เป็นเส้นเลือดขนาดเล็กขนาดที่ใช้วิธีผูกไม่ได้ให้ใช้เครื่องมือ hemostat จับหนีบปลายเส้นเลือดแล้วแตะที่เครื่องมือนี้ด้วยความถี่สูงที่เรียกว่า coagulation current จะทำให้เลือดหยุดได้ ควรจะทำการห้ามเลือดทุก ๆ จุดบนแผลด้วยความระมัดระวังก่อนที่จะทำการเย็บแผลปิด (primary closure)

Closure of the wound

หลังจากที่ได้ทำความสะอาด ตกแต่งแผลและห้ามเลือดแล้ว บาดแผลก็พร้อมที่จะได้รับการเย็บ จุดประสงค์ในการเย็บแผลเพื่อจัดเรียงชั้นเนื้อเยื่อให้อยู่ในตำแหน่งที่ถูกต้อง เพื่อจะกำจัด dead spaces ทั้งหมด การจับเนื้อเยื่อต่าง ๆ ควรทำด้วยความแผ่วเบา นุ่มนวล ให้ใช้ tissue hooks แทน forceps เท่าที่จะทำได้ ถ้าบาดแผลนั้นคลุมไปถึงชั้น mucosa ควรจะเย็บด้วยความระมัดระวังมาก ในขั้นแรกนี้ให้ทำ Watertight seal of the mucosa ด้วยการเย็บด้วยไหมละลายเบอร์ 4-0 หรือ 5-0 ถ้ามีกระดูกใบนหน้าส่วนไหนหัก ควรจะรักษาด้วยการจัดให้เข้าที่ และยึดติดกันให้แน่นเสียก่อน ก่อนที่จะเย็บเนื้อเยื่อโดยเย็บเนื้อเยื่อต่าง ๆ และกล้ามเนื้อที่อยู่เหนือกระดูกเป็นชั้น ๆ ขึ้นมา จนกระทั่งถึงชั้น subcutaneous layer ให้เย็บชั้นนี้ติดกันโดยวิธี interrupted sutures แต่ซ่อนปมฝังไว้ข้างใต้แผล เย็บอย่าให้แผลตึงมากนัก การเย็บจะใช้ไหมละลาย (polyglycolic acid suture) เบอร์ 3-0 เย็บเป็นชั้น ๆ ขึ้นมาเรื่อย ๆ จนแผลชิดกันดี อันตบสุดท้ายให้เย็บชั้นผิวหนังด้วยไหมล่อน 4-0 หรือ 5-0 เย็บด้วยวิธี interrupted sutures ให้มีจำนวนที่พอเหมาะ พอเพียงที่จะจัดเนื้อเยื่อและผิวหนังให้ติดกันเข้าที่เดิม

Supportive therapy

การรักษาบาดแผลฉีกขาดจากอันตรายต่าง ๆ นั้น ถ้าจะรักษาให้เป็นผลสำเร็จ แผลหายดี จะต้องพิจารณาปัจจัยอื่น ๆ อีกหลายอย่าง เช่นว่า

- ความจำเป็นในการใส่ท่อระบาย (drains)
- วิธีการทำแผล (dressing)
- การป้องกันหรือการรักษาการติดเชื้อ

Drains

บาดแผลฉีกขาดที่บริเวณผิวหนัง ไม่ต้องใส่ท่อระบายก็ได้ สำหรับบาดแผลที่ลึกลงไป บางครั้งคลุมไปถึงช่องปาก ควรจะได้รับการใส่ท่อระบาย พวก penrose drain หรือ rubber drain ไว้ในแผลเพื่อเป็นทางให้ serum and tissue fluids ไหลออกมา และป้องกันการคั่งของสารเหล่านี้ในชั้นเนื้อลึกลงไป ปลายท่อระบายจะให้ไหลออกมาที่แผลบริเวณรอยเย็บหรือจะให้ไหลออกจาก stab incision ข้าง ๆ แผลเดิมก็ได้

Dressing

หลังจากเย็บแผลเสร็จ ควรจะทำ protective dressing ถ้าเป็นแผลเล็ก ๆ ให้ปิดด้วยผ้าก๊อชขนาดเล็กปิดทับด้วยพลาสติก ถ้าเป็นแผลใหญ่จะต้องใช้แรงกดแผลให้พอดี ๆ การทำแผลเช่นนี้จะป้องกันไม่ให้เลือดไหลออกมาเพิ่มอีก ใช้ผ้าก๊อชหาวางบนแผล ปิดพลาสติก อาจทำ pressure dressing โดยใช้ adhesive tape ปิดทับอีกชั้น dressings ควรจะได้รับการเปลี่ยนภายใน 48 ชั่วโมง หรือถ้า dressing เปื้อนมาก อาจเปลี่ยนทุกวันได้ตามความจำเป็น ตัดใหม่ได้ในวันที่ 4 หรือ 5

Prevention of infection

แผลฉีกขาดจะติดเชื้อได้ง่ายมาก การติดเชื้อของแผลแบบนี้จะไม่แสดงอาการเด่นชัด ควรจะพยายามให้มีการติดเชื้อน้อยที่สุด และกำจัดให้หมดไปให้เร็วที่สุด วิธีการทำคือจะต้องเข้มงวดเกี่ยวกับเทคนิคการปลอดเชื้อในทุกขั้นตอน เริ่มตั้งแต่ทำความสะอาดแผล, ห้ามเลือด, การตกแต่งแผล, การเย็บแผลให้ตีไม่มี dead space และการทำแผลอื่น ๆ เช่น ใส่ท่อระบาย หรือทำแผลหลังผ่าตัดเย็บแผลแล้ว

Prophylaxis against tetanus

เนื่องจากว่าบาดแผลบริเวณใบหน้าจะติดเชื้อได้ง่าย มักจะเกิดอุบัติเหตุที่ต้นเอาความสกปรกและเศษเนื้อเยื่อเข้าไปในแผลจึงควรป้องกันการติดเชื้อจากเชื้อ Clostridium tetani การติดเชื้อบาดทะยักจะทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเสียชีวิตได้ การฉีดวัคซีนป้องกันบาดทะยัก (active immunization) ใช้ alum – precipitated toxoid ฉีดใต้ผิวหนัง (subcutaneous) ครั้งละ 0.5 ml. รวม 3 dose โดยให้ dose ที่ 2 ห่างจาก dose แรก 6 สัปดาห์ dose ที่ 3 ห่างจาก dose ที่ 2 นาน 6-12 เดือน

ในผู้ป่วยที่เคยได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันบาดทะยักมาแล้ว (tetanus toxoid) ควรจะได้รับการฉีด tetanus toxoid อีก 0.5 ml. เป็น “booster dose” หลังจากได้รับอันตรายหรืออุบัติเหตุ สำหรับผู้ที่ไม่เคยได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันบาดทะยักด้วย tetanus toxoid มาก่อน หรือได้รับการฉีดที่ไม่สมบูรณ์ครบเทอม ควรจะได้รับการฉีด tetanus toxoid แล้วตามด้วยการฉีด passive immunization โดยใช้ human antitetanus globulin จำนวน 250 ยูนิต (1 ml.) เข้ากล้ามเนื้อ สำหรับเด็กให้ฉีด 2.3 units/lb of body weight การฉีด human antitetanus globulin ไม่ควรฉีดเข้าทางหลอดเลือด และไม่ควรจะฉีดข้างเดียวกันกับ tetanus toxoid

เอกสารอ้างอิง

- Gustav O.Kruger : Text book of Oral Surgery, third edition 1968
- Charles C.Alling, III, John F. Helfrick, Roxklin D.Alling : Impacted teeth 1st Ed. 1993 W.B. Saunders Company.
- Larry J. Peterson, Edward Ellis, James R.Itupp, Myron R.Tucker : Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery 1988. The C.V. Mosby Company.
- มนัส วิจารณ์นาการ, สุทัต รักประสิทธิ์กุล : หลักการศัลยศาสตร์ช่องปาก พิมพ์ครั้งที่ 1. 2537, หน้า 40-54.

