

การรักษาการติดเชื้อชนิดในช่องพังพืดใต้ขากรรไกรล่าง ที่มีสาเหตุจากฟัน

Treatment of Submandibular Space Infection Caused by Odontogenic Origin

วุฒินันท์ จตุพศ
ภาควิชาศัลยศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Vuttinun Chatupos
Department of Oral Surgery, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University

ชม.ทันตสาร 2548; 26(1-2) : 61-72
CM Dent J 2005; 26(1-2) : 61-72

บทคัดย่อ

การติดเชื้อในช่องพังพืดใต้ขากรรไกรล่างที่มีสาเหตุจากฟันพบได้บ่อยเมื่อเปรียบเทียบกับ การติดเชื้อในช่องพังพืดชนิดต่างๆ บริเวณขากรรไกรและใบหน้า การติดเชื้อมักลุกลามจากฟันกรามล่างโดยทะลุผ่านแผ่นด้านลิ้นของขากรรไกรล่างซึ่งอยู่ต่ำกว่าจุดเกาะของกล้ามเนื้อไมโลไฮออยด์ การติดเชื้อนี้มักทำให้เกิดการบวมใต้ขากรรไกรล่างซึ่งอยู่ข้างเดียวกับฟันที่ติดเชื้อ และอาจแพร่กระจายไปสู่ช่องพังพืดข้างเคียงอื่นๆ ได้ด้วย ในบทความปริทัศน์นี้ผู้ประพันธ์ได้อธิบายถึงลักษณะทางกายวิภาคของช่องพังพืดใต้ขากรรไกรล่าง การติดเชื้อในช่องพังพืดนี้และการแพร่กระจายการติดเชื้อไปสู่บริเวณอื่น และการรักษาการติดเชื้อในช่องพังพืดใต้ขากรรไกรล่างโดยวิธีทางศัลยกรรมซึ่งได้แก่การเจาะระบายหนอง นอกจากนี้วิธีทางศัลยกรรมแล้ว ผู้ประพันธ์ยังได้สรุปถึงหลักการแนวคิด และการศึกษาต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเลือกใช้ยาปฏิชีวนะซึ่งใช้ร่วมกับวิธีทางศัลยกรรมในการรักษาการติดเชื้อที่มีสาเหตุจากฟัน ซึ่งจำเป็นต้องสัมพันธ์กับชนิดของเชื้อที่ก่อโรค

คำไขหรัส: การรักษาการติดเชื้อช่องพังพืดใต้ขากรรไกรล่าง การติดเชื้อสาเหตุจากฟัน

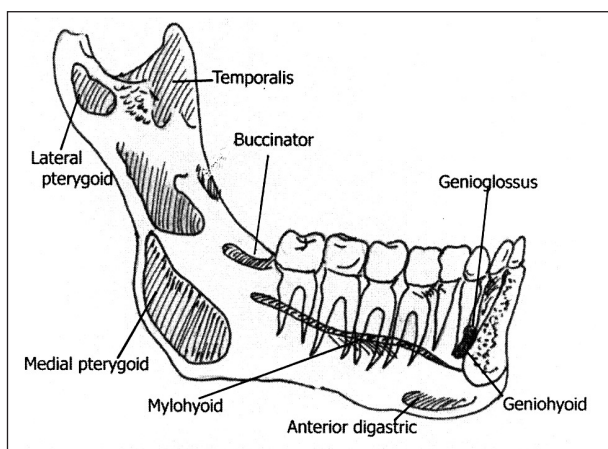
Abstract

Submandibular space infection of odontogenic origin is commonly found when compared to all types of fascial space infection in the maxillofacial region. Infection usually spreads from mandibular molars through the lingual plate of mandible below the mylohyoid muscle attachment. The infection often causes typical swelling beneath the mandible locating on the same side of an infectious tooth. The infection may also spread to other adjacent fascial spaces. In this review article, the author described the anatomy of submandibular space, the submandibular space infection and spreading, and the management of submandibular space infection by surgery, *i.e.* incision and drainage. In addition to the surgical techniques, the author summarized the principles, concepts, and studies with respect to choosing antibiotics of choice in combination with surgery for the treatment of odontogenic infection, which must be correlated with the type of causative pathogens.

Key words: treatment of submandibular space infection, odontogenic infection

บทนำ

การติดเชื้อสาเหตุจากฟันพบบ่อยในกลุ่มประชากรอันเนื่องมาจากปัญหาสุขภาพช่องปากทั้งโรคฟันผุและโรคเหงือก⁽¹⁾ ที่ไม่ได้รับการดูแลที่ดีพอ เมื่อมีพยาธิสภาพการติดเชื้อขึ้นในช่องปากบริเวณฟันและกระดูกเบ้าฟันอาจมีการแพร่กระจายของการติดเชื้อเข้าสู่ช่องระหว่างเยื่อหุ้มกล้ามเนื้อที่เรียกว่าช่องพังผืด และทำให้เกิดการติดเชื้อในช่องพังผืด โดยมีลักษณะทางกายวิภาค เช่น จุดเกาะของกล้ามเนื้อเป็นปัจจัยในการกำหนดลักษณะการแพร่กระจายการติดเชื้อ⁽²⁾ (รูปที่ 1⁽³⁾) ส่วนความรุนแรงของการติดเชื้อจะขึ้นกับตัวผู้ป่วยซึ่งเกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกันและตัวเชื้อก่อโรค ในการติดเชื้อของช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง เป็นการติดเชื้อสาเหตุจากฟันที่พบได้บ่อย⁽⁴⁾ โดยมีสาเหตุจากฟันกรามล่างเป็นส่วนใหญ่ มีลักษณะอาการแสดงคือบวมใต้ขากรรไกรล่างอย่างชัดเจน มีความรุนแรงแตกต่างกันออกไปในแต่ละรายการรักษาอาจรักษาแบบผู้ป่วยในหรือผู้ป่วยนอก ซึ่งทั้งสองรูปแบบก็จะมีลักษณะการรักษาทั้งทางศัลยกรรม เช่น ถอนฟัน เจาะระบายหนอง และการใช้ยาปฏิชีวนะ โดยเฉพาะยาปฏิชีวนะที่มีการค้นพบมานานร่วม 60 กว่าปี ได้มีการค้นคว้าพัฒนายาใหม่ๆ ขึ้นมาตลอดเวลา รวมทั้งศึกษาวิธีการบริหารยา และชนิดของยาที่จะตรง



รูปที่ 1 แสดงแนวเกาะของกล้ามเนื้อไมโลไฮออยด์สัมพันธ์กับปลายรากฟันในขากรรไกรล่าง⁽³⁾

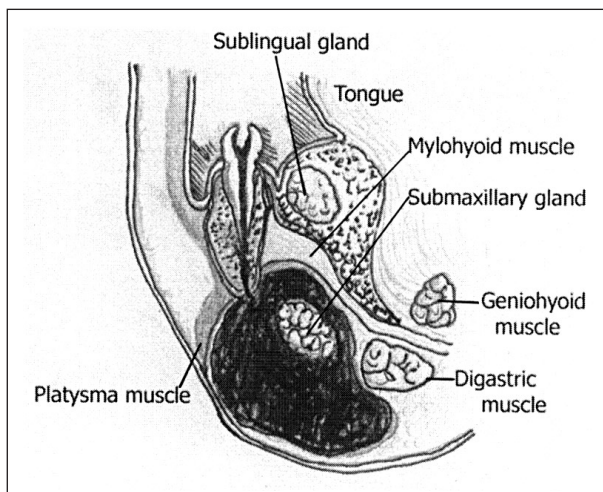
Figure 1 Showing the attachment of the mylohyoid muscle associated with the apical of root in the lower jaw⁽³⁾

กับเชื้อที่เป็นสาเหตุ เพื่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะได้อย่างมีประสิทธิภาพสูงสุด

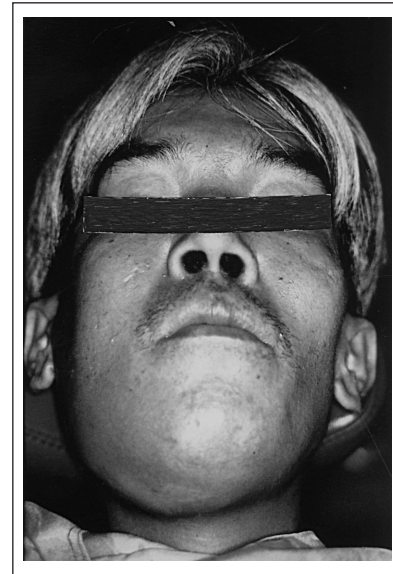
ช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง (Submandibular space)

ช่องพังผืดนี้มีขอบเขตด้านบนเป็นกล้ามเนื้อไมโลไฮออยด์ซึ่งเป็นตัวแบ่งระหว่างช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง จากช่องพังผืดใต้ลิ้น ด้านข้างเป็นชั้นผิวหนัง ชั้นเนื้อเยื่อไขมันและกล้ามเนื้อแพลติสมา (platysma muscle) ด้านล่างเป็นมัดหน้าและหลังของกล้ามเนื้อไดแกสทริก (digastric muscle) (รูปที่ 2) ด้านหลังเป็นส่วนบนของกระดูกไฮออยด์ (hyoid bone)⁽⁵⁾ ภายในช่องพังผืดนี้ประกอบด้วยต่อมน้ำลายใต้ขากรรไกรล่าง (submandibular salivary gland) ต่อมน้ำเหลืองใต้ขากรรไกรล่าง (submandibular lymph node) เส้นเลือดดำเฟเชียล (facial vein) และเส้นเลือดแดงเฟเชียล (facial artery)⁽⁵⁾ เมื่อมีการติดเชื้อในช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง จะมีอาการบวมภายนอกช่องปาก บริเวณใต้ขากรรไกรล่างหลังต่อแนวประสาน (symphysis) (รูปที่ 3) ถ้ามีหนองอยู่ลึกต่อกล้ามเนื้อแพลติสมาจะมีลักษณะบวมแข็ง กดเจ็บปวด ผู้ป่วยจะอ้าปากได้ดีพอควร แต่ไม่เต็มที เพราะมีการบวม สาเหตุของการติดเชื้อนี้มักเกิดจากฟันกรามซี่ที่สองและซี่ที่สามในขากรรไกรล่าง⁽⁶⁾ เนื่องจากปลายรากอยู่ต่ำกว่าจุดเกาะของกล้ามเนื้อไมโลไฮออยด์ (mylohyoid muscle) (รูปที่ 1) ฝืนของทะเลแผ่นด้านลิ้น (lingual plate) เข้าสู่ช่องพังผืดนี้ได้ (รูปที่ 4) และอาจแพร่กระจายไปยังช่องพังผืดใต้ลิ้น ช่องพังผืดเทอร์โกแมนดิบูลาร์ (pterygomandibular space) ช่องพังผืดพาราฟาริงเจียล (parapharyngeal space) หรือ ช่องพังผืดข้างขมับส่วนลึก (deep temporal space) ได้อีก มีการศึกษาพบว่าการกระจายการติดเชื้อของฟันกรามล่างซี่ที่สาม (รูปที่ 5) จะไปทางด้านลิ้นมากกว่า เพราะแผ่นด้านลิ้นมีความบางกว่าด้านแก้ม⁽⁷⁾ และยังมีการนำการถ่ายภาพรังสีตัดขวางด้วยคอมพิวเตอร์ [computered tomography (CT)] มาใช้ในการศึกษาทิศทางการแพร่กระจาย การติดเชื้อระหว่างช่องพังผืดต่างๆ อีกด้วย⁽⁸⁾ ซึ่งโดยปกติการแพร่กระจายการติดเชื้อจากช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง ไปยังช่องพังผืดอื่นมักกระจายไปช่องพังผืดใกล้ๆ โดยเฉพาะในระดับขากรรไกรล่างด้วยกัน เช่น ช่องพังผืดใต้คาง (submental space) ช่องพังผืดใต้

ลิ้น (sublingual space) หรือในระดับต่ำกว่าขากรรไกรล่าง เช่น ช่องพังผืดพาราฟาริงเจียล ช่องพังผืดรีโทรฟาริงเจียล (retropharyngeal space) เป็นต้น มักไม่พบการแพร่กระจายขึ้นข้างบน แต่ Stone และ Straitigos⁽⁹⁾ ได้รายงานผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อเซลล์อักเสบในเบ้าตา (orbital cellulitis) ที่ลุกลามมาจากบริเวณขากรรไกรล่าง ผ่านโพรงอากาศข้างจมูก (paranasal sinuses) และระบบไหลเวียนโลหิตหลอดเลือดใบหน้าชั้นลึก (deep facial circulation) และทำให้เกิดภาวะมองไม่เห็น (blindness) นอกจากนี้ Yoshii และคณะรายงานว่า การติดเชื้อช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างจากสาเหตุการผ่าตัดฟันคุดจะพบน้อยมาก⁽¹⁰⁾ การผ่าระบายหนองช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างจะลงรอยกรีดนอกช่องปาก บริเวณใต้ขากรรไกรล่าง ขนานขอบขากรรไกรล่างและห่างขอบขากรรไกรลงไปประมาณ 2 เซนติเมตร (submandibular approach)^(11,12) (รูปที่ 6) เพื่อป้องกันการทำอันตรายต่อเส้นประสาทเฟเชียลสาขาแมนดิบูลาร์ (mandibular branch of facial nerve)

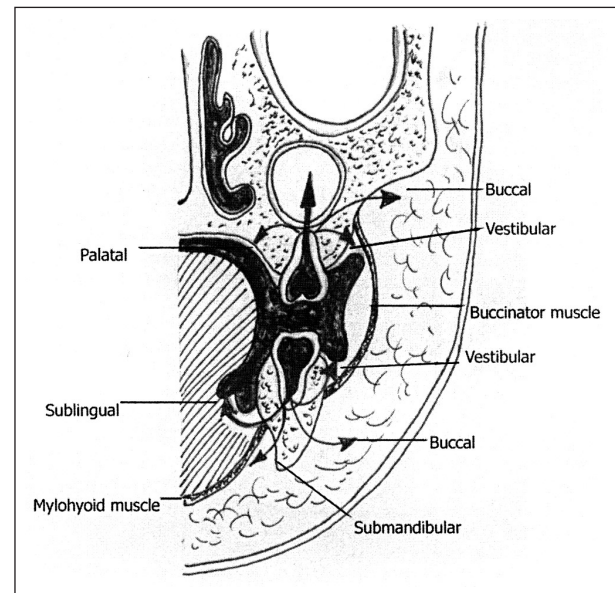


รูปที่ 2 ลักษณะการติดเชื้อช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง⁽³⁾
Figure 2 Infection in submandibular space⁽³⁾



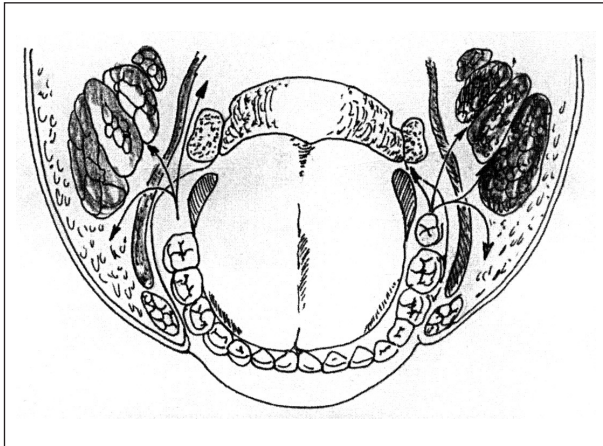
รูปที่ 3 ลักษณะการบวมของการติดเชื้อช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างด้านขวา

Figure 3 Swelling of right submandibular space



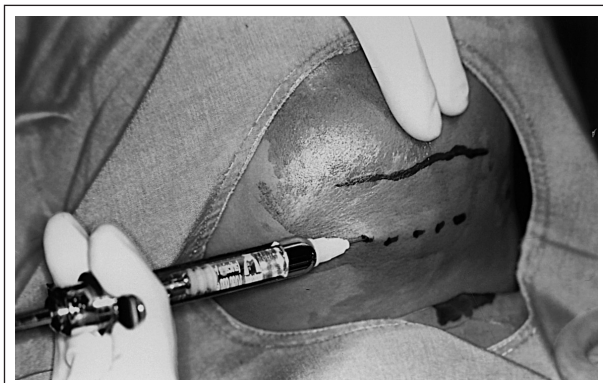
รูปที่ 4 การแพร่กระจายของการติดเชื้อจากปลายรากฟัน⁽³⁾

Figure 4 Spreading of infection from the apical of root⁽³⁾



รูปที่ 5 ภาพตัดขวางแสดงทิศทางการแพร่กระจายการติดเชื้อจากฟันกรามล่างซี่ที่สาม⁽³⁾

Figure 5 Cross section view showing direction of spread of infection from 3rd lower molar⁽³⁾



รูปที่ 6 แนวรอยกรีดเจาะระบายหนองช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างและการฉีดยาชาเฉพาะที่

Figure 6 Marked the incision line for incision and drain of submandibular space and injection of local anesthesia

การรักษาการติดเชื้อในช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างที่มีสาเหตุจากฟัน

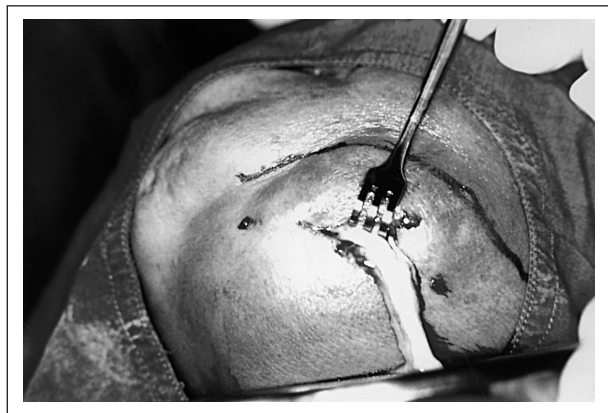
โดยรวมๆ จะมุ่งเน้นการแก้ไขปัจจัยสำคัญในการทำให้เกิดการติดเชื้อ ได้แก่ ตัวผู้ป่วย แบคทีเรียที่เป็นสาเหตุ และอวัยวะที่เกี่ยวข้อง โดย

1. พันธุสภาพและความต้านทานของผู้ป่วย โดยประเมินสภาพร่างกายทั่วๆ ไปของผู้ป่วย โรคทางระบบ

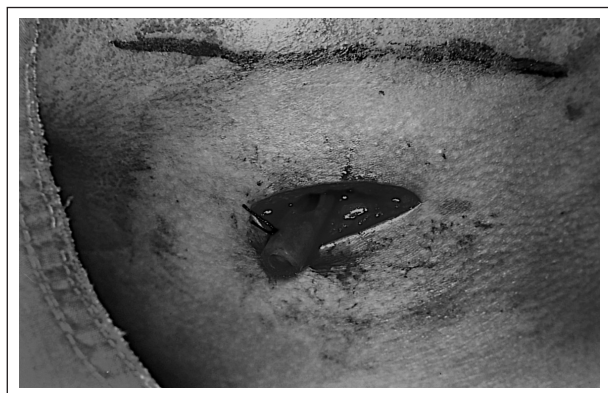
ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ภาวะทางโภชนาการ เพื่อความสามารถในการต่อต้านการติดเชื้อ ถ้ามีสิ่งใดบกพร่องต้องให้การดูแลแก้ไข ฟันฟู หรือปรึกษาแพทย์ผู้เกี่ยวข้องเพื่อการรักษาร่วมกัน

2. การกำจัดหรือลดจำนวนแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุ มี 2 วิธีการใหญ่ๆ คือ วิธีทางศัลยกรรม และการใช้ยาปฏิชีวนะ ซึ่งทั้ง 2 วิธีจะต้องดำเนินการไปพร้อมๆ กัน เพื่อผลการรักษาที่ดี

วิธีทางศัลยกรรม ได้แก่ การถอนฟันที่เป็นสาเหตุ การเปิดระบายหนองจากตัวฟัน การเจาะระบายหนองจากโพรงหนองหรือช่องพังผืด การกำจัดกระดูกตายหรือเนื้อเยื่อตายออก และการขูดหินปูน หรือเกลารากฟัน เป็นต้น ทั้งนี้แล้วแต่กรณีไป⁽¹⁾ โดยในการเจาะระบายหนอง ควรส่งตัวอย่างหนองไปเพาะเชื้อ (culture) และทำการทดสอบความไวต่อยาปฏิชีวนะ (sensitivity test) เพื่อให้ประโยชน์ในการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะต่อไป การเจาะระบายหนองช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างมักใช้การเจาะนอกช่องปาก (รูปที่ 7) จะทำภายใต้การฉีดยาชาหรือดมยาสลบแล้วแต่กรณี เช่น ในผู้ป่วยเด็ก และผู้ป่วยที่ไม่ให้ความร่วมมือ อาจต้องใช้การดมยาสลบ ขั้นตอนการเจาะระบายหนองเริ่มตั้งแต่ลงรอยกรีดตามแนวที่กำหนดซึ่งขนานและต่ำกว่าขอบขากรรไกรล่าง 2 เซนติเมตร ความยาวรอยกรีดประมาณ 1.5-2.0 เซนติเมตร จนถึงชั้นกล้ามเนื้อแพดทิสมา แล้วจึงใช้กรรไกรหนีบหลอดเลือด (artery forcep) แหวกผ่านกล้ามเนื้อเข้าสู่ช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง เพื่อระบายหนองออกมา⁽¹³⁾ หลังจากนั้นจึงใช้กรรไกรหนีบหลอดเลือดนำท่อระบายหนอง (rubber tube) ใส่เข้าไปจนถึงโพรงหนองในช่องพังผืดให้ปลายด้านขอบแผลโผล่พ้นขอบแผลประมาณ 1 เซนติเมตร และเย็บติดกับขอบแผล (รูปที่ 8) แล้วจึงปิดแผลด้วยผ้าก๊อชหลายชั้น โดยทำความสะอาดแผลและเปลี่ยนผ้าก๊อชปิดแผลอย่างน้อยวันละ 1 ครั้ง สำหรับ ท่อระบายหนองจะใส่ไว้ในแผลจนกว่าจะไม่มีหนองหรือของเหลวไหลออกมาจากแผล Soriano และคณะ⁽¹³⁾ แนะนำว่าการเจาะระบายหนองใต้ขากรรไกรล่างถึงแม้จะเป็นกรณีลูคิกส์ แองไจนา (Ludwig's angina) ก็ตาม สามารถใช้รอยกรีดขนาดเล็กความยาว 1.5-2.0 เซนติเมตร ก็เพียงพอจะระบายหนองได้แล้ว



รูปที่ 7 การเจาะระบายหนองช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่าง
Figure 7 Incision and drainage of submandibular space



รูปที่ 8 ลักษณะของท่อระบายหนองซึ่งตัดให้โผล่พ้นขอบ
แผลประมาณ 1 เซนติเมตร และเย็บติดขอบแผลไว้
Figure 8 The rubber tube in the incision wound

การใช้ยาปฏิชีวนะ โดยทั่วไปการติดเชื้อในช่องพังผืด มีความจำเป็นต้องใช้ยาปฏิชีวนะร่วมกับการรักษาทางศัลยกรรม เพราะการเจาะระบายหนองหรือถอนฟันเพียงอย่างเดียวไม่สามารถกำจัดเชื้อได้หมด การนำยาปฏิชีวนะมาใช้ควรเริ่มในทันที (empirical therapy)^(1,14,15) โดยไม่ต้องรอผลเพาะเชื้อ ซึ่งเป็นหลักการใช้ยาปฏิชีวนะที่ไวต่อเชื้อก่อโรค (ตาราง 1) ซึ่งในการติดเชื้อสาเหตุจากฟันส่วนใหญ่ (ตาราง 2) เป็นเชื้อสเตรปโตคอคคัส (*Streptococcus* sp.) สแตฟฟีโลคอคคัส (*Staphylococcus* sp.) และพวกเชื้อแบคทีเรียไม่พึ่งออกซิเจน (anaerobes bacteria)^(16,17,18) มีรายงานพบเชื้อแอคทีโนแบซิลลัส แอคทีโนไมซีเตียมโคมิแตนส์ (*Actinobacillus*

actino-mycetemcomitans) ในการติดเชื้อช่องพังผืดใต้ขากรรไกรล่างด้วย⁽¹⁹⁾ นอกจากนี้ Heimdahl และคณะ⁽²⁰⁾ ศึกษาพบว่าในการติดเชื้อที่มีอาการทางคลินิกรุนแรงมักพบเชื้อแกรมลบรูปแท่งชนิดไม่พึ่งออกซิเจน (gram-negative anaerobic rods) มาก ซึ่ง Storie และคณะ⁽⁴⁾ ได้ทำการศึกษาย้อนหลังช่วงปี 1980-1990 พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของอาการแสดงของผู้ป่วยในโรคติดเชื้อสาเหตุจากฟันในแต่ละราย ถึงแม้จะมีการแยกเชื้อแล้ว พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงชนิดของเชื้อที่พบ ซึ่งสรุปว่าอาจเกิดจากกรรมวิธีหรือกระบวนการตรวจแยกเชื้อหรือเพาะเชื้อที่มีการพัฒนาขึ้น จึงมีการพบเชื้อแตกต่างออกไปจากเดิมเมื่อเวลาผ่านไป ในส่วนของ การดื้อต่อยาปฏิชีวนะของเชื้อ มีการพบว่ามี การดื้อยาเพิ่มขึ้นในรอบสองทศวรรษที่ผ่านมา จนอาจเป็นปัญหาสำคัญของการใช้ยาปฏิชีวนะในการรักษาการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน⁽²¹⁾ เช่น พบมีการดื้อของเชื้อที่เพาะได้จากการติดเชื้อสาเหตุจากฟันต่อยาแอมพิซิลลิน (ampicillin) อิริโทรไมซิน (erythromycin) ในอุบัติเหตุการ ที่สูง หรือแม้กระทั่งดื้อต่อยาอ็อกเมนดิน (augmentin) และเซฟาโลสปอรินรุ่นที่สาม (third generation cephalosporin) ซึ่งเป็นยาออกฤทธิ์กว้าง (broad spectrum) นอกจากนี้มีการศึกษาพบว่าการติดเชื้อจากโรคในโพรงประสาทฟันชนิดเฉียบพลัน (acute endodontic infection) ซึ่งมักเป็นสาเหตุของโรคติดเชื้อสาเหตุจากฟัน จะพบเชื้อชนิดไม่พึ่งออกซิเจนเป็นส่วนใหญ่⁽²²⁾ Baumgartner และ Xia⁽²³⁾ รายงานผลการรักษาถึงความไวของเชื้อก่อโรคในการติดเชื้อสาเหตุจากฟันต่อยาปฏิชีวนะว่าไวต่อยาอะม็อกซิซิลลินผสมคลาวูลานาเท (amoxicillin + clavulanate) มากที่สุดถึงร้อยละ 100 รองลงมาคือคลินดามัยซิน (clindamycin) ร้อยละ 96 อะม็อกซิซิลลิน (amoxicillin) อันดับสาม ร้อยละ 91 เพนนิซิลลิน (penicillin) อันดับสี่ ร้อยละ 85 ส่วนเมโทรนิดาโซล เพียงร้อยละ 45 ดังนั้น เมโทรนิดาโซลจึงไม่ควรใช้เดี่ยวๆ แต่ควรใช้ร่วมกับยาตัวอื่น (combination antibiotic therapy) เพื่อเพิ่มความไวต่อเชื้อมากขึ้น

1. ยากลุ่มเพนนิซิลลิน เป็นยากลุ่มเบต้าแลคแตม (beta-lactam) และมีฤทธิ์ฆ่าเชื้อ (bactericidal) เป็นตัวเลือกอันดับแรก โดยเพนนิซิลลิน วี (penicillin V) หรือ

ตารางที่ 1 ค่าทดสอบในห้องปฏิบัติการแสดงความไวของยาปฏิชีวนะต่อเชื้อชนิดต่างๆ ที่แยกได้จากผู้ป่วยการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน⁽¹⁵⁾

Table 1 *In vitro susceptibilities of dominant microorganisms isolated from odontogenic infections⁽¹⁵⁾*

Microorganism, no. of isolates (%)	Antimicrobial agent	Susceptible rates (%)	Microorganism, no. of isolates (%)	Antimicrobial agent	Susceptible rates (%)
Viridans group streptococci, 40 (54.1)	Ampicillin ^b	95.0	<i>Peptostreptococcus micros</i> , 27 (36.5)	Ampicillin	70.3
	Amoxicillin ^c	100		Amoxicillin	77.8
	Amoxicillin/clavulanate ^c	100		Amoxicillin/clavulanate	88.9
	Cefixime ^e	62.5		Cefixime	100
	Cephalexin ^c	100		Cephalexin	74.1
	Clindamycin ^b	97.5		Clindamycin	100
	Doxycycline ^c	32.5		Doxycycline	85.7
	Erythromycin ^c	45.0		Erythromycin	44.4
	Metronidazole ^d	100		Metronidazole	92.6
	Minocycline ^c	45.7		Minocycline	92.6
	Tetracycline ^c	100		Tetracycline	50.0
	Trovafloxacin ^a	74.3		Trovafloxacin	100
<i>Fusobacterium nucleatum</i> , 35 (47.3)	Ampicillin	80.0	<i>Eikenella corrodens</i> , 24 (32.4)	Ampicillin	66.7
	Amoxicillin	88.6		Amoxicillin	79.2
	Amoxicillin/clavulanate	91.4		Amoxicillin/clavulanate	91.6
	Cefixime	68.6		Cefixime	98.5
	Cephalexin	85.7		Cephalexin	62.5
	Clindamycin	100		Clindamycin	66.6
	Doxycycline	48.6		Doxycycline	100
	Erythromycin	51.4		Erythromycin	45.8
	Metronidazole	100		Metronidazole	20.8
	Minocycline	57.1		Minocycline	95.8
	Tetracycline	100		Tetracycline	41.6
	Trovafloxacin	74.3		Trovafloxacin	100
<i>Prevotella intermedia</i> , 29 (39.2)	Ampicillin	69.0	<i>Porphyromonas gingivalis</i> , 23 (31.1)	Ampicillin	91.3
	Amoxicillin	86.2		Amoxicillin	95.7
	Amoxicillin/clavulanate	96.6		Amoxicillin/clavulanate	95.7
	Cefixime	96.6		Cefixime	91.3
	Cephalexin	79.3		Cephalexin	52.2
	Clindamycin	100		Clindamycin	100
	Doxycycline	100		Doxycycline	95.7
	Erythromycin	44.8		Erythromycin	56.6
	Metronidazole	100		Metronidazole	100
	Minocycline	100		Minocycline	100
	Tetracycline	48.2		Tetracycline	56.5
	Trovafloxacin	100		Trovafloxacin	100

ตารางที่ 2 ชนิดของเชื้อแบคทีเรียที่พบในการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน⁽¹⁶⁾

Table 2 Bacteria involved in oral infection of odontogenic origin (*some species are anaerobic)⁽¹⁶⁾

GRAM-POSITIVE BACTERIA	COCCUS	AEROBIC	ANAEROBIC
		<i>Streptococcus</i>	<i>Peptococcus</i> sp.
		<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Peptostreptococcus</i> sp.
		<i>Staphylococcus</i> sp.	<i>Peptostreptococcus micros</i>
	BACILLI	AEROBIC	ANAEROBIC
		<i>Actinomyces</i> sp.*	<i>Propionibacterium</i> sp.
		<i>Rothia dentocariosa</i>	<i>Clostridium</i> sp.
		<i>Lactobacillus</i> sp.	
GRAM-NEGATIVE BACTERIA	COCCUS	AEROBIC	ANAEROBIC
		<i>Moraxella</i> sp.	<i>Veillonella</i> sp.
		<i>A. actinomycetemcomitans</i> (difficult to grow coccobacillus)	
	BACILLI	AEROBIC	ANAEROBIC
		<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Bacteroides forsythus</i>
		<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
		<i>Capnocytophaga</i> sp.	<i>Fusobacterium</i> sp.

อะม็อกซิซิลลิน (amoxicillin) จะได้รับประทานในกรณีติดเชื้อไม่รุนแรง และสามารถกำจัดสาเหตุได้ เจาะหนองออกได้ดี ยาเพนนิซิลิน วี ต้องให้ผู้ป่วยรับประทานก่อนอาหาร เพราะจะดูดซึมไม่ดีถ้ามีอาหารในกระเพาะ ผิดกับ อะม็อกซิซิลลินที่มีการดูดซึมได้ดีกว่า สามารถให้ได้ทั้งก่อนและหลังอาหารนอกจากนี้ยังมียาอะม็อกซิซิลลินผสมกับคลาวูลานเนท ซึ่งเป็นอนุพันธ์ของกรดคลาวูลานิก (clavulanic acid) ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ เบต้าแลคตาเมส (enzyme betalac-tamase) ที่สร้างจากเชื้อแบคทีเรียบางกลุ่ม เช่น แบคทีเรียยีสต์ (*Bacteroides*), สแตฟฟีโลคอคคัส ออเรียส (*Staphylococcus aureus*) ที่ยาเพนนิซิลินและอะม็อกซิซิลลินธรรมดาใช้ไม่ได้ผล ยาดังกล่าวได้แก่ อ็อกเมนตินเป็นต้น แต่ไม่แนะนำให้ใช้ระยะแรกของการรักษา ควรเริ่มจากเพนนิซิลิน หรืออะม็อกซิซิลลินก่อน Kuriyama และคณะ⁽²⁴⁾ ศึกษาพบว่าในผู้ป่วยติดเชื้อสาเหตุจากฟันที่เคยได้รับยาปฏิชีวนะกลุ่มเบต้าแลคเตมมาก่อนจะมีโอกาสพบเชื้อแบคทีเรียที่สร้างเอนไซม์

เบต้าแลคเตมเมสได้มากกว่าในผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับยาเบต้าแลคเตมมาก่อน จึงจะเห็นว่าการใช้ยาเบต้าแลคเตมบ่อยๆ จะทำให้มีการพัฒนาของเชื้อในร่างกายผู้ป่วยนั้นเพื่อต่อต้านยาโดยการสร้างเอนไซม์เบต้าแลคเตมเมส แต่อย่างไรก็ตามยากกลุ่มเพนนิซิลินก็ยังคงมีประสิทธิภาพดีต่อเชื้อส่วนใหญ่ที่พบในการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน⁽²⁵⁾ รูปแบบของยาอะม็อกซิซิลลินผสมคลาวูลานเนทมีทั้งรับประทานและฉีด โดยแบบรับประทานมี 2 ขนาด คืออะม็อกซิซิลลิน 250 มิลลิกรัม / คลาวูลานเนท 125 มิลลิกรัม หรือ อะม็อกซิซิลลิน 500 มิลลิกรัม / คลาวูลานเนท 125 มิลลิกรัม ในรูปยาฉีดขนาดยาอะม็อกซิซิลลิน 125 มิลลิกรัม / คลาวูลานเนท 125 มิลลิกรัม ส่วนยาเพนนิซิลินที่ใช้ฉีดคือ เพนนิซิลิน จี (penicillin G) โดยมากใช้ในรูปแบบเพนนิซิลิน จี โซเดียม (penicillin G Sodium : PGS) ปริมาณ PGS มีหน่วยเป็นยูนิต โดย 4 แสนยูนิตมีค่าเท่ากับ 250 มิลลิกรัม ปริมาณที่ให้ในแต่ละครั้งขึ้นกับความรุนแรงของการติดเชื้อ เช่น 2 ล้าน

ยูนิต (million unit, mu) เป็นต้น ส่วนช่วงระยะเวลาการบริหารยา (drug interval) ขึ้นกับความรุนแรงของการติดเชื้อเช่นกัน โดยคิดจากค่าครึ่งชีวิต (half life)⁽¹⁴⁾ ของยาเพื่อให้มีระดับยาในกระแสโลหิตในระดับที่พอเพียงต่อการกำจัดเชื้ออยู่ตลอดเวลา ยาฉีดใช้ในกรณีการติดเชื้อชนิดรุนแรง โดยเฉพาะจากการติดเชื้อของพังผืดขนาดใหญ่ เพื่อประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อได้ดี เพราะการบริหารยาโดยวิธีนี้จะทำให้ได้ระดับยาในกระแสโลหิตสูงกว่าวิธีรับประทาน การให้ยาฉีดมักต้องรับผู้ป่วยไว้รักษาแบบผู้ป่วยใน เพื่อความสะดวกในการบริหารยาและเพื่อติดตามผลการรักษาได้อย่างใกล้ชิด (วิธีการบริหารยาดูตาราง 3)

2. อิริโธรมัยซิน เป็นยาในกลุ่มแมโครไลด์ (macrolides) โดยมากจะนำมาใช้เมื่อผู้ป่วยมีประวัติแพ้เพนนิซิลิน เพราะออกฤทธิ์เหมือนกัน แต่ทำลายเชื้อชนิดไม่พึ่งออกซิเจนดีกว่าเพนนิซิลิน เพราะเป็นยาที่มีฤทธิ์ยับยั้งเชื้อ (bacteriostatic) ถูกดูดซึมได้ดีในกระเพาะอาหาร จึงเกิดอาการอาเจียน ท้องเสียได้ง่าย และถ้าให้มากกว่า 2 กรัม/วันนานกว่า 2 สัปดาห์จะเกิดการอุดตันของท่อน้ำดี (obstructive jaundice) เพราะยาถูกทำลายที่ตับ⁽²⁶⁾ (วิธีการบริหารยาดูตาราง 3) ผู้ป่วยโรคตับจึงไม่ควรใช้ยานี้ ไม่ควรเลือกใช้ในการรักษาการติดเชื้อสาเหตุจากฟันเป็นอันดับแรกๆ ถ้าไม่จำเป็นเพราะเชื้อสเตรปโตค็อกไค และเชื้อที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อสาเหตุจากฟันหลายชนิดดื้อต่อยานี้⁽²¹⁾ Addy และ Martin⁽²⁶⁾ แนะนำให้ใช้ยาอะซิโธรมัยซิน (azithromycin) เมื่อจะใช้ยาในกลุ่มนี้รักษาการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน เพราะมีประสิทธิภาพในแง่ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาดีกว่าอิริโธรมัยซิน และมีผลแทรกซ้อนของยาน้อยกว่า โดยยาอะซิโธรมัยซินยังเป็นยาที่ใช้ป้องกันการติดเชื้อของหัวใจจากคำแนะนำของสมาคมแพทย์โรคหัวใจของอเมริกา (American Heart Association) อีกด้วย

3. คลินดามัยซิน เป็นยาในกลุ่มลินโคซามายด์ (lincomsides) เป็นยาชนิดยับยั้งเชื้อใช้ได้ผลดีต่อเชื้อสเตรปโตค็อกคัส และ สแตฟฟีโลค็อกคัส รวมทั้งกลุ่มที่ผลิตเอ็นไซม์ เบต้าแลคแตมเมส⁽¹⁵⁾ ออกฤทธิ์ต่อเชื้อไม่พึ่งออกซิเจนดีกว่าเพนนิซิลินและอิริโธรมัยซิน^(2,27) ใช้ได้ดีในผู้ป่วยที่ติดเชื้อสาเหตุจากฟันที่รุนแรงหรือเชื้อดื้อต่อยา

อื่น^(28,29) และคลินดามัยซินยังเป็นตัวเลือกอันดับต้นๆ ในผู้ป่วยแพ้ยากลุ่มเบต้าแลคแตม⁽²⁾ แต่มีรายงานว่าคลินดามัยซินก่อให้เกิด ซูโดเมมเบรานัสโคไลติส (pseudomembranous colitis) ได้ ผู้ป่วยจะมีอาการท้องร่วง⁽⁸⁾ ควรรับหยุดยาทันที การเลือกใช้จึงควรมีข้อบ่งชี้ชัดเจน (วิธีการบริหารยาดูตาราง 3)

4. เมโทรนิดาโซล เป็นยาในกลุ่มฆ่าเชื้อ ใช้ได้ผลกับเชื้อแบคทีเรียไม่พึ่งออกซิเจน ชนิดแกรมลบ (gram negative anaerobe bacteria)⁽³⁰⁾ รวมทั้งเชื้อแบคทีเรียดีส์ ฟราจิลิส (*B. fragilis*) แต่ไม่สามารถทำลายเชื้อพึ่งออกซิเจนชนิดออบลิเกต (obligate aerobic) และเชื้อไม่พึ่งออกซิเจนชนิดฟัคคัลเททีฟ (facultative anerobe) และสเตรปโตค็อกไค^(1,31,32) มักใช้ร่วมกับเพนนิซิลินในกรณีที่มีการติดเชื้อสาเหตุจากฟันแล้วเพนนิซิลิน อย่างเดียวไม่ตอบสนองเท่าที่ควร⁽¹⁾ (วิธีการบริหารยาดูตาราง 3) ข้อห้ามใช้ยา ห้ามใช้ยานี้ในผู้ป่วยตั้งครรภ์ในระยะ 3 เดือนแรก ผู้ป่วยที่กำลังมีโรคทางระบบประสาทส่วนกลาง หรือผู้ป่วยโรคเลือด ห้ามรับประทานพร้อมเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เพราะอาจทำให้เกิดปฏิกิริยาคีเลชั่นได้ อาเจียนอย่างรุนแรงและท้องร่วง

5. อะมิโนกลัยโคไซด์ (Aminoglycosides) ยาในกลุ่มอะมิโนกลัยโคไซด์ ถูกนำมาใช้ร่วมกับกลุ่มเพนนิซิลิน และเมโทรนิดาโซลในกรณีการติดเชื้อที่รุนแรง มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อ ยากลุ่มนี้ได้ผลต่อแบคทีเรียทุกตัว โดยเฉพาะแบคทีเรียแกรมลบ ยกเว้นสเตรปโตค็อกคัส และเชื้อชนิดไม่พึ่งออกซิเจน^(31,32) เมื่อใช้ร่วมกับเพนนิซิลินหรือเซฟฟาโลสปอริน (cephalosporins) จึงออกฤทธิ์เสริมกัน แต่ก็ทำให้เชื้อดื้อต่ออย่างง่ายขึ้น ยาในกลุ่มนี้มีพิษต่อไตและเส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 โดยทำลายเซลล์ผิวชั้นนอก (epithelial cell) ของพรีอกซิมอล ทูบูล (proximal tubule) ทั้งนี้ขึ้นกับขนาดและระยะเวลาที่ให้ยาจึงต้องตรวจสอบ (monitor) ซีรัม ครีตินีน (serum creatinine) เมื่อใช้ยาดูติดต่อกันหลายวัน การเป็นพิษต่อหู (ototoxicity) เกิดได้ทั้งที่ค็อกเคิลียร์ (cochlear) และเวสทิบูลาร์ (vestibular portion) มีผลให้ไม่ได้ยินเสียงสูง หูตึง อะมิกาซิน (amikacin) มีผลต่อค็อกเคิลียร์มากกว่าในขณะที่เจนตามัยซิน (gentamycin) และโทบรามัยซิน (tobramycin) มีผลต่อเวสทิบูลาร์มากกว่า คือทำให้เกิดเสียงใน

หู (dizziness) และอาการวิงเวียน (vertigo) ซึ่งจะเป็นแบบถาวร (irreversible)⁽¹⁴⁾ ดังนั้นจึงไม่ควรให้เป็นระยะเวลานานๆ ติดกัน สเตอริพโตมัยซิน เป็นยาตัวแรก ในกลุ่ม ปัจจุบันไม่นิยมใช้ เนื่องจากมีความเป็นพิษต่อหูสูง มีผลต่อเชื้อเอนเทอริกแกรมลบ (gram negative enteric organism) ไม่แน่นอน เชื้อดื้อต่อยาระหว่างการรักษาได้ ส่วนเจนตามัยซิน โทบรามัยซิน เนติมัยซิน (netimicin) มีผลต่อเชื้อสแตฟิโลคอคคัส ออเรียส ที่ผลิตเอ็นไซม์ เพนนิซิลินเนส และต่อเชื้อแกรมลบเกือบทั้งหมด รวมทั้งเชื้อชูดิโมแนส ยาไม่มีผลต่อแบคทีเรียดีส์ และสเตรปโตคอคคัส ชนิดไม่พึ่งออกซิเจน (anaerobe streptococci) อีกชนิดคืออะมิกาซิน หรืออะมิกิน (amikin) ได้ผลดีต่อเชื้อแบซิลไลแกรมลบ (gram negative bacilli) รวมทั้งชูดิโมแนส ซึ่งปกติจะดื้อต่อเจนตามัยซิน⁽¹¹⁾ ในการบริหารยา กลุ่มอะมิโนไกลโคไซด์ เนื่องจากยาในกลุ่มนี้มีประสิทธิภาพดีในการบำบัดการติดเชื้อแกรมลบ และการติดเชื้อที่รุนแรง แต่มีความเสี่ยงต่อการเกิดพิษต่อหูและไตของผู้ป่วย และยาจะมีประสิทธิภาพฆ่าเชื้อแบคทีเรียได้ดี เมื่อมีระดับความเข้มข้นของยาสูงสุดในซีรัมมากพอ และการมีระดับยาในซีรัมสูงก็ก่อพิษต่อหูและไต จึงมีการศึกษาวิจัยเพื่อบริหารยาให้มีประสิทธิภาพดี เกิดพิษน้อยที่สุด และได้ข้อสรุปเกี่ยวกับขนาดยาและวิธีการให้ยาใหม่ว่าการให้ยาในขนาดสูงวันละครั้งจะมีประสิทธิภาพทางคลินิกสูงกว่าการแบ่งยาวันละหลายครั้ง⁽¹⁵⁾ และมีผลเกิดพิษน้อยลงด้วย⁽¹¹⁾ ปริมาณยาที่ให้ขนาดสูงวันละครั้ง (single daily doses) ของกลุ่มอะมิโนไกลโคไซด์ มีดังนี้คือเจนตามัยซิน โทบรามัยซิน เนติมัยซิน ให้ 4-7 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน อะมิกาซินให้ 11-20 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน และผู้ป่วยควรได้รับการตรวจระดับความเข้มข้นของยาในซีรัมเป็นระยะๆ ทั้งระดับความเข้มข้นสูง (peak levels) และระดับความเข้มข้นต่ำสุด (trough levels) เพื่อป้องกันการเกิดพิษของยา โดยเฉพาะเมื่อใช้ ในเด็ก ผู้ป่วยสูงอายุ และผู้ป่วยที่มีครีตินีน คลีียร์เรนส์ (creatinine clearance) น้อยกว่า 60 มิลลิลิตร/นาที่ หรือมากกว่า 119 มิลลิลิตร/นาที่ เพื่อปรับขนาดยาให้มีความเข้มข้นในซีรัมที่เหมาะสม โดยการปรับลดขนาดยา⁽¹⁵⁾ สามารถทำได้ 2 กรณีคือ ปรับลดขนาดยาโดยใช้ช่วงห่างการให้ยาปกติ (doses modification) โดยขนาดยาที่ควร

ให้ เท่ากับขนาดยามาตรฐานปกติ หารด้วยระดับครีตินีนในซีรัม หรือให้ยาโดยคงปริมาณขนาดยาแต่ละครั้งตามปกติ แต่ทิ้งช่วงห่างการให้ยาแต่ละครั้ง (doses interval modification) คือ ช่วงห่างของการให้ยา (ช่วงไม่ง) เท่ากับ 8 คูณระดับครีตินีนในซีรัม (วิธีการบริหารยาดังตาราง 3)

บทสรุป

การรักษาการติดเชื้อช่องพังผืดได้ซากกรไกรล่างพิจารณาตามความรุนแรง เช่น ถ้ามีความรุนแรงมาก ผู้ป่วยมีอาการแสดงทางคลินิก เช่น ปวด บวมมาก มีไข้สูง หรือมีลักษณะการแพร่กระจายเข้าสู่ช่องพังผืดอื่นด้วย อาจต้องรับผู้ป่วยไว้รักษาเป็นผู้ป่วยในเพื่อการดูแลอย่างใกล้ชิด และใช้ยาปฏิชีวนะชนิดฉีด ในส่วนวิธีการรักษาทางศัลยกรรมโดยการเจาะระบายหนอง ควรเจาะระบายหนองนอกช่องปากในตำแหน่งใต้ซากกรไกรล่าง ซึ่งจะทำให้การระบายหนองได้อย่างเพียงพอ โดยอาจทำภายใต้การฉีดยาชาหรือดมยาสลบขึ้นกับความร่วมมือของผู้ป่วย สำหรับการให้ยาปฏิชีวนะเนื่องจากการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน พบเชื้อมีแสดงในตาราง 1 ยาที่พิจารณาใช้เป็นอันดับแรกยังคงเป็นยาในกลุ่มเพนนิซิลิน โดยในการติดเชื้อที่ไม่มี ความรุนแรงและสามารถถอนฟันหรือเจาะระบายหนองออกได้ดีพอ สามารถให้ยาโดยการรับประทานได้ และรักษาเป็นผู้ป่วยนอก แต่ถ้ามีความรุนแรงมากควรใช้ยาฉีด ซึ่งจะเป็นเพนนิซิลิน จี ซี เดียม โดยรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาลและในกรณีที่ใช้เพนนิซิลิน จี ซี ไปเป็นเวลา 2-3 วันแล้วอาการไม่ดีขึ้นเท่าที่ควร อาจเพิ่มยาเมโทรนิดาโซลชนิดฉีด ซึ่งยาเมโทรนิดาโซลอาจใช้คู่กับเพนนิซิลิน จี ตั้งแต่เริ่มแรกก็ได้ถ้าพิจารณาเห็นว่า การติดเชื้อนั้นน่าจะมีเชื้อชนิดไม่พึ่งออกซิเจนอยู่จำนวนมาก⁽²³⁾ เช่น สังเกตจากขณะเจาะระบายหนองจะพบฟองอากาศ หนองมีสีคล้ำ มีกลิ่นเหม็น⁽¹¹⁾ ส่วนยา กลุ่มอะมิโนไกลโคไซด์ เช่น เจนตามัยซิน ชนิดฉีด หรืออะมิกาซินชนิดฉีด จะพิจารณาใช้เพิ่มเข้ามาที่หลังถ้าการรักษาโดยยาปฏิชีวนะที่ให้ไปก่อนตอบสนองไม่ได้ดี จะต้องนำผลเพาะเชื้อและรายงานความไวต่อยาปฏิชีวนะมาพิจารณา เช่น ถ้าพบเชื้อแกรมลบมาก ควรเพิ่มยาเจนตามัยซิน หรือถ้าพบเชื้อชูดิโมแนส แอรูจิโนซา ควรเพิ่ม

ตารางที่ 3 ขนาดของยาปฏิชีวนะที่นำมาใช้กับผู้ป่วยติดเชื้อจากฟัน⁽¹¹⁾

Table 3 Dosing of antibiotic for odontogenic infections⁽¹¹⁾

ยาปฏิชีวนะ (antibiotic)	ขนาดในผู้ใหญ่ (adult dose)	ขนาดในเด็ก (pediatric dose)
เพนนิซิลิน วี (ชนิดรับประทาน)	500 มิลลิกรัม ทุก 6 ชั่วโมง	25-50 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน แบ่งให้วันละ 4 ครั้ง
เพนนิซิลิน จี โซเดียม (ชนิดฉีด)	1-3 ล้านยูนิตทุก 4-6 ชั่วโมง	50,000-400,000 ยูนิต ทุก 4-6 ชั่วโมง
อะม็อกซิซิลลิน (ชนิดรับประทาน)	250-500 มิลลิกรัม ทุก 6 ชั่วโมง	50 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน แบ่งให้วันละ 3 ครั้ง
อะม็อกซิซิลลิน + คลาวูลานะท (ชนิดรับประทาน)	250 มิลลิกรัม + 125 มิลลิกรัม ทุก 8 ชั่วโมง	40-80 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน (ขนาดของอะม็อกซิซิลลิน) แบ่งให้วันละ 3 ครั้ง
อะม็อกซิซิลลิน + คลาวูลานะท (ชนิดฉีด)	อะม็อกซิซิลลิน 125 มิลลิกรัม + คลาวูลานะท 125 มิลลิกรัม ฉีดเข้า หลอดเลือดดำทุก 8 ชั่วโมง	20-40 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน (ขนาดของอะม็อกซิซิลลิน) ฉีดเข้า หลอดเลือดดำทุก 8 ชั่วโมง
อีริโทรมัยซิน (ชนิดรับประทาน)	500-1,000 มิลลิกรัมทุก 6 ชั่วโมง	30-50 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน แบ่งให้วันละ 3 ครั้ง
อะซิโทรมัยซิน (ชนิดรับประทาน)	500 มิลลิกรัม / วัน (ให้ 3 วัน)	10 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน (ให้ 3 วัน)
คลินดามัยซิน (ชนิดรับประทาน)	150-300 มิลลิกรัม ทุก 6 ชั่วโมง	10-25 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน แบ่งให้วันละ 3 หรือ 4 ครั้ง
คลินดามัยซิน (ชนิดฉีด)	0.6-2.7 กรัม / วัน แบ่งให้ทุก 6-12 ชั่วโมง ทางกล้ามเนื้อหรือ หลอดเลือดดำ	15-25 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน แบ่งให้ทุก 6-8 ชั่วโมง ทางกล้ามเนื้อ หรือหลอดเลือดดำ
เมโทรนิดาโซล (ชนิดรับประทาน)	400-500 มิลลิกรัม ให้ทุก 6 หรือ 12 ชั่วโมง	45 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน แบ่งให้วันละ 3 ครั้ง
เมโทรนิดาโซล (ชนิดฉีด)	7.5 มิลลิกรัม / กิโลกรัม ให้ทุก 8 ชั่วโมง	-
เจนตามัยซิน (ชนิดฉีด)	4.5-5.1 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน ฉีดทางกล้ามเนื้อหรือหลอดเลือดดำ วันละครั้ง	1.0-2.5 มิลลิกรัม / กิโลกรัม ฉีดทางกล้ามเนื้อหรือหลอดเลือดดำ วันละครั้ง
อะมิกาซิน (ชนิดฉีด)	15 มิลลิกรัม / กิโลกรัม / วัน ฉีดทาง กล้ามเนื้อหรือหลอดเลือดดำ แบ่งให้ทุก 8-12 ชั่วโมง	-

ยาอะมิกาซิน⁽¹¹⁾ สำหรับยาคลินดามัยซิน จะพิจารณาให้เป็นลำดับท้ายๆ ในกรณียาปฏิชีวนะชนิดอื่นไม่ตอบสนองและมีผลยับยั้งทางห้องปฏิบัติการเรื่องความไวของเชื้อต่อยาชนิดนี้ หรือให้แทนเพนนิซิลิน ในผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ยากลุ่มเพนนิซิลิน

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ อ.ทพญ.สาครรัตน์ คงขุนเทียน ที่กรุณาให้คำแนะนำและตรวจทานในการเขียนบทความนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Maestre JR. Treatment options in odontogenic infection. *Med Oral Pathol Oral Cir Bucal* 2004; 9: S19-31.
2. Spilka CJ. Pathways of dental infections. *J. Oral surg* 1966; 24: 110-124.
3. Goldberg T. *Oral and maxillofacial infections*. 3rd ed W.B. Saunders Company. 1994; 39-78, 79-111, 160-250.
4. Storoe W, Haug RH, Lillich TT. The changing face of odontogenic infections *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59: 739-748.
5. Laskin DM. Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections. *J Am Dent Assoc* 1964; 69: 308-316.
6. Indresano TA, Haug RH, Hoffman MJ. The Third molar as a cause of odontogenic infections. *J. Oral Maxillofac Surg* 1992; 50: 33-35.
7. Ohshima A, Arijji Y, Goto M. et al. Anatomical considerations for the spread of odontogenic infection originating from the pericoronitis of impacted mandibular third molar: Computed tomographic analyses. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, and Endodontol* 2004; 98: 589-597.
8. Yonetsu K, Isumi M, Nakamura T. Deep facial infections of odontogenic origin: CT assessment of pathways of space involvement. *J Am*

Neuroradiol 1998; 19: 123-128.

9. Stone A, Straitigos GT. Mandibular odontogenic infection with serious complications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 47: 395-400.
10. Yoshii T, Hamamoto Y, Muraoka S. et al. Incidence of deep fascial space infection after surgical removal of the mandibular third molars. *J infect Chemother* 2001; 7: 55-57.
11. จิรพันธ์ พันธุ์ดิลก. การวินิจฉัยและการบำบัดการติดเชื้อสาเหตุจากฟัน กรุงเทพฯ : บริษัท โฮลิสติก แพบลิชชิง จำกัด. 2542; 97-130, 143-348.
12. Fein S, Mohnac AM. Ludwig's angina infection: report of case and associated systemic complications. *J Oral Surg* 1973; 31:785-787.
13. Soriano DB, Arrieta-Gomez JR, Pardo-Calleros H. et al. Management of Ludwig's angina with small neck incisions: 18 years experience. *Otolaryngol-Head and Neck Surg* 2004; 130: 712-717.
14. วิทยา ศรีดามา. การใช้ยาอย่างสมเหตุสมผลในทางอายุรกรรม กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์ศูนย์ตีพิมพ์เคชั่น. 2541: 262-271.
15. นลินี อัสวโกตี. ความก้าวหน้าในการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ กรุงเทพฯ : บริษัท ที.พี.พี. จำกัด. 2538: 92-144.
16. Labriola JD, Mascaro J, Alpert B. The Microbiologic flora of orofacial abscesses. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 711-714.
17. Peterson LJ. Microbiology of head and neck infections. *J Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1991; 3: 247-257.
18. Bartlett JG, O'Keefe P. The bacteriology of perimandibular space infections. *J Oral Surg* 1979; 37:407-409.
19. Salman RA, Bonk SJ, Salman DG, Glickman RS. Submandibular space abscess due to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Oral Maxillofac Surg* 1986; 44: 1002-1005.

20. Heimdahl A, Konow LV, Satoh T, Nord CE. Clinical appearance of orofacial infections of odontogenic origin in relation to microbiological findings. *J Clin Microbiol* 1985; 22: 299-302.
21. Chan Y, Chan CH. Antibiotic resistance of pathogenic bacteria from odontogenic infections in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36 : 105-110.
22. Khemaleelakul S, Baumgartner JC, Pruksakorn S. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2002; 94: 746-755.
23. Baumgartner JC, Xia T. Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. *J Endod* 2003; 29: 44-47.
24. Kuriyama T, Nakagawa K, Karasawa T. et al. Past administration of β -lactam antibiotics and increase in the emergence of β -lactamase-producing bacteria I patients with orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 186-192.
25. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K. et al. Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 600-608.
26. Addy LD, Martin MV. Azithromycin and dentistry - a useful agent? *J Brit Dent* 2004; 197: 141-143.
27. Swift JQ, Gulden WS. Antibiotic therapy - managing odontogenic infections. *Dent Clin North Am* 2002; 46: 623-633.
28. Eick S, Pfister W, Straube E. Antimicrobial susceptibility of anaerobic and capnophilic bacteria isolated from odontogenic abscesses and rapidly progressive periodontitis. *J Antimicrobial Agents* 1999; 12: 41-46.
29. Otten JE, Pelz K, Christmann G. Anaerobic bacteremia following tooth extraction and removal of osteosynthesis plates. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45:477-480.
30. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K, Yamamoto E, Nakamura S. Incidence of β -lactamase production and antimicrobial susceptibility of anaerobic gram-negative rods isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections. *Oral Microbiol Immunol* 2001; 16: 10-15.
31. Baker PJ, Evans RT, Slots J, Genco TJ. Antibiotics susceptibility of anaerobic bacteria from the human oral cavity. *J Dent Res* 1985; 64: 1233-1244.
32. Newman MG, Van Winkelhoff AJ. *Antibiotic and antimicrobial use in dental practice 2nd* Quintessence Publishing Co., Inc. 2001; 3:-19, 157-173.
33. Bascones A, Aguirre JM, Bermejo A. et al. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 363-376.

ขอสำเนาบทความที่:

อ. ทพ. วุฒินันท์ จตุพศ ภาควิชาศัลยศาสตร์ช่องปาก คณะ
ทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ อ.เมือง จ.เชียงใหม่
50202

Reprint request:

Dr.Vuttinun Chatupos, Department of Oral Surgery,
Faculty of Dentistry, Chiang Mai University.
Muang, Chiang Mai 50202.