

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดฟันผุ ในฟันน้ำนม

ศิริรักษ์ นครชัย* ท.บ., M.Sc., ป.ร.ด. (ชีววิทยาช่องปาก)
สร้อยศิริ ทวีบุรณ* ท.บ., วท.ม., ป.ร.ด. (ชีววิทยาช่องปาก)

โรคฟันผุเป็นโรคติดเชื้อเนื่องจากสามารถแพร่กระจายเชื้อได้ การเกิดฟันผุในฟันน้ำนมมีปัจจัยที่เกี่ยวข้องคล้ายกับฟันแท้แต่มีรายละเอียดที่แตกต่างกันเพราะเป็นฟันผุที่เกิดกับเด็กในช่วงอายุน้อย ซึ่งอยู่ในระหว่างการพัฒนาหลายด้าน ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดฟันผุในฟันน้ำนมได้แก่ ฟัน อาหาร จุลินทรีย์ นอกจากนี้ยังเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน ของเด็ก ซึ่งมารดามีบทบาทสำคัญ ของต่อภูมิคุ้มกันของลูก

ฟัน

อายุและโครงสร้างของฟันมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดฟันผุ เช่น ฟันเด็กที่ขึ้นใหม่ยังอยู่ในระยะสุดท้ายของการเจริญอย่างสมบูรณ์ (Maturation) ซึ่งเป็นระยะที่มีความไวต่อการเกิดฟันผุสูงสุด ดังนั้นถ้าอยู่ในสภาวะที่มีจุลินทรีย์ และน้ำตาลก็จะเกิดฟันผุได้โดยง่าย⁽¹⁾ เด็กมีฟันที่สร้างไม่สมบูรณ์ (enamel hypoplasia) ซึ่งพบได้ในเด็กที่คลอดก่อนกำหนดหรือเด็กที่มีน้ำหนักตัวแรกคลอดน้อย เด็กขาดสารอาหาร เด็กที่มีการติดเชื้อ⁽²⁾ ลักษณะเช่นนี้มีโอกาสผุได้ง่ายเช่นกัน นอกจากนี้ความผิดปกติของตัวฟันจะส่งเสริมให้เชื้อซึ่งเป็นสาเหตุ

ของการเกิดฟันผุยึดเกาะบนตัวฟันได้ดี เกิดการสะสมของอาหารทำให้เกิดฟันผุได้ง่าย⁽³⁾

อาหาร

อาหารที่มีความเกี่ยวข้องกับโรคฟันผุในฟันน้ำนม ได้แก่ นม และอาหารประเภทแป้งและน้ำตาลนมเป็นอาหารหลักสำหรับเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี หลังจากนั้นนมคืออาหารเสริม นมสำหรับเด็กอาจจะเป็น นมมารดา และนมผงดัดแปลงซึ่งส่วนใหญ่ดัดแปลงมาจากนมวัว เช่น นมดัดแปลงสำหรับทารกนมสูตรต่อเนื่อง เป็นต้น ถึงแม้ว่านมส่วนใหญ่มีน้ำตาลแลคโตสเป็นส่วนประกอบ ซึ่งแบคทีเรียสามารถใช้น้ำตาลนี้ทำให้เกิดกรดได้เช่นเดียวกับน้ำตาลชนิดอื่น แต่นมยังมีส่วนประกอบอื่น ที่มีคุณสมบัติช่วยในการป้องกันฟันผุได้แก่ 1) โปรตีนและฟอสเฟต จะช่วยสะเทินกรดที่เกิดขึ้น 2) แคลเซียม และ ฟอสเฟตในนมจะส่งเสริมการเกิด การสะสมแร่ธาตุคืนกลับ (remineralization)⁽⁴⁾ 3) ไขมันในนมช่วยเคลือบบนผิวฟันจึงช่วยลดการละลายของผิวฟันจากกรด^(5,6) 4) โปรตีนอื่นๆ ในนมได้แก่ โปรตีนโอส-เปปโตน (proteose-peptones), โกลโคโปรตีน (glycoproteins), โปรตีนโอไกลแคน

* คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

(proteoglycans) เป็นต้น สามารถต่อต้านฟันผุโดยการลดการละลายของผิวเคลือบฟัน ได้เช่นกัน⁽⁴⁾ ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่านมไม่ใช่อาหารที่เสี่ยงต่อการเกิดฟันผุ แต่การให้นมเด็กไม่ถูกวิธีเช่น การให้เด็กดูดนมคาปากขณะหลับจะทำให้เกิดความไม่สมดุลระหว่าง การละลายแร่ธาตุ (Demineralization) และการสะสมแร่ธาตุคืนกลับ เนื่องจากขณะนอนหลับ อัตราการไหลของน้ำลายจะช้าลง การชะล้างอาหารน้อยลงความสามารถในการลดความเป็นกรดของน้ำลายลดลงจึงส่งเสริมให้เกิดฟันผุง่ายขึ้น นอกจากนี้การเติมน้ำตาลชนิดต่าง ๆ ลงในนมจะทำให้เกิดฟันผุได้มากขึ้น⁽⁷⁻⁹⁾

ชนิดและความถี่ในการรับประทานอาหารเกี่ยวข้องกับการเกิดฟันผุเช่นกัน^(10, 11) ทั้งนี้ขึ้นกับชนิดของน้ำตาลในอาหารและความถี่ในการรับประทาน น้ำตาลซูโครสมีความสำคัญต่อการเกิดฟันผุ เนื่องจากแบคทีเรียสามารถนำมาสร้างสารที่ช่วยการยึดเกาะของเชื้อแบคทีเรีย⁽¹²⁾ แต่จากการศึกษาพบว่ากลูโคส ฟรุคโตส ทำให้ค่าความเป็นกรดต่างของแผ่นคราบจุลินทรีย์ (Dental plaque pH) ลดลง และเกิดการละลายของผิวเคลือบฟัน ไม่แตกต่างจากซูโครส การรับประทานน้ำตาลบ่อยครั้งหรือรับประทานนมจุกจิบจะส่งผลให้แผ่นคราบจุลินทรีย์ มีสภาพเป็นกรดอย่างต่อเนื่องและทำให้กระบวนการสะสมแร่ธาตุคืนกลับจากน้ำลายไม่เพียงพอที่จะซ่อมแซมผิวฟันได้ทัน ได้มีการศึกษาปริมาณน้ำตาลที่บริโภคในเด็กก่อนวัยเรียนพบว่าไม่ได้แตกต่างกันมากระหว่างกลุ่มฟันไม่ผุและฟันผุ หรือมีความแตกต่างให้เห็นเพียงเล็กน้อยเท่านั้น^(13, 14) แต่มีความสัมพันธ์ระหว่างความถี่ของการบริโภคน้ำตาลและการเกิดฟันผุ^(11, 15) อย่างไรก็ตามผลการศึกษานิตของน้ำตาลกับการเกิดฟันผุยังขัดแย้งกับการศึกษาในอดีต จากการศึกษาของ Shannon IL และคณะ (1979) พบว่าน้ำตาลที่เป็นสาเหตุของการเกิดฟันผุมากที่สุดคือ

น้ำตาลซูโครสส่วนแลคโตสทำให้เกิดฟันผุน้อยที่สุด น้ำผึ้งซึ่งประกอบด้วยกลูโคส ฟรุคโตส ซูโครส พบว่าทำให้เกิดฟันผุน้อยกว่า ซูโครส⁽¹⁶⁾ ส่วนน้ำตาลแอลกอฮอล์ เช่นไซลิทอล (xylitol) ไม่ทำให้เกิดฟันผุ^(17, 18) โดยพบว่า ไซลิทอล สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของมิวแทนส์ สเตรปโตค็อกคัส (mutans streptococci) และยับยั้งเอ็นไซม์หลายชนิดในขบวนการย่อยสลายคาร์โบไฮเดรตของแบคทีเรีย ช่วยลดการสร้างคาร์โบไฮเดรตที่ไม่ละลายน้ำ (insoluble polysaccharide) และเพิ่มปริมาณของคาร์โบไฮเดรตที่ละลายน้ำได้ (soluble polysaccharide) เป็นผลให้การเกาะติดของคราบจุลินทรีย์น้อยลง ทำให้สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์ออกได้ง่ายขึ้น^(19, 20) นอกจากนี้ยังกระตุ้นขบวนการเกิดการสะสมแร่ธาตุกลับ

จุลินทรีย์

เป็นที่ยอมรับโดยทั่วไปว่าจุลินทรีย์กลุ่มมิวแทนส์ สเตรปโตค็อกคัส มีบทบาทสำคัญในการเกิดฟันผุ และมีการตรวจพบปริมาณจุลินทรีย์กลุ่มนี้จากคราบจุลินทรีย์ของเด็กที่มีฟันผุในช่องปากแตกต่างจากเด็กที่ไม่มีฟันผุอย่างชัดเจน^(21, 22) จุลินทรีย์ส่วนใหญ่ที่ตรวจพบเป็น สเตรปโตค็อกคัส มิวแทนส์ (S. mutans) มีส่วนน้อยที่พบ สเตรปโตค็อกคัส มิวแทนส์ ร่วมกับ สเตรปโตค็อกคัส ซอบรีนัส (S. sobrinus) หรือ สเตรปโตค็อกคัส ซอบรีนัสเพียงสปีชีส์เดียว⁽²³⁾ การศึกษาในเด็กที่ดูนมแม่พบว่าเด็กที่มีฟันน้ำนมผุทั้งปากจะมีปริมาณ สเตรปโตค็อกคัส มิวแทนส์ ในคราบจุลินทรีย์มากกว่าเด็กที่ไม่มีฟันผุถึง 100 เท่า⁽²⁴⁾ และการศึกษาอื่นๆ ในเด็กวัยก่อนเรียน ก็พบความสัมพันธ์ของปริมาณ สเตรปโตค็อกคัส มิวแทนส์ ในน้ำลายกับการเกิดโรคฟันผุ^(25 - 31)

ปัจจุบันพบว่าแลคโตบาซิลลัส (lactobacilli) เป็นจุลินทรีย์ที่มีบทบาทเกี่ยวข้องกับการลุกลามของ

รอยโรค⁽³²⁾ โดยปกติจะตรวจพบแลคโตบาซิลไลในช่องปากเด็กวัยก่อนเรียนได้ไม่บ่อยนัก^(27,33) แต่หากตรวจพบทั้งมิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซและแลคโตบาซิลไลในช่องปากจะมีความสัมพันธ์กับการตรวจพบโรคฟันผุสูง⁽³⁴⁾ เด็กที่ไม่พบจุลินทรีย์ทั้งสองชนิดจะมีค่าดัชนีฟันผุต่ำมาก⁽³⁵⁾ ยีนที่พบของแลคโตบาซิลไลในแต่ละรอยโรคจะมีความแตกต่างกัน แม้แต่ในเด็กคนเดียวกันก็ตาม⁽³²⁾

จุลินทรีย์กลุ่มแอคติโนมัยซิส (actinomyces) พบได้ในช่องปากของเด็กเมื่อมีฟันขึ้น⁽³⁶⁾ และการศึกษาเมื่อมานานมานี้พบว่า แอคติโนมัยซิส เจอเรนเซอร์เรีย (*A. gerencseriae*) มีความสัมพันธ์กับการเกิดรอยโรคฟันผุระยะเริ่มต้นที่เป็นจุดขาว (white spot lesion) ซึ่งบ่งถึงบทบาทการเป็นจุลินทรีย์เริ่มต้นของการเกิดรอยโรคฟันผุ⁽²²⁾ นอกจากนี้ยังมีรายงานพบว่า แอคติโนมัยซิส วิสโคซัส (*A. viscosus*) และ แอคติโนมัยซิส อิสราเอลลิโอ (*A. israelii*) มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดฟันผุในระยะแรกด้วย⁽³⁷⁾ ส่วนแอคติโนมัยซิส สปีชีส์อื่นๆ เช่นแอคติโนมัยซิส นัสลุนด์อิโอ (*A. naeslundii*) พบว่ามีความสัมพันธ์กับการมีสุขภาพช่องปากที่ดี⁽³²⁾ เช่นเดียวกับสเตรีฟโตค็อกคัส แซงกวิส (*S. Sanguis*)^(22, 38) ทั้งนี้เชื่อว่าเมื่อมีเชื้อนี้อยู่จะช่วยชะลอการเข้ามาอยู่ของสเตรีฟโตค็อกคัส มิวแทนส์ในช่องปากได้ และยังสามารถสร้างแอมโมเนียซึ่งทำให้ค่าความเป็นกรด-ด่างในคราบจุลินทรีย์สูงขึ้นด้วย⁽³⁹⁾

อาจเป็นเพราะ มิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ จะต้องเกาะติดและตั้งถิ่นฐานบนพื้นผิวที่ไม่มีการหลุดลอก (non-shedding surface) จึงตรวจพบได้เมื่อมีฟันน้ำนมซี่แรกขึ้นมาในช่องปากหรือเมื่อมีการใส่เครื่องมือ เช่นในเด็กที่มีปากแหว่งเพดานโหว่⁽⁴⁰⁾ การศึกษาทั้งหมดพอจะสรุปได้ว่าอัตราการติดเชื้อมิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ จะเพิ่มขึ้นตามอายุและจำนวนฟันที่ขึ้นมาในช่องปาก⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾ อย่างไรก็ตาม

ช่วงอายุเฉลี่ยของเด็กที่ตรวจพบ มิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ เข้ามาอยู่ในช่องปากมีความแตกต่างกันบ้าง การศึกษาส่วนใหญ่พบการติดเชื้อในช่วงอายุต่ำกว่าขวบปีแรก ซึ่งเป็นระยะเวลาพอดีกับที่มีฟันหน้าขึ้นมาในช่องปาก^(23, 33, 45) ยกเว้นการศึกษาของ Caufield และคณะ⁽⁴¹⁾ ซึ่งพบว่า มิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ จะเข้ามาในช่องปากเด็กในช่วงอายุเฉลี่ย ประมาณ 26 เดือน ซึ่งเป็นช่วงเวลาที่ฟันกราม น้ามนซี่แรก ขึ้นมาในช่องปากความแตกต่างนี้อาจมาจากความไวของ วิธีที่ใช้ตรวจหาจุลินทรีย์^(33, 46, 47) กลุ่มเด็กที่ทำการศึกษาการบริโภคอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตหรือน้ำตาล⁽³⁷⁾ พฤติกรรมการรักษาสุขภาพช่องปาก และระดับของมิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซในช่องปากของมารดา หรือผู้ดูแลเด็ก⁽⁴²⁾

จากการศึกษาพบว่า มิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ เข้ามาในช่องปากเร็วเท่าใดโอกาสเกิดโรคฟันผุจะสูงขึ้นเท่านั้น โดย Kohler และคณะ (1988) ทำการศึกษาในเด็กอายุ 4 ปี จำนวน 78 คนพบว่าร้อยละ 89 ของเด็กที่ตรวจพบ มิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ ในช่องปากตั้งแต่อายุ 2 ปี จะมีค่าดัชนีฟันผุ อุด (dft) เท่ากับ 5 ในขณะที่ร้อยละ 75 ของเด็กที่ตรวจไม่พบ มิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ ในช่วงอายุ 2 ปี จะมีค่าดัชนีฟันผุ อุด เพียง 0.3⁽⁴³⁾ ซึ่งสอดคล้องกับที่มีรายงานการศึกษาจากหลายภูมิภาค เช่น ญี่ปุ่น⁽²³⁾ เนเธอร์แลนด์⁽³³⁾ และสวีเดน⁽⁴⁴⁾

การติดต่อบริเวณมิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ มักเกิดโดยทางน้ำลาย และเกิดขึ้นได้แม้ได้รับเชื้อในปริมาณไม่มาก⁽⁴⁸⁾ และจะเกิดได้ง่ายหากได้รับเชื้อซ้ำบ่อยครั้ง⁽⁴⁹⁾ พาหะหลักของการส่งผ่านเชื้อมาสู่ทารกเชื่อว่าเป็นมารดา^(50, 51, 9) โดย พบความสัมพันธ์ของปริมาณ มิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ ที่ตรวจพบในน้ำลายมารดา และที่ตรวจพบ ในน้ำลายของทารก^(9, 52) นอกจากนี้ระดับของมิวแทนส์ สเตรีฟโตค็อกไซ ในน้ำลายมารดาจะมีบทบาทต่ออัตราการติดเชื้อในเด็กในช่วงอายุ 6-18 เดือน⁽⁵³⁾ และ

4-5 ปี⁽⁵⁰⁾ หากตรวจพบว่ามารดามีระดับของมิลแทนส์ สเตรีพโตค็อกไซ ในน้ำลาย 10^5 โคโลนี (CFU) ต่อมิลลิลิตร จะทำให้ทารกมีโอกาสติดเชื้อได้สูงถึงร้อยละ 52 ในขณะที่มารดามีระดับของมิลแทนส์ สเตรีพโตค็อกไซ ในน้ำลาย 10^3 โคโลนี (CFU) ต่อมิลลิลิตร หรือต่ำกว่า ทารกจะมีโอกาสติดเชื้อเพียงร้อยละ 6 เท่านั้น⁽⁵³⁾

ระบบภูมิคุ้มกัน

ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายมีบทบาทต่อการเกิดโรคฟันผุด้วย ระบบภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นในช่องปากส่วนใหญ่มาจากน้ำลาย มีส่วนน้อยที่มาจากน้ำเหลืองเหงือก (Gingival crevicular fluid) ในน้ำลายยังประกอบด้วยระบบสะสมเป็นแหล่งของแคลเซียมและฟอสเฟตที่จำเป็นในการสะสมแร่ธาตุของผิวเคลือบฟัน⁽⁵⁴⁾ และยังมีคุณสมบัติต้านจุลินทรีย์^(55, 56) ส่วนน้ำเหลืองเหงือกประกอบด้วยเซลล์เม็ดเลือดขาว (phagocytic cell) และแอนติบอดีที่ช่วยกำจัดจุลินทรีย์⁽⁵⁷⁾

กลไกของระบบภูมิคุ้มกันประกอบด้วย ปัจจัยภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะ (specific immune factors) จากน้ำลาย เช่น อิมมูโนโกลบูลินเอจากสารคัดหลั่ง (slgA) หรือจากน้ำเหลือง (serum) และน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) เช่น อิมมูโนโกลบูลินจี (IgG) และระบบต้านจุลินทรีย์แบบไม่จำเพาะ (non-specific antimicrobial systems) ที่มาจากน้ำลาย รวมทั้งเซลล์เม็ดเลือดขาวที่มาจากช่องเหงือก (gingival crevice)⁽⁵⁵⁾ แม้ว่าบทบาทของระบบภูมิคุ้มกันที่มีต่อโรคติดเชื้ออื่น ๆ จะเป็นที่ยอมรับกันดี แต่สำหรับโรคฟันผุแล้วข้อมูลเกี่ยวกับผลของระบบภูมิคุ้มกันที่มีต่อการเกิดโรคฟันผุนั้น มีน้อยมากทั้งนี้อาจมาจากเหตุผลที่ว่าภูมิคุ้มกัน (humoral response) ที่เกิดขึ้นในโรคฟันผุอาจเป็นผลมาจากปฏิกิริยาข้ามกัน (cross reaction) ระหว่าง มิลแทนส์ สเตรีพโตค็อกไซ กับ สเตรีพโตค็อกไซ ชนิดอื่นๆใน

ช่องปาก⁽⁵⁸⁾ นอกจากนี้ยังมีความหลากหลายของการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อโรคฟันผุในแต่ละคน ทำให้การแปลผลเป็นไปได้ลำบาก⁽⁵⁹⁾ ยิ่งกว่านั้นการศึกษาแบบตัดขวางเกี่ยวกับระดับของแอนติบอดีและความชุกของการเกิดโรคฟันผุในเด็กเล็กมีข้อจำกัด เนื่องจากมีปัญหาเกี่ยวกับการตรวจวัดระดับของภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นต่อปริมาณแอนติเจนที่ได้รับ รวมทั้งระยะการดำเนินของโรคฟันผุที่แตกต่างกันในแต่ละบุคคล⁽⁶⁰⁾

เมื่อพิจารณาข้อมูลการศึกษาที่เกี่ยวข้องกับอิมมูโนโกลบูลินเอจากสารคัดหลั่ง (slgA) มีการศึกษาทางห้องปฏิบัติการพบว่า อิมมูโนโกลบูลินเอจากสารคัดหลั่ง (slgA) มีหน้าที่สำคัญที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดฟันผุคือ ยับยั้งการเกาะติดของจุลินทรีย์ เช่น จับกับ แอดฮีซิน⁽⁶¹⁾ เปลี่ยนแปลงคุณสมบัติทางเคมีหรือกายภาพของแบคทีเรีย เช่น เพิ่มความกลัวน้ำ (hydrophobicity) ทำให้แบคทีเรียเกาะติดผิวฟันได้น้อยลง หรือทำให้แบคทีเรียถูกจับอยู่ในเมือก (mucus) และง่ายต่อการถูกกำจัดไปจากช่องปากโดยการกลืน⁽⁶²⁾ นอกจากนี้ยังมีฤทธิ์ยับยั้งสารพิษหรือปัจจัยก่อโรคของจุลินทรีย์⁽⁶³⁾

อิมมูโนโกลบูลินเอจากสารคัดหลั่ง (slgA) ยังเสริมฤทธิ์ของ เอนไซม์เปอร์ออกซิเดส (peroxidase enzyme) ในน้ำลายซึ่งจะยับยั้งขบวนการสร้างกรดของ มิลแทนส์ สเตรีพโตค็อกไซ⁽⁶⁴⁾ และ แลคโตเฟอริน (lactoferrin) ซึ่งจะยับยั้งการนำธาตุเหล็กเข้าสู่เซลล์ของแบคทีเรีย⁽⁶⁵⁾ อย่างไรก็ตามแม้ว่าผลของอิมมูโนโกลบูลินเอจากสารคัดหลั่ง (slgA) ที่มีต่อเยื่อเมือกบริเวณอื่นๆของร่างกายจะเป็นที่ยอมรับกันดี⁽⁶⁶⁾ แต่ผลที่มีต่อการยับยั้งโรคฟันผุยังมีข้อมูลน้อยมาก⁽⁶⁰⁾ นอกจากนี้การหาความสัมพันธ์ของระดับอิมมูโนโกลบูลินเอจากสารคัดหลั่ง (slgA) ต่อการเกิดโรคฟันผุในเด็กเล็กเป็นเรื่องยาก⁽⁶⁷⁾ เนื่องจากการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นในเด็กเล็กนั้นยังไม่สมบูรณ์ (immature immune response)⁽⁶⁸⁾

อีกทั้งมีความแตกต่างกันในส่วนของวิธีการศึกษา และกลุ่มประชากรที่ศึกษา

ส่วนแอนติบอดีต่อ มิวแทนส์ สเตริฟโตค็อกไซ ที่เกิดขึ้นในน้ำเหลืองส่วนใหญ่จะเป็น อิมมูโนโกลูลินจี (IgG) จะพบในน้ำเหลืองเหลืองซึ่งกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ (complement) และทำหน้าที่เป็นออปโซนิน (opsonins) ช่วยในการจับกิน (phagocytosis) มิวแทนส์ สเตริฟโตค็อกไซ โดยเม็ดเลือดขาว นิวโทรฟิลล์ (neutrophils) ⁽⁶⁹⁾ เนื่องจากปริมาณของน้ำเหลืองเหลืองนั้นมีน้อยมากโดยเฉพาะในคนที่มิสุขภาพช่องปากดีและมีเหงือกปกติ ⁽⁷⁰⁾ ดังนั้น อิมมูโนโกลูลินจี (IgG) จะมียับยั้งต่อการป้องกันโรคฟันผุ แต่อาจมีบทบาทมากขึ้นในขณะที่ฟันกำลังขึ้นในช่องปากซึ่งอยู่ชิดกับขอบเหงือก หรืออาจมีการอักเสบของเหงือกทำให้มีการหลั่งน้ำเหลืองเหลืองในบริเวณของผิวฟันนั้นซึ่งเป็นระยะเวลาที่อยู่ในวัยทารกหรือเด็กเล็กที่มิวแทนส์ สเตริฟโตค็อกไซ เริ่มเข้ามาในช่องปาก ⁽⁵⁸⁾ โดยพบว่าการเพิ่มขึ้นของระดับ อิมมูโนโกลูลินจี (IgG) ในน้ำเหลืองต่อ มิวแทนส์ สเตริฟโตค็อกไซ มีความสัมพันธ์กับค่าดัชนีฟันผุ อุด ถอนเป็นด้าน (dmfs) ที่ต่ำ ⁽⁷¹⁾ หรือการตรวจพบ มิวแทนส์ สเตริฟโตค็อกไซ ในช่องปากของเด็กในระดับต่ำ ⁽⁷²⁾

บทบาทของมารดาต่อภูมิคุ้มกันของลูก

ในระยะเวลาที่เป็นตัวอ่อนในครรภ์เด็กจะได้รับ แอนติบอดีจากมารดาผ่านทางรกในรูปของ อิมมูโนโกลูลินจี (IgG) ภายหลังคลอด อิมมูโนโกลูลินจี (IgG) จะเริ่มหมดไป เมื่อเด็กอายุ 6 เดือน จะเริ่มมีการสร้างอิมมูโนโกลูลินจี (IgG) ได้เอง ⁽⁷³⁾ แต่ยังคงอยู่ในระดับต่ำ จนกว่าจะมีอายุประมาณ 1-2 ปี จึงจะมีระดับอิมมูโนโกลูลินจี (IgG) สูงขึ้นเท่าผู้ใหญ่ ดังนั้นในช่วงเวลาที่อิมมูโนโกลูลินจีจากมารดาเริ่มหมดไปอิมมูโนโกลูลินเอจากสารคัดหลั่ง (sIgA) ที่ได้รับจากนมมารดาจะเริ่มเข้ามามียับยั้ง

ในการป้องกันจุลินทรีย์ที่จะเข้ามาตั้งถิ่นฐานที่ผิวฟัน และ อิมมูโนโกลูลินเอจากสารคัดหลั่ง (sIgA) นี้เป็นปัจจัยที่กำหนดว่าแอนติเจนหรือจุลินทรีย์ชนิดใดจะเข้ามาอาศัยอยู่ในช่องปากได้ ดังนั้น บทบาทของมารดาที่มีต่อลูกคือการส่งผ่านแอนติบอดีทั้งในรูปของ อิมมูโนโกลูลินจี (IgG) ผ่านทางรก และอิมมูโนโกลูลินเอจากสารคัดหลั่ง (sIgA) จากนมรวมทั้งปัจจัยทางพันธุกรรมและการแพร่กระจายจุลินทรีย์ไปสู่ลูก ในขณะที่เดียวกันการลดปริมาณจุลินทรีย์ในช่องปากมารดาก่อนคลอด จะช่วยชะลอหรือป้องกันการติดเชื้อในช่องปากลูกได้

มีการศึกษาในทารกพบว่า จะเริ่มมีการตอบสนอง โดยการสร้างอิมมูโนโกลูลินเอจากสารคัดหลั่ง (sIgA) ต่อจุลินทรีย์ที่เข้ามาในช่องปากได้ตั้งแต่อายุ 6 สัปดาห์ ⁽⁷⁴⁾ จุลินทรีย์ที่เข้ามาเป็นกลุ่มแรกคือ สเตริฟโตค็อกคัสไมติส (S. mitis) สเตริฟโตค็อกคัส ออรัลิส (S. oralis) และ สเตริฟโตค็อกคัส แซงกวิส (S. sanguis) ⁽⁷⁵⁾ แบคทีเรียเหล่านี้สามารถสร้างเอนไซม์โปรตีเอส ที่ย่อยสลายอิมมูโนโกลูลินเอจากสารคัดหลั่ง (IgA 1 protease) ได้ ⁽⁷⁶⁾ ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้จุลินทรีย์เหล่านี้สามารถเข้ามาอยู่ได้ในช่องปาก สำหรับพวก มิวแทนส์ สเตริฟโตค็อกไซ ซึ่งเริ่มเข้ามาในช่องปากภายหลังจากที่มีฟันขึ้นจะไม่มีเอนไซม์นี้ แต่สามารถเข้ามาอยู่ในช่องปากได้เพราะในน้ำลายอาจมีแอนติบอดีที่สามารถยับยั้งเอนไซม์นี้ได้ ⁽⁷⁷⁾

เอกสารอ้างอิง

1. Carlos JP, Gittelsohn AM. Longitudinal studies of the natural history of caries. II. A life-table study of caries incidence in the permanent teeth. *Arch Oral Biol.* 1965;10:739-51.
2. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998; 26:8-27.
3. Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan L, Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000; 28:295-306.
4. Grenby TH, Andrews AT, Mistry M, Williams RJ. Dental caries-protective agents in milk and milk products: investigations in vitro. *J Dent.* 2001; 29:83-92.
5. Reynolds EC. The prevention of sub-surface demineralization of bovine enamel and change in plaque composition by casein in an intra-oral model. *J Dent Res.* 1987; 66:1120-7.
6. Reynolds EC, Cain CJ, Webber FL, Black CL, Riley PF, et al. Anticariogenicity of calcium phosphate complexes of tryptic casein phosphopeptides in the rat. *J Dent Res.* 1995; 74: 1272-9.
7. Stacey MA, Wright FA. Diet and feeding patterns in high risk pre-school children. *Aust Dent J.* 1991; 36:421-7.
8. Bowen WH, Pearson SK. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res.* 1993;27:461-6.
9. Thorild I, Lindau-Jonson B, Twetman S. Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and in their preschool children. *Int J Paediatr Dent.* 2002; 12(1):2-7.
10. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, et al. The effects of sugars intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res.* 1988; 67:1422-9.
11. Grytten J, Rossow I, Holst D, Steele L. Longitudinal study of dental health behaviors and other caries predictors in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1988; 16:356-9.
12. Neff D. Acid production from different carbohydrate sources in human plaque in situ. *Caries Res.* 1967; 1:78-87.
13. Marques AP, Messer LB. Nutrient intake and dental caries in the primary dentition. *Pediatr Dent.* 1992; 14:314-21.
14. McMahon J, Parnell WR, Spears GF. Diet and dental caries in preschool children. *Eur J Clin Nutr.* 1993;47:794-802.
15. Persson LA, Holm AK, Arvidsson S, Samuelson G. Infant feeding and dental caries'a longitudinal study of Swedish children. *Swed Dent J.* 1985;9:201-6.
16. Shannon IL, Edmonds EJ, Madsen KO. Honey: sugar content and cariogenicity. *ASDC J Dent Child.* 1979;46:29-33.
17. Moynihan PJ. Update on the nomenclature of carbohydrates and their dental effects. *J Dent.* 1998;26:209-18.

18. Park KK, Schemehorn BR, Stookey GK, Butchko HH, Sanders PG. Acidogenicity of high-intensity sweeteners and polyols. *Am J Dent.* 1995;8:23-6.
19. Makinen KK, Hujoel PP, Bennett CA, Isotupa KP, Makinen PL, Allen P. Polyol chewing gums and caries rates in primary dentition: a 24-month cohort study. *Caries Res.* 1996;30:408-17.
20. Trahan L, Bourgeau G, Breton R. Emergence of multiple xylitol-resistant (fructose PTS-) mutants from human isolates of mutans streptococci during growth on dietary sugars in the presence of xylitol. *J Dent Res.* 1996;75:1892-900.
21. Alaluusua S, Matto J, Gronroos L, Innila S, Torkko H, Asikainen S, Jousimies-Somer H, Saarela M. Oral colonization by more than one clonal type of mutans streptococcus in children with nursing-bottle dental caries. *Arch Oral Biol.* 1996;41:167-73.
22. Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, Boches SK, Dewhirst FE, Griffen AL. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol.* 2002;40:1001-9.
23. Fujiwara T, Sasada E, Mima N, Ooshima T. Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2-year-old children of Japan. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991;19:151-4.
24. Matee MI, Mikx FH, Maselle SY, Van Palenstein Helderma WH. Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res.* 1992;26:183-7.
25. Bretz WA, Djahjah C, Almeida RS, Hujoel PP, Loesche WJ. Relationship of microbial and salivary parameters with dental caries in Brazilian pre-school children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20:261-4.
26. Thibodeau EA, O'Sullivan DM. Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children. *Caries Res.* 1995;29:148-53.
27. Zoitopoulos L, Brailsford SR, Gelbier S, Ludford RW, Marchant SH, Beighton D. Dental caries and caries-associated micro-organisms in the saliva and plaque of 3- and 4-year-old Afro-Caribbean and Caucasian children in south London. *Arch Oral Biol.* 1996;41:1011-8.
28. Ansai T, Tahara A, Ikeda M, Katoh Y, Miyazaki H, Takehara T. Influence of colonization with mutans streptococci on caries risk in Japanese preschool children: 24 month survival analysis. *Pediatr Dent.* 2000;22:377-80.
29. Ramos-Gomez FJ, Weintraub JA, Gansky SA, Hoover CI, Featherstone JD. Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries. *J Clin Pediatr Dent.* 2002;26:165-73.
30. Maciel SM, Marcenes W, Sheiham A. The relationship between sweetness preference, levels of salivary mutans streptococci and caries experience in Brazilian pre-school children. *Int J Paediatr Dent.* 2001;11:123-30.
31. Krishnakumar R, Singh S, Subba Reddy VV. Comparison of levels of mutans streptococci and lactobacilli in children with nursing bottle caries, rampant caries, healthy children with 3-5

- dmft/DMFT and healthy caries free children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2002;20:1-5.
32. Marchant S, Brailsford SR, Twomey AC, Roberts GJ, Beighton D. The predominant microflora of nursing caries lesions. *Caries Res.* 2001;35:397-406.
 33. Roeters FJ, van der Hoeven JS, Burgersdijk RC, Schaeken MJ. Lactobacilli, mutans streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res.* 1995;29:272-9.
 34. Klock B, Krasse B. Microbial and salivary conditions in 9- to 12-year-old children. *Scand J Dent Res.* 1977;85:56-63.
 35. Bratthall D. The global epidemiology of mutans streptococci. In: Johnson NW, ed. Risk markers for oral diseases. Vol 1. Dental caries. Cambridge: Cambridge University Press; 1991. P. 287-312.
 36. Sarkonen N, Kononen E, Summanen P, Kanervo A, Takala A, Jousimies-Somer H. Oral colonization with *Actinomyces* species in infants by two years of age. *J Dent Res.* 2000;79:864-7.
 37. Firestone AR, Feagin FF, Heaven TJ, Sheetz J, Denys F. In vitro demineralization by strains of *Actinomyces viscosus* and *Streptococcus sobrinus* of sound and demineralized root surfaces. *J Dent Res.* 1993;72:1180-3.
 38. Van Houte J. Bacterial specificity in the etiology of dental caries. *Int Dent J.* 1980;30:305-26.
 39. Caufield PW, Dasanayake AP, Li Y, Pan Y, Hsu J, Hardin JM. Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infect Immun.* 2000;68:4018-23.
 40. Berkowitz RJ, Jordan HV, White G. The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. *Arch Oral Biol.* 1975;20:171-4.
 41. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res.* 1993;72:37-45.
 42. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994;22:273-6.
 43. Kohler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol.* 1988;3:14-7.
 44. Grindefjord M, Dahllof G, Nilsson B, Modeer T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res.* 1996;30:256-66.
 45. Grindefjord M, Dahllof G, Modeer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study. *Caries Res.* 1995;29(6):449-54.
 46. Dasanayake AP, Caufield PW, Cutter GR, Roseman JM, Kohler B. Differences in the detection and enumeration of mutans streptococci due to differences in methods. *Arch Oral Biol.* 1995;40:345-51.

47. Mundorff SA, Eisenberg AD, Leverett DH, Espeland MA, Proskin HM. Correlations between numbers of microflora in plaque and saliva. *Caries Res.* 1990;24:312-7.
48. Van Houte J, Green DB. Relationship between the concentration of bacteria in saliva and the colonization of teeth in humans. *Infect Immun.* 1974;9:624-30.
49. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986;50:353-80.
50. Kohler B, Bratthall D. Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. *Scand J Dent Res.* 1978;86:35-42.
51. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of *mutans streptococci* by infants from their mothers. *J Dent Res.* 1995;74:681-5.
52. Brown JP, Junner C, Liew V. A study of *Streptococcus mutans* levels in both infants with bottle caries and their mothers. *Aust Dent J.* 1985;30:96-8.
53. Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. *Arch Oral Biol.* 1981;26:147-9.
54. Dawes C. Inorganic constituents of saliva in relation to caries. In: Guggenheim B, ed. *Cariology today*. Basel: Karger; 1984. p. 70-4.
55. Tenovuo J, Grahn E, Lehtonen OP, Hyyppa T, Karhuvaara L, Vilja P. Antimicrobial factors in saliva: ontogeny and relation to oral health. *J Dent Res.* 1987;66:475-9.
56. Twetman S, Lindner A, Modeer T. Lysozyme and salivary immunoglobulin A in caries-free and caries-susceptible pre-school children. *Swed Dent J.* 1981;5:9-14.
57. Lehner T, Challacombe SJ, Wilton JM, Caldwell J. Cellular and humoral immune responses in vaccination against dental caries in monkeys. *Nature.* 1976;264:69-72.
58. Tenovuo J. The microbiology and immunology of dental caries in children. *Rev Med Microbiol.* 1991; 2: 76-82.
59. Pucci MJ, Tew JG, Macrina FL. Human serum antibody response against *Streptococcus mutans* antigens. *Infect Immun.* 1986;51:600-6.
60. Michalek SM, Childers NK. Development and outlook for a caries vaccine. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1990;1:37-54.
61. Hajishengallis G, Nikolova E, Russell MW. Inhibition of *Streptococcus mutans* adherence to saliva-coated hydroxyapatite by human secretory immunoglobulin A (S-IgA) antibodies to cell surface protein antigen I/II: reversal by IgA1 protease cleavage. *Infect Immun.* 1992 Dec;60(12):5057-64.
62. van Raamsdonk M, van der Mei HC, de Soet JJ, Busscher HJ, de Graaff J. Effect of polyclonal and monoclonal antibodies on surface properties of *Streptococcus sobrinus*. *Infect Immun.* 1995;63:1698-702.
63. Smith DJ, Taubman MA, Ebersole JL. Salivary IgA antibody to glucosyltransferase in man. *Clin Exp Immunol.* 1985;61:416-24.

64. Tenovuo J, Moldoveanu Z, Mestecky J, Pruitt KM, Rahemtulla BM. Interaction of specific and innate factors of immunity: IgA enhances the antimicrobial effect of the lactoperoxidase system against *Streptococcus mutans*. *J Immunol.* 1982;128:726-31.
65. Brock JH, Pickering MG, McDowall MC, Deacon AG. Role of antibody and enterobactin in controlling growth of *Escherichia coli* in human milk and acquisition of lactoferrin- and transferrin-bound iron by *Escherichia coli*. *Infect Immun.* 1983;40:453-9.
66. Kerr MA. The structure and function of human IgA. *Biochem J.* 1990 15;271:285-96.
67. Gleeson M, Dobson AJ, Firman DW, Cripps AW, Clancy RL, Wlodarczyk JH, Hensley MJ. The variability of immunoglobulins and albumin in salivary secretions of children. *Scand J Immunol.* 1991;33:533-41.
68. Gahnberg L, Smith DJ, Taubman MA, Ebersole JL. Salivary-IgA antibody to glucosyltransferase of oral microbial origin in children. *Arch Oral Biol.* 1985;30(7):551-6.
69. Scully CM, Russell MW, Lehner T. Specificity of opsonizing antibodies to antigens of *Streptococcus mutans*. *Immunology.* 1980;41:467-73.
70. Cimasoni G. Crevicular fluid updated. Basel: kager; 1983. P. 45-102
71. Lehner T, Murray JJ, Winter GB, Caldwell J. Antibodies to *Streptococcus mutans* and immunoglobulin levels in children with dental caries. *Arch Oral Biol.* 1978;23:1061-7.
72. Aaltonen AS, Tenovuo J, Lehtonen OP, Saksala R, Meurman O. Serum antibodies against oral *Streptococcus mutans* in young children in relation to dental caries and maternal close-contacts. *Arch Oral Biol.* 1985;30(4):331-5.
73. Lee SI, Heiner DC, Wara D. Development of serum IgG subclass levels in children. *Monogr Allergy.* 1986;19:108-21.
74. Smith DJ, Taubman MA. Ontogeny of immunity to oral microbiota in humans. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1992;3:109-33.
75. Pearce C, Bowden GH, Evans M, Fitzsimmons SP, Johnson J, Sheridan MJ, Wientzen R, Cole MF. Identification of pioneer viridans streptococci in the oral cavity of human neonates. *J Med Microbiol.* 1995;42:67-72.
76. Kilian M, Reinholdt J, Lomholt H, Poulsen K, Frandsen EV. Biological significance of IgA1 proteases in bacterial colonization and pathogenesis: critical evaluation of experimental evidence. *APMIS.* 1996;104:321-38.
77. Smith DJ, King WF, Gilbert JV, Taubman MA. Structural integrity of infant salivary immunoglobulin A (IgA) in IgA1 protease-rich environments. *Oral Microbiol Immunol.* 1998;13:89-96.

