

เซลล์สร้างเนื้อฟัน เซลล์หน้าด่านในการตอบสนองต่อเชื้อก่อโรคฟันผุ

ณัฐพงษ์ กันตรง* กุลวรา ธาริยะ*

บทคัดย่อ

เมื่อเกิดรอยโรคฟันผุขึ้นภายในชั้นเนื้อฟัน เซลล์ชนิดแรกที่มีบทบาทในการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันคือเซลล์สร้างเนื้อฟัน เมื่อหน่วยรับบนผิวเซลล์สร้างเนื้อฟันจับกับสารองค์ประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์แบคทีเรียจะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันชนิดไม่จำเพาะและจำเพาะขึ้นในเนื้อเยื่อใน บทความนี้เป็นการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับกลไกการอักเสบภายในเนื้อเยื่อในที่มีสาเหตุจากโรคฟันผุและกลไกการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ได้รับมาแต่กำเนิดที่เกิดขึ้นภายในเนื้อเยื่อประสาทฟันโดยบทความนี้จะเน้นบทบาทของเซลล์สร้างเนื้อฟันซึ่งมีบทบาทสำคัญในการป้องกันการเกิดเนื้อเยื่อในอักเสบได้แก่ การผลิตไซโตไคน์ ทีโมไคน์ รวมถึงโมเลกุลชีวเคมีชนิดต่างๆ และการสร้างเนื้อฟันตติยภูมิในบริเวณที่เกิดการตอบสนองของเซลล์สร้างเนื้อฟันต่อเชื้อแบคทีเรียก่อโรคฟันผุ เพื่อจำกัดการลุกลามของเชื้อจุลินทรีย์และป้องกันการเสื่อมสลายของเนื้อเยื่อใน

คำไยรหัส: เซลล์สร้างเนื้อฟัน/ การตอบสนองของเนื้อเยื่อใน/ เชื้อก่อโรคฟันผุ

บทนำ

โรคฟันผุเป็นโรคในช่องปากที่มีสาเหตุเกิดจากกลุ่มเชื้อแบคทีเรียก่อโรคฟันผุ (cariogenic microflora) หลายชนิด โดยจะพบสายพันธุ์ของเชื้อและปริมาณของเชื้อแบคทีเรียแตกต่างกันไปตามระดับความลึกของรอยผุในแต่ละชั้น ฟันผุที่เนื้อฟันชั้นนอก (outer carious dentin) จะพบกลุ่มเชื้อ สเตรปโตคอคคัส (*Streptococcus spp.*) แล็กโตบาซิลลัส (*Lactobacillus spp.*) แอ็กติโนมัยเซส (*Actinomyces spp.*) และเชื้อแกรมบวกประเภทอื่นๆ¹ ในขณะที่ฟันผุบริเวณลึกๆ ของเนื้อฟันชั้นในจะพบเชื้อไมโครอ็อกซิเจนชนิดแกรมบวกประเภท (gram-positive anaerobic rods) ได้แก่ เชื้อแบคทีเรียในกลุ่มยูแบคทีเรีย (*Eubacterium spp.*) โพรไพโอเนแบคทีเรีย (*Propionibacterium spp.*) และไบฟิโดแบคทีเรีย (*Bifidobacterium spp.*) โดยจะพบเชื้อที่ดำรงชีพได้ในสภาวะที่มีหรือไม่มีออกซิเจน (facultative bacteria) ในกลุ่มแอ็กติโนมัยเซสและแล็กโตบาซิลลัสได้มากที่สุด ในขณะที่เชื้อในกลุ่ม สเตรปโตคอคคัสจะพบได้น้อยมาก² อาจกล่าวได้อีกหนึ่งว่า สภาวะฟันผุบริเวณเนื้อฟันส่วนผิว (superficial carious dentin) จะส่งเสริมการ

เจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรียใช้ออกซิเจนชนิดแกรมบวก (gram-positive aerobes) หรือเชื้อไมโครอ็อกซิเจนที่สามารถเจริญเติบโตได้ในสภาวะที่มีหรือไม่มีออกซิเจน (facultative anaerobes) เช่น มิวแทนส์ สเตรปโตคอคคัส (*mutans streptococci*) ในขณะที่เชื้อไมโครอ็อกซิเจนชนิดแกรมลบหรือเชื้อไมโครอ็อกซิเจนที่เจริญเติบโตในสภาวะที่ไม่มีออกซิเจนเท่านั้น (obligate anaerobes) จะเจริญเติบโตและอาศัยอยู่ในฟันผุบริเวณที่ลึกมากยิ่งขึ้น ซึ่งเชื้อแบคทีเรียไมโครอ็อกซิเจนเหล่านี้สัมพันธ์กับการก่อโรคติดเชื้อในเนื้อเยื่ออ่อน³⁻⁵

ถ้ายันตรายต่อเนื้อเยื่อใน (pulp tissue) จะเกิดขึ้นเมื่อสารพิษหรือส่วนประกอบของเซลล์แบคทีเรีย (bacterial compartments) ลุกลามมาถึงเนื้อเยื่อใน⁶ โดยเกิดปฏิกิริยาการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันเพื่อต้านเชื้อจุลินทรีย์ 2 ขั้นตอน ได้แก่ การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะหรือที่เรียกว่า “ระบบภูมิคุ้มกันที่รับมาแต่กำเนิด (innate immunity)”⁷ และการตอบสนองโดยระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะต่อเชื้อโรค (adaptive immunity) หรือ “ระบบภูมิคุ้มกันที่รับมาภายหลัง (acquired immunity)” ซึ่งระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะต้องกระตุ้นผ่านเซลล์เม็ดเลือดขาว

* อาจารย์ ภาควิชาทันตกรรมบูรณะ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

Odontoblast: The First Cell Responding to Cariogenic Microbes

Nutthapong Kantrong* Kunwara Thariya*

ABSTRACT

When carious lesions are initiated within the tooth, the first cells responding to cariogenic microbes are odontoblasts. Pathogen-recognition receptors on the cell surface of odontoblast are capable of recognizing bacterial cell wall components, and these interactions; consequently, induce the cascade of immunological response both innate and adaptive immunity in the pulp tissue. This article aims to review current relevant literature regarding inflammatory immune response triggered in dental pulp tissue specifically emphasizing upon innate immune response by odontoblast which has a major role in protecting pulp tissue by means of production of cytokine, chemokines and bioactive molecules, and also the synthesis of tertiary dentin by caries-affected odontoblasts to restrict to cariogenic pathogens and prevent further pulpal tissue injury

Keywords : Odontoblast/ Pulpal immune response/ Cariogenic microbes

Correspondence Author

Kunwara Thariya

Department of Restorative Dentistry,

Faculty of Dentistry, Khon Kaen University,

Amphur Muang, Khon Kaen, 40002.

Tel.: +66 4320 2405 # 11143

Fax.: +66 4320 2862

E-mail: praew_smd17@hotmail.com