ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์บางชนิดในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกตามสถานะการสูบบุหรี่

นางสาว เบญจพร มีหลีสวัสดิ์

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาปริทันตศาสตร์ ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2553
ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

THE PREVALENCE OF CERTAIN PERIODONTAL PATHOGENS IN SUBGINGIVAL PLAQUE ACCORDING TO SMOKING STATUS

Miss Benjaporn Meeleesawasdi

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science Program in Periodontics

Department of Periodontology

Faculty of Dentistry

Chulalongkorn University

Academic Year 2010

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์	ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์บางชนิดในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกตามสถานะการสูบบุหรี่
โดย	นางสาว เบญจพร มีหลีสวัสดิ์
สาขาวิชา	ปริทันตศาสตร์
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก	ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร.กิตติ ต.รุ่งเรือง

คณะทันตแพทยศาตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญามหาบัณฑิต

..... คณบดีคณะทันตแพทยศาตร์

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทยหญิง วัชราภรณ์ ทัศจันทร์)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง นวลฉวี หงษ์ประสงค์)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร.กิตติ ต.รุ่งเรือง)

..... กรรมการ

(ทันตแพทย์หญิง ดร. จันทรกร แจ่มไพบูลย์)

..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง เพ็ญพรรณ เลาหพันธ์)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เบญจพร มีหลีสวัสดิ์: ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์บางชนิดในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกตามสถานะการสูบบุหรี่ (THE PREVALENCE OF CERTAIN PERIODONTAL PATHOGENS IN SUBGINGIVAL PLAQUE ACCORDING TO SMOKING STATUS) อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก : ผศ.ทพ.ดร.กิตติ ต.รุ่งเรือง, 50 หน้า.

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุหลัก และการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่งที่มีความสำคัญต่อการเกิดและดำเนินโรคปริทันต์อักเสบ ผลของการสูบบุหรี่ต่อความชุกของแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ในการศึกษาที่ผ่านมายังมีความขัดแย้งกัน วัตถุประสงค์ของการศึกษานี้เพื่อตรวจหาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด ได้แก่ *Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans* และ *Tannerella forsythia* ด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย (Electrical Generating Authority of Thailand, EGAT) เพศชาย จำนวน 338 คน จำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่เป็น กลุ่มผู้สูบบุหรี่ 80 คน เคยสูบบุหรี่ 125 คน และไม่สูบบุหรี่ 133 คน ผลการศึกษาพบความชุกของเชื้อทั้ง 3 ชนิดในกลุ่มผู้สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 87.5, 23.8 และ 76.3 กลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 72.8, 18.4 และ 76.8 กลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 70.7, 21.8 และ 79.7 ตามลำดับ จากสถิติทดสอบไคสแควร์พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของความชุกของ *P. gingivalis* ในกลุ่มที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่ต่างกัน และใช้สถิติวิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติกหาความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่ที่มีผลต่อการตรวจพบ *P. gingivalis* เมื่อควบคุมอิทธิพลของตัวแปรอื่นคือ สภาวะโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าสถานะการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการตรวจพบ *P. gingivalis* คือกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีโอกาสพบ *P. gingivalis* ได้มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 2.35 เท่า (95% CI: 1.08-5.12) การศึกษานี้จึงสรุปได้ว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์ต่อการตรวจพบ *P. gingivalis* โดยพบความชุกของ *P. gingivalis* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีมากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาควิชา ปริทันตวิทยา	ลายมือชื่อนิสิต เบญจพร มีหลีสวัสดิ์
สาขาวิชา ปริทันตศาสตร์	ลายมือชื่ออ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก
ปีการศึกษา 2553	ลายมือชื่ออ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

5176115632 : MAJOR PERIODONTICS

KEYWORDS : PREVALENCE / PERIODONTAL PATHOGENS / SMOKING / POLYMERAES CHIAN REACTION

BENJAPORN MEELEESAWASDI: THE PREVALENCE OF CERTAIN PERIODONTAL PATHOGENS IN SUBGINGIVAL PLAQUE ACCORDING TO SMOKING STATUS. THESIS ADVISOR: ASST. PROF. KITTI TORRUNGRUANG, Ph.D., 50 pp.

Periodontitis is the disease that caused by periodontal pathogens in dental plaque. Smoking is one of the important risk factors for initiation and progression of periodontal disease. The effect of smoking to periodontal pathogens in the previous studies is still controversy. This study aimed to determine the prevalence of 3 periodontal pathogens; *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque of employees of Electrical Generating Authority of Thailand according to smoking status. Subjects were 338 males; 80 current smokers, 125 former smokers and 133 non-smokers. Pooled subgingival plaque samples were collected and identified by Polymerase Chain Reaction. The prevalence of 3 targeted bacteria in current smokers were 87.5%, 23.8% and 76.3%, in former smokers were 72.8, 18.4 and 76.8 and among non-smokers were 70.7%, 21.8% and 79.7% respectively. There was a statistically significant association between smoking status and the presence of *P. gingivalis*. With logistic regression analysis, current smokers had greater risk of harboring *P. gingivalis* with odd ratio 2.35 (95% CI: 1.08-5.21). In conclusion, smoking has an association with the prevalence of *P. gingivalis* which is current smoker group has higher prevalence than non-smoker group dose.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Department : Periodontology	Student's Signature เบญจพร มีหลีสาสุด
Field of Study : Periodontics	Advisor's Signature
Academic Year : 2010	Co-Advisor's Signature

กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอ พระ ขอบคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร . กิตติ ต .รุ่งเรือง อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ในการให้แนวคิดในการทำวิ จัย การทำงานในห้องปฏิบัติการ ร วมถึง คำแนะนำและข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์ต่อการทำวิทยานิพนธ์

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณ อาจารย์ทันตแพทย์หญิง วิทิตา คงศักดิ์ และอาจารย์ทันต แพทย์หญิง พรรณวดี พันธัย สำหรับ คำแนะนำในการเขียนต้นฉบับ อ่านทบทวนแก้ไขข้อบกพร่อง และกำลังใจที่ทำให้ผู้วิจัยสามารถทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้จนเสร็จสมบูรณ์

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณอาจารย์ไพพรรณ พิทยานนท์ อาจารย์ที่ปรึกษาทางส ถิติ สำหรับความรู้และคำแนะนำทางสถิติ ร่วมถึงการใช้โปรแกรมวิเคราะห์ทางสถิติ

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณเจ้าหน้าที่ประจำห้องปฏิบัติการ อิมมูโน วิทยา ในการให้ คำแนะนำ และการดูแลอย่างใกล้ชิดตลอดระยะเวลาของการทำงานในห้องปฏิบัติการ

ผู้วิจัย ขอบ พระ คุณอาจารย์ทุกท่านใน ภาควิชาปริทันตวิทยา ผู้ช่วยทันตแพทย์ เจ้าหน้าที่ และผู้เกี่ยวข้องทุกท่าน จาก คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ขอขอบคุณอาจารย์และเจ้าหน้าที่จาก คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ในการเก็บข้อมูลจากกลุ่มตัวอย่างและการเก็บตัวอย่างคราบจุลิน ทรีย์ใต้ เหงือก

ผู้วิจัย ขอขอบพระคุณอาจารย์ทุกท่าน ในภาควิชาทันตกรรมบูรณะและปริทันต วิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ สำหรับการสนับสนุน และกำลังใจในการทำ วิจัย

สุดท้าย ผู้วิจัย ขอขอบพระคุณบิดา มารดา และเพื่อนทุกท่าน ที่ให้การสนับสนุน และเป็นกำลังใจ ตลอดการทำงานวิจัย

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย..... ง

บทคัดย่อภาษาอังกฤษ..... จ

กิตติกรรมประกาศ..... ฉ

สารบัญ..... ช

สารบัญตาราง..... ฌ

สารบัญภาพ..... ญ

บทที่ 1 บทนำ..... 1

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา..... 1

วัตถุประสงค์ของการวิจัย..... 3

ขอบเขตของการวิจัย..... 3

ข้อกำจัดการวิจัย..... 4

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ..... 4

บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง..... 5

แบคทีเรียก่อโรคปริทันต์..... 5

ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์..... 7

การสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ..... 8

การสูบบุหรี่ต่อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์..... 11

วิธีการตรวจหาแบคทีเรีย..... 14

บทที่ 3 การดำเนินการวิจัย..... 17

กลุ่มตัวอย่าง..... 17

การตรวจทางคลินิก..... 18

การเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก..... 19

การสกัดดีเอ็นเอของแบคทีเรียจากคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก..... 19

การตรวจหาแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด..... 19

การวิเคราะห์ข้อมูล..... 21

บทที่ 4 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล..... 22

ข้อมูลทั่วไป..... 22

ความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์..... 23

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 5 สรุปผลการวิจัย อภิปรายผลและข้อเสนอแนะ…… 26
สรุปผลการวิจัย..... 26
อภิปรายผลการวิจัย..... 26
ข้อเสนอแนะ..... 31
รายการอ้างอิง..... 32
ภาคผนวก..... 39
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์..... 50

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญตาราง

หน้า

ตารางที่ 1 ไพรเมอร์ที่ใช้ในการทำปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสสำหรับแบคทีเรียแต่ละชนิด... 20

ตารางที่ 2 จำนวนและร้อยละของกลุ่มตัวอย่าง จำแนกตามเพศ สถานะการสูบบุหรี่ และสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ..... 22

ตารางที่ 3 จำนวนและร้อยละข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างเพศชาย..... 23

ตารางที่ 4 ความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดตามสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ…….....

ตารางที่ 5 ความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดตามสถานะการสูบบุหรี่..... 24

ตารางที่ 6 ปัจจัยที่มีผลต่อความชุกของ *P. gingivalis* ด้วยสถิติวิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก…… 24

25

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1 แถบดีเอ็นเอของ *Porphyromonas gingivalis* ที่ตรวจพบในตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มศึกษา..... 40

ภาพที่ 2 แถบดีเอ็นเอของ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ที่ตรวจพบในตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มศึกษา..... 41

ภาพที่ 3 แถบดีเอ็นเอของ *Tannerella forsythia* ที่ตรวจพบในตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มศึกษา..... 42

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ ซึ่งได้แก่ เหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกเบ้าฟัน มีการสูญเสียการยึดเกาะของเอ็นยึดปริทันต์กับผิวรากฟัน เกิดเป็นร่องลึกปริทันต์ และนำไปสู่การสูญเสียฟันในเวลาต่อมา จากรายงานการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 ในประเทศไทย ปีพ.ศ.2549-2550 พบมีผู้สูญเสียฟันในช่องปากในกลุ่มวัยทำงานคือช่วงอายุ 35-44 ปี ประมาณ 4 ซี่/คน และในกลุ่มผู้สูงอายุคือช่วงอายุ 60-74 ปี มีการสูญเสียฟันในช่องปากประมา ณ 13 ซี่/คน ซึ่งมีผลต่อคุณภาพชีวิตทั้งในแง่ร่างกายและจิตใจ นอกจากนี้พบว่าในประชากร วัยทำงาน และผู้สูงอายุ มีความชุกของ โรคปริทันต์อักเสบ ที่มีร่องลึกปริทันต์ 4-5 มิลลิเมตร เท่ากับร้อยละ 22.1 และ 15.4 ตามลำดับ และความชุกของโรคปริทันต์อักเสบที่มีร่องลึกปริทั นต์มากกว่า 6 มิลลิเมตร เป็นร้อยละ 15.5 และ 68.8 ตามลำดับ แสดงให้เห็นว่าความชุกของโรคปริทันต์อักเสบมีแนวโน้มที่เพิ่มมากขึ้น ทั้งนี้โรคปริทันต์อักเสบ ถือเป็นปัญหา ทางทันตสาธารณสุข ที่มีความสำคัญในประชากรไทย (กองทันตสาธารณสุข , 2551) นอกจากนี้ยังมีรายงานที่พบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบกับโรคทางระบบต่างๆ (Mealey, 1999) เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน การคลอดก่อนกำหน ด หรือทารกแรกเกิดน้ำหนักน้อย ทำให้ในปัจจุบันมีความสนใจ เรื่องโรคปริทันต์อักเสบ และความสำคัญต่อสุขภาพช่องปากและสุขภาพร่างกายเพิ่มมากขึ้น

โรคปริทันต์อักเสบเป็น โรคพหุปัจจัย (multifactorial disease) ที่เกิดจากสาเหตุหลัก และปัจจัยสนับสนุน (Kornman, 2008;Page and Beck, 1997) โดยแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุหลักของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งพบได้หลายชนิด แต่มี แบคทีเรียเพียงบางชนิดที่ได้รับการยอมรับว่า มีความสำคัญต่อการก่ อโรคปริทันต์อักเสบ (key periodontal pathogens) ตามข้อตกลงของ World Workshop on Clinical Periodontics (1996) มี 3 ชนิดคือ *Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis), Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A. actinomycetemcomitans)* (ชื่อเดิมคือ *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) และ *Tannerella forsythia (T. forsythia)* (ชื่อเดิมคือ *Tannerella forsythensis*)

จากการศึกษาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ พบมีความแตกต่างกันตามลักษณะภูมิประเทศและเชื้อชาติ เช่นการศึกษาของ Haffajee และคณะ (2004) พบความแตกต่างของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ใน คราบจุลินทรีย์ของประชากร 4 ประเทศคือ สหรัฐอเมริกา สวีเดน บราซิล และชิลี คือ พบ *P. gingivalis* เป็นร้อยละ 6.6, 1.6, 7.5 และ 11.9 ตามลำดับและพบ

Treponema denticola (T. denticola) เป็นร้อยละ 2.3, 0.8, 6.7 และ 4.2 ตามลำดับ และการศึกษากลุ่มตัวอย่างจาก ประเทศไทยที่ทำงานในเขตภาคกลาง ของ Torrungruang และคณะ (2009) พบ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เป็นร้อยละ 70.9, 19.0 และ 77.5 ตามลำดับ

นอกจากแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ที่เป็นสาเหตุหลัก ยังมีปัจจัยเสริมอื่นๆ ที่มีผลต่อการเกิดโรคและการดำเนินโรคปริทันต์อักเสบในแต่ละบุคคลได้ การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยง อย่างหนึ่งที่มีความสำคัญต่อโรคปริทันต์ทั้งในแง่ความชุกและความรุนแรงของการเกิดโรค (Genco, 1996; Johnson, 1999; Tonetti, 1998) และพบว่าผู้สูบบุหรี่มีแนวโน้มที่มีโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงมากเป็น 3 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ไม่สูบบุหรี่ (Papapanou, 1996) แต่ในปัจจุบันการศึกษาเรื่องผลของการสูบบุหรี่ต่อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ยังหาข้อสรุปที่ชัดเจนไม่ได้คือ การศึกษาจำนวนหนึ่ง ไม่พบความแตกต่างระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Bostrom et al., 2001; Preber, Bergstrom and Linder, 1992; Renvert, Dahlen and Wikstrom, 1998; Stoltenberg et al., 1993) ในขณะที่การศึกษาอีกจำนวนหนึ่งพบความแตกต่างของความชุก ในแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์บางชนิดระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Eggert, McLeod and Flowerdew, 2001; Kamma, Nakou and Baehni, 1999; van Winkelhoff et al., 2001; Zambon et al., 1996)

ทั้งนี้ผลของการศึกษาที่มีความขัดแย้ง อาจมาจากลักษณะของกลุ่มตัวอย่างที่มีความแตกต่างกันทาง ด้านเชื้อชาติ , ลักษณะภูมิประเทศ , อายุ, ลักษณะของสภาวะโรคปริทันต์อักเสบของกลุ่มตัวอย่าง , ตำแหน่งในการ เก็บกลุ่มตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก และ วิธีการตรวจหาแบคทีเรีย เป็นต้น นอกจากนี้ วิธีการตรวจหาแบคทีเรียสามารถทำได้หลายวิธีเช่น การเพาะเลี้ยงแบคทีเรีย (culture), การสอบวิเคราะห์ทางภูมิคุ้มกัน (immunoassay), การสอบวิเคราะห์เอนไซม์ (enzyme assay) และปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส (polymerase chain reaction: PCR) เป็นต้น ซึ่งแต่ละวิธีมีความไวและความจำเพาะในการตรวจหาแบคทีเรียที่แตกต่างกัน ในปัจจุบันวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส เป็นวิธีที่นำมาใช้ในการตรวจหาแบคทีเรีย (Choi et al., 2000; Kim et al., 2009; Torrungruang et al., 2009; Wara-aswapati et al., 2009) เนื่องจากเป็นวิธีที่มีความไวสูง ได้ผลเร็ว และสามารถตรวจหาแบคทีเรียแม้จะมีปริมาณน้อยได้

จากที่ทราบว่าแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ เป็นสาเหตุหลักในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และการสูบบุหรี่เป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่ส่งเสริมการเกิดโรคและการดำเนินโรคปริทันต์อักเสบได้ แต่ผลของการสูบบุหรี่ต่อความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ยังไม่ชัดเจน นำมาสู่สมมติฐานของงานวิจัยในครั้งนี้ ซึ่งงานวิจัยในครั้งนี้เป็นการศึกษาที่ทำในกลุ่มตัวอย่างคนไทยกลุ่มหนึ่ง และตรวจหาแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส

วัตถุประสงค์ของงานวิจัย

เพื่อตรวจหาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด ได้แก่ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* โดยใช้วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสตรวจหาแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ของ กลุ่ม พนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย (Electrical Generating Authority of Thailand, EGAT) จำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ที่ แตกต่างกัน

ขอบเขตของงานวิจัย

- การศึกษานี้เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาเดียว (cross-sectional study) ของกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย โดยกลุ่มตัวอย่างเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาระยะยาว ในโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ทำการศึกษาในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย กลุ่มตัวอย่างในการศึกษาครั้งนี้จะ ถูกคัดเลือกตามความสะดวก (convenience samples) โดยคัดเลือกจากกลุ่มตัวอย่างที่เข้ารับการตรวจในช่วงเดือนกรกฎาคมถึงสิงหาคมปีพ.ศ. 2546
- การเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก จากแต่ละคน เก็บจากฟันทุกซี่ในช่องปากแล้วนำมารวมไว้ในหลอดเดียวกัน (pooled sample) โดยทำซี่ละ 1 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลาง (mesiobuccal) ของฟันบนและล่างด้านขวา และด้านลิ้นใกล้กลาง (mesiolingual) ของฟันบนและล่างด้านซ้าย ทำ การตรวจหาความชุกของแบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์ในคราบจุลินทรีย์ ใต้เหงือกในกลุ่มตัวอย่าง ด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส
- แบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์ที่เป็น ตัวแปรที่ศึกษา ได้แก่ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia*

ข้อจำกัดการวิจัย

1. แบคทีเรียที่เลือกตรวจในการวิจัยมี 3 ชนิด ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่ได้รับการยอมรับว่ามีความสำคัญต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ
2. การวิจัยครั้ง นี้เป็นการตรวจหาความชุกของแบคทีเรีย ด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส ที่สามารถบอกชนิดของแบคทีเรีย แต่ไม่สามารถระบุสายพันธุ์ได้
3. การเก็บตัวอย่าง จุลินทรีย์ใต้เหงือกในการวิจัยครั้งนี้ ทำการเก็บ จากฟันทุกซี่ในช่องปากและรวมไว้ในหลอดทดลองเดียวในแต่ละบุคคล ไม่สามารถบอกผลความชุกของแบคทีเรียในระดับตำแหน่งได้

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทราบ ความชุก ของ แบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกที่พบในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ในปัจจุบัน เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ในประชากรคนไทยกลุ่มหนึ่ง
2. บอกได้ถึงความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่และการตรวจพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดคือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ในประชากรไทยกลุ่มนี้

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2
เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคที่เกิดจากการตอบสนองของร่างกาย ต่อแบคทีเรียในไบโอฟิล์มบนผิวฟัน โดยร่างกายจะมีกระบวนการต่อต้านแบคทีเรียหรือผลผลิตจากแบคทีเรีย ด้วยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายซึ่งมีทั้งแบบภูมิคุ้มกันสืบทอด (innate immunity) และ ภูมิคุ้มกันได้มา (adaptive immunity) หากการกระตุ้นของแบคทีเรียและผลผลิต จากแบคทีเรียคงอยู่เป็นเวลานานและเพิ่มความรุนแรงมาก ขึ้น จนเกิดการเสียสมดุลของความสามารถในการต่อต้านของภูมิคุ้มกันร่างกาย กระบวนการอักเสบที่เกิดเรื้อรังเป็นเวลานาน จะทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบได้ ทั้งนี้ในแต่ละบุคคลอาจมีปัจจัยอื่นๆ ที่มาเสริมทำให้การดำเนินโรคเป็นมากขึ้นหรือรุนแรงขึ้น เช่นปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรม (genetic risk factors) ปัจจัยเสี่ยงทางสิ่งแวดล้อมและปัจจัยเสี่ยงที่เกิดขึ้นภายหลัง (environmental and acquired risk factors) เช่น การมีหินน้ำลาย ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน การใช้ยาบางชนิด โรคเบาหวาน และการสูบบุหรี่เป็นต้น แบคทีเรียที่เป็นสาเหตุ หลักของ โรคปริทันต์อักเสบมีหลายชนิด แต่เพียงบางชนิดที่มีหลักฐานทางการศึกษาเป็นที่ยอมรับว่าสำคัญต่อการก่อโรคปริทันต์อักเสบ ตามข้อสรุปจาก World Workshop on Clinical Periodontics (1996) คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia*

แบคทีเรียก่อโรคปริทันต์

แบคทีเรีย ที่สำคัญต่อการ ก่อโรคปริทันต์ ตามข้อสรุป World Workshop on Clinical Periodontics (1996) ทั้ง 3 ชนิดคือ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* มีลักษณะตรงกับลักษณะสำคัญของแบคทีเรียที่เ ป็นสาเหตุหลักในการก่อโรคปริทันต์อักเสบ ตามเกณฑ์ของ Socransky (1979) ที่ปรับเปลี่ยนจาก Koch's postulates ดังนี้

- ตรวจพบแบคทีเรียชนิดนั้นในปริมาณมาก ในตำแหน่งที่มีการดำเนินโรค
- ตรวจพบแบคทีเรียในปริมาณที่ลดลงหรือ ตรวจไม่พบแบคทีเรีย ในตำแหน่งที่ได้รับการรักษา หรือตำแหน่งที่ไม่มีการดำเนินโรค
- พบการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่ายกายต่อแบคทีเรีย
- แบคทีเรียชนิดนั้นมีปัจจัยก่อโรค (virulence factors)
- สามารถก่อให้เกิดโรคได้ในสัตว์ทดลองที่ไม่เป็นโรค

นอกจากแบคทีเรีย 3 ชนิดข้างต้น ยังมีแบคทีเรียอีกหลายชนิดที่มีคุณลักษณะบางอย่างที่ อาจจัดได้ว่า เป็นแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ ตามข้อสรุปจาก World Workshop on Clinical Periodontics (1996) คือ *Campylobacter rectus (C. rectus), Eubacterium nodatum (E. nodatum), Fusobacterium nucleatum (F. nucleatum), Peptostreptococcus micros (P. micros), Prevotella intermedia/nigrescens (P. intermedia/nigrescens), Eikenella corrodens (E. corrodens), T. denticola, Streptococcus intermedius (S. intermedius),* enteric rods, Pseudomonas species, Selenomonas species และ Staphylococcus species

Porphyromonas gingivalis

เป็นแบคทีเรียแกรมลบ ที่ไม่ใช้ออกซิเจนในการเติบโต ในสกุล *Porphyromonas* จากวงศ์ *Bacteroidaceae* มีรูปร่างกลมรี ลักษณะโคโลนีจากการเพาะเลี้ยง แบคทีเรีย พบลักษณะโค้งนูน ผิวเรียบมัน เส้นผ่าศูนย์กลาง 1-2 มิลลิเมตร โดย ตรงกลางโคโลนีมี สีเข้มจากการสร้าง protoheme (White and Mayrand, 1981) และมีปัจจัยก่อโรค หลายชนิดเช่น fimbrial adhesions, ไลโปโพลีแซคคาไ รด์ (lipopolysaccharides:LPS), แคปซูล (capsule), เอนไซม์คอลลาจิเนส (collagenase) เป็นต้น พบความสัมพันธ์ของ *P. gingivalis* กับโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Adult Periodontitis) และอาจตรวจพบได้ในโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์เฉพาะที่ (Localized Juvenile Periodontitis) (Slots and Ting, 1999)

Aggregatibacter actinomycetemcomitans

เป็นแบคทีเรียแกรมลบ ที่สามารถเติบโตได้ในภาวะที่มีคาร์บอนไดออกไซด์ และสามารถเติบโตได้ทั้งในภาวะที่มี หรือไม่มี ออกซิเจน จัดอยู่ ในสกุล *Actinobacillus* จาก วงศ์ *Pasterurellaceae* มีรูปร่างแท่งขนาดเล็ก โคโลนี มีลักษณะกลมแบน ขนาดเ ล็ก ขอบโคโลนีไม่ชัดเจน โปร่งแสง บางครั้งพบลักษณะคล้ายดาวภายในโคโลนี (Zambon, 1985) แบคทีเรียชนิดนี้มีปัจจัยก่อโรคหลายชนิดเช่น ลิวโคทอกซิน (leukotoxin), เอนไซม์คอลลาจิเนส เป็นต้น และพบว่า *A. actinomycetemcomitans* มีความสัมพันธ์กับ โรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ (Slots and Ting, 1999)

Tannerella forsythia

เป็นแบคทีเรียแกรมลบที่ย่อยสลายน้ำตาลและไม่ใช้ออกซิเจนในการเติบโต เดิมชื่อ *Bacteroides fusiformes* และเปลี่ยนชื่อเป็น *Bacteroides forsythus* (Tanner et al., 1986) และเปลี่ยนชื่ออีก 2 ครั้งเป็น *Tannerella forsythensis* (Sakamoto et al., 2002) และเป็น *Tannerella forsythia* (Maiden, Cohee and Tanner, 2003) ซึ่งใช้ชื่อนี้จนถึงปัจจุบัน *T. forsythia* เป็นแบคทีเรียที่ไม่สามารถ สร้าง N-acetyl-muramic-acid (NAM) ซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญของ peptidoglycan ที่เป็นผนังเซลล์ ทำให้การเพาะเลี้ยงด้วยอาหารเลี้ยงเชื้อโดยทั่วไปเป็นไปได้ยาก ดังนั้นในการเพาะเลี้ยงต้องมีการเติม NAM ในอาหารเพาะเลี้ยง หรือเลี้ยงร่วมกับแบคทีเรียชนิดอื่นเช่น *F. nucleatum* โดยโคโลนีจะมีลักษณะสีชมพูซีด กลม โค้งนูนเล็กน้อย โดยอาจพบลักษณะบุ๋มตรงกลาง และพบว่า *T. forsythia* มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา (Refractory Periodontitis) และโรคปริทันต์อักเสบชนิดรุกราน (Aggressive periodontitis) (Tanner et al., 2006)

ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์

การศึกษาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ มีความแตกต่างกันตามลักษณะภูมิประเทศและเชื้อชาติ เช่น การศึกษาของ Haffajee และคณะ (2004) ได้เก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก จากกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง จำนวน 300 คนจาก 4 ประเทศคือ สหรัฐอเมริกา สวีเดน บราซิล และชิลี ด้วยวิธี checkerboard DNA-DNA hybridization พบว่าความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 2 ชนิดคือ *P. gingivalis* และ *T. denticola* ในแต่ละประเทศ มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยความชุกของ *P. gingivalis* เป็นร้อยละ 6.6, 1.6, 7.5 และ 11.9 ในแต่ละประเทศตามลำดับ ความชุกของ *T. denticola* เป็นร้อยละ 2.3, 0.8, 6.7 และ 4.2 แต่ละประเทศตามลำดับ

Sanz และคณะ (2000) ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ จำนวน 61 คน จากประเทศ สเปนและเนเธอร์แลนด์ ตรวจหาแบคทีเรีย 8 ชนิด คือ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans, P. intermedia, T. forsythia, P. micros, F. nucleatum, C. rectus* และ *Prevotella melaninogenica* ด้วยวิธีเพาะเลี้ยงแบคทีเรีย พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของ ความชุกของ *A. actinomycetemcomitans* และ *P. gingivalis* ในแต่ละประเทศ โดยพบความชุกของ *A. actinomycetemcomitans* ในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศเนเธอร์ แลนด์ เป็นร้อยละ 23 ซึ่งมากกว่ากลุ่มตัวอย่างจากประเทศสเปนที่มีความชุกเป็นร้อยละ 3 ในขณะที่พบความชุกของ *P. gingivalis* ในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศเนเธอร์แลนด์เป็นร้อยละ 37 ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มตัวอย่างจากประเทศสเปนที่มีความชุกเป็นร้อยละ

65 แต่ไม่พบความแตกต่างของ *T. forsythia* และแบคทีเรียชนิดอื่นๆ ระหว่างกลุ่มตัวอย่าง ของทั้ง 2 ประเทศ

การศึกษาของ Wara-aswapati และคณะ (2009) ในกลุ่มตัวอย่างจากจังหวัดขอนแก่น จำนวน 60 คน โดยจำแนกกลุ่มตัวอย่างเป็น 3 กลุ่มคือ กลุ่มควบคุม ที่ไม่เป็นโรค , กลุ่มโรคปริทันต์อักเสบ ระดับ น้อย และกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบ ระดับ ปานกลางถึงรุนแรง ตรวจหาแบคทีเรีย 4 ชนิดคือ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans, T. forsythia* และ*T. denticola* ด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส พบว่าความชุกของแบคทีเรียทั้ง 4 ชนิดในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ระดับปานกลางถึงรุนแรง เป็น ร้อยละ 95, 95, 80 และ 35 ตามลำดับ ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับน้อย เป็นร้อยละ 85, 75, 30 และ 45 ตามลำดับ และในกลุ่มควบคุมที่ไม่เป็นโรค เป็นร้อยละ 45, 0, 10 และ 5 ตามลำดับ พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในการตรวจพบ *A. actinomycetemcomitans* ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ระดับน้อยได้มากกว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่เป็นโรค และพบความแตกต่างของความชุกของ *T. denticola* ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทั นต์อักเสบระดับปานกลางถึงรุนแรงได้มากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับน้อย และกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การศึกษาของ Torrungruang และคณะ (2009) ทำการศึกษาในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิต จังหวัดนนทบุรี จำนวน 453 คน ตรวจหาแบคทีเรียด้ วยวิธีปฏิกิริยาลูก โซ่โพลีเมอเรส พบความชุกของ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดเป็นร้อยละ 70.9, 19.0 และ 77.5 ตามลำดับ พบความแตกต่างทางสถิติ ของความชุกแบคทีเรียชนิด *P. gingivalis* และ *A. actinomycetemcomitans* ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบและกลุ่มที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยกลุ่มเป็นโรคปริทันต์ อักเสบมีโอกาสพบ *P. gingivalis* และ *A. actinomycetemcomitans* มากกว่ากลุ่มไม่เป็นโรคปริทันต์ ถึง 3.4 และ 2.5 เท่า ตามลำดับ

การสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ

การสูบบุหรี่ก่อให้เกิดปัญหาสุขภาพหลายด้าน ทั้งโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ coronary heart disease, atherosclerosis, cerebrovascular disease และ abdominal aortic aneurysm เป็นต้น โรคทางระบบทางเดินหายใจ เช่น chronic obstructive pulmonary disease, pneumonia โรคมะเร็ งชนิดต่างๆ คือ มะเร็งปอด , มะเร็งหลอดลม , มะเร็งช่องปาก , มะเร็งหลอดอาหาร , มะเร็งเม็ดเลือดขาว , มะเร็ง กระเพาะปัสสาวะ , มะเร็งปากมดลูก , มะเร็งไต , มะเร็งตับอ่อน และมะเร็งกระเพาะอาหาร นอกจากนี้ยัง มีผลต่อ ระบบสืบพันธุ์ เช่น การตายของทารกในครรภ์และการตายคลอด และภาวะทารกแรกเกิดน้ำหนัก น้อย เป็นต้น (United States

Surgeon General's report, 2004) จากการสำรวจของสำนักงานสถิติแห่งชาติในปี พ.ศ.2547 พบว่าในประชากรไทยในช่วงอายุ 15-34 ปี มีผู้สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 17 ช่วงอายุ 35-59 ปี เป็นร้อยละ 31และอายุมากกว่า 60 ปี เป็น ร้อยละ 10 โดย การสำรวจ ในปี พ.ศ. 2550 พบว่ามี ผู้สูบบุหรี่ในช่วงอายุ 34-59 ปี เพิ่มมากขึ้นเป็นร้อยละ 34.6 จึงนับว่าการสูบบุหรี่ยังเป็นปัญหาสำคัญของประเทศไทย เนื่องจากจำนวนของผู้สูบบุหรี่ในช่วงวัยทำงานที่มีแนวโน้มเพิ่ม มากขึ้น ซึ่งอาจนำไปสู่ปัญหาทางสาธารณสุขอื่นๆ ต่อไป

ในทางทันตกรรม การสูบบุหรี่ยังนับเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ (Genco, 1996; Johnson, 1999; Tonetti, 1998) โดยผู้สูบบุหรี่มีแนวโน้มที่ มีโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงมาก กว่า 3 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ (Papapanou, 1996) ในกลุ่มประชากรของประเทศสหรัฐอเมริกา ที่สูบบุหรี่ อายุระหว่าง 20-49 ปี มีความเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ คือพบการสูญเสียระดับยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์โดยเฉลี่ยมากกว่า 3 มิลลิเมตร เป็น 18.6 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ (Hyman and Reid, 2003) สำหรับการศึกษา ในกลุ่มประชากรไทยอายุในช่วง 50-73 ปี พบว่าผู้สูบบุหรี่ มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ระดับปานกลางเป็น 1.7 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ และมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ระดับรุนแรงเป็น 4.8 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ ส่วนผู้เคยสูบบุหรี่จะมีความเสี่ยง ต่อการเกิด โรคปริทันต์อักเสบ ระดับรุนแรง เพิ่มมากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 1.8 เท่า โดยในกลุ่ม ผู้สูบบุหรี่เอง สามารถ แบ่งกลุ่มย่อยตามจำนวนซองปี (คำนวณ จากจำนวนซองที่สูบต่อวันคูณกับจำนวนปีที่สูบ) เป็นกลุ่มผู้สูบบุหรี่น้อย (สูบน้อยกว่า 15 ซองปี) กลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (สูบ 15-29.9 ซองปี) และกลุ่มผู้สูบบุหรี่มาก (สูบมากกว่า 30 ซองปี) พบว่ามีความเสี่ยงต่อการเกิด โรคปริทันต์อักเสบ ระดับรุนแรงเป็น 4.2, 4.3 และ 7.9 เท่า ตามลำดับ เมื่อเทียบกับผู้ไม่สูบบุหรี่ แสดงให้เห็นว่าผู้ สูบบุหรี่จะมี ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเพิ่ ม มากขึ้นตามปริมาณที่สูบ และการเลิกสูบบุหรี่ช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรค ปริทันต์อักเสบได้ ทั้งนี้ขึ้นกับปริมาณการสูบบุหรี่ในอดีต และระยะเวลาที่เลิกสูบบุหรี่ (Torrungruang et al., 2005)

ลักษณะทางคลินิกในผู้สูบบุหรี่ พบการมีจุดเลือดออกหลังการหยั่งของเครื่องมือตรวจปริทันต์ ได้น้อยกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ (Bergstrom and Bostrom, 2001) ซึ่งอาจมีผลต่อการวินิจฉัยโรคที่ผิดพลาด และ การสูบบุหรี่ มีผลต่อควา มรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบว่าผู้ที่เป็นโรคปริทันต์ อักเสบ ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ จะมีร่องลึกปริทันต์ที่ลึกกว่า มีการสูญเสียระดับยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และกระดูกเบ้าฟันที่มากกว่า และมีฟันเหลือน้อยกว่าในกลุ่มผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยที่ความรุนแรงของการสูญเสียกระดูกขึ้นกับปริมาณการสูบบุหรี่ (Grossi et al., 1995)

ส่วนประกอบต่างๆ ในบุหรี่ เช่น นิโคติน, คาร์บอนไดออกไซด์, ไนโตรซามีน และเบนซีน อัลดีไฮด์ เป็นสารพิษที่สามารถทำลายเซลล์ และระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย โดยเฉพาะนิโคติน มีคุณสมบัติทำให้มีการหดตัวของหลอดเลือด ซึ่ งมีผู้ทำการศึกษาถึงผลของก ารหดตัวของ

หลอดเลือดที่อาจทำลายการไหลเวียนของเลือด ในเนื้อเยื่อเหงือก โดยผลจากการวัดการไหลเวียนของเลือดจากการเปลี่ยนแปลงความร้อนในร่องเหงือกของกระต่ายที่ได้รับการฉีดนิโคตินเข้ากระแสเลือด (Clarke, Shephard and Hirsch, 1981) และการใช้ เลเซอร์ดอปเปอร์โฟลว์ (Laser Doppler Flow: LDF) (Baab and Oberg, 1987; Clarke et al., 1981) พบว่านิโคตินมีผลต่อการไหลเวียนเลือดชั่วคราวเฉพาะในช่วงที่มีการสูบบุหรี่ ไม่ได้มีผลต่อ การไหลเวียนของเลือดอย่างถาวร และมีรายงาน จากการศึกษาทางพยาธิวิทยา พบว่าในกลุ่ มผู้สูบบุหรี่มี สัดส่วนของหลอดเลือดที่มีขนาดเล็กจำนวนมากกว่า และหลอดเลือดขนาดใหญ่มีจำนวนน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยไม่พบความแตกต่างของความหนาแน่นของหลอดเลือด ระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่และกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ (Mirbod, Ahing and Pruthi, 2001) แต่ในแง่การตอบสนองต่อการอักเสบ จากการศึกษาที่ทำการย้อมพิเศษทางอิมมูโนฮีสโตเคมี ดูการแสดงออกของโมเลกุลในหลอดเลือด 2 ชนิด เมื่อมีกระบวนการอักเสบคือ ICAM-1 ซึ่งเป็นโมเลกุลที่แสดงออกบนเซลล์เนื้อเยื่อบุโพรงหลอดเลือด เมื่อถูกกระตุ้นด้วยตัวสื่อการอักเสบ (inflammatory mediator) โมเลกุลนี้มีบทบาทในการยึดติดของเม็ดเลือดขาวกับผนังหลอดเลือดและ E-selectin ซึ่งเป็นอีกหนึ่งโมเลกุลที่แสดงออกบนเซลล์เนื้อเยื่อบุโพรงหลอดเลือด มีความสำคัญต่อการกลิ้งตัวของเม็ ดเลือดขาวบนเนื้อเยื่อบุโพรงหลอดเลือด ซึ่งจะนำไปสู่การผ่านของเม็ดเลือดขาวออกมายังบริเวณที่มีการอักเสบ พบว่าผู้สูบบุหรี่มีการตอบสนอง ของหลอดเลือดซึ่งเป็นกระบวนการเริ่มต้นที่สำคัญในการทำงานในระบบภูมิคุ้มกันสืบทอดต่อแบคทีเรียในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีน้อยกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ (Rezavandi et al., 2002)

การสูบบุหรี่มีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันร่างกาย โดยทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของการตอบสนอง ภูมิคุ้ม กันของ ร่างกายต่อแบคทีเรีย ก่อโรค ปริทันต์ มีรายงานแสดงถึง นิโคติน ต่อการทำงานของนิวโทรฟิว ที่ลดลง ในแง่ของการกลืนกินของ เซลล์ (phogocytosis) และการเคลื่อนเหตุสารเคมี (chemotaxis) (Seow et al., 1994) มีการเพิ่มขึ้นของเมทริกซ์เมทาโลโพ รทิเนส และอิลาสเทสในผู้สูบบุหรี่ (Churg et al., 2004; Wright, Farmer and Churg, 2003) การสูบบุหรี่ยังมีผลทำให้ความสามารถในการเพิ่มจำนวนของ ทีลิมโฟไซต์ และบี ลิมโฟไซต์ลดลง (Barbour et al., 1997) มีการสร้างอิมมูโนโกลบูลินเอในน้ำลาย และอิมมูโนโกลบูลินจีในเซรุ่ม ลดลง การสูบบุหรี่ยังส่งเสริมให้มีอัตราการไหลของน้ำเหลืองเหงือก ลดลง (Bergstrom and Preber, 1986) และพบไซโตไคน์บางชนิดเช่น ระดับของ tumor necrosis factor alpha (TNF-α) สูงขึ้นใน ผู้สูบบุหรี่ (Bostrom, Linder and Bergstrom, 1999)

การสูบบุหรี่ต่อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์

ผลของการสูบบุหรี่ต่อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์ ยังมีรายงานถึงผลการศึกษาที่ไม่สอดคล้องกัน กล่าวคือมีการศึกษาจำนวนหนึ่งไม่พบความแตกต่างของ การตรวจพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ ระหว่างผู้สูบบุหรี่กับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Bostrom et al., 2001; Darby et al., 2000; Preber et al., 1992; Renvert et al., 1998; Stoltenberg et al., 1993) ในการศึกษาของ Preber และคณะ (1992) ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างโรคปริทันต์อักเสบ ระดับรุนแรงในประเทศสวีเดน จำนวน 145 คน ใช้วิธีการเพาะเลี้ยง ตรวจหาแบคทีเรีย 3 ชนิดคือ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *P. intermedia* เปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม ผู้สูบบุหรี่และกลุ่ม ผู้ไม่สูบบุหรี่ โดยทำการสุ่มเก็บ คราบจุลินทรีย์ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป ในกลุ่มตัวอย่างที่ มีช่วงอายุ 32-74 ปี ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริ ทันต์ในตำแหน่งที่ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์อยู่ในช่วง 7.4-7.7 มิลลิเมตร เช่นเดียวกับ การศึกษาของ Renvert และคณะ (1998) ที่ตรวจหาแบคทีเรียทั้ง 3 ชนิดเหมือนกัน และ ตรวจหาแบคทีเรียด้วยวิธี การเพาะเลี้ยงแบคทีเรียเช่นเดียวกัน ในผู้ป่วย ของประเทศสวีเดน ที่ เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงที่ยังไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ จำนวน 28 คน และกลุ่มตัวอย่าง มีช่วงอายุ 26-73 ปี ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ในตำแหน่งที่ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์อยู่ในช่วง 7.1-7.6 มิลลิเมตร และอีกหนึ่งการศึกษาที่ทำในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศสวี เดนเช่นกัน คือการศึกษา ของ Bostrom และคณะ (2001) กลุ่มตัวอย่างเป็นโรคปริทันต์อักเสบ จำนวน 64 คน อยู่ในช่วงอายุ 36-86 ปี ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ในตำแหน่งที่ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์อยู่ในช่วง 5.6-6.2 มิลลิเมตร ใช้วิธี checkerboard DNA-DNA hybridization ตรวจ หาแบคทีเรีย 12 ชนิด คือ *P. gingivalis, T. forsythia, P. intermedia, P. nigrescens, F. nucleatum, T. denticola, A. actinomycetemcomitans, P. micros, C. rectus, E. corrodens, S. intermedius* และ *Selemonas noxia* ผลการศึกษาจากทั้ง 3 การศึกษา ล้วนไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของ ความชุกแบคทีเรียในกลุ่มผู้สูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่

การศึกษาของ Stoltenberg และคณะ (1993) ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 189 ทำการสุ่มเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกทางด้านประ ชิดของฟันหลัง โดยแยกเก็บเป็นด้านใกล้กลางและด้านไกลกลางใน แต่ละบุคคล ตรวจหาแบคทีเรีย 5 ชนิด คือ *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, P. intermedia, E. corrodens* และ *F. nucleatum* ด้วยวิธีการสอบวิเคราะห์ทางภูมิคุ้มกัน (immunoassay) เปรียบเทียบ ระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่และกลุ่ม ผู้ไม่สูบบุหรี่ โดยกลุ่มตัวอย่างมีช่วงอายุ 28-73 ปี มีอายุเฉลี่ยเป็น 51 ปี มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ในตำ แหน่งที่ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ในช่วง 2.9-3.1 มิลลิเมตร ผล

การศึกษาไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของ ความชุกแบคทีเรียทั้ง 5 ชนิดในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่

การศึกษาของ Darby และคณะ (2000) ได้ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์ อักเสบ ที่ยังไม่ได้รับการรักษาจากประเทศอังกฤษ จำนวน 57 คน โดยแบ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ จำนวน 33 คน มีอายุเฉลี่ยเป็น 46.6 ปี และโรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็ว จำนวน 24 คน มีอายุเฉลี่ย 33.2 ปี และแบ่งเป็นกลุ่มผู้สูบบุหรี่ 35 คน และกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ 22 คน ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่เป็น 6.2 มิลลิเมตร กลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 6.3 มิลลิเมตร ทำการเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก 4 ตำแหน่ง โดยค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ในตำแหน่งที่ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ ประมาณ 6 มิลลิเมตร โดยแยกเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ในแต่ละตำแหน่ง ทำการตรวจหาแบคทีเรีย 5 ชนิดคือ *P. gingivalis, P. intermedia, T. forsythia, A. actinomycetemcomitans* และ *T. denticola* ด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส ผลการศึกษาไม่พบความแตกต่างของความชุกแบคทีเรียทั้ง 5 ชนิดระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่ และกลุ่ม ผู้ไม่สูบบุหรี่ แต่เมื่อพิจารณาแยกในแต่ละกลุ่มโรคปริทันต์ พบความแตกต่างของการตรวจพบ *T. denticola* ในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ ที่สูบบุหรี่มากกว่า ที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็วพบความแตกต่างของการตรวจพบ *T. forsythia* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ในขณะที่การศึกษาอีกจำนวนหนึ่งที่พบความแตกต่างของ การตรวจพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ ระหว่างผู้สูบบุหรี่กับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Eggert et al., 2001; Haffajee and Socransky, 2001; Kamma et al., 1999; van Winkelhoff et al., 2001; Zambon et al., 1996) ในการศึกษาของ Zambon และคณะ (1996) ได้ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่จากประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 1,426 คน ซึ่งเป็นกลุ่มตัวอย่างที่มีช่วงอายุ 25-74 ปี ทำการแบ่งเป็นกลุ่มย่อย คือ 25-34 ปี, 35-44 ปี, 45-54 ปี, 55-64 ปี และ65-74 ปี โดยแต่ละกลุ่มย่อยจะมีสัดส่วนของคนที่มีอายุในแต่ละกลุ่มย่อย ประมาณร้อยละ 20 ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ทางด้านแก้มใกล้กลาง โดยแยกเก็บเป็นตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจากฟันบน 6 ซี่ และจากฟันล่าง 6 ซี่ ตรวจหาแบคทีเรีย 8 ชนิด คือ *P. gingivalis, T. forsythia, A. actinomycetemcomitans, C. rectus, P. intermedia, Eubacterium saburreum, F. nucleatum,* และ Capnocytophaga species ด้วยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนส์ ผลการศึกษาพบ ความชุกของแบคทีเรียชนิด *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ของกลุ่มผู้สูบบุหรี่พบได้มากกว่ากลุ่ม ผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติ และเมื่อใช้สถิติ วิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก (logistic regression analysis) โดยควบคุมปัจจัยที่มีอาจมีอิทธิพลต่อความชุกของแบคทีเรีย คือ ระดับความรุนแรงของโรคปริทั นต์อักเสบ และอายุ พบ ว่าทั้งผู้สูบบุหรี่และผู้เคยสูบบุหรี่ มีโอกาส

ตรวจพบ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เป็น 1.16, 1.4 และ 1.54 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ เมื่อพิจารณาเพียง ผู้สูบบุหรี่ มีโอกาสตรวจพบแบคทีเรีย *T. forsythia, A. actinomycetemcomitans* เป็น 2.32 และ 3.11 เท่าของกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่

การศึกษาของ Kamma และคณะ (1999) ศึกษากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็ว จำนวน 60 คน จากประเทศกรีซ ตรวจหาแบคทีเรีย 32 ชนิดด้วยวิธีการเพาะเลี้ยง ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ 8 ตำแหน่ง ในตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดในแต่ละจตุภาค (มากกว่า 5 มิลลิเมตร) เปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม ผู้สูบบุหรี่และกลุ่ม ผู้ไม่สูบบุหรี่ โดยกลุ่มตัวอย่างอยู่ในช่วงอายุ 22-35 ปีค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ในตำแหน่งที่เก็บคราบจุลินทรีย์ของกลุ่มผู้สูบบุหรี่เป็น 7.2 มิลลิเมตร และกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 6.4 มิลลิเมตร ผลการศึกษาพบความชุกของ *P. gingivalis, T. forsythia, P. micros, C. rectus, Staphylococcus aureus, Campylobacter concisus, Escherichia coli, Campylobacter gracilis, Selenomanas sputigena, Candida albican* และ *Aspergillus fumigates* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีมากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การศึกษาของ van Winkelhoff และคณะ (2001) ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จำนวน 468 คน จากประเทศเนเธอร์แลนด์ กลุ่มตัวอย่า งแบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ 290 คน ประกอบด้วยผู้สูบบุหรี่ 171 คน และผู้ไม่สูบบุหรี่ 119 คน มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์เป็น 7.0 และ 6.6 มิลลิเมตร และกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ 178 คน ประกอบด้วยผู้สูบบุหรี่ 88 คน และผู้ไม่สูบบุหรี่ 90 คน มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์เป็น 7.5 และ 7.2 มิลลิเมตร ตรวจหาแบคทีเรีย 7 ชนิด คือ *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, P. intermedia, T forsythia, P. micros, F. nucleatum* และ *C. rectus* ด้วยวิธีเพาะเลี้ยง เปรียบเทียบระหว่างกลุ่ มที่ได้รับการรักษาทางปริทันต์กับกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ และระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่และกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่า สำหรับกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ พบความชุกของ *P. intermedia* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีมากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่ างมีนัยสำคัญทางสถิติ และสำหรับกลุ่มที่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ พบความชุกของ *T. forsythia* และ *P. micros* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีมากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การศึกษาของ Haffajee และ Socransky (2001) ทำการศึกษากลุ่มตัวอย่างจากประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 272 คน อยู่ในช่วงอายุ 20-86 ปี โดยกลุ่มตัวอย่างมีกลุ่มที่มีอวัยวะปริทันต์สุขภาพดี 31 คน, กลุ่มผู้สูงอายุที่คงสภาพอวัยวะปริทันต์ได้ดี 35 คน และกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ 206 คน โดยอยู่ในช่วงอายุ 20-86 ปี อายุเฉลี่ยในกลุ่มผู้สู บบุหรี่เป็น 44.4 ปี กลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่เป็น 51.2 ปี และกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 49.4 ปี มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดอวัยวะ

ปริทันต์ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่เป็น 3.40 มิลลิเมตร กลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่เป็น 2.91 มิลลิเมตร และกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 2.65 มิลลิเมตร ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกทางด้านแก้มใกล้กลางของฟันทุกซี่ในช่องปาก ยกเว้นฟันกรามซี่ที่ 3 ตรวจหาแบคทีเรีย 29 ชนิดด้วยวิธี checkerboard DNA-DNA hybridization และใช้ความลึกร่องลึกปริทันต์ 4 มิลลิเมตรเป็นตัวจำแนก สภาวะโรคปริทันต์ โดยตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ คือตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึก ปริทันต์ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตร และตำแหน่งที่มีสุขภาพสมบูรณ์ คือตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์น้อยกว่า 4 มิลลิเมตร ผลการศึกษา พบความชุกของ *T. forsythia, P. gingivalis, P. intermedia, P. micros, T. denticola* และ *P. nigrescens* ในตำแหน่งที่มีความลึกของร่องลึกปริทันต์น้อยกว่า 4 มิลลิเมตรของกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่และกลุ่มผู้ไม่เคยสูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การศึกษาของ Eggert และคณะ (2001) ได้ทำการศึกษากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จากประเทศแคนาดา จำนวน 249 คน ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ อยู่ในช่วง 5.2- 5.9 มิลลิเมตร โดยทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก 2 ตำแหน่ง แยกเก็บเป็น 2 หลอดทดลองในแต่ละคน ใช้วิธีการสอบวิเคราะห์ทางภูมิคุ้มกันที่มีจำหน่ายในท้องตลาด ทำการตรวจหาแบคทีเรีย 3 ชนิดคือ *P. gingivalis, P. intermedia* และ *A. actinomycetemcomitans* และใช้ความลึกร่องลึกปริทันต์ 5 มิลลิเมตรเป็นตัวจำแนกร่องลึกปริทันต์แต่ละตำแหน่ง เป็นร่องลึกปริทันต์ที่ลึก คือตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตร และร่องลึกปริทันต์ที่ตื้น คือตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์น้อยกว่า 5 มิลลิเมตร ผลการศึกษา พบกลุ่มตัวอย่างที่ยังไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ มีความชุกของ *P. gingivalis* และ *P. intermedia* ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ตื้นของกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

การศึกษาที่กล่าวมาข้างต้น ยังไม่สามารถสรุปผลของการสูบบุหรี่ต่อความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ได้ โดย ผลการศึกษาต่างมีความขัดแย้งกัน บางการศึกษาไม่ พบความแตกต่างของ การตรวจพบแบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์ ระหว่างผู้สูบบุหรี่กับผู้ ไม่สูบบุหรี่ ในขณะที่บางการศึกษากลับพบความแตกต่างของความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์หลายชนิด ระหว่างผู้สูบบุหรี่กับผู้ไม่สูบบุหรี่ แม้จะมีความแตกต่างกันตามลักษณะของกลุ่มตัวอย่างที่ต่างเชื้อชาติ , ชนิดของโรคปริทันต์อักเสบ, ตำแหน่งและความลึกร่องลึกปริทันต์ที่ทำการเก็บตัวอย่าง หรือวิธีก ารตรวจหาแบคทีเรีย

วิธีการตรวจหาแบคทีเรีย

ในปัจจุบันการตรวจหาแบคทีเรีย สามารถทำได้หลายวิธี (Zambon, 1997) คือ การเพาะเลี้ยงแบคทีเรีย, การสอบวิเคราะห์ทางภูมิคุ้มกัน, การสอบวิเคราะห์ เอนไซม์ และปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส เป็นต้น

การเพาะเลี้ยงแบคทีเรีย

เป็นการตรวจที่ใช้จำแนกชนิดของแบคทีเรีย และการตรวจความไว หรือความต้านทานต่อยาปฏิชีวนะ (antibiotic susceptibility) ได้ จัดเป็นวิธีมาตรฐานทองคำ (gold standard) ของการตรวจหาแบคทีเรีย วิธีการนี้สามารถใช้ตรวจหาแบคทีเรียเป้าหมายที่มีปริมาณระหว่าง 10^4 ถึง 10^5 เซลล์เมื่อทำการเพาะเลี้ยงในอาหารเพาะเลี้ยงทั่วไป และสามารถหาแบคทีเรียเป้าหมายที่มีปริมาณ 10^3 เซลล์เมื่อทำการเพาะเลี้ยงในอาหารเพาะเลี้ยงที่จำเพาะ ข้อด้อยของการทำการเพาะเลี้ยงคือ วัสดุอุปกรณ์มีราคาสูง ใช้เวลาในการตรวจ นาน และต้องอาศัยผู้ปฏิบัติการที่มีความเชี่ยวชา ญ นอกจากนี้แบคทีเรียบางชนิดที่ไม่สามารถเพาะเลี้ยง หรือเพาะเลี้ยงได้ยากอาจทำให้ตรวจไม่พบได้ (false negative)

การสอบวิเคราะห์ทางภูมิคุ้มกัน

เป็นการตรวจที่ใช้สารต่อต้าน (antibody) ที่จำเพาะต่อแบคทีเรียเป้าหมาย โดยสามารถตรวจหาชนิดและชนิดย่อยของแบคทีเรียแ ละปัจจัยก่อโรคของแบคทีเรีย ได้ โดยใช้เวลาในการตรวจหาและค่าใช้จ่ายน้อยกว่าการตรวจด้วยการเพาะเลี้ยงแบคทีเรีย ข้อด้อยของการตรวจด้วยวิธีการสอบวิเคราะห์ทางภูมิคุ้มกัน คือ อุปกรณ์ในการตรวจมีราคาแพง และ เกิดปฏิกิริยาข้ามชนิด (cross reaction) ได้ โดยความแม่นยำของผลขึ้นกับคุณภาพของสารก่อปฏิกิริยาที่ใช้

การสอบวิเคราะห์เอนไซม์

เป็นการตรวจเอนไซม์ที่ผลิตจากแบคทีเรีย การตรวจวิธีนี้ไม่ใช่การตรวจจากแบคทีเรียโดยตรงแต่ ให้ผลการตรวจที่รวดเร็ว ราคาไม่สูง ข้อด้อยของการตรวจด้วย วิธีการสอบวิเคราะห์ เอนไซม์ คือบอก ผลการตรวจ เป็น กลุ่มของแบคทีเรีย แต่ ไม่สามารถบอกชนิดของแบคทีเรียจำเพาะได้

ปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส

เป็นการตรวจหาสารพันธุกรรม โดยการใช้หลักการเพิ่มปริมาณดีเอ็นเอ สามารถตรวจหาชนิดหรือชนิดย่อยของแบคทีเรีย และปัจจัยที่ก่อให้เกิดความรุน แรงของแบคทีเรีย โดยมีการเลือกไพร เมอร์ (primer) ที่มีลำดับดีเอ็นเอที่จำเพาะซึ่งสามารถเข้าคู่กับปลายแต่ละด้านของดีเอ็นเอเป้าหมาย ในปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสจะประกอบด้วย ดีเอ็นเอของแบคทีเรียเป้าหมาย , ไพรเมอร์, เอนไซม์ดีเอ็นเอโพลีเมอเรส , ดีออกซีไรโบนิวคลีโอไซด์ไตรฟอสเฟต (deoxynucleoside triphosphates: dNTPs) และบัฟเฟอร์ ซึ่ง ปฏิกิริยา มีการปรับอุณหภูมิให้เหมาะสม คือเริ่มเพิ่มอุณหภูมิเป็น 90-95 องศาเซลเซียส เพื่อให้สายคู่ของดีเอ็นเอเป้าหมายแยกออกจากกัน

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

(denaturation) แล้วทำการปรับลดอุณหภูมิเป็น 40-60 องศาเซลเซียสให้ไพรเมอร์จับเข้าคู่กับตำแหน่งที่จำเพาะบนสายเดี่ยวของดีเอ็นเอเป้าหมาย (annealing) จากนั้นจะทำการเพิ่มอุณหภูมิอีกครั้งเป็น 70-75 องศาเซลเซียส เพื่อให้มีการจับเข้าคู่ของดีเอ็นเอ (extension) ให้ได้ดีเอ็นเอสายคู่เพิ่ม

ทั้งนี้ในหนึ่งรอบปฏิกิริยา (cycle) จะประกอบด้วย 3 ขั้นตอนที่กล่าวไปข้างต้น ผลของหนึ่งรอบปฏิกิริยาจะได้ปริมาณดีเอ็นเป้าหมายเพิ่มเป็น 2 เท่า และเมื่อดำเนินปฏิกิริยานี้ซ้ำกันหลายๆ รอบ จะทำให้ได้ปริมาณดีเอ็นเอเป้าหมายเพิ่มเป็นทวีคูณ จากนั้นจะทำการแปลผลดีเอ็นเอเป้าหมายด้วยวิธีการเคลื่อนย้ายสู่ขั้วไฟฟ้า (electrophoresis) บนแผ่นเจลอะกาโรส โดยผลที่ได้บอกเป็นความถี่ของการตรวจพบแบคทีเรียเป้าหมาย การตรวจด้วยปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสเป็นการตรวจที่ได้ผลรวดเร็วและมีความไวมาก สามารถตรวจพบแบคทีเรียที่มีประมาณ 25-100 เซลล์ได้ (Ashimoto et al., 1996) ข้อด้อยของการตรวจด้วยปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส คือสามารถบอกได้เพียงความถี่หรือความชุกของการพบแบคทีเรีย ยังไม่สามารถบอกปริมาณแบคทีเรียที่มีอยู่ได้

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

การดำเนินการวิจัย แบ่งเป็น 3 ส่วนดังนี้

- การตรวจทางคลินิกและเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก
- การตรวจหาแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์จากตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกด้วย วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส
- การนำข้อมูลทางคลินิกและทางห้องปฏิบัติการมาวิเคราะห์ทางสถิติ

การเก็บข้อมูลในส่วนแรกได้ถูกดำเนินการแล้วเสร็จโดยอาจารย์จากภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จำนวน 6 ท่าน

กลุ่มตัวอย่าง

กลุ่มตัวอย่างเป็นกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิต แห่งประเทศไทย โดยมีการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างตามความสะดวก จำนวน 453 คน โดยคัดเลือกจากกลุ่มตัวอย่างที่เข้ารับการตรวจในช่วงเดือนกรกฎาคมถึงสิงหาคมปี พ.ศ. 2546 การศึกษาได้รับความเห็นชอบจากคณะกรรมการจริยธรรม คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ทำการ แบ่งกลุ่มตัวอย่างตามพฤติกรรมการสูบบุหรี่ ออกเป็น 3 กลุ่ม (CDC, 1994) คือ

- ผู้สูบบุหรี่ คือบุคคลที่สูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน และยังคงสูบบุหรี่ต่อเนื่องถึงช่วงเวลาที่เก็บข้อมูล
- ผู้เคยสูบบุหรี่ คือบุคคลที่สูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน แต่ปัจจุบันได้หยุดสูบบุหรี่แล้ว
- ผู้ไม่สูบบุหรี่ คือบุคคลที่ไม่เคยสูบบุหรี่ หรือเคยสูบบุหรี่มาน้อยกว่า 100 มวนและปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว

และในการจำแนกตามสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม (Papapanou et al., 2002) คือ

- กลุ่มที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ คือกลุ่มที่ตรวจพบความลึกของร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปอย่างน้อย 3 ตำแหน่ง
- กลุ่มที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ คือ กลุ่มที่ตรวจไม่พบร่องลึกปริทันต์ หรือมี ความลึกของร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปน้อยกว่า 3 ตำแหน่ง

และกลุ่มตัวอย่างเป็นบุคคลที่ไม่ได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการตรวจสภาวะปริทันต์ ตามเกณฑ์ของสมาคมโรคหัวใจแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา(Wilson et al., 2008) คือ

- ไม่มีประวัติของการใช้ลิ้นหัวใจเทียมหรือผ่าตัดแก้ไขลิ้นหัวใจ
- ไม่มีประวัติการเป็นโรคเยื่อ บุหัวใจอักเสบ เหตุแบคทีเรีย (bacterial endocarditis) หรือไม่มีประวัติเป็นไข้รูมาติก (rheumatic fever)
- ไม่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด หรือมีความผิดปกติของลิ้นหัวใจ

การตรวจทางคลินิก

กลุ่มตัวอย่างได้ทำแบบสอบถาม เกี่ยวกับสถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม ประวัติทางการแพทย์ พฤติกรรมสุขภาพเช่น การสูบบุหรี่ และได้รับก ารตรวจร่างกาย โดยเจ้าหน้าที่จากโรงพยาบาลรามาธิบดี

กลุ่มตัวอย่าง ได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ ของฟันทุกซี่ยกเว้นฟันกรามซี่ที่ 3 และรากฟันที่ตกค้าง ตรวจ 6 ตำแหน่งในแต่ละซี่ คือ ด้านแก้มใกล้กลาง , ด้านแก้ม, ด้านแก้มไกลกลาง, ด้านลิ้นไกลกลาง , ด้านลิ้น และด้านลิ้นใกล้กลาง ด้วยเครื่องมือตรวจ ปริทันต์แบบพีซีพี-ยูเอ็นซี 15 (periodontal probe PCP-UNC15) จากอาจารย์ประจำภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ได้รับกา รปรับมาตรฐานการวัดก่อนการตรวจทางทันตกรรม การตรวจสภาวะปริทันต์ประกอบด้วย

- ความลึกร่องลึกปริทันต์ ซึ่งวัดระยะจากขอบเหงือกถึงปลายสุดของเครื่องมือตรวจปริทันต์แบบพีซีพี-ยูเอ็นซี 15 ที่หยั่งถึง
- ระดับเหงือกร่น คือการวัดระยะจากรอยต่อของเคลือบฟันและเคลือบรากฟันถึงระดับขอบเหงือก

จากค่าความลึกร่องลึกปริทันต์ และระดับเหงือกร่นที่ได้ นำมาคำนวณค่าระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (clinical attachment level) ของทั้ง 6 ตำแหน่งซี่ฟันต่อไป

การปรับมาตรฐานการวัด ได้รับการปรับทั้งในตัวของผู้ตรวจและระหว่างผู้ตรวจทั้ง 6 คน (Intra- and Inter-examiner calibrations) ด้วยการทำในกลุ่มตัวอย่างจำน วน 40 คน จากนั้นทำการคำนวณค่าความสอดคล้องของการวัดความลึกร่องลึกปริทันต์ไม่เกิน $\pm$ 1 มิลลิเมตร และการคำนวณระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก $\pm$ 1 มิลลิเมตร ด้วยแคปปา (Kappa)

ผลของการปรับมาตรฐานการตรวจ พบผู้ตรวจมีผลของการตรวจร่องลึกปริทันต์ที่สอดคล้องกันโดยมีแคปปาแบบถ่วงน้ำหนัก เป็น 0.77- 0.94 และมีความแม่นยำในการตรวจซ้ำโดยมีแคปปาแบบถ่วงน้ำหนักเป็น 0.86-0.95 และเมื่อคำนวณระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ทาง

คลินิก พบว่าสอดคล้องกัน โดย มีแคปปาแบบถ่วงน้ำหนัก เป็น 0.69-0.79 และมีความแม่นยำในการตรวจซ้ำ โดยมีแคปปาแบบถ่วงน้ำหนักเป็น 0.80-0.97

การเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก

การเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกทำในฟันทุกซี่ ยกเว้นฟันกรามซี่ที่ 3 และรากฟันที่ตกค้าง ทำโดยการกั้นน้ำลายและเช็ดคราบจุลินทรีย์ เหนือเหงือกออกด้วยสำลี จากนั้นทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ด้วยเครื่องมือคิวเรตต์ชนิดเกรซีที่ผ่านการฆ่าเชื้อ โดยเก็บซี่ละ 1 ตำแหน่ง คือ ตำแหน่งด้านแก้มใกล้กลางของฟันบนและล่างด้านขวา และด้านลิ้นใกล้กลางของฟันบนและล่างด้านซ้าย ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกในตำแหน่งดังกล่าวให้ถึง งปลายสุดร่องลึกปริทันต์ แล้วนำคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ที่ตักได้ใส่ในหลอดเก็บตัวอย่างที่มีสารละลายบัฟเฟอร์เซลายผสม 0.01% thimerosal ปริมาตร 1 มิลลิลิตร โดยคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจากฟันทุกซี่ข องผู้ป่วยแต่ละคนจะรวมในหลอดเดียวกัน และนำไปเก็บที่อุณหภูมิ -80 องศาเซลเซียส จนกว่าจะนำมา สกัดดีเอ็นเอของแบคทีเรียจากคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกเพื่อวิเคราะห์ต่อไป

การสกัดดีเอ็นเอของแบคทีเรียจากคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก

การสกัดดีเอ็นเอของแบคทีเรียจากคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก โดยใช้ชุดสกัดดีเอ็นเอชนิด QIAamp DNA mini kit (Qiagen, CA, USA) มีขั้นตอนในการสกัดดีเอ็นเอ คือนำตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ที่ -80 องศาเซลเซียสมาตั้งให้ละลาย ใช้สารตัวอย่างจำนวน 200 ไมโครลิตร เติม Proteinase K เพื่อย่อยสลายส่วนประกอบต่างๆ ของเซลล์ให้ได้สารละลายที่มีดีเอ็นเอของแบคทีเรียบรรจุอยู่ จากนั้นนำสารละลายที่มีดีเอ็นเอไปปั่นเหวี่ยง เพื่อให้ดีเอ็นเอไปยึดจับกับ เยื่อซิลิกาเจล แล้วจึงทำการล้างส่วนประกอบอื่นที่ไม่ต้องการออกไป เช่น ไดวาเลนต์แคตไอ ออน (divalent cation) และโปรตีนที่อาจขัดขวางปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส หลังจากนั้นจึงทำการล้างให้ดีเอ็นเอหลุดจาก เยื่อซิลิกาเจล เพื่อนำสารละลายที่มีดีเอ็นเอตัว อย่างไปวิเคราะห์ด้วย วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสต่อไป

การตรวจหาแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด

การตรวจหาแบคทีเรียทั้ง 3 ชนิดคือ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ*T. forsythia* ด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส เริ่มโดยนำสารละลายที่มีดีเอ็นเอตัวอย่ าง ผสมกับสารก่อปฏิกิริยา ซึ่งประกอบด้วย ไพรเมอร์ ที่เฉพาะต่อแบคทีเรียที่ต้องการตรวจหา (ตารางที่ 1) เอนไซม์ดีเอ็นเอโพลีเมอเรส , ดีออกซีไรโบนิวคลีโอไซด์ไตรฟอสเฟต และ QIAgen buffer จากนั้น

นำเข้าเครื่องทำปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส ทำการตั้งค่าอุณหภูมิตามชนิดของแบคทีเรียที่ต้องการตรวจสอบ (Ashimoto et al., 1996) ดังนี้

A. actinomycetemcomitans

อุณหภูมิเริ่มแรก ที่ 95 องศาเซลเซียส นาน 2 นาที ตามด้วยรอบ (cycle) ของอุณหภูมิ 94 องศาเซลเซียส นาน 30 วินาที เพื่อให้สายคู่ของดีเอ็นเอเป้าหมายแยกออกจากกัน แล้วลดอุณหภูมิลงที่ 55 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 1 นาที เพื่อให้ไพรเมอร์จับเข้าคู่กับตำแหน่งที่จำเพาะบนสายเดี่ยวของดีเอ็นเอเป้าหมาย แล้วเพิ่มอุณหภูมิขึ้นที่ 72 องศาเซลเซียส 1 นาที เพื่อให้มีการจับเข้าคู่ของดีเอ็นเอ โดยทำซ้ำ 36 ครั้ง หลังจากครบ 36 รอบ ทำการปรับอุณหภูมิสุดท้าย ให้อยู่ที่ 72 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 10 นาที จึงจะได้ดีเอ็นเอที่พร้อมนำไปตรวจด้วยวิธีการเคลื่อนย้ายสู่ขั้วไฟฟ้า ต่อไป

P. gingivalis **และ** *T. forsythia*

อุณหภูมิเริ่มแรก ที่ 95 องศาเซลเซียส นาน 2 นาที ตามด้วยรอบของอุณหภูมิ 95 องศาเซลเซียส นาน 30 วินาที เพื่อให้สายคู่ของดีเอ็นเอเป้าหมายแยกออกจากกัน แล้วลดอุณหภูมิลงที่ 60 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 1 นาที เพื่อให้ไพรเมอร์จับเข้าคู่กับตำแหน่งที่จำเพาะบนสายเดี่ยวของดีเอ็นเอเป้าหมาย แล้วเพิ่มอุณหภูมิขึ้นที่ 72 องศาเซลเซียส 1 นาที เพื่อให้มีการจับเข้าคู่ของดีเอ็นเอ โดยทำซ้ำ 36 ครั้ง หลังจากครบ 36 รอบ ทำการปรับอุณหภูมิสุดท้ายที่ 72 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 2 นาที จึงจะได้ดีเอ็นเอที่พร้อมนำไปตรวจด้วยวิธีการเคลื่อนย้ายสู่ขั้วไฟฟ้า ต่อไป

ตาราง ที่ 1 ไพรเมอร์ที่ใช้ในการทำปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสสำหรับแบคทีเรียแต่ละชนิด (Ashimoto et al., 1996)

ไพรเมอร์ (5'-3')	ตำแหน่งของเบส (ความยาวในคู่เบส)
A. actinomycetemcomitans Forward: AAA CCC ATC TCT GAG TTC TTC TTC Reverse: ATG CCA ACT TGA CGT TAA AT	487-1,034 (557)
P. gingivalis Forward: AGG CAG CTT GCC ATA CTG CG Reverse: ACT GTT AGC AAC TAC CGA TGT	729-1,132 (404)
T. forsythia Forward: GCG TAT GTA ACC TGC CCG CA Reverse: TGC TTC AGT GTC AGT TAT ACC T	120-760 (641)

การตรวจหาแบคทีเรียในแต่ละปฏิกิริยา จะใช้ดีเอ็นเอของแบคทีเรีย ที่ได้จากการเพาะเลี้ยงในห้องปฏิบัติการ 3 ชนิด คือ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เป็นตัวควบคุมว่าเป็นแบคทีเรียชนิดนั้นจริง (positive control) และใช้น้ำกลั่นเป็นตัวควบคุมที่ไม่พบแบคทีเรีย (negative control)

เมื่อปฏิกิริยาโพลิเมอเรสลูกโซ่ได้เพิ่มปริมาณ ดีเอ็นเอแล้ว นำมาตรวจด้วยวิธี การเคลื่อนย้ายสู่ขั้วไฟฟ้าบนเจลอะกาโรส 1.2% ผสม ethidium bromide ปริมาณ 0.5 µg/ml นำแถบดีเอ็นเอที่แยกชั้นออกมาด้วยวิธีการเคลื่อนย้ายสู่ขั้วไฟฟ้า มามองใต้แสงอัลตร้าไวโอเลต เพื่อเทียบขนาดโมเลกุลของดีเอ็นเอตัวอย่าง กับ 1 kb DNA ladder (KiloBase™, NJ, USA) การตรวจดูดีเอ็นเอจะทำภายใต้เครื่อง SynGene® รุ่น Gene Genius Bio Image System ร่วมกับโปรแกรม Gene Snap version 6.07 (SynGene®, Cambridge, England)

การวิเคราะห์ข้อมูล

- ทำการวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มประชากร ได้แก่ อายุ เพศ สภาวะปริทันต์ได้แก่ ความลึก ร่องลึกปริทันต์ และค่า การยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ใช้สถิติเชิงพรรณนาแสดงเป็นค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
- ทำการวิเคราะห์ความชุกของแบคทีเรียแต่ละชนิด ในกลุ่มตัวอย่างตามสถานะการสูบบุหรี่ด้วยสถิติเชิงพรรณนาแสดงเป็นความถี่และร้อยละ
- ทำการวิเคราะห์ความแตกต่างของ ความชุกของแบคทีเรียจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ ด้วยสถิติทดสอบไคสแควร์ ที่ระดับความเชื่อมั่น ร้อยละ 95
- ทำการวิเคราะห์หา ความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่ ที่มีผลต่อการตรวจพบแบคทีเรีย โดยควบคุมอิทธิพลของตัวแปรที่อาจมีผลต่อความสัมพันธ์ได้แก่ ความลึกร่องลึกปริทันต์ โดยใช้สถิติ วิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก (logistic regression analysis)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 4

ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลทั่วไป

กลุ่มตัวอย่างจากพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยจำนวน 453 คน มีอายุเฉลี่ยของกลุ่มคือ 47.5±5.26 ปี เป็นเพศชายร้อยละ 74.6 (338 คน) เพศหญิงร้อยละ 25.4 (115 คน) เมื่อจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่พบว่า เป็นกลุ่มผู้สูบบุหรี่ ร้อยละ 17.9 (81 คน) ประกอบด้วยเพศชายร้อยละ 17.7 (80 คน) เพศหญิงร้อยละ 0.2 (1 คน) ส่วนกลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่มีร้อยละ 28.5 (129 คน) ประกอบด้วยเพศชายร้อยละ 27.6 (125 คน) เพศหญิงร้อยละ 0.9 (4 คน) และกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่มีร้อยละ 53.6 (243 คน) ประกอบด้วยเพศชายร้อยละ 29.4 (133 คน) เพศหญิงร้อยละ 24.3 (110 คน) อายุเฉลี่ยในการเริ่ม ต้นสูบบุหรี่ของกลุ่มผู้สูบบุหรี่ คือ 17.66±9.54 ปี สูบบุหรี่เฉลี่ย 12.79±8.77 มวนต่อวัน และระยะเวลาเฉลี่ยที่สูบ บุหรี่คือ 14.41±9.34 ปี เมื่อพิจารณาตามสภาวะ โรคปริทันต์อักเสบ ของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด พบผู้เป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 36.2 (164 คน) ประกอบด้วย เพศชายร้อยละ 29.4 (133 คน) เพศหญิงร้อยละ 6.8 (31 คน) และผู้ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 63.8 (289 คน) ประกอบด้วยเพศชายร้อยละ 45.3 (205 คน) เพศหญิงร้อยละ 18.5 (84 คน) รายละเอียดแสดงดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 จำนวนและร้อยละของกลุ่มตัวอย่าง จำแนกตามเพศ สถานะการสูบบุหรี่และสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ

	จำนวนคน (ร้อยละ)		รวม (ร้อยละ)
	เพศชาย	เพศหญิง	
สถานะการสูบบุหรี่			
■ ผู้สูบบุหรี่	80 (17.7)	1 (0.2)	81 (17.9)
■ ผู้เคยสูบบุหรี่	125 (27.6)	4 (0.9)	129 (28.5)
■ ผู้ไม่สูบบุหรี่	133 (29.4)	110 (24.3)	243 (53.6)
สภาวะโรคปริทันต์			
■ เป็นโรคปริทันต์อักเสบ	133 (29.4)	31 (6.8)	164 (36.2)
■ ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ	205 (45.3)	84 (18.5)	289 (63.8)

จากข้อมูลทั่วไปพบว่าจำนวนเพศหญิงที่สูบบุหรี่และเคยสูบบุหรี่มีน้อยมาก จนไม่สามารถนำมาวิเคราะห์ทางสถิติได้ จึงทำการวิเคราะห์กลุ่มตัวอย่าง เฉพาะที่เป็นเพศชายเพียงกลุ่มเดียว เมื่อพิจารณาข้อมูลเพศชาย จำนวน 338 คน มีอายุเฉลี่ยเป็น 47.73±5.33 ปี จำนวนฟันเฉลี่ยในช่องปากเป็น 23.78±4.52 ซี่/คน ความลึกของร่องลึกปริทันต์เฉลี่ย 2.41±0.65 มิลลิเมตร และระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์เฉลี่ยเป็น 2.86±1.07 มิลลิเมตร รายละเอียดดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 จำนวนและร้อยละข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างเพศชาย (338 คน)

	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด	ค่าเฉลี่ย	ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
จำนวนซี่ฟันในช่องปาก (ซี่/คน)	6	28	23.78	4.52
อายุ (ปี)	39	59	47.73	5.33
ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (มม.)	1.05	5.24	2.41	0.65
ระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ (มม.)	1.07	7.54	2.86	1.07

ความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์

ในการเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ของการศึกษาทำการเก็บซี่ละ 1 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลางของฟันบนและล่างด้านขวา และด้านลิ้นใกล้กลางของฟันบนและล่างด้านซ้าย โดยค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ของตำแหน่งที่เก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์เป็น 2.6 มิลลิเมตร (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเป็น 0.75) ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทั้งปากที่มีค่าเป็น 2.41 มิลลิเมตร (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเป็น 0.65)

จากการวิเคราะห์คราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ด้วยปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส ในการตรวจหาแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดคือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เมื่อแบ่งตามสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ พบความชุก ของ *P. gingivalis* ในกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 85.7 (114 คน) กลุ่มไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 68.8 (141 คน) ความชุกของ *A. actinomycetemcomitans* ในกลุ่มเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 28.6 (38 คน) กลุ่มไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 16.1 (33 คน) และความชุกของ *T. forsythia* ในกลุ่มเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 78.9 (105 คน) กลุ่มไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 77.1 (158 คน) จากสถิติทดสอบไคสแควร์ ที่ $P \leq 0.05$ พบความแตกต่างของ การตรวจพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ชนิด *P. gingivalis* และ *A. actinomycetemcomitans* กับสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ รายละเอียดแสดงดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดตามสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ

แบคทีเรียก่อโรคปริทันต์	รวม จำนวนคน (ร้อยละ)	สภาวะโรคปริทันต์อักเสบ จำนวนคน (ร้อยละ)		Chi-square *P*-value
		เป็นโรค	ไม่เป็นโรค	
■ *P. gingivalis*	255 (75.4)	114 (85.7)	141 (68.8)	0.000
■ *A. actinomycetemcomitans*	71 (21)	38 (28.6)	33 (16.1)	0.006
■ *T. forsythia*	263 (77.8)	105 (78.9)	158 (77.1)	0.685

ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ทั้ง 3 ชนิด เมื่อแบ่งตามสถานะการสูบบุหรี่ พบความชุกของ *P. gingivalis* ในผู้สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 87.5 (70 คน) ผู้เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 72.8 (91 คน) และผู้ไม่เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 70.7 (94 คน) ความชุกของ *A. actinomycetemcomitans* ในผู้สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 23.8 (19 คน) ผู้เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 18.4 (23 คน) และผู้ไม่เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 21.8 (29 คน) และความชุกของ *T. forsythia* ในผู้สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 76.3 (61 คน) ผู้เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 76.8 (96 คน) และผู้ไม่เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 79.7 (106 คน) จากสถิติทดสอบไคสแควร์ ที่ $P \leq 0.05$ พบความแตกต่าง การตรวจพบความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ เพียงชนิดเดียวคือ *P. gingivalis* กับสถานะการสูบบุหรี่ รายละเอียดแสดงดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดตามสถานะการสูบบุหรี่

แบคทีเรียก่อโรคปริทันต์	สถานะการสูบบุหรี่ จำนวนคน (ร้อยละ)			Chi-square *P*-value
	ผู้สูบบุหรี่	ผู้เคยสูบบุหรี่	ผู้ไม่สูบบุหรี่	
■ *P. gingivalis*	70 (87.5)	91 (72.8)	94 (70.7)	0.015
■ *A. actinomycetemcomitans*	19 (23.8)	23 (18.4)	29 (21.8)	0.629
■ *T. forsythia*	61 (76.3)	96 (76.8)	106 (79.7)	0.794

ตารางที่ 6 ปัจจัยที่มีผลต่อความชุกของ *P. gingivalis* ด้วยสถิติวิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก

ตัวแปร	*P. gingivalis*		
	p-value	Odd ratio	95% CI
ผู้สูบบุหรี่	0.032	2.35	1.08-5.12
ผู้เคยสูบบุหรี่	0.678	1.12	0.65-1.95

จากสถิติทดสอบไคสแควร์พบ ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการตรวจพบ *P. gingivalis* กับการสูบบุหรี่ จึงทำการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่ที่มีผลต่อการตรวจพบ *P. gingivalis* โดยทำการควบคุมอิทธิพลของตัวแปรอื่นคือ สภาวะโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติวิเคราะห์ ความถดถอยโลจิสติก พบกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีโอกาสพบ *P. gingivalis* ได้มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 2.35 เท่า (95% CI: 1.08-5.12) รายละเอียดดังตารางที่ 6

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

สรุปผลการวิจัย

ผลการศึกษาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด ในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย จังหวัดนนทบุรี เพศชายจำนวน 338 คน พบความแตกต่างของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ *P. gingivalis* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีกับกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ โดย ความชุกแบคทีเรียชนิดนี้ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่, กลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่ และ กลุ่มผู้ไม่เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 87.5, 72.8 และ70.7 ตามลำดับ และเมื่อควบคุมอิทธิพลของตัวแปรอื่นคือ สภาวะโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติวิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก พบกลุ่มสูบบุหรี่มีโอกาสพบ *P. gingivalis* ได้มากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่เป็น 2.35 เท่า (95% CI:1.08-5.12)

อภิปรายผลการวิจัย

การศึกษาครั้งนี้ ทำการตรวจหาแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดคือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ซึ่งได้การยอมรับว่ามีความสำคัญต่อการก่อโรคปริทันต์อักเสบ ตามข้อตกลงของ World Workshop on Clinical Periodontics (1996)

กลุ่มตัวอย่างเมื่อแบ่งตามสภาวะโรคปริทันต์พบว่า ในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบพบ ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ทั้ง 3 ชนิดคือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เป็นร้อยละ 68.7, 16.1 และ 77.1 ตามลำดับ และในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ พบเป็นร้อยละ 85.7, 28.6 และ 78.9 ตามลำดับ จากการศึกษาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ ที่ผ่านมา มีความแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติและภูมิประเทศ และขึ้นอยู่กับวิธีการตรวจหาแบคทีเรีย (Rylev and Kilian, 2008) เช่นการศึกษาของ Sanz และคณะ (2000) ตรวจหาแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ด้วยการเพาะเลี้ยง เปรียบเทียบความชุกของแบคทีเรียจากกลุ่มตัวอย่าง ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ 2 ประเทศ คือ สเปนและเนเธอร์แลนด์ ผลการศึกษาพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของกลุ่มตัวอย่าง 2 ประเทศ โดยมีความชุกของ *A. actinomycetemcomitans* เป็นร้อยละ 23 และ 3 ความชุกของ *P. gingivalis* เป็นร้อยละ 65 และ 37 ตามลำดับ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Haffajee และคณะ (2004) กลุ่มตัวอย่างเป็นโรคปริทันต์อักเสบ จาก 4 ประเทศ คือ สหรัฐอเมริกา สวีเดน บราซิล และชิลี ทำการตรวจหาแบคทีเรียด้วยวิธี checkerboard DNA-DNA hybridization พบความแตกต่างของการตรวจพบ *P. gingivalis* ใน 4 ประเทศ เป็นร้อยละ 6.6, 1.6, 7.5 และ 11.9 ในแต่ละประเทศตามลำดับ จะเห็นได้ว่า ความชุกของ *P. gingivalis* กลุ่มตัวอย่างทางประเทศทางตะวันตกมีค่าน้อยกว่าที่พบในการศึกษาครั้งนี้อย่างมาก

ในแถบเอเชียมีการศึกษาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ เช่นการศึกษาของ Choi และคณะ (2000) ใช้วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส สตรวจหาแบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์ กลุ่มตัวอย่าง เป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ จากประเทศเกาหลี พบความชุกของ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ในกลุ่มที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ เป็นร้อยละ 100, 89.7 และ 96.6 ตามลำดับ ซึ่งมีค่ามากกว่าความชุกของแบคทีเรียที่พบในการศึกษากลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทยในครั้งนี้ โดยเฉพาะความชุก *A. actinomycetemcomitans* ที่มีค่าเกือบร้อยละ 90 ในขณะที่การศึกษาครั้งนี้พบเพียงร้อยละ 28.6

สำหรับการศึกษาในประเทศไทย มีการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางถึงรุนแรง จากจังหวัดขอนแก่น โดยใช้วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส (Waraaswapati et al., 2009) พบความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ทั้ง 3 ชนิด มีสัดส่วนใกล้เคียงกับกลุ่มตัวอย่างจากนนทบุรี แต่เมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาของ Papapanou และคณะ (2002) ในกลุ่มตัวอย่างในเขตชนบทของจังหวัดสงขลา ซึ่งตรวจหาแบคทีเรียด้วยวิธี checkerboard DNA-DNA hybridization พบความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ทั้ง 3 ชนิด มีค่าสัดส่วนที่มากกว่ากลุ่มตัวอย่างจากนนทบุรีและขอนแก่นอย่างเห็นได้ชัด โดยเฉพาะ *A. actinomycetemcomitans* มีมากกว่าร้อยละ 90 ทั้งนี้อาจมาจากกลุ่มตัวอย่าง จากจังหวัดสงขลา เป็นโรคปริทันต์อักเสบที่รุนแรง และมีอนามัยช่องปากไม่ดี ดังนั้นปัจจัยที่อาจมีผลต่อความชุกของแบคทีเรียคือเชื้อชาติและภูมิประเทศที่ต่างกัน (Haffajee et al., 2004) ชนิดและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ จำนวนและอายุของกลุ่มตัวอย่าง รวมถึงวิธีการตรวจเก็บและวิเคราะห์เชื้อในคราบจุลินทรีย์ที่แตกต่างกัน (Bostrom et al., 2001; Stoltenberg et al., 1993)

การศึกษาเกี่ยวกับ ความสัมพันธ์ระหว่างแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์กับ สถานะการสูบบุหรี่ ยังมีข้อสรุปที่ไม่ชัดเจน โดยผลการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างประเทศไทยในครั้งนี้ต่างจากบางการศึกษา โดยมีรายงาน 3 ฉบับที่ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่จากประเทศสวีเดน โดย 2 ใน 3 ฉบับ ทำการเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกในตำแหน่งที่มีค่าเฉลี่ย ร่องลึกปริทันต์มากกว่า 7 มิลลิเมตร 1 ตำแหน่ง และตรวจหาแบคทีเรียด้วยวิธีการเพาะเลี้ยง (Preber et al., 1992; Renvert et al., 1998) ส่วนอีกหนึ่งการศึกษา ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกในตำแหน่งที่มี ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์มากกว่า 6 มิลลิเมตร 4 ตำแหน่งรวมในหลอดทดลองเดียวกัน และ ตรวจหาแบคทีเรียด้วยวิธี checkerboard DNA-DNA hybridization (Bergstrom and Bostrom, 2001) และการศึกษาของ Stolltenberg และคณะ (1993) กลุ่มตัวอย่างเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง จากสหรัฐอเมริกา ตรวจหาแบคทีเรียด้วยวิธีการสอบวิเคราะห์ทางภูมิคุ้มกัน เก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกทางด้านประชิดของฟันหลัง ซึ่งในการศึกษาจากสวีเดนทั้ง 3 และการศึกษาจากสหรัฐอเมริกา ล้วนไม่พบความแตกต่างของความชุก

ของแบคทีเรียระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่ กับกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยอายุเฉลี่ยของกลุ่มตัวอย่างมีค่าใกล้เคียงกับการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทยในครั้งนี้ คือมากกว่า 40 ปี ความแตกต่างของผลการศึกษาน่าจะมาจาก วิธีการต รวจหาแบคทีเรียที่แตกต่าง กัน นอกจากนี้ตำแหน่งในการเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ที่เลือกเก็บในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ลึก มีความเป็นได้ที่จะพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ได้หลายชนิด สัดส่วนของคนที่จะตรวจพบแบคทีเรีย ทั้ง 3 ชนิดในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกจะมีมากจนการ สูบบุหรี่ไม่น่ามีผลต่อความชุกของแบคทีเรียในตำแหน่งดังกล่าวได้

ในขณะที่ผลการศึกษาจากกลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทยในครั้งนี้ ให้ผลใกล้เคียงกับการศึกษาของ Zambon และคณะ (1996) ที่ใช้วิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนส์ ศึกษาในกลุ่มตัวอย่างจากสหรัฐอเมริกา จำนวน 1,426 คน พบค วามแตกต่าง มีนัยสำคัญทางสถิติ ของสถานะการสูบบุหรี่กับแบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์ ชนิด *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* โดยทั้งผู้สูบบุหรี่ และผู้เคยสูบบุหรี่มีโอกาสตรวจพบ แบคทีเรียชนิด *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ได้มากเป็น 1.6, 1.4 และ 1.54 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ ตามลำดับ และ เมื่อพิจารณาเพียงผู้สูบบุหรี่ มีโอกาส ตรวจพบ แบคทีเรียชนิด *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ได้มากเป็น 3.1 และ 2.31 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ ตามลำดับ โดยการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทยใน ครั้งนี้ ไม่พบอิทธิพลของการสูบบุหรี่ต่อความชุกของแบคทีเรียชนิด *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ทั้งนี้กลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทย มีระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบใกล้เคียงกับกลุ่มตัวอย่างในการศึกษาของ Zambon และคณะ แต่ ผลการศึกษาที่พบความแตกต่างในแง่ชนิดของแบคทีเรีย อาจเนื่องมาจาก อายุของกลุ่มตัวอย่าง โดยกลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทยมีอายุเฉลี่ยเป็น 47.73 ปี ซึ่งมากกว่าการศึกษาของ Zambon และคณะ ที่กลุ่มตัวอย่างมีช่วงอายุที่กว้าง โดยผู้มีอายุน้อยคืออยู่ในช่วง 25-44 ปีเป็นร้อยละ 42 อีกทั้งวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสเป็นวิธีที่มีความไวสูงกว่าวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนส์ การตรวจพบ ความชุกของ *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ของกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ในการศึกษาของ Zambon และคณะมีค่าน้อยกว่ากลุ่มผู้สูบบุหรี่อย่างเห็นได้ชัด ในขณะที่การศึกษาในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทยในครั้งนี้ พบความชุกของแบคทีเรีย ทั้ง 2 ชนิด ในกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่มีระดับสูงไม่ต่างจากกลุ่มผู้ สูบบุหรี่

การศึกษาของ Haffajee และคณะ (2001) ในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศสหรัฐอเมริกา ที่มีลักษณะของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบที่แตกต่างกัน โดย การศึกษาของ Haffajee และคณะ ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจากตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ต่างๆ กัน พบความแตกต่างของความชุกแบคทีเรียก่อโรค ปริทันต์ในตำแหน่งที่มีความลึกของร่องลึกปริทันต์น้อยกว่า 4 มิลลิเมตรของกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่และกลุ่ม ผู้ไม่สูบบุหรี่

อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Eggert และคณะ (2001) ที่แบ่งร่องลึกปริทันต์เป็นร่องลึกปริทันต์ที่ ลึกคือมีความลึกร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป และร่องลึกปริทันต์ที่ตื้นคือมีควา มลึกร่องลึกปริทันต์น้อยก ว่า 5 มิลลิเมตร ผลพบความแตกต่างของความชุกแบคทีเรียในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ตื้นของกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งการศึกษาของ Haffajee และคณะ และการศึกษาของ Eggert และคณะ ทำให้ทราบว่าการสูบบุหรี่อาจมีผลต่อการตรวจพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบชนิดใดชนิดหนึ่งเพิ่มมากขึ้นได้ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ตื้น โดยการหาความสัมพันธ์ของความชุกแบคที เรียก่อโรคปริทันต์กับการสูบบุหรี่ของทั้ง 2 การศึกษาเป็น การวิเคราะห์ ระดับตำแหน่ง ซึ่งต่างจากการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศ ไทยในครั้งนี้ที่เป็นการศึกษาระดับบุคคลที่ทำ การเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจากทุกซี่รวมไว้ในหลอดเดียวกัน จึงเป็นข้อจำกัดที่ไม่สามารถแยก วิเคราะห์ตามตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ในระดับต่างๆ ได้ ผลที่ได้จึงไม่สามารถบอกได้ถึงความแตกต่างของการตรวจพบ *P. gingivalis* กับการสูบบุหรี่ว่าเกิดขึ้นในตำแหน่งที่มีลักษณะอย่างไร

อย่างไรก็ดีร่องลึกปริทันต์ระดับต่างๆ หรือความรุนแรงของ การเป็นโรคปริทันต์อักเสบ อาจมีผลต่อความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ที่มีความแตกต่างตามสถานะการสูบบุหรี่ โดยความแตกต่างของความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ที่พบใ นตำแหน่งที่มีร่องลึกปริ ทันต์ที่ตื้นอาจเป็นผลโดยตรงของ คาร์บอนไดออกไซด์จากการสูบบุหรี่ ทำให้บริเวณที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ตื้ น เกิดภาวะ ไม่มีออกซิเจน (anaerobiosis) เอื้อให้ เกิดการเจริญของแบคทีเรียไม่ ใช้ออกซิเจน และผลผลิตพลอยได้ (by-product) ของการสูบบุหรี่อาจส่งผลต่อเซลล์ภูมิคุ้นกันของร่างกายได้

นอกจากนี้มีบางการศึกษาที่ใช้กลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์ชนิดอื่น ที่ต่างจากการศึกษา ในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทยใน ครั้งนี้ แล้วพบ ความแตกต่างของการตรวจพบแบคทีเรียกับสถานะการสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ เช่นในการศึกษาของ Kamma และคณะ (1999) ศึกษากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็ว จำนวน 60 คน จากประเทศกรีซ ตรวจหาแบคทีเรีย 32 ชนิดด้วยวิธีการเพาะเลี้ยง โดยกลุ่มตัวอย่างจะมีช่วงอายุที่น้อยกว่าการศึกษาในครั้งนี้ และมีค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ในตำแหน่งที่เก็บคราบจุลินทรีย์ที่มากกว่าการศึกษาในครั้งนี้ ผลการศึกษาก็พบความแตกต่างของความชุกของแบคทีเรีย ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ โดยพบได้มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ในขณะที่ Darby และคณะ (2000) การศึกษาได้ทำการเปรียบเทียบ โรคปริทันต์อักเสบที่ต่างชนิดกัน คือโรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็วและโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ ทำการศึกษาในประเทศอังกฤษ จำนวน 57 คน โดยมีค่าเฉลี่ยร่องลึกปริ ทันต์มากกว่ากลุ่มตัวอย่าง จากประเทศไทยในการศึกษาครั้งนี้ เกือบ 3 เท่า แม้วิธีก ารตรวจหา แบคทีเรียจะเหมือนกับการศึกษา ในกลุ่มตัวอย่างจากประเทศไทย ในครั้งนี้ คือวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส แต่การ เก็บคราบจุลินทรีย์ใต้

เหงือกต่าง กัน คือเก็บในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทั นต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรในแต่ละจตุภาค ผลการศึกษา ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติ ของการตรวจพบ แบคทีเรีย ทั้ง 5 ชนิด ระหว่างกลุ่มผู้สูบและกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ ผลการศึกษาที่ได้ต่างออกไป ส่วนหนึ่งอาจเกิดจากจำนวนกลุ่มตัวอย่างที่น้อย และการเก็บคราบจุลินทรีย์ จากตำแหน่งร่องลึกปริทันต์ที่ลึก แต่เมื่อพิจารณาแยกตามชนิดโรคปริทันต์อักเสบ พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการตรวจพ บ *T. forsythia* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็น โรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็ว ผลดังกล่าว อาจแสดง ถึงอิทธิพลของการสูบบุหรี่ ที่อาจมีผลต่อการพบ แบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์บางชนิดได้มากขึ้นในคนที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็ว

ปัจจัยของโรคเบาหวาน เป็นอีกหนึ่งปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และอาจมีผลต่อความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ แต่ ในการศึ กษาครั้งนี้ไม่ได้นำปัจจัยของโรคเบาหวานมาควบคุม แม้ว่ามีการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของโรคเบาหวานและความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ แต่ข้อสรุปของการศึกษา ยังไม่แน่ชัด คือ บางการศึกษาพบความแตกต่างของการความชุกของ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ Campylobacter species มากในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่เป็นโรค (Ebersole et al., 2008) และบางการศึกษาไม่พบความแตกต่างของความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์กับโรคเบาหวาน (Collin et al., 1998; Tervonen et al., 1994) นอกจากนี้จากการศึกษาที่ผ่านมาได้ทำการศึกษาในประชากรกลุ่มเดียวกันนี้ เพื่อหาปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ พบความแตกต่างของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 กับโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงอย่ างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงได้มากเป็น 1.6 เท่าของคนไม่เป็นโรคเบาหวาน และไม่พบความสัมพันธ์ของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 กับโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง (Torrungruang et al., 2005) ในการศึกษาครั้งนี้ ได้ใช้สถิติทดสอบไคสแควร์หาความแตกต่างของความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์กับโรคเบาหวานในกลุ่มตัวอย่างนี้ ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ด้วยเหตุผลดังกล่าวจึงไม่ได้นำปัจจัยโรคเบาหวานมาวิเคราะห์ในการศึกษานี้

ข้อเสนอแนะ

การศึกษาในอนาคตอาจมุ่งวิเคราะห์ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์ที่ระดับต่างๆ กัน และการเพิ่มจำนวนตัวอย่าง อาจทำให้พบความสัมพันธ์ของ แบคทีเรียชนิดอื่นกับสถานะการสูบบุหรี่ได้ นอกจากนี้กลุ่มตัวอย่างในการศึกษาครั้งนี้เป็นกลุ่มตัวอย่าง ที่อยู่ในช่วงอายุ 39-59 ปี จากการสำรวจประชากรของสำนักงานสถิติแห่งชาติ พบมีผู้สูบบุหรี่ได้ตั้งแต่ช่วงอายุ 15-34 ปี จึงเป็นที่น่าสนใจที่จะทำการศึกษาหาผลของการสูบบุหรี่ต่อความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างที่มีอายุน้อย และมีโรคปริทันต์อักเสบในระ ยะต้นที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ตื้น จากผลการศึกษาในครั้งนี้ได้ พบความแตกต่างของความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบ เพียงชนิดเดียวคือ *P. gingivalis* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ต่างจากกลุ่ม ผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การศึกษาในขั้นต่อไป อาจทำการ วิเคราะห์หาความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่ในแง่ปริมาณหรือระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับ ปริมาณของแบคทีเรียชนิด *P. gingivalis* รวมถึงวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ ระหว่าง ความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบกับปริมาณของแบคทีเรียชนิด *P. gingivalis* โดยอาศัยวิธีตรวจหาแบคทีเรียที่สามารถบอกปริมาณได้ เช่นวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสแบบเรียลไทม์ (real-time polymerase chain reaction)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

กองทันตสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศครั้งที่ 6 ประเทศไทย พ.ศ. 2549-2550. กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข; 2551.

ภาษาอังกฤษ

Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. Ann Periodontol 1(1) (Nov 1996): 926-932.

Ashimoto, A., Chen, C., Bakker, I., and Slots, J. Polymerase chain reaction detection of 8 putative periodontal pathogens in subgingival plaque of gingivitis and advanced periodontitis lesions. Oral Microbiol Immunol 11(4) (Aug 1996): 266-273.

Baab, D. A., and Oberg, P. A. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. J Clin Periodontol 14(7) (Aug 1987): 418-424.

Barbour, S. E., Nakashima, K., Zhang, J. B., Tangada, S., Hahn, C. L., Schenkein, H. A., et al. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. Crit Rev Oral Biol Med 8(4) (1997): 437-460.

Bergstrom, J., and Preber, H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res 21(6) (Nov 1986): 668-676.

Bergstrom, J., and Bostrom, L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. J Clin Periodontol 28(7) (Jul 2001): 680-685.

Bostrom, L., Linder, L. E., and Bergstrom, J. Smoking and cervicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. J Clin Periodontol 26(6) (Jun 1999): 352-357.

Bostrom, L., Bergstrom, J., Dahlen, G., and Linder, L. E. Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. J Clin Periodontol 28(3) (Mar 2001): 212-219.

CDC. Cigarette smoking among adults--United States, 1992, and changes in the definition of current cigarette smoking. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 43(19) (May 20 1994): 342-346.

Choi, B. K., Park, S. H., Yoo, Y. J., Choi, S. H., Chai, J. K., Cho, K. S., et al. Detection of major putative periodontopathogens in Korean advanced adult periodontitis patients using a nucleic acid-based approach. J Periodontol 71(9) (Sep 2000): 1387-1394.

Churg, A., Wang, R. D., Tai, H., Wang, X., Xie, C., and Wright, J. L. Tumor necrosis factor-alpha drives 70% of cigarette smoke-induced emphysema in the mouse. Am J Respir Crit Care Med 170(5) (Sep 1 2004): 492-498.

Clarke, N. G., Shephard, B. C., and Hirsch, R. S. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 52(6) (Dec 1981): 577-582.

Collin, H. L., Uusitupa, M., Niskanen, L., Kontturi-Narhi, V., Markkanen, H., Koivisto, A. M., et al. Periodontal findings in elderly patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. J Periodontol 69(9) (Sep 1998): 962-966.

Darby, I. B., Hodge, P. J., Riggio, M. P., and Kinane, D. F. Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. J Clin Periodontol 27(6) (Jun 2000): 417-424.

Ebersole, J. L., Holt, S. C., Hansard, R., and Novak, M. J. Microbiologic and immunologic characteristics of periodontal disease in Hispanic americans with type 2 diabetes. J Periodontol 79(4) (Apr 2008): 637-646.

Eggert, F. M., McLeod, M. H., and Flowerdew, G. Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. J Periodontol 72(9) (Sep 2001): 1210-1220.

Genco, R. J. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 67(10 Suppl) (Oct 1996): 1041-1049.

Grossi, S. G., Genco, R. J., Machtei, E. E., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R., et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol 66(1) (Jan 1995): 23-29.

Haffajee, A. D., and Socransky, S. S. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. J Clin Periodontol 28(5) (May 2001): 377-388.

Haffajee, A. D., Bogren, A., Hasturk, H., Feres, M., Lopez, N. J., and Socransky, S. S. Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations. J Clin Periodontol 31(11) (Nov 2004): 996-1002.

Hyman, J. J., and Reid, B. C. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. J Clin Periodontol 30(3) (Mar 2003): 230-237.

Johnson, G. K. Position paper: tobacco use and the periodontal patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. J Periodontol 70(11) (Nov 1999): 1419-1427.

Kamma, J. J., Nakou, M., and Baehni, P. C. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. J Periodontal Res 34(1) (Jan 1999): 25-33.

Kim, T. S., Kang, N. W., Lee, S. B., Eickholz, P., Pretzl, B., and Kim, C. K. Differences in subgingival microflora of Korean and German periodontal patients. Arch Oral Biol 54(3) (Mar 2009): 223-229.

Kornman, K. S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. J Periodontol 79(8 Suppl) (Aug 2008): 1560-1568.

Maiden, M. F., Cohee, P., and Tanner, A. C. Proposal to conserve the adjectival form of the specific epithet in the reclassification of Bacteroides forsythus Tanner et al. 1986 to the genus Tannerella Sakamoto et al. 2002 as Tannerella forsythia

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

corrig., gen. nov., comb. nov. Request for an Opinion. Int J Syst Evol Microbiol 53(Pt 6) (Nov 2003): 2111-2112.

Mealey, B. L. Influence of periodontal infections on systemic health. Periodontol 2000 21 (Oct 1999): 197-209.

Mirbod, S. M., Ahing, S. I., and Pruthi, V. K. Immunohistochemical study of vestibular gingival blood vessel density and internal circumference in smokers and non-smokers. J Periodontol 72(10) (Oct 2001): 1318-1323.

Page, R. C., and Beck, J. D. Risk assessment for periodontal diseases. Int Dent J 47(2) (Apr 1997): 61-87.

Papapanou, P. N. Periodontal diseases: epidemiology. Ann Periodontol 1(1) (Nov 1996): 1-36.

Papapanou, P. N., Teanpaisan, R., Obiechina, N. S., Pithpornchaiyakul, W., Pongpaisal, S., Pisuithanakan, S., et al. Periodontal microbiota and clinical periodontal status in a rural sample in southern Thailand. Eur J Oral Sci 110(5) (Oct 2002): 345-352.

Preber, H., Bergstrom, J., and Linder, L. E. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. J Clin Periodontol 19(9 Pt 1) (Oct 1992): 667-671.

Renvert, S., Dahlen, G., and Wikstrom, M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 25(2) (Feb 1998): 153-157.

Rezavandi, K., Palmer, R. M., Odell, E. W., Scott, D. A., and Wilson, R. F. Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. J Oral Pathol Med 31(1) (Jan 2002): 59-64.

Rylev, M., and Kilian, M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. J Clin Periodontol 35(8 Suppl) (Sep 2008): 346-361.

Sakamoto, M., Suzuki, M., Umeda, M., Ishikawa, I., and Benno, Y. Reclassification of Bacteroides forsythus (Tanner et al. 1986) as Tannerella forsythensis corrig., gen. nov., comb. nov. Int J Syst Evol Microbiol 52(Pt 3) (May 2002): 841-849.

Sanz, M., van Winkelhoff, A. J., Herrera, D., Dellemijn-Kippuw, N., Simon, R., and Winkel, E. Differences in the composition of the subgingival microbiota of two periodontitis populations of different geographical origin. A comparison between Spain and The Netherlands. Eur J Oral Sci 108(5) (Oct 2000): 383-392.

Seow, W. K., Thong, Y. H., Nelson, R. D., MacFarlane, G. D., and Herzberg, M. C. Nicotine-induced release of elastase and eicosanoids by human neutrophils. Inflammation 18(2) (Apr 1994): 119-127.

Slots, J., and Ting, M. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in human periodontal disease: occurrence and treatment. Periodontol 2000 20 (Jun 1999): 82-121.

Socransky, S. S. Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal disease. J Clin Periodontol 6(7) (Dec 1979): 16-21.

Stoltenberg, J. L., Osborn, J. B., Pihlstrom, B. L., Herzberg, M. C., Aeppli, D. M., Wolff, L. F., et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol 64(12) (Dec 1993): 1225-1230.

Tanner, A. C., Listgarten, M. A., Ebersole, J. L., and Strzempko, M. N. *Bacteroides forsuthis* sp. nov. a slow-growing, fusiform Bacteroides sp. from human oral cavity. Int J Syst Bacteriology 36 (1986): 213-221.

Tanner, A. C., Paster, B. J., Lu, S. C., Kanasi, E., Kent, R., Jr., Van Dyke, T., et al. Subgingival and tongue microbiota during early periodontitis. J Dent Res 85(4) (Apr 2006): 318-323.

Tervonen, T., Oliver, R. C., Wolff, L. F., Bereuter, J., Anderson, L., and Aeppli, D. M. Prevalence of periodontal pathogens with varying metabolic control of diabetes mellitus. J Clin Periodontol 21(6) (Jul 1994): 375-379.

Tonetti, M. S. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. Ann Periodontol 3(1) (Jul 1998): 88-101.

Torrungruang, K., Nisapakultorn, K., Sutdhibhisal, S., Tamsailom, S., Rojanasomsith, K., Vanichjakvong, O., et al. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. J Periodontol 76(4) (Apr 2005): 566-572.

Torrungruang, K., Tamsailom, S., Rojanasomsith, K., Sutdhibhisal, S., Nisapakultorn, K., Vanichjakvong, O., et al. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. J Periodontol 76(4) (Apr 2005): 558-565.

Torrungruang, K., Bandhaya, P., Likittanasombat, K., and Grittayaphong, C. Relationship between the presence of certain bacterial pathogens and periodontal status of urban Thai adults. J Periodontol 80(1) (Jan 2009): 122-129.

U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004.

van Winkelhoff, A. J., Bosch-Tijhof, C. J., Winkel, E. G., and van der Reijden, W. A. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. J Periodontol 72(5) (May 2001): 666-671.

Wara-aswapati, N., Pitiphat, W., Chanchaimongkon, L., Taweechaisupapong, S., Boch, J. A., and Ishikawa, I. Red bacterial complex is associated with the severity of chronic periodontitis in a Thai population. Oral Dis 15(5) (Jul 2009): 354-359.

White, D., and Mayrand, D. Association of oral Bacteroides with gingivitis and adult periodontitis. J Periodontal Res 16(3) (May 1981): 259-265.

Wilson, W., Taubert, K. A., Gewitz, M., Lockhart, P. B., Baddour, L. M., Levison, M., et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart

Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J Am Dent Assoc 139 Suppl (Jan 2008): 3S-24S.

Wright, J. L., Farmer, S. G., and Churg, A. A neutrophil elastase inhibitor reduces cigarette smoke-induced remodelling of lung vessels. Eur Respir J 22(1) (Jul 2003): 77-81.

Zambon, J. J. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. J Clin Periodontol 12(1) (Jan 1985): 1-20.

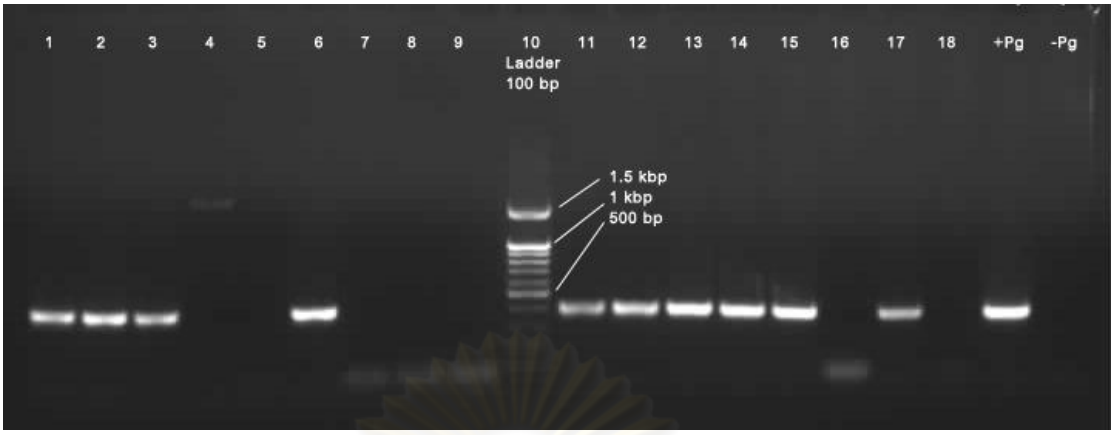
Zambon, J. J., Grossi, S. G., Machtei, E. E., Ho, A. W., Dunford, R., and Genco, R. J. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol 67(10 Suppl) (Oct 1996): 1050-1054.

Zambon, J. J. Principles of evaluation of the diagnostic value of subgingival bacteria. Ann Periodontol 2(1) (Mar 1997): 138-148.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาพที่1: แสดงแถบดีเอ็นเอของ *Porphyromonas gingivalis* ที่ตรวจพบในตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มศึกษา

Porphyromonas gingivalis ที่ขนาด 404 คู่เบส

หมายเหตุ:

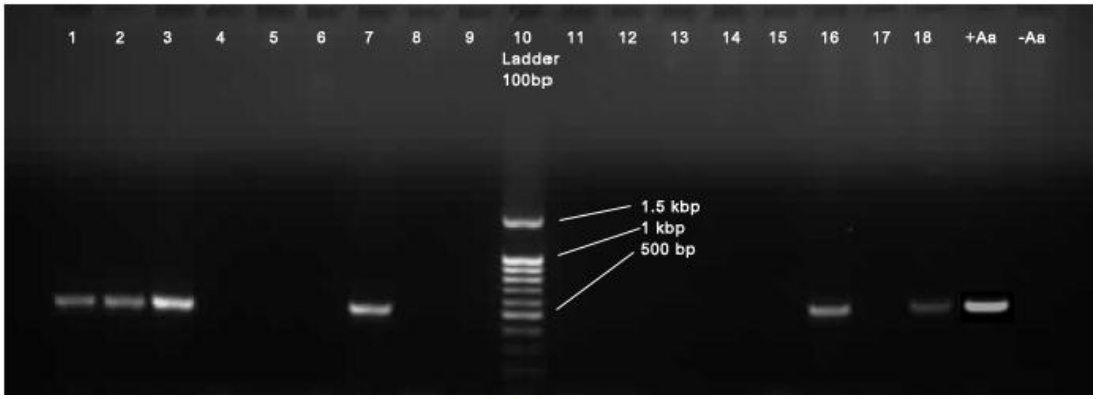
หมายเลขที่ 1-9 **และ** 11-18 แสดงแถบดีเอ็นเอที่ระบุแบคทีเรีย *P. gingivalis* ของกลุ่มตัวอย่างลำดับที่ 1-9 และ 11-18

หมายเลข 10 แสดงแถบดีเอ็นเอมาตรฐาน 100 คู่เบส (DNA ladder)

+Pg แสดงตัวควบคุมที่มีแบคทีเรีย *P. gingivalis* (positive control)

-Pg แสดงตัวควบคุมที่ไม่มีแบคทีเรีย *P. gingivalis* (negative control)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



<u>ภาพที่2</u>: แสดงแถบดีเอ็นเอของ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ที่ตรวจพบในตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มศึกษา

Aggregatibacter actinomycetemcomitans ขนาด 557 คู่เบส

หมายเหตุ:

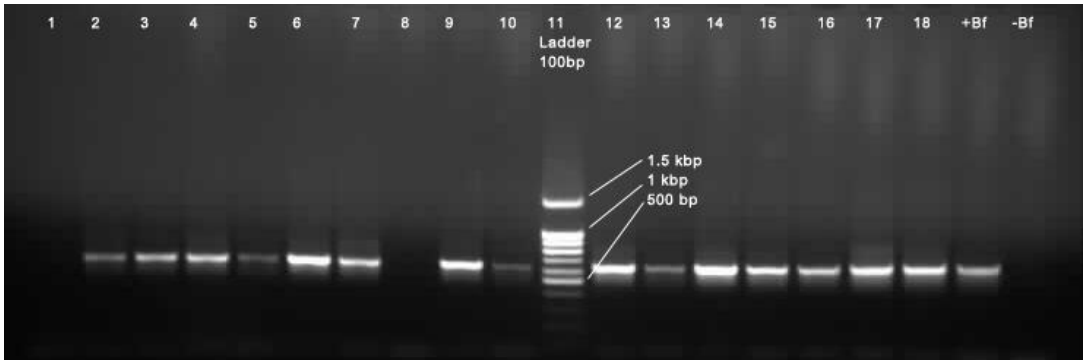
หมายเลขที่ 1-9 **และ** 11-18 แสดงแถบดีเอ็นเอที่ระบุแบคทีเรีย *A. actinomycetemcomitans* ของกลุ่มตัวอย่างลำดับที่ 1-9 และ 11-18

หมายเลข 10 แสดงแถบดีเอ็นเอมาตรฐาน 100 คู่เบส (DNA ladder)

+Aa แสดงตัวควบคุมที่มีแบคทีเรีย *A. actinomycetemcomitans* (positive control)

-Aa แสดงตัวควบคุมที่ไม่มีแบคทีเรีย *A. actinomycetemcomitans* (negative control)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



<u>ภาพที่3</u>: แสดงแถบดีเอ็นเอของ *Tannerella forsythia* ที่ตรวจพบในตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มศึกษา

Tannerella forsythia ขนาด 641 คู่เบส

หมายเหตุ:

หมายเลขที่ 1-10 และ 12-18 แสดงแถบดีเอ็นเอที่ระบุแบคทีเรีย *T. forsythia* ของกลุ่มตัวอย่างลำดับที่ 1-10 และ 12-18

หมายเลข 11 แสดงแถบดีเอ็นเอมาตรฐาน 100 คู่เบส (DNA ladder)

+Bf แสดงตัวควบคุมที่มีแบคทีเรีย *T. forsythia* (positive control)

-Bf แสดงตัวควบคุมที่ไม่มีแบคทีเรีย *T. forsythia* (negative control)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงความสัมพันธ์ของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดกับสภาวะโรคปริทันต์ด้วยไคสแควร์

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
pd5plus_site * pg	338	100.0%	0	.0%	338	100.0%
pd5plus_site * bf	338	100.0%	0	.0%	338	100.0%
pd5plus_site * aa	338	100.0%	0	.0%	338	100.0%

Porphyromonas gingivalis **กับสภาวะโรคปริทันต์**

Crosstab

			pg		
			0 negative	1 positive	Total
pd5plus_site	1 dis(>=3 sites hv PD>=5)	Count	19	114	133
		% within pd5plus_site	14.3%	85.7%	100.0%
		% within pg	22.9%	44.7%	39.3%
		% of Total	5.6%	33.7%	39.3%
	2 non dis(<3sites hv PD>=5)	Count	64	141	205
		% within pd5plus_site	31.2%	68.8%	100.0%
		% within pg	77.1%	55.3%	60.7%
		% of Total	18.9%	41.7%	60.7%
Total		Count	83	255	338
		% within pd5plus_site	24.6%	75.4%	100.0%
		% within pg	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	24.6%	75.4%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	12.486[b]	1	.000		
Continuity Correction[a]	11.588	1	.001		
Likelihood Ratio	13.169	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	12.449	1	.000		
N of Valid Cases	338				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 32 66.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans กับสภาวะโรคปริทันต์

Crosstab

			aa		
			0 negative	1 positive	Total
pd5plus_site	1 dis(>=3 sites hv PD>=5)	Count	95	38	133
		% within pd5plus_site	71.4%	28.6%	100.0%
		% within aa	35.6%	53.5%	39.3%
		% of Total	28.1%	11.2%	39.3%
	2 non dis(<3sites hv PD>=5)	Count	172	33	205
		% within pd5plus_site	83.9%	16.1%	100.0%
		% within aa	64.4%	46.5%	60.7%
		% of Total	50.9%	9.8%	60.7%
Total		Count	267	71	338
		% within pd5plus_site	79.0%	21.0%	100.0%
		% within aa	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	79.0%	21.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7.564[b]	1	.006		
Continuity Correction[a]	6.831	1	.009		
Likelihood Ratio	7.421	1	.006		
Fisher's Exact Test				.009	.005
Linear-by-Linear Association	7.542	1	.006		
N of Valid Cases	338				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 27.94.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Tannerella forsythia กับสภาวะโรคปริทันต์

Crosstab

			bf		
			0 negative	1 positive	Total
pd5plus_site	1 dis(>=3 sites hv PD>=5)	Count	28	105	133
		% within pd5plus_site	21.1%	78.9%	100.0%
		% within bf	37.3%	39.9%	39.3%
		% of Total	8.3%	31.1%	39.3%
	2 non dis(<3sites hv PD>=5)	Count	47	158	205
		% within pd5plus_site	22.9%	77.1%	100.0%
		% within bf	62.7%	60.1%	60.7%
		% of Total	13.9%	46.7%	60.7%
Total		Count	75	263	338
		% within pd5plus_site	22.2%	77.8%	100.0%
		% within bf	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	22.2%	77.8%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.164[b]	1	.685		
Continuity Correction[a]	.074	1	.786		
Likelihood Ratio	.165	1	.685		
Fisher's Exact Test				.789	.395
Linear-by-Linear Association	.164	1	.686		
N of Valid Cases	338				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 29.51.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงความสัมพันธ์ของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิดกับสถานะการสูบบุหรี่ด้วยไคสแควร์

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
smk_gr * pg	338	100.0%	0	.0%	338	100.0%
smk_gr * bf	338	100.0%	0	.0%	338	100.0%
smk_gr * aa	338	100.0%	0	.0%	338	100.0%

Porphyromonas gingivalis กับสถานะการสูบบุหรี่

Crosstab

			pg		
			0 negative	1 positive	Total
smk_gr	0 never	Count	39	94	133
		% within smk_gr	29.3%	70.7%	100.0%
		% within pg	47.0%	36.9%	39.3%
		% of Total	11.5%	27.8%	39.3%
	1 former	Count	34	91	125
		% within smk_gr	27.2%	72.8%	100.0%
		% within pg	41.0%	35.7%	37.0%
		% of Total	10.1%	26.9%	37.0%
	2 current	Count	10	70	80
		% within smk_gr	12.5%	87.5%	100.0%
		% within pg	12.0%	27.5%	23.7%
		% of Total	3.0%	20.7%	23.7%
Total		Count	83	255	338
		% within smk_gr	24.6%	75.4%	100.0%
		% within pg	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	24.6%	75.4%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8.380[a]	2	.015
Likelihood Ratio	9.279	2	.010
Linear-by-Linear Association	6.718	1	.010
N of Valid Cases	338		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19.64.

Aggregatibacter actinomycetemcomitans กับสถานะการสูบบุหรี่

Crosstab

			aa		
			0 negative	1 positive	Total
smk_gr	0 never	Count	104	29	133
		% within smk_gr	78.2%	21.8%	100.0%
		% within aa	39.0%	40.8%	39.3%
		% of Total	30.8%	8.6%	39.3%
	1 former	Count	102	23	125
		% within smk_gr	81.6%	18.4%	100.0%
		% within aa	38.2%	32.4%	37.0%
		% of Total	30.2%	6.8%	37.0%
	2 current	Count	61	19	80
		% within smk_gr	76.3%	23.8%	100.0%
		% within aa	22.8%	26.8%	23.7%
		% of Total	18.0%	5.6%	23.7%
Total		Count	267	71	338
		% within smk_gr	79.0%	21.0%	100.0%
		% within aa	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	79.0%	21.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.926[a]	2	.629
Likelihood Ratio	.931	2	.628
Linear-by-Linear Association	.038	1	.846
N of Valid Cases	338		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16.80.

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Tannerella forsythia กับสถานะการสูบบุหรี่

Crosstab

			bf		
			0 negative	1 positive	Total
smk_gr	0 never	Count	27	106	133
		% within smk_gr	20.3%	79.7%	100.0%
		% within bf	36.0%	40.3%	39.3%
		% of Total	8.0%	31.4%	39.3%
	1 former	Count	29	96	125
		% within smk_gr	23.2%	76.8%	100.0%
		% within bf	38.7%	36.5%	37.0%
		% of Total	8.6%	28.4%	37.0%
	2 current	Count	19	61	80
		% within smk_gr	23.8%	76.3%	100.0%
		% within bf	25.3%	23.2%	23.7%
		% of Total	5.6%	18.0%	23.7%
Total		Count	75	263	338
		% within smk_gr	22.2%	77.8%	100.0%
		% within bf	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	22.2%	77.8%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	.462[a]	2	.794
Likelihood Ratio	.465	2	.793
Linear-by-Linear Association	.399	1	.528
N of Valid Cases	338		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 17.75.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่ที่มีผลต่อการตรวจพบแบคทีเรียชนิด *Porphyromonas gingivalis* โดยควบคุมอิทธิพลของตัวแปรที่อาจมีผลต่อความสัมพันธ์ด้วยสถิติวิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก

Categorical Variables Codings

			Parameter coding	
		Frequency	(1)	(2)
smk_gr_logit	0 current	80	1.000	.000
	1 former	125	.000	1.000
	2 never	133	.000	.000
pd5plus_site	1 dis(>=3 sites hv PD>=5)	133	1.000	
	2 non dis(<3sites hv PD>=5)	205	.000	

Variables in the Equation

								95.0% C.I.for EXP(B)	
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Lower	Upper
Step 1[a]	pd5plus_site(1)	.864	.297	8.486	1	.004	2.373	1.327	4.244
	smk_gr_logit			4.726	2	.094			
	smk_gr_logit(1)	.855	.397	4.625	1	.032	2.350	1.079	5.121
	smk_gr_logit(2)	.117	.281	.172	1	.678	1.124	.648	1.948
	Constant	.630	.207	9.291	1	.002	1.877		

a. Variable(s) entered on step 1: pd5plus_site, smk_gr_logit.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวเบญจพร มีหลีสวัสดิ์ เกิดวันที่ 26 ธันวาคม 2521 ที่จังหวัดเชียงใหม่ ประวัติการศึกษา สำเร็จการศึกษาทันตแพทยศาสตร์บัณฑิต จากมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ในปีการศึกษา 2546 เข้ารับราชการในตำแหน่งทันตแพทย์ 4 ที่โรงพยาบาลวังเหนือ จังหวัดลำปาง ปัจจุบันเป็นพนักงานมหาวิทยาลัยในตำแหน่งอาจารย์ ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะ ทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ และเข้ารับการศึกษาต่อหลักสูตรวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาปริทันตศาสตร์ ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2551

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย