

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา

โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) เป็นโรคที่ประกอบด้วยการอักเสบ (inflammation) และการทำลายของอวัยวะปริทันต์ อันเป็นผลจากการตอบสนองของร่างกายต่อเชื้อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ ทำให้เกิดการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment level) และกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างเหมาะสม อาจเป็นสาเหตุให้ฟันโยกและสูญเสียฟันในที่สุด (Page *et al.*, 1997) จากผลสำรวจสุขภาพและภาวะโภชนาการแห่งชาติประเทศสหรัฐอเมริกา (National Health and Nutrition Examination Survey) ในช่วงปี ค.ศ. 1999-2004 พบความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มอายุ 35-49 ปี ร้อยละ 4.32 และเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 13.11 ในกลุ่มอายุ 65-74 ปี สำหรับประเทศไทย จากผลสำรวจสุขภาพสุขภาพช่องปาก ระดับประเทศครั้งที่ 6 พ.ศ. 2549-2550 พบความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มวัยทำงานและกลุ่มผู้สูงอายุเพิ่มมากขึ้น โดยกลุ่มอายุ 35-44 ปี พบเป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 37.6 ทั้งนี้พบผู้มีร่องลึกปริทันต์ระดับ 4-5 มิลลิเมตร ร้อยละ 22.1 และผู้มีร่องลึกปริทันต์ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป ร้อยละ 15.5 ส่วนกลุ่มประชากรที่มีอายุ 60-74 ปี พบเป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 84.2 โดยพบผู้มีร่องลึกปริทันต์ระดับ 4-5 มิลลิเมตร ร้อยละ 15.4 และผู้มีร่องลึกปริทันต์ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป ร้อยละ 68.8 (กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2551)

โรคปริทันต์อักเสบมีสาเหตุจากหลายปัจจัยร่วมกัน (multifactorial disease) โดยสาเหตุหลักคือแบคทีเรียในแผ่นคราบจุลินทรีย์ (dental plaque bacteria) การแสดงออกและการดำเนินโรคขึ้นกับการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกาย โดยมีอิทธิพลจากหลายปัจจัยเกี่ยวข้อง เช่น ปัจจัยทางพันธุกรรม ปัจจัยทางสังคมและพฤติกรรม ปัจจัยทางระบบ (systemic factor) และส่วนประกอบของแบคทีเรียในร่องลึกปริทันต์ เป็นต้น ทำให้บุคคลมีความเสี่ยงต่อการเกิดและการดำเนินโรคไม่เท่ากัน (Pihlstrom *et al.*, 2005) ทั้งนี้เชื่อว่าความผิดปกติของปัจจัยทางระบบเช่น ภาวะบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกัน ความผิดปกติของขบวนการสันดาปเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue metabolism) ความไม่สมดุลของระบบฮอร์โมน และโรคทางระบบบางโรค (systemic disease) มีส่วนเกี่ยวข้องกับการ

ตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน (Abou-Raya *et al.*, 2008; Bartold, 1991) ทำให้ปัจจุบันมีการศึกษาเพื่อทำความเข้าใจเกี่ยวกับอิทธิพลของปัจจัยทางระบบต่อโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้น

โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์เป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกันตนเอง (autoimmune disease) ที่ทำให้เกิดข้ออักเสบเรื้อรัง เชื้อบูซอมีการหนาตัว เกิดการทำลายข้อทั้งในส่วนของกระดูกข้อและเนื้อเยื่ออ่อนรอบข้อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งตามข้อเล็กๆของข้อมือและข้อมือ หากไม่ได้รับการรักษา ปล่อยให้ข้ออักเสบเรื้อรังเป็นระยะเวลาาน เชื้อบูซอจะหนาตัวลุกลาม กัดกร่อนทำลายข้อ เกิดข้อผิดรูปจนทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถเคลื่อนไหวข้อได้ตามปกติ พบว่าพยาธิสภาพของโรคไม่ได้จำกัดอยู่แต่เพียงภายในข้อเท่านั้น โดยสามารถก่อพยาธิสภาพได้ในหลายระบบ เช่น อากาศทางตา อากาศทางระบบโลหิต อากาศทางระบบประสาท และอากาศทางระบบหายใจ เป็นต้น (Bartold *et al.*, 2005) และแม้ว่าสาเหตุของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และโรคปริทันต์อักเสบจะมีความแตกต่างกัน พบว่าสาเหตุสำคัญของการทำลายกระดูกและเนื้อเยื่ออ่อนในโรคทั้งสองนั้นคล้ายกัน โดยต่างก็มีสาเหตุจากการตอบสนองระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ที่ผ่านมามีหลายการศึกษาแสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์กับโรคปริทันต์อักเสบโดยพบความเป็นไปได้ที่ปัจจัยเสี่ยงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์บางอย่าง อาจเป็นปัจจัยเสี่ยงเดียวกันกับโรคปริทันต์อักเสบ เช่น การตรวจพบเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิวัลิส (*Porphyromonas gingivalis*) ซึ่งมีคุณสมบัติสร้างเอนไซม์เปปติคิลอาร์จินีน ดีอิมิเนส (peptidylarginine deiminase) หรือ พฤติกรรมการสูบบุหรี่ การศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์กับโรคปริทันต์อักเสบในปัจจุบัน พบว่ายังมีน้อย และผลการศึกษายังไม่เป็นไปในทิศทางเดียวกัน บางการศึกษาไม่พบความแตกต่างของปริมาณคราบจุลินทรีย์ (Mercado *et al.*, 2001) สภาวะเหงือกอักเสบ (Ishi Ede *et al.*, 2008; Mercado *et al.*, 2001) ระดับการสูญเสียกระดูกเบ้าฟัน (Sjostrom *et al.*, 1989) และการสูญเสียจำนวนฟัน (Laurell *et al.*, 1989; Pischon *et al.*, 2008; Sjostrom *et al.*, 1989; Yavuzylmaz *et al.*, 1992) ระหว่างผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และผู้ที่ไม่เป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ขณะที่บางการศึกษาพบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบกับโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ โดยพบว่าผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์มี ปริมาณคราบจุลินทรีย์ สภาวะเหงือกอักเสบ ระดับร่องลึกปริทันต์ ระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ระดับการทำลายของกระดูกเบ้าฟัน และการสูญเสียฟันมากกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (Albandar, 1990; Ishi Ede *et al.*, 2008; Kasser *et al.*, 1997; Kobayashi *et al.*, 2007; Mercado *et al.*, 2001; Pischon *et al.*, 2008) นอกเหนือจากนั้นพบว่าผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน มีผลทำให้ค่าความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (Disease activity score: DAS28) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ไม่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์

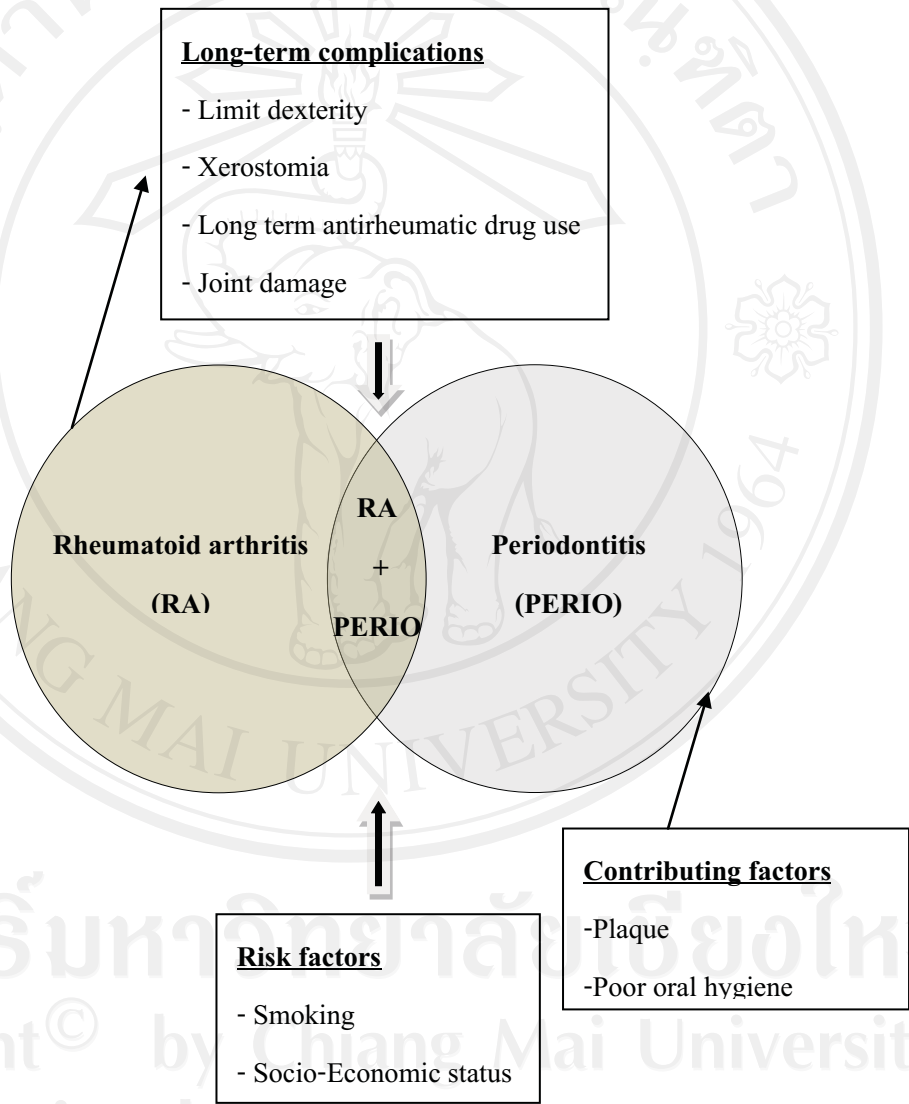
อักเสบ (Al-Katma *et al.*, 2007) นอกจากนี้บางการศึกษายังพบความสัมพันธ์ระหว่างการทำลายกระดูกข้อมือและข้อมือ (wrist bone destruction) ในโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ กับการทำลายกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone destruction) ในโรคปริทันต์อักเสบ (Marotte *et al.*, 2006) เหตุที่ผลการศึกษายังไม่เป็นที่แน่ชัดอาจเนื่องจากแต่ละการศึกษาใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และโรคปริทันต์อักเสบแตกต่างกัน หรืออาจมีปัจจัยบางประการที่อาจมีผลต่อโรคปริทันต์อักเสบ และโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ เช่น พฤติกรรมการสูบบุหรี่ ซึ่งพบว่าเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (Hutchinson *et al.*, 2001; Saag *et al.*, 1997; Silman *et al.*, 1996) และโรคปริทันต์อักเสบ (Albandar *et al.*, 2000; Torrungruang *et al.*, 2005) อาการแสดงนอกข้อภาวะปากแห้งเหตุน้ำลายน้อย (xerostomia) ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ตรวจพบร่วมกับกลุ่มอาการโจเกรน (Sjögren's syndrome associated with rheumatoid arthritis) (Coll *et al.*, 1987) โดยพบว่าผู้ที่มีการอักเสบของต่อมน้ำลายน้อย จะมีค่าเฉลี่ยปริมาณคราบจุลินทรีย์ ภาวะเหงือกอักเสบ ระดับร่องลึกปริทันต์ ระดับการทำลายกระดูกเบ้าฟัน และ ระดับการสูญเสียการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์มากกว่าผู้ที่มีภาวะน้ำลายปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Antoniazzi *et al.*, 2009; Najera *et al.*, 1997) การทำงานข้อที่เสียไปในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (functional impairment) ซึ่งส่งผลต่อความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรของผู้ป่วย เช่น การไม่สามารถเคลื่อนไหวข้อมือเพื่อทำความสะอาดฟันได้ถนัด (limit dexterity) ซึ่งอาจส่งผลต่อการสะสมของคราบจุลินทรีย์อันเป็นสาเหตุของโรคปริทันต์ การได้รับยารักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ เช่น ยาสเตียรอยด์ ยาต้านการอักเสบชนิดไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs) ยาต้านรูมาติซั่มที่ปรับเปลี่ยนการดำเนินโรค (Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs: DMARDs) และ ยาประเภทสารชีวภาพ (biologic agent) ซึ่งส่วนใหญ่มีผลยับยั้งการอักเสบและทำลายของกระดูก อาจมีผลลดบั่นความรุนแรงโรคปริทันต์อักเสบ (Feldman *et al.*, 1983; Suematsu *et al.*, 2007; Waite *et al.*, 1981) นอกจากนี้การศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และโรคปริทันต์ในปัจจุบันนับว่ายังมีน้อย และไม่มีการศึกษาในประเทศไทย คณะผู้วิจัยจึงมีแนวคิดศึกษาภาวะปริทันต์ในกลุ่มผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ชาวไทย โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ในครั้งนี้

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. ศึกษาภาวะปริทันต์ในกลุ่มผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ชาวไทย โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่

2. ศึกษาปัจจัยที่อาจเกี่ยวข้องกับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่

1.3 กรอบความคิดงานวิจัย



รูป 1 แสดงกรอบแนวคิดงานวิจัย