

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา

โรคปริทันต์ (periodontal disease) เป็นโรคที่มีการอักเสบและทำลายอวัยวะปริทันต์ (periodontium) อันมีสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียร่วมกับการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน (immuno-inflammatory response) ทำให้ร่างกายมีการผลิตไซโทไคน์ (cytokines) และสารสื่อกลางการอักเสบ (inflammatory mediators) มีผลให้อวัยวะปริทันต์ ได้แก่ เหงือก (gingiva) เอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) เคลือบรากฟัน (cementum) และกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) ถูกทำลาย โดยได้รับอิทธิพลจากพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อมร่วมด้วย (Kornman, 2008) โรคปริทันต์สามารถแบ่งออกตามการจำแนกของ The American Academy of Periodontology (AAP) ในปี ค.ศ. 1999 ออกเป็นหลายกลุ่มใหญ่ ได้แก่ โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) และ โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) เป็นต้น โดยโรคเหงือกอักเสบเป็นโรคที่มีเพียงการอักเสบของเหงือกรอบตัวฟัน โดยไม่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ จากภาพที่ 1 พบขอบเหงือกรอบตัวฟันลักษณะบวมแดง เหงือกสามเหลี่ยมระหว่างฟันปลายทุ่



ภาพ 1 ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ
(แหล่งที่มา จัดทำขึ้นเอง)

ในขณะที่โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ร่วมด้วย ปัจจุบันสามารถแบ่งโรคปริทันต์อักเสบออกเป็นสองชนิดที่พบมาก ได้แก่ โรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง

(chronic periodontitis) ที่มักพบในผู้ป่วยที่มีอายุมาก มีการดำเนินของโรคอย่างช้าๆ มีระดับความรุนแรงของโรคสัมพันธ์กับปัจจัยเฉพาะที่ จากภาพที่ 2 A พบลักษณะขอบเหงือกบวมแดง มีเหงือกร่น พบหินน้ำลายสะสมอยู่ทั่วไป จากภาพ 2 B พบมีการสูญเสียกระดูกเบ้าฟันจากภาพถ่ายรังสี และโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว (aggressive periodontitis) ที่มักพบในผู้ป่วยอายุน้อยที่มีสุขภาพร่างกายแข็งแรง มีการดำเนินของโรคที่รวดเร็ว และมีระดับความรุนแรงของโรคไม่สัมพันธ์กับปัจจัยเฉพาะที่ นอกจากนี้โรคนี้อยังมีลักษณะเฉพาะคือมักเกิดการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ในฟันหน้าและฟันกรามแท้ซี่แรกร่วมด้วย (Newman, 2002) ดังแสดงในภาพที่ 3 พบลักษณะขอบเหงือกบวมแดง มีการร่นของเหงือก โดยเฉพาะในฟันกรามแท้ซี่แรก



2 A



2 B

ภาพ 2 ลักษณะทางคลินิก (2 A) และภาพถ่ายรังสี (2 B) ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง เพศชาย อายุ 57 ปี (แหล่งที่มา จัดทำขึ้นเอง)



ภาพ 3 ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว

เพศชาย อายุ 27 ปี (แหล่งที่มา จัดทำขึ้นเอง)

ปัจจุบันนี้โรคปริทันต์นับเป็นปัญหาทันตสาธารณสุขของประเทศไทย จากผลการสำรวจสถานะทันตสุขภาพของประเทศไทยในปี พ.ศ. 2549-2550 ระบุว่าสถานการณ์ของการเกิดโรค

เหงือกอักเสบในวัยรุ่นอายุระหว่าง 12-15 ปี มีร้อยละ 59 ส่วนอัตราการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในประชากรวัยผู้ใหญ่พบว่าอยู่ในระดับสูง โดยในกลุ่มประชากรที่มีอายุระหว่าง 35-44 ปีและ 60-74 ปี มีสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไปเท่ากับร้อยละ 15.5 และ 68.8 ตามลำดับ (กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2551) จึงนับว่าโรคนี้เป็นปัญหาสุขภาพปัญหาหนึ่งของประเทศ เนื่องจากโรคปริทันต์เป็นโรคที่มีความสัมพันธ์กับโรคทางระบบที่สำคัญหลายโรค เช่น โรคเบาหวาน (Ainamo และคณะ, 1990) โรคหลอดเลือดและหัวใจ (Seymour และคณะ, 2003) และการคลอดก่อนกำหนดของหญิงมีครรภ์ (Sant'ana และคณะ, 2011) เป็นต้น

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายของกระดูกเบ้าฟัน จึงมีความเกี่ยวข้องกับเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) เป็นอย่างมาก จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าในการทำลายกระดูกต้องอาศัยสารสื่อกลางการอักเสบและไซโตไคน์หลายชนิดในการกระตุ้นให้เกิดกระบวนการสร้างเซลล์สลายกระดูก (osteoclastogenesis) สารที่มีบทบาทสำคัญในกระบวนการกระตุ้นและยับยั้งการสร้างเซลล์สลายกระดูกมีหลายชนิด เช่น อินเตอร์ลิวคิน 1 (interleukin 1 หรือ IL-1) ทูเมอร์ เนโครซิส แฟกเตอร์ อัลฟา (tumor necrosis factor-alpha หรือ TNF- α) รีเซปเตอร์ แอคทิเวเตอร์ ออฟ นิวเคลียร์ แฟกเตอร์-แคปปา บี (receptor activator of nuclear factor-kappa B หรือ RANK) รีเซปเตอร์ แอคทิเวเตอร์ ออฟ นิวเคลียร์ แฟกเตอร์-แคปปา บี ไลแกนด์ (receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand หรือ RANKL) และออสติโอโปรเทจเริน (osteoprotegerin หรือ OPG) เป็นต้น (Cochran และคณะ, 2008)

นอกเหนือจากโมเลกุลที่กล่าวมา มีการศึกษาพบว่า A Disintegrin And Metalloproteases 8 หรือ ADAM 8 เป็นโมเลกุลอีกชนิดหนึ่งที่มีบทบาทในกระบวนการสร้างเซลล์สลายกระดูก จากการศึกษาในห้องปฏิบัติการพบว่า ADAM 8 มีผลส่งเสริมการสร้างเซลล์สลายกระดูก โดยเมื่อทำการศึกษาในไขกระดูกของสัตว์ทดลอง พบว่า ADAM 8 สามารถกระตุ้นการสร้างเซลล์สลายกระดูกได้ และเมื่อทำการยับยั้งการสร้าง ADAM 8 mRNA พบว่าสามารถยับยั้งการสร้างเซลล์สลายกระดูกได้เช่นกัน (Choi และคณะ, 2001) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบระดับของ ADAM 8 สูงขึ้นในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูห์มาตอยด์ (rheumatoid arthritis) ซึ่งเป็นโรคที่มีการทำลายกระดูกที่เกิดจากการอักเสบอย่างเรื้อรัง มากกว่าในผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม (osteoarthritis) ซึ่งเป็นโรคที่เกิดจากการสึกและเสื่อมของข้อที่ใช้เป็นกลุ่มควบคุม (Ainola และคณะ, 2009)

จากการศึกษาที่ผ่านมา ยังไม่มีการศึกษาโดยตรงเกี่ยวกับ ADAM 8 ในผู้ป่วยโรคปริทันต์ ซึ่งเป็นโรคที่มีการอักเสบและการทำลายกระดูก จึงนำมาสู่แนวคิดในการศึกษานี้ โดยทำการศึกษาค่าความเข้มข้นของ ADAM 8 ในระดับสภาวะปริทันต์ที่แตกต่างกัน อันได้แก่ ในสุขภาพเหงือกดี

ในโรคเหงือกอักเสบ ในโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง และในโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว รวมไปถึงหาความสัมพันธ์ของระดับ ADAM 8 กับลักษณะที่แสดงทางคลินิกต่างๆ

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1.2.1 ตรวจสอบ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว และโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง

1.2.2 วัดความเข้มข้นของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว และโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง

1.2.3 หาความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์กับลักษณะที่แสดงทางคลินิก

1.3 สมมติฐานการวิจัย

ความเข้มข้นของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว และโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง สูงกว่าผู้ที่มีสุขภาพเหงือกดีที่ใช้เป็นกลุ่มควบคุม และจะมีค่าเพิ่มมากขึ้นตามระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์ รวมทั้งความเข้มข้นของ ADAM 8 มีความสัมพันธ์กับลักษณะทางคลินิกของโรคปริทันต์

1.4 ขอบเขตการวิจัย

ตรวจวัด ADAM 8 เบื้องต้นในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ที่มีสภาวะปริทันต์ชนิดต่างๆ จำนวน 40 คน อันได้แก่ โรคเหงือกอักเสบ 10 คน โรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว 10 คน และโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง 10 คน โดยมีกลุ่มควบคุมคือผู้ที่มีเหงือกสุขภาพดี 10 คน ด้วยวิธี เวสเทอร์น บลอต (Western blot) จากนั้นจึงตรวจหาความเข้มข้นของ ADAM 8 ด้วยวิธีอีไลซา (ELISA) และนำความเข้มข้นของ ADAM 8 ที่ตรวจวัดได้มาเปรียบเทียบหาความแตกต่างระหว่างกลุ่ม รวมทั้งนำมาหาความสัมพันธ์กับลักษณะทางคลินิกต่างๆ ได้แก่ ร่องลึกปริทันต์ ระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ดัชนีเหงือกอักเสบ และดัชนีคราบจุลินทรีย์