ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์บางชนิดในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ตามสถานะการสูบบุหรี่

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

เบญจพร มีหลีสวัสดิ์ / วิทิตา คงศักดิ์/ พรรณวดี พันธัย / กิตติ ต.รุ่งเรือง

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อ

โรคปริทันต์อักเสบคือโรคที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ มีสาเหตุหลักจากแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ การสูบบุหรี่เป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดและดำเนินโรคปริทันต์อักเสบ การศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์มีรายงานสองแนวทาง คือบางการศึกษาไม่พบความแตกต่างระหว่างผู้สูบบุหรี่และผู้ไม่สูบบุหรี่ ในขณะที่การศึกษาบางส่วนพบความแตกต่างของการตรวจพบเชื้อแบคทีเรีย ซึ่งความแตกต่างนี้อาจเกิดจากเทคนิคการตรวจหาแบคทีเรีย การศึกษานี้ใช้วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสที่เป็นเทคนิคการตรวจที่มีความแม่นยำและมีความไวสูง เพื่อหาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด ได้แก่ *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* และ *Tannerella forsythia* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มตัวอย่าง 453 คนจำแนกเป็นกลุ่มตัวอย่างสูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบความชุกของเชื้อทั้ง 3 ชนิดในกลุ่มผู้สูบบุหรี่เป็น ร้อยละ 87.5 23.8 และ 76.3 กลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่เป็นร้อยละ 72.8 18.4 และ 76.8 กลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 70.7 21.8 และ 79.7 ตามลำดับและพบความสัมพันธ์ทางสถิติระหว่างสถานะการสูบบุหรี่กับการตรวจพบเพียงชนิดเดียว คือ *P. gingivalis* โดยปัจจัยที่มีผลต่อความชุกของ *P. gingivalis* คือ สถานะการสูบบุหรี่และการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ กลุ่มผู้สูบบุหรี่มีโอกาสตรวจพบ *P. gingivalis* ได้เป็น 2.35 เท่าเมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ (95% CI: 1.08-5.21) การศึกษานี้จึงสรุปได้ว่าการสูบบุหรี่และโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์ต่อการตรวจพบ *P. gingivalis*

คำสำคัญ: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans,*

Tannerella forsythia, การสูบบุหรี่, ปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส

ABSTRACT

Periodontitis is the disease that has periodontal destruction caused by periodontal pathogens in dental plaque. The prevalence of periodontal pathogens varies in geography and races. 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; some studies show differences of periodontal pathogens between smokers and non-smokers while some studies did not. This controversy may attribute to the different methods of bacterial detection. Recently, Polymerase Chain Reaction which is highly sensitive method has been use. This study aimed to determine the prevalence of 3 periodontal pathogens; *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Tannerella forsythia* in subgingival plaque according to smoking status. Pooled subgingival plaque samples were collected from 2 sites per tooth of 453 individuals. The 3 targeted bacteria were identified by Polymerase Chain Reaction. The result revealed the prevalence of 3 targeted bacteria in current smokers were 87.5%, 23.75% and 76.25%, in former smokers were 72.8, 18.4 and 76.8 and among non-smokers were 70.68%, 79.70% and 21.84% respectively. There were statistically significant association between smoking status and the presence of *P. gingivalis*. Both smoking status and periodontal disease affected to the prevalence of *P. gingivalis*. Current smokers had greater risk of harboring *P. gingivalis* with odd ratio (OR) 2.35 (95% CI: 1.08-5.21). In conclusion, smoking and periodontal disease have association with the prevalence of *P. gingivalis*.

Keywords: *Porphyromonas gingivalis*,*Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia*, smoking, Polymerase Chain Reaction

บทนำ

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ มีการสูญเสียการยึดเกาะของเอ็นยึดปริทันต์กับผิวรากฟัน เกิดเป็นร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) และนำไปสู่การ

สูญเสียฟันในเวลาต่อมา ซึ่งมีผลต่อคุณภาพชีวิตทั้งในแง่ร่างกายและจิตใจ ทั้งนี้ถือเป็นปัญหาหนึ่งทางทันตกรรมที่มีความสำคัญในประชากรไทย (ปิยะดา ประเสริฐสม, 2551) โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคพหุปัจจัย (multifactorial disease) มีสาเหตุหลักมาจากแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ โดยมีแบคทีเรียบางชนิดที่สำคัญต่อการก่อโรคปริทันต์อักเสบ (Zambon, 1996) ได้แก่ *Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ชื่อเดิมคือ *Actinobacillus actinomycetem- comitans*) และ *Tannerella forsythia* จากการศึกษาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ พบว่ามีความแตกต่างกันตามลักษณะภูมิประเทศและเชื้อชาติ เช่น การศึกษาของ Haffajee และคณะในปี 2004 พบความแตกต่างของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบใน 4 ประเทศคือ สหรัฐอเมริกา สวีเดน บราซิล และชิลี คือ พบ *P. gingivalis* เป็นร้อยละ 6.6, 1.6, 7.5 และ 11.9 ในแต่ละประเทศตามลำดับ (Haffajee et al., 2004) ในกลุ่มประชากรไทย จากการศึกษาของ Torrungruang และคณะในปี 2009 พบ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เป็นร้อยละ 70.9 19.0 และ 77.5 ตามลำดับ (Torrungruang, Bandhaya, Likittanasombat, & Grittayaphong, 2009) จะเห็นได้ว่าประเทศไทยมีความชุกของ *P. gingivalis* มากกว่าประเทศทางตะวันตก แต่พบ *T. forsythia* มากกว่า *P. gingivalis*

นอกจากแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นสาเหตุหลัก ยังมีปัจจัยเสริมอื่นๆที่มีผลต่อการเกิดโรคและการดำเนินโรคปริทันต์อักเสบในแต่ละบุคคลได้ การสูบบุหรี่เป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่มีความสำคัญต่อโรคปริทันต์ทั้งในแง่ความชุกและความรุนแรงของการเกิดโรค (Genco, 1996; Johnson, 1999; Tonetti, 1998) ผู้สูบบุหรี่มีแนวโน้มที่มีโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงมากเป็น 3 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ไม่สูบบุหรี่ (Papapanou, 1996) การศึกษาเรื่องผลของการสูบบุหรี่ต่อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก พบมีความขัดแย้งกันคือ มีการศึกษาจำนวนหนึ่งที่ไม่พบความแตกต่างระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Bostrom, Bergstrom, Dahlen, & Linder, 2001; Preber, Bergstrom, & Linder, 1992; Renvert, Dahlen, & Wikstrom, 1998; Stoltenberg et al., 1993) ในขณะที่การศึกษาอีกจำนวนหนึ่งพบความแตกต่างในแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบบางชนิดระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Eggert, McLeod, & Flowerdew, 2001; Kamma, Nakou, & Baehni, 1999; van Winkelhoff, Bosch-Tijhof, Winkel, & van der Reijden, 2001; Zambon et al., 1996) ทั้งนี้ผลของการศึกษาที่มีความขัดแย้งส่วนหนึ่งอาจมาจากวิธีการตรวจหาแบคทีเรีย

ปัจจุบันมีการนำปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส (polymerase chain reaction: PCR) มาใช้ในการตรวจหาแบคทีเรียเนื่องจากเป็นวิธีที่มีความไวสูง ได้ผลเร็ว และสามารถตรวจหาแบคทีเรียที่มีปริมาณน้อยได้ จึงนำมาสู่งานวิจัยในครั้งนี้

วัตถุประสงค์วิจัย

เพื่อตรวจหาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด ได้แก่ *P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* โดยใช้วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสตรวจหาแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย (Electrical Generating Authority of Thailand, EGAT) ตามสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน

โดยการศึกษาในครั้งนี้ได้รับความเห็นชอบจากคณะกรรมการจริยธรรม (Ethical Review Committee) คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และกลุ่มตัวอย่างได้ลงชื่อรับทราบในหนังสือยินยอมที่ได้รับการบอกกล่าวและเต็มใจ (informed consent)

วิธีการวิจัย

กลุ่มตัวอย่าง

กลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยจำนวน 453 คน แบ่งกลุ่มตัวอย่างตามพฤติกรรมการสูบบุหรี่ออกเป็น 3 กลุ่ม (CDC, 1994) คือ ผู้สูบบุหรี่ (current smoker) คือ บุคคลที่สูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน และยังคงสูบบุหรี่ต่อเนื่องถึงช่วงเวลาที่เก็บข้อมูล ผู้เคยสูบบุหรี่ (former smoker) คือบุคคลที่สูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน แต่ปัจจุบันได้หยุดสูบบุหรี่แล้ว และผู้ไม่สูบบุหรี่ (non-smoker) คือบุคคลที่ไม่เคยสูบบุหรี่ หรือเคยสูบบุหรี่มาน้อยกว่า 100 มวน และปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว กลุ่มตัวอย่างทั้งหมดเป็นบุคคลที่ไม่ได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการตรวจสภาวะปริทันต์ตามเกณฑ์ของสมาคมโรคหัวใจแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (Wilson et al., 2008)

การเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก

ทำการกั้นน้ำลายและเช็ดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกออกด้วยสำลี จากนั้นใช้เครื่องมือคิวเรตต์ชนิดเกรซี (Gracey curette) ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกให้ถึงปลายสุดร่องลึกปริทันต์ ในฟันทุกซี่ยกเว้นฟันกรามซี่ที่ 3 และรากฟันที่ตกค้าง เก็บซี่ละ 1 ตำแหน่งคือ ตำแหน่งด้านแก้มใกล้กลางของฟันบนและล่างด้านขวา และด้านลิ้นใกล้กลางของฟันบนและล่างด้านซ้าย แล้วนำคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกที่ตักได้ใส่ในหลอดเก็บตัวอย่างที่มีสารละลายบัฟเฟอร์เซลาย (saline buffer) ผสม 0.01% thimerosal ปริมาตร 1 มิลลิลิตร โดยคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจากฟันทุกซี่ของผู้ป่วยแต่ละคนจะรวมในหลอดเดียวกัน (pooled sample) และนำไปเก็บที่อุณหภูมิ -80 องศาเซลเซียส เพื่อนำไปวิเคราะห์ต่อ

การสกัดดีเอ็นเอและการดำเนินปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส

ตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกถูกนำมาสกัดดีเอ็นเอ ด้วยชุดสกัดดีเอ็นเอสำเร็จรูป (QIAamp DNA mini kit, Qiagen, CA, USA) ตามคำแนะนำของผู้ผลิต โดยไพร์เมอร์ (primer) ที่ใช้ในการศึกษาแบคทีเรีย 3 ชนิด ในตำแหน่ง 16s RNA ตามการศึกษาของ Ashimoto และคณะในปี 1996 (Ashimoto, Chen, Bakker, & Slots, 1996) ดังนี้ *P. gingivalis* เป็น 5'AGG CAG CTT GCC ATA CTG CG3' และ 5'ACT GTT AGC AAC TAC CGA TGT3' *A. actinomycetemcomitans* เป็น 5'AAA CCC ATC TCT GAG TTC TTC TTC 3' และ 5'ATG CCA ACT TGA CGT TAA AT3' *T. forsythia* เป็น 5'GCG TAT GTA ACC TGC CCG CA3' และ 5'TGC TTC AGT GTC AGT TAT ACC T3'

การดำเนินปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส ทำการผสมสารละลายดีเอ็นเอตัวอย่างปริมาตร 5 ไมโครลิตร กับสารก่อปฏิกิริยา (reaction mixture) ปริมาตร 45 ไมโครลิตร ซึ่งประกอบด้วย ไพร์เมอร์ ที่เฉพาะต่อเชื้อแบคทีเรียที่ต้องการตรวจความเข้มข้น 1 ไมโครโมลาร์ แมกนีเซียมคลอไรด์ เข้มข้น 1.5 มิลลิโมลาร์ deoxynucleoside triphosphates (dNTPs) เข้มข้น 0.2 มิลลิโมลาร์ และ DNA polymerase จำนวน 1.25 ยูนิต โดยใช้เครื่องเทอร์โมไซเคลอร์ (thermocycler; Eppendorf Mastercycler® gradient, Hamburg, Germany) ตั้งค่าอุณหภูมิตามการศึกษาของ การศึกษาของ Ashimoto และคณะ ในปี 1996 คือ *P. gingivalis* และ *T. forsythia* เริ่มที่อุณหภูมิ 95 องศาเซลเซียส 2 นาที ตามด้วย 36 รอบของอุณหภูมิ 95 องศาเซลเซียส 30 วินาที อุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส 1 นาที อุณหภูมิ 72 องศาเซลเซียส 1 นาที หลังจากครบ 36 รอบ ทำการตั้งอุณหภูมิสุดท้าย 72 องศาเซลเซียส 2 นาที สำหรับ *A. actinomycetemcomitans* ให้อุณหภูมิเริ่มแรก 95 องศาเซลเซียส 2 นาที ตามด้วย 36 รอบของอุณหภูมิ 94 องศาเซลเซียส 30 วินาที อุณหภูมิ 55 องศาเซลเซียส 1 นาที อุณหภูมิ 72 องศาเซลเซียส 1 นาที หลังจากครบ 36 รอบ ทำการตั้งอุณหภูมิสุดท้าย 72 องศาเซลเซียส 10 นาที

เมื่อปฏิกิริยาโพลิเมอเรสลูกโซ่ได้เพิ่มปริมาณดีเอ็นเอแล้ว นำมาตรวจวัดด้วยวิธีอิเล็กโตรโฟเรซีส (Electrophoresis) บน 1.2% agarose gel ผสม ethidium bromide ปริมาณ 0.5 µg/ml นำแถบดีเอ็นเอที่แยกชั้นจากวิธีวิธีอิเล็กโตรโฟเรซีส 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)

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

การวิเคราะห์ข้อมูล

ใช้สถิติเชิงพรรณนาทำการวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มประชากรและความชุกของเชื้อแบคทีเรียแต่ละชนิด ในกลุ่มตัวอย่างตามสถานะการสูบบุหรี่ ใช้สถิติทดสอบไคสแควร์ทำการวิเคราะห์ความแตกต่างของความชุกของแบคทีเรียจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ ที่ระดับความเชื่อมั่น ร้อยละ 95 และทำการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่ที่มีผลต่อการตรวจพบแบคทีเรีย โดยควบคุมอิทธิพลของตัวแปรที่อาจมีผลต่อความสัมพันธ์ ได้แก่ ร่องลึกปริทันต์ โดยใช้สถิติวิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก (logistic regression analysis)

ผลและสรุปการวิจัย

กลุ่มตัวอย่างจำนวน 453 คน มีอายุเฉลี่ยของกลุ่มคือ 47.5±5.26 ปี เมื่อจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่พบว่าร้อยละผู้สูบบุหรี่เป็น 17.9 ผู้เคยสูบบุหรี่เป็น 28.5 และผู้ไม่สูบบุหรี่เป็น 53.6 และในการจำแนกตามสภาวะโรคปริทันต์อักเสบคือให้โรคปริทันต์อักเสบเป็น กลุ่มที่ตรวจพบร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปอย่างน้อย 3 ตำแหน่ง และกลุ่มที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ คือ กลุ่มที่ตรวจไม่พบร่องลึกปริทันต์ หรือมีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปน้อยกว่า 3 ตำแหน่ง(Papapanou et al., 2002) พบกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 36.2 โดยเป็นเพศชายร้อยละ 29.4 และเพศหญิงร้อยละ 6.8 ดังตาราง 1

ตาราง 1 จำนวนและร้อยละของกลุ่มตัวอย่าง จำแนกตามเพศ สถานะการสูบบุหรี่และสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ

	จำนวนคน (ร้อยละ)		จำนวนคนรวม (ร้อยละ)
	เพศชาย	เพศหญิง	
สถานะการสูบบุหรี่			
■ ผู้สูบบุหรี่	80(17.7)	1(0.2)	81(17.9)
■ ผู้เคยสูบบุหรี่	125(27.6)	4(0.9)	129(28.5)
■ ผู้ไม่เคยสูบบุหรี่	133(29.4)	110(24.3)	243(53.6)
สภาวะโรคปริทันต์อักเสบ			
■ เป็นโรค	133(29.4)	31(6.8)	164(36.2)
■ ไม่เป็นโรค	205(45.3)	84(18.5)	289(63.3)

เนื่องจากจำนวนเพศหญิงที่สูบบุหรี่และเคยสูบบุหรี่มีน้อย ไม่สามารถนำมาวิเคราะห์ทางสถิติได้ จึงทำการวิเคราะห์กลุ่มตัวอย่างที่เป็นเพศชายเพียงอย่างเดียว โดยค่าเฉลี่ยในการสูบบุหรี่ของเพศชายเป็นวันละ 12.83±8.54 มวนต่อวันและนาน 14.56±9.23 ปี ในการศึกษาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ชนิดของกลุ่มสูบบุหรี่ตรวจพบ *P. gingivalis* เป็นร้อยละ 87.5 *A. actinomycetemcomitans* เป็น 23.8 และ *T. forsythia* เป็น 76.3 ดังตาราง 2

ตาราง 2 จำนวนและร้อยละของความชุกแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด ตามสถานะการสูบบุหรี่

	จำนวน รวม (ร้อยละ)	จำนวนแบคทีเรีย (ร้อยละ)		
		Pg	*Aa*	*Tf*
เพศชาย				
■ ผู้สูบบุหรี่	80(100)	70(87.5)	19(23.8)	61(76.3)
■ ผู้เคยสูบบุหรี่	125(100)	91(72.8)	23(18.4)	96(76.8)
■ ผู้ไม่สูบบุหรี่	135(100)	94(70.7)	29(21.8)	106(79.7)

มื่อทำการวิเคราะห์ความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ชนิดด้วยสถิติทดสอบไคสแควร์ พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญของการตรวจพบ *P. gingivalis* กับกลุ่มผู้สูบบุหรี่ และเมื่อวิเคราะห์หาปัจจัยที่มีผลต่อการตรวจพบเชื้อด้วยสถิติวิเคราะห์ความถดถอยโลจิสติก พบว่าปัจจัยที่มีผลคือ สถานะการสูบบุหรี่ โดยกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีโอกาสตรวจพบ *P. gingivalis* ได้มากเป็น 2.35 เท่าเมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ (95% CI: 1.08-5.21) และปัจจัยของสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ คือ กลุ่มโรคปริทันต์อักเสบมีโอกาสตรวจพบ *P. gingivalis* ได้มากเป็น 2.37 เท่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่เป็นโรค (95% CI: 1.33-4.24) ทั้งนี้ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการตรวจพบชนิดอื่นกับสถานะการสูบบุหรี่ ดังตาราง 3

ตาราง 3 การวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกหาปัจจัยที่มีผลต่อการตรวจพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์

แบคทีเรีย / ปัจจัย	*P. gingivalis*		
	Odd	p-value	95% CI
ผู้สูบบุหรี่	2.35	0.032*	1.08-5.12
ผู้เคยสูบบุหรี่	1.12	0.680	0.65-1.95
โรคปริทันต์อักเสบ	2.37	0.004*	1.32-4.24

โดยสรุป ผลการศึกษาในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย พบความแตกต่างของความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบชนิด *P. gingivalis* ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ต่างจากกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติคือมีโอกาสตรวจพบ *P. gingivalis* ในกลุ่มเพศชายที่สูบบุหรี่ได้มากเป็น 2.35 เท่าเมื่อเทียบกับกลุ่มเพศชายที่ไม่สูบบุหรี่ โดยปัจจัยที่มีผลต่อความชุกของ

P. gingivalis คือ สถานะการสูบบุหรี่และการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ

อภิปรายผล

วัตถุประสงค์ของการศึกษานี้คือ เพื่อตรวจหาความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ 3 ชนิด ของกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยตามสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน ทั้งนี้แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุหลักของโรคปริทันต์อักเสบมีหลายชนิด โดยชนิดที่ได้การยอมรับว่ามีความสำคัญต่อการก่อโรคปริทันต์อักเสบ (key periodontal pathogens) ตามข้อตกลงของ World Workshop on Clinical Periodontics ในปี 1996 คือ *P. gingivalis*, *T.*

forsythia และ*A. actinomycetemcomitans* ในการศึกษาของ Wara-aswapati และคณะในปี 2009 ทำในกลุ่มตัวอย่างของประชากรไทยทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในระดับปานกลางถึงรุนแรงพบความชุกของแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เป็นร้อยละ 95 35 และ 95 ตามลำดับ ซึ่งมีสัดส่วนที่ใกล้เคียงกันกับกลุ่มประชากรไทยภาคกลางของการศึกษานี้ที่พบความชุกของการพบเชื้อทั้ง 3 ในกลุ่มที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 87.2 28.7 และ 78 ตามลำดับ

เมื่อทำการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างการตรวจพบแบคทีเรียกับสถานะการสูบบุหรี่ด้วยสถิติทดสอบไคสแควร์ พบว่ามีแบคทีเรียเพียงชนิดเดียวคือ *P. gingivalis* ที่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ และมีโอกาสตรวจพบมากเป็น 2.35 เท่าของกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งชนิดของแบคทีเรียที่พบนั้น ต่างจากผลการศึกษาของ Zambon และคณะในปี 1996 ที่ทำการตรวจด้วยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนส์ ในกลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,426 คน พบความแตกต่างของการพบเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ของกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Zambon et al., 1996) โดยในกลุ่มผู้สูบบุหรี่มีโอกาสตรวจพบ*T. forsythia* มากเป็น 2.32 เท่า และ *A. actinomycetemcomitans* มากเป็น 3.11 ของกลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่ ความแตกต่างของชนิดแบคทีเรียที่พบ อาจมาจากลักษณะกลุ่มตัวอย่างประเทศไทยที่มีความชุกของการตรวจพบแบคทีเรียชนิด *P. gingivalis* ได้มากกว่ากลุ่มตัวอย่างจากประเทศสหรัฐอเมริกาในการศึกษาของ Zambon และคณะ รวมถึงวิธีที่ใช้ในการตรวจเชื้อที่แตกต่างกัน แต่อย่างไรก็ตามทั้ง 2 การศึกษานี้ทำให้ทราบว่าการสูบบุหรี่อาจมีผลต่อการตรวจพบเชื้อที่ก่อโรคปริทันต์อักเสบชนิดใดชนิดหนึ่งที่เพิ่มมากขึ้นได้

การศึกษาของ Darby และคณะในปี 2000 ทำการตรวจหาความชุกของเชื้อด้วยวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสเช่นเดียวกันกับการศึกษานี้ ในกลุ่มสูบบุหรี่พบความชุกของเชื้อ *P. gingivalis* เป็นร้อยละ 54.54 *A. actinomycetemcomitans* เป็น 9.09 และ *T. forsythia* เป็น 81.81 ตามลำดับ (Darby, Hodge, Riggio, & Kinane, 2000) โดยไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของการตรวจพบเชื้อทั้ง 3 ชนิดระหว่างกลุ่มผู้สูบและผู้ไม่สูบบุหรี่ แต่เมื่อทำการวิเคราะห์เฉพาะตำแหน่งซี่ฟันที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบคือมีร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร พบความชุกของแบคทีเรียชนิด *T. forsythia* มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มสูบบุหรี่ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเริ่มต้นเร็ว (early onset periodontitis) เช่นเดียวกับการศึกษาของ Eggert และคณะในปี 2001 ที่ใช้วิธีอิมมูโนเอสเสย์หาความชุกของแบคทีเรีย ในกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาปริทันต์อักเสบและมีร่องลึกปริทันต์เหลืออยู่ พบความแตกต่างของความชุกของแบคทีเรียชนิด *P.*

gingivalis และ *P. intermedia* ของกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ตื้นคือ มีความลึกร่องลึกปริทันต์ที่น้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Eggert et al., 2001) ซึ่งอาจแสดงถึงการสูบบุหรี่สามารถส่งผลต่อการพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์บางชนิด ได้มากขึ้นในตำแหน่งที่มีการดำเนินโรคปริทันต์อักเสบในระยะแรก ผลการศึกษาที่แตกต่างนอกจากจะเกิดจากลักษณะของกลุ่มตัวอย่างที่ต่างเชื้อชาติและภูมิประเทศที่ต่างกันแล้ว (Haffajee et al., 2004) ยังมีความแตกต่างของชนิดโรคปริทันต์อักเสบ จำนวนกลุ่มตัวอย่าง รวมถึงวิธีการตรวจเก็บและวิเคราะห์แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ที่แตกต่างกัน (Bostrom et al., 2001; Stoltenberg et al., 1993) โดยการศึกษาในครั้งนี้เป็นการศึกษาในระดับบุคคลคือดูการตรวจเก็บเชื้อหลายตำแหน่งในช่องปากรวมในหลอดเดียวกัน (pooled sample) เป็นข้อจำกัดที่ไม่สามารถแยกวิเคราะห์ตามตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ในระดับต่างๆได้

กลไกของการสูบบุหรี่ที่อาจมีผลต่อการตรวจพบแบคทีเรียที่สามารถอธิบายได้ คือ ผลผลิตพลอยได้ (by-product) ของการสูบบุหรี่รบกวนต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทั้งในแง่การทำลายเซลล์ระบบภูมิคุ้มกัน ปริมาณและขนาดของหลอดเลือดที่เลี้ยงอวัยวะปริทันต์มีขนาดเล็กลงและจำนวนน้อยลง ทำให้มีการเจริญของเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบได้ (Eggert et al., 2001)

ข้อเสนอแนะ

1. สำหรับการศึกษาในอนาคตอาจมุ่งไปในการวิเคราะห์ในระดับตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบที่ความรุนแรงต่างๆกัน และการเพิ่มจำนวนตัวอย่าง อาจทำให้พบความสัมพันธ์ของแบคทีเรียชนิดอื่นกับสถานะการสูบบุหรี่ได้

2.การศึกษาในอนาคตเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างการตรวจพบ *P. gingivalis* กับสถานะการสูบบุหรี่ อาจวิเคราะห์ถึงปริมาณของ *P. gingivalis* มีผลต่อความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ปริมาณหรือระยะเวลาการสูบบุหรี่ โดยอาศัยวิธีตรวจแบคทีเรียที่สามารถบอกจำนวนของแบคทีเรียที่ตรวจพบได้ เช่นวิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรสแบบเรียลไทม์ (real-time polymerase chain reaction) เนื่องจากการตรวจหาความชุกของแบคทีเรียด้วยปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอเรส ไม่สามารถบอกจำนวนเชื้อที่ตรวจพบได้

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ในการเก็บข้อมูลจาก

กลุ่มตัวอย่างและการเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก และขอขอบคุณอาจารย์ไพพรรณ พิทยานนท์ ในการให้คำปรึกษาทางสถิติ

เอกสารอ้างอิง

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

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

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

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

Eggert, F. M., McLeod, M. H., & Flowerdew, G. (2001). 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), 1210-1220.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Wilson, W., Taubert, K. A., Gewitz, M., Lockhart, P. B., Baddour, L. M., Levison, M., et al. (2008). 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, 3S-24S.

Zambon, J. J. (1996). Periodontal diseases: microbial factors. **Ann Periodonto**l, 1(1), 879-925.

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

ปิยะดา ประเสริฐสม, ข. ร., สุธา เจียรมณีโชติชัย, เพ็ญทิพย์ จิตต์จำนงค์, จันทนา อึ้งชูศักดิ์, สุปราณี ดาโลดม, วราภรณ์ จิระพงษา. (2551). **รายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศครั้งที่ 6 ประเทศไทย พ.ศ. 2549-2550:** กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข.