

การสำรวจแนวความคิดและการวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ คือ เหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกเบ้าฟัน ส่งผลให้เกิดการสูญเสียการยึดเกาะของเอ็นยึดปริทันต์กับผิวรากฟัน เกิดเป็นร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) และมีการทำลายกระดูกเบ้ารากฟัน จากรายงานการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 ปี 2549-2550 (ปิยะดา ประเสริฐสม, 2551) พบว่าคนไทยในวัยทำงานและผู้สูงอายุ เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง (มีความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่า 6 มิลลิเมตรในช่องปาก) มากถึงร้อยละ 15.5 และ 68.8 ตามลำดับ ซึ่งอาจเป็นผลให้ต้องสูญเสียฟันได้ในอนาคต นอกจากนี้โรคปริทันต์อักเสบยังอาจมีความสัมพันธ์กับโรคทางระบบต่างๆ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน ภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด (pre-term birth) หรือน้ำหนักทารกหลังคลอดที่ต่ำกว่าปกติ (low birth weight) ทำให้โรคปริทันต์อักเสบเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญ ซึ่งส่งผลเสียทั้งต่อสุขภาพของร่างกายและช่องปากของประชากรไทย

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคเหตุพหุปัจจัย (Kornman, 2008) ที่มีสาเหตุหลักมาจากแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ (dental plaque) โดยแบคทีเรียที่อาจเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบอีกเสบมีหลายชนิด แต่เพียงบางชนิดที่มีหลักฐานเป็นที่ยอมรับว่าสำคัญต่อการก่อโรคปริทันต์อักเสบ (key periodontal pathogens) ตามข้อสรุปจาก World Workshop on Clinical Periodontics ในปี 1996 คือ *P. gingivalis*, *T. forsythia* และ *A. actinomycetemcomitans* นอกจากแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์แล้ว ยังมีปัจจัยเสริมอื่นๆ ที่สนับสนุนให้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคและการดำเนินโรคปริทันต์อักเสบได้แตกต่างกันในแต่ละบุคคล อันได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงทางพันธุกรรม (genetic risk factors) และปัจจัยเสี่ยงทางสิ่งแวดล้อมและที่เกิดขึ้นภายหลัง (environmental and acquired risk factors) เช่น การมีหินน้ำลาย ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน การใส่ยาบางชนิด โรคเบาหวาน และการสูบบุหรี่ เป็นต้น

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีความสำคัญต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบทั้งในแง่ของความชุกและความรุนแรง (Johnson & Guthmiller, 2007) ผู้ที่สูบบุหรี่มีร่องลึกปริทันต์ที่ลึกกว่า มีการสูญเสียระดับยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และกระดูกเบ้าฟันมากกว่า และมีฟันเหลือน้อยกว่าเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยที่ความรุนแรงของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และกระดูกเบ้าฟัน ขึ้นกับปริมาณการสูบบุหรี่ (Grossi et al., 1994, Grossi et al., 1995, Haffajee & Socransky, 2001) จากการทำ meta-analysis ของ 6 การศึกษาในประชากรที่แตกต่างกันพบว่า

ผู้ที่สูบบุหรี่มีแนวโน้มที่จะเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงมากเป็น 3 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ไม่สูบบุหรี่ (Papapanou, 1996) สำหรับการศึกษาในกลุ่มประชากรประเทศไทยอายุในช่วง 50-73 ปี พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงมากเป็น 4.8 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเพิ่มขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ นอกจากนี้ยังพบว่าการเลิกสูบบุหรี่ช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยขึ้นกับปริมาณการสูบบุหรี่ในอดีต และระยะเวลาที่เลิกสูบบุหรี่ (Torrungruang et al., 2005)

การที่บุหรี่มีผลต่อสุขภาพของอวัยวะปริทันต์มีสาเหตุมาจากหลายปัจจัย โดยอาจเกิดจากผลของบุหรี่ที่มีต่อภูมิคุ้มกันของร่างกาย ต่อการซ่อมแซมอวัยวะปริทันต์ หรือต่อแบคทีเรียที่อยู่ในคราบจุลินทรีย์ได้เหงือก สำหรับผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อระบบภูมิคุ้มกันร่างกาย มีรายงานแสดงถึงผลต่อการทำงานของนิวโทรฟิล (neutrophil) ที่ลดลง ในแง่ของการกลืนกินของเซลล์ (phagocytosis) การสร้างซูเปอร์ออกไซด์ (superoxide) และไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) นอกจากนี้การสูบบุหรี่ยังส่งผลต่อเปลี่ยนแปลงของน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) และ peripheral blood mononuclear cell รวมถึงระดับของไซโตไคน์ (cytokine) หลายชนิด มีการศึกษาที่แสดงว่าการสูบบุหรี่ทำให้ระดับของ salivary IgA และ serum IgG ลดลง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง IgG2 ต่อ *A. actinomycetemcomitans* นอกจากนี้ยังลดความสามารถในการเพิ่มจำนวนของ T และ B lymphocytes ทำให้การสร้างแอนติบอดีมีไม่เพียงพอ (Johnson & Hill, 2004, Palmer et al., 2005)

สำหรับผลของการสูบบุหรี่ต่อส่วนประกอบของแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ได้เหงือก การศึกษาที่ผ่านมาพบว่ายังมีความขัดแย้งกันอยู่มาก โดยบางการศึกษาไม่พบความแตกต่างระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่กับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ไม่ว่าจะเป็นในแง่ของจำนวนตำแหน่งที่มีการติดเชื้อ ปริมาณของเชื้อ หรือจำนวนคนที่ตรวจพบแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ (Preber et al., 1992, Stoltenberg et al., 1993, Renvert et al., 1998, Darby et al., 2000, Bostrom et al., 2001, Van der Velden et al., 2003) ในทางตรงกันข้าม มีบางการศึกษาที่ตรวจพบความแตกต่างในแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์บางชนิดระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ (Zambon et al., 1996, Umeda et al., 1998, Kamma et al., 1999, Eggert et al., 2001, van Winkelhoff et al., 2001, Mager et al., 2003, Gomes et al., 2006) Zambon และคณะ (1996) ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบแบบเรื้อรัง โดยตรวจหาเชื้อด้วยวิธี immunofluorescence พบว่าสัดส่วนของคนสูบบุหรี่ที่ตรวจพบเชื้อ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* มีมากกว่าในคนที่ไม่สูบบุหรี่ van