



การอภิปรายผล

ผลการศึกษาความชุกและปริมาณของเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ 3 ชนิดคือ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ โดยใช้วิธีเรียลไทม์พีซีอาร์ พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่ มีความชุกและปริมาณของ *P. gingivalis* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จากการทำ logistic regression analysis พบว่าหลังจากการปรับตัวแปรบวกรวน คือการเป็นโรคปริทันต์อักเสบแล้ว คนที่สูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงในการตรวจพบเชื้อ *P. gingivalis* เพิ่มขึ้นเป็น 1.6 เท่า เมื่อเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่ ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการตรวจพบเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ เห็นได้ชัดเจนมากขึ้น เมื่อทำ subgroup analysis ในคนที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบว่าในคนกลุ่มนี้ การสูบบุหรี่เพิ่มความเสี่ยงในการตรวจพบเชื้อ *P. gingivalis* และ *T. forsythia* เป็น 2.4 เท่า และ 2.1 เท่า ตามลำดับ

ผลที่ได้จากการศึกษานี้ มีความสอดคล้องกับการศึกษาในชาติตะวันตก โดย Zambon และคณะ ได้ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างชาวสหรัฐอเมริกา และทำการตรวจเชื้อโดยวิธี immunofluorescence พบว่าหลังจากปรับอิทธิพลของความรุนแรงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบแล้ว ผู้ที่สูบบุหรี่มีโอกาสตรวจพบเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* เพิ่มขึ้นเป็น 3.1 เท่า และ 2.3 เท่า ตามลำดับ เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่มีโอกาสตรวจพบเชื้อ *P. gingivalis* มากขึ้น แต่ความแตกต่างที่พบไม่มากพอที่จะมีนัยสำคัญทางสถิติ (Zambon et al., 1996) อีกการศึกษาหนึ่งซึ่งทำโดย Umeda และคณะ ในสหรัฐอเมริกา เช่นกัน แต่ทำการตรวจเชื้อโดยวิธี PCR พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีโอกาสตรวจพบเชื้อ *T. denticola* เพิ่มขึ้นเป็น 4.6 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Umeda et al., 1998) van Winkelhoff และคณะ ทำการตรวจหาเชื้อด้วยวิธีการเพาะเลี้ยงเชื้อในกลุ่มตัวอย่างชาว Netherlands และพบว่าคนที่สูบบุหรี่มีจำนวนตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อ *P. intermedia/nigrescens* มากกว่า และมีปริมาณเชื้อ *F. nucleatum* และ *M. micros* สูงกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ (van Winkelhoff et al., 2001) จากการศึกษาเหล่านี้ พอจะสรุปได้ว่า การสูบบุหรี่มีผลต่อเชื้อที่ตรวจพบในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก อย่างไรก็ดี ชนิดของเชื้อที่ตรวจพบมีความแตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษา ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากความแตกต่างของกลุ่มประชากรที่ศึกษา ทั้งในแง่เชื้อชาติ ถิ่นที่อยู่ อายุ เพศ รวมถึงความรุนแรงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ

ในการศึกษาครั้งนี้ เราได้ทำ subgroup analysis และพบว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการตรวจพบเชื้อ *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ได้มากขึ้น ในกลุ่มคนที่ไม่เป็นโรคปริทันต์

สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ
ห้องสมุดงานวิจัย
วันที่ ๓๐.๗.๒๕๕๕
เลขทะเบียน.....
เลขเรียกหนังสือ.....250122

อักเสบ ผลการศึกษาที่ได้สอดคล้องกับการศึกษาของ Haffajee และ Socransky ซึ่งทำการตรวจหาเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธี checkerboard DNA-DNA hybridization และพบว่าคนที่สูบบุหรี่มีเปอร์เซ็นต์ของตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อก่อโรคปริทันต์บางชนิด ได้แก่ *P. gingivalis*, *T. forsythia* และ *T. denticola* สูงกว่าในคนที่ไม่สูบบุหรี่ เมื่อพิจารณาเฉพาะตำแหน่งที่มีร่องเหงือกลึกไม่เกิน 4 มิลลิเมตร (Haffajee & Socransky, 2001) เช่นเดียวกัน Eggert และคณะ ได้รายงานผลการศึกษาในปีเดียวกัน โดยใช้ Commercial immunoassay ในการตรวจหาเชื้อ และพบว่าคนที่สูบบุหรี่มีปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ *P. intermedia* มากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ เฉพาะในตำแหน่งที่มีร่องเหงือกลึกไม่เกิน 5 มิลลิเมตร (Eggert et al., 2001) ผลการศึกษาดังกล่าว แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่อาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสิ่งแวดล้อมในร่องเหงือกที่ยังไม่เป็นโรค และส่งผลให้มีการเจริญของเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้น ทำให้คนที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่

กลไกที่บุหรี่ไปมีผลต่อการเจริญของเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด ในคนที่สูบบุหรี่จะมี nicotine สะสมอยู่ในร่องเหงือกสูงเกือบ 300 เท่าของปริมาณที่พบใน plasma (Benowitz & Jacob, 1984, Ryder et al., 1998) Nicotine และสารพิษจากบุหรี่มีผลกดภูมิคุ้มกันของร่างกาย (Johnson & Hill, 2004) ซึ่งอาจมีผลโดยอ้อมต่อการเจริญของเชื้อในร่องเหงือก อีกกลไกหนึ่งที่เป็นไปได้ อาจเกิดจากการที่ควันบุหรี่มี carbon monoxide เป็นส่วนประกอบ ซึ่งมีคุณสมบัติในการเป็น reducing agent จึงทำให้เกิดภาวะ anaerobiosis ขึ้นในร่องเหงือก (Kenney et al., 1975) และทำให้เชื้อ anaerobic bacteria เจริญได้ดีขึ้น อย่างไรก็ตามก็ดึกไกลซึ่งเกิดขึ้นจริงในร่างกายคนเรามีความซับซ้อน และเกิดจากปฏิสัมพันธ์ระหว่างเซลล์ของอวัยวะปริทันต์ และสารพิษที่ได้รับจากบุหรี่ รวมถึงปฏิสัมพันธ์ระหว่างแบคทีเรียหลายชนิดที่ประกอบกันเป็น biofilm ซึ่งจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อให้เกิดเข้าใจที่ดียิ่งขึ้น

ข้อสรุป

ผลที่ได้จากการศึกษานี้ แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อส่วนประกอบของเชื้อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในคนที่ยังไม่เป็นโรค ผลการศึกษานี้สนับสนุนให้เห็นถึงผลเสียของการสูบบุหรี่ ในการเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และแสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการรณรงค์ให้คนไทยเลิกสูบบุหรี่ เพื่อให้มีสุขภาพร่างกายและช่องปากที่ดีขึ้น