

บทนำ

ที่มาและความสำคัญของปัญหา

โรคปริทันต์ (periodontal disease) เป็นโรคที่มีการอักเสบและทำลายอวัยวะปริทันต์ (periodontium) อันมีสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียร่วมกับการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน (immune response) ทำให้ร่างกายมีการผลิตไซโตไคน์ (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) และโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) เป็นต้น โดยโรคเหงือกอักเสบเป็นโรคที่มีเพียงการอักเสบของเหงือกรอบตัวฟัน โดยไม่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ (ภาพที่ 1)



ภาพ 1 ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ
(แหล่งที่มา จัดทำขึ้นเอง)

ในขณะที่โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ร่วมด้วย ปัจจุบันสามารถแบ่งโรคปริทันต์อักเสบออกเป็นสองชนิดใหญ่ๆ ได้แก่ โรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง (chronic periodontitis) ที่มักพบในผู้ป่วยที่มีอายุมาก มีการดำเนินของโรคอย่างช้าๆ มีระดับความรุนแรงของโรคสัมพันธ์กับปัจจัยเฉพาะที่ (ภาพที่ 2 A และ B) และโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว (aggressive periodontitis) ที่มักพบในผู้ป่วยอายุน้อยที่มีสุขภาพร่างกายปกติ มีการดำเนินของโรคที่รวดเร็ว และมีระดับความรุนแรงของโรคไม่สัมพันธ์กับปัจจัยเฉพาะที่ นอกจากนั้นโรคนี้ยังมีลักษณะเฉพาะคือมักเกิดการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ในพื้นหน้าและพื้นกรามแท้ซึ่งเร้าร่วมกันด้วย (Newman, 2002) ดังแสดงในภาพ 3



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)

ปัจจุบันนี้โรคปริทันต์นับเป็นปัญหาทางทันตสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย จากผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพของประเทศไทยในปี พ.ศ. 2549-2550 ระบุว่าสภาวะการณ์ของการเกิดโรคเหงือกอักเสบในวัยรุ่นอายุระหว่าง 12-15 ปี มีร้อยละ 59 ส่วนอัตราการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในประชากรวัยผู้ใหญ่พบว่าอยู่ในระดับสูง โดยในกลุ่มประชากรที่มีอายุระหว่าง 35-44 ปีและ 60-74 ปีมีสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไปเท่ากับร้อยละ 15.5 และ 68.8 ตามลำดับ (กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2551) จึงนับว่าโรคนี้เป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญของประเทศไทย เนื่องจากโรคปริทันต์เป็นโรคที่มีความสัมพันธ์กับโรคทางระบบที่สำคัญหลายโรค เช่น โรคเบาหวาน (Ainamo และคณะ, 1990) โรคหลอดเลือดและหัวใจ (Seymour และคณะ, 2003) และการคลอดก่อนกำหนดของหญิงมีครรภ์ (Sant'ana และคณะ, 2011) เป็นต้น

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายของกระดูกเบ้าฟัน จึงมีความเกี่ยวข้องกับเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) เป็นอย่างมาก จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าในการทำลายกระดูกต้องอาศัยสารสื่อกลางการอักเสบและไซโตไคน์หลายชนิดในการกระตุ้นให้เกิดกระบวนการสร้างเซลล์สลายกระดูก (osteoclastogenesis) เพื่อสร้างเป็นเซลล์สลายกระดูก สารที่มีบทบาทสำคัญในกระบวนการกระตุ้นการสร้างเซลล์สลายกระดูกมีหลายชนิด เช่น อินเตอร์ลิวคิน 1 (interleukin 1 หรือ IL-1) ทูเมอร์ เนโครซิส

แฟกเตอร์ แอลฟา (tumor necrosis factor-alpha หรือ TNF- α) รีเซปเตอร์ แอคทีเวเตอร์ ออฟ นิวเคลียร์ แฟกเตอร์-แคปบา บี ไลแกนด (receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand หรือ RANKL) ออสทีโอโปรเทจรีน (osteoprotegerin หรือ OPG) เป็นต้น (Cochran และคณะ, 2008)

นอกเหนือจากโมเลกุลที่กล่าวมา มีการศึกษาพบว่า A Disintegrin And Metalloproteases 8 หรือ ADAM 8 เป็นโมเลกุลอีกชนิดหนึ่งที่มีบทบาทในกระบวนการสร้างเซลล์สลายกระดูก จากการทดลองในห้องปฏิบัติการพบว่า ADAM 8 มีผลส่งเสริมการสร้างเซลล์สลายกระดูกในระยะสุดท้ายของการสร้าง โดยเมื่อทำการศึกษาในไขกระดูกของสัตว์ทดลอง พบว่า ADAM 8 สามารถกระตุ้นการสร้างเซลล์สลายกระดูกได้ และเมื่อทำการยับยั้งการสร้าง ADAM 8 mRNA พบว่าสามารถยับยั้งการสร้างเซลล์สลายกระดูกได้เช่นกัน (Choi และคณะ, 2001) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบระดับของ ADAM 8 สูงขึ้นในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis) ซึ่งเป็นโรคที่มีการทำลายกระดูกที่เกิดจากการอักเสบอย่างเรื้อรังมากกว่าในผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม (osteoarthritis) ซึ่งเป็นโรคที่เกิดจากการสึกและเสื่อมของข้อที่ใช้เป็นกลุ่มควบคุม (Ainola และคณะ, 2009)

จากการศึกษาที่ผ่านมา ยังไม่มีการศึกษาโดยตรงเกี่ยวกับ ADAM 8 ในผู้ป่วยโรคปริทันต์ซึ่งเป็นโรคที่มีการอักเสบและการทำลายกระดูกเช่นเดียวกันกับโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ จึงนำมาสู่แนวคิดในการศึกษาครั้งนี้ โดยทำการศึกษาระดับของ ADAM 8 ในระดับสภาวะปริทันต์ที่แตกต่างกัน อันได้แก่ สุขภาพเหงือกดี โรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรัง และโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว รวมไปถึงหาความสัมพันธ์ของระดับ ADAM 8 กับลักษณะทางคลินิกต่างๆ

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

- 1 ตรวจการปรากฏของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) ของผู้ป่วยโรคปริทันต์ชนิดต่างๆ
- 2 วัดระดับของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์ชนิดต่างๆ
- 3 หาความสัมพันธ์ระหว่างระดับของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์กับพารามิเตอร์ทางคลินิก (clinical parameter) ต่างๆ

สมมติฐานการวิจัย

ระดับของ ADAM 8 ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์สูงกว่าผู้ที่มีสุขภาพเหงือกดีที่ใช้เป็นกลุ่มควบคุม และจะมีค่าเพิ่มมากขึ้นตามระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์ รวมทั้งระดับของ ADAM 8 มีความสัมพันธ์กับพารามิเตอร์ทางคลินิกของโรคปริทันต์

ขอบเขตการวิจัย