บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคปริทันต์ (Periodontal disease) เป็นโรคติดเชื้อที่เกิดจากสาเหตุเฉพาะตำแหน่งโดยคราบจุลินทรีย์ (dental plaque) ที่ติดอยู่บนตัวฟันเป็นสาเหตุสำคัญที่ก่อให้เกิดโรค (Socransky, 1977) ส่วนประกอบของคราบจุลินทรีย์พบว่ามี 2 ส่วน ส่วนแรกเป็นเชื้อจุลินทรีย์มีจำนวน 60 - 70 % ส่วนที่สองเป็นสารระหว่างเชื้อจุลินทรีย์ (intermicrobial substance) ได้แก่ ไกลโคโปรตีนจากน้ำลาย โพลีแซคคารายด์ (polysaccharide) เช่น กลูแคน (glucan) ฟรุกแทน (fructan) หรือโพลีแซคคารายด์อย่างอื่นที่สร้างโดยเชื้อจุลินทรีย์แล้วขับออกนอกเซลล์หรือโพลีเมอร์อย่างอื่นที่เป็นส่วนประกอบของเชื้อจุลินทรีย์ เช่น แคปซูล (capsule) ผนังของเซลล์ (cell wall) เมื่อเชื้อจุลินทรีย์ตายจะสลายและปล่อยสารจากแคปซูลและผนังของเซลออกมาอยู่ในแมทริก(matrix) ในโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) พบการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ (periodontium) โดยเกิดการแยกตัวของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) ทำให้คราบจุลินทรีย์ลุกลามไปทางปลายรากมากขึ้น เกิดการทำลายของเส้นใยเหงือก (gingival fiber) ที่ยึดอยู่กับผิวรากฟันตอนบน ๆ ตามมาด้วยการทำลายเอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) และการละลายของกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) เกิดการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (loss of attachment) มีร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) เกิดขึ้นในโรคปริทันต์อักเสบพบว่าเอ็นโดทอกซิน (endotoxin)ของคราบจุลินทรีย์สามารถแทรกเข้าไปในเคลือบรากฟันประมาณ 10 ไมครอนจากผิวรากฟัน (Kieser, 1990)

การขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟันเป็นการรักษาในขั้นแรก (initial phase) ที่ใช้รักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยกำจัดคราบจุลินทรีย์ คราบฟันต่าง ๆ และเคลือบรากฟันที่ติดเชื้อ (diseased cementum) (Jones และ O'Leary, 1987) การเกลารากฟันช่วยลดการอักเสบของเหงือก ทำให้เกิดการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ หลังจากการรักษาในขั้นแรกถ้ายังคงมีร่องลึกปริทันต์เหลืออยู่ประมาณ 4 - 5 มิลลิเมตร จะใช้วิธีทางศัลย์ปริทันต์แบบปิด (closed curettage) เพื่อลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ (Ramfjord, 1977)

การขูดเหงือกช่วงล่าง (Subgingival curettage) เป็นวิธีทางศัลย์ปริทันต์แบบปิด ประกอบด้วยการเกลารากฟัน การกำจัดเยื่อบุผิวร่องลึกปริทันต์ (pocket epithelium) เพื่อให้เกิดการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ การขูดเหงือกช่วงล่างมีวัตถุประสงค์ที่จะทำให้เกิดการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue attachment) แต่จากรายงานการศึกษาพบว่า การขูดเหงือกช่วงล่างทำให้ความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงโดยการหดตัวของเหงือก (gingival shrinkage) (Schluger และ Caffesse, 1982) และเกิดการยึดแบบเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (long junctional epithelium) และหรือการแนบติดใหม่ (readaptation) ของเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือกไปยังผิวรากฟัน (Yukna และ Lawrence, 1980) การยึดแบบเยื่อบุผิวเชื่อมต่อไม่แข็งแรงและไม่ใช่การยึดเกาะที่แท้จริง จึงมีการคิดค้นวิธีเพื่อเปลี่ยนแปลงผิวรากฟันเช่น การทาสารเคมีต่าง ๆ ไปบนผิวรากฟันทำให้เกิดการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ การยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อเป็นการยึดที่แข็งแรงและเป็นการยึดที่แท้จริง

การใช้ "กรด" ทาบนผิวรากฟันเพื่อละลายแร่ธาตุ (demineralization) บนชั้นเคลือบรากฟันเป็นวิธีการเปลี่ยนแปลงผิวรากฟันวิธีหนึ่งที่มีรายงานว่าสามารถชักนำให้มีการสร้างเคลือบรากฟันใหม่ (cementogenesis) และการยึดกลับใหม่ (reattachment) ของแผ่นเหงือก (Register et al., 1973) Register และ Burdick(1975) ได้ทดสอบประสิทธิภาพของกรดชนิดต่าง ๆ เช่น กรดแลคติก กรดไฮโดรคลอริก กรดซิตริก กรดฟอสฟอริก กรดไตรคลอโรอะซิติกและกรดฟอร์มิก ในสุนัขและแมวเพื่อหาค่าพีเอชและเวลาที่เหมาะสมในการ

ละลายแร่ธาตุ ผลการศึกษาพบว่าการใช้กรดซิตริกพีเอช 1.0 นาน 2 - 3 นาทีจะให้ประสิทธิภาพดีที่สุดโดยไม่พบอาการข้างเคียง เช่น ไม่มีการละลายของรากฟัน (root resorption) และไม่พบการอักเสบของประสาทฟัน (pulpal inflammation) แต่การทากรดซิตริกที่ผิวรากฟันนั้นจำเป็นที่จะต้องได้รับการเกลารากฟันมาก่อน (Garrett,Crigger และ Egelberg, 1978) เพื่อกำจัดสิ่งสะสมบนตัวฟันทำให้ง่ายต่อการเข้าทำปฏิกิริยาละลายแร่ธาตุของกรดซิตริก จากการทดลองในสัตว์ทดลองโดย Ririe, Crigger และ Selvig (1980),Nilveus และ Egelberg (1980), Hanes, Polson และ Frederick (1988) พบว่ากรดซิตริกสามารถเพิ่มการยึดเกาะของไฟโบรบลาสต์ (fibroblast adherence) และลดการเคลื่อนตัว (migration) ของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) (Polson และ Proye, 1982) ต่อมาได้มีการศึกษาการใช้กรดซิตริกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ โดยทำการศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์ (histology) ในฟันที่ทำศัลย์ปริทันต์แบบเปิดแล้วทากรดซิตริกบนผิวรากฟันพบว่ากรดซิตริกทำให้เกิดการยึดใหม่ (new attachment) ซึ่งการยึดใหม่นี้ประกอบด้วย การสร้างเคลือบรากฟัน (new cementum) และมีการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ (Cole et al., 1980;Common และ McFall, 1983; Lopez, 1984)

การวิจัยครั้งนี้จะศึกษาผลทางคลินิกของการทากรดซิตริกเฉพาะที่ร่วมกับการขูดเหงือกช่วงล่างต่อการตอบสนองทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ด้วยการวัดความลึกของร่องลึกปริทันต์ (pocket depth) ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (attachment level) และระดับเหงือกร่น (gingival recession) โดยทำการทดลองในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีอายุตั้งแต่ 30 ปีขึ้นไป ไม่จำกัดเพศ ไม่มีโรคประจำตัว และไม่เคยได้รับยาปฏิชีวนะก่อนทำการทดลอง 1 สัปดาห์ ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบระยะแรก (hygienic phase) ได้รับการสอนวิธีการแปรงฟันที่ถูกต้องและใช้เครื่องมือช่วยทำความสะอาดซอกฟัน (interdental aid)

กลุ่มตัวอย่างได้จากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีฟันอยู่คู่หนึ่งซึ่งมีลักษณะและตำแหน่ง

เหมือนกัน (identical) แต่อยู่ด้านตรงข้ามกันของขากรรไกรเดียวกัน มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่เหลือจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบระยะแรก 4-6 มิลลิเมตร ไม่มีความวิการของกระดูก (osseous defect) ฟันโยกระดับ 0-1และไม่มีภยันตรายจากการสบฟัน (traumatic occlusion) ฟันที่ใช้ในการศึกษาจำนวน 33 คู่ การคัดเลือกว่าฟันซี่ใดอยู่ในกลุ่มทดลองหรือกลุ่มควบคุมใช้วิธีจับสลาก โดยในผู้ป่วยคนแรกจะถูกเลือกฟันซี่หนึ่งเป็นฟันทดลองและฟันอีกซี่หนึ่งเป็นฟันควบคุม และผู้ป่วยคนต่อมาใช้วิธีสลับซ้ายขวา (simple random sampling) ผู้ป่วยไม่ทราบว่าฟันซี่ใดได้รับยาอะไร ก่อนทำการทดลองวัดค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ วัดตำแหน่งระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และวัดตำแหน่งระดับเหงือก โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe)ชนิดพีซีพียูเอ็นซี (PCPUNC) 15 ของฮู-ไฟร์ดี (Hu-Friedy) ร่วมกับเฝือกสบชนิดอะคริลิกใส (clear acrylic splint)

ทำการวัดค่าจากจุดอ้างอิงถึงรอยต่อเหงือกกับเยื่อเมือก (mucogingival junction) (จุดอ้างอิง หมายถึง ขอบล่างของเฝือกสบชนิดอะคริลิกใสที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้) ทางด้านใกล้แก้ม 3 ตำแหน่ง โดยวัดระยะความลึกในหน่วยเป็นมิลลิเมตร เพื่อให้แน่ใจว่าเฝือกสบชนิดอะคริลิกใสอยู่ตำแหน่งเดิมทุกครั้งที่ทำการวัด ผู้วิจัยได้ฝึกการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์เพื่อให้มีความเที่ยง มีประสบการณ์ในการนับสามารถทำคนเดียวจนเกิดความชำนาญ ผู้วิจัยไม่รู้ว่าฟันซี่ใดอยู่ในกลุ่มทดลองหรือกลุ่มควบคุม เมื่อทำการวัดค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และค่าระดับเหงือกร่นแล้ว ฟันทั้งสองกลุ่มได้รับการขูดเหงือกช่วงล่างด้วยเครื่องมือเกลารากฟันซิกเกิล (sickle) และเกรซีคิวเร็ท (Gracey curette) หมายเลข 3/4, 7/8, 11/12 และ 13/14 ผู้วิจัยอีกคนเป็นผู้ทากรดซิตริกหรือน้ำเกลือบนผิวรากฟัน โดยฟันในกลุ่มทดลองได้รับการทากรดซิตริกพีเอช 1.0 บนผิวรากฟันนาน 3 นาที ส่วนฟันในกลุ่มควบคุมได้รับการทาน้ำเกลือ 0.9 % บนผิวรากฟันนาน 3 นาทีเช่นเดียวกัน กรดซิตริกที่ใช้ในการวิจัย

ครั้งนี้ถูกเตรียมขึ้นโดยมีค่าพีเอช 1.0 ตามวิธีของ Corley และ Killoy (1982)* ในการเตรียมกรดซิตริกแต่ละครั้งจะเตรียมให้เพียงพอไว้ใช้ประมาณ 1 เดือนและเตรียมใหม่ทุกเดือน เพื่อให้ความเข้มข้นของกรดซิตริกมีพีเอชเท่ากับ 1.0 ทุกครั้งที่นำมาใช้ในการทดลอง หลังจากการทากรดซิตริกหรือน้ำเกลือแล้ว จะทำการกดแผ่นเหงือกด้วยผ้าก๊อซเป็นเวลา 5 นาทีเพื่อให้แผ่นเหงือกแนบกับรากฟันให้มากที่สุด จากนั้นผู้ป่วยได้รับการขัดฟันเพื่อกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์บริเวณเหนือเหงือก (supragingival plaque) ทุก ๆ 2 สัปดาห์หลังทำการศึกษา (Nyman, Rosling และ Lindhe, 1975) ศึกษาเปรียบเทียบผลการตอบสนองต่อการรักษาภายหลังจากการทาผิวรากฟันด้วยกรดซิตริกหรือน้ำเกลือไปแล้ว 8, 12 และ 16 สัปดาห์ (Barrington, Pollack และ Wagenberg, 1989)

การวิจัยครั้งนี้ไม่ได้ศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์ (histology) ของการเกิดการยึดใหม่ของอวัยวะปริทันต์ ทั้งนี้เพราะเป็นการศึกษาในผู้ป่วยซึ่งไม่สามารถนำเนื้อเยื่อมาตรวจได้ ทำให้ไม่มีข้อมูลทางจุลกายวิภาคศาสตร์เกี่ยวกับผลของกรดซิตริกต่อชนิดการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ ประโยชน์ที่ได้รับจากการวิจัยครั้งนี้คือเพื่อศึกษาผลของการใช้กรดซิตริกทาผิวรากฟันร่วมกับการทำศัลย์ปริทันต์แบบปิด ซึ่งหากได้ผลดีแล้วจะเป็นการลดการทำศัลย์ปริทันต์แบบเปิดแผ่นเหงือก ลดอาการปวดหลังการทำศัลย์ปริทันต์ รวมทั้งลดการเสียเวลาและค่าใช้จ่ายของผู้ป่วย

---

* ดูรายละเอียดภาคผนวก ก., หน้า 55