บทที่ 1

บทนำ

ความรู้พื้นฐานและแนวเหตุผลที่ทำการวิจัย

โรคปริทันต์เป็นโรคติดเชื้อชนิดเรื้อรัง ที่มีสาเหตุจากแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ ลักษณะทางคลินิกของโรคปริทันต์ แบ่งออกเป็น 2 ลักษณะใหญ่ๆ ได้แก่ โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) และ โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) ตามการแบ่งของ The American Academy of Periodontology (1989)

โรคเหงือกอักเสบ มีการอักเสบจำกัดอยู่เฉพาะบริเวณเหงือก โดยมีอาการเหงือกบวม แดง และมีเลือดออกหลังจากการถูกกระตุ้น ถ้าไม่ได้รับการรักษา โรคเหงือกอักเสบอาจจะเปลี่ยนไปเป็นโรคปริทันต์อักเสบ หรืออาจจะคงสภาพดังกล่าวไปตลอดชีวิต โดยไม่มีการเปลี่ยนเป็นโรคปริทันต์อักเสบก็ได้ (Page, 1986) ส่วนโรคปริทันต์อักเสบ จะมีการอักเสบของเหงือกร่วมกับการทำลายอวัยวะปริทันต์ส่วนที่อยู่ต่ำลงไปทำให้สูญเสียอวัยวะยึดเกาะ (attachment apparatus) และกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) ทำให้เกิดอาการที่พบทางคลินิก ได้แก่ มีร่องลึกปริทันต์ลึกมากกว่า 3 มิลลิเมตร ซึ่งการทำลายนี้มิได้มีอัตราเดียวกันตลอดเวลา แต่จะมีช่วงที่มีอัตราการทำลายเร็ว (progression) เป็นระยะเวลาสั้นๆ สลับกับช่วงพัก (remission) ซึ่งลักษณะดังกล่าว เรียกว่า periodic pattern และอาจนำไปสู่การสูญเสียฟันในที่สุด (Goodson และคณะ, 1982)

องค์การอนามัยโลกเห็นความสำคัญของโรคปริทันต์ เนื่องจากโรคปริทันต์เป็นโรคที่พบได้มาก โดยพบว่ามีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในระดับปานกลางถึงมากในทุกชนชาติ แต่เกณฑ์ในการวินิจฉัย และวิธีการในการประเมินสถานการณ์ของโรคแตกต่างกัน จึงไม่สามารถนำข้อมูลมาใช้ร่วมกันได้ องค์การอนามัยโลกจึงได้คิดหาวิธีตรวจ

สภาวะโรคปริทันต์เพื่อให้ใช้เป็นแบบเดียวกันทั่วโลก จนในที่สุดจึงได้พัฒนาเป็นดัชนี CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) ซึ่งมีวัตถุประสงค์ เพื่อใช้ประเมินความชุก (prevalence) ความรุนแรง (severity) และความต้องการการรักษาของโรคปริทันต์ (WHO, 1978) หลังจากการทดสอบความเชื่อถือได้ของดัชนี CPITN โดยทำการศึกษาใน 12 ประเทศ ในที่สุดก็ได้รับการยอมรับจากคณะทำงานร่วมระหว่างสถาบันทันตแพทย์นานาชาติ (Federation Dentaire Internationale) และ องค์การอนามัยโลก ในปี 1981 (Ainamo และคณะ, 1982) ดัชนี CPITN จึงเริ่มมีการใช้กันอย่างแพร่หลายทั่วโลก ดังได้มีการเก็บรวบรวมข้อมูลการสำรวจสภาวะปริทันต์โดยใช้ดัชนี CPITN จากกว่า 60 ประเทศ อยู่ใน WHO Global Oral Data Bank (Miyazaki และคณะ 1991a, 1991b)

เกณฑ์ที่ใช้ในการตรวจด้วยดัชนี CPITN ประกอบด้วย การมีเลือดออกจากร่องเหงือกหลังจากการตรวจด้วยโพรบ (probe) บ่งว่ามีโรคเหงือกอักเสบ หินน้ำลาย ไม่ได้ใช้ประโยชน์ในการวินิจฉัย แต่มีประโยชน์ในการประเมินความต้องการการรักษา ร่องลึกปริทันต์ลึก 3.5-5.5 และ มากกว่า 5.5 มิลลิเมตร ใช้ในการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบชนิดไม่รุนแรง (non-advanced periodontitis) และชนิดรุนแรง (advanced periodontitis) ตามลำดับ (WHO, 1978)

ดัชนี CPITN เป็นดัชนีที่ใช้ง่าย เหมาะสมสำหรับการบันทึกสภาวะของโรคปริทันต์ในระดับต่างๆ ตั้งแต่สภาพที่ไม่เป็นโรค โรคเหงือกอักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบ และยังทำการตรวจได้รวดเร็วเนื่องจากใช้การตรวจฟันตัวแทน (index teeth) เพียง 10 ซี่ก็สามารถบอกสภาวะของโรคปริทันต์ของผู้ป่วยได้อย่างคร่าวๆ แทนการตรวจฟันทุกซี่ได้ (Cutress, Ainamo, และ Sardo-Infirri 1987) และสามารถบอกความชุกของโรคปริทันต์ได้ (Ainamo และ Ainamo 1985) นอกจากการใช้ดัชนี CPITN ในการสำรวจสภาวะของโรคปริทันต์ในระดับประเทศแล้ว ดัชนี CPITN ยังได้ถูกนำไปใช้ในการสำรวจความชุกของโรคปริทันต์ในสถานบริการ (Sivaneswaren และ Barnard, 1987) ใช้ตรวจผู้ป่วยในคลินิก เพื่อช่วยในการตัดสินใจวางแผนการรักษา (Croxson, 1984) ใช้

ในการประเมินผลการรักษา (Lennon และคณะ, 1992) รวมทั้งการใช้ในการหาความสัมพันธ์ของอาการทางคลินิก กับการตรวจทางจุลชีววิทยา (Asikainen และคณะ, 1986)

แต่อย่างไรก็ตาม การวัดร่องลึกปริทันต์ไม่สามารถบอกถึงระดับการทำลายอันเนื่องมาจากโรคปริทันต์ที่แท้จริงได้ โดยเฉพาะกรณีที่มีการร่นของเหงือก ซึ่งการวัดระดับการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ (attachment level) จะช่วยบอกถึงการทำลายได้ดีกว่า ดัชนีการสูญเสียการยึดเกาะ (loss of attachment index) ขององค์การอนามัยโลก (Benamghar และคณะ, 1991) เป็นดัชนีที่ใช้วัดระดับการยึดเกาะของอวัยวะยึดต่อที่นำมาใช้เสริมกับดัชนี CPITN เพื่อให้ทราบการทำลายอวัยวะยึดเกาะทั้งหมดที่เกิดขึ้นจากโรคปริทันต์ ซึ่งจะสามารถบอกถึงสภาวะของอวัยวะปริทันต์ได้สมบูรณ์ขึ้น

เครื่องมือตรวจปริทันต์ ที่ใช้ร่วมกับดัชนี CPITN และดัชนีการสูญเสียการยึดเกาะ (WHO periodontal probe) มีลักษณะที่ต่างไปจากเครื่องมือตรวจปริทันต์อื่นๆ คือ มีตุ่มกลมขนาด 0.5 มิลลิเมตร ที่ปลายเครื่องมือ และมีน้ำหนักเบา ทำให้ง่ายต่อการตรวจหินน้ำลายใต้เหงือก และบนส่วนใช้งานของเครื่องมือมีแถบสีระหว่าง 3.5, 5.5, 8.5 และ 11.5 มิลลิเมตร ทำให้ง่ายต่อการอ่านค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์และระดับยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ (attachment level) ตามเกณฑ์การตรวจของดัชนีทั้งสอง (WHO, 1978)

ในประเทศไทยได้มีการสำรวจสภาวะของโรคปริทันต์เมื่อปี พ.ศ. 2537 จากรายงานพบว่าคนไทยเป็นโรคปริทันต์ถึงมากกว่าร้อยละ 96 โดยในกลุ่มอายุ 12 ปีเป็นโรคเหงือกอักเสบและมีหินน้ำลายร้อยละ 97.3 และเริ่มเป็นโรคปริทันต์อักเสบตั้งแต่กลุ่มอายุ 18 ปี และในกลุ่มอายุ 35-44 ปีเป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดรุนแรงถึงร้อยละ 23.1 (กองทันตสาธารณสุข, 2538)

สาเหตุของโรคปริทันต์ คือ แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ ปัจจุบันส่วนใหญ่เชื่อว่าแบคทีเรียต่างชนิดจะทำให้เกิดโรคปริทันต์ชนิดต่างกัน เรียกว่า " ทฤษฎีเชื้อจำเพาะ " (specific plaque hypothesis) แบคทีเรียที่พบอยู่ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกมีจำนวน

300-400 สปีชีส์ แต่ในจำนวนนี้มีประมาณ 10-20 สปีชีส์ที่มีบทบาทในการทำให้เกิดโรคปริทันต์ที่มีการทำลาย (destructive periodontal disease) (Socransky และ Haffajee, 1991)

แบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับอวัยวะปริทันต์ที่ไม่เป็นโรค (healthy periodontium) มักเป็นพวกรูปร่างกลม ติดสีแกรมบวก และเป็นแบคทีเรียที่ต้องการออกซิเจนเป็นส่วนใหญ่ ได้แก่ *Streptococcus sanguis, Streptococcus mitis* (Slots, 1977) ส่วนแบคทีเรียที่พบในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของโรคปริทันต์อักเสบ มักจะเป็นแบคทีเรียที่ติดสีแกรมลบ และเป็นแบคทีเรียที่ไม่ต้องการออกซิเจน ได้แก่ *Fusobacterium nucleatum, Wollinella recta, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus* และ *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Slots และ Dahlen, 1985; Moore และคณะ, 1991; Dzink, Socransky, และ Haffajee, 1988)

Porphyromonas gingivalis เป็นแบคทีเรียชนิดหนึ่งที่ได้รับความสนใจเป็นอย่างมากเกี่ยวกับบทบาทที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบ โดยสามารถพบได้ในคราบจุลินทรีย์ของรอยโรคที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างรวดเร็วในผู้ใหญ่ (Slots, 1982; Slots และ Dahlen, 1985) และในตำแหน่งที่มีการทำลายขอบกระดูกเบ้าฟันอย่างรวดเร็วหรือมีการเพิ่มขึ้นของความลึกของร่องลึกปริทันต์ (Albander และคณะ ,1990) รวมทั้งยังพบแบคทีเรียชนิดนี้ได้ ในรอยโรคปริทันต์ที่มีการเป็นซ้ำขึ้นอีก (recurrent periodontitis lesion) (Choi และคณะ,1990) ยกตัวอย่างเช่น Slots และคณะ (1986) รายงานถึงความสัมพันธ์ระหว่าง *P. gingivalis* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก กับการดำเนินของโรค (disease activity) คือพบ *P. gingivalis* ในร้อยละ 41.5 ของผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์ระยะลุกลาม (progressive periodontal sites) และพบว่ามีสัดส่วนของ *P. gingivalis* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกถึงร้อยละ 30.5 ในทางตรงกันข้ามกลับพบ *P. gingivalis* เพียงร้อยละ 5.7 ในผู้ป่วยโรคปริทันต์ระยะพัก (non progressive periodontal sites) และมีสัดส่วนของแบคทีเรียชนิดนี้เพียงร้อยละ 0.3

ความสัมพันธ์ของ *P. gingivalis* กับโรคปริทันต์อักเสบนั้น ยังได้รับการยืนยันจากการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกายที่มีต่อเชื้อนี้ ดังเช่น การตรวจพบแอนติบอดี (antibody) ต่อ *P. gingivalis* ในน้ำเหลือง (serum) ของผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระยะที่มีการทำลายอย่างรวดเร็ว (Ebersole และคณะ, 1986) ที่สำคัญคือแอนติบอดีต่อ *P. gingivalis* ในน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) ก็สามารถตรวจพบได้ในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ และสัมพันธ์กับการตรวจพบแอนติบอดีในน้ำเหลืองแต่มีความเข้มข้นสูงกว่า (Tew, Marshall และ Ranney, 1985)

การเป็นตัวการที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพของอวัยวะปริทันต์ได้ แบคทีเรียจะต้องมีความสามารถในการยึดเกาะ สามารถแบ่งตัวเพิ่มจำนวนแข่งขันกับแบคทีเรียชนิดอื่นที่อยู่ในบริเวณนั้นได้ และสามารถต้านทานกับระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายได้ (Socransky และ Haffajee, 1991) *P. gingivalis* สามารถยึดเกาะกับเซลล์เยื่อบุผิว โดยอาศัยฟิมเบรีย (fimbria) ซึ่งพบว่าเชื้อจะมีฟิมเบรียมากขึ้น และเป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อมากขึ้นเมื่ออยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีฮีมิน (hemin) มาก ซึ่งฮีมินจะพบมากในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์ขณะที่มีเหงือกอักเสบ (Mckee และคณะ, 1986) *P. gingivalis* สามารถยึดเกาะกับเซลล์เยื่อบุผิวแล้วก็จะรุกรานเข้าไป โดยสร้างเป็นหลุมเล็กๆบนผิวเซลล์เยื่อบุผิว (Sandros และคณะ , 1994) นอกจากนี้แบคทีเรียชนิดนี้ยังสามารถยึดเกาะกับคอลลาเจนชนิดที่สี่ (collagen type IV) ซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญของเบสเมนต์เมมเบรน (basement membrane) และทำลายคอลลาเจนนั้น ทำให้สามารถผ่านชั้นเบสเมนต์เมมเบรนเข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือกได้ (Winkler และคณะ, 1987)

สิ่งที่เป็นปัจจัยในการทำให้เกิดโรคของ *P. gingivalis* อย่างหนึ่ง ได้แก่ เวสซิเคิล (vesicle) ที่ปล่อยออกมานอกเซลล์ ซึ่งจะพบเฉพาะในสายพันธุ์ที่ทำให้เกิดโรค (Mckee และคณะ, 1986) ภายในเวสซิเคิลประกอบไปด้วย สารพิษ (toxin) และ เอ็นไซม์ย่อยโปรตีน (proteolytic enzyme) ได้แก่ คอลลาจิเนส (collagenase) โปรติเอส (protease) เคอราติเนส (keratinase) ฟอสโฟไลเปส (phospholipase) เป็นต้น (Smalley และคณะ, 1989; Socransky และ Haffajee, 1991) เอ็นไซม์เหล่านี้เมื่อผลิตและส่งออกมาภายนอกเซลล์มีผลทำให้เกิดความเสียหายต่ออวัยวะปริทันต์

ไลโพโพลีแซคคาไรด์ (lipopolysaccharide) หรือ เอ็นโดทอกซิน (endotoxin) ของ *P. gingivalis* ก็เป็นปัจจัยสำคัญอีกปัจจัยหนึ่ง ที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพต่ออวัยวะปริทันต์ ประการหนึ่งคือ สามารถยับยั้งการแบ่งตัวและการสังเคราะห์ภายในเซลล์ของไฟโบรบลาสต์ (Layman และ Driedrich, 1987) ทั้งยังกระตุ้นเซลล์โมโนไซท์ให้หลั่งสารที่มีอันตรายต่อเนื้อเยื่อของตนเอง เช่น พลอสตาแกลนดิน-อี2 (prostaglandin E-2) ซึ่งเป็นสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ การตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน รวมถึงการละลายของกระดูก (Garrison และ Nichol, 1988) ไลโพโพลีแซคคาไรด์สามารถกระตุ้นเซลล์ออสติโอบลาสต์ (osteoblast) ให้สร้างและหลั่งคอลลาจิเนสซักนำให้มีการละลายของกระดูก (Sismey-Durrant และคณะ, 1989) โดยคอลลาจิเนสจากออสติโอบลาสต์จะย่อยสลายส่วนเนื้อพื้นที่เป็นคอลลาเจน (collagen matrix) ของกระดูก เป็นการเปิดโอกาสให้เซลล์ออสติโอคลาสต์เข้ามาย่อยสลายส่วนที่เป็นแร่ธาตุ (inorganic) (Sakamoto และSakamoto, 1982) และยังกระตุ้นให้เซลล์โมโนไซท์หลั่งสารอินเตอร์ลิวคิน-1 (interleukin-1) ซึ่งจะกระตุ้นการทำงานของเซลล์ออสติโอคลาสต์ (osteoclast) (Linderman และ Economou, 1988) ให้มีการละลายของกระดูกเบ้าฟัน

แอนติบอดี ไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ในน้ำลายและน้ำเหลืองเหงือก รวมทั้งมิวซิน (mucin) ในน้ำลาย เป็นสิ่งสำคัญที่ทำหน้าที่ป้องกันการยึดเกาะของแบคทีเรีย (Gibbon, 1984) แต่ *P. gingivalis* สามารถหลบหลีกจากระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายได้ โดยผลิตเอ็นไซม์อิมมูโนโกลบูลิน-เอโปรติเอส และ อิมมูโนโกลบูลิน-จีโปรติเอส ป้องกันการทำลายแบคทีเรียโดยแอนติบอดี และยังสามารถย่อยสลายแอนติบอดีที่ติดบนผิวเซลล์ได้อีกด้วย (Kilian, 1981; Grenier และคณะ, 1989) นอกจากนี้ *P. gingivalis* ยังสามารถทำลายคอมพลิเมนต์ (complement) C_3 , C_5 (Sundqvist และคณะ, 1985) และรบกวนต่อการทำงานของนิวโทรฟิล (neutrophil) (Yoneda และคณะ, 1990)

การวิจัยครั้งนี้ต้องการศึกษาการกระจายของโรคปริทันต์ ในกลุ่มตัวอย่างผู้มารับบริการทางทันตกรรมของคณะทันตแพทย์ศาสตร์ จุฬาฯ โดยใช้ดัชนี CPITN และดัชนีการสูญเสียการยึดเกาะ ซึ่งเป็นดัชนีที่จะช่วยบอกสภาวะของโรคปริทันต์ได้ดีขึ้นเมื่อใช้

ร่วมกับดัชนี CPITN และยังไม่เคยมีการนำดัชนีทั้ง 2 มาใช้ร่วมกันในประเทศไทย รวมถึงการตรวจหาเชื้อ *P. gingivalis* จากคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ที่เก็บจากตัวอย่างที่ไม่เป็นโรคปริทันต์ และผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ เนื่องจากยังไม่เคยมีการศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างแบคทีเรียชนิดนี้กับโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้ป่วยคนไทย ดังนั้นข้อมูลที่ได้จากการสำรวจในครั้งนี้ คาดว่าจะเป็นประโยชน์ใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานเกี่ยวกับลักษณะทางคลินิก และทางจุลชีววิทยาของผู้ป่วยโรคปริทันต์ในประเทศไทย

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อสำรวจความชุก และความรุนแรงของโรคปริทันต์ ของผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2. เพื่อศึกษาสัดส่วนของ *P. gingivalis* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของผู้ที่ไม่เป็นโรค ปริทันต์ และ ผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ
3. เพื่อศึกษาถึงความสัมพันธ์ของการตรวจพบ *P. gingivalis* กับโรคปริทันต์อักเสบ

ขอบเขตของการวิจัย

<u>ตอนที่ 1</u> สำรวจระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์ ในผู้ป่วยของคณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โดยใช้ดัชนี CPITN และดัชนีการสูญเสียการยึดเกาะ

<u>ตอนที่ 2</u> สำรวจสัดส่วน *P. gingivalis* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ของผู้ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์ และผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ โดยการเพาะเลี้ยงเชื้อ (culture)

ข้อตกลงเบื้องต้น

<u>ตอนที่ 1</u> ตัวอย่างเป็นผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาฯ จำนวน 200 คน อายุตั้งแต่ 13 ปี และไม่มีโรคทางระบบ

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การตรวจทำในฟัน 10 ซี่ จาก 6 เซคแตนท์ (sextants) ของช่องปากดังนี้

#16,17	#11	#26,27
#46,47	#31	#36,37

<u>การให้คะแนนของดัชนี CPITN</u>

ระดับ 0 ไม่มีอาการแสดงของโรคปริทันต์

ระดับ 1 มีเลือดออกจากร่องเหงือกหลังจากการตรวจด้วยโพรบ

ระดับ 2 มีหินน้ำลายเหนือเหงือก หรือ ใต้เหงือก

ระดับ 3 มีร่องลึกปริทันต์ลึก 4-5 มิลลิเมตร

ระดับ 4 มีร่องลึกปริทันต์ลึกเท่ากับหรือมากกว่า 6 มิลลิเมตร

<u>การให้คะแนนของดัชนีการสูญเสียการยึดเกาะ</u>

ระดับ 0 สูญเสียการยึดเกาะน้อยกว่า 3 มิลลิเมตร

ระดับ 1 " " 4-5 มิลลิเมตร

ระดับ 2 " " 6-8 มิลลิเมตร

ระดับ 3 " " 9-11 มิลลิเมตร

ระดับ 4 " " มากกว่า หรือ เท่ากับ 12 มิลลิเมตร

ในแต่ละเซคแตนท์ บันทึกค่าสูงที่สุดเพียงค่าเดียว ถ้าไม่มีฟันที่กำหนดไว้ให้ตรวจฟันซี่อื่นที่มีทั้งหมดในเซคแตนท์นั้นแทน และถ้าเซคแตนท์ใดเหลือฟันเพียง 1 ซี่ ให้รวมฟันซี่ที่เหลือไปอยู่ในเซคแตนท์ที่อยู่ติดกัน และเซคแตนท์นั้นให้ถือว่าเป็นเซคแตนท์ที่ไม่มีฟัน (missing sextant)

<u>ตอนที่ 2</u> เก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจากฟัน # 16 หรือ 17 จากผู้ป่วยที่ได้จากการตรวจในตอนที่ 1 จำนวน 30 คน โดยมีอายุที่สามารถเปรียบเทียบกันได้ แบ่งเป็น

ตัวอย่างที่มีบริเวณเหงือกปกติ (CPITN = 0) จำนวน 15 คน คือผู้ที่มีคะแนนของดัชนี CPITN เท่ากับ 0 อย่างน้อย 3 ใน 6 เซคแตนท์ และระดับ CPITN สูงที่สุดในปากไม่เกิน 2

ตัวอย่างที่มีบริเวณโรคปริทันต์อักเสบ (CPITN = 4) จำนวน 15 คน คือผู้ที่มีคะแนนของดัชนี CPITN สูงสุดเท่ากับ 4 และมีระดับ CPITN เท่ากับ 4 ที่ซี่ #16 หรือ 17

ตัวอย่างจะต้องไม่มีโรคทางระบบใดๆ หรือได้รับยาปฏิชีวนะ สารจำพวกสเตียรอยด์ หรือได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ภายในระยะเวลา 3 เดือน

การบ่งว่าเป็น *P. gingivalis* ดูจากโคโลนีบนอาหารเลี้ยงเชื้อจำเพาะโดยมีลักษณะกลมขนาดเล็ก ผิวเป็นมันวาว มีสีน้ำตาลเข้มถึงดำ ย้อมสีแกรม เห็นเป็นเซลล์รูปร่างแท่งติดสีแกรมลบ และเมื่อนำไปส่องด้วยแสงอัลตร้าไวโอเลตไม่เรืองแสง (Slots, 1986)

ความไม่สมบูรณ์ของการวิจัย

1. ไม่สามารถทำการตรวจผู้ป่วยที่ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปากได้ทุกวัน โดยทำการตรวจได้เฉพาะวันและเวลาที่ผู้ทำวิทยานิพนธ์ไม่มีการเรียน จึงอาจจะมีผลกระทบในการกระจายของผู้ป่วยที่เข้ามาในแต่ละวัน

2. ไม่สามารถทำการตรวจปริมาณ *P. gingivalis* ในตัวอย่างฟันดัชนีทุกซี่ หรือใน ผู้ป่วยทุกรายที่ทำการตรวจทางคลินิกได้ เนื่องจาก *P. gingivalis* เป็นแบคทีเรียที่ไม่ต้องการออกซิเจน ทำให้เกิดความยุ่งยากในการเตรียมอาหารเลี้ยงเชื้อ การนำตัวอย่างที่เก็บจากคลินิกไปยังห้องปฏิบัติการ และขั้นตอนในการเพาะเลี้ยงเชื้อ ซึ่งต้องใช้เวลาและสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายมาก จึงทำการเก็บตัวอย่างคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก จากผู้ที่มีอวัยวะปริทันต์ปกติ และผู้ป่วยที่มีโรคปริทันต์อักเสบ อย่างละ 15 คน

ประโยชน์ของการวิจัย

เพื่อให้ทราบถึงความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์ ในผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โดยได้จากการใช้ดัชนี CPITN ร่วมกับดัชนีการสูญเสียการยึดเกาะ ซึ่งจะช่วยให้ได้ข้อมูลเกี่ยวกับสภาวะของโรคได้มากขึ้นกว่าการใช้ดัชนี CPITN เพียงอย่างเดียว รวมทั้งสามารถศึกษาถึงความสัมพันธ์ของ *P.gingivalis* กับโรคปริทันต์อักเสบ และนำไปใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการศึกษาต่อไปได้

ผลที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทราบสภาพความรุนแรงของโรคปริทันต์ ในกลุ่มผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2. ทราบสัดส่วนของเชื้อ *P. gingivalis* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก ในกลุ่มผู้ป่วยคนไทย และความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย