

ผลของการสูบบุหรี่ต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในคนไทย

ลีลา เลหาวิภาพ

ทันตแพทย์เอกชน

วิภา คงศักดิ์

อาจารย์ ภาควิชาปริทันตวิทยา

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิภา รัตนชัยวงศ์

ผู้อำนวยการฝ่ายการแพทย์และอนามัย

การไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย

ครรชิต ลิขิตธนสมบัติ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี

มหาวิทยาลัยมหิดล

กิตติ ต.รุ่งเรือง

รองศาสตราจารย์ ภาควิชาจุลชีววิทยา

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร.กิตติ ต.รุ่งเรือง

ภาควิชาจุลชีววิทยา

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ถนนอังรีดูนังต์ ปทุมวัน

กรุงเทพฯ 10330

โทร/โทรสาร: 02-2188680

อีเมล: Kitti.T@Chula.ac.th

บทคัดย่อ

การศึกษา ณ จุดเวลาเดียวนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปากกลุ่มตัวอย่างประกอบด้วยพนักงานเพศชายของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ช่วงอายุ 50-73 ปี ที่มีข้อมูลการตรวจสภาวะปริทันต์และสถานะการสูบบุหรี่ โดยทำการวิเคราะห์เปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับเหงือก ร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในแต่ละพื้นที่ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบ เคยสูบ และไม่สูบบุหรี่ด้วยการวิเคราะห์ความแปรปรวนร่วม โดยมีการควบคุมตัวแปรที่มีผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ อายุและร้อยละของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ และเปรียบเทียบสถิติการวิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว (one way analysis of variance; ANOVA) โดยใช้สถิติบนเฟอร์โรนี (Bonferroni) ที่ระดับความเชื่อ มั่นร้อยละ 95.0 จากกลุ่มตัวอย่างจำนวนทั้งสิ้น 1,463 คน ประกอบด้วยผู้ที่สูบบุหรี่ 272 คน เคยสูบบุหรี่ 714 คน และไม่สูบบุหรี่ 477 คน ผลการศึกษาพบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์คล้ายคลึงกัน โดยกลุ่มที่สูบบุหรี่มีระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์มากที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบ และไม่สูบบุหรี่ ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างพบว่าบริเวณที่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับเหงือก ร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ พบว่ามีความแตกต่างระหว่างกลุ่มเด่นชัดที่บริเวณด้านเพดานของฟันบน การศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มมากขึ้น ในขณะที่เดียวกันผู้ที่เลิกสูบบุหรี่แล้วจะพบการทำลายของอวัยวะปริทันต์น้อยลง นอกจากนี้ยังพบว่าที่ด้านเพดานของฟันบนมีการทำลายอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นอย่างชัดเจนในผู้ที่สูบบุหรี่ แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรือนอกจากจะมีผลทั่วๆ ไปต่อการทำลายของอวัยวะปริทันต์โดยรวมทั้งปากแล้ว ยังอาจมีผลเฉพาะที่ช่วยเสริมให้มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่ด้านเพดานของฟันบนรุนแรงกว่าบริเวณอื่น ๆ ในช่องปาก

บทนำ

โรคปริทันต์อักเสบ คือ สภาวะการอักเสบเรื้อรังซึ่งเป็นผลจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่มีต่อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ ก่อให้เกิดการอักเสบและการทำลายของอวัยวะปริทันต์ นำไปสู่การสูญเสียฟันในที่สุด สถานการณ์ของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย จากผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6 พบว่าความชุกของโรค

ปริทันต์อักเสบมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นจากการสำรวจครั้งที่ 5 โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มผู้สูงอายุ 60-74 ปี ซึ่งพบว่ามีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงถึงร้อยละ 84.20 ในจำนวนนี้มีอยู่ถึงร้อยละ 68.80 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง ซึ่งมีแนวโน้มที่จะเกิดการสูญเสียฟันต่อไปในอนาคต ดังนั้นโรคปริทันต์อักเสบจึงจัดเป็นปัญหาทางทันตสาธารณสุขที่สำคัญในกลุ่มผู้สูงอายุชาวไทย^{1,2}

จากรายงานการศึกษาวិทยาการระบาดทางคลินิก และทางห้องปฏิบัติการในอดีต ได้สนับสนุนความสำคัญของการสูบบุหรี่ว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ส่งเสริมให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบและเพิ่มความรุนแรงของโรค³ โดยพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนและค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ที่มากกว่า มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และกระดูกเบ้าฟันที่มากและรุนแรงกว่าผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่⁴⁻¹¹ รวมถึงพบการรุกรานถึงบริเวณรากแยกที่ฟันกรามได้บ่อยกว่า¹² และมีการสูญเสียฟันที่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่¹³ นอกจากนี้ยังพบว่าการเลิกสูบบุหรี่ช่วยลดความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบได้ โดยผู้ที่เลิกสูบบุหรี่แล้วจะมีความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบน้อยกว่าผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่¹⁴ การทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่มีสาเหตุจากผลทั่วกาย (systemic effects) ของบุหรี่ที่มีต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย^{15,16} การทำหน้าที่ของเซลล์ประจำถิ่น (resident cells)¹⁷ การควบคุมการสร้างไซโตไคน์ (cytokines) และการสร้างสารสื่ออักเสบ (inflammatory mediators)^{18,19} นอกจากนี้ยังอาจมีผลต่อแบคทีเรียบริเวณรอบ ๆ อวัยวะปริทันต์^{20,21} ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบที่มีความรุนแรงเพิ่มมากขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่

ในการศึกษาถึงผลของการสูบบุหรี่ต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ นอกจากจะพบว่าความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์เพิ่มมากขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่แล้ว ยังพบบางบริเวณของช่องปากที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างเด่นชัดกว่าบริเวณอื่น ๆ Preber และ Bergstrom⁴ พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ (mean probing depth) สูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันบนที่สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .001$) Haffajee และ Socransky²² พบว่าทุกบริเวณในช่องปากของผู้ที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (mean clinical attachment level) มากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยความแตกต่างที่เห็นได้อย่างชัดเจนนั้นจะอยู่ที่บริเวณฟันหน้าล่างและด้านเพดานของฟันบน นอกจากนั้นยังมีการศึกษาที่ใช้จำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในการเปรียบเทียบซึ่งพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณฟันหน้า และด้านเพดานของฟันบน²³⁻²⁶ จะเห็นได้ว่าผลการ

ศึกษาส่วนใหญ่มักจะพบการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างเด่นชัดที่ฟันหน้าและด้านเพดานของฟันบน ซึ่งเป็นบริเวณที่สัมผัสกับบุหรี่โดยตรง จึงมีความเป็นไปได้ว่าการสูบบุหรี่จะมีผลเฉพาะที่ (local effects) ร่วมด้วยและช่วยส่งเสริมผลทั่วกายจากการสูบบุหรี่ ก่อให้เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรงมากยิ่งขึ้น

การศึกษาถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่ผ่านมา มีหลักเกณฑ์ในการคัดเลือก การจัดแบ่งกลุ่มตัวอย่าง ตลอดจนค่าการตรวจทางคลินิกที่ใช้วัดที่แตกต่างกัน อีกทั้งการศึกษาเกือบทั้งหมดทำในกลุ่มประเทศฝั่งตะวันตก ซึ่งมีความแตกต่างของเชื้อชาติ ถิ่นที่อยู่ และลักษณะประชากรที่ทำการศึกษา ทำให้เป็นข้อจำกัดที่จะนำมาใช้อ้างอิงในกลุ่มประชากรไทย ดังนั้นทางคณะผู้วิจัยจึงได้ริเริ่มทำโครงการขึ้นในปี พ.ศ. 2545^{27,28} เพื่อจำแนกหาดัชนีชี้วัดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในประชากรไทย โดยใช้กลุ่มตัวอย่างซึ่งเป็นพนักงานของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยซึ่งในขณะนั้นมีอายุในช่วง 50-73 ปี ผลการศึกษาพบว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบในประชากรกลุ่มนี้ โดยผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้นตามปริมาณของการสูบบุหรี่ และยังพบว่าการเลิกสูบบุหรี่ ช่วยลดความเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบได้ อย่างไรก็ตามก็ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในชาวนาไทยนั้นยังไม่มีผู้ใดทำการศึกษา

การศึกษานี้ครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยที่ได้กล่าวมา โดยเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ นอกจากนี้ยังศึกษาผลของการเลิกสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ ทั้งนี้ผลการศึกษาที่ได้อาจช่วยตอบคำถามในแง่ของผลเฉพาะที่จากการสูบบุหรี่ ที่มีต่อการเพิ่มขึ้นของระดับความรุนแรงในการทำลายอวัยวะปริทันต์บางบริเวณของช่องปาก

วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ

การศึกษานี้ครั้งนี้เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาเดียว (cross-sectional study) และเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาระยะยาว (longitudinal study) ที่ทำในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ รามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โดยมีการเก็บรวบรวมข้อมูลตามหลักเกณฑ์ที่ได้กล่าวไว้ในการศึกษาของ Torrungruang และคณะ²⁷

กลุ่มตัวอย่าง

การศึกษาในครั้งนี้เป็นการนำข้อมูลที่เก็บรวบรวมมาทำการวิเคราะห์โดยคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างเฉพาะเพศชาย ที่มีข้อมูลในส่วนของ การตรวจสภาวะปริทันต์และการตอบแบบสอบถามถึง พฤติกรรมการสูบบุหรี่ครบสมบูรณ์ ทำการแบ่งกลุ่มตัวอย่างออกเป็น 3 กลุ่ม ตามสถานะของการสูบบุหรี่²⁹ ได้แก่

1. กลุ่มที่สูบบุหรี่ (current smokers) หมายถึง ผู้ที่เคยสูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน และปัจจุบันยังคงสูบบุหรี่อยู่
2. กลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ (quit smokers) หมายถึง ผู้ที่เคยสูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน แต่ปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว
3. กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (never smokers) หมายถึง ผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่มาน้อยกว่า 100 มวน และปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว

การตรวจสภาวะปริทันต์

การตรวจสภาวะปริทันต์ มีผู้ตรวจจำนวนทั้งสิ้น 7 คน ประกอบด้วย นิสิตปริญญาโทของภาควิชาปริทันตวิทยาจำนวน 3 คน และอาจารย์ประจำภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จำนวน 4 คน ซึ่งได้มีการปรับมาตรฐานของการวัดทั้งภายในตัวของผู้ตรวจแต่ละคนและระหว่างผู้ตรวจทั้ง 7 คน ผลการปรับมาตรฐานของการวัดพบว่า ผู้ตรวจทั้ง 7 คน มีผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์สอดคล้องกันไปในทิศทางเดียวกัน ทั้งการวัดความลึกของร่องปริทันต์และการวัดระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (weighted kappa coefficients อยู่ในช่วง 0.72-0.90 และ 0.69-0.79 ตามลำดับ) เช่นเดียวกับผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ภายในผู้ตรวจแต่ละคน โดยมีความแม่นยำของการตรวจซ้ำ ทั้งการวัดความลึกของร่องปริทันต์และการวัดระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (weighted kappa coefficients) อยู่ในช่วง 0.85-0.96 และ 0.80-0.97 ตามลำดับ

การเก็บรวบรวมข้อมูลสภาวะปริทันต์ทำในฟันทุกซี่ของสอง จตุภาคที่ได้รับการสุ่มเลือก ได้แก่ จตุภาคที่ 1 กับจตุภาคที่ 3 หรือ จตุภาคที่ 2 กับจตุภาคที่ 4 โดยจะต้องมีฟันรวมกันอย่างน้อย 6 ซี่ ซึ่งไม่ใช่ฟันกรามซี่ที่ 3 หรือรากฟันที่ค้างอยู่ ตัวแปรสภาวะปริทันต์ ได้แก่ ค่าร้อยละของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ (percentage of sites with plaque) ได้จากการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี 15 (periodontal probe UNC-15) ตรวจดูว่ามีคราบจุลินทรีย์เหนียวหรือไหม้ โดยตรวจวัด 2 ตำแหน่งต่อซี่ฟัน คือ ด้านแก้มใกล้กลาง (mesio-buccal) ด้านแก้มกึ่งกลาง (mid-buccal) ของฟันในจตุ-

ภาคที่ 1 กับจตุภาคที่ 4 หรือด้านลิ้นใกล้กลาง (mesio-lingual) ด้านลิ้นกึ่งกลาง (mid-lingual) ของฟันในจตุภาคที่ 2 กับจตุภาคที่ 3 ในส่วนของความลึกของร่องปริทันต์ (probing depth) และระดับเหงือกถอย (gingival recession) ใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี 15 ตรวจวัด 6 ตำแหน่งต่อซี่ฟัน ได้แก่ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง ด้านแก้มไกลกลาง (disto-buccal) ด้านลิ้นใกล้กลาง ด้านลิ้นกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง (disto-lingual) นำค่าที่ได้มาคำนวณเป็นค่าระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment level)

การวิเคราะห์ทางสถิติ

การวิเคราะห์ทางสถิติใช้โปรแกรมสำเร็จรูป เอสพีเอสเอส เวอร์ชัน 17 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) วิเคราะห์ความแตกต่างทางสถิติของอายุเฉลี่ย ค่าเฉลี่ยร้อยละของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ ค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับเหงือกถอย ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ โดยใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบทางเดียว (one way analysis of variance; ANOVA) และเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติบอนเฟรโรนี (Bonferroni) ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95.0 (95% confidence interval: CI)

สำหรับการเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปากจะทำโดยพิจารณาทั้ง 6 ตำแหน่งของฟันแต่ละซี่ จากฟันตัดซี่กลาง (central incisor) ถึงฟันกรามซี่ที่สอง (second molar) ทั้งขากรรไกรบนและล่าง โดยรวมข้อมูลของฟันข้างซ้ายและขวาในตำแหน่งเดียวกันไว้ด้วยกันได้เป็น 14 ซี่ ดังนั้นจะมีตำแหน่งที่นำมาวิเคราะห์ทางสถิติทั้งสิ้น 84 ตำแหน่ง โดยทำการวิเคราะห์ความแตกต่างทางสถิติของค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับเหงือกถอย ในแต่ละตำแหน่งของซี่ฟัน ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ด้วยการวิเคราะห์ความแปรปรวนร่วม (analysis of covariance; ANCOVA) โดยมีการควบคุมตัวแปรที่มีผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ อายุ และร้อยละของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์และเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติบอนเฟรโรนีที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95.0

ผล

จากกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด จำนวน 1,463 คน พบว่ามีอายุต่ำสุด 50 ปี อายุสูงสุด 73 ปี โดยมีอายุเฉลี่ย 59.55 ± 4.80 ปี ข้อมูลจากการตรวจสภาวะปริทันต์ พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยร้อยละ

ของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ เท่ากับร้อยละ 62.77±23.23 ค่าเฉลี่ยระดับเหงือกกรัน 0.76±0.68 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยความลึก ร่องลึกปริทันต์ 2.51±0.70 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยระดับการยึด เกาะของอวัยวะปริทันต์ 3.30±1.18 มิลลิเมตร เมื่อแบ่งกลุ่ม ตัวอย่างตามสถานะของการสูบบุหรี่ออกเป็น 3 กลุ่ม พบว่าเป็น กลุ่มที่สูบบุหรี่ 272 คน กลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ 714 คน และกลุ่มที่ไม่ สูบบุหรี่ 477 คน กลุ่มที่สูบบุหรี่มีปริมาณการสะสมเฉลี่ย 20.33±13.47 ซองปี กลุ่มที่เคยสูบบุหรี่มีปริมาณการสะสมเฉลี่ย 12.42±12.72 ซองปี โดยมีจำนวนปีที่เลิกสูบเฉลี่ย 17.96±10.61 ปี

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบอายุและสภาวะปริทันต์ของกลุ่ม ตัวอย่างจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่ากลุ่ม ที่สูบบุหรี่มีอายุเฉลี่ยต่ำกว่าและมีการดูแลอนามัยช่องปากที่แย่ กว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ รวมถึงมีการทำลาย ของอวัยวะปริทันต์โดยรวมในช่องปากที่รุนแรงมากกว่าทั้งค่าเฉลี่ย ระดับเหงือกกรัน ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยการ สูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ส่วนกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่พบ ว่ามีอายุเฉลี่ยสูงสุด แต่มีการดูแลสุขอนามัยช่องปากที่ดีกว่าและ มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์โดยรวมในช่องปากน้อยกว่ากลุ่ม ที่สูบบุหรี่

ตารางที่ 1 ตัวแปรสภาวะปริทันต์ (ค่าเฉลี่ย±ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน) จำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่

Table 1 Periodontal variables (mean±standard deviation) according to smoking status.

Variables	Current (N = 272)	Quit (N = 714)	Never (N = 477)
Age	58.39±4.47	59.83±4.89	59.78±4.77
Percentage of sites with plaque (%)	66.32±24.59	62.37±22.84	61.35±22.87
Mean recession (mm)	0.93±0.80	0.76±0.70	0.68±0.57
Mean probing depth (mm)	2.75±0.79	2.50±0.71	2.37±0.60
Mean attachment level (mm)	3.74±1.37	3.30±1.22	3.06±0.91

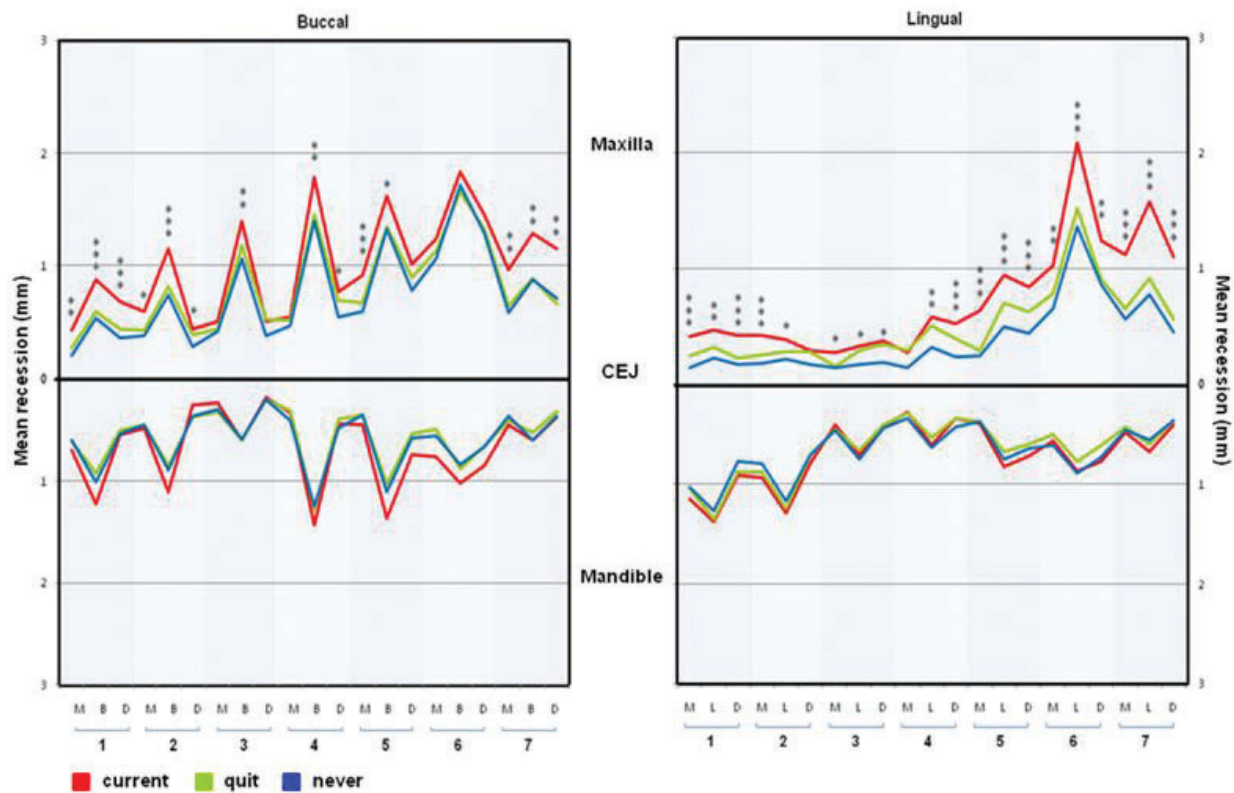
Significance of differences was tested using ANOVA and Bonferroni post hoc test.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

ค่าเฉลี่ยระดับเหงือกในแต่ละบริเวณของช่องปาก

รูปที่ 1 แสดงค่าเฉลี่ยระดับเหงือกในแต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่า การร่นของเหงือกในแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีรูปแบบคล้ายกัน ซึ่งส่วนใหญ่พบว่าด้านกึ่งกลางฟันจะมีเหงือก ร่นมากกว่าด้านประชิดฟัน บริเวณฟันหลังบนทั้งด้านแก้มและด้านเพดานพบเหงือก ร่นมากกว่าบริเวณอื่น ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านเพดานกึ่งกลางของ ฟันกรามบนซี่ที่หนึ่งพบเหงือก ร่นมากที่สุด ในขณะที่ฟันเขี้ยวและ กรามน้อยล่างมีเหงือก ร่นน้อยที่สุด

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่ แตกต่างกัน ในขากรรไกรล่างไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ย ระดับเหงือก ระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ในขา กรรไกรบนพบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีเหงือก ร่นรุนแรงมากกว่ากลุ่มไม่สูบ บุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเกือบทุกบริเวณ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ด้านเพดานของฟันหลังบนพบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับ เหงือก ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่มากที่สุดโดยความแตกต่าง อยู่ในช่วงตั้งแต่ 0.29 ถึง 0.80 มิลลิเมตร



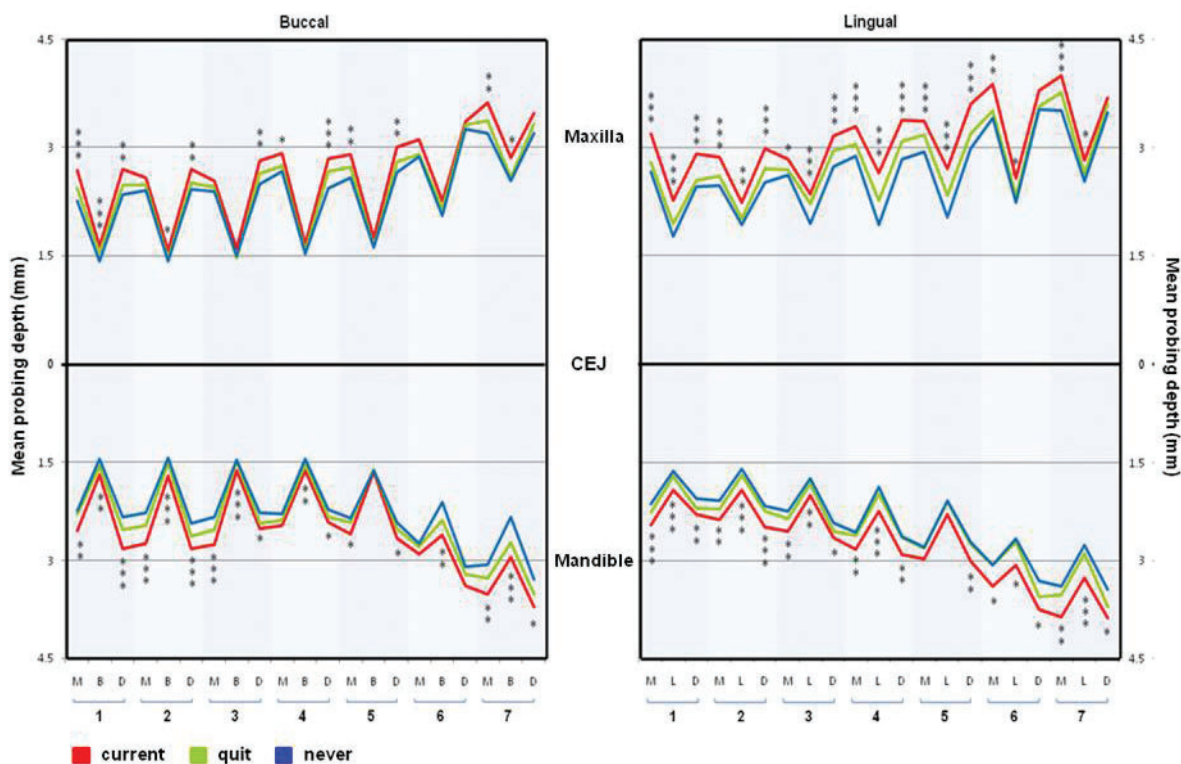
รูปที่ 1 แสดงค่าเฉลี่ยระดับเหงือกของตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ แผนภูมิฝั่งซ้ายแสดงค่าเฉลี่ยระดับเหงือกของด้านแก้ม ฝั่งขวาแสดงด้านลิ้น แผนภูมิส่วนบนแสดงถึงฟันในขากรรไกรบน และส่วนล่างแสดงถึงฟันในขากรรไกรล่าง หมายเลขแสดงถึงซี่ฟันจาก 1 (ฟันตัดซี่กลาง) ถึง 7 (ฟันกรามซี่ที่สอง) ตัวอักษรแสดงถึงตำแหน่งที่ตรวจวัดโดย M หมายถึง ด้านใกล้กลาง, D หมายถึง ด้านไกลกลาง, B หมายถึง ด้านแก้มกึ่งกลาง และ L หมายถึง ด้านลิ้นกึ่งกลาง วิเคราะห์ความแตกต่างทางสถิติระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ด้วยการวิเคราะห์ความแปรปรวนร่วม โดยควบคุมตัวแปรที่มีผลต่อระดับความ รุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ อายุและร้อยละของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ และเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Bonferroni * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ แสดงผลความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่

Fig. 1 Plots of mean recession in current, quit and never smokers. The left panel represents the buccal surfaces and the right panel represents the lingual surfaces. The top part of each panel represents maxillary teeth and the lower part represents mandibular teeth. Teeth are numbered from 1 (central incisor) to 7 (second molar). The sites are designated M (mesial), D (distal), B (mid-buccal), L (mid-lingual). Significance of differences at individual sites between current, quit and never smokers was tested by ANCOVA, adjusting for age and percentage of sites with plaque. Post hoc multiple comparison was performed using the Bonferroni test. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ indicates significance differences between current and never smokers.

ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปาก

รูปที่ 2 แสดงค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปากจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีรูปแบบการเกิดร่องลึกปริทันต์ที่คล้ายกัน โดยฟันหลังจะมีร่องลึกปริทันต์ที่ลึกกว่าฟันหน้า และที่ด้านประชิดฟันจะลึกกว่าด้านกึ่งกลางฟันต่างจากการร่นของเหงือกที่ด้านกึ่งกลางฟันจะมีเหงือกร่นมากกว่าด้านประชิดฟัน

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์มากกว่ากลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ตามลำดับบริเวณที่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างเด่นชัด อยู่ทางด้านเพดานของฟันบนโดยมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์แตกต่างกันตั้งแต่ 0.42 ถึง 0.72 มิลลิเมตร



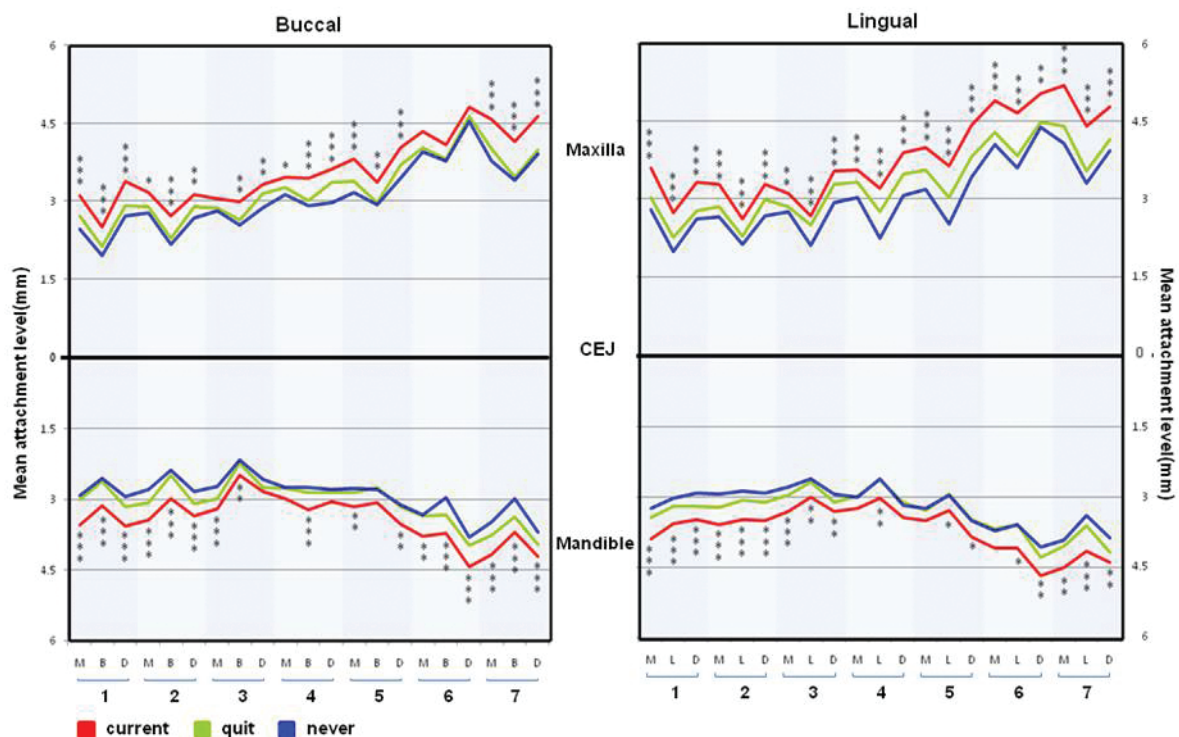
รูปที่ 2 แสดงค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ แผนภูมิฝั่งซ้ายแสดงค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ของด้านแก้มฝั่งขวาแสดงด้านลิ้น แผนภูมิส่วนบนแสดงถึงฟันในขากรรไกรบน และส่วนล่างแสดงถึงฟันในขากรรไกรล่าง หมายเลขแสดงถึงซี่ฟัน จาก 1 (ฟันตัดซี่กลาง) ถึง 7 (ฟันกรามซี่ที่สอง) ตัวอักษรแสดงถึงตำแหน่งที่ตรวจวัดโดย M หมายถึง ด้านใกล้กลาง, D หมายถึง ด้านไกลกลาง, B หมายถึง ด้านแก้มกึ่งกลาง และ L หมายถึง ด้านลิ้นกึ่งกลาง วิเคราะห์ความแตกต่างทางสถิติระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ด้วยการวิเคราะห์ความแปรปรวนร่วม โดยควบคุมตัวแปรที่มีผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อีกเสบ ได้แก่ อายุ และร้อยละของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ และเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Bonferroni * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ แสดงผลความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่

Fig. 2 Plots of mean probing depth in current, quit and never smokers. The left panel represents the buccal surfaces and the right panel represents the lingual surfaces. The top part of each panel represents maxillary teeth and the lower part represents mandibular teeth. Teeth are numbered from 1 (central incisor) to 7 (second molar). The sites are designated M (mesial), D (distal), B (mid-buccal), L (mid-lingual). Significance of differences at individual sites between current, quit and never was tested by ANCOVA, adjusting for age and percentage of sites with plaque. Post hoc multiple comparison was performed using the Bonferroni test. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ indicates significance differences between current and never smokers.

ค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปาก

รูปที่ 3 แสดงค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปาก จำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่าทุกกลุ่มตัวอย่างมีรูปแบบของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่คล้ายคลึงกันโดยฟันหลังจะมีความรุนแรงมากกว่าฟันหน้า และที่ด้านประชิดฟันจะมีความรุนแรงมากกว่าด้านกึ่งกลางฟัน แต่ความแตกต่างของความรุนแรงไม่เด่นชัดเท่ากับที่พบในค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ บริเวณที่พบการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากที่สุด คือ บริเวณฟันกรามบน

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แตกต่างกัน พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ เมื่อทำการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่พบว่ามีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเกือบทุกบริเวณ โดยบริเวณที่พบความแตกต่างอย่างเด่นชัด คือ บริเวณด้านเพดานของฟันบน ซึ่งกลุ่มที่สูบบุหรี่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อยู่ในช่วง 0.60 ถึง 1.12 มิลลิเมตร



รูปที่ 3 แสดงค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ แผนภูมิฝั่งซ้ายแสดงค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ของด้านแก้ม ฝั่งขวาแสดงด้านลิ้น แผนภูมิส่วนบนแสดงถึงฟันในขากรรไกรบน และส่วนล่างแสดงถึงฟันในขากรรไกรล่าง หมายเลขแสดงถึงซี่ฟันจาก 1 (ฟันตัดซี่กลาง) ถึง 7 (ฟันกรามซี่ที่สอง) ตัวอักษรแสดงถึงตำแหน่งที่ตรวจวัดโดย M หมายถึง ด้านใกล้กลาง, D หมายถึง ด้านไกลกลาง, B หมายถึง ด้านแก้มใกล้กลาง และ L หมายถึง ด้านลิ้นใกล้กลาง วิเคราะห์ความแตกต่างทางสถิติระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ด้วยการวิเคราะห์ความแปรปรวนร่วม โดยควบคุมตัวแปรที่มีผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อีกเสบ ได้แก่ อายุและร้อยละของจำนวนตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์ และเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Bonferroni * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ แสดงผลความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่

Fig. 3 Plots of mean clinical attachment level in current, quit and never smokers. The left panel represents the buccal surfaces and the right panel represents the lingual surfaces. The top part of each panel represents maxillary teeth and the lower part represents mandibular teeth. Teeth are numbered from 1 (central incisor) to 7 (second molar). The sites are designated M (mesial), D (distal), B (mid-buccal), L (mid-lingual). Significance of differences at individual sites between current, quit and never smokers was tested by ANCOVA, adjusting for age and percentage of sites with plaque. Post hoc multiple comparison was performed using the Bonferroni test. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ indicates significance differences between current and never smokers.

บทวิจารณ์

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อแสดงให้เห็นผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย โดยเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์คล้ายคลึงกัน และการสูบบุหรี่มีผลให้เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์เพิ่มมากขึ้น ดังจะเห็นได้จากความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มขึ้น ในเกือบทุกบริเวณของช่องปาก ขณะที่ผู้ที่เคยสูบบุหรี่แต่เลิกแล้วมีความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์น้อยกว่าเมื่อเทียบกับผู้ที่ยังสูบบุหรี่อยู่ ผลการศึกษาที่ได้นี้สอดคล้องกับรายงานการศึกษาที่ผ่านมา^{14,28} แสดงให้เห็นถึงผลดีของการหยุดสูบบุหรี่ที่มีต่อสุขภาพช่องปาก

เมื่อพิจารณาผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่ออวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปาก ผลการศึกษาครั้งนี้พบว่าด้านเพดานของฟันบน เป็นบริเวณที่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่เด่นชัดกว่าบริเวณอื่น เมื่อเปรียบเทียบกับผลการศึกษาของ Haffajee และ Socransky²² ซึ่งเป็นการศึกษาที่เลือกใช้ตัวแปรทั้ง 3 ตัว คือ ระดับเหงือก ร่น ความลึกร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ เหมือนกับการศึกษาในครั้งนี้ พบว่าทั้งสองการศึกษาได้ผลคล้ายคลึงกัน อย่างไรก็ดี การศึกษาของ Haffajee และ Socransky²² ยังพบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่เด่นชัดที่บริเวณฟันหน้าล่างอีกด้วย ทั้งนี้อาจเกิดจากความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับเหงือก ร่นระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ ซึ่งพบเด่นชัดที่บริเวณฟันหน้าล่าง แตกต่างจากผลการศึกษาครั้งนี้ ซึ่งพบที่บริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน และเมื่อพิจารณากลุ่มตัวอย่างในการศึกษาของ Haffajee และ Socransky²² พบว่าเป็นชาวตะวันตก มีช่วงอายุค่อนข้างกว้าง (20-86 ปี) และคัดเลือกเฉพาะผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ขณะที่การศึกษาครั้งนี้ทำในกลุ่มตัวอย่างชาวไทยที่เป็นผู้สูงอายุ (50-73 ปี) จะเห็นได้ว่าทั้งสองการศึกษามีความแตกต่างของเชื้อชาติ ช่วงอายุ และหลักเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง ซึ่งอาจเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ผลการศึกษางานส่วนต่างต่างกัน

นอกจากการศึกษาของ Haffajee และ Socransky²² แล้ว ยังมีการศึกษาอื่นที่เลือกใช้เพียงการตรวจวัดทางคลินิกเพียงบางตัว ยกตัวอย่างเช่น Preber และ Bergstrom⁴ เลือกใช้ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ในการศึกษาโดยพบว่าด้านเพดานของฟันบนในกลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .001$) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่เลือกใช้จำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบแต่ละบริเวณของช่องปากในการศึกษา ได้แก่ Baharin และคณะ²⁵ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีสัดส่วนบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = .005$) โดยบริเวณด้านเพดานของฟันบนจะพบค่าความแตกต่างที่สูงกว่าบริเวณอื่น ๆ Van der Weijden และคณะ²⁴ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีสัดส่วนของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันบนจะเห็นความแตกต่างที่เกิดขึ้นได้อย่างชัดเจน Adler และคณะ²⁶ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีสัดส่วนบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และด้านเพดานของฟันบนเป็นบริเวณเดียวที่พบความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับสัดส่วนบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = .001$) จากผลการศึกษาในอดีตเหล่านี้จะเห็นได้ว่ามีความสอดคล้องกับผลการศึกษาในครั้งนี้ กล่าวคือพบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มขึ้นอย่างเด่นชัดบริเวณด้านเพดานของฟันบนในผู้ที่สูบบุหรี่

ผลการศึกษาครั้งนี้และที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรือนอกจากจะมีผลต่อการทำลายของอวัยวะปริทันต์โดยรวมทั้งปากแล้ว ยังมีผลต่อด้านเพดานของฟันบนมากเป็นพิเศษ ทั้งนี้อาจเกิดจากการที่ได้รับผลกระทบโดยตรงจากควันทาบุหรี่ในระหว่างการสูบบุหรี่ ซึ่งผลเฉพาะที่นี้อาจเป็นปัจจัยหนึ่งที่ช่วยส่งเสริมผลทั่วๆไป ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างเด่นชัดที่บริเวณดังกล่าว ผลเฉพาะที่ของบุหรี่ที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ อาจเกิดจากสารพิษที่เป็นองค์ประกอบในบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งนิโคติน ซึ่งมีความเป็นพิษต่อเซลล์ประจำถิ่นของอวัยวะปริทันต์ Tipton และ Dabbous¹⁷ พบว่านิโคตินในบุหรี่ที่ระดับความเข้มข้นสูงมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์สร้างเส้นใยเหงือก (gingival fibroblasts) รวมถึงยับยั้งการผลิตไฟโบรเนคติน (fibronectin) และคอลลาเจน อีกทั้งยังมีผลกระตุ้นการสร้างเอนไซม์คอลลาจีเนส (collagenase enzyme) ส่งเสริมให้มีการสลายคอลลาเจนมากยิ่งขึ้น เช่นเดียวกับผลการศึกษาในเซลล์สร้างเส้นใย

เอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament fibroblasts) ซึ่งพบว่านิโคตินที่ระดับความเข้มข้นสูงมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตและการยึดเกาะของเซลล์สร้างเส้นใยเอ็นยึดปริทันต์^{30,31} นอกจากนั้นนิโคตินในบุหรี่ยังมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์สร้างกระดูก³² มีผลต่อความยาวของหลอดเลือดฝอยและลดการไหลเวียนของเลือดที่เนื้อเยื่อเหงือกได้^{33,34} อย่างไรก็ตาม ผลการศึกษาที่ได้กล่าวมาเป็นเพียงการศึกษาในห้องปฏิบัติการ ยังไม่พบว่ามีการศึกษาใดที่สามารถดูผลของนิโคตินที่มีต่อเซลล์ของอวัยวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากทางคลินิกได้โดยตรง

การศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ผู้วิจัยได้ออกแบบการศึกษาเพื่อลดโอกาสของการแปดผลผลิตพลาดให้มากที่สุด โดยมีการควบคุมตัวแปรที่อาจส่งผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ การศึกษาของ Torrungruang และคณะ²⁷ พบว่าสุขอนามัยช่องปากมีความสัมพันธ์อย่างมากกับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ผู้ที่มีสุขอนามัยช่องปากไม่ดีมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงได้มากกว่าผู้มีสุขอนามัยช่องปากดีถึง 17.9 เท่า นอกจากนี้ยังพบว่าเพศชายมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงมากกว่าเพศหญิง 3.3 เท่า อายุเป็นอีกหนึ่งปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบว่าผู้ที่มีอายุ 60 ปีขึ้นไป มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเพิ่มสูงขึ้น 1.6 เท่า ในการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้มุ่งเน้นที่ผลของบุหรี่ที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ ดังนั้นจึงคัดเลือกเฉพาะกลุ่มตัวอย่างเพศชาย และใช้วิธีการทางสถิติควบคุมตัวแปรที่ส่งผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ อายุ และร้อยละของคราบจุลินทรีย์ ซึ่งเป็นตัวแปรที่พบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งนี้เพื่อเป็นการแสดงให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างชัดเจน

เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษามีจำนวนมาก ประกอบกับมีข้อจำกัดของเวลาและกำลังคน ดังนั้นการเก็บรวบรวมข้อมูลของการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้จึงไม่สามารถทำด้วยวิธีตรวจแบบทั้งปาก (full-mouth examination) ได้ อย่างไรก็ตาม วิธีตรวจแบบครึ่งปาก (half-mouth examination) ที่ใช้นี้ได้รับการทดสอบทางสถิติแล้วว่าเป็นวิธีที่มีค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ใกล้เคียงกับการตรวจแบบทั้งปาก³⁵ ข้อมูลในส่วนสถานะการสูบบุหรี่ ได้จากการตอบแบบสอบถามของกลุ่มตัวอย่างซึ่งอาจมีผลต่อความแม่นยำของข้อมูลเนื่องจากมีความเป็นไปได้ที่กลุ่มตัวอย่างรายงานสถานะการสูบบุหรี่น้อยกว่าความเป็นจริง เช่น ปริมาณบุหรี่ที่สูบต่อวัน จำนวนปีที่สูบบุหรี่ เป็นต้น อย่างไรก็ตาม

ก็ตาม การใช้แบบสอบถามเพื่อเก็บข้อมูลสถานะการสูบบุหรี่นั้นได้รับการทดสอบทางสถิติแล้วว่ามีค่าความไวและความจำเพาะเจาะจงเทียบเท่ากับการตรวจโคตินินในปัสสาวะ (urinary cotinine) ที่ใช้เป็นมาตรฐาน³⁶

การศึกษาค้นคว้าครั้งนี้มีข้อจำกัดบางประการที่ควรนำมาพิจารณาประกอบการแปลผล กล่าวคือ กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษา เป็นตัวแทนของผู้สูงอายุชาวไทยที่อาศัยอยู่ในเขตเมืองและมีวิถีการดำรงชีวิตซึ่งจัดอยู่ในระดับชนชั้นกลางของประเทศ ไม่อาจเป็นตัวแทนของชาวไทยทั่วประเทศได้นอกจากนี้ด้วยข้อจำกัดของเวลาและกำลังคนทำให้เก็บข้อมูลได้เฉพาะการตรวจวัดทางคลินิกเท่านั้น ไม่มีการถ่ายภาพรังสีประกอบการวินิจฉัยระดับกระดูกเบ้าฟัน อีกทั้งการศึกษาค้นคว้านี้เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาเดียวซึ่งสามารถบอกได้เพียงความสัมพันธ์เท่านั้น ไม่สามารถแปลผลได้ว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในบางบริเวณมากกว่าบริเวณอื่น ๆ อย่างไรก็ดี คณะผู้วิจัยกำลังอยู่ระหว่างการเก็บรวบรวมข้อมูลการตรวจวัดทางคลินิก เพื่อศึกษาผลของบุหรี่ต่อการเปลี่ยนแปลงรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในระยะยาว รวมถึงอาจมีการศึกษาเพิ่มเติมในประชากรไทยกลุ่มอื่นที่มีช่วงอายุ ถิ่นที่อยู่ และวิถีการดำรงชีวิตแตกต่างออกไป ทั้งนี้เพื่อให้เกิดความเข้าใจที่ดียิ่งขึ้นเกี่ยวกับผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่ออวัยวะปริทันต์ในประชากรไทย

บทสรุป

การศึกษาค้นคว้านี้เป็นการศึกษาถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ผลการศึกษาพบว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มมากขึ้น และการเลิกสูบบุหรี่จะพบการทำลายอวัยวะปริทันต์น้อยลง ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่ออวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปากมีความแตกต่างกัน โดยที่ด้านเพดานของฟันบนมีการทำลายอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นอย่างชัดเจนแสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่นอกจากจะมีผลทั่วๆ ไปต่อการทำลายของอวัยวะปริทันต์โดยรวมทั้งปากแล้ว ยังอาจมีผลเฉพาะที่ต่อด้านเพดานของฟันบนมากเป็นพิเศษ ซึ่งอาจเกิดจากการที่ได้รับผลกระทบโดยตรงจากควันบุหรี่ ในระหว่างการสูบ ความรู้ที่ได้นี้มีประโยชน์ต่อการพยากรณ์โรคและการวางแผนการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ รวมถึงการกระตุ้นให้ประชาชนเห็นผลร้ายของการสูบบุหรี่ที่มีต่อสุขภาพช่องปากและมีส่วนในการใช้แรงจูงใจให้เลิกสูบบุหรี่ได้

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้ได้รับทุนสนับสนุนจากสำนักงานสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.) คณะผู้วิจัยขอขอบคุณภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และคณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ในการเก็บข้อมูลจากกลุ่มตัวอย่าง นอกจากนี้ขอขอบคุณ อาจารย์ไพพรรณ พิทยานนท์ ที่ให้คำปรึกษาทางสถิติ

เอกสารอ้างอิง

1. กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 5 พ.ศ. 2543-2544 ประเทศไทย. กรุงเทพมหานคร; 2544.
2. กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6 พ.ศ. 2549-2550 ประเทศไทย. กรุงเทพมหานคร; 2550.
3. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000 1997;14:9-11.
4. Preber H, Bergstrom J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res* 1986;94:102-8.
5. Bergstrom J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone loss height in subjects with high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987;14:466-9.
6. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshupura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:16-23.
7. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65:260-7.
8. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66:23-9.
9. Machtei EE, Dunford R, Hausmann E, Grossi SG, Powell J, Cummins D, et al. Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1997;24:102-9.
10. Machtei EE, Hausmann E, Dunford R, Grossi S, Ho A, Davis G, et al. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. *J Clin Periodontol* 1999;26:374-80.
11. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 2000;71:1338-47.
12. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and disease status in 35-, 50-, 65-, and 75-year old individuals. *J Clin Periodontol* 1998;25:297-305.
13. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 1994;65:996-1001.
14. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000;71:743-51.
15. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992;63:908-13.
16. Persson L, Bergstrom J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001;72:90-5.
17. Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 1995;66:1056-64.
18. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999;26:352-7.
19. Wendell KJ, Stein SH. Regulation of cytokine production in human gingival fibroblasts following treatment with nicotine and lipopolysaccharide. *J Periodontol* 2001;72:1038-44.
20. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol* 1996;67:1050-4.
21. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2001;28:377-88.
22. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;28:283-295.
23. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992;63:100-6.
24. Van der Weijden GA, De Slegte C, Timmerman MF, van der Velden U. Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 955-60.
25. Baharin B, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2006;33:485-90.

26. Adler L, Modin C, Friskopp J, Jansson L. Relationship between smoking and periodontal probing pocket depth profile. *Swed Dent J* 2008;32:157-63.
27. Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, et al. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. *J Periodontol* 2005;76:558-65.
28. Torrungruang K, Nisapakultorn K, Sutdhibhisal S, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Vanichjakvong O, et al. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. *J Periodontol* 2005;76:566-72.
29. Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults-United States, 1992, and changes in the definition of current cigarette smoking. *MMWR* 1994;43:342-6; erratum: 1994;43:801-3.
30. James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol* 1999;70:518-25.
31. Chang YC, Huang FM, Tai KW, Yang LC, Chou MY. Mechanisms of cytotoxicity of nicotine in human periodontal ligament fibroblast cultures in vitro. *J Periodontal Res* 2002;37:279-85.
32. Fang MA, Frost PJ, Lida-Klein A, Hahn TJ. Effects of nicotine on cellular function in UMR 106-01 osteoblast-like cells. *Bone* 1991;12:283-6.
33. Johnson GK, Fung YK, Squier CA. Effects of systemic administration of nicotine on capillaries in rat oral mucosa. *J Oral Patho Med* 1989;18:230-2.
34. Nakamura T, Ono K, Honda E, Yokota M, Inenaga K. Central nicotinic stimulation reduces vascular conductance in the gingival in anesthetized rats. *J Periodont Res* 2005;40:67-72.
35. Dowsett SA, Eckert GJ, Kowolik MJ. The applicability of half-mouth examination to periodontal disease assessment in untreated adult populations. *J Periodontol* 2002;73:975-981.
36. Studts JL, Ghate SR, Gill JL, Studts CR, Barnes CN, LaJoie AS, et al. Validity of self-reported smoking status among participants in a lung cancer screening trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15:1825-8.

Original Article

Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Destruction Patterns among Thai Adults

Leela Laohaviraphab

Private Practice

Vidhita Gongsakdi

Lecturer

Department of Periodontology

Faculty of Dentistry, Chulalongkorn
University

Wipa Ratanachaiwong

Medical and Health Office

Electricity Generating Authority of Thailand

Khanchit Likittanasombat

Assistant Professor

Faculty of Medicine

Ramathibodi Hospital, Mahidol University

Kitti Torrungruang

Associate Professor

Department of Microbiology

Faculty of Dentistry, Chulalongkorn
University

Correspondence to:

Associate Professor Kitti Torrungruang

Department of Microbiology

Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Henri Dunant Rd., Bangkok 10330

Tel/ Fax: 02-2188680

E-mail: Kitti.T@Chula.ac.th

Abstract

The purpose of this cross-sectional study was to determine the effect of cigarette smoking on periodontal destruction patterns. The study population included male workers of Electricity Generating Authority of Thailand, aged 50-73 years, who had complete data on periodontal and smoking status. Mean recession, probing depth and clinical attachment level at individual tooth sites were compared between current, former and never smokers. The total sample size was 1,863. The significant differences between groups were tested using analysis of covariance and Bonferroni post hoc test ($p < .05$). Age and percentage of sites with plaque were adjusted for in all analyses. The subjects were subset according to smoking status into 272 current smokers, 714 former smokers and 477 never smokers. The results revealed that each group had similar periodontal destruction patterns. Current smokers had the most severe periodontal destruction, followed by former and never smokers, respectively. The greatest differences in mean recession between current and never smokers occurred at the palatal sites of upper posterior teeth. The most marked differences in mean probing depth and mean attachment level were observed at the palatal sites of upper teeth. The results of this study support the harmful effect of cigarette smoke, which could be attenuated after quitting smoking. In addition, the effect of smoking was most pronounced at the palatal sites of upper teeth, suggesting that there might be a local effect of cigarette smoke in addition to a systemic effect.

Key words: cigarette smoking; clinical attachment level; gingival recession; periodontal disease; probing depth