

# The Effect of Smoking Cessation on Non-Surgical Periodontal Treatment Outcome

Romanee Kudngaongarm<sup>1</sup> and Penpan Laohapand<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institute of Dentistry, Department of Medical Services, Ministry of Public Health, Amphur Muaeng, Nonthaburi, Thailand

<sup>2</sup>Department of Oral Medicine, Faculty of Dentistry, Mahidol University, Rajthevi, Bangkok, Thailand

## Correspondence to:

Romanee Kudngaongarm. Institute of Dentistry, Tiwanon Road, Amphur Muaeng, Nonthaburi 11000 Thailand

Tel. 02-5884005-8 ext. 1501, 089-1069933 Fax. 02-5884004 E-mail: nromanee@yahoo.com

## Abstract

Smoking is one of the important risk factors for periodontal diseases and affects periodontal treatment responses. Thus, smoking cessation has a beneficial effect on periodontal status. This study aims to evaluate the effect of smoking cessation on periodontal status following non-surgical periodontal treatment. Sixty-nine smokers with chronic periodontitis were recruited from periodontal patients at the Department of Oral Medicine, Faculty of Dentistry, Mahidol University. All patients received non-surgical periodontal therapy and providing either a brief smoking cessation programme (34 patients) or an explanation of the adverse effects of smoking (35 patients). Clinical periodontal status at baseline and the 6-month follow-up were assessed using probing depth, clinical attachment level, plaque score and bleeding on probing score. For the analysis of the treatment outcome, all subjects were categorized by their cigarette consumption status at the 6-month follow-up: no reductions in consumption (15 patients); partial reductions (38 patients); and abstinence (16 patients). It was found that at the 6-month follow-up all groups of subjects demonstrated the significant reduction from baseline in the mean of full mouth probing depth, full mouth clinical attachment level, plaque score and bleeding on probing score ( $p < 0.05$ ). There was no significant reduction among all groups except for the reduction in full mouth mean probing depth. The reduction was significantly less in no reduction in consumption group compared to the partial reduction and abstinence groups ( $p < 0.05$ ). Furthermore, clinical attachment level parameter demonstrated the reduction in the initial pockets which were  $\geq 4$  mm depth ( $p < 0.05$ ), but no statistically significant difference between the three groups. The results indicate that quitting smoking and/or reducing cigarette consumption have a periodontal beneficial effect following non-surgical periodontal therapy. For the better periodontal treatment outcome, smokers with periodontitis should be advised to stop smoking.

**Key words:** Non-surgical periodontal treatment; Smoking; Smoking cessation

## ผลของการเลิกสูบบุหรี่ต่อผลของปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรม

รมณีย์ ชัดเงางาม<sup>1</sup> และเพ็ญพรรณ เลหาพันธ์<sup>2</sup>

<sup>1</sup>สถาบันทันตกรรม กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข อำเภอเมือง จังหวัดนนทบุรี

<sup>2</sup>ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ราชเทวี กรุงเทพฯ

### ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

รมณีย์ ชัดเงางาม สถาบันทันตกรรม ถนนติวานนท์ ตำบลตลาดขวัญ อำเภอเมือง จังหวัด นนทบุรี 11000

โทรศัพท์ 02-5884005-8 ต่อ 1501, 089-1069933 โทรสาร 02-5884004 อีเมล: nromanee@yahoo.com

### บทคัดย่อ

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญปัจจัยหนึ่งของโรคปริทันต์อักเสบ และมีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษาปริทันต์ การเลิกสูบบุหรี่จะส่งผลดีต่อสภาวะปริทันต์ การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินผลของการเลิกสูบบุหรี่ต่อสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยหลังจากได้รับปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรม คัดเลือกผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่จำนวน 69 คน จากภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ผู้ป่วยทุกคนได้รับปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรม ร่วมกับโปรแกรมการเลิกสูบบุหรี่อย่างสิ้น (ผู้ป่วย 34 คน) หรือการได้รับคำอธิบายเกี่ยวกับผลเสียของการสูบบุหรี่ (ผู้ป่วย 35 คน) ประเมินสภาวะปริทันต์ทางคลินิกพื้นฐานและในระยะติดตามผล 6 เดือน โดยใช้ความลึกร่องลึกปริทันต์ระดับยึดทางคลินิก คะแนนคราบจุลินทรีย์ และการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือกด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ เพื่อวิเคราะห์การตอบสนองต่อปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรม จึงแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่ม ตามสถานะการสูบบุหรี่ของผู้ป่วย เมื่อติดตามผล 6 เดือน ดังนี้ 1. กลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่ (15 คน) 2. กลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่ (38 คน) และ 3. กลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่ (16 คน) จากการศึกษาพบว่า ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์และระดับยึดทางคลินิกทั้งปาก คะแนนคราบจุลินทรีย์และการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือกด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ในระยะติดตามผล 6 เดือน ของผู้ป่วยทุกกลุ่มลดลงจากค่าพื้นฐานอย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.05$ ) แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มในเดือนที่ 6 ยกเว้นค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์เท่านั้นที่แตกต่างกัน โดยในกลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่ที่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทั้งปากลดลงน้อยกว่ากลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่และกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) นอกจากนี้ยังพบว่า ค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.05$ ) ในตำแหน่งที่ร่องลึกปริทันต์ก่อนการรักษา มีความลึกตั้งแต่ 4 มิลลิเมตร แต่ไม่พบความแตกต่างทางสถิติของค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกระหว่างกลุ่มทั้ง 3 กลุ่ม ผลการศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่า การเลิกสูบบุหรี่ และ/หรือ ลดปริมาณการสูบบุหรี่ ส่งผลดีต่อสภาวะปริทันต์โดยทั่วไป และเพื่อให้การตอบสนองต่อการรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรมในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ได้ผลดี ควรแนะนำให้ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบทุกคนเลิกสูบบุหรี่

**คำสำคัญ:** ปริทันต์บำบัดไร้ศัลยกรรม; การสูบบุหรี่; การเลิกสูบบุหรี่

## บทนำ

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญปัจจัยหนึ่งของโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) มีการคาดการณ์ว่าร้อยละ 40 ของโรคปริทันต์อักเสบมีสาเหตุจากการสูบบุหรี่<sup>1</sup> และการสูบบุหรี่จะเพิ่มความชุกและความรุนแรงของโรค<sup>2-8</sup> จากการศึกษาชนิดย้อนหลังแบบควบคุมกลุ่ม (case-control study) ในผู้ป่วย 240 คน ของ Calsina และคณะ<sup>9</sup> แสดงให้เห็นว่าผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่เคยสูบบุหรี่แต่เลิกสูบแล้ว มีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ 2.7 และ 2.3 เท่า ตามลำดับ ส่วน Linden และ Mullally<sup>10</sup> พบว่าในคนอายุน้อยที่สูบบุหรี่มีโอกาสเกิดโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 14.1 เท่า และการศึกษาจากข้อมูลการสำรวจสุขภาพและโภชนาการแห่งชาติ ครั้งที่ 3 (National Health and Nutrition Examination Survey III) ในสหรัฐอเมริกา พบว่าอัตราเสี่ยงต่อการสูญเสียการยึดของอวัยวะปริทันต์ (attachment loss) มากกว่า 4 มิลลิเมตรในผู้ป่วยอายุ 20 - 49 ปีที่สูบบุหรี่สูงถึง 18.6 เท่า และผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 50 ปี มีอัตราเสี่ยงต่อการสูญเสียการยึดของอวัยวะปริทันต์มากกว่า 5 มิลลิเมตร เพิ่มขึ้นถึง 25.6 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่<sup>11</sup> นอกจากนี้มีการศึกษาที่พบว่าปริมาณการสูบบุหรี่ต่อวัน และระยะเวลาของการสูบบุหรี่ มีผลให้ความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้น และยังพบว่าอาการของโรคเกิดรุนแรงในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง<sup>9,12,13</sup> มีงานวิจัยจำนวนมากรายงานว่า การสูบบุหรี่มีผลต่อแบคทีเรียสถานะปริทันต์และการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อการอักเสบของตัวผู้ป่วยเอง ทำให้มีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบสูงขึ้น<sup>7,14</sup> และจำนวนแบคทีเรียที่อยู่ใต้เหงือกบางชนิดเพิ่มปริมาณมากขึ้น เช่น *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* และ *Tannerella forsythensis*<sup>15,16</sup> ในคนที่สูบบุหรี่ เซลล์นิวโทรฟิล (neutrophil) จะทำหน้าที่เปลี่ยนแปลงไป<sup>17</sup> และมีระดับของทูเมอร์เนกครอซีสแฟกเตอร์-อัลฟา (tumor necrosis factor-alpha: TNF- $\alpha$ ) และอินเตอร์ลิวคิน-ซิกซ์ (interleukin-6: IL-6) ในพลาสมาสูงขึ้น ส่งผลให้มีการทำลายการยึดของอวัยวะปริทันต์มากขึ้น<sup>18-20</sup> จากการศึกษาต่าง ๆ เหล่านี้อาจกล่าวได้ว่า หากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเลิกสูบบุหรี่อาจส่งผลต่ออย่างมีนัยสำคัญต่อระบบภูมิคุ้มกันให้ทำหน้าที่ได้ดีขึ้น และทำให้แบคทีเรียใต้เหงือกลดลง<sup>21</sup>

การสูบบุหรี่ยังเป็นปัจจัยทำให้ผลของปริทันต์บำบัดในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ด้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ เมื่อให้การรักษาปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรม (non-surgical periodontal treatment) ในผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ พบว่าร่องลึกปริทันต์ (pocket) ลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่สูบบุหรี่<sup>22-27</sup> หรือแม้จะรักษาร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะ<sup>28-32</sup> รวมทั้งการรักษาด้วยศัลยกรรมปริทันต์ (surgical periodontal therapy) ในผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่มีระดับยึดทางคลินิก (clinical attachment level) เพิ่มขึ้นกว่าผู้ป่วยที่สูบบุหรี่<sup>33-36</sup> นอกจากนี้

มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าปริมาณการสูบบุหรี่มีผลต่อความชุก ความรุนแรงและการตอบสนองต่อปริทันต์บำบัด ในผู้ป่วยที่เลิกสูบบุหรี่จะมีความชุกและความรุนแรงของโรคลดลงกว่าผู้ป่วยที่สูบบุหรี่<sup>37</sup> และตอบสนองต่อปริทันต์บำบัดได้ดีเทียบเท่ากับผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่<sup>24,38,39</sup> ดังนั้นการเลิกสูบบุหรี่น่าจะส่งผลดีต่อสภาวะปริทันต์ภายหลังการรักษา แต่ก็ยังมีการศึกษาวิจัยสนับสนุนน้อยมาก Bolin และคณะ<sup>38</sup> ได้ติดตามผลการสูญเสียกระดูกเข้าฟัน (alveolar bone) จากภาพถ่ายรังสีเป็นเวลา 10 ปี พบว่ามีการทำลายของกระดูกขาหลังในผู้ป่วยที่เลิกสูบบุหรี่มากกว่าผู้ป่วยที่ยังสูบบุหรี่อยู่ Preshaw และคณะ<sup>40</sup> รายงานถึงผู้ป่วยปริทันต์ที่เลิกสูบบุหรี่อย่างต่อเนื่องเป็นเวลา 12 เดือนมีการลดลงของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญ ( $\geq 2$  มิลลิเมตร) เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่เลิกสูบบุหรี่

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาในประเทศไทยรายงานถึงอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มสูบบุหรี่ และกลุ่มเคยสูบบุหรี่เป็น 2.3 เท่า และ 1.5 เท่า ของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ และยังพบว่าในกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่มากกว่า 6 ปีไปแล้ว จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นและระดับกลางไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่<sup>41</sup> แต่ยังไม่มียางานถึงผลทางคลินิกของสภาวะปริทันต์หลังการรักษาปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมของผู้ป่วยปริทันต์ที่เลิกสูบบุหรี่และลดปริมาณการสูบบุหรี่ลง

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินผลของการเลิกสูบบุหรี่ต่อสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบภายหลังการได้รับปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรม เป็นระยะเวลา 6 เดือน

## วัตถุประสงค์และวิธีการ

การศึกษานี้เป็นการวิจัยเชิงทดลองแบบ single-blinded, randomized clinical trial เพื่อศึกษาการผสมผสานโปรแกรมการเลิกสูบบุหรี่อย่างสิ้นเชิงเข้ากับการรักษาปริทันต์ในผู้ป่วยปริทันต์ที่สูบบุหรี่ ซึ่งผู้วิจัยได้รายงานผลของการให้โปรแกรมการเลิกสูบบุหรี่ร่วมกับปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมไว้ในการศึกษาก่อนหน้านี้<sup>42</sup> ส่วนรายงานฉบับนี้จะแสดงผลของการเลิกสูบบุหรี่ต่อการตอบสนองของสภาวะปริทันต์ภายหลังการรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรมในเดือนที่ 6 ของกลุ่มที่ไม่เลิกสูบบุหรี่ กลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่และกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่

## กลุ่มตัวอย่าง

ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มารับการรักษาที่ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล จำนวน 69 คน อยู่ในช่วงอายุ 23 - 59 ปี เป็นโรคปริทันต์อักเสบที่มีคะแนน CPI (Community periodontal index) ตั้งแต่ 3 ขึ้นไป สูบบุหรี่อย่างน้อย

5 มวนต่อวัน ไม่ได้รับการรักษาปริทันต์บำบัดหรือได้รับยาปฏิชีวนะ 6 เดือนก่อนหน้านั้น และไม่มีประวัติโรคเบาหวาน ผู้ป่วยทุกคนได้รับการอธิบายรายละเอียดของโครงการวิจัยและลงนามในใบยินยอมเข้าร่วมโครงการ ส่วนผู้ป่วยที่ไม่มารับการรักษาตามขั้นตอนของปริทันต์บำบัดจนเสร็จสมบูรณ์ ถูกคัดออกจากการศึกษา

ผู้ป่วยทุกคนที่ยินยอมเข้าร่วมโครงการจะได้รับการรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรมโดยทันตแพทย์ผู้วิจัยคนที่ 1 ร่วมกับการได้โปรแกรมการเลิกสูบบุหรี่อย่างสั้นซึ่งนำหลักการ “Four A’s model” ของ Lichtenstein และคณะ<sup>43</sup> มาประยุกต์ใช้ (ผู้ป่วย 34 คน) หรือการได้รับคำอธิบายเกี่ยวกับผลเสียของการสูบบุหรี่ (ผู้ป่วย 35 คน)

### การรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรม

ผู้ป่วยทุกคนได้รับคำอธิบายวิธีการดูแลรักษาความสะอาดภายในช่องปาก การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากโดยทันตแพทย์ผู้วิจัยคนที่ 1 แบ่งการให้การรักษาประมาณ 4 - 5 ครั้ง และนัดประเมินผลการรักษาในเดือนที่ 3 และเดือนที่ 6 หลังจากได้รับการรักษาปริทันต์เสร็จสมบูรณ์แล้ว

### การเก็บข้อมูลสถานะปริทันต์ทางคลินิก

การเก็บข้อมูลสถานะปริทันต์ทางคลินิกพื้นฐานของผู้ป่วยก่อนเริ่มการวิจัยและภายหลังจากการได้รับปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมในเดือนที่ 3 และ 6 ทำโดยทันตแพทย์ผู้วิจัยคนที่ 2 โดยเก็บข้อมูลของฟันทุกซี่ในช่องปาก ซี่ละ 6 ตำแหน่งที่ ด้านแก้มใกล้กลาง (mesio-buccal) ด้านแก้ม (buccal) ด้านแก้มไกลกลาง (disto-buccal) ด้านลิ้นใกล้กลาง (mesio-lingual) ด้านลิ้น (lingual) และด้านลิ้นไกลกลาง (disto-lingual) ดังนี้

**คะแนนคราบจุลินทรีย์** (plaque score: PL) บันทึกเป็น 0 และ 1 ตามดัชนี Modified plaque index ของ Silness and Löe<sup>44</sup> โดย 0 หมายถึง ไม่มีคราบจุลินทรีย์ และ 1 หมายถึง มีคราบจุลินทรีย์เกาะที่ขอบเหงือกและตัวฟันซึ่งอาจมองเห็นด้วยตาเปล่า หรือเช็ดติดโดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) ข้อมูลนี้คำนวณเป็นร้อยละของตำแหน่งทั้งหมดที่มีคราบจุลินทรีย์ของผู้ป่วยแต่ละคน

**ความลึกร่องลึกปริทันต์** (probing depth: PD) วัดจากขอบเหงือกเสรี (free gingival margin) ถึงก้นร่องเหงือก (sulcus) หรือก้นร่องลึกปริทันต์ มีค่าเป็นมิลลิเมตร โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ชนิดพีซีพี-ยูเอ็นซี 15 (PCP-UNC15; Hu-Friedy, Chicago, U.S.A)

**ระดับยึดทางคลินิก** (clinical attachment level: CAL) วัดจากรอยต่อเคลือบฟันกับเคลือบรากฟัน (cemento-enamel junction) ถึงขอบเหงือกเสรี แล้วนำไปรวมกับค่าความลึกร่องลึกปริทันต์ที่ตำแหน่งเดียวกัน มีค่าเป็นมิลลิเมตร โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ชนิดพีซีพี-ยูเอ็นซี 15

**การมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือก** (bleeding on probing: BOP) บันทึกเป็น 0 และ 1 ตามดัชนี Gingival bleeding index ของ Ainamo and Bay<sup>45</sup> โดย 0 หมายถึงไม่มีเลือดออก และ 1 หมายถึงมีเลือดออก ใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ชนิดพีซีพี-ยูเอ็นซี 15 กวาดในร่องเหงือกหรือร่องลึกปริทันต์ด้วยแรงเบา ๆ หลังจากนั้นรอ 10 วินาที สังเกตการออกของเลือด ข้อมูลนี้คำนวณเป็นร้อยละของตำแหน่งทั้งหมดที่มีเลือดออกของผู้ป่วยแต่ละคน

**การวัดระดับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์จากลมหายใจ** (expired-air carbon monoxide level: CO) ทันตแพทย์ผู้วิจัยคนที่ 1 เป็นผู้วัดระดับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์จากลมหายใจของผู้ป่วยทุกคน ก่อนเริ่มวิจัยและติดตามผลในเดือนที่ 3 และ 6 โดยใช้เครื่องมือวัดแบบพกพา (portable carbon monoxide analyzer, Toximet series type TX11 HBCO, Oldham, France, SA) ให้ผู้ป่วยสูดลมหายใจเข้าและออกเร็ว ๆ หลายครั้ง ครั้งสุดท้ายให้สูดลมหายใจเข้าลึก ๆ และกลืนลมหายใจไว้ 10 - 15 วินาที หลังจากนั้นเป่าลมหายใจเข้าท่อที่ต่อกับเครื่องวัด เป่าลมออกเรื่อย ๆ จนหมดลมหายใจที่กลืนไว้ แล้วรอ 1 วินาที อ่านค่าจากหน้าจอเครื่องมือ หากผู้ป่วยมีระดับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ตั้งแต่ 9 พีพีเอ็ม (ppm) ถือเป็นจุดตัดว่าเป็นผู้ที่สูบบุหรี่

### การวิเคราะห์ข้อมูล

เพื่อวิเคราะห์การตอบสนองของสถานะปริทันต์ต่อการได้รับปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมตามสถานะการสูบบุหรี่ของผู้ป่วยเมื่อติดตามผล 6 เดือน จึงแบ่งผู้ป่วยทั้งหมดในการศึกษานี้ออกเป็น 3 กลุ่ม คือ 1) กลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่ (no reduction in consumption group) 2) กลุ่มที่มีการลดปริมาณการสูบบุหรี่ (partial reduction group) และ 3) กลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่อย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 3 เดือน (abstinence group) ใช้ paired t-test เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสถานะปริทันต์หลังการรักษากับค่าเฉลี่ยสถานะปริทันต์พื้นฐานในผู้ป่วยคนเดียว และใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว (one way analysis of variance) เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสถานะปริทันต์ระหว่างกลุ่มในช่วงเวลาเดียวกัน และเปรียบเทียบพหุคูณ (multiple comparison) โดยใช้ Scheffe method การวิเคราะห์ข้อมูลทั้งหมดใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูปทางสถิติ (PASW version 18 for Windows) ของบริษัทเอสพีเอสเอส (ไทยแลนด์) จำกัด โดยกำหนดระดับนัยสำคัญที่ 0.05

## ผล

ผู้ป่วยในการศึกษาจำนวน 69 คน เป็นเพศชาย 66 คน เพศหญิง 3 คน คิดเป็นร้อยละ 95.65 และ 4.35 ตามลำดับ เมื่อเริ่มต้นการศึกษาผู้ป่วยทุกกลุ่มสูบบุหรี่เฉลี่ยมากกว่า 10 มวน/วัน และมีค่าระดับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ซึ่งใช้ยืนยันข้อมูลสถานะการสูบบุหรี่ที่ผู้ป่วยรายงานด้วยตนเอง (self-reported data) มากกว่า 9 พิพีเอ็ม หลังจากได้รับโปรแกรมการเลิกสูบบุหรี่อย่างสั้น หรือได้รับคำอธิบายเกี่ยวกับผลเสียของการสูบบุหรี่ ร่วมกับการได้รับปรับบำบัดแบบไร้ศัลยกรรมแล้วติดตามผล 6 เดือน พบว่า ผู้ป่วยที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่มีจำนวน 15 คน (ร้อยละ 21.74) ลดปริมาณการสูบบุหรี่

จำนวน 38 คน (ร้อยละ 55.07) และเลิกสูบบุหรี่ได้อย่างต่อเนื่องอย่างน้อย 3 เดือนจำนวน 16 คน (ร้อยละ 23.19)

## ลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วย

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วยจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่เมื่อติดตามผล 6 เดือน พบว่า ค่าเฉลี่ยอายุ จำนวนมวนบุหรี่ที่สูบ/วัน และค่าระดับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์จากลมหายใจของผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่มไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนค่าเฉลี่ยจำนวนของบุหรี่ที่สูบ/ปี แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p = 0.04$ )

ตารางที่ 1 ลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วยจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่เมื่อติดตามผล 6 เดือน

Table 1 Baseline characteristics of patients classified by their cigarette consumption status at the 6-month follow-up

Variable	Baseline Mean (SD)	F (df)	p-value
Age (years)			
No reduction in consumption	38.47 (8.30)		
Partial reduction	41.82 (9.25)		
Abstinence	42.50 (10.34)	0.9 (2, 68)	( $p = 0.42$ )
Pack-years			
No reduction in consumption	10.19 (9.72)		
Partial reduction	13.78 (9.58)		
Abstinence	6.98 (5.28)	3.5 (2, 68)	( $p = 0.04$ )
Number of cigarettes/day			
No reduction in consumption	15.13 (4.50)		
Partial reduction	16.82 (7.30)		
Abstinence	14.19 (5.02)	1.1 (2, 68)	( $p = 0.34$ )
CO level (ppm)			
No reduction in consumption	19.07 (9.45)		
Partial reduction	18.08 (6.54)		
Abstinence	14.38 (5.11)	2.1 (2, 68)	( $p = 0.13$ )

ก่อนเข้าร่วมการศึกษาผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่มมีฟันในช่องปากมากกว่า 20 ซี่ ตารางที่ 2 แสดงผลการวิเคราะห์ข้อมูลถึง ค่าเฉลี่ยคะแนนคราบจุลินทรีย์ และค่าเฉลี่ยการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือกมีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p = 0.02$  และ  $p = 0.03$  ตามลำดับ) โดยกลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่มีค่า

เฉลี่ยคะแนนคราบจุลินทรีย์พื้นฐานต่ำกว่ากลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่ และมีค่าเฉลี่ยการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือกพื้นฐานต่ำกว่ากลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ส่วนค่าเฉลี่ยความถี่การปริทันต์ทั้งปาก และค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกทั้งปากของผู้ป่วยแต่ละกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน ( $p = 0.15$  และ  $p = 0.06$  ตามลำดับ)

ตารางที่ 2 สภาวะปริทันต์พื้นฐานของผู้ป่วยจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่เมื่อติดตามผล 6 เดือน

Table 2 Baseline periodontal status of patients classified by their cigarette consumption status at the 6-month follow-up

Variable	Baseline Mean (SD)	F (df)	p-value
PL score			
No reduction in consumption	59.27 (22.98)		
Partial reduction	75.88 (19.60)		
Abstinence	74.53 (13.24)	4.2 (2, 68)	(p = 0.02)
Total	71.96 (20.05)		
BOP			
No reduction in consumption	51.26 (17.55)		
Partial reduction	66.95 (20.42)		
Abstinence	68.19 (22.64)	3.7 (2, 68)	(p = 0.03)
Total	63.83 (21.17)		
Full mouth PD (mm)			
No reduction in consumption	2.56 (0.53)		
Partial reduction	3.02 (0.85)		
Abstinence	3.03 (0.86)	2.0 (2, 68)	(p = 0.15)
Total	2.92 (0.81)		
Full mouth CAL (mm)			
No reduction in consumption	1.99 (1.25)		
Partial reduction	3.27 (1.84)		
Abstinence	3.0 (1.88)	2.9 (2, 68)	(p = 0.06)
Total	2.93 (1.79)		

Significant difference at the 0.05 level

PL: plaque

BOP: bleeding on probing

PD: probing depth

CAL: clinical attachment level

### การเปลี่ยนแปลงสภาวะปริทันต์ในระยะติดตามผล 6 เดือน

ตารางที่ 3 แสดงการเปรียบเทียบระหว่างช่วงเวลาเริ่มต้นและติดตามผลในเดือนที่ 6 พบว่า ค่าเฉลี่ยคะแนนคราบจุลินทรีย์ ค่าเฉลี่ยการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือก ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทั้งปาก และค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกทั้งปากลดลงจากค่าพื้นฐานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.001$ ) ส่วนความแตกต่างระหว่างช่วงเวลาและกลุ่ม พบว่าในเดือนที่ 6 กลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่มีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ทั้งปากน้อยกว่ากลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่และกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p = 0.04$ ) นอกจากนี้พบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม

โดยค่าเฉลี่ยคะแนนคราบจุลินทรีย์ และค่าเฉลี่ยการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือกของกลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่น้อยกว่ากลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p = 0.02$  และ  $p = 0.01$  ตามลำดับ) ส่วนค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกซึ่งลดลงในเดือนที่ 6 นั้น ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างผู้ป่วย 3 กลุ่ม ( $p = 0.06$ )

เมื่อวิเคราะห์ถึงผลการเปลี่ยนแปลงของระดับยึดทางคลินิกตามระดับความลึกร่องลึกปริทันต์ตอนเริ่มต้น (initial pocket depth) จากตารางที่ 4 พบว่า ในเดือนที่ 6 ค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกของร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึก  $\geq 4$  มิลลิเมตรเท่านั้นที่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.001$ ) แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม

ตารางที่ 3 สภาวะปริทันต์พื้นฐานและในระยะติดตามผล 6 เดือนของผู้ป่วยที่ถูกจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่เมื่อติดตามผล 6 เดือน

Table 3 Periodontal status at baseline and the 6-month follow-up of patients classified by their cigarette consumption status at the 6-month follow-up

Variable	Baseline Mean (SD)	6-month Mean (SD)	F (df)	p-value
Pl score				
No reduction in consumption	59.27 (22.98)	25.27 (22.28)		
Partial reduction	75.88 (19.6)	41.11 (23.15)		
Abstinence	74.53 (13.24)	30.65 (21.72)		
Time effect			223.5 (1, 66)	(p = 0.00)
Time x group effect			1.5 (2, 66)	(p = 0.24)
Group effect			4.1 (2, 66)	(p = 0.02)
BOP				
No reduction in consumption	51.26 (17.55)	24.63 (12.34)		
Partial reduction	66.95 (20.42)	40.03 (19.41)		
Abstinence	68.19 (22.64)	38.40 (17.96)		
Time effect			192.3 (1, 66)	(p = 0.00)
Time x group effect			0.2 (2, 66)	(p = 0.79)
Group effect			3.3 (2, 66)	(p = 0.01)
Full mouth PD (mm)				
No reduction in consumption	2.56 (0.53)	2.15 (0.41)		
Partial reduction	3.02 (0.85)	2.33 (0.72)		
Abstinence	3.03 (0.86)	2.33 (0.64)		
Time effect			152.1 (1, 66)	(p = 0.00)
Time x group effect			3.5 (2, 66)	(p = 0.04)
Group effect			1.2 (2, 66)	(p = 0.31)
Full mouth CAL (mm)				
No reduction in consumption	1.99 (1.25)	1.77 (1.0)		
Partial reduction	3.27 (1.84)	2.97 (1.85)		
Abstinence	3.0 (1.88)	2.46 (1.55)		
Time effect			26.5 (1, 66)	(p = 0.00)
Time x group effect			1.6 (2, 66)	(p = 0.20)
Group effect			3.0 (2, 66)	(p = 0.06)

Significant difference at the 0.05 level

Pl: plaque, BOP: bleeding on probing

PD: probing depth, CAL: clinical attachment level

ทั้ง 3 กลุ่ม ( $p = 0.92$ ) ส่วนร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นที่มีความลึกระดับ 1-3 มิลลิเมตรนั้น ไม่พบการลดลงของค่าเฉลี่ยระดับยัดทางคลินิกในเดือนที่ 6 ( $p = 0.16$ ) และไม่มี ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของค่าเฉลี่ยระดับยัดทางคลินิกระหว่างกลุ่มด้วยเช่นกัน ( $p = 0.08$ )

## บทวิจารณ์

ธรรมชาติของผู้ที่สูบบุหรี่แต่ละคนจะแตกต่างกัน จะมีทั้งคนที่เลิกสูบบุหรี่ได้โดยเด็ดขาดและต่อเนื่อง เลิกสูบได้แล้วกลับมาสูบบุหรี่อีก หรืออาจลดปริมาณการสูบบุหรี่ลงได้บ้าง หรือไม่ สามารถลดปริมาณการสูบบุหรี่ลงได้เลย ผู้ที่สูบบุหรี่ซึ่งมารับการรักษาโรคปริทันต์อีกเสบจำนวน 69 คนในการศึกษานี้ก็เช่นกัน หลังจากได้รับโปรแกรมการเลิกสูบบุหรี่อย่างสั้น หรือได้รับคำอธิบายเกี่ยวกับผลเสียของการสูบบุหรี่ ร่วมกับการได้รับปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมแล้วติดตามผล 6 เดือน สามารถแบ่งผู้ป่วยตามสถานะการสูบบุหรี่ที่รายงานโดยการตอบแบบสอบถามด้วยตัวผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่มดังกล่าวมาแล้ว โดยในการศึกษานี้ได้ทำการวัดระดับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์จากลมหายใจ ซึ่งเป็นวิธีการที่กระทำได้ง่าย สะดวก และไม่สร้างความยุ่งยากแก่ผู้ป่วย ใช้เวลาน้อย เพื่อใช้ประเมินสถานะการสูบบุหรี่ของผู้ป่วย และช่วยยืนยันสถานะการสูบบุหรี่ ซึ่งจะช่วยให้ข้อมูลที่ได้จากการรายงานโดยตัวผู้ป่วยเองมีความน่าเชื่อถือยิ่งขึ้น<sup>46</sup>

เมื่อติดตามผลการรักษาเป็นระยะเวลา 6 เดือน พบว่า ค่าเฉลี่ยคะแนนคราบจุลินทรีย์และค่าเฉลี่ยการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือกของผู้ป่วยทุกกลุ่มลดลง ซึ่งเป็นไปตามคาดหมาย นั่นคือหลังการรักษาปริทันต์ ค่าทั้งสองดังกล่าวควรลดลง แต่ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยทั้งสองน้อยกว่ากลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่และกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่ ทั้งนี้ น่าจะเป็นไปได้ว่าค่าเฉลี่ยคะแนนคราบจุลินทรีย์และค่าเฉลี่ยการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือกตอนเริ่มต้นวิจัยของกลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่น้อยกว่ากลุ่มอื่น ๆ อย่างมีนัยสำคัญ และอาจเนื่องจากคะแนนคราบจุลินทรีย์และการมีเลือดออกหลังการหยั่งร่องเหงือก บันทึกเป็น 0 (ไม่มี) และ 1 (มี) ซึ่งไม่ละเอียดพอที่จะบอกความแตกต่างระหว่างปริมาณคราบจุลินทรีย์และการมีเลือดออกมาก หรือน้อยของตำแหน่งที่มีคราบจุลินทรีย์และมีเลือดออก เพราะบันทึกค่าเป็น 1 เหมือนกัน ส่วนผลของค่าชี้วัดทางคลินิกอื่นที่น่าสนใจ คือ ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ของทุกกลุ่มลดลงอย่างมีนัยสำคัญ โดยลดลงน้อยที่สุดในกลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่ การที่ความลึกร่องลึกปริทันต์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นั้น อาจอธิบายได้ 2 ประเด็น คือ ประเด็นแรก เนื่องจากผลของการเลิกสูบบุหรี่ และ/หรือ ลดปริมาณการสูบบุหรี่ลงเมื่อเวลาผ่านไป 6 เดือน อย่างไรก็ตามผลนี้สามารถเกิดจากการที่ร่องลึกปริทันต์ได้รับการรักษาปริทันต์เบื้องต้น (ปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรม) ซึ่งทำให้ความลึกลดลงได้ แต่การศึกษานี้ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทั้งปากรหว่าง

กลุ่ม ในเดือนที่ 6 นอกจากนี้สิ่งที่ควรพิจารณา คือ ปริมาณการบริโภคยาสูบของผู้ป่วย โดยแสดงเป็นค่าเฉลี่ยจำนวนของบุหรี่ที่สูบ/ปี ของผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่ม ซึ่งมีค่าพื้นฐานแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่เมื่อติดตามผลเป็นเวลา 6 เดือน ไม่พบความแตกต่างของการลดลงของความลึกร่องลึกปริทันต์หลังการเลิกสูบบุหรี่และการรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรมระหว่างทั้ง 3 กลุ่ม การศึกษานี้แสดงผลเช่นเดียวกับการศึกษาของ Kaldahl และคณะ<sup>39</sup> กล่าวคือ ปริมาณการสูบบุหรี่ที่ผ่านมาของผู้ป่วยไม่มีผลต่อการตอบสนองการรักษาปริทันต์ ส่วนประเด็นที่ 2 ที่ควรพิจารณาเกี่ยวกับระดับความลึกร่องลึกปริทันต์ตอนเริ่มต้นวิจัย ดังที่ทราบกันโดยทั่วไปว่า ในการให้การรักษาปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมจะทำให้เกิดการลดความลึกร่องลึกปริทันต์มากที่สุด ในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุด<sup>47</sup> จากผลที่แสดงให้เห็นว่า ในเดือนที่ 6 กลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่และกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่มีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ที่ลดลงมากกว่ากลุ่มไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ น่าจะมาจากความลึกร่องลึกปริทันต์ตอนเริ่มต้นวิจัยของกลุ่มไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่ ( $2.56 \pm 0.53$  มิลลิเมตร) ลึกน้อยกว่ากลุ่มลดปริมาณการสูบบุหรี่ ( $3.02 \pm 0.85$  มิลลิเมตร) และกลุ่มเลิกสูบบุหรี่ ( $3.03 \pm 0.86$  มิลลิเมตร) และในการศึกษานี้ร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึก  $\geq 4$  มิลลิเมตร มีเพียง 1 ใน 4 ส่วนของจำนวนร่องลึกปริทันต์ทั้งหมดของผู้ป่วย (กลุ่มตัวอย่างทั้งหมดที่ศึกษานี้มีร่องลึกปริทันต์ระดับ 1 - 3 มิลลิเมตร และ  $\geq 4$  มิลลิเมตร เป็นจำนวนร้อยละ 74.7 และ 25.3 ของจำนวนร่องลึกปริทันต์ทั้งหมดตามลำดับ) ซึ่งสอดคล้องกับผลจากตารางที่ 4 แสดงให้เห็นว่า ในร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกเริ่มต้น  $\geq 4$  มิลลิเมตรเท่านั้นที่มีค่าเฉลี่ยระดับยัดทางคลินิกลดลงในเดือนที่ 6 อย่างมีนัยสำคัญ และสอดคล้องกับการศึกษาของ Preshaw และคณะ<sup>40</sup> ซึ่งรายงานถึงการลดลงอย่างมีนัยสำคัญของความลึกร่องลึกปริทันต์ในกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มที่เลิกสูบแล้วกลับมาสูบบุหรี่อีกและกลุ่มที่ไม่เลิกสูบบุหรี่ ทั้งที่ศึกษาในกลุ่มตัวอย่างเพียง 26 คน แต่อาจเนื่องจากร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นวิจัยของกลุ่มตัวอย่างในการศึกษาของ Preshaw และคณะ ( $3.44 \pm 0.26 - 3.98 \pm 0.68$  มิลลิเมตร) มีความลึกมากกว่ากลุ่มตัวอย่างของการศึกษานี้ ( $2.56 \pm 0.53 - 3.03 \pm 0.86$  มิลลิเมตร) และยังเป็นไปในทิศทางเดียวกันกับการศึกษาของ Grossi และคณะ<sup>24</sup> ซึ่งพบการลดลงของความลึกในร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกเริ่มต้น  $> 5$  มิลลิเมตรในกลุ่มผู้ป่วยที่เลิกสูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มที่ไม่เลิกสูบบุหรี่ โดยใช้เวลาในการศึกษา 3 เดือน

ดังนั้น เพื่อให้การศึกษาแสดงผลได้ชัดเจนยิ่งขึ้น ควรเพิ่มจำนวนกลุ่มตัวอย่างที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นมากกว่า 3 มิลลิเมตร และใช้เวลาในการศึกษา 1 ปีขึ้นไป อาจมีการลดลงของความลึกร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญหลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรมและเลิกสูบบุหรี่ อย่างไรก็ตามผลการศึกษานี้สนับสนุนข้อสรุปการศึกษาของ Grossi และคณะ<sup>24</sup> กล่าวคือ ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่



ตารางที่ 4 ค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกพื้นฐานและในระยะติดตามผล 6 เดือนในตำแหน่งที่มีความลึกร่องปริทันต์เริ่มต้นระดับต่าง ๆ ของผู้ป่วยที่ถูกจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่เมื่อติดตามผล 6 เดือน

Table 4 Clinical attachment level at baseline and the 6-month follow-up of sites with different initial probing depth (PD) of patients classified by their cigarette consumption status at the 6-month follow-up

Variable	Baseline Mean (SD)	6-month Mean (SD)	F (df)	p-value
Initial PD 1-3 mm				
No reduction in consumption	1.6 (1.0)	1.5 (0.9)		
Partial reduction	2.4 (1.3)	2.4 (1.4)		
Abstinence	2.3 (1.3)	2.1 (1.4)		
Time effect			2.0 (1, 66)	(p = 0.16)
Time x group effect			0.5 (2, 66)	(p = 0.59)
Group effect			2.7 (2, 66)	(p = 0.08)
Initial PD ≥ 4 mm				
No reduction in consumption	4.5 (0.7)	3.5 (0.5)		
Partial reduction	4.7 (0.7)	3.2 (0.9)		
Abstinence	4.7 (0.8)	3.5 (0.6)		
Time effect			276.3 (1, 66)	(p = 0.00)
Time x group effect			2.9 (2, 66)	(p = 0.07)
Group effect			0.1 (2, 66)	(p = 0.92)

Significant difference at the 0.05 level

CAL: clinical attachment level

PD: probing depth

ควรได้รับคำแนะนำให้เลิกสูบบุหรี่ก่อนและหลังการได้รับปริทันต์บำบัดทั้งแบบไร้ศัลยกรรมและแบบศัลยกรรมปริทันต์

### บทสรุป

หลังการรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรม ร่วมกับการให้โปรแกรมการเลิกสูบบุหรี่อย่างสั้น หรือคำอธิบายถึงผลเสียของการสูบบุหรี่ แล้วติดตามผลในเดือนที่ 6 ผู้ป่วยทุกกลุ่มมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์และระดับยึดทางคลินิกทั้งปาก คะแนนคราบจุลินทรีย์ และการมีเลือดออกหลังการยั้งร่องเหงือกลดลงอย่างมีนัยสำคัญ โดยกลุ่มที่ไม่ลดปริมาณการสูบบุหรี่มีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทั้งปากน้อยกว่ากลุ่มที่ลดปริมาณการสูบบุหรี่และกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ไม่พบความแตกต่างของการลดลงของค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกทั้งปากระหว่างทั้ง 3 กลุ่ม แต่พบการลดลง

อย่างมีนัยสำคัญของค่าเฉลี่ยระดับยึดทางคลินิกเฉพาะในตำแหน่งที่ร่องลึกปริทันต์มีความลึกเริ่มต้น  $\geq 4$  มิลลิเมตร

อย่างไรก็ตาม การลดปริมาณการสูบบุหรี่ และ/หรือการเลิกสูบบุหรี่ส่งผลดีต่อสภาวะปริทันต์โดยทั่วไปหลังการรักษาปริทันต์แบบไร้ศัลยกรรม และแสดงผลในร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป เพื่อให้การรักษาปริทันต์ในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ได้ผลดี ทันตบุคลากรควรแนะนำให้ผู้ป่วยปริทันต์ที่สูบบุหรี่ทุกคนเลิกสูบบุหรี่

### กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้ได้รับการสนับสนุนทุนวิจัยจากคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล และขอขอบคุณ แพทย์หญิง วราภรณ์ ภูมิสวัสดิ์ ในความอนุเคราะห์ให้ยืมเครื่องมือวิเคราะห์ระดับก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์แบบพกพา ตลอดการดำเนินงานวิจัย เป็นเวลา 2 ปี

## เอกสารอ้างอิง

1. Preber H, Bergström J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand J Dent Res* 1986;94:102-8.
2. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent R. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:16-23.
3. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal disease. *J Periodontol* 1996;67(Suppl.):1041-9.
4. Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol 2000* 1997;14:173-201.
5. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998;3:88-101.
6. Gelskey SC. Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:16-24.
7. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:356-65.
8. Brothwell DJ. Should the use of smoking cessation products be promoted by dental offices? An evidence-based report. *J Can Dent Assoc* 2001;67:149-55.
9. Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29:771-6.
10. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994;65:718-23.
11. Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 2003;30:230-7.
12. 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.
13. Martinez - Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995;22:743-9.
14. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn CL, Schenkein HA, et al. Tobacco and smoking: environmental factors that may modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Crit Rev Oral Biol Med* 1997;84:37-60.
15. 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.
16. Kazor C, Taylor GW, Loesche WJ. The prevalence of BANA-hydrolyzing periodontal pathic bacteria in smokers. *J Clin Periodontol* 1999;26:814-21.
17. Soder B, Jin LJ, Wickholm S. Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29:384-91.
18. Böstrom L, Linder LE, Bergström J. Clinical expression of TNF-alpha in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998;25:767-73.
19. Böstrom L, Linder LE, Bergström J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999;26:352-7.
20. Fredriksson M, Bergström K, Asman B. IL-8 and TNF-alpha from peripheral neutrophils and acute-phase proteins in periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29:123-8.
21. Fullmer SC, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Smoking cessation alters subgingival microbial recolonization. *J Dent Res* 2009;88:524-8.
22. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1986;13:319-23.
23. Preber H, Linder L, Bergström J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;22:946-52.
24. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 1997;128:599-607.
25. Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1998;25:153-7.

26. Preshaw PM, Lauffart B, Zak E, Jeffcoat MK, Barton I, Heasman PA. Progression and treatment of chronic adult periodontitis. *J Periodontol* 1999;70:1209-20.
27. Jin L, Wong KY, Leung WK, Corbet EF. Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent* 2000;11:35-41.
28. Kinane DF, Radver M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997;68:467-72.
29. Palmer RM, Matthews JP, Wilson RF. Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1999;26:158-63.
30. Ryder MI, Pons B, Adams D, Beiswanger B, Blanco V, Bogle G, et al. Effects of smoking on local delivery of controlled-release doxycycline as compared to scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 1999;26: 683-91.
31. Soder B, Nedlich U, Jin LJ. Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis : a 5-year study. *J Periodontol* 1999;70: 761-71.
32. Preshaw PM, Hefti AF, Bradshaw MH. Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005a;32:610-6.
33. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:324-8.
34. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994;21:91-7.
35. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;22:229-34.
36. Trombelli L, Cho KS, Kim CK, Scapoli C, Scabbia A. Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. *J Clin Periodontol* 2003;30:81-7.
37. Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albander JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol* 2004;31:951-8.
38. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1993;17: 211-6.
39. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996;67:675-81.
40. Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005b;32: 869-79.
41. Sutdhibhisal S, Uisawang P, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Kangsadalpipob K, Rachanee P, et al. The association between cigarette smoking and periodontal disease in the elderly workers of electricity generating authority of Thailand. *J Dent Assoc Thai* 2006;56:187-98.
42. Kudngaongarm R, Laohapand P. Efficacy of smoking cessation programme: integration into periodontal treatment. *J Health Science* 2009;18:685-95.
43. Lichtenstein E, Wallack L, Pechacek TF. Introduction to the community intervention trial for smoking cessation (COMMIT). *Int Q Community Health Educ* 1990;11:173-85.
44. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22:121-35.
45. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25:229-35.
46. Kudngaongarm R. Measurement of cigarette use in clinical settings: self-reported smoking versus expired-air carbon monoxide. *J Health Science* 2005;14: 955-64.
47. Greenstein G. Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: a review. *J Periodontol* 1992;63: 118-30.