

# ผลกระทบของการสูบบุหรี่ต่อผลการรักษาปริทันต์บำบัดรักษาแบบไร้ศัลยกรรม

## Effect of Smoking on Non-surgical Periodontal Treatment

นวกรณ์ พรอนันต์รัตน์<sup>1</sup>

Navaporn Pornananrat<sup>1</sup>

<sup>1</sup>คลินิกทันตกรรม 530 ศูนย์บริการสาธารณสุข 30 วัดเจ้าอาาม กรุงเทพมหานคร

<sup>1</sup>Dental Clinic 530, Public Health Centre 30 Vat-Jauarm, Bangkok

### บทคัดย่อ

การศึกษาวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อเปรียบเทียบผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรมระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่

รูปแบบการศึกษเป็นการวิจัยเชิงวิเคราะห์ที่เก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้า จำนวนผู้เข้าร่วมวิจัยทั้งหมด 63 คน เป็นกลุ่มไม่สูบบุหรี่ 32 คน สูบบุหรี่ 31 คน เก็บข้อมูลการวิจัยระหว่างเดือน พฤศจิกายน 2557 - พฤศจิกายน 2558 ผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนได้รับการตอบแบบสอบถาม และตรวจสภาวะปริทันต์ โดยเก็บข้อมูลส่วนบุคคลรวมทั้งรายได้ และปริมาณการสูบบุหรี่จากแบบสอบถามในครั้งแรก ส่วนการเก็บข้อมูลร่องลึกปริทันต์เก็บ ก่อนรักษา หลังรักษา 3 เดือน และหลังรักษา 6 เดือน วิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติเชิงพรรณนา สถิติไคสแควร์ และหาความเสี่ยงในการเกิดโรค เปรียบเทียบกลุ่มสูบบุหรี่กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่

ผลการศึกษาแสดงถึง ข้อมูลส่วนบุคคลและรายได้ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ไม่แตกต่างกัน ยกเว้น ข้อมูลด้านเพศ ก่อนการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มสูบบุหรี่พบร้อยละ 32.79 โรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มไม่สูบบุหรี่พบร้อยละ 27.86 กลุ่มสูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ 1.26 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 1.16 - 1.38) ผลการติดตามการรักษา 6 เดือน พบว่า โรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มสูบบุหรี่พบร้อยละ 9.55 โรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มไม่สูบบุหรี่พบร้อยละ 3.43 กลุ่มสูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบ 2.98 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 2.47 - 3.59)

จากผลการศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่าการสูบบุหรี่ ส่งผลเสียต่ออวัยวะปริทันต์ และการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรม

**คำสำคัญ:** ปริทันต์บำบัดไร้ศัลยกรรม, กลุ่มไม่สูบบุหรี่, กลุ่มสูบบุหรี่

## Abstract

This study aims to compare periodontal status between smoking and non-smoking groups after non-surgical periodontal treatment.

This cohort study consisted of 63 subjects (non-smoking 32 subjects and smoking 31 subjects) between November 2014 - November 2015. All subjects answered questionnaires and received periodontal examinations. Socioeconomic characteristics and smoking status were recorded by questionnaires at baseline. Probing depths were recorded at baseline, the 3-month follow-up and the 6-month follow-up. Data was analyzed by descriptive statistics and *chi-square*. Risk between smoking and non-smoking groups were compared by relative risk.

The results showed no difference between smoking and non-smoking groups with regard to socioeconomic characteristics except the difference among gender ( $p < 0.01$ ). At baseline periodontitis of smoking group was 32.79 %, non-smoking group was 27.86 %, the relative risk for periodontitis of smoking group 1.26 times greater than non-smoking group (95 % CI: 1.16 - 1.38). The effect of non-surgical periodontal therapy at the 6-month follow-up indicate periodontitis of smoking group was 9.55 %, non-smoking group was 3.43 %, the relative risk for periodontitis of smoking group 2.98 times greater than non-smoking group (95 % CI: 2.47 - 3.59).

The study indicates that smoking is harmful to periodontal status and outcome of non-surgical periodontal treatment.

**Key words:** Non-surgical periodontal treatment, Non-smoking, Smoking

Received Date: Feb 7, 2016  
doi: 10.14456/jdat.2016.22

Accepted Date: May 27, 2016

### ติดต่อเกี่ยวกับบทความ

นางสาวนภรณ์ พรอนันต์รัตน์ 118-126 ถนนสุขุมมิตร แขวงวัดโสมนัส เขตป้อมปราบศัตรูพ่าย กรุงเทพมหานคร 10100 โทรศัพท์: 083-4950018  
อีเมลล์: m\_omsin@hotmail.com

### Correspondence to:

Navaporn Pornananrat. 118-126 Suppamit road, Watsommanut, Pompparpsatrupai, Bangkok 10100 Thailand Tel: 083-4950018  
E-mail: m\_omsin@hotmail.com

## บทนำ

การสูบบุหรี่เป็นปัญหาสำคัญทางสุขภาพ เนื่องจากสัมพันธ์กับโรคต่าง ๆ โดยเฉพาะโรคปริทันต์อักเสบ<sup>1</sup> พบว่าการสูบบุหรี่ส่งผลเสียต่ออวัยวะปริทันต์ และมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบมีการค้นพบความสัมพันธ์นี้ครั้งแรกในปี ค.ศ.1947 ในการศึกษาของ Pindborg<sup>2</sup> จากนั้นมีการศึกษาวิจัยต่อมาอีกมากมายในหลากหลายรูปแบบที่แสดงให้เห็นถึงความชุกและความรุนแรงของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบแสดงผลในรูปแบบของความเสียหาย ซึ่งในงานวิจัยต่าง ๆ เหล่านี้รายงานว่าโดยทั่วไปคนสูบบุหรี่จะมีความเสี่ยง 2-6 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่<sup>3</sup> แตกต่างกันไปตามรูปแบบงานวิจัยและวิธีการเก็บข้อมูล แต่ถ้าในกลุ่มคนอายุน้อยที่สูบบุหรี่จะยิ่งเพิ่มความรุนแรงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ถึง 14.1 เท่า<sup>4</sup> นอกจากนี้ยังพบว่ามีการสูญเสียอวัยวะปริทันต์มากขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ในรูปแบบจำนวนมวนที่สูบต่อวันและจำนวนปีที่สูบอีกด้วย (Packyears)<sup>5-10</sup> มีการศึกษาปริมาณการสูบบุหรี่ในคนสวีเดนแสดงผลการวิจัยชี้ให้เห็นว่าสูบบุหรี่ปานกลางและสูบมาก (ตั้งแต่ 10 มวนต่อวันขึ้นไป) ถึงจะสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ<sup>11</sup> และถึงแม้ว่าเชื้อจุลินทรีย์จะเป็นสาเหตุหลักของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบแต่มีงานวิจัยที่แสดงถึงการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบโดยตรงในงานวิจัยของ Bergström และคณะ ที่คนสูบบุหรี่จะมีอนามัยในช่องปากดี และการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันไม่สัมพันธ์กับปริมาณคราบจุลินทรีย์<sup>12</sup> มีงานวิจัยที่แสดงถึงจำนวนแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มจำนวนมากในคนสูบบุหรี่เมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่<sup>13</sup> และงานวิจัยที่รายงานถึงการสูบบุหรี่ส่งผลเสียต่อระบบภูมิคุ้มกัน<sup>14,15</sup> ระบบหลอดเลือดอันเป็นผลจากนิโคตินในบุหรี่<sup>16-18</sup> การสูบบุหรี่ยังเป็นปัจจัยที่ทำให้ผลของการรักษาปริทันต์บำบัด

ในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ดี้อยกว่าผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่<sup>19-23</sup> ทั้งหมดนี้แสดงให้เห็นถึงบุหรี่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และการตอบสนองต่อการรักษา

การศึกษาวิจัยส่วนใหญ่ที่กล่าวข้างต้นเป็นงานวิจัยในต่างประเทศ และเป็นประเทศที่พัฒนาแล้ว ถึงแม้ว่าระยะเวลาในการศึกษาวิจัย และจำนวนงานวิจัยในประเทศไทยจะยังมีไม่มากเท่ากับในต่างประเทศแต่ได้มีงานวิจัยที่แสดงถึงอัตราเสี่ยงการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มสูบบุหรี่ 1.5-4.8 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่<sup>10,24,25</sup> และมีการศึกษาการรักษาปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมในคนไข้โรคปริทันต์อักเสบ<sup>26</sup>

โรคปริทันต์อักเสบเป็นปัญหาสำคัญทางทันตสาธารณสุข รายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 พบโรคปริทันต์อักเสบในคนอายุน้อย และสะท้อนความรุนแรงเพิ่มขึ้นในกลุ่มอายุวัยกลางคน และกลุ่มผู้สูงอายุ เป็นสาเหตุของการสูญเสียฟัน<sup>27</sup> โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังเป็นโรคติดเชื้อชนิดหนึ่ง การรักษาปริทันต์บำบัดแบบไร้ศัลยกรรมเป็นการรักษาแบบมาตรฐานเบื้องต้น (Initial phase) ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยจะทำการกำจัดจุลชีพ และหยุดการทำลายระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟัน และให้ผู้ป่วยรักษาอนามัยช่องปากตนเอง หลังจากนั้นจะนัดผู้ป่วยมาทุก 3-6 เดือน เพื่อตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์ และทบทวนการแปรงฟันเรียกกระยะนี้ว่าระยะคงสภาพ (Maintenance phase)<sup>28</sup>

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อเปรียบเทียบผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรมระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่

## วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ

การศึกษานี้เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์ที่เก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้า (Cohort study) โดยทำการเก็บข้อมูลที่จากคนไข้โรคปริทันต์อักเสบซึ่งมารับบริการที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 30 วัดเจ้าอาาม อาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัยทั้งหมด 63 คน เป็นกลุ่มไม่สูบบุหรี่ 32 คน กลุ่มสูบบุหรี่ 31 คน เก็บข้อมูลระหว่างเดือนพฤศจิกายน 2557 - พฤศจิกายน 2558 โครงการวิจัยได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนของกรุงเทพมหานคร

### กลุ่มตัวอย่าง

เกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างใช้เกณฑ์เดียวกับงานวิจัยของ Calsina G และคณะ<sup>9</sup> โดยกลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีอายุตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไป มีสุขภาพร่างกายแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว ไม่ได้อยู่ในระหว่างตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร ไม่ได้ทานยาคุมกำเนิด ไม่ได้ทานยาปฏิชีวนะ หรือยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่กลุ่มสเตียรอยด์ (NSAIDs) ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา มีฟันธรรมชาติเหลืออยู่ในปากอย่างน้อย 20 ซี่ และยังไม่เคยได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบมาก่อน มีร่องลึกปริทันต์ (Periodontal pocket) ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไปอย่างน้อย 1 ตำแหน่งในแต่ละจุดภาคแบ่งเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มไม่สูบบุหรี่ คือ ผู้ป่วยที่ไม่เคยพบประวัติการสูบบุหรี่มาก่อนเลย และกลุ่มสูบบุหรี่ คือ ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ตั้งแต่ 10 มวนขึ้นไปต่อวัน เป็นเวลา 5 ปีขึ้นไป แต่ละกลุ่มแบ่งเป็น 2 กลุ่มย่อย คือ กลุ่มเป็นโรค เป็นกลุ่มที่ทุกตำแหน่งที่วัดจะมีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตร และกลุ่มไม่เป็นโรค เป็นกลุ่มที่ทุกตำแหน่งที่วัดจะมีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ 1-3 มิลลิเมตร

### เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

1. แบบสอบถามข้อมูลส่วนบุคคล และปริมาณการสูบบุหรี่
2. แบบฟอร์มบันทึกข้อมูลสภาวะปริทันต์ ใช้บัตรปริทันต์ กำหนดโดยสาขาปริทันต์วิทยา ราชวิทยาลัยทันตแพทย์แห่งประเทศไทย
3. เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจร่องปริทันต์ คือ เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิด พีซีพียูเอ็นซี 15 (Periodontal probe - PCPUNC 15) ซึ่งเป็นเครื่องมือรุ่นเดียวกันตลอดงานวิจัย

### การเก็บรวบรวมข้อมูล

1. เก็บข้อมูลส่วนบุคคล และปริมาณการสูบบุหรี่จากแบบสอบถาม เมื่อเริ่มต้นก่อนรักษาครั้งแรกเพียงครั้งเดียว
2. เก็บข้อมูลสภาวะปริทันต์ เป็นจำนวนตำแหน่งของร่องลึกปริทันต์ (Periodontal pocket) โดยทำการวัดในฟันทุกซี่ยกเว้นฟันกรามซี่ที่สาม และในฟันแต่ละซี่วัด 6 ตำแหน่ง ดังนี้ ด้านแก้มใกล้กลาง (Mesiobuccal), ด้านแก้มกึ่งกลาง (Midbuccal), ด้านแก้มไกลกลาง (Distobuccal), ด้านลิ้นไกลกลาง (Distolingual), ด้านลิ้นกึ่งกลาง (Midlingual) และด้านลิ้นใกล้กลาง (Mesiolingual) จากนั้นทำการจัดกลุ่มเป็น 2 กลุ่ม เริ่มจากกลุ่มไม่เป็นโรคโรคปริทันต์อักเสบ เป็นกลุ่มที่ทุกตำแหน่งที่วัดจะมีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์อยู่ในช่วง 1-3 มิลลิเมตร อีกกลุ่มเป็น กลุ่มที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จะมีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตร เก็บข้อมูล 3 ครั้ง คือ ก่อนเริ่มรักษา หลังการรักษา 3 เดือน และหลังการรักษา 6 เดือน

### การวิเคราะห์ข้อมูล

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SPSS version 21 นำข้อมูลที่ได้จากแบบสอบถาม และแบบฟอร์มบันทึกข้อมูลสภาวะปริทันต์มาวิเคราะห์ ดังนี้

1. สถิติเชิงพรรณนา คิดเป็นค่าความถี่ ค่าร้อยละ
2. สถิติเชิงวิเคราะห์เพื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่ม โดยใช้สถิติไคสแควร์ (*Chi-square*)
3. สถิติเชิงวิเคราะห์เพื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่างก่อน และหลังการรักษา โดยใช้สถิติแมคเนียร์ (*McNemar Test*)
4. สถิติหาค่าปัจจัยเสี่ยงของการวิจัยเชิงวิเคราะห์ (*Relative Risk: RR*)

### ผล

จากข้อมูลผู้ตอบแบบสอบถามทั้งหมด 63 คน

เป็นกลุ่มไม่สูบบุหรี่ 32 คน และกลุ่มสูบบุหรี่ 31 คน ได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลส่วนบุคคลและรายได้เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างทั้ง 2 กลุ่ม พบว่าข้อมูลส่วนบุคคลและรายได้ระหว่างกลุ่มไม่สูบบุหรี่และกลุ่มสูบบุหรี่โดยภาพรวมไม่แตกต่างกัน ตั้งแต่ อายุ สถานภาพการสมรส ระดับการศึกษาสูงสุด อาชีพ รายได้ต่อปี ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 จะมีความแตกต่างกัน คือ เพศ พบว่า กลุ่มสูบบุหรี่เกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย จำนวน 29 คน คิดเป็นร้อยละ 93.55 ส่วนกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง จำนวน 24 คน คิดเป็นร้อยละ 75 มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 ดังตารางที่ 1

**Table 1** Socioeconomic characteristics and number of cigarette consumption

	Non-smoking (n = 32)		Smoking (n = 31)		Total (n = 63)		p-value
	n	%	n	%	n	%	
	Sex						
Male	8	25	29	93.55	37	58.73	
Female	24	75	2	6.45	26	41.27	
Age							0.617
<45	14	43.75	16	51.61	30	47.62	
≥45	18	56.25	15	48.39	33	52.38	
Marital status							0.876
Single	9	28.13	7	22.58	16	25.40	
Married	16	50	17	54.84	33	52.38	
Separate	7	21.87	7	22.58	14	22.22	
Education							1.000
Primary	15	46.88	14	45.16	29	46.03	
Beyond primary	17	53.12	17	54.84	34	53.97	
Occupation							0.239
Government and Employee	9	28.13	10	32.26	19	30.16	
Laborer	12	37.50	16	51.61	28	44.44	
Other	11	34.37	5	16.13	16	25.40	
Income							0.750
0 – 199,999	27	84.38	25	80.65	52	82.54	
200,000 – 399,999	5	15.62	6	19.35	11	17.46	

\*Difference in proportions: *Chi-square* test,  $p < 0.01$

เมื่อวิเคราะห์จำนวนผู้ป่วยภายในแต่ละกลุ่มหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรม พบว่าภายหลังการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบทั้งกลุ่มสูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่มีจำนวนลดลง โดยกลุ่มสูบบุหรี่มีจำนวนผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบลดลงเพียง 1 ราย คิดเป็นร้อยละ 3.23 ภายหลังการรักษาในเดือนที่ 3 และ 6 เมื่อวิเคราะห์ข้อมูลเปรียบเทียบกับสัดส่วนผู้ป่วยโรค

ปริทันต์อักเสบภายในกลุ่มสูบบุหรี่ก่อน และหลังการรักษา พบว่า ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05 ส่วนกลุ่มไม่สูบบุหรี่มีจำนวนผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบลดลง 6 ราย คิดเป็นร้อยละ 18.75 ภายหลังการรักษาในเดือนที่ 6 ทำให้สัดส่วนผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบภายในกลุ่มไม่สูบบุหรี่ก่อน และหลังการรักษา แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05 ดังตารางที่ 2

**Table 2** Number of patients at baseline, 3-month follow-up and 6-month follow-up classified by smoking status

Smoking status	Baseline		3-month follow-up		p-value	6-month follow-up		p-value
	Noncases	Cases	Noncases	Cases		Noncases	Cases	
Non-smoking	0 (0.00)	32 (100.00)	1 (3.13)	31 (96.82)	1.000	6 (18.75)	26 (81.25)	0.031*
Smoking	0 (0.00)	31 (100.00)	1 (3.23)	30 (96.77)	1.000	1 (3.23)	30 (96.77)	1.000

\*Statistically significant: McNemar Test,  $p < 0.05$

### การเปลี่ยนแปลงค่าทางคลินิก

การประเมินสถานะปริทันต์ทำโดยใช้ค่าการวัดการแปรผลทางคลินิก เป็นจำนวนตำแหน่งของ ร่องลึกปริทันต์ โดยทำการวัดในฟันทุกซี่ยกเว้นฟันกรามซี่ที่สาม และในฟันแต่ละซี่วัด 6 ตำแหน่ง ดังนี้ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง ด้านลิ้นใกล้กลาง ด้านลิ้นกึ่งกลาง และด้านลิ้นใกล้กลาง จากนั้นทำการจัดกลุ่มเป็น 2 กลุ่ม เริ่มจากกลุ่มไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ (Non-case) เป็นกลุ่มที่ทุกตำแหน่งที่วัดจะมีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์อยู่ในช่วง 1-3 มิลลิเมตร อีกกลุ่มเป็นกลุ่มที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ (Case) เป็นกลุ่มที่ทุกตำแหน่งที่วัดจะมีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตร และทำการเปรียบเทียบการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ระหว่างกลุ่มไม่สูบบุหรี่ กับกลุ่มสูบบุหรี่ในแต่ละช่วงเวลา ดังนี้

### ก่อนเริ่มรักษา

จากตารางที่ 3 แสดงผลการวิเคราะห์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการสูบบุหรี่กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติการวิเคราะห์ไคสแควร์ พบว่า ในจำนวนตำแหน่งร่องลึกปริทันต์ก่อนเริ่มการรักษามีจำนวนทั้งหมด 9,060 ตำแหน่ง เป็นของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ 4,788 ตำแหน่ง ในจำนวนนี้เป็นกลุ่มไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ 3,454 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 72.14 เป็นกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบ 1,334 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 27.86 ส่วนที่เหลือเป็นกลุ่มสูบบุหรี่ 4,272 ตำแหน่ง แบ่งเป็นกลุ่มไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ 2,871 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 67.21 เป็นกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบ 1,401 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 32.79 และเมื่อทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการสูบบุหรี่กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลาก่อนเริ่มรักษาพบว่า สถานะการสูบบุหรี่

มีความสัมพันธ์กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 โดยกลุ่มสูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 1.26 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 1.16 - 1.38) หากนำข้อมูลข้างต้นมาใช้ในการวางแผนการควบคุมโรคทางระบาดวิทยาโดยคำนวณค่า Attributable risk percent (AR %) โดยใช้ค่า RR ก่อนเริ่มรักษา พบว่า AR % ก่อนเริ่มรักษาเท่ากับร้อยละ 20.63 แปลความหมายได้ว่า

หากกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่เลิกบุหรี่ได้การเกิดโรคปริทันต์อักเสบจะลดลงร้อยละ 20.63 แต่หากจะอ้างอิงไประดับกลุ่มประชากรโดยใช้ค่า Population attributable risk percent (PAR %) พบว่า PAR % เท่ากับร้อยละ 5.11 แปลความหมายได้ว่า ถ้าณรงค์ให้ประชากรเลิกบุหรี่ได้อุบัติการณ์ของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มประชากรจะลดลงร้อยละ 5.11

**Table 3** Comparison between cases and non-cases according to smoking status at baseline, 3-month follow-up and 6-month follow-up

Smoking status	Baseline					3-month follow-up					6-month follow-up				
	Non cases	Cases	p	RR	95% CI	Non cases	Cases	p	RR	95% CI	Non cases	Cases	p	RR	95% CI
Non-smoking	3454 (72.14)	1334 (27.86)				4504 (94.07)	284 (5.93)				4624 (96.57)	164 (3.43)			
Smoking	2871 (67.21)	1401 (32.79)	.000*	1.26	1.16 - 1.38	3845 (90.00)	427 (10.00)	.000*	1.76	1.51 - 2.06	3864 (90.45)	408 (9.55)	.000*	2.98	2.47 - 3.59
Total	6325 (69.81)	2735 (30.19)				8349 (92.15)	711 (7.85)				8488 (93.69)	572 (6.31)			

\*Statistically significant .01

### หลังการรักษา 3 เดือน, 6 เดือน

ภายหลังการรักษาปริทันต์บำบัดรักษาแบบไร้ศัลยกรรม พบว่ามีจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบลดลง โดยในช่วงเวลาภายหลังการรักษา 3 เดือน กลุ่มไม่สูบบุหรี่ มีกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังลดลงเหลือ 284 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 5.93 ส่วนกลุ่มสูบบุหรี่ มีกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบลดลงเหลือ 427 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 10.00 และเมื่อทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการสูบบุหรี่ต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ภายหลังการรักษา 3 เดือน พบว่า สถานะการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์ต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบ

อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 โดยกลุ่มสูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 1.76 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 1.51 - 2.06) ส่วนในช่วงเวลาภายหลังการรักษา 6 เดือน กลุ่มไม่สูบบุหรี่ มีกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบลดลงเหลือ 164 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 3.43 ส่วนกลุ่มสูบบุหรี่ มีกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบลดลงเหลือ 408 ตำแหน่ง คิดเป็นร้อยละ 9.55 และเมื่อทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการสูบบุหรี่ต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบที่ช่วงเวลา ภายหลังการรักษา 6 เดือน พบว่า สถานะการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์ต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบ



อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 โดยกลุ่มสูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 2.98 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 2.47 - 3.59) AR % หลังการรักษา 3 เดือน และ 6 เดือน เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 43.18 และ 66.44 ตามลำดับ และ

PAR % หลังการรักษา 3 เดือน และ 6 เดือน เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 13.59 และ 29.07 ตามลำดับ เช่นเดียวกัน แปลความหมายได้ว่า ในกลุ่มตัวอย่าง และในประชากร หากผู้ที่สูบบุหรี่เลิกสูบบุหรี่ได้ อุบัติการณ์ของโรคปริทันต์อักเสบการจะลดลงตามร้อยละดังกล่าว

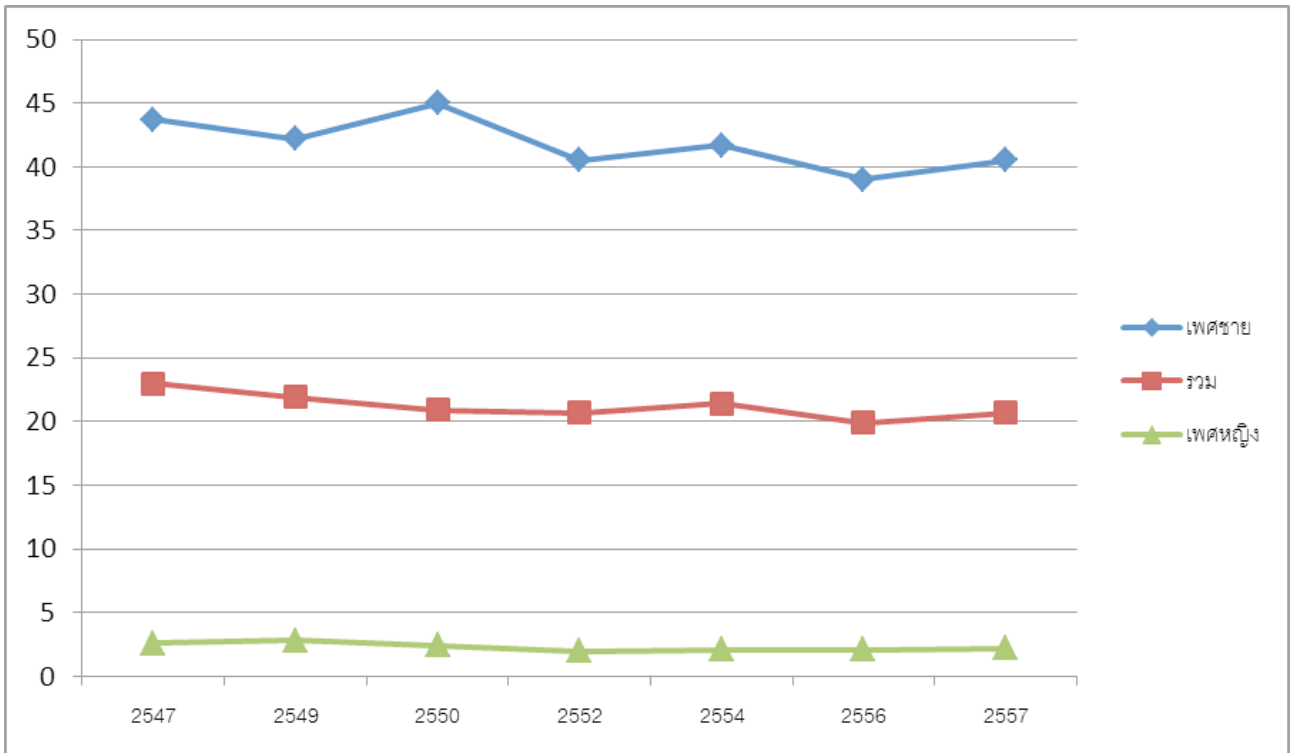


Figure 1 Percentage of smokers over than 15 year olds

## วิจารณ์

กลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้เก็บข้อมูลจากคนไข้โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังซึ่งมารับบริการที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 30 วัดเจ้าอาม จากข้อมูลตารางที่ 1 พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่เก็บเมื่อแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ทั้ง 2 กลุ่มมีข้อมูลทั่วไปไม่แตกต่างกัน ตั้งแต่ อายุ สถานภาพการสมรส ระดับการศึกษาสูงสุด อาชีพ รายได้ต่อปี จะมีแตกต่างกัน คือ เพศ พบว่า กลุ่มสูบบุหรี่เกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย ส่วนกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่

ส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง แสดงถึงพฤติกรรมการสูบบุหรี่ที่มักพบมากในเพศชายสอดคล้องกับการสำรวจพฤติกรรมการสูบบุหรี่ในประชากรที่มีอายุ 15 ปีขึ้นไปของสำนักสถิติแห่งชาติ ปี พ.ศ.2557<sup>29</sup> ดังรูปภาพที่ 1 ที่พบว่าใน ปี พ.ศ. 2557 เพศชายอายุ 15 ปีขึ้นไปมีอัตราการสูบบุหรี่สูงถึงร้อยละ 40.5 ในขณะที่เพศหญิงมีอัตราการสูบบุหรี่เพียงร้อยละ 2.2 ในช่วงอายุเดียวกัน นั่นหมายถึงในเพศชายอายุ 15 ปีขึ้นไป จำนวน 2.47 คน จะเป็นคนที่สูบบุหรี่ 1 คน และเนื่องจากรูปแบบการวิจัยนี้เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์ที่เก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้า (Cohort study) มี



ระยะเวลาติดตาม 6 เดือน ขนาดของกลุ่มตัวอย่างได้มาจากการนำตัวเลข สัดส่วนการเกิดโรคในกลุ่มสัมผัสปัจจัยเสี่ยง และสัดส่วนการเกิดโรคในกลุ่มไม่สัมผัสปัจจัยเสี่ยง ในงานวิจัยของ Grossi SG และคณะ<sup>8</sup> มาคำนวณ กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในงานวิจัยนี้เป็นอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการ และอยู่ตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดการวิจัย ส่วนอาสาสมัครที่อยู่ไม่ครบจะได้รับการตัดออกไม่นำมารายงานในการวิจัย และด้วยขนาดกลุ่มตัวอย่างที่มีขนาดเล็กจึงไม่สามารถแบ่งกลุ่มย่อยเพื่อหาความสัมพันธ์ของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบกับปัจจัยด้านอื่น ๆ เหมือนงานวิจัยของ Chatrchaiwivatana S<sup>25</sup> รวมทั้งไม่สามารถแบ่งกลุ่มย่อยหาความสัมพันธ์ของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบกับปริมาณการสูบบุหรี่ (Packyears) เหมือนงานวิจัยอื่น ๆ<sup>8,10</sup> ซึ่งในงานวิจัยเหล่านั้นได้แสดงถึงความชุกและความรุนแรงในการสูญเสียอวัยวะปริทันต์เพิ่มมากขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ในรูปแบบจำนวนมวนที่สูบต่อวันและจำนวนปีที่สูบ (Packyears) ความเสี่ยงอยู่ในช่วง 3.25 ถึง 7.28 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่<sup>8</sup> งานวิจัยที่มีการแบ่งกลุ่มย่อยที่ได้กล่าวถึงในข้างต้นมีรูปแบบงานวิจัยแตกต่างจากงานวิจัยนี้ ในงานวิจัยนี้ใช้ปริมาณการสูบบุหรี่ เป็นเพียงเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ และเพื่อให้ผลของการวิจัยเห็นความแตกต่างชัดเจนระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ เกณฑ์การสูบบุหรี่ที่ใช้ คือ ผู้ป่วยที่สูบตั้งแต่ 10 มวนขึ้นไป ตามงานวิจัยของ Norderyd&Hugoson<sup>11</sup> ที่ผลการวิจัยแสดงให้เห็นว่าสูบบุหรี่ตั้งแต่ 10 มวนต่อวันขึ้นไปถึงจะมีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ ระยะเวลาในการสูบใช้ สูบมากกว่า 5 ปีขึ้นไป ส่วนอีกกลุ่มเป็นกลุ่มไม่สูบบุหรี่ คือ ผู้ป่วยที่ไม่เคยพบประวัติการสูบบุหรี่มาก่อนเลย ทั้งกลุ่มที่สูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ใช้ตัวแปรที่พิจารณาการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นร่องลึกปริทันต์ จะแบ่งเป็น 2 กลุ่มย่อยคือ เป็นโรค (Case) ทุกตำแหน่งที่วัดมีความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตร อีกกลุ่มไม่เป็นโรค (Non-case) ทุกตำแหน่งที่วัดมีความลึกของ

ร่องลึกปริทันต์ 1-3 มิลลิเมตร เก็บข้อมูลเป็นความถี่เพื่อดูความชุกและความรุนแรงของโรค จากข้อมูลในตารางที่ 3 แสดงผลการวิจัยว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 ทั้งก่อนและหลังการรักษา แม้ว่าภายหลังการรักษา ทั้ง 2 กลุ่ม กลุ่มสูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ มีจำนวนร่องปริทันต์ที่เป็นโรค (Case) ลดลง แต่กลับพบว่ากลุ่มสูบบุหรี่ภายหลังการรักษา จำนวน Case ลดลงน้อยกว่ากลุ่มไม่สูบ ค่าความเสี่ยงต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ในช่วงก่อนการรักษาเป็น 1.26 เท่า และเพิ่มขึ้นเป็น 1.76 และ 2.98 เท่า ตามลำดับ ภายหลังการรักษา 3 เดือน และหลังการรักษา 6 เดือน และเมื่อวิเคราะห์จำนวนผู้ป่วยภายในแต่ละกลุ่มหลังการรักษาปริทันต์บำบัดรักษาแบบไร้ศัลยกรรม 6 เดือน พบว่าผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบกลุ่มสูบบุหรี่ลดลงเพียง 1 ราย เมื่อวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าไม่มีความแตกต่างกับก่อนการรักษา ส่วนกลุ่มไม่สูบบุหรี่ลดลง 6 ราย พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05 ทั้งหมดนี้แสดงถึงการตอบสนองต่อการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มสูบบุหรี่จะไม่ดีเท่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ สอดคล้องกับงานวิจัยของ Machtei EE และคณะ<sup>23</sup> ในงานวิจัยนี้มีการกล่าวถึงค่า AR % และ ค่า PAR %<sup>30</sup> ในทางระบาดวิทยา AR % เป็นค่าที่แสดงผลของกลุ่มตัวอย่าง มีความหมายว่า ร้อยละความเสี่ยงในกลุ่มที่ได้รับปัจจัยเสี่ยงจะเกิดโรคเนื่องจากได้รับปัจจัยเสี่ยงนั้น หรือในทางป้องกันควบคุมโรค มีความหมายว่า การเกิดโรคจะลดลงถึงร้อยละดังกล่าว หากกลุ่มตัวอย่างไม่ได้รับปัจจัยเสี่ยงนั้นแล้วการคำนวณค่า AR % มีค่าเท่ากับ  $\frac{(RR - 1) \times 100}{RR}$  ส่วนค่า PAR % เป็นค่าที่แสดงผลของประชากร การแปลความหมายเหมือนการแปลความค่า AR % การคำนวณค่า PAR % ใช้ค่า RR ของกลุ่มตัวอย่างงานวิจัยมาคำนวณมีค่าเท่ากับ  $\frac{Pe(RR - 1) \times 100}{1 + Pe(RR - 1)}$  Pe คือ สัดส่วนการได้รับปัจจัยเสี่ยงในกลุ่มประชากร มีค่าเท่ากับ 0.207 ได้มาจากข้อมูลการสำรวจพฤติกรรมกรรมการสูบบุหรี่และดื่มสุรา ของสำนัก

สถิติแห่งชาติ ปี พ.ศ.2557<sup>29</sup> จากข้อมูลการวิจัยที่ได้หาคำนวณมาใช้ในการวางแผนการควบคุมโรคทางระบาดวิทยาในกลุ่มตัวอย่าง โดยการคำนวณค่า AR % และในประชากรโดยการคำนวณค่า PAR % พบว่า ถ้ารณรงค์ให้เลิกบุหรี่ได้ อุบัติการณ์ของโรคปริทันต์อักเสบจะลดลงร้อยละ 20.63 ในกลุ่มตัวอย่าง และร้อยละ 5.11 ในประชากร ช่วงเวลาก่อนเริ่มรักษา และลดลงถึงร้อยละ 66.44 ในกลุ่มตัวอย่าง และร้อยละ 29.07 ในประชากร ภายหลังจากการรักษา 6 เดือน นั้นหมายความว่า การเลิกสูบบุหรี่จะส่งผลให้อุบัติการณ์เกิดโรคปริทันต์อักเสบลดลงแล้วยังมีผลต่อการตอบสนองการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรมดีขึ้นด้วย

## สรุป

การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และการตอบสนองต่อการรักษา เมื่อเริ่มต้นก่อนการรักษา กลุ่มสูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 1.26 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 1.16 - 1.38) และภายหลังจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรม 6 เดือน กลุ่มสูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการคงความเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 2.98 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 2.47 - 3.59) การรณรงค์ป้องกันผู้สูบบุหรี่ใหม่ และให้ผู้สูบลดสูบบุหรี่ จะช่วยลดอุบัติการณ์การเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และยังช่วยให้มีการตอบสนองต่อการรักษาโรคปริทันต์อักเสบดีขึ้น และลดการสูญเสียฟันเนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบ

## เอกสารอ้างอิง

1. WHO Framework Convention on Tobacco Control. Geneva, World Health Organization, 2003.
2. Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis: I. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. *J Dent Res.* 1947;26:261-264.
3. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:356-365.
4. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994;65:718-723.
5. Martinez - Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995;22:743-749.
6. Haber J, Kent R. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992;63:100-106.
7. Alpagot T, Wolff LF, Smith QT, Tran SD. Risk indicators for periodontal disease in a racially diverse urban population. *J Clin Periodontol* 1996;23:982-988.
8. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R. Assessment of risk for periodontal disease II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66:23-29.
9. Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002;29:771-776.
10. 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.

11. Norderyd O, Hugoson A. Risk of severe periodontal disease in Swedish adult population. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 1998;25:1022-1028.

12. Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991;62:242-246.

13. 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;67:1050-1054.

14. Johnson JD, Houchens DP, Kluwe WM, Craig DK, Fisher GL. Effects of mainstream and environmental tobacco smoke on the immune system in animals and humans. A review. *Crit Rev Toxicol* 1990;20:369-395.

15. 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.

16. Preber H, Bergström J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985;43:315-320.

17. Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res* 1990;98:497-503.

18. 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.

19. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1985;13:319-323.

20. Preber H, Linder L, Bergström J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;22:946-952.

21. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KB, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994;21:91-97.

22. 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.

23. 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;24:102-09.

24. 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.

25. Chatrchaiwiwatana S. Tobacco smoking as a risk indicator of periodontitis. *KDJ* 2003;6:69-78.

26. Kudngaongarm R, Loahapand P. The effect of smoking cessation on non-surgical periodontal treatment outcome. *J Dent Assoc Thai* 2013;63:39-49.

27. กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพ ครั้งที่ 6 พ.ศ. 2549-2550. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2551.
28. ชรินทร์ เตชะประเสริฐวิทยา. โรคปริทันต์และกระบวนการรักษา. ครั้งที่พิมพ์ 1. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์เยียร์บุ๊กพับลิชเชอร์; 2544.
29. สำนักงานสถิติแห่งชาติ. การสำรวจพฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มสุรา; 2557.
30. คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. ชุดการเรียนการสอนหลักวิทยาการระบาด เล่ม 1; 2553.