

ผลของการสูบบุหรี่ต่อการมีเลือดออกที่เหงือกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ

นวกรณ์ พรอนันต์รัตน์*

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อเปรียบเทียบการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่ กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่

วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ: การวิจัยเชิงวิเคราะห์ที่เก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้านี้ได้เก็บข้อมูลจากคนไข้จำนวน 63 คน ซึ่งใช้เกณฑ์ในการคัดเลือกตามการศึกษาก่อนหน้านี้ และแบ่งเป็น 2 กลุ่มย่อยตามการสูบบุหรี่ ตัวแปรทางคลินิกในงานวิจัยนี้มี ตัวแปรแผ่นคราบจุลินทรีย์ และตัวแปรการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ เก็บข้อมูล ก่อนการรักษา และหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรม 6 เดือน เก็บข้อมูลตัวแปรโดยใช้ระบบตัวแปรทวิ (มี กับ ไม่มี) การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้สถิติโคสแควร์

ผลการทดลอง: ก่อนได้รับการรักษา ผู้สูบบุหรี่แสดงผลการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์น้อยกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แม้ว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีคราบจุลินทรีย์มากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ก็ตาม โดยผู้สูบบุหรี่มีความเสี่ยงในการมีเลือดออกเป็น 0.869 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (95% CI: 0.825 - 0.916) และผลกระทบนี้มีความรุนแรงมากที่สุดในบริเวณฟันบน และฟันหน้า

สรุปผล: การสูบบุหรี่ส่งผลให้การมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ลดลง

คำสำคัญ: การมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ โรคปริทันต์อักเสบ ร่องลึกปริทันต์ การสูบบุหรี่

*ทันตแพทย์ กองทันตสาธารณสุข สำนักอนามัย กรุงเทพมหานคร ศูนย์บริการสาธารณสุข 30 ถนนบางขุนนนท์ แขวงบางขุนนนท์ เขตบางกอกน้อย กรุงเทพมหานคร 10700

Effect of Smoking on Gingival Bleeding in Periodontitis Patient

Navaporn Pornananrat*

Abstract

Objective: The aim of this study was to compare the gingival bleeding between smoking and non-smoking groups.

Materials and Methods: In this cohort study, 63 dental patients were selected according to previously defined criteria and were divided in two groups according to smoking status. Clinical variables to be investigated were plaque index and gingival bleeding on probing at before and 6 month after completion of the non-surgical treatment. The variables were scored as a dichotomous variable at each site (present/absent). Generated data were processed for statistical analysis using chi-square analysis.

Results: At baseline, smokers exhibited a significantly lower hemorrhagic responsiveness than non-smokers although smokers had more plaque than non-smokers. The relative risk (RR) of bleeding for sites in smokers compared to non-smokers was 0.869 (95 % CI: 0.825 - 0.916). The effect was strongest in upper teeth and anterior teeth.

Conclusion: Smoking showed suppressive effect on gingival bleeding upon gentle probing.

Key words: Bleeding, Periodontal disease, Periodontal pocket, Smoking

*Dentist, Dental Health Division, Bureau of Health, Bangkok. Health Center 30, Bangkunone road, Bangkunone, Bangkoknoi, Bangkok 10400

บทนำ

บุหรีเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ มีการศึกษาทางด้านระบาดวิทยาเป็นจำนวนมากที่แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบโดยตรง [1-9] และการตอบสนองต่อการรักษาที่ไม่ดีในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ [9-11] รายงานผลข้อมูลงานวิจัยในรูปแบบของการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟัน การสูญเสียฟัน รวมทั้งความชุกของโรคปริทันต์อักเสบ และแสดงระดับความรุนแรงในการเกิดโรค ในรูปแบบความเสี่ยง โดยในงานวิจัยส่วนใหญ่รายงานความเสี่ยงของกลุ่มสูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบอยู่ที่ 2-6 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ [5] แต่ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ที่มีอายุน้อย (20-30 ปี) จะมีความเสี่ยงเพิ่มสูงถึง 14.1 เท่า [6] และมักเป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดรุนแรง เกือบทั้งปากโดยไม่แสดงภาวะของเหงือกอักเสบ บวมแดง นอกจากนี้ความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์โดยตรงกับปริมาณการสูบบุหรี่ต่อหนึ่งวัน ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีการสูบบุหรี่ [7]

แม้ว่าการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ (Bleeding on probing ; BOP) จะเป็นอาการแสดงทางคลินิกของการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ และเป็นตัวบ่งชี้ในการรักษา [12] แต่สำหรับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ก็กลับพบว่าเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์น้อยเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ [4,13-17] และส่งผลเด่นชัดขึ้นในคนที่สูบบุหรี่มากกว่า 10 มวนต่อวัน [13] นอกจากนี้การมีเลือดออกในคนสูบบุหรี่พบว่าไม่สัมพันธ์กับปริมาณคราบจุลินทรีย์ (Plaque index ; PI) ที่พบ [16,18,19] ในงานวิจัยได้กล่าวว่ากลุ่มสูบบุหรี่มีปริมาณคราบจุลินทรีย์มากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่แต่กลับพบว่าเลือดออกจากร่องปริทันต์น้อยกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ กระบวนการมีเลือดออกน้อยในกลุ่มสูบบุหรี่คาดว่าอาจมาจากสารนิโคตินในบุหรีทำให้หลอดเลือดหดตัว [20] การสูบบุหรียังส่งผลรุนแรงมากขึ้นบางตำแหน่งในช่องปาก [8,21] เช่น ฟันบนด้านเพดานปาก

และฟันหน้าล่าง เป็นต้น อย่างไรก็ตามมีบางงานวิจัยที่ให้ผลขัดแย้ง [22,23] กล่าวคือ พบว่ากลุ่มสูบบุหรีมีเลือดออกจากร่องปริทันต์มากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี

งานวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์ในการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี กับกลุ่มไม่สูบบุหรี

วัตถุประสงค์และวิธีการ

การศึกษานี้เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์ที่เก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้า (Cohort study) เก็บข้อมูลระหว่างเดือน พฤศจิกายน 2557 - พฤศจิกายน 2558 เป็นโครงการวิจัยที่ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนของกรุงเทพมหานคร

การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง

เกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างใช้เกณฑ์เดียวกับงานวิจัยของ Calsina G และคณะ [4] โดยกลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีอายุตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไป มีสุขภาพร่างกายแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว ไม่ได้อยู่ในระหว่างตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร ไม่ได้ทานยาคุมกำเนิด ไม่ได้ทานยาปฏิชีวนะ หรือยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่กลุ่มสเตียรอยด์ (NSAIDs) ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา มีฟันธรรมชาติเหลืออยู่ในปากอย่างน้อย 20 ซี่ และยังไม่เคยได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบมาก่อน แบ่งกลุ่มตัวอย่างเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มไม่สูบบุหรี คือ ผู้ป่วยที่ไม่เคยพบประวัติการสูบบุหรีมาก่อนเลย และกลุ่มสูบบุหรี คือ ผู้ป่วยที่สูบบุหรีตั้งแต่ 10 มวนขึ้นไปต่อวัน เป็นเวลา 5 ปีขึ้นไป เก็บข้อมูลจากคนไข้โรคปริทันต์อักเสบที่มารับบริการที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 30 วัดเจ้าอาม จำนวนทั้งหมด 63 คน เป็นกลุ่มไม่สูบบุหรี 32 คน กลุ่มสูบบุหรี 31 คน กลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่มนี้ นอกจากความแตกต่างในการสูบบุหรี พบว่าข้อมูลด้านอื่นๆ เช่น อายุ การศึกษา อาชีพ สถานภาพ การสมรส และรายได้ ระหว่างกลุ่มไม่สูบบุหรีและกลุ่มสูบบุหรีโดยภาพรวมไม่แตกต่างกัน [9] จะมีที่แตกต่างกันคือ เพศ ที่พบว่า กลุ่มสูบบุหรีเกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย

ส่วนกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง แสดงถึงพฤติกรรมการสูบบุหรี่ที่มักพบมากในเพศชายสอดคล้องกับการสำรวจพฤติกรรมการสูบบุหรี่ในประชากรที่มีอายุ 15 ปีขึ้นไปของสำนักสถิติแห่งชาติ ปี พ.ศ.2557 [24]

การเก็บรวบรวมข้อมูลตัวแปร

มีการเก็บข้อมูลตัวแปร 2 ครั้ง คือ ก่อนได้รับการรักษา กับหลังได้รับการรักษาโรคปริทันต์อีกแบบไร้อัลตราซาวด์ 6 เดือน ข้อมูลตัวแปรที่เก็บมี ตัวแปรการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ (Bleeding on probing ; BOP) และข้อมูลตัวแปรคราบจุลินทรีย์ (Plaque index ; PI) ทั้ง 2 ตัวแปร ใช้เกณฑ์เดียวกับงานวิจัยของ Calsina G และคณะ [4] และมีการบันทึกข้อมูลตัวแปรโดยใช้ระบบตัวแปรทวิ (Dichotomous variables) กล่าวคือ เกิดเหตุการณ์ได้ 2 แบบ มี กับ ไม่มี เก็บข้อมูลจากฟันทุกซี่ ยกเว้นฟันกรามซี่ที่สาม มีรายละเอียด ดังนี้

1. ตัวแปรการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ใช้เกณฑ์ คือ ดูการมีเลือดออกภายใน 30 วินาทีหลังจากใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ ฟันแต่ละซี่บันทึกข้อมูล 6 ตำแหน่ง ดังนี้ ด้านแก้มใกล้กลาง (Mesiobuccal), ด้านแก้มกึ่งกลาง (Midbuccal), ด้านแก้มไกลกลาง (Distobuccal), ด้านลิ้นใกล้กลาง (Distolingual), ด้านลิ้นกึ่งกลาง (Midlingual) และด้านลิ้นใกล้กลาง (Mesiolingual) ตำแหน่งที่บันทึกว่ามีเลือดออก เป็น Cases ส่วนตำแหน่งที่บันทึกว่าไม่มีเลือดออก เป็น Non-cases

2. ตัวแปรคราบจุลินทรีย์ ฟันแต่ละซี่บันทึกข้อมูล 4 ตำแหน่ง ดังนี้ ด้านใกล้กลาง (Mesial), ด้านใกล้แก้ม (Buccal), ด้านไกลกลาง (Distal), ด้านใกล้ลิ้น (Lingual) ตำแหน่งที่บันทึกว่ามีคราบจุลินทรีย์ เป็น Cases ส่วนตำแหน่งที่บันทึกว่าไม่มีคราบจุลินทรีย์ เป็น Non-cases

การวิเคราะห์ข้อมูล

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SPSS version 21 ในการวิเคราะห์ข้อมูล ดังนี้

1. สถิติเชิงพรรณนา คิดเป็นค่าความถี่ ค่าร้อยละ
2. สถิติเชิงวิเคราะห์เพื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่มที่เป็นอิสระจากกัน โดยใช้สถิติไคสแควร์ (Chi-square)
3. สถิติหาค่าปัจจัยเสี่ยงของการวิจัยเชิงวิเคราะห์ (Relative Risk: RR)

ผลการทดลอง

จากข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 63 คน แบ่งเป็นกลุ่มไม่สูบบุหรี่ 32 คน และกลุ่มสูบบุหรี่ 31 คน ได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลส่วนบุคคลและรายได้เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างทั้ง 2 กลุ่ม พบว่าข้อมูลส่วนบุคคลและรายได้ระหว่างกลุ่มไม่สูบบุหรี่และกลุ่มสูบบุหรี่โดยภาพรวมไม่แตกต่างกัน ตั้งแต่อายุ สถานภาพการสมรส ระดับการศึกษาสูงสุด อาชีพ รายได้ต่อปี ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 จะมีแตกต่างกัน คือ เพศ พบว่ากลุ่มสูบบุหรี่เกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย จำนวน 29 คน คิดเป็นร้อยละ 93.55 ส่วนกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง จำนวน 24 คน คิดเป็นร้อยละ 75 มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01 ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลทั่วไป และปริมาณการสูบบุหรี่

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							.000*
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	

*Statistically significant difference in proportions: Chi-square test, (p<0.01)

จากตารางที่ 2 แสดงผลการมีเลือดออกจาก ร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์มีความ แตกต่างกันระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่าง มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01 เมื่อเริ่มต้นก่อนได้รับการ รักษา โดยกลุ่มสูบบุหรี่มีเลือดออกน้อยกว่าคิดเป็น 0.869 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95% CI: 0.825 - 0.916) ส่วนคราบจุลินทรีย์มีความแตกต่างกัน ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ

ทางสถิติที่ระดับ 0.01 ทั้งเมื่อเริ่มต้นก่อนได้รับการรักษา และหลังได้รับการรักษา 6 เดือน โดยก่อนได้รับการรักษา กลุ่มสูบบุหรี่มีคราบจุลินทรีย์มากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ ส่วนหลังได้รับการรักษา 6 เดือน กลุ่มสูบบุหรี่มีคราบ จุลินทรีย์น้อยกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่คิดเป็น 1.049 เท่า (95% CI: 1.023 - 1.076) และ 0.955 เท่า (95 % CI: 0.926 - 0.985) ตามลำดับ

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์และปริมาณคราบจุลินทรีย์ตามสถานะการสูบบุหรี่ เมื่อเริ่มต้นก่อนได้รับการรักษา และหลังได้รับการรักษา 6 เดือน

Table 2. Comparison bleeding on probing and plaque according to smoking status at baseline and 6-month follow-up.

	Baseline					6 -month follow-up				
	Cases n (%)	Non-cases n (%)	P-value	RR	95%CI	Cases n (%)	Non-cases n (%)	P-value	RR	95%CI
Bleeding on probing										
Smoking	1,539.00 (36.03)	2,733.00 (63.97)	0.000**	0.869	0.825-0.916	534.00 (12.50)	3738.00 (87.50)	0.267	1.065	0.953-1.190
Non-smoking	1,984.00 (41.44)	2,804.00 (58.56)				562.00 (11.74)	4226.00 (88.26)			
Plaque										
Smoking	2324.00 (81.60)	524.00 (18.40)	0.000**	1.049	1.023-1.076	2026.00 (71.14)	822.00 (28.86)	0.004**	0.955	0.926-0.985
Non-smoking	2483.00 (77.79)	709.00 (22.21)				2377.00 (74.47)	815.00 (25.53)			

**Statistically significant difference (p<0.01)

จากตารางที่ 3 แสดงการเปรียบเทียบการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ในแต่ละตำแหน่ง พบว่ามีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่เทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01 ที่ตำแหน่งฟันหน้าบน ฟัน

หลังบน และที่ระดับ 0.05 ที่ตำแหน่งฟันหลังล่าง เมื่อเริ่มต้นก่อนได้รับการรักษา โดยกลุ่มสูบบุหรี่มีเลือดออกน้อยกว่าคิดเป็น 0.805-0.902 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่

ตารางที่ 3 การมีเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ตามสถานะการสูบบุหรี่และตำแหน่งฟัน
 Table 3. Study bleeding on probing according to smoking status and tooth sites.

	Baseline					6 -month follow-up				
	Cases n (%)	Non-cases n (%)	P-value	RR	95%CI	Cases n (%)	Non-cases n (%)	P-value	RR	95%CI
Upper anterior teeth										
Smoking	274.00 (27.18)	734.00 (72.82)	0.006**	0.831	0.729-0.948	76.00 (7.54)	932.00 (92.46)	0.991	1.002	0.743-1.350
Non-smoking	365.00 (32.71)	751.00 (67.29)				84.00 (7.53)	1032.00 (92.47)			
Upper posterior teeth										
Smoking	401.00 (38.41)	643.00 (61.59)	0.000**	0.805	0.732-0.885	152.00 (14.56)	892.00 (85.44)	0.816	1.024	0.841-1.246
Non-smoking	644.00 (47.70)	706.00 (52.30)				192.00 (14.22)	1158.00 (85.78)			
Non-smoking	452.00 (42.09)	622.00 (57.91)				119.00 (11.08)	955.00 (88.92)			
Lower anterior teeth										
Smoking	415.00 (40.21)	617.00 (59.79)	0.383	0.956	0.863-1.058	129.00 (12.50)	903.00 (87.50)	0.312	1.128	0.893-1.426
Non-smoking	452.00 (42.09)	622.00 (57.91)				119.00 (11.08)	955.00 (88.92)			
Lower posterior teeth										
Smoking	449.00 (37.79)	739.00 (62.21)	0.038*	0.902	0.818-0.995	177.00 (14.90)	1011.00 (85.10)	0.282	1.113	0.915-1.354
Non-smoking	523.00 (41.91)	725.00 (58.09)				167.00 (13.38)	1081 (86.62)			

*Statistically significant difference (p<0.05)

**Statistically significant difference (p<0.01)

จากตารางที่ 4 แสดงการเปรียบเทียบการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ภายในกลุ่มสูบบุหรี่ พบว่ามีความแตกต่างกันระหว่างฟันหน้าเมื่อเปรียบเทียบกับฟันหลัง และฟันบนเมื่อเปรียบเทียบกับฟันล่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01 ทั้งเมื่อเริ่มต้นก่อนได้รับการรักษา และหลังได้รับการรักษา 6 เดือน โดย

ฟันหน้ามีเลือดออกน้อยกว่าฟันหลังคิดเป็น 0.887 เท่า (95 % CI: 0.818 - 0.961) และ 0.682 เท่า (95 % CI: 0.579 - 0.803) ตามลำดับ ฟันบนมีเลือดออกน้อยกว่าฟันล่างคิดเป็น 0.845 เท่า (95 % CI: 0.780 - 0.916) และ 0.806 เท่า (95 % CI: 0.686 - 0.947) ตามลำดับ

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ในกลุ่มสูบบุหรี่

Table 4. Comparison bleeding on probing in smoking group.

	Baseline					6 -month follow-up				
	Cases n (%)	Non-cases n (%)	P-value	RR	95% CI	Cases n (%)	Non-cases n (%)	P-value	RR	95% CI
anterior teeth	689.00 (33.77)	1351.00 (66.23)	0.003**	0.887	0.818-0.961	205.00 (10.05)	1835.00 (89.95)	0.000**	0.682	0.579-0.803
posterior teeth	850.00 (38.08)	1382.00 (61.92)				329.00 (14.74)	1903.00 (85.26)			
Upper teeth	675.00 (32.89)	1377.00 (67.11)	0.000**	0.845	0.780-0.916	228.00 (11.11)	1824.00 (88.89)	0.008**	0.806	0.686-0.947
Lower teeth	864.00 (38.92)	1356.00 (61.08)				306.00 (13.78)	1914.00 (86.22)			

**Statistically significant difference at p<0.01.

บทวิจารณ์ (Discussion)

สำนักงานสถิติแห่งชาติ ได้จัดทำสำมะโนประชากรและเคหะ [25] ทุก 10 ปี สำหรับปีล่าสุดปี พ.ศ. 2553 ถือเป็นการสำมะโนประชากร ครั้งที่ 11 พบว่ามีจำนวนประชากรที่อาศัยอยู่ในประเทศไทยทั้งหมด 65.98 ล้านคน ในจำนวนนี้เมื่อจำแนกตามโครงสร้างอายุ พบกลุ่มอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไป ร้อยละ 80.8 คิดเป็นจำนวน 53.31 ล้านคน และสำนักงานสถิติแห่งชาติ ยังได้จัดทำผลสำรวจพฤติกรรมสูบบุหรี่ใน

ประชากรที่มีอายุ 15 ปีขึ้นไป ปี พ.ศ.2557 [24] มีผู้สูบบุหรี่สูงถึงร้อยละ 20.7 คิดเป็นจำนวน 11.04 ล้านคน ในจำนวนนี้มีกลุ่มอายุ 15-30 ปี รวมอยู่ด้วย ซึ่งหากเป็นโรคปริทันต์อักเสบมักเป็นชนิดรุนแรง แต่ไม่แสดงภาวะของเหงือกอักเสบ บวมแดง [6] นั้นแสดงว่ามีประชากรจำนวนหลายล้านคนที่กำลังเผชิญปัญหาโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งเป็นชนิดรุนแรง กว้างขวาง และไม่ตอบสนองต่อการรักษา ซึ่งเป็นกลุ่มที่ต้องบริโภคบริการทันตกรรมอย่างต่อเนื่อง ลิ่นเปลือก และไม่เกิด

ประโยชน์ และน่าจะเป็นกลุ่มที่เสี่ยงต่อการสูญเสียฟันจากโรคนี้ด้วย ทรายไคที่ยังสูบบุหรี่อยู่ และจากรายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากแห่งชาติครั้งที่ 7 ประเทศไทย พ.ศ. 2555 สำรวจพฤติกรรมด้านทันตสุขภาพของกลุ่มวัยทำงานและผู้สูงอายุด้านการสูบบุหรี่พบว่า กลุ่มวัยทำงานสูบบุหรี่ ร้อยละ 19.6 เฉลี่ย 11.7 มวน/วัน ขณะที่ผู้สูงอายุร้อยละ 16.3 ยังคงสูบบุหรี่เฉลี่ย 8.3 มวน/วัน [26] และมากกว่าครึ่งหนึ่งของผู้สูงอายุสูบบุหรี่เกิน 10 ปี จัดว่าเป็นการสูบบุหรี่ในปริมาณมาก ส่งผลต่อความชุก และความรุนแรงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ

เกณฑ์การสูบบุหรี่ที่ใช้ในงานวิจัยนี้ จำนวนมวนบุหรี่ที่สูบต่อวัน คือ ผู้ป่วยที่สูบตั้งแต่ 10 มวนขึ้นไป ตามงานวิจัยของ Norderyd&Hugoson [27] ที่ผลการวิจัยแสดงให้เห็นว่าสูบบุหรี่ตั้งแต่ 10 มวนต่อวันขึ้นไป ถึงจะมีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ และเพื่อให้เห็นความแตกต่างของอาการแสดงการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่กับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ชัดเจนตามงานวิจัยของ Dietrich T และคณะ [13] ที่ได้ข้อสรุปว่าการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์จะส่งผลเด่นชัดขึ้นในคนที่สูบบุหรี่มากกว่า 10 มวนต่อวัน และเพื่อให้สอดคล้องกับปริมาณการสูบบุหรี่เฉลี่ยในหนึ่งวันในกลุ่มวัยทำงาน และกลุ่มผู้สูงอายุ ตามรายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากแห่งชาติครั้งที่ 7 ประเทศไทย พ.ศ. 2555 [26] ระยะเวลาของในการสูบบุหรี่ในงานวิจัยนี้ ใช้สูบบุหรี่มากกว่า 5 ปีขึ้นไป ส่วนกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ คือ คนไข้โรคปริทันต์อักเสบที่ไม่เคยสูบบุหรี่มาก่อนเลยตามงานวิจัยของ Calsina G และคณะ [4] การเก็บข้อมูลการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์ในงานวิจัยอื่นๆ มีการรายงานอยู่ 2 วิธี คือ วิธีที่ 1 ใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ลงไปถึงจุดต่ำสุดของร่องปริทันต์ [15-17] และ วิธีที่ 2 ใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ลงไปในร่องปริทันต์ไม่เกิน 2 มม. [13] และถึงแม้ว่าวิธีแรกจะมีเลือดออกมากกว่าวิธีที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ [17] แต่งานวิจัยที่เก็บข้อมูลการมีเลือดออกทั้ง 2 วิธีนั้น รายงานผลการมีเลือดออกในกลุ่มสูบบุหรี่น้อยกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่เหมือนกัน [13,15-17] และ Newbrun E [15] ได้กล่าวถึงทั้ง 2 วิธีว่า วิธีแรกมีความสัมพันธ์กับการ

อักเสบของร่องปริทันต์ ส่วนวิธีที่ 2 ใช้มีความสัมพันธ์กับการอักเสบของขอบเหงือก ในงานวิจัยนี้เก็บข้อมูลการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์โดยใช้วิธีแรก

จากข้อมูลตารางที่ 1 พบว่า กลุ่มตัวอย่างที่เก็บเมื่อแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ทั้ง 2 กลุ่มมีข้อมูลทั่วไปไม่แตกต่างกัน ตั้งแต่ อายุ สถานภาพการสมรส ระดับการศึกษาสูงสุด อาชีพ รายได้ต่อปี จะมีแตกต่างกัน คือ เพศ พบว่ากลุ่มสูบบุหรี่เกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย ส่วนกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง แสดงถึงพฤติกรรมกรรมการสูบบุหรี่ที่มักพบมากในเพศชายสอดคล้องกับการสำรวจพฤติกรรมกรรมการสูบบุหรี่ในประชากรที่มีอายุ 15 ปีขึ้นไป ของสำนักสถิติแห่งชาติ ปี พ.ศ.2557 [24] ที่พบว่าในปี พ.ศ.2557 เพศชายอายุ 15 ปีขึ้นไปมีอัตราการสูบบุหรี่สูงถึงร้อยละ 40.5 ในขณะที่เพศหญิงมีอัตราการสูบบุหรี่เพียงร้อยละ 2.2 ในช่วงอายุเดียวกัน นั่นหมายถึงในเพศชายอายุ 15 ปีขึ้นไป จำนวน 2.47 คน จะเป็นคนที่สูบบุหรี่ 1 คน

จากผลการวิจัยพบความแตกต่างเฉพาะในช่วงก่อนรับการรักษาเท่านั้น พบว่ากลุ่มสูบบุหรี่มีเลือดออกน้อยกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01 สอดคล้องกับงานวิจัยอื่นๆ [4,12-17] โดยกลุ่มสูบบุหรี่มีเลือดออกคิดเป็น 0.869 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95% CI: 0.825 - 0.916) และผลการมีเลือดออกในคนสูบบุหรี่พบว่าไม่สัมพันธ์กับปริมาณคราบจุลินทรีย์สอดคล้องกับงานวิจัยของ Bergström J และคณะ [16] Muller HP และคณะ [18] และ MacGregor ID [19] ที่พบว่าในกลุ่มสูบบุหรี่มีปริมาณคราบจุลินทรีย์มากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่แต่กลับพบว่ามีการมีเลือดออกจากร่องปริทันต์น้อยกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ แสดงให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการมีเลือดออกโดยตรงโดยไม่มีความสัมพันธ์ความสะอาดของฟัน (คราบจุลินทรีย์) นอกจากนี้การมีเลือดออกน้อยลงในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ยังส่งผลเด่นชัดมากขึ้นใน ตำแหน่งฟันหน้า และในฟันบน สอดคล้องกับงานวิจัยของ Haffajee AD และคณะ [8] และ Van der Weijden GA และคณะ [21] และ Holmes LG [28] ซึ่งแสดงให้เห็นถึงการมีเลือดออกน้อยเด่นชัดขึ้นในบริเวณที่สัมผัสกับบุหรี่

โดยตรง สาเหตุมาจากสารนิโคตินในบุหรี่ทำให้หลอดเลือดของเหงือกบริเวณผิวสัมผัสกับบุหรี่ยึดตัว [28] และยับยั้งการทำงานของไฟโบรบลาส [29] ทำให้เหงือกบริเวณที่สัมผัสบุหรี่ยึดตัว (Fibrotic) ยกนูนเป็นสันโดยรอบซี่ฟัน และมีการหนาตัวของเหงือกโดยทั่วไป (Hyperkeratosis) [2] ซึ่งอาการเลือดออกน้อยลงจากผลของการสูบบุหรี่ จะไปบดบังอาการแสดงของการอักเสบ ทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัวว่าเหงือกมีปัญหา วินิจฉัยโรคได้ช้า จึงมักพบคนไข้โรคปริทันต์อักเสบเมื่อมีอาการรุนแรงแล้ว เป็นสาเหตุให้มีการสูญเสียฟันอย่างไรก็ตามภายหลังการได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไร้ศัลยกรรมทั้งกลุ่มสูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ มีสภาวะปริทันต์ดีขึ้นทั้งสองกลุ่ม และมีเลือดออกจากร่องปริทันต์เมื่อใช้เครื่องมือตรวจร่องปริทันต์ไม่แตกต่างกัน

บทสรุป

การสูบบุหรี่มีผลให้เลือดออกจากร่องปริทันต์ลดน้อยลง กลุ่มสูบบุหรี่มีเลือดออกคิดเป็น 0.869 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95 % CI: 0.825 -0.916) และผลของการสูบบุหรี่พบว่าไม่สัมพันธ์กับปริมาณคราบจุลินทรีย์ที่พบ ผลกระทบนี้รุนแรงมากขึ้นในตำแหน่งฟันหน้า และในฟันบนซึ่งเป็นบริเวณที่สัมผัสกับบุหรี่ยโดยตรง ซึ่งอาการเลือดออกน้อยลงจากผลของการสูบบุหรี่ จะไปบดบังอาการแสดงของการอักเสบ ทำให้ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัวว่าเหงือกมีปัญหา วินิจฉัยโรคได้ช้า จึงมักพบคนไข้โรคปริทันต์อักเสบเมื่อมีอาการรุนแรงแล้ว เป็นสาเหตุให้มีการสูญเสียฟัน

เอกสารอ้างอิง

1. 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(1): 23-29.
2. Harber J. Smoking is Major Risk factor for periodontitis. *Curr Opinion Periodontol* 1994; 1: 12-18.
3. Dolan TA, Gilbert GH, Ringelberg ML, Legler DW, Antonson DE, Foerster U, et al. Behavioural risk indicators of attachment loss in adult Floridians. *J Clin Periodontol* 1997; 24(4): 223-232.
4. Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29(8): 771-776.
5. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11(3): 356-365.
6. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994; 65(7): 718-723.
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(11): 982-988.
8. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001; 28(4): 283-295.
9. Pornananrat N. Effect of smoking on non-surgical periodontal treatment. *J Dent Assoc Thai* 2016; 66: 285-296.
10. 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(2): 91-97.

11. 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(2): 102-109.
12. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J Clin Periodontol* 1996; 23(3 Pt 2): 240-250.
13. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 2004; 75(1): 16-22.
14. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28(7): 680-685.
15. Newbrun E. Indices to measure gingival bleeding. *J Periodontol* 1996; 67(6): 555-561.
16. Bergström J & Preber H. Influence of cigarette smoking on development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res* 1986; 21(6): 668-676.
17. Lie MA, Timmerman MF, van der Velden U, van der Weijden GA. Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25(9): 695-700.
18. Muller HP, Stsdermann S, Heinecke A. Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 2002; 29(4): 287-294.
19. MacGregor ID. Toothbrushing efficiency in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1984; 11(5): 313-320.
20. Bergström J. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scan J Dent Res* 1990; 98(6): 497-503.
21. 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(10): 955-960.
22. Baab DA, Oberg PA. The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans. *J Clin Periodontol* 1987; 14(7): 418-424.
23. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. *J Clin Periodontol* 2003; 30(3): 214-221.
24. National Statistical Office. The survey smoking habits and alcohol consumption 2014. Available from: URL: https://www.m-society.go.th/ewt_news.php?nid=13207
25. National Statistical Office. Census of Thai population 2010. Available from: URL: popcensus.nhso.go.th
26. Ministry of Public Health. The 7th Thailand National Oral Health Survey report 2012.
27. Norderyd O, Hugoson A. Risk of severe periodontal disease in Swedish adult population. A cross-sectional study. *J Clin Periodontol* 1998; 25(12): 1022-1028.
28. Holmes LG. Effects of smoking and/or vitamin C on crevicular fluid flow in clinically healthy gingiva. *Quintessence Int* 1990; 21(3): 191-195.
29. Raulin LA, McPherson JC, McQuade MJ, Hanson BS. The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root surfaces in vitro. *J Periodontol* 1988; 59(5): 318-325.

ติดต่อบทความ:

ทันตแพทย์หญิง นวกรณ์ พรอนันต์รัตน์
คลินิกทันตกรรม 530 ศูนย์บริการสาธารณสุข 30
วัดเจ้าอาาม 164/79 ถ.บางขุนนนท์ เขตบางกอกน้อย
กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์ 02-423-0234
จดหมายอิเล็กทรอนิกส์ m_omsin@hotmail.com

Corresponding author:

Dr. Navaporn Pornananrat
Dental Clinic 530, Public Health Centre 30
Vat-Jauarm 164/79, Bangkunone Road
Bangkoknoi, Bangkok 10700
Tel: 02-423-0234
E-mail: m_omsin@hotmail.com