

## บทที่ 2

### เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

#### ผลของการสูบบุหรี่ต่อความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์

จากงานวิจัยทางการแพทย์พบว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงของทั้งโรคทางระบบและโรคในช่องปาก สำหรับโรคทางระบบการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคต่างๆ เช่น โรคปอด โรคมะเร็ง โรคระบบหลอดเลือดและหัวใจ รวมทั้งการแท้งบุตรหรือทารกแรกเกิดมีน้ำหนักตัวที่น้อยผิดปกติ เป็นต้น (Wald และ Hackshaw, 1996) ส่วนโรคในช่องปากการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดมะเร็งในช่องปากและโรคปริทันต์อักเสบ และใน 20 ปีที่ผ่านมางานวิจัยทางสาขาปริทันตวิทยาบ่งชี้ว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์ทั้งในแง่ของความชุกและความรุนแรงของโรค รวมทั้งอัตราการสูญเสียฟันที่เป็นผลตามมาด้วย (Haber และคณะ, 1993) ในช่วงปี 1980 และ 1990 ได้มีการรายงานทางระบาดวิทยาออกมามากมายถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับการทำลายของอวัยวะปริทันต์ เช่น จากผลการสำรวจสุขภาพะปริทันต์ของ The United State National Health and Nutrition Examination Survey ครั้งที่ 1 (NHANES I) โดยใช้ periodontal status index ซึ่งเป็นการสำรวจในช่วงเวลาหนึ่ง (cross sectional survey) ในกลุ่มประชากรชาวอเมริกันในปี ค.ศ.1971-1974 จากประชากรอายุ 25-74 ปี จำนวน 20,749 คน เมื่อได้ควบคุมอนามัยช่องปาก อายุ และ ปัจจัยร่วมอื่นๆที่เกี่ยวข้องแล้ว พบว่าคนที่สูบบุหรี่มีระดับของคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายมากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ รวมทั้งมีระดับการทำลายของอวัยวะปริทันต์มากกว่าผู้ที่ไม่เคยสูบ และผู้ที่หยุดสูบบุหรี่ไปแล้ว (Ismail และคณะ, 1983) และเมื่อเร็วๆนี้จากการสำรวจครั้งที่ 3 ของ NHANES (NHANES III) ในปี ค.ศ.1988-1994 จากกลุ่มประชากรอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป จำนวน 12,329 คน พบว่าประมาณร้อยละ 50 ของผู้ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็นคนที่สูบบุหรี่(41.9%) หรือคนที่เคยสูบบุหรี่มาก่อน (10.9%) โดยคนที่สูบบุหรี่จะมีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่า คนที่ไม่เคยสูบถึง 4 เท่าและคนที่เคยสูบจะเป็นโรคปริทันต์มากกว่าคนไม่เคยสูบ 1.68 เท่า (Tomar and Asma, 2000)

จากการรวบรวมข้อมูลทางระบาดวิทยาจากทั้งหมด 6 การศึกษา (Bergström,1989; Haber และ Kent,1992; Locker,1992; Haber และคณะ,1993; Stoltenberg และคณะ,1993; Grossi และคณะ,1994) ที่เป็นการศึกษาแบบ cross sectional study พบว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ โดยจากกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 2,361 คน คนที่สูบบุหรี่จะมีความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าในคนที่ไม่สูบบุหรี่ โดยมี Odd Ratio เป็น 2.82 ( 95%

CI:2.36-3.39) (Papapanou,1996) นอกจากนี้ ผลของการสูบบุหรี่ต่อความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ยังขึ้นอยู่กับปริมาณของการสูบบุหรี่ โดย Grossi และคณะ (1994) พบว่าปริมาณบุหรี่ที่สูบคือ 4.3, 7.2, 15.3, 24.9 และ 28.3 packyears (จำนวนของที่สูบต่อวันคูณจำนวนปีที่สูบ) มีความสัมพันธ์กับระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment loss) ที่แตกต่างกัน จากน้อยไปมากคือ ระดับปกติ น้อย ปานกลาง มาก จนถึงระดับรุนแรง

### การสูบบุหรี่กับอนามัยช่องปาก

ได้มีหลายการศึกษาที่ได้กล่าวถึงการสูบบุหรี่กับอนามัยช่องปาก โดยเปรียบเทียบการสูบบุหรี่กับสภาวะอนามัยช่องปากโดยใช้ตัวแปรต่างๆ เช่นคราบจุลินทรีย์ ปริมาณหินน้ำลายและการอักเสบของเหงือก

### การสูบบุหรี่กับการสะสมของคราบจุลินทรีย์

การสูบบุหรี่ไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างเด่นชัดต่อการสะสมของคราบจุลินทรีย์ เนื่องจากการศึกษาที่ผ่านมาได้รายงานผลที่แตกต่างกัน จากการศึกษาถึงอัตราการเกิดของคราบจุลินทรีย์ในคนที่สูบบุหรี่เปรียบเทียบกับคนไม่สูบบุหรี่ Bastiaan และ Waite (1978) พบว่าทั้งสองกลุ่มมีอัตราการเกิดของคราบจุลินทรีย์ไม่แตกต่างกัน ทั้งก่อนและหลังการแนะนำการดูแลอนามัยช่องปาก ส่วนในปริมาณการสะสมคราบจุลินทรีย์ Swenson (1979) พบว่าในคนที่สูบบุหรี่ตั้งแต่ 10 มวนขึ้นไปต่อวัน มีการสะสมของคราบจุลินทรีย์ไม่ต่างจากคนที่ไม่สูบบุหรี่ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Bergström (1981) ที่พบว่าปริมาณของการสะสมของคราบจุลินทรีย์ในช่วงของการสูบบุหรี่และช่วงที่หยุดสูบบุหรี่ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งขัดแย้งกับการศึกษาของ Feldman และคณะ (1983) ที่ทำการตรวจสภาวะปริทันต์ในคนสูบบุหรี่ (228 คน) เปรียบเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่ (481 คน) พบว่าในคนที่สูบบุหรี่จะพบการสะสมของแผ่นคราบจุลินทรีย์น้อยกว่าคนไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ

### การสูบบุหรี่กับหินน้ำลาย

จากรายงานของ Bergström (1999) ได้ทำการเปรียบเทียบความชุกของหินน้ำลายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ จำนวนทั้งหมด 258 คน ที่มีอายุระหว่าง 20-69 ปี โดยทำการตรวจหินน้ำลายที่ด้านลิ้นของฟันหน้าล่างและด้านแก้มของฟันหลังบน พบว่าความชุกของหินน้ำลายในคนที่สูบบุหรี่จะแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญกับคนที่ไม่สูบบุหรี่ โดยความชุกของหินน้ำลายในคนที่สูบบุหรี่เป็นร้อยละ 86 ในคนเคยสูบบุหรี่ร้อยละ 66 และในคนที่ไม่สูบบุหรี่ร้อยละ 65

### การสูบบุหรี่กับการอักเสบของเหงือก

มีการศึกษาพบว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อการแสดงอาการอักเสบของเหงือกต่อคราบจุลินทรีย์ได้ การศึกษาแบบในช่วงเวลาหนึ่ง (cross sectional study) บ่งชี้ว่าในคนที่สูบบุหรี่จะมีการแสดงออกถึงการอักเสบของเหงือกน้อยกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ เมื่อปริมาณของคราบจุลินทรีย์เท่ากัน ตัวอย่างเช่น จากรายงานของ Bergström(1990) ได้ทำการเปรียบเทียบการเกิดเหงือกอักเสบในคนที่สูบบุหรี่กับคนที่ไม่สูบบุหรี่ จากกลุ่มตัวอย่าง 68 คน อายุระหว่าง 21-60 ปี (เป็นคนสูบบุหรี่ 28 คน) ในระยะเวลา 12 เดือนที่มีการควบคุมอนามัยช่องปากให้อยู่ในระดับใกล้เคียงกัน พบว่าในคนที่สูบบุหรี่จะมีอาการเลือดออกเมื่อตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ (bleeding on probing) น้อยกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ (ร้อยละ 6.3 และร้อยละ 17.0 ตามลำดับ) และจากรายงานของ Preber และ Bergström (1985) ที่ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางถึงระดับรุนแรง จำนวน 20 คน เป็นคนที่สูบบุหรี่ 10 คน และคนที่ไม่สูบบุหรี่ 10 คน พบว่าในคนที่สูบบุหรี่จะมี bleeding on probing น้อยกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ (ร้อยละ 27 และร้อยละ 40 ตามลำดับ) นอกจากนี้ การศึกษาการเกิดเหงือกอักเสบใน experimental gingivitis ยังพบว่าในคนที่สูบบุหรี่จะเกิดเหงือกอักเสบน้อยกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่อีกด้วย (Danielsen และคณะ,1990) ตัวอย่างเช่น จากการศึกษาของ Bergström และ Preber (1986) โดยใช้กลุ่มตัวอย่างเป็นนักเรียนทันตแพทย์ ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์จำนวน 20 คน เป็นคนสูบบุหรี่ 10 คน ไม่สูบบุหรี่ 10 คน ใช้ฟันหน้าล่างเป็นฟันตัวอย่าง หลังจากให้กลุ่มตัวอย่างงดการทำความสะอาดฟันเป็นเวลา 28 วันพบว่าในกลุ่มที่สูบบุหรี่มีการแสดงการอักเสบของเหงือกน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ตั้งแต่วันที่ 14 ถึงวันที่ 28 ของการศึกษา โดยดูจากการมีเลือดออกเมื่อตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ (bleeding on probing) สีของเหงือกและปริมาณน้ำเหลืองเหงือก (gingival exudate)

### การสูบบุหรี่กับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และการละลายของกระดูกเบ้าฟัน

มีหลายการศึกษาที่แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างการทำลายอวัยวะปริทันต์กับการสูบบุหรี่ โดยพบว่าคนที่สูบบุหรี่จะมีการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และการละลายของกระดูกเบ้าฟันมากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ (Bergström และคณะ, 1991, Grossi และคณะ, 1994, Grossi และคณะ, 1995) จากการศึกษาของ Grossi และคณะ (1994) ในกลุ่มตัวอย่าง 1,426 คน อายุระหว่าง 25-74 ปี ภายหลังจากควบคุมปัจจัยร่วมอื่นๆที่เกี่ยวข้อง ได้แก่อายุ เพศ หินน้ำลาย คราบจุลินทรีย์ รายได้ การศึกษาและฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมแล้ว พบความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ โดยมี odd ratio ของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นตามปริมาณของการสูบบุหรี่ คนที่สูบน้อยมาก (ตั้งแต่ 0-5.2 packyears) จะมีความเสี่ยงต่อการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ไม่ต่างไปจากคนที่ไม่เคยสูบ ส่วนในคนที่สูบน้อยกว่าหรือเท่ากับ 15 packyears จะมี odd ratio เป็น 2.05 (95% CI:1.47-2.87) และในคนที่สูบมาก (มากกว่า 30 packyears) จะมี odd ratio เพิ่มขึ้นเป็น 4.75 (95% CI:3.28-6.91) โดยมีการศึกษาต่อเนื่องไปในเรื่องของความเสี่ยงเกี่ยวกับการละลายของกระดูกเบ้าฟัน (Grossi และคณะ, 1995) โดยความสัมพันธ์นี้จะขึ้นอยู่กับปริมาณบุหรี่ที่สูบ จากกลุ่มตัวอย่าง 1,361 คน อายุระหว่าง 25-74 ปี โดยศึกษาจากภาพถ่ายรังสีในช่องปาก 10 ภาพ (เป็นภาพแบบกัดถ่ายแนวยื่นบริเวณฟันหลัง 4 ฟิล์มและภาพแบบขนานบริเวณฟันหน้า 6 ฟิล์ม) พบว่าในคนที่สูบบุหรี่จะมี odd ratio ของการละลายของกระดูกเบ้าฟันมากกว่าในคนที่ไม่สูบ โดยมี odd ratio เป็น 3.25 (95% CI:2.3-4.54) ในคนสูบน้อย และ odd ratio เป็น 7.28 (95% CI:5.09-10.31) ในคนสูบมาก

### การสูบบุหรี่กับการสูญเสียฟัน

มีรายงานทางระบาดวิทยาหลายรายงานที่แสดงถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับการสูญเสียฟันโดยพบว่า ในคนที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนฟันเหลือน้อยกว่า มีความชุกของการไม่มีฟันสูงกว่า และมีอัตราการสูญเสียฟันมากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ (Ahlqwist และคณะ, 1989; österberg, 1986; Holm, 1994) โดยทำการศึกษาทั้งในกลุ่มอายุและกลุ่มประชากรที่แตกต่างกันภายหลังจากที่ควบคุมปัจจัยร่วมอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องแล้ว เช่น อนามัยช่องปาก สภาวะทางเศรษฐกิจและสังคม แม้ว่าจะยังไม่มีการศึกษาถึงความสัมพันธ์ที่แน่นอนระหว่างการสูบบุหรี่กับการสูญเสียฟันก็ตาม

## ผลของการสูบบุหรี่ต่อการเกิดและดำเนินของโรคปริทันต์

### 1.ผลกระทบของการสูบบุหรี่ที่มีต่อเชื้อจุลินทรีย์

จากการศึกษาของ Zambon และคณะ (1996) ได้พบความแตกต่างระหว่างเชื้อแบคทีเรียในคนที่สูบบุหรี่และคนที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเป็นการศึกษาแบบในช่วงเวลาหนึ่ง (cross sectional study) ในกลุ่มประชากร Erie County พบว่าคนที่สูบบุหรี่จะมีปริมาณเชื้อ *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) และ *Bacteroides forsythus* (Bf) ได้มากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ในระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่เท่ากัน โดยในคนที่สูบบุหรี่จะพบเชื้อ *A.actinomycetemcomitans* ได้เป็น 3.1 เท่าของคนที่ไม่สูบบุหรี่ ส่วนเชื้อ *B.forsythus* จะพบในคนที่สูบบุหรี่มากกว่าคนไม่สูบ 2.3 เท่า ยิ่งไปกว่านั้นปริมาณการสูบบุหรี่ยังมีความสัมพันธ์กับการพบเชื้อ *B.forsythus* ด้วย โดยคนที่สูบน้อยกว่า 10 มวนต่อวันจะพบเชื้อ *B.forsythus* ประมาณร้อยละ 43 ส่วนในคนที่สูบบากกว่า 20 มวนต่อวันจะพบเชื้อ *B.forsythus* ประมาณร้อยละ 64 นอกจากนี้ Haffajee และคณะ, 1997 และ Renvert และคณะ, 1998 พบว่ายังคงมีแบคทีเรียเช่น *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis* และ *B.forsythus* หลงเหลือในคนที่สูบบุหรี่มากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ภายหลังการรักษาทางปริทันต์

### 2.ผลกระทบของการสูบบุหรี่ต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันและอวัยวะปริทันต์

ได้มีรายงานว่า การสูบบุหรี่จะมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทั้งแบบไม่เฉพาะเจาะจงและแบบเฉพาะเจาะจง (Barbour และคณะ, 1997) การสูบบุหรี่สามารถเพิ่มการทำลายของอวัยวะปริทันต์ได้โดยไปเปลี่ยนแปลงการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่งมี 2 กลไกคือ ทำให้ประสิทธิภาพในการต้านทานเชื้อลดลงและเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ของเซลล์ที่มีส่วนในการซ่อมสร้างอวัยวะปริทันต์ ซึ่งบุหรี่จะมีผลลดประสิทธิภาพในการต้านทานการติดเชื้อโดยทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงหน้าที่ของเซลล์นิวโทรฟิลและการเปลี่ยนแปลงของสารภูมิคุ้มกันต้านทาน

มีการศึกษาพบว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อการเพิ่มปริมาณของเซลล์นิวโทรฟิลในกระแสโลหิต (Noble, 1975) แต่ว่าเซลล์นิวโทรฟิลที่เพิ่มขึ้นนี้ไม่สามารถทำหน้าที่ได้สมบูรณ์ โดยจะมีประสิทธิภาพในการ chemotaxis, adherence และ phagocytosis ลดลง (MacFarlane, 1992 และ Kraal, 1979) นอกจากนี้สารนิโคตินในบุหรี่ยังมีผลยับยั้งการสร้าง superoxide และ hydrogen peroxide ของเซลล์นิวโทรฟิลในห้องปฏิบัติการ (Ryder, 1998) เป็นผลทำให้กลไกการฆ่าแบคทีเรียถูกยับยั้ง ทำให้ร่างกายมีประสิทธิภาพในการต้านทานการติดเชื้อลดลง

ส่วนในแง่ของการเปลี่ยนแปลงของสารภูมิคุ้มกันต้านทาน (antibody) นักวิจัยพบว่าในคนที่สูบบุหรี่จะพบว่าปริมาณของที-ลิมโฟไซต์ (helper T-lymphocyte) น้อยลง ซึ่งที-ลิมโฟไซต์ มีความสำคัญต่อการทำหน้าที่ของบี-ลิมโฟไซต์ (B-lymphocyte) ในการสร้างสารภูมิคุ้มกันต้านทาน เป็นผลให้

คนที่สูบบุหรี่มีระดับของ serum IgG (Quinn และคณะ, 1998) และ salivary IgA (Bennet และ Reade, 1982) ต่ำกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ นอกจากนี้การทำหน้าที่ของสารภูมิคุ้มกันด้านทันตกรรมยังเปลี่ยนแปลงไป เช่น จากการศึกษาของ Haber (1994) ที่ได้ศึกษาการทำงานของ serum IgG ต่อเชื้อแบคทีเรียในคนสูบบุหรี่เปรียบเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่ พบว่า serum IgG ในคนสูบบุหรี่ตอบสนองต่อเชื้อ *P.intermedia* และ *F.nucleatum* น้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่

ปัจจัยอีกอย่างหนึ่งของบุหรี่ที่ส่งผลกระทบต่ออวัยวะปริทันต์คือ ส่วนประกอบต่างๆที่อยู่ในบุหรี่ อาจเป็นพิษต่อเซลล์ที่มีส่วนในการซ่อมสร้างอวัยวะปริทันต์ ส่งผลกระทบต่อการทำงานของแผลและการดำเนินของโรคปริทันต์ โดยการศึกษาในห้องปฏิบัติการ พบว่าสารนิโคติน (nicotine) จะไปเคลือบผิวรากฟันทำให้มีผลต่อการยึดติดของเซลล์สร้างเส้นใยบนผิวรากฟัน (Raulin และคณะ, 1988, Taunur และคณะ, 2000) นอกจากนี้สารระเหยพวก acrolein และ acetaldehyde ในบุหรี่ยังมีส่วนในการยับยั้งการยึดติดและแบ่งตัวของเซลล์สร้างเส้นใยด้วย (Cattaneo และคณะ, 2000) ส่วนเซลล์สร้างเส้นใยเอง เมื่อสัมผัสกับสารนิโคตินก็จะสร้างไฟโบรเนคติน (fibronectin) และคอลลาเจน (collagen) ลดลงแต่สร้างน้ำย่อยคอลลาจีเนส (collagenase enzyme) เพิ่มขึ้น (Tipton และ Dabbous, 1995) การสูบบุหรี่ยังมีอิทธิพลต่อกระดูก โดยมีผลต่อการเกิดภาวะกระดูกพรุน (osteoporosis) และโรคปริทันต์อักเสบ โดย Tappia และคณะ (1995) รายงานว่าคนสูบบุหรี่จะมีระดับของ tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ) และ interleukin-6 (IL-6) ในพลาสมาเพิ่มขึ้นสูงกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งไซโตไคน์ (cytokine) เหล่านี้มีผลต่อการละลายของทั้งกระดูกเบ้าฟันและกระดูกส่วนอื่นๆในร่างกาย

#### ผลการตอบสนองต่อการรักษาโรคปริทันต์ในคนสูบบุหรี่

จากหลายการศึกษาวิจัยที่ผ่านมาได้รายงานมา มากกว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบภาวะดื้อ (refractory periodontitis) เป็นผู้ที่สูบบุหรี่ (MacFarlane, 1992; Magnusson และ Walker, 1996) และจากรายงานของ Kaldahl และคณะ (1996) ได้ติดตามผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาวเป็นเวลา 6 ปี พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์เกิดขึ้นใหม่หลังการรักษาเป็นผู้ที่สูบบุหรี่มากกว่าผู้ที่ไม่สูบ นอกจากนี้จากการติดตามผลเป็นเวลา 5-8 ปีในผู้ป่วยที่อยู่ในระยะคงสภาพภายหลังการรักษา (maintenance phase) พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีอัตราการสูญเสียฟันมากกว่าคนที่ไม่สูบ 2 เท่า (McGuire และ Nunn, 1996) จากข้อมูลที่ได้กล่าวมานี้แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่มีผลกระทบต่อการรักษาทางปริทันต์

ไม่ว่าจะเป็นการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการเกลารากฟันหรือการทำคัลยกรรมปริทันต์ ผลการศึกษาส่วนใหญ่พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีการตอบสนองต่อการรักษาทางคลินิก เช่น การลดลงของ

ร่องลึกปริทันต์และการเพิ่มระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายหลังการรักษาน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Kaldahl และคณะ 1996; Grossi และคณะ 1997; Preber และ Bergström, 1990;) ส่วนการติดตามผลในระยะยาว 6 ปีของ Ah (1994) พบว่าในคนที่สูบบุหรี่จะมีความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงน้อยกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ 50 และระดับของการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นน้อยกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ประมาณร้อยละ 50 เช่นกัน

### ผลของการหยุดสูบบุหรี่ที่มีต่อสภาวะปริทันต์

มีรายงานว่าสภาวะของอวัยวะปริทันต์ในคนที่เคยสูบบุหรี่จะอยู่ระหว่างคนที่ไม่สูบบุหรี่กับคนที่กำลังสูบบุหรี่ (Bergström และคณะ 2000; Haber และคณะ, 1993; Haber และ Kent, 1992) แสดงให้เห็นว่า การสูบบุหรี่มีผลทำให้สภาวะของอวัยวะปริทันต์เกิดการเปลี่ยนแปลงแบบไม่สามารถย้อนกลับได้ แต่อย่างไรก็ตามเมื่อหยุดสูบบุหรี่แล้วสภาวะปริทันต์ก็จะหยุดเปลี่ยนแปลงได้ ดังนั้นผลการตอบสนองต่อการรักษาโรคปริทันต์ในคนที่เคยสูบบุหรี่ก็จะใกล้เคียงกับคนที่ไม่สูบบุหรี่ (Kaldahl และคณะ 1996, Grossi และคณะ 1997) แม้จะยังไม่มีรายงานถึงความสัมพันธ์ที่แน่นอนระหว่างจำนวนปีที่หยุดสูบบุหรี่กับผลการตอบสนองต่อการรักษาที่เกิดขึ้น Bain (1996) ได้รายงานถึงผลของการหยุดสูบบุหรี่ต่อความสำเร็จของการรักษา พบว่าการหยุดสูบบุหรี่ 1 อาทิตย์ก่อนจนถึง 8 อาทิตย์หลังจากฝังรากเทียม ผลสำเร็จจะใกล้เคียงกับในคนที่ไม่สูบบุหรี่ จากข้อมูลที่กล่าวมานี้ อาจนำไปใช้ประโยชน์ในการให้คำแนะนำการเลิกบุหรี่แก่ผู้ป่วยต่อไปได้ โดยทันตแพทย์สามารถชี้ให้เห็นว่าการเลิกสูบบุหรี่นอกจากจะมีผลดีต่อสุขภาพโดยรวมของผู้ป่วยแล้วยังสามารถลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์และการเกิดพยาธิสภาพต่างๆในช่องปากลงได้

จากที่ได้กล่าวมาพอสรุปได้ว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์ต่อความชุกและการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบชนิดต่างๆ เช่น โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง (chronic periodontitis) โรคปริทันต์อักเสบภาวะดื้อ (refractory periodontitis) และโรคปริทันต์อักเสบรุกราน (aggressive periodontitis) ในสภาวะที่ระดับของคราบจุลินทรีย์ใกล้เคียงกันคนที่สูบบุหรี่จะมีร่องลึกปริทันต์ การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และการละลายของกระดูกเบ้าฟันมากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ และความรุนแรงของโรคปริทันต์ยังสัมพันธ์กับปริมาณบุหรี่และระยะเวลาที่สูบบุหรี่ ในส่วนของเชื้อแบคทีเรียมีการศึกษาที่พบทั้งความแตกต่างและไม่แตกต่างของเชื้อแบคทีเรียระหว่างคนที่สูบบุหรี่และคนที่ไม่สูบบุหรี่ สารประกอบที่อยู่ในบุหรี่ก็มีผลกระทบโดยตรงต่ออวัยวะปริทันต์และการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย การตอบสนองต่อการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในคนที่สูบบุหรี่แม้ว่าจะสามารถจะเกิดขึ้นได้ แต่ก็ไม่ได้ดีเท่าในคนที่ไม่สูบบุหรี่หรือคนที่เคยสูบบุหรี่ จาก

ข้อมูลเหล่านี้ทันตแพทย์ควรจะแนะนำคนไข้ถึงผลเสียที่จะเกิดขึ้นจากการสูบบุหรี่และผลดีของการเลิกสูบบุหรี่ได้ เพื่อประโยชน์ทั้งแก่ตัวคนไข้เองและสังคมด้วย

ในประเทศไทยจากการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 5 ในปี พ.ศ. 2543-2544 ของกองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข โดยใช้ดัชนี CPI (Community Periodontal Index) พบว่าในประชากรอายุระหว่าง 35-44 ปี มีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 37.3 ส่วนในช่วงอายุระหว่าง 60-74 ปี มีความชุกของโรคปริทันต์เป็นเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 61.1 แต่ยังไม่มียางานทางระบาดวิทยาที่แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างพฤติกรรมสูบบุหรี่กับสภาวะโรคปริทันต์อักเสบทั้งความชุกและความรุนแรงที่สำรวจในประชากรไทย ผลการศึกษาที่ได้ในครั้งนี้จะสามารถแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของพฤติกรรมสูบบุหรี่กับสภาวะโรคปริทันต์ที่เกิดขึ้นในประชากรไทยกลุ่มหนึ่งและเป็นข้อมูลพื้นฐานที่สามารถนำไปใช้ประโยชน์ในการศึกษาทางระบาดวิทยาต่อไปในอนาคตรวมทั้งเป็นองค์ความรู้หนึ่งในการช่วยรณรงค์ให้ประชาชนไทยเลิกสูบบุหรี่



ศูนย์วิทยุทันตวิทยา  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย