

ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับสภาวะของโรคปริทันต์ ในพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิต แห่งประเทศไทย

ศานต์ สุทธิพิศาล

อาจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปิณฑร อุทัยวงศ์

ทันตแพทย์
คลินิกเอกชน

สุพจน์ ตามสายลม

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เกศรินทร์ โรจนสมสิทธิ์

อาจารย์พิเศษภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ขจร กังสดาลพิภพ

อาจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พินธนา รัชนิ

อาจารย์ภาควิชาทันตกรรมทั่วไป
คณะทันตแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒประสานมิตร

อรอนงค์ วณิชจักรวงศ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สุภาว ประภาภมร

อาจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กิตติพันธ์ เปรมศิริรัตน์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อรวรรณ จรัสกลางกร

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิธิตา ภูศิริ

คณบดีและผู้ช่วยศาสตราจารย์ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สุกิจ แยมวงษ์

อาจารย์ ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ช่อแก้ว กฤตยะพงษ์

ทันตแพทย์ประจำกองทันตกรรมฝ่ายการแพทย์
และอนามัย

การไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย อำเภอบางกรวย จังหวัดนนทบุรี

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

อาจารย์ทันตแพทย์หญิงศานต์ สุทธิพิศาล
ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ถนนอังรีดูนังต์ ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330
โทร: 02-2188850
โทรสาร: 02-2188851
อีเมล: sanutn@yahoo.com

งานวิจัยนี้เป็นส่วนหนึ่งของงานวิจัยระดับปริญญาโท
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 2546 และได้รับทุน
สนับสนุนจากสำนักงานสนับสนุนการส่งเสริมสุขภาพ (สสส.)

บทคัดย่อ

การศึกษาทางระบาดวิทยาแบบ ณ เวลาใดเวลาหนึ่งมีวัตถุประสงค์เพื่อหาความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ และเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างพฤติกรรมกรรมการสูบบุหรี่กับสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบ อนามัยช่องปาก และอัตราการสูญเสียฟัน ในกลุ่มตัวอย่างพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ที่เข้าร่วมโครงการวิจัยเพื่อหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือดของภาค วิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์รามาธิบดี กลุ่มตัวอย่างที่ผ่านเกณฑ์การคัดเลือกมีอายุ 49-72 ปี จากผู้ที่ผ่านการตรวจฟัน 2,276 คน มีผู้ที่ได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ 2,005 คน โดยมีฟันอย่างน้อย 6 ซี่ใน 2 จตุภาคของช่องปากที่สุ่มเลือกมา ทำการตรวจปริมาณคราบจุลินทรีย์ ระดับเหงือกอักเสบ และวัดความลึกของร่องลึกปริทันต์ การวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบได้ใช้ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ร่วมกับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ส่วนพฤติกรรมกรรมการสูบบุหรี่ได้จากการตอบแบบสอบถาม จากการศึกษาพบว่า ผู้สูงอายุในกลุ่มตัวอย่างเป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 82.0 ซึ่งแบ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นร้อยละ 42.2 ระดับกลางร้อยละ 29.3 และระดับรุนแรงร้อยละ 10.5 จากการวิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มีค่ามากที่สุดในกลุ่มสูบบุหรี่ รองลงมาคือกลุ่มเคยสูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ โดยมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ($p < .01$) ส่วนค่าเฉลี่ยของฟันที่สูญเสียไป และค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์มีค่ามากที่สุดในกลุ่มสูบบุหรี่ รองลงมาคือกลุ่มเคยสูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ โดยมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ($p < .05$) ส่วนผลการวิเคราะห์หาปัจจัยเสี่ยงด้วยสถิติวิเคราะห์แบบการถดถอยโลจิสติก โดยควบคุมตัวแปรที่อาจมีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ โรคเบาหวาน ปริมาณคราบจุลินทรีย์ และอายุ พบว่ากลุ่มสูบบุหรี่มีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 2.3 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95%CI: 1.54-3.57) และยังพบว่ากลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 4.72 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95%CI: 2.58-8.62) ส่วนกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 2.2 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ (95%CI: 1.41-3.43) นอกจากนี้ การเกิดโรคปริทันต์อักเสบโดยเฉพาะระดับรุนแรงยังขึ้นอยู่กับการบริโภค และระยะเวลาของการสูบบุหรี่สะสม โดยกลุ่มสูบบุหรี่น้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 ของปีจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 3.8 เท่า (95%CI: 1.33-10.96) ส่วนกลุ่มสูบบุหรี่มากกว่า 10 ของปีจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ถึง 5.7 เท่า (95% CI: 2.79-11.70) และระยะเวลาที่กลุ่มตัวอย่างเลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไปไม่ผลในการลดความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นและระดับกลาง การวิจัยครั้งนี้สรุปว่า โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีความชุกสูงในพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย กลุ่มสูบบุหรี่จะมีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบได้มากกว่ากลุ่มเคยสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ รวมทั้งระยะเวลาการเลิกสูบบุหรี่มีผลลดความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างนี้ ดังนั้น การสูบบุหรี่จึงเป็นตัวชี้วัดความเสี่ยงอย่างหนึ่งของโรคปริทันต์อักเสบ

บทนำ

จากการศึกษาทางคลินิก และทางระบาดวิทยาในอดีตได้สนับสนุนว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ และเพิ่มความรุนแรงของโรค¹⁻⁷ การสูบบุหรี่สามารถเพิ่ม

การทำลายของอวัยวะปริทันต์เป็นผลทำให้เกิดมีการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบ การสูบบุหรี่จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่งมี 2 กลไก คือทำให้ประสิทธิภาพในการต้านทานเชื้อลดลง เนื่องจากเซลล์นิวโทรฟิลทำหน้าที่เปลี่ยนแปลงไป และการเปลี่ยนแปลงของสารภูมิต้านทาน (antibody)⁹ สำหรับการเปลี่ยนแปลงของสารภูมิต้านทาน นักวิจัยได้รายงานไว้ในคนสูบบุหรี่จะมีปริมาณของทีลิมโฟไซต์ (T-lymphocyte) น้อยลง ซึ่งทีลิมโฟไซต์มีความสำคัญต่อการทำหน้าที่ของบีลิมโฟไซต์ (B-lymphocyte) ในการสร้างสารภูมิต้านทาน เป็นมีผลทำให้คนสูบบุหรี่มีระดับของซีรัมไจจีจี (serum IgG) ต่ำกว่าคนไม่สูบบุหรี่⁹ ปัจจัยอีกอย่างหนึ่งของบุหรี่ที่ส่งผลกระทบต่ออวัยวะปริทันต์คือ ส่วนประกอบต่าง ๆ ที่อยู่ในบุหรี่ อาจเป็นพิษต่อเซลล์ที่มีส่วนในการสร้างอวัยวะปริทันต์ ส่งผลกระทบต่อการทำงานของแผล และการดำเนินของโรคปริทันต์ โดยการศึกษาในห้องปฏิบัติการ พบว่าสารนิโคตินจะไปเคลือบผิวรากฟันทำให้เซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast) ไม่อาจยึดเกาะกับผิวรากฟัน¹⁰ คนสูบบุหรี่จะมีระดับของทูเมอร์เนกโครซิสแฟกเตอร์-อัลฟา (tumor necrosis factor- α ; TNF- α) และอินเตอร์ลิวคิน 6 (interleukin-6; IL-6) ในพลาสมาเพิ่มขึ้นสูงกว่าคนไม่สูบบุหรี่ซึ่งไซโทไคน์ (cytokine) เหล่านี้มีผลต่อการทำลายการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และการละลายของกระดูกเบ้าฟัน¹¹ ร่วมกับการเพิ่มความลึกของร่องลึกปริทันต์ นำไปสู่การสูญเสียฟัน อีกทั้งความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบจะขึ้นอยู่กับปริมาณ และระยะเวลาที่สูบบุหรี่¹² มีงานวิจัยพบว่าในคนสูบบุหรี่จะพบมีฟันเหลืองอยู่ในช่องปาก มีความชุกของการไม่มีฟันสูงกว่า และมีอัตราการสูญเสียฟันมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่ ภายหลังจากการควบคุมปัจจัยร่วมอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง เช่น อนามัยช่องปาก สภาวะทางเศรษฐกิจและสังคม¹³ นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ยังรบกวนกระบวนการหายของอวัยวะปริทันต์ภายหลังการรักษาทางปริทันต์ด้วย โดยรายงานของ Kaldahl และคณะ¹⁴ ได้ติดตามผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะเวลา 6 ปี พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่สูบบุหรี่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์เกิดขึ้นใหม่หลังการรักษา มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ ไม่ว่าจะเป็นการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการเกลารากฟัน หรือการทำศัลยกรรมปริทันต์ จากการศึกษาของ Haber และคณะ¹⁵ ได้รายงานไว้ว่า คนสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่ 8.6 เท่า ส่วนคนเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่ 2.1 เท่า ดังนั้นการเลิกสูบบุหรี่จะสามารถลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ Bain¹⁶ ได้รายงานถึงผลของการหยุดสูบบุหรี่ต่อความสำเร็จของการรักษา ด้วยการให้

ผู้ป่วยหยุดสูบบุหรี่ 1 สัปดาห์ก่อน และ 8 สัปดาห์หลังการฝังรากเทียม ผลสำเร็จของการรักษาจะใกล้เคียงกับในคนไม่สูบบุหรี่ จึงอาจใช้เป็นข้อมูลในการแนะนำให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ ซึ่งนอกจากจะก่อให้เกิดผลดีต่อสุขภาพโดยรวมของผู้ป่วยแล้ว ยังสามารถลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และเพิ่มความสำเร็จของการรักษาทางปริทันต์

ส่วนข้อมูลทางระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย จากการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 5 ในปี พ.ศ. 2543-2544 โดยกองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข โดยใช้ดัชนีซีพีไอ (CPI; Community Periodontal Index) พบว่าในประชากรอายุระหว่าง 35-44 ปี มีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 37.3 ประชากรอายุระหว่าง 60-74 ปี มีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 61.1 แต่ยังไม่มียางานทางระบาดวิทยาที่แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างพฤติกรรม การสูบบุหรี่กับความชุก และความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย¹⁷

เนื่องจากภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์รามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ได้ทำโครงการวิจัยเกี่ยวกับการหาอิทธิพลของสภาวะแวดล้อมในการทำงาน และปัจจัยอื่น ๆ ต่อความชุกของโรคหัวใจและหลอดเลือด รวมทั้งมีวัตถุประสงค์เพื่อหาปัจจัยเสี่ยงต่อการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด อุบัติเหตุ และการบาดเจ็บ มะเร็งตับและมะเร็งอื่น ๆ โรคเบาหวาน โรคทубิซนาการและโรคทубิซนาการเกิน และสาเหตุการตายที่แท้จริง ในประชากรกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ซึ่งได้เริ่มเก็บข้อมูลทางการแพทย์อย่างละเอียดในครั้งที่ 1 เมื่อ พ.ศ. 2528 ครั้งที่ 2 เมื่อ พ.ศ. 2540 และครั้งนี้เป็นการสำรวจต่อเนื่องเป็นครั้งที่ 3 ซึ่งทางภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยได้เข้าร่วมโครงการวิจัยในครั้งนี้ด้วย เพื่อสำรวจสภาวะปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่าง การศึกษาทางระบาดวิทยาครั้งนี้จะทราบถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับสภาวะของโรคปริทันต์ในพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย และเป็นข้อมูลพื้นฐานที่อาจนำไปใช้ประโยชน์ในการศึกษาทางระบาดวิทยาในอนาคต

วัตถุประสงค์และวิธีการ

กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ศึกษา คือพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ที่มีอายุระหว่าง 49-72 ปี จำนวน 2,276 คน ซึ่งได้ลงชื่อรับทราบในหนังสือยินยอมโดยได้รับการบอกกล่าว และเต็มใจ (informed consent form) ในการเข้าร่วมโครงการ

วิจัย หลักเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง คือ กลุ่มตัวอย่างต้องมีฟันซี่ที่ใช้เป็นตัวแทนอย่างน้อย 6 ซี่ ซึ่งไม่ใช่รากฟันที่ตกค้างอยู่ หรือฟันกรามซี่ที่ 3 ใน 2 จตุภาค (quadrant) ของช่องปาก โดยวิธีการสุ่มอย่างง่าย คือ จตุภาคที่ 1 กับจตุภาคที่ 3 หรือจตุภาคที่ 2 กับจตุภาคที่ 4 นอกจากนี้ กลุ่มตัวอย่างต้องไม่จัดอยู่ในกลุ่มเสี่ยงตามเกณฑ์วิธีของ อเมริกัน ฮาร์ต แอสโซซิเอชัน (American Heart Association Protocol) ได้แก่ ไม่มีข้อบ่งชี้ว่าต้องรับประทานยาปฏิชีวนะก่อนการรักษาทางทันตกรรม ไม่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด หรือไม่มีความผิดปกติของลิ้นหัวใจ ไม่เป็นโรคเยื่อหัวใจอักเสบเหตุแบคทีเรีย (bacterial endocarditis) และไม่เป็นไข้รูมาติก (rheumatic fever) ไม่เคยผ่าตัดเปลี่ยนข้อต่อกระดูกในช่วง 2 ปีที่ผ่านมา หรือไม่เคยติดเชื้อของข้อต่อกระดูกเทียม และไม่เป็นโรคไตที่ต้องรับการล้างไต

ข้อมูลสถานะของโรคปริทันต์ ได้แก่ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ระดับเหงือก รุน และความลึกของร่องลึกปริทันต์ ซึ่งตรวจโดยทันตแพทย์จำนวน 6 คน ที่ได้รับการปรับมาตรฐานของการวัด ทั้งของผู้ตรวจแต่ละคน และระหว่างผู้ตรวจให้ได้ความแม่นยำ โดยมีความเชื่อถือได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .01$) ที่การไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย อำเภอบางกรวย จังหวัดนนทบุรี หลังจากการตรวจ ผู้ตรวจได้รายงานผลการตรวจสถานะของโรคปริทันต์ให้กลุ่มตัวอย่างรับทราบ รวมทั้งการรักษาทางทันตกรรมที่สมควรจะได้รับ หลังจากนั้นได้รวบรวมและจัดเก็บข้อมูลเพื่อวิเคราะห์ทางสถิติ

จากกลุ่มตัวอย่างที่ได้ผ่านการตอบแบบสอบถาม การตรวจร่างกาย และการตรวจสภาพช่องปากจำนวน 2,276 คน มีผู้ที่ผ่านเกณฑ์การคัดเลือก และได้รับการตรวจสถานะของโรคปริทันต์จำนวน 2,005 คน ซึ่งได้นำข้อมูลจากการตรวจมาวิเคราะห์ทางสถิติ โดยทำการคำนวณค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์จากระดับเหงือก รุน และความลึกของร่องลึกปริทันต์ นำค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และความลึกของร่องลึกปริทันต์มาประเมินความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ โดยตำแหน่งที่ถูกประเมินว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบจะต้องเป็นตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ร่วมกับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 3 มม. ซึ่งได้ดัดแปลงจากเกณฑ์การประเมินของ Albandar และคณะ¹⁸ ดังนี้

1. โรคปริทันต์อักเสบระดับต้น (mild periodontitis) จะมีฟันตั้งแต่ 1 ซี่ขึ้นไป ที่มีร่องลึกปริทันต์ ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป หรือมีฟันน้อยกว่าร้อยละ 30 ที่มีร่องลึกปริทันต์เท่ากับ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

2. โรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง (moderate

periodontitis) จะมีฟันตั้งแต่ร้อยละ 30 ถึงร้อยละ 60 ที่มีร่องลึกปริทันต์เท่ากับ 5 มิลลิเมตร หรือ มีฟันน้อยกว่าร้อยละ 30 ที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป

3. โรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง (severe periodontitis) จะมีฟันตั้งแต่ร้อยละ 60 ขึ้นไป ที่มีร่องลึกปริทันต์เท่ากับ 5 มิลลิเมตร หรือ มีฟันตั้งแต่ร้อยละ 30 ขึ้นไป ที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป

ผล

ผลการตรวจสถานะโรคปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างจำนวน 2,005 คน พบว่ากลุ่มตัวอย่างไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ 360 คน (ร้อยละ 18.0) เป็นโรคปริทันต์อักเสบ 1,645 คน (ร้อยละ 82.0) โดยแบ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น 846 คน (ร้อยละ 42.2) โรคปริทันต์อักเสบระดับกลาง 588 คน (ร้อยละ 29.3) และโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง 211 คน (ร้อยละ 10.5)

ความสัมพันธ์ของพฤติกรรมการสูบบุหรี่กับสถานะของโรคปริทันต์อักเสบ

จากกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการตรวจสถานะปริทันต์จำนวน 2,005 คน มีผู้ไม่ตอบแบบสอบถามเรื่องพฤติกรรมการสูบบุหรี่ 20 คน (ร้อยละ 1.0) ดังนั้น เหลือกลุ่มตัวอย่างที่ตอบแบบสอบถาม และได้รับการตรวจสถานะปริทันต์ด้วย 1,985 คน ซึ่งสามารถนำมาวิเคราะห์ข้อมูลได้ดังต่อไปนี้

จากการวิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว (one-way ANOVA) พบว่าพฤติกรรมการสูบบุหรี่มีผลต่อความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .01$) เช่นเดียวกับความแตกต่างของค่าเฉลี่ยของจำนวนฟันที่สูญเสียไป และค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .05$) โดยค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยจำนวนฟันที่สูญเสียไป และร้อยละของปริมาณคราบจุลินทรีย์ มีค่ามากที่สุดในกลุ่มสูบบุหรี่ รองลงมาคือกลุ่มเคยสูบบุหรี่ และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 2 แสดงความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับต่าง ๆ ซึ่งจำแนกตามพฤติกรรมการสูบบุหรี่ โดยในกลุ่มผู้สูบบุหรี่จำนวน 286 คน พบผู้ไม่โรคปริทันต์อักเสบ 29 คน (ร้อยละ 10.1) และเป็นโรคปริทันต์อักเสบ 257 คน (ร้อยละ 89.9) โดยแบ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น 89 คน (ร้อยละ 31.1) โรคปริทันต์

อักเสบระดับกลาง 112 คน (ร้อยละ 39.2) และโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง 56 คน (ร้อยละ 19.6) ในกลุ่มเคยสูบบุหรี่จำนวน 760 คน พบผู้ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ 116 คน (ร้อยละ 15.3) และผู้เป็นโรค ปริทันต์อักเสบ 644 คน (ร้อยละ 84.7) โดยแบ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น 336 คน (ร้อยละ 44.2) โรคปริทันต์อักเสบระดับกลาง 219 คน (ร้อยละ 28.8) และโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง 89 คน (ร้อยละ 11.7) ส่วนในกลุ่มไม่สูบบุหรี่จำนวน 939 คน พบคนที่ไม่โรคปริทันต์อักเสบ 213 คน (ร้อยละ 22.7) เป็นโรคปริทันต์อักเสบ 726 คน (ร้อยละ 77.3) โดยแบ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น 410 คน (ร้อยละ 43.7) โรคปริทันต์อักเสบระดับกลาง 251 คน (ร้อยละ 26.7) และโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง 65 คน (ร้อยละ 6.9)

จากตารางที่ 2 แสดงให้เห็นว่า กลุ่มสูบบุหรี่มีความชุกของการไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบน้อยที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มเคยสูบและกลุ่มไม่สูบบุหรี่ รวมทั้งมีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและระดับรุนแรงมากกว่ากลุ่มเคย

สูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ กลุ่มไม่สูบบุหรี่จะมีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและรุนแรงน้อยที่สุด และกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและระดับรุนแรงอยู่ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่

ผลการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างพฤติกรรมการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกับสถานะของโรค ปริทันต์ด้วยการทดสอบไคสแควร์ (chi-square test) พบว่าการสูบบุหรี่กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญที่ $p < .01$ โดยกลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 2.6 เท่า (odd ratio = 2.6, 95% CI: 1.72-3.93) กลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 1.6 เท่า (odd ratio = 1.6, 95% CI: 1.27-2.09)

เนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่เกิดจากปัจจัยหลายอย่าง จึงนำตัวแปรที่อาจมีอิทธิพลต่อโรคปริทันต์อักเสบมาใช้วิเคราะห์ด้วยการถดถอยโลจิสติก (logistic regression analysis) โดยกำหนดตัวแปรตามคือ โรคปริทันต์อักเสบ และตัว

ตารางที่ 1 แสดงค่าเฉลี่ยของตัวแปรทางคลินิก และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานจำแนกตามพฤติกรรมการสูบบุหรี่

Table 1 The means and standard deviations of clinical variables measured, according to smoking behaviors

| Smoking behaviors | Number of subjects (%) | Mean CAL** (mm) | Mean PD** (mm) | Means tooth loss* (teeth/subjects) | Means % of plaque score* |
|-------------------|------------------------|-----------------|----------------|------------------------------------|--------------------------|
| Current-smokers | 286 (14.4) | 3.69 ± 1.35 | 2.75 ± 0.79 | 10.8 ± 8.3 | 66.0 ± 24.7 |
| Former-smokers | 760 (38.3) | 3.20 ± 1.10 | 2.46 ± 0.67 | 9.1 ± 7.4 | 61.5 ± 23.2 |
| Non-smokers | 939 (47.3) | 2.89 ± 0.91 | 2.33 ± 0.61 | 8.5 ± 6.8 | 58.6 ± 23.6 |

** Statistically significant difference at $p < .01$ by one-way ANOVA

* Statistically significant difference at $p < .05$ by one-way ANOVA

ตารางที่ 2 แสดงความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับต่าง ๆ จำแนกตามพฤติกรรมการสูบบุหรี่

Table 2 The prevalence of periodontal disease severities according to smoking behaviors

| Smoking behaviors | Number of subjects | No disease | Number of subjects (%) in each disease severity | | |
|-------------------|--------------------|------------|---|------------------------|----------------------|
| | | | Mild periodontitis | Moderate periodontitis | Severe periodontitis |
| Current-smokers | 286 (14.4) | 29 (10.1) | 89 (31.1) | 112 (39.2) | 56 (19.6) |
| Former-smokers | 760 (38.3) | 116 (15.3) | 336 (44.2) | 219 (28.8) | 89 (11.7) |
| Non-smokers | 939 (47.3) | 213 (22.7) | 410 (43.7) | 251 (26.7) | 65 (6.9) |

แปริอิสระ คือตัวแปรที่มีหลักฐานสนับสนุนว่า มีความเกี่ยวข้องเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ การสูบบุหรี่ โรคเบาหวาน ปริมาณคราบจุลินทรีย์ และอายุ เมื่อควบคุมอิทธิพลของตัวแปรโรคเบาหวาน อายุและปริมาณคราบจุลินทรีย์ให้คงที่พบว่ากลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 2.34 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญที่ $p < .01$ ส่วนกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 1.53 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญที่ $p < .01$ ดังแสดงในตารางที่ 3

จากการวิเคราะห์แบบถดถอยโลจิสติกเพื่อดูความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ เมื่อควบคุมอิทธิพลของตัวแปรโรคเบาหวาน อายุ และปริมาณคราบจุลินทรีย์ให้คงที่ กลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็น

โรคปริทันต์อักเสบระดับกลางเป็น 3.01 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ และจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 4.72 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญที่ $p < .01$ ส่วนกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางเป็น 1.55 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ และจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 2.2 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญที่ $p < .01$ ดังแสดงในตารางที่ 4

ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบ

ปริมาณการสูบบุหรี่ (life time exposure) คือปริมาณการสูบทั้งระยะเวลาและจำนวนมวนที่สูบ โดยมีหน่วยเป็นซองปี (packyears)[†] ตารางที่ 5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณ

ตารางที่ 3 แสดงผลการวิเคราะห์ถดถอยพหุคูณหาปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ

Table 3 Logistic regression analysis identifying factors that associated with periodontitis

| ตัวแปริอิสระ | Adjusted Odd Ratio | 95% CI | p-value |
|-------------------|--------------------|-------------|---------|
| Current-smokers | 2.34** | 1.54 - 3.57 | <.001 |
| Former-smokers | 1.53** | 1.19 - 1.98 | <.001 |
| Diabetic Mellitus | 1.69** | 1.17 - 2.43 | 0.005 |
| Plaque score | 1.02** | 1.01 - 1.02 | <.001 |
| Age | 0.99 | 0.97 - 1.02 | 0.659 |

** Statistically significant difference at $p < .01$

ตารางที่ 4 แสดงผลการวิเคราะห์ถดถอยพหุคูณแสดงพฤติกรรมการสูบบุหรี่ที่สัมพันธ์กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต่าง ๆ

Table 4 Logistic regression analysis demonstrating smoking behaviors that associated with severity of periodontitis

| Variables | Mild periodontitis | | Moderate periodontitis | | Severe periodontitis | |
|-----------------|-------------------------------|---------|-------------------------------|---------|-------------------------------|---------|
| | Adjusted odd ratio (95%CI) | p-value | Adjusted odd ratio (95%CI) | p-value | Adjusted odd Ratio (95%CI) | p-value |
| Current smokers | 1.53 (0.97-2.42) | 0.069 | 3.01** (1.89-4.79) | <0.001 | 4.72** (2.58-8.62) | <0.001 |
| Former smokers | 1.44* (1.09-1.86) | 0.009 | 1.55** (1.45-2.09) | 0.04 | 2.20** (1.41-3.43) | <0.001 |

** Statistically significant difference at $p < .01$

* Statistically significant difference at $p < .05$

[†]ซองปี (packyears) เป็นปริมาณการสูบบุหรี่สะสมซึ่งคำนวณจากจำนวนบุหรี่ที่สูบต่อวันหารด้วย 20 (บุหรี่ 1 ซองมี 20 มวน) คูณจำนวนปีที่สูบ เช่น 10 ซองปี อาจมีค่าเท่ากับการสูบบุหรี่วันละ 1 ซองเป็นเวลา 10 ปีหรือการสูบ ½ ซองเป็นเวลา 20 ปี

การสูบบุหรี่กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยควบคุมอิทธิพลของตัวแปรโรคเบาหวาน อายุและปริมาณการสูบบุหรี่ให้คงที่พบว่าในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ น้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 ซองปี จะมีแนวโน้มของความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 2.0 เท่า แต่ไม่พบว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนกลุ่มผู้สูบบุหรี่มากกว่า 10 ซองปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 2.4 เท่า อย่างมีนัยสำคัญที่ $p < .01$

เมื่อดูความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบโดยควบคุมอิทธิพลของตัวแปรโรคเบาหวาน อายุและปริมาณการสูบบุหรี่ให้คงที่ พบว่าผู้สูบบุหรี่น้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 ซองปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการ

เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและระดับรุนแรงเป็น 2.8 และ 3.8 เท่าของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .05$) ส่วนผู้สูบบุหรี่มากกว่า 10 ซองปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและระดับรุนแรงเป็น 3.2 และ 5.7 เท่าของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .01$) ดังแสดงในตารางที่ 6

ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาการเลิกสูบบุหรี่กับสถานะของโรคปริทันต์อักเสบ

ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับต่าง ๆ ในกลุ่มเคยสูบบุหรี่จำแนกตามจำนวนปีที่เลิกสูบบุหรี่ซึ่งแสดงในตารางที่ 7

ตารางที่ 5 แสดงอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้สูบบุหรี่จำแนกตามปริมาณการสูบบุหรี่

Table 5 The Adjusted Odds Ratio of periodontitis in current smokers according to the amount of cigarette smoking

| Amount of cigarette smoking | Adjusted Odd Ratio | 95% CI | p-value |
|-----------------------------|--------------------|-------------|---------|
| ≤ 10 packyears | 2.0 | 0.96 - 4.10 | 0.060 |
| > 10 packyears | 2.4** | 1.40 - 3.96 | 0.001 |

** Statistically significant difference at $p < .01$

ตารางที่ 6 แสดงอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น ระดับกลางและระดับรุนแรงในกลุ่มผู้สูบบุหรี่จำแนกตามปริมาณการสูบบุหรี่

Table 6 The Adjusted Odds Ratio of mild, moderate, and severe periodontitis in current smokers according to the amount of cigarette smoking

| Variables | Mild periodontitis | | Moderate periodontitis | | Severe periodontitis | |
|----------------|-------------------------------|---------|-------------------------------|---------|-------------------------------|---------|
| | Adjusted odd ratio (95%CI) | p-value | Adjusted odd ratio (95%CI) | p-value | Adjusted odd Ratio (95%CI) | p-value |
| ≤ 10 packyears | 1.6 (0.76-3.51) | 0.21 | 2.8* (1.28-6.26) | 0.01 | 3.8* (1.33-10.96) | 0.01 |
| > 10 packyears | 1.9* (1.10-3.12) | 0.02 | 3.2** (1.83-5.70) | <0.001 | 5.7** (2.79-11.70) | <0.001 |

** Statistically significant difference at $p < .01$

* Statistically significant difference at $p < .05$

ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงลดลงเรื่อย ๆ รวมทั้งพบความชุกของผู้ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้นเมื่อจำนวนปีที่เลิกสูบบุหรี่เพิ่มขึ้น

เมื่อดูความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาการเลิกสูบบุหรี่กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยควบคุมอิทธิพลของตัวแปรโรคเบาหวาน อายุและปริมาณคราบจุลินทรีย์ให้คงที่ พบว่าในผู้ที่เลิกสูบบุหรี่น้อยกว่า 3 ปี จะมีแนวโน้มของความเสียหายต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้ที่ไม่สูบ 3.0 เท่า ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 3-6 ปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้ที่ไม่สูบ 6.2 เท่า ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 6-11 ปี จะมีแนวโน้มของความเสียหายต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้ที่ไม่สูบ 1.8 เท่า และผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 11 ปีขึ้นไปจะมีแนวโน้มของความเสียหายต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้ที่ไม่สูบ 1.3 เท่า ดังรายละเอียดแสดงในตารางที่ 8

เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาการเลิกสูบบุหรี่กับระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ หลังจากควบคุม

อิทธิพลของตัวแปรโรคเบาหวาน อายุ และปริมาณคราบจุลินทรีย์ให้คงที่ พบว่าเมื่อกลุ่มตัวอย่างหยุดสูบบุหรี่ตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไป อัตราเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบที่ระดับความรุนแรงต่าง ๆ จะลดลง ดังแสดงในตารางที่ 9

ในกลุ่มเลิกสูบบุหรี่น้อยกว่า 3 ปี จะมีแนวโน้มของความเสียหายต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นเป็น 1.8 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ และมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและระดับรุนแรงเป็น 4.2 และ 8.3 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ($p < .05$) กลุ่มเลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 3-6 ปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น ระดับกลางและระดับรุนแรงเป็น 3.3, 5.9 และ 15.6 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ($p < .05$) กลุ่มเลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 6-11 ปีจะมีแนวโน้มของความเสียหายต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นและระดับกลางเป็น 1.9 และ 1.5 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่และมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 3.6 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ($p < .05$) และกลุ่มเลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 11 ปีขึ้นไปจะมีแนวโน้มของความเสียหายต่อการเป็น

ตารางที่ 7 แสดงความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับต่าง ๆ จำแนกตามพฤติกรรมการสูบบุหรี่และตามจำนวนปีที่เลิกสูบบุหรี่
Table 7 The prevalence of periodontal disease severities according to the duration of smoking cessation

| Duration of smoking cessation | Prevalence of each periodontitis severity (%) | | | |
|----------------------------------|---|------|----------|--------|
| | No disease | Mild | Moderate | Severe |
| < 3 years | 8.6 | 22.9 | 48.6 | 20.0 |
| ≥ 3 - < 6 years | 4.3 | 46.8 | 29.8 | 19.1 |
| ≥ 6 - < 11 years | 12.5 | 50.0 | 23.4 | 14.1 |
| ≥ 11 years | 17.1 | 44.7 | 26.9 | 11.2 |

ตารางที่ 8 แสดงอัตราเสี่ยงปรับต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ จำแนกตามจำนวนปีที่เลิกสูบบุหรี่
Table 8 The Adjusted Odd Ratio of periodontitis in former smokers according to the duration of smoking cessation

| Amount of cigarette smoking | Adjusted Odd Ratio | 95% CI | p-value |
|-----------------------------|--------------------|--------------|---------|
| < 3 years | 3.0 | 0.88 - 10.00 | 0.78 |
| ≥ 3 - < 6 years | 6.2* | 1.49 - 26.08 | 0.01 |
| ≥ 6 - < 11 years | 1.8 | 0.86 - 3.74 | 0.12 |
| ≥ 11 years | 1.3 | 0.97 - 1.77 | 0.08 |

* Statistically significant difference at $p < .05$

โรคปริทันต์อักเสบระดับต้นและระดับกลางเป็น 1.3 และ 1.4 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่และมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 2.0 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ($p < .05$) ดังแสดงในตารางที่ 9 ดังนั้นกลุ่มเลิกสูบบุหรี่ไปเป็นระยะเวลานาน (มากกว่า 6 ปี) จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นและระดับกลางไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติไปจากกลุ่มไม่สูบบุหรี่ แต่อย่างไรก็ตาม ผู้ที่เลิกสูบบุหรี่ไปมากกว่า 6 ปี ก็ยังมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงได้มากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 2.0-3.6 เท่า ($p < .05$)

บทวิจารณ์

จากผลการสำรวจกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ ร่วมกับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ พบผู้เป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 82.0 เปรียบเทียบผลการวิจัยนี้กับรายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 5 ในปี พ.ศ. 2544¹⁷ ซึ่งใช้ดัชนีซีพี-ไอ (Community Periodontal Index) ในการวินิจฉัยสภาวะปริทันต์ พบกลุ่มประชากรไทยที่มีอายุระหว่าง 60-74 ปี เป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 61.6 ซึ่งค่าที่ได้น้อยกว่าผลของการศึกษาครั้งนี้ สาเหตุอาจเกิดจากดัชนีซีพีไอ เป็นการตรวจร่องลึกปริทันต์เฉพาะพื้นที่เป็นตัวแทนในแต่ละส่วนของช่องปาก และไม่มี การตรวจการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ จึงทำให้ค่าความชุกและความรุนแรงของสภาวะโรคปริทันต์ที่วัดด้วยดัชนีซีพีไอ ในผู้สูงอายุต่ำกว่าค่าความเป็นจริง²

ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบที่ได้จากการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาทางระบาดวิทยาหลายรายงาน ไม่ว่าจะเป็นการศึกษา ณ เวลาใดเวลาหนึ่ง¹⁹⁻²⁰ การศึกษาย้อนหลัง³⁻⁴ และการศึกษาติดตามระยะยาว^{12,21} แม้ว่าการศึกษาเหล่านี้จะมีข้อแตกต่างกันในกลุ่มประชากร วิธีการเก็บข้อมูลหรือการวินิจฉัยโรค ส่วนใหญ่ก็จะได้ผลไปในทำนองเดียวกันว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ รวมทั้งในเรื่องความสัมพันธ์ของปริมาณการสูบบุหรี่กับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบด้วย ยิ่งไปกว่านั้นจากการทบทวนวรรณกรรมทางระบาดวิทยาหลายการศึกษา ต่างได้ข้อสรุปว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคและการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบ^{2,3,6,7,13}

เมื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยจำนวนพื้นที่สูญเสียไป และค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์ระหว่างกลุ่มสูบบุหรี่ กลุ่มเคยสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่พบว่า ในกลุ่มสูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยจำนวนพื้นที่สูญเสียไป และค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์มากที่สุด รองลงมา คือกลุ่มเคยสูบบุหรี่และกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ซึ่งมีความสอดคล้องกับรายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2544 ที่พบว่าในกลุ่มตัวอย่างที่มีอายุระหว่าง 60-74 ปี ผู้สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยส่วนในช่องปากที่มีร่องลึกปริทันต์สูงสุด รองลงมา คือผู้เคยสูบบุหรี่ และผู้ไม่สูบบุหรี่¹⁷

ตารางที่ 9 แสดงอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น ระดับกลาง และระดับรุนแรงในกลุ่มผู้เคยสูบบุหรี่ จำแนกตามจำนวนปีที่เลิกสูบบุหรี่

Table 9 Demonstrate the Adjusted Odd Ratio of mild, moderate and severe periodontitis in former smokers according to the duration of smoking cessation

| Duration of smoking cessation | Mild periodontitis | | Moderate periodontitis | | Severe periodontitis | |
|-------------------------------|----------------------------|---------|----------------------------|---------|----------------------------|---------|
| | Adjusted odd ratio (95%CI) | p-value | Adjusted odd ratio (95%CI) | p-value | Adjusted odd ratio (95%CI) | p-value |
| < 3 years | 1.8 (0.50-6.25) | 0.37 | 4.2* (1.15-14.98) | 0.03 | 8.3* (1.72-39.56) | 0.01 |
| ≥ 3 - < 6 years | 3.3* (1.42-7.74) | 0.01 | 5.9* (1.27-27.65) | 0.02 | 15.6** (2.72-89.89) | <0.01 |
| ≥ 6 - < 11 years | 1.9 (0.99-3.67) | 0.06 | 1.5 (0.62-3.60) | 0.37 | 3.6* (1.13-11.24) | 0.03 |
| ≥ 11 years | 1.3 (0.97-1.84) | 0.08 | 1.4 (0.95-1.92) | 0.10 | 2.0* (1.17-3.34) | 0.01 |

** Statistically significant difference at $p < .01$

* Statistically significant difference at $p < .05$

ผลการวิจัยนี้พบว่า กลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่จะเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ หรือกลุ่มเคยสูบบุหรี่มาก่อน ซึ่งมีความสอดคล้องกับหลาย ๆ การศึกษาที่ผ่านมา เช่น Bergstrom และคณะได้ศึกษาจากภาพถ่ายรังสีและรายงานว่ากระดูกซอกฟัน (interproximal bone) ของกลุ่มสูบบุหรี่เกิดการละลายตัวมากที่สุดประมาณ 1.71 มิลลิเมตร รองลงมาคือกลุ่มเคยสูบบุหรี่ โดยกระดูกเกิดการละลายตัวประมาณ 1.55 มิลลิเมตร และกลุ่มไม่สูบบุหรี่พบกระดูกเกิดการละลายตัวประมาณ 1.45 มิลลิเมตร²² เช่นเดียวกับ Haber และ Kent⁴ ซึ่งได้รายงานว่ากลุ่มสูบบุหรี่พบ ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบสูงที่สุด รองลงมาคือ กลุ่มเคยสูบบุหรี่ และน้อยที่สุดคือกลุ่มไม่สูบบุหรี่ รวมทั้งผลสำรวจของ Ismail²³ และพบว่ากลุ่มสูบบุหรี่มีระดับการทำลายของอวัยวะปริทันต์มากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ และกลุ่มเคยสูบบุหรี่

ส่วนผลสำรวจของ Tomar และ Asma²⁴ ในประชากรอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไปจำนวน 12,329 คน พบว่าครึ่งหนึ่งของผู้ที่ไม่มีโรคปริทันต์อักเสบเป็นผู้สูบบุหรี่ (ร้อยละ 41.9) หรือผู้เคยสูบบุหรี่มาก่อน (ร้อยละ 10.9) โดยกลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ถึง 4 เท่า และกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 1.68 เท่า ส่วนผลการวิจัยครั้งนี้พบว่า กลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 2.3 เท่า และกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 1.5 เท่า ซึ่งค่า Odds Ratio (odds ratio) ที่ได้น้อยกว่าผลจากการสำรวจของ Tomar และ Asma²⁵ เพราะการวิจัยครั้งนี้ศึกษาในกลุ่มประชากรที่สูงอายุในช่วง 49-72 ปี เท่านั้น ส่วนการสำรวจของ Tomar และ Asma ใช้กลุ่มประชากรในช่วงอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ดังนั้นโอกาสที่จะพบคนสูบบุหรี่และเป็นโรคปริทันต์อักเสบในการวิจัยนี้จึงมีน้อยกว่าเนื่องจากกลุ่มผู้สูงอายุที่มีอายุมากกว่า 50 ปีขึ้นไป ส่วนใหญ่จะมีการสูญเสียฟันจากโรคปริทันต์อักเสบไปแล้ว

จากงานวิจัยที่มีมาก่อนพบว่าผู้สูบบุหรี่ปริมาณมากจะมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าผู้สูบบุหรี่ปริมาณน้อย^{13,20} Martinez-Canut และคณะ²⁶ ได้รายงานว่า ในคนที่สูบบุหรี่วันละ 1 มวน 2-10 มวน และ 11-20 มวนต่อวัน จะมีความชุกของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เป็นร้อยละ 0.5 ร้อยละ 5 และร้อยละ 10 ตามลำดับ ส่วน Grossi และคณะ²⁰ ได้รายงานว่า ในคนสูบบุหรี่น้อย คือน้อยกว่า 15 ของปี จะมีอัตราเสี่ยงของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ชั้นรุนแรงเป็น 2.05 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับคนไม่สูบบุหรี่ และเพิ่มขึ้นเป็น 4.75 เท่าในคนสูบบุหรี่มาก คือมากกว่า 30 ของปี เมื่อ

เปรียบเทียบกับคนไม่สูบบุหรี่ เช่นเดียวกับผลการศึกษานี้พบว่าปริมาณการสูบบุหรี่ที่สะสมที่แตกต่างกันจะมีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบว่าคนสูบบุหรี่มากกว่า 10 ของปี มีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่ 2.4 เท่า นอกจากนี้ปริมาณการสูบบุหรี่ยังมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของความเสียหายต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบชั้นรุนแรง โดยผู้ที่สูบน้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 ของปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบชั้นรุนแรง 3.8 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่ ในขณะที่ผู้ที่สูบบุหรี่มากกว่า 10 ของปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบชั้นรุนแรงถึง 5.7 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี่

นอกจากนี้จำนวนปีหลังการเลิกสูบบุหรี่มีส่วนสัมพันธ์กับการลดลงของความชุกของโรคปริทันต์อักเสบ โดยผลสำรวจของ Tomar และ Asma²⁴ ได้รายงานว่า ในคนเลิกสูบบุหรี่ 0-2 ปี จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่ 3.22 เท่า และในคนเลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 11 ปีขึ้นไปจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่ 1.15 เท่า ผลที่ได้จากการศึกษานี้พบว่า ในคนที่เลิกสูบบุหรี่น้อยกว่า 3 ปี และ 3-6 ปีแรก ยังไม่สอดคล้องกับสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบที่ตรวจได้ โดยมีแนวโน้มของอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงเป็น 3-6.2 เท่าของคนไม่สูบบุหรี่ ซึ่งอัตราเสี่ยงที่มีแนวโน้มที่ไม่แน่นอนภายหลังการเลิกสูบบุหรี่ในช่วง 6 ปีแรกนี้ อาจขึ้นกับปริมาณการสูบบุหรี่ที่มากน้อยแตกต่างกันก่อนการเลิกสูบบุหรี่หรือในช่วง 3 ปีแรกที่เลิกสูบบุหรี่ กลุ่มตัวอย่างอาจมีพฤติกรรมบางอย่างเปลี่ยนไป เช่นมีการไปพบทันตแพทย์บ่อยขึ้นทำให้ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ ส่วนคนเลิกสูบบุหรี่แล้วตั้งแต่ 6 ปีและ 11 ปีขึ้นไป จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบลดลง ซึ่งพบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญไปจากคนไม่สูบบุหรี่ แสดงว่าสภาวะของโรคปริทันต์หลังจากการเลิกสูบบุหรี่ตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไปแล้ว จะกลับคืนมาใกล้เคียงกับสภาวะของโรคปริทันต์ของคนไม่สูบบุหรี่ แต่ในคนเป็นโรคปริทันต์อักเสประดับรุนแรง แม้ว่า จะเลิกสูบบุหรี่ไปมากกว่า 6 ปีแล้วก็ตาม ก็ยังมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสประดับรุนแรงมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่คือ 3.6 เท่า และลดลงเป็น 2 เท่าเมื่อหยุดสูบบุหรี่ไปมากกว่า 11 ปี แสดงว่าการสูบบุหรี่อาจมีปัจจัยสำคัญปัจจัยเดียวที่มีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสประดับรุนแรง ปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจมีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสประดับรุนแรงในคนกลุ่มนี้ เช่นการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อเชื้อแบคทีเรียตัวก่อโรคที่รุนแรงกว่าในคนปกติ ซึ่งพบว่ามีอยู่ประมาณร้อยละ 8 ของประชากร²⁷

ในการวิจัยครั้งนี้มีข้อจำกัดอยู่หลาย ๆ อย่าง เช่น เป็นการศึกษาค้นคว้าเวลาใดเวลาหนึ่ง ไม่สามารถแสดงว่าโรคปริทันต์

อักเสบที่เป็นอยู่นั้นเป็นมาก่อน หรือเกิดหลังการสูบบุหรี่ เพียงแต่บ่งชี้ได้ถึงความมีนัยสำคัญของความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบกับการสูบบุหรี่ นอกจากนี้การศึกษานี้ไม่อาจอธิบายได้ว่าตำแหน่งของร่องลึกปริทันต์ที่พบนั้นกำลังมีการดำเนินของโรคอยู่ หรือการดำเนินของโรคได้หยุดแล้ว การตรวจสภาวะของโรคปริทันต์ในครั้งนี้ได้ตรวจเพียงครึ่งปาก จึงไม่สามารถตรวจตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ได้หมดทั้งปาก ซึ่งส่งผลทำให้ความชุกของโรคปริทันต์ที่ตรวจได้น้อยกว่าที่ควรจะเป็น การสำรวจหาปัจจัยเสี่ยงของการเกิด และการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบ จึงควรดำเนินต่อไปเป็นการศึกษาติดตามระยะยาว โดยใช้ข้อมูลพื้นฐานจากการศึกษาครั้งนี้ในประชากรกลุ่มที่อายุน้อยกว่า เพื่อสามารถติดตามกลุ่มตัวอย่างได้ในระยะยาวต่อไป

สำหรับแบบสอบถามข้อมูลเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ ข้อมูลที่ได้มาจากกลุ่มตัวอย่างเป็นการอ่านคำถาม แล้วตอบลงในแบบสอบถามด้วยตัวเอง อาจมีบางข้อที่คำถามไม่ชัดเจน ทำให้ผู้ตอบไม่เข้าใจคำถาม และไม่สามารถตอบคำถามตามที่ผู้วิจัยต้องการ เพื่อการนำไปวิเคราะห์ข้อมูลได้ หรือบางข้อเป็นคำถามที่ยากต่อการตอบ แนวทางการแก้ไข คือควรเป็นการสัมภาษณ์ และกรอกข้อมูลลงในแบบสอบถามโดยเจ้าหน้าที่ ซึ่งอาจทำให้เสียเวลามาก แต่ก็จะได้ข้อมูลที่มีความถูกต้องใกล้เคียงกับความเป็นจริงมากที่สุด

ส่วนการเก็บข้อมูลทางระบาดวิทยาของโรคปริทันต์ เพื่อให้ได้ครบถ้วนสมบูรณ์ ควรเก็บข้อมูลในด้านต่าง ๆ ที่สามารถนำมาประกอบการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ เช่น การวิเคราะห์หาเชื้อในคราบจุลินทรีย์ ภาพถ่ายรังสีของกระดูกเบ้าฟัน รวมทั้งการตรวจฟันที่มีอยู่ในช่องปากให้ครบทุกซี่ และทุกด้าน เพื่อที่จะสามารถประเมินความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์ได้ถูกต้อง และใกล้เคียงกับความเป็นจริงมากที่สุด

บทสรุป

จากการศึกษาความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบกับการพฤติกรรมการสูบบุหรี่ พบว่าในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่จะเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและระดับรุนแรง มากกว่ากลุ่มเคยสูบบุหรี่หรือกลุ่มไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ส่วนการวิเคราะห์หาปัจจัยเสี่ยงด้วยการวิเคราะห์การถดถอยโลจิสติก พบว่ากลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 2.3 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ส่วนกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเป็น 1.5 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้เมื่อ

พิจารณาความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ พบว่ากลุ่มสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 4.72 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ส่วนกลุ่มเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงเป็น 2.2 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่

การเกิดโรคปริทันต์อักเสบยังขึ้นอยู่กับการปริมาณการสูบบุหรี่สะสม โดยเฉพาะอย่างยิ่งกลุ่มสูบบุหรี่มาก (มากกว่า 10 ซองปี) จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่ากลุ่มไม่สูบบุหรี่ 2.4 เท่า เมื่อแบ่งตามความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบพบว่ากลุ่มสูบบุหรี่มากจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับกลางและระดับรุนแรงเป็น 3.2 เท่า และ 5.7 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ภายหลังการหยุดสูบบุหรี่ไปแล้วมากกว่า 6 ปี กลุ่มตัวอย่างจะมีแนวโน้มเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นและระดับกลางลดลงเหลือไม่ถึง 2 เท่าของกลุ่มไม่สูบบุหรี่ แต่ยังคงมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงอยู่ แม้ว่าจะเลิกสูบบุหรี่ไปมากกว่า 6 ปีแล้วก็ตาม

คำขอบคุณ

ผู้วิจัยขอขอบคุณผู้ช่วยทันตแพทย์ในภาควิชาปริทันตวิทยาทุกท่านในการเก็บข้อมูลวิจัยภาคสนามในครั้งนี้ อาจารย์ไพพรรณ พิตยานนท์ ที่ปรึกษาทางสถิติ และคณาจารย์และเจ้าหน้าที่ในภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล ใน การเก็บข้อมูลทางการแพทย์ และการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยที่อำนวยความสะดวกด้านสถานที่ และการตรวจผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Bastiann RJ, Waite IM. Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. *J Periodontol* 1978;49:480-482.
2. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1:1-36.
3. Bergström J. Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:245-7.
4. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in periodontal practice. *J Periodontol* 1992;63:100-6.
5. Stollenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aeppli DM, Wolff LF, et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993;64:1225-30.
6. Wald NJ, Hackshaw AK. Cigarette smoking: an epidemiological overview.

- Br Med Bull** 1996;52:3-11.
7. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. **J Periodontol** 2000;71:1874-81.
8. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn CL, Schenkein HA, et al. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. **Cri Rev Oral Biol Med** 1997;8:437-60.
9. Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein HA, Tew JG. The influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. **J Periodontol** 1998;69:171-7.
10. Tanur E, McQuade MJ, McPherson JC, Al-Hashimi IH, Rivera-Hidalgo F. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblast to glass and non-disease human root surfaces. **J Periodontol** 2000;71: 717-22.
11. Tappia PS, Troughton KL, Langley-Evans SC, Grimble RF. Cigarette smoking influences cytokine production and antioxidant defences. **Clin Sci** 1995;88:485-9.
12. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-years prospective study of tobacco smoking and periodontal health. **J Periodontol** 2000;71: 1338-47.
13. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. **J Periodontol** 1994;65:996-1001.
14. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarg KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. **J Periodontol** 1996;67: 675-81.
15. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshupura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. **J Periodontol** 1993;64:16-23.
16. Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. **Int J Oral Maxillofac Implants** 1996;11:756-9.
17. กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2543-2544 ประเทศไทย พิมพ์ครั้งที่ 5. กรุงเทพมหานคร:โรงพิมพ์สมเจริญพาณิชย์; 2545.
18. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States,1988-1994. **J Periodontol** 1999;70:13-29.
19. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. **J Periodontol** 1994;65(Suppl) 545-50.
20. Grossi SG, Zambon JJ, Ho Aw, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. **J Periodontol** 1994;65:260-7.
21. Beck JD, Cusmano L, Green-Helms W, Koch GG, Offenbacher S. A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density. **J Periodont Res** 1997;32:506-15.
22. Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. **J Periodontol** 1991;62:242-6.
23. Ismail AI, Burt BA and Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. **J Am Dent Assoc** 1983;106:617-21.
24. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: finding from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. **J Periodontol** 2000;71:743-51.
25. Hull PS, Worthington HV, Clerehugh V, Tsirba R, Davis RM, Clarkson JE. The reasons for tooth extractions in adults and their validation. **J Dent** 1997;25:133-7.
26. Martinez-Canut P, Lorca A, Magán R. Smoking and periodontal disease severity. **J Clin Periodontol** 1995;22:743-9.
27. Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. **J Clin Periodontol** 1986;13:431-45.

Original Article

The Association Between Cigarette Smoking and Periodontal Disease in the Elderly Workers of Electricity Generating Authority of Thailand

Sanutm Sutdhibhisal

Lecturer, Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Pitiporn Uisawang

Dentist
Private Practice

Suphot Tamsailom

Assistant Professor, Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Kaesarin Rojanasomsith

Part-time faculty, Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Kajorn Kangsadalpipob

Lecturer
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Pinkae Rachanee

Lecturer
Department of general dentistry
Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot Prasanmitr

Ornanong Vanichjakvong

Assistant Professor
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Suwapa Prapakamol

Lecturer
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Thirapat Premsinirund

Assistant Professor
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Orawan Charatkulangkun

Assistant Professor
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Thitima Pusiri

The Dean, Assistant Professor
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

Sukit Yamwong

Lecturer
Department of Medicine, Faculty of Medicine
Ramathibodi Hospital, Mahidol University

Chorkaew Grittayaphong

Medical and Health Office
Electricity Generating Authority of Thailand
BangKruai, Nonthaburi

Correspondence to:

Lecturer Sanutm Sutdhibhisal
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University
Henry Dunant road, Pathumwan, Bangkok 10330
Tel: 02-2188850
Fax: 02-2188851
E-mail: sanutm@yahoo.com

This research is in partial fulfillment of the requirement for the Master Science Degree, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University and was supported by the Thai Health Promotion Foundation Grant.

Abstract

The objective of this study is to determine the prevalence of periodontitis and relationships between cigarette smoking and periodontitis in the elderly workers of Electricity Generating Authority of Thailand. 2,005 subjects with at least 6 teeth in two randomly selected quadrants received periodontal examinations including plaque score, probing pocket depth and gingival recession. Smoking habits were obtained using questionnaires. The results showed that 82.0% of subjects had periodontitis; 42.2% of mild, 29.3% of moderate and 10.5% of severe periodontitis. Current smokers had significantly deeper pocket depth ($p < .01$), more clinical attachment loss ($p < .01$), more missing teeth ($p < .05$) and more plaque score ($p < .05$) than former or non-smokers (one-way ANOVA). Multiple logistic regression analysis revealed that current smokers were 2.3 times more likely to have periodontitis than non-smokers and were 4.72 times more likely to have severe periodontitis than non-smokers ($p < .01$). Former smokers were 2.2 times more likely to have severe periodontitis than non-smokers ($p < .01$). There was significant relationships between life time exposure of cigarette smoking and the odds of having severe periodontitis ($p < .01$), ranging from OR= 3.8 for smokers of < 10 packyears to OR = 5.7 for smokers of > 10 packyears. The effect of smoking cessation on decreased prevalence of periodontitis was revealed after 6 years, especially in mild and moderate periodontitis cases. In conclusion, smoking is one of the risk indicators for periodontitis in this population. Current smokers had significantly higher prevalence of periodontitis than former or non-smokers. Long-term smoking cessation is associated with the decreased risk of periodontitis.

Key words: cigarette smoking; epidemiology; periodontitis; risk assessment