

ผลของการสูบบุหรี่ต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปอดในชาวไทยกลุ่มหนึ่ง



นางสาว ลีล่า เลหาวิรภาพ

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต


สาขาวิชาปริทัศน์ศาสตร์ ภาควิชาปริทัศน์วิทยา

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2552

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

THE EFFECT OF CIGARETTE SMOKING ON PERIODONTAL DESTRUCTION
PATTERNS AMONG THAI ADULTS



Miss Leela Laohaviraphab

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science Program in Periodontics

Department of Periodontology

Faculty of Dentistry

Chulalongkorn University

Academic Year 2009

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์

ผลของการสูบบุหรี่ต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ใน
ชาวไทยกลุ่มหนึ่ง

โดย

นางสาว ลีลา เลหาวิรภาพ

สาขาวิชา

ปริทันตศาสตร์

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

อาจารย์ทันตแพทย์หญิง วิจิตา คงศักดิ์

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. กิตติ ต.รุ่งเรือง

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับเป็นวิทยานิพนธ์ฉบับนี้
เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาโทบัณฑิต

วีชราภรณ์ ทัศนจันทร์

..... คณบดีคณะทันตแพทยศาสตร์

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง วีชราภรณ์ ทัศนจันทร์)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

นวลจิ หงษ์ประสงค์

..... ประธานกรรมการ

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง นวลจิ หงษ์ประสงค์)

วิจิตา คงศักดิ์

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(อาจารย์ทันตแพทย์หญิง วิจิตา คงศักดิ์)

กิตติ ต.รุ่งเรือง

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. กิตติ ต.รุ่งเรือง)

สุพจน์ ตามสายลม

..... กรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ สุพจน์ ตามสายลม)

เพ็ญพรรณ เลหาพันธ์

..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง เพ็ญพรรณ เลหาพันธ์)

ตีพิมพ์ เลานหวิรภาพ: ผลของการสูบบุหรี่ต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในชาวไทยกลุ่มหนึ่ง (THE EFFECT OF CIGARETTE SMOKING ON PERIODONTAL DESTRUCTION PATTERNS AMONG THAI ADULTS) อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: อ.ทญ. วิจิตา คงศักดิ์, อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม: ผศ.ทพ.ดร. กิตติ ต.รุ่งเรือง 74 หน้า.

การศึกษา ณ จุดเวลาเดียว นี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษารูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มผู้สูงอายุชาวไทย โดยเปรียบเทียบความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ ไม่สูบบุหรี่ และเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน โดยนำข้อมูลจากโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เก็บรวบรวมในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ปี พ.ศ. 2545 มาทำการวิเคราะห์ กลุ่มตัวอย่างจำนวน 891 คน ช่วงอายุ 52 ถึง 73 ปี ได้รับการประเมินว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบ คือ มีความลึกร่องลึกปริทันต์ > 4 มิลลิเมตร อย่างน้อย 4 ตำแหน่ง หรือมีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร อย่างน้อย 4 ตำแหน่งในช่องปาก แบ่งกลุ่มตัวอย่างตามสถานะการสูบบุหรี่ เป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่สูบบุหรี่ 134 คน กลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ 350 คน และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ 407 คน โดยแต่ละกลุ่มมีควาจุลินทรีย์ในระดับที่ไม่แตกต่างกัน วิเคราะห์ความแตกต่างระหว่างกลุ่มตัวอย่างด้วยสถิติ Kruskal Wallis และเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman วิเคราะห์ความแตกต่างภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างด้วยสถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ผลการศึกษาพบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์คล้ายคลึงกัน โดยกลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในทุกบริเวณสูงที่สุดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่เคยสูบและไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน เป็นบริเวณที่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงสุดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับบริเวณอื่นในช่องปาก ส่วนค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ พบว่ามีความแตกต่างสูงสุดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่บริเวณด้านลิ้นของฟันหน้าล่าง ซึ่งทางคลินิกมีลักษณะเหงือกอักเสบ ผลการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้สรุปได้ว่า กลุ่มที่สูบบุหรี่มีรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์คล้ายกับกลุ่มที่เคยสูบและไม่สูบบุหรี่ โดยมีความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบสูงกว่า โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันบน จึงมีความเป็นไปได้ว่านอกจากผลทั่วตัวของการสูบบุหรี่ที่ส่งเสริมผลของควาจุลินทรีย์แล้ว การสูบบุหรี่อาจจะมีผลเฉพาะที่ช่วยเสริมให้มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ที่บริเวณนี้รุนแรงกว่าบริเวณอื่นๆ ในช่องปาก

ภาควิชา.....ปริทันต์วิทยา.....
สาขาวิชา.....ปริทันต์ศาสตร์.....
ปีการศึกษา...2552


ลายมือชื่อนิสิต.....*วิจิตา ต.รุ่งเรือง*.....
ลายมือชื่ออ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก.....*วิจิตา คงศักดิ์*.....
ลายมือชื่ออ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม.....*กิตติ ต.รุ่งเรือง*.....

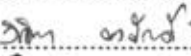
5076117832 : MAJOR PERIODONTICS

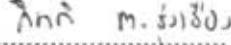
KEYWORDS : CIGARETTE SMOKING / PATTERNS / PERIODONTAL DESTRUCTION

LEELA LAOHAVIRAPHAB: THE EFFECT OF CIGARETTE SMOKING ON PERIODONTAL DESTRUCTION PATTERNS AMONG THAI ADULTS. THESIS ADVISOR: VIDHITA GONGSAKDI, THESIS CO-ADVISER: ASST. PROF. KITTI TORRUNGRUANG, DR., 74 pp.

The purpose of this cross-sectional study was to determine the patterns of periodontal destruction in Thai adults. This study is part of a longitudinal study that has been conducted to identify causes of death among the elderly workers of Electricity Generating Authority of Thailand since 1985. Severity of periodontal destruction and extent of periodontal diseased sites were compared between current, former and never smokers as well as within the same smoking status group. Eight hundred ninety one subjects ranging in age from 52-73 years with at least 4 sites with probing depth > 4 mm or clinical attachment level ≥ 5 mm. Subjects were subset according to smoking status into 134 current smokers, 350 former smokers and 407 never smokers. All subjects had same level in oral hygiene cares indicated by plaque control record. The significant difference between groups was tested by Kruskal-Wallis test and post hoc multiple comparisons using the Conover-Inman test ($p < 0.05$), within group was tested by Friedman test ($p < 0.05$). This study revealed that each smoking status group has similar periodontal destruction pattern. Current smokers had significantly more severe periodontal destruction and more diseased sites than former and never smokers. Especially, palatal sites of upper posterior teeth exhibited the major differences between current and never smokers in mean probing depth, mean percent of sites with probing depth ≥ 4 mm and mean percent of sites with clinical attachment level ≥ 5 mm. Moreover, palatal sites of upper posterior teeth in current smokers showed the highest periodontal destruction and significantly higher than other sextants. The greatest mean clinical attachment level was found at lingual sites of lower anterior teeth which clinically present as recession. In conclusion, cigarette smoking caused harmful effect to periodontal destruction particularly at palatal sites of upper posterior teeth. This data suggested that there might be a local effect of cigarette smoking in addition to a systemic effect and plaque accumulation.

Department :Periodontology..... Student's Signature 

Field of Study :Periodontics..... Advisor's Signature 

Academic Year :2009..... Co-Advisor's Signature 

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยดี เนื่องจากได้รับความช่วยเหลือและความกรุณาจากผู้มีพระคุณหลายท่าน ซึ่งผู้วิจัยขอขอบพระคุณ และขอบคุณมา ณ ที่นี้

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณ อาจารย์ทันตแพทย์หญิง วิทิศา คงศักดิ์ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก ที่ได้สละเวลาให้คำแนะนำที่เป็นประโยชน์ต่อการเขียนต้นฉบับ อ่านบททวนและแก้ไขข้อบกพร่อง พร้อมทั้งให้กำลังใจผู้วิจัยจนวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. กิตติ ต.รุ่งเรือง อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ซึ่งเป็นผู้ริเริ่มโครงการวิจัยหลัก และกรุณาให้แนวคิดในการทำวิจัย ตลอดจนให้คำแนะนำและข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์ต่อการทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นอย่างยิ่ง

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณอาจารย์ไพพรรณ พิทยานนท์ อาจารย์ที่ปรึกษาทางสถิติ ซึ่งให้ความรู้และคำแนะนำทางสถิติที่เป็นประโยชน์ และให้ความกรุณาสอนการใช้โปรแกรมวิเคราะห์ทางสถิติที่สำคัญต่อการทำวิจัย

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณอาจารย์ทุกท่านในภาควิชาปริทันตวิทยา และขอขอบคุณผู้ช่วยทันตแพทย์ เจ้าหน้าที่ และผู้เกี่ยวข้องทุกท่าน ที่ได้เสียสละเวลาและเห็นเด็ดยใจในการเก็บข้อมูลภาคสนามของการวิจัยครั้งนี้

ผู้วิจัยขอขอบคุณอาจารย์ ทันตแพทย์หญิงปารณีย์ ไพรัตน์ ที่ให้ความช่วยเหลือในการอ่านบททวนต้นฉบับพร้อมทั้งให้คำแนะนำที่เป็นประโยชน์ อีกทั้งยังเป็นกัลยาณมิตรที่ช่วยกระตุ้นและเป็นกำลังใจให้ผู้วิจัยทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้จนสำเร็จ

ผู้วิจัยขอขอบคุณเพื่อน พี่และน้อง ในภาควิชาปริทันตวิทยาทุกท่าน ที่ให้การดูแลช่วยเหลือ และเป็นกำลังใจแก่ผู้ทำวิจัยด้วยดีเสมอมา

สุดท้ายนี้ผู้วิจัยขอขอบพระคุณบิดา มารดา และน้องสาว ที่ให้การสนับสนุนและเป็นกำลังใจสำคัญ ที่ทำให้ผู้วิจัยสามารถทำวิทยานิพนธ์จนเสร็จสมบูรณ์

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ฌ
สารบัญภาพ.....	ญ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา.....	1
วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	5
ขอบเขตของการวิจัย.....	5
ข้อจำกัดของการวิจัย.....	6
คำจำกัดความที่ใช้ในการวิจัย.....	6
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ.....	8
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	9
ความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ.....	9
ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อกลไกการทำลายอวัยวะปริทันต์.....	13
สถานะการสูบบุหรี่กับรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์.....	17
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย.....	25
การเก็บรวบรวมข้อมูล.....	25
หลักเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างในการวิเคราะห์ข้อมูล.....	27
สถานะการสูบบุหรี่.....	27
การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ.....	28

	หน้า
บทที่ 4 ผลการศึกษา.....	30
ข้อมูลทั่วไปและสถานะการสูบบุหรี่.....	30
ผลการตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปาก.....	32
สถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์.....	35
สถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์โดยรวมในช่องปาก.....	35
สถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์แต่ละบริเวณในช่องปาก.....	37
ความแตกต่างของสภาวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากระหว่าง	
กลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แตกต่างกัน.....	37
ความแตกต่างของสภาวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากภายในแต่	
ละกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน.....	43
บทที่ 5 สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ.....	47
รายการอ้างอิง.....	55
ภาคผนวก.....	61
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	74

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1 ความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่ต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์.....	22
2 จำนวนและร้อยละของกลุ่มตัวอย่าง จำแนกตามเพศ อายุ และสถานะการสูบบุหรี่.....	31
3 จำนวนและร้อยละของเพศ อายุ และปริมาณการสูบบุหรี่ของกลุ่มตัวอย่างที่มี สถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน.....	31
4 สภาวะปริทันต์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่าง.....	32
5 ความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์ในช่องปาก.....	36
6 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่ม ตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่.....	38
7 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของ ช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่.....	39
8 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบ บุหรี่.....	41
9 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่.....	42

สารบัญภาพ

ภาพประกอบ	หน้า
ภาพที่ 1 ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด.....	33
ภาพที่ 2 ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด.....	33
ภาพที่ 3 ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด.....	34
ภาพที่ 4 ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด.....	34
ภาพที่ 5 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ แต่ละบริเวณของช่องปากภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน.....	43
ภาพที่ 6 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ แต่ละบริเวณของช่องปากภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน.....	44
ภาพที่ 7 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปากภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน.....	45
ภาพที่ 8 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปากภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน.....	46

บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคปริทันต์อักเสบ คือ สภาวะการอักเสบเรื้อรังซึ่งเป็นผลจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่มีต่อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ ก่อให้เกิดการอักเสบและการทำลายของอวัยวะปริทันต์ นำไปสู่การสูญเสียฟันในที่สุด ยิ่งไปกว่านั้นได้มีการศึกษาที่พบว่าโรคปริทันต์อักเสบ มีความสัมพันธ์กับโรคทางระบบต่างๆ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน ตลอดจนภาวะทารกน้ำหนักแรกเกิดต่ำ ดังนั้นโรคปริทันต์อักเสบจึงมีความสำคัญต่อทั้งสุขภาพของช่องปากและสุขภาพของร่างกายโดยทั่วไป

สถานการณ์ของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย จากผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6 ในปี พ.ศ. 2549-2550 โดยใช้ดัชนีซีพีไอ (CPI: Community Periodontal Index) พบว่าความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้สูงอายุ 60-74 ปี มีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างชัดเจนถึงร้อยละ 23.10 โดยผลจากการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 5 พบว่ามีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้สูงอายुर้อยละ 61.10 ในขณะที่ผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6 นั้นพบว่ามีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้สูงอายุถึงร้อยละ 84.20 และเป็นที่น่าสนใจว่าในกลุ่มผู้สูงอายุเหล่านี้ มีอยู่ถึงร้อยละ 68.80 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง คือมีความลึกร่องลึกปริทันต์มากกว่า 6 มิลลิเมตรในช่องปาก (กระทรวงสาธารณสุข, กรมอนามัย, 2544; 2550) ซึ่งมีแนวโน้มที่จะเกิดการสูญเสียฟันต่อไปได้ในอนาคต ดังนั้นการศึกษาถึงปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้สูงอายุชาวไทยจึงมีความสำคัญทั้งในแง่ให้การป้องกันและให้การรักษากลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้

โรคปริทันต์อักเสบมีลักษณะเป็นโรคเหตุพหุปัจจัย (Page และ Kornman, 1997; Kornman, 2008) โดยมีสาเหตุหลักคือแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ การดำเนินของโรคนั้นได้รับอิทธิพลจากปัจจัยหลายอย่าง ทำให้แต่ละบุคคลมีความเสี่ยงต่อการเกิดและการดำเนินโรคแตกต่างกัน ปัจจัยเหล่านี้ได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงด้านพันธุกรรม (genetic risk factors) ปัจจัยเสี่ยงด้านสิ่งแวดล้อม (environmental risk factors) และปัจจัยเสี่ยงที่เกิดภายหลัง (acquired risk factors) เช่น ความเครียด การสูบบุหรี่ โรคเบาหวาน รวมถึงการสูบบุหรี่ซึ่งนับเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการก่อให้เกิดและส่งเสริมความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ

การสูบบุหรี่เป็นที่มาของปัญหาสุขภาพในเกือบทุกประเทศ จากงานวิจัยทางการแพทย์พบว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคที่เกี่ยวกับหลายชนิด เช่น โรคปอด โรคมะเร็ง โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด (Wald และ Hackshaw, 1996) และยังเกี่ยวข้องกับกำเนิดโรคในช่องปาก เช่น การเกิดมะเร็งในช่องปากและโรคปริทันต์อักเสบ ในประเทศไทย การสูบบุหรี่ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเสียชีวิตอันดับ 3 โดยพบว่าคนไทยเสียชีวิตจากการสูบบุหรี่ปีละ 42,000-52,000 คน (มูลนิธิรณรงค์เพื่อการไม่สูบบุหรี่, 2551) และผลจากการสำรวจโดยสำนักงานสถิติแห่งชาติ (2550) พบว่ามีประชากรไทยอายุ 15 ปีขึ้นไปที่สูบบุหรี่อยู่ถึง 10.80 ล้านคน (คิดเป็นร้อยละ 21.20) โดยในจำนวนนี้มีผู้ที่สูบบุหรี่เป็นประจำ 9.40 ล้านคน (คิดเป็นร้อยละ 18.50) จากข้อมูลแสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่ยังคงเป็นปัญหาใหญ่ของสังคมไทย

งานวิจัยทางสาขาปริทันต์วิทยาในช่วง 20 ปีที่ผ่านมาทั้งทางวิทยาการระบาดทางคลินิก และทางห้องปฏิบัติการ สนับสนุนถึงความสำคัญของการสูบบุหรี่ในแง่ที่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ส่งเสริมให้เกิดและการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบเป็นไปอย่างรวดเร็วและรุนแรง

รายงานการศึกษาทางวิทยาการระบาดในหลายประเทศล้วนพบความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่มีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบและความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Tomar และ Asma, 2000; Ojima และคณะ, 2006; Do และคณะ, 2008) ในประเทศไทย รายงานการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะโรคปริทันต์อักเสบมีจำนวนไม่มากนัก Torrungruang และคณะ (2005 a; 2005b) ได้รายงานการศึกษาในลักษณะ ณ จุดเวลาเดียว เพื่อจำแนกหาดัชนีชี้วัดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ในกลุ่มตัวอย่างพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยซึ่งมีอายุในช่วง 50 - 73 ปี จำนวนทั้งสิ้น 2,005 คน โดยร้อยละ 14.30 ของกลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ที่สูบบุหรี่ และร้อยละ 36.70 เป็นผู้ที่เคยสูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ และจัดเป็นดัชนีชี้วัดความเสี่ยงอย่างหนึ่งของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างดังกล่าว และเมื่อได้ทำการศึกษาเพิ่มเติมถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างเดิม โดยควบคุมตัวแปรที่อาจมีผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ อายุ เพศ ปริมาณคราบจุลินทรีย์ การศึกษา และโรคเบาหวาน พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่และกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงสูงเป็น 4.8 และ 1.8 เท่า ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยในกลุ่มที่สูบบุหรี่พบว่ามีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงสูงขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ นอกจากนั้นแล้วยังพบว่าการเลิกสูบบุหรี่จะช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยขึ้นกับปริมาณการสูบบุหรี่ในอดีตและระยะเวลาที่เลิกสูบบุหรี่

จากการศึกษานี้แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ที่ชัดเจนของการสูบบุหรี่ที่มีต่อความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ อีกทั้งยังชี้ให้เห็นถึงประโยชน์ของการเลิกสูบบุหรี่ที่มีต่อสภาวะปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างผู้สูงอายุชาวไทย

ความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบทางคลินิก มีรายงานการศึกษาพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนและค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ที่มากกว่า มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และกระดูกเบ้าฟันที่มากและรุนแรงกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ ทั้งนี้ความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบยังขึ้นกับปริมาณและระยะเวลาที่สูบบุหรี่ (Preber และ Bergstrom, 1986; Bergstrom และ Eliasson, 1987; Haber และคณะ, 1993; Grossi และคณะ, 1994; 1995; Machtei และคณะ, 1997; 1999; Bergstrom และคณะ, 2000) อีกทั้งในผู้ที่สูบบุหรี่จะพบการรุกรานถึงบริเวณรากแยก (furcation involvement) ที่พบบ่อยกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Axelsson และคณะ, 1998) นอกจากนี้ยังพบว่าในกลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนซี่ฟันที่เหลือในช่องปากน้อยกว่าและมีความชุกในการสูญเสียฟันที่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Osterberg และ Mellstrom, 1986; Holm, 1994)

จากหลักฐานการศึกษาต่างๆทางห้องปฏิบัติการ สามารถอธิบายถึงกลไกการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เป็นผลมาจากการสูบบุหรี่ได้ โดยการสูบบุหรี่จะมีผลต่อแบคทีเรียบริเวณรอบๆอวัยวะปริทันต์ (Zambon และคณะ, 1996; Haffajee และ Socransky, 2001b) การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย (Kamma และคณะ, 1999; Kenney และคณะ, 1975; MacFarlane และคณะ, 1992) การทำหน้าที่ของเซลล์ประจำถิ่น (resident cells) (Fang และคณะ, 1991; Tipton และ Dabbous, 1995; James และคณะ, 1999; Chang และคณะ, 2002; Gamel และ Bayomy, 2002; Rezavandi และคณะ, 2002) ตลอดจนการควบคุมการสร้างไซโตไคน์ (cytokines) และสารสื่ออักเสบ (inflammatory mediators) (Bostrom และคณะ, 1998; 1999; Wendell และ Stein, 2001; Giannopoulou และคณะ, 2003) ทำให้ทราบว่าบุหรี่มีผลทั่วกาย (systemic effects) ซึ่งกระทบต่อการทำหน้าที่ของเซลล์ในระบบต่างๆของร่างกาย ส่งผลถึงการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรง แต่ในส่วนของผลเฉพาะที่ (local effects) ของการสูบบุหรี่นั้น ยังไม่สามารถเจาะจงได้ชัดเจน

อย่างไรก็ตามมีรายงานการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึง ผลของการสูบบุหรี่ต่อ รูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ โดยผู้ที่สูบบุหรี่จะมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในบางบริเวณที่เด่นชัดกว่าบริเวณอื่น ซึ่งผลการศึกษาล้วนใหญ่พบว่าบริเวณด้านเพดานของฟันบนเป็นตำแหน่งที่เห็นผลการทำลายอวัยวะปริทันต์ได้อย่างชัดเจน ซึ่งอาจสื่อให้เห็นถึงผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ (Preber และ Bergstrom, 1986; Van der Weijden และคณะ,

2001; Haffajee และ Socransky, 2001a; Baharin และคณะ, 2006; Adler และคณะ, 2008; Anil, 2008)

จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่ามีเพียง 7 การศึกษาเท่านั้นที่ศึกษาถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ (Preber และ Bergstrom, 1986; Haber และ Kent, 1992; Van der Weijden และคณะ, 2001; Haffajee และ Socransky, 2001a; Baharin และคณะ, 2006; Adler และคณะ, 2008; Anil, 2008) และส่วนใหญ่ทำในกลุ่มประเทศฝั่งตะวันตก ซึ่งมีความแตกต่างของเชื้อชาติ ถิ่นที่อยู่ และลักษณะของประชากรที่ทำการศึกษานอกจากนั้นกลุ่มตัวอย่างของแต่ละการศึกษามีจำนวนไม่มากนัก เกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง เช่น ช่วงอายุ การเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ตลอดจนการจัดแบ่งกลุ่มตัวอย่าง ยังมีความแตกต่างกันในแต่ละการศึกษา ทำให้อาจเป็นข้อจำกัดที่จะนำไปใช้อ้างอิงกับกลุ่มประชากรไทย

เมื่อพิจารณาค่าการวัดทางคลินิกที่ใช้ในแต่ละการศึกษา พบว่ามีความแตกต่างกัน บางการศึกษาพิจารณารูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์จากระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ (Preber และ Bergstrom, 1986; Haffajee และ Socransky, 2001a; Baharin และคณะ, 2006, Anil, 2008) ในขณะที่บางการศึกษาพิจารณาจากจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ (Haber และ Kent, 1992; Van der Weijden และคณะ, 2001; Baharin และคณะ, 2006; Adler และคณะ, 2008) แต่ยังไม่มีการศึกษาใดที่พิจารณาระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้ทั้งความลึกร่องลึกปริทันต์และการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ร่วมกันในการศึกษา และที่สำคัญคือในการศึกษาเกือบทั้งหมดยังพิจารณารูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์จากความแตกต่างของค่าการตรวจทางคลินิกต่างๆ ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ กับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งความแตกต่างระหว่างบุคคลอาจเป็นปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อผลการศึกษาได้

ดังนั้นการศึกษานี้จึงเป็นการศึกษาแรก ที่มีวัตถุประสงค์เพื่อแสดงให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้สูงอายุชาวไทยกลุ่มหนึ่ง โดยเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรค ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ พร้อมทั้งเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่ แบบเดียวกัน ผลจากการศึกษาสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ ทั้งในแง่ของการให้ความรู้แก่ผู้ป่วย การพยากรณ์โรค และการวางแผนรักษาที่มีประสิทธิภาพ ตลอดจนใช้เป็นเครื่องมือช่วยวินิจฉัยให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ได้อีกทางหนึ่ง

วัตถุประสงค์ของงานวิจัย

เพื่อศึกษาถึงรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้สูงอายุชาวไทยกลุ่มหนึ่งโดย

1. เปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

2. เปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่าง ที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน

ขอบเขตของการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาเดียว (cross-sectional study) และเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาระยะยาว (longitudinal study) ที่ทำในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของโรงงานไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยที่เข้ารับการตรวจร่างกายในโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์รามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ซึ่งเก็บรวบรวมข้อมูลในปีพ.ศ. 25245 กลุ่มตัวอย่างในการศึกษาเป็นกลุ่มที่ถูกคัดเลือกตามความสะดวก (convenience) และได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ ใน 2 จุดภาคของช่องปากที่สุ่มเลือกได้ (จุดภาคที่ 1 กับ 3 หรือจุดภาคที่ 2 กับ 4) โดยทั้งสองจุดภาคจะต้องมีพื้นรวมกันอย่างน้อย 6 ซี่ ซึ่งไม่ใช่ฟันกรามซี่ที่ 3 หรือรากฟันที่ค้างอยู่ ทำการตรวจวัดระดับการร่นของเหงือกและความลึกร่องลึกปริทันต์ซึ่งละ 6 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลาง (mesio-buccal) ด้านแก้มกึ่งกลาง (mid-buccal) ด้านแก้มไกลกลาง (disto-buccal) ด้านลิ้นใกล้กลาง (mesio-lingual) ด้านลิ้นกึ่งกลาง (mid-lingual) และด้านลิ้นไกลกลาง (disto-lingual) ตรวจคราบจุลินทรีย์ซึ่งละ 2 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลางกับด้านแก้มกึ่งกลางของฟันในจุดภาคที่ 1 กับ 4 หรือด้านลิ้นใกล้กลางกับด้านลิ้นกึ่งกลางของฟันในจุดภาคที่ 2 กับ 3 โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี 15 (periodontal probe UNC-15)

ข้อจำกัดของการวิจัย

1. ข้อมูลที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้เป็นข้อมูลเฉพาะลักษณะทางคลินิก ไม่มีข้อมูลในส่วนของภาพถ่ายรังสี ลักษณะจุลินทรีย์ และสารในระบบภูมิคุ้มกันต่างๆที่พบในร่องเหงือก ซึ่งอาจได้รับผลกระทบจากการสูบบุหรี่ ทั้งนี้เนื่องมาจากข้อจำกัดในแง่ของเวลารวมถึงกำลังคนที่ใช้ในการตรวจเพื่อเก็บข้อมูล
2. ข้อมูลในส่วนของพฤติกรรมกาสูบบุหรี่ ได้จากการตอบแบบสอบถามถึงปริมาณการสูบและระยะเวลาที่สูบหรือเลิกสูบบุหรี่เท่านั้น ไม่ได้ทำการตรวจวัดปริมาณนิโคตินในกระแสเลือด
3. การศึกษานี้ไม่สามารถควบคุมคราบจุลินทรีย์แต่ละบริเวณของช่องปากในแต่ละบุคคลให้ไม่แตกต่างกัน ได้ เนื่องจากวิธีการตรวจวัดคราบจุลินทรีย์ ทำการตรวจเฉพาะบางบริเวณ แล้วนำมาคำนวณเป็นร้อยละของคราบจุลินทรีย์ในช่องปาก

คำจำกัดความที่ใช้ในการวิจัย

ตัวแปรที่ศึกษาคือ

1. พฤติกรรมการสูบบุหรี่ ซึ่งได้จากการตอบแบบสอบถาม
 - 1.1 สถานะการสูบบุหรี่ แบ่งเป็น
 - 1.1.1 กลุ่มที่สูบบุหรี่ (current smokers) ได้แก่ ผู้ที่เคยสูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวนและปัจจุบันยังคงสูบบุหรี่อยู่
 - 1.1.2 กลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ (former smokers) ได้แก่ ผู้ที่เคยสูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวนแต่ปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว โดยในกลุ่มนี้จะได้รับการสอบถามถึงอายุที่เลิกสูบบุหรี่เพื่อคำนวณเป็นจำนวนปีภายหลังการหยุดสูบบุหรี่
 - 1.1.3 กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (never smokers) ได้แก่ ผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่เลยหรือเคยสูบบุหรี่มาน้อยกว่า 100 มวนและปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว
 - 1.2 ปริมาณบุหรี่ที่สูบสะสม คำนวณจากจำนวนมวนบุหรี่ที่สูบต่อวันหารด้วย 20 (บุหรี่ 1 ซองมี 20 มวน) คูณกับจำนวนปีที่สูบ โดยมีหน่วยเป็นซองปี (packyear)

2. สภาวะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์

2.1 ความลึกร่องลึกปริทันต์ (probing depth) ใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ยูเอ็นซี 15 วัดร่องลึกปริทันต์ในฟันซี่ละ 6 ตำแหน่ง ได้แก่ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง ด้านแก้มไกลกลาง ด้านลิ้นใกล้กลาง ด้านลิ้นกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง โดยทุกๆ ตำแหน่งของการวัดต้องให้แนวแกนของเครื่องมือตรวจปริทันต์ขนานกับแนวแกนฟัน

2.2 ระดับเหงือกกร่น (gingival recession) ใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี 15 วัดระดับเหงือกกร่นในฟันซี่ละ 6 ตำแหน่ง ซึ่งเป็นตำแหน่งเดียวกับที่ใช้วัดความลึกร่องลึกปริทันต์ โดยทำการวัดจากขอบเหงือกไปยังรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน (CEJ: cemento-enamel junction) ในกรณีที่ขอบเหงือกอยู่คลุมรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ให้วัดระยะจากขอบเหงือกนั้นไปยังรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน เพื่อใช้เป็นจุดอ้างอิงในการคำนวณหาระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์

2.3 ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment level) ในกรณีที่ขอบเหงือกอยู่ระดับเดียวกันหรือต่ำกว่ารอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ทำการคำนวณค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ โดยนำค่าความลึกร่องลึกปริทันต์บวกกับค่าระดับเหงือกกร่น แต่หากขอบเหงือกอยู่เหนือรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟันให้นำค่าความลึกร่องลึกปริทันต์ลบด้วยระยะที่วัดได้จากขอบเหงือกถึงรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน

3. บันทึกการควบคุมคราบจุลินทรีย์ (plaque control record) โดยการตรวจดูด้วยตาเปล่าและหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี 15 เขียนคราบจุลินทรีย์บนผิวฟันบริเวณใกล้กับขอบเหงือกของฟันทุกซี่ใน 2 จุดภาคของช่องปากที่สัมผัสได้ โดยทำการสุ่มตรวจที่ด้านแก้มใกล้กลางและด้านแก้มกึ่งกลางของฟันในจุดภาคที่ 1 กับ 4 หรือ ด้านลิ้นใกล้กลางและด้านลิ้นกึ่งกลางของฟันในจุดภาคที่ 2 กับ 3 แล้วบันทึกตามวิธีซึ่งดัดแปลงมาจากดัชนีคราบจุลินทรีย์ของ Silness และ Löe (1964) ดังนี้

0 หมายถึง ไม่มีคราบจุลินทรีย์

1 หมายถึง มีคราบจุลินทรีย์บริเวณขอบเหงือกหรือบนผิวฟัน ทั้งที่มองเห็นด้วยตาเปล่า หรือติดที่ปลายเครื่องมือตรวจปริทันต์ที่ลากผ่าน

จากนั้นนำดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่บันทึกไว้ มาคำนวณเป็นค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์ ซึ่งดัดแปลงมาจากบันทึกการควบคุมอนามัยช่องปากของ O'Leary และคณะ (1972)

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาแรก ที่แสดงให้เห็นถึงรูปแบบการทำลายของ อวัยวะปริทันต์ในช่องปาก อันเป็นผลมาจากการสูบบุหรี่ของกลุ่มตัวอย่างผู้สูงอายุชาวไทย ซึ่งผล จากการศึกษาสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ ทั้งในแง่ของ การให้ความรู้แก่ผู้ป่วย การพยากรณ์โรค และการวางแผนรักษาที่มีประสิทธิภาพ ตลอดจนใช้เป็น เครื่องมือช่วยวินิจฉัยให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ได้อีกทางหนึ่ง



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคปริทันต์อักเสบ คือ สภาวะการอักเสบเรื้อรังซึ่งเป็นผลจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่มีต่อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ ก่อให้เกิดการอักเสบและการทำลายของอวัยวะปริทันต์ โดยมีลักษณะเป็นโรคเหตุพหุปัจจัย ปัจจัยเหล่านั้นได้แก่ ปัจจัยเสี่ยงด้านพันธุกรรม (genetic risk factors) ปัจจัยเสี่ยงด้านสิ่งแวดล้อม (environmental risk factors) และปัจจัยเสี่ยงที่เกิดภายหลัง (acquired risk factors) เช่น ความเครียด การใช้ยาบางชนิด โรคเบาหวาน รวมถึงการสูบบุหรี่ซึ่งนับเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการก่อให้เกิดและส่งเสริมความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ โดยมีรายงานการศึกษาทั้งทางวิทยาการระบาดทางคลินิก และทางห้องปฏิบัติการมากมาย ที่สนับสนุนถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ

ความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ

รายงานการศึกษาทางวิทยาการระบาดสาขาปริทันต์วิทยาที่ผ่านมา สนับสนุนถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ ในปี 2000 Tomar และ Asma นำข้อมูลจากการสำรวจภาวะสุขภาพและโภชนาการแห่งชาติ ครั้งที่ 3 (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III) ของประเทศสหรัฐอเมริกา มาทำการศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าในกลุ่มตัวอย่างชาวสหรัฐอเมริกาจำนวนทั้งสิ้น 12,329 คน เป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 9.2 หรือคิดเป็นตัวแทนของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ 15 ล้านคนของประชากรทั้งหมด โดย 3 ใน 4 ของจำนวนนี้เป็นกลุ่มที่สูบบุหรี่ (สูบบุหรี่ ≥ 100 มวน ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน) ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงเป็น 4 เท่าของกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (ตลอดชีวิตที่ผ่านมาไม่เคยสูบบุหรี่ ≥ 100 มวน, ORp = 3.97) และความเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบจะเพิ่มขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ นอกจากนี้ยังพบว่าความเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสามารถลดลงได้ตามจำนวนปีที่เลิกสูบบุหรี่ โดยเฉพาะในกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ (เคยสูบบุหรี่ ≥ 100 มวนในอดีต แต่ปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว) ที่เลิกสูบบุหรี่มานานกว่า 11 ปี พบว่ามีความเสี่ยงต่ำเทียบเท่ากับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่

ในประเทศญี่ปุ่น Ojima และคณะ (2006) นำข้อมูลจากการสำรวจโรคทางทันตกรรม (the Survey of Dental Diseases, SDD) และการสำรวจภาวะโภชนาการแห่งชาติ

(the National Nutrition Survey, NNS) ปี 1999 มาทำการศึกษา พบว่าจากกลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 4,828 คน กลุ่มที่สูบบุหรี่มีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงสูงที่สุด คิดเป็นร้อยละ 12.4 โดยจะมีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงสูงเป็น 1.4 เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ หรือในการศึกษาของ Do และคณะ (2008) ซึ่งทำการศึกษถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบและผลกระทบของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในชาวออสเตรเลีย โดยนำข้อมูลมาจากการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากในกลุ่มผู้ใหญ่ (Australian National Survey of Adult Oral Health, NSAOH) ปี 2004-2006 ที่มีกลุ่มตัวอย่างจำนวนทั้งสิ้น 3,161 คน มาทำการศึกษา พบว่าร้อยละ 23 ของกลุ่มตัวอย่างเป็นโรคปริทันต์อักเสบ กลุ่มที่สูบบุหรี่และเคยสูบบุหรี่มีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่จะพบความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ 1.22 เท่า ส่วนกลุ่มที่สูบบุหรี่ปริมาณมาก (> 15 ซองปี) พบมีความชุกสูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ 1.64 เท่า นอกจากนี้ยังพบว่า 1 ใน 3 ของกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางและรุนแรง หรือเทียบเท่ากับจำนวน 700,000 คนของประชากรทั้งหมดเป็นกลุ่มที่สูบบุหรี่ ดังนั้นการรณรงค์ให้ประชาชนเลิกสูบบุหรี่จึงอาจเป็นหนทางหนึ่งที่จะช่วยลดความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบได้

รายงานการศึกษาทางวิทยาการระบาดเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทยมีจำนวนไม่มากนัก ผลจากการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 5 ในปี พ.ศ. 2543-2544 ของกองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข พบว่าในกลุ่มผู้สูงอายุ 60-74 ปี ที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยส่วนในช่องปากที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ (มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป) สูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ตามลำดับ โดยพบความแตกต่างในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

สุภาภรณ์ ฉัตรชัยวิวัฒนา (2547) ทำการศึกษาเพื่อประเมินบทบาทความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ในกลุ่มตัวอย่างชายไทยอายุระหว่าง 33-93 ปี จำนวน 1,220 คน ที่อาศัยอยู่ในเขตชนบท จังหวัดขอนแก่น พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบมีการสูบบุหรี่ที่มากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคปริทันต์อักเสบ (ร้อยละ 82.80 เปรียบเทียบกับร้อยละ 73.20 ตามลำดับ) และเมื่อทำการวิเคราะห์ความสัมพันธ์โดยใช้สถิติวิเคราะห์แบบการถดถอยโลจิสติก พบว่ามีความสัมพันธ์โดยตรงระหว่างการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ โดยผู้ที่สูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงเป็น 1.56 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่

Torrungruang และคณะ (2005 a, 2005b) ได้รายงานการศึกษาในลักษณะ ณ จุดเวลาเดียว เพื่อจำแนกหาดัชนีชี้วัดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ในกลุ่มตัวอย่าง พนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยซึ่งมีอายุในช่วง 50-73 ปี จำนวนทั้งสิ้น 2,005 คน ซึ่งร้อยละ 14.30 ของกลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ที่สูบบุหรี่และร้อยละ 36.70 เป็นผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบและจัดเป็น ดัชนีชี้วัดความเสี่ยงอย่างหนึ่งของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างดังกล่าว และเมื่อได้ ทำการศึกษาเพิ่มเติมถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่ม ตัวอย่างเดิม โดยควบคุมตัวแปรที่อาจมีผลต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ อายุ เพศ ปริมาณคราบจุลินทรีย์ การศึกษา และโรคเบาหวาน พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่และกลุ่มที่ไม่เคย สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงสูงเป็น 4.8 และ 1.8 เท่า ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยในกลุ่มที่สูบบุหรี่พบว่ามีความเสี่ยงต่อการเป็นโรค ปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงสูงขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ นอกจากนี้แล้วยังพบว่า การเลิกสูบ บุหรี่จะช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยขึ้นกับปริมาณการสูบบุหรี่ในอดีตและ ระยะเวลาที่เลิกสูบบุหรี่ การศึกษานี้แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ที่ชัดเจนของการสูบบุหรี่ที่มีต่อ ความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ อีกทั้งยังชี้ให้เห็นถึงประโยชน์ของการเลิกสูบบุหรี่ที่มีต่อ สภาวะปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างผู้สูงอายุชาวไทย

จากตัวอย่างรายงานการศึกษาทางวิทยาการระบาดที่อ้างอิง แม้ว่าแต่ละ การศึกษาจะมีข้อแตกต่างกันในกลุ่มประชากร วิธีการเก็บข้อมูล การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง หรือ การวินิจฉัยโรค อย่างไรก็ตามก็ตีผลการศึกษามีแนวโน้มไปในทิศทางเดียวกันคือ การสูบบุหรี่มี ความสัมพันธ์กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบให้ สูงขึ้นและสัมพันธ์กับปริมาณการสูบบุหรี่ที่ได้รับ นอกจากนี้การเลิกสูบบุหรี่ยังสามารถลดความ เสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบได้อีกด้วย

ความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบในแง่ผลทางคลินิก ได้มี รายงานการศึกษาพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนและค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์มากกว่า มีการ สูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และกระดูกเบ้าฟันที่มากและรุนแรงกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับ ผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Bergstrom และ Eliasson, 1987; Grossi และคณะ, 1994, 1995; Haber และ คณะ, 1993; Machtei และคณะ, 1997, 1999; Preber และ Bergstrom, 1986) อีกทั้งในผู้ที่สูบ บุหรี่จะพบการรุกรานถึงบริเวณรากแยกที่ฟันกรามได้บ่อยกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Axelsson และคณะ, 1998) นอกจากนี้ยังพบว่าในกลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนซี่ฟันที่เหลือในช่อง

ปากน้อยกว่าและมีความชุกในการสูญเสียฟันที่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (Osterberg และ Mellstrom, 1986; Holm, 1994)

Bergstrom และ Preber (1986) ได้ทำการทดลองก่อให้เกิดโรคเหงือกอักเสบในกลุ่มตัวอย่างนักเรียนทันตแพทย์จำนวนทั้งสิ้น 20 คน แบ่งเป็นกลุ่มที่สูบบุหรี่ 10 คน และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ 10 คน พบว่าปริมาณคราบจุลินทรีย์ที่ตรวจพบนั้นใกล้เคียงกันทั้งสองกลุ่ม แต่ในกลุ่มที่สูบบุหรี่กลับพบลักษณะการอักเสบที่น้อยกว่า Danielsen และคณะ (1990) ได้ทำการศึกษาและรายงานผลในลักษณะที่สอดคล้องกัน โดยพบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะพบการเกิดเหงือกอักเสบได้น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งลักษณะดังกล่าวแสดงให้เห็นถึงความแตกต่างในการตอบสนองต่อคราบจุลินทรีย์ด้วยกระบวนการอักเสบที่ลดลงในกลุ่มที่สูบบุหรี่ ซึ่ง Wasserman และ Hirschfeld (1988) ได้ให้ข้อเสนอแนะในเรื่องนี้ว่า ลักษณะการแสดงออกถึงการอักเสบของเหงือกที่น้อยในกลุ่มที่สูบบุหรี่นั้น จะส่งผลกระทบต่ออาการพยาธิโรคไปในทิศทางที่ไม่ดีในระยะยาว ทั้งนี้เนื่องมาจากการที่ไม่สามารถสังเกตเห็นการอักเสบที่ชัดเจนได้เมื่อเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่ จึงมักทำให้ถูกละเลยต่อการรักษา

Grossi และคณะ (1994) ได้แสดงให้เห็นถึงอิทธิพลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ โดยทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 1,426 คน อายุในช่วง 25-74 ปี พบว่าความเสี่ยงในการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์นั้นจะสัมพันธ์กับปริมาณของการสูบบุหรี่ที่เพิ่มขึ้น และความสัมพันธ์นั้นยังคงอยู่ภายหลังการควบคุมปัจจัยร่วมอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ อายุ เพศ หินน้ำลาย คราบจุลินทรีย์ รายได้ การศึกษาและฐานะทางเศรษฐกิจและสังคม และเมื่อทำการศึกษาต่อไปถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการละลายของกระดูกเบ้าฟัน โดยพิจารณาจากภาพถ่ายรังสีในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,361 คน พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงในการละลายของกระดูกเบ้าฟันที่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ และมีความสัมพันธ์กับปริมาณการสูบบุหรี่ที่เพิ่มมากขึ้น (Grossi และคณะ, 1995)

การศึกษาระยะยาวของ Bergstrom และคณะ (2000) ได้รายงานผลไปในทิศทางเดียวกัน โดยแสดงให้เห็นถึงอิทธิพลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อสภาวะปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างจำนวนทั้งสิ้น 101 คน ตลอดระยะเวลา 10 ปีที่ทำการศึกษา (ปี 1982-1992) พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่ (สูบบุหรี่โดยเฉลี่ยวันละ 14.4 ± 6.3 มวน มาเป็นระยะเวลาโดยเฉลี่ย 32.00 ± 10.90 ปี) จะมีการเพิ่มขึ้นของตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบโดยมีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และมีระดับของกระดูกเบ้าฟันที่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ที่เคยสูบบุหรี่ (สูบบุหรี่โดยเฉลี่ยวันละ 14.20 ± 9.10 มวน มาเป็นระยะเวลาโดยเฉลี่ย 13.30 ± 8.10 ปี) และเลิกสูบบุหรี่มาเป็นระยะเวลาโดยเฉลี่ย 19.40 ± 5.90 ปี) และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยทั้งสองกลุ่มหลังนี้มี

สภาวะปริทันต์ที่ใกล้เคียงกัน ซึ่งอยู่ในสภาพที่ดีกว่าและสามารถคงสภาพไว้ได้ตลอดระยะเวลา 10 ปีของการศึกษา ทั้งนี้ความรุนแรงของอาการแสดงทางคลินิกเป็นในลักษณะแปรผันตามปริมาณการสูบบุหรี่ ซึ่งจากผลการศึกษานี้สามารถช่วยสนับสนุนอิทธิพลของการสูบบุหรี่ ในแง่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบได้อย่างชัดเจนยิ่งขึ้น

ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อกลไกการทำลายอวัยวะปริทันต์

ข้อมูลจากรายงานการศึกษาต่างๆที่กล่าวมา ล้วนแต่สนับสนุนถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ นำมาซึ่งคำถามเกี่ยวกับกลไกการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เป็นผลมาจากการสูบบุหรี่ ซึ่งสามารถอธิบายได้จากรายงานการศึกษาเกี่ยวกับผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อแบคทีเรีย การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย การทำหน้าที่ของเซลล์ประจำถิ่น ตลอดจนการควบคุมการสร้างไซโทไคน์และสารสื่ออักเสบ

1. ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อแบคทีเรียบริเวณรอบๆอวัยวะปริทันต์

การศึกษาถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อแบคทีเรียนั้นยังไม่ได้ข้อสรุปที่ชัดเจน เนื่องจากการศึกษาที่ผ่านมายังมีข้อขัดแย้งกันอยู่ Zambon และคณะ (1996) ได้รายงานถึงความแตกต่างของแบคทีเรียที่ตรวจพบในกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ด้วยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ พบว่าปริมาณของ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* และ *Tannerella forsythia* ในกลุ่มที่สูบบุหรี่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และพบความเสี่ยงของการติดเชื้อ *T. forsythia* ในกลุ่มที่สูบบุหรี่สูงเป็น 2.3 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ นอกจากนี้ Haffajee และ Socransky (2001b) ได้แสดงให้เห็นถึงความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ โดยพบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีความชุกของเชื้อในกลุ่มสีแดง (Red complex: *P.gingivalis*, *T.forsythia*, *Treponema denticola*) และเชื้อบางส่วนในกลุ่มสีส้ม (Orange complex: *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum ss vincentii*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*) สูงกว่ากลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งเชื้อส่วนใหญ่ในกลุ่มดังกล่าวเป็นเชื้อที่ไม่พึ่งพาออกซิเจน (anaerobe bacterias) และมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ โดยที่ Hanioka และคณะ (2000) ทำการศึกษาพบว่าในร่องลึกปริทันต์ของกลุ่มที่สูบบุหรี่มีปริมาณ

ออกซิเจนต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) ซึ่งอาจเป็นปัจจัยที่เอื้อต่อการเจริญเติบโตของเชื้อที่ไม่พึงพาออกซิเจนในร่องลึกปริทันต์ได้

อย่างไรก็ดียังมีรายงานผลการศึกษาที่แตกต่าง เช่น การศึกษาของ Preber และคณะ (1992) ด้วยวิธีการเพาะเลี้ยงเชื้อ ไม่พบความแตกต่างของจำนวนเชื้อ *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *P.intermedia* ระหว่างกลุ่มผู้ที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ สอดคล้องกับผลการศึกษาด้วยวิธีอิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์ ของ Stoltenberg และคณะ (1993) ซึ่งไม่พบความแตกต่างระหว่างคนที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ในแง่ความชุกของ *P.gingivalis*, *A.actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* และ *Fusobacterium nucleatum* เช่นเดียวกัน

2. ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

เป็นที่ทราบกันดีว่าโรคปริทันต์อักเสบ คือ ภาวะการอักเสบเรื้อรังที่เป็นผลมาจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่มีต่อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ โดยนิวโทรฟิล (neutrophil) เป็นเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันแต่กำเนิด (innate immunity) ชนิดแรก ที่ออกมาจากกระแสเลือดผ่านกระบวนการเคลื่อนเหตุสารเคมี (chemotaxis) ไปยังบริเวณเนื้อเยื่อที่มีการอักเสบเพื่อทำหน้าที่กำจัดแบคทีเรียด้วยกระบวนการกลืนกินของเซลล์ (phagocytosis) และกระบวนการเรสไพราทอรีเบิร์สต์ (respiratory burst) แมกโครเฟจ (macrophage) เป็นเซลล์ชนิดต่อมาที่ทำหน้าที่ร่วมกับนิวโทรฟิล โดยการกำจัดแบคทีเรียผ่านทางกระบวนการกลืนกินของเซลล์ และกระตุ้นการทำหน้าที่ของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันที่ได้มาภายหลัง (acquired immunity) ซึ่งได้แก่ ที-ลิมโฟไซต์ (T-lymphocytes) และ บี-ลิมโฟไซต์ (B-lymphocytes) เพื่อส่งเสริมประสิทธิภาพการทำงานของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันแต่กำเนิดให้สามารถต่อต้านกับแบคทีเรียได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น โดยจะมีการหลั่งไซโตไคน์และสารสื่ออักเสบเพื่อควบคุมกระบวนการอักเสบของร่างกาย ซึ่งหากมีการรบกวนสมดุลจะส่งผลให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ตามมา ดังนั้นความผิดปกติใดๆ ที่มีต่อเซลล์และกระบวนการอักเสบในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย จึงสามารถนำไปสู่การทำลายอวัยวะปริทันต์ได้ง่ายและมีความรุนแรงมากยิ่งขึ้น ตลอดจนส่งผลถึงการตอบสนองต่อการรักษาที่ไม่ดีอีกด้วย

มีรายงานการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการตอบสนองของ

ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย โดยพบว่า การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุหนึ่งส่งผลให้การทำหน้าที่ของนิวโทรฟิลเปลี่ยนแปลงไป ทั้งกระบวนการของการเคลื่อนเหตุสารเคมี กระบวนการกลืนกินของ

เซลล์ และกระบวนการเรสไพราทอรีเบิร์ตส์ (Kamma และคณะ, 1999; Kenney และคณะ, 1975; MacFarlane และคณะ, 1992) อีกทั้งยังพบว่า การสูบบุหรี่มีผลต่อการหลั่งของเอนไซม์ย่อยสลายโปรตีน (proteolytic enzyme) และสารยับยั้งเอนไซม์ย่อยสลายโปรตีน (protective enzyme inhibitor) ซึ่งจะถูกล้างออกมาจากนิวโทรฟิลสู่เนื้อเยื่อเหงือกเพื่อควบคุมกระบวนการอักเสบ เมื่อมีการรบกวนสมดุลจึงส่งผลให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ โดยเป็นผลจากการตอบสนองต่อการอักเสบโดยเซลล์ชนิดนี้รุนแรงมากขึ้น (Persson และคณะ, 2001)

นอกจากนิวโทรฟิลแล้วการสูบบุหรี่ยังมีผลถึงเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันอื่นๆ โดยมี

ผลต่อความบกพร่องของแมโครเฟจในการกำจัดแบคทีเรีย การลดจำนวนของที-ลิมโฟไซต์ ซึ่งมีความสำคัญในการกระตุ้นการทำงานของบี-ลิมโฟไซต์ ที่ทำหน้าที่ในการสร้างแอนติบอดี รวมถึงมีผลต่อการลดจำนวนและการทำหน้าที่ของเอ็นเคเซลล์ (NK cells: Natural killer cells) ในการกำจัดแบคทีเรีย (Kamma และคณะ, 1999; Kenney และคณะ, 1975; MacFarlane และคณะ, 1992; Palmer และคณะ, 2005)

3. ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการทำหน้าที่ของเซลล์ประจำถิ่น

อวัยวะปริทันต์ประกอบด้วยเนื้อเยื่อ 4 ชนิด ได้แก่ เหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกเบ้าฟัน ซึ่งเนื้อเยื่อเหล่านี้จะมีเซลล์ประจำถิ่น เช่น เซลล์สร้างเส้นใยเหงือก (gingival fibroblasts) เซลล์สร้างเส้นใยเอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament fibroblasts) เซลล์สร้างกระดูก (osteoblasts) เซลล์เยื่อบุโพรงของหลอดเลือด (endothelium cells) เป็นส่วนประกอบสำคัญในการสร้างและซ่อมแซมอวัยวะปริทันต์เมื่อมีการอักเสบหรือถูกทำลาย

ในบุหรี่มีส่วนประกอบต่างๆ เช่น คาร์บอนมอนนอกไซด์ ไฮโดรเจนไซยาไนด์

ฟอร์มาลดีไฮด์ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง นิโคติน ซึ่งมีความเป็นพิษต่อเซลล์ประจำถิ่นของอวัยวะปริทันต์ ส่งผลต่อการเกิดและการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบ

Tipton และ Dabbous (1995) ได้ทำการศึกษาถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อเซลล์สร้างเส้นใยเหงือก ซึ่งเป็นเซลล์สำคัญในการสร้างคอลลาเจน (collagen) ที่เป็นส่วนประกอบของอวัยวะปริทันต์ พบว่านิโคตินในบุหรี่ที่ระดับความเข้มข้นสูงมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์ชนิดนี้ รวมถึงยับยั้งการผลิตไฟโบรเนคติน (fibronectin) และคอลลาเจน อีกทั้งยังมีผลกระตุ้นการสร้างเอนไซม์คอลลาจีเนส (collagenase enzyme) เพิ่มขึ้น ส่งเสริมให้มีการสลายคอลลาเจนมากยิ่งขึ้น เช่นเดียวกันกับผลการศึกษาในเซลล์สร้างเส้นใยเอ็นยึดปริทันต์ซึ่งพบว่านิโคตินที่ระดับความเข้มข้นสูงมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตและการยึดเกาะของเซลล์สร้างเส้นใยเอ็น

ยี่ดบริพันต์ (James และคณะ, 1999; Chang และคณะ, 2002) โดยผลการศึกษาทางห้องปฏิบัติการแสดงให้เห็นว่า เซลล์สร้างเส้นใยเอ็นยี่ดบริพันต์จากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ปริมาณมากนั้น จะมีความสามารถในการยึดเกาะกับผิวรากฟันที่ได้รับการทำความสะอาดน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ เซลล์ที่ได้จากผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ ส่งผลถึงความสำเร็จในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ (Gamel และ Bayomy, 2002) นอกจากนี้นิโคตินในบุหรี่ยังมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์สร้างกระดูกได้อีกด้วย (Fang และคณะ, 1991)

ผลการศึกษาทางห้องปฏิบัติการซึ่งทำการทดลองในหนู พบว่านิโคตินสามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงสัณฐานวิทยาของหลอดเลือด โดยมีผลต่อความยาวของหลอดเลือดฝอยและลดการไหลเวียนของเลือดที่เนื้อเยื่อเหงือกได้ (Johnson และคณะ, 1989; Nakamura และคณะ, 2005) ส่วนการศึกษาในมนุษย์พบว่าผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่จะมีลักษณะการอักเสบและมีเลือดออกน้อยกว่าผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ ซึ่งอาจเป็นผลจากนิโคตินในบุหรี่ยที่ทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดบริเวณเนื้อเยื่อเหงือก (Bergstrom และ Preber, 1986) นอกจากนี้ในปี 2002 Rezavandi และคณะ ได้รายงานถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อเซลล์เยื่อโพรงของหลอดเลือดอย่างชัดเจนยิ่งขึ้น โดยพบว่าในผู้ที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนเส้นเลือดบริเวณเนื้อเยื่อที่มีการอักเสบน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และยังพบว่าบริเวณที่ไม่มีอาการอักเสบในกลุ่มผู้ที่สูบบุหรี่ จะมีการลดลงของปริมาณไอแคม -1 (ICAM-1: intercellular adhesion molecule 1) ซึ่งเป็นโมเลกุลยึดเกาะ (adhesion molecules) ที่อยู่บนผิวเซลล์เยื่อโพรงของหลอดเลือด เมื่อพิจารณาพร้อมกับรายงานการศึกษาที่พบว่า มีการเพิ่มขึ้นของระดับนิวโทรฟิลในกระแสเลือดของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ (Schwartz และ Weiss, 1994) ขณะที่นิวโทรฟิลในน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) อยู่ในระดับที่ต่ำกว่าหรือเทียบเท่ากับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่สูบบุหรี่ (Pauletto และคณะ, 2000) แสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพที่ลดลงของกระบวนการเคลื่อนที่ของเม็ดเลือดขาวออกจากหลอดเลือด ในการตอบสนองต่อการอักเสบที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่

4. ผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการควบคุมการสร้างไซโทไคน์และสารสื่ออักเสบ

เนื่องจากไซโทไคน์และสารสื่ออักเสบเป็นปัจจัยที่มีผลต่อกระบวนการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ ดังนั้นหากมีการรบกวนสมดุลอาจนำไปสู่การทำลายของอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรงได้ มีรายงานการศึกษาพบว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อการสร้างสารเหล่านี้ อาทิเช่น ผลการศึกษาทางห้องปฏิบัติการของ Wendell และ Stein ในปี 2001 พบว่านิโคตินสามารถกระตุ้นการหลั่ง

อินเทอร์ลิวกินส์-6 (interleukin-6: IL-6) และอินเทอร์ลิวกินส์-8 (interleukin-8: IL-8) จากเซลล์สร้างเส้นใยเหงือกของมนุษย์ และพบว่ามีผลส่งเสริมกัน (synergistic effects) ระหว่างนิโคตินที่มีระดับความเข้มข้นสูงร่วมกับไลโปพอลิแซคคาไรด์ ในการกระตุ้นให้เซลล์สร้างเส้นใยเหงือกเพิ่มการผลิตไซโตไคน์ทั้งสองชนิดนี้ นอกจากนี้ในปี 2003 Giannopoulou และคณะ ยังศึกษาพบว่าในผู้ที่สูบบุหรี่จะมีระดับอินเทอร์ลิวกินส์-8 ในน้ำเหลืองเหงือกที่สูงขึ้นซึ่งจะมีผลต่อการทำหน้าที่ที่มากเกินไปของนิวโทรฟิล ยิ่งไปกว่านั้นยังมีการรายงานถึงระดับทูเมอร์เนครอซิสแฟกเตอร์แอลฟา (tumor necrosis factor- α ; TNF- α) ที่เพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ (Bostrom และคณะ, 1998; 1999) จึงสรุปได้ว่าบุหรี่มีผลไปรบกวนการสมดุลการผลิตไซโตไคน์และสารสื่ออักเสบ นำไปสู่การทำลายอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรงได้ในที่สุด

สถานะการสูบบุหรี่กับรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์

จากหลักฐานการศึกษาทั้งทางวิทยาการระบาด ทางคลินิก และทางห้องปฏิบัติการ ที่สนับสนุนถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับโรคปริทันต์อักเสบ และแสดงให้เห็นถึงกลไกที่อาจเป็นไปได้ในการทำลายอวัยวะปริทันต์จากผลทั่วกาย (Systemic effects) ของการสูบบุหรี่ ซึ่งกระทบต่อการทำหน้าที่ของเซลล์ในระบบต่างๆของร่างกาย ส่งผลถึงการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรง แต่ในส่วนของผลเฉพาะที่ (Local effects) ของการสูบบุหรี่นั้น ยังไม่สามารถเจาะจงได้ชัดเจน อย่างไรก็ตามก็มีรายงานการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงความแตกต่างของรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ระหว่างกลุ่มที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน ซึ่งอาจสื่อให้เห็นถึงผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ในช่องปาก ดังสรุปไว้ในตารางที่ 1

Preber และ Bergstrom (1986) ได้ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ได้รับการคัดเลือกจำนวนทั้งสิ้น 233 คน เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน พบว่าค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์โดยทั่วไปในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ (4.50 ± 0.65 มิลลิเมตร) จะสูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่เล็กน้อย (4.34 ± 0.70 มิลลิเมตร) ซึ่งความแตกต่างนี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) แต่เมื่อพิจารณาในแต่ละบริเวณของช่องปากพบว่า บริเวณด้านเพดานของฟันบนจะมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ในกลุ่มที่สูบบุหรี่ (4.17 ± 0.86 มิลลิเมตร) สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (3.78 ± 0.74 มิลลิเมตร) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) และความลึกร่องลึกปริทันต์มีแนวโน้มสูงขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ที่เพิ่มมากขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งร่องลึกปริทันต์บริเวณด้านเพดานของฟันบนที่เห็นได้อย่างชัดเจน ซึ่งสะท้อนให้เห็นถึงผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์

ต่อมา Haber และ Kent (1992) ได้ประยุกต์รูปแบบการศึกษาจากการศึกษาของ Preber และ Bergstrom โดยทำการเปรียบเทียบร้อยละของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ระหว่างกลุ่มที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบจำนวน 196 คน พบว่าโดยทั่วไปในช่องปาก ร้อยละของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตรในกลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่า 35.30 ± 17.40 ซึ่งสูงกว่ากลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ (ร้อยละ 22.30 ± 14.90) และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (ร้อยละ 21.40 ± 13.70) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) และเมื่อแยกพิจารณาในแต่ละบริเวณของช่องปากจะเห็นความแตกต่างอย่างเด่นชัดในบริเวณฟันหน้าบนและฟันหน้าล่าง โดยสัดส่วนของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ในกลุ่มที่สูบบุหรี่นั้นจะสูงเป็น 2.3 เท่าที่บริเวณฟันหน้าล่าง และสูงเป็น 2.7 เท่าที่บริเวณฟันหน้าบน เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ซึ่งผลสรุปที่ได้จากการศึกษานี้ช่วยสนับสนุนแนวคิดของ Preber และ Bergstrom ในแง่ของผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ

Axelsson และคณะ (1998) ทำการศึกษาวิทยาการระบาดถึงสภาวะทันตสุขภาพกับสถานะการสูบบุหรี่ในกลุ่มตัวอย่างชาวสวีเดนจำนวนทั้งสิ้น 1,093 คน แบ่งออกเป็น 4 ช่วงอายุ ได้แก่ 35-, 50-, 65- และ 75 ปีขึ้นไป ตามลำดับ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีความชุกของการรุกรานถึงบริเวณรากแยก ค่าเฉลี่ยของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และค่าเฉลี่ยของการสูญเสียฟันสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ โดยค่าความแตกต่างระหว่างกลุ่มจะสูงขึ้นตามอายุที่เพิ่มมากขึ้น ซึ่งอาจแสดงถึงความสัมพันธ์ของระยะเวลาการสูบบุหรี่ที่นานขึ้นต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่สูงขึ้น นอกจากนั้นแล้ว ในกลุ่มตัวอย่างอายุ 65 และ 75 ปี ที่สูบบุหรี่พบว่ามียุทธศาสตร์ของการสูญเสียฟันมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ โดยจะเห็นความแตกต่างได้อย่างชัดเจนบริเวณฟันหน้าบน แสดงให้เห็นถึงผลเฉพาะที่ของบุหรี่ที่สามารถส่งเสริมการทำลายอวัยวะปริทันต์และทำให้เกิดการสูญเสียฟันได้ในที่สุด

Van der Weijden และคณะ (2001) ได้รายงานถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับระดับความลึกที่เพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์และลักษณะการกระจายตัวของร่องลึกปริทันต์ในช่องปากระหว่างกลุ่มที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน ผลการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจำนวนทั้งสิ้น 183 คน พบว่าโดยทั่วไปในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ (ปัจจุบันยังสูบบุหรี่อยู่ โดยเฉลี่ย 15.8 มวนต่อวัน) จะมีสัดส่วนของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (ไม่เคยสูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่แต่เลิกสูบบุหรี่มากกว่า 1 ปี) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 44 เปรียบเทียบกับร้อยละ 34, $p < 0.001$ ตามลำดับ) และเมื่อแยกพิจารณาในแต่ละบริเวณของช่องปาก ข้อมูลจากผลการศึกษา ยังคงแสดงไปในทิศทาง

เดียวกันคือ กลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีสัดส่วนของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันหน้าบนและฟันกรามน้อยบนนั้น จะเห็นความแตกต่างที่เกิดขึ้นได้อย่างชัดเจน การทำลายอวัยวะปริทันต์ในบางบริเวณที่มากกว่าบริเวณอื่นในช่องปากแสดงให้เห็นถึงผลเฉพาะที่อันเนื่องมาจากการสูบบุหรี่ ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาในอดีตที่ผ่านมา

Haffajee และ Socransky (2001a) ได้ทำการศึกษาถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อค่าการตรวจทางคลินิกและรูปแบบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ ระหว่างกลุ่มที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน พบว่าจากกลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจำนวนทั้งสิ้น 289 คน โดยทั่วไปในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ซึ่งมีค่าเฉลี่ยปริมาณการสูบบุหรี่ 25 ซองปี จะมีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ตลอดจนมีการสูญเสียฟันที่มากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ (เคยสูบบุหรี่แต่เลิกสูบบุหรี่อย่างน้อย 6 เดือน) และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยพบว่าค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์จะมีความสัมพันธ์อย่างมากกับอายุ ปริมาณการสูบบุหรี่และสถานะการสูบบุหรี่ในปัจจุบัน และเป็นที่น่าสนใจว่ารูปแบบของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มที่สูบบุหรี่นั้นจะแตกต่างไปจากกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเมื่อแยกพิจารณาในแต่ละบริเวณของช่องปาก พบว่าเกือบทุกบริเวณของกลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่มากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ แต่ความแตกต่างที่เห็นได้อย่างชัดเจนนั้น จะอยู่ที่บริเวณฟันหน้าล่างและด้านเพดานของฟันบน แสดงให้เห็นถึงผลการทำลายเฉพาะที่ภายในช่องปาก นอกเหนือจากการมีผลทั่วตัวของบุหรี่ให้เด่นชัดมากยิ่งขึ้น

Baharin และคณะ (2006) ได้ศึกษาถึงความแตกต่างของรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ เพื่อทดสอบสมมติฐานที่ว่าผู้ที่สูบบุหรี่จะมีการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในบริเวณฟันหน้าบนสูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยทำการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ได้รับการคัดเลือกจำนวน 88 คน พบว่าสัดส่วนของบริเวณที่มีการทำลายกระดูกเข้าฟัน ≥ 4.5 มิลลิเมตรในกลุ่มที่สูบบุหรี่ (สูบบุหรี่อย่างน้อย 20 มวนต่อวัน) สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (ไม่เคยสูบบุหรี่เลย) อย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 73.30 ± 25.50 เปรียบเทียบกับร้อยละ 48.30 ± 31.20 , $p < 0.001$ ตามลำดับ) โดยค่าความแตกต่างนี้จะเห็นได้อย่างชัดเจนที่บริเวณฟันหน้าบน และเมื่อมาพิจารณาที่ความลึกร่องลึกปริทันต์ ผลการศึกษาที่ได้เป็นในลักษณะเดียวกันคือ กลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีสัดส่วนบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร (ร้อยละ 50.40 ± 31.60) สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ (ร้อยละ 31.40 ± 28.40) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.005$) โดยบริเวณด้านเพดานของฟันหน้าบนจะพบค่าความแตกต่างนี้สูงกว่าบริเวณอื่นๆ

จากผลการศึกษานี้อาจกล่าวได้ว่ารูปแบบโดยทั่วไปของการทำลายอวัยวะปริทันต์นั้นได้รับอิทธิพลมาจากผลที่ร่างกายของการสูบบุหรี่ อย่างไรก็ตามก็ตีผลเฉพาะที่ของบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์เป็นสิ่งที่ไม่ควรมองข้าม โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันหน้าบน ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาเป็นตำแหน่งที่เห็นผลการทำลายอวัยวะปริทันต์ได้อย่างชัดเจน

Adler และคณะ (2008) ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจำนวนทั้งสิ้น 293 คน เพื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ รวมถึงความแตกต่างภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ โดยพิจารณาจากรูปแบบของความลึกร่องลึกปริทันต์ พบว่าร้อยละของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร ในกลุ่มที่สูบบุหรี่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และมีความสัมพันธ์กับปริมาณการสูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันบนที่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของร้อยละของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร ระหว่างกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และกลุ่มที่สูบบุหรี่มากกว่า 20 มวนต่อวัน (ร้อยละ 4 เปรียบเทียบกับร้อยละ 25, $p < 0.001$ ตามลำดับ) ทั้งในบริเวณฟันหน้า ฟันกรามน้อย และฟันกราม แต่ไม่พบความแตกต่างของร้อยละของบริเวณที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร ระหว่างบริเวณฟันหน้า ฟันกรามน้อย และฟันกราม เมื่อพิจารณาภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ถึงความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับร้อยละของความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร พบว่ามีเพียงบริเวณด้านเพดานของฟันบนเท่านั้นที่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.001$) จากผลของการศึกษาสนับสนุนสมมติฐานที่ว่า การสูบบุหรี่นอกจากจะมีผลทั่วร่างกายแล้ว ยังมีผลเฉพาะที่ต่อความลึกร่องลึกปริทันต์และสัมพันธ์กับปริมาณการสูบบุหรี่ที่ได้รับ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันบน ที่เห็นได้ค่อนข้างชัดเจน ซึ่งสอดคล้องกับผลของหลายการศึกษาที่ได้กล่าวมา

Anil (2008) ได้ศึกษาถึงรูปแบบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ (มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร อย่างน้อยร้อยละ 30 ของช่องปาก และสูบบุหรี่ ≥ 20 มวนต่อวัน เป็นเวลาไม่น้อยกว่า 5 ปี) จำนวนทั้งสิ้น 30 คน เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปาก พบว่าบริเวณฟันหน้าบนมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่สูงกว่าบริเวณอื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันหน้าบน มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ที่สูงกว่าบริเวณอื่นๆ ทั้งในขากรรไกรบนและล่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) และมีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่สูงกว่าบริเวณอื่นๆ ในขากรรไกรบนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) เช่นกัน การศึกษานี้เป็นอีกหนึ่งการศึกษาที่ช่วยเน้นย้ำให้เห็นถึงผลเฉพาะที่ของ

การสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ ซึ่งส่งเสริมผลทั่วยุทธให้เห็นได้อย่างชัดเจน โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันหน้าบน

จากผลของตัวอย่างการศึกษาที่ได้กล่าวมา แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่นอกจากจะมีผลทั่วยุทธต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์แล้ว ยังอาจมีผลเฉพาะที่ซึ่งช่วยส่งเสริมการทำลายให้รุนแรงมากยิ่งขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณฟันหน้าและด้านเพดานของฟันบนเป็นบริเวณที่เห็นการทำลายของอวัยวะปริทันต์ได้ชัดเจน อย่างไรก็ตามการศึกษาเกี่ยวกับผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ ส่วนใหญ่ทำในกลุ่มประเทศฝั่งตะวันตก ซึ่งมีความแตกต่างของเชื้อชาติ ถิ่นที่อยู่ และลักษณะของประชากรที่ทำการศึกษา ทำให้เป็นข้อจำกัดที่จะนำไปใช้อ้างอิงกับกลุ่มประชากรไทย นอกจากนี้ในการศึกษาเกือบทั้งหมดยังพิจารณารูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์จากความแตกต่างของค่าการตรวจทางคลินิกต่างๆ ระหว่างกลุ่มที่สูบและไม่สูบบุหรี่ ซึ่งความแตกต่างระหว่างบุคคลอาจส่งผลกระทบต่อผลการศึกษาได้ ดังนั้นเพื่อลดความผิดพลาดที่เกิดขึ้น จึงควรมีการเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่เดียวกัน เพื่อให้ผลการศึกษามีความถูกต้อง ชัดเจน และน่าเชื่อถือมากยิ่งขึ้น

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า มีเพียงการศึกษาเดียว (Anil, 2008) ที่ทำการเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าการตรวจทางคลินิกต่างๆ ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ และยังไม่มีการศึกษาลักษณะนี้ในกลุ่มประชากรไทย ดังนั้นการศึกษานี้จึงเป็นการศึกษาแรกที่มีวัตถุประสงค์เพื่อแสดงให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้สูงอายุชาวไทยกลุ่มหนึ่ง โดยเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรค ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ พร้อมทั้งเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่างที่จำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ ผลจากการศึกษาสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่ ทั้งในแง่ของการให้ความรู้แก่ผู้ป่วย การพยากรณ์โรค และการวางแผนรักษาที่มีประสิทธิภาพ ตลอดจนใช้เป็นเครื่องมือช่วยวินิจฉัยให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ได้อีกทางหนึ่ง

ตารางที่ 1 ความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่กับรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์

กลุ่มศึกษา	สถานะการสูบบุหรี่	ปัจจัยที่ศึกษา	ผลการศึกษา
Preber และ Bergstrom (1986) - สวีเดน - ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางถึงรุนแรง 233 คน	- สูบบุหรี่ 135 คน - ไม่สูบบุหรี่ 98 คน	- ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์	- ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านเพดานของฟันบน ที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$)
Haber และ Kent (1992) - สหรัฐอเมริกา - ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางถึงรุนแรง 196 คน	- สูบบุหรี่ 58 คน - เคยสูบบุหรี่ 80 คน - ไม่สูบบุหรี่ 48 คน	- ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร	- ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่เคยสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) โดยเฉพาะอย่างยิ่งฟันหน้าบนและฟันหน้าล่าง มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่เป็น 2.7 เท่า และ 2.3 เท่า ตามลำดับ
Van der Weijden และคณะ (2001) - เนเธอร์แลนด์ - ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ 183 คน	- สูบบุหรี่ 79 คน - ไม่สูบบุหรี่ 104 คน	- ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร	- ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) โดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านเพดานของฟันหน้าและฟันกรามน้อยบน ที่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างชัดเจน ($p < 0.001$)

ตารางที่ 1 (ต่อ) ความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่กับรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์

กลุ่มศึกษา	สถานะการสูบบุหรี่	ปัจจัยที่ศึกษา	ผลการศึกษา
Haffajee และ Socransky (2001a) - สหรัฐอเมริกา - ผู้ป่วยโรคปริทันต์ อีกเสบ 289 คน	- สูบบุหรี่ 61 คน - เคยสูบบุหรี่ 108 คน - ไม่สูบบุหรี่ 120 คน	- ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ - ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์	- ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านเพดานของฟันบนและด้านประชิดฟัน - ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งฟันหน้าล่างและด้านเพดานของฟันบน
Baharin และคณะ (2006) - อังกฤษ - ผู้ป่วยโรคปริทันต์ อีกเสบระดับปานกลางถึงรุนแรง 88 คน	- สูบบุหรี่ 39 คน - ไม่สูบบุหรี่ 48 คน	- ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร - ค่าเฉลี่ยการสูญเสียกระดูกเข้าฟัน - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียกระดูกเข้าฟัน ≥ 4.5 มิลลิเมตร	- ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ($p>0.05$) - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านเพดานของฟันหน้าบน ($p=0.005$) - ค่าเฉลี่ยการสูญเสียกระดูกเข้าฟันทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ($p<0.05$) - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียกระดูกเข้าฟัน ≥ 4.5 มิลลิเมตร ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งฟันหน้าบน ($p<0.001$)

ตารางที่ 1 (ต่อ) ความสัมพันธ์ของสถานะการสูบบุหรี่กับรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์

กลุ่มศึกษา	สถานะการสูบบุหรี่	ปัจจัยที่ศึกษา	ผลการศึกษา
Adler และคณะ (2008) - สวีเดน - ผู้ป่วยโรคปริทันต์ อีกเสบ 293 คน	- สูบบุหรี่ 138 คน - ไม่สูบบุหรี่ 155 คน	ระหว่างกลุ่ม - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึก ร่องลึกปริทันต์ 4-5 มิลลิเมตร - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึก ร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร <u>ภายในกลุ่ม</u> - ความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และความถี่ของความลึกร่องลึกปริทันต์ > 6 มิลลิเมตร	ระหว่างกลุ่ม - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ 4-5 มิลลิเมตร ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ($p < 0.01$) - ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มิลลิเมตร ทุกส่วนในช่องปากของกลุ่มที่สูบบุหรี่ สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ($p < 0.01$) และสัมพันธ์กับปริมาณบุหรี่ที่สูบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ด้านเพดานของ ฟันบน ($p < 0.001$) <u>ภายในกลุ่ม</u> - พบความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่ และความถี่ของความลึกร่องลึกปริทันต์ > 6 มิลลิเมตร ที่บริเวณด้านเพดานของ ฟันบน ($p = 0.001$)
Anil (2008) - ซาอุดีอาระเบีย - ผู้ป่วยโรคปริทันต์ อีกเสบ 30 คน	- สูบบุหรี่ 30 คน	- ค่าเฉลี่ยความลึก ร่องลึกปริทันต์ - ค่าเฉลี่ยการสูญเสีย การยึดเกาะของ อวัยวะปริทันต์	- ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ที่ด้าน เพดานของฟันหน้าบนสูงกว่าบริเวณ อื่นๆ ในช่องปากอย่างมีนัยสำคัญทาง สถิติ ($p < 0.001$) - ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของ อวัยวะปริทันต์ที่ด้านเพดานของฟัน หน้าบนสูงกว่าบริเวณฟันบนอื่นๆ อย่าง มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

การดำเนินการวิจัยแบ่งเป็น 2 ส่วน ได้แก่

การเก็บรวบรวมข้อมูล ประกอบด้วย การตรวจร่างกาย การตรวจสภาวะปริทันต์ การสัมภาษณ์และตอบแบบสอบถามในเรื่องของสถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม ประวัติทางการแพทย์และสถานะสุขภาพ เช่น การสูบบุหรี่ ซึ่งในส่วนนี้ได้ถูกดำเนินการจนแล้วเสร็จ ในปี พ.ศ. 2545 โดยความร่วมมือของภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์รามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันต์วิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การดำเนินการวิจัยครั้งนี้ เป็นการดำเนินการในส่วนที่สอง คือ การวิเคราะห์ ข้อมูลที่รวบรวมมา เพื่อตอบคำถามในแง่ของสถานะการสูบบุหรี่กับรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เกิดขึ้นในกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษา

การเก็บรวบรวมข้อมูล

ทำการเก็บรวบรวมข้อมูลใน กลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ซึ่งลงชื่อรับทราบในหนังสือยินยอม (Informed consent form) โดยได้รับการบอกกล่าวและเต็มใจ และได้รับการตรวจร่างกาย การสัมภาษณ์ ตอบแบบสอบถามในเรื่องของ สถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม ประวัติทางการแพทย์และสถานะสุขภาพ เช่น การสูบบุหรี่ รวมถึงได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ ซึ่งผู้ที่ได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์นั้นจะต้องผ่าน หลักเกณฑ์ 2 ข้อ คือ

1. ต้องไม่จัดอยู่ในกลุ่มเสี่ยงที่ต้องได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการตรวจสภาวะปริทันต์ ตามเกณฑ์ของสมาคมโรคหัวใจแห่งประเทศไทยได้แก่ ไม่มีประวัติต้องรับประทานยาปฏิชีวนะก่อนรับการรักษาทางทันตกรรม ไม่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิดหรือความผิดปกติของลิ้นหัวใจ ไม่มีประวัติเป็นโรคเยื่อหัวใจอักเสบเหตุแบคทีเรีย (bacterial endocarditis) หรือไข้รูมาติก (rheumatic fever) ไม่มีประวัติการผ่าตัดเปลี่ยนข้อต่อกระดูกในช่วง 2 ปีที่ผ่านมา ไม่มีประวัติการติดเชื้องของข้อต่อกระดูกเทียม และไม่มีโรคไตที่ต้องได้รับการล้างไต

2. ต้องมีฟันอย่างน้อย 6 ซี่ใน 2 จตุภาคของช่องปากที่สุ่มเลือกได้ (จตุภาคที่ 1 กับ 3 หรือ จตุภาคที่ 2 กับ 4) ซึ่งไม่ใช่ฟันกรามซี่ที่ 3 หรือรากฟันที่ค้างอยู่

ในการตรวจสอบภาวะปริทันต์ มี ผู้ตรวจจำนวนทั้งสิ้น 7 คน ประกอบด้วย นิสิตปริญญาโทของภาควิชาปริทันต์วิทยาจำนวน 3 คน และอาจารย์ประจำภาควิชาปริทันต์วิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จำนวน 4 คน ก่อนทำการตรวจสอบภาวะปริทันต์ได้มีการปรับมาตรฐานของการวัดให้ได้ความน่าเชื่อถือและความแม่นยำ ทั้งภายในตัวของผู้ตรวจแต่ละคนและระหว่างผู้ตรวจทั้ง 7 คน โดยทำการตรวจสอบภาวะปริทันต์ในอาสาสมัครแล้วคำนวณค่าความสอดคล้องของการวัดความลึกร่องลึกปริทันต์ไม่เกิน ± 1 มิลลิเมตร และการวัดระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ไม่เกิน ± 1 มิลลิเมตร ด้วยสถิติ Kappa

ผลการปรับมาตรฐานของการวัดพบว่า ผู้ตรวจทั้ง 7 คน มีผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์สอดคล้องเป็นไปในทิศทางเดียวกัน ทั้งการวัดความลึกร่องลึกปริทันต์และการวัดระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (weighted kappa coefficients อยู่ในช่วง 0.72-0.90 และ 0.69-0.79 ตามลำดับ) เช่นเดียวกับผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ภายในผู้ตรวจแต่ละคน โดยมีความแม่นยำของการตรวจซ้ำ ทั้งการวัดความลึกร่องลึกปริทันต์และการวัดระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (weighted kappa coefficients อยู่ในช่วง 0.85-0.96 และ 0.80-0.97 ตามลำดับ)

การตรวจสอบภาวะปริทันต์ทำใน 2 จตุภาคของช่องปาก จากการสุ่มเลือก (จตุภาคที่ 1 กับ 3 หรือจตุภาคที่ 2 กับ 4) โดยทั้งสองจตุภาคจะต้องมีฟันรวมกันอย่างน้อย 6 ซี่ ซึ่งไม่ใช่ฟันกรามซี่ที่ 3 หรือรากฟันที่ค้างอยู่ ทำการตรวจครบจุดลินทรีซี่ละ 2 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลางกับด้านแก้มกึ่งกลางของฟันในจตุภาคที่ 1 กับ 4 หรือด้านลิ้นใกล้กลางกับด้านลิ้นกึ่งกลางของฟันในจตุภาคที่ 2 กับ 3 โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี 15 บันทึกตามวิธีซึ่งดัดแปลงจากดัชนีคราบจุลินทรีย์ของ Silness และ Loe (1964) และคำนวณเป็นค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์ตรวจวัดระดับการร่นของเหงือกและความลึกร่องลึกปริทันต์ซี่ละ 6 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง ด้านแก้มไกลกลาง ด้านลิ้นใกล้กลาง ด้านลิ้นกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง และคำนวณเป็นระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์

บันทึกข้อมูลลงในโปรแกรมคอมพิวเตอร์ EpiData Version 2.1a ซึ่งจะทำการบันทึกซ้ำโดยผู้บันทึก 2 คน เพื่อป้องกันความผิดพลาดที่อาจเกิดขึ้น โดยกลุ่มตัวอย่างที่มีข้อมูลเก็บรวบรวมได้ครบสมบูรณ์มีจำนวนทั้งสิ้น 1,960 คน จะต้องผ่านเกณฑ์การคัดเลือกเพื่อเข้าสู่การวิเคราะห์ข้อมูลต่อไป

หลักเกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างในการวิเคราะห์ข้อมูล

1. กลุ่มตัวอย่างที่ถูกประเมินว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบ จะต้องมีความลึกร่องลึกปริทันต์ > 4 มิลลิเมตร อย่างน้อย 4 ตำแหน่ง หรือมีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร อย่างน้อย 4 ตำแหน่ง ในช่องปาก (Haffajee และ Socransky, 2001a)

2. คัดเลือกกลุ่มตัวอย่างที่มีค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์ต่ำกว่าร้อยละ 82.44 ซึ่งเป็นค่าควอไทล์ที่ 3 ของร้อยละของคราบจุลินทรีย์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด ซึ่งเมื่อทำการวิเคราะห์ทางสถิติแล้ว พบว่าค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์ในแต่ละกลุ่มตัวอย่างที่ต่ำกว่าควอไทล์ที่ 3 นี้ ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งนี้เนื่องจากคราบจุลินทรีย์เป็นปัจจัยเฉพาะที่ซึ่งมีผลต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ ดังนั้นเพื่อให้แน่ใจว่าการทำลายอวัยวะปริทันต์เกิดจากผลของบุหรี่ จึงต้อง ควบคุมให้กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการคัดเลือกนั้นมีคราบจุลินทรีย์ในช่องปากในระดับที่ไม่แตกต่างกัน

จากเกณฑ์การคัดเลือกดังกล่าว พบว่ามีกลุ่มตัวอย่างที่ผ่านการคัดเลือกเพื่อนำมาวิเคราะห์ข้อมูลทั้งสิ้น 891 คน แบ่งกลุ่มตัวอย่างออกเป็น 3 กลุ่ม ตามสถานะของการสูบบุหรี่ ได้แก่

1. กลุ่มที่สูบบุหรี่ (current smokers) ได้แก่ ผู้ที่เคยสูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน และปัจจุบันยังคงสูบบุหรี่อยู่

2. กลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ (former smokers) ได้แก่ ผู้ที่เคยสูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวนแต่ปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว โดยในกลุ่มนี้จะได้รับการสอบถามถึงอายุที่เลิกสูบบุหรี่เพื่อคำนวณเป็นจำนวนปีภายหลังการหยุดสูบบุหรี่

3. กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (never smokers) ได้แก่ ผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่เลยหรือเคยสูบบุหรี่มาน้อยกว่า 100 มวนและปัจจุบันเลิกสูบบุหรี่แล้ว

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

จากนั้นแบ่งส่วนของช่องปากออกเป็นฟันบนและฟันล่าง ฟันหน้าและฟันหลัง ฟันแต่ละซี่แบ่งออกเป็นด้านแก้ม ซึ่งประกอบด้วย ด้านแก้มใกล้กลาง รวมกับด้านแก้มกึ่งกลาง และด้านแก้มไกลกลาง ด้านลิ้น ประกอบด้วย ด้านลิ้นใกล้กลาง รวมกับด้านลิ้นกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง ทั้งหมดจะแบ่งได้เป็น 8 บริเวณ ดังนี้

1. บริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม
2. บริเวณฟันหน้าบนด้านเพดาน
3. บริเวณฟันหลังบนด้านแก้ม
4. บริเวณฟันหลังบนด้านเพดาน
5. บริเวณฟันหน้าล่างด้านแก้ม
6. บริเวณฟันหน้าล่างด้านลิ้น
7. บริเวณฟันหลังล่างด้านแก้ม
8. บริเวณฟันหลังล่างด้านลิ้น

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SPSS version 17.0 (SPSS Inc., Chicaco, IL, USA) และโปรแกรมสำเร็จรูป StatsDirect version 1.9.8 (StatsDirect Ltd., CamCode, Herts, UK)

1. วิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปและสถานะการสูบบุหรี่ของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้
 - 1.1 จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน จำแนกตาม เพศ อายุ และสถานะการสูบบุหรี่
 - 1.2 จำนวนและร้อยละของผู้ที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ จำแนกตาม เพศ อายุ และปริมาณบุหรี่ที่สูบสะสม
 - 1.3 ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของปริมาณบุหรี่ที่สูบสะสม ในกลุ่มที่สูบบุหรี่และเคยสูบบุหรี่
2. วิเคราะห์ผลการตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปาก ดังนี้
 - 2.1 ค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์
 - 2.2 ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ (มิลลิเมตร)
 - 2.3 ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (มิลลิเมตร)
 - 2.4 ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร

2.5 ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร

3. วิเคราะห์สถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์

3.1 วิเคราะห์ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร โดยรวมในช่องปาก ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่ สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ด้วยสถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 เพื่อหาตำแหน่งที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ

3.2 วิเคราะห์ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปาก

3.2.1 ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่ สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ด้วยสถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 เพื่อหาตำแหน่งที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ

3.2.2 ภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่ ด้วยสถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 เพื่อหาตำแหน่งที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ร่วมกับการทดสอบด้วยวิธี Bonferroni เพื่อลดความคลาดเคลื่อนชนิดที่ 1 (Type I error)

บทที่ 4

ผลการศึกษา

จากกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยที่เข้าร่วมในโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์รามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย มีข้อมูลที่สมบูรณ์ของผู้เข้าร่วมโครงการซึ่งผ่านการตรวจร่างกาย การตรวจสภาวะปริทันต์ พร้อมทั้ง การสัมภาษณ์และตอบแบบสอบถามในเรื่องของสถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม ประวัติทางการแพทย์และสถานะสุขภาพ เช่น การสูบบุหรี่ จำนวน 1,960 คน ในจำนวนนี้มีผู้ผ่านเกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างในการวิเคราะห์ข้อมูลทั้งสิ้น 891 คน นำข้อมูลมาทำการวิเคราะห์โดยแบ่งเป็น 3 ส่วนดังนี้

1. ข้อมูลทั่วไปและสถานะการสูบบุหรี่
2. ผลการตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปาก
3. สถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์

1. ข้อมูลทั่วไปและสถานะการสูบบุหรี่

จากกลุ่มตัวอย่างจำนวนทั้งสิ้น 891 คน พบว่าเป็นเพศชายร้อยละ 80.25 (715 คน) อายุเฉลี่ย 59.83 ปี โดยมีอายุน้อยที่สุด 52.52 ปี อายุสูงสุด 72.96 ปี ส่วนใหญ่มีอายุระหว่าง 50-59.99 ปี (ร้อยละ 57.01) และมีอายุตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไปคิดเป็นร้อยละ 42.99 ในส่วนของสถานะการสูบบุหรี่ พบว่ามีผู้ที่สูบบุหรี่ร้อยละ 15.04 (134 คน) เคยสูบบุหรี่ร้อยละ 39.28 (350 คน) และผู้ที่ไม่สูบบุหรี่มีอยู่ร้อยละ 45.68 (407 คน) รายละเอียดแสดงในตารางที่ 2

เมื่อจำแนกกลุ่มตัวอย่างตามสถานะการสูบบุหรี่ เป็นกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ พบว่ามากกว่าร้อยละ 96 ของกลุ่มที่สูบบุหรี่และเคยสูบบุหรี่ เป็นเพศชาย ในขณะที่กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีจำนวนของเพศชายใกล้เคียงกับเพศหญิง เมื่อพิจารณาอายุของกลุ่มตัวอย่าง พบว่ามากกว่าร้อยละ 50 ของทุกกลุ่มสถานะการสูบบุหรี่มีอายุน้อยกว่า 60 ปี เมื่อเปรียบเทียบปริมาณการสูบบุหรี่ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และเคยสูบบุหรี่ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีปริมาณการสูบบุหรี่เฉลี่ย 20.71 ± 13.73 ซองปี มากกว่ากลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ซึ่งมีปริมาณการสูบบุหรี่เฉลี่ย

13.22 ± 12.46 ของปี โดยกลุ่มที่สูบบุหรี่เป็นผู้ที่มีปริมาณการสูบสะสม 30 ของปีขึ้นไปอยู่ร้อยละ 23.88 มากกว่ากลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ซึ่งมีอยู่ร้อยละ 11.72 ถึง 2 เท่า รายละเอียดแสดงในตารางที่ 3 ตารางที่ 2 จำนวนและร้อยละของกลุ่มตัวอย่าง จำแนกตามเพศ อายุ และสถานะการสูบบุหรี่

	จำนวน	ร้อยละ
กลุ่มตัวอย่างทั้งหมด	891	100.00
<u>เพศ</u>		
ชาย	715	80.25
หญิง	176	19.75
<u>อายุ (ปี)</u>		
50-59.99	508	57.01
60-69.99	363	40.74
70-79.99	20	2.25
<u>สถานะการสูบบุหรี่</u>		
สูบบุหรี่	134	15.04
เคยสูบบุหรี่	350	39.28
ไม่สูบบุหรี่	407	45.68

ตารางที่ 3 จำนวนและร้อยละของเพศ อายุ และปริมาณการสูบสะสม ของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามสถานะการสูบบุหรี่

	สูบบุหรี่		เคยสูบบุหรี่		ไม่สูบบุหรี่	
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
กลุ่มตัวอย่าง	134	100.000	350	100.00	407	100.00
<u>เพศ</u>						
ชาย	129	96.27	347	99.14	239	58.72
หญิง	5	3.73	3	0.86	168	41.28
<u>อายุ</u>						
50.00-59.99 ปี	89	66.42	191	54.57	228	56.02
60.00-69.99 ปี	41	30.60	153	43.72	169	41.52
70.00-79.99 ปี	4	2.98	6	1.71	10	2.46
<u>ปริมาณการสูบสะสม</u>						
<15.00 ของปี	50	37.31	205	58.57	0	0.00
15.00-29.99 ของปี	52	38.81	104	29.71	0	0.00
≥ 30 ของปี	32	23.88	41	11.72	0	0.00

2. ผลการตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปาก

ข้อมูลจากการตรวจสภาวะปริทันต์โดยรวมในช่องปากของกลุ่มตัวอย่าง พบว่า กลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์เท่ากับร้อยละ 55.85 ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์เท่ากับ 2.57 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เท่ากับ 3.43 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร เท่ากับ ร้อยละ 16.19 และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร เท่ากับร้อยละ 21.20 รายละเอียดแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 สภาวะปริทันต์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่าง

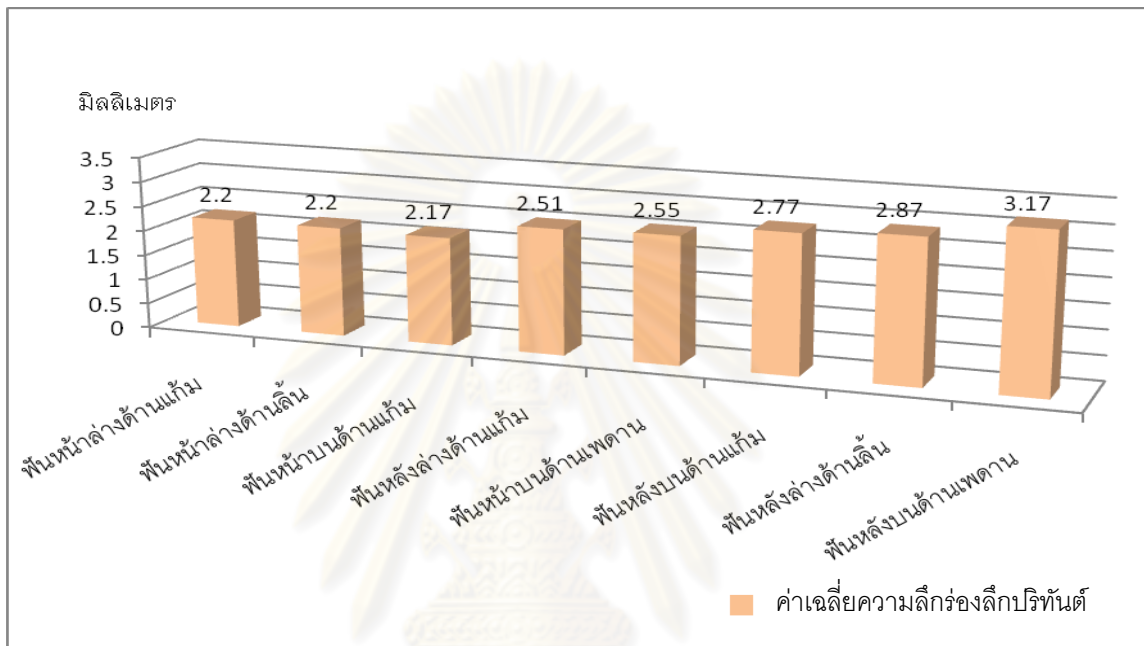
	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด	เฉลี่ย
ร้อยละของคราบจุลินทรีย์	0.00	82.14	55.85 \pm 19.06
ความลึกร่องลึกปริทันต์ (มิลลิเมตร)	1.38	5.94	2.57 \pm 0.60
การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (มิลลิเมตร)	1.98	8.04	3.43 \pm 0.85
ร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร	0.00	89.58	16.19 \pm 14.87
ร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร	2.56	89.58	21.20 \pm 16.39

เมื่อแยกพิจารณาเป็นแต่ละบริเวณของช่องปาก พบว่าค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ที่บริเวณฟันหลังมีค่าสูงกว่าบริเวณฟันหน้าทั้งในขากรรไกรบนและขากรรไกรล่าง โดยบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน มีค่าสูงที่สุดเท่ากับ 3.17 มิลลิเมตร ส่วนค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในขากรรไกรบนพบว่าบริเวณฟันหลังมีค่าสูงกว่าบริเวณฟันหน้า แต่ในขากรรไกรล่างกลับพบว่าบริเวณฟันหน้ามีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์สูงกว่าบริเวณฟันหลัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านลิ้นของฟันหน้าล่าง มีค่าสูงที่สุดเท่ากับ 5.06 มิลลิเมตร รายละเอียดแสดงในภาพที่ 1, 2

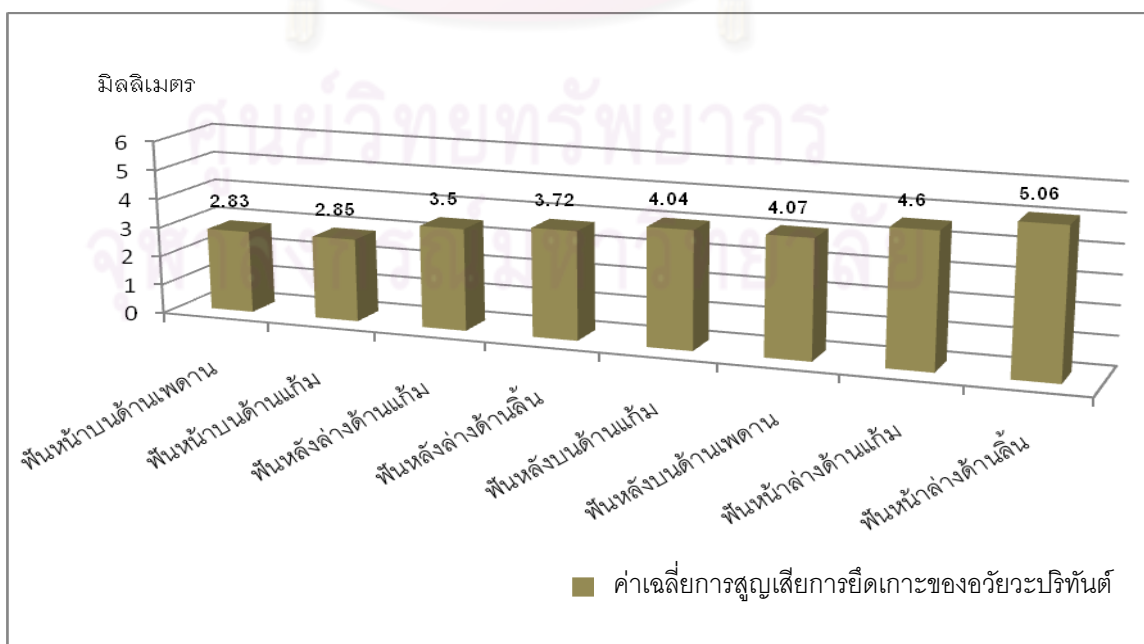
ในส่วน of ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร พบว่าที่บริเวณฟันหลังมีค่าสูงกว่าบริเวณฟันหน้าทั้งในขากรรไกรบนและขากรรไกรล่างโดยบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตรสูงสุด ได้แก่ บริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน มีค่าเท่ากับร้อยละ 29.79 เช่นเดียวกับค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการ

สูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ซึ่งพบว่าที่บริเวณพื้นหลังมีค่าสูงกว่าบริเวณพื้นหน้าทั้งในขากรรไกรบนและขากรรไกรล่าง และมีค่าสูงสุดเท่ากับร้อยละ 32.33 ที่บริเวณด้านแก้มของพื้นหลังบน รายละเอียดแสดงในภาพที่ 3, 4

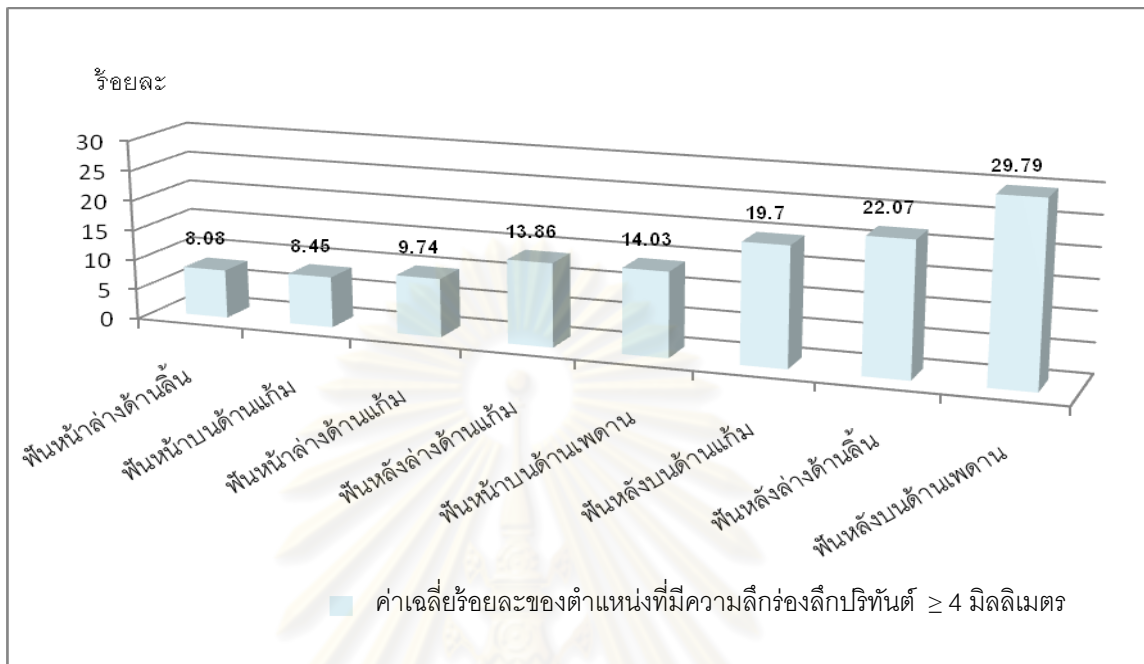
ภาพที่ 1 ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด เรียงลำดับจากน้อยไปมาก



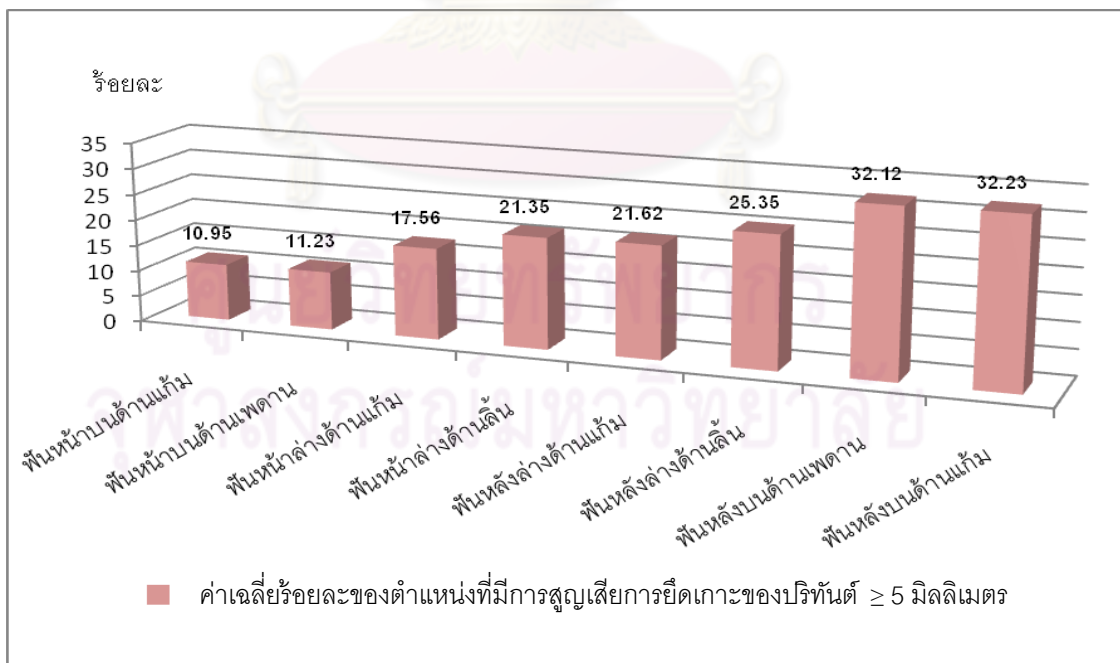
ภาพที่ 2 ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด เรียงลำดับจากน้อยไปมาก



ภาพที่ 3 ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด เรียงลำดับจากน้อยไปมาก



ภาพที่ 4 ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปากในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด เรียงลำดับจากน้อยไปมาก



3. สถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์

3.1 สถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์โดยรวมในช่องปาก

จากข้อมูลของกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการคัดเลือกทั้งสิ้น 891 คน นำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการสูบบุหรี่ซึ่งจำแนกเป็น กลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ กับสภาวะปริทันต์โดยรวมในช่องปาก ซึ่งประกอบด้วย ค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์ ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร

เนื่องจากได้มีการกำหนดค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์ไว้ในหลักเกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง เพื่อควบคุมให้กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการคัดเลือกนั้นมีคราบจุลินทรีย์ในช่องปากในระดับที่ไม่แตกต่างกัน ดังนั้นแม้จะพบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์สูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ แต่ความแตกต่างนี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์โดยรวมในช่องปากสูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ 0.39 มิลลิเมตร และมีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ 0.65 มิลลิเมตร ตามลำดับ

ในส่วนของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคโดยรวมในช่องปากสูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ร้อยละ 11.42 และ 12.09 ตามลำดับ

ทำการวิเคราะห์ทางสถิติโดยทดสอบการแจกแจงของข้อมูลที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าข้อมูลมีการแจกแจงที่ไม่ปกติ ดังนั้นจึงพิจารณาใช้สถิติ Kruskal Wallis ในการ

วิเคราะห์ข้อมูลเพื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของสภาวะปริทันต์ในช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ผลจากการวิเคราะห์ข้อมูลพบว่า สถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกันมีผลต่อความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) และเมื่อทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคโดยรวมในช่องปากสูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) รายละเอียดแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ความสัมพันธ์ระหว่างสถานะการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์ในช่องปาก

	สูบบุหรี่	เคยสูบบุหรี่	ไม่สูบบุหรี่	<i>p-value</i> *
ค่าเฉลี่ยร้อยละของคราบจุลินทรีย์	58.31 ± 18.09	56.64 ± 18.52	54.36 ± 19.74	$p = 0.07$
ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ (มิลลิเมตร)	2.84 ± 0.69 §¶	2.61 ± 0.65 £	2.45 ± 0.49	$p < 0.0001$
ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (มิลลิเมตร)	3.86 ± 1.03 §¶	3.53 ± 0.90 £	3.21 ± 0.65	$p < 0.0001$
ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร	24.31 ± 18.49§¶	16.91 ± 15.00 £	12.89 ± 12.09	$p < 0.0001$
ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร	29.18 ± 19.39§¶	22.91 ± 17.48 £	17.09 ± 12.75	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

* แสดงค่า *p-value* ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

¶ แยกต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับเคยสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

§ แยกต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

£ แยกต่างระหว่างกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

3.2 สถานะการสูญบุหรืกับสภาวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปาก

3.2.1 ความแตกต่างของสภาวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูญบุหรืแตกต่างกัน

เมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ โดยแยกเป็นแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูญบุหรื เคยสูญบุหรื และไม่สูญบุหรื พบว่ากลุ่มที่สูญบุหรืจะมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์สูงสุดในทุกบริเวณของช่องปาก รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูญบุหรื และกลุ่มที่ไม่สูญบุหรืตามลำดับ บริเวณที่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์สูงสุด ได้แก่ บริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน ซึ่งมีค่าเท่ากับ 3.52 มิลลิเมตร รองลงมาคือ บริเวณด้านลิ้นของฟันหลังล่าง มีค่าเท่ากับ 3.18 มิลลิเมตร เมื่อทำการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูญบุหรืและไม่สูญบุหรื พบว่าบริเวณที่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์มากที่สุด ระหว่างกลุ่มที่สูญบุหรืและไม่สูญบุหรื ได้แก่ บริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน ซึ่งแตกต่างกัน 0.51 มิลลิเมตร

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าสถานะการสูญบุหรืที่แตกต่างกัน มีผลต่อความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ระหว่างกลุ่มที่สูญบุหรืและไม่สูญบุหรื มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.005$) ในทุกบริเวณของช่องปากที่ทำการวิเคราะห์ รายละเอียดแสดงในตารางที่ 6

ในส่วนของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์แต่ละบริเวณของช่องปาก ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูญบุหรื เคยสูญบุหรื และไม่สูญบุหรื พบว่ามีค่าสูงสุดในกลุ่มที่สูญบุหรื รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูญบุหรื และกลุ่มที่ไม่สูญบุหรืตามลำดับ บริเวณที่มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์สูงสุด ได้แก่ บริเวณด้านลิ้นของฟันหน้าล่าง มีค่าเท่ากับ 5.90 มิลลิเมตร เมื่อทำการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูญบุหรืและไม่สูญบุหรื พบว่าบริเวณที่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ มากที่สุด ระหว่างกลุ่มที่สูญบุหรืและไม่สูญบุหรื ได้แก่ บริเวณด้านลิ้นของฟันหน้าล่าง ซึ่งแตกต่างกัน 1.28 มิลลิเมตร รองลงมาคือบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน แตกต่างกัน 1.07 มิลลิเมตร

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าพบว่ามีสถานะการสูญบุหรืที่แตกต่างกัน มีผลต่อความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของ

อวัยวะปริทันต์ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ มีความแตกต่างกันของอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) ในทุกบริเวณของช่องปากที่ทำการวิเคราะห์ รายละเอียดแสดงในตารางที่ 7

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ (มิลลิเมตร) ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

ตำแหน่ง	สูบบุหรี่	เคยสูบบุหรี่	ไม่สูบบุหรี่	p-value*
ฟันบน				
ฟันหน้าบน				
ด้านแก้ม	2.30 ± 0.68 §	2.21 ± 0.70 £	2.10 ± 0.62	$p = 0.003$
ด้านเพดาน	2.82 ± 0.86 ¶§	2.62 ± 0.92 £	2.40 ± 0.73	$p < 0.0001$
ฟันหลังบน				
ด้านแก้ม	2.99 ± 0.86 ¶§	2.77 ± 0.84	2.70 ± 0.69	$p = 0.0008$
ด้านเพดาน	3.52 ± 1.00 ¶§	3.22 ± 1.00 £	3.01 ± 0.79	$p < 0.0001$
ฟันล่าง				
ฟันหน้าล่าง				
ด้านแก้ม	2.46 ± 0.93 ¶§	2.27 ± 0.84 £	2.07 ± 0.63	$p < 0.0001$
ด้านลิ้น	2.51 ± 1.02 ¶§	2.27 ± 0.88 £	2.04 ± 0.63	$p < 0.0001$
ฟันหลังล่าง				
ด้านแก้ม	2.68 ± 0.81 §	2.56 ± 0.74 £	2.42 ± 0.63	$p = 0.0017$
ด้านลิ้น	3.18 ± 0.99 ¶§	2.91 ± 0.86 £	2.74 ± 0.74	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

* แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

¶ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับเคยสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

§ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.005$)

£ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 7 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (มิลลิเมตร) ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

ตำแหน่ง	สูบบุหรี่	เคยสูบบุหรี่	ไม่สูบบุหรี่	p-value*
ฟันบน				
ฟันหน้าบน				
ด้านแก้ม	3.07 ± 1.02 §	2.98 ± 1.21 £	2.68 ± 0.91	p < 0.0001
ด้านเพดาน	3.20 ± 1.22 ¶§	2.96 ± 1.34 £	2.61 ± 0.99	p < 0.0001
ฟันหลังบน				
ด้านแก้ม	4.46 ± 1.47 ¶§	4.14 ± 1.34 £	3.83 ± 1.05	p < 0.0001
ด้านเพดาน	4.77 ± 1.66 ¶§	4.24 ± 1.55 £	3.70 ± 1.09	p < 0.0001
ฟันล่าง				
ฟันหน้าล่าง				
ด้านแก้ม	5.29 ± 2.32 ¶§	4.76 ± 1.99 £	4.24 ± 1.44	p < 0.0001
ด้านลิ้น	5.90 ± 2.82 ¶§	5.26 ± 2.32 £	4.62 ± 1.71	p < 0.0001
ฟันหลังล่าง				
ด้านแก้ม	3.79 ± 1.23 §	3.58 ± 1.06 £	3.33 ± 0.96	p < 0.0001
ด้านลิ้น	4.07 ± 1.30 ¶§	3.78 ± 1.13 £	3.55 ± 1.02	p < 0.0001

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

* แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

¶ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับเคยสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.05)

§ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.0001)

£ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.05)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปาก ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร สูงสุดในทุกบริเวณของช่องปาก รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ บริเวณที่มีความลึกร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร สูงสุด ได้แก่ บริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน ซึ่งมีค่าเท่ากับร้อยละ 40.77 รองลงมาคือ บริเวณด้านลิ้นของฟันหลังล่าง มีค่าเท่ากับร้อยละ 33.72 และเมื่อทำการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ พบว่าบริเวณที่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตรมากที่สุด ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ ได้แก่ บริเวณด้านลิ้นของฟันหลังล่าง ซึ่งแตกต่างกันร้อยละ 16.23 รองลงมาคือบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน แตกต่างกัน ร้อยละ 15.30

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าพบว่ามีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน มีผลต่อความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.005$) ในทุกบริเวณของช่องปากที่ทำการวิเคราะห์ รายละเอียดแสดงในตารางที่ 8

ในส่วนของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร แต่ละบริเวณของช่องปาก ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ พบว่ามีค่าสูงสุดในกลุ่มที่สูบบุหรี่ รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ โดยบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน เป็นบริเวณที่มีความลึกร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตรสูงสุด มีค่าเท่ากับร้อยละ 46.13 นอกจากนี้ยังเป็นบริเวณที่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่สูงที่สุด ซึ่งมีความแตกต่างกันถึงร้อยละ 20.96

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าพบว่ามีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน มีผลต่อความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร

ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ มีความแตกต่างกันของอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ในทุกบริเวณของช่องปากที่ทำการวิเคราะห์ รายละเอียดแสดงในตารางที่ 9

ตารางที่ 8 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

ตำแหน่ง	สูบบุหรี่	เคยสูบบุหรี่	ไม่สูบบุหรี่	p-value*
ฟันบน				
ฟันหน้าบน				
ด้านแก้ม	12.23 ± 19.73 §	9.11 ± 16.24 £	6.67 ± 14.23	$p = 0.0011$
ด้านเพดาน	22.74 ± 27.36 ¶§	15.66 ± 23.98 £	9.82 ± 19.81	$p < 0.0001$
ฟันหลังบน				
ด้านแก้ม	26.67 ± 22.92 ¶§	19.61 ± 21.17	17.51 ± 19.97	$p < 0.0001$
ด้านเพดาน	40.77 ± 27.91 ¶§	30.66 ± 27.25 £	25.47 ± 23.76	$p < 0.0001$
ฟันล่าง				
ฟันหน้าล่าง				
ด้านแก้ม	15.83 ± 23.27 §	10.79 ± 18.30 £	6.81 ± 13.98	$p < 0.0001$
ด้านลิ้น	13.87 ± 26.23 §	9.89 ± 20.24 £	4.62 ± 13.10	$p < 0.0001$
ฟันหลังล่าง				
ด้านแก้ม	20.59 ± 21.73 ¶§	14.44 ± 17.34 £	11.17 ± 15.91	$p < 0.0001$
ด้านลิ้น	33.72 ± 29.17 ¶§	22.99 ± 24.29 £	17.49 ± 20.54	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

* แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

¶ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับเคยสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

§ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.005$)

£ แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 9 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

ตำแหน่ง	สูบบุหรี่	เคยสูบบุหรี่	ไม่สูบบุหรี่	p-value*
ฟันบน				
ฟันหน้าบน				
ด้านแก้ม	14.77 ± 20.79 §	13.11 ± 21.90 £	7.88 ± 15.80	$p < 0.0001$
ด้านเพดาน	16.84 ± 26.17 §	13.66 ± 24.21 £	7.32 ± 17.60	$p < 0.0001$
ฟันหลังบน				
ด้านแก้ม	39.94 ± 28.86 §	34.44 ± 27.26 £	28.06 ± 24.56	$p < 0.0001$
ด้านเพดาน	46.13 ± 30.44 ¶§	34.95 ± 30.22 £	25.17 ± 23.35	$p < 0.0001$
ฟันล่าง				
ฟันหน้าล่าง				
ด้านแก้ม	25.45 ± 23.22 §	19.53 ± 28.75 £	13.25 ± 23.12	$p = 0.0002$
ด้านลิ้น	29.82 ± 35.16 §	24.57 ± 32.43 £	15.78 ± 25.90	$p < 0.0001$
ฟันหลังล่าง				
ด้านแก้ม	26.94 ± 25.89 §	22.67 ± 24.16 £	18.99 ± 23.42	$p = 0.0004$
ด้านลิ้น	33.34 ± 30.31 ¶§	26.23 ± 27.12 £	21.99 ± 24.67	$p = 0.0006$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

* แสดงค่า p-value ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

¶ ต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับเคยสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

§ ต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$)

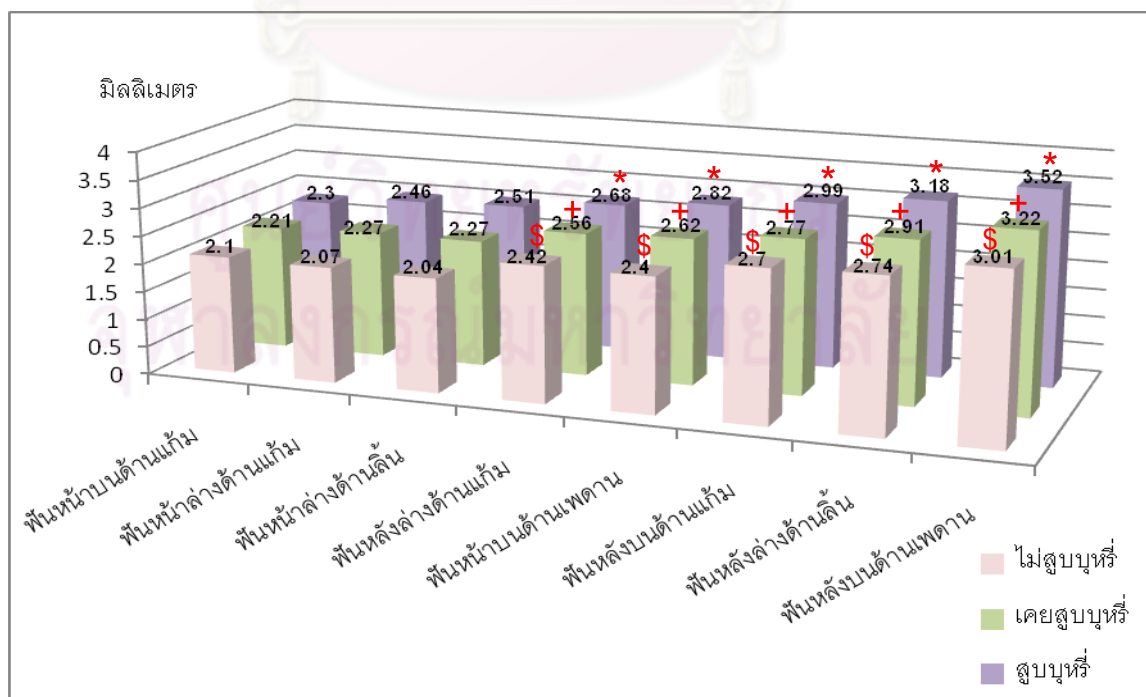
£ ต่างระหว่างกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

ศูนย์วิจัยทันตวิทยา
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

3.2.2 ความแตกต่างของสภาวะปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปาก ภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน

เมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ แยกเป็นแต่ละบริเวณของช่องปาก ภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ มีแนวโน้มของการทำลายอวัยวะปริทันต์เป็นไปในทิศทางเดียวกันโดยบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์สูงสุดทั้งในขากรรไกรบนและล่าง อยู่ที่บริเวณด้านลิ้นของฟันหลัง จากการวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ร่วมกับการทดสอบ Bonferroni เพื่อลดความคลาดเคลื่อนชนิดที่ 1 พบว่าบริเวณฟันหลังบนด้านเพดาน , ฟันหลังล่างด้านลิ้น, ฟันหลังบนด้านแก้ม, ฟันหน้าบนด้านเพดาน และฟันหลังล่างด้านแก้ม มีความแตกต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) เมื่อพิจารณาผลวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่ เคยสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ พบว่ามีลักษณะใกล้เคียงกับผลการวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ รายละเอียดแสดงในภาพที่ 5

ภาพที่ 5 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ (มิลลิเมตร) ในแต่ละบริเวณของช่องปาก ภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน เรียงลำดับจากน้อยไปมาก

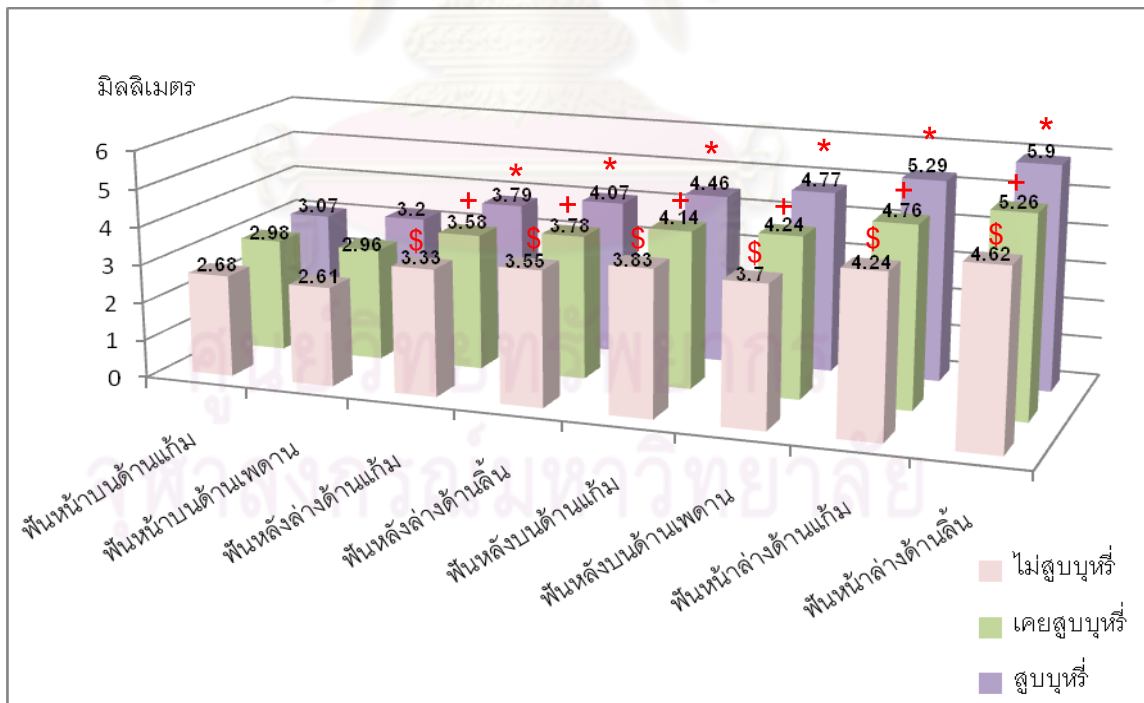


- * ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)
- + ภายในกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)
- \$ ภายในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าล่างด้านลิ้น อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

ในส่วนของคุณค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ เมื่อพิจารณาแยกเป็นแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน พบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีแนวโน้มของการทำลายอวัยวะปริทันต์เป็นไปในทิศทางเดียวกันโดยบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์สูงสุด อยู่ที่บริเวณฟันหน้าล่าง

จากการวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ร่วมกับการทดสอบ Bonferroni เพื่อลดความคลาดเคลื่อนชนิดที่ 1 พบว่าบริเวณฟันหน้าล่างด้านลิ้น, ฟันหน้าล่างด้านแก้ม, ฟันหลังบนด้านเพดาน, ฟันหลังบนด้านแก้ม, ฟันหลังล่างด้านลิ้น และฟันหลังล่างด้านแก้ม มีความแตกต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) เมื่อพิจารณาผลวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ พบว่ามีลักษณะใกล้เคียงกับผลการวิเคราะห์ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ รายละเอียดแสดงในภาพที่ 6

ภาพที่ 6 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (มิลลิเมตร) ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่ แบบเดียวกัน เรียงลำดับจากน้อยไปมาก



* ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

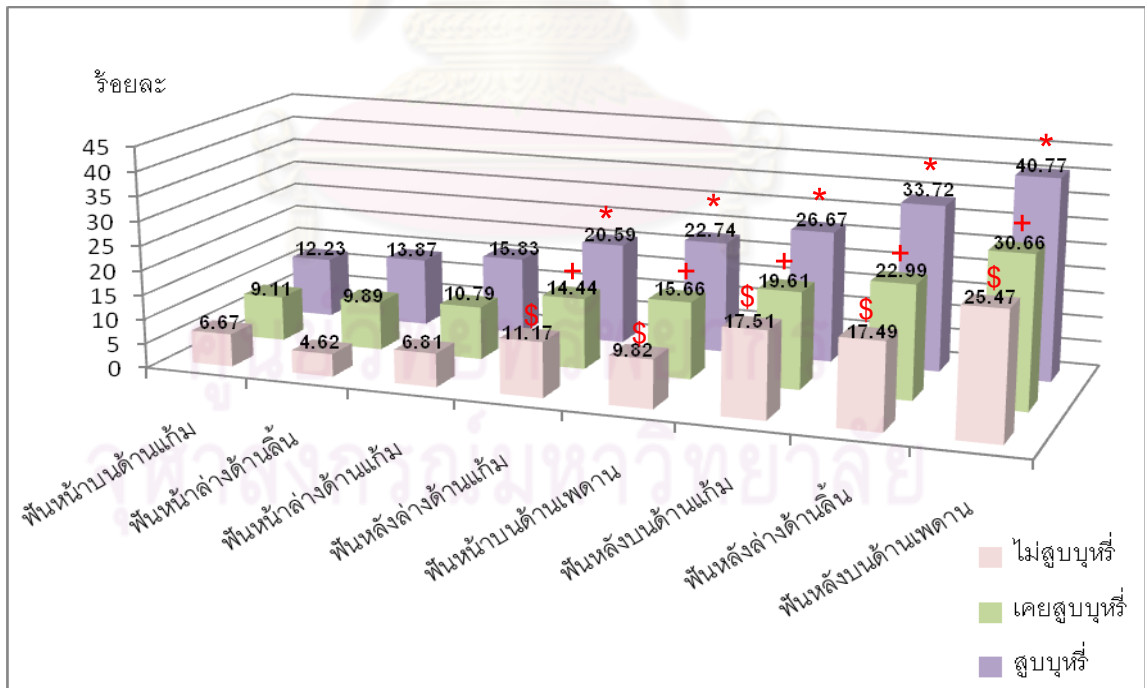
+ ภายในกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านเพดาน อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

\$ ภายในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านเพดาน อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

เมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร แยกเป็นแต่ละบริเวณของช่องปาก ภายในแต่ละกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ มีแนวโน้มของการทำลายอวัยวะปริทันต์เป็นไปในทิศทางเดียวกันโดยบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร สูงสุดทั้งในขากรรไกรบนและล่าง อยู่ที่บริเวณด้านลิ้นของฟันหลัง

จากการวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ร่วมกับการทดสอบ Bonferroni เพื่อลดความคลาดเคลื่อนชนิดที่ 1 พบว่าบริเวณฟันหลังบนด้านเพดาน, ฟันหลังล่างด้านลิ้น, ฟันหลังบนด้านแก้ม, ฟันหน้าบนด้านเพดาน และฟันหลังล่างด้านแก้ม มีความแตกต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) เมื่อพิจารณาผลวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่ เคยสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ พบว่ามีลักษณะใกล้เคียงกับผลการวิเคราะห์ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ รายละเอียดแสดงใน **ภาพที่ 7**

ภาพที่ 7 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่ แบบเดียวกัน เรียงลำดับจากน้อยไปมาก



* ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

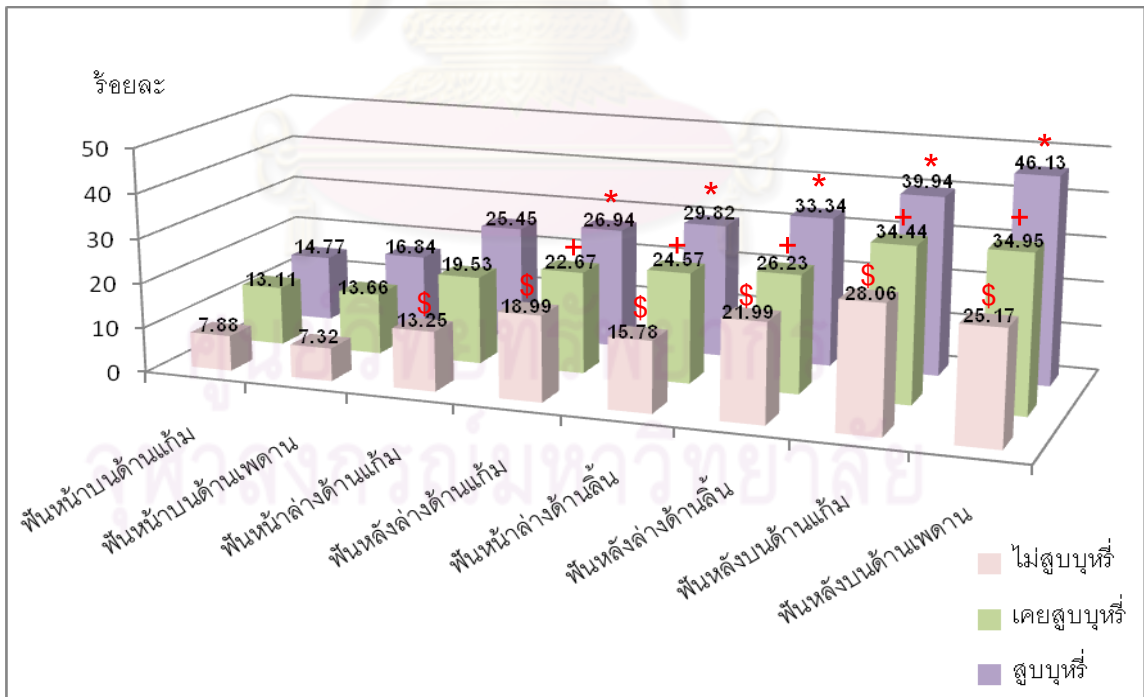
+ ภายในกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

\$ ภายในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าล่างด้านลิ้น อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

ในส่วนของคุณค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร เมื่อพิจารณาแยกเป็นแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน พบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีแนวโน้มของการทำลายอวัยวะปริทันต์เป็นไปในทิศทางเดียวกันโดยบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงสุด อยู่ที่บริเวณฟันหลังบน

จากการวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และทำการเปรียบเทียบเชิงซ้อนโดยใช้สถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ร่วมกับการทดสอบ Bonferroni เพื่อลดความคลาดเคลื่อนชนิดที่ 1 พบว่าบริเวณฟันหลังบนด้านเพดาน, ฟันหลังบนด้านแก้ม, ฟันหลังล่างด้านลิ้น, ฟันหน้าล่างด้านลิ้น และฟันหลังล่างด้านแก้ม มีความแตกต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) เมื่อพิจารณาผลวิเคราะห์ข้อมูลภายในกลุ่มที่ เคยสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ พบว่ามีลักษณะใกล้เคียงกับผลการวิเคราะห์ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ รายละเอียดแสดงในภาพที่ 8

ภาพที่ 8 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่ แบบเดียวกัน เรียงลำดับจากน้อยไปมาก



* ภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

+ ภายในกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านแก้ม อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

\$ ภายในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่, ต่างจากบริเวณฟันหน้าบนด้านเพดาน อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.0001$)

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

การศึกษานี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อแสดงให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้สูงอายุชาวไทยกลุ่มหนึ่ง โดยเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรค ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ พร้อมทั้งเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่างที่สถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน

ข้อมูลที่ได้จากโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เก็บรวบรวมในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยในปี พ.ศ. 2545 เป็นการตรวจและเก็บข้อมูลแบบบางส่วนของช่องปาก (partial mouth records) ตามวิธีของ Dowsett และคณะ (2002) ซึ่งได้รับการทดสอบทางสถิติแล้วว่าเป็นวิธีที่ได้ค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ใกล้เคียงกับการเก็บข้อมูลแบบทั้งปาก (full mouth records) (ICC: Intraclass Correlation Coefficient > 0.90) อย่างไรก็ตาม การเก็บข้อมูลด้วยวิธีนี้อาจมีผลต่อการวิเคราะห์ข้อมูลได้ หากจุดภาคที่สุ่มเลือกนั้นไม่มีฟันเหลืออยู่ ซึ่งนับเป็นข้อจำกัดอย่างหนึ่งของการศึกษา

ผลการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยจำนวนทั้งสิ้น 891 คน แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์โดยรวมในช่องปาก โดยพบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์สูงสุด รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ตามลำดับ ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาในอดีต (Preber และ Bergstrom, 1986; Haber และคณะ, 1993; Grossi และคณะ, 1994; Schenkein และคณะ, 1995; Machtei และคณะ, 1997; Axelsson และคณะ, 1998) เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) หรือกล่าวได้ว่าผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์เพิ่มขึ้น 0.39 มิลลิเมตร และมีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น 0.65

มิลลิเมตร เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่ได้สูบบุหรี่ โดยผลการศึกษารังนี้ใกล้เคียงกับการศึกษาของ Haffajee และ Socransky ในปี 2001 ซึ่งพบมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์เพิ่มขึ้น 0.32 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น 0.70 มิลลิเมตร ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่

นอกจากนั้นการสูบบุหรี่ยังมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบโดยรวมในช่องปาก โดยเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่กับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) หรือผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่จะมีจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 12 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่สูบบุหรี่ สอดคล้องกับผลการศึกษาในอดีต ซึ่งพบจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ที่สูบบุหรี่มากกว่าในผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Haber และคณะ, 1993; Bergstrom และคณะ, 2000)

รูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่าบริเวณฟันหลังจะมีการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่มากกว่าฟันหน้า และด้านลิ้นจะมากกว่าด้านแก้ม ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาของ Haffajee และ Socransky (2001a) และเมื่อพิจารณาในกลุ่มที่สูบบุหรี่พบว่ามีการทำลายอวัยวะปริทันต์คล้ายกัน แตกต่างที่ความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งจะพบได้สูงกว่าในทุกบริเวณของกลุ่มที่สูบบุหรี่ แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่มีผลทั่วทั้งที่กระทบต่อการทำลายของอวัยวะปริทันต์ การศึกษาทางห้องปฏิบัติการพบว่า การสูบบุหรี่มีผลกระทบต่อการทำงานของเซลล์ในระบบต่างๆของร่างกาย ทั้งเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกัน (Kamma และคณะ, 1999; Kenney และคณะ, 1975; MacFarlane และคณะ, 1992) และเซลล์ประจำถิ่น (Fang และคณะ, 1991; Tipton และ Dabbous, 1995; James และคณะ, 1999; Chang และคณะ, 2002; Gamel และ Bayomy, 2002; Rezavandi และคณะ, 2002) ตลอดจนการควบคุมการสร้างไซโตไคน์และสารสื่ออักเสบ (Bostrom และคณะ, 1998; 1999; Wendell และ Stein, 2001; Giannopoulou และคณะ, 2003) และในทางคลินิกพบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงสุด เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่เคยสูบและไม่สูบบุหรี่ (Preber และ Bergstrom, 1986; Haber และคณะ, 1993; Grossi และคณะ, 1994; Schenkein และคณะ, 1995; Machtei และคณะ, 1997; Axelsson และคณะ, 1998)

นอกจากผลทั่วทั้งของการสูบบุหรี่แล้ว ยังมีปัจจัยเสี่ยงสำคัญอีกอย่างหนึ่งที่ส่งผลกระทบต่อการทำลายของอวัยวะปริทันต์ ได้แก่ โรคเบาหวาน ซึ่งเป็นปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรง

ของโรคปริทันต์อักเสบเช่นกัน จากการทบทวนวรรณกรรมยังไม่พบการศึกษาใดที่ศึกษาถึงรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์กับโรคเบาหวาน และในการศึกษานี้ไม่ได้แยกผู้ที่เป็นโรคเบาหวานออกจากกลุ่มตัวอย่าง ดังนั้นจึงมีความเป็นไปได้ว่าโรคเบาหวานอาจจะเป็นปัจจัยรบกวน (confounding factor) ที่ส่งผลต่อการศึกษาได้

เมื่อแยกพิจารณาเป็นแต่ละบริเวณของช่องปาก ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ พบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีแนวโน้มของการทำลายอวัยวะปริทันต์เป็นไปในทิศทางเดียวกัน แต่มีระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคแตกต่างกัน กลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงสุดในทุกบริเวณที่ทำการศึกษา รองลงมาคือกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่ และต่ำที่สุดในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่

ผลการศึกษาถึงระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.005$) ในทุกบริเวณ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน ซึ่งนอกจากจะเป็นบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์สูงที่สุดแล้ว ยังมีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่สูงที่สุดอีกด้วย ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับผลการศึกษาในลักษณะเดียวกัน พบว่าค่อนข้างใกล้เคียงกับผลการศึกษาของ Preber และ Bergstrom (1986) กับ Haffajee และ Socransky (2001) ที่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่สูงสุด ที่บริเวณด้านเพดานของฟันบน

ในขณะเดียวกันเมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ พบว่าบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์สูงสุด และมีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่สูงที่สุด ได้แก่ บริเวณด้านลิ้นของฟันหน้าล่าง เมื่อพิจารณาร่วมกับค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ของบริเวณนี้ซึ่งมีค่าค่อนข้างต่ำ จึงกล่าวได้ว่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ณ บริเวณนี้น่าจะเป็นผลจากการมีเหงือกอักเสบเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาของ Haffajee และ Socransky ในปี 2001 ที่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่เด่นชัด ที่บริเวณฟันหน้าล่างและด้านเพดานของฟันบน และพบเหงือกอักเสบที่บริเวณฟันหน้าล่างเช่นเดียวกัน การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่บริเวณด้านลิ้นของฟันหน้าล่าง อาจเนื่องมาจากเป็นบริเวณที่มักพบการสะสมของคราบจุลินทรีย์ และหินน้ำลายซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ก่อให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ รวมถึงปัจจัยเฉพาะที่

บางอย่าง เช่น กระดูกเข้าพื้นที่บาง การเกิดฟันเลื่อนตำแหน่งเหตุพยาธิสภาพ (pathologic migration) โดยแรงดันจากลิ้น เป็นต้น นอกจากนั้นยังเป็นบริเวณที่ได้รับการสัมผัสกับบุหรี่ยังโดยตรง จึงส่งเสริมให้เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์เด่นชัดกว่าบริเวณอื่นๆ ได้ (Haber และ Kent, 1992)

เมื่อพิจารณาผลการศึกษานี้ในส่วนของจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร สูงที่สุด ได้แก่ บริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน รองลงมา คือ บริเวณด้านลิ้นของฟันหลังล่าง นอกจากนั้นฟันหลังทั้งสองบริเวณยังเป็นบริเวณที่เห็นความแตกต่างของจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่อย่างชัดเจนที่สุด จากผลการศึกษาจะเห็นได้ว่าบริเวณฟันหลังโดยเฉพาะอย่างยิ่งด้านเพดานของฟันหลังบน เป็นบริเวณที่มีจำนวนของตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเด่นชัดกว่าบริเวณอื่นๆ ซึ่งค่อนข้างสอดคล้องกับผลการศึกษาของ Haber และ Kent (1992) ที่พบว่าบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร สูงสุด อยู่ที่บริเวณฟันกรามล่างและฟันกรามบน การศึกษาของ Baharin และคณะ (2006) พบค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร สูงสุดอยู่ที่บริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน รวมถึงการศึกษาของ Van der Weijden และคณะ (2001) พบว่าบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงที่สุด อยู่ที่บริเวณฟันกรามบนและฟันกรามล่าง และพบว่าบริเวณด้านเพดานของฟันบนเป็นบริเวณที่มีความแตกต่างของจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่อย่างชัดเจนที่สุด นอกจากนั้นเมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ผลการศึกษาพบว่าบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบน ยังคงเป็นบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงที่สุด และมีความแตกต่างของจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่อย่างชัดเจนที่สุดอีกเช่นเดิม แสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อทั้งจำนวนของตำแหน่งที่เป็นโรคในบริเวณที่เป็นโรคอยู่ปัจจุบัน และบริเวณที่เคยเป็นโรคในอดีตแต่ได้มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ไปแล้ว ด้วยเช่นกัน

ในผู้ที่เคยสูบบุหรี่ ผลการศึกษานี้พบว่ามึระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรค มากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่ในทุกบริเวณที่ทำการศึกษา โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อพิจารณาที่ค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร พบว่าแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ช่วยย้ำให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และเมื่อเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรค ระหว่างกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่กับ

กลุ่มที่สูบบุหรี่ พบว่ากลุ่มที่เคยสูบบุหรี่มีค่าต่ำกว่าในทุกบริเวณที่ทำการศึกษา แสดงให้เห็นถึงผลดีของการเลิกสูบบุหรี่ที่มีต่อสภาวะปริทันต์ในช่องปาก สอดคล้องกับผลการศึกษาที่ผ่านมาซึ่งพบว่า การเลิกสูบบุหรี่สามารถชะลอความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบได้ โดยผู้ที่เคยสูบบุหรี่จะมีความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบน้อยกว่า มีการทำลายของกระดูกเบ้าฟันและสูญเสียฟันน้อยกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่สูบบุหรี่ (Bolin และคณะ, 1993; Krall และคณะ, 1997; Tomar และ Asma, 2000)

การศึกษาครั้งนี้ นอกจากจะแสดงให้เห็นถึงผลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ โดยการเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรค ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ยังทำการเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่าง ที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกันอีกด้วย ซึ่งผลการศึกษาโดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่สูบบุหรี่ พบว่าบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบนเป็นบริเวณที่มีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ ≥ 4 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร สูงที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับบริเวณอื่นๆในช่องปาก แต่ในส่วนของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์นั้น พบว่าบริเวณด้านลิ้นของฟันหน้าล่างมีค่าสูงที่สุด ซึ่งแตกต่างจากผลการศึกษาของ Anil ในปี 2008 ที่ทำการเปรียบเทียบและวิเคราะห์ทางสถิติถึงค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มที่สูบบุหรี่ พบว่าบริเวณด้านเพดานของฟันหน้าบนเป็นบริเวณที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ที่ชัดเจนที่สุด อย่างไรก็ตามได้มีรายงานการศึกษาที่พบว่าบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบนเป็นบริเวณที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์สูงที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับบริเวณอื่นๆในช่องปาก ภายในกลุ่มสถานะการสูบบุหรี่เดียวกัน (Van der Weijden และคณะ, 2001; Baharin และคณะ, 2006; Adler และคณะ, 2008)

จากผลการศึกษาที่ได้กล่าวมาทั้งหมด เมื่อพิจารณาร่วมกันทั้งระดับความรุนแรงและจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จะเห็นได้ว่าบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบนในผู้ที่สูบบุหรี่ เป็นบริเวณที่มีความรุนแรงของโรค มากที่สุด และในกลุ่มที่สูบบุหรี่ก็พบว่ามีความรุนแรงของโรคเพิ่มสูงขึ้นมากที่สุด สาเหตุที่ทำให้เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์ รุนแรงและ ชัดเจน ณ บริเวณนี้ น่าจะมาจากหลายปัจจัยร่วมกัน ได้แก่ สุขอนามัยช่องปาก ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน ผลทั่วๆไปของการสูบบุหรี่ และอาจรวมถึงผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่ด้วย

สุขอนามัยช่องปากนับเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลโดยตรงต่อโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบว่าผู้ที่มีสุขอนามัยช่องปากไม่ดีจะมีความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบดีมากกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่มีสุขอนามัยช่องปากดี (Lovdal, 1958) การศึกษาถึงความสัมพันธ์ของการ

สูญบุหรืกับโรคปริทันต์อักเสบ ในอดีตเชื่อว่าผลของสูญบุหรืที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์นั้นเป็นผลทางอ้อม เนื่องจากพบว่าผู้ที่สูญบุหรืจะมีสุขอนามัยช่องปากแยกว่าผู้ที่ไม่สูญบุหรื (Pindborg, 1949; Sheiham, 1971; Alexander, 1970; Macgregor, 1984) ดังนั้นเพื่อเป็นการแสดงให้เห็นถึงผลของการสูญบุหรืที่มีต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างชัดเจน การศึกษาในครั้งนี้จึงได้มีการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างให้มีค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูญบุหรื เคยสูญบุหรื และไม่สูญบุหรื อยู่ในระดับที่ไม่แตกต่างกัน ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรค ซึ่งพบได้สูงที่สุดในกลุ่มที่สูญบุหรื และมีความแตกต่างจากกลุ่มที่เคยสูญบุหรืและไม่สูญบุหรืนั้น น่าจะเป็นผลที่เกิดจากสูญบุหรืโดยตรง ไม่ได้เกิดจากการที่มีความแตกต่างของสุขอนามัยช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างแต่ละสถานะการสูญบุหรื ซึ่งสอดคล้องกับหลายการศึกษา (Preber และ Bergstrom, 1986; Bergstrom และ Eliasson, 1987a, 1987b)

อย่างไรก็ตาม แม้จะมีความพยายาม ควบคุม คราบจุลินทรีย์ตั้งแต่หลักเกณฑ์คัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง แต่ทำได้เพียงควบคุมไม่ให้เกิดความแตกต่างของค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูญบุหรื เคยสูญบุหรื และไม่สูญบุหรื เท่านั้น ไม่ได้ควบคุมคราบจุลินทรีย์แต่ละบริเวณของช่องปากให้เท่ากัน ดังนั้นจึงมีความเป็นไปได้ที่บริเวณพื้นหลังบนซึ่งเป็นบริเวณที่ยากต่อการทำความสะอาด เนื่องจากตำแหน่งของฟันที่อยู่ลึก ร่วมกับลักษณะของรากฟันทางกายวิภาคที่มักพบการรุกรานถึงบริเวณรากแยก จะมีการสะสมของคราบจุลินทรีย์ปริมาณมาก ส่งผลให้มีระดับความรุนแรงของการทำลายของอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคสูงกว่าบริเวณอื่นๆ ซึ่งสอดคล้องผลการศึกษาในอดีตที่พบว่าบริเวณพื้นกรามบนซี่ที่สองเป็นบริเวณที่มีการสูญเสียฟันสูงสุดในช่องปาก (Hirschfeld และ Wasserman, 1978; McFall, 1982) นอกจากนี้หลายการศึกษาได้รายงานถึงผลของการสูญบุหรืที่มีต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ โดยพบว่าบริเวณด้านเพดานของพื้นหลังบน เป็นบริเวณที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์สูงที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับบริเวณอื่นๆ ในช่องปาก ภายในกลุ่มสถานะการสูญบุหรืเดียวกัน (Van der Weijden และคณะ, 2001; Baharin และคณะ, 2006; Adler และคณะ, 2008)

นอกจากผลที่วากยจากการสูญบุหรืแล้ว บริเวณด้านเพดานของพื้นหลังบน ยังเป็นบริเวณที่สามารถสัมผัสกับสูญบุหรืได้โดยตรง จึงมีความเป็นไปได้ที่ควันและสารพิษจากสูญบุหรื จะถูกดูดซึมผ่านเยื่อเมือกช่องปากไปมีผลต่อเซลล์ประจำถิ่นบริเวณรอบๆ อวัยวะปริทันต์โดยตรง ซึ่งผลการศึกษาทางห้องปฏิบัติการ แสดงให้เห็นว่าสารประกอบในสูญบุหรืโดยเฉพาะอย่างยิ่ง นิโคติน มีความเป็นพิษต่อเซลล์ประจำถิ่นของอวัยวะปริทันต์ (Fang และคณะ, 1991; Tipton และ Dabbous, 1995; James และคณะ, 1999; Chang และคณะ, 2002; Gamel และ Bayomy, 2002; Rezavandi และคณะ, 2002) ดังนั้นการสูญบุหรืจึงอาจมีผลเฉพาะที่ช่วยส่งเสริมให้บริเวณ

นี้มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์สูงที่สุด และมีความแตกต่างจากบริเวณอื่นๆ ในช่องปากอย่างมีนัยสำคัญ โดยจะเห็นได้จากการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ ตลอดจนในการเปรียบเทียบภายในในกลุ่มที่มีสถานะการสูบบุหรี่ แบบเดียวกัน สอดคล้องกับการศึกษาในอดีต ซึ่งพบการทำลายของอวัยวะปริทันต์เด่นชัดที่ บริเวณด้านเพดานของฟัน บน (Preber และ Bergstrom, 1986; Van der Weijden และคณะ, 2001; Haffajee และ Socransky, 2001a; Adler และคณะ, 2008) แม้จะมีการศึกษาที่มีผลแตกต่างไปบ้าง เช่น พบการทำลายอวัยวะปริทันต์เด่นชัดที่บริเวณฟันหน้า (Haber และ Kent, 1992) หรือด้านเพดานของฟันหน้าบน (Baharin และคณะ, 2006; Anil, 2008) ทั้งนี้อาจเป็นผลมาจากเชื้อชาติ ถิ่นที่อยู่ ลักษณะของประชากร ตลอดจนเกณฑ์การคัดเลือกและจัดแบ่งกลุ่มตัวอย่างที่มีความแตกต่างกัน ในเรื่องอายุ และระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบของแต่ละการศึกษา

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ออกแบบการศึกษาเพื่อลดโอกาสความผิดพลาดให้เกิดขึ้นน้อยที่สุด ได้แก่ การ คัดเลือกกลุ่มตัวอย่างให้มีค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์อยู่ในระดับที่ไม่แตกต่างกัน ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ เพื่อให้แน่ใจว่าการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่เกิดขึ้นนั้น เป็นผลที่เกิดจากบุหรี่โดยตรง ไม่ได้เกิดจากการที่มีความแตกต่างของสุขอนามัยช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างแต่ละสถานะการสูบบุหรี่ นอกจากนี้ยังทำการเปรียบเทียบและวิเคราะห์ทางสถิติถึงความแตกต่างของการทำลายอวัยวะปริทันต์ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกัน รวมถึงทำการศึกษาเพิ่มเติมโดยการเปรียบเทียบและวิเคราะห์ทางสถิติถึงความแตกต่างของการทำลายอวัยวะปริทันต์ในแต่ละบริเวณของช่องปาก ภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน

อย่างไรก็ตาม เนื่องจากมีข้อจำกัดในแง่ของเวลารวมถึงกำลังคนที่ใช้ในการตรวจเพื่อเก็บข้อมูล การศึกษาครั้งนี้จึงมีเพียงข้อมูลเฉพาะลักษณะทางคลินิกของจุดภาคที่สุ่มเลือกได้เท่านั้นที่นำมาใช้ในการวิเคราะห์ ไม่ได้ทำการตรวจวัดปริมาณโคตินินในกระแสเลือด ดังนั้นข้อมูลในส่วนของสถานะและปริมาณการสูบบุหรี่จะได้รับการตอบแบบสอบถามเท่านั้น รวมถึงไม่ได้ควบคุมปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น โรคเบาหวาน นอกจากนี้การศึกษานี้เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาเดียวซึ่งสามารถบอกได้เพียงความสัมพันธ์เท่านั้น ไม่สามารถแปลผลได้ว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในบางบริเวณมากกว่าบริเวณอื่นๆ ดังนั้นในอนาคตจึงควรต้องทำการศึกษาระยะยาวและมีการเก็บข้อมูลต่างๆ ให้ครบถ้วน และมีการควบคุมปัจจัยที่อาจส่งผลกระทบต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ เช่น คราบจุลินทรีย์ โรคเบาหวาน ทั้งนี้เพื่อประโยชน์ในการวิเคราะห์ผลของการสูบบุหรี่ในแง่ที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรงบางบริเวณของช่องปาก ในประชากรไทยกลุ่มนี้ต่อไป

สรุปผลการวิจัย

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาแรกในประเทศไทย ที่ศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ในกลุ่มตัวอย่างผู้สูงอายุชาวไทย ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่มีผลต่อระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบว่าแต่ละกลุ่มตัวอย่างมีรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่คล้ายคลึงกันแตกต่างกันที่กลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีระดับความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์และมีจำนวนตำแหน่งที่เป็นโรคสูงที่สุดในทุกบริเวณของช่องปาก ทั้งจากการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ รวมถึงการเปรียบเทียบภายในกลุ่มตัวอย่างที่มีสถานะการสูบบุหรี่แบบเดียวกัน นอกจากนี้ การสูบบุหรี่ ยังอาจจะมีผลเฉพาะที่ ช่วยส่งเสริมผลทั่วกายจากการสูบบุหรี่ และผลเฉพาะที่ของคราบจุลินทรีย์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณด้านเพดานของฟันหลังบนซึ่งเป็นบริเวณที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์เพิ่มสูงขึ้นกว่าบริเวณอื่นๆ ในช่องปากอย่างเด่นชัด

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

เทคโนโลยีสารสนเทศและการสื่อสาร, กระทรวง. สำนักงานสถิติแห่งชาติ. กลุ่มสถิติสังคม สำนักสถิติเศรษฐกิจสังคมและประชาชาติ 2. รายงานผลการสำรวจพฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มสุราของประชากร พ.ศ. 2550. กรุงเทพมหานคร, 2551.

มูลนิธิรณรงค์เพื่อการไม่สูบบุหรี่ . สถิติสำคัญเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ของคนไทย วิเคราะห์และข้อเสนอแนะแนวทางการแก้ปัญหา. กรุงเทพมหานคร, 2551.

สาธารณสุข, กระทรวง. กรมอนามัย. กองทันตสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6 พ.ศ. 2549-2550. กรุงเทพมหานคร, 2550.

สาธารณสุข, กระทรวง. กรมอนามัย. กองทันตสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 5 พ.ศ. 2543-2544. กรุงเทพมหานคร, 2544.

สุภาภรณ์ คุ้มชัยวิวัฒนา . โรคปริทันต์อักเสบกับการสูบบุหรี่ในชายชนบทไทย . วารสารการส่งเสริมสุขภาพและอนามัยสิ่งแวดล้อม 27 (มกราคม-มีนาคม 2547)

ภาษาอังกฤษ

Adler, L., Modin, C., Friskopp, J., and Jansson, L. Relationship between smoking and periodontal probing pocket depth profile. Swed Dent J 32 (2008): 157-163.

Alexander, A. G. The relationship between tobacco smoking, calculus and plaque accumulation and gingivitis. Dent Health 9 (1970): 6-9.

Anil, S. Study of the patterns of periodontal destruction in smokers with chronic periodontitis. Indian J Dent Res 19 (2008): 124-128.

Axelsson, P., Paulander, J., and Lindhe, J. Relationship between smoking and disease status in 35-, 50-, 65-, and 75-year old individuals. J Clin Periodontol 25 (1998): 297-305.

Baharin, B., Palmer, R. M., Coward, P., and Wilson, R. F. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 33 (2006): 485-490.

- Bergstrom, J., and Eliasson, S. Cigarette smoking and alveolar bone loss height in subjects with high standard of oral hygiene. J Clin Periodontol 14 (1987a): 466-469.
- Bergstrom, J., and Eliasson, S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. J Periodont Res 25 (1987b): 513-517.
- Bergström, J., Eliasson, S., and Dock, J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol 71 (2000): 1338-1347.
- Bergström, J., and Preber, H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res 21 (1986): 668-676.
- Bolin, A., Eklund, G., Frithiof, L., and Lavstedt, S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. Swed Dent J 17 (1993): 211-216
- Bostrom, L., Linder, L. E., and Bergstrom, J. Clinical expression of TNF-alpha in smoking-associated periodontal disease. J Clin Periodontol 25 (1998): 767-773.
- Bostrom, L., Linder, L. E., and Bergstrom, J. Smoking and cervicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. J Clin Periodontol 26 (1999): 352-357.
- Chang, Y. C., Huang, F. M., Tai, K. W., Yang, L. C., and Chou, M. Y. Mechanisms of cytotoxicity of nicotine in human periodontal ligament fibroblast cultures in vitro. J Periodontal Res 37 (2002): 279-285.
- Danielsen, B., Manji, F., Nagelkerke, N., Fejerskov, O., and Baelum, V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. J Clin Periodontol 17 (1990): 159-164.
- Do, L. G., Slade, G. D., Roberts-Thomson, K. F., and Sanders, A. E. Smoking-attributable periodontal disease in the Australian adult population. J Clin Periodontol 35 (2008): 398-164.
- Dowsett, S. A., Eckert, G. J., Kowolik, M. J. The applicability of half-mouth examination to periodontal disease assessment in untreated adult populations. J Periodontol 73 (2002): 975-981.
- Fang, M. A., Frost, P. J., Lida-Klein, A., and Hahn, T. J. Effects of nicotine on cellular function in UMR 106-01 osteoblast-like cells. Bone 12 (1991): 283-286.

- Gamal, A. Y., and Bayomy, M. M. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. J Clin Periodontol 29 (2002): 763-770.
- Giannopoulou, C., Cappuyns, I., and Mombelli, A. Effect of smoking on gingival crevicular fluid cytokine profile during experimental gingivitis. J Clin Periodontol 30 (2003): 996-1002.
- Grossi, S. G., et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol 65 (1994): 260-267.
- Grossi, S. G., et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol 66 (1995): 23-29.
- Haber, J., and Kent, R. L. Cigarette smoking in a periodontal practice. J Periodontol 63 (1992): 100-106.
- Haber, J., Wattles, J., Crowley, M., Mandell, R., Joshipura, K., and Kent, R. L. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. J Periodontol 64 (1993): 16-23.
- Haffajee, A. D., and Socransky, S. S. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J Clin Periodontol 28 (2001a): 283-295.
- Haffajee, A. D., and Socransky, S. S. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. J Clin Periodontol 28 (2001b): 377-388.
- Hanioka, T., Tanaka, M., Takaya, K., Matsumori, Y., and Shizukuishi, S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. 71 (2000): 550-554.
- Hirschfeld, L., Wasserman, B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J Periodontol 49 (1978): 225-237.
- Holm, G. Smoking as an additional risk for tooth loss. J Periodontol 65 (1994): 996-1001.
- James, J. A., Sayers, N. M., Drucker, D. B., and Hull, P. S. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. J Periodontol 70 (1999): 518-525.
- Johnson, G. K., Fung, Y. K., and Squier, C. A. Effects of systemic administration of nicotine on capillaries in rat oral mucosa. J Oral Patho Med 18 (1989): 230-232.

- Kamma, J. J., Nakou, M., and Baehni, P. C. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. J Periodontal Res 34 (1999): 25-33.
- Kenney, E. B., Saxe, S. R., and Bowles, R. D. The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. J Periodontol 46 (1975): 82-85.
- Kornman, K. S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. J Periodontol 79 (2008): 1560-1568.
- Krall, E. A., Dawson-Hughes, B., Garvey, A. J., Garcia, R. I. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. J Dent Res 76 (1997): 1653-1659.
- Lovdal, A., Arno, A., and Waerhaug, J. Incidence of clinical manifestation of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation. J Am Dent Assoc 56 (1958): 21-33.
- MacFarlane, G. D., Herzberg, M. C., Wolff, L. F., and Hardie, N. A. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. J Periodontol 63 (1992): 908-913.
- Macgregor, I. D. M. Toothbrushing efficiency in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 11 (1984): 313-320.
- Machtei, E. E., et al. Longitudinal study of prognostic factors in established periodontitis patients. J Clin Periodontol 24 (1997): 102-109.
- Machtei, E. E., et al. Longitudinal study of predictive factors for periodontal disease and tooth loss. J Clin Periodontol 26 (1999): 374-380.
- McFall, W. T. Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. J Periodontol 53 (1982): 539-549.
- Nakamura, T., Ono, K., Honda, E., Yokota, M., and Inenaga, K. Central nicotinic stimulation reduces vascular conductance in the gingival in anesthetized rats. J Periodont Res 40 (2005): 67-72.
- Ojima, M., Hanioka, T., Tanaoka, K., Inoshita, E., and Aoyama, H. Relationship between smoking status and periodontal conditions: findings from national databases in Japan. J Periodontal Res 41 (2006): 573-579.
- O'Leary, T. J., Drake, R. H., and Naylor, J. E. The plaque control record. J Periodontol 43 (1972): 38.

- Osterberg, T., and Mellström, D. Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. Community Dent Oral Epidemiol 14 (1986): 367-370.
- Page, R. C., and Kornman, K. S. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol 2000 14 (1997): 9-11.
- Palmer, R. M., Wilson, R. F., Hasan, A. S., and Scott, D. A. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. J Clin Periodontol 32 suppl.6 (2005): 180-195.
- Pauletto, N. C., Liede, K., Nieminen, A., Larjava, H., and Uitto, V. J. Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients. J Periodontol 71 (2000): 58-62.
- Persson, L., Bergstrom, J., Ito, H., and Gustafsson, A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. J Periodontol 72 (2001): 90-95.
- Pindborg, J. J. Tobacco and gingivitis . II. Correlation between consumption of tobacco, ulcero-membranous gingivitis and calculus. J Dent Res 28 (1949): 460-463.
- Preber, H., and Bergström, J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. Scand J Dent Res 94 (1986): 102-108.
- Preber, H., Bergström, J., and Linder, L. E. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. J Clin Periodontol 19 (1992): 667-671.
- Rezavandi, K., Palmer, R. M., Odell, E. W., Scott, D. A., and Wilson, R. F. Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis. J Oral Pathol Med 31 (2002): 59-64.
- Schwartz, J., and Weiss, S. T. Cigarette smoking and peripheral blood leukocyte differentials. Ann Epidemiol 4 (1994): 236-242.
- Sheiham, A. Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. J periodontol 42 (1971): 259-263.
- Silness, J., and Löe, H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 22 (1964): 121-135.
- Stoltenberg, J. L., et al. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. J Periodontol 64 (1993): 1225-1230.

- Tipton, D. A., and Dabbous, M. K. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol 66 (1995): 1056-1064.
- Tomar, S. L., and Asma, S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol 71 (2000): 743-751.
- Torrunguang, K., et al. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. J Periodontol 76 (2005a): 558-565.
- Torrunguang, K., et al. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. J Periodontol 76 (2005b): 566-572.
- Van der Weijden, G. A., De Slegte, C., Timmerman, M. F., and van der Velden, U. Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. J Clin Periodontol 28 (2001): 955-960.
- Wald, N. J., and Hackshaw, A. K. Cigarette smoking: an epidemiological overview. Br Med Bull 52 (1996): 3-11.
- Wasserman, B., and Hirschfeld, L. The relationship of initial clinical parameters to the long-term response in 112 cases of periodontal disease. J Clin Periodontol 15 (1988): 38-42.
- Wendell, K. J., and Stein, S. H. Regulation of cytokine production in human gingival fibroblasts following treatment with nicotine and lipopolysaccharide. J Periodontol 72 (2001): 1038-1044.
- Zambon, J. J., Grossi, S. G., Machtei, E. E., Ho, A. W., Dunford, R., and Genco, R. J. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol 67 (1996): 1050-1054.



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ภาคผนวก

คำศัพท์ที่ใช้

PD: Probing depth (ความลึกร่องลึกปริทันต์)

CAL: Clinical attachment level (การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์)

UAB: Buccal aspect of upper anterior teeth (พื้นหน้าบนด้านแก้ม)

UAL: Lingual aspect of upper anterior teeth (พื้นหน้าบนด้านเพดาน)

UPB: Buccal aspect of upper posterior teeth (พื้นหลังบนด้านแก้ม)

UPL: Lingual aspect of upper posterior teeth (พื้นหลังบนด้านเพดาน)

LAB: Buccal aspect of lower anterior teeth (พื้นหน้าล่างด้านแก้ม)

LAL: Lingual aspect of lower anterior teeth (พื้นหน้าล่างด้านลิ้น)

LPB: Buccal aspect of lower posterior teeth (พื้นหลังล่างด้านแก้ม)

LPL: Lingual aspect of lower posterior teeth (พื้นหลังล่างด้านลิ้น)

Smoke: กลุ่มที่สูบบุหรี่

Former: กลุ่มที่เคยสูบบุหรี่

Never: กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงการเปรียบเทียบความแตกต่างของสภาวะปริทันต์ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

plaque score (%)

smoking groups	Mean	N	Std. Deviation
never	54.3578	407	19.74431
former	56.6410	350	18.51843
smoke	58.3056	134	18.09118
Total	55.8484	891	19.06289

ANOVA Table

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
plaque score (%) * smoking groups	Between Groups	1933.224	2	966.612	2.670	.070
	Within Groups	321487.114	888	362.035		
	Total	323420.338	890			

	<i>p</i> -value	Smoke - Former	Smoke -Never	Former - Never
Mean PD	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> = 0.0031
Mean CAL	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> = 0.0001	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001
Mean % sites PD ≥ 4 mm.	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001
Mean % sites CAL ≥ 5 mm.	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001	<i>p</i> < 0.0001

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

	<i>p</i> -value	Smoke - Former	Smoke - Never	Former - Never
<u>Upper</u>				
Upper anterior				
UAB	$p = 0.003$	$p = 0.1525$	$p = 0.0017$	$p = 0.0209$
UAL	$p < 0.0001$	$p = 0.0009$	$p < 0.0001$	$p = 0.0014$
Upper posterior				
UPB	$p = 0.0008$	$p = 0.0011$	$p = 0.0002$	$p = 0.6197$
UPL	$p < 0.0001$	$p = 0.001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0082$
<u>Lower</u>				
Lower anterior				
LAB	$p < 0.0001$	$p = 0.0202$	$p < 0.0001$	$p = 0.0016$
LAL	$p < 0.0001$	$p = 0.0052$	$p < 0.0001$	$p = 0.001$
Lower posterior				
LPB	$p = 0.0017$	$p = 0.1844$	$p = 0.0013$	$p = 0.0102$
LPL	$p < 0.0001$	$p = 0.0055$	$p < 0.0001$	$p = 0.0045$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ศูนย์วิทยุทันตกรรม
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

	<i>p</i> -value	Smoke - Former	Smoke - Never	Former - Never
<u>Upper</u>				
Upper anterior				
UAB	$p < 0.0001$	$p = 0.0947$	$p < 0.0001$	$p = 0.0212$
UAL	$p < 0.0001$	$p = 0.002$	$p < 0.0001$	$p = 0.0002$
Upper posterior				
UPB	$p < 0.0001$	$p = 0.0169$	$p < 0.0001$	$p = 0.0004$
UPL	$p < 0.0001$	$p = 0.0003$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$
<u>Lower</u>				
Lower anterior				
LAB	$p < 0.0001$	$p = 0.0116$	$p < 0.0001$	$p = 0.0037$
LAL	$p < 0.0001$	$p = 0.0162$	$p < 0.0001$	$p = 0.0001$
Lower posterior				
LPB	$p < 0.0001$	$p = 0.1072$	$p < 0.0001$	$p = 0.0014$
LPL	$p < 0.0001$	$p = 0.0348$	$p < 0.0001$	$p = 0.00365$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ > 4 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

	p-value	Smoke - Former	Smoke - Never	Former - Never
<u>Upper</u>				
Upper anterior				
UAB	$p = 0.0011$	$p = 0.188$	$p = 0.0049$	$p = 0.0424$
UAL	$p < 0.0001$	$p = 0.0026$	$p < 0.0001$	$p = 0.0004$
Upper posterior				
UPB	$p < 0.0001$	$p = 0.0013$	$p < 0.0001$	$p = 0.1759$
UPL	$p < 0.0001$	$p = 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.019$
<u>Lower</u>				
Lower anterior				
LAB	$p < 0.0001$	$p = 0.074$	$p = 0.0003$	$p = 0.0129$
LAL	$p < 0.0001$	$p = 0.3611$	$p = 0.0037$	$p = 0.0068$
Lower posterior				
LPB	$p < 0.0001$	$p = 0.0085$	$p < 0.0001$	$p = 0.0058$
LPL	$p < 0.0001$	$p = 0.0003$	$p < 0.0001$	$p = 0.0036$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ศูนย์วิทยุทันตกรรม
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ > 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่

	p-value	Smoke - Former	Smoke - Never	Former - Never
<u>Upper</u>				
Upper anterior				
UAB	$p < 0.0001$	$p = 0.2687$	$p = 0.0003$	$p = 0.0006$
UAL	$p < 0.0001$	$p = 0.2988$	$p = 0.0003$	$p = 0.0004$
Upper posterior				
UPB	$p < 0.0001$	$p = 0.0632$	$p < 0.0001$	$p = 0.0009$
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$
<u>Lower</u>				
Lower anterior				
LAB	$p = 0.0002$	$p = 0.1533$	$p = 0.0007$	$p = 0.0085$
LAL	$p < 0.0001$	$p = 0.1241$	$p < 0.0001$	$p = 0.0011$
Lower posterior				
LPB	$p = 0.0004$	$p = 0.0785$	$p = 0.0003$	$p = 0.0108$
LPL	$p = 0.0006$	$p = 0.0274$	$p = 0.0002$	$p = 0.0442$

วิเคราะห์ความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้สถิติ Kruskal Wallis ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover-Inman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ศูนย์วิทยุทันตกรรม
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความถี่ร่องลึกปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P < 0.0001$						
UPB	$p < 0.0001$	$p = 0.1031$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$				
LAB	$p = 0.3582$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p = 0.1662$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.6414$		
LPB	$p < 0.0001$	$p = 0.0036$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$p = 0.0002$	$p = 0.0309$	$p = 0.0006$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P = 0.4624$						
UPB	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0895$				
LAB	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0032$	$p = 0.2106$			
LAL	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0007$	$p = 0.0338$		
LPB	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p = 0.0116$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0172$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ > 4 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P < 0.0001$						
UPB	$p < 0.0001$	$p = 0.027$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$				
LAB	$p = 0.3026$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p = 0.7724$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.1868$		
LPB	$p < 0.0001$	$p = 0.8258$	$p = 0.015$	$p < 0.0001$	$p = 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0156$	$p = 0.0018$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ > 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P = 0.7961$						
UPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0904$				
LAB	$p = 0.0437$	$p = 0.0229$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p < 0.0001$	$p = 0.0008$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.2862$		
LPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0077$	$p = 0.1097$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0117$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0012$	$p = 0.0991$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความถี่ร่องลึกปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่เคยสูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$p < 0.0001$						
UPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$				
LAB	$p = 0.3222$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p = 0.3618$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.9379$		
LPB	$p < 0.0001$	$p = 0.5381$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0005$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่เคยสูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P = 0.5954$						
UPB	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.7396$				
LAB	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p = 0.0002$			
LAL	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p = 0.0017$		
LPB	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0022$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ > 4 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่เคยสูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P < 0.0001$						
UPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$				
LAB	$p = 0.1742$	$p = 0.0011$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p = 0.7214$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0863$		
LPB	$p < 0.0001$	$p = 0.0179$	$p = 0.0003$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0294$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ > 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่เคยสูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P = 0.7772$						
UPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.8848$				
LAB	$p = 0.0011$	$p = 0.0004$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0201$		
LPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0002$	$p = 0.1541$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0006$	$p = 0.0432$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยความถี่ร่องลึกปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$p < 0.0001$						
UPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$				
LAB	$p = 0.3848$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p = 0.2118$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.7043$		
LPB	$p < 0.0001$	$p = 0.2174$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.1019$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P = 0.046$						
UPB	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.007$				
LAB	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0037$		
LPB	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$P < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0523$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องลึกปริทันต์ > 4 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P = 0.0039$						
UPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$				
LAB	$p = 0.1958$	$p = 0.1107$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p = 0.0651$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0017$		
LPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.8958$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ค่าสถิติแสดงความแตกต่างของค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ > 5 มิลลิเมตร ในแต่ละบริเวณของช่องปากภายในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบบุหรี่

	UAB	UAL	UPB	UPL	LAB	LAL	LPB
UAL	$P = 0.2357$						
UPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$					
UPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0555$				
LAB	$p = 0.0002$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$			
LAL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.285$		
LPB	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	
LPL	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0014$	$p < 0.0001$	$p < 0.0001$	$p = 0.0102$

วิเคราะห์ความแตกต่างแต่ละบริเวณภายในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ โดยใช้สถิติ Friedman ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 และเปรียบเทียบเชิงซ้อนด้วยสถิติ Conover ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาว ลีล่า เลหาวิรภาพ เกิดเมื่อวันที่ 5 ธันวาคม 2524 ที่จังหวัดกรุงเทพมหานคร ประวัติการศึกษา สำเร็จการศึกษาทันตแพทยศาสตรบัณฑิต จากจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2547 เข้าทำงานในตำแหน่งทันตแพทย์ ที่คลินิกเอกชน เป็นเวลา 3 ปี และได้เข้ารับการศึกษาคณะหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาปริทันตศาสตร์ ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2550



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย