

บุรุษกับโรคปริทันต์ ปัญหาที่ต้องรีบช่วยกันแก้ไข

พวงทอง เล็กเฟื่องฟู

ทบ.,วทม. (ทันตสาธารณสุข),ป.บัณฑิต (ปริทันตวิทยา)

บุรุษ

ถูกจัดว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคทางระบบที่สำคัญต่อสุขภาพและชีวิตมานานแล้ว และเมื่อประมาณ 40 ปีที่ผ่านมาได้เริ่มมีการศึกษาถึงผลของบุรุษต่อสภาวะปริทันต์ โดยในระยะแรกของการศึกษาแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ทางอ้อมของบุรุษกับสภาวะปริทันต์ คนที่สูบบุหรี่มักจะมีการดูแลอนามัยช่องปากไม่ค่อยดีนัก จึงมีการสะสมคราบจุลินทรีย์มากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่นั่นเอง^(1,2) อย่างไรก็ตามในช่วงหลังระยะ 20 ปีมานี้ ได้มีการพัฒนาวิธีการศึกษาทางระบาดวิทยาและการใช้สถิติที่เหมาะสม ทันสมัย ทำให้พบว่าบุรุษมีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบโดยตรง ไม่ใช่มีความสัมพันธ์กับดัชนีคราบจุลินทรีย์อย่างที่เคยเชื่อกันมาก่อน โดยในรายงานการศึกษาเหล่านั้นแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟัน การสูญเสียฟัน รวมทั้งความชุกของโรคปริทันต์อักเสบ และระดับความรุนแรง⁽³⁻⁹⁾

ลักษณะทางคลินิกของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยสูบบุหรี่

มีความแตกต่างไปจากที่พบในผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่บ้าง กล่าวคือโรคปริทันต์อักเสบในคนสูบบุหรี่ที่มีอายุน้อย (20-40 ปี) มักจะแสดงให้เห็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดรุนแรง และเป็นเกือบทั้งปากโดยไม่ค่อยแสดงสภาวะของเหงือกอักเสบ บวมแดง แต่จะพบมี

เลือดหรือหนองจากร่องลึกปริทันต์เมื่อโพรบ (probing) โดยทั่วไปจะพบร่องลึกปริทันต์ในบริเวณฟันหน้าทั้งบนและล่าง รวมทั้งด้านเพดานของฟันบนมากกว่าในบริเวณอื่น นอกจากนี้จะพบได้บ่อยว่ามีเหงือกกรันบริเวณฟันหน้าทั้งบนและล่างจนเกิดเป็นรูโหว่บริเวณซอกฟัน ลักษณะของขอบเหงือกมีแนวโน้มที่จะหนาตัว (fibrotic) ยกนูนเป็นสันโดยรอบซี่ฟัน และมีการหนาตัวของเหงือกโดยทั่วไป (Hyperkeratosis)^(10,11) อย่างไรก็ดีตามลักษณะทางคลินิกของสภาวะปริทันต์ดังกล่าว อาจไม่มีความสัมพันธ์กับคะแนนความสะอาดของฟัน (คราบจุลินทรีย์หรือหินน้ำลาย) เลยก็ได้

บุรุษมีผลต่อสภาวะปริทันต์ในหลายทาง

คนที่สูบบุหรี่มีแนวโน้มสูงที่จะเป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดรุนแรงตั้งแต่อายุน้อยโดยพบว่าส่วนใหญ่ของผู้ป่วยที่เป็นโรค rapidly progressive periodontitis เป็นคนสูบบุหรี่⁽¹⁰⁾ ผู้ป่วยปริทันต์อักเสบที่สูบบุหรี่จะมีลักษณะการตอบสนองต่อการรักษาโรคต่างไปจากคนที่ไม่สูบบุหรี่ โดยพบว่าหลังจากการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันจะมีการลดลงของร่องลึกปริทันต์น้อยมาก⁽¹²⁾ และส่วนใหญ่ในผู้ป่วยที่ทำศัลยกรรมปริทันต์ไปแล้วจะมีการเพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket depth) อีกภายใน 1 ปีหลังการผ่าตัด⁽¹³⁾ นอกจากนี้ยังพบมีการสูญเสียอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ (clinical attachment loss) เพิ่มขึ้นใน

* กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข

ระยะที่มีการติดตามผลการรักษาด้วย^(12,13) มีการศึกษาวิเคราะห์ให้เห็นว่า ร้อยละ 86-90 ของผู้ป่วยปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ชนิดที่ต่อเนื่องการรักษา (refractory periodontitis) เป็นคนสูบบุหรี่^(14,15) นั่นคือคนที่สูบบุหรี่ไ้จะเป็นแต่เพียงคนที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเท่านั้น แต่ยังเป็นผู้ป่วยชนิดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาที่ปฏิบัติกันโดยทั่วไปด้วย นอกจากนี้คนที่สูบบุหรี่ ยังมีผลในการลดประสิทธิผลของการทำศัลยกรรมปริทันต์หรือการรักษาชนิดซับซ้อนทั้งหลายอีกด้วย

บุกรุกเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์

มีการศึกษาทางระบาดวิทยามากมายเพื่อหาความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับสภาวะปริทันต์

Horning และคณะ⁽¹⁶⁾ ทำการศึกษาผู้ป่วยในคลินิกทันตกรรมของกองทัพบก อายุ 13-84 ปี (อายุเฉลี่ย 30.3 ปี) เป็นชาย 85% และสูบบุหรี่ 39% โดยการวัด probing depth 6 ตำแหน่ง ในฟันแต่ละซี่และวัดทั้งปาก พบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยปริทันต์อักเสบชนิดรุนแรงและปานกลางกับการสูบบุหรี่

Locker และ Leake⁽¹⁷⁾ ทำการศึกษาในกลุ่มประชากรทั่วไป โดยสุ่มตัวอย่างกลุ่มผู้ใหญ่อายุ 50 ปีขึ้นไป (อายุเฉลี่ย 62.3 ปี) เป็นหญิง 55.4% เป็นคนผิวขาว 95.5% ในชุมชน 4 แห่ง ในเมืองออนตาริโอ ประเทศแคนาดา จำนวน 624 คน โดยการวัดระดับการยึดเกาะปริทันต์ 2 ตำแหน่งในฟันแต่ละซี่ และวัดทั้งปากด้วยโพรบ ชนิดควบคุมความแรง ผลการศึกษาพบว่าค่าร้อยละของกลุ่มคนที่สูบบุหรี่จะมีการสูญเสียระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ ในระยะเวลาที่ศึกษาสูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบ และเมื่อเปรียบเทียบค่าร้อยละเฉพาะในกลุ่มที่มีการสูญเสียอวัยวะยึดเกาะปริทันต์อย่างรุนแรง พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่สูบ (34% เปรียบเทียบกับ 16%) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.001$) และมีค่า odds ratio 2.9 (เมื่อควบคุมอายุ

และการศึกษาในระหว่าง 2 กลุ่มแล้ว)

ในกลุ่มคนที่มือนามัยช่องปาก (oral hygiene) ดี มีความแตกต่างกันของสภาวะปริทันต์ระหว่างคนสูบและคนไม่สูบบุหรี่ด้วยเช่นกัน โดย Bergstrom และคณะ⁽¹⁸⁾ ได้ทำการศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่กับการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันในกลุ่มทันตอนามัยชาวสวีเดน อายุระหว่าง 24-60 ปี (ค่าเฉลี่ย 38.4 ปี) จำนวน 210 คน ซึ่งพบว่ามีย้อยละ 30 สูบบุหรี่ ร้อยละ 32 เคยสูบบุหรี่ ร้อยละ 38 ไม่เคยสูบบุหรี่ โดยทำการวัดการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันบริเวณซอกฟันที่ได้จากถ่ายภาพรังสีเทคนิค bite-wing เป็นระยะมิลลิเมตร จาก CEJ ถึง interdental septum ทางด้านประชิดใกล้และประชิดไกลของฟันหลัง 5 ซี่ ในแต่ละคน (ไม่วัดด้านประชิดใกล้ของฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 และด้านประชิดไกลของฟันกรามซี่ที่ 2) กลุ่มตัวอย่างมือนามัยช่องปากดีมากไม่มีความแตกต่างกันในระหว่างกลุ่มทั้ง 3 รวมทั้งมีความกลมกลืนกันดีในทุกกลุ่มตัวอย่างนี้ทั้งด้านอายุ เพศ การศึกษา และสถานะทางสังคม นอกจากเรื่องการสูบบุหรี่ ผลการศึกษาพบว่าค่าเฉลี่ยระยะระหว่าง CEJ ถึง interdental septum ในกลุ่มคนสูบบุหรี่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่เคยสูบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (1.71 มม. และ 1.45 มม., $P<0.001$) และในกลุ่มคนที่สูบบุหรี่มากกว่า 10 มวนต่อวันขึ้นไปจะสูญเสียกระดูกดังกล่าวนี้มากกว่ากลุ่มที่สูบน้อยกว่า (2.06 มม. และ 1.60 มม. ; $P<0.05$)

ผลของการสูบบุหรี่ต่อสภาวะปริทันต์ในระหว่างกลุ่มประชากรที่เป็นโรคเบาหวานจะไม่แตกต่างกับผลที่พบในกลุ่มประชากรทั่วไป (ไม่เป็นโรคเบาหวาน) โดย Harber และคณะ⁽⁸⁾ ได้ศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบ (เมื่อกำหนดเงื่อนไขว่ามีร่องลึกปริทันต์ > 5 มม. ร่วมกับมีการสูญเสียอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ > 2 มม. ขึ้นไปอย่างน้อย 1 ตำแหน่งในปาก) ในกลุ่มผู้ป่วย

โรคเบาหวานที่สูบบุหรี่สูงกว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.005$) ไม่ว่าจะเป็นผู้ป่วยในกลุ่มอายุ 19 - 30 ปี (46% กับ 12%) หรือกลุ่มผู้ป่วยอายุระหว่าง 31 - 40 ปี (88% เปรียบเทียบกับ 33%) นอกจากนี้ยังพบว่า จำนวนมวนของบุหรี่ที่สูบมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับความชุกของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบด้วย ผลสรุปของการศึกษานี้ไม่พบความสัมพันธ์ของสัดส่วนของด้านของฟันที่มีคราบจุลินทรีย์ ในระหว่างกลุ่มที่สูบและไม่สูบบุหรี่ นั่นคือไม่มีความแตกต่างในอนามัยช่องปากของกลุ่มทั้งสอง ในการศึกษาที่ยืนยันถึงผลโดยตรงของบุหรี่กับสภาวะปริทันต์สูงกว่าการเป็นโรคเบาหวาน นั่นคือคนสูบบุหรี่เป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงที่สุดต่อโรคปริทันต์อักเสบ

นอกจากนี้มีการศึกษาชนิดย้อนกลับ (Case - Control Study) เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยปริทันต์ในคลินิกเฉพาะทางปริทันต์ (กลุ่มศึกษา) และผู้ป่วยที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบในคลินิกทันตกรรมทั่วไป 5 แห่ง (กลุ่มควบคุม) อายุตั้งแต่ 25 ปีขึ้นไป โดยใช้เกณฑ์ของการสูญเสียกระดูกหุ้มรากฟันจากการถ่ายภาพรังสีฟันทั้งปากและร่องลึกปริทันต์ เปรียบเทียบอัตราความชุกของการมีประวัติสูบบุหรี่ทั้ง 2 กลุ่ม ที่ได้จากการตอบแบบสอบถาม ผู้ป่วยแบ่งกลุ่มตามอายุ เพศ และความรุนแรงของโรค ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มที่เป็นผู้ป่วยจากคลินิกเฉพาะทางปริทันต์ที่มีประวัติการสูบบุหรี่ หรือเคยสูบบุหรี่จะมีอัตราการเป็นโรคปริทันต์ชนิดปานกลาง หรือรุนแรงสูงกว่าในกลุ่มผู้ป่วยจากคลินิกทันตกรรมทั่วไปในทุกกลุ่ม อายุ และเพศ โดยมีค่า odds ratio ที่ปรับเรื่องอายุ และเพศของคนที่มีประวัติเคยสูบบุหรี่แล้ว (บางคนเลิกสูบบุหรี่ในระหว่างการรักษา) เป็น 2.6 ($P < 0.001$) แต่ถ้าคิดเฉพาะกลุ่มที่กำลังสูบบุหรี่อยู่ในขณะที่ศึกษานี้ พบว่าค่า odds ratio จะสูงขึ้นเป็น 3.3 ($P < 0.001$) และถ้าเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่เลิกสูบแล้วกับกลุ่มที่ไม่

เคยสูบเลยจะได้ค่า odds ratio เป็น 2.1 ($P < 0.004$) เมื่อเปรียบเทียบในกลุ่มคนที่สูบบุหรี่จัด (มากกว่า 10 มวน ต่อวัน) กับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ จะพบว่าค่า odds ratio สูงสุดเป็น 5.7 ($P < 0.001$) ในกลุ่มคนที่เป็นโรคชนิดปานกลางหรือรุนแรงนั้น จะพบว่าค่าจำนวนมวนต่อวันของการสูบบุหรี่สูงขึ้นสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคที่เพิ่มขึ้น ผลของการศึกษานี้สรุปได้ว่า บุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มประชากรที่มารับบริการทันตกรรม และการเลิกบุหรี่มีผลดีต่ออวัยวะปริทันต์⁽⁷⁾

กล่าวโดยสรุปบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคและลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยมีค่า odds ratio อยู่ระหว่าง 2.6 - 6 ไม่ว่าจะศึกษาโดยใช้ parameter ของอวัยวะปริทันต์ใดๆ ได้แก่ การสูญเสียกระดูกรองรับรากฟัน (alveolar bone loss) การเพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์ (Probing Depth) และอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ (Clinical Attachment Level) ในหลายประเทศทั่วโลก ไม่ว่าจะในกลุ่มประชากรทั่วไป ในกลุ่มประชากรที่มารับบริการทั้งคลินิกเฉพาะทางปริทันต์และคลินิกทันตกรรมทั่วไป ในระหว่างกลุ่มที่มีอนามัยช่องปากสะอาด รวมทั้งในผู้ป่วยเบาหวานที่จัดว่าเสี่ยงสูงต่อการลุกลามของโรคปริทันต์อยู่แล้ว จำนวนมวนของการสูบบุหรี่และระยะเวลาของการสูบบุหรี่มีผลต่อการลุกลามของโรคด้วย

ผลต่อความสำเร็จในการรักษาทางปริทันต์

ไม่จำเป็นที่จะการรักษาโดยการขูดหินปูน เคลือบรากฟัน หรือโดยการผ่าตัดใดๆ จะพบว่ามีการเพิ่มขึ้นและการมีเลือดออกของร่องลึกปริทันต์ รวมทั้งการลดลงของอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ในกลุ่มผู้ป่วยสูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบ^(12,13,19,20) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาถึงความล้มเหลวของการผ่าตัดทำ Guided Tissue Regeneration (GTR) ด้วย โดยพบว่าการหายของ infrabony pocket ไม่สมบูรณ์ ได้ระดับการยึดเกาะ

ปริทันต์เพียงร้อยละ 50 ของคนไม่สูบบุหรี่เท่านั้น⁽²¹⁾ ซึ่งมีผลทำนองเดียวกับการทำศัลยกรรมปลูกเนื้อเยื่ออ่อนในคนที่สูบบุหรี่ > 5 มวนต่อวัน โดยพบว่ามีความล้มเหลวในการปิดรากฟัน⁽²²⁾ แต่มีการศึกษาอื่นให้ผลขัดแย้งกันอยู่⁽²³⁾ ดังนั้นในส่วนนี้ยังคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม การสูบบุหรี่มีผลในความล้มเหลวของการทำศัลยกรรมรากเทียมในระยะก่อนใส่ฟันปลอม โดยเฉพาะฟันบน⁽²⁴⁾ รวมทั้งความล้มเหลวหลังการใช้งาน 6 ปี ที่ต้องถูกถอนเมื่อ X-ray พบกระดูกหักรากฟัน ถูกทำลายมากกว่าร้อยละ 50 ของความยาวรากเทียม (ร้อยละ 11.58 เปรียบเทียบกับร้อยละ 4.76) ในบริเวณฟันกรามบนสูงสุดและบริเวณหน้าล่างต่ำสุด⁽²⁵⁾

ผลของการเลิกสูบบุหรี่

ต่อสภาวะปริทันต์ การสูบบุหรี่มีผลเสียต่ออวัยวะปริทันต์ นั่นคือ การเลิกสูบบุหรี่น่าจะมีผลดีต่อสุขภาพของอวัยวะปริทันต์ได้ มีหลายการศึกษาที่ติดตามผลไปข้างหน้าในกลุ่มคนที่เคยสูบบุหรี่แล้วเลิก ซึ่งพบว่า สภาวะปริทันต์ของคนกลุ่มนั้นจะอยู่ระหว่างสภาวะของคนที่ยังคงสูบบุหรี่อยู่และกลุ่มคนที่ไม่เคยสูบบุหรี่โดยพบว่าดัชนีที่ใช้ในการศึกษาได้แก่ร่องลึกปริทันต์ การสูญเสียอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ ความชุกของการเกิดโรค และความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ จะมีค่าลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่สูบบุหรี่อยู่ในปัจจุบัน^(7,8) และในการศึกษาที่มีการประเมินระดับการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันบริเวณซอกฟันที่ได้จากการถ่ายภาพรังสี แสดงให้เห็นว่าคนเลิกสูบบุหรี่ จะมีการสูญเสียเพิ่มขึ้นน้อยกว่าในกลุ่มที่ยังสูบบุหรี่อยู่⁽¹⁸⁾

กล่าวโดยสรุปผลของการศึกษา แสดงให้เห็นว่าการเลิกสูบบุหรี่มีผลดีต่อสภาวะปริทันต์

ลักษณะทางคลินิกของสภาวะปริทันต์ในคนที่เลิกสูบบุหรี่

บุหรี่ยังมีผลเสียต่ออวัยวะปริทันต์ชนิดไม่ถาวร

ภายหลังจากการเลิกสูบบุหรี่ จะพบมีการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะปริทันต์ต่างๆ โดยขึ้นอยู่กับแต่ละช่วงเวลา หลังจากการเลิกสูบบุหรี่⁽¹⁰⁾ โดยปกติในคนที่สูบบุหรี่ แม้ว่าจะมีการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันและมีร่องลึกปริทันต์เกิดขึ้นแล้วก็ตาม แต่จะมีลักษณะการอักเสบวอดมน้อย มักไม่ค่อยมีเลือดออกเมื่อแปรงฟัน ลักษณะเช่นนี้อาจเกิดจากมีการกดระบบการทำงานของภูมิคุ้มกันโรค⁽¹⁰⁾ รวมทั้งการหดตัวของหลอดเลือด ซึ่งเป็นผลจากการสูบบุหรี่^(26,27)

ในช่วงระยะแรกของการเลิกสูบบุหรี่ (หลายสัปดาห์) ลักษณะของเหงือกจะยังคงเหมือนเดิม แต่หลังจากนั้นจะเป็นช่วงเวลาของการเกิดสภาวะเหงือกอักเสบ การมีเลือดออกง่ายเมื่อแปรงฟัน ซึ่งจะกินเวลานานหลายเดือน ลักษณะเช่นนี้ อาจเป็นผลจากการกลับคืนมาของการตอบสนองต่อโรค โดยขบวนการอักเสบของเหงือก หลังจากโดนกดบังอาการไว้ในช่วงที่มีการสูบบุหรี่ช่วงนี้จึงจัดเป็นช่วงที่ผู้ป่วยจะมีความไม่สบายในช่องปากมากยิ่งขึ้น จากที่คาดว่าจะได้รับผลดีต่ออวัยวะปริทันต์เมื่อเลิกสูบบุหรี่แต่กลับพบว่าโรคดูรุนแรงมากขึ้นกว่าเดิม อย่างไรก็ตาม หลังจากการเลิกสูบบุหรี่เป็นเวลา 1 ปี เหงือกก็จะหมดสภาพของการอักเสบชนิด fibrotic ขอบเหงือกที่เคยหนาอยู่โดยรอบจะกลับสู่สภาพปกติ เมื่อถึงตอนนี สภาวะปริทันต์จะค่อนข้างคงที่ และในผู้ป่วยส่วนใหญ่ จะไม่มีการสูญเสียอวัยวะรองรับรากฟันต่อไปอีกแล้ว หรือเกิดขึ้นช้าลงอย่างมาก⁽¹⁰⁾

การเลิกสูบบุหรี่มีลักษณะที่จะย้อนกลับมาสูบใหม่ได้อีก ดังนั้นจึงควรมีการติดตามผลการรักษาโรคปริทันต์ในลักษณะที่เสมือนว่าผู้ป่วยยังคงสูบบุหรี่อยู่ จนกว่าจะแน่ใจว่าเลิกบุหรี่ได้ถาวรจริง ซึ่งอาจใช้เวลามากกว่า 1 ปีขึ้นไป

กลไกอภิปฏิกิริยาการเกิดโรค

การที่บุหรี่ยังมีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบนั้น

มีการศึกษามากมายที่พยายามอธิบายกลไกการเกิดโรค รวมทั้งมีการศึกษาถึงทั้งผลเฉพาะที่ และผลทางระบบ ของการสูบบุหรี่ และสรุปพอให้เห็นแนวโน้มว่าน่าจะ เกี่ยวข้องกับการกดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของ ร่างกาย ความผิดปกติของการทำงานของเซลล์ของเนื้อ เยื่ออ่อน และการทำงานที่ไม่ปกติของเซลล์กระดูกด้วย

ผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่

มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าในผู้ป่วยปริทันต์ อักเสบที่สูบบุหรี่จะปรากฏสภาวะเหงือกอักเสบ และมี เลือดออกหลังการกระตุ้นน้อยกว่าผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ และในการศึกษาเหล่านี้ได้นำเสนอสมมติฐานว่าน่าจะเป็นผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่โดยบุหรี่มีสารเป็นพิษ ซึ่งรวมถึงสารนิโคตินที่แทรกซึมเข้าสู่เนื้อเยื่ออ่อนใน ปากด้วย มีผลทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือด บริเวณนั้น ไม่ค่อยแสดงอาการอักเสบของเหงือก โดยกระตุ้น Sympathetic ganglia และ Adrenal medulla ให้ปล่อย Cathecholamine ออกมา และใน คนสูบบุหรี่นานๆ พบน้ำเหลืองเหงือกลดลงด้วย

นอกจากนั้น การที่พบว่าคนสูบบุหรี่มีอัตรา การเกิดร่องลึกปริทันต์ในบริเวณฟันหน้าบนและล่าง ด้านเพดานสูง และมีลักษณะการหนาตัวของเยื่อ ุผิวเหงือก (Hyperkeratosis) ด้านเพดาน ซึ่งเป็นส่วน ที่สัมผัสกับการสูบบุหรี่โดยตรง (ทั้งความร้อนและสาร นิโคติน) มากกว่าที่พบในผู้ป่วยปริทันต์อักเสบทที่ไม่ สูบบุหรี่ทำให้ผู้ที่ทำการศึกษาในเรื่องนี้ตั้งข้อสังเกตว่า น่าจะเป็นผลเฉพาะที่ของการสูบบุหรี่ด้วย (7,8,28)

ผลทางระบบของการสูบบุหรี่

การศึกษาทางระบาดวิทยาที่ไม่พบความสัมพันธ์ ของการสูบบุหรี่กับอณามัยช่องปาก แต่พบมีการ ทำลายกระดูกรองรับรากฟัน และเกิดร่องลึกปริทันต์ สูงน่าจะแสดงถึงผลทางระบบของการสูบบุหรี่ โดยที่ สารนิโคตินในบุหรี่มีผลต่อร่างกายโดยทั่วไปได้แก่ การ

ยับยั้งการทำงานของ neutrophil ในกระแสเลือด ทั่วไปและในช่องปาก มีการลดการผลิต antibody ลง มีการเปลี่ยนแปลงอัตราส่วนของ T-lymphocyte (T-cell) ในกระแสเลือดที่มีหน้าที่ควบคุมระบบภูมิคุ้มกันของ ร่างกายให้ผิดปกติไป บุหรียังถูกพบว่ามีความสัมพันธ์ กับการก่อให้เกิดสภาวะแร่ธาตุในกระดูกลดลง โดยลด การดูดซึมของแร่ธาตุแคลเซียมจากลำไส้เล็กลง นำ ไปสู่การเกิดโรคกระดูกผุ การสูบบุหรี่เพิ่มอัตราการ ทำลายเซลล์ กระดูก และลดการทำงานของเซลล์สร้าง กระดูก นั่นคือ การสูบบุหรี่มีผลต่อทางระบบหลายอย่าง ซึ่งยังต้องมีการศึกษาให้ละเอียดต่อไปก่อนที่จะสรุป ให้แน่ชัดได้ (10,11,29,30)

ผลต่อเชื้อโรคชนิดเฉพาะเจาะจง

โรคปริทันต์อักเสบถูกจัดว่าเป็นโรคติดเชื้อ ซึ่ง เกี่ยวข้องกับเชื้อโรคชนิดเฉพาะเจาะจงหลายชนิด มี ความพยายามที่จะอธิบายขบวนการเกิดโรคปริทันต์ อักเสบชนิดรุนแรงและเป็นทั้งปากในคนสูบบุหรี่ว่าน่า จะเกิดจากการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ร่วมกับการติดเชื้อเฉพาะเจาะจงบางชนิดด้วย

มีการศึกษาเปรียบเทียบปริมาณเชื้อโรคที่ เฉพาะเจาะจงกับโรคปริทันต์อักเสบระหว่างกลุ่มคนที่ สูบและไม่สูบบุหรี่ ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดรุนแรง ซึ่งได้แก่ เชื้อ Actinobacillus Actinomycetem comitans (AA), Porphyromonas Gingivalis และเชื้อ Prevotella Intermedia โดยศึกษาในกลุ่มคนที่สูบบุหรี่ ≥ 15 มวนต่อวัน 83 คน และคนไม่สูบบุหรี่ 62 คน เก็บตัวอย่างเชื้อโดยใช้ paper point จากด้านของฟัน ที่มีร่องลึกปริทันต์ ≥ 6 มม. ในแต่ละคน และทำการ เลี้ยงเชื้อ ผลการศึกษาพบว่าไม่มีความแตกต่างกันทั้ง ในปริมาณและสัดส่วนของแบคทีเรียทั้ง 3 ชนิดที่ ศึกษาในระหว่างกลุ่มคนที่สูบและไม่สูบบุหรี่⁽³¹⁾ และมี หลายการศึกษาที่ให้ผลคล้ายตามนี้^(20,32,33) แต่มีการ ศึกษาของ Zambon และคณะ (1996)⁽³⁴⁾ ซึ่งเป็นการ

ศึกษาขนาดใหญ่ พบว่าในผู้ป่วยสูบบุหรี่จะมีระดับของเชื้อ *B.forsythus* สูงกว่า และเสี่ยงต่อการเกิดโรคเป็น 2-3 เท่า ของคนที่ไม่สูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่ ดังนั้นแม้ว่าจะมีแนวโน้มว่าบุหรี่ไม่มีผลต่อเชื้อโรคปริทันต์ ก็ยังคงต้องมีการศึกษาในเรื่องนี้ต่อไปก่อนที่จะสรุปได้แน่นอน

ผลต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

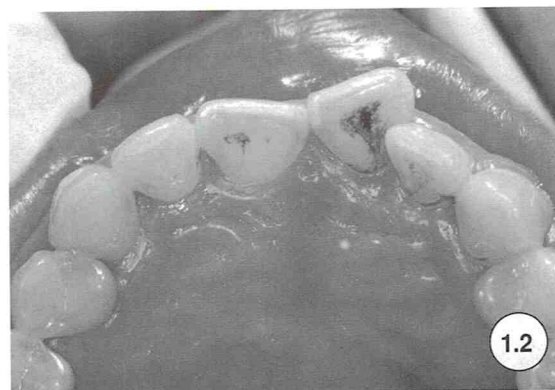
ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายประกอบด้วยเซลล์และโมเลกุลหลายชนิด บางส่วนมีมาแต่กำเนิด บางส่วนต้องถูกกระตุ้นให้สร้างขึ้นภายหลังเพื่อป้องกันการรุกรานของเชื้อโรค โดยการจดจำและทำลายเชื้อโรคโดยตรง รวมทั้งเปลี่ยนแปลงเซลล์เพื่อให้กำจัดเชื้อโรคได้ และการสร้างแอนติบอดีเฉพาะเจาะจงเพื่อกำจัดเชื้อโรคจากระบบการไหลเวียนของโลหิต ดังนั้นหาก

มีสารเคมีหรือสารของเชื้อโรค ซึ่งรบกวนการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะก่อให้เกิดโรคร้ายเป็นอันตรายได้

Neutrophil (Polymorphonuclear leucocyte) หรือ PMN เป็นด่านแรกสุดของการต่อต้านเชื้อโรค โดยทำหน้าที่กลืนกินและทำลายเซลล์เชื้อโรค รวมทั้งปฏิกิริยาตอบสนองเมื่อมีเนื้อเยื่อถูกทำลาย และขบวนการอักเสบด้วย การสูบบุหรี่มีผลต่อการเพิ่มจำนวนของ PMN ในกระแสเลือดอย่างทันทีทันใด และจะหมดไปเมื่อเลิกสูบบุหรี่ (Bain et al., 1992)⁽²⁵⁾ ลักษณะนี้จะพบในคนที่ได้รับควันบุหรี่ (Passive smoking)^(10,11,29) ด้วย Mac Farland และคณะ⁽¹⁴⁾ ได้ศึกษาถึงการทำงานของ neutrophil ในกลุ่ม ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ชนิดไม่ตอบสนองต่อผลการรักษาตามปกติ (refractory periodontitis) ซึ่งเป็น



1.1



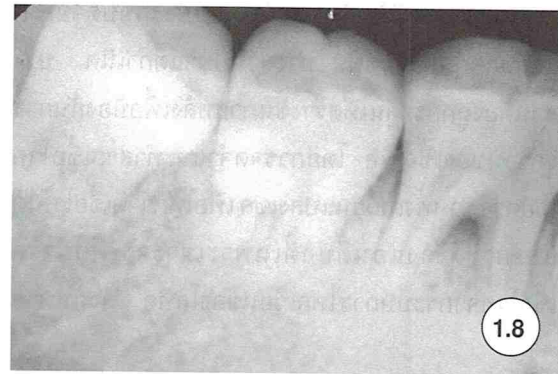
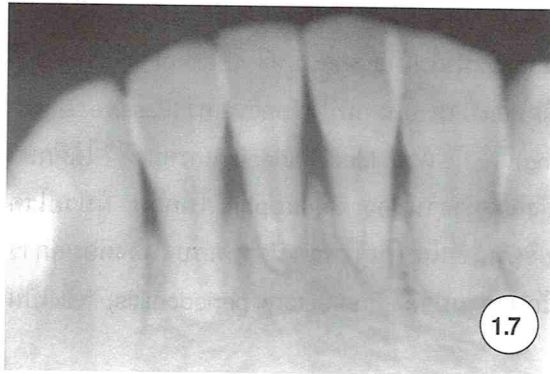
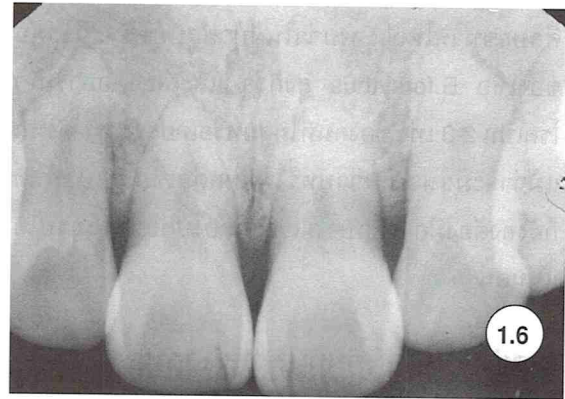
1.2



1.3



1.4



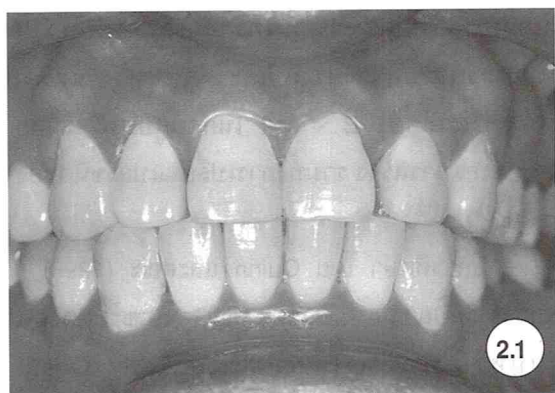
ภาพชุดที่ 1 เป็นคนไข้ชายไทย อายุ 37 ปี มีประวัติการสูบบุหรี่วันละ ประมาณ 10 มวนขึ้นไปมา ตั้งแต่เป็นวัยรุ่นอายุได้ 15-16 ปี จนถึงปัจจุบัน ไม่เคยได้รับการรักษาทางปริทันต์ใดๆ มาเลย

- คนไข้แสดงสภาวะปริทันต์ชนิดที่พบเฉพาะในคนไข้สูบบุหรี่ที่ชัดเจน คือ บริเวณด้านนอกดูมีนํ้ามัยช่องปากดี ไม่ค่อยปรากฏคราบจุลินทรีย์ หรือหินน้ำลาย รวมทั้งสภาวะเหงือกอักเสบ บวมแดง แต่จะเห็นมีเหงือกกร่น โดยเฉพาะบริเวณชอกฟันหน้าทั้งบนและล่าง

เห็นเป็นช่อง (รูปที่ 1)

- ส่วนบริเวณด้านในของฟันจะพบมีคราบของบุหรี่ยและหินน้ำลายสีน้ำตาลดำเกาะอยู่รอบบริเวณคอฟันและชอกฟัน โดยเฉพาะฟันหน้าด้านในและฟันกราม (รูปที่ 1.2, 1.3, 1.4 และ 1.5) ขอบเหงือกมีลักษณะหนาตัว ยกเป็นสันนูนโดยรอบ พบเหงือกกร่นอย่างมาก โดยเฉพาะในบริเวณฟันกราม ซึ่งในบริเวณนี้มีการทำลายอวัยวะปริทันต์อย่างมากมาย จะเห็นมีร่องรอยของการลุกลามเฉียบพลันปะทุของโรคเกิดเป็นฝีและถุงหนองในบริเวณด้านเพดานปาก (1.5) และจะเห็นมีการอักเสบของต่อมน้ำลาย และการหนาตัวของเยื่อเมือกช่องปากในบริเวณเพดานปากด้วย (รูปที่ 1.2, 1.5)

จากภาพถ่ายทางรังสี แสดงให้เห็นว่ามีการทำลายกระดูกรองรับรากฟันเกิดร่องลึกปริทันต์โดยทั่วไป และมากที่สุดบริเวณฟันกรามทั้งหมด มักเกิดความเจ็บปวดและเป็นสาเหตุที่ทำให้คนไข้มาพบทันตแพทย์ (รูปที่ 1.6, 1.7, 1.8)



ภาพชุดที่ 2 เป็นคนไข้ชายไทย อายุและประวัติการสูบบุหรี่ใกล้เคียงกับในคนไข้คนแรก คือ อายุ 36 ปี เริ่มสูบบุหรี่เมื่ออายุ 14 ปี วันละเกือบ 1 ซอง (10-20 มวน) แต่เลิกสูบบุหรี่ได้นานเกือบ 2 ปี ยังไม่เคยได้รับการรักษาทางปริทันต์ใดๆ มาก่อนเช่นกัน

- คนไข้แสดงลักษณะของโรคปริทันต์อักเสบซึ่งลุกลามรุนแรงไม่สัมพันธ์กับอายุและค่าดัชนีอนามัยช่องปาก ชนิดที่พบเฉพาะในคนไข้สูบบุหรี่ชัดเจนใกล้เคียงกับคนไข้คนแรก (รูปที่ 2.1, 2.2, 2.3,

2.4 และ 2.5) แต่มีข้อแตกต่างที่สังเกตได้ในระหว่างคนไข้ที่ยังคงสูบบุหรี่อยู่ กับคนไข้ที่เลิกสูบบุหรี่เกินกว่า 1 ปีแล้ว คือ คนไข้นี้จะแสดงลักษณะเหงือกอักเสบมองเห็นขอบเหงือกบวมแดง เลือดออกง่ายตามสภาวะโรคที่แท้จริง (รูปที่ 2.4, 2.5) และแม้ว่าสภาวะเหงือกอักเสบจะดูรุนแรงกว่า แต่มักจะไม่แสดงร่องรอยการเกิดลุกลามระยะเฉียบพลันปะทุขึ้นของโรคปริทันต์อักเสบ เมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ยังสูบบุหรี่อยู่

เพศหญิง 61% อายุเฉลี่ย 42 ปี เปรียบเทียบกับกลุ่มคนที่ไม่เป็นโรค ผลการศึกษาพบว่า การทำงานลดลงของ Neutrophil ในการจับกินเชื้อโรค (phagocytosis) ในกลุ่มผู้ป่วย refractory periodontitis อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.001$) โดยมีค่าความสามารถในการกินเชื้อ staphylococcus aureus เป็น 1.4 ตัวต่อ 100 ตัวของ neutrophil ภายใน 1 นาที ในผู้ป่วย refractory periodontitis เมื่อเปรียบเทียบกับ

กับกลุ่มควบคุมซึ่งเป็น 3.1 ตัว การวิเคราะห์เชื้อโรคในกลุ่มผู้ป่วย refractory periodontitis ไม่พบเชื้อลักษณะพิเศษ อย่างไรก็ตามพบว่า เชื้อ P.intermedia มีปริมาณสูงขึ้น โดยที่ร้อยละ 90 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้สูบบุหรี่ การศึกษาเรื่องนี้จึงแสดงให้เห็นความสัมพันธ์ที่ว่า การสูบบุหรี่มีผลในการลดการทำงานของ neutrophil ในการจับกินเชื้อโรคปริทันต์ และนำไปสู่การไวต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มคนที่สูบบุหรี่นั่นเอง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Wolff และคณะ (1994)⁽³⁵⁾ ที่แสดงให้เห็นว่า PMN จากผู้ป่วยลักษณะเดียวกันนี้ มีการลดความสามารถในการเกาะติดและกินเชื้อโรค และมีการศึกษาทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน ช่วยยืนยันให้เห็นว่าลักษณะของเซลล์ PMN มีความเปลี่ยนแปลงโดยลดความกลมลงไปหลังจากได้รับบุหรี่ ซึ่งน่าจะเกิดจากการมีนิโคตินไปจับบนผนังเซลล์นั่นเอง นอกจากนี้โคตินยังมีส่วนในการกระตุ้นให้ PMN ปลั่ง lysosomal enzyme เพิ่มการอักเสบของเนื้อเยื่อปริทันต์ด้วย⁽³⁶⁾

นอกจากนี้การสูบบุหรี่ยังมีผลต่อการทำงานของ B - lymphocyte (B - cell) ในการสร้างแอนติบอดีด้วย โดยที่ B - cell เป็นเซลล์หลักที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันชนิดที่มาจาก plasma โดยตรง (Humoral immune system) ภายใต้อาณัติช่วยเหลือของ cytokine ที่มาจาก T - lymphocyte (T - cell) จะกระตุ้นให้ B - cell ที่เฉพาะเจาะจงกับสิ่งแปลกปลอมหรือเชื้อโรค (Specific Antigen) นั้นพัฒนาไปเป็น plasma cell และหลั่งสาร Immunoglobulin (Ig) ออกมาต่อต้านกับสารแปลกปลอมนั้น ซึ่งประกอบด้วย IgM เป็นตัวแรก และด้วยความช่วยเหลือของ cytokine ที่มาจาก T - cell จะสามารถเปลี่ยนเป็นชนิดอื่นต่อไปได้แก่ IgG, IgM, IGE, และ IgD ดังนั้น หากมีการรบกวน B - cell และ T - cell แล้ว จะมีผลกระทบต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายได้

มีการศึกษาให้เห็นว่าสัดส่วนของ B - cell

ในกลุ่มเม็ดเลือดทั้งหมดในกระแสเลือดไม่มีความแตกต่างกันระหว่างคนสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ แต่พบว่าการทำงานของ B - cell ในกลุ่มสูบบุหรี่จะน้อยกว่าและลดการสร้าง รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงชนิดของ Ig ลงด้วย^(10,11,29)

มีการศึกษา โดย Quinn และคณะ (1996)⁽³⁷⁾ พบว่า ระดับความเข้มข้นของ IgG₂ ในเซรัมของคนสูบบุหรี่ที่เป็นโรค Generalized Early Onset Periodontitis (GEOP) ลดลงกว่าปกติ และโดยที่ IgG₂ มีความสำคัญโดยตรงในการต้านการกำจัดสารแปลกปลอมชนิดที่เป็นคาร์โบไฮเดรต (Microbial polysaccharides) ซึ่งเป็นเชื้อในช่องปาก จึงทำให้โรคปริทันต์แพร่กระจายรุนแรงได้ในคนสูบบุหรี่นั่นเอง และ Haber (1994a)⁽³⁸⁾ ได้ศึกษาพบว่า ระดับ IgG ในเซรัมต่อเชื้อ P.intermedia และ F.nucleatum ลดลงในคนที่สูบบุหรี่ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาถึงผลการสูบบุหรี่ต่อระดับของแอนติบอดีชนิด IgG ต่อเชื้อก่อโรคปริทันต์ชนิดเจาะจง 5 ชนิด ในกลุ่มผู้ป่วยปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวาน และไม่เป็น ซึ่งผลการศึกษารูปให้เห็นว่ามีความสัมพันธ์เชิงลบของการสร้างแอนติบอดี ตอบสนองต่อเชื้อบางตัว ได้แก่ ชนิด P.intermedia และ F.nucleatum ในกลุ่มผู้ป่วยสูบบุหรี่ที่เป็นโรคเบาหวานด้วย⁽³⁹⁾ อย่างไรก็ตามยังต้องมีการศึกษาในเรื่องนี้ต่อไปก่อนที่จะสรุปให้แน่นอนได้

โดยที่ T - cell มีบทบาทในระบบภูมิคุ้มกันทั้ง 2 ระบบ โดยบางส่วนช่วยในการกระตุ้นให้ macrophage ทำลายเชื้อโรคโดยตรง และบางชนิดช่วยให้ macrophage เปลี่ยนไปเป็นพวก monocytes และ granulocytes ด้วย นอกจากนี้บางกลุ่มของ T - cell ยังปล่อยสารออกจากเซลล์ (Cytokine) เพื่อกระตุ้นให้ B - cell เจริญ และสร้าง Ig รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงชนิดของ Ig ด้วย ดังนั้น หากมีการรบกวนต่อ T - cell ย่อมมีผลเสียต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายโดยรวมได้

มีการศึกษาช่วยยืนยันว่านิโคตินยับยั้งการเพิ่มปริมาณของ T - cell และ T - cell ที่ถูกสร้างจะเป็นชนิดที่ทำงานลดลงในคนที่สูบบุหรี่เป็นเวลานาน^(10,11,12) ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาที่พบว่ามีการลดจำนวน T - helper lymphocyte ลงไป โดยพบอัตราส่วนของ helper T-cell ต่อ cytotoxic T-cell (CD4/CD8) ในคนสูบบุหรี่ต่ำกว่าในคนไม่สูบบุหรี่นั่นเอง^(29,30)

ผลต่อเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในปาก

นอกจากจะพิจารณา ในด้านปัจจัยก่อโรค คือ เชื้อโรคและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายแล้ว การทำงานของ gingival fibroblast ซึ่งเกี่ยวกับการสร้างและซ่อมแซมเนื้อเยื่อเกี่ยวพันต่างๆ รวมทั้งเอ็นยึดปริทันต์ก็เป็นส่วนสำคัญต่อการดำรงความมีสุขภาพอวัยวะปริทันต์ที่ดีด้วย มีการศึกษาพบว่า สารสกัดจากบุหรี่ที่สำคัญคือ Acrolein Acetaldehyde และ nicotine มีผลเสียต่อ gingival fibroblast โดยทำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และลดความสามารถในการซ่อมแซมเนื้อเยื่อเกี่ยวพันลงไป^(40,41) (Peacock et al., 1993⁽⁴⁰⁾ ; Nakamura et al., 1995⁽⁴¹⁾)

Hanes และคณะ⁽⁴²⁾ ได้มีการศึกษาถึงการจับและการรับเอาสารนิโคตินเข้าไป และปล่อยออกมาในเซลล์ fibroblast ของชั้นเหงือกที่ถูกตัดมาจากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในระหว่างการทำศัลยกรรมปริทันต์ ผลของการศึกษาแสดงให้เห็นว่าเซลล์ fibroblast ที่เพาะเลี้ยงไว้สามารถจับกับสารนิโคติน และรับเอานิโคตินเข้าสู่เซลล์ได้ในระดับสูง และกลับออกมาอยู่ในอาหารเลี้ยงเซลล์ได้ มีการศึกษาพบว่า fibroblast ที่จับสารนิโคตินไว้จะมีลักษณะผิดปกติไป และลดความสามารถในการสร้างเซลล์ใหม่ลงไป⁽²⁹⁾ นอกจากนี้การที่พบสารโคตินิน (cotinine) ซึ่งเป็นสารที่เปลี่ยนแปลงไปจากนิโคตินที่มีความคงอยู่สูงกว่า (ประมาณ 10 - 30 ชั่วโมงในกระแสเลือด) ใช้เป็นสารบ่งชี้ถึงการสูบบุหรี่และขนาดของการสูบได้ โดยพบความสัมพันธ์ของ

ระดับโคตินิน กับความรุนแรงของการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ (Gonzalez et al., 1996)⁽⁴³⁾ โคตินินถูกพบอยู่ในสารคัดหลั่งของร่างกายคนสูบบุหรี่ รวมทั้งของเหลว ในร่องเหงือกและน้ำลาย รวมทั้งผิวรากฟันของคนที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบด้วยนั้น จึงมีการอธิบายถึงกลไกการเกิดโรคในส่วนนี้ในคนสูบบุหรี่ว่า นิโคตินและสารที่ได้จากนิโคติน (โคตินิน) รวมทั้งสารสกัดจากบุหรี่ที่สำคัญ ได้แก่ Acrolein และ Acetaldehyde น่าจะมีผลในการรบกวนการทำงานของ Fibroblast ทำให้เกิดการลุกลามของโรคที่รุนแรง การหายของแผลที่ช้าลง การคงอยู่ของร่องลึกปริทันต์ การขัดขวางการยึดเกาะของเอ็นยึดปริทันต์กับผิวรากฟัน และการเพิ่มอัตราความล้มเหลวจากการทำศัลยกรรมที่ซับซ้อน ได้แก่ การทำ Graft และ GTR นั้นเอง นอกจากนี้ผลของอุณหภูมิที่เพิ่มขึ้นถึงประมาณ 42 °c ในปากจากการสูบบุหรี่ทำให้เกิดความเสื่อมสภาพของโปรตีน ทำให้เซลล์ตายและระคายเคืองเยื่อเมือก กระตุ้นให้เกิดการหนาตัวมีลักษณะเป็น Hyperkeratosis^(10,11,29)

ผลต่อกระดูกรองรับรากฟัน

บุหรี่ยังถูกพบว่ามีความสัมพันธ์กับการก่อให้เกิดภาวะแร่ธาตุในกระดูกลดลง โดยลดการดูดซึมของแร่ธาตุแคลเซียมจากลำไส้เล็กลงนำไปสู่การเกิดโรคกระดูกพรุน การสูบบุหรี่เพิ่มอัตราการทำลายเซลล์กระดูก และลดการทำงานของเซลล์สร้างกระดูก ดังนั้นจึงมีการนำเอาผลเหล่านี้มาอธิบายถึงการสูญเสียกระดูกรองรับรากฟันที่เพิ่มขึ้นในคนสูบบุหรี่ว่าน่าจะมาจากสาเหตุนี้ด้วย^(10,11,29) อย่างไรก็ตามควรต้องมีการศึกษาให้ละเอียดในเรื่องนี้ต่อไป

การสูบบุหรี่จัดว่าเป็นปัญหาทางทันต-สาธารณสุข

จากข้อมูลของจำนวนคนสูบบุหรี่ที่สูงถึงร้อยละ

29 คิดเป็นกลุ่มวัยผู้ใหญ่ประมาณ 50 ล้านคน ในประเทศอเมริกา⁽⁴⁴⁾ และหากใช้การคาดคะเนจากผลการศึกษาของ Haber และคณะ⁽⁸⁾ ที่ได้คาดการณ์อัตราความชุกของโรคปริทันต์ในคนสูบบุหรี่คือร้อยละ 62 ทำให้สามารถคำนวณได้ว่ามีคนจำนวนหลายล้านคนในประเทศอเมริกาที่กำลังเผชิญปัญหาโรคปริทันต์อีกเสบชนิดที่พบในวัยหนุ่มสาวตอนต้นและวัยผู้ใหญ่ ซึ่งเป็นชนิดที่รุนแรง กว้างขวาง และไม่ตอบสนองการรักษา นับได้ว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงทางสิ่งแวดล้อมที่สำคัญอย่างหนึ่งของโรคปริทันต์อีกเสบ

ในคนไทยก็มีปัญหาการสูบบุหรี่สูง โดยผลของการสำรวจพบว่าอัตราการสูบบุหรี่ในคนไทยอายุตั้งแต่ 11 ปีขึ้นไปเป็นร้อยละ 23.4 คิดเป็นจำนวน 11.2 ล้านคน⁽⁴⁵⁾ และผลจากการสำรวจสภาวะปริทันต์แห่งชาติปี 2537⁽⁴⁶⁾ พบว่า ในกลุ่มอายุ 17 ปีขึ้นไป คิดเป็นค่าเฉลี่ยร้อยละ 17.6 ที่เป็นโรคปริทันต์อีกเสบชนิดรุนแรง นั่นคือ มีจำนวนประชากรจำนวนหลายล้านคนที่เป็นโรคปริทันต์อีกเสบระดับรุนแรงในประเทศไทย ซึ่งหากบุหรี่ยังมีผลต่อสภาวะปริทันต์ในสัดส่วนที่ไม่ต่างจากข้อมูลจากประเทศอเมริกา นั้นหมายความว่าประเทศเราเองก็กำลังประสบปัญหาโรคปริทันต์อีกเสบในคนอายุน้อยที่รุนแรง และโรคปริทันต์ในผู้ใหญ่ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาตามปกติเป็นจำนวนล้านๆ คน ขึ้นไปเช่นกัน ซึ่งจะเป็นกลุ่มที่ต้องบริโภคบริการทันตกรรมอย่างต่อเนื่อง สิ้นเปลืองและไม่เกิดประโยชน์ และน่าจะเป็นกลุ่มที่เสี่ยงต่อการสูญเสียฟันจากโรคนี้ด้วย トラบดีที่ยังคงสูบบุหรี่อยู่

แนวทางแก้ไขปัญกา

ทันตบุคลากรไม่อาจจะเลยในเรื่องประวัติของการสูบบุหรี่ของผู้ป่วยปริทันต์ ในการตรวจวินิจฉัยโรคจำเป็นต้องนำข้อมูลเรื่องการสูบบุหรี่มาเข้าร่วมในการวิเคราะห์ วางแผนรักษา การคาดหวังผลของการ

รักษา รวมทั้งการตัดสินใจที่จะไม่ให้การรักษาที่ยุ่งยาก ราคาแพง และต้องอาศัยผลการซ่อมสร้างเนื้อเยื่อของอวัยวะปริทันต์ รวมทั้งการตอบสนองของภูมิคุ้มกันที่ดีของผู้ป่วยด้วย หากไม่สามารถแก้ไขปัญหาการสูบบุหรี่ของผู้ป่วยได้ คงจะต้องยอมรับว่าการรักษาใดๆ ทางปริทันต์ในผู้ป่วยสูบบุหรี่อาจจะเป็นการสูญเปล่า สิ้นเปลืองทั้งงบประมาณและกำลังคน ถึงเวลาที่ทันตบุคลากรจะต้องปรับกลยุทธ์ในการให้บริการผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยเพิ่มบทบาทในการกระตุ้นและสนับสนุนให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ร่วมกับบุคลากรทางการแพทย์อื่น อย่าลืมนะว่าเมื่อใดที่ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่จะช่วยให้เราสามารถรักษาโรคปริทันต์อีกเสบได้ผลด้วย

ในการป้องกัน และควบคุมโรคปริทันต์อีกเสบในกลุ่มคนอายุน้อยที่รุนแรง และในกลุ่มผู้ใหญ่ชนิดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาตามปกติ ซึ่งส่วนใหญ่เกือบร้อยละ 90 เป็นคนสูบบุหรี่ทั้งนั้น จะหมายถึงการที่เราจะต้องร่วมมือกับองค์กรในชุมชนต่อต้านการสูบบุหรี่ สกัดกันไม่ให้เกิดคนสูบบุหรี่หน้าใหม่ๆ ขึ้น โดยเฉพาะกลุ่มวัยรุ่นนอกเหนือไปจากบทบาทเดิมในเรื่องให้ความรู้เรื่องการดูแลสุขภาพช่องปาก หรือการขูดหินปูน ทำความสะอาดฟัน

สรุป

บุหรี่ยังเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรคปริทันต์อีกเสบ และคนที่สูบบุหรี่ก็เป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้ด้วย แม้ว่าขบวนการเกิดโรคนั้นยังไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจนนัก แต่มีแนวโน้มที่แสดงให้เห็นผลของการสูบบุหรี่ที่กีดการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย และการหายใจของแผล ผลการศึกษาทางระบาดวิทยาแสดงให้เห็นผลโดยตรงของการสูบบุหรี่ต่ออวัยวะปริทันต์ไม่ได้มาจากสภาวะอนามัยช่องปาก การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับความไวต่อการเกิดโรคสูง การลุกลามของโรค การเกิดโรคปริทันต์อีกเสบชนิด

รุนแรงกว้างขวางในคนอายุน้อย รวมทั้งความล้มเหลวในการรักษาชนิดต่างๆ ในผู้ป่วยกลุ่มที่สูบบุหรี่นี้

การสูบบุหรี่ใช้เป็นตัวพยากรณ์การลุกลามของโรคต่อไปได้ ผลของการสูบบุหรี่ต่อสภาวะปริทันต์เป็นชนิดไม่ถาวร และการเลิกสูบบุหรี่จะมีประโยชน์ต่ออวัยวะปริทันต์ จึงควรจะนำมาพิจารณาประกอบการวินิจฉัย การพยากรณ์ผลการรักษา การวางแผนรักษาในผู้ป่วยปริทันต์ การให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ มีความจำเป็นที่จะต้องทำร่วมกันกับการรักษาโรคด้วย หากยังสูบบุหรี่อยู่ควรเป็นข้อห้ามสำหรับการรักษาที่ซับซ้อน

การสูบบุหรี่เป็นปัญหาทันตสาธารณสุข การรณรงค์ให้คนในชุมชนเลิกสูบบุหรี่และการป้องกันไม่ให้เกิดคนสูบบุหรี่หน้าใหม่จะเป็นการควบคุมและป้องกันโรคปริทันต์อีกเสบในชุมชนด้วย โดยทันตบุคลากรควรมีบทบาทในการร่วมมือกับองค์กรที่เกี่ยวข้องทั้งหมดในชุมชนทุกระดับ เพื่อให้ประชาชนมีความรู้ และตระหนักถึงโทษภัยของการสูบบุหรี่ต่อสุขภาพอวัยวะปริทันต์นอกเหนือไปจากผลทางระบบอื่นด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Arno A. Waerhaug J, Lovdal A, Schei O: Incidence of gingivitis as Related to Sex, Occupation, Tobacco Consumption, Toothbrushing and Age. Oral Surg 1958;11:587-595.
2. Sheiham A Periodontal Disease and Oral Cleanliness in Tobacco Smokers, J Periodontol 1971, 42:259-263
3. Ismail,II, Burt BA, Eklund SA: Epidemiologic Patterns of Smoking and Periodontal Disease in the United States. J. Am Dent Assoc 1983, 106:617-623.
4. Bolin A,Lavstedt S, Frithiof L, Henrikson CO: Proximal Alveolar Bone Loss in a Longitudinal Radiographic Investigation: IV Smoking and Other Factors Influencing the Progress in a Material of Individuals with at Least 20 Remaining Teeth. Acta Odontol Scand 1986, 44: 263-269
5. Bergstrom J, Ellasson S: Cigarette Smoking and Alveolar Bone Height in Subjects with High Standard of Oral Hygiene. J. Clin Periodontol 1987, 14:466-469
6. Bergstrom J, Ellasson S: Noxious Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Health. J. Periodont Res 1987, 22:513-517
7. Harber J, Kent RL: Cigarette Smoking in Periodontol Practice, J Peridontol, 1992, 63:100 - 106
8. Harber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL: Evidence for Cigarette Smoking as a Major Risk Factor for Periodontitis J Periodontol 1993, 64:16 - 23
9. Holm G: smoking as an additional risk for tooth loss. J. 1994, 65:996 - 1001.
10. Harber J, Smoking is a Major Risk factor for periodontitis, Curr Opinion Periodontol 1994,1:12-18
11. Qandil, R. tobacco Smoking and Periodontal Diseases, J. Can Dent Assoc 1997, 63(3) 187-92 and 194-5.

12. Preber H, Bergstrom J: The Effect of Non - surgical Treatment on Periodontal Pockets in Smokers and Non - smokers. J Clin Periodontol 1985, 13:319-323.
13. Preber H, Bergstrom J: Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Healing Following Surgical Therapy, J Clin Periodontol 1990, 17:324-328.
14. Macfarlane G, Herzberg M, Wolff L, Hardie, N: Refractory Periodontitis Associated with Abnormal Polymorphonuclear Leukocyte Phagocytosis and Cigarette smoking. J Periodontol 1992, 63: 908-913.
15. Bergstrom J, Blomlof L: Tobacco smoking Major Risk Factor Associated with Refractory Periodontal Disease (Abstract), J Dent Res 1992, 71:297.
16. Horning G, Hatch C, Cohen M: Risk Indicators in a Military Treatment Population. J Periodontol 1992, 63:297-302.
17. Locker D, Leake JL: Risk Indicators and Risk Markers for Periodontal Disease Experience in Older Adults Living Independently in Ontario, Canada, J. Dent Res 1993, 72:9-17.
18. Bergstrom J, Eliasson S, Preber H: Cigarette Smoking and Periodontal Bone Loss. J Periodontol 1991, 62:242-246.
19. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwart KL, The Effect of Smoking on the Response to Periodontal Therapy, J. Clin Periodontol 1994; 21:91-97.
20. Preber H, Linder L, Bergstrom J, Periodontal Healing and Periopathogenic Microflora in Smokers and Non-smokers, J. Clin Periodontol 1995; 22:946-952.
21. Tonetti MS, Pini Prato G, Cortellini P. Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Healing following GTR in Infrabony Defects. A Preliminary Retrospective Study. J. Clin Periodontol 1995; 22:229-234.
22. Miller PD, Root Coverage with the Free Gingival Graft, Factors Associated with Incomplete Coverage, J. Periodontol 1987; 58:674-681.
23. Tolmit PN, Rubins RP, Buck GS, Vagianos V, Lanz JC. The Predictability of Root Coverage by way of Free Gingival Autografts and Citric acid Application: An Evaluation by multiple Clinicians, in J. Periodontics Restorative Dent 1991; 11:261-271.
24. de Bruyn H, Callaert B. The Effect of Smoking on Early Implant Failure, Clin Oral Impl Res 1994; 5:260-264.
25. Bain C, Moy P. The Association between the Failure of Dental Implants and Cigarette Smoking. In J. Oral Maxillofac Surg 1993; 8:609-615.
26. Bounameaux H, Griessen M, Benedet P, Krahenbuhl B, Deom A. Nicotine Induced Haemodynamic Changes during cigarette Smoking and Nicotine Gum Chewing : A Placebo Controlled Study in Young Healthy Volunteers, Cardiovasc Res 1988; 22:154-158.
27. Preber H. Bergstrom J, Occurrence of Gingival Bleeding in Smoker and Non-smoker Patients. Acta

- Odontol Scand 1985, 43:315-320.
28. Raulin L, Mcpherson J, Mcquade M, Hanson B: The Effect of Nicotine on the Attachment of Human Fibroblasts to Glass and Human Root Surfaces In Vitro. J Periodontol 1989; 59:318-325.
 29. Barbour SE, Nakashima K, and Zhang JB et al. Tobacco and Smoking : Environmental Factors that Modify the Host Response (Immune System) and Have an Impact on periodontal Health. Crit Rev Oral Biol Med 8(4) 437-60.
 30. Page RC, Beck JD: Risk Assessment for Periodontal Diseases, International Dental Journal, 1997; 47:61-87.
 31. Preber H bergstrom J, LINDER L; Occurrence of Periopathogens in Smoker and Non-smoker Patients, J. Clin Periodontol 1992; 19:667-671.
 32. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Kock G, Dunford RG, Machtei EE, et al. (1994) Assessment of risk for periodontal disease, I, Risk Indicators for Attachment Loss J Periodontol 65: 260-267.
 33. Kenney, E.B., Saxe, S.R. and Bowles, R.D. The Effect of Cigarette Smoking on Anaerobiosis in the Oral Cavity, J. Periodontol 1975; 46:82-85.
 34. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ, Cigarette Smoking Increases the Risk of Subgingival Infection with Periodontal pathogens. J. Periodontol 1996; 67:1050-1054.
 35. Wolff L, Dahlen G, Aeppli D(1994) Bacteria as Risk Markers for Periodontitis. J Periodontol 65:498-510.
 36. Solomon, H.A., Priore, R.L. and Bross, I.D. Cigarette Smoking and Periodontal Diseases, JADA 1986; 77:1081-1088.
 37. Quinn SM, Zhang J, Gunsolley JC, Schenkein JG, Schenkein HA, Tew JG Influence of Smoking and Race on Immunoglobulin G Subclass Concentrations in Early - Onset Periodontitis Patients. Infect Immun 1996 ; 64: 2500-2505.
 38. Haber. J (1994a) cigarette smoking a major risk factor for periodontitis. Compend Contin Educ Dent 15: 1002, 1004-1008 passim ; quiz 1014.
 39. Haber J, Grinnell C, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL; Antibodies to Periodontal Pathogens in Cigarette Smokers (abstract). J. Dent Res 1993 ; 71: 297.
 40. Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS, Brennan WA, O' Neal RB, Strong SL et al. The Effect of Nicotine on Reproduction and Attachment of Human Gingival Fibroblasts in vitro J. Periodontol 1993 , 64: 658-665.
 41. Nakamura Y, Romberger DJ, Tate L, Ertl RF, Kawamoto M, Adachi Y, et al. Cigarette Smoke Inhibits Lung Fibroblast Proliferation and Chemotaxis. Am J Resp Crit Care Med 1995; 151: 1497-1503.

42. Hanes P, Schuster G, Lubas S: Binding Uptake and Release of Nicotine by Human Gingival Fibroblasts. J Periodontol 1991; 62: 147-152.
43. Gonzalez YM, De Nardin A, Grossi SG, Machtei EE, Genco RJ, DE Nardin E. Serum Cotinine Levels, Smoking and Periodontal Attachment Loss. J. Dent Res 1996; 75: 796-802.
44. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES ; Reducing the Health Consequences of Smoking : 25 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health DHHS publication no. (CDC) 1989; 89-8411, 269.
45. Health in Thailand 1995 - 1996. Bureau of Health Policy and Planning, Ministry of Public Health, Thailand, 1996
46. กระทรวงสาธารณสุข กรมอนามัย กองทันตสาธารณสุข รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 4 กรุงเทพมหานคร, 2538 หน้า 22