



การเปลี่ยนแปลงระดับไขมัน ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และสารสื่ออักเสบในซีรัม
ภายหลังการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ
ที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

THE CHANGE OF SERUM LIPID, HS-CRP AND INFLAMMATORY CYTOKINE LEVELS
AFTER A SINGLE-VISIT FULL-MOUTH ULTRASONIC ROOT PLANING IN PATIENTS

อุมาภรณ์ อิศวรักษ์

การเปลี่ยนแปลงระดับไขมัน ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และสารสื่ออักเสบในซีรัม
ภายหลังการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ
ที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย



ปริญญาานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตกรรมคลินิก
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
ปีการศึกษา 2562
ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

THE CHANGE OF SERUM LIPID, HS-CRP AND INFLAMMATORY CYTOKINE LEVELS
AFTER A SINGLE-VISIT FULL-MOUTH ULTRASONIC ROOT PLANING IN PATIENTS
WITH PERIODONTITIS AND CARDIOVASCULAR DISEASES



UMAPHORN ASVARAKSH

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of MASTER OF SCIENCE
(Clinical Dentistry)

Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University

2019

Copyright of Srinakharinwirot University

ปริญญานิพนธ์

เรื่อง

การเปลี่ยนแปลงระดับไขมัน ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และสารสื่ออักเสบในซีรัม
ภายหลังการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ
ที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

ของ

อุมารณ อัครวิเศษ

ได้รับอนุมัติจากบัณฑิตวิทยาลัยให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตกรรมคลินิก

ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ฉัตรชัย เอกปัญญาสกุล)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

คณะกรรมการสอบปากเปล่าปริญญานิพนธ์

..... ที่ปรึกษาหลัก ประธาน
(รองศาสตราจารย์ ดร.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน) (รองศาสตราจารย์ ดร.ดุษฎี หอมดี)

..... ที่ปรึกษาร่วม กรรมการ
(อาจารย์ ดร.รุ่งทิวา ศรีสุวรรณธนา) (ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ณปภา เขี่ยมจิรกุล)

ชื่อเรื่อง	การเปลี่ยนแปลงระดับไขมัน ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และสารสื่ออักเสบใน ซีรัม ภายหลังการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จในผู้ป่วย โรคปริทันต์อักเสบ ที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย
ผู้วิจัย	อุมาภรณ์ อัครรักษ์
ปริญญา	วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต
ปีการศึกษา	2562
อาจารย์ที่ปรึกษา	รองศาสตราจารย์ ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน
อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม	อาจารย์ ดร. รุ่งทิภา ศรีสุวรรณทนา

วัตถุประสงค์ : เพื่อศึกษาผลของการรักษาโรคปริทันต์ต่อสภาวะปริทันต์ ระดับไขมัน ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอร์ลิวคิน 1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา ในซีรัมผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย วัตถุประสงค์และวิธีการ : อาสาสมัคร 57 ราย เป็นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับโรคหัวใจ 27 ราย และผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเพียงอย่างเดียว 30 ราย ได้รับการรักษาโดยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ และตรวจอวัยวะปริทันต์ วัดระดับไขมัน (คอเลสเตอรอล, ไตรกลีเซอไรด์, แอลดีแอล และเอชดีแอล) ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอร์ลิวคิน-1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา ก่อนการรักษาและหลังรักษา 3 และ 6 เดือน ผลการศึกษา : ภายหลังการรักษาสภาวะปริทันต์ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในทั้งสองกลุ่ม ระดับไตรกลีเซอไรด์ลดลง และทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟาเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่มีโรคหัวใจร่วมด้วย และไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับสารอื่นในเลือดอย่างมีนัยสำคัญ สรุป : การเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ มีผลให้สภาวะปริทันต์ดีขึ้นและลดระดับไตรกลีเซอไรด์อย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่มีโรคหัวใจร่วมด้วย

คำสำคัญ : การเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ, ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง, โรคหัวใจและหลอดเลือด

Title THE CHANGE OF SERUM LIPID, HS-CRP AND INFLAMMATORY
CYTOKINE LEVELS AFTER A SINGLE-VISIT FULL-MOUTH ULTRASONIC
ROOT PLANING IN PATIENTS WITH PERIODONTITIS AND
CARDIOVASCULAR DISEASES

Author UMAPHORN ASVARAKSH

Degree MASTER OF SCIENCE

Academic Year 2019

Thesis Advisor Associate Professor Dr. Narongsak Laosrisin

Co Advisor Dr. Rungtiwa Srisuwantha

Objective: To evaluate the effect of a single-visit full-mouth ultrasonic root planing on the levels of clinical periodontal parameters, serum lipid profile, hs-CRP, IL-1 and TNF- α in patients with periodontitis and cardiovascular disease. Material and Methods: Twenty-seven periodontitis with CVD patients (Perio-CVD group) and thirty periodontitis patients with no known underlying disease (Perio group) were recruited for this study. All patients received a single-visit full-mouth ultrasonic root planing. The periodontal parameters were evaluated and systemic levels of lipid profile (cholesterol, triglyceride, LDL and HDL), high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-1 (IL-1) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) were measured before treatment and at three and six months after treatment. Results: Treatment significantly improved periodontal status in both groups. Three and six months after treatment, triglyceride levels significantly decreased and TNF- α level increased significantly in the Perio-CVD group. However, there were no statistically significant changes in any other systemic markers. Conclusions: A single-visit full-mouth ultrasonic root planing significantly improved periodontal status and triglyceride levels in periodontitis with CVD patients.

Keyword : Single-visit full-mouth ultrasonic root planing, high sensitivity C-reactive protein,
Cardiovascular disease

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ รศ.ดร.ทพ.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน อาจารย์ที่ปรึกษา และ อ.ดร.ทพญ.รุ่งทิศา ศรีสุวรรณหา อาจารย์ที่ปรึกษาร่วมที่กรุณาดูแล ให้คำแนะนำ สั่งสอน และให้โอกาสกลุ่มผู้วิจัยได้เรียนรู้และพัฒนาทักษะทั้งการทำวิจัยกระบวนการคิด รวมถึงการใช้ชีวิต

ขอขอบคุณ อ.นพ.โยธิน เลิศรัตนสกุลชัย อ.นพ.ธนกร ลักษณะสมยา อาจารย์แพทย์ทุกท่านและเจ้าหน้าที่พยาบาลแผนกอายุรกรรม และ อ.ทพญ.ตรีธา เอี่ยมทัศนาศา อาจารย์ทันตแพทย์ทุกท่าน และเจ้าหน้าที่แผนกทันตกรรมศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทาน มศว ที่ต้อนรับ ให้ความรู้ แนะนำช่วยเหลือ และให้ความอนุเคราะห์ให้ใช้สถานที่ในการทำวิจัยนี้

ขอขอบคุณคณาจารย์และบุคลากรคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ทุกท่านที่ให้คำแนะนำ สั่งสอน ช่วยเหลือ และอำนวยความสะดวกต่างๆ

ขอขอบคุณ Professor Tatsuji Nishihara Chairman and President of Kyushu Dental University, Japan ที่กรุณาอนุญาตให้ได้เรียนรู้กระบวนการทำงานในห้องปฏิบัติการและประสบการณ์ใช้ชีวิต ณ ประเทศญี่ปุ่น

ขอขอบคุณ Professor Wataru Ariyoshi ที่กรุณาให้ความช่วยเหลือ ให้คำแนะนำ และให้ใช้ห้องปฏิบัติการรวมถึงเครื่องมืออุปกรณ์และสารต่างๆ ตลอดจนให้การต้อนรับอย่างอบอุ่น

ขอขอบคุณ ผศ.ทพญ.ชื่นชีวิต ทองศิริ ที่กรุณาดูแลและให้คำปรึกษาแก่คณะผู้วิจัยเป็นอย่างดี ตลอดเวลาที่ปฏิบัติงานอยู่ ณ ประเทศญี่ปุ่น จนทำให้งานวิจัยชิ้นนี้สำเร็จลุล่วงด้วยดี

ขอขอบคุณ อ.ทพญ.จามรี เสมมา ที่ช่วยเหลือ ให้คำแนะนำ และให้กำลังใจกลุ่มผู้วิจัยเป็นอย่างดี มาตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาอยู่

ขอขอบคุณ คุณกนกพร สุขยานันท์ ที่ช่วยเหลือและให้คำแนะนำกลุ่มผู้วิจัยเป็นอย่างดีมาโดยตลอดในทุกๆด้าน จนผู้วิจัยสามารถทำวิจัยสำเร็จได้โดยราบรื่น

ขอขอบคุณ พยาบาลศจันรา ทรัพย์सार พยาบาลปริดา โพธิ์ลักษณะ และเจ้าหน้าที่มศว คลินิก ทุกท่านที่กรุณาช่วยเหลืออาสาสมัครในโครงการนี้

ขอขอบคุณทุนสนับสนุน จากงบประมาณรายได้มหาวิทยาลัย ประจำปี 2561

และขอขอบคุณอีกมากมายหลายท่านที่ไม่สามารถกล่าวได้หมดมา ณ ที่นี้

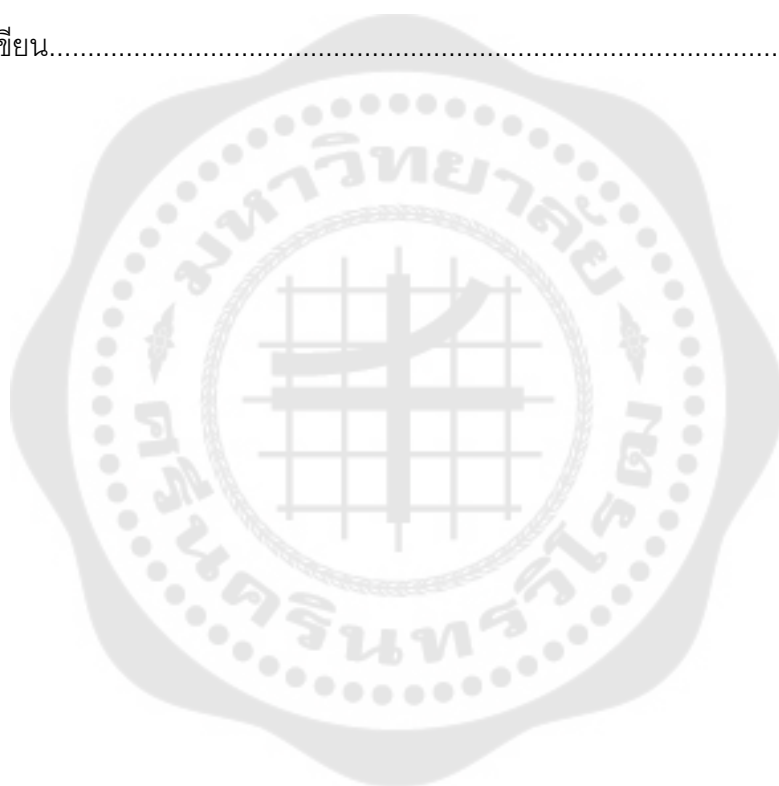
อุมารณณ์ อัครวัักษ์

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ	ช
สารบัญตาราง.....	ญ
สารบัญรูปภาพ	ฎ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
ภูมิหลัง	1
คำถามวิจัย.....	4
ความมุ่งหมายของการวิจัย	4
ความสำคัญของการวิจัย	4
ขอบเขตของการวิจัย	5
ประชากรที่ใช้ในการวิจัย	6
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย	6
ตัวแปรที่ศึกษา	6
นิยามศัพท์เฉพาะ.....	6
กรอบแนวคิดในการวิจัย	7
สมมติฐานในการวิจัย.....	7
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	9
โรคปริทันต์อักเสบ และ โรคหัวใจและหลอดเลือด	9
อินเตอร์ลิวคิน-1 และ ทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา.....	12

ซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูง	13
ระดับไขมันในเลือด	15
การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ	15
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย	17
การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง	17
ประชากร	17
การเลือกกลุ่มตัวอย่าง	17
การคำนวณขนาดกลุ่มตัวอย่าง (sample size calculation)	18
วิธีการวิจัย	19
การกำหนดผู้วิจัยหลัก	19
ลำดับขั้นตอนการวิจัย	19
การวิเคราะห์ระดับสารในเลือด	20
การตรวจบันทึกตัวชี้วัดสภาวะปริทันต์ทางคลินิก	20
การรักษาโรคปริทันต์	22
การวิเคราะห์ข้อมูล (Data analysis)	22
สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล	22
บทที่ 4 ผลการดำเนินงานวิจัย	23
ลักษณะประชากร	23
ผลของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จต่อ สภาวะปริทันต์ทางคลินิก	24
ผลของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จต่อ ระดับไขมันในเลือด	26
ผลของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จต่อสาร สี่อักเสบ	29

บทที่ 5 สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ	33
อภิปรายผลการวิจัย	33
สรุปผลการวิจัย.....	39
ข้อเสนอแนะ	40
บรรณานุกรม	41
ภาคผนวก.....	48
ประวัติผู้เขียน.....	57



สารบัญตาราง

	หน้า
ตาราง 1 ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (Plaque index, PI) ตามวิธีของ Silness และ Loe ⁽⁵⁰⁾	21
ตาราง 2 ดัชนีเหงือก (Gingival index, GI) ตามวิธีของ Loe และ Silness ⁽⁵¹⁾	21
ตาราง 3 ตารางแสดงลักษณะข้อมูลประชากร	23
ตาราง 4 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าสภาวะปริทันต์ทางคลินิกที่เวลาต่างๆ	24
ตาราง 5 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับไขมันในเลือดที่เวลาต่างๆ	26
ตาราง 6 ร้อยละจำนวนประชากรที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (Dyslipidemia) ประเภทต่างๆ	28
ตาราง 7 ตารางแสดงค่าเฉลี่ยระดับสารสื่ออักเสบในเลือดที่เวลาต่างๆ	30
ตาราง 8 ร้อยละจำนวนประชากร แบ่งตามระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด	31

สารบัญรูปภาพ

หน้า

ภาพประกอบ 1 กรอบแนวคิดในการวิจัย	7
ภาพประกอบ 2 กระบวนการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (1) แสดงการสะสมไขมัน โมโนไซต์ และแมคโครฟาจ (โฟมเซลล์) (2) แสดงการสร้างเส้นใยครอบปกคลุมแกนเนื้อตาย (3) แสดงการฉีกขาดของเส้นใยครอบ และมีก้อนลิ่มเลือดมาปกคลุม	10
ภาพประกอบ 3 แสดงการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยค่าสภาวะปริพันธ์ทางคลินิก (1) ความลึกร่อง ปริพันธ์ (มม.) (2) ระดับยี่ดอวัยวะปริพันธ์ทางคลินิก (มม.) (3) ดัชนีเหียงอก (4) ดัชนีคราบจุลินทรีย์ และ (5) ร้อยละการมีเลือดออกหลังการใช้เครื่องมือตรวจปริพันธ์ (ร้อยละ) ที่เวลาต่างๆ	25
ภาพประกอบ 4 แสดงการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยระดับไขมันในเลือด (มก./ดล.) (1) คอเลสเตอรอล (2) ไตรกลีเซอไรด์ (3) แอลดีแอล และ(4) เอชดีแอล ที่เวลาต่างๆ	27
ภาพประกอบ 5 แสดงร้อยละของจำนวนผู้ที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติประเภทต่างๆ ได้แก่ คอเลสเตอรอลสูง ไตรกลีเซอไรด์สูง แอลดีแอลสูง และ เอชดีแอลต่ำกว่าเกณฑ์ในกลุ่มควบคุม ..	28
ภาพประกอบ 6 แสดงร้อยละของผู้ที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติประเภทต่างๆ ได้แก่ คอเลสเตอรอลสูง ไตรกลีเซอไรด์สูง แอลดีแอลสูง และ เอชดีแอลต่ำกว่าเกณฑ์ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย	29
ภาพประกอบ 7 การเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยระดับสารสื่ออักเสบในเลือด (1)ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง (มก./ลิตร) (2)อินเตอร์ลิวคิน-1 (พก./มล.) (3)ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา (พก./มล.) ที่เวลาต่างๆ	30
ภาพประกอบ 8 ร้อยละของประชากรในกลุ่มควบคุมแบ่งตามระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจ และหลอดเลือด	32
ภาพประกอบ 9 ร้อยละของประชากรในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยแบ่งตามระดับ ความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด	32

บทที่ 1

บทนำ

ภูมิหลัง

จากผลสำรวจขององค์การอนามัยโลกพบว่าโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) เป็นสาเหตุหลักในการเสียชีวิตของประชากรโลก เช่นเดียวกับในประเทศไทยจากรายงานในปีพ.ศ.2554⁽¹⁾ พบว่าโรคหัวใจและหลอดเลือดเป็นหนึ่งในสาเหตุการเสียชีวิต 3 อันดับแรก ซึ่งโรคหัวใจและหลอดเลือดสามารถแบ่งตามพยาธิกำเนิดเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ โรคหัวใจและหลอดเลือดที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerotic cardiovascular disease) ซึ่งพบได้เป็นส่วนใหญ่ เช่นโรคหัวใจขาดเลือด (ischemic heart disease) หรือโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี (coronary heart disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral vascular disease) เป็นต้น และกลุ่มโรคหัวใจและหลอดเลือดอื่นๆ เช่น โรคหัวใจรูมาติก (rheumatic heart disease) โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (congenital heart disease) โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmias) และโรคกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathies) เป็นต้น⁽²⁾

โรคปริทันต์ (periodontal disease) สามารถแบ่งตามการทำลายอวัยวะปริทันต์ได้เป็น 2 รูปแบบ ได้แก่ โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) ซึ่งเป็นรูปแบบที่พบได้เป็นส่วนใหญ่ และโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) ซึ่งสามารถพบในระดับรุนแรงที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มม.ขึ้นไป ได้มากถึง 10-15% ของประชากรวัยผู้ใหญ่ทั่วโลก^(3,4) นอกจากนี้ยังเป็นสาเหตุหลักของการสูญเสียฟันในวัยผู้ใหญ่ซึ่งส่งผลโดยตรงต่อคุณภาพชีวิตของประชากร⁽⁵⁾ ดังนั้นจะเห็นได้ว่าทั้งโรคปริทันต์อักเสบและโรคหัวใจและหลอดเลือดมีความชุกมากในประชากร และมักพบในประชากรช่วงวัยเดียวกัน นอกจากนี้ทั้งสองโรคมีปัจจัยเสี่ยงหลายประการร่วมกัน เช่น อายุที่เพิ่มขึ้น การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา เชื้อชาติ การศึกษา และระดับเศรษฐกิจ เพศชาย เบาหวาน และการมีน้ำหนักตัวเกิน⁽⁶⁾ จึงเป็นที่น่าสนใจในการศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างสองโรคนี้ เนื่องจากหากพบความสัมพันธ์เชิงสาเหตุแล้วหากสามารถลดความเสี่ยงหรือความรุนแรงของโรคหนึ่งลงได้ก็น่าจะนำไปสู่การลดความเสี่ยงของอีกโรคหนึ่งได้เช่นกัน

สืบเนื่องจากการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคทางช่องปาก และโรคทางระบบกำลังเป็นที่ได้รับความสนใจอยู่ในปัจจุบัน การศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบและโรคหัวใจและหลอดเลือดก็เป็นหนึ่งในนั้น แต่พบว่ามีข้อสรุปที่หลากหลายทั้งที่กล่าวว่ามีความสัมพันธ์กัน และไม่มีความสัมพันธ์กัน เช่นการศึกษาของ Hujuel⁽⁷⁾ ที่พบว่าโรคปริทันต์อักเสบ

ไม่มีความเกี่ยวข้องในการเพิ่มความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ จึงไม่สามารถแสดงความสัมพันธ์ในเชิงสาเหตุระหว่างกันได้ เช่นเดียวกับผลการศึกษาในประเทศไทย⁽⁸⁾ ที่พบว่า ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในพนักงานผู้สูบบุหรี่อายุการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยทั้งที่เป็นและไม่เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดไม่มีความแตกต่างกัน แต่ในทางกลับกันหลายการศึกษาเสนอว่าทั้งสองโรคมีความสัมพันธ์กัน เช่น พบว่าผู้ที่เป็โรคปริทันต์อักเสบจะมีค่าตัวชี้วัดของการอักเสบซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ⁽⁹⁾ และภายหลังการรักษาทางปริทันต์โดยไม่มีการผ่าตัดร่วมด้วยระดับตัวชี้วัดเหล่านี้มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญจึงอาจกล่าวได้ว่าการรักษาทางปริทันต์สามารถลดความเสี่ยงในการเกิดของโรคหัวใจและหลอดเลือดลงได้⁽¹⁰⁾ นอกจากนี้ระดับตัวชี้วัดที่สัมพันธ์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดแล้วบางการศึกษาใช้การวัดความเร็วคลื่นชีพจรที่ผ่านหลอดเลือด (Pulse Wave Velocity: PWV) เพื่อศึกษาภาวะแข็งของหลอดเลือดแดง (arterial stiffness) ซึ่งเป็นภาวะที่มีความสำคัญในการพัฒนาโรคหัวใจและหลอดเลือด พบว่าผู้ที่เป็โรคปริทันต์อักเสบจะมีค่าความเร็วนี้สูงขึ้นเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ แต่ในการศึกษานี้ยังไม่สามารถสรุปอย่างชัดเจนว่าภาวะนี้จะทุเลาลงหรือไม่ภายหลังการรักษาทางปริทันต์⁽¹¹⁾ ต่อมาเมื่อมีการศึกษาพบว่าภายหลังการรักษาทางปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการใช้ยาามิโนไซคลิน (minocycline ointment) ในร่องลึกปริทันต์ที่ระยะ 1 เดือนค่าความเร็วคลื่นชีพจรที่ผ่านหลอดเลือดมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญ⁽¹²⁾ ความแตกต่างระหว่างผลการศึกษาเหล่านี้้อาจอธิบายได้จากความแตกต่างในกลุ่มประชากรของแต่ละการศึกษาทั้งในด้านอายุ เชื้อชาติ และ ภูมิภาค รวมถึงการวัดค่าตัวชี้วัดทางปริทันต์ที่ต่างกันและการกำหนดเกณฑ์การเป็นโรคปริทันต์อักเสบที่ต่างกัน จึงเป็นผลให้ข้อสรุปของแต่ละการศึกษาไม่เป็นไปในทิศทางเดียวกัน⁽¹³⁾

อย่างไรก็ตามในปัจจุบันในวงการทันตแพทย์ค่อนข้างเชื่อว่าโรคทั้งสองนี้มีความสัมพันธ์กัน แม้ยังไม่สามารถอธิบายกลไกความสัมพันธ์อย่างชัดเจนได้ แต่กลไกที่คาดว่ามีความเป็นไปได้ในการเชื่อมความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบและโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้แก่ กลไกทางตรง โดยเชื้อจุลชีพในช่องปากรวมถึงเชื้อก่อโรคปริทันต์สามารถเข้าสู่กระแสเลือดได้โดยตรง เนื่องจากลักษณะของร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) มักมีแผ่นที่เยื่อบุผิวร่องลึกปริทันต์ (pocket epithelium) ซึ่งอยู่ใกล้ชิดกับผิวฟันที่มีเชื้อก่อโรคปริทันต์สะสมตัวอยู่เป็นแผ่นชีวภาพ (biofilm) จึงมีโอกาสสูงที่เชื้อก่อโรคปริทันต์เหล่านี้จะเข้าสู่กระแสเลือดได้แม้จากการแปรงฟัน หรือการทำหัตถการทางทันตกรรม สอดคล้องกับการศึกษาที่พบว่าภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (bacteremia) มีความสัมพันธ์กับภาวะเลือดออกขณะแปรงฟัน

⁽¹⁴⁾ ซึ่งเป็นลักษณะที่พบมากในโรคปริทันต์อักเสบ นอกจากนี้ใน atheroma plaque ก็พบเชื้อก่อโรคปริทันต์ได้⁽¹⁵⁾ ส่วนกลไกทางอ้อม อธิบายได้ด้วยกระบวนการการอักเสบทางระบบ กล่าวคือโรคปริทันต์อักเสบในระดับปานกลางถึงรุนแรงสามารถกระตุ้นการหลั่งสารสื่ออักเสบ (inflammatory mediator) และพบว่ามียาระดับตัวชี้วัดการอักเสบ (inflammatory marker) ที่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจ และหลอดเลือดออกมามากขึ้น⁽⁶⁾ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบว่าหลังการรักษาทางปริทันต์โดยไม่มี การผ่าตัด ระดับตัวชี้วัดการอักเสบที่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น ซี-รีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein, CRP) มีค่าเปลี่ยนแปลงไปอย่างมีนัยสำคัญ⁽¹⁰⁾ นอกจากกระบวนการอักเสบแล้วทฤษฎีการกระตุ้นข้ามกระบวนการ cross activation ก็อาจเป็นกลไกหนึ่งในความสัมพันธ์นี้ กล่าวคือการตอบสนองของ T cell อาจมาจากการกระตุ้นโดยทั้งโปรตีนที่มาจากสิ่งแปลกปลอมในร่างกาย และโปรตีนที่หลั่งออกมาจากเซลล์ร่างกาย ทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อแสดงออกในลักษณะโรคภูมิคุ้มกันเนื้อเยื่อตนเอง (autoimmune disease)⁽¹⁶⁾ ที่ปรากฏในสภาวะของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis)^(17, 18) โรคเบาหวาน⁽¹⁹⁾ โรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis)⁽²⁰⁾ เป็นต้น

จากการศึกษาของ D'Aiuto และคณะ⁽²¹⁾ เพื่อแสดงหลักฐานเกี่ยวกับผลการรักษาทางปริทันต์ต่อค่าตัวชี้วัดและสภาวะของโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยรวบรวมการศึกษาที่มีมาจนถึงเดือนกรกฎาคม 2012 พบว่าอินเตอร์ลิวคิน-1 (interleukin-1) มีความสัมพันธ์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดอย่างมาก ส่วนหลักฐานในการแสดงผลของการรักษาทางปริทันต์ต่อทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา (tumor necrosis factor- α) มีอยู่ค่อนข้างจำกัด ซึ่งสารสื่ออักเสบทั้งสองนี้มีบทบาทสำคัญในโรคปริทันต์อักเสบ

ในด้านการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าการเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดอัลตราโซนิค ให้ผลทางคลินิกและทางจุลชีววิทยาที่ไม่แตกต่างจากการใช้ควิเรตต์⁽²²⁾ และการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากคราวเดียวเสร็จก็ให้ผลทางคลินิกและทางจุลชีววิทยา ไม่ต่างจากการทำครั้งละจุดภาค⁽²³⁾ จึงทำให้ผู้วิจัยสนใจศึกษาเพิ่มเติมเกี่ยวกับผลการรักษาทางปริทันต์ที่ไม่มี การผ่าตัดร่วมด้วย โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ต่อระดับสารที่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจและหลอดเลือดในกระแสเลือด เช่น ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง ทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา อินเตอร์ลิวคิน-1 และไขมันต่างๆ ได้แก่ แอลดีแอล (LDL) เอชดีแอล (HDL) ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) และ คอเลสเตอรอล (cholesterol) ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่มี และไม่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย และศึกษาผลต่อสภาวะปริทันต์ทางคลินิก ได้แก่ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (plaque index, PI) ดัชนีเหงือก (gingival index, GI)

การมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (bleeding on probing, BOP) ความลึกร่องลึกปริทันต์ (probing depth, PD) และระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (clinical attachment level, CAL)

คำถามวิจัย

การเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ มีผลต่อสภาวะปริทันต์ทางคลินิก ระดับไขมัน ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง ระดับทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา และ ระดับอินเตอร์ลิวคิน-1 ในซีรัมของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่มี หรือ ไม่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยหรือไม่

ความมุ่งหมายของการวิจัย

เพื่อศึกษาผลของการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จต่อสภาวะ ปริทันต์ทางคลินิก ระดับไขมัน ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง ระดับทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา และ ระดับอินเตอร์ลิวคิน-1 ในซีรัม ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

ความสำคัญของการวิจัย

โรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคอักเสบติดเชื้อเรื้อรังที่เป็นสาเหตุอันดับต้นๆของการสูญเสียฟันในประชากรไทย ซึ่งส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของประชาชนทั้งทางตรงและทางอ้อม และมีผลให้ค่าใช้จ่ายในการดูแลสุขภาพช่องปากภายหลังการสูญเสียฟันสูงขึ้นอย่างมาก การป้องกันและรักษาโรคปริทันต์อักเสบจึงมีความสำคัญ โดยการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าการรักษาทางปริทันต์แบบไม่ใช้การผ่าตัด โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันมีผลทำให้สภาวะปริทันต์ทางคลินิกและสารในเลือดโดยเฉพาะสารสื่ออักเสบเปลี่ยนแปลงในทิศทางที่ดีขึ้นได้⁽²⁴⁻²⁶⁾

อินเตอร์ลิวคิน-1 และ ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา เป็นสารสื่ออักเสบที่มีบทบาทสำคัญในโรคปริทันต์อักเสบ โดยมีความเกี่ยวข้องกับการกระตุ้นการสลายกระดูก⁽²⁷⁾ และยังมีบทบาทในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เนื่องจากทั้งโรคปริทันต์อักเสบและโรคหัวใจและหลอดเลือดต่างก็มีกระบวนการอักเสบเข้ามาเกี่ยวข้อง โดยพบว่าอินเตอร์ลิวคิน-1 มีผลในเชิงส่งเสริมให้หลอดเลือดแข็งตัว (pro-atherogenic effect) โดยมีความเกี่ยวข้องกับการอักเสบของผนังหลอดเลือด การเหนี่ยวนำเม็ดเลือดขาว และการฉีกขาดของแผ่นคราบหลอดเลือดแข็ง (plaque rupture) เช่นเดียวกันกับทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟาซึ่งมีผลเหนี่ยวนำเซลล์

อักเสบ กระตุ้นการหลั่งสารสื่ออักเสบอื่นๆ และอาจกระตุ้นให้เกิดภาวะเซลล์เยื่อเมือวหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (endothelial dysfunction)⁽²¹⁾ ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับแล้วว่าระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีน สามารถนำมาใช้ประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้

การเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิคให้ผลทางคลินิกและทางจุลชีววิทยาที่ไม่แตกต่างจากการใช้ควิเรตต์⁽²²⁾ นอกจากนี้การใช้เครื่องขูดพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค มีข้อดีหลายประการเช่น ลดความเมื่อยล้าของทันตแพทย์ ผู้ป่วยรู้สึกสบายขึ้น ใช้เวลาในการรักษาน้อยลง จึงให้ผลทางอ้อมในการลดความเครียดระหว่างทำหัตถการทางทันตกรรมแก่ผู้ป่วยได้ และมีความปลอดภัยต่อการใช้ในผู้ป่วยที่ใส่เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าหัวใจ (pacemaker) รวมถึงมีการศึกษาพบว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องขูด พีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิคให้ผลทางคลินิก และทางจุลชีววิทยา ไม่แตกต่างจากการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันครั้งละจุดภาค⁽²³⁾

ดังนั้นในการวิจัยครั้งนี้จึงสนใจที่จะศึกษาการเปลี่ยนแปลงระดับของอินเตอรฺลิวคิน-1 ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา และ ซี-รีแอกทีฟโปรตีน รวมถึงระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย ภายหลังจากการรักษาโรคปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานในการหาความสัมพันธ์ระหว่างโรคทั้งสอง รวมถึงเป็นแนวทางในการให้คำแนะนำ ในการดูแลและป้องกันโรคทั้งสองต่อไป รวมถึงเป็นการกระตุ้นให้เห็นความสำคัญของการรักษาโรคปริทันต์ซึ่งจะช่วยลดค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาสุขภาพช่องปากได้เป็นอย่างมาก

ขอบเขตของการวิจัย

ในการศึกษาวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาชนิดทดลอง (Intervention study) โดยกลุ่มทดลองเป็นผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมกับโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรง และกลุ่มควบคุมเป็นผู้ป่วยสุขภาพดีที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรงโดยทั้งสองกลุ่มจะได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากด้วยเครื่องขูด พีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค แนะนำการควบคุมอนามัยช่องปากเฉพาะบุคคล ตรวจวัดสภาวะอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก เจาะเลือดเพื่อวิเคราะห์ระดับไขมัน ได้แก่ แอลดีแอล เอชดีแอล ไตรกลีเซอไรด์ และคอเลสเตอรอล รวมถึงระดับสารสื่ออักเสบต่างๆ ได้แก่ ซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอรฺลิวคิน-1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา เพื่อศึกษาผลของการรักษาทางปริทันต์ต่อตัวชี้วัดที่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจและหลอดเลือดเหล่านี้ โดยเปรียบเทียบระดับของค่าเหล่านี้ก่อนและหลังการรักษาเป็นระยะเวลา 3 เดือน และ 6 เดือน

ประชากรที่ใช้ในการวิจัย

ประชากรที่ใช้ในการวิจัยคือ ผู้ป่วยที่มาใช้บริการในคณะทันตแพทยศาสตร์ มศว แผนกผู้ป่วยนอก ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุชลประทาน

กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

ประชากรศึกษาจำนวน 60 รายแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มละ 30 ราย ได้แก่ กลุ่มทดลอง คือ กลุ่มที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง เช่น โรคหัวใจขาดเลือด โรคหลอดเลือดสมอง และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย และกลุ่มควบคุม คือ กลุ่มที่มีสุขภาพแข็งแรงดี ไม่มีประวัติโรคประจำตัว โดยผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมดมีลักษณะ ดังนี้ มีอายุตั้งแต่ 35 ปีขึ้นไป มีฟันเหลือในปากไม่น้อยกว่า 20 ซี่ ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรง ไม่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์มาอย่างน้อย 6 เดือนก่อนเข้าร่วม และมีความเต็มใจในการเข้าร่วมโครงการ

ตัวแปรที่ศึกษา

1. ตัวแปรต้น ได้แก่ ความมีโรคหัวใจและหลอดเลือด
2. ตัวแปรตาม ได้แก่

2.1 สภาวะปริทันต์ทางคลินิก ได้แก่ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือก ความลึกร่องลึกปริทันต์ ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก และการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

2.2 ระดับไขมันในเลือด ได้แก่ แอลดีแอล เอชดีแอล ไตรกลีเซอไรด์ และคอเลสเตอรอล

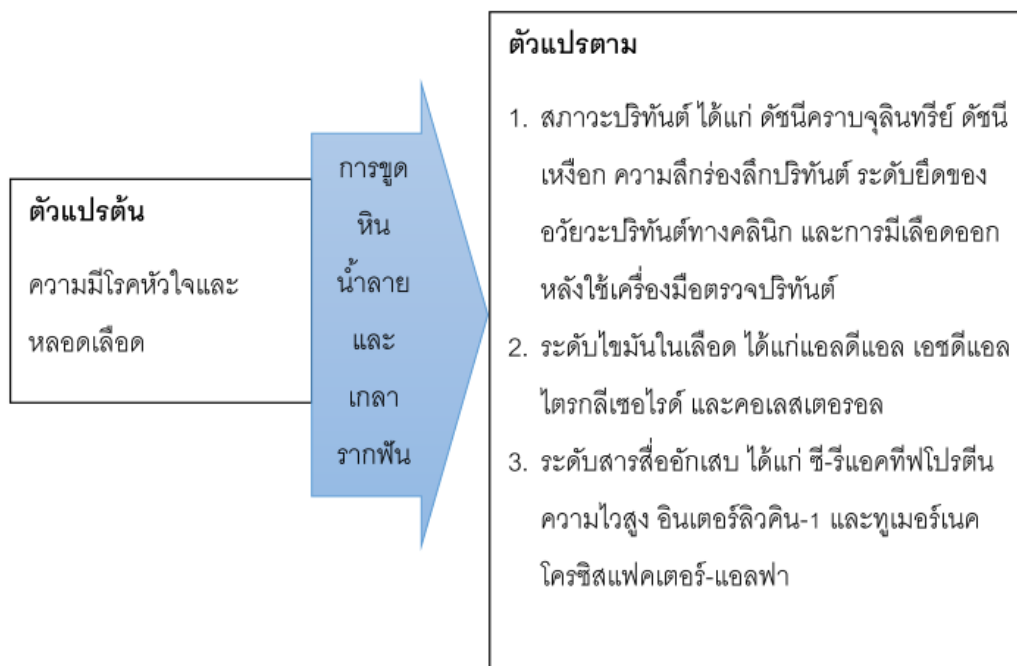
2.3 ระดับสารสื่ออักเสบ ได้แก่ ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอร์ลิวคิน-1 และ ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา

นิยามศัพท์เฉพาะ

1. High-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) หมายถึง ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง
2. Interleukin-1 (IL-1) หมายถึง สารสื่ออักเสบชนิดอินเตอร์ลิวคิน-1
3. Tumor necrosis factor- α (TNF- α) หมายถึง สารสื่ออักเสบชนิดทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์แอลฟา
4. Cardiovascular disease (CVD) หมายถึง โรคหัวใจและหลอดเลือด
5. Periodontitis หมายถึง โรคปริทันต์อักเสบ

6. Single-visit full-mouth ultrasonic root planing หมายถึง การเกลารากฟันด้วยเครื่องชูดอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จ

กรอบแนวคิดในการวิจัย



ภาพประกอบ 1 กรอบแนวคิดในการวิจัย

สมมติฐานในการวิจัย

สภาวะปริทันต์ทางคลินิก ระดับไขมันในเลือด ได้แก่ แอลดีแอล เอชดีแอล ไตรกลีเซอไรด์ และคอเลสเตอรอล รวมถึงระดับสารสื่ออักเสบ ได้แก่ ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอร์ลิวคิน-1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมกับโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง เปรียบเทียบระหว่างก่อนและหลังได้รับการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จ

สมมติฐานหลัก : สภาวะปริทันต์ทางคลินิก ระดับไขมัน และระดับสารสื่ออักเสบในเลือด ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมกับโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง มีความแตกต่างกันระหว่างก่อนและหลังได้รับการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จ

สมมติฐานรอง : สภาวะปริพันธ์ทางคลินิก ระดับไขมัน และระดับสารสื่ออักเสบในเลือด
ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมกับโรคปริพันธ์อักเสบเรื้อรัง ไม่มีความ
แตกต่างกันระหว่างก่อนและหลังได้รับการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียว
เสร็จ



บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และได้นำเสนอตามหัวข้อต่อไปนี้

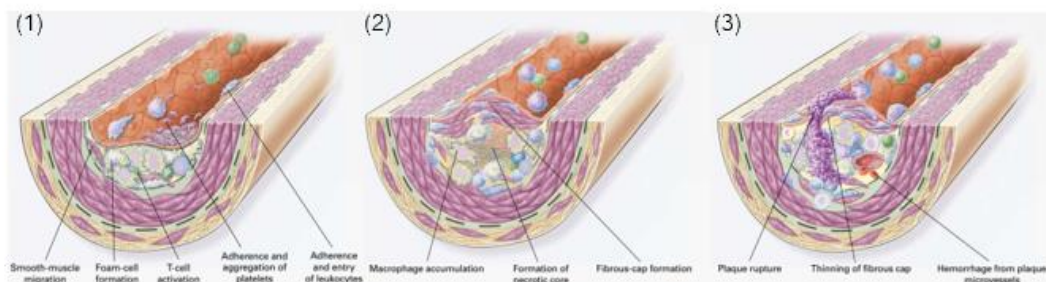
1. โรคปริทันต์อักเสบ และ โรคหัวใจและหลอดเลือด
2. อินเตอร์ลิวคิน-1 และ ทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา
3. ซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูง
4. ระดับไขมันในเลือด
5. การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

โรคปริทันต์อักเสบ และ โรคหัวใจและหลอดเลือด

การศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular diseases) เป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญทั้งในประเทศที่พัฒนาแล้วและกำลังพัฒนา⁽²⁸⁾ เช่นเดียวกับในประเทศไทย จากรายงานภาระโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2554⁽¹⁾ ซึ่งพบว่าสาเหตุการเสียชีวิตในเพศชายมีสาเหตุมาจากโรคหลอดเลือดสมอง อุบัติเหตุทางถนน และโรคหัวใจขาดเลือดตามลำดับ ส่วนในเพศหญิง มีสาเหตุมาจากโรคหลอดเลือดสมอง โรคหัวใจขาดเลือด และโรคเบาหวานตามลำดับ ดังนั้นจะเห็นได้ว่าโรคหัวใจและหลอดเลือดนั้นหนึ่งในเป็นสาเหตุหลัก 3 อันดับแรกของการเสียชีวิตโดยรวมของประชากรไทย หากแบ่งโรคหัวใจและหลอดเลือดตามพยาธิกำเนิด คือ กลุ่มที่มีสาเหตุมาจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) ได้แก่ โรคหัวใจขาดเลือด (ischemic heart disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral vascular disease) ซึ่งโรคหัวใจและหลอดเลือดในกลุ่มนี้เป็นกลุ่มที่พบได้บ่อยในประชากรและเป็นสาเหตุในการเสียชีวิตอันดับต้นๆ นอกจากนี้ยังมีโรคหัวใจและหลอดเลือดที่มาจากสาเหตุอื่นๆ เช่น โรคกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathies) โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmias) โรคหัวใจรูมาติก (rheumatic heart disease) และโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด (congenital heart disease) เป็นต้น⁽²⁾

ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งเป็นกระบวนการอักเสบที่เกิดขึ้นกับหลอดเลือดขนาดกลางและขนาดใหญ่ดังภาพประกอบ 2 เนื่องจากในกระแสเลือดมีระดับไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำ (LDL) เพิ่มมากขึ้นจึงเข้าไปสะสมในผนังหลอดเลือด และกระตุ้นเยื่อบุผนังหลอดเลือด (endothelium) ให้แสดงรีเซปเตอร์สำหรับเม็ดเลือดขาวและยอมให้เซลล์เม็ดเลือดขาวโมโนไซต์

(monocyte) จากในกระแสเลือดผ่านเข้าสู่ชั้นที่ลึกลงไปของผนังหลอดเลือดมากขึ้น จากนั้นแมคโครฟาจจะกลืนกินไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำเหล่านี้จนกลายเป็นโฟมเซลล์ (foam cell) ซึ่งการตอบสนองของแมคโครฟาจนี้เป็นกลไกป้องกันขั้นแรกของกระบวนการอักเสบ เพื่อลดผลของไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำที่มีต่อเซลล์เยื่อผนังหลอดเลือด (endothelial cell) นอกจากนี้เซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle cell) ซึ่งอยู่ที่ผนังหลอดเลือดจะเพิ่มจำนวนมากขึ้น (proliferation) และเจริญมาปกคลุมเป็นเส้นใยครอบ (fibrous cap) ส่วนแมคโครฟาจที่ตายลงกลายเป็นแกนเนื้อตาย (necrotic core) อยู่ภายในรวมเรียกโครงสร้างทั้งหมดนี้ว่าแผ่นคราบหลอดเลือดแข็ง (atheroma plaque) ซึ่งอาจมีขนาดใหญ่โตขึ้นจนทำให้ขนาดรูของหลอดเลือด (lumen) มีขนาดตีบแคบลงและอาจอุดตันในที่สุด หากแผ่นคราบหลอดเลือดแข็งนี้เกิดปริแตกจะเป็นเหตุให้องค์ประกอบที่อยู่ภายในหลุดลอยไปตามกระแสเลือดแล้วทำให้เกิดการตีบตันหรืออุดตันในหลอดเลือดที่อยู่ห่างไกลออกไป และการสร้างลิ่มเลือด (thrombus) เพื่อซ่อมแซมแผลปริแตกนี้ อาจนำไปสู่การอุดตันหลอดเลือดบริเวณนั้นได้ เกิดเป็นภาวะที่อันตรายต่อชีวิต เช่น หัวใจวาย (heart attack) หรือ โรคหลอดเลือดสมองตีบตัน (stroke) เป็นต้น^(2, 29)



ภาพประกอบ 2 กระบวนการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (1) แสดงการสะสมไขมัน โมโนไซต์ และแมคโครฟาจ (โฟมเซลล์) (2) แสดงการสร้างเส้นใยครอบปกคลุมแกนเนื้อตาย (3) แสดงการฉีกขาดของเส้นใยครอบ และมีก้อนลิ่มเลือดมาปกคลุม

ที่มา Ross R. Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine*. 1999;340(2):115-26.

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคอักเสบติดเชื้อที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ จนเป็นหนึ่งในสาเหตุหลักของการสูญเสียฟันในประชากรวัยผู้ใหญ่⁽⁵⁾ โดยมักพบความรุนแรงในระดับปานกลาง (moderate periodontitis) และพบระดับรุนแรง (severe periodontitis) ได้มากถึงร้อยละ 10-15 ของประชากรวัยผู้ใหญ่ทั่วโลก^(3, 4) นอกจากนี้ยังมีปัจจัยเสี่ยง (risk factor) หลายประการร่วมกับ

โรคหัวใจและหลอดเลือด เช่นอายุที่เพิ่มขึ้น การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา เชื้อชาติ การศึกษาและระดับเศรษฐฐานะ เพศชาย เบาหวาน และการมีน้ำหนักตัวเกิน เป็นต้น⁽⁶⁾ จึงเป็นที่น่าสนใจในการหาความสัมพันธ์ระหว่างโรคทั้งสองเนื่องจากเป็นโรคที่พบได้มาก และส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตประชากร หากสามารถพบความสัมพันธ์เชิงสาเหตุเมื่อรักษาโรคหนึ่งให้ดีขึ้นอาจนำไปสู่การลดความเสี่ยงของอีกโรคหนึ่งได้เช่นกัน

ในปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนในกลไกความสัมพันธ์ของทั้งสองโรค มีทั้งการศึกษาที่สรุปว่ามีและไม่มีความสัมพันธ์กัน ทั้งนี้อาจเพราะแต่ละการศึกษามีความแตกต่างกันในด้านอายุ เชื้อชาติ และภูมิลำเนาของกลุ่มประชากร รวมถึงการวัดค่าตัวชี้วัดทางปริพันธ์และการกำหนดเกณฑ์การคัดเลือกเข้าของกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริพันธ์อีกเสบที่แตกต่างกันจึงได้ผลการศึกษาที่หลากหลาย⁽¹³⁾ เช่นการศึกษาของ Hujuel⁽⁷⁾ ที่สรุปว่าไม่มีความสัมพันธ์เชิงสาเหตุระหว่างทั้งสองโรคนี้ เนื่องจากไม่พบว่าโรคปริพันธ์อีกเสบมีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดอย่างมีนัยสำคัญ เช่นเดียวกับผลการศึกษาในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย⁽⁸⁾ ซึ่งไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างความชุกของโรคปริพันธ์อีกเสบในผู้สูงอายุที่เป็นและไม่เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่ในทางกลับกันหลายการศึกษาสรุปว่าทั้งสองโรคมีความสัมพันธ์กัน เช่น การศึกษาภาวะแข็งของหลอดเลือดแดง (arterial stiffness) ซึ่งมีความสำคัญต่อการพัฒนาโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยใช้การวัดความเร็วคลื่นชีพจรที่ผ่านหลอดเลือด (pulse wave velocity, PWV) พบว่าในผู้ที่เป็นโรคปริพันธ์อีกเสบมีค่านี้สูงกว่าผู้ที่ไม่เป็น⁽¹¹⁾ ซึ่งแสดงถึงความสามารถในการยืดขยายหลอดเลือดลดลง หรือกล่าวได้ว่าหลอดเลือดมีภาวะแข็งมากขึ้น ต่อมาเมื่อมีการศึกษาพบว่าที่ระยะ 1 เดือนภายหลังการรักษาทาง ปริพันธ์โดยการชูดหิน น้ำลายและเกลารากฟัน ร่วมกับการใช้ยามิโนไซคลิน (minocycline ointment) ในร่องลึกปริพันธ์ ค่าความเร็วคลื่นชีพจรที่ผ่านหลอดเลือดมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญ⁽¹²⁾ นอกจากนี้เมื่อศึกษาระดับตัวชี้วัดทางระบบ (systemic marker) ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบและเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่นนิวโตรฟิล (neutrophil) ซี-รีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein, CRP) อินเตอร์ลิวคิน-6 (interleukin-6, IL-6) พบว่าผู้ที่เป็นโรคปริพันธ์อีกเสบมีระดับค่าตัวชี้วัดเหล่านี้สูงกว่าในผู้ที่ไม่เป็นโรคปริพันธ์อีกเสบ⁽⁹⁾ และระดับตัวชี้วัดเหล่านี้มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญภายหลังการรักษาทางปริพันธ์โดยไม่มีการผ่าตัด จึงอาจกล่าวได้ว่าการรักษาทางปริพันธ์สามารถลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดลงได้⁽¹⁰⁾ อย่างไรก็ตามเชื่อว่าโรคทั้งสองนี้มีความสัมพันธ์กันแม้ยังไม่สามารถอธิบายกลไกความสัมพันธ์อย่างชัดเจนได้ แต่กลไกที่คาดว่ามีความเป็นไปได้มีดังนี้ กลไกทางตรง กล่าวคือ เชื้อจุลินทรีย์ในช่องปากและเชื้อก่อโรคปริพันธ์ เช่น แตนเนเรลลา

พอร์ไซเทีย (*Tannerella forsythia*) ทรีโพนีมา เดนติโคลา (*Treponema denticola*) และ พอร์ไฟโรโมนาส จิงจิวัลิส (*Porphyromonas gingivalis*)⁽³⁰⁾ สามารถเข้าสู่กระแสเลือดได้โดยตรง เนื่องจากลักษณะเด่นของโรคปริทันต์อักเสบ คือการมีร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) ซึ่งมักมีแผลบริเวณเยื่อบุผิวร่องลึกปริทันต์ (pocket epithelium) ซึ่งอยู่ใกล้ชิดกับแผ่นชีวภาพ (biofilm) บนผิวฟันอันประกอบด้วยเชื้อก่อโรคปริทันต์สะสมตัวอยู่เป็นจำนวนมากและมีโครงสร้างที่ซับซ้อน เชื้อจุลินทรีย์เหล่านี้สามารถเข้าสู่กระแสเลือดได้เอง จากการทำให้ตกการทางทันตกรรม หรือจากการ แปรองพันในชีวิตประจำวัน สอดคล้องกับการศึกษาที่พบว่าภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (bacteremia) มีความสัมพันธ์กับภาวะเลือดออกขณะแปรงฟัน รวมถึงดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีหิน น้ำลาย (calculus index) และ ดัชนีภาวะเหงือกเลือดไหล (gingival bleeding index)⁽¹⁴⁾ นอกจากนี้ยังพบสารพันธุกรรม (DNA) ของเชื้อที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบในแผ่นคราบ หลอดเลือดแข็ง (atheroma plaque) จากตัวอย่างชิ้นส่วนหลอดเลือดคอโรทิด (carotid artery) ได้ ที่ระดับความชุกมากกว่าร้อยละ 50⁽¹⁵⁾ ส่วนกลไกทางอ้อมอธิบายได้ด้วยกระบวนการอักเสบทาง ระบบ กล่าวคือโรคปริทันต์อักเสบในระดับปานกลางถึงรุนแรงสามารถกระตุ้นการหลั่งสารสื่อ อักเสบ (inflammatory mediator) ส่งผลให้มีการกระตุ้นกระบวนการอักเสบทางระบบ และพบว่ามี ระดับตัวชี้วัดการอักเสบ (inflammatory marker) ที่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น ซี-รีแอคทีฟโปรตีน อินเตอร์ลิวคิน-1 อินเตอร์ลิวคิน-6 อินเตอร์ลิวคิน-8 (interleukin-8, IL-8) ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา ออกมามากขึ้น⁽⁶⁾ และภายหลังการรักษาทางปริทันต์ระดับ ซี-รีแอคทีฟโปรตีนมีระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญ^(10, 31) นอกจากนี้ยังมีการเสนอทฤษฎีกลไกการ เลียนแบบ (mimicry) กล่าวคืออาจเป็นการกระตุ้นข้ามกระบวนการ (cross activation) ทำให้ ทีเซลล์ (T-cell) ถูกกระตุ้นทั้งจากโปรตีนภายนอกและภายในร่างกาย ทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อ ในลักษณะโรคภูมิคุ้มกันเนื้อเยื่อตนเอง (autoimmune disease)⁽¹⁶⁾ เช่น โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis)^(17, 18) โรคเบาหวาน⁽¹⁹⁾ โรคกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis)⁽²⁰⁾ เป็นต้น

อินเตอร์ลิวคิน-1 และ ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา

สารสื่ออักเสบ (inflammatory cytokine) ที่มีบทบาทสำคัญและได้รับความสนใจมากใน โรคปริทันต์อักเสบคือ อินเตอร์ลิวคิน-1 และ ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์

อินเตอร์ลิวคิน-1 มี 2 รูปแบบได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน-1แอลฟา (IL-1 α) และอินเตอร์ลิวคิน-1 เบตา (IL-1 β) และมีอินเตอร์ลิวคิน-1รีเซปเตอร์แอนตาโกนิสต์ (IL-1 receptor antagonist, IL-1ra) ทำหน้าที่เป็นตัวยับยั้งแบบแข่งขัน (competitive inhibitor) นอกจากนี้รีเซปเตอร์ที่จำเพาะต่อ อินเตอร์ลิวคิน-1 บนผิวเซลล์เป้าหมายมี 2 รูปแบบได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน-1รีเซปเตอร์ 1 (IL-1

receptor-1, IL-1R1) ซึ่งเกี่ยวข้องกับ การตอบสนองของส่วนใหญ่ของอินเตอรลิวคิน-1 และอินเตอรลิวคิน-1รีเซปเตอร์ 2 (IL-1 receptor-2, IL-1R2) ซึ่งเป็นดีคอยรีเซปเตอร์ (decoy receptor)

ทูเมอร์เนคโครซีสแฟคเตอร์มี 2 รูปแบบได้แก่ทูเมอร์เนคโครซีสแฟคเตอร์-แอลฟา (TNF- α) และทูเมอร์เนคโครซีสแฟคเตอร์-เบตา (TNF- β) และมีรีเซปเตอร์ 2 รูปแบบได้แก่ TNF receptor-1 (TNFR1) ซึ่งมีบทบาทสำคัญในกระบวนการอักเสบและ TNF receptor-2 (TNFR2) รีเซปเตอร์ทั้งสองมีความแตกต่างกันที่ไซโตพลาสซึม โดเมน (cytoplasmic domain) จึงทำให้กระตุ้นกลไกการส่งสัญญาณแตกต่างกัน

สารสื่ออักเสบทั้งสองนี้สามารถหลั่งมาจากเซลล์หลายชนิดทั้งโมโนไซต์ (monocyte) แมคโครฟาจ (macrophage) เซลล์สร้างเส้นใย (fibroblast) เซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) เซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือด (endothelial cell) และเซลล์สร้างกระดูก (osteoblast) เป็นต้น มีบทบาทสำคัญในการเริ่มต้นกระบวนการอักเสบจนนำไปสู่การทำลายเนื้อเยื่อในที่สุด โดยกระตุ้นการแสดงโมเลกุลยึดติด (adhesion molecule) และคีโมไคน์ (chemokine) ซึ่งจำเป็นในการเกณฑ์เม็ดเลือดขาวเข้ามาสู่บริเวณรอยโรค รวมถึงกระตุ้นการสร้างสารสื่ออักเสบอื่นๆ นอกจากนี้ยังส่งเสริมการสร้างและการทำงานของเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) ส่งผลให้เกิดการสูญเสียกระดูก และเพิ่มการแสดงออกของ แมทริกซ์เมทัลโลโปรตีนเนส (matrix metalloproteinase) ให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) และกระตุ้นการตาย (apoptosis) ของเซลล์สร้างแมทริกซ์จึงจำกัดการซ่อมแซมอวัยวะปริทันต์กลับคืนมา⁽³²⁾

ในด้านความสำคัญต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดพบว่าสารสื่ออักเสบทั้งสอง มีผลเพิ่มการเกาะตัวของไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำที่ผนังหลอดเลือดและกล้ามเนื้อเรียบ⁽³³⁾ และเพิ่มการถอดรหัส (transcription) ยีนรีเซปเตอร์ของไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำ (LDL-receptor gene)⁽³⁴⁾ ซึ่งส่งผลให้ไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำสามารถเข้าสู่ผนังหลอดเลือดได้มากขึ้น สนับสนุนกระบวนการเกิดแผ่นคราบหลอดเลือดแข็ง และภายหลังที่ไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำเหล่านี้ผ่านชั้นผนังหลอดเลือดได้แล้วก็กระตุ้นกระบวนการอักเสบให้มีการหลั่งอินเตอรลิวคิน-1 ออกมาเพิ่มอีก⁽³⁵⁾

ซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูง

เนื่องจากเดิมเชื่อกันว่ากลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งมีสาเหตุมาจากการสะสมไขมันในผนังหลอดเลือด แต่ภายหลังได้พบว่านอกจากการสะสมไขมันแล้วยังมีกระบวนการอักเสบเข้ามาเกี่ยวข้อง ดังนั้นในการตรวจประเมินความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดจึงนิยมตรวจทั้งระดับไขมันในเลือด (lipid profile) เช่น คอเลสเตอรอล แอลดีแอล เอชดีแอล และไตรกลีเซอไรด์

ร่วมกับการตรวจระดับตัวชี้วัดการอักเสบในเลือด เช่น ซี-รีแอคทีฟโปรตีน⁽³⁶⁾ ระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีนในเลือดจะมีค่าสูงขึ้นเมื่อมีการอักเสบหรือการติดเชื้อ รวมถึงภายหลังการเกิดภาวะหัวใจวาย ได้รับการผ่าตัด หรืออุบัติเหตุ เป็นต้น การตรวจวัดซีรีแอคทีฟโปรตีนมี 2 แบบ ได้แก่ การตรวจแบบธรรมดา มีความไวในการตรวจวัดได้ในช่วง 10-100 มก./ลิตร และการตรวจแบบความไวสูงสามารถวัดได้ในช่วง 0.5-10 มก./ลิตร การตรวจวัดระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง สามารถนำมาใช้ประโยชน์ในการพยากรณ์โรค การประเมินความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด และประเมินการตอบสนองต่อการรักษา เป็นต้น แต่อย่างไรก็ตาม ซี-รีแอคทีฟโปรตีน เป็นตัวชี้วัดของการอักเสบที่เกิดขึ้นในตำแหน่งต่างๆของร่างกาย โดยไม่จำเพาะต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด

การตรวจวัดระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง มักแสดงผลในหน่วยมก./ลิตร สามารถนำมาใช้ในการแบ่งกลุ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ดังนี้ กลุ่มความเสี่ยงต่ำ มีค่าน้อยกว่า 1.0 มก./ลิตร, กลุ่มความเสี่ยงปานกลาง มีค่าในช่วง 1.0-3.0 มก./ลิตร และ กลุ่มความเสี่ยงสูง มีค่ามากกว่า 3.0 มก./ลิตร นอกจากนี้หากพบว่ามีค่ามากกว่า 10 มก./ลิตร ควรตรวจวัดซ้ำ และตรวจเพิ่มเติมเพื่อหาการอักเสบหรือการติดเชื้อซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อความเสี่ยงทางระบบหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย⁽³⁶⁾ ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนถือเป็นตัวชี้วัดของโรคหัวใจและหลอดเลือดที่มีความน่าเชื่อถือมาก และมีความน่าเชื่อถือมากกว่าระดับแอลดีแอลในเลือด ในปัจจุบันจึงนิยมตรวจวัดระดับ ซี-รีแอคทีฟโปรตีนควบคู่ไปกับการวัดระดับไขมันในเลือดเพื่อให้สามารถประเมินความเสี่ยงของผู้ป่วยได้ดีมากยิ่งขึ้น โดยมีการศึกษาที่ติดตามอัตราการรอดชีวิตในระยะ 8 ปีและพบว่ากลุ่มที่มีระดับแอลดีแอลที่สูงร่วมกับมีระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนที่ต่ำ มีอัตราการรอดชีวิตสูงกว่ากลุ่มที่มีระดับแอลดีแอลที่ต่ำร่วมกับมีระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนที่สูง⁽³⁷⁾

ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบก็พบมีค่าซี-รีแอคทีฟโปรตีนสูงขึ้นได้เช่นกัน⁽³⁸⁾ และพบว่าสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบโดยในผู้ที่มีการสูญเสียระดับยี่ดเกาะอวัยวะปริทันต์มาก จะมีค่าเฉลี่ยซี-รีแอคทีฟโปรตีนสูงกว่าในผู้ที่มีการสูญเสียระดับยี่ดเกาะอวัยวะปริทันต์น้อย นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่มีระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนมากกว่า 3 มก./ลิตร ซึ่งจัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงส่วนใหญ่จะอยู่ในกลุ่มที่มีการสูญเสียระดับยี่ดเกาะอวัยวะปริทันต์มาก⁽³⁹⁾ นอกจากนี้ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแล้วพบว่าระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนในเลือดมีค่าลดลง⁽⁴⁰⁾ จึงอาจกล่าวได้ว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบอาจมีประโยชน์ต่อการลดความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจได้

ระดับไขมันในเลือด

เนื่องจากการสะสมไขมันเป็นกระบวนการสำคัญในการเกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง ดังนั้นจึงมักมีการตรวจประเมินระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งประกอบไปด้วย แอลดีแอล เอชดีแอล คอเลสเตอรอล และ ไตรกลีเซอไรด์

ไลโปโปรตีน มีส่วนประกอบด้านนอก ได้แก่ ฟอสโฟลิปิด โปรตีน และ คอเลสเตอรอล และมีแกนด้านใน ได้แก่ ไตรกลีเซอไรด์ และ คอเลสเตอรอลเอสเทอร์ ซึ่งไลโปโปรตีนที่ได้รับความสนใจมากมีสองชนิด ได้แก่ แอลดีแอล หรือ ไลโปโปรตีนความหนาแน่นต่ำ ซึ่งมีขนาดใหญ่ มีไขมันจำนวนมาก และมีโปรตีนเพียงเล็กน้อย ทำหน้าที่ในการขนส่งคอเลสเตอรอลจากตับไปสู่เนื้อเยื่อและเอชดีแอล หรือ ไลโปโปรตีนความหนาแน่นสูง ซึ่งมีเป็นไลโปโปรตีนขนาดเล็กที่สุด มีโปรตีนเป็นส่วนประกอบถึงร้อยละ 50 ทำหน้าที่ในการขนส่งคอเลสเตอรอลส่วนเกินจากเนื้อเยื่อ รวมถึงผนังหลอดเลือดกลับไปสู่ตับเพื่อกำจัด และยังมีบทบาทในการควบคุมกระบวนการอักเสบ จึงสามารถป้องกันและชะลอการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้⁽⁴¹⁾

คอเลสเตอรอลส่วนใหญ่ในเลือด ถึงร้อยละ 70 จะอยู่ในรูปของแอลดีแอล จึงสามารถประมาณค่าแอลดีแอลได้จากการคำนวณตามวิธีของ Friedewald⁽⁴²⁾ โดยคำนวณจากระดับคอเลสเตอรอลโดยรวม (total cholesterol) หักลบกับระดับเอชดีแอล และไตรกลีเซอไรด์ ซึ่งวิธีนี้มีความแม่นยำเพียงพอสำหรับผู้ป่วยส่วนใหญ่ มีข้อดีในด้านการประหยัดค่าใช้จ่าย และไม่จำเป็นต้องใช้ห้องปฏิบัติการที่มีความเชี่ยวชาญสูงเมื่อเทียบกับการวัดระดับแอลดีแอลโดยตรง แต่ก็มีข้อจำกัดเนื่องจากระดับแอลดีแอลที่ได้จากการคำนวณมักมีค่าต่ำกว่าการวัดโดยตรง โดยเฉพาะเมื่อผู้ป่วยรายนั้นมีระดับไตรกลีเซอไรด์สูง ตั้งแต่ 150 มก./ดล. ขึ้นไปจึงควรมีการประเมินเพิ่มเติมสำหรับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง⁽⁴³⁾

ไตรกลีเซอไรด์ คือไขมันที่ได้มาจากอาหารที่รับประทาน และร่างกายสามารถสร้างขึ้นได้เองที่ตับและลำไส้เล็ก จึงจำเป็นต้องอดอาหารอย่างน้อย 12-14 ชม. ก่อนทำการเจาะเลือดเพื่อตรวจวัดระดับเพื่อให้ได้ค่าที่ตรงความจริง

นอกจากนี้ยังมีการพบว่าระดับไขมันในเลือดที่ลดลง โดยเฉพาะระดับแอลดีแอลนั้นมีความสัมพันธ์กับการลดอัตราการเสียชีวิตเนื่องจากโรคหัวใจและหลอดเลือด⁽⁴⁴⁾ แนวทางการรักษาโรคหัวใจและหลอดเลือดในปัจจุบันจึงมีความมุ่งหมายที่จะลดระดับไขมันในเลือดร่วมด้วย

การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

การขูดหินน้ำลาย (scaling) คือหัตถการที่มีจุดประสงค์เพื่อกำจัดหินน้ำลายทั้งที่อยู่เหนือและใต้เหงือกโดยไม่ทำลายผิวฟัน ส่วนการเกลารากฟัน (root planing) คือหัตถการที่มีจุดประสงค์

เพื่อกำจัดหินน้ำลายที่อยู่ใต้เหงือกและกำจัดผิวเคลือบรากฟันที่มีโรค (diseased cementum) โดยใช้ควิเรตต์ที่มีความคมทำความสะอาดจนได้พื้นผิวที่เรียบ ในเวลาถัดมามีการศึกษาที่เปรียบเทียบการรักษาที่กำจัดเฉพาะหินน้ำลาย และ การรักษาที่กำจัดหินน้ำลายและผิวเคลือบรากฟัน พบว่าให้ผลทางคลินิกคล้ายคลึงกัน จึงอาจกล่าวได้ว่า การกำจัดผิวเคลือบรากฟันออกไปทั้งหมดนั้น ไม่ได้เกิดประโยชน์ในการรักษา⁽⁴⁵⁾ นอกจากนี้ยังพบข้อเสียจากการเกลารากฟันได้หลายประการ เช่น เสียฟัน ความรู้สึกไม่สบายของผู้ป่วยจากแรงที่ใช้ เกิดความเจ็บปวด ใช้เวลานาน และทำให้เกิดความเหนื่อยล้าทั้งกับ ทันตแพทย์และผู้ป่วย แนวทางการรักษาในปัจจุบันจึงพยายามที่จะทำลายผิวฟันให้น้อยที่สุด การทำความสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคจึงเป็นที่สนใจในปัจจุบัน

นอกจากนี้ Quirynen ได้เสนอการรักษาทั้งปากในคราวเดียวเสร็จ⁽⁴⁶⁾ เนื่องจากเชื่อว่าการรักษาแบบดั้งเดิมที่แบ่งทำหลายครั้ง ครั้งละจุดภาคนั้นอาจเปิดโอกาสให้เชื้อก่อโรคจากตำแหน่งที่ยังไม่ได้รับการรักษาส่งผ่านไปสู่อำแหน่งที่รักษาแล้วส่งผลให้เกิดการติดเชื้อซ้ำ ต่อมาการศึกษาที่เปรียบเทียบการทำความสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จกับการแบ่งทำเป็นจุดภาค พบว่าผลทางคลินิก ได้แก่การลดความลึกร่องลึกปริทันต์ และการได้ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น (attachment gain) ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่ม แต่พบว่ากลุ่มที่ทำการรักษาทั้งปากคราวเดียวเสร็จนั้นมีการลดร้อยละการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (BOP%) มากกว่า มีจำนวนร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกตั้งแต่ 5 มม.ขึ้นไปหลงเหลืออยู่น้อยกว่า นอกจากนี้ยังใช้ระยะเวลาในการรักษาน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ⁽²³⁾ นอกจากนี้การศึกษาที่ทำในประเทศไทยยังพบว่า การเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ให้ผลทางคลินิกและทางจุลชีววิทยาดีขึ้น และให้ผลการเปลี่ยนแปลงระดับไซโตไคน์มีแนวโน้มที่ดีขึ้นไม่ด้อยไปกว่าการรักษาวิธีดั้งเดิมโดยใช้ควิเรตต์^(22, 25, 26)

บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ดำเนินการตามขั้นตอน ดังนี้

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง
2. วิธีการวิจัย
3. การวิเคราะห์ข้อมูล

การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร

กลุ่มประชากรศึกษาเป็นผู้ป่วยที่มารับบริการในคณะทันตแพทยศาสตร์ มศว แผนกผู้ป่วยนอก ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุชลประทาน มศว และเชิญชวนเข้าร่วมโครงการโดยการติดต่อสื่อสารโดยตรง

การเลือกกลุ่มตัวอย่าง

1. ข้อกำหนดการคัดเลือกเข้าของประชากรศึกษา (inclusion criteria)
 - 1.1 กลุ่มที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด (test group)
 - 1.1.1 มีอายุตั้งแต่ 35 ปีขึ้นไป
 - 1.1.2 มีพื้นที่เหลือทั้งหมดในปากไม่น้อยกว่า 20 ซี่
 - 1.1.3 ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรง (Generalized moderated or severe chronic periodontitis)⁽⁴⁷⁾
 - 1.1.4 ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (Atherosclerotic cardiovascular disease) เช่น
 - 1.1.4.1 โรคหัวใจขาดเลือด (ischemic heart disease)
 - 1.1.4.2 โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease)
 - 1.1.4.3 โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral vascular disease)
 - 1.2 กลุ่มควบคุม (control group)
 - 1.2.1 มีอายุตั้งแต่ 35 ปีขึ้นไป
 - 1.2.2 มีพื้นที่เหลือทั้งหมดในปากไม่น้อยกว่า 20 ซี่
 - 1.2.3 ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรง (Generalized moderated or severe chronic periodontitis)⁽⁴⁷⁾

1.2.4 สุขภาพแข็งแรงดี (healthy) ไม่มีประวัติโรคประจำตัว

2. ข้อกำหนดการคัดเลือกรายชื่อของประชากรศึกษา (exclusion criteria)

2.1 มีความผิดปกติทางระบบภูมิคุ้มกัน เช่น ติดเชื้อไวรัสเอชไอวี ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive agents) หรือ มีโรคทางระบบที่เกี่ยวข้องกับภาวะการอักเสบเรื้อรัง เช่น โรคไขข้ออักเสบ (rheumatoid arthritis)

2.2 สูบบุหรี่

2.3 เป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง

2.4 ตั้งครรภ์ หรือ อยู่ในระยะให้นมบุตร

2.5 รับประทานยาปฏิชีวนะในระยะ 6 เดือนก่อนเข้าร่วมงานวิจัย

2.6 เคยได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในระยะ 6 เดือนก่อนเข้าร่วมงานวิจัย

3. ข้อกำหนดในการให้เลิกจากการศึกษา (discontinuation criteria)

3.1 ผู้ป่วยไม่สามารถมารับการตรวจรักษาจนครบตามกำหนด

3.2 ตรวจพบความผิดปกติจากการตรวจร่างกายหรือจากการตรวจเลือดหลังจากเริ่มการรักษา ได้แก่ ผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสเอชไอวี ไวรัสตับอักเสบ หรือ ผู้ป่วยที่ไม่สามารถควบคุมโรคหัวใจและหลอดเลือด จนเข้าสู่ภาวะที่รุนแรงจนอาจเป็นอันตรายต่อชีวิต เป็นต้น

3.3 เกิดอาการข้างเคียงร้ายแรงที่แพทย์ผู้ร่วมวิจัยพิจารณาว่าควรออกจากการศึกษา ได้แก่ มีภาวะการติดเชื้อ ภาวะเลือดหยุดยากที่ไม่สามารถห้ามเลือดได้ในทางทันตกรรม หรือ ภาวะความเครียดต่อการเข้าร่วมวิจัยอย่างรุนแรง เป็นต้น

การคำนวณขนาดกลุ่มตัวอย่าง (sample size calculation)

กำหนดขนาดกลุ่มตัวอย่างโดยโปรแกรม G*Power, version 3.1 ซึ่งอ้างอิงตาม power analysis โดยอ้างอิงข้อมูลจากการศึกษาของ Hada และคณะ⁽⁴⁸⁾ ที่มีอำนาจการทดสอบ (power of test) ที่ระดับ 0.80 กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติ (level of significance) ที่ระดับ 0.05 ($\alpha=0.05$) และกำหนดขนาดอิทธิพล (effect size) ให้อยู่ในช่วงปานกลางคือ 0.50 ตามสถิติที่ใช้ทดสอบ จะได้กลุ่มตัวอย่างอย่างน้อย 27 ราย ในการศึกษาครั้งนี้จึงจะใช้ขนาดกลุ่มตัวอย่าง 60 ราย และแบ่งเป็น 2 กลุ่มย่อย กลุ่มละ 30 ราย

วิธีการวิจัย

เริ่มจากคัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมการศึกษา เมื่อได้ผู้ป่วยตามเกณฑ์การคัดเลือกแล้ว ผู้วิจัยจะอธิบายรายละเอียดเกี่ยวกับโครงการวิจัยให้ทราบและลงนามในเอกสารยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย จากนั้นแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มละ 30 คน ดังนี้

กลุ่มควบคุม (control group) คือ กลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลาง หรือรุนแรงที่มีสุขภาพร่างกายแข็งแรงดี ไม่มีโรคประจำตัว

กลุ่มทดลอง (test group) คือ กลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลาง หรือรุนแรงที่เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

การกำหนดผู้วิจัยหลัก

ผู้ดำเนินงานวิจัยคนที่หนึ่ง ทำหน้าที่ในการตรวจวัดค่าทางคลินิก ได้แก่ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือกอักเสบ ความลึกร่องลึกปริทันต์ ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก และการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ แก่ผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมดจนสิ้นสุดงานวิจัย

ผู้ดำเนินงานวิจัยคนที่สอง ทำหน้าที่ในการให้การรักษาโรคปริทันต์โดยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิค แก่ผู้เข้าร่วมโครงการทั้งหมดจนสิ้นสุดงานวิจัย

ลำดับขั้นตอนการวิจัย

1. นัดครั้งที่ 1 ก่อนการรักษา

1.1 ชักประวัติทางการแพทย์

1.2 ตรวจสุขภาพอวัยวะปริทันต์ และบันทึกตัวชี้วัดสุขภาพปริทันต์ทางคลินิก ได้แก่ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือก การมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ความลึกร่องลึกปริทันต์และระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

1.3 เจาะเลือดหลังจากงดน้ำและอาหารเป็นเวลา 12 ชั่วโมง ปริมาณ 10 มล. เพื่อวิเคราะห์ระดับแอลดีแอล เอชดีแอล ไตรกลีเซอไรด์ คอเลสเตอรอล ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอร์ลิวคิน-1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา

2. นัดครั้งที่ 2 ผู้ป่วยทั้งหมดจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ร่วมกับการแนะนำการควบคุมอนามัยช่องปากเฉพาะบุคคลโดยทันตแพทย์สาขาปริทันตวิทยา

3. นัดครั้งที่ 3 หลังการรักษา 3 เดือน

3.1 ตรวจสุขภาพอวัยวะปริทันต์ และบันทึกตัวชี้วัดสุขภาพปริทันต์ทางคลินิก ครั้งที่ 2

3.2 เจาะเลือดหลังจากงดน้ำและอาหารเป็นเวลา 12 ชั่วโมง ปริมาณ 10 มล. เพื่อวิเคราะห์ระดับแอลดีแอล เอชดีแอล ไตรกลีเซอไรด์ คอเลสเตอรอล ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอร์ลิวคิน-1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา เป็นครั้งที่ 2

4. นัดครั้งที่ 4 หลังการรักษา 6 เดือน

4.1 ตรวจสุขภาพอวัยวะปริทันต์ และบันทึกตัวชี้วัดสภาวะปริทันต์ทางคลินิก ครั้งที่ 3

4.2 เจาะเลือดหลังจากงดน้ำและอาหารเป็นเวลา 12 ชั่วโมง ปริมาณ 10 มล. เพื่อวิเคราะห์ระดับแอลดีแอล เอชดีแอล ไตรกลีเซอไรด์ คอเลสเตอรอล ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง อินเตอร์ลิวคิน-1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา เป็นครั้งที่ 3

การวิเคราะห์ระดับสารในเลือด

เจาะเลือดปริมาณ 10 มล. ใส่ในหลอดเก็บเลือดที่ปราศจากสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด จำนวน 2 หลอด วางตั้งไว้ในอุณหภูมิห้องเป็นเวลา 15-30 นาทีเพื่อให้เกิดการแข็งตัวของเลือด จากนั้นนำเลือดหลอดที่ 1 ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อวัดระดับ แอลดีแอล เอชดีแอล ไตรกลีเซอไรด์ คอเลสเตอรอล และซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง ณ ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทาน มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ส่วนเลือดหลอดที่ 2 นำไปหมุนเหวี่ยงที่ 3000 รอบต่อนาที เป็นเวลา 10 นาที แล้วนำส่วนซีรัมที่แยกได้มาเก็บในหลอดเอพเพนดอร์ฟขนาด 1.5 มล. ที่อุณหภูมิ -80 องศาเซลเซียส จนกว่าจะนำไปวิเคราะห์ระดับอินเตอร์ลิวคิน-1 และทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟาด้วยวิธีอีไลซา (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)⁽⁴⁹⁾ โดยใช้ชุดตรวจ Quantikine HS, R&D Systems Europe Ltd, UK ณ ห้องปฏิบัติการ Kyushu Dental University, Japan

การตรวจบันทึกตัวชี้วัดสภาวะปริทันต์ทางคลินิก

ปรับมาตรฐานภายในผู้ตรวจ (intra-examiner calibration) โดยตรวจดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือก และความลึกร่องลึกปริทันต์ในผู้ป่วยจากการสุ่ม 3 ราย ทำซ้ำ 2 ครั้ง ในระยะเวลาห่างกันไม่เกิน 1 ชม. ได้ผลการตรวจซ้ำตรงกัน (percent agreement) ร้อยละ 85 ร้อยละ 96 และร้อยละ 87 ตามลำดับ

1. ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (Plaque index, PI) ตามวิธีของ Silness และ Loe⁽⁵⁰⁾ ตามตาราง 1 โดยตรวจทั้ง 4 ด้าน (B, L, M, D) ของฟันซี่ 16, 12, 24, 36, 32 และ 44 ซึ่งเป็นตัวแทนฟันในแต่ละ sextant จากนั้นนำผลรวมค่าที่ได้หารด้วยจำนวนด้านทั้งหมดคือ 24 จะได้เป็นค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์เฉลี่ยของผู้ป่วยรายนั้น

ตาราง 1 ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (Plaque index, PI) ตามวิธีของ Silness และ Loe⁽⁵⁰⁾

เกณฑ์การวัดดัชนีคราบจุลินทรีย์ (Silness และ Loe, 1964)	
0	ไม่มีคราบจุลินทรีย์
1	มีคราบจุลินทรีย์บริเวณขอบเหงือกและผิวฟันข้างเคียง ซึ่งจะเห็นได้เมื่อทาสีข้อมหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ลากบนผิวฟันเท่านั้น
2	มีคราบอ่อน (soft deposit) สะสมปานกลางในร่องเหงือก หรือบนผิวฟันและขอบเหงือก ซึ่งสามารถเห็นได้ด้วยตาเปล่า
3	มีคราบอ่อน (soft deposit) ปริมาณมากในร่องเหงือก และ/หรือ บนผิวฟันและขอบเหงือก

2. ดัชนีเหงือก (Gingival index, GI) ตามวิธีของ Loe และ Silness⁽⁵¹⁾ ตามตาราง 2 โดยตรวจทั้ง 4 ด้าน (B, L, M, D) ของฟันซี่ 16, 12, 24, 36, 32 และ 44 ซึ่งเป็นตัวแทนฟันในแต่ละ sextant จากนั้นนำผลรวมค่าที่ได้หารด้วยจำนวนด้านทั้งหมดคือ 24 จะได้เป็นค่าดัชนีเหงือกเฉลี่ยของผู้ป่วยรายนั้น

ตาราง 2 ดัชนีเหงือก (Gingival index, GI) ตามวิธีของ Loe และ Silness⁽⁵¹⁾

เกณฑ์การวัดดัชนีเหงือก (Loe และ Silness, 1963)	
0	ไม่มีการอักเสบ
1	มีการอักเสบเล็กน้อย : สีและผิวสัมผัส (texture) เปลี่ยนแปลงเล็กน้อย
2	มีการอักเสบปานกลาง : เหงือกมีลักษณะมันวาว (glazing) แดง บวมน้ำ และ บวมโต อาจมีเลือดออกเมื่อได้รับแรงกด
3	มีการอักเสบรุนแรง : เหงือกมีสีแดงจัด และ บวมโต มีโอกาสเลือดออกได้เอง และมีแผล

3. ความลึกร่องลึกปริทันต์ คือระยะจากขอบเหงือกจนถึงจุดลึกสุดที่ยังถึงในร่องลึกปริทันต์โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) ชนิด UNC-15 ตรวจวัดฟันทุกซี่ในช่องปาก ซี่ละ 6 ตำแหน่ง (MB, midB, DB, DL, midL, ML) และบันทึกค่าเป็นจำนวนเต็ม

4. ระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก คือระยะจากรอยต่อเคลือบฟันกับเคลือบรากฟัน (cemento - enamel junction, CEJ) จนถึงจุดลึกสุดที่ยังถึงในร่องลึกปริทันต์ โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิด UNC-15 ตรวจวัดฟันทุกซี่ในช่องปาก ซี่ละ 6 ตำแหน่ง (MB, midB, DB, DL, midL, ML) และบันทึกค่าเป็นจำนวนเต็ม

5. การมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ตามวิธีของ Ainamo และ Bay⁽⁵²⁾ โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิด UNC-15 หยั่งลงในร่องเหงือก (gingival crevice) ฟันทุกซี่ในช่องปาก ซี่ละ 2 ตำแหน่ง (B, Li) ว่ามีหรือไม่มีเลือดออก และบันทึกเป็นค่าดัชนีเป็นบวกและลบ จากนั้นนำผลรวมจำนวนที่มีค่าบวก หารด้วยจำนวนตำแหน่งทั้งหมดที่วัด คำนวณเป็นร้อยละ

ค่าบวก (positive) หมายถึง มีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือหยั่ง 10 วินาที

ค่าลบ (negative) หมายถึง ไม่มีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือหยั่ง 10 วินาที

การรักษาโรคปริทันต์

ให้การรักษาโรคปริทันต์แก่ผู้ป่วยด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในคราวเดียว โดยไม่ใช้ยาชาเฉพาะที่ร่วมด้วย ใช้เครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก (P5 Newtron XS, Satelec, Merignac, France) ร่วมกับหัวขูดใต้เหงือกชนิดโลหะล้วน H3, H4R และ H4L โดยทันตแพทย์สาขาปริทันต์วิทยาที่มีความชำนาญในการใช้เครื่องขูดอัลตราโซนิก โดยมีน้ำกรองเป็นสารหล่อเย็น และผู้ป่วยจะได้รับคำแนะนำในการควบคุมอนามัยช่องปากเฉพาะบุคคล ซึ่งประกอบด้วย การแปรงฟัน และการใช้แปรงซอกฟันทำความสะอาดระหว่างฟัน

การวิเคราะห์ข้อมูล (Data analysis)

สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรม SPSS เวอร์ชัน 22.0 ทดสอบการแจกแจงของข้อมูลด้วย Shapiro-Wilk test เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยอายุและดัชนีมวลกายระหว่างกลุ่มด้วย Independent T-test เปรียบเทียบสัดส่วนเพศระหว่างกลุ่มด้วยไคสแควร์ เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของตัวชี้วัดต่างๆ ได้แก่ สภาวะปริทันต์ทางคลินิก ระดับไขมันในเลือด และระดับสารสื่ออักเสบ โดยเปรียบเทียบภายในกลุ่ม ก่อนและหลังทำการรักษาด้วยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จโดยใช้สถิติ Wilcoxon (matched paired) Signed Ranks test และเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มด้วย Mann-Whitney U test เปรียบเทียบร้อยละจำนวนผู้มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ และร้อยละจำนวนผู้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ระหว่างกลุ่มตัวอย่างโดยใช้สถิติทดสอบไคสแควร์และเปรียบเทียบภายในกลุ่มที่เวลาต่างๆโดยใช้ McNemar Chi-Square test โดยพิจารณาระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value น้อยกว่า 0.05

บทที่ 4 ผลการดำเนินงานวิจัย

ลักษณะประชากร

การศึกษานี้ผ่านการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์จากมหาวิทยาลัยหมายเลขโครงการ 250/2560 และผ่านการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์จากศูนย์การแพทย์ปัญญา นันทภิกขุ ชลประทาน มศว หมายเลขโครงการ 9/2561 มีอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการ 57 คน เป็นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ 30 คน (ชาย 11 คน หญิง 19 คน) จากคณะทันตแพทยศาสตร์ มศว และผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย 27 คน (ชาย 23 คน หญิง 4 คน) จากศูนย์การแพทย์ปัญญา นันทภิกขุ ชลประทาน มศว ซึ่งมีขนาดกลุ่มตัวอย่างน้อยกว่าที่ได้คำนวณไว้ทั้งโครงการ 60 คน กลุ่มย่อยละ 30 คน เนื่องจากการศึกษานี้มีอาสาสมัครออกจากการศึกษาก่อนสิ้นสุดโครงการเนื่องจากเหตุผลส่วนตัว เช่น การไม่สะดวกเข้าร่วมการศึกษาต่อ โดยมีเหตุผลจากการย้ายสถานที่ทำงานหรือภูมิลำเนา การมีความจำเป็นต้องทำการรักษาโรคประจำตัวอื่นซึ่งตรวจพบเพิ่มเติมภายหลังการตรวจครั้งแรก จึงทำให้ผู้ป่วยไม่สะดวกที่จะเข้าร่วมการศึกษาต่อจนจบโครงการ เป็นเหตุให้จำนวนกลุ่มตัวอย่างที่มีข้อมูลการตรวจภายหลังได้รับการรักษาคงเหลือที่ 57 คน โดยมีอายุเฉลี่ยกลุ่มควบคุม และกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย เท่ากับ 47.4 และ 58.8 ปี ตามลำดับ ค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายกลุ่มควบคุม และกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย เท่ากับ 24.2 กก./ม.² และ 27.2 กก./ม.² ตามลำดับ ดังแสดงในตาราง 3 ตาราง 3 ตารางแสดงลักษณะข้อมูลประชากร

Demographic data		Perio group n=30	Perio-CVD group n=27	p-value
Age	(years) , mean \pm SD	47.4 \pm 8.9	58.8 \pm 11.6	<0.001†
Gender	, n (% subjects)			<0.001†
	Male	11 (37%)	23 (85%)	
	Female	19 (63%)	4 (15%)	
BMI	(kg/m ²) , mean \pm SD	24.2 \pm 4.4	27.2 \pm 4.1	0.01†

† Statistically significant difference between group by Chi-Square test & Independent T-test (p-value<0.05).

ผลของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ต่อสภาวะปริทันต์ทางคลินิก

ภายหลังการรักษาด้วยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ค่าเฉลี่ยค่าสภาวะปริทันต์ทางคลินิกทุกค่า ได้แก่ ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ ระดับยึดอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือก และร้อยละการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ในทั้งสองกลุ่ม ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระยะ 3 และ 6 เดือน ($p < 0.05$) นอกจากนี้พบว่าค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ ระดับยึดอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก และดัชนีเหงือก ไม่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มในทุกเวลา แต่พบว่าค่าเฉลี่ยดัชนีคราบจุลินทรีย์ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจ และหลอดเลือดร่วมด้วย สูงกว่ากลุ่มควบคุมทุกช่วงเวลา และมีค่าเฉลี่ยร้อยละการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมที่ระยะ 3 และ 6 เดือนภายหลังการรักษาอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) ตามลำดับ ดังแสดงใน ตาราง 4 และภาพประกอบ 3

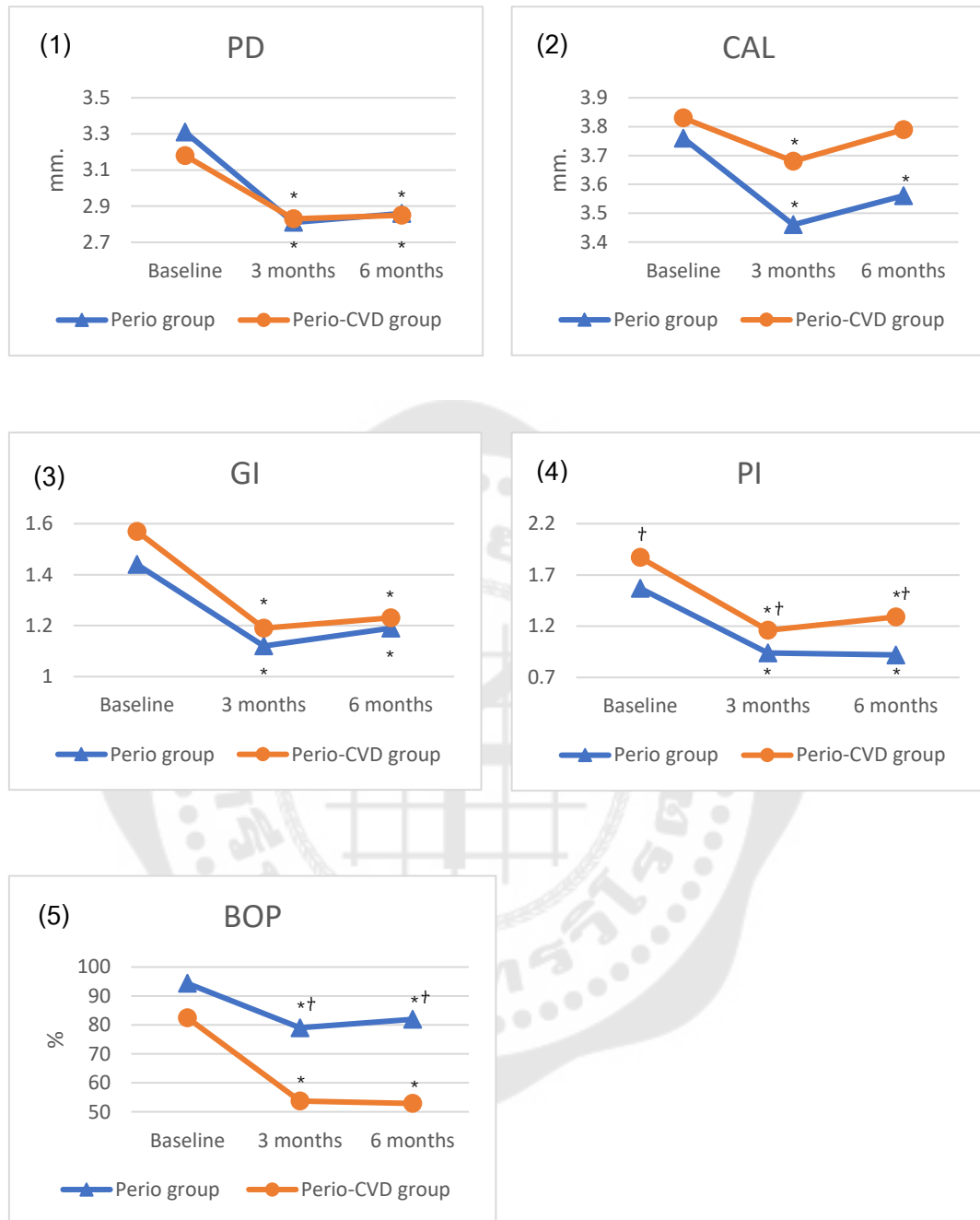
ตาราง 4 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าสภาวะปริทันต์ทางคลินิกที่เวลาต่างๆ

Clinical periodontal parameter		Perio group	Perio-CVD group	p-value
PD (mm.)	Baseline	3.31 ± 0.42	3.18 ± 0.47	0.272
	3 months	2.81 ± 0.33*	2.83 ± 0.34*	0.850
	6 months	2.86 ± 0.35*	2.85 ± 0.37*	0.987
CAL (mm.)	Baseline	3.76 ± 0.84	3.83 ± 0.75	0.615
	3 months	3.46 ± 0.89*	3.68 ± 0.74*	0.146
	6 months	3.56 ± 0.96*	3.79 ± 0.82	0.189
GI	Baseline	1.44 ± 0.33	1.57 ± 0.40	0.185
	3 months	1.12 ± 0.27*	1.19 ± 0.32*	0.452
	6 months	1.19 ± 0.32*	1.23 ± 0.36*	0.377
PI	Baseline	1.57 ± 0.48	1.87 ± 0.43	0.015 [†]
	3 months	0.94 ± 0.40*	1.16 ± 0.34*	0.027 [†]
	6 months	0.92 ± 0.46*	1.29 ± 0.39*	0.003 [†]
BOP (%)	Baseline	94.34 ± 10.05	82.43 ± 26.56	0.131
	3 months	79.03 ± 24.63*	53.67 ± 26.98*	<0.001 [†]
	6 months	81.92 ± 21.81*	52.87 ± 20.05*	<0.001 [†]

PI and GI were mean value calculated from index teeth (16, 12, 24, 36, 32 and 44).

* Statistically significant difference from baseline by Wilcoxon (matched paired) Signed Ranks test ($p < 0.05$).

[†] Statistically significant difference between group by Mann-Whitney test ($p < 0.05$).



ภาพประกอบ 3 แสดงการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยค่าสภาวะปริทันต์ทางคลินิก (1) ความลึกร่องปริทันต์ (มม.) (2) ระดับยึดอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (มม.) (3) ดัชนีเหงือก (4) ดัชนีคราบจุลินทรีย์ และ (5) ร้อยละการมีเลือดออกหลังการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (ร้อยละ) ที่เวลาต่างๆ

* แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา

† แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม

ผลของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ต่อระดับไขมันในเลือด

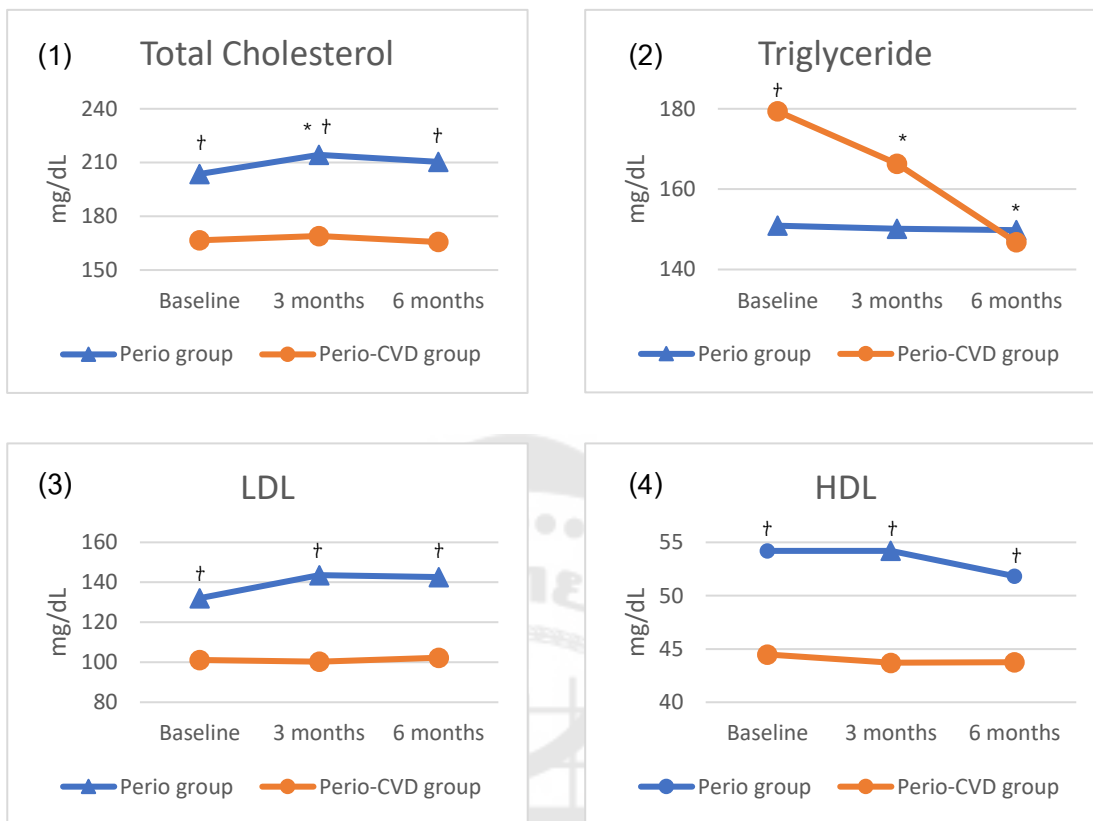
ก่อนการรักษา ค่าเฉลี่ยระดับไขมันทุกชนิดต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่ม ภายหลังได้รับการรักษาด้วยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ พบว่า ในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยระดับคอเลสเตอรอลในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระยะ 3 เดือน ภายหลังการรักษา ส่วนกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย มีค่าเฉลี่ยระดับ ไตรกลีเซอไรด์ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญที่ระยะ 3 และ 6 เดือน ภายหลังการรักษา ($p < 0.05$) ไม่พบความต่างของระดับไตรกลีเซอไรด์ระหว่างกลุ่มที่ระยะ 3 และ 6 เดือน ภายหลังการรักษา ($p = 0.410$ และ $p = 0.787$ ตามลำดับ) และไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับไขมันในเลือดตัวอื่นถึงระดับ นัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้พบว่ากลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย มีค่าเฉลี่ยระดับ คอเลสเตอรอล แอลดีแอล และ เอชดีแอล ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมในทุกช่วงเวลาอย่างมีนัยสำคัญทาง สถิติ ($p < 0.05$) ดังแสดงในตาราง 5 และ ภาพประกอบ 4

ตาราง 5 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับไขมันในเลือดที่เวลาต่างๆ

Serum lipid level (mg/dL)		Perio group	Perio-CVD group	p-value
Total cholesterol	Baseline	203.60 ± 35.20	166.52 ± 52.92	<0.001 [†]
	3 months	214.30 ± 35.28*	169.00 ± 41.27	<0.001 [†]
	6 months	210.38 ± 38.15	165.62 ± 46.13	<0.001 [†]
Triglyceride	Baseline	150.90 ± 116.61	179.37 ± 90.97	0.045 [†]
	3 months	150.13 ± 111.30	166.31 ± 140.03*	0.410
	6 months	149.79 ± 103.41	146.77 ± 89.08*	0.787
LDL	Baseline	132.08 ± 36.22	101.22 ± 38.83	<0.001 [†]
	3 months	143.60 ± 41.07	100.30 ± 29.54	<0.001 [†]
	6 months	142.62 ± 46.58	102.27 ± 37.10	<0.001 [†]
HDL	Baseline	54.20 ± 14.49	44.48 ± 10.99	0.005 [†]
	3 months	54.20 ± 14.32	43.71 ± 12.02	0.002 [†]
	6 months	51.83 ± 11.95	43.77 ± 13.28	0.005 [†]

* Statistically significant difference from baseline by Wilcoxon (matched paired) Signed Ranks test (p -value<0.05).

† Statistically significant difference between group by Mann-Whitney test (p -value<0.05).



ภาพประกอบ 4 แสดงการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยระดับไขมันในเลือด (มก./ดล.) (1) คอเลสเตอรอล (2) ไตรกลีเซอไรด์ (3) แอลดีแอล และ(4) เอชดีแอล ที่เวลาต่างๆ

* แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา

† แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม

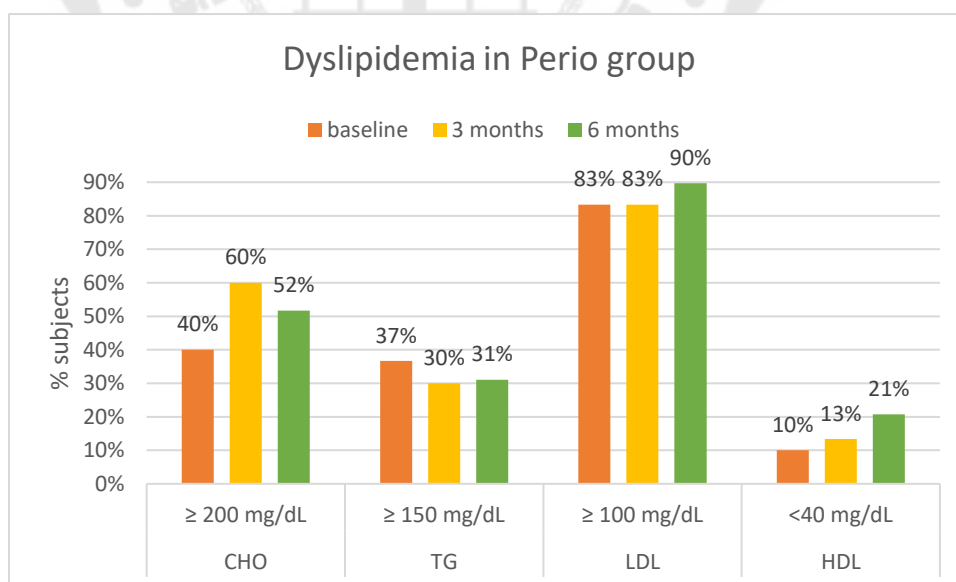
ดังนั้นเมื่อพิจารณาแยกผู้ป่วยออกตามกลุ่มไขมันในเลือดผิดปกติ (Dyslipidemia) เช่น การมีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูงกว่า 200 มก./ดล. การมีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงกว่า 150 มก./ดล. การมีระดับแอลดีแอลในเลือดสูงกว่า 100 มก./ดล. หรือการมีระดับเอชดีแอลในเลือดต่ำกว่า 40 มก./ดล. ออกจากผู้ป่วยที่มีระดับไขมันในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ พบว่าร้อยละของจำนวนประชากรกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยที่มีระดับไตรกลีเซอไรด์สูงกว่าปกติ มีแนวโน้มลดลงภายหลังรับการรักษาแต่ไม่ถึงระดับนัยสำคัญทางสถิติ (ก่อนการรักษาร้อยละ 56 ที่ระยะ 3 เดือนร้อยละ 41 และที่ระยะ 6 เดือนร้อยละ 31) จึงพบว่าการรักษาด้วยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับคอเลสเตอรอล แอลดีแอล และเอชดีแอล ในทั้งสองกลุ่ม แต่มีผลต่อการลดระดับไตรกลีเซอไรด์ในกลุ่มที่โรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยอย่างเห็นได้ชัด ดังแสดงในตาราง 6 และภาพประกอบ 5-6

ตาราง 6 ร้อยละจำนวนประชากรที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (Dyslipidemia) ประเภทต่างๆ

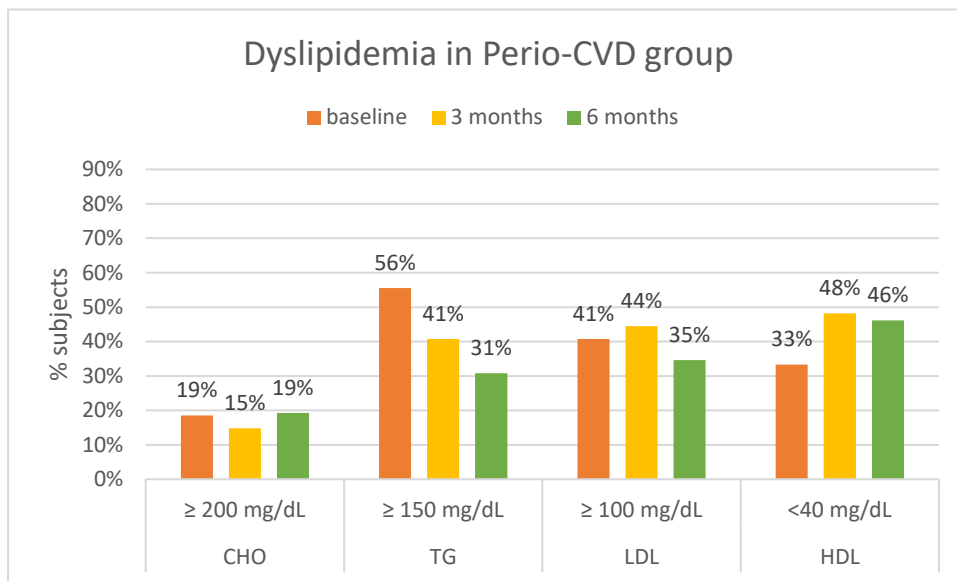
Dyslipidemia		Perio group	Perio-CVD group	p-value
HIGH Total cholesterol	baseline	12 (40%)	5 (19%)	0.077
	3 months	18 (60%)	4 (15%)	<0.001†
	6 months	15 (52%)	5 (19%)	0.012†
HIGH Triglyceride	baseline	11 (37%)	15 (56%)	0.153
	3 months	9 (30%)	11 (41%)	0.396
	6 months	9 (31%)	8 (31%)	0.983
HIGH LDL	baseline	25 (83%)	11 (41%)	0.001†
	3 months	25 (83%)	12 (44%)	0.002†
	6 months	26 (90%)	9 (35%)	<0.001†
LOW HDL	baseline	3 (10%)	9 (33%)	0.031†
	3 months	4 (13%)	13 (48%)	0.004†
	6 months	6 (21%)	12 (46%)	0.044†

* There was no statistically significant difference from baseline by McNemar Chi-Square test (p-value<0.05).

† Statistically significant difference between group by Chi-Square test (p-value<0.05).



ภาพประกอบ 5 แสดงร้อยละของจำนวนผู้ที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติประเภทต่างๆ ได้แก่ คอเลสเตอรอลสูง ไตรกลีเซอไรด์สูง แอลดีแอลสูง และ เอชดีแอลต่ำกว่าเกณฑ์ในกลุ่มควบคุม



ภาพประกอบ 6 แสดงร้อยละของผู้ที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติประเภทต่างๆ ได้แก่ คอเลสเตอรอลสูง ไตรกลีเซอไรด์สูง แอลดีแอลสูง และ เอชดีแอลต่ำกว่าเกณฑ์ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

ผลของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ต่อสารสื่ออักเสบ

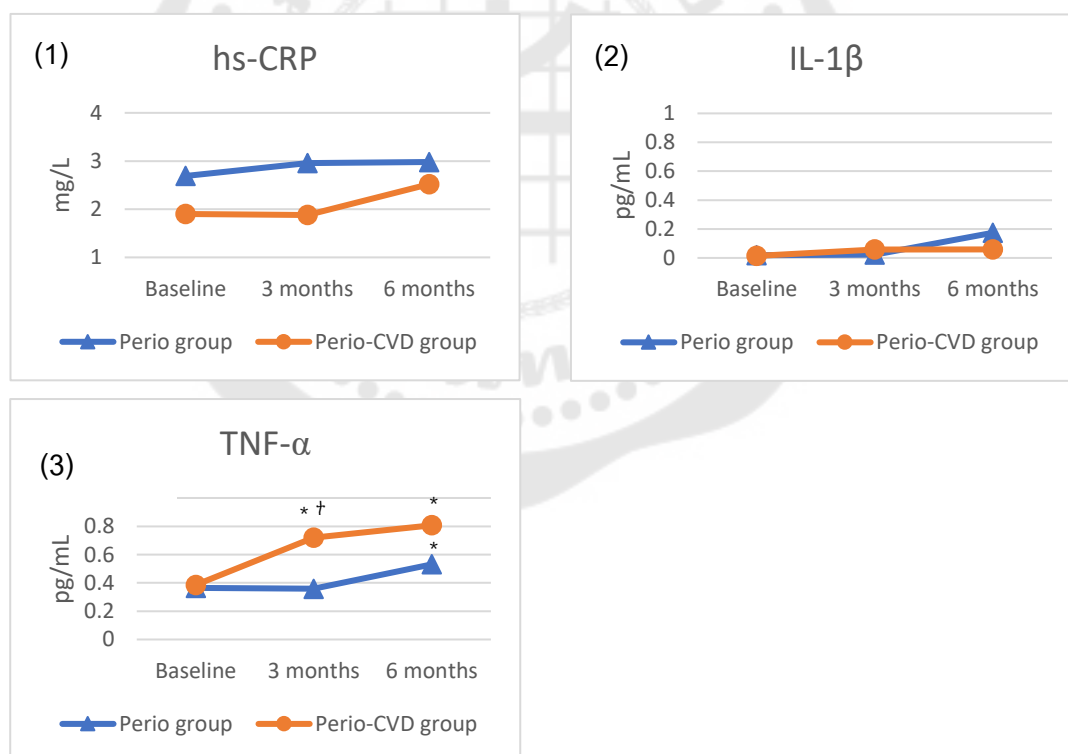
ภายหลังการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จ ค่าเฉลี่ยทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญที่ระยะ 3 และ 6 เดือนหลังรักษา เช่นเดียวกับกลุ่มควบคุมที่ระยะ 6 เดือนหลังรักษา ($p < 0.05$) และมีความต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญที่ระยะ 3 เดือนภายหลังการรักษา ($p = 0.003$) ส่วนค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และ อินเตอร์ลิวคิน-1 ไม่เปลี่ยนแปลงภายหลังการรักษาและไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มในทุกเวลา ดังแสดงในตาราง 7 และภาพประกอบ 7

ตาราง 7 ตารางแสดงค่าเฉลี่ยระดับสารสื่ออักเสบในเลือดที่เวลาต่างๆ

Serum inflammatory cytokine level		Perio group	Perio-CVD group	p-value
hs-CRP (mg/L)	Baseline	2.69 ± 3.12	1.90 ± 2.08	0.560
	3 months	2.96 ± 4.21	1.88 ± 1.89	1.000
	6 months	2.98 ± 5.41	2.52 ± 3.75	0.946
IL-1 (pg/mL)	Baseline	0.019 ± 0.069	0.014 ± 0.060	0.490
	3 months	0.023 ± 0.095	0.058 ± 0.171	0.341
	6 months	0.174 ± 0.669	0.059 ± 0.184	0.383
TNF- α (pg/mL)	Baseline	0.365 ± 0.280	0.386 ± 0.384	0.780
	3 months	0.359 ± 0.345	0.719 ± 0.456*	0.003 [†]
	6 months	0.531 ± 0.361*	0.807 ± 0.575*	0.053

* Statistically significant difference from baseline by Wilcoxon (matched paired) Signed Ranks test (p-value<0.05).

[†] Statistically significant difference between group by Mann-Whitney test (p-value<0.05).



ภาพประกอบ 7 การเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยระดับสารสื่ออักเสบในเลือด (1)ซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง (มก./ลิตร) (2)อินเตอร์ลิวคิน-1 (พก./มล.) (3)ทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา (พก./มล.) ที่เวลาต่างๆ

* แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา

[†] แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม

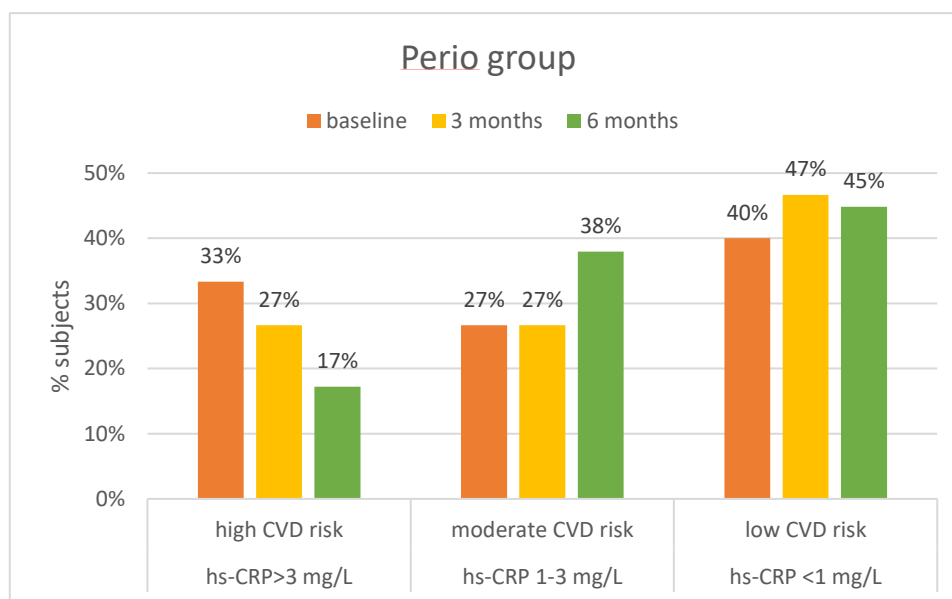
เมื่อพิจารณาแบ่งกลุ่มตัวอย่างตามระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด จากระดับซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูงในเลือด เป็น ผู้ที่มีระดับซีรีแอกทีฟโปรตีนความไวสูง น้อยกว่า 1 มก./ลิตร จัดเป็นความเสี่ยงต่ำ 1-3 มก./ลิตร จัดเป็นความเสี่ยงปานกลาง และ มากกว่า 3 มก./ลิตร จัดเป็นความเสี่ยงสูง พบว่าภายหลังการรักษา 3 เดือน ร้อยละของผู้ที่มีความเสี่ยงสูง ในกลุ่มควบคุมลดลงจากร้อยละ 33 เป็นร้อยละ 27 และลดลงเหลือร้อยละ 17 ที่ระยะเวลา 6 เดือน แต่ไม่พบแนวโน้มดังกล่าวในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย ดัง แสดงในตาราง 8 และภาพประกอบ 8-9

ตาราง 8 ร้อยละจำนวนประชากร แบ่งตามระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

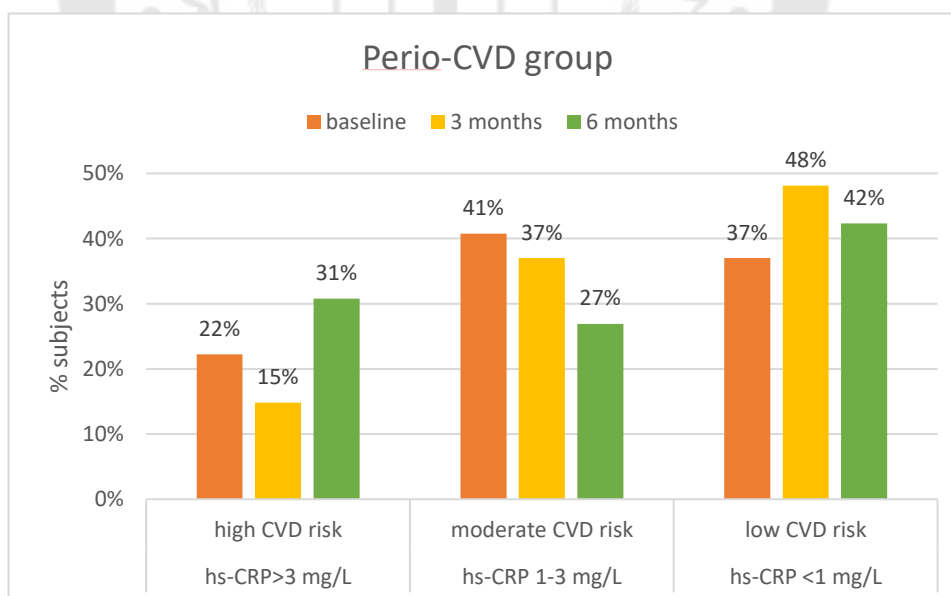
CVD risk		Perio group n (%)	Perio-CVD group n (%)	p-value
High CVD risk	baseline	10 (33%)	6 (22%)	0.351
	3 months	8 (27%)	4 (15%)	0.273
	6 months	5 (17%)	8 (31%)	0.238
Moderate CVD risk	baseline	8 (27%)	11 (41%)	0.260
	3 months	8 (27%)	10 (37%)	0.400
	6 months	11 (38%)	7 (27%)	0.385
Low CVD risk	baseline	12 (40%)	10 (37%)	0.819
	3 months	14 (47%)	13 (48%)	0.911
	6 months	13 (45%)	11 (42%)	0.851

* There was no statistically significant difference from baseline by McNemar Chi-Square test (p-value<0.05).

† There was no statistically significant difference between group by Chi-Square test (p-value<0.05).



ภาพประกอบ 8 ร้อยละของประชากรในกลุ่มควบคุมแบ่งตามระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด



ภาพประกอบ 9 ร้อยละของประชากรในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยแบ่งตามระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

อภิปรายผลการวิจัย

การศึกษานี้กำหนดเกณฑ์การคัดเข้าของกลุ่มตัวอย่างทั้งสองกลุ่ม ได้แก่ การมีอายุ 35 ปีขึ้นไป มีฟันเหลือในปากไม่น้อยกว่า 20 ซี่ และได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรง และมีเกณฑ์เพิ่มเติมสำหรับกลุ่มควบคุม ได้แก่ เป็นผู้ที่มิใช่สุขภาพร่างกายแข็งแรงดี ไม่มีประวัติโรคประจำตัว ไม่ได้รับประทานยาใดอยู่เป็นประจำ และสำหรับกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ การได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง โดยไม่กำหนดตำแหน่งของหลอดเลือดที่เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง โดยอาจเกิดที่หลอดเลือดหัวใจ หลอดเลือดสมอง หรือหลอดเลือดแดงส่วนปลายก็ได้ แต่เมื่อเริ่มทำการศึกษาริเริ่มพบว่าอาสาสมัครในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย ล้วนแล้วแต่เป็นผู้ที่มีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งที่หลอดเลือดหัวใจทั้งหมดจึงทำให้ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ คือผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ว่ามีภาวะ Atherosclerotic heart disease ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้รับการรักษาโรคประจำตัวให้อยู่ในระดับที่ควบคุมได้ดี และแพทย์ประจำตัวให้ความเห็นว่าสามารถเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ได้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้รับการรักษาโรคหัวใจและหลอดเลือดโดยการใส่ยา เช่นยาด้านเกล็ดเลือด ยาควบคุมระดับไขมันในเลือด ยาควบคุมระดับความดันโลหิต เป็นต้น และผู้ป่วยบางส่วนในกลุ่มนี้ได้รับการรักษาภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบด้วยวิธีอื่นร่วมด้วย เช่น การรักษาผ่านสายสวน (Percutaneous Coronary Intervention, PCI) หรือการผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ (Coronary Artery Bypass Graft, CABG) เป็นระยะเวลาานานมากกว่า 6 เดือนก่อนเข้าร่วมการศึกษานี้ ส่วนข้อกำหนดเกณฑ์การคัดออก ได้แก่ ผู้ที่มีความผิดปกติในระบบภูมิคุ้มกันหรือมีโรคทางระบบที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบเรื้อรัง เนื่องจากการศึกษานี้สนใจโรคปริทันต์อักเสบ และโรคหัวใจและหลอดเลือดที่มีสาเหตุจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็งซึ่งพยาธิกำเนิดและการดำเนินโรคทั้งสองนี้มีความเกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบ ผู้ที่สูบบุหรี่ เนื่องจากการสูบบุหรี่ส่งเสริมการเกิดและการดำเนินโรคปริทันต์ รวมถึงลดการตอบสนองต่อการรักษา ผู้เป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง เนื่องจากการศึกษาพบว่าการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์อย่างหนัก (heavy drinking) มีผลเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมอง^(53, 54) และมีความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจมากกว่ากลุ่มที่ดื่มเป็นครั้งคราว⁽⁵⁵⁾ นอกจากนี้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีแนวโน้มที่

จะไม่ให้ความร่วมมือในการศึกษาจนสิ้นสุดโครงการ จึงกำหนดเกณฑ์การคัดออก คือผู้ที่เป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง แต่ไม่ได้กำหนดเป็นผู้ที่ดื่มสุรา เนื่องจากระยะเวลาการศึกษายาวนานถึง 6 เดือนมีโอกาสสูงที่อาสาสมัครอาจจะดื่มสุราบ้างเป็นครั้งคราวในระหว่างเข้าร่วมหรือก่อนเข้าร่วมโครงการ การกำหนดเกณฑ์เช่นนี้เพื่อประโยชน์ในการคัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการ ผู้ที่ตั้งครรภ์หรืออยู่ในระยะให้นมบุตร เนื่องจากการรักษาทางทันตกรรม อาจเพิ่มความเสี่ยงต่ออาสาสมัครได้ และการเปลี่ยนแปลงระดับฮอร์โมนในระหว่างการตั้งครรภ์อาจส่งผลกระทบต่ออาการอักเสบของเหงือก นอกจากนี้ระยะเวลาการติดตามผลการรักษายาวนานถึง 6 เดือนแม้จะทำการนัดเพียง 4 ครั้งแต่ก็อาจไม่สะดวกต่อคนกลุ่มนี้ในการมาตรวจติดตามผลการรักษา ผู้ที่รับประทานยาปฏิชีวนะ หรือเคยได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในระยะ 6 เดือนก่อนเข้าร่วมงานวิจัย เนื่องจากการศึกษานี้ต้องการศึกษาผลของการรักษาด้วยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จในอาสาสมัครที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรง จึงกำหนดระยะเวลาว่างเว้นจากการรักษาโรคปริทันต์นานถึง 6 เดือน

ผลการศึกษาด้านลักษณะข้อมูลประชากร การศึกษานี้พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทั้งใน เพศ อายุ และดัชนีมวลกาย เนื่องจากการศึกษานี้ออกแบบให้เป็นการทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial) ซึ่งเป็นรูปแบบที่ลดความลำเอียงที่อาจเกิดขึ้นได้ดี และเหมาะสมกับการศึกษาที่มีการให้การรักษาแก่อาสาสมัคร จึงทำให้พบว่ากลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยมีสัดส่วนเพศชายมากกว่า และมีอายุและดัชนีมวลกายเฉลี่ยสูงกว่ากลุ่มควบคุม สอดคล้องไปกับข้อสรุปของ Lockhart และคณะที่พบว่าการมีเพศชาย การมีอายุที่เพิ่มขึ้นและการมีน้ำหนักตัวเกิน เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีร่วมกันระหว่างโรคปริทันต์อักเสบและโรคหัวใจและหลอดเลือด⁽⁶⁾

การศึกษานี้เปรียบเทียบผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างสองกลุ่ม ได้แก่ ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ และ ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย โดยวิธีการแนะนำการควบคุมอนามัยช่องปากเฉพาะบุคคล ร่วมกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากในคราวเดียวเสร็จ ซึ่งเป็นวิธีที่ประหยัดเวลาในการรักษาลดจำนวนครั้งที่ต้องมาพบทันตแพทย์ ก่อให้เกิดความเจ็บปวดต่อผู้ป่วยน้อยกว่า และก่อให้เกิดความเมื่อยล้าต่อทันตแพทย์น้อยกว่า โดยมีประสิทธิภาพในการรักษาไม่แตกต่างจากวิธีการรักษาแบบดั้งเดิมโดยใช้ควิเรต⁽⁵⁶⁾ การศึกษานี้พบว่าสภาวะปริทันต์ทางคลินิกต่างๆ ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนการรักษา เช่นเดียวกับอีกหลายการศึกษาที่รักษาโดยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จโดยใช้เครื่องขูดและหัวขูดชนิดเดียวกัน^(22, 25)

²⁶⁾ และในการศึกษานี้ไม่พบเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ใดๆ เช่น ความรู้สึกไม่สบายตัว ความเจ็บปวด การเสียวฟัน หรือการมีเลือดออกมากภายหลังการรักษา รวมถึงในขณะให้การรักษาก็ไม่พบว่ามีผู้ป่วยรายใดต้องการใช้ยาระงับความรู้สึกร่วมด้วย และไม่มีข้อร้องเรียนเกี่ยวกับความรู้สึกเจ็บปวดไม่สบายตัวต่างๆ นอกจากนี้อาสาสมัครในโครงการยังพึงพอใจกับระยะเวลาและจำนวนครั้งที่ใช้ในการรักษา เนื่องจากการรักษาด้วยวิธีนี้ไม่จำเป็นต้องมาพบทันตแพทย์หลายครั้ง สามารถทำการรักษาเสร็จสิ้นในวันเดียวกับที่ผู้ป่วยมีนัดตรวจโรคประจำตัวกับแพทย์ที่โรงพยาบาลอยู่แล้ว การรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีนี้จึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบในประเทศไทย ซึ่งมักสูงอายุ เดินทางลำบาก และต้องระมัดระวังความวิตกกังวลและความเจ็บปวดที่อาจเกิดขึ้นจากการรักษาทางทันตกรรม

การแนะนำการดูแลอนามัยช่องปาก จะทำในครั้งที่นัดมาตรวจก่อนการรักษาและในครั้งที่ให้การรักษา รวมถึงมีการกระตุ้นเตือนและสอบถามอีกในครั้งที่นัดมาตรวจหลังการรักษา โดยผู้ป่วยจะได้รับการแนะนำวิธีการแปรงฟัน การใช้แปรงซอกฟัน การเลือกขนาดแปรงซอกฟันที่เหมาะสมกับผู้ป่วยรายนั้น โดยมีการแนะนำในโมเดลฟันจำลองร่วมกับการให้ผู้ป่วยทดลองแปรงฟันตนเอง แต่เนื่องจากการศึกษานี้ไม่มีการย้อมสีคราบจุลินทรีย์ ผู้ป่วยจึงอาจไม่เห็นภาพชัดเจนนัก นอกจากนี้หากตรวจพบรอยโรคอื่นๆ ในช่องปากก็จะแนะนำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษา แต่ด้วยข้อจำกัดหลายประการ ผู้วิจัยจึงไม่สามารถที่จะให้การรักษาแก่ผู้ป่วยได้เอง จำเป็นต้องดำเนินการตามระบบของโรงพยาบาล จึงอาจทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับความสะดวก และอาจตัดสินใจไม่ทำการรักษาฟันเหล่านั้น หรืออาจได้รับการรักษาภายหลังจากสิ้นสุดโครงการไปแล้ว

การศึกษานี้วัดค่าเฉลี่ยดัชนีคราบจุลินทรีย์⁽⁵⁰⁾ และค่าเฉลี่ยดัชนีเหงือกอักเสบ⁽⁵¹⁾ จากฟันตัวแทน จำนวน 6 ซี่เท่านั้น ได้แก่ ฟันหมายเลข 16, 12, 24, 36, 32 และ 44 พบว่าภายหลังการรักษาในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยมีอนามัยช่องปากในระดับพอใช้ กลุ่มควบคุมมีอนามัยช่องปากในระดับดี และทั้งสองกลุ่มมีระดับค่าเฉลี่ยดัชนีเหงือกอักเสบอยู่ในระดับปานกลางเช่นเดียวกัน เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยร้อยละการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์โดยวิธีของ Ainamo และ Bay⁽⁵²⁾ คำนวนจากฟันทุกซี่ในปาก พบว่าในการศึกษานี้ไม่สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์ในเนื้อเยื่อเหงือกให้หมดไปได้ เป็นผลมาจากการแนะนำการดูแลอนามัยช่องปากเฉพาะบุคคลที่ไม่เพียงพอต่อการกระตุ้นและโน้มน้าวให้ผู้ป่วยเห็นความสำคัญจนเกิดการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมดูแลสุขภาพช่องปาก

ความไม่สอดคล้องระหว่างสภาวะอนามัยช่องปากและการอักเสบของเหงือกที่พบในการศึกษานี้ อาจเป็นผลมาจากการวัดดัชนีคราบจุลินทรีย์ในฟันตัวแทนได้รับการยอมรับว่า

สามารถแสดงถึงข้อมูลในภาพรวมทั้งปากได้ แต่ก็อาจทำให้พลาดข้อมูลอนามัยช่องปากในตำแหน่งอื่นๆ และอาจส่งผลให้เกิดการประเมินค่าต่ำหรือสูงเกินกว่าที่เป็นจริงในช่องปากนั้นๆ⁽⁵⁷⁾

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติเป็นจุดเริ่มต้นที่สำคัญของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง อันนำไปสู่การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้⁽⁵⁸⁾ โดยเฉพาะการมีระดับแอลดีแอลในเลือดสูง แต่ที่พบว่า ระดับไตรกลีเซอไรด์ที่เพิ่มสูงขึ้นก็สามารถใช้เป็นตัวชี้วัดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้นได้⁽⁵⁹⁾ แม้ว่าระดับวีแอลดีแอล (very low density lipoprotein) มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง และการศึกษาของHada และคณะ⁽⁴⁸⁾ พบว่าการรักษาโรคปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันสามารถลดระดับวีแอลดีแอล และสามารถลดระดับความดันโลหิตลงได้อย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งมีรูปแบบการศึกษาคล้ายกับการศึกษานี้ จึงถูกนำมาใช้อ้างอิงในการคำนวณหาขนาดกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ แต่อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ไม่ได้ศึกษาการเปลี่ยนแปลงระดับวีแอลดีแอลและระดับความดันโลหิต เนื่องจากการตรวจวัดระดับวีแอลดีแอล สามารถคำนวณได้จากระดับไตรกลีเซอไรด์ซึ่งได้ศึกษาอยู่แล้ว และวีแอลดีแอลเป็นไลโปโปรตีนชนิดหนึ่งที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นที่ตับ ทำหน้าที่ในการขนส่งไตรกลีเซอไรด์สู่เนื้อเยื่อต่างๆ ซึ่งสามารถอธิบายกระบวนการเมตาบอลิซึมไขมันโดยย่อได้ดังนี้ เมื่อวีแอลดีแอลถูกหลั่งจากตับเข้าสู่กระแสเลือด จะปลดปล่อยไตรกลีเซอไรด์ออกไปทำให้มีขนาดเล็กลง มีความหนาแน่นเพิ่มขึ้นกลายเป็น ไอแอลดีแอล (intermediate density lipoprotein) ซึ่งจะถูกสลายไตรกลีเซอไรด์ออกไปอีกจนมีขนาดเล็กลงและมีความหนาแน่นเพิ่มขึ้นเปลี่ยนสภาพเป็นแอลดีแอล (low density lipoprotein) ในที่สุด ซึ่งในการศึกษานี้ก็ได้ศึกษาระดับแอลดีแอลซึ่งมีบทบาทหลักในกระบวนการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งอยู่แล้ว ในการศึกษานี้จึงศึกษาเพียงระดับ lipid profile ซึ่งประกอบด้วย คอเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ แอลดีแอล และเอชดีแอล ซึ่งนิยมใช้ในการตรวจประเมินความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด

จากผลการศึกษานี้ พบว่าค่าเฉลี่ยระดับคอเลสเตอรอล แอลดีแอล และเอชดีแอล ของกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทุกช่วงเวลาซึ่งเป็นผลมาจากการที่ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ รับประทานระดับไขมันในเลือดเป็นส่วนหนึ่งในการรักษาโรคประจำตัวมาตั้งแต่แรกโดยไม่มีมีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบของยา และขนาดของยาที่ใช้ตลอดระยะเวลาการศึกษา ภายหลังจากการรักษาระดับไตรกลีเซอไรด์ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระยะ 3 และ 6 เดือน (ก่อนการรักษา 179.37 ± 90.97 มก./ดล. ที่ 3 เดือน 166.31 ± 140.03 มก./ดล. และที่ 6 เดือน 146.77 ± 89.08 มก./ดล.) และไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับไขมันชนิดอื่น ส่วนในกลุ่มควบคุมพบว่าภายหลังจากการรักษาที่

ระยะ 3 เดือนมีระดับคอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ก่อนการรักษา 203.60 ± 35.20 มก./ดล. ที่ 3 เดือน 214.30 ± 35.28 มก./ดล. และที่ 6 เดือน 210.38 ± 38.15 มก./ดล.) และไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับไขมันชนิดอื่นสอดคล้องกับ Teeuw และคณะ⁽⁶⁰⁾ ที่พบว่าผู้ที่มีโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับโรคทางระบบ เช่นโรคหัวใจและหลอดเลือด มีระดับไตรกลีเซอไรด์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังการรักษาโรคปริทันต์ แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงในผู้ที่มีโรคปริทันต์อักเสบเพียงลำพัง และสอดคล้องกับการศึกษาที่ทำในผู้ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับมีภาวะไขมันในเลือดสูงที่ไม่เคยได้รับยาลดระดับไขมันในเลือด พบการลดลงของระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดภายหลังการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับคิเวรตต์ แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับคอเลสเตอรอลและแอลดีแอล⁽⁶¹⁾ อย่างไรก็ตามแม้ว่าผลการศึกษานี้จะพบว่าภายหลังการรักษาโรคปริทันต์ระดับไตรกลีเซอไรด์ลดลง แต่ก็มีระดับคอเลสเตอรอลเพิ่มสูงขึ้น ร่วมกับระดับแอลดีแอลและเอชดีแอลที่ไม่เปลี่ยนแปลง เช่นเดียวกับเมื่อพิจารณาร้อยละของจำนวนผู้ที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติพบว่ามีทิศทางการเปลี่ยนแปลงไม่แน่นอน มีเพียงร้อยละของจำนวนผู้ที่มีไตรกลีเซอไรด์สูงเกินปกติเท่านั้นที่มีแนวโน้มลดลงภายหลังการรักษา การศึกษานี้จึงไม่สามารถสรุปได้ว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบมีผลในเชิงบวกต่อระดับไขมันในเลือด สอดคล้องกับ D'Aiuto และคณะ⁽²¹⁾

ในด้านผลการรักษาต่อระดับสารสื่ออักเสบในเลือด เนื่องจากพยาธิกำเนิดและการดำเนินโรคปริทันต์อักเสบและโรคหัวใจและหลอดเลือดต่างก็มีความเกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบ การศึกษานี้จึงสนใจศึกษาผลของการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จต่อการเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่ออักเสบในเลือด ซึ่งพบว่าภายหลังการรักษาไม่มีการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูงและระดับอินเตอร์ลิวคิน-1 ในทั้งสองกลุ่ม เช่นเดียวกับการศึกษาที่ทำการรักษาโดยการเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้งปากคราวเดียวเสร็จโดยใช้เครื่องชุดและหัวชุดชนิดเดียวกับการศึกษานี้ในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 โดยใช้ชุดตรวจสำเร็จรูปสำหรับอินเตอร์ลิวคิน-1 (Quantikine ELISA, R&D system) ซึ่งมีความเข้มข้นต่ำสุดที่สามารถตรวจพบ (sensitivity) 0.5 พก./มล. และตรวจระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนด้วยวิธีอิลูซา ก็ไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่ออักเสบทั้งสองภายหลังการรักษาที่ระยะ 1 และ 3 เดือน⁽²⁶⁾ แม้ว่าการศึกษาปัจจุบันจะพัฒนามาใช้วิธีการตรวจที่มีความไวสูงมากขึ้น โดยใช้ชุดตรวจอินเตอร์ลิวคิน-1 ความไวสูง (Quantikine HS ELISA, R&D system) มีความเข้มข้นต่ำสุดที่สามารถตรวจพบ 0.063 พก./มล. และส่งตรวจระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูงที่ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทานโดยเทคนิคความไวสูง (particle enhanced immunoturbidimetric

assay) ความเข้มข้นต่ำสุดที่สามารถตรวจพบ 0.4 มก./ลิตร ก็ยังไม่พบการเปลี่ยนแปลงภายหลังการรักษา และการศึกษานี้ไม่พบความแตกต่างของระดับซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูง และอินเตอรลิวคิน-1 ระหว่างกลุ่มตัวอย่างทั้งสองในทุกระยะเวลา ซึ่งคาดว่าอาจเป็นผลมาจากผู้ป่วยกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยในการศึกษานี้ มีหลายระดับความรุนแรงของโรคหัวใจและหลอดเลือดปะปนกันอยู่ เนื่องจากเกณฑ์การคัดเข้าอ้างอิงจากการวินิจฉัยของแพทย์เท่านั้น ไม่ได้กำหนดความรุนแรงหรือตำแหน่งของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง ดังนั้นผู้ป่วยส่วนใหญ่ในการศึกษานี้อาจมีระดับความรุนแรงของโรคหัวใจและหลอดเลือดไม่รุนแรงนัก เนื่องจากเป็นผู้ป่วยที่มีอาการคงที่ ได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่องและสามารถควบคุมโรคได้เป็นอย่างดี จึงอาจทำให้ไม่เห็นความแตกต่างจากกลุ่มควบคุม

แม้ว่าการศึกษานี้จะไม่พบการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูงภายหลังการรักษา แต่ก็พบว่าร้อยละของจำนวนคนที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งพิจารณาจากระดับซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูง ที่มีค่ามากกว่า 3 มก./ลิตร มีแนวโน้มลดลงอย่างชัดเจนภายหลังการรักษาในกลุ่มควบคุม อาจแสดงถึงผลในเชิงบวกของการรักษาซึ่งจะชัดเจนมากยิ่งขึ้นหากกลุ่มตัวอย่างมีขนาดใหญ่ขึ้น ส่วนการเปลี่ยนแปลงระดับทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟาภายหลังการรักษาที่ระยะ 3 และ 6 เดือนในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับในกลุ่มควบคุมที่ระยะ 6 เดือน ซึ่งเป็นช่วงระยะเวลาที่เว้นห่างจากการรักษามานาน จึงเป็นไปได้ว่าระดับทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟาที่เพิ่มขึ้นนี้อาจไม่ได้มีสาเหตุมาจากการรักษา แต่อาจเป็นผลมาจากเหตุการณ์อื่นที่เข้ามาก่อวนในภายหลัง การคาดการณ์นี้สอดคล้องไปกับผลการศึกษาของ Graziani และคณะ⁽⁶²⁾ ที่ศึกษาระดับทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟาภายหลังการเกลารากฟันทั้งปากโดยใช้เครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับคิวเรตต์ทั้งปากคราวเดียวเสร็จที่ระยะเวลา 1 วัน 7 วัน และ 3 เดือน พบว่ามีระดับเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญจากก่อนการรักษาที่ระยะเวลา 1 วันหลังการรักษา แต่ลดลงสู่ระดับปกติเมื่อถึง 7 วันหลังการรักษา และกลับสูงขึ้นอีกครั้งที่ 3 เดือนหลังการรักษา จึงเชื่อได้ว่าการเพิ่มขึ้นของทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟาจากการตอบสนองต่อการรักษาน่าจะสิ้นสุดไปแล้วตั้งแต่ 7 วันหลังรักษา และอาจมีสิ่งกระตุ้นอื่นแทรกเข้ามาในภายหลังจึงทำให้เห็นระดับทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟาเพิ่มสูงขึ้นอีกครั้งในระยะเวลาที่ห่างออกมา เหตุการณ์ก่อวนในภายหลังที่อาจเป็นไปได้ เช่น การเกิดภาวะที่มีแบคทีเรียในเลือด(bacteremia)จากกิจกรรมต่างๆในชีวิตประจำวัน เช่นการแปรงฟัน การเคี้ยวอาหาร เป็นต้น การศึกษาของ Forner และคณะ⁽⁶³⁾ พบร้อยละของการเกิดภาวะที่มีแบคทีเรียในเลือดในผู้ที่เป็โรคปริทันต์อักเสบ

ภายหลังจากการเคี้ยวอาหารได้ถึงร้อยละ 20 และภายหลังจากการแปร่งฟันได้ร้อยละ 5 การมี
 อนามัยช่องปากไม่ดีมีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะที่มีแบคทีเรียในเลือด
 ภายหลังจากการแปร่งฟันได้มากขึ้น⁽¹⁴⁾ โดยช่องทางที่แบคทีเรียในช่องปากสามารถเข้าสู่กระแสเลือดมี
 ได้หลายทาง เช่น ผ่านเข้าโพรงประสาทฟัน แล้วไปสู่รอยโรคปลายราก หรือผ่านทางอวัยวะปริทันต์
 เป็นต้น⁽⁶⁴⁾ ดังนั้นการมีฟันผุทะลุโพรงประสาท หรือการมีฟันโยก ด้วยข้อจำกัดที่ผู้ป่วยไม่สามารถ
 รับการรักษาฟันที่มีอาการเหล่านั้นได้ ก็อาจเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะที่มีแบคทีเรียในเลือด
 จากการทำกิจกรรมต่างๆในชีวิตประจำวันได้ รวมถึงการมีอาการเจ็บป่วยทางกายอื่นๆ หรือได้รับ
 การรักษาโรคทางกายอื่นๆในช่วงเวลาที่มีการตรวจติดตามผลการรักษาพอดี ก็อาจเป็นอีกหนึ่ง
 ปัจจัยที่ส่งผลก่อภาวะระดับสารสื่ออักเสบที่ตรวจในเวลานั้นได้

สรุปผลการวิจัย

การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องอัลตราโซนิคทั้งปากคราวเดียวเสร็จส่งผลให้
 สภาวะปริทันต์ทางคลินิก (PD, CAL, PI, GI และ BOP) เปลี่ยนแปลงไปในทางที่ดีขึ้นอย่างมี
 นัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) ในทั้งสองกลุ่ม เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 6 เดือน

การรักษาโรคปริทันต์ด้วยวิธีนี้มีผลต่อระดับไขมันในเลือดเพียงเล็กน้อย โดยพบว่าระดับ
 ไตรกลีเซอไรด์ที่ระยะ 3 และ 6 เดือนหลังรักษาของกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยลดลง
 จากก่อนการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ระดับคอเลสเตอรอลที่ระยะ 3 เดือนของกลุ่ม
 ควบคุมเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) และไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับแอลดีแอล
 และ เอชดีแอลภายหลังการรักษาในทั้งสองกลุ่ม เมื่อพิจารณาร้อยละของจำนวนผู้มีระดับ
 ไตรกลีเซอไรด์สูงเกินปกติพบว่ามีแนวโน้มลดลงภายหลังการรักษาทั้งในกลุ่มควบคุมและกลุ่มที่มี
 โรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

ส่วนผลต่อระดับสารสื่ออักเสบในเลือด ไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีน
 ความไวสูงและระดับอินเตอรลิวคิน-1 ภายหลังจากการรักษา และไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่ม
 ตัวอย่าง แต่พบการเพิ่มขึ้นของระดับทูเมอร์เนคโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา ในกลุ่มควบคุมที่ระยะ 6
 เดือนและในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยที่ระยะ 3 และ 6 เดือนอย่างมีนัยสำคัญทาง
 สถิติ $P < 0.05$ และร้อยละของจำนวนคนที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดโดย
 พิจารณาจากระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง มากกว่า 3 มก./ลิตร มีแนวโน้มลดลงอย่างชัดเจน
 ในกลุ่มควบคุม

ข้อเสนอแนะ

ด้วยข้อจำกัดในการศึกษาครั้งนี้ ทำให้พบว่าการศึกษาในอนาคตควรมีขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ใหญ่ขึ้น ควรกำหนดเกณฑ์การคัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการที่รัดกุมมากขึ้น เพื่อให้ได้กลุ่มผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของโรคใกล้เคียงกันมากขึ้น และมีปัจจัยแทรกซ้อนก่อกวนน้อยลง ควรประเมินดัชนีความเจ็บป่วยและดัชนีเหงือกจากฟันทุกซี่ในช่องปากจะให้ข้อมูลของบุคคลนั้นได้ดีกว่าการใช้ฟันตัวแทน และการโน้มน้าวให้ผู้ป่วยสามารถดูแลอนามัยช่องปากได้อย่างมีประสิทธิภาพเป็นส่วนสำคัญอย่างยิ่งในการกำจัดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ อันมีผลต่อความสำเร็จในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ



บรรณานุกรม

1. สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ. รายงานภาวะโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ.2554 กรุงเทพมหานคร: สำนักงานกิจการโรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราชหัตถ์องค์การทหารผ่านศึก; 2557.
2. Shanthi M, Pekka P, Norrving B. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. World Health Organization 2011.
3. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach. *Journal of Periodontology*. 2005;76(12):2187-93.
4. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*. 1999;4(1):1-6.
5. Petersen PE, Ogawa H. The global burden of periodontal disease: towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontology* 2000. 2012;60(1):15-39.
6. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(20):2520-44.
7. Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, DeRouen TA. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *Jama*. 2000;284(11):1406-10.
8. Kungsadalpipob K, Rachanee P, Hongprasong N, Tamsailom S, Suthibhisal S, Rojanasomsith K, et al. The Relationship between Periodontal Status and Cardiovascular Diseases in the Elderly Workers of Electricity Generating Authority of Thailand 2010.
9. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Dillen PMEW-v, Velden UVD. Elevation of Systemic Markers Related to Cardiovascular Diseases in the Peripheral Blood of Periodontitis Patients. *Journal of Periodontology*. 2000;71(10):1528-34.
10. Bozoglan A, Ertugrul AS, Taspınar M, B. Y. Determining the relationship between atherosclerosis and periodontopathogenic microorganisms in chronic periodontitis patients. *Acta Odontol Scand*. 2017;75(4):233-42.

11. Schmitt A, Carra MC, Boutouyrie P, Bouchard P. Periodontitis and arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42(11):977-87.
12. Ren J, Chen YB, Zhang YY, Zhou QB, Chen S, Yang JY, et al. Decreased circulating neopterin is associated with increased arterial elasticity: a beneficial role of periodontal treatment. *Australian Dental Journal*. 2016;61(1):76-83.
13. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol*. 2009;80(7):1021-32.
14. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc*. 2009;140(10):1238-44.
15. Figuero E, Sánchez-Beltrán M, Cuesta-Frechoso S, Tejerina JM, del Castro JA, Gutiérrez JM, et al. Detection of periodontal bacteria in atheromatous plaque by nested polymerase chain reaction. *J Periodontol*. 2011;82(10):1469-77.
16. Kohm AP, Fuller KG, Miller SD. Mimicking the way to autoimmunity: an evolving theory of sequence and structural homology. *Trends in Microbiology*. 11(3):101-5.
17. Basu D, Horvath S, Matsumoto I, Fremont DH, PM. A. Molecular basis for recognition of an arthritic peptide and a foreign epitope on distinct MHC molecules by a single TCR. *J Immunol*. 2000;164(11):5788-96.
18. Kouskoff V, Korganow AS, Duchatelle V, Degott C, Benoist C, D. M. Organ-specific disease provoked by systemic autoimmunity. *Cell* 1996;87(5):811-22.
19. Kaufman DL, Erlander MG, Clare-Salzler M, Atkinson MA, Maclaren NK, Tobin AJ. Autoimmunity to two forms of glutamate decarboxylase in insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation*. 1992;89(1):283-92.
20. Bachmaier K, Neu N, de la Maza LM, Pal S, Hessel A, JM. P. Chlamydia infections and heart disease linked through antigenic mimicry. *Science*. 1999;283(5406):1335-9.

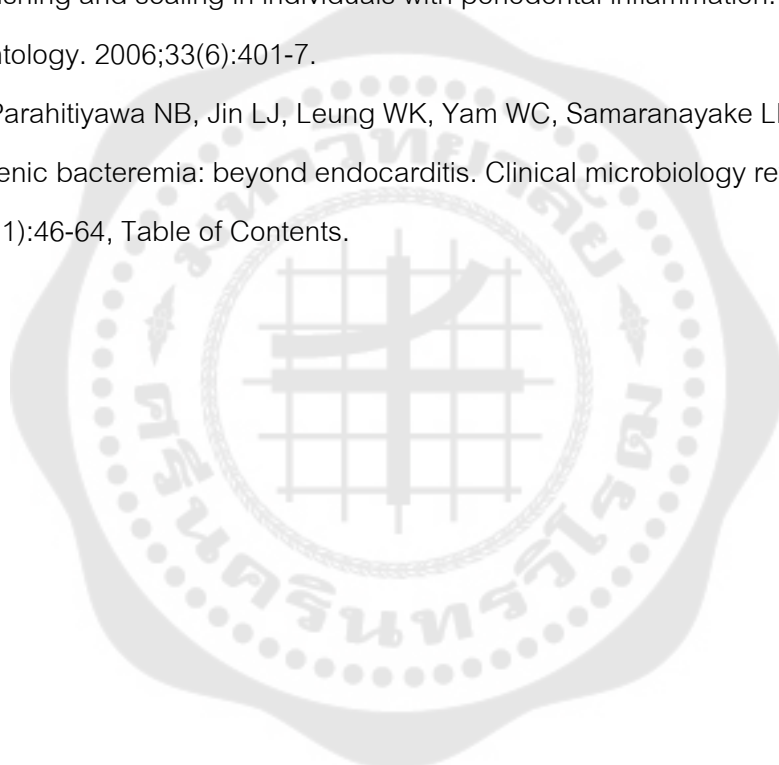
21. D'Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *Journal of clinical periodontology*. 2013;40:S85-S105.
22. ดลหทัย อูมะนันท์, จามรี เสมา, ชื่นชีวีต ทองศิริ, ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน. ผลการเกลารากฟันซ้ำด้วยเครื่องขูดพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิคในรอยโรคที่หลงเหลือหลังจากการรักษาระยะที่ 1. *วารสารทันตแพทยศาสตร์ มศว*. 2556;6(2):65-77.
23. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, et al. Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *Journal of clinical periodontology*. 2005;32(7):734-43.
24. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, จามรี เสมา, นันทิกา เลาะหนับ. สารสื่ออักเสบในซีรัมของผู้ป่วยปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2. *วารสารทันตแพทยศาสตร์ มศว*. 2557;7(2):43-56.
25. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, ชื่นชีวีต ทองศิริ, ไอริน ศิริสุนทร, และคณะ. ระดับออกซิโพรติเจรินในน้ำเหลืองเหงือกภายหลังการใช้น้ำเอสเซนเชียลออยล์ร่วมในการขูดผิวรากฟันด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายชนิดพีโซอิเล็กทริก. *วารสารปริทันตวิทยา*. 2009(1):37-48.
26. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, สุภาณี ดำรงโฆษิต, ปิยาพัชร เฉลิมสิทธิวงศ์, แพรว จิตตินันท์. ผลของการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่ออักเสบในซีรัมของผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีโรคปริทันต์อักเสบ. *วารสารทันตแพทยศาสตร์ มศว*. 2557;7(2):24-42.
27. Assuma R, Oates T, Cochran D, Amar S, Graves DT. IL-1 and TNF Antagonists Inhibit the Inflammatory Response and Bone Loss in Experimental Periodontitis. *The Journal of Immunology*. 1998;160(1):403-9.
28. Roth GA, Johnson C, Abajobir A, Abd-Allah F, Abera SF, Abyu G, et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017(1558-3597 (Electronic)).
29. Ross R. Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. *New England Journal of Medicine*. 1999;340(2):115-26.
30. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of clinical periodontology*. 1998;25(2):134-44.
31. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term Effects of Intensive Periodontal Therapy on Serum Inflammatory Markers and Cholesterol. *Journal of dental research*. 2005;84(3):269-73.

32. Graves DT, Cochran D. The Contribution of Interleukin-1 and Tumor Necrosis Factor to Periodontal Tissue Destruction. *Journal of Periodontology*. 2003;74(3):391-401.
33. Hajjar DP, Haberland ME. Lipoprotein Trafficking in Vascular Cells: MOLECULAR TROJAN HORSES AND CELLULAR SABOTEURS. *Journal of Biological Chemistry*. 1997;272(37):22975-8.
34. Stopeck AT, Nicholson AC, Mancini FP, Hajjar DP. Cytokine regulation of low density lipoprotein receptor gene transcription in HepG2 cells. *Journal of Biological Chemistry*. 1993;268(23):17489-94.
35. Palkama T. Induction of interleukin-1 production by ligands binding to the scavenger receptor in human monocytes and the THP-1 cell line. *Immunology*. 1991;74(3):432-8.
36. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, et al. Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease. Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals From the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. 2003;107(3):499-511.
37. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *The New England journal of medicine*. 2002;347(20):1557-65.
38. Ebersole JL, Machen RL, Steffen MJ, DE. W. Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin, in adult periodontitis. *Clin Exp Immunol*. 1997;107(2):347-52.
39. Noack B, Genco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol*. 2001;72(9):1221-7.
40. Mattila K, Vesanen M, Valtonen V, Nieminen M, Palosuo T, Rasi V, et al. Effect of treating periodontitis on C-reactive protein levels: a pilot study. *BMC infectious diseases*. 2002;2:30.

41. Navab M, Reddy ST, Van Lenten BJ, Fogelman AM. HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms. *Nat Rev Cardiol.* 2011;8(4):222-32.
42. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical chemistry.* 1972;18(6):499-502.
43. Martin SS, Blaha MJ, Elshazly MB, Brinton EA, Toth PP, McEvoy JW, et al. Friedewald-Estimated Versus Directly Measured Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Treatment Implications. *Journal of the American College of Cardiology.* 2013;62(8):732-9.
44. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *The Lancet.* 2005;366(9493):1267-78.
45. Nyman S, Westfelt E, Sarhed G, Karring T. Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. *Journal of clinical periodontology.* 1988;15(7):464-8.
46. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *Journal of dental research.* 1995;74(8):1459-67.
47. C. AG. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology.* 1999;4(1):1-6.
48. Hada DS, Garg S, Ramteke GB, MS. R. Effect of Non-Surgical Periodontal Treatment on Clinical and Biochemical Risk Markers of Cardiovascular Disease: A Randomized Trial. *J Periodontol.* 2015;86(11):1201-11.
49. Yamazaki K, Honda T, Oda T, Ueki-Maruyama K, Nakajima T, Yoshie H, et al. Effect of periodontal treatment on the C-reactive protein and proinflammatory cytokine levels in Japanese periodontitis patients. *Journal of Periodontal Research.* 2005;40(1):53-8.

50. Silness J, Loe H. Periodontal Disease in Pregnancy II. Correlation Between Oral Hygiene and Periodontal Condition. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1964;22(1):121-35.
51. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy I. Prevalence and Severity. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1963;21(6):533-51.
52. Ainamo J, I. B. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J*. 1975;25(4):229-35.
53. Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen JT. Beer bingeing and mortality: results from the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study, a prospective population based study. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997;315(7112):846-51.
54. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *Jama*. 2003;289(5):579-88.
55. Wannamethee G, Shaper AG. Men who do not drink: a report from the British Regional Heart Study. *International journal of epidemiology*. 1988;17(2):307-16.
56. Wennstrom JL, Tomasi C Fau - Bertelle A, Bertelle A Fau - Dellasega E, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. (0303-6979 (Print)).
57. Gettinger G, Patters MR, Testa MA, Loe H, Anerud A, Boysen H, et al. The Use of Six Selected Teeth in Population Measures of Periodontal Status. *Journal of Periodontology*. 1983;54(3):155-9.
58. Helkin A, Stein JJ, Lin S, Siddiqui S, Maier KG, Gahtan V. Dyslipidemia Part 1-- Review of Lipid Metabolism and Vascular Cell Physiology. *Vascular and endovascular surgery*. 2016;50(2):107-18.
59. Austin MA. Epidemiology of hypertriglyceridemia and cardiovascular disease. *American Journal of Cardiology*. 1999;83(9):13-6.
60. Teeuw WJ, Slot DE, Susanto H, Gerdes VEA, Abbas F, D'Aiuto F, et al. Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*. 2014;41(1):70-9.

61. Fu YW, Li XX, Xu HZ, Gong YQ, Yang Y. Effects of periodontal therapy on serum lipid profile and proinflammatory cytokines in patients with hyperlipidemia: a randomized controlled trial. *Clinical oral investigations*. 2016;20(6):1263-9.
62. Graziani F, Cei S, Orlandi M, Gennai S, Gabriele M, Filice N, et al. Acute-phase response following full-mouth versus quadrant non-surgical periodontal treatment: A randomized clinical trial. *Journal of clinical periodontology*. 2015;42(9):843-52.
63. Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *Journal of clinical periodontology*. 2006;33(6):401-7.
64. Parahitiyawa NB, Jin LJ, Leung WK, Yam WC, Samaranayake LP. Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis. *Clinical microbiology reviews*. 2009;22(1):46-64, Table of Contents.





ภาคผนวก

ตาราง 1 ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ (PD) และ ระดับยึดอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (CAL) ในหน่วยมิลลิเมตร ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย และกลุ่มควบคุมที่เวลาต่างๆ (BL ก่อนการรักษา 3M หลังรักษา 3 เดือน และ 6M หลังรักษา 6 เดือน)

กลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย							กลุ่มควบคุม						
No.	PD			CAL			No.	PD			CAL		
	BL	3M	6M	BL	3M	6M		BL	3M	6M	BL	3M	6M
1	3.4	2.6	2.8	4.0	3.4	3.6	1	3.5	2.6	2.5	3.4	4.5	4.4
2	2.7	2.6	2.5	3.7	3.8	3.7	2	3.7	2.7	-	3.4	2.7	-
3	3.2	3.1	2.8	3.4	3.1	2.8	3	3.0	2.5	2.8	3.9	3.9	4.1
4	3.0	2.3	2.6	4.4	4.1	4.4	4	3.1	2.4	2.7	2.2	2.1	2.4
5	3.1	2.7	2.9	3.9	3.7	3.8	5	2.9	2.6	2.7	3.4	3.1	3.3
6	3.4	2.8	-	4.1	3.5	-	6	2.8	2.0	2.2	3.6	2.9	3.2
7	3.5	3.1	3.1	3.4	3.1	3.2	7	2.6	2.7	2.7	3.4	3.6	3.7
8	3.1	2.8	2.7	3.2	2.9	2.9	8	3.5	3.2	3.0	4.3	4.2	4.0
9	3.1	3.1	3.1	3.3	3.1	3.1	9	4.2	3.0	3.1	4.0	3.2	3.4
10	3.1	2.9	3.1	3.6	3.3	3.5	10	4.2	3.0	3.5	4.1	3.3	3.8
11	3.1	2.7	2.8	4.2	4.2	4.3	11	2.8	2.6	2.6	3.7	3.7	3.7
12	3.3	2.9	2.7	3.6	3.2	3.4	12	3.0	2.8	3.1	5.5	5.5	5.9
13	3.7	3.2	3.1	5.0	4.7	5.1	13	3.5	3.2	3.4	4.3	4.2	4.4
14	4.0	3.4	3.4	4.8	4.6	4.7	14	3.2	2.5	2.5	3.3	2.7	2.7
15	3.6	3.3	3.2	3.5	3.4	3.4	15	3.1	2.8	2.8	3.4	3.1	3.1
16	3.6	3.1	3.1	4.2	4.4	4.5	16	3.9	3.0	2.9	4.5	3.6	3.6
17	2.7	2.4	2.4	2.2	2.2	2.4	17	2.8	2.5	2.5	2.9	2.6	2.7
18	2.5	2.5	2.5	3.6	3.9	3.8	18	3.6	3.5	3.6	5.4	5.3	5.6
19	3.2	2.8	2.9	3.8	3.8	4.1	19	3.2	2.9	2.8	2.9	2.6	2.6
20	4.5	3.7	4.0	6.2	6.0	6.3	20	3.2	3.1	3.0	3.7	3.5	3.4
21	3.3	2.7	2.7	4.4	4.2	4.3	21	2.8	2.6	2.8	3.4	3.2	3.5
22	2.8	2.5	2.5	3.2	3.0	3.2	22	3.1	2.9	2.6	3.1	2.9	2.7
23	3.5	3.1	3.1	3.4	3.0	3.1	23	3.8	3.2	3.0	4.1	3.6	3.4
24	2.6	2.5	2.5	4.0	4.0	4.1	24	3.3	3.0	3.0	3.5	3.4	3.3
25	2.7	2.4	2.3	3.3	3.4	3.3	25	3.1	2.5	2.3	2.4	2.3	2.2
26	2.5	2.6	2.6	3.2	3.4	3.3	26	3.8	3.0	2.9	3.6	2.9	2.8
27	2.7	2.5	2.7	3.9	3.8	4.1	27	3.3	2.8	2.7	3.7	3.3	3.2
							28	3.1	2.8	2.7	3.2	2.7	2.6
							29	3.9	3.5	3.7	6.0	5.7	5.8
							30	3.5	2.6	2.6	4.5	3.7	3.7

ตาราง 2 ค่าเฉลี่ยดัชนีความจุลินทรีย์ (PI) ดัชนีเหงือก (GI) และร้อยละการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (%BOP) ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยที่เวลาต่างๆ (BL ก่อนการรักษา 3M หลังรักษา 3 เดือน และ 6M หลังรักษา 6 เดือน)

No.	PI			GI			%BOP		
	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M
1	2.3	1.5	1.0	1.9	1.8	1.4	85.0	30.0	23.3
2	1.8	1.6	1.5	1.3	1.0	1.3	20.5	36.4	35.7
3	1.9	1.2	1.0	1.8	1.3	1.2	95.8	100.0	100.0
4	1.4	0.3	0.8	1.2	0.7	1.0	69.0	31.0	54.8
5	2.4	0.8	1.1	1.5	1.0	1.2	62.1	36.2	46.6
6	2.1	1.6	-	1.6	1.1	-	89.1	28.3	-
7	1.9	1.0	1.3	1.3	1.2	1.1	82.1	100.0	55.8
8	2.0	0.8	1.3	1.7	1.0	1.5	84.4	31.3	46.7
9	1.6	0.8	1.0	1.1	1.0	1.0	100.0	87.0	77.8
10	1.7	1.0	0.7	1.2	1.3	1.2	100.0	46.4	50.0
11	1.7	1.1	1.6	1.2	1.0	1.3	100.0	100.0	79.2
12	1.5	1.4	1.3	1.6	1.1	1.0	91.7	54.3	30.4
13	2.6	1.6	1.4	1.9	1.0	1.2	100.0	86.5	60.4
14	1.3	0.7	1.0	0.8	1.1	0.6	100.0	85.4	89.6
15	2.5	1.7	1.9	1.7	1.5	1.4	100.0	88.3	45.0
16	1.8	1.4	1.8	1.7	1.7	2.0	100.0	31.6	52.6
17	1.7	1.6	0.8	1.6	1.9	0.7	66.7	22.4	34.5
18	1.4	1.1	1.2	1.3	0.8	1.0	100.0	44.4	47.2
19	2.8	1.4	2.2	2.6	0.9	1.8	100.0	50.0	58.3
20	2.1	1.0	2.0	1.9	1.6	2.0	100.0	62.5	87.5
21	2.1	0.9	1.0	2.2	0.7	1.2	100.0	38.2	41.2
22	1.7	0.9	1.1	1.2	1.0	0.9	32.5	27.5	37.5
23	1.5	1.3	1.1	1.6	1.5	1.3	92.9	88.1	57.1
24	1.0	1.4	1.1	1.0	1.5	0.8	10.0	27.1	20.8
25	2.3	1.6	1.6	1.9	1.5	1.6	100.0	45.7	56.8
26	1.9	0.9	1.6	2.1	1.3	1.6	100.0	36.4	47.7
27	1.8	1.3	1.5	1.7	1.0	1.1	44.0	34.0	38.0

ตาราง 3 ค่าเฉลี่ยดัชนีความจุลินทรีย์ (PI) ดัชนีเหงือก (GI) และร้อยละการมีเลือดออกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (%BOP) ในกลุ่มควบคุมที่เวลาต่างๆ (BL ก่อนการรักษา 3M หลังรักษา 3 เดือน และ 6M หลังรักษา 6 เดือน)

No.	PI			GI			%BOP		
	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M
1	1.2	1.0	0.9	1.6	1.0	1.0	92.0	56.8	56.8
2	1.3	1.2	-	2.0	1.0	-	98.1	62.0	-
3	1.3	1.1	1.2	1.0	1.0	1.0	68.0	68.8	60.4
4	0.9	0.5	0.8	1.2	0.9	1.1	98.2	48.2	53.6
5	1.3	0.9	0.8	1.3	1.1	1.1	100.0	100.0	100.0
6	1.6	0.4	0.5	1.4	0.9	1.1	82.6	81.8	100.0
7	2.5	1.8	1.3	1.1	1.0	1.2	100.0	100.0	54.5
8	1.1	0.8	0.1	1.0	1.0	1.3	71.4	88.1	100.0
9	1.8	0.2	0.1	2.0	1.0	1.0	100.0	67.2	100.0
10	1.3	0.5	0.5	1.5	0.8	0.5	100.0	56.5	85.5
11	1.4	0.6	0.9	1.4	0.6	1.0	90.9	57.1	88.1
12	1.6	1.0	0.6	1.4	1.0	1.0	92.0	100.0	100.0
13	1.8	0.6	0.5	1.6	1.1	1.0	92.0	78.0	74.0
14	1.6	0.9	0.4	1.6	1.1	1.1	100.0	37.5	66.7
15	1.7	1.1	1.3	1.6	1.2	1.8	100.0	100.0	100.0
16	1.7	1.0	1.0	1.5	1.2	1.2	100.0	100.0	100.0
17	1.1	0.6	0.7	1.0	1.0	1.0	91.4	65.5	56.9
18	2.1	1.3	1.6	1.1	1.2	1.6	100.0	100.0	100.0
19	1.6	1.0	1.7	1.5	1.5	2.0	100.0	100.0	100.0
20	2.5	1.5	1.6	1.3	1.3	1.4	100.0	100.0	100.0
21	0.6	0.8	1.2	1.0	1.0	1.0	64.3	29.6	88.9
22	1.6	0.7	1.0	1.2	1.1	1.0	100.0	100.0	100.0
23	1.5	1.0	1.1	1.3	1.3	1.0	100.0	100.0	100.0
24	1.8	0.9	0.7	1.8	1.6	1.8	100.0	100.0	100.0
25	1.5	0.9	0.3	1.5	1.1	1.2	100.0	100.0	50.0
26	0.9	0.8	1.3	1.8	1.2	1.1	100.0	100.0	48.2
27	2.3	1.5	1.2	2.0	1.7	1.8	100.0	100.0	100.0
28	2.7	2.0	1.7	2.1	1.9	1.5	100.0	100.0	100.0
29	1.3	1.3	1.2	1.0	1.0	1.0	89.1	40.9	50.0
30	1.5	0.5	0.9	1.4	1.0	1.1	100.0	32.8	42.2

ตาราง 4 ค่าเฉลี่ยระดับไขมันในเลือดในหน่วย มล./ดล. ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วม
ด้วยที่เวลาต่างๆ (BL ก่อนการรักษา 3M หลังรักษา 3 เดือน และ 6M หลังรักษา 6 เดือน)

No.	total CHO			triglyceride			LDL			HDL		
	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M
1	145	154	124	123	107	92	100	98	70	52	46	38
2	147	135	144	158	130	93	95	81	97	43	37	45
3	205	191	228	140	85	104	138	111	184	56	58	61
4	155	155	206	204	159	149	88	103	141	40	41	48
5	182	170	156	316	232	130	112	105	96	33	30	31
6	142	173	-	155	224	-	108	115	-	35	33	-
7	185	178	168	231	213	133	95	97.4	119	43	38	42
8	148	171.9	152	271	237.5	303	69	62.6	59	38	36.2	34
9	123	119	96	245	142	73	66	65	51	41	39	35
10	145	175	142	99	82	104	88	99	103	47	53	33
11	128	138	146	92	76	67	81	84	89	49	43	52
12	138	146	133	261	217	96	67	82	78	40	39	39
13	151	143	149	130	139	146	102	100	95	35	32	37
14	139	153	185	72	67	58	67	73	92	69	69	74
15	148	156	164	112	81	117	88	110	107	53	45	45
16	119	147	124	84	72	74	68	94	71	42	43	40
17	358	236	274	278	124	223	246	187	205	44	46	44
18	150	139	129	139	84	91	90	103	92	35	35	33
19	205	212	181	162	202	209	143	144	108	52	48	42
20	169	193	175	305	263	346	100	106	97	32	36	34
21	155	145	152	95	92	85	95	84	77	49	48	51
22	141	142	150	152	109	136	83	70	83	47	50	51
23	276	290	295	194	182	174	172	169	174	79	86	87
24	119	109	117	89	81	77	72	64	77	36	34	34
25	229	255	211	458	799	417	103	98	99	44	40	42
26	112	139	135	109	118	167	68	78	77	34	39	36
27	182	198	170	169	173	152	129	125	118	33	36	30

ตาราง 5 ค่าเฉลี่ยระดับไขมันในเลือดในหน่วย มล./ดล. ในกลุ่มควบคุมที่เวลาต่างๆ (BL ก่อนการ
รักษา 3M หลังรักษา 3 เดือน และ 6M หลังรักษา 6 เดือน)

No.	total CHO			triglyceride			LDL			HDL		
	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M
1	189	178	180	94	78	98	107	113	102	64	70	67
2	218	292	-	173	292	-	125	232	-	58	57	-
3	196	197	177	180	197	249	118	140	100	42	41	36
4	195	193	219	140	143	119	126	136	164	41	47	50
5	223	243	238	104	128	126	145	181	172	57	63	53
6	198	226	170	82	122	75	123	154	132	58	63	52
7	193	214	204	502	345	475	88	90	72	33	33	33
8	157	164	189	73	85	60	67	101	127	75	67	67
9	225	236	245	107	62	72	151	182	184	52	59	62
10	191	222	195	101	111	88	106	145	125	65	74	63
11	178	144	187	83	75	95	116.3	85	135	62	45	50
12	196	228	201	90	65	68	100	129	100	96	93	81
13	225	184	181	578	537	428	91	72	58	32	31	31
14	180	185	198	188	177	141	126	149	168	43	39	37
15	249	244	258	95	98	102	201	198	211	53	47	46
16	155	214	210	62	121	167	113	160	151	43	42	49
17	181	203	213	83	112	78	122	139	150	64	63	65
18	153	175	174	155	107	125	90	97	98	53	52	51
19	255	293	287	120	100	101	198	232	249	48	57	50
20	138	183	173	89	98	68	93	125	121	44	49	49
21	288	268	327	204	184	212	200	195	254	80	69	65
22	185	196	182	217	167	222	121	149	115	41	44	39
23	252	224	258	172	154	224	191	154	186	47	42	46
24	224	255	233	88	82	90	152	189	169	67	67	67
25	193	195	190	93	67	99	135	123	134	54	49	51
26	174	201	186	69	61	74	132	125	120	43	49	49
27	228	231	205	164	139	235	156	146	114	48	50	41
28	179	182	164	235	423	259	115	79	102	38	35	39
29	250	226	209	113	87	108	189	155	141	52	52	54
30	240	233	248	73	87	86	165	133	182	73	77	60

ตาราง 6 ค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง (มก./ล.) อินเตอร์ลิวคิน-1 (พก./มล.) และ
 ทูเมอร์เนคโครซีสแฟคเตอร์-แอลฟา (พก./มล.) ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วยที่เวลา
 ต่างๆ (BL ก่อนการรักษา 3M หลังรักษา 3 เดือน และ 6M หลังรักษา 6 เดือน)

No.	Hs-CRP			Interleukin-1			TNF-a		
	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M
1	0.49	0.53	4.2	0.00	0.00	0.00	0.19	0.01	0.39
2	1.17	0.69	0.4	0.00	0.00	0.86	0.47	0.58	0.63
3	4.17	4.4	5.1	0.00	0.00	0.00	0.00	0.35	0.77
4	3.06	5.45	3.9	0.00	0.00	0.23	0.00	0.00	0.01
5	0.78	0.4	0.6	0.00	0.00	0.00	0.92	0.79	0.83
6	4.93	8.06	-	0.00	0.00	-	0.16	0.38	-
7	1.45	2.8	1.7	0.00	0.45	0.00	0.20	0.83	0.58
8	1.89	0.96	1	0.00	0.77	0.00	0.00	0.08	0.19
9	2.01	1.5	4.3	0.00	0.05	0.00	0.16	0.74	1.40
10	2.08	0.9	18.8	0.00	0.00	0.00	0.62	0.94	0.83
11	0.25	0.8	0	0.00	0.00	0.00	0.00	0.20	0.28
12	0.5	0	0.4	0.00	0.09	0.00	0.48	1.41	0.70
13	10.3	0.6	1.3	0.00	0.22	0.36	0.35	0.84	0.99
14	1.35	0.7	0.4	0.00	0.00	0.08	0.04	0.73	0.29
15	1.02	2.3	1	0.00	0.00	0.00	0.16	0.81	1.08
16	0.98	2.3	0.5	0.30	0.00	0.00	0.05	0.83	0.45
17	3.1	2	3.8	0.00	0.00	0.00	0.33	1.22	1.13
18	1.3	2	0.8	0.08	0.00	0.00	0.84	1.37	1.88
19	3.5	5.3	6.1	0.00	0.00	0.00	0.08	0.39	0.32
20	0.7	1.2	0.5	0.00	0.00	0.00	0.30	0.54	0.73
21	1.7	0.9	1.6	0.00	0.00	0.00	0.38	0.38	0.36
22	0	0.7	0.8	0.00	0.00	0.00	0.95	0.87	1.06
23	1.8	1.8	1.9	0.00	0.00	0.00	0.20	0.42	0.21
24	0	0.2	0.3	0.00	0.00	0.00	0.49	0.56	1.00
25	0.8	0.7	0.6	0.00	0.00	0.00	0.85	1.37	1.28
26	1	2.3	1.7	0.00	0.00	0.00	0.59	0.93	0.91
27	0.9	1.2	3.9	0.00	0.00	0.00	1.61	1.88	2.66

ตาราง 7 ค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง (มก./ล.) อินเตอร์ลิวคิน-1 (พก./มล.) และ
 ทูเมอร์เนคโครซิสแฟคเตอร์-แอลฟา (พก./มล.) ในกลุ่มควบคุมที่เวลาต่างๆ (BL ก่อนการรักษา 3M
 หลังรักษา 3 เดือน และ 6M หลังรักษา 6 เดือน)

No.	Hs-CRP			Interleukin-1			TNF-a		
	BL	3M	6M	BL	3M	6M	BL	3M	6M
1	0.12	0.38	1.4	0.00	0.00	0.00	0.23	0.29	0.10
2	12.58	9.91	-	0.00	0.00	-	0.30	0.25	-
3	0.56	1.06	0.7	0.04	0.00	0.00	0.54	0.05	0.22
4	0.93	0.97	1.1	0.04	0.02	0.00	0.71	0.19	0.00
5	3.52	1.61	1.5	0.00	0.00	0.00	0.21	0.00	0.13
6	1.09	1.05	0.5	0.00	0.00	0.00	0.55	0.05	0.16
7	1.8	1.4	1.8	0.00	0.00	0.00	0.75	0.59	1.36
8	0.28	0.47	0	0.00	0.00	0.00	0.63	0.89	0.68
9	1.94	1.08	0.6	0.00	0.00	0.00	0.11	0.00	0.00
10	1.02	0.5	0	0.00	0.00	3.12	0.12	0.00	0.25
11	0.74	0.7	1.1	0.35	0.00	0.00	0.18	0.05	0.00
12	0.82	4.78	0.9	0.00	0.00	0.00	0.01	0.00	0.31
13	3.33	1.78	2.4	0.00	0.49	0.00	0.38	0.72	0.57
14	5.86	6.08	11	0.00	0.00	0.00	0.15	0.01	0.51
15	1.19	0.72	0.8	0.00	0.00	0.00	0.16	0.22	0.67
16	0.69	0	0.4	0.15	0.00	0.00	0.74	0.64	0.67
17	4.08	0.69	2.7	0.00	0.00	0.00	0.05	0.00	0.83
18	0.57	0.4	1.2	0.00	0.00	0.00	0.40	0.40	0.66
19	2.8	5.9	4.5	0.00	0.00	0.00	0.22	0.04	0.48
20	3.94	3.1	2.9	0.00	0.00	0.00	0.37	0.29	0.96
21	3.12	2	1.8	0.00	0.00	0.00	0.00	0.11	0.49
22	2.39	2.1	1.1	0.00	0.00	0.00	0.20	0.29	0.59
23	0.53	0.7	0.9	0.00	0.00	0.00	0.00	0.44	0.41
24	2.6	0	0.6	0.00	0.00	0.00	0.00	0.43	0.15
25	11.3	15	10.7	0.00	0.00	0.00	0.41	0.98	0.85
26	4	15.8	0.7	0.00	0.00	0.00	1.04	1.23	1.14
27	0	0.9	7.1	0.00	0.00	0.00	0.44	0.43	0.55
28	7.9	8.6	27	0.00	0.20	1.92	0.70	0.90	1.00
29	0.4	0.4	0.4	0.00	0.00	0.00	0.63	0.63	0.86
30	0.7	0.7	0.7	0.00	0.00	0.00	0.71	0.68	0.81

ตาราง 8 เพศ อายุ (ปี) ดัชนีมวลกาย (BMI) ในหน่วย กก./ม² ในกลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือด
ร่วมด้วย และ กลุ่มควบคุม

กลุ่มที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย				กลุ่มควบคุม			
No.	เพศ	อายุ	BMI	No.	เพศ	อายุ	BMI
1	ชาย	66	26.08	1	หญิง	47	21.33
2	ชาย	75	26.20	2	หญิง	38	29.14
3	ชาย	43	31.25	3	ชาย	52	26.30
4	ชาย	57	38.20	4	ชาย	35	24.00
5	ชาย	48	27.43	5	หญิง	57	26.00
6	ชาย	49	27.22	6	หญิง	48	23.00
7	ชาย	57	24.10	7	หญิง	61	18.00
8	ชาย	42	26.30	8	หญิง	59	20.20
9	ชาย	43	32.65	9	หญิง	35	19.37
10	ชาย	67	25.71	10	หญิง	42	21.33
11	ชาย	75	21.00	11	หญิง	50	20.00
12	ชาย	37	30.42	12	หญิง	53	21.88
13	ชาย	46	23.44	13	ชาย	61	26.00
14	ชาย	70	24.98	14	หญิง	43	32.03
15	หญิง	64	30.18	15	หญิง	57	29.55
16	ชาย	48	26.79	16	หญิง	53	23.00
17	ชาย	60	21.30	17	หญิง	50	23.00
18	ชาย	68	28.40	18	หญิง	55	18.59
19	ชาย	52	24.24	19	ชาย	35	30.07
20	ชาย	56	34.01	20	ชาย	40	26.61
21	หญิง	69	23.23	21	หญิง	46	21.00
22	หญิง	60	22.77	22	ชาย	41	30.81
23	หญิง	55	23.42	23	ชาย	35	23.00
24	ชาย	72	24.74	24	หญิง	50	24.03
25	ชาย	60	27.34	25	หญิง	39	30.85
26	ชาย	73	30.85	26	ชาย	55	19.59
27	ชาย	76	31.25	27	หญิง	42	22.59
				28	ชาย	37	32.87
				29	ชาย	49	23.05
				30	ชาย	61	18.17

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ-สกุล

วัน เดือน ปี เกิด

05 กุมภาพันธ์ 2532

สถานที่เกิด

กทม

วุฒิการศึกษา

ทันตแพทยศาสตรบัณฑิต จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (ทันตกรรมคลินิก สาขาปริทันตวิทยา)

มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ที่อยู่ปัจจุบัน

สวนหลวง กทม

