

การเปรียบเทียบระดับตัวชี้วัดทางชีววิทยาระหว่างผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ได้รับการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันอย่างเดียวกับการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันร่วมกับการรับประทานแคลเซียมฟอสเฟต

จิชาภา จงจินตริศึกษา* กิพาพร วงศ์สุรสิทธิ์**

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาประสิทธิผลของแคลเซียมฟอสเฟตต่อระดับสารสื่ออักเสบซี-รีแอคทีฟ โปรตีน ความไวสูง ไพบรีโนเจน คลื่นไฟฟ้าหัวใจรวมทั้งการเปลี่ยนแปลงของสภาพอวัยวะปริทันต์ เมื่อรับประทานผงรอกฮวานง็อก ร่วมกับการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันทั้งปาก

วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ: อาสาสมัครจำนวน 46 คน ซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางหรือรุนแรงได้รับการคัดเลือกและแบ่งเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มทดลองและควบคุมกลุ่มละ 23 คน กลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมรับประทานยาแคลเซียมฟอสเฟตและยาหลอกตามลำดับเป็นเวลา 2 สัปดาห์โดยรับประทานครั้งละ 4 แคปซูล ก่อนอาหารเช้าและมื้อเย็น ทั้ง 2 กลุ่มได้รับการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันในสัปดาห์ที่ 2 และ 3 บันทึกผลซี-รีแอคทีฟโปรตีน ไพบรีโนเจน ก่อนการทดลอง หลังการรับประทานยา 1 สัปดาห์ สัปดาห์ที่ 3 และ 3 เดือนหลังขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน บันทึกผลทางคลินิกก่อนการทดลอง หลังการรับประทานยา 1 สัปดาห์ และ 3 เดือนหลังขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน ประเมินคลื่นหัวใจก่อนการรักษาและ 3 เดือนหลังขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน

ผลการทดลอง: ซี-รีแอคทีฟโปรตีนมีแนวโน้มลดลงในกลุ่มทดลอง แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ในขณะที่ไพบรีโนเจนมีแนวโน้มสูงขึ้น ทั้ง 2 กลุ่ม ไม่มีการเปลี่ยนแปลงคลื่นหัวใจทั้ง 2 กลุ่ม ส่วนผลทางคลินิกปริทันต์พบว่าค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ลดลงและระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มมากขึ้นภายหลังการรักษา ในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งสองกลุ่ม

สรุปผล: การรับประทานผงรอกฮวานง็อกมีแนวโน้มในการลดสารสื่ออักเสบชนิดซี-รีแอคทีฟโปรตีน

คำสำคัญ : การขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน คลื่นหัวใจ แคลเซียมฟอสเฟต รอกฮวานง็อก ซี-รีแอคทีฟโปรตีน ไพบรีโนเจน โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง

*ทันตแพทย์ คลินิกทันตกรรมบ้านหม้อฟัน อำเภอเมืองสระบุรี จังหวัดสระบุรี 18000

**รองศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 1011

Comparison of the Biological Marker Levels and Clinical Results between Periodontitis Patients Treated with SRP Alone and SRP in Conjunction with Hoan Ngoc Root Powder Capsules

Jichapha Chongchintaraksa* Tipaporn Vongsurasit**

Abstract

Objective: To find out the efficiency of HoanNgoc root powder capsule in conjunction with SRP in changing the level of cytokine, high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), fibrinogen, electrocardiography and clinical parameters.

Materials and methods: 46 moderate or severe chronic periodontitis patients were conducted with randomized clinical trial. All subjects were and divided into two groups, 23 subjects in each group. At the 1st and 2nd week, HoanNgoc root powder capsules and placebo were prescribed for test and control groups respectively twice a day with the dose of 4 capsules before morning and evening meal. Both groups were treated with SRP during 2nd and 3rd week. High sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and fibrinogen were recorded at baseline, 1 week, 3 week and then 3 months after SRP completion. The periodontal parameters were recorded at baseline, 1 week and 3 months after SRP completion. Moreover, electrocardiography (EKG) were recorded at baseline and 3 months after SRP completion.

Results: In the test group there was the tendency of decreasing Hs-CRP only for the 1st week, 3rd week and 3 month after SRP completion but no statistical significant differences with the control group in every interval. Fibrinogen levels increased for both groups with no statistical significance difference and still in normal limit. The periodontal parameters showed the periodontal pocket reduction and clinical attachment gained in both groups. The EKG result showed no different between baseline and after treatment for both groups.

Conclusion: HoanNgoc root powder capsule had the tendency in reduce cytokines.

Key words: Scaling and root planing, Electrocardiography, HoanNgoc root powder capsule, C-reactive protein, Fibrinogen, Chronic periodontitis

*Dentist, Banmorfun Dental Clinic, Amphoe Mueang Saraburi, District Saraburi Thailand 18000.

**Associate Professor, Department of Conservative Dentistry and Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University Sukhumvit 23, Wattana, Bangkok Thailand 10110.

บทนำ

ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมาได้มีการศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์กับโรคทางระบบต่างๆ เช่น โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจ ทารกคลอดก่อนกำหนดและน้ำหนักน้อยกว่ามาตรฐาน โรคทางเดินหายใจ เป็นต้น มีรายงานวิจัยมากมายที่ชี้ให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบกับโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease; CVD) [1-3] การอักเสบหรือการติดเชื้อมีบทบาทสำคัญต่อโรคหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) [4] ทั้งนี้เชื้อจุลินทรีย์ในช่องปากสามารถกระตุ้นให้ร่างกายสร้างสารสื่ออักเสบ (cytokine) หลากชนิดที่มีผลทำให้เส้นเลือดหัวใจแข็งตัว ผนังหลอดเลือดปริแตก เกิดลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือด เลือดไม่สามารถผ่านไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดและหัวใจวายในที่สุด หลายปีมานี้มีการศึกษาถึงสารสื่ออักเสบหลายชนิดที่หลั่งโดยเซลล์ต่างๆ ของร่างกายในภาวะที่ถูกรุกรานโดยจุลินทรีย์ก่อโรคปริทันต์ ซี-รีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein; CRP) เป็นสารสื่ออักเสบซึ่งหลั่งโดยเซลล์ตับในขณะที่ร่างกายมีภาวะอักเสบเฉียบพลัน สารดังกล่าวจะไหลเวียนในกระแสเลือดส่งผลให้หลอดเลือดหัวใจมีการอักเสบและแข็งตัวนำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลวได้ นอกจากนี้ขบวนการอักเสบทำให้มีการสร้างปัจจัยที่ช่วยให้เลือดแข็งตัว (coagulation factors) เพิ่มขึ้นและยับยั้งการละลายลิ่มเลือด (fibrinolysis) ทำให้เลือดมีความหนืดเพิ่มขึ้น ระดับไฟบริโนเจน (fibrinogen) ในกระแสเลือดเพิ่มสูงมากขึ้นด้วย [5]

ผลการศึกษาพบว่าโรคปริทันต์อักเสบทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ร้อยละ 25 และทำให้เกิดการเสียชีวิตได้ถึงร้อยละ 46 [6] และพบว่าตัวชี้วัดการอักเสบในกระแสเลือด คือ ซี-รีแอคทีฟโปรตีน มีระดับที่สูงเพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับระดับเชื้อก่อโรคปริทันต์และความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ [7-8] นอกจากนี้มีการศึกษาที่พบว่าระดับของ ซี-รีแอคทีฟโปรตีน มีความสัมพันธ์กับอัตราการทำลายอวัยวะปริทันต์จากโรคปริทันต์ [9] จากการศึกษาผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อ

หัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) พบว่าการทำลายกระดูกเบ้าฟันเป็นตัวชี้วัดตัวใหม่ (new parameters) ตัวหนึ่งที่สัมพันธ์กับภาวะการอุดตันของหลอดเลือดหัวใจที่ซับซ้อน (multiple complex coronary lesion) พบว่าอัตราการทำลายกระดูกเบ้าฟันมากกว่าร้อยละ 50 มีจำนวนมากขึ้น ร่วมกับการมีระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีนในกระแสเลือดที่สูงเพิ่มขึ้น [10] ดังนั้นการให้การรักษาโรคปริทันต์ อาจช่วยลดความเสี่ยงและอุบัติการณ์การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้

การซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเป็นวิธีการรักษาหลักในการกำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายออกจากผิวรากฟันเพื่อลดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ มีการศึกษาที่พบว่าการรักษาโรคปริทันต์ส่งผลในการลดระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีน อินเตอร์ลิวคิน-6 (IL-6) และทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา (TNF- α) [11,12] อีกการศึกษาหนึ่งที่พบว่า ระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีน ไฟบริโนเจน เม็ดเลือดขาว และจำนวนเกล็ดเลือด (platelet count) ที่พบในกระแสเลือดมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยที่ได้รับการถอนฟันทั้งปาก [13] D'Aiuto และคณะ [14] ได้รายงานเกี่ยวกับการลดลงของระดับตัวชี้วัดการอักเสบ (inflammatory markers) ในกระแสเลือด หลังการรักษาโรคปริทันต์แบบไม่ทำศัลยกรรมปริทันต์ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Yamazaki และคณะ [15] ที่พบความสัมพันธ์กันอย่างมากระหว่างการลดลงของระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีน และการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นของสภาวะปริทันต์ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาที่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างการลดลงของระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีน หลังการรักษาโรคปริทันต์แบบไม่ทำศัลยกรรมปริทันต์ [16-18] ทั้งนี้เป็นเพราะไม่สามารถกำจัดเชื้อและปัจจัยก่อโรคต่างๆ ได้ภายในครั้งเดียว จึงทำให้เหลือบริเวณที่มีร่องลึกปริทันต์ที่ติดเชื้ออยู่

จากการศึกษาของ Tonetti และคณะ [19] พบว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการซูดหินน้ำลายเกลารากฟัน ทำให้ลดกระบวนการอักเสบติดเชื้อในร่างกาย และส่งผลให้มีการปรับปรุงการทำงานของเซลล์บุผนัง

หลอดเลือดในทางที่ตีขึ้น (endothelial function) ในช่วง 6 เดือนหลังการรักษา การให้การรักษาทางปริทันต์ ส่งผลให้เชื้อก่อโรคปริทันต์ลดจำนวนลง สารสื่ออักเสบ การอักเสบที่เกิดจากการกระตุ้นโดยภูมิคุ้มกันของร่างกาย ลดลง ส่งผลให้ความเสี่ยงและแนวโน้มของการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัวที่จะนำไปสู่การเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจลดลง [11,12]

หลายปีมานี้ ฮว่านเงือก (Hoan Ngoc) สมุนไพรจากเวียดนาม หรือที่ไทยเรียกว่า “ว่านพญาวานร” เป็นสมุนไพรที่ได้รับความนิยมในการรักษาโรคติดเชื้อและลดการอักเสบ แรกเริ่มนิยมรับประทานใบสด ขณะนี้มีการผลิตเป็นแคปซูลที่บรรจุผงที่สกัดจากใบ หรือ ราก ขณะนี้มีการจำหน่ายและโฆษณาสรรพคุณรักษาโรคมากมาย แต่เอกสารการวิจัยในประเทศไทยยังคงค่อนข้างน้อย จากการค้นหาข้อมูลการแพทย์แผนโบราณและการวิจัยในเวียดนามพบว่าฮว่านเงือก (Hoan Ngoc) มีชื่อทางวิทยาศาสตร์คือ ซูเดอร์แอนทีมพัราดิเฟอร์รัม (*Pseuderanthemum palatiferum*) กลุ่มทหารผ่านศึกไทยในสมัยสงครามเวียดนามเป็นผู้นำเข้ามาในประเทศไทย โดยนำมากินใบสดๆ ครั้งละ 1-4 ใบ สามารถแก้โรคต่างๆ ได้มากมาย เช่น เบาหวาน มะเร็ง รวมทั้งภาวะอักเสบของอวัยวะต่างๆ เช่น ลำไส้ กระเพาะปัสสาวะ ตา ไต ตับ แผลสด กระจุกหูก ไข้หวัด ความดันโลหิตสูง ท้องไส้ไม่ปกติ ซึ่งยาจะออกฤทธิ์หลังรับประทานประมาณ 20 นาที สามารถลดอาการเจ็บปวดในผู้ป่วยมะเร็งตับ เมื่อรับประทาน 5-7 ใบ ได้ถึง 3-5 ชั่วโมง [20]

ฮว่านเงือกมีส่วนประกอบที่เป็นอาหารที่ดีของร่างกาย ส่งเสริมระบบภูมิคุ้มกันและเพิ่มกำลังต้านทานโรค โดยเฉพาะสารฟลาโวนอยด์ (flavonoids) ในรากที่มีสารหลักคือโพลีฟีนอล (polyphenol) จากการทดลองในห้องปฏิบัติการพบว่าสารโพลีฟีนอลมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidants) ที่เหมาะกับหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดโคโรนารี ซึ่งสารโพลีฟีนอลสามารถสลายเนื้องอกเส้นใย (fibroma) ในหลอดเลือดได้ [21] นอกจากนี้ยังสามารถต้านเซลล์มะเร็ง ฮว่านเงือกสามารถฆ่าเชื้อจุลินทรีย์และเชื้อราได้หลายชนิด เช่น แบคทีเรียกลุ่มแกรมลบ (gram-negative

bacteria) ได้แก่พวกเชื้อเอสซีอีซี โคไล (*Escherichia coli*) รวมถึงเชื้อซูโดโมนาส (*Pseudomonas aeruginosa*) แบคทีเรียกลุ่มแกรมบวก (gram-positive bacteria) รวมถึงพวกเชื้อสเตรปโตคอคคัส (*Streptococcus pyogenes*) นอกจากนี้ยังสามารถต่อต้านเอ็นไซม์ของเชื้อราแคนดิดา (*Candida albicans*) [22] นอกเหนือจากความสามารถในการต่อต้านเชื้อจุลินทรีย์และเชื้อรา รวมถึงรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจได้ตั้งที่กล่าวมาแล้ว ด้วยคุณสมบัติที่ฆ่าเชื้อและลดการอักเสบได้ จึงเป็นที่สนใจที่ทันตแพทย์สาขาปริทันต์จะนำฮว่านเงือกมาร่วมรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ โดยคาดหวังผลว่าฮว่านเงือกจะสามารถฆ่าจุลินทรีย์ก่อโรคปริทันต์ ซึ่งแบคทีเรียที่พบได้บ่อยและมีจำนวนระดับสูงในรอยโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ เชื้อพอร์ไฟโรโมนาส จิงจิวัลิส (*Porphyromonas gingivalis*) พรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย (*Prevotellaintermedia*) แทนเนอเรลลาฟอร์ซัยเทีย (*Tannerella forsythensis*) หรือเด็มซีโอ แบคทีเรียดีสฟอร์ซัยทีส (*Bacteroides forsythus*) แอคกรีกาติแบคเตอร์แอคทีโนมัยซีเทมโคมิแทนส์ (*Aggregatibacter actinomy cetemcomitans*) หรือเด็มซีโอ แอคทีโนมัยซีเทมโคมิแทนส์ (*Actinobacillus actinomy cetemcomitans*) และทรีโปนีมาเดนติโคลา (*Treponema denticola*) [23] ลดการสร้างสารสื่ออักเสบชนิดซี-รีแอคทีฟโปรตีนที่สร้างจากตับจากการกระตุ้นของเชื้อปริทันต์ ยับยั้งขบวนการอักเสบ ซึ่งสัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดหัวใจ

วัตถุประสงค์และวิธีการ

โครงการวิจัยนี้ศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่เข้ามารับการรักษาทางทันตกรรมที่กลุ่มงานทันตกรรมโรงพยาบาลเสนา จังหวัดพระนครศรีอยุธยา มีเกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยเข้าร่วมการวิจัยคือ ผู้ป่วยเพศหญิงหรือเพศชายที่มีอายุมากกว่า 30 ปีขึ้นไป ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางหรือรุนแรง มีฟันธรรมชาติเหลือทั้งปากไม่น้อยกว่า 16 ซี่ และมีร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร ขึ้นไปอย่างน้อย 4 ตำแหน่ง มีการ

สูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่า 4 มิลลิเมตรขึ้นไป มีสุขภาพทั่วไปแข็งแรง ส่วนเกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยออกจากการศึกษาคือ มีโรคทางระบบเกี่ยวกับการอักเสบเรื้อรัง เช่น โรคเบาหวาน โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis) อยู่ในระหว่างตั้งครรภ์ ให้นมบุตรหรือรับประทานยาคุมกำเนิด ผู้ป่วยที่รับประทานยาลดระดับไขมันในเลือด ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะหรือรับประทานสมุนไพรในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา หรือได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะเวลา 2 ปีก่อนเริ่มการศึกษา สูบบุหรี่หรือเป็นโรคพิษสุราเรื้อรังและเลิกมาไม่ถึง 1 ปีก่อนเริ่มการศึกษา โดยอาสาสมัครทุกคนจะได้รับการชี้แจงรายละเอียดเกี่ยวกับโครงการวิจัย มีความเต็มใจพร้อมทั้งเซ็นยินยอมเข้าร่วมโครงการในแบบยินยอมอาสาสมัคร โดยสามารถเข้าร่วมโครงการตลอดและติดตามผลการรักษาได้

รายละเอียดของยาที่ใช้ในการวิจัย

สมุนไพรที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้คือ ฮว่านง็อก ของบริษัทฮว่านง็อก (ประเทศไทย) ซึ่งผลิตจากส่วนรากแก่ของฮว่านง็อกที่มีอายุ 3 ปีขึ้นไป และอยู่ได้นานประมาณ 3 ปีนับจากวันที่ผลิต โดยจะถูกบรรจุในรูปแบบแคปซูลขนาดแคปซูลละ 500 มิลลิกรัม

ยาหลอก (placebo) เป็นข้าวกล้องงอกปรุงสำเร็จ 100% (GABA RICE, Nutrimate®) ไม่มีส่วนผสมของน้ำตาล ไม่เจือสี ไม่ใส่ผงชูรสและไม่ใช้วัตถุกันเสีย (sugar 0%, trans fat 0 g, cholesterol 0%, saturated fat 0%) โดยจะบรรจุในรูปแบบแคปซูล ขนาดแคปซูลละ 500 มิลลิกรัม

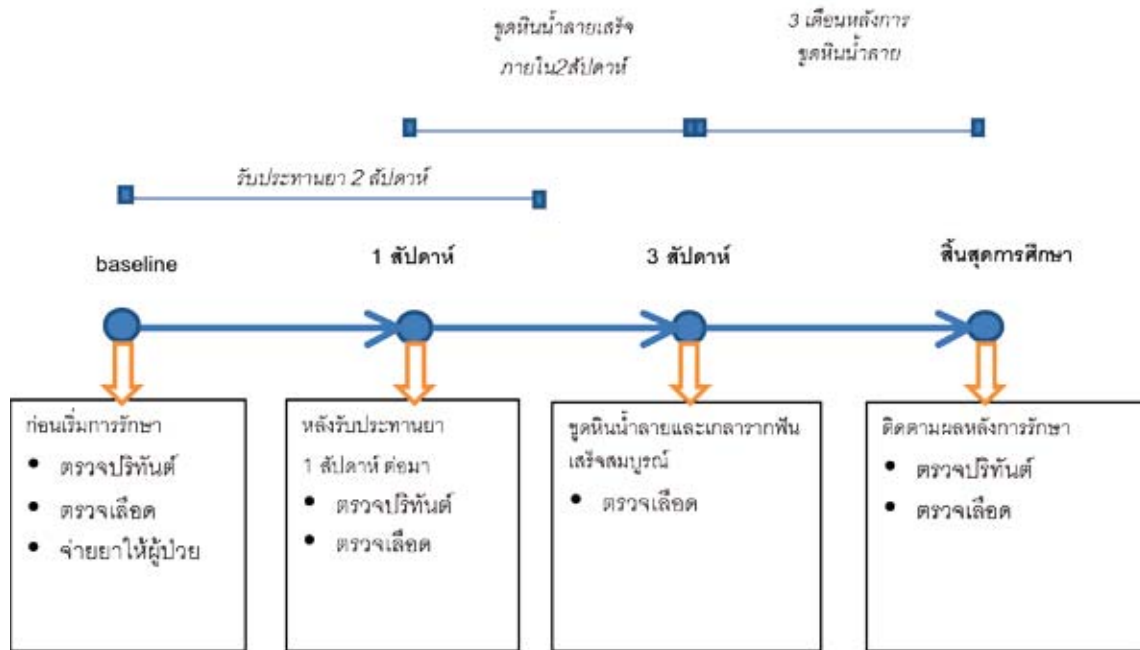
การวัดปริมาณสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดและการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

การเจาะเลือดผู้ป่วยครั้งละ 10 มิลลิลิตร จำนวนทั้งหมด 4 ครั้ง เพื่อตรวจหาสารสื่ออักเสบ ซี-รีแอคทีฟ โปรตีนความไวสูง (high sensitivity C-reactive protein; hs-CRP) โดยวิธีอิมมูโนเนฟโฟโลเมตริก (immunonephelometric assays) และระดับของไฟบริโนเจน (fibrinogen level) ซึ่งจะทำให้การเจาะเลือดครั้งแรก

ก่อนเริ่มการรักษา (baseline) หลังการรับประทานยา 1 สัปดาห์ หลังการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันเสร็จสมบูรณ์ทันที (3 สัปดาห์หลังช่วงก่อนเริ่มการรักษา) และ 3 เดือนหลังเสร็จสิ้นการขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน และตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจำนวน 2 ครั้ง คือก่อนเริ่มการรักษา และ 3 เดือนหลังการรักษา เพื่อเป็นการตรวจสอบภาวะการทำงานของหัวใจ

การตรวจสภาวะปริทันต์

ผู้ป่วยทุกคนจะได้รับการตรวจสภาวะอวัยวะปริทันต์โดยทันตแพทย์เฉพาะทางปริทันต์วิทยาจำนวน 3 ครั้งได้แก่ ในช่วงก่อนเริ่มการรักษา ซึ่งมีวัตถุประสงค์เพื่อคัดเลือกผู้ป่วยเข้าร่วมโครงการวิจัยและเป็นข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย ส่วนการตรวจสภาวะปริทันต์อีกสองครั้ง จะทำหลังจากรับประทานยา 1 สัปดาห์และ 3 เดือนหลังเสร็จสิ้นการขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน โดยค่าพารามิเตอร์ที่ตรวจวัดได้แก่ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (probing depth; PD) ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment level; CAL) แต่ละซี่จะทำการบันทึก 6 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลาง (mesio-buccal) ด้านแก้มตรงกลาง (mid-buccal) ด้านแก้มไกลกลาง (disto-buccal) ด้านลิ้นใกล้กลาง (mesio-lingual) ด้านลิ้นตรงกลาง (mid-lingual) ด้านลิ้นไกลกลาง (disto-lingual) โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิด UNC-15 (PCPUNC156, HuFriedy, Chicago, USA) และวัดดัชนีคราบจุลินทรีย์ (plaque index; PI) ดัชนีการมีเลือดออกของเหงือก (gingival bleeding index; GBI) อ้างอิงของ Ainomo and Bay (1975) ซึ่งฟันแต่ละซี่จะทำการบันทึก 2 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้ม (buccal) และด้านลิ้น (lingual) โดยนำตำแหน่งที่พบมาคำนวณค่าออกมาเป็นร้อยละ ส่วนดัชนีเหงือกอักเสบ (gingival index; GI) อ้างอิงของ Löe and Sillness (1963) ซึ่งฟันแต่ละซี่จะทำการบันทึกตำแหน่งเดียว จากนั้นคำนวณและคิดค่าออกมาเป็นร้อยละ



รูปที่ 1 แผนผังแสดงลำดับขั้นตอนการให้การรักษาผู้ป่วยและการเก็บรวบรวมข้อมูลการวิจัย

Fig 1. Diagram showing sequences of treatment and data collection.

การวิเคราะห์ข้อมูล

ผลการวิจัยแสดงในรูปของค่าเฉลี่ย±ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน โดยทำการเปรียบเทียบและวิเคราะห์ความแตกต่างของค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกปริทันต์ และระดับตัวชี้วัดทางชีววิทยา ระหว่างกลุ่มที่ช่วงเวลาเดียวกัน โดยใช้สถิติ Independent t-test และภายในกลุ่มโดยใช้สถิติคือ One-way repeated ANOVA measures ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ($p < 0.05$) ด้วยโปรแกรมสำเร็จรูปเอสพีเอสเอส 17.0 (SPSS 17.0)

ผลการทดลอง

1. ซี-รีแอคทีฟโปรตีน

ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนที่ตรวจวัดเมื่อเริ่มต้นก่อนการรักษาของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 1.88 ± 1.95 มิลลิกรัมต่อลิตร และ 1.34 ± 1.80 มิลลิกรัมต่อลิตร ตามลำดับ และมีการเปลี่ยนแปลงตามแต่ละช่วงเวลาดังแสดงในตารางที่ 1 เมื่อพิจารณา

ช่วงหลังการรักษา 3 เดือนพบระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนในกลุ่มทดลองมีค่าเท่ากับ 1.71 ± 1.71 มิลลิกรัมต่อลิตร ซึ่งมีค่าลดลงเมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นและในกลุ่มควบคุมพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงที่เพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นโดยมีค่าเท่ากับ 2.88 ± 4.85 มิลลิกรัมต่อลิตร

เมื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนระหว่างสองกลุ่มในแต่ละช่วงเวลา ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่มศึกษาที่ช่วงเวลาเดียวกัน ($p=0.334$, $p=0.828$, $p=0.536$ และ $p=0.288$ ตามลำดับ) เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในแต่ละช่วงเวลา ที่ 1 สัปดาห์ หลังจุดหินน้ำลายเกลารากฟัน และหลังการรักษา 3 เดือนเมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาของทั้งสองกลุ่ม ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่มศึกษาเมื่อเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงในช่วงเวลาเดียวกัน ($p=0.230$, $p=0.659$ และ $p=0.098$ ตามลำดับ) รายละเอียดดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนระหว่างช่วงเวลาต่างๆ กับจุดเริ่มต้นในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม

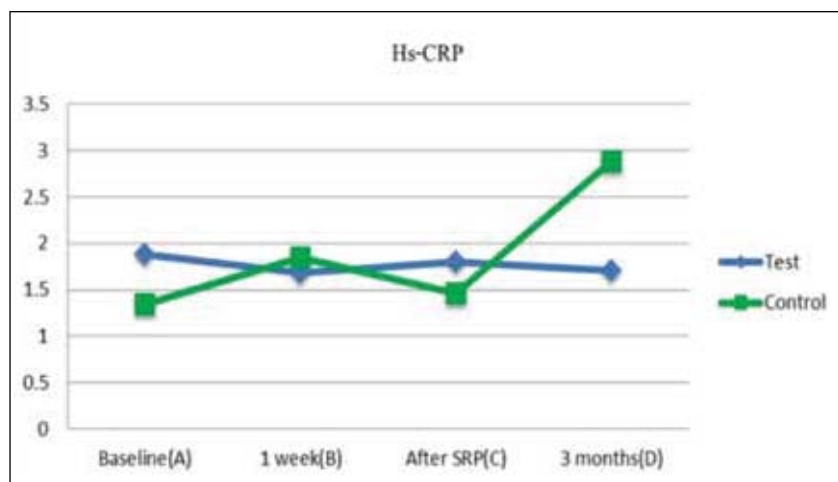
Table 1. Differences of Mean and standard deviation of high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) between various examination intervals of test group and control group.

Group	CRP (Mean ± SD)						
	Baseline (A)	1 week (B)	After SRP (C)	3 months (D)	Δ A to B	Δ A to C	Δ A to D
Test	1.88±1.95	1.68±1.25	1.80±1.42	1.71±1.71	-0.20±1.66	-0.08±1.77	-0.17±1.95
Control	1.34±1.80	1.85±3.67	1.46±2.16	2.88±4.85	0.51±2.29	0.12±1.30	1.53±4.42

A : ก่อนการรักษา B : หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ C : หลังซูดหินน้ำลายเกลารากฟัน D : หลังการรักษา 3 เดือน
 Δ A to B : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์
 Δ A to C : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังซูดหินน้ำลายเกลารากฟัน
 Δ A to D : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 3 เดือน

และเมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนภายในกลุ่มของทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาจนถึง 3 เดือนหลังการรักษา ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในแต่ละช่วงเวลาที่ทำการศึกษา ได้แก่ ที่ 1 สัปดาห์ หลังซูดหินน้ำลายเกลารากฟัน และหลังการรักษา 3 เดือน เมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาทั้งในกลุ่มทดลอง (p=1.000, p=1.000 และ p=1.000 ตามลำดับ) และในกลุ่มควบคุม (p=1.000, p=1.000 และ p=0.660 ตามลำดับ) รายละเอียดดัง

ตารางที่ 1 นอกจากนี้เมื่อพิจารณาผลการเปลี่ยนแปลงของค่าเฉลี่ยระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนในแต่ละช่วงเวลาเมื่อเทียบกับช่วงก่อนการรักษาของทั้งในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ซึ่งผลการเปลี่ยนแปลงของตัวชี้วัดทางชีววิทยาในเลือดนี้ แสดงถึงแนวโน้มที่ลดลงของสภาวะการอักเสบในร่างกายของกลุ่มทดลองชัดเจนมากกว่าในกลุ่มควบคุม แต่ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทุกช่วงเวลาของทั้งสองกลุ่ม ดังแสดงในตารางที่ 1 และรูปที่ 2



รูปที่ 2 ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ณ ช่วงเวลาต่างๆ
 Fig 2. High sensitivity C-Reactive Protein (hs-CRP) level of test group and control group in various examination intervals.

2. ไฟบริโนเจน (Fibrinogen)

ระดับของไฟบริโนเจนที่ตรวจวัดเมื่อเริ่มต้นก่อนการรักษาของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 342.83 ± 83.53 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และ 366.00 ± 85.29 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ และมีการเปลี่ยนแปลงตามแต่ละช่วงเวลาดังแสดงในตาราง 2 เมื่อพิจารณาช่วงหลังการรักษา 3 เดือนพบว่ามีความเพิ่มขึ้นในทั้งสองกลุ่มที่ทำการรักษา โดยในกลุ่มทดลองมีค่าเท่ากับ 415.65 ± 140.29 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และในกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 450.96 ± 152.50 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

เมื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระดับไฟบริโนเจนระหว่างสองกลุ่มทั้ง 4 ช่วงเวลา ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่มศึกษาที่ช่วงเวลาเดียวกัน ($p=0.357$, $p=0.658$, $p=0.593$ และ $p=0.418$ ตามลำดับ) เมื่อพิจารณาการเปลี่ยนแปลงในแต่ละช่วงเวลา 1 สัปดาห์ หลังซูดหินน้ำลายเกลารากฟัน และหลังการรักษา 3 เดือนเมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษา ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่มศึกษาเมื่อเปรียบเทียบการ

เปลี่ยนแปลงในช่วงเวลาเดียวกัน ($p=0.491$, $p=0.216$ และ $p=0.750$ ตามลำดับ) รายละเอียดดังตารางที่ 2

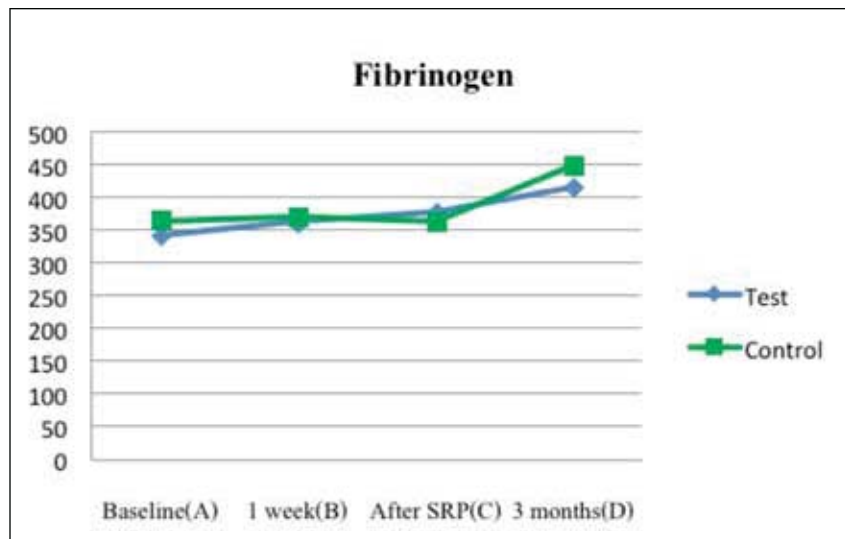
เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับไฟบริโนเจนภายในกลุ่มตัวเอง ตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาจนถึง 3 เดือนหลังการรักษาของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในแต่ละช่วงเวลาที่ทำการศึกษา เมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาในกลุ่มทดลอง ($p=1.000$, $p=1.000$ และ $p=0.067$ ตามลำดับ) และในกลุ่มควบคุมพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของค่าเฉลี่ยระดับไฟบริโนเจนระหว่างช่วงเวลาเริ่มต้นก่อนการรักษา และช่วงเวลา 3 เดือน ($p=0.029$) รายละเอียดดังตารางที่ 2 ผลการเปลี่ยนแปลงของค่าเฉลี่ยระดับไฟบริโนเจนในแต่ละช่วงเวลาเมื่อเทียบกับช่วงก่อนการรักษาของทั้งในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม แสดงถึงแนวโน้มของระดับไฟบริโนเจนที่เพิ่มขึ้นทั้งในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการเปลี่ยนแปลงระดับไฟบริโนเจนในทุกช่วงเวลา ดังแสดงในตารางที่ 2 และรูปที่ 3

ตารางที่ 2 ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับไฟบริโนเจนระหว่างช่วงเวลาต่างๆ ในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม

Table 2. Differences of mean and standard deviation of fibrinogen level between various examination intervals of test group and control group.

Group	Fibrinogen (Mean \pm SD)						
	Baseline (A)	1 week (B)	After SRP (C)	3 months (D)	Δ A to B	Δ A to C	Δ A to D
Test	342.83 \pm 83.53	362.65 \pm 75.06	378.30 \pm 106.38	415.65 \pm 140.29	19.83 \pm 75.05	35.48 \pm 128.44	72.83 \pm 126.18
Control	366.00 \pm 85.29	371.96 \pm 66.35	363.35 \pm 80.07	450.96 \pm 152.50	5.96 \pm 59.56	-2.65 \pm 68.81	84.96 \pm 130.26

A : ก่อนการรักษา B : หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ C : หลังซูดหินน้ำลายเกลารากฟัน D : หลังการรักษา 3 เดือน
 Δ A to B : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์
 Δ A to C : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังซูดหินน้ำลายเกลารากฟัน
 Δ A to D : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 3 เดือน



รูปที่ 3 ระดับไฟบริโนเจนของกุ่มทดลองและกุ่มควบคุม ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Fig 3. Fibrinogen level of test group and control group in various examination intervals.

3. คลื่นไฟฟ้าหัวใจ

การศึกษาครั้งนี้ให้แพทย์อายุรกรรมเป็นผู้อ่านผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจเพียงคนเดียวตลอดจนจบการศึกษา โดยก่อนการรักษาและภายหลังการรักษา 3 เดือน พบว่าผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วยทุกรายอยู่ในเกณฑ์ปกติทั้งกุ่มทดลองและกุ่มควบคุม

4. ค่าทางคลินิกปริทันต์

4.1 ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์

เมื่อคำนวณจากทุกตำแหน่งในช่องปากของแต่ละบุคคล พบว่าค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ของกุ่มทดลองและกุ่มควบคุม มีค่าเท่ากับ 3.88 ± 0.41 มิลลิเมตร และ 3.89 ± 0.71 มิลลิเมตร ตามลำดับ เมื่อวัดที่ 1 สัปดาห์มีค่าเท่ากับ 3.70 ± 0.40 มิลลิเมตร และ 3.78 ± 0.70 มิลลิเมตร ตามลำดับ และภายหลังการรักษา 3 เดือนพบว่ามีค่าลดลงในทั้งสองกุ่ม โดยมีค่าเท่ากับ 2.82 ± 0.19 มิลลิเมตร และ 2.81 ± 0.34 มิลลิเมตร ตามลำดับ นอกจากนี้เมื่อเปรียบเทียบระหว่างสองกุ่มที่ช่วงเวลาเริ่มต้น 1 สัปดาห์ และ 3 เดือนหลังการรักษา ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกุ่มที่ศึกษาที่ช่วงเวลาเดียวกัน ($p=0.941$, $p=0.633$ และ $p=0.838$ ตามลำดับ) รายละเอียดดังตารางที่ 3

เมื่อพิจารณาผลการเปลี่ยนแปลงของร่องลึกปริทันต์ที่ลดลงเปรียบเทียบแต่ละช่วงเวลาของการรักษาของทั้งสองกุ่ม แสดงถึงแนวโน้มของภาวะปริทันต์ที่ดีขึ้น โดยมีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงเฉลี่ยอยู่ระหว่าง 0.11–1.09 มิลลิเมตร เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกุ่มทดลองและกุ่มควบคุมจะพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหนึ่งช่วงเวลา คือระหว่างช่วงเวลาเริ่มต้นก่อนการรักษาและช่วงภายหลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ ($p=0.000$)

เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ภายในกุ่มตัวเอง ตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นจนถึง 3 เดือนหลังการรักษาของทั้งสองกุ่ม พบความแตกต่างของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาคือระหว่างช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 1 สัปดาห์ ($p=0.000$) ช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 3 เดือน ($p=0.000$) ในกุ่มทดลอง และพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 1 สัปดาห์ ($p=0.000$) ช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 3 เดือน ($p=0.000$) ในกุ่มควบคุม ได้ผลดังตารางที่ 3 และรูปที่ 4

ตารางที่ 3 ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของความลึกร่องลึกปริทันต์ ณ ช่วงเวลาต่างๆ ในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม

Table 3. Differences of mean and standard deviation of Pocket depth (PD) between various examination intervals of test group and control group.

Parameters	Average depth group(mm)					
	Baseline(A)	1 week(B)	3 months(C)	ΔA to B	ΔA to C	ΔB to C
PD(mm)						
Test	3.88±0.41	3.70±0.40 [#]	2.82±0.19 [#]	-0.18±0.06*	-1.05±0.26	-0.88±0.25
Control	3.89±0.71	3.78±0.70 [#]	2.81±0.34 [#]	-0.11±0.05*	-1.09±0.40	-0.97±0.39

*ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.001) ระหว่างกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Independent t-test

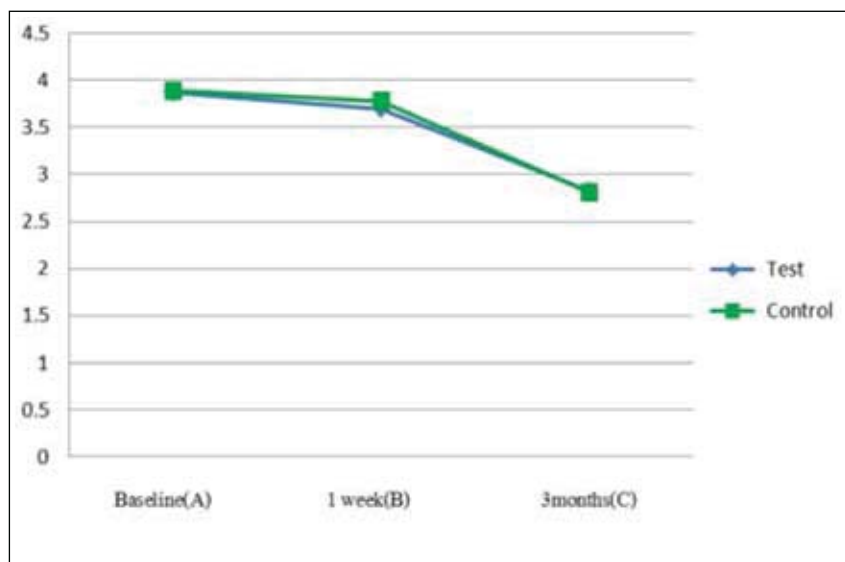
[#]ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.001) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

A : ก่อนการรักษา B : หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ C : หลังการรักษา 3 เดือน

Δ A to B : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์

Δ A to C : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 3 เดือน

Δ B to C : การเปลี่ยนแปลงจากหลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ไปสู่หลังการรักษาที่ 3 เดือน



รูปที่ 4 ค่าเฉลี่ยของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Fig 4. Mean of pocket depth (PD) of test group and control group in various examination intervals.

4.2 ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์

พิจารณาค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์เมื่อเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมพบว่ามีความเท่ากับ 4.84 ± 0.69 มิลลิเมตร และ 4.84 ± 0.81 มิลลิเมตร ตามลำดับ เมื่อวัดที่ 1 สัปดาห์ของทั้งสองกลุ่มมีความเท่ากับ 4.72 ± 0.68 มิลลิเมตร และ 4.77 ± 0.82 มิลลิเมตร ตามลำดับ และภายหลังการรักษา 3 เดือนพบว่ามีความเพิ่มขึ้นทั้งในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม โดยมีความเท่ากับ 4.16 ± 0.60 มิลลิเมตร และ 4.05 ± 0.61 มิลลิเมตร ตามลำดับ นอกจากนี้เมื่อเปรียบเทียบระหว่างสองกลุ่มที่ช่วงเวลาเริ่มต้น 1 สัปดาห์ และ 3 เดือนหลังการรักษา ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่มศึกษาที่ช่วงเวลาเดียวกัน ($p=0.972$, $p=0.848$ และ $p=0.549$ ตามลำดับ) รายละเอียดดังตารางที่ 4

จากการติดตามผลพบว่าค่าทางคลินิกของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม มีสภาวะปริทันต์ที่ดีขึ้นในทั้งสองกลุ่มจากการมีระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มขึ้นด้วย โดยมีค่าเฉลี่ยอยู่ระหว่าง 0.07-0.79 มิลลิเมตร เมื่อพิจารณาผลการเปลี่ยนแปลงที่เพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์เปรียบเทียบแต่ละช่วงเวลาระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการเปลี่ยนแปลงค่าระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ที่ลดลงสองช่วงเวลา คือระหว่างช่วงเวลาเริ่มต้นก่อนการรักษาและช่วงภายหลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ ($p=0.009$) กับช่วงภายหลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์และหลังการรักษา 3 เดือน ($p=0.042$) รายละเอียดดังตารางที่ 4 และรูปที่ 5

ตารางที่ 4 ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ระหว่างช่วงเวลาต่างๆ ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม

Table 4. Differences of mean and standard deviation of clinical attachment level (CAL) between various examination intervals of test group and control group.

Parameters	Average depth group (mm)					
	Baseline (A)	1 week (B)	3 months (C)	ΔA to B	ΔA to C	ΔB to C
CAL (mm)						
Test	4.84 ± 0.69	$4.72 \pm 0.68^\#$	$4.16 \pm 0.60^\#$	$-0.12 \pm 0.07^*$	-0.69 ± 0.23	$-0.57 \pm 0.24^*$
Control	4.84 ± 0.81	$4.77 \pm 0.82^\#$	$4.05 \pm 0.61^\#$	$-0.07 \pm 0.05^*$	-0.79 ± 0.24	$-0.72 \pm 0.25^*$

*ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ระหว่างกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Independent t-test

^\#ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

A : ก่อนการรักษา B : หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ C : หลังการรักษา 3 เดือน

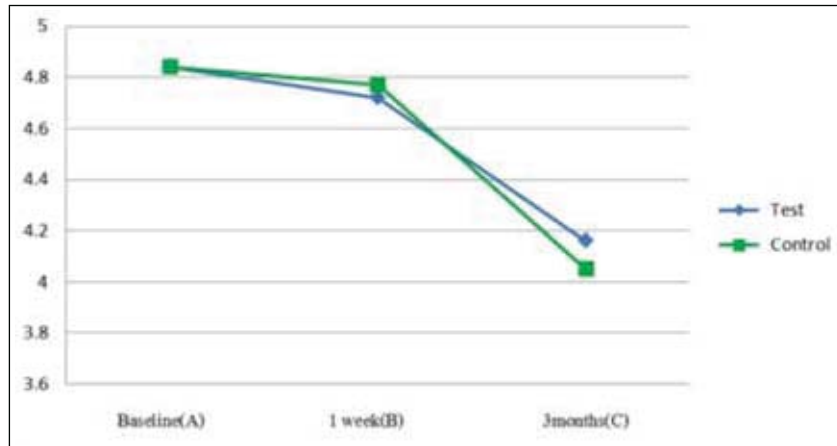
ΔA to B : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์

ΔA to C : การเปลี่ยนแปลงจากก่อนการรักษาไปสู่หลังการรักษาที่ 3 เดือน

ΔB to C : การเปลี่ยนแปลงจากหลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ไปสู่หลังการรักษาที่ 3 เดือน

เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ภายในกลุ่มตัวเอง ตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นจนถึง 3 เดือนหลังการรักษาของทั้งสองกลุ่ม พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาของทั้งสองกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม คือ ระหว่างช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 1 สัปดาห์ ($p=0.000$)

ช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 3 เดือน ($p=0.000$) ในกลุ่มทดลอง และพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 1 สัปดาห์ ($p=0.000$) ช่วงเริ่มต้นและช่วงเวลา 3 เดือน ($p=0.000$) ในกลุ่มควบคุม ดังแสดงในตารางที่ 4 และรูปที่ 5



รูปที่ 5 ค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Fig 5. Mean of clinical attachment level (CAL) of test group and control group in various examination intervals.

4.3 ดัชนีคราบจุลินทรีย์

เมื่อคำนวณจากทุกตำแหน่งในช่องปากของแต่ละบุคคล พบว่าค่าดัชนีของทั้งสองกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 78.01±15.51 และ 79.29±15.52 ตามลำดับ และภายหลังการรักษา 3 เดือนพบว่ามีการลดลง

ในทั้งสองกลุ่ม โดยมีค่าเท่ากับร้อยละ 48.38±19.51 และ 41.01±17.58 ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างสองกลุ่มไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.782$, $p=0.935$ และ $p=0.185$ ตามลำดับ) รายละเอียดดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานดัชนีคราบจุลินทรีย์ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Table 5. Mean and standard deviation of Plaque index (PI) of test group and control group in various examination intervals.

	Plaque index (%)	
	Test group	Control group
Baseline (A)	78.01±15.51	79.29±15.52
1 week (B)	66.89±20.61*	67.31±13.99*
3 months (C)	48.38±19.51**	41.01±17.58**

*ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

**ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.001$) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

4.4 ดัชนีการมีเลือดออกของเหงือก

ค่าดัชนีการมีเลือดออกของเหงือกวัดเมื่อเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม พบว่ามีค่าเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 95.74±7.81 และ 91.90±9.02 ตามลำดับ และภายหลังการรักษา 3 เดือนพบว่ามีค่าลดลงในทั้งสองกลุ่ม โดยมีค่าเท่ากับร้อยละ 48.38±19.51 และ

41.01±17.58 ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างสองกลุ่มที่ช่วงเวลาเริ่มต้น 1 สัปดาห์ และ 3 เดือน หลังการรักษา ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p=0.130, p=0.739 และ p=0.061 ตามลำดับ) รายละเอียดดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานดัชนีการมีเลือดออกของเหงือกของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Table 6. Mean and standard deviation of Gingival bleeding index of test group and control group in various examination intervals.

	Gingival bleeding index (%)	
	Test group	Control group
Baseline (A)	95.74±7.81	91.90±9.02
1 week (B)	87.02±10.04**	85.80±14.38*
3 months (C)	57.71±11.64**	49.46±16.94**

*ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

**ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.001) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

4.5 ดัชนีเหงือกอักเสบ

เมื่อพิจารณาเป็นค่าร้อยละของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าดังแสดงในตารางที่ 7 จะเห็นว่าค่าร้อยละดัชนีเหงือกอักเสบระดับ 3 มีแนวโน้มลดลงในช่วงเวลาที่ 1 สัปดาห์เมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งในกลุ่มทดลอง (p=0.000) และในกลุ่มควบคุม (p=0.000) นอกจากนี้ยังพบว่าช่วงหลังการรักษา 3 เดือน ค่าร้อยละดัชนี

เหงือกอักเสบระดับ 3 มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาทั้งในกลุ่มทดลอง (p=0.000) และในกลุ่มควบคุม (p=0.000) อีกทั้งค่าร้อยละดัชนีเหงือกอักเสบระดับ 0 และระดับ 1 มีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งในกลุ่มทดลอง (p=0.000 และ p=0.000 ตามลำดับ) และในกลุ่มควบคุม (p=0.000 และ p=0.000 ตามลำดับ)

ตารางที่ 7 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานดัชนีเหงือกอักเสบของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ณ ช่วงเวลาต่างๆ
Table 7. Mean and standard deviation of Gingival index (GI) of test group and control group in various examination intervals.

	Gingival index score (%)							
	GI = 0		GI = 1		GI = 2		GI = 3	
	Test	Control	Test	Control	Test	Control	Test	Control
Baseline	0.86±2.06	4.91±18.31	15.53±15.16	18.79±19.13	51.55±17.07	53.47±19.41	32.06±21.77	26.13±22.70
1 week	4.36±8.84	6.49±18.30	25.54±20.86*	23.33±19.21	57.03±24.65	62.90±21.27	13.08±14.97**	7.27±8.34**
3 months	29.46±15.25**	35.27±17.92**	64.79±14.21**	60.12±13.28**	5.40±7.07**	6.70±14.01**	0.35±1.67**	0.17±0.83**

*ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

**ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายในกลุ่มเปรียบเทียบก่อนและหลังการรักษาโดยใช้สถิติ Repeated ANOVA measurement

บทวิจารณ์

ทางการแพทย์ที่ใช้สารสีออกเสบ ซี-รีแอคทีฟ และไฟรีโนเจนเป็นตัวชี้วัดความเสี่ยงของหลอดเลือดแดงแข็งตัว การวิจัยครั้งนี้จึงเลือกศึกษาการเปลี่ยนแปลงของตัวชี้วัดทั้งสองก่อนและหลังการทดลอง รับประทานผงสกัดจากรากสมุนไพรฮวานเจ็อกเป็นตัวเสริมการรักษา ร่วมกับการขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน โดยการศึกษาครั้งนี้มีการควบคุมปัจจัยบางประการที่อาจมีผลต่องานวิจัย เช่น เภณทในเรื่องของอายุ จำนวนฟันที่เหลืออยู่ในช่องปาก ผู้ป่วยต้องมีสุขภาพแข็งแรง ไม่เป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับภาวะการอักเสบหรือติดเชื้อรุนแรง อีกทั้งต้องไม่รับประทานยาปฏิชีวนะหรือสมุนไพรใดๆ ในช่วง 3 เดือนก่อนเริ่มต้นการรักษา นอกจากนี้การตรวจวัดค่าดัชนีต่างๆ ในทางคลินิก รวมถึงการให้การรักษารักษาปริทันต์ในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มนี้จะกระทำโดยทันตแพทย์เพียงคนเดียวตลอดการศึกษา

การรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันนั้น ส่งผลให้เกิดการลดกระบวนการอักเสบในร่างกายและทำให้มีสภาวะปริทันต์ดีขึ้น

จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของ D'Aiuto และคณะในปี ค.ศ. 2013 [24] ได้ข้อสรุปจำนวนหนึ่ง ความว่าการรักษาโรคปริทันต์ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับไขมัน แต่มีความสัมพันธ์ในเชิงบวกต่อการลดลงของระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนในกระแสเลือดหลังให้การรักษารักษาปริทันต์ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Kamil และคณะ [25] ที่พบการลดลงของซี-รีแอคทีฟโปรตีนอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่ได้รับการขูดหินน้ำลายเกลารากฟัน โดยพบว่าก่อนการรักษา มีระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีนเฉลี่ยเท่ากับ 2.3 มิลลิกรัมต่อลิตร และภายหลังการรักษา 3 เดือนมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.8 มิลลิกรัมต่อลิตร ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาในครั้งนี้ที่พบว่าเมื่อติดตามผลการรักษาที่ 3 เดือนในกลุ่มทดลอง พบว่ามีค่าเฉลี่ยของระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนเท่ากับ 1.71 ± 1.71 มิลลิกรัมต่อลิตร ถึงแม้การศึกษานี้จะพบว่าระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีนเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมจะไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทุกช่วงเวลา แต่พบว่าในกลุ่มทดลองมีแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงเป็นไปในทิศทางที่ลดลงมากกว่าใน

กลุ่มควบคุม สาเหตุที่เป็นเช่นนี้เนื่องจากผู้ป่วยในกลุ่มทดลองได้รับสารฟลาโวนอยด์ซึ่งเป็นสารสำคัญที่พบในสมุนไพรวานง็อก ซึ่งจากการศึกษาวิจัยพบว่าเป็นสารที่มีบทบาทระดับเซลล์ในการช่วยยับยั้งเอนไซม์ต่างๆ รวมถึงยับยั้งการหลั่งไซโตไคน์ที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบ [26] จึงอาจมีผลทำให้ผู้ป่วยในกลุ่มทดลองมีระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนลดลงมากกว่าในกลุ่มควบคุม

การศึกษาครั้งนี้พบว่าระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนในกลุ่มทดลองที่ได้รับประทานสมุนไพรวานง็อกอย่างเดียวในช่วง สัปดาห์แรกนั้น มีการลดลงชัดเจนมากกว่าช่วงอื่นๆ ทั้งนี้เพราะสารฟลาโวนอยด์ในผงรากวานง็อกที่มีฤทธิ์ลดการอักเสบ นอกจากนี้ผู้ป่วยยังได้รับการสอนแปรงฟัน และการด้วยอุปกรณ์เสริมต่างๆ ในการกำจัดคราบจุลินทรีย์ ตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษาเมื่อเชื้อจุลินทรีย์ลดลง การอักเสบของเหงือกก็ลดลง

ระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนก็ลดลง ทั้งนี้ไม่พบการเปลี่ยนแปลงระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนในกลุ่มควบคุม เมื่อติดตามผลภายหลังการรักษา 3 เดือน พบว่าระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนในกลุ่มทดลองมีแนวโน้มลดลงคงที่ แต่ในกลุ่มควบคุมพบระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนมีค่าเพิ่มสูงขึ้นเมื่อเทียบกับก่อนการรักษาทั้งในสัปดาห์แรกและ 3 เดือน ซึ่งแสดงให้เห็นว่าฤทธิ์ในการต้านทานการอักเสบของสมุนไพรวานง็อกนั้นสามารถคงอยู่ตลอดช่วงระยะเวลาที่ได้ทำการรักษา คือประมาณ 3 เดือน

กลไกของฟลาโวนอยด์ที่มีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ ยับยั้งการเกิดกระบวนการออกซิเดชัน (Antioxidant capacities) โดยจะไปแย่งจับกับสารประกอบพวกซูเปอร์ออกไซด์ ($\text{superoxide}; \text{O}_2^-$) และอนุมูลอิสระ ซึ่งจะช่วยให้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจทำงานได้ตามปกติ นอกจากนี้ฟลาโวนอยด์จะมีผลทำให้เกิดการไหลเวียนของเลือดที่ดีขึ้น โดยการไปช่วยขยายหลอดเลือด (dilate blood vessel) อีกทั้งยังมีบทบาทไปยับยั้งเอนไซม์ต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบและไปยับยั้งการสร้างไซโตไคน์ต่างๆ ได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน-1 เบตา อินเตอร์ลิวคิน-6 ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-

แอลฟา และอินเตอร์เฟอรอนแกมมา (interferon-gamma) ฟลาโวนอยด์ยังมีบทบาทในการไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แมทริกซ์เมทัลโลโปรตีนเอส (Matrix metalloproteinases; MMP) มีบทบาทที่สำคัญเกี่ยวข้องกับการย่อยสลายโปรตีน (protein degradation) และกระบวนการรีโมเดลลิงของเนื้อเยื่อ (tissue remodeling) ซึ่งจะพบว่ามีการสูงขึ้นในกระแสเลือดหลังจากเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือภาวะหัวใจวาย การยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ตัวนี้ จะช่วยป้องกันการบาดเจ็บเรื้อรังต่อเนื้อเยื่อหัวใจได้ [26,27]

การศึกษาครั้งนี้มีระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดการศึกษาในทั้งสองกลุ่ม อยู่ในระดับไม่เกิน 3.0 มิลลิกรัมต่อลิตร ซึ่งอยู่ในเกณฑ์ที่มีความเสี่ยงปานกลางต่อการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ [28] นอกจากนี้แนวโน้มของระดับซี-รีแอกทีฟโปรตีนก่อนเริ่มต้นการรักษาในทั้งสองกลุ่มพบว่ามีความใกล้เคียงกันคือ 1.88 ± 1.95 และ 1.34 ± 1.80 มิลลิกรัมต่อลิตร และสอดคล้องกับการศึกษาในอดีตที่ผ่านมาของนพพรณจารุรักษ์และคณะ [29] ที่ได้ทำการศึกษาระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนในกระแสเลือดคนไทย และพบว่ามีความสัมพันธ์โดยทั่วไปเท่ากับ 1.8 มิลลิกรัมต่อลิตร ซึ่งไม่พบว่าปัจจัยในเรื่องของเพศและอายุมีผลอย่างมีนัยสำคัญต่อระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนในกระแสเลือด

การเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์ภายหลังการรักษาที่มีแนวโน้มที่ดีขึ้นในทั้งสองกลุ่ม เนื่องจากผู้ป่วยทุกรายได้รับการกระตุ้นเตือนซ้ำเรื่องการดูแลอนามัยช่องปากเป็นระยะอย่างต่อเนื่อง แต่กลับพบว่าระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนในกลุ่มควบคุมมีการเปลี่ยนแปลงเป็นไปในทิศทางที่ไม่ชัดเจน และภายหลังการรักษาที่ 3 เดือนกลับมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นเมื่อเทียบกับสัปดาห์แรก ซึ่งสะท้อนให้เห็นว่าระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนที่เพิ่มสูงขึ้นในกลุ่มควบคุมนั้น อาจมีสาเหตุอื่นๆ เช่น ภูมิต้านทานของร่างกายลดลง มีภาวะการอักเสบในส่วนอื่นๆ ของร่างกายในช่วงเวลานั้น นอกจากนี้จะเห็นได้ว่าการเปลี่ยนแปลงของระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนตลอดการศึกษานี้จะไม่เป็นไปในทิศทางเดียวกันกับการเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์ อาจมาจากสาเหตุที่ว่า

ซี-รีแอกทีฟโปรตีนเป็นตัวบ่งชี้การอักเสบที่เกิดขึ้นทั่วร่างกาย ซึ่งถ้าร่างกายมีสภาวะปรกติปกติ แต่มีภาวะการอักเสบติดเชื้อในส่วนอื่นๆ ร่วมด้วยก็อาจทำให้ส่งผลต่อระดับซี-รีแอกทีฟโปรตีนในเลือดสูงขึ้นได้ ดังนั้นการใช้ตัวชี้วัดการอักเสบในเลือดเป็นเพียงตัวบ่งชี้หนึ่งที่ใช้บอกถึงระดับการอักเสบที่เกิดขึ้นทั่วร่างกาย การศึกษาทางปริทันต์จึงต้องอาศัยตัวชี้วัดอื่นๆ เช่นพารามิเตอร์ต่างๆ ทางคลินิกปริทันต์ร่วมด้วย

ไฟบริโนเจนเป็นตัวชี้วัดอีกตัวหนึ่งของการเกิดภาวะการอักเสบ มีรายงานพบว่าระดับไฟบริโนเจนในเลือดสูงขึ้นในผู้ป่วยปริทันต์อักเสบ [30] Ritam และ Jyoti ในปี ค.ศ. 2013 [31] ได้ทำการศึกษากการเปลี่ยนแปลงของตัวชี้วัดการอักเสบในร่างกาย ได้แก่ ระดับไฟบริโนเจนระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีน และจำนวนเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดของกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังจำนวน 40 คน พบว่ามีการลดลงของระดับตัวชี้วัดทั้งสามอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการดูดหินน้ำลายเกลารากฟันภายหลังการรักษา 6 เดือน โดยพบว่าระดับของไฟบริโนเจนมีการเปลี่ยนแปลงจากระดับ 321.41 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เป็น 292.31 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรเมื่อเทียบกับก่อนการรักษา โดยไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างระดับของตัวชี้วัดการอักเสบกับปัจจัยในเรื่องของอายุ เพศ และดัชนีมวลกาย แต่มีหลายการศึกษา [32-34] ที่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญของระดับของไฟบริโนเจนหลังให้การรักษาทางปริทันต์ ผลการศึกษาค้างนี้พบระดับของไฟบริโนเจนในทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม เพิ่มสูงขึ้นเล็กน้อยภายหลังการรักษา แม้ว่าในกลุ่มทดลองจะพบวาระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนมีการลดลงก็ตาม แต่อย่างไรก็ตามระดับไฟบริโนเจนโดยรวมของทั้งสองกลุ่มนี้อยู่ในเกณฑ์ปกติ คือมีระดับความเข้มข้นในกระแสเลือดระหว่าง 200 ถึง 400 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร [35] ยกเว้นในช่วงภายหลังการรักษาที่ 3 เดือนที่มีระดับเพิ่มสูงขึ้นเล็กน้อย

จากการศึกษาครั้งนี้พบว่าผลการตรวจสภาวะการทำงานของหัวใจจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจของทั้งสองกลุ่มนี้อยู่ในเกณฑ์ปกติ อีกทั้งความดันโลหิต

และการตรวจวัดสัญญาณมีชีพพบว่ายู่ในเกณฑ์ปกติเช่นกัน ซึ่งผู้ป่วยทุกรายไม่มีอาการใดๆ ที่แสดงถึงความผิดปกติ แต่การที่มีระดับของตัวชี้วัดการอักเสบในเลือดที่เพิ่มสูงขึ้น อาจเป็นสิ่งที่สะท้อนให้เห็นถึงความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ดังตัวอย่างการศึกษาของ Jakob และคณะในปีค.ศ. 2010 [36] ที่ได้ทำการศึกษาระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูงกับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งในหลอดเลือด (vascular atherosclerotic changes) ในระยะเริ่มต้นที่ยังไม่แสดงอาการ ด้วยวิธีการตรวจวัดที่หลอดเลือดแดงแคโรติด (carotid artery) ในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ได้ข้อสรุปว่าถึงแม้ว่าโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังจะมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งในระยะเริ่มต้นที่ผู้ป่วยยังไม่แสดงอาการใดๆ ก็ตาม แต่พบว่าระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูงไม่ได้เป็นตัวชี้วัดที่เพียงพอที่สามารถบ่งบอกถึงกระบวนการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งในระยะเริ่มต้นรวมถึงภาวะการอักเสบของโรคปริทันต์ได้ ในทางกลับกันการตรวจพบระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนความไวสูงแม้ในระดับต่ำนั้น อาจเป็นการแสดงถึงภาวะการอักเสบจากโรคปริทันต์ที่สะท้อนถึงความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้

เมื่อพิจารณาผลของการรักษาต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกในระดับบุคคลพบว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีการไม่ผ่าตัดร่วมด้วยคือการดูดหินน้ำลายเกลารากฟัน มีผลช่วยปรับปรุงสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยแต่ละรายให้ดีขึ้นได้ โดยจะต้องร่วมกับการสอนวิธีการดูแลอนามัยช่องปากและการกระตุ้นเตือนซ้ำ เนื่องจากอาจส่งผลต่อสภาวะปริทันต์ที่ตรวจพบในทางคลินิกตลอดระยะเวลา 3 เดือนที่ทำการศึกษาค้างนี้ จากผลการศึกษาครั้งนี้จะเห็นว่าค่าเฉลี่ยร้อยละของดัชนีคราบจุลินทรีย์และดัชนีการมีเลือดออกของเหงือกของทั้งในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเวลาผ่านไป 1 สัปดาห์ และ 3 เดือนภายหลังการรักษา โดยดัชนีเหงือกอักเสบก็มีสภาวะที่ดีขึ้นภายหลังการรักษาด้วยเช่นกัน ซึ่งจะพบการเปลี่ยนแปลงอย่างชัดเจนในช่วง 3 เดือนหลังการรักษา ดังนั้นจากผล

การศึกษาจะเห็นได้ว่าสภาวะของเหงือกอักเสบมีแนวโน้มลดลงและมีทิศทางการเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์ที่ดีขึ้น สาเหตุที่เป็นเช่นนี้เนื่องจากการศึกษานี้มีเวลาในการนัดผู้ป่วยกลับมาตรวจหลายครั้ง ทำให้สามารถสอนการดูแลอนามัยช่องปากในผู้ป่วยแต่ละรายได้ค่อนข้างเต็มที่ จึงมีเวลาในการกระตุ้นเตือนซ้ำอย่างต่อเนื่อง รวมทั้งผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มที่ทำการศึกษานี้ให้ความร่วมมือในการควบคุมดูแลอนามัยช่องปากของตนเองให้อยู่ในระดับที่ดีได้ ทำให้ปริมาณคราบจุลินทรีย์และการอักเสบของเหงือกมีการลดลงอย่างต่อเนื่องภายหลังการรักษา

เมื่อติดตามผลของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในภาพรวมระดับบุคคล โดยคำนวณจากทุกตำแหน่งในช่องปากของแต่ละบุคคล จะเห็นว่ามีการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญในช่วงหลังการรักษาที่ 1 สัปดาห์ของทั้งในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม แต่ค่าที่ลดลงนี้อาจไม่สะท้อนให้เห็นหรือความรู้สึกถึงการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นในผู้ป่วยแต่ละราย อย่างไรก็ตามพบการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจนมากขึ้นในช่วง 3 เดือนภายหลังการรักษา โดยจะพบว่าค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์เมื่อเริ่มต้นก่อนการรักษาและ 3 เดือนภายหลังการรักษามีการเปลี่ยนแปลงที่ลดลง ในเรื่องของกรยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์พบว่าได้ระดับที่เพิ่มขึ้นในทั้งสองกลุ่มคือเปรียบเทียบเมื่อเริ่มต้นก่อนการรักษาและ 3 เดือนภายหลังการรักษา ทั้งนี้เป็นภาพรวมในระดับบุคคลซึ่งพบว่าอาจไม่สะท้อนให้เห็นถึงการเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้นในผู้ป่วยแต่ละราย ดังนั้นการศึกษานี้จึงได้ทำการวิเคราะห์ในระดับความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นแบ่งตามความรุนแรงในระดับตำแหน่งร่วมด้วย

สมุนไพรวานร็อกนั้นพบว่ารายงานการศึกษาวิจัยในประเทศไทยค่อนข้างมีจำนวนน้อยและส่วนใหญ่เป็นการทดลองกับเซลล์ในห้องปฏิบัติการ ดังตัวอย่างงานวิจัยของสุภาภรณ์ อุดมทรัพย์ และคณะ [37] ที่ศึกษาฤทธิ์ของสารสกัดจากสมุนไพรวานร็อกในการต้านการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันและปกป้องเซลล์ตับจากผลการทดลองดังกล่าวสรุปได้ว่าสารสกัดจากสมุน

ไพรวานร็อกมีฤทธิ์ในการต้านอนุมูลอิสระได้น้อยมาก จึงไม่มีผลในการปกป้องเซลล์ตับที่ถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะเครียดออกซิเดชัน ถึงแม้ว่าจากผลการศึกษานี้จะพบว่าสมุนไพรวานร็อกไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกปริทันต์อย่างชัดเจนก็ตาม แต่กลับพบว่าสมุนไพรวานร็อกสามารถลดระดับภาวะการอักเสบได้ และมีผลคงอยู่ในร่างกายในช่วงระยะเวลาประมาณ 3 เดือน ซึ่งเห็นได้ชัดเจนในกลุ่มทดลองที่ระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนมีแนวโน้มในทิศทางที่ลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับในกลุ่มควบคุม และเนื่องจากผู้ป่วยที่เข้าร่วมการวิจัยนี้เป็นกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง ซึ่งไม่ได้มีภาวะการอักเสบติดเชื้ออย่างรุนแรงร่วมด้วย ทำให้ซี-รีแอกทีฟโปรตีนก่อนเริ่มต้นการรักษาอยู่ในระดับที่ไม่สูงมากนัก จึงส่งผลให้ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของระดับซี-รีแอกทีฟโปรตีนที่ชัดเจนภายหลังการรักษา แต่ทั้งนี้ยังพบว่าในกลุ่มที่รับประทานสมุนไพรวานร็อกนั้นมีแนวโน้มของระดับของซี-รีแอกทีฟโปรตีนที่ลดลงมากกว่าในกลุ่มที่รับประทานยาหลอก ซึ่งจากข้อมูลดังกล่าวนี้อาจสะท้อนให้เห็นแนวความคิดเกี่ยวกับการนำสมุนไพรวานร็อกชนิดรับประทานมาใช้เสริมการรักษา ร่วมกับการรักษาปริทันต์ในกรณีที่มีภาวะการอักเสบเฉียบพลัน เช่น ในรายที่มีการติดเชื้อเฉพาะที่ที่มีการบวมและเป็นหนอง (localized purulent infection) เป็นต้น

จากการค้นคว้างานวิจัยที่เกี่ยวกับสมุนไพรวานร็อกหรือวานรอกวนารที่แสดงถึงคุณสมบัติทางด้านเภสัชวิทยา พิษวิทยา หรือชีววิทยาทางคลินิกยังมีจำนวนไม่มากนัก พบว่ายังไม่เคยมีการศึกษาฤทธิ์ด้านการอักเสบในผู้ป่วยโรคปริทันต์ ซึ่งผลการศึกษานี้ทำให้ได้องค์ความรู้ใหม่ที่พบว่าสมุนไพรวานร็อกหรือวานรอกวนารชนิดรับประทานมีแนวโน้มลดสารสื่ออักเสบในกระแสโลหิต จึงเป็นแนวทางในการใช้สมุนไพรวานร็อกมาเป็นตัวเสริมการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ อย่างไรก็ตามควรมีการวิจัยเพิ่มเติมต่อยอดในเรื่องปริมาณยา หรือช่วงระยะเวลาที่เหมาะสมในการรับประทานยา การเลือกกลุ่มผู้ป่วยที่จะทำให้เกิดผลการทดลองชัดเจนมากขึ้น การวัดสารสื่ออักเสบตัวอื่นๆ

เพื่อเพิ่มความน่าเชื่อถือและการติดตามผลการรักษาให้ยาวนานกว่า 3 เดือน ปริมาณยาหรือช่วงระยะเวลาที่เหมาะสมของการรับประทานสมุนไพรฮวานเจ็อกเพื่อให้เกิดประสิทธิภาพสูงสุดในการต้านการอักเสบ ซึ่งในการวิจัยครั้งนี้ใช้ระยะเวลา 2 สัปดาห์ การวิจัยต่อยอดอาจต้องเพิ่มระยะเวลาการรับประทานยาเป็น 3 หรือ 4 สัปดาห์ ทั้งนี้สมุนไพรมักมีระยะเวลาออกฤทธิ์ช้า การเลือกกลุ่มผู้รับการวิจัยควรเลือกกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีภาวะโรคหัวใจและหลอดเลือดด้วยเพื่อจะได้เห็นความสัมพันธ์ของโรคทั้งสองและสารสื่ออักเสบได้ชัดเจนมากขึ้น นอกจากนี้การวิจัยอาจเพิ่มการวัดสารสื่ออักเสบอื่นๆ เช่น อินเตอร์ลิวคิน-6 ที่เอ็นเอฟ-แอลฟา หรือ สารสื่ออักเสบชนิดอื่นๆ เพื่อเพิ่มความน่าเชื่อถือ และหัวข้อวิจัยที่ควรศึกษาเพิ่มเติมคือช่วงเวลาในการติดตามผลการรักษาให้ยาวนานกว่า 3 เดือน เช่นอาจเป็น 4-6 เดือน เพื่อจะได้ทราบผลการคงฤทธิ์ของยาได้ชัดเจนขึ้น

การศึกษาศูนย์สมุนไพรฮวานเจ็อกหรือฮวานญูฮวานวอนครั้งนี้เป็นการศึกษาผลของยาทางระบบ ในอนาคตควรขยายการศึกษาในรูปแบบอื่นๆ เช่น การให้ผลเฉพาะที่ในรูปแบบเจล แผ่นฟิล์ม น้ำยาล้างร่องลึกปริทันต์ ซึ่งเป็นวิธีเสริมการรักษาโรคปริทันต์อักเสบให้ได้ผลมากขึ้น

บทสรุป

การรับประทานสมุนไพรฮวานเจ็อกอย่างเดียวเป็นเวลา 1 สัปดาห์มีแนวโน้มการลดลงของสารสื่ออักเสบซี-รีแอคทีฟโปรตีน และการรับประทานต่ออีก 1 สัปดาห์ร่วมกับการซูดหินน้ำลายเกลารากฟันพบว่า มีแนวโน้มในการลดระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนในกลุ่มทดลองเช่นเดียวกัน ถึงแม้จะไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของทั้งในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม ส่วนระดับไฟบริโนเจนนั้น มีระดับเพิ่มมากขึ้นทั้งในทั้งสองกลุ่ม โดยไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนการเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์พบว่าดีขึ้นในทั้งสองกลุ่ม แต่ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของตัวชี้วัดทางคลินิกปริทันต์

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณบัณฑิตวิทยาลัยมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒที่ให้ทุนสนับสนุนการวิจัย คณาจารย์และเจ้าหน้าที่ประจำภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ ขอขอบพระคุณ รศ.ทพญ.ทิพาพร วงศ์สุรสิทธิ์ ที่ให้ความอนุเคราะห์และเป็นที่ปรึกษางานวิจัยด้วยดีตลอดมา และขอขอบคุณอาสาสมัครทุกท่านที่เสียสละเวลามาร่วมโครงการวิจัยนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, Smith SC Jr, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung and Blood Institute. American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circ J* 2004; 109: 433-438.
2. Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesäniemi YA, Syrjälä SL, et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. *Br Med J* 1989; 298(6676): 779-781.
3. Mattila KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV, Hietaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1993; 103(2): 205-211.
4. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol: Modifications of low density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med* 1989; 320(14): 915-924.
5. Hoekstra T, Geleijnse JM, Schouten EG, Kluft C. Plasminogen activator inhibitor-type 1: its plasma determinants and relation with cardiovascular risk. *Thromb Haemost* 2004; 91(5): 861-872.

6. Spahr A, Klein E, Khuseyinova N, Boeckh C, Muche R, Kunze M, et al. Periodontal Infections and Coronary Heart Disease : Role of Periodontal Bacteria and Importance of Total Pathogen Burden in the Coronary Event and Periodontal Disease. *Arch Intern Med* 2006; 166(5): 554-559.
7. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM, Van Der Velden U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol* 2000; 71(10): 1528–1534.
8. 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): 1221–1227.
9. Paraskevas S, Huizinga JD, Loos BG. A systematic review and meta-analyses on C-reactive protein in relation to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008; 35(4): 277–290.
10. Romagna C, Dufour L, Troisgros O, Lorgis L, Richard C, Buffet P, et al. Periodontal disease: a new factor associated with the presence of multiple complex coronary lesions. *J Clin Periodontol* 2012; 39(1): 38–44.
11. Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63(4 Suppl): 338–355.
12. 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 Infect Dis* 2002; 10(2): 30–33.
13. Taylor BA, Tofler GH, Carey HM, Morel-Kopp MC, Philcox S, Carter TR, et al. Full-mouth tooth extraction lowers systemic inflammatory and thrombotic markers of cardiovascular risk. *J Dent Res* 2006; 85(1): 74–78.
14. D’Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Brett PM, Ready D, Tonetti MS. Periodontitis and atherogenesis: causal association or simple coincidence? *J Clin Periodontol* 2004; 31(5): 402–411.
15. 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. *J Periodont Res* 2005; 40(1): 53–58.
16. Ide M, McPartlin D, Coward PY, Crook M, Lumb P, Wilson RF. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J Clin Periodontol* 2003; 30(4): 334–340.
17. Ushida Y, Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Umeda M, Nitta H, et al. Changes in serum interleukin-6, C-reactive protein and thrombomodulin levels under periodontal ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol* 2008; 35(11): 969–975.
18. Offenbacher S, Beck JD, Moss K, Mendoza L, Paquette DW, Barrow DA, et al. Results from the Periodontitis and Vascular Events (PAVE) Study a pilot multicentered, randomized, controlled trial to study effects of periodontal therapy in a secondary prevention model of cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009; 80(2): 190-201.
19. Tonetti MS, D’Aiuto F, Nibali L, Donald A, Story C, Parkar M, et al. Treatment of Periodontitis and Endothelial Function. *N Engl J Med* 2007; 356: 911-920.

20. HoanNgoc. (serial online) 2014 (cited 2014 Apr 24). Available from: URL: http://www.bookmuey.com/?page=Pseuderatherum_Platform.html&admintool=no
21. Scientific name of HoanNgoc. (serial online) 2014 (cited 2014 Apr 23). Available from: URL:http://www.hoanngoc.th.com/_m/index.php#article/content/content.php?aid=509103.
22. Medicinal properties of HoanNgoc. (serial online) 2014 (cited 2014 Apr 23). Available from: URL: http://bookmuey.com/?page=Pseuderatherum_Platform.html &admintool=no.
23. Kinane D. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 2001; 25: 8-20.
24. D’Aiuto F, Orlandi M, Gunsolley JC. Evidence that periodontal treatment improves biomarkers and CVD outcomes. *J Clin Periodontol* 2013; 84(4 Suppl): S85–S105.
25. Kamil W, Al Habashneh R, Khader Y, Al Bayati L, Taani D. Effects of nonsurgical periodontal therapy on C-reactive protein and serum lipids in Jordanian adults with advanced periodontitis. *J Periodontal Res* 2011; 46(5): 616–621.
26. Akhlaghi M, Bandy B. Mechanisms of flavonoid protection against myocardial ischemia-reperfusion injury. *J Mol Cell Cardiol* 2009; 46(3): 309-317.
27. Bent HH. The biochemistry and medical significance of the flavonoids. *Pharmaco & Therapeutics* 2002; 96(2-3): 67-202.
28. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, 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. *Circ J* 2003; 107(3): 499-511.
29. Charuruks N, Laohajinda B, Rujiwanitgun S, Chaiworaporn M. Reference value for C-reactive protein and its distribution pattern in thai adults. *Circ J* 2005; 69(3): 339-344.
30. DeStefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russell CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Br Med J* 1993; 306(6879): 688-691.
31. Ritam SNT, Jyoti RR. Effect of Periodontal Treatment on Plasma Fibrinogen, Serum C-Reactive Protein and Total White Blood Cell Count in Periodontitis Patients–A Prospective Interventional Trial. *ROM. J Intern Med* 2013; 51: 45–51.
32. Ide M, McPartlin D, Coward PY, Crook M, Lumb P, Wilson RF. Effect of treatment of chronic periodontitis on levels of serum markers of acute-phase inflammatory and vascular responses. *J Clin Periodontol* 2003; 30(4): 334-340.
33. 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 Infect Dis* 2002; 10(2): 30.
34. Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C, et al. Periodontal health improves systemic inflammatory and haemostatic status in subjects with coronary heart disease. *J Clin Periodontol* 2005; 32(2): 188-192.

35. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001; 285(19): 2481-2485.

36. Yakob M, Meurman JH, Jogestrand T, Nowak J, Söder PÖ, Söder B. C-reactive protein in relation to early atherosclerosis and periodontitis. Clin Oral Investig 2012; 16(1): 259-265

37. Udomsup S. Hepatoprotective and antioxidant activities of Hoan Ngoc (Pseuderanthemum palatiferum) against hydrogen peroxide – induced oxidative damage in HepG2 cell. Veterinary pharmacology, Chulalongkorn University: Thailand; 2011.

ติดต่อบทความ:

รศ.ทพญ.ทิพาพร วงศ์สุรสิทธิ์
ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110
โทรศัพท์ 02-2102524
จดหมายอิเล็กทรอนิกส์: tipapons@gmail.com

Corresponding author:

Assoc.Prof.Dr. Tipaporn Vongsurasit
Department of general dentistry, Faculty of
Dentistry, Srinakarinwirot University
Sukhumvit 23, Wattana, Bangkok 10110
Tel: 02-2102524
E-mail: tipapons@gmail.com