

รายงานวิจัย

Research Articles

ประสิทธิผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัด
ต่อความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์
Efficacy of Non-Surgical Periodontal Treatment in
Disease Activity of Rheumatoid Arthritis

มณฑิรา ปกรโนดม* อังคณา นรเศรษฐ์ธาดา[†]
Monthira Pakaranodom* Angkana Norasetthada[†]

*กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก

*Department of Dental Medicine, Buddhachinaraj Phitsanulok Hospital

[†]กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก

[†]Department of Internal Medicine, Buddhachinaraj Phitsanulok Hospital

Corresponding author e-mail address: Monpakara@gmail.com

Received: December 19, 2025

Revised: July 8, 2026

Accepted: August 2, 2026

Abstract

Rheumatoid arthritis (RA) and periodontitis (PD) are common chronic inflammatory diseases. Previous studies have shown the beneficial effect of periodontal treatment on reducing RA disease activity. Periodontal diseases are not only a threat to dentition but may also be a threat to general health. This randomized, controlled trial aimed to investigate the effect of non-surgical periodontal treatment on the severity of RA. Fifty patients diagnosed moderate RA were allocated to immediate (treatment group) or delayed (control group) non-surgical periodontal treatment (full mouth scaling, root planning and oral hygiene instruction). RA measurement and periodontal indices were recorded at baseline and 8 weeks for each participant. Results: The number of swollen joints, the number of tender joints, the level of pain, inflammatory marker; CRP, ESR, and severity of rheumatoid arthritis using DAS28 ESR and DAS28 CRP were significantly reduced in the treatment group. In the treatment group, the periodontal disease index improved in all indicators. This was different from that in the control group, which did not improve. In conclusion, non-surgical periodontal treatment reduces disease activity of rheumatoid arthritis.

Keywords: periodontitis, rheumatoid arthritis, non-surgical periodontal treatment

Buddhachinaraj Med J 2026;43(2):220-30.

บทคัดย่อ

โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคอักเสบเรื้อรังที่พบบ่อย การศึกษาก่อนหน้านี้แสดงให้เห็นถึงประโยชน์ของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในการลดความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ การศึกษาแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการรักษาโรคปริทันต์แบบไม่ผ่าตัดต่อความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ผู้ป่วย 50 คนที่ได้รับการวินิจฉัยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ยังมีความรุนแรงระดับปานกลางได้รับการสุ่มให้ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ทันที (กลุ่มรักษา) หรือหลังสัปดาห์ที่ 8 (กลุ่มควบคุม) (โดยการขูดหินน้ำลาย, เคลารากฟัน รวมทั้งการแนะนำการดูแลสุขภาพช่องปากการแปรงฟัน, การแปรงซอกฟันที่ถูกต้องและคำแนะนำด้านสุขอนามัยช่องปาก) ประเมินความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และดัชนีโรคปริทันต์ก่อนและ 8 สัปดาห์สำหรับผู้เข้าร่วมแต่ละคน ผลลัพธ์หลักพบว่าจำนวนข้อที่บวม, จำนวนข้อที่กดเจ็บ, ระดับของความปวด, ค่าการอักเสบ CRP, ESR, ความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์โดยใช้ DAS28 ESR และ DAS28 CRP ในกลุ่มรักษาลดลง นอกจากนี้ในกลุ่มรักษาดัชนีโรคปริทันต์ดีขึ้นทุกตัวชี้วัดต่างจากในกลุ่มควบคุมที่ไม่ดีขึ้น สรุปได้ว่าการรักษาปริทันต์แบบไม่ผ่าตัดช่วยลดความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ได้

คำสำคัญ : โรคปริทันต์อักเสบ, โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์, การรักษาปริทันต์แบบไม่ผ่าตัด

พุทธชินราชเวชสาร 2569;43(2):200-30.

บทนำ

โรคปริทันต์อักเสบหมายถึงการอักเสบของเนื้อเยื่อที่รองรับฟัน ส่งผลให้สูญเสียฟัน กระดูก และเนื้อเยื่อที่รองรับฟัน ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงจากการสำรวจสุขภาพช่องปากแห่งชาติครั้งที่ 9 ของประเทศไทยในปี พ.ศ. 2566 พบว่าร้อยละ 32.6 ในกลุ่มอายุ 35-44 ปี, ร้อยละ 48.7 ในกลุ่มอายุ 60-74 ปี และร้อยละ 31 ในกลุ่มอายุ 80-85 ปีมีโรคปริทันต์อักเสบที่มีความลึกของร่องปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตร (มม.) แสดงให้เห็นว่าโรคปริทันต์อักเสบยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศ¹

เมื่อเกิดปริทันต์อักเสบจะเกิดการเปลี่ยนแปลงของไมโครไบโอม (dysbiosis) ทำให้ภาวะสมดุลของจุลินทรีย์ในช่องปากเสียไป แบคทีเรียก่อโรคเพิ่มจำนวนมากกว่าชนิดที่เป็นประโยชน์ เชื้อก่อโรคที่สำคัญหลักได้แก่ *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) มีจำนวนมากขึ้นและสร้างสารตัวกลาง เช่น Gingipains ซึ่งเป็นเอนไซม์ protease ทำหน้าที่ตัดโปรตีนแอนติบอดี (Immunoglobulin G: IgG) ของร่างกายมนุษย์ในบริเวณที่เรียกว่า Fc region (fragment crystallizable region) ชิ้นส่วนของแอนติบอดีที่ถูกตัดนี้จะถูกมองว่าเป็นสิ่งแปลกปลอมหรือตัวกระตุ้น (Rheumatoid Factor

Antigens) ทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายผลิตแอนติบอดีชนิดใหม่ขึ้นมาเพื่อจับกับชิ้นส่วนแปลกปลอมนั้น ซึ่งก็คือสารรูมาตอยด์ (Rheumatoid Factor: RF)² อันเป็นจุดเริ่มต้นของปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันต้านเนื้อเยื่อตัวเอง (autoimmune response) ในข้อต่อทำให้เกิดโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และยังทำให้เอ็นยึดฟันถูกทำลาย กระดูกรอบฟันละลาย นำไปสู่การทำลายกระดูกและเนื้อเยื่อที่รองรับฟัน อีกทั้งกระตุ้นการสร้างสารตัวกลางของการอักเสบ เช่น IL-1 β , IL-6 และ TNF- α ทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรังทั้งในโรคปริทันต์และโรครูมาตอยด์ นอกจากนี้เชื้อ *P. gingivalis* ยังเพิ่มการผลิตแอนติบอดีต่อต้านไซคลิกซิทรูลิเนต (anti-cyclic citrullinated protein antibody: ACPA) ทำให้เกิดข้ออักเสบรูมาตอยด์ด้วย แสดงให้เห็นถึงความเกี่ยวข้องระหว่างโรคปริทันต์อักเสบและโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์³⁻⁶

ผลการศึกษาหลายฉบับรายงานว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและการเคลารากฟันแบบไม่ผ่าตัดสามารถลดความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ได้ โดยพบว่าความรุนแรงของโรค (disease activity score: DAS28) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วย

โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ไม่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ⁷⁻⁹ อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาผลของการรักษาปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ในประเทศไทย ดังนั้นการศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัดต่อความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ในผู้ป่วยชาวไทย เพื่อการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์แบบองค์รวมได้อย่างมีประสิทธิภาพ

วัตถุประสงค์และวิธีการ

งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมเพื่อศึกษาประสิทธิผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัดต่อความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ในคลินิกทันตกรรมและคลินิกโรคข้อและรูมาติซึม แผนกผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และโรคปริทันต์อักเสบระหว่างวันที่ 1 มีนาคม พ.ศ. 2568 ถึงวันที่ 1 ตุลาคม พ.ศ. 2568 (ระยะเวลา 8 เดือน) โดยใช้เกณฑ์สำหรับโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่กำหนดโดย American Association of Rheumatology¹⁰ และเกณฑ์สำหรับโรคปริทันต์อักเสบที่กำหนดโดย A new classification scheme for periodontal and peri-implant disease and condition¹¹ โดยศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีอายุ 18 ปีขึ้นไปที่ยังมีความรุนแรงของโรค (DAS28) ปานกลาง คือ มากกว่า 3.2 แต่ไม่เกิน 5.1 (ซึ่งต้องปรับเพิ่มยารูมาตอยด์) และต้องไม่ได้ปรับยาภายใน 8 สัปดาห์ก่อนหน้านี้และตลอด 8 สัปดาห์ของการศึกษาร่วมกับมีภาวะปริทันต์อักเสบคือสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ มีคราบจุลินทรีย์ ร่องลึกปริทันต์ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป ตรวจพบการมีเลือดออกจากเหงือก ผู้ป่วยที่สูญเสียกระดูกโดยการประเมินด้วยภาพถ่ายรังสีในโรคปริทันต์อักเสบเกรด A และ B (ไม่รวมเกรด C เนื่องจากบางรายอาจต้องรักษาด้วยการผ่าตัด)¹² ต้องมีฟันเหลือไม่น้อยกว่า 8 ซี่ และต้องไม่ได้รับยาปฏิชีวนะภายใน 3 เดือนก่อนหน้านี้ ทั้งนี้จะไม่รวมผู้ที่ได้รับการฉีดยาสเตียรอยด์เข้าข้อภายใน 4 สัปดาห์ก่อนเข้าร่วมการศึกษา ผู้ป่วยที่ไม่สามารถสื่อสารได้ ผู้ป่วยที่มีข้อต่อ

ขากรรไกรอักเสบหรือมีข้อต่อขากรรไกรล่างและขมับติดซึ่งไม่สามารถอำปากได้เต็มที่ ในกลุ่มรักษาผู้ป่วยจะได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน รวมทั้งการแนะนำการดูแลสุขภาพช่องปาก การแปรงฟันและการแปรงซอกเหงือกที่ถูกต้อง ในกลุ่มควบคุมจะได้รับการรักษาหลังสิ้นสุดระยะการศึกษา (หลังสัปดาห์ที่ 8) ระยะเวลาการรักษาโรคปริทันต์ คือ 8 สัปดาห์ซึ่งจะช่วยให้เนื้อเยื่อปริทันต์หายและลดการอักเสบได้¹³ ผลลัพธ์การรักษาหลักที่ประเมิน (primary outcome) คือ DAS28, ผลลัพธ์การรักษารองที่ประเมิน (secondary outcome) คือ พารามิเตอร์ปริทันต์เมื่อสิ้นสุดการศึกษา **ตัวชี้วัดโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์** ได้แก่ การตรวจนับจำนวนข้อที่บวมและกดเจ็บทั้ง 28 ข้อ (ข้อต่อ interphalangeal 10 ข้อ, ข้อต่อ metacarpophalangeal 10 ข้อ, ข้อมือ 2 ข้อ ข้อศอก 2 ข้อ, ข้อไหล่ 2 ข้อ และข้อเข่า 2 ข้อ); ระดับของความปวดโดยใช้แบบประเมิน Visual Analogue Scale (VAS) 0-100; การประเมินความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์โดยใช้ DAS28; ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ค่าการอักเสบ (erythrocyte sedimentation rate: ESR, C- reactive protein: CRP) ประเมินในสัปดาห์ที่ 0 และ 8 ซึ่งการประเมินความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์โดยใช้ DAS28 เป็นการนำค่าการวัดเดี่ยวต่าง ๆ มารวมกันเป็นค่าดัชนีรวมเพื่อประเมินระดับความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ โดยใช้สูตรการคำนวณดังนี้¹⁴

$$\text{DAS28-CRP} = 0.56 \times \sqrt{\text{TJC28}} + 0.28 \times \sqrt{\text{SJC28}} + 0.36 \times \ln(\text{CRP} + 1) + 0.014 \times \text{GH} + 0.96$$

TJC28 คือ จำนวนข้อที่มีอาการบวม (0-28 ข้อ)

SJC28 คือ จำนวนข้อที่กดเจ็บ (0-28 ข้อ)

CRP คือ ค่าการอักเสบ CRP (ถ้าต้องการค่า DAS28 ESR ให้ใช้ค่า ESR แทน)

GH (Global health assessment) คือ การประเมินสุขภาพโดยรวมผ่านแบบประเมิน Visual Analogue Scale (VAS)

การตรวจสภาวะปริทันต์ ค่าพารามิเตอร์ที่ตรวจวัด ได้แก่ ค่าการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment loss: CAL), ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (plaque index), ดัชนีการมีเลือดออกของเหงือก

(gingival bleeding index) และการตรวจสอบความลึกของร่องลึกปริทันต์ ดังนี้

1. ระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL): ระยะที่ 1 คือ 1-2 มม., ระยะที่ 2 คือ 3-4 มม., ระยะที่ 3 และระยะที่ 4 คือ 5 มม. ขึ้นไป¹⁵

2. ร้อยละของผิวฟันที่พบคราบจุลินทรีย์ (plaque control record: PCR)¹⁶

3. ค่าการมีเลือดออกหลังจากการตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ (bleeding on probe: BOP)¹⁷

4. การตรวจสอบความลึกของร่องปริทันต์ (probing depth)¹⁵ ระยะที่ 1 คือ ลึกไม่เกิน 4 มม. และส่วนใหญ่สูญเสียกระดูกในแนวนอน, ระยะที่ 2 คือ ลึกไม่เกิน 5 มม. และส่วนใหญ่สูญเสียกระดูกแนวนอน, ระยะที่ 3 คือ ลึก 6 มม. ขึ้นไปและสูญเสียกระดูกแนวตั้ง 3 มม. ขึ้นไป, ระยะที่ 4 คือ ระยะที่ 3 และมีความจำเป็นในการฟื้นฟูสมรรถภาพเนื่องจากความผิดปกติของการบดเคี้ยว การบดเคี้ยวจากการบดเคี้ยวเป็นต้น

ในการตรวจสอบภาวะปริทันต์โดยใช้ periodontal probe ตรวจฟันทุกซี่ ยกเว้นฟันกรามซี่ที่สาม วัดความลึกของร่องปริทันต์ (probing depth) และวัดการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL) จำนวน 6 ตำแหน่งต่อฟัน (ด้านใกล้กลาง กึ่งกลาง และไกลกลางทางด้านแก้ม และด้านลิ้นหรือเพดาน) และสังเกตว่ามีเลือดออกตามมาหรือไม่ บันทึกค่าการมีเลือดออกหลังการตรวจ (BOP) โดยคิดเป็นร้อยละของจำนวนด้านที่มีเลือดออก จากนั้นย่อมคราบจุลินทรีย์บนผิวฟัน โดยบันทึก 4 ตำแหน่งต่อฟันหนึ่งซี่ (ด้านใกล้กลาง ไกลกลาง ด้านแก้มและด้านลิ้นหรือเพดาน) แล้วคำนวณเป็นร้อยละของพื้นผิวที่พบคราบจุลินทรีย์ (PCR) โดยประเมินในสัปดาห์ที่ 0 และ 8

การคำนวณขนาดตัวอย่างใช้โปรแกรม n4 studies¹⁸ อ้างอิงจากการใช้ผลของความแตกต่างของระดับความปวด (visual analog scale: VAS) ของผลการศึกษาของ OKADA และคณะ⁹ โดยค่าเฉลี่ยของ VAS ในกลุ่มรักษาเท่ากับ 30 กลุ่มควบคุมเท่ากับ 26, ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานในกลุ่มรักษาเท่ากับ 4.6 กลุ่มควบคุมเท่ากับ 4.6, ระดับนัยสำคัญทางสถิติ

ร้อยละ 5, อำนาจทางสถิติร้อยละ 80, ร้อยละของตัวอย่างที่คาดว่าจะสูญหายไปเท่ากับ 10

$$n_1 = \frac{(z_{1-\frac{\alpha}{2}} + z_{1-\beta})^2 [\sigma_1^2 + \frac{\sigma_2^2}{r}]}{\Delta^2}$$

$$r = \frac{n_2}{n_1}, \Delta = \mu_1 - \mu_2$$

ขนาดตัวอย่างของแต่ละกลุ่มเท่ากับ 21

การปรับขนาดตัวอย่างกรณีสูญหาย $n_{adj} = n / (1 - R)$

R = ร้อยละของขนาดตัวอย่างที่คาดว่าจะสูญหาย = 0.1 (คือเพื่อ 10 %)

ดังนั้น ขนาดตัวอย่างหลังปรับกรณีสูญหายของแต่ละกลุ่มเท่ากับ 24 คน รวมขนาดตัวอย่างทั้งสองกลุ่มเท่ากับ 48 คน การสุ่มตัวอย่างใช้วิธีจับสลากโดยทันตภิบาลและนัดเข้ารับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งกลุ่มรักษาจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบภายในสัปดาห์ที่ 8 โดยอายุรแพทย์โรคข้อและรูมาติซึม ถูกปกปิดข้อมูล การศึกษาที่วิเคราะห์แบบ intention-to-treat ไม่ว่าผู้ป่วยจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบทันที หรือหลังสิ้นสุดการศึกษา หรือทำผิดแผนการรักษาอย่างไร トラบไคที่พวกเขาถูกสุ่ม (randomized) ให้เริ่มรักษาแบบไหนในตอนแรก ตอนสรุปผลการวิจัย ก็จะถูกนำมาคิดคะแนนรวมในกลุ่มนั้นเสมอ (once randomized, always analyzed)

หลังจากตรวจสอบความถูกต้องครบถ้วนของข้อมูลระบุนรหัส บันทึกลงคอมพิวเตอร์ วิเคราะห์ด้วยโปรแกรม R version 4.4.3 ข้อมูลส่วนบุคคลและข้อมูลทางคลินิกในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษาที่จุดเริ่มต้นนำเสนอเป็นค่าความถี่ ค่าร้อยละ ค่าเฉลี่ย ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation: SD) และค่ามัธยฐาน (Q1, Q3) โดยใช้การทดสอบ Welch Two Sample t-test, Fisher's exact test และ Wilcoxon rank sum test เปรียบเทียบตัวชี้วัดโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์และโรคปริทันต์ระหว่างกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบกับผู้ป่วยในกลุ่มควบคุม วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้ linear regression adjusted for baseline value โดยค่า coefficient (estimate) ของกลุ่มรักษาคือ adjusted difference in difference in mean change กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05 อนึ่ง การศึกษานี้ได้รับการอนุมัติจาก

คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ โรงพยาบาล
พุทธชินราช พิษณุโลก ตามเอกสารเลขที่ HREC
No.034/2568 ลงวันที่ 6 มีนาคม พ.ศ. 2568

ผลการศึกษา

มีผู้เข้าร่วมการวิจัยรวม 50 คน ผู้เข้าร่วมการวิจัย
ที่ได้รับการสุ่มได้รวมอยู่ในการวิเคราะห์ขั้นสุดท้าย
ทั้งหมด ผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์กลุ่มควบคุม
และกลุ่มที่ได้รับการรักษาเป็นเพศหญิงร้อยละ 96.8
และร้อยละ 95.8 ตามลำดับ ($p = 1.000$), อายุเฉลี่ย
 57.46 ± 10.96 ปี และ 56.6 ± 9.34 ปีตามลำดับ
($p = 0.772$), มีผู้ป่วยสูบบุหรี่ 1 คนและเป็นโรคเบาหวาน
1 คนอยู่ในกลุ่มรักษาทั้งหมด พบโรคความดันโลหิตสูง
ในกลุ่มควบคุม 4 คน (ร้อยละ 16.6) และในกลุ่มที่ได้รับการ
รักษา 10 คน (ร้อยละ 41.7) ตามลำดับ ($p = 0.111$),
ค่ามัธยฐานของขนาดยาเพรดนิโซโลนในกลุ่มควบคุม
และกลุ่มรักษาเท่ากับ 0.0 (0.0, 3.7) และ 0.0 (0.0, 0.0)
ตามลำดับ ($p = 0.353$), จำนวนยาปรับเปลี่ยนการดำเนิน
โรคในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษาเท่ากับ 4.0 (4.0, 5.0)
และ 3.5 (3.0, 4.5) ตามลำดับ ($p = 0.062$), จำนวนข้อ
ที่บวมในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษาเท่ากับ 3.00
(2.00, 4.00) และ 2.00 (1.00, 3.00) ตามลำดับ
($p = 0.033$), จำนวนข้อที่กดเจ็บในกลุ่มควบคุม
และกลุ่มรักษาเท่ากับ 2.00 (1.00, 3.00) และ 2.00
(1.00, 3.00) ตามลำดับ ($p = 0.622$), ระดับของความปวด
ในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษาเท่ากับ 40.00 (30.00,
50.00) และ 50.00 (30.00, 60.00) ตามลำดับ
($p = 0.652$) (ตามรายละเอียดในตารางที่ 1)

ค่ามัธยฐานของค่าการอักเสบ ESR ในกลุ่มควบคุม
55.00 (42.00, 71.00) กลุ่มรักษา 56.00 (41.00, 78.50)
ตามลำดับ ($p = 0.719$), ค่ามัธยฐานของค่าการอักเสบ
CRP ในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษาเท่ากับ 9.70
(5.80, 13.60) และ 5.80 (3.30, 16.20) ตามลำดับ
($p = 0.193$), ค่ามัธยฐานของความรุนแรงของโรค
ข้ออักเสบรูมาตอยด์โดยใช้ DAS28 ESR ในกลุ่ม
ควบคุมและกลุ่มรักษาเท่ากับ 4.77 (4.47, 4.87) และ
4.69 (4.41, 5.07) ตามลำดับ ($p = 0.869$), ค่ามัธยฐาน
ของความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์โดยใช้

DAS28CRP ในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษาเท่ากับ
4.47 (4.10, 4.88) และ 4.36 (3.74, 4.81) ตามลำดับ
($p = 0.548$), ค่ามัธยฐานของระดับการสูญเสียการ
ยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 0 ในกลุ่มควบคุม
และกลุ่มรักษาเท่ากับ 4.88 (4.50, 6.00) และ 4.74
(4.47, 5.50) ตามลำดับ ($p = 0.527$), ค่ามัธยฐานของ
ดัชนีคราบจุลินทรีย์ในสัปดาห์ที่ 0 ในกลุ่มควบคุมและ
กลุ่มรักษาเท่ากับ 74.22 (61.11, 86.11) และ 81.19
(74.59, 84.60) ตามลำดับ ($p = 0.086$), ค่ามัธยฐาน
ของดัชนีเลือดออกในสัปดาห์ที่ 0 ในกลุ่มควบคุมและ
กลุ่มรักษาเท่ากับ 57.19 (46.88, 75.00) และ 70.27
(62.86, 78.65) ตามลำดับ ($p = 0.047$), ค่ามัธยฐานของ
ความลึกของร่องปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 0 ในกลุ่มควบคุม
และกลุ่มรักษาเท่ากับ 4.50 (4.00, 5.00) และ 4.30
(4.00, 4.55) ตามลำดับ ($p = 0.075$) (ตามรายละเอียด
ในตารางที่ 1) การทำลายของกระดูกรอบรากฟัน
จากภาพถ่ายรังสีส่วนใหญ่เป็นเกรด A มีเกรด B 1 คน
ซึ่งอยู่ในกลุ่มรักษา

ผลต่างของค่าเฉลี่ยตัวชี้วัดโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์
(adjusted mean) ในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษาใน
สัปดาห์ที่ 8 ที่ปรับแก้แล้วโดยอ้างอิงค่าพื้นฐานที่
สัปดาห์ที่ 0 (ช่วงความเชื่อมั่น 95%) ในกลุ่มรักษา
จำนวนข้อที่บวมในสัปดาห์ที่ 8 ลดลง -0.83 (-1.19 ถึง-
0.47) ($p < 0.001$), จำนวนข้อที่กดเจ็บในสัปดาห์ที่ 8
ลดลง -1.18 (-1.64 ถึง -0.715) ($p < 0.001$), ระดับ
ของความปวดในสัปดาห์ที่ 8 ลดลง -22.30 (-28.65
ถึง -15.94) ($p < 0.001$), ค่าการอักเสบ ESR ในสัปดาห์
ที่ 8 ลดลง -12.84 (-22.09 ถึง -3.61) ($p < 0.001$),
ค่าการอักเสบ CRP ในสัปดาห์ที่ 8 ลดลง -6.75
(-10.87 ถึง -2.62) ($p < 0.001$), ความรุนแรงของ
โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่วัดด้วย DAS28 ESR
ในสัปดาห์ที่ 8 ลดลง -1.14 (-1.37 ถึง -0.90) ($p < 0.001$),
ความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่วัดด้วย
DAS28 CRP ในสัปดาห์ที่ 8 ลดลง -1.19 (-1.44
ถึง -0.93) ($p < 0.001$) (ตามรายละเอียดในตารางที่ 2)
ผลต่างของค่าเฉลี่ยตัวชี้วัดโรคปริทันต์ในกลุ่มรักษา
และกลุ่มควบคุมที่ปรับแก้แล้วโดยอ้างอิงค่าพื้นฐาน
ที่สัปดาห์ที่ 0 (ช่วงความเชื่อมั่น 95%) ในกลุ่มรักษา

ระดับการสูญเสียการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 8 ลดลง -1.60 (-1.95 ถึง -1.25) ($p < 0.001$), ดัชนีการabajลินทรียีในสัปดาห์ที่ 8 ลดลง -29.92 (-37.36 ถึง -22.48) ($p < 0.001$), ดัชนีเลือดออกในสัปดาห์ที่ 8

ลดลง -26.06 (-31.35 ถึง -20.78) ($p < 0.001$), ความลึกของร่องปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 8 -1.57 (-1.87 ถึง -1.27) ($p < 0.001$) (ตามรายละเอียดในตารางที่ 3)

ตารางที่ 1 ข้อมูลส่วนบุคคลและข้อมูลทางคลินิกในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษา (n = 50)

ข้อมูลส่วนบุคคลและข้อมูลทางคลินิก	จำนวน (ร้อยละ)/ค่าเฉลี่ย $\pm$ SD/ค่ามัธยฐาน (Q1, Q3)		p-value
	กลุ่มควบคุม (n = 26)	กลุ่มรักษา (n = 24)	
เพศหญิง	25 (96.8)	23 (95.8)	1.000 ^a
อายุ (ปี)	57.46 $\pm$ 10.96	56.63 $\pm$ 9.34	0.772 ^b
สูบบุหรี่	0	1 (4.2)	1.000 ^a
โรคเบาหวาน	0	1 (4.2)	1.000 ^a
โรคความดันโลหิตสูง	4 (16.6)	10 (41.7)	0.111 ^a
โรคหัวใจขาดเลือด	0	0	NA
โรคติดเชื้อเรื้อรัง	0	0	NA
ขนาดยาเพรดนิโซโลน (มก.)	0.0 (0.0, 3.7)	0.0 (0.0, 0.0)	0.353 ^c
จำนวนยาปรับเปลี่ยนการดำเนินโรครุมตอยด์	4.0 (4.0, 5.0)	3.5 (3.0, 4.5)	0.082 ^c
จำนวนข้อที่บวมในสัปดาห์ที่ 0	3.00 (2.00, 4.00)	2.00 (1.00, 3.00)	0.033 ^c
จำนวนข้อที่กดเจ็บในสัปดาห์ที่ 0	2.00 (1.00, 3.00)	2.00 (1.00, 3.00)	0.622 ^c
ระดับของความปวดในสัปดาห์ที่ 0	40.00 (30.00, 50.00)	50.00 (30.00, 60.00)	0.652 ^c
ค่าการอักเสบ ESR ในสัปดาห์ที่ 0	55.00 (42.00, 71.00)	56.00 (41.00, 78.50)	0.719 ^c
ค่าการอักเสบ CRP ในสัปดาห์ที่ 0	9.70 (5.80, 13.60)	5.80 (3.30, 16.20)	0.193 ^c
ค่า DAS28ESR ในสัปดาห์ที่ 0	4.77 (4.47, 4.87)	4.69 (4.41, 5.07)	0.869 ^c
ค่า DAS28CRP ในสัปดาห์ที่ 0	4.47 (4.10, 4.88)	4.36 (3.74, 4.81)	0.548 ^c
ระดับการสูญเสียการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 0	4.88 (4.50, 6.00)	4.74 (4.47, 5.50)	0.527 ^c
ค่าดัชนีการabajลินทรียีในสัปดาห์ที่ 0	74.22 (61.11, 86.11)	81.19 (74.59, 84.60)	0.086 ^c
ค่าดัชนีเลือดออกในสัปดาห์ที่ 0	57.19 (46.88, 75.00)	70.27 (62.86, 78.65)	0.047 ^c
ค่าความลึกของร่องปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 0	4.50 (4.00, 5.00)	4.30 (4.00, 4.55)	0.075 ^c

SD: standard deviation (ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน), NA: not available, ESR: erythrocyte sedimentation rate, CRP: C- reactive protein, DAS28: disease activity score

^aFisher's exact test, ^bWelch Two Sample t-test, ^cWilcoxon rank sum test

ตารางที่ 2 ตัวชี้วัดโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษา (n = 50)

ตัวชี้วัด	Adjusted Mean (95% CI)		Adjusted Mean Difference (95% CI)	p-value ^a
	กลุ่มควบคุม	กลุ่มรักษา		
จำนวนข้อที่บวมในสัปดาห์ที่ 8	3.00 (2.00, 4.00)	1.00 (1.00, 2.00)	-0.83 (-1.19, -0.47)	< 0.001
จำนวนข้อที่กดเจ็บในสัปดาห์ที่ 8	2.00 (1.00, 3.00)	1.00 (0.00, 1.00)	-1.18 (-1.64, -0.175)	< 0.001
ระดับของความปวดในสัปดาห์ที่ 8	40.00 (30.00, 50.00)	20.00 (10.00, 30.00)	-22.30 (-28.65, -15.94)	< 0.001
ค่าการอักเสบ ESR ในสัปดาห์ที่ 8	53.50 (38.00, 70.00)	38.00 (27.00, 58.50)	-12.84 (-22.09, -3.61)	< 0.001
ค่าการอักเสบ CRP ในสัปดาห์ที่ 8	8.10 (3.00, 13.80)	4.20 (1.10, 5.90)	-6.75 (-10.87, -2.62)	< 0.001
ค่า DAS28ESR ในสัปดาห์ที่ 8	3.50 (3.26, 3.93)	4.67 (4.48, 4.99)	-1.14 (-1.37, -0.90)	< 0.001
ค่า DAS28CRP ในสัปดาห์ที่ 8	4.38 (4.01, 4.84)	2.95 (2.65, 3.56)	-1.19 (-1.44, -0.93)	< 0.001

95% CI: 95% confidence interval, ESR: erythrocyte sedimentation rate, CRP: C- reactive protein, DAS28: disease activity score

^aMultiple linear regression: Adjusted by baseline 0 week

ตารางที่ 3 ตัวชี้วัดโรคปริทันต์ในกลุ่มควบคุมและกลุ่มรักษา (n = 50)

ตัวชี้วัด	Adjusted Mean (95% CI)		Adjusted Mean Difference (95% CI)	p-value ^a
	กลุ่มควบคุม	กลุ่มรักษา		
ค่า Interdental Clinical Attachment ในสัปดาห์ที่ 8	5.42 (4.25, 7.00)	3.48 (3.06, 4.00)	-1.60 (-1.95, -1.25)	< 0.001
ค่า Plaque Control Record ในสัปดาห์ที่ 8	78.07 (65.63, 82.14)	50.00 (37.36, 59.01)	-29.92, (-37.36, -22.48)	< 0.001
ค่า Bleeding on probe ในสัปดาห์ที่ 8	65.37 (48.00, 72.22)	42.25 (33.33, 48.44)	-26.06 (-31.35, -20.78)	< 0.001
ค่า Probing depth ในสัปดาห์ที่ 8	4.59 (4.00, 5.60)	2.97 (2.67, 3.31)	-1.57 (-1.87, -1.27)	< 0.001

95% CI: 95% confidence interval

^aMultiple linear regression: Adjusted by baseline 0 week

วิจารณ์

วัตถุประสงค์หลักของการศึกษานี้เพื่อประเมินผลของการรักษาปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัดต่อความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ซึ่งการรักษาโรคปริทันต์แบบไม่ผ่าตัด (full-mouth conventional scaling and root planning) ประกอบด้วยการขูดหินน้ำลาย การเกลารากฟัน ร่วมกับการปรับพฤติกรรมดูแลสุขภาพช่องปาก เช่น การแปรงฟันและแปรงซอกฟันที่ถูกต้อง การใช้ไหมขัดฟัน, ตัวชี้วัดปริทันต์อักเสบ ได้แก่ ระดับการสูญเสียการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีการมีเลือดออกของเหงือก การตรวจสอบความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการทำลาย

ของกระดูกรอบรากฟันจากภาพถ่ายรังสี ซึ่งการทำลายของกระดูกรอบรากฟันนั้นประเมินการสูญเสียกระดูกด้วยภาพถ่ายรังสีโดยใช้อัตราส่วน “การสูญเสียกระดูก/อายุ” (bone loss/age: BL/A) เพื่อจัดหมวดหมู่ความรุนแรงออกเป็นเกรด A (BL/A < 0.25), เกรด B (BL/A ระหว่าง 0.25 ถึง 1.0) และเกรด C (BL/A > 1.0) โดยเกรด C บ่งชี้ถึงการสูญเสียกระดูกที่รุนแรงที่สุดและอัตราการลุกลามที่เร็วที่สุด¹⁹ ในการวิจัยครั้งนี้เลือกผู้ป่วยที่สูญเสียกระดูกในโรคปริทันต์อักเสบจากภาพถ่ายรังสีเกรด A และ B เท่านั้น เนื่องจากเป็นการรักษาปริทันต์แบบไม่ผ่าตัด ส่วนการเปลี่ยนแปลงจากภาพรังสี

ต้องใช้เวลาอย่างน้อย 3-6 เดือนหลังการรักษาจึงจะเห็นการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ²⁰ เพราะฉะนั้นการประเมินซ้ำ 2 เดือนจึงเหมาะสมสำหรับการประเมินทางคลินิก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในการบำบัดแบบไม่ผ่าตัด¹³ ดังนั้นในการวิจัยครั้งนี้จึงใช้ตัวชี้วัดปริทันต์อักเสบ 4 ข้อดังกล่าวข้างต้นเท่านั้น

ผลการศึกษาพบว่าจำนวนข้อที่บวม, จำนวนข้อที่กดเจ็บ, ระดับของความปวด, ค่าการอักเสบ CRP และ ESR, ความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์โดยใช้ DAS28 ESR และ DAS28 CRP ในกลุ่มรักษาลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อีกทั้งค่าพารามิเตอร์ปริทันต์ ได้แก่ ระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์, ดัชนีการมีเลือดออกของเหงือก และความลึกของร่องปริทันต์ในกลุ่มรักษาลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาก่อนหน้านี้ที่พบว่าผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟันมีผลในการลดความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ไม่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ⁷⁻⁹

นอกจากนี้ผลการศึกษาของ Al-Katma และคณะ⁷ ที่ได้ศึกษาในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีความรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลาง คือ DAS28 มากกว่าหรือเท่ากับ 2.5 แต่น้อยกว่า 5.1 และผู้ป่วยต้องมีฟันเหลืออย่างน้อย 20 ซี่ ประเมินผลที่ 8 สัปดาห์พบว่าความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ DAS28 และค่าการอักเสบ ESR ลดลง; ส่วนผลการศึกษาของ Pinho และคณะ⁸ ซึ่งได้ศึกษาในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีความรุนแรงปานกลาง (DAS28 3.2 ถึง 5.1) และต้องมีฟันเหลือไม่น้อยกว่า 4 ซี่ หลังรักษาโรคปริทันต์ 3 เดือนพบว่าความรุนแรงโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ DAS28 ดีขึ้น แต่ค่าตัวชี้วัดอื่น ๆ ไม่ดีขึ้น รวมทั้งความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ DAS28 ไม่ดีขึ้นหลังติดตามในเดือนที่ 6; ขณะที่ผลการศึกษาของ Okada และคณะ⁹ ซึ่งศึกษาในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่โรคสงบร้อยละ 65.4 ในกลุ่มรักษาและร้อยละ 62.1 ในกลุ่มควบคุม, เป็นโรครุนแรงเล็กน้อย

ร้อยละ 26.9 ในกลุ่มรักษาและร้อยละ 24.1 ในกลุ่มควบคุม, โรครุนแรงปานกลางร้อยละ 7.7 ในกลุ่มรักษาและร้อยละ 13.8 ในกลุ่มควบคุมพบว่าโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ DAS28 ในทุกกลุ่มดีขึ้นหลังการรักษาโรคปริทันต์แต่ค่าตัวชี้วัดอื่น ๆ ไม่ดีขึ้น ซึ่งต่างจากผลการศึกษาที่พบว่า DAS28 และตัวชี้วัดโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ดีขึ้นทุกตัว; นอกจากนี้ผลการศึกษาของ Pandya และคณะ²¹ ซึ่งศึกษาแบบ non-randomized cross over ในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ยังมีข้ออักเสบอยู่อย่างต่อเนื่อง มีเลือดออกขณะตรวจและความลึกของร่องเหงือกตั้งแต่ 5 มม. ขึ้นไป ต้องมีฟันอย่างน้อย 20 ซี่ และไม่เคยได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา DAS28 ณ จุดเริ่มต้นคือ 5.259 ± 0.788 หลังการรักษา คือ 4.492 ± 0.760 ซึ่งดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ; อนึ่งผลการศึกษาของ Nguyen และคณะ²² ที่ได้ศึกษาแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีฟันเหลืออย่างน้อย 4 ซี่ ระดับความรุนแรงของโรคลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระยะเวลา 3 เดือนหลังการรักษา และผลนี้ยังคงอยู่จนถึงเดือนที่ 6; ทั้งนี้จากการทบทวนบทความฉบับเต็ม 41 เรื่องและคัดเลือกมา 9 เรื่องเพื่อวิเคราะห์เชิงคุณภาพพบว่าการศึกษาโรคปริทันต์โดยไม่ผ่าตัดอาจช่วยลดระดับความรุนแรงของโรคในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบและโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ส่วนการวิเคราะห์เชิงปริมาณพบว่าผลของการรักษาปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัดลดค่า DAS28 ตั้งแต่ -0.38 (95% CI -0.46 ถึง -0.31) ไปจนถึง -1.18 (95% CI -1.43 ถึง -0.93) ซึ่งหนึ่งในสามของงานวิจัยที่นำมาศึกษาได้รับการประเมินว่ามีคุณภาพในระดับสูง ในขณะที่อีกหนึ่งในสามมีคุณภาพในระดับต่ำมากอย่างวิกฤต²³

อย่างไรก็ตามผลการศึกษาของ Monsarrat และคณะ²⁴ ที่ได้ศึกษาในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีความรุนแรงปานกลาง คือ DAS28 3.2 ถึง 5.1 และต้องมีฟันเหลือไม่น้อยกว่า 6 ซี่ โดยต้องมีปริทันต์อักเสบอย่างน้อย 4 ซี่ หลังรักษา 3 เดือนได้ให้ผู้ป่วยกินยาปฏิชีวนะ 7 วันและอมกลั้วปากด้วย 0.12% chlorhexidine พบว่าไม่ทำให้ความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ดีขึ้น

นอกจากนี้ค่าการอักเสบ ESR ในการศึกษาก่อนหน้านี้ มีทั้งที่ลดลงและไม่ลดลง เนื่องจาก ESR มักจะยังคงสูงอยู่เป็นเวลา 2-6 สัปดาห์หลังจากอาการติดเชื้อหรืออาการอักเสบดีขึ้นตามระดับการเปลี่ยนแปลงของไฟบริโนเจนและอิมมูโนโกลบูลิน โดยปกติแล้วค่า CRP จะเปลี่ยนแปลงเร็วกว่า ESR โดยค่า CRP มีครึ่งชีวิตในพลาสมาประมาณ 19 ชั่วโมง ในขณะที่ ESR ได้รับผลกระทบจากโปรตีนและปัจจัยของเม็ดเลือดแดง ซึ่งคงอยู่เป็นเวลาหลายวันถึงหลายสัปดาห์²⁵⁻²⁶ อาจเกิดจากเกณฑ์การคัดเลือกและรายละเอียดในการรักษาผู้ป่วยในแต่ละการศึกษาที่ต่างกัน

ข้อจำกัดของการศึกษานี้คือ จากข้อมูล ณ จุดเริ่มต้นของการศึกษา (baseline) พบว่าทั้งสองกลุ่มไม่ได้มีลักษณะข้อมูลส่วนบุคคลและข้อมูลทางคลินิกที่สมดุลกันทั้งหมด แม้ว่าการศึกษาจะใช้การสุ่มตัวอย่างเพื่อแบ่งกลุ่ม แต่ผลการเปรียบเทียบข้อมูลทางคลินิก ณ จุดเริ่มต้นพบว่าจำนวนข้อที่บวมและดัชนีเลือดออกขณะตรวจแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่ม ($p = 0.033$ และ $p = 0.047$ ตามลำดับ), จำนวนข้อที่บวมในกลุ่มควบคุมมีค่ามัธยฐาน 3.00 (2.00, 4.00) กลุ่มรักษามีค่ามัธยฐาน 2.00 (1.00, 3.00) แสดงว่ากลุ่มควบคุมมีความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์มากกว่าตั้งแต่ก่อนเริ่มการรักษา (แม้ว่าความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ประเมินด้วย DAS28ESR และ CRP ไม่ต่างกันก็ตาม) ซึ่งอาจส่งผลต่อผลลัพธ์หลังการรักษา โดยความแตกต่างของผลการศึกษานี้ อาจไม่ได้เกิดจากผลของการรักษาปริทันต์เพียงอย่างเดียว แต่อาจเกิดจากความแตกต่างของความรุนแรงของโรคตั้งแต่เริ่มต้น, ดัชนีเลือดออกในกลุ่มควบคุมเท่ากับ 57.19% กลุ่มรักษาเท่ากับ 70.27% กลุ่มรักษามีภาวะปริทันต์อักเสบรุนแรงกว่าตั้งแต่เริ่มต้น ซึ่งอาจทำให้มีโอกาสเห็นการเปลี่ยนแปลงหลังการรักษา มากกว่า ส่งผลให้การแปลผลประสิทธิภาพของการรักษาอาจคลาดเคลื่อนได้ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อ confounding แสดงว่า randomization ยังไม่สามารถสร้างความสมดุลได้ถึงแม้จะสุ่มแล้วแต่ยังเกิดความแตกต่างโดยบังเอิญ (chance imbalance) ซึ่งมักเกิดเมื่อขนาดตัวอย่างน้อย จึงแก้ไขด้วยการวิเคราะห์โดยปรับ

ค่าพื้นฐานใช้สถิติที่ควบคุม baseline คือ linear regression adjusted for baseline value จะช่วยลดผลของลักษณะข้อมูลส่วนบุคคลและข้อมูลทางคลินิกที่ไม่สมดุล

นอกจากนี้ยังไม่รวมผู้ป่วยที่มีโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงเนื่องจากเป็นการรักษาปริทันต์แบบไม่ผ่าตัด จึงไม่สามารถสรุปได้อย่างแน่ชัดว่าการรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ช่วยให้โรครูมาตอยด์ดีขึ้นได้ และแม้ว่าข้อมูลจากผลการศึกษาเก็บบันทึกไว้ว่าช่วงเวลาที่เหมาะสมที่สุดสำหรับการประเมินผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัด คือ ระหว่าง 4 ถึง 8 สัปดาห์ แต่การกลับมาเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ใต้เหงือกเกิดขึ้นภายในร่องเหงือกประมาณ 2 เดือนหลังการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟัน หากการควบคุมคราบจุลินทรีย์ไม่ดีพอ ดังนั้นหลังจากช่วงเวลานี้ประสิทธิภาพของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัดอาจลดลงหากผู้ป่วยไม่ได้เข้าสู่อำนาจการรักษาโรคปริทันต์ขั้นคงสภาพซึ่งอาจส่งผลถึงความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ดังนั้นจึงควรติดตามตรวจประเมินสภาวะปริทันต์และโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์อย่างต่อเนื่องหลังสิ้นสุดการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

ข้อมูลที่น่าเสนอแนะสรุปได้ว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบแบบไม่ผ่าตัดในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีความรุนแรงของโรคอยู่ในระดับปานกลางสามารถช่วยลดความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังนั้นผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่ยังควบคุมการดำเนินของโรคได้ไม่ดีควรได้รับการตรวจคัดกรองและรักษาโรคปริทันต์อักเสบควบคู่กับการรักษาทางอายุรกรรม เพื่อส่งเสริมผลลัพธ์การรักษาโดยรวม นอกจากนี้ควรติดตามและประเมินสภาวะปริทันต์อย่างต่อเนื่องเพื่อเฝ้าระวังและป้องกันการกลับเป็นซ้ำของโรค สำหรับการศึกษาในอนาคต ควรดำเนินการในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบครอบคลุมทุกระดับและเก็บข้อมูลจากหลายสถาบันโดยใช้เกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยที่เป็นมาตรฐานเดียวกันในระดับสากล นอกจากนี้เพื่อเพิ่มความน่าเชื่อถือของผลการศึกษานี้ ควรใช้การสุ่มแบบแบ่งชั้น (stratified randomization) เช่น สุ่มแยกตาม DAS28 สูง/ต่ำ,

จำนวนข้อที่บวม สูง/ต่ำ, ความรุนแรงของปรีทันต์, การสุ่มแบบบล็อกกับการแบ่งชั้น (block randomization with stratification) เพื่อลดความแตกต่างของค่าพื้นฐาน (baseline) หรือเพิ่มขนาดตัวอย่าง จะช่วยให้การกระจายตัวของตัวแปรพื้นฐานสมดุลมากขึ้น และสนับสนุนการนำผลการวิจัยไปประยุกต์ใช้ในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์แบบองค์รวมได้อย่างมีประสิทธิภาพ

เอกสารอ้างอิง

1. Khitdee C, Pochanukul N, Hasadisevee P, Yaebut N, Gururatana O, Agrasuta V, et al. Report of the 9th National Oral Health Survey, Thailand 2023. Nonthaburi, Thailand: Bureau of Dental Health, Department of Health, Ministry of Public Health; 2024.
2. Bonagura VR, Artandi SE, Davidson A, Randen I, Agostino N, Thompson K, et al. Mapping studies reveal unique epitopes on IgG recognized by rheumatoid arthritis-derived monoclonal rheumatoid factors. *J Immunol* 1993;151(7):3840-52.
3. Mirrielees J, Crofford LJ, Lin Y, Kryscio RJ, Dawson DR 3rd, Ebersole JL, et al. Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2010;37(12):1068-74.
4. Trombone AP, Claudino M, Colavite P, de Assis GF, Avila-Campos MJ, Silva JS, et al. Periodontitis and arthritis interaction in mice involves a shared hyper-inflammatory genotype and functional immunological interferences. *Genes Immun* 2010;11(6):479-89.
5. Chanal IC, Susanto A, Komara I. Association between severity of periodontitis and rheumatoid arthritis. *J Syiah Kuala Dent Soc* 2021;6(2):113-21.
6. Marotte H, Farge P, Gaudib P, Alexandre C, Mougin B, Miossec P. The association between periodontal disease and joint destruction in rheumatoid arthritis extends the link between the HLA-DR shared epitope and severity of bone destruction. *Ann Rheum Dis* 2005;65:905-9. doi: 10.1136/ard.2005.036913
7. Al-Katma MK, Bissada NF, Bordeaux JM, Sue J, Askari AD. Control of periodontal infection reduces the severity of active rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol* 2007;13(3):134-7.
8. Pinho MN, Oliveira RD, Novaes AB. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment. *Braz Dent J* 2009;20(5):355-64.
9. Okada M, Kobayashi T, Ito S, Yokoyama T, Abe A, Murasawa A, et al. Periodontal treatment decreases levels of antibodies to Porphyromonas gingivalis and citrulline in patients with rheumatoid arthritis and periodontitis: Randomized controlled trial. *J Periodontol* 2013;84(12):1774-84.
10. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988;31(3):315-24.
11. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions: Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol* 2018;45 (Suppl 20):S1-8.

12. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2020;47(Suppl 22):4-60.
13. Segelnick SL, Weinberg MA. Reevaluation of initial therapy: When is the appropriate time? *J Periodontol* 2006;77(9):1598-601.
14. Wells G, Becker JC, Teng J, Dougados M, Schiff M, Smolen J, et al. Validation of the 28-joint Disease Activity Score (DAS28) and European League Against Rheumatism response criteria based on C-reactive protein against disease progression in patients with rheumatoid arthritis, and comparison with the DAS28 based on erythrocyte sedimentation rate. *Ann Rheum Dis* 2009;68(6):954-60.
15. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol* 2018;45(Suppl 20):S149-61.
16. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43 (1):38. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.1.38>
17. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25(4):229-35.
18. Ngamjarus C, Chongsuvivatwong V, McNeil E. n4Studies: Sample size calculation for an epidemiological study on a smart device. *Siriraj Med J* 2016;68(3):160-70.
19. Winkler P, Dannewitz B, Nickles K, Petsos H, Eickholz P. Assessment of periodontitis grade in epidemiological studies using interdental attachment loss instead of radiographic bone loss. *J Clin Periodontol* 2022;49(9):854-61.
20. Demmer RT, Molitor JA, Jacobs DR Jr, Michalowicz BS. Periodontal disease, tooth loss and incident rheumatoid arthritis: Results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiological follow-up study. *J Clin Periodontol* 2011;38(11):998-1006.
21. Pandya R, Shah M, Raval Y. Effect of non-surgical periodontal therapy on the severity of rheumatoid arthritis: A clinical and hematological study. *Open J Stomatol* 2020;10(1):1-9.
22. Nguyen VB, Nguyen TT, Huynh NC, Nguyen KD, Le TA, Hoang HT. Effects of non-surgical periodontal treatment in rheumatoid arthritis patients: A randomized clinical trial. *Dent Med Probl* 2021;58(1):97-105.
23. Sheng X, Ye X, Yuan H, Zheng C, Zheng T, Chen Q, et al. Assessing the efficacy of nonsurgical periodontal treatment in rheumatoid arthritis: An umbrella review. *Quintessence Int* 2025;56(4):260-72.
24. Monsarrat P, Gradoa GF, Constantine A, Willmann C, Nabet C, Sixou M, et al. The effect of periodontal treatment on patients with rheumatoid arthritis: The ESPERA randomized controlled trial. *Joint Bone Spine* 2019;86(5):600-9.
25. Saadeh C. The erythrocyte sedimentation rate: Old and new clinical applications. *South Med J* 1998;91(3):220-5.
26. Rovel A, L'Huillier JF, Vigneron C. Mechanisms of erythrocyte sedimentation. *Biomedicine* 1978;28(5):248-55.