

บทที่ 2

วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

2.1 โรคหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis)

กระบวนการเกิดโรคหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็ง ประกอบด้วยกระบวนการตอบสนองของเซลล์ที่ซับซ้อน โดยมีการอักเสบซึ่งทำให้เกิดการหนาตัวเฉพาะที่ของผนังเส้นเลือดแดงชั้น intima และชั้น media ซึ่งมีผลต่ออัตราการไหลของเลือด มักจะพบในเส้นเลือดแดงที่เป็นกล้ามเนื้อ หรือ เส้นใยยืดหยุ่น (elastic) ขนาดใหญ่และขนาดกลาง บริเวณที่มีการแยก (bifurcation) หรือโค้งงอ ตามด้วยการแตกของผนังหลอดเลือด และการเกิดลิ่มเลือดบริเวณรอยแตก สามารถนำไปสู่ภาวะการขาดเลือดของอวัยวะต่างๆ เช่น หัวใจ สมอง และแขน ขา เช่น โรคหัวใจตีบหรืออุดตัน เป็นผลทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เป็นผลทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตาย หรือโรคหลอดเลือดสมอง การเกิดโรคหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็ง เกิดจากการมีการสะสมของไขมันซึ่งส่วนใหญ่มักเป็นไขมันประเภทโคเลสเตอรอล โดยเฉพาะโคเลสเตอรอล เอสเทอร์ (cholesterol ester) จากแอลดีแอลโคเลสเตอรอล และพลาสมาโปรตีน (plasma protein) อื่นๆ ต่อมา รอยโรคจะพัฒนาเป็นตะกรันหลอดเลือดแดง (atheroma) ซึ่งประกอบด้วย แผ่นคราบ (plaques) ที่มีแกนกลางตายเฉพาะส่วน (necrotic core) ประกอบด้วยเซลล์โคเลสเตอรอล เซลล์ไขมันและ โปรตีนต่างๆ ได้แก่ ไฟบริน (fibrin) และไฟบริโนเจน (fibrinogen) นอกจากนี้ ส่วนแกนกลางนี้ยังเกี่ยวข้องกับการเคลื่อนที่ของเซลล์ชนิดต่างๆ ได้แก่ เซลล์กล้ามเนื้อเรียบที่มีขนาดใหญ่ แมคโครฟาจ และ ทีลิมโฟไซต์ (Ross, 1999) การเกิดปฏิกิริยาต่างๆเหล่านี้ อาจจะเป็นผลมาจากการตอบสนองต่อการได้รับอันตรายของเนื้อเยื่อบุโพรง (endothelium) การชักนำของไซโตไคน์ (cytokines) และ โกรทแฟกเตอร์ (growth factor) และอาจเกี่ยวข้องกับ ปัจจัยอื่นๆ ได้แก่ ความผิดปกติทางพันธุกรรม (genetic susceptibility) โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง ภาวะมีไขมันในเลือดสูง (hyperlipidemia) ภาวะโฮโมซิสทีนในเลือดสูง (homocystinemia) การขาดการออกกำลังกาย (Kinane และ Lowe, 2000)

ปัจจัยเสี่ยงที่นำไปสู่การเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดมีหลายปัจจัย (Poulter, 2003) อาจแบ่งได้เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ไม่สามารถแก้ไขได้ ได้แก่ อายุ เพศชาย ประวัติของโรคหัวใจและหลอดเลือดในครอบครัว พันธุกรรม แต่ผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้มักจะมีปัจจัยเสี่ยงที่สามารถแก้ไขได้ร่วมด้วย ได้แก่

การสูบบุหรี่ การขาดการออกกำลังกายและความอ่อน ระดับความดันโลหิตสูง การเป็นโรคเบาหวานและระดับน้ำตาลสูง ระดับโคเลสเตอรอลรวม หรือระดับแอลดีแอลโคเลสเตอรอลในเลือดสูงผิดปกติ และระดับเฮซีแอลโคเลสเตอรอลในเลือดต่ำกว่าปกติ และปัจจุบันได้มีการให้ความสนใจถึงปัจจัยเสี่ยงที่เกิดจากการเกิดการติดเชื้อ ได้แก่ คลาไมเดีย นิวโมนีอี (*Chlamydia pneumoniae*) (Wong และคณะ, 1999) และ เฮลิโคแบคเทอ ไพโรไล (*Helicobacter pylori*) (Bimie และคณะ, 1998) รวมทั้งเชื้อที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์

2.2 โรคปริทันต์

โรคปริทันต์ (Periodontal disease) เป็นโรคติดเชื้อเรื้อรังที่เกิดกับอวัยวะปริทันต์ ได้แก่ เหงือก (gingiva) เคลือบรากฟัน (cementum) กระดูกขาฟัน (alveolar bone) และเอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) โรคปริทันต์แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ได้แก่ โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) และโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) (Page, 1986)

โรคเหงือกอักเสบ มีการอักเสบของเหงือก โดยมีลักษณะบวม น้ำ สีแดงคล้ำ (bluish red) หรือสีแดง ขอบเหงือกมนกลม มีเลือดออกจากขอบเหงือกหลังจากถูกกระตุ้น แต่ไม่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ที่อยู่ลึกลงไป

โรคปริทันต์อักเสบ มีการอักเสบของเหงือก และการทำลายของอวัยวะยึดเกาะ (attachment apparatus) ได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกรองรับฟัน ทำให้เยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) เคลื่อนที่ลงไปทางปลายรากฟัน ทำให้เกิดร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) และการสูญเสียการยึดเกาะ (loss of attachment) อาจพบลักษณะ เหงือกกรน ฟันโยก ในภาพรังสีจะพบว่าขอบกระดูกขาฟันอยู่ต่ำกว่ารอยต่อเคลือบรากฟันมากกว่า 2 มิลลิเมตร หากไม่ได้รับการรักษาในรายที่โรคเป็นรุนแรงมาก จะทำให้มีการสูญเสียฟันไปในที่สุด โรคปริทันต์อักเสบ เกิดจากเชื้อแบคทีเรียหลายชนิด โดยเฉพาะเชื้อแบคทีเรียชนิดแกรมลบชนิดไม่พึ่งออกซิเจน เป็นที่ยอมรับกันว่าเชื้อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดโรคนี้ เชื้อแบคทีเรียที่สำคัญได้แก่ พอร์ไฟโรโมนาส จินจิวัลลิส (*Porphyromonas gingivalis*) แบคทีเรียดีส ฟอริไซทัส (*Bacteroides forsythus*) (ปัจจุบัน คือ *Tannerella forsythensis*) และแอคทีโนบาซิลลัส แอกทีโนไมซีเทมคอมมิแทนส์ (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*) การที่อวัยวะปริทันต์ถูกทำลายเป็นผลมาจากการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อชีวพิษภายในตัว (endotoxins) รวมถึง โลโปพอลิแซ็กคาไรด์ (lipopolysaccharide, LPS) จากเชื้อเหล่านี้ (Socransky และ Haffajee, 1992)

2.3 กลไกในการที่โรคปริทันต์ชักนำให้เกิดพยาธิสภาพของโรกระบบหัวใจ และหลอดเลือด

โรคปริทันต์และโรคหัวใจและหลอดเลือดเป็นโรคที่มีความเกี่ยวข้องกับหลายปัจจัย โดยมีปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคทั้งสองนี้เหมือนกัน ได้แก่ ความเกี่ยวข้องกับพันธุกรรม การสูบบุหรี่ โรคเบาหวาน นอกจากนี้ ทั้งสองโรคต่างก็มีความสัมพันธ์กับอายุที่เพิ่มมากขึ้น และพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง (Bèck และคณะ, 1998) ได้มีการศึกษาที่อธิบายถึงกระบวนการที่แสดงถึงความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์ และโรคหัวใจและหลอดเลือดไว้หลายการศึกษา อาจแบ่งกว้างๆได้เป็น กลไกจากเชื้อแบคทีเรียและสารสื่ออักเสบ การมีไขมันในเลือดสูง และ การตอบสนองของร่างกายแบบเฉียบพลัน (acute-phase response) (Seymour และคณะ, 2003)

เชื้อแบคทีเรียและสารสื่ออักเสบ

จากการศึกษาถึงความเกี่ยวข้องของเชื้อที่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคปริทันต์ พบว่าการศึกษาเชื้อจากตะกรันท่อเลือดแดงจากการตัดหลอดเลือดแดง (endarterectomy) โดยการตรวจหา DNA ด้วยวิธีการปฏิกิริยาโพลีเมอเรสลูกโซ่ (polymerase chain reaction, PCR) พบเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคปริทันต์ (periodontal pathogen) หลายชนิด ได้แก่ พอร์ไฟโรโมแนส จินจิवालิส, พรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย (*Prevotella intermedia*) และแอกทีโนบาซิลลัส แอกทีโนไมซีเทมคอบิแทนส์ (Haraszthy และคณะ, 1998)) โดยเฉพาะ พอร์ไฟโรโมแนส จินจิवालิส ซึ่งจากการทดลองเพาะเลี้ยงเชื้อ พบว่า พอร์ไฟโรโมแนส จินจิवालิส สายพันธุ์ที่มีพิมเบรีย (fimbriae) สามารถแทรกเข้าไปในเซลล์ของผนังหลอดเลือดของหัวใจ และหลอดเลือดเอออร์ตา (aorta) ของวัว (Deshpande และคณะ, 1998) เซลล์ของผนังหลอดเลือด และเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดของมนุษย์ (Dom และคณะ, 1999) จากการศึกษาแบบกลุ่มควบคุม (case-control) โดยตรวจหาเชื้อได้เนืองด้วยวิธีการใช้กล้องจุลทรรศน์อิมมูโนฟลูออเรสเซนซ์โดยอ้อม (indirect immunofluorescence) พบว่าผู้ป่วย 97 ราย ซึ่งเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย มีปริมาณเชื้อ พอร์ไฟโรโมแนส จินจิवालิส และ แบคทีเรียยีสต์ ฟอริไซทัส มากกว่ากลุ่มควบคุม 233 รายซึ่งไม่เป็นโรคหัวใจ อย่างมีนัยสำคัญ (Genco และคณะ, 1999)

เมื่อเชื้อแบคทีเรียต่างๆ เช่น พอร์ไฟโรโมแนส จินจิवालิส แบคทีเรียยีสต์ ฟอริไซทัส และแอกทีโนบาซิลลัส แอกทีโนไมซีเทมคอบิแทนส์ หรือ ไลโปพอลิแซ็กคาไรด์ ของแบคทีเรียเหล่านี้ ซึ่งพบได้ทั้งในโรคปริทันต์ และโรคหัวใจและหลอดเลือด ทำปฏิกิริยากับนิวโทรฟิล และโมโนไซต์ หรือ ทีลิมโฟไซต์ ทำให้เกิดกระบวนการอักเสบทั้งแบบเฉียบพลัน และเรื้อรัง ซึ่งทำให้มีผลกระตุ้นการหลั่งสารสื่ออักเสบ ได้แก่ พรอสตาแกลนดิน อี₂ (prostaglandin E₂, PGE₂) อินเตอร์ลิวคิน - 1 เบตา (Interleukin-1 β , IL-1 β)

และ ทูเมอร์เนครอซิสแฟกเตอร์ – อัลฟา (tumor necrosis factor, TNF- α) สารสื่ออักเสบเหล่านี้มีผลต่ออวัยวะปริทันต์ คือ ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด เพิ่มการซึมผ่านของสารต่างๆของผนังหลอดเลือด เนื้อเยื่อเกี่ยวพันถูกทำลาย และเกิดการละลายของกระดูกเข้าฟัน เกิดเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งจะพบสารเหล่านี้เพิ่มขึ้นทั้งในเนื้อเยื่อปริทันต์ และในน้ำเหลืองของเหงือก และจะยิ่งเพิ่มมากขึ้นตามความรุนแรงของโรค และขณะอยู่ในระยะลุกลาม (Beck และคณะ, 1996) สำหรับบทบาทของสารสื่ออักเสบต่อการเกิดโรคท่อเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็ง และโรคหัวใจและหลอดเลือด พบว่า ไลโปพอลิแซ็กคาไรด์ จะกระตุ้นให้เนื้อเยื่อบุโพรงหลังอินเตอริวคิน - 1 เบตา ซึ่งทำให้เลือดจับเป็นลิ่ม และภาวะหลอดเลือดมีลิ่ม (thrombosis) ขณะเดียวกันก็ลดการสลายไฟบริน (fibrinolysis) ในสัตว์ทดลอง (Clinton และคณะ, 1991) ในหลอดเลือดเอออร์ตาของมนุษย์ซึ่งเป็นโรคเกี่ยวกับหลอดเลือดเอออร์ตา ไปงพองหรืออุดตัน จะพบว่าโมโนไซต์หลังอินเตอริวคิน - 1 เบตา และทูเมอร์เนครอซิสแฟกเตอร์ – อัลฟา ในปริมาณเพิ่มขึ้น (Pearce และคณะ, 1992) ซึ่งสารสื่ออักเสบนี้ทำให้เกิดการสะสมของไขมันในโมโนไซต์เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะโคเลสเตอรอล และ โคเลสเตอรอล เอสเทอร์ นอกจากนี้ อินเตอริวคิน - 1 เบตา และทูเมอร์เนครอซิสแฟกเตอร์ – อัลฟา และเพลเลตตีโรไฟด์โกรทแฟกเตอร์ (platelet-derived growth factor, PDGF) จากโมโนไซต์ ยังส่งเสริมให้มีการเพิ่มจำนวนของกล้ามเนื้อเรียบ เป็นผลให้ผนังหลอดเลือดหนาตัว ดังนั้น การที่ไลโปพอลิแซ็กคาไรด์ กระตุ้นให้ร่างกายสร้างสารสื่ออักเสบ ซึ่งทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆของหลอดเลือด รวมทั้งการเกิดภาวะมีลิ่มในหลอดเลือด ทำให้เกิดโรคท่อเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็ง หรือกล่าวอีกนัยหนึ่งคือเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

ภาวะไขมันในเลือดสูง

กลไกที่เกี่ยวข้องกับการที่โรคปริทันต์อักเสบชักนำให้เกิดภาวะไขมันในเลือดสูง มาจากการติดเชื้อแกรมลบ ซึ่งสามารถปล่อยสารไซโตไคน์ (cytokines) หลายชนิด โดยเฉพาะอินเตอริวคิน - 1 เบตา และทูเมอร์เนครอซิสแฟกเตอร์ – อัลฟา ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงกระบวนการเผาผลาญของไขมัน และการสะสมของไขมัน ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยเฉพาะ แอลดีแอลโคเลสเตอรอล (Feingold และคณะ, 1992) จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าชีวพิษภายใน ปริมาณเพียงเล็กน้อย (10 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 100 กรัม) สามารถเพิ่มปริมาณไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ในน้ำเหลืองของเลือด (serum) ได้อย่างรวดเร็ว (ร้อยละ 78 ใน 2 ชั่วโมง) สัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของ วิแอลดีแอลโคเลสเตอรอล (VLDL; very - low - density lipoprotein) (Feingold และคณะ, 1995) จากการศึกษาในผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งมีภาวะโรคปริทันต์จะมีปริมาณโคเลสเตอรอล ในเลือดสูงกว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ (Losche และคณะ, 2000 และ Katz และคณะ, 2001)

การตอบสนองของร่างกายแบบเฉียบพลัน

เมื่อเกิดการติดเชื้อ หรือการได้รับอันตรายต่อเนื้อเยื่อ จะเกิดการตอบสนองของร่างกายแบบเฉียบพลัน ร่างกายจะมีการหลั่งสารเพื่อตอบสนองต่อเหตุการณ์นี้ ได้แก่ เม็ดเลือดขาว ไฟบริโนเจน ไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ต่างๆ เช่น แสบโตโกลบิน (haptoglobin) โดยเฉพาะ ซี-รีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein, CRP) ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์ในระดับสูง (Slade และคณะ, 2000) และสัมพันธ์กับการพบเชื้อพอร์ไฟโรไมแนส จินจิวัลิส พรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย แคมไพโลแบคเตอร์เรกตา (*Campylobacter recta*) และแบคทีเรียยีสต์ พอร์ไซทัส (Noack และคณะ, 2001) จากการติดตามเป็นระยะเวลานานเชื่อว่าระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีน ที่เพิ่มขึ้นเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Ridker และคณะ, 1998) ในการตรวจระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีน และอินเตอร์ลิวคิน - 6 (IL-6) ในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์ทั้งแบบเฉพาะตำแหน่ง และโรคปริทันต์แบบทั่วไป พบว่ามีปริมาณของซี-รีแอคทีฟโปรตีน และอินเตอร์ลิวคิน - 6 มากกว่ากลุ่มควบคุมซึ่งไม่เป็นโรคปริทันต์ (Loos และคณะ, 2000)

2.4 ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และโรคหัวใจและหลอดเลือด

การศึกษาทางคลินิกทั้งระยะสั้นและระยะยาว พบว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดชนิดต่างๆ จะมีภาวะปริทันต์ที่ไม่ดี เมื่อเทียบกับผู้ที่มีสุขภาพดี ในกลุ่มคนที่มีอายุ เพศ และฐานะทางสังคม และเศรษฐกิจเหมือนกัน

การศึกษาเชิงสำรวจ (Cross-sectional studies)

Arbes และคณะ (1999) ได้ศึกษาเชิงสำรวจ ถึงความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์ โดยวัดระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ตั้งแต่ 3 มิลลิเมตร และโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โดยนำข้อมูลจากการสำรวจสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 3 ในประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 5,564 ราย อายุ 40 ปีขึ้นไป พบว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ 208 ราย ผลการศึกษานับสนุนความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์และโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ อัตราเสี่ยงปรับ (adjusted odds ratio) ของระดับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ตั้งแต่ 3 มิลลิเมตร ร้อยละ 33-67 และตั้งแต่ร้อยละ 67 ขึ้นไป และการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ คือ 2.28 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.18 ถึง 4.39) และ 3.77 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.46 ถึง 9.74)

การศึกษาในประเทศแถบเอเชีย โดย Takata และคณะ (2001) ในกลุ่มผู้สูงอายุ (อายุ 80 ปีขึ้นไป) จำนวน 697 คน ที่เกาะฟูคูโอกะ ประเทศญี่ปุ่น โดยการสูญเสียฟัน และประเมินสภาวะปริทันต์ โดยดัชนีซีพีไอ (CPI; Community Periodontal Index) กับความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจซีจี (ECG) พบว่าผู้ที่มีฟันน้อยกว่า 20 ซี่มีโอกาสจะพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจมากขึ้น

Buhlin และคณะ (2002) ศึกษาความสัมพันธ์ของสุขภาพช่องปากกับโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยการตอบแบบสอบถามเกี่ยวกับการมีร่องลึกปริทันต์ การสูญเสียฟัน การใส่ฟันปลอม และการมีเลือดออกจากเหงือก พบว่ามีผู้ป่วยเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด 49 ราย จาก 2,839 ราย และพบความสัมพันธ์ระหว่างการมีเลือดออกจากเหงือก อัตราเสี่ยงปรับ 1.60 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.19 ถึง 2.15) และการใส่ฟันปลอม อัตราเสี่ยงปรับ 1.57 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.13 ถึง 2.20) กับโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างโรคนี้กับการมีร่องลึกปริทันต์ และการสูญเสียฟัน

จะเห็นว่าการศึกษาของ Arbes และคณะ เท่านั้นที่พบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบ และโรคหัวใจและหลอดเลือด ส่วนการศึกษาอื่น ๆ นั้นพบความเกี่ยวข้องของโรคหัวใจและหลอดเลือดกับสภาวะในช่องปากอื่น ๆ ที่ไม่ได้วัดจากการเป็นโรคปริทันต์อักเสบโดยตรง ดังนั้นจึงยังต้องการการศึกษาที่ชัดเจนเพื่อเข้าใจถึงบทบาทของการติดเชื้อจากโรคปริทันต์ต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดต่อไป

การศึกษาแบบกลุ่มควบคุม (Case-control studies)

Mattila และคณะ (1989) ได้ศึกษาแบบกลุ่มควบคุม แยกเป็น 2 การศึกษา ในผู้ป่วยซึ่งถูกนำเข้าโรงพยาบาลเนื่องจากเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) 100 คน และกลุ่มควบคุม 102 คน ผู้ป่วยในการศึกษาแรกเป็นชาย จำนวน 40 คน อายุ 50 ปี หรือต่ำกว่า และในการศึกษาที่สองจำนวน 60 คน เป็นชายอายุ 60 ปี หรือต่ำกว่า จำนวน 44 คน และหญิงอายุ 65 ปี หรือต่ำกว่า จำนวน 16 คน โดยใช้ดัชนีทีดีไอ (TDI; Total dental index) ซึ่งเป็นการให้คะแนน ตั้งแต่ 0 ถึง 10 โดยประเมินจาก จำนวนฟันที่สูญเสียไป ร่องลึกปริทันต์ ฟันผุ และรอยโรคปลายราก โดยประเมินขณะผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาล หรือหลังออกจากโรงพยาบาลไม่นาน พบว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย ดัชนีทีดีไอ มากกว่ากลุ่มควบคุมทั้งสองการศึกษา จากสถิติการวิเคราะห์ถดถอยแบบลอจิสติก (Logistic regression analysis) แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่าง สภาวะทันตสุขภาพที่ไม่ดี และโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ เมื่อควบคุมอิทธิพลของตัวแปรคือ อายุ ไตรกลีเซอไรด์ ปริมาณโคเลสเตอรอล ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน และการสูบบุหรี่ให้คงที่

รายงานอื่นของ Mattila และคณะ (1993) ในการศึกษาแบบกลุ่มควบคุม แสดงความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อ ได้แก่ สภาวะฟันผุ และโรคปริทันต์ และโรคหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็ง ในผู้ป่วย 100 คน เป็นชาย 88 คน และหญิง 12 คน ซึ่งได้รับการวินิจฉัยโดยการบันทึกภาพรังสีหลอดเลือด (coronary angiography) พบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยชายมีความสัมพันธ์ระหว่างโรคหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดแดงแข็งระดับรุนแรง (severe coronary atheromatosis) กับการติดเชื้อของฟัน อายุ และไตรกลีเซอไรด์ แต่ไม่พบความสัมพันธ์กับปริมาณโคเลสเตอรอล การสูบบุหรี่ ความดันโลหิตสูง ฐานะทางสังคม และดัชนีมวลกาย อย่างไรก็ตามไม่พบความสัมพันธ์นี้ในกลุ่มผู้ป่วยหญิง อาจเนื่องจากกลุ่มตัวอย่างมีขนาดเล็กเกินไป

นอกจากนี้ ยังมีรายงานของ Emingil และคณะ (2000) ศึกษาในผู้ป่วย 120 ราย ซึ่ง 60 ราย เป็นชาย 50 คน และหญิง 10 คน อายุเฉลี่ย 53.8 ± 9.5 ปี วินิจฉัยว่าเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน และอีก 60 รายเป็นชาย 42 คน และหญิง 18 คน อายุเฉลี่ย 58.5 ± 11.6 ปี เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเรื้อรัง โดยการตอบแบบสอบถามเกี่ยวกับสภาวะร่างกาย และบันทึกจำนวนฟันที่หายไป การบูรณะฟัน ความลึกของร่องลึกปริทันต์ การมีจุดเลือดออกเมื่อใส่เครื่องมือวัดร่องปริทันต์ พบว่า ในร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป การมีจุดเลือดออกเมื่อใส่เครื่องมือวัดร่องปริทันต์ การสูบบุหรี่ และระดับไตรกลีเซอไรด์ มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญ กับโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

มีบางการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดที่ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว Mattila และคณะ (2000) ศึกษาแบบกลุ่มควบคุม ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ 85 ราย และกลุ่มควบคุม 53 ราย โดยดัชนีแสดงภาวะโรคปริทันต์ ได้แก่ ผลรวมของตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป หรือมีเลือดออกหลังจากใส่เครื่องมือตรวจปริทันต์ และจำนวนรอยโรคที่ตำแหน่งแยกรากฟันระดับ 1 ขึ้นไปในผู้ป่วยแต่ละคน พบว่าดัชนีที่ใช้ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยสูงกว่ากลุ่มควบคุม แต่ไม่พบความแตกต่างทางสถิติ และพบว่าอายุสัมพันธ์กับความรุนแรงของการติดเชื้อที่ฟันเฉพาะกลุ่มควบคุม แต่ไม่พบความสัมพันธ์นี้ในกลุ่มผู้ป่วย ซึ่งผลที่ได้จากการศึกษานี้แตกต่างจากการศึกษาก่อนหน้าของ Mattila และคณะ (1989, 1993 และ 1995) อาจเนื่องมาจากอายุของกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้สูงกว่า มีสุขภาพและสภาวะสุขภาพช่องปากดีกว่าการศึกษาอื่นๆ

การศึกษาติดตามผล (Cohort studies)

การศึกษาที่เป็นการติดตามผลโดย DeStefano และคณะ (1993) ศึกษาการเจ็บป่วยและการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ กับสภาวะปริทันต์ โดยอาศัยข้อมูลจากการสำรวจของการสำรวจสุขภาพแห่งชาติของประเทศสหรัฐอเมริกาครั้งที่ 1 (1971-1974) ติดตามผู้ป่วยเป็นเวลา 14 ปี จำนวน

20,749 คน อายุ 25-74 ปี โดยดูปัจจัยต่างๆ ได้แก่ อายุ เพศ เชื้อชาติ ความดันซิสโตลิก ปริมาณโคเลสเตอรอล ดัชนีมวลกาย เบาหวาน การสูบบุหรี่ การได้รับแอลกอฮอล์ การออกกำลังกาย และฐานะทางเศรษฐกิจ พบว่า ในผู้ป่วย 9,760 คน ซึ่งเป็นโรคปริทันต์ระดับปานกลางถึงระดับรุนแรง มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ร้อยละ 25 เมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์ โดยมีอัตราเสี่ยงปรับ (Adjusted relative risks) สำหรับการเป็นโรคปริทันต์อีกเสริมกับการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ และการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ คือ 1.25 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.06 ถึง 1.48) และ 1.46 (ที่ความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.26 ถึง 1.70) ตามลำดับ นอกจากนี้ในผู้ชายอายุ น้อยกว่า 50 ปี โรคปริทันต์อีกเสริมมีอัตราเสี่ยงปรับต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบและการเสียชีวิตจากโรคนี้อย่างมาก คือ 1.72 (ที่ความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.10 ถึง 2.68) และ 2.12 (ที่ระดับความเชื่อมั่น ร้อยละ 95, 1.24 ถึง 3.62) ตามลำดับ Wu และคณะ (2000) ได้ใช้ข้อมูลจากแหล่งเดียวกันนี้ ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างผู้ที่มีฟันมากกว่า 4 ซึ่งเป็นโรคปริทันต์กับโรคหลอดเลือดสมอง พบว่าโรคปริทันต์อีกเสริมสัมพันธ์กับภาวะเลือดออกในสมอง (non-fatal hemorrhagic stroke) อัตราเสี่ยงปรับ 2.1 ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.30 ถึง 3.42

Mattila และคณะ (1995) ติดตามผู้ป่วยซึ่งเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย จากการศึกษารวมเป็นเวลา 7 ปี โดยติดตามดูการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย การไม่เกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย และอัตราการเสียชีวิต โดยเป็นชาย 182 คน และหญิง 32 คน พบว่าอัตราเสี่ยงปรับสำหรับดัชนีที่ดีไอทีเพิ่มขึ้นแต่ละหน่วย ต่อการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย คือ 1.24 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.06 ถึง 1.35)

รายงานของ Joshipura และคณะ (1996) จากการติดตามการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบในชายจำนวน 44,119 คน อายุระหว่าง 40 ถึง 75 ปี ซึ่งเป็นบุคคลากรทางการแพทย์หลายสาขา (โดยร้อยละ 58 เป็นทันตแพทย์) เป็นเวลา 6 ปี เป็นผู้ที่มิสุขภาพร่างกายแข็งแรง และไม่มีประวัติของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โรคมะเร็ง และโรคเบาหวาน ใช้การตอบแบบสอบถามถึงจำนวนฟันที่เหลืออยู่ กับประวัติการเป็นโรคปริทันต์ พบว่ากลุ่มตัวอย่าง 757 คนเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ เมื่อปรับค่าปัจจัยเสี่ยงต่างๆ พบว่าในชาย 6,619 คนที่มีประวัติเป็นโรคปริทันต์และมีฟันน้อยกว่า 10 ซี่ จะมีอัตราเสี่ยงปรับ 1.67 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.03 ถึง 2.71) ต่อการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเมื่อเทียบกับผู้ที่มีฟันตั้งแต่ 25 ซี่ขึ้นไป แต่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่มีประวัติโรคปริทันต์และโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (อัตราเสี่ยงปรับ 1.11, ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 0.74 ถึง 1.68) ดังนั้นการสูญเสียฟันอาจเกี่ยวข้องกับการเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ต่อมา Joshipura และคณะ (2003) ได้ใช้ข้อมูลเดิมศึกษาปัจจัยเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์และการสูญเสียฟันต่อการเกิดภาวะสมองขาดเลือด โดยติดตามกลุ่มตัวอย่างจำนวน 41,380 คน เป็นเวลา 12 ปี พบว่า กลุ่ม

ตัวอย่าง 349 คนเกิดภาวะสมองขาดเลือดในช่วงที่มีการติดตามผล และอัตราเสี่ยงปรับต่อการเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยง ในกลุ่มตัวอย่างที่มีพื้นน้อยกว่า 24 ซี เมื่อเทียบกับผู้ที่มีพื้นตั้งแต่ 25 ซีขึ้นไป คือ 1.57 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.24 ถึง 1.98) และอัตราเสี่ยงปรับของกลุ่มตัวอย่างที่มีประวัติโรคปริทันต์และโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ คือ 1.33 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.03 ถึง 1.70)

Beck และคณะ (1996) ได้รวบรวมข้อมูลจากการศึกษาระยะยาวในทหารผ่านศึก เฉพาะในผู้ที่มีสุขภาพแข็งแรงดี โดยใช้ค่าเฉลี่ยการมีกระดูกละลายและความลึกของร่องลึกปริทันต์ของชาย 1,147 คน ในช่วงปี ค.ศ.1968-1971 และติดตามผลเป็นเวลา 18 ปี พบว่ามี 207 คน เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบและ 59 คน เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ และ 40 คน เป็นหลอดเลือดสมองอุดตัน เมื่อปรับค่าปัจจัยเสี่ยงต่างๆ อัตราเสี่ยง สำหรับกระดูกละลาย และการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ คือ 1.5 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.04 ถึง 2.14) สำหรับการเสียชีวิตจากหลอดเลือดหัวใจตีบ คือ 1.9 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.10 ถึง 3.43) และโรคหลอดเลือดสมอง คือ 2.8 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.45 ถึง 5.48) รายงานของ Mendez และคณะ (1998) ได้ใช้ข้อมูลจากแหล่งเดียวกันศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และโรคหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral vascular disease) พบว่าจากการติดตามในช่วงเวลา 25-30 ปี จาก 1,030 ราย มี 80 รายที่เกิดโรคหลอดเลือดส่วนปลาย ในผู้ป่วยโรคปริทันต์มีความเสี่ยงที่จะเกิด โรคหลอดเลือดส่วนปลาย คือ 2.27 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.32 ถึง 3.9)

Genco และคณะ (1997) ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ในชุมชนอินเดียนแดงในอเมริกา จำนวน 1,372 คน ซึ่งมีความชุกของโรคเบาหวานสูง โดยวัดระดับกระดูกรองรับฟัน และสภาวะโรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นเวลา 10 ปี ในคนที่อายุน้อยกว่า 60 ปีและไม่สูบบุหรี่ ระดับของกระดูกจะสามารถใช้ทำนายการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ โดยอัตราเสี่ยง เท่ากับ 2.68 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.3 ถึง 5.5)

Morrison และคณะ (1999) ศึกษาผลของสภาวะช่องปากที่ไม่ดี กับความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือดเป็นเวลา 21 ปี ในกลุ่มตัวอย่าง 10,368 คน จากการสำรวจสภาวะโภชนาการในแคนาดา อายุ 35 ถึง 84 ปี โดยดูการมีเหงือกอักเสบรุนแรง และการสูญเสียฟัน พบว่า 466 คน เสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยอัตราเสี่ยงจากการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ คือ 2.15 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.25 ถึง 3.72) และอัตราเสี่ยงจากการเสียชีวิตโรคหลอดเลือดสมอง คือ 1.90 (ที่ความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.17 ถึง 3.10)

จะเห็นได้ว่ามีหลายการศึกษาที่สนใจทฤษฎีเกี่ยวกับการติดเชื้อของโรคปริทันต์กับการเพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด Hujoei และคณะ (2001) จึงได้ศึกษาถึงการกำจัดการติดเชื้อ

เรื้อรังของฟันต่อการลดอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โดยศึกษาข้อมูลจากการสำรวจของการสำรวจสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 1 ของประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 4,027 ราย แบ่งเป็นกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบ (โดยใช้ Russell Periodontal Index มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ระดับ 4 ขึ้นไป) หรือกลุ่มที่มีภาวะติดเชื้อที่ฟัน และกลุ่มที่กำจัดภาวะติดเชื้อที่ฟันหรือกลุ่มที่ไม่มีฟัน พบว่ามี 1,238 รายที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบในช่วงเวลา 17 ปี โดยกลุ่มที่ไม่มีฟันมี อัตราเสี่ยงปรับ 1.49 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.33 ถึง 1.66) เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบไม่แตกต่างจากกลุ่มที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบซึ่งมีอัตราเสี่ยงปรับ 1.02 (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 0.86 ถึง 1.21) และสรุปว่าการกำจัดภาวะการติดเชื้อเรื้อรังอย่างถาวรโดยการถอนฟันทุกซี่ไม่ช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเมื่อเทียบกับกลุ่มที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ

จากการศึกษาข้างต้นจะพบว่า ในการศึกษาระยะยาวถึงลักษณะทางคลินิกของสภาวะปริทันต์กับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด มีหลายการศึกษาที่พบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์กับโรคหัวใจและหลอดเลือด และในการศึกษาแบบเชิงสำรวจและการศึกษาแบบกลุ่มควบคุม ก็ได้ความสัมพันธ์ไปในทางเดียวกัน จากการวิเคราะห์เมตา (meta-analysis) ในการศึกษาแบบติดตามผล 5 การศึกษาของ Danesh (1999) พบว่าค่าอัตราเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดอยู่ในระดับที่ไม่สูง คืออัตราเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเท่ากับ 1.24 เท่า (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.10 ถึง 1.38) และในการศึกษาแบบติดตามผล 6 การศึกษา และการศึกษาเชิงสำรวจ 2 การศึกษาของ Khader และคณะ (2004) ได้ผลที่ใกล้เคียงกัน คือ อัตราเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเท่ากับ 1.15 เท่า (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.06 ถึง 1.25) และสำหรับโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับ 1.13 เท่า (ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 1.01 ถึง 1.27) เมื่อเทียบกับผู้ที่มีสุขภาพดี

อย่างไรก็ตาม การศึกษาระยะยาวโดย Hujoel และคณะ (2000) ติดตามความสัมพันธ์ระหว่างโรคเหงือกอักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบกับการเจ็บป่วย และการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบเป็นเวลา 21 ปี ในกลุ่มตัวอย่าง 8,032 คนจากการสำรวจสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 1 ของประเทศสหรัฐอเมริกา ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างโรคเหงือกอักเสบกับโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ขณะที่พบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบกับความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบแต่ไม่มีนัยสำคัญ โดยอัตราเสี่ยงปรับเท่ากับ 1.14 (ที่ความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 0.96 ถึง 1.36) และต่อมา Hujoel และคณะ (2002) รายงานข้อมูลจากการศึกษาเดิม โดยติดตามกลุ่มตัวอย่างจำนวน 636 คน ซึ่งมีประวัติโรคหัวใจและหลอดเลือด พบว่าโรคปริทันต์อักเสบและโรคเหงือกอักเสบไม่ได้เพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (อัตราเสี่ยงปรับเท่ากับ 0.97, ที่ความเชื่อมั่นร้อยละ 95, 0.72 ถึง 1.31

และ อัตราเสี่ยงปรับเท่ากับ 1.09, ที่ความเชื่อ มั่นร้อยละ 95, 0.79 ถึง 1.50 ตามลำดับ) ซึ่งความแตกต่างของรายงานการศึกษานี้ อาจเป็นผลจากการศึกษาบทบาทของการติดเชื้อของฟันต่อความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดจะมีความแตกต่างกันไป ตามแต่ลักษณะของกลุ่มประชากรที่ศึกษา และวิธีการที่ใช้ในการศึกษา (Mattila และคณะ, 2000) ดังเช่น Howell และคณะ (2001) ศึกษาความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์กับการเจ็บป่วยและการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ หรือโรคหลอดเลือดสมอง โดยใช้แบบสอบถาม ในกลุ่มบุคคลากรทางการแพทย์ จำนวน 22,071 คน เป็นเวลา 12 ปี 3 เดือน ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างโรคปริทันต์กับการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบและโรคหลอดเลือดสมอง อัตราเสี่ยง 1.01 (ที่ระดับความเชื่อ มั่นร้อยละ 95, 0.88 ถึง 1.15) ซึ่งการประเมินสภาวะปริทันต์โดยการตอบแบบสอบถาม อาจจะได้ไม่เป็นวิธีการทำนายการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

ในประเทศไทยจากการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 5 ในปี พ.ศ. 2543-2544 ของกองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข โดยใช้ซีพีไอ พบว่าในประชากรอายุระหว่าง 35-44 ปี มีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบเป็นร้อยละ 37.3 ส่วนในช่วงอายุระหว่าง 60-74 ปี มีความชุกของโรคปริทันต์เป็นเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 61.1 และจากการสำรวจสุขภาพแห่งชาติ (National Health Examination Surveys) ครั้งที่ 1 ของประเทศไทย Tatsanavivat และคณะ (1998) รายงานอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ และปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด จากการสำรวจในประชากรชาย 3,822 คน และหญิง 4,967 คน อายุ 30 ปีขึ้นไป คิดเป็น 9.9 คน ต่อ 1,000 คน โดยเพศชายคิดเป็น 9.2 คน ต่อ 1,000 คน เพศหญิงคิดเป็น 10.7 คน ต่อ 1,000 คน โดยมีความชุกของปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดแยกเป็นเพศชายและเพศหญิง ดังนี้ ระดับไขมันในเลือดสูงร้อยละ 12.2 และ 16.9 ความดันโลหิตสูงร้อยละ 6.3 และ 8.1 สูบบุหรี่ร้อยละ 65.1 และ 8.5 โรคเบาหวานร้อยละ 2.4 และ 3.7 และโรคอ้วนร้อยละ 15.2 และ 27.2 ตามลำดับ แต่ยังไม่มียางานทางระบาดวิทยาที่แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะโรคปริทันต์อักเสบกับโรคหัวใจและหลอดเลือดทั้งความชุกและความรุนแรงที่สำรวจในประเทศไทย ผลการศึกษาที่ได้ในครั้งนี้จะสามารถแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของสภาวะโรคปริทันต์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดที่เกิดขึ้นในประชากรไทยกลุ่มหนึ่ง และเป็นข้อมูลพื้นฐานที่สามารถนำไปใช้ประโยชน์ในการศึกษาทางระบาดวิทยาต่อไปในอนาคต รวมทั้งอาจจะเป็นองค์ความรู้หนึ่งในการช่วยลดอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด