



ผลทางคลินิกของปริทันต์บำบัดควรวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจล
มิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลบุญทริก

CLINICAL EFFECTS OF ONE VISIT SUBGINGIVAL ULTRASONIC DEBRIDEMENT WITH
ADJUNCTIVE MINOCYCLINE GEL IN TYPE II DIABETES-PERIODONTITIS PATIENTS
AT BUNTHARIK HOSPITAL

จารุพัฒน์ จุลแดง

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

2563

ผลทางคลินิกของปริทันต์บำบัดควรวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจล
มิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลบุญทริก

จารุพัฒน์ จุลแดง

ปริญญานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตกรรมคลินิก
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
ปีการศึกษา 2563
ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

CLINICAL EFFECTS OF ONE VISIT SUBGINGIVAL ULTRASONIC DEBRIDEMENT WITH
ADJUNCTIVE MINOCYCLINE GEL IN TYPE II DIABETES-PERIODONTITIS PATIENTS
AT BUNTHARIK HOSPITAL

JARUPAT JUNDAENG

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

Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University

2020

Copyright of Srinakharinwirot University

ปริญญานิพนธ์

เรื่อง

ผลทางคลินิกของปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจล
มิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลบุญทริก

ของ

จารย์พัฒน จุลแดง

ได้รับอนุมัติจากบัณฑิตวิทยาลัยให้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตกรรมคลินิก

ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ฉัตรชัย เอกปัญญาสกุล)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

คณะกรรมการสอบปากเปล่าปริญญานิพนธ์

..... ที่ปรึกษาหลัก
(รองศาสตราจารย์ ดร.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน)

..... ประธาน
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.จันทกร แจ่มไพบุญย์)

..... กรรมการ
(อาจารย์ ดร.รุ่งทิภา ศรีสุวรรณธนา)

ชื่อเรื่อง	ผลทางคลินิกของปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2
ผู้วิจัย	ณ โรงพยาบาลบุญทริก
ปริญญา	จารุพัฒน์ จุลแดง
ปีการศึกษา	วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต
อาจารย์ที่ปรึกษา	2563
	รองศาสตราจารย์ ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ด้วยการทำปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 วัตถุประสงค์และวิธีการ: อาสาสมัครจำนวน 60 คน วินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 โดยใช้หลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ที่เข้ารับการรักษา ณ โรงพยาบาลบุญทริก จังหวัดอุบลราชธานี แบ่งอาสาสมัครเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มทดลองจำนวน 30 คน จะได้รับการทำปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในฟันทุกซี่ และกลุ่มควบคุมจำนวน 30 คน จะได้รับการทำปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว ตรวจสอบสภาพอวัยวะปริทันต์ ซึ่งประกอบด้วยความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PD) ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ (CAL) ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (PI) ดัชนีเหงือกอักเสบ (GI) และค่าการมีเลือดออกของเหงือก (BOP) แล้วบันทึกเป็นค่าตั้งต้น หลังการรักษา 3 เดือน และ 6 เดือน ผลการศึกษา: วิเคราะห์ข้อมูลอาสาสมัครจำนวน 58 คน พบว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการทำปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ทำให้ค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกของการรักษาทั้ง 2 วิธีดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทุก ๆ ช่วงเวลา ในกลุ่มทดลองพบว่าหลังการรักษา 3 เดือนทำให้มีการลดลงของร่องลึกปริทันต์ และเพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) และเมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปและค่าเฉลี่ยของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ 5-6 มิลลิเมตร พบว่าในกลุ่มทดลองมีการลดลงมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ในขณะที่ค่าเฉลี่ยของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังไม่พบอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาตลอดระยะเวลาที่ศึกษา สรุป: การรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการทำปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 เป็นวิธีที่ปลอดภัยและช่วยให้มีการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์และเพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ได้

คำสำคัญ : โรคเบาหวานชนิดที่ 2, การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ, เจลมิโนไซคลิน, การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018, การวัดค่าความสะอาดใต้เหงือก

Title	CLINICAL EFFECTS OF ONE VISIT SUBGINGIVAL ULTRASONIC DEBRIDEMENT WITH ADJUNCTIVE MINOCYCLINE GEL IN TYPE II DIABETES- PERIODONTITIS PATIENTS AT BUNTHARIK HOSPITAL
Author	JARUPAT JUNDAENG
Degree	MASTER OF SCIENCE
Academic Year	2020
Thesis Advisor	Associate Professor Dr. Narongsak Laosrisin

Objective: To evaluate clinical periodontal status changes by the effect of one visit subgingival ultrasonic debridement with adjunctive minocycline gel in type II Diabetes-Periodontitis patients. Materials and methods: Sixty patients with type II-Diabetes diagnosed as periodontitis following by 2018 classification, were recruited for this study. All patients received medical care for diabetes control by physicians at Buntharik Hospital, Ubonrachathani Province. The participants were divided in to two groups, with 30 patients in both control and test group. All participants were treated with one visit subgingival ultrasonic debridement, but only the participants in the test group received adjunctive minocycline gel immediately after debridement. The periodontal parameters including probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), plaque index (PI), gingival index (GI), and bleeding on probing (BOP) were measured at baseline, three and six months after treatment. Results: There were fifty-eight patients included in this analysis. One visit subgingival ultrasonic debridement revealed significant improvement in all clinical parameters at all time intervals. PD reduction and CAL gain after three months significantly decreased in the test group than the control group ($p < 0.05$). Furthermore, there was a significant decreased in number of sites of initial probing depth (IPD) ≥ 5 mm and IPD 5-6 mm ($p < 0.05$) in the test group rather than the control group, but not in the IPD ≥ 7 mm. Moreover, there were no adverse reactions observed during the trial period. Conclusion: Overall, periodontitis treatment with one visit subgingival ultrasonic debridement with adjunctive minocycline gel in type II Diabetes-Periodontitis patient is safe and contributes to significant PD reduction and CAL gain.

Keyword : Type II-Diabetes, Periodontitis treatment, Minocycline gel, Periodontal classification 2018, Subgingival debridement

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณคณาจารย์ทุกท่านที่มีส่วนช่วยให้งานวิจัยและปริญญานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์ไปได้ด้วยความราบรื่นดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาจารย์ที่ปรึกษา รองศาสตราจารย์ ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน ผู้ที่อยู่เบื้องหลังความสำเร็จและคอยให้คำปรึกษาในทุก ๆ ด้าน ตั้งแต่หัวข้องานวิจัย ทฤษฎี การดำเนินการวิจัย ตลอดจนให้คำแนะนำในการคิด วิเคราะห์ และแยกแยะข้อมูลในส่วนของผลการวิจัย จนทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จออกมาเป็นรูปธรรมได้

ขอขอบพระคุณ ทพญ. จินตนา อยู่เย็น ที่คอยบริหารจัดการและช่วยเหลืออำนวยความสะดวกทั้งในด้านการจัดเตรียมสถานที่ทำงานวิจัย นัดหมายผู้ช่วย รวมทั้งช่วยกันทำงานวิจัยจนสำเร็จบรรลุเป้าหมายไปได้ด้วยดี และขอขอบพระคุณ ทพญ. อาวิภา ศรีประเสริฐสุข และ ทพญ. ภัทธารวรรณ เป็นรินทร์ เพื่อนร่วมรุ่นที่คอยเป็นกำลังใจและให้คำแนะนำด้านต่าง ๆ ในการทำวิจัยจนสำเร็จได้ด้วยดี

ขอขอบพระคุณผู้ช่วยและเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลบุณฑริก จังหวัดอุบลราชธานีทุกท่านที่ให้ความร่วมมือ และให้ความอนุเคราะห์สถานที่ในการทำวิจัย ตลอดจนคอยอำนวยความสะดวกด้านต่าง ๆ จนเสร็จสิ้นงานวิจัย และขอขอบพระคุณบริษัทซันสตาร์ ประเทศญี่ปุ่น (Sunstar, Japan) ที่สนับสนุนยามิโนไซคลินิกในรูปแบบเจลใช้เฉพาะที่ และทุนสนับสนุนที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้

ท้ายที่สุดขอขอบพระคุณครอบครัวที่ช่วยเป็นแรงผลักดันและเป็นกำลังใจให้ทำงานจนสำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดีเสมอมา

จารุพัฒน์ จุลแดง

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ	ช
สารบัญตาราง.....	ญ
สารบัญรูปภาพ	ฎ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
ภูมิหลัง	1
ความมุ่งหมายของงานวิจัย.....	3
ความสำคัญของงานวิจัย	3
ขอบเขตของงานวิจัย	4
ประชากรที่ใช้ในการศึกษา	4
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในงานวิจัย.....	4
นิยามศัพท์เฉพาะ.....	5
ตัวแปรที่ศึกษา.....	5
กรอบแนวคิดการวิจัย	6
สมมติฐานในการวิจัย	6
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	7
1. โรคปริทันต์อักเสบและการจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 โรคปริ ทันต์อักเสบ	7
การจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ^(21, 22)	8

2. โรคเบาหวานและเกณฑ์การวินิจฉัยโรค	12
โรคเบาหวาน.....	12
เกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวาน	14
3. ความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและโรคเบาหวาน.....	16
4. ผลทางคลินิกของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยเครื่องอัลตราโซนิค	16
5. การรักษาโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินแบบเฉพาะที่	21
บทที่ 3 วิธีดำเนินงานวิจัย	26
1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง	26
ประชากร	26
การเลือกกลุ่มตัวอย่าง	26
การคำนวณขนาดตัวอย่าง	27
2. เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย.....	29
3. การเก็บรวบรวมข้อมูลขั้นตอนการวิจัย	31
3.1. ขั้นตอนการวิจัย.....	31
4. การจัดกระทำข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูล	36
สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล	37
บทที่ 4 ผลการดำเนินงานวิจัย	38
ข้อมูลประชากร.....	38
ค่าตั้งต้นของสภาวะปริทันต์ก่อนการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง	41
ผลการเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง	41
การลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ (Probing depth reduction; Δ PD) และการเพิ่มขึ้น	
ของระดับการยึดเกาะทางคลินิก (Clinical attachment gain; Δ CAL) ของอวัยวะปริทันต์	
.....	43

ผลการเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป	45
การลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิก ของอวัยวะปริทันต์ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป.....	49
ผลการเปลี่ยนแปลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง	52
การลดลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง.....	53
บทที่ 5 สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ	56
สรุปผลการวิจัย.....	60
ข้อเสนอแนะ	60
บรรณานุกรม	61
ภาคผนวก.....	70
ประวัติผู้เขียน.....	81

สารบัญตาราง

หน้า

ตาราง 1 ข้อมูลประชากร	39
ตาราง 2 จำแนกตามการวินิจฉัยและตามขั้นของโรคปริทันต์อักเสบตามหลักเกณฑ์การจำแนก โรคปริทันต์ปี 2018	41
ตาราง 3 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าตั้งต้นของสภาวะปริทันต์ก่อนการรักษา	41
ตาราง 4 ผลการเปลี่ยนแปลงของค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง	42
ตาราง 5 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิก ของอวัยวะปริทันต์.....	44
ตาราง 6 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของร่องลึกปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป.....	46
ตาราง 7 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป	47
ตาราง 8 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ ในร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป	50
ตาราง 9 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป	51
ตาราง 10 ผลการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง	53
ตาราง 11 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึก ปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง.....	54
ตาราง 12 ร้อยละและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง.....	54

สารบัญรูปภาพ

หน้า

ภาพประกอบ 1 กรอบแนวคิดการวิจัย	6
ภาพประกอบ 2 แสดงการแบ่งชั้นตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ⁽²²⁾	10
ภาพประกอบ 3 แสดงการแบ่งระดับตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ⁽²²⁾	12
ภาพประกอบ 4 แสดงสูตรโครงสร้างของยาไมโนไซคลิน	22
ภาพประกอบ 5 พีซีพียูเอ็นซี 15.....	29
ภาพประกอบ 6 เครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก.....	29
ภาพประกอบ 7 หัวชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันใต้เหงือกแบบคิวเรตต์ชนิดต่าง ๆ (H3, H4R, H4L; Acteon®, Merignac, France)	30
ภาพประกอบ 8 เจลไมโนไซคลิน.....	30
ภาพประกอบ 9 แผนภาพแสดงลำดับขั้นตอนการทำงาน	35
ภาพประกอบ 10 ภาพแสดงการใส่ยาในร่องลึกปริทันต์.....	36
ภาพประกอบ 11 แผนภูมิแสดงจำนวนอาสาสมัครที่จำแนกการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018	40
ภาพประกอบ 12 แผนภูมิแสดงจำนวนอาสาสมัครที่จำแนกตามชั้น ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018.....	40
ภาพประกอบ 13 กราฟแสดงสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง	43
ภาพประกอบ 14 กราฟแสดงการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์.....	45
ภาพประกอบ 15 กราฟแสดงค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในตำแหน่ง ที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป	48
ภาพประกอบ 16 กราฟแสดงการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป	52

บทที่ 1

บทนำ

ภูมิหลัง

โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) เป็นโรคติดเชื้อที่อวัยวะปริทันต์ได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) เคลือบรากฟัน (cementum) และกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) ทำให้เกิดการอักเสบ และถูกทำลายเนื่องมาจากการอักเสบที่เกิดจากการสะสมของเชื้อแบคทีเรียในแผ่นคราบจุลินทรีย์ (biofilm) บริเวณใต้เหงือก ทำให้มีการกระตุ้นกลไกการกำจัดเชื้อโรคโดยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย เป็นผลให้เกิดกระบวนการอักเสบเรื้อรัง ซึ่งนำไปสู่การทำลายอวัยวะปริทันต์และสูญเสียฟันได้ในที่สุด⁽¹⁾

โรคเบาหวาน (Diabetes mellitus) เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของร่างกายในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด โดยมีสาเหตุมาจากความผิดปกติในการหลั่งสารอินซูลิน หรือการทำหน้าที่ของสารอินซูลินในร่างกายบกพร่อง หรือทั้งสองอย่างร่วมกัน ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูง (Hyperglycemia)⁽¹⁾ อาการแสดงที่สำคัญของโรค ได้แก่ กระหายน้ำบ่อย (polydipsia) ปัสสาวะบ่อย (polyuria) หิวบ่อย (polyphagia) อ่อนเพลีย น้ำหนักลด และสามารถเกิดภาวะแทรกซ้อนกับอวัยวะอื่นได้แก่ ตา ไต ระบบประสาท หัวใจและหลอดเลือด การหายของแผล รวมถึงโรคปริทันต์อักเสบ^(2, 3)

ในปัจจุบันทราบกันอย่างชัดเจนแล้วว่าโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคเรื้อรังที่มีความซับซ้อน และมีความสัมพันธ์กันแบบสองทิศทาง (bilateral associations)^(4, 5) ผู้ป่วยเบาหวานมีความชุกในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบสูงขึ้น 2 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน⁽⁶⁾ และความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน⁽⁷⁾ หากผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ดีก็จะไม่พบความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้น และในทางกลับกันโรคปริทันต์อักเสบก็เพิ่มความต้านทานต่อสารอินซูลิน มีผลทำให้การควบคุมระดับน้ำตาลแย่ลงและเพิ่มภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยโรคเบาหวานด้วย^(5, 8, 9) จุดประสงค์ของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis treatment) คือ การลดการอักเสบบริเวณรอยโรคในอวัยวะปริทันต์ (periodontium) และหวังผลให้เกิดการซ่อมแซมอวัยวะปริทันต์ที่เสียหายจากการถูกทำลายให้ดีขึ้น โดยการกำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่อยู่บริเวณผิวรากฟันออกเพื่อยุติการดำเนินไปของโรค⁽¹⁰⁾ ซึ่งการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน (scaling and root planing) ด้วยเครื่องมือ เช่น คิวเรตต์ (curette) ร่วมกับการดูแลสุขภาพอนามัยของช่องปากและฟันที่ถูกต้องด้วยตัวผู้ป่วยเอง เป็นวิธีที่ได้รับการ

ยอมรับมายาวนานแล้วว่าสามารถช่วยให้ผลของการรักษาโรคปริทันต์ประสบความสำเร็จได้^(11, 12) แต่อย่างไรก็ตามการรักษาด้วยเครื่องมือดังกล่าวมักจะต้องใช้เวลาในแต่ละครั้งนาน และต้องแบ่งการรักษาออกเป็นหลายครั้ง ดังนั้นการใช้เครื่องอัลตราโซนิก (ultrasonic scaler) จึงเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบซึ่งมีประสิทธิภาพในการลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ (probing depth; PD) เพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment; CAL) และลดการอักเสบจากการกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลายและสารชีวพิษภายใน (endotoxin) ได้⁽¹³⁾ รวมถึงประหยัดเวลาในการรักษา จึงมีการเสนอแนวคิดปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จ (one visit subgingival debridement) ด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก (ultrasonic piezoelectric scaler) ร่วมกับการสอนอนามัยในช่องปากสามารถปรับปรุงสภาพอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้นได้^(14, 15) และมีแนวโน้มช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์ร่วมด้วย⁽¹⁶⁾

ถึงแม้ว่าประสิทธิภาพการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ด้วยเครื่องมือควิเรตต์หรือเครื่องอัลตราโซนิก จะให้ผลทางคลินิกไม่แตกต่างกัน และไม่สามารถกำจัดหินน้ำลายใต้เหงือกออกได้ทั้งหมด⁽¹⁷⁾ ทำให้ประสิทธิภาพการรักษายังไม่ดีเท่าที่ควร และอาจทำให้ไม่หายจากการเป็นโรค จึงมีแนวคิดการนำยาปฏิชีวนะแบบเฉพาะที่ (local drug delivery) มาเสริมการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการใส่ยาในร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) เช่น เจลมิโนไซคลิน (minocycline gel) ซึ่งเป็นยาปฏิชีวนะกลุ่มเตตราไซคลิน ที่สามารถออกฤทธิ์กว้าง (broad spectrum) ในการต่อต้านเชื้อแบคทีเรียที่ไ้ใช้และไม่ใช้ออกซิเจน เป็นรูปแบบหนึ่งที่ใช้ในทางคลินิกอย่างแพร่หลายและมีประสิทธิภาพในการต่อต้านเชื้อก่อโรคปริทันต์ ซึ่งตัวยารวมอยู่ในหลอดฉีดพลาสติกที่มีปลายเข็มชนิดพิเศษ ประกอบด้วยตัวยา 2% มิโนไซคลิน ไฮโดรคลอไรด์ (minocycline hydrochloride) พบว่าให้ผลทางคลินิกและจุลชีววิทยาที่ดีขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับกรขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว^(18, 19) เนื่องจากในปี 2018 มีการเปลี่ยนแปลงเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์จากปี 1999⁽²⁰⁾ และกำหนดหลักเกณฑ์ใหม่เป็นหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 (Periodontal classification 2018)^(21, 22) ผู้วิจัยจึงสนใจที่จะใช้เกณฑ์ดังกล่าวจำแนกผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 และทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในร่องลึกปริทันต์ โดยใช้เกณฑ์วิธี (protocol) ในการใส่เจลมิโนไซคลินครั้งแรกหลังจากกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสร็จทันที และครั้งที่ 2 ห่างจากครั้งแรก 3 เดือน ตามแนวทางการรักษาโรคปริทันต์แบบประคับประคอง (supportive periodontal therapy) โดยวัตถุประสงค์ของงานวิจัยนี้เพื่อศึกษาผล

การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ (ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีเหงือกอักเสบ และค่าการมีเลือดออกของเหงือก) ด้วยการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน (Periocline®, Sunstar, Japan) เปรียบเทียบกับปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลบุญทริก จังหวัดอุบลราชธานี โดยหวังผลให้มีการฟื้นฟูลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้นหลังการรักษา ซึ่งยังไม่มีการศึกษาในลักษณะดังกล่าวมาก่อน

ความมุ่งหมายของงานวิจัย

เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงผลทางคลินิก ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ภายหลังการให้ปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน เปรียบเทียบกับปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว

ความสำคัญของงานวิจัย

โรคปริทันต์อักเสบและโรคเบาหวานเป็นโรคที่มีความสัมพันธ์กันแบบสองทิศทาง^(4, 5) กล่าวคือ ผู้ป่วยเบาหวานมีความชุกในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบสูงขึ้นมากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน อย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ดีจะไม่พบความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้นและในทางกลับกันโรคปริทันต์อักเสบก็เพิ่มความต้านทานต่อสารอินซูลิน ทำให้การควบคุมระดับน้ำตาลแย่ลงและเพิ่มภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยโรคเบาหวานด้วย^(23, 24) หากเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวานอาจส่งผลกระทบต่อความสามารถในการทำงาน คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและญาติที่ต้องดูแล ต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาอีกมากมาย หรือหากเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงอาจทำให้ผู้ป่วยเบาหวานเสียชีวิตได้ โรงพยาบาลบุญทริกเป็นโรงพยาบาลที่ประสบปัญหาผู้ป่วยเบาหวานควบคุมระดับน้ำตาลไม่ดีเท่าที่ควรเช่นเดียวกับโรงพยาบาลรัฐบาลหลาย ๆ แห่งในประเทศไทย ที่ผ่านมามีการพยายามศึกษาและหาแนวทางในการรักษาผู้ป่วยโรคเบาหวานให้สามารถควบคุมเบาหวานได้ดีขึ้น แต่ก็ยังไม่เป็นผลสำเร็จ

แต่อย่างไรก็ตามการรักษาโรคปริทันต์ด้วยการกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ด้วยวิธีการใช้เครื่องมือจะให้ผลการรักษาที่ดีในระดับหนึ่งและเป็นที่ยอมรับมายาวนาน แต่ก็ยังมีข้อจำกัดบางประการ คือเครื่องมือเข้าไม่ถึงในบางตำแหน่ง ทำให้ไม่สามารถกำจัดหินน้ำลายออกได้หมด ไม่ว่าจะเป็นในบริเวณของฟันที่มีโครงสร้างซับซ้อน เช่น ง่ามรากฟัน รวมถึงบริเวณผิวรากฟันที่มีลักษณะเป็นร่องลึกหรือเป็นแอ่ง เป็นต้น และการรักษาด้วยเครื่องมือดังกล่าวมักจะต้องใช้เวลาในแต่ละครั้งนาน รวมถึงต้องแบ่งการรักษาออกเป็นหลายครั้ง ดังนั้นการใช้เครื่องอัลตราโซนิกชนิดพีโซอิเล็กทริก จึงเป็นอีกรูปแบบหนึ่งในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ⁽¹⁴⁾ โดยสามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลายและสารชีวพิษภายในได้ และประหยัดเวลาในการรักษา แต่การรักษาโรคปริทันต์ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียวนั้นอาจจะทำให้ไม่หายจากการเป็นโรค ดังนั้นหากงานวิจัยเรื่องปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 สามารถเปลี่ยนแปลงผลทางคลินิกให้ดีขึ้น ก็จะเป็นอีกหนึ่งแนวทางการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 และหวังผลให้เกิดการฟื้นฟูลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ที่เสียหายจากการถูกทำลายให้ดีขึ้น ลดจำนวนฟันที่จะถูกถอนและสามารถคงสภาพให้ใช้งานต่อไปได้

ขอบเขตของงานวิจัย

ประชากรที่ใช้ในการศึกษา

ศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 โดยใช้หลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 (periodontal classification 2018)^(21, 22) ที่มารับบริการที่คลินิกโรคเรื้อรัง โรงพยาบาลบุนนาค จังหวัดอุบลราชธานี โดยมีการสุ่มประชากรเข้าสู่งานวิจัย และมีกลุ่มควบคุม

กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในงานวิจัย

หลังจากทำการสุ่มจนได้กลุ่มตัวอย่างตามที่ต้องการแล้ว จะทำการสุ่มแบ่งผู้ป่วยโรคเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบอีกครั้ง ออกเป็น 2 กลุ่มคือกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมโดยกลุ่มทดลอง คือ กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน

กลุ่มควบคุม คือ กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว

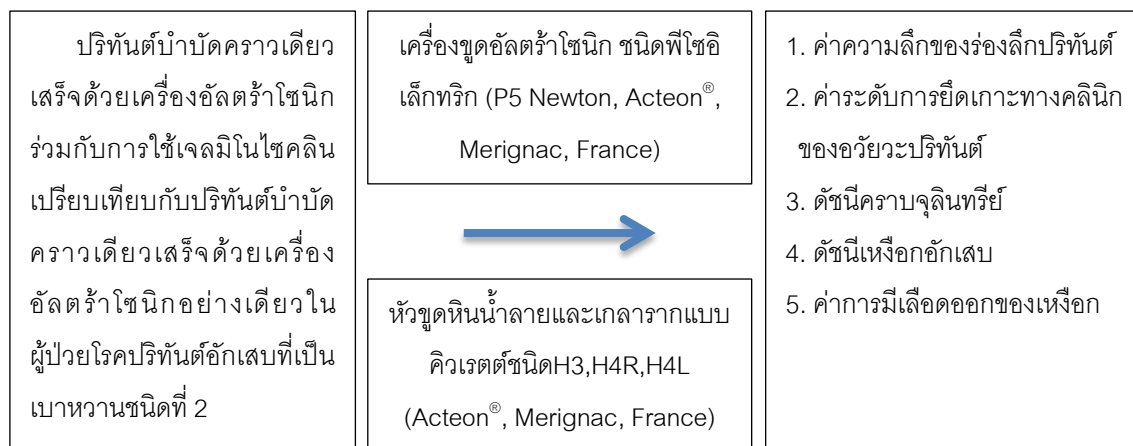
นิยามศัพท์เฉพาะ

1. Type II-Diabetes mellitus หมายถึง โรคเบาหวานชนิดที่ 2 เป็นโรคที่มีความผิดปกติของกระบวนการเมตาบอลิซึม ซึ่งเกิดจากความผิดปกติร่วมกันของตัวรับอินซูลินบนเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกาย ทำให้เกิดภาวะต้านอินซูลิน และมีระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูง
2. Periodontitis treatment หมายถึง การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยการกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยวิธีเชิงกล
3. Minocycline gel หมายถึง เจลมิโนไซคลิน ซึ่งเป็นยาปฏิชีวนะชนิดเจลแบบเฉพาะที่บรรจุอยู่ในหลอดฉีดชนิดพิเศษ
4. Periodontal classification 2018 หมายถึง การจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018

ตัวแปรที่ศึกษา

1. ตัวแปรอิสระ ได้แก่
 - 1.1 ปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน
 - 1.2 ปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว
2. ตัวแปรตาม ได้แก่
 - 2.1 ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ (probing depth; PD)
 - 2.2 ค่าระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment level; CAL)
 - 2.3 ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (plaque index; PI)
 - 2.4 ดัชนีเหงือกอักเสบ (gingival inflammation index; GI)
 - 2.5 ค่าการมีเลือดออกของเหงือก (bleeding on probing; BOP)

กรอบแนวคิดการวิจัย



ภาพประกอบ 1 กรอบแนวคิดการวิจัย

สมมติฐานในการวิจัย

สมมติฐานศูนย์ (null hypothesis; H_0) คือปริพันธ์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริพันธ์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ให้ผลทางคลินิกไม่แตกต่างกับปริพันธ์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว

สมมติฐานทางเลือก (alternative hypothesis; H_1) คือปริพันธ์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริพันธ์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ให้ผลทางคลินิกแตกต่างกับปริพันธ์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้นำเสนอหัวข้อ ดังต่อไปนี้

1. โรคปริทันต์อักเสบและการจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018
2. โรคเบาหวานและเกณฑ์การวินิจฉัยโรค
3. ความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและโรคเบาหวาน
4. ผลทางคลินิกของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยเครื่องอัลตราโซนิก
5. การรักษาโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินแบบเฉพาะที่

1. โรคปริทันต์อักเสบและการจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 โรคปริทันต์อักเสบ

โรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคติดเชื้อแบคทีเรียจำเพาะที่เกิดขึ้นภายในช่องปาก ซึ่งพบได้บ่อยรองจากโรคฟันผุ (dental caries)⁽²⁵⁾ ส่งผลให้เกิดการทำลายของกระดูกเบ้าฟันจนทำให้เกิดฟันโยก และสูญเสียฟันได้ ซึ่งมีการศึกษาพบว่าภาวะติดเชื้อจากโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์และอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคทางระบบหลายชนิด เช่น โรคเบาหวาน โรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) โรคกระดูกพรุน (osteoporosis) ภาวะทารกแรกคลอดก่อนกำหนด (preterm birth) และน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ (low birthweight) เป็นต้น^(23, 26) ธรรมชาติของโรคปริทันต์อักเสบมีหลายสาเหตุร่วมกัน โดยเริ่มจากการสะสมคราบจุลินทรีย์ (plaque) ทำให้เกิดการมีปฏิสัมพันธ์กันของแบคทีเรียหลายชนิด โดยเฉพาะอย่างยิ่งเชื้อแบคทีเรียชนิดไม่พึ่งออกซิเจนแกรมลบ (gram negative anaerobic bacteria) ได้แก่ แอคทีโนแบซิลลัส แอคทีโนมัยซิเทมโคมิแทนส์ (Actinobasillus actinomycetemcomitans) พอร์ไฟโรโมนาส จิงจิวัลลิส (Porphyromonas gingivalis) แบคทีเรียดีส ฟอริไซทัส (Bacteriodes forsythus) ทรีโพนีมา เดนทิกอလာ (Treponema denticola) 프리โวเทลล่าอินเตอร์มีเดีย (Prevotella intermedia) เป็นต้น^(27, 28) เชื้อดังกล่าวมักอยู่ในบริเวณร่องลึกปริทันต์ ซึ่งยากต่อการทำความสะอาด และสามารถให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue) และอวัยวะยึดเกาะทางคลินิก (clinical attachment apparatus) ได้ เมื่อปริมาณเชื้อแบคทีเรียในร่องลึกปริทันต์เพิ่มจำนวนมากขึ้น จะมีการปลดปล่อยสารพิษ (toxic substance) ซึ่งเป็นอันตรายต่อร่างกาย ทำให้อวัยวะตอบสนองต่อเชื้อแบคทีเรียโดยการหลั่งเอนไซม์เมมเบรน (MMPs; matrix metalloproteinase) ซึ่งเป็นสารสื่ออักเสบ (inflammatory mediators) เช่น ไซโต

ไคน์ (cytokine) พรอสตานอยด์ (prostanoid) เพื่อป้องกันร่างกาย ซึ่งการตอบสนองดังกล่าวทำให้เกิดการอักเสบและทำลายอวัยวะปริทันต์ (periodontal tissue)⁽²⁹⁾ จึงอาจกล่าวได้ว่าโรคปริทันต์อักเสบมีจุดเริ่มต้นมาจากการที่ร่างกายต้องการป้องกันการติดเชื้อ เมื่อระบบภูมิคุ้มกันทำงาน กระบวนการอักเสบที่เกิดขึ้นไม่สามารถกำจัดเชื้อแบคทีเรีย การอักเสบจึงยังคงดำเนินต่อไปจนกลายเป็นลักษณะของการอักเสบเรื้อรัง อันเป็นลักษณะสำคัญของโรคปริทันต์อักเสบ

การจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018^(21, 22)

โรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคที่มีความเกี่ยวข้องกับเชื้อโรคและการอักเสบ (microbially-associated and host-mediated inflammation) ที่สังเกตได้จากการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิก (clinical attachment loss) ซึ่งวัดจากจุดอ้างอิงรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟันหรือซีอีเจ (cemento-enamel junction; CEJ) โดยวัดด้วยเครื่องมือตรวจร่องลึกปริทันต์หรือโพรบ (periodontal probe) ที่มีมาตรฐาน ซึ่งมีหลักเกณฑ์ในการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบดังต่อไปนี้

1. มีจำนวนฟันที่สูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านประชิดของฟัน (interdental CAL) ตั้งแต่ 2 ซี่ขึ้นไป และฟันต้องไม่อยู่ติดกัน หรือ
2. มีการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านแก้ม (buccal CAL) หรือด้านลิ้น (lingual CAL) ตั้งแต่ 3 มิลลิเมตรขึ้นไป และมีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 3 มิลลิเมตรขึ้นไปในฟันตั้งแต่ 2 ซี่ขึ้นไป
3. ไม่นับฟันที่มีสภาวะเหงือกอักเสบจากสาเหตุการสับกระแทก (traumatic origin) ฟันผุบริเวณคอฟัน ค่าการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกของด้านไกลกลางของฟันกรามซี่ที่ 2 (distal of second molar) ที่สัมพันธ์กับฟันกรามซี่ที่ 3 (third molar) ที่อยู่ผุผดตำแหน่งหรือเกิดขึ้นภายหลังจากการถอนฟันกรามซี่ที่ 3 ฟันที่มีพยาธิสภาพ (endodontic lesion) ซึ่งมีการระบาย (drain) ออกมาทางขอบของอวัยวะปริทันต์ (marginal periodontium) และฟันที่มีรากแตกในแนวตั้ง (vertical root fracture)

การจำแนกโรคต้องคำนึงถึงประเด็นต่าง ๆ ได้แก่ ความรุนแรงของโรค (severity) และความซับซ้อนในการรักษา (complexity of management) ซึ่งพิจารณาจากร่องลึกปริทันต์ ชนิดของการสูญเสียกระดูก (type of bone loss) งามรากฟัน (furcation) ฟันที่สูญเสียไป (missing tooth) การกัดลง (bite collapse) ความวิการของสันเหงือกที่เหลือ (residual ridge defect) และลักษณะการกระจายของโรค (extent of disease) อัตราการดำเนินของโรค (rate of

progression) ปัจจัยเสี่ยง (risk factor) ความสัมพันธ์กับสุขภาพทั่วไป โดยแบ่งการจำแนกโรคออกเป็น 2 ลักษณะคือ ชั้น (stage) และระดับ (grade)

1. ชั้น (stage) ประเมินจากความรุนแรงของโรค ซึ่งพิจารณาจากค่าการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกของซี่ฟันที่มากที่สุด (greatest loss) และการสูญเสียกระดูกจากภาพรังสี (radiographic bone loss) เป็นหลัก โดยพิจารณาความซับซ้อนในการรักษาเป็นตัวเพิ่มขึ้น ซึ่งชั้นของโรคจะไม่ถดถอยลง (retrogress) แม้ว่าจะรักษาหรือกำจัดความซับซ้อนในการรักษานั้นแล้วก็ตาม ยกเว้นกรณีที่มีความสำเร็จจากการคืนสภาพ (regeneration) ของอวัยวะปริทันต์ และมีการประเมินการกระจายของโรคโดยใช้ข้อกำหนดคือ นับจำนวนฟันที่มีชั้นสูงสุดทั้งหมด รวมกับจำนวนฟันที่ถูกถอนจากโรคปริทันต์และนำมาคิดเป็นร้อยละกับจำนวนฟันทั้งหมด กล่าวคือ ฟันที่เหลืออยู่ทุกซี่รวมกับฟันที่ถอนจากโรคปริทันต์ หากมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 30 นับเป็นการกระจายโรคแบบทั่วไป (generalized) แต่ถ้าน้อยกว่าร้อยละ 30 นับเป็นการกระจายโรคแบบเฉพาะที่ (localized) และรูปแบบฟันกรามและฟันตัด (molar/incisor pattern) ซึ่งมาจากการวินิจฉัยเดิมคือโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว (aggressive periodontitis) แบ่งออกได้เป็น 4 ชั้น (ตารางที่ 1) คือ

1.1 ชั้น 1 (stage I) คือโรคปริทันต์อักเสบระยะต้น ที่มีค่าการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านประชิดของฟัน 1-2 มิลลิเมตร มีการสูญเสียกระดูกในภาพรังสีน้อยกว่าร้อยละ 15 ไม่มีประวัติการสูญเสียฟันจากโรคปริทันต์อักเสบ รวมถึงรูปแบบการสูญเสียกระดูกส่วนใหญ่เป็นแบบแนวราบ (horizontal bone loss) และพบร่องลึกปริทันต์ไม่เกิน 4 มิลลิเมตร

1.2 ชั้น 2 (stage II) คือโรคปริทันต์อักเสบระยะปานกลาง ที่มีค่าการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านประชิดของฟัน 3-4 มิลลิเมตร มีการสูญเสียกระดูกในภาพรังสีระหว่างร้อยละ 15 ถึงร้อยละ 33 ไม่มีประวัติการสูญเสียฟันจากโรคปริทันต์อักเสบ ร่วมกับรูปแบบการสูญเสียกระดูกส่วนใหญ่เป็นแบบแนวราบ และพบร่องลึกปริทันต์ไม่เกิน 5 มิลลิเมตร

1.3 ชั้น 3 (stage III) คือโรคปริทันต์อักเสบระยะรุนแรงที่อาจทำให้มีการสูญเสียฟันเพิ่ม มีค่าการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านประชิดของฟันตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป มีการสูญเสียกระดูกในภาพรังสีตั้งแต่บริเวณกึ่งกลางถึงปลายรากฟัน (middle 1/3-apical 1/3 of the root) มีประวัติการสูญเสียฟันจากโรคปริทันต์อักเสบไม่เกิน 4 ซี่ ร่วมกับมีการสูญเสียกระดูกในแนวตั้ง (vertical bone loss) ความลึกตั้งแต่ 3 มิลลิเมตรขึ้นไป พบร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป มีความวิการของง่ามรากฟัน (furcation involvement) ระดับ 2 หรือ 3 และมีความวิการของสันเหงือกระดับปานกลาง

1.4 ขั้น 4 (stage IV) คือโรคปริทันต์อักเสบระยะรุนแรงที่อาจทำให้สูญเสียฟันเพิ่มหลายซี่จนมีปัญหาในการสบฟัน มีค่าการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านประชิดของฟันตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป มีการสูญเสียกระดูกในภาพรังสีตั้งแต่บริเวณกึ่งกลางถึงปลายรากฟัน มีประวัติการสูญเสียฟันจากโรคปริทันต์อักเสบตั้งแต่ 5 ซี่ขึ้นไป ร่วมกับการสูญเสียกระดูกในแนวตั้ง ความลึกตั้งแต่ 3 มิลลิเมตรขึ้นไป พบร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป มีความพิการของง่ามรากฟันระดับ 2 หรือ 3 ร่วมกับมีปัญหาในการสบฟันจนอาจจะต้องทำการฟื้นฟูสภาพการสบฟัน (rehabilitation) มีฟันโยก (tooth mobility) ตั้งแต่ระดับ 2 ขึ้นไปซึ่งเกิดจากการบาดเจ็บจากการสบฟันบนอวัยวะปริทันต์ที่ไม่แข็งแรง (secondary occlusal trauma) มีความพิการของสันเหงือกระดับรุนแรง หรือมีการสูญเสียฟันจนทำให้มีฟันน้อยกว่า 20 ซี่หรือ 10 คู่สบในช่องปาก

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to middle or apical third of the root	Extending to middle or apical third of the root
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm Mostly horizontal bone loss	Maximum probing depth ≤5 mm Mostly horizontal bone loss	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
Extent and distribution	Add to stage as descriptor	For each stage, describe extent as localized (<30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern			

ภาพประกอบ 2 แสดงการแบ่งชั้นตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018⁽²²⁾

2. ระดับ (grade) ประเมินจากอัตราการดำเนินของโรคและการตอบสนองต่อการรักษาเป็นหลัก โดยประเมินทางตรงจากข้อมูลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในอดีต แต่หากไม่มีประวัติการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในอดีตจะประเมินทางอ้อมโดยพิจารณาจากร้อยละของการสูญเสียกระดูก (% bone loss) หารด้วยอายุผู้ป่วย โดยมีตัวเพิ่มระดับ (grade modifier) คือการ

สับสนหรือและค่าเอชบีเอวันซี (HbA1c) ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน นอกจากนี้ยังพิจารณาจากความเสี่ยงต่อโรคทางระบบ (risk of systemic impact) โดยพิจารณาจากค่าซีรีแอคทีฟโปรตีน (c-reactive protein) ซึ่งสามารถเปลี่ยนระดับ (shift grade) ให้สูงขึ้นได้ แบ่งออกเป็น 3 ระดับ (ตารางที่ 2) คือ

2.1 ระดับเอ (grade A) คือการดำเนินของโรคที่ช้า (slow rate of progression) หากนำประวัติข้อมูลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในอดีตมาเปรียบเทียบ พบว่าไม่มีการสูญเสียกระดูกทางภาพรังสีหรือการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกในช่วง 5 ปีที่ผ่านมา หรือมีค่าสัดส่วนร้อยละของการสูญเสียกระดูกหารด้วยอายุของผู้ป่วยแล้วมีค่าน้อยกว่า 0.25 และมีระดับการทำลายกระดูกน้อยถึงแม้จะมีคราบจุลินทรีย์มาก

2.2 ระดับบี (grade B) คือการดำเนินของโรคปานกลาง (moderate rate of progression) หากนำประวัติข้อมูลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในอดีตมาเปรียบเทียบ พบว่ามีการสูญเสียกระดูกทางภาพรังสีหรือการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกในช่วง 5 ปีที่ผ่านมา น้อยกว่า 2 มิลลิเมตร หรือมีค่าสัดส่วนร้อยละของการสูญเสียกระดูกหารด้วยอายุของผู้ป่วยแล้วมีค่า 0.25 ถึง 1 และสัดส่วนของการทำลายกระดูกและปริมาณคราบจุลินทรีย์เป็นสัดส่วนพอดีกัน

2.3 ระดับซี (grade C) คือการดำเนินของโรคที่เร็ว (rapid rate of progression) หากนำประวัติข้อมูลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในอดีตมาเปรียบเทียบ พบว่ามีการสูญเสียกระดูกทางภาพรังสีหรือการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกในช่วง 5 ปีที่ผ่านมาตั้งแต่ 2 มิลลิเมตรขึ้นไป หรือมีค่าสัดส่วนร้อยละของการสูญเสียกระดูกหารด้วยอายุของผู้ป่วยมีค่ามากกว่า 1 และมีระดับการทำลายกระดูกมากถึงแม้จะมีปริมาณคราบจุลินทรีย์จะน้อยก็ตาม หรือมีลักษณะทางคลินิกที่เฉพาะเจาะจง เช่น รูปแบบฟันกรามและฟันตัด ส่วนการพิจารณาตัวเพิ่มระดับ พิจารณาจากการสับสนหรือและค่าเอชบีเอวันซี หากมีการสับสนหรือน้อยกว่า 10 มวนต่อวัน จะเพิ่มระดับเป็นระดับบี และหากผู้ป่วยมีการสับสนหรือตั้งแต่ 10 มวนขึ้นไปต่อวัน จะเพิ่มระดับเป็นระดับซี ส่วนผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีค่าเอชบีเอวันซี ตั้งแต่ 7 % ขึ้นไป ก็จะถูกเพิ่มระดับเป็นระดับซีเช่นกัน

Periodontitis grade			Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic / no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes

ภาพประกอบ 3 แสดงการแบ่งระดับตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018⁽²²⁾

2. โรคเบาหวานและเกณฑ์การวินิจฉัยโรค

โรคเบาหวาน

โรคเบาหวาน เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของกระบวนการเมตาบอลิซึม (metabolism) ของสารประเภทคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน ซึ่งสัมพันธ์กับการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) หรือการทำงานของอินซูลินลดลง หรือทั้งสองอย่างร่วมกัน โดยฮอร์โมนอินซูลินมีหน้าที่ในการนำน้ำตาลกลูโคสจากกระแสเลือดเข้าสู่เซลล์ต่าง ๆ ของร่างกาย เมื่อเกิดความผิดปกติของฮอร์โมนดังกล่าว ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงอย่างเรื้อรัง (chronic hyperglycemia) หากโรคไม่ได้รับการรักษา หรือไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดได้ ก็จะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนแก่อวัยวะที่สำคัญคือ ตา ไต ระบบประสาท หัวใจและหลอดเลือด รวมถึงเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบได้^(1-3, 30)

สมาคมโรคเบาหวานของสหรัฐอเมริกาได้จำแนกโรคเบาหวานออกเป็น 4 ชนิดตามสาเหตุการเกิดโรค ดังนี้⁽³⁰⁾

1. โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (type I DM) มีความเกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกัน (Immune-mediated diabetes) ของร่างกาย พบประมาณ 5-10 % ของผู้ป่วยโรคเบาหวาน ซึ่งมักพบในเด็กและวัยรุ่น โดยสาเหตุของโรคเกิดจากภูมิคุ้มกันของร่างกายมีการทำลายเบต้าเซลล์ที่ตับ

อ่อน อาจพบภาวะเลือดเป็นกรดจากสารคีโตน (ketoacidosis) เป็นอาการสำคัญของโรค ซึ่งการทำลายเบต้าเซลล์เกิดจากความบกพร่องทางพันธุกรรมหลายอย่าง รวมถึงปัจจัยเกี่ยวกับสิ่งแวดล้อมด้วย

2. โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (type II DM) พบประมาณ 90-95 % ของผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมด สาเหตุเกิดจากความบกพร่องในการผลิตอินซูลินที่เหมาะสม หรือมีภาวะดื้อต่ออินซูลิน (insulin resistance) ผู้ป่วยเบาหวานส่วนใหญ่มักสัมพันธ์กับภาวะน้ำหนักตัวที่มากเกินไปหรือภาวะอ้วน ซึ่งการมีน้ำหนักมากเกินไปอาจเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดการดื้อต่ออินซูลิน ภาวะเลือดเป็นกรดจากสารคีโตนไม่ค่อยเกิดขึ้นเองในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 มักเกิดร่วมเมื่อมีการเจ็บป่วย เช่น มีการติดเชื้อหรือการใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid)^(31, 32) ผู้ป่วยที่ถูกวินิจฉัยโรคเบาหวานเข้าไป มีความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดเล็กและขนาดใหญ่เพิ่มขึ้น ความเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จะเพิ่มขึ้นตามอายุ ภาวะอ้วน และการขาดการออกกำลังกาย และพบได้บ่อยขึ้นในผู้หญิงก่อนภาวะตั้งครรภ์ ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ไชมันในเลือดสูง และในกลุ่มเชื้อชาติแอฟริกันอเมริกัน อเมิกันอินเดียน ฮิสปานิก/ละติน และเอเชียอเมริกัน และมักพบว่าเบาหวานชนิดที่ 2 มีความเกี่ยวข้องกับพันธุกรรม

3. โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (Gestational DM) พบประมาณ 2-5 % ของสตรีตั้งครรภ์ทั้งหมด โดยผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นผู้ป่วยเบาหวานตามเกณฑ์การวินิจฉัยมาตรฐานในไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์จะถูกจัดว่าเป็นโรคที่มาก่อนการตั้งครรภ์ และผู้หญิงที่พบว่าเริ่มมีอาการของโรคเบาหวานในช่วงไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์อาจได้รับการกระตุ้นให้มีการเปลี่ยนแปลงวิถีชีวิตเพื่อลดความเสี่ยงของการเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และอาจเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์จะถูกวินิจฉัยว่าเป็นโรคนี้ครั้งแรกในไตรมาสที่ 2 และ 3 ของการตั้งครรภ์ สมาคมโรคเบาหวานนานาชาติและกลุ่มศึกษาผู้หญิงตั้งครรภ์มีเกณฑ์ในการวินิจฉัยโรคเบาหวานระหว่างตั้งครรภ์ จะใช้วิธีการตรวจเบื้องต้นคือ การตรวจความทนต่อกลูโคส 75 กรัม (oral glucose tolerance test) เนื่องจากเบาหวานขณะตั้งครรภ์จะทำให้ผู้ป่วยเพิ่มความเสี่ยงในการเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 หลังคลอดได้

4. โรคเบาหวานที่มีสาเหตุเนื่องจากอื่น ๆ เช่น โรคเบาหวานรูปแบบโมโนจีนิก (monogenic diabetes syndrome) โรคของตับอ่อน สาเหตุจากยา สารเคมีที่เหนี่ยวนำให้เกิดโรคเบาหวาน เป็นต้น⁽³⁰⁾

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวาน

การวินิจฉัยโรคเบาหวานคือการตรวจหาภาวะที่แสดงถึงการมีน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) ซึ่งมีเกณฑ์ในการวินิจฉัยดังนี้⁽³⁰⁾

1. ตรวจระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหาร (fasting plasma glucose) อย่างน้อย 8 ชั่วโมง มีค่า มากกว่า 126 มิลลิกรัม/เดซิลิตร (7.0 มิลลิโมล/ลิตร)
2. ตรวจความทนต่อกลูโคส หลังจากให้กลูโคส 75 กรัมไปแล้ว 2 ชั่วโมง ระดับน้ำตาลมีค่าตั้งแต่ 200 มิลลิกรัม/เดซิลิตร (11.1 มิลลิโมล/ลิตร) ขึ้นไป
3. ตรวจระดับฮีโมโกลบินเอวันซีหรือเอชบีเอวันซี (Hemoglobin A 1c; HbA1c) เป็นการตรวจระดับน้ำตาลในเลือดระยะเวลา 2-3 เดือนที่ผ่านมา ถ้าได้รับอาหารที่มีน้ำตาลมากเกินไป ร่างกายจะสามารถนำไปใช้ น้ำตาลบางส่วนที่เหลือในเลือดจะไปจับกับเม็ดเลือดแดง จนทำให้ระดับฮีโมโกลบินเอวันซีเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ มีค่าตั้งแต่ 6.5 % ขึ้นไป
4. ผู้ป่วยที่มีอาการของโรคเบาหวานที่ชัดเจนหรือมีภาวะฉุกเฉินจากน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemic crisis) ตรวจโดยการสุ่มวัดระดับน้ำตาลในเลือด มีค่าตั้งแต่ 200 มิลลิกรัม/เดซิลิตร (11.1 มิลลิโมล/ลิตร) ขึ้นไป⁽³⁰⁾

วิธีวินิจฉัยที่นิยมมากที่สุดในปัจจุบันคือการตรวจน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหาร อย่างน้อย 8 ชั่วโมง ส่วนการตรวจระดับฮีโมโกลบินเอวันซีเพื่อการวินิจฉัยโรคเบาหวานในประเทศไทยนั้น อาจยังมีปัญหาอยู่ เนื่องจากพบอุบัติการณ์ผู้ป่วยโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของฮีโมโกลบิน และผู้ป่วยโรคโลหิตจางที่สูง การตรวจระดับฮีโมโกลบินเอวันซีที่ในทางปฏิบัติเพื่อการติดตามการควบคุมกลูโคสเท่านั้น จึงไม่เป็นปัญหามากนัก⁽³³⁾

เนื่องจากโรคเบาหวานนำไปสู่การเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคต่างๆ หลายโรค จนอาจเกิดอันตรายแก่ชีวิตได้ การรักษาเบาหวานมีเป้าหมายเพื่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ใกล้เคียงปกติ โดยต้องอาศัยความร่วมมือจากตัวผู้ป่วยและบุคลากรจากหลายวิชาชีพพร้อมกัน ซึ่งประกอบด้วยปัจจัยดังต่อไปนี้⁽³⁴⁾

1. การเปลี่ยนแปลงวิถีชีวิตประจำวัน (lifestyle modification) คือการเปลี่ยนแปลงการดำเนินชีวิตประจำวัน ให้สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดและลดปัจจัยที่มีความเสี่ยงอื่น ๆ เช่น

- การควบคุมอาหารและการออกกำลังกาย โดยหลีกเลี่ยงอาหารที่ให้พลังงานสูง จำพวกอาหารประเภทน้ำตาล และไขมัน ซึ่งยังไม่มีรูปแบบการบริโภคอาหารแน่นอนชัดเจนว่าควรได้รับสารอาหารจากคาร์โบไฮเดรต โปรตีน หรือไขมันปริมาณเท่าใด โดยควรจัด

อาหารที่หลากหลายและมีคุณประโยชน์ที่สามารถช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ได้ นอกจากนี้การออกกำลังกาย ก็มีผลสำคัญในการช่วยป้องกันและควบคุมภาวะดื้อต่ออินซูลิน และเบาหวานซึ่งสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ โดยการออกกำลังกายอย่างน้อยสัปดาห์ละ 2 ครั้ง จะช่วยปรับปรุงการทำงานของอินซูลิน และควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ เป็นการลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด รวมถึงลดอัตราการเสียชีวิตและช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตให้ดีขึ้นได้ โดยมีการศึกษาจำนวนมากที่พบว่า การออกกำลังกายแบบต้านแรงจะช่วยให้ภาวะดื้อต่ออินซูลินและสามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีขึ้น⁽³⁵⁻³⁷⁾

- การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ในเพศหญิงควรดื่มไม่ควรเกิน 1 ส่วนต่อวัน และในเพศชายไม่ควรดื่มเกิน 2 ส่วนต่อวัน ซึ่ง 1 ส่วนของแอลกอฮอล์ คือปริมาณแอลกอฮอล์ 12-14 กรัม หรือเทียบเท่าวิสกี้ 45 มิลลิลิตร หรือเบียร์ชนิดอ่อน 330 มิลลิลิตร หรือไวน์ 150 มิลลิลิตร และควรรับประทานอาหารร่วมกับอาหาร เพื่อป้องกันไม่ให้อัตราน้ำตาลในเลือดต่ำ

Strasser และคณะ⁽³⁸⁾ ในปี 2010 พบว่าการออกกำลังกายแบบต้านแรง สามารถช่วยลดเนื้อเยื่อไขมันและฮีโมโกลบินเอวันซีในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของเมตาบอลิซึมของกลูโคสได้ และ Reynold และคณะ⁽³⁹⁾ ในปี 2016 ได้ศึกษาผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 41 คน พบว่าการเดิน 10 นาทีหลังรับประทานอาหารเย็น สามารถช่วยให้อัตราน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานอาหาร 3 ชั่วโมง ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับ การเดินที่ไม่ได้ระบุช่วงเวลา นอกจากนี้รายงานการศึกษาของ Cui และคณะ⁽⁴⁰⁾ ในปี 2017 พบว่าการเล่นโยคะช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติและสามารถเปลี่ยนแปลงผลทางคลินิกในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ได้⁽³⁴⁾

2. การใช้ยาลดระดับน้ำตาลในเลือด ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ จึงต้องรักษาด้วยการให้ยา ซึ่งมีทั้งรูปแบบยาฉีดหรือยาชนิดรับประทาน ขึ้นอยู่กับระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยแต่ละราย⁽³⁴⁾

3. การให้ความรู้และการจัดการดูแลโรคเบาหวานด้วยตนเอง (diabetes self-management education; DSME) เพื่อให้ผู้ป่วยเบาหวาน และผู้ช่วยเหลือ รวมถึงผู้ที่มีความเสี่ยงต่อโรคเบาหวานมีความรู้และเข้าใจเกี่ยวกับวิธีการดูแลรักษา และสามารถดูแลตนเองได้อย่างถูกต้อง เพื่อให้ผู้ป่วยมีสุขภาพที่ดีขึ้น ลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน เพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย และลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวานได้อีกด้วย⁽³⁴⁾

3. ความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและโรคเบาหวาน

โรคปริทันต์อักเสบและโรคเบาหวาน เป็นโรคเรื้อรังที่มีความซับซ้อน และมีความสัมพันธ์กันแบบสองทิศทาง^(4, 5) ผู้ป่วยเบาหวานมีความชุกในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบสูงขึ้น 2 เท่า⁽⁶⁾ และความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบสูงขึ้นและเพิ่มความเสี่ยงต่อการถูกทำลายกระดูกเข้าฟันถึง 4 เท่า⁽⁴¹⁾ มีหลายการศึกษาพบว่าโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับสภาวะปริทันต์ที่แย่ลง^(42, 43) และระยะเวลาในการเป็นโรคเบาหวานก็นับเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ⁽⁴⁴⁾ ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีน้ำตาลในเลือดสูงทำให้มีการสร้างผลผลิตพวกน้ำตาลไปทำปฏิกิริยากับโปรตีนในรูปของสารเอจีอี (AGEs; advanced glycation end product) และไปสะสมทั่วร่างกาย⁽⁴⁵⁾ ซึ่งผู้ป่วยเบาหวานมักตรวจพบว่ามีสารเอจีอีสะสมในกระแสเลือดสูง มีบางการศึกษารายงานถึงผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบมีผลทำให้ระดับการควบคุมน้ำตาลในเลือดดีขึ้น แสดงถึงความสัมพันธ์ของการควบคุมการติดเชื้อแบคทีเรียในช่องปากต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด⁽²⁴⁾

ดังนั้นจุดประสงค์ของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบคือ การลดการอักเสบบริเวณรอยโรคในอวัยวะปริทันต์ และหวังผลให้เกิดการซ่อมแซมอวัยวะปริทันต์ที่เสียหายจากการถูกทำลายโดยการกำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่อยู่บริเวณผิวรากฟันเพื่อหยุดการดำเนินไปของโรค⁽¹⁰⁾ ซึ่งการทำปริทันต์บำบัดด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องมือควิเรตต์ร่วมกับการดูแลสุขภาพอนามัยของช่องปากและฟันที่ถูกต้องด้วยตัวผู้ป่วยเอง เป็นวิธีที่ได้รับการยอมรับมายาวนานแล้วว่าสามารถช่วยให้ผลของการรักษาโรคปริทันต์ประสบความสำเร็จได้^(11, 12) และมีแนวโน้มช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์ร่วมด้วยได้⁽¹⁶⁾ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับปริทันต์บำบัดด้วยเครื่องมือเชิงกลเสริมด้วยยาปฏิชีวนะทั้งทางระบบและแบบเฉพาะที่ โดยการศึกษาส่วนใหญ่ใช้ยาปฏิชีวนะชนิดเตตราไซคลิน และอนุพันธ์ของเตตราไซคลิน ซึ่งมีผลในการต้านเชื้อแบคทีเรียและมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงปฏิกิริยาตอบสนองของร่างกาย (host response modifying effect) รวมถึงปฏิกิริยาไกลโคซิเลชัน (glycosylation) ของฮีโมโกลบินด้วย พบว่าสามารถทำให้ควบคุมระดับน้ำตาลได้ดีขึ้น⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾

4. ผลทางคลินิกของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยเครื่องอัลตราโซนิก

อย่างที่กล่าวเบื้องต้นว่าโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคติดเชื้อเรื้อรังและทำให้เกิดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ จุดมุ่งหมายของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังให้ประสบความสำเร็จคือการหยุดการอักเสบที่เกิดขึ้น โดยการกำจัดสาเหตุของการเกิดโรคซึ่งเป็นแหล่งที่อยู่ของเชื้อแบคทีเรียก่อโรคที่ยึดติดอยู่ในแผ่นคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายต่าง ๆ ทั้งเหนือเหงือกและใต้

เกี่ยวข้องกับการกระตุ้นให้ผู้ป่วยเรียนรู้ที่จะดูแลสุขภาพช่องปากให้สะอาดอย่างถูกต้องเหมาะสม
 สม่ำเสมอ เพื่อคงไว้ซึ่งสภาพและระดับประคองอวัยวะปริทันต์ให้ดี ลดโอกาสการสูญเสียฟัน
 ซึ่งการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีการรักษาแบบไม่ผ่าตัด (non-surgical technique) ด้วยการ
 ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องมือที่ใช้มือคิเวรต์ เป็นวิธีที่เป็นมาตรฐานสูงสุดในการ
 รักษา (gold standard)⁽⁴⁹⁾ โรคปริทันต์อักเสบ แต่ด้วยลักษณะการใช้งานที่จะต้องอาศัยแรงมือและ
 ความชำนาญของทันตแพทย์ผู้ทำการรักษาเป็นสำคัญ และอาจก่อให้เกิดความไม่สบายทั้งต่อตัว
 ทันตแพทย์และผู้ป่วย อีกทั้งยังใช้เวลานานในการรักษา จึงเป็นที่มาของการพัฒนาเครื่องมือที่
 อาศัยพลังงานไฟฟ้าในการทำงานเพื่อช่วยในการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันได้อย่างมี
 ประสิทธิภาพและสะดวกมากยิ่งขึ้น แบ่งเป็น 2 ประเภทหลักตามขนาดความถี่ที่ใช้ในการทำงาน
 คือ เครื่องขูดประเภทโซนิก (sonic scaler) และเครื่องอัลตราโซนิก โดยเครื่องโซนิกทำงานในช่วง
 ความถี่ของคลื่นเสียงที่ 2-8 กิโลเฮิร์ตซ์ (kHz) ขับเคลื่อนการทำงานด้วยแรงอัดอากาศ หัวขูดสั้น
 เป็นรูปวงกลม อัตราการสั่นอยู่ที่ 3,000-8,000 รอบต่อวินาที มีข้อเสียคือขณะทำงานจะมีเสียงดัง
 มากและพบว่าทำให้เกิดความขรุขระกับผิวรากฟัน จึงไม่ควรใช้ในการขูดหินน้ำลายได้เหงือก ส่วน
 เครื่องอัลตราโซนิกเป็นเครื่องขูดหินน้ำลายที่ใช้ความถี่เหนือคลื่นเสียงแบ่งเป็น 2 ชนิดตามกลไก
 การทำงานคือ 1. เครื่องขูดแมกนีโตสตริกทิฟ (magnetostrictive scaler) ทำงานด้วยความถี่
 18,000-45,000 รอบต่อวินาที กลไกการทำงานอาศัยกระแสไฟฟ้าวิ่งผ่านขดลวดที่พันอยู่รอบ ๆ
 แผ่นโลหะชนิดนิเกิล-โคบอลต์ (nikel-cobalt) ที่อยู่ในด้ามจับ ทำให้เกิดสนามแม่เหล็กขึ้น จึงไม่
 สามารถใช้ในผู้ป่วยที่ติดเครื่องกระตุ้นการเต้นของหัวใจ (pacemaker) ได้ หัวขูดมีการสั่นเป็นรูป
 วงรี ขณะใช้งานมีเสียงดังแต่น้อยกว่าเครื่องโซนิก 2. เครื่องขูดพิโซอิเล็กทริก ทำงานที่ความถี่
 20,000-50,000 รอบต่อวินาที โดยหลักการทำงานคือพลังงานไฟฟ้าจะไปกระตุ้นผลึกควอตซ์
 (quartz) และแบเรียมไททาเนต (barium titanate) ที่อยู่ในด้ามจับ ทำให้เกิดการหดและขยายตัว
 ติดต่อกันอย่างรวดเร็ว ส่งผลให้หัวขูดมีทิศทางการเคลื่อนที่เป็นเส้นตรงอย่างสม่ำเสมอ จึงไม่ทำให้
 เกิดเสียงดังในขณะทำงาน รวมถึงใช้แรงสั่นสะท้อนในการกำจัดหินน้ำลายและสิ่งสะสมบนผิวราก
 ฟันออกจากผิวรากฟันได้ นอกจากนี้เครื่องอัลตราโซนิก ยังมีคุณสมบัติในการทำให้เกิดโพรง
 อากาศในช่องเหลว (cavitation effect) และอะคูสติกสตรีมมิ่ง (acoustic streaming) ซึ่งช่วยใน
 การกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์และสิ่งสกปรกต่าง ๆ บนผิวรากฟันได้อย่างมีประสิทธิภาพ^(50, 51)

ปัจจุบันเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพิโซอิเล็กทริก ได้รับการพัฒนาขึ้นอย่างต่อเนื่อง สามารถ
 ใช้งานได้เหงือกและในร่องลึกปริทันต์ได้อย่างมีประสิทธิภาพ การออกแบบหัวขูดให้มีลักษณะ
 พิเศษ คือบางและมีรูปร่างคล้ายคิเวรต์ทำให้สามารถเข้าถึงร่องลึกปริทันต์ในบริเวณต่าง ๆ ได้

มากขึ้น ตัวเครื่องถูกออกแบบให้สามารถปรับระดับ ความแรง (power) และแอมพลิจูด (amplitude) ของการสั่นให้มีระดับที่เหมาะสมกับการใช้งานในบริเวณที่แตกต่างกันได้ และหลักการกำจัดหินน้ำลายที่ใช้การสั่นสะเทือนของหัวชุด กระเพาะเอาหินน้ำลายและสิ่งสะสมบน รากฟันออกจากผิวรากฟัน นั้นทำให้ไม่เป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อข้างเคียงทั้งเคลือบรากฟัน และ เนื้อเยื่อเหงือก ทำให้เครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริกปลอดภัยที่จะใช้ในการขูดหินน้ำลายใน บริเวณใต้เหงือกได้ จากการศึกษาในห้องปฏิบัติการทำการทดสอบเปรียบเทียบความสามารถใน การทำให้เกิดความขรุขระบนผิวรากฟัน ระหว่างการใช้เครื่องมือใช้มือคิเวเรตต์ เครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก และเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดแมกนีโตสติกทีฟ บนผิวรากฟันที่ถูกถอนออกมา โดยใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องกราด (scanning electron microscope; SEM) พบว่า ทั้งสามเครื่องมือทำให้เกิดความขรุขระบนผิวรากฟันได้ไม่แตกต่างกัน⁽⁵²⁾

จากการศึกษาเปรียบเทียบผลทางคลินิกของการใช้เครื่องมือที่ใช้มือคิเวเรตต์ เครื่องโซนิค และเครื่องอัลตราโซนิกในการขูดเพื่อกำจัดหินน้ำลายใต้เหงือก พบว่าสามารถลดความลึกของร่อง ลึกปริทันต์ และเพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ได้ ซึ่งสรุปได้ว่าเครื่องมือทั้ง 3 ชนิดให้ผลทางคลินิกได้ไม่แตกต่างกัน⁽⁵³⁾ เช่นเดียวกันกับการศึกษาทางคลินิกถึงความสามารถ ในการลดร่องลึกปริทันต์ เพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ และการลดปริมาณ เชื้อแบคทีเรียในร่องลึกปริทันต์ ก่อนและหลังการรักษา เปรียบเทียบระหว่างการใช้เครื่องมือคิเวเรตต์กับเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก พบว่าทั้งสองวิธีต่างก็สามารถลดความลึกของร่อง ลึกปริทันต์ เพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ และลดปริมาณเชื้อแบคทีเรียใน ร่องลึกปริทันต์ได้ เมื่อเปรียบเทียบกับก่อนรับการรักษา แต่เมื่อเปรียบเทียบระหว่างสองเครื่องมือนี้ พบว่าให้ผลไม่แตกต่างกัน⁽⁵⁴⁾ ทั้งนี้การใช้เครื่องอัลตราโซนิกจะสามารถช่วยประหยัดเวลาในการ รักษาได้ถึง 20-50% เมื่อเปรียบเทียบกับการใช้เครื่องมือใช้มือคิเวเรตต์⁽⁵⁵⁾ เพิ่มความรู้สึกสบายใน การรักษาให้แก่ผู้ป่วยได้ ในขณะเดียวกันก็ยังคงให้ประสิทธิภาพในการรักษาได้ไม่แตกต่างกัน^(50, 53) ถึงแม้ว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยใช้เครื่องมือคิเวเรตต์หรือเครื่องอัลตราโซนิก ชนิด พีโซอิเล็กทริกจะให้ผลทางคลินิกได้ดี แต่ก็ยังพบว่ายังคงมีหินน้ำลายหรือแผ่นคราบจุลินทรีย์ยัง หลงเหลืออยู่ในร่องลึกปริทันต์ โดยเฉพาะในตำแหน่งที่มีความลึกมาก หรือมีความวิการของ กระดูกเบ้าฟัน ลักษณะโครงสร้างของรากฟันที่มีความซับซ้อน เช่น ง่ามรากฟัน ซึ่งยากที่เครื่องมือ จะเข้าถึง ทำให้ไม่สามารถลดร่องลึกปริทันต์ให้กลับสู่ปกติได้ทั้งหมด⁽⁵⁶⁾

การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องมือคิเวเรตต์ โดยปกติแล้วมักจะแบ่งการ รักษาเป็นครั้งละจตุภาค (quadrant) จากนั้นเว้นระยะเวลาประมาณ 1 สัปดาห์แล้วจึงนัดผู้ป่วยมา

รับการรักษาในครั้งถัดไป ทำเช่นนั้นจนครบทั้งปากซึ่งอาจใช้ระยะเวลานานถึง 4-6 สัปดาห์ มีหลายรายงานที่ทำการศึกษาและยืนยันได้ว่าวิธีนี้เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง ให้ผลสำเร็จของการรักษาทั้งทางคลินิกและการลดปริมาณเชื้อแบคทีเรียก่อโรคในร่องลึกปริทันต์หลังได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน^(57, 58) Quirynen และคณะ⁽⁵⁹⁾ ในปี 1995 ศึกษาการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันแบบแบ่งจุดภาคทำให้ในช่องปากมีทั้งบริเวณที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและแผ่นคราบจุลินทรีย์ไปแล้ว กับบริเวณที่ยังคงมีหินน้ำลายและแผ่นคราบจุลินทรีย์ทั้งเหนือเหงือกและใต้เหงือกอันเป็นแหล่งที่อยู่ของเชื้อแบคทีเรียต่าง ๆ อาจเป็นสาเหตุให้เกิดการกลับมาติดเชื้อซ้ำ (re-infection) ของบริเวณที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและแผ่นคราบจุลินทรีย์ และสาเหตุของการเกิดโรคไปแล้ว เป็นผลให้กระบวนการหายไม่ดำเนินไป ลดผลสำเร็จในการรักษา จึงเสนอแนวคิด การรักษาโรคปริทันต์อักเสบแก่ผู้ป่วยด้วยการขูดด้วยเครื่องมือควิเรตต์ เพื่อกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งเหนือเหงือกและใต้เหงือกทั้งหมดในช่องปากภายในครั้งเดียว (one-stage full-mouth disinfection) เพื่อกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ในช่องปาก และลดโอกาสการเกิดการติดเชื้อซ้ำของบริเวณที่ได้รับการรักษาแล้วจากบริเวณที่ยังไม่ได้รับการรักษา การศึกษาในระยะแรกใช้เครื่องมือควิเรตต์ร่วมกับการใช้สารเคมีที่มีฤทธิ์ในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ ในการขูดหินน้ำลายและสิ่งสกปรกบนผิวรากฟัน พบว่ากลุ่มที่ทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จภายใน 24 ชั่วโมง ให้ผลทางคลินิกคือการลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ และลดปริมาณเชื้อแบคทีเรียก่อโรคลงได้มากกว่ากลุ่มที่แบ่งการรักษาเป็นจุดภาค แต่ก็มีรายงานการศึกษาที่พบว่าทั้งสองวิธีต่างก็ให้ผลการรักษาทางคลินิกที่ดีขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษาแต่ไม่ได้มีความแตกต่างกันแต่อย่างใด^(60, 61)

ต่อมาได้มีการศึกษาผลของการใช้เครื่องอัลตราโซนิค ชนิดพีโซอิเล็กทริก ต่อผลทางคลินิกและการลดปริมาณเชื้อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ในคราบจุลินทรีย์ โดยเปรียบเทียบระหว่างการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันแบบแบ่งจุดภาค พบว่าการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จ ในการกำจัดหินน้ำลายใต้เหงือกด้วยเครื่องอัลตราโซนิค ชนิดพีโซอิเล็กทริก ไม่ว่าจะร่วมกับการใช้สารเคมีที่มีฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อแบคทีเรียหรือไม่ก็ตาม ให้ผลดีกว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายใต้เหงือกด้วยเครื่องอัลตราโซนิค ชนิดพีโซอิเล็กทริกแบบแบ่งจุดภาคเล็กน้อย คือมีการลดลงของการเกิดเลือดออกของเหงือกหลังการตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ จำนวนร่องลึกปริทันต์ที่มีขนาดตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปและลดเวลาที่ใช้ในการให้การรักษาโรคปริทันต์อักเสบได้⁽⁶²⁾

การศึกษาเปรียบเทียบผลจากการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกกับการใช้ควิเรตต์ร่วมกับการใช้เครื่องอัลตราโซนิกขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันแบบแบ่งจุดภาคในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปต่อการลดการเกิดเลือดออกของเหงือกหลังการตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ การเพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ การลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ รวมทั้งปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์อันได้แก่ พอร์ไฟโรโมแนส จิงจิวัลิส แอคทีโนแบคทีลัส แอคทีโนมันซิเทมโคมิแทนส์ ฟรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย และระดับสารสื่ออักเสบในน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) พบว่าทั้ง 2 วิธีให้ผลทางคลินิกในการลดปริมาณเชื้อและสารสื่ออักเสบในน้ำเหลืองเหงือกได้ไม่แตกต่างกัน ดังนั้นการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก อาจเป็นอีกวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ⁽⁶³⁾ เช่นเดียวกันกับการศึกษาผลการใช้เครื่องมือควิเรตต์ร่วมกับเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริกในการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบโดยเปรียบเทียบระหว่างการให้การรักษาแบบแบ่งจุดภาคและการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จร่วมกับการใช้น้ำยาบ้วนปากที่มีฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อแบคทีเรีย และไม่ใช้น้ำยาบ้วนปาก ผลการศึกษาพบว่าทั้ง 3 วิธีให้ผลทางคลินิกไม่ต่างกัน แต่ในกลุ่มที่ทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จร่วมกับการใช้น้ำยาบ้วนปากที่มีฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อแบคทีเรียจะพบการลดลงของเชื้อฟรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย สูงกว่าวิธีอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁽⁶⁴⁾

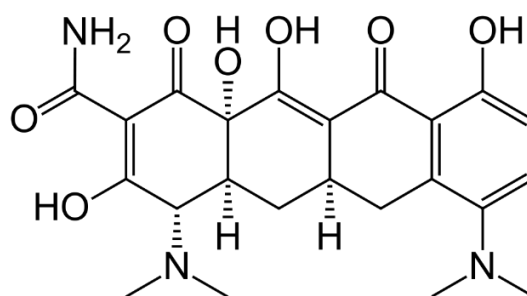
การศึกษาเปรียบเทียบการกลับมาเป็นโรคปริทันต์อักเสบในระยะเวลา 1 ปีระหว่างการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันแบบแบ่งจุดภาคโดยใช้เครื่องมือควิเรตต์ กับการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก พบว่าทั้ง 2 กลุ่มมีอุบัติการณ์การกลับมาเป็นโรคปริทันต์อักเสบไม่แตกต่างกัน⁽⁶⁵⁾ และรายงานการศึกษาที่พบว่าการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก ร่วมกับการสอนวิธีการดูแลสุขภาพช่องปากและฟันที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง พบว่ามีการลดลงของการเกิดเลือดออกของเหงือกหลังการตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ การลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ได้ไม่แตกต่างจากการใช้เครื่องมือควิเรตต์ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน แบบแบ่งจุดภาค ร่วมกับการสอนวิธีดูแลสุขภาพช่องปากและฟัน⁽⁴⁸⁾ จากการศึกษาผลของปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จ ไม่ว่าจะเป็นด้วยการใช้เครื่องมือควิเรตต์ หรือเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก ร่วมกับการใช้สารเคมีที่มีฤทธิ์ในการกำจัดเชื้อจุลินทรีย์หรือไม่ก็ตาม เมื่อเปรียบเทียบกับ การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันแบบแบ่งจุดภาคด้วยเครื่องมือในลักษณะเดียวกัน ล้วนพบว่าทั้ง 2 แบบ

ต่างให้ผลทางคลินิกที่ดีขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับก่อนการรักษา โดยไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁽¹⁴⁾ นอกจากนี้ยังพบว่าการทำปรีทันท์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก ในผู้ป่วยโรคปรีทันท์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ด้วยพบว่าสามารถช่วยลดความลึกของร่องลึกปรีทันท์ เพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปรีทันท์ และมีแนวโน้มที่จะช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยได้อีกด้วย⁽¹⁶⁾

5. การรักษาโรคปรีทันท์อักเสบร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินแบบเฉพาะที่

ปรีทันท์บำบัดคือการมุ่งกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลาย และคราบสีที่สะสมอยู่บนผิวฟันและผิวเคลือบรากฟัน เพื่อลดการอักเสบของเหงือกและเพิ่มการยึดเกาะของอวัยวะปรีทันท์ รวมถึงการลดลงของปริมาณเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคปรีทันท์อักเสบ แต่อย่างไรก็ตามในร่องปรีทันท์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป จะไม่สามารถกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลาย และเชื้อแบคทีเรียก่อโรคออกได้ทั้งหมด⁽⁶⁶⁾ และแบคทีเรียบางชนิดยังสามารถแทรกตัวเข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่อเหงือกในร่องลึกปรีทันท์ได้ ทำให้ประสิทธิภาพในการทำปรีทันท์บำบัดไม่ว่าจะเป็นการเกลารากฟันด้วยเครื่องมือควิเรตต์หรือเครื่องอัลตราโซนิกก็ตาม ไม่ได้ผลดีพอ จึงทำให้ผู้ป่วยต้องได้รับการรักษาเพิ่มเติมด้วยการทำศัลยกรรมปรีทันท์ จึงมีแนวทางการนำเอายาต้านเชื้อจุลชีพ (antimicrobial drugs) มาช่วยเสริมการทำปรีทันท์บำบัดแบบไม่ผ่าตัด เพื่อหวังผลให้สามารถกำจัดเชื้อก่อโรคได้ ซึ่งมีทั้งรูปแบบของยารับประทานที่ออกฤทธิ์ทางระบบและยาแบบเฉพาะที่ ตัวยาที่น่าสนใจคือมิโนไซคลิน เนื่องจากมีรายงานการศึกษาว่าสามารถกำจัดเชื้อก่อโรคปรีทันท์อักเสบส่วนใหญ่ได้ และสามารถฆ่าเชื้อแบคทีเรียได้เมื่อเชื้อได้รับฤทธิ์ยาในระยะเวลานั้น ๆ⁽⁶⁷⁻⁶⁹⁾

ยามิโนไซคลิน เป็นยาด้านจุลชีพในกลุ่มเตเตร้าไซคลิน ถูกกล่าวถึงครั้งแรกในปี ค.ศ. 1967 เป็นอนุพันธ์กึ่งสังเคราะห์ทางเคมีของยาเตตราไซคลิน (tetracycline) ที่นำเอากลุ่มเมทิล (methyl group) และไฮดรอกซิล (hydroxyl group) ออกจากโครงสร้างโมเลกุลตำแหน่งที่ 6 และเพิ่มกลุ่มไดเมทิลอะมิโน (dimethylamino) เข้าไปในโครงสร้างโมเลกุลตำแหน่งที่ 7 โดยลักษณะของสารนี้เป็นอัลคิลเลทอ อะมิโนเตตราไซคลิน (alkylated aminotetracycline) และถูกตัดสายให้สั้นลงเป็นมิโนไซคลิน⁽⁷⁰⁾



ภาพประกอบ 4 แสดงสูตรโครงสร้างของยาอะมพิซิลลิน

เภสัชจลนศาสตร์ (pharmacokinetics) ของยาอะมพิซิลลิน จะถูกดูดซึมเร็วทางลำไส้ เพราะละลายได้ดีในไขมัน และอาหารในกระเพาะอาหารไม่ทำให้ยาถูกดูดซึมช้าลง ยาส่วนใหญ่ถูกขับออกทางอุจจาระ แต่ยาส່วนน้อยถูกขับออกทางปัสสาวะค่อนข้างช้า จึงทำให้ความเข้มข้นของยาในซีรัม และน้ำเหลืองเหลืองอยู่ได้นานกว่ายาตัวอื่น ๆ ความเข้มข้นของยาในซีรัมสูงสุด 2-3 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ความเข้มข้นของยาในน้ำเหลืองเหลือง 4-6 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร ค่าครึ่งชีวิตของยาในพลาสมา (plasma) 12-16 ชั่วโมง ขนาดรับประทานเริ่มต้น 200 มิลลิกรัม และ 100 มิลลิกรัมทุก 12 ชั่วโมง เป็นเวลา 5 วัน ส่วนอาการไม่พึงประสงค์ของยาในระบบประสาทส่วนกลางจะเกิดอาการรู้สึกหมุน (vertigo) เสียศูนย์ มึนงง และตื้อในศีรษะ ส่วนอาการแพ้อื่น ๆ คือการแพ้แสงแดด ทำให้เกิดตุ่มพอง ผื่นแดง เป็นต้น ปฏิกริยาระหว่างยาเมื่อรับประทานพร้อมกับนม ยาลดกรด จะขัดขวางการดูดซึมของยา โดยยาจะจับกับไอออนของธาตุแคลเซียม แมกนีเซียม อะลูมิเนียม เหล็ก ทำให้เกิดเป็นสารประกอบโดยเฉพาะยาจับกับแคลเซียมไอออนในกระดู และฟันของเด็กเล็กอายุ 2 เดือนถึง 5 ปี และหญิงตั้งครรภ์ตั้งแต่ 4-6 เดือน ทำให้เด็กมีฟันสีเหลือง หรือสีน้ำตาลดำ นอกจากนี้ไม่ควรรับประทานยาร่วมกับยาคุมกำเนิด เพราะจะลดฤทธิ์ของยาคุมกำเนิด ลดฤทธิ์ของยาเพนิซิลลิน (penicillin) เมื่อรับประทานพร้อมกัน ข้อควรระวังคือไม่ควรจ่ายให้หญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตร เด็กอายุต่ำกว่า 8 ปี เพราะยาถูกสะสมในกระดู และฟันที่กำลังเจริญเติบโต มีผลทำให้ฟันเกิดสีดำ⁽⁷¹⁾ แต่การให้ยาทางระบบมีข้อเสียหลายประการ เช่น เกิดอาการข้างเคียงของยา การเปลี่ยนสีของกระดูและฟัน การเกิดปฏิกริยาระหว่างยาอื่น เป็นต้น จึงมีการศึกษาเกี่ยวกับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการชุบน้ำลายและเกลารากฟันเสริมด้วยการให้ยาแบบเฉพาะที่ โดยการใส่ยาเฉพาะที่ในบริเวณร่องลึกปริทันต์ด้วยเจลมิโนไซคลิน ในการต่อต้านเชื้อแบคทีเรียที่ใช้และไม่ใช้ออกซิเจน เป็นรูปแบบหนึ่งที่ใช้ในทางคลินิกอย่างแพร่หลาย และมีประสิทธิภาพในการต่อต้านเชื้อก่อโรคปริทันต์ มีชื่อทางการค้าคือ เพอริโอคลิน บรรจุใส่กระบอกฉีดยา (syringe) ขนาด 0.5 กรัม ประกอบด้วยยาอะมพิซิลลินไฮโดรคลอไรด์ปริมาณ 2%

เทียบเท่าความแรง (potency) 10 มิลลิกรัมซึ่งในรูปเจลมีโพลิเมอร์ (polymer) และแม่ทริกซ์ของไฮดรอกซีเอทิลเซลลูโลส (hydroxy ethyl-cellulose) อะมิโนแอลคิล-เมทาคริเลท (aminoacyl-methacrylate) ไตรอะซีทีน (triacetine) และกลีเซอริน (glycerine) พร้อมกับแมกนีเซียมคลอไรด์ (magnesium chloride) คุณสมบัติของยาสามารถหยุดยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียที่สามารถออกฤทธิ์กว้าง ได้แก่ พอร์ไฟโรโมแนส จิงจิวัลลิส แอคทีโนแบซิลัส แอคทีโนมันซิเทมโคมิแทนส์ ฟรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย ฟิวซิแบคทีเรียมนิวคลีเอตัม แคปโนไซโทฟากา และแคมไพโรแบกเตอร์เรกตัส กลไกการออกฤทธิ์ของยาซึมผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ของแบคทีเรีย และจับกับหน่วยย่อย 30 เอส ไรโบโซม (30s ribosome) ของแบคทีเรีย ทำให้กรดอะมิโนอะคิลของทีอาร์เอ็นเอ (tRNA) ของแบคทีเรียไม่รวมตัวกับเอ็มอาร์เอ็นเอ (mRNA) ที่หน่วยย่อย 30 เอส ไรโบโซม แบคทีเรียจึงไม่สามารถสังเคราะห์สารโพลีเพปไทด์ (polypeptide) ทำให้ขัดขวางการสร้างโปรตีน ซึ่งกระทบต่อการเจริญเติบโตของแบคทีเรีย นอกจากนี้ตัวยายังยับยั้งการทำงานของเอนไซม์สลายคอลลาเจนของเม็ดเลือดขาว เพิ่มความต้านทานของร่างกาย และยับยั้งการทำลายของกระดูก นอกจากนี้ยาแบบเฉพาะที่ยังมีข้อดีคือ ปริมาณความเข้มข้นสูง และคงอยู่ในร่องลึกปริทันต์ที่มีการอักเสบเป็นเวลานานกว่า และลดอาการข้างเคียงจากการใช้ยา รวมถึงปฏิกริยาระหว่างยาอื่น⁽⁷¹⁾

จากการศึกษาของ อรวรรณ จรัสกุลางกูร⁽⁷⁰⁾ ในปี 2537 พบว่าคุณสมบัติของยามิโนไซคลินมีบทบาทในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบคือ

1. สามารถยับยั้งเชื้อที่เชื่อว่าเป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบ โดยเฉพาะเชื้อแบคทีเรียดีดิสแกมมอลบชนิดไม่ต้องการอากาศ
2. ความเข้มข้นของยามิโนไซคลินในน้ำเหลืองเหงือกสูงกว่าความเข้มข้นของยาในซีรัม 5 เท่า ซึ่งอยู่ในระดับที่สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียได้คือ 1 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร
3. ยามิโนไซคลินสามารถติดกับผิวฟันและถูกปล่อยตัวยากออกมาอย่างช้า ๆ
4. ตัวยาสามารถลดการทำลายเส้นใยคอลลาเจนของเนื้อเหงือกโดยเอนไซม์คอลลาจิเนส (collagenase) ได้
5. ตัวยากระตุ้นการสร้างเซลล์ไฟโบรบลาสต์ (fibroblast) ได้ ทำให้เซลล์เกิดการยึดติด (attachment) และเจริญไปตามผิวของรากฟัน

Satomi และคณะ⁽⁷²⁾ ในปี 1987 ศึกษาโดยการนำยามิโนไซคลิน 2% มาใส่หลอดฉีดยาแล้วฉีดลงไปในร่องลึกปริทันต์ในฟันแต่ละซี่ด้วยปริมาตรประมาณ 0.05 มิลลิลิตร หรือเทียบเท่าความแรง 1.3 มิลลิกรัมของยามิโนไซคลินไฮโดรคลอไรด์ พบว่าความเข้มข้นของยามิโนไซคลินยังคงอยู่ในร่องลึกปริทันต์ได้เป็นระยะเวลานาน คือยังคงอยู่ในร่องลึกปริทันต์ด้วยความเข้มข้น 0.1

ไมโครกรัม/มิลลิลิตร หลังจากใส่ยาในร่องลึกปริทันต์แล้ว 168 ชั่วโมงหรือ 7 วัน และสามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ เชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิवालิส พรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย และไอเคนเนลลา คอโรเดนส์ (*Eikenella corrodens*)

มีหลายการศึกษา⁽⁷³⁻⁷⁷⁾ ทั้งในสัตว์ทดลองและในมนุษย์ โดยการใส่ยาไมโนไซคลินในร่องลึกปริทันต์ พบว่ายามีโนไซคลินแบบเฉพาะที่สามารถต่อต้านเชื้อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์อักเสบทั้งชนิดแกรมบวกและแกรมลบ ได้แก่ พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิवालิส พรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย แคมไพโรแบคเตอร์ เรคตัส (*Campylobacter rectus*) ทรีโพนีมา เดนติโคลา แอคทีโนแบซิลัส แอคทีโนมันซิเทม โคมิแทนส์ ฟิวโซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม (*Fusobacterium nucleatum*) ไอเคนเนลลา คอโรเดนส์ แสตปไฟโรคอกคัส (*Staphylococcus*) นิวโมคอกคัส (*Pneumococcus*) เอสเคอริเชีย โคลิ (*Escherichia coli*) เคลบเซลลา (*Klebsiella*) เอนเทอโรแบคเตอร์ (*Enterobacter*) รวมถึงแบคทีเรียดีซิส (*Bacteroides*) นอกจากนี้ Maehara และคณะ⁽⁷⁸⁾ ในปี 1988 ได้ศึกษาในห้องทดลอง (in vitro) พบว่ายามีโนไซคลิน ไฮโดรคลอไรด์มีผลต่อเอ็นไซม์คอลลาจีเนส ทำให้สามารถยับยั้งการย่อยสลายคอลลาเจน (collagenolytic activity) จึงลดการทำลายอวัยวะปริทันต์ได้

van Steenberghe และคณะ⁽⁷⁹⁾ ในปี 1993 ได้ศึกษาผลทางคลินิกและจุลชีววิทยาของการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสริมด้วยยาไมโนไซคลินแบบเฉพาะที่ในรูปแบบของออยต์เมนต์ (ointment) เปรียบเทียบกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการใช้เจลหลอก โดยศึกษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบขั้นปานกลางถึงรุนแรงจำนวนทั้งหมด 103 คน แล้วติดตามผลที่ 2, 4, 6 และ 12 สัปดาห์พบว่า กลุ่มที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสริมด้วยยาไมโนไซคลินสามารถลดปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิवालิส และเชื้อพรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย ได้มากกว่ากลุ่มที่ใช้เจลหลอกในสัปดาห์ที่ 2, 4, 6 และ 12 ส่วนเชื้อแอคทีโนแบซิลัส แอคทีโนมันซิเทม โคมิแทนส์ มีปริมาณเชื้อลดลงได้มากกว่าในสัปดาห์ที่ 6 และ 12 ในขณะที่การลดลงของร่องลึกปริทันต์ในกลุ่มที่มีการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสริมด้วยยาไมโนไซคลิน ลดลงได้มากกว่ากลุ่มเจลหลอกในสัปดาห์ที่ 4 และ 12 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Jones และคณะ⁽⁸⁰⁾ ในปี 1994 พบว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสริมด้วยยาไมโนไซคลินแบบเฉพาะที่ มีประสิทธิภาพในการลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ ซึ่งสัมพันธ์กับการลดความชุกของเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิवालิส และจากการศึกษาของ Graca และคณะ⁽⁸¹⁾ ในปี 1997 ได้ศึกษาผลของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีไม่ผ่าตัดเสริมด้วยยาไมโนไซคลิน เปรียบเทียบกับกลุ่มที่เสริมด้วยเจลหลอก พบว่ายามีโนไซคลินให้ผลการรักษาที่ดีกว่าเจลหลอก ในแง่ของระดับ

การยืดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ และการมีเลือดออกในร่องลึกปริทันต์ที่ลึก นอกจากนี้ยังมีการศึกษาในประเทศไทยของ สุรศักดิ์ บุญญาศิริวัฒน์⁽⁸²⁾ ในปี 2536 และอรรณ จรัสกุลางกูร⁽⁷²⁾ ในปี 2537 ได้ศึกษาผลของยาไมโนไซคลินแบบเฉพาะที่ในการรักษาเสริมการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าทำให้ลักษณะทางคลินิกดีขึ้นหลังการรักษา ในแง่ของการลดการอักเสบของเหงือก ความลึกของร่องลึกปริทันต์ และปริมาณเชื้อแบคทีเรียทั้งหมด และยังสามารถฟื้นฟูสภาวะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้น โดยเฉพาะรอยโรคที่มีการทำลายในระดับรุนแรง

William และคณะ⁽⁸³⁾ ในปี 2001 และ Paquette และคณะ⁽⁸⁴⁾ ในปี 2001 ได้ศึกษาผลทางคลินิกของการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสริมด้วยยาไมโนไซคลินแบบเฉพาะที่ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังรวมถึงผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ด้วย พบว่ามีประสิทธิภาพในการลดความลึกของร่องลึกปริทันต์และจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ได้มากกว่าการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว

การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic review) ของ Bonito และคณะ⁽⁸⁵⁾ ในปี 2005 พบว่า การใช้ยาไมโนไซคลินแบบเฉพาะที่สำหรับเสริมการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ มีประสิทธิภาพมากกว่าการเสริมด้วยยาเฉพาะที่ชนิดอื่น เช่น เตตราไซคลิน เมโทรนิดาโซล (metronidazole) คลอร์เฮกซิดีน (chlorhexidine) ด็อกซีไซคลิน (doxycycline) เป็นต้น ซึ่งผลยาไมโนไซคลินแบบเฉพาะที่สามารถลดค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์ได้ 0.49 มิลลิเมตร และทำนองเดียวกันกับค่าเฉลี่ยของระดับการยืดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ซึ่งรายงานผลว่าสามารถเพิ่มค่าเฉลี่ยของระดับการยืดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment gain) 0.46 มิลลิเมตร

บทที่ 3 วิธีดำเนินงานวิจัย

ผู้วิจัยได้ดำเนินงานตามขั้นตอนต่อไปนี้

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง
2. เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย
3. การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย
4. การจัดกระทำข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูล

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร

ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 โดยใช้หลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ที่เข้ารับการรักษาในคลินิกทันตกรรม โรงพยาบาลบุญทริก จังหวัดอุบลราชธานี

การเลือกกลุ่มตัวอย่าง

ข้อกำหนดในการคัดประชากรศึกษาเข้าร่วมการวิจัย (Inclusion criteria)

- 1) ผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 อายุตั้งแต่ 45 ปีขึ้นไป
- 2) มีฟันธรรมชาติอย่างน้อย 16 ซี่ในช่องปาก และเป็นโรคปริทันต์อักเสบชั้น 3 หรือ 4 และระดับปีหรือซี
- 3) ผู้ป่วยสมัครใจที่จะเข้าร่วมโครงการวิจัย

ข้อกำหนดในการไม่คัดเป็นประชากรศึกษา (Exclusion criteria)

- 1) มีโรคประจำตัวได้แก่ โรคเลือด โรคตับ โรคไต โรคเมะเร็งหรือโรคทางระบบที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบเรื้อรังหรือภูมิคุ้มกันบกพร่อง
- 2) ผู้ป่วยที่มีความพิการทางร่างกาย เคลื่อนไหวร่างกายไม่สะดวก รวมถึงผู้ป่วยที่นั่งรถเข็น (wheelchair)
- 3) หญิงตั้งครรภ์ที่อยู่ระหว่างตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร
- 4) ผู้ที่มีความผิดปกติทางจิตใจ ที่ได้รับการวินิจฉัยโดยแพทย์
- 5) ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา
- 6) มีประวัติการแพ้ยาเดตร้าไซคลินและ/หรือมิโนไซคลิน
- 7) รับประทานยาปฏิชีวนะที่ออกฤทธิ์ทั่วร่างกาย ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่กลุ่มสเตียรอยด์ (NSAIDs) ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา

8) ใส่เครื่องมือจัดฟันแบบติดแน่น

9) ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่หรือเป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง

ข้อกำหนดในการให้ยกเลิกจากการศึกษา (Discontinuation criteria)

1) เกิดผลเสียหรืออาการข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ อันอาจก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพทั่วไปของอาสาสมัคร และหากตรวจพบอาการไม่พึงประสงค์จากการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ในสัปดาห์ใดก็ตามภายหลังจากการรักษา คณะผู้วิจัยจะหยุดทำการทดลองในอาสาสมัครทันที ดังมีอาการต่อไปนี้

1.1 ปวดศีรษะภายหลังการรักษา

1.2 อาการตัวร้อนมีไข้

1.3 ติดเชื้อราหรือมีรอยโรคในช่องปาก (oral lesion) อื่น ๆ

1.4 เกิดผื่นแดงตามร่างกาย

2) ความผิดปกติที่เกิดขึ้นในระหว่างการวิจัย ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าหากยังคงดำเนินการทดลองต่อไปจะไม่เป็นผลดีต่อประชากรศึกษา คณะผู้วิจัย จะแจ้งให้อาสาสมัครทราบ และนำอาสาสมัครเข้ารับการรักษาด้วยวิธีการแพทย์และทางทันตกรรมที่เหมาะสมต่อไป

การคำนวณขนาดตัวอย่าง

วิธีได้ขนาดกลุ่มตัวอย่างโดยใช้สูตรคำนวณขนาดกลุ่มตัวอย่างของการออกแบบการวิจัยเชิงทดลอง กรณีวัดคู่ประสมค์หลัก เป็นค่าเฉลี่ยเปรียบเทียบกัน มีกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม และกลุ่มตัวอย่างทั้งสองกลุ่มเป็นอิสระกัน ใช้สูตรดังนี้

$$n = \frac{(\sigma_1^2 + \sigma_2^2)(Z_\alpha + Z_\beta)^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

n = จำนวนกลุ่มตัวอย่างต่อกลุ่ม

Z_α = ค่ามาตรฐานจากตาราง Z

สำหรับค่า α ที่กำหนด กรณีการทดสอบแบบสองทางใช้ $Z_{\alpha/2}$

Z_β = ค่ามาตรฐานจากตาราง Z สำหรับค่า β ที่กำหนด

σ_1 = ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของข้อมูลในประชากรกลุ่มที่ 1

σ_2 = ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของข้อมูลในประชากรกลุ่มที่ 2

$\mu_1 - \mu_2$ = ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระหว่างประชากรกลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 2

แทนค่าในสูตรจะได้

$$\alpha = 0.05, Z_{\alpha/2} = 1.96$$

$$\beta = 0.1, Z_{\beta/2} = 1.282$$

$$\sigma_1 = 1.01$$

$$\sigma_2 = 1.20$$

$$\mu_1 - \mu_2 = 3.92 - 4.92 = -1$$

$$n = \frac{(\sigma_1^2 + \sigma_2^2)(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta/2})^2}{1^2}$$

$$= 25.857$$

$$\approx 26$$

จากการทบทวนงานวิจัยที่เกี่ยวข้องซึ่งศึกษาในลักษณะแนวทางเดียวกัน⁽⁸⁶⁾ จากสูตรจะได้จำนวนตัวอย่างต่อกลุ่มอยู่ที่ 26 คน เมื่อพิจารณาความเป็นไปได้ที่จะมีกลุ่มตัวอย่างออกจากการวิจัย (patient dropout) อีก 10% จึงได้จำนวนตัวอย่างต่อกลุ่มคือ กลุ่มละ 29 คนทั้ง 2 กลุ่ม จำนวนกลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 58 คน และเพื่อง่ายต่อการจัดกลุ่มและการคำนวณ ผู้วิจัยจึงใช้จำนวนกลุ่มตัวอย่างเป็นจำนวนเต็มกลุ่มละ 30 คน โดยกลุ่มตัวอย่างจะได้รับการควบคุมตัวแปรต่าง ๆ ให้มีความแตกต่างกันน้อยที่สุด

กลุ่มควบคุม จำนวน 30 คน จะได้รับการทำปฏิกิริยาบำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิคอย่างเดียว

กลุ่มทดลอง จำนวน 30 คน จะได้รับการทำปฏิกิริยาบำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิคร่วมกับการใส่เจลมิโนไซคลินในฟันทุกซี่

2. เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย

1. ชุดตรวจฟัน ประกอบด้วยกระจกส่องปาก (mouth mirror) เอ็กซ์พลอเรอร์ (explorer) และที่คีบสำลี (forceps) ของบริษัท Hu-Friedy (Chicago, U.S.A)
2. เครื่องมือตรวจร่องลึกปริทันต์หรือโพรบ ชนิดพีซีพียูเอ็นซี 15 (PCPUNC15) ของบริษัท Hu-Friedy (Chicago, U.S.A)



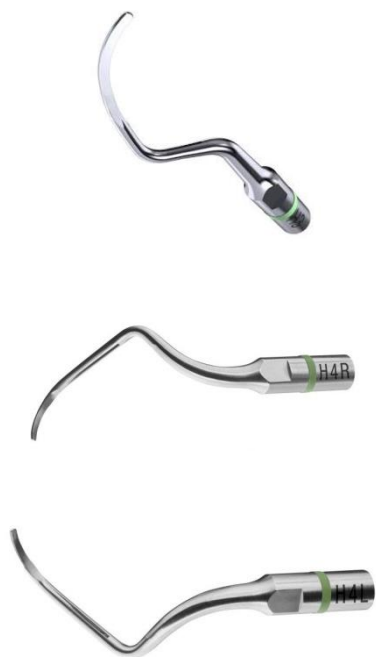
ภาพประกอบ 5 พีซีพียูเอ็นซี 15

3. เครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก (P5 Newton®) (ภาพที่ 3) พร้อมหัวชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันใต้เหงือกแบบคิวเรตต์ชนิดต่าง ๆ (Acteon®, Merignac, France)

เครื่องชุด Pure Newtron P5 XS B. LED



ภาพประกอบ 6 เครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก



ภาพประกอบ 7 หัวชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันใต้เหงือกแบบคิเวอร์ตซ์ชนิดต่าง ๆ
(H3, H4R, H4L; Acteon®, Merignac, France)

4. ยาแบบเฉพาะที่ (local drug delivery) ชนิดเจลมิโนไซคลิน (Periocline®, Sunstar, Japan)



ภาพประกอบ 8 เจลมิโนไซคลิน

5. สำลีหรือผ้าก๊อซ
6. หัวยางรูปถ้วย และผงขัดฟัน
7. น้ำกรองสะอาดสำหรับใส่ในเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก

3. การเก็บรวบรวมข้อมูลขั้นตอนการวิจัย

3.1. ขั้นตอนการวิจัย

3.1.1 การเก็บข้อมูลทางคลินิก การตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์ มีวิธีการวิจัย คือ ในวันที่รับ อาสาสมัครเข้าร่วมโครงการวิจัย มีการดำเนินงานดังนี้ (ภาพที่ 6)

1) อธิบายขั้นตอนและวิธีการดำเนินการวิจัยแก่อาสาสมัคร ให้อาสาสมัครลงชื่อ ในแบบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

2) ตรวจสุขภาพปริทันต์ในช่องปากเพื่อเก็บข้อมูลก่อนการรักษา โดยผู้เก็บข้อมูล เป็นทันตแพทย์ผู้วิจัยคนเดียวกัน ตลอดการดำเนินการวิจัย ซึ่งประกอบด้วย

2.1) ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ อ้างอิงตามดัชนีของ Loe และ Silness (1963)⁽⁸⁷⁾ ดูจากลักษณะทางคลินิกของเหงือกและการไหลของเลือดที่เหงือกหลังการใช้เครื่องมือตรวจ ปริทันต์ชนิด พีซีฟิยูเอ็นซี 15 โดยทำการบันทึกค่าคะแนนตามเกณฑ์ดังนี้

0 คือ เหงือกปกติ

1 คือ เหงือกอักเสบเล็กน้อย มีการเปลี่ยนแปลงสีเหงือก เหงือกบวม เล็กน้อย และไม่พบอาการเลือดออกที่เหงือกหลังการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

2 คือ เหงือกอักเสบปานกลาง เหงือกมีสีแดง บวมและมันวาว พบอาการ เลือดออกที่เหงือกหลังการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

3 คือ เหงือกอักเสบรุนแรง สีเหงือกเป็นสีแดงเห็นได้อย่างชัดเจน เหงือก บวม และพบแผลหลุดลอกของเหงือก พบอาการเลือดออกโดยไม่ต้องใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

2.2) ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ อ้างอิงตามดัชนีของ Silness and Loe (1964)⁽⁸⁸⁾ เป็นการสังเกตคราบจุลินทรีย์ ด้วยตาเปล่าโดยไม่ย้อมสี ดัชนีนี้ตรวจวัดคราบจุลินทรีย์ ตามขอบเหงือก เนื่องจากคราบจุลินทรีย์ที่ตำแหน่งขอบเหงือก จะสัมผัสกับเหงือกโดยตรง สัมพันธ์ กับการก่อให้เกิดโรคเหงือกอักเสบ มีรายละเอียดเกณฑ์การให้คะแนนดังนี้

0 คือ ไม่มีคราบจุลินทรีย์

1 คือ มีคราบจุลินทรีย์บาง ๆ บริเวณขอบเหงือก จะสังเกตเห็นได้เมื่อใช้ เครื่องมือตรวจเช็ดดู

2 คือ มีคราบจุลินทรีย์สะสมหนาปานกลางบริเวณคอฟันแต่ไม่ครอบคลุม บริเวณช่องว่างระหว่างฟัน (interdental space) และสามารถสังเกตเห็นได้ด้วยตาเปล่า

3 คือ มีคราบจุลินทรีย์สะสมหนามากบริเวณคอฟันรวมถึงบริเวณช่องว่าง ระหว่างฟัน

ตรวจดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่ด้านแก้ม ด้านลิ้น ด้านไกลกลางและด้านไกลกลาง คำนวณค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์เป็นร้อยละ โดยนำค่าทั้งหมดมาบวกกันแล้วหารด้วยจำนวนผิวพื้นที่ตรวจ

2.3) ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ตรวจโดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์หรือโพรบ ชนิดพีซีพียูเอ็นซี 15 และบันทึกค่าเป็นจำนวนเต็ม โดยฟันแต่ละซี่จะทำการบันทึกทั้งหมด 6 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มไกลกลาง ด้านแก้มตรงกลาง ด้านแก้มไกลกลาง ด้านลิ้นไกลกลาง ด้านลิ้นตรงกลางและด้านลิ้นไกลกลาง ใช้หน่วยวัดเป็นมิลลิเมตร

2.4) ค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก อ้างอิงตามดัชนีของ Ainamo และ Bay (1975)⁽⁸⁹⁾ ทำการบันทึกว่ามีหรือไม่มีเลือดออกที่เหงือกหลังการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิดพีซีพียูเอ็นซี 15 สอดเข้าไปตามร่องลึกปริทันต์ในขณะที่ทำการวัดร่องลึกปริทันต์เป็นเวลาประมาณ 10 วินาทีทำการตรวจเพื่อบันทึก 2 ตำแหน่งต่อ 1 ซี่ฟันคือที่ ด้านแก้ม และด้านลิ้น โดยบันทึกค่าดัชนีเป็นลบและบวกดังนี้

ค่าลบ (negative) หมายถึง ไม่มีเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

ค่าบวก (positive) หมายถึง มีเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

วัดค่าโดยนับจำนวนบริเวณที่มีเลือดออก หารด้วยจำนวนของบริเวณที่วัดทั้งหมด และคูณด้วย 100 เพื่อให้ได้ค่าออกมาเป็นร้อยละ

2.5) ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ วัดจากรอยต่อของเคลือบฟันกับเคลือบรากฟันถึงขอบเหงือกแล้วนำไปรวมกับค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่ตำแหน่งเดียวกัน มีค่าเป็นมิลลิเมตร บันทึกค่าทั้งหมด 6 ตำแหน่งเช่นเดียวกับค่าจากการตรวจความลึกของร่องลึกปริทันต์

3) สอนการทำความสะดวกสะอาดช่องปากด้วยวิธีบาสส์ดัดแปร (Modified' Bass Technique) และการใช้ไหมขัดฟันหรือแปรงซอกฟันและไม่อนุญาตให้ใช้น้ำยาล้างปากตลอดการรักษา

3.1.2 การคัดเลือกอาสาสมัคร อาสาสมัครทั้งหมด 60 คนจะถูกแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มละ 30 คน คือกลุ่มควบคุมได้รับการจะได้รับการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว และกลุ่มทดลองคือจะได้รับการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกรวมกับการใส่เจลมิโนไซคลินในฟันทุกซี่

การแบ่งกลุ่มทำโดยการสุ่มผู้ป่วยที่จะเข้ามาเป็นอาสาสมัครแบ่งตามลำดับเป็นเลขคู่กับเลขคี่ แล้วจากนั้นจึงแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มตามเลขคู่และเลขคี่ว่ากลุ่มใดเป็นกลุ่มควบคุมกลุ่มใดเป็นกลุ่มทดลองด้วยวิธีการแบบสุ่ม

3.1.3 นัดอาสาสมัครเพื่อเข้าร่วมการวิจัยในครั้งถัดไป ในการนัดครั้งที่ 2 หลังการนัดครั้งแรก 2 สัปดาห์ ซึ่งนับเป็นค่าตั้งต้น (baseline) โดยมีขั้นตอนการดำเนินงานดังนี้

1) วัดและบันทึกข้อมูลสัญญาณชีพของอาสาสมัคร ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของชีพจร และอัตราการหายใจ

2) อาสาสมัครทั้งหมดได้รับการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จโดยทันตแพทย์ผู้วิจัยคนเดียวตลอดการวิจัยด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก (Acteon®, Merignac, France) ร่วมกับน้ำกรองสะอาดเพื่อหล่อเย็น โดยใช้หัวชุดได้เหงือกเบอร์ H3 H4R H4L (Acteon®, Merignac, France) ทำการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในแต่ละตำแหน่งจนสะอาด โดยใช้เอ็กซ์พลอเรอร์ตรวจดูความเรียบของผิวรากฟัน กลุ่มทดลองจะใส่เจลมิโนไซคลินทันทีภายหลังการกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันในฟันทุกซี่ แล้วกำจัดเจลส่วนเกินด้วยผ้าก๊อซ

3) นัดอาสาสมัครเพื่อเข้าร่วมการวิจัยในครั้งถัดไป เป็นครั้งที่ 3 ในอีก 3 เดือน ซึ่งมีขั้นตอนการดำเนินงานดังนี้

3.1) วัดและบันทึกข้อมูลสัญญาณชีพของอาสาสมัคร ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของชีพจร และอัตราการหายใจ

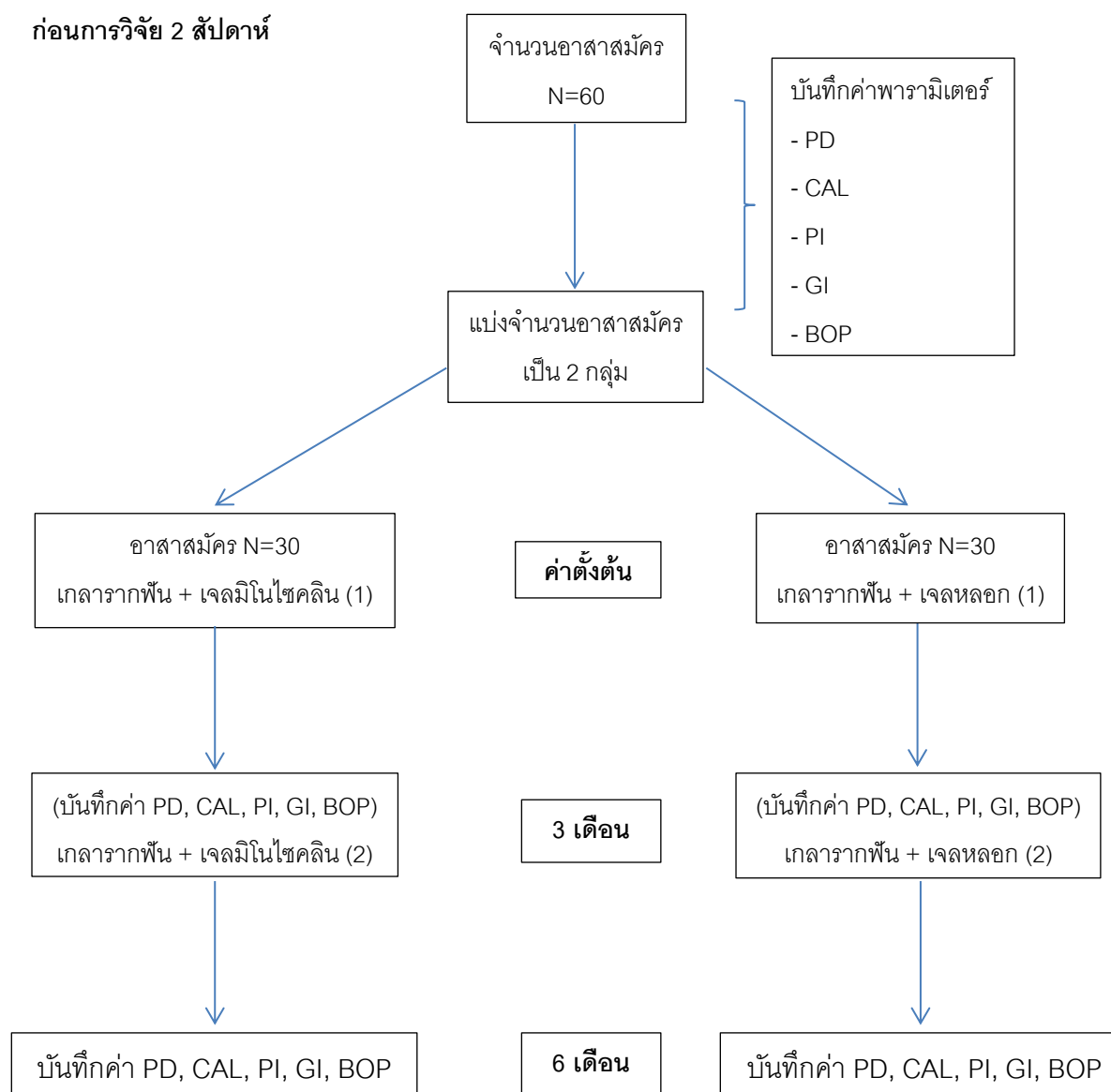
3.2) ตรวจสอบภาวะปริทันต์ในช่องปากเพื่อเก็บข้อมูลก่อนการรักษา โดยผู้เก็บข้อมูล เป็นทันตแพทย์ผู้วิจัยคนเดียวกัน ตลอดการดำเนินการวิจัย ซึ่งประกอบด้วย

- ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ
- ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์
- ความลึกของร่องลึกปริทันต์
- ค่าการมีเลือดออกของเหงือก
- ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์

3.3) อาสาสมัครทั้งหมดได้รับปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จเป็นครั้งที่ 2 โดยทันตแพทย์ผู้วิจัยคนเดียวตลอดการวิจัยด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก ร่วมกับน้ำกรองสะอาดเพื่อหล่อเย็น โดยใช้หัวชุดใต้เหงือกเบอร์ H3 H4R H4L ทำการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในแต่ละตำแหน่งจนสะอาด โดยใช้เอ็กซ์พลอเรอร์ตรวจดูความเรียบของผิวรากฟัน กลุ่มทดลองจะใส่เจลมิโนไซคลินทันทีภายหลังการกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันในฟันทุกซี่ แล้วกำจัดเจลส่วนเกินด้วยผ้าก๊อซ

4) นัดอาสาสมัครเพื่อร่วมการวิจัยในครั้งถัดไป เป็นครั้งที่ 4 ในอีก 3 เดือน ซึ่งมีขั้นตอนการดำเนินงานเช่นเดียวกับการนัดครั้งที่ 3 และบันทึกผลทางคลินิก

ก่อนการวิจัย 2 สัปดาห์



ภาพประกอบ 9 แผนภาพแสดงลำดับขั้นตอนการทำงาน



ภาพประกอบ 10 ภาพแสดงการใส่ยาในร่องลึกปริทันต์

4. การจัดทำข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูล

ผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนจะได้รับการตรวจวัดค่าทางคลินิกของสภาวะปริทันต์ตามนัดเป็นจำนวนทั้งสิ้น 3 ครั้ง แบ่งเป็นระยะเวลา ดังนี้ ช่วงก่อนรับการรักษาและที่ 3 6 เดือนหลังการรักษา ได้แก่ ค่าต่าง ๆ ดังนี้

1. ค่าดัชนีเหงือก ดูจากลักษณะทางคลินิกของเหงือกและการไหลของเลือดที่เหงือก หลังการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิด พีซีฟิยูเอ็นซี 15 เพื่อใช้ประเมินลักษณะของเหงือก
2. ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีนี้ตรวจวัดคราบจุลินทรีย์ตามขอบเหงือก เนื่องจากคราบจุลินทรีย์ที่ตำแหน่งขอบเหงือก จะสัมผัสกับเหงือกโดยตรง สัมพันธ์กับการก่อให้เกิดโรคเหงือกอักเสบ
3. ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ตรวจโดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ชนิดพีซีฟิยูเอ็นซี 15 เพื่อประกอบการวินิจฉัยจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018
4. ค่าการมีเลือดออกของเหงือก ทำการบันทึกว่ามีหรือไม่มีเลือดออกที่เหงือกหลังการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิดพีซีฟิยูเอ็นซี 15 เพื่อดูการอักเสบของเหงือก
5. ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ เพื่อประกอบการวินิจฉัยจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018

สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

ทดสอบการแจกแจงข้อมูลที่ได้ด้วย Kolmogorov-Smirnov test และ Shapiro-Wilk test

สำหรับเพศและการวินิจฉัยจำแนกโรคตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ทดสอบความแตกต่างระหว่างกลุ่มด้วยสถิติไคว์สแควร์ (Chi-square test)

การเปรียบเทียบผลทางคลินิกของ ดัชนีเหงือกอักเสบ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีการเลือดออกของเหงือก ค่าความถี่ร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ เพื่อทดสอบความแตกต่างระหว่างกลุ่มในช่วงเวลาเดียวกันใช้สถิติ independent samples t test และ Mann-Whitney U test ส่วนการเปรียบเทียบผลทางคลินิกเพื่อทดสอบความแตกต่างภายในกลุ่มตามช่วงเวลาใช้สถิติ repeated measurements ANOVA Friedman test และ Wilcoxon signed rank test โดยมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อ $p\text{-value} < 0.05$ และปรับค่า $p\text{-value}$ ของการทดสอบรายคู่ (pairwise comparison) ด้วย Sidak's method วิเคราะห์ผลข้อมูลด้วยโปรแกรมเอสพีเอสเอส (SPSS) เวอร์ชัน 26

บทที่ 4

ผลการดำเนินงานวิจัย

ข้อมูลประชากร

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ดำเนินการศึกษาทดลองทางคลินิกแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial) แบบปกปิด 2 ทาง (double-blinded) ซึ่งมีอาสาสมัครที่เข้าร่วมงานวิจัยทั้งหมด 60 คน แต่มีอาสาสมัครที่ไม่สามารถติดตามผลหลังการรักษา 2 คน ทำให้เหลืออาสาสมัครที่เข้าร่วมงานวิจัยจนจบการศึกษาทั้งสิ้น 58 คน แบ่งเป็นกลุ่มควบคุม 28 คน (เพศหญิง 23 คน เพศชาย 5 คน) และกลุ่มทดลอง 30 คน (เพศหญิง 21 คน เพศชาย 9 คน) อาสาสมัครทั้งหมดเป็นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่รับการรักษา ณ โรงพยาบาลบุนทรริก อำเภอบุนทรริก จังหวัดอุบลราชธานี

โดยข้อมูลประชากรของอาสาสมัครกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองมีอายุเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเป็น 56.29 ± 6.87 ปี และ 56.67 ± 7.39 ปี ตามลำดับ ค่าเฉลี่ยจำนวนซี่ฟันและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองเป็น 25.82 ± 4.78 ซี่ และ 26.07 ± 3.84 ตามลำดับ ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของจำนวนร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตรของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองเป็น 30.68 ± 18.82 และ 40.17 ± 36.29 ตามลำดับ นอกจากนี้ค่าเริ่มต้นของระดับฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1c) ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร (FPG) และระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง (hs-CRP) ของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังตาราง 1

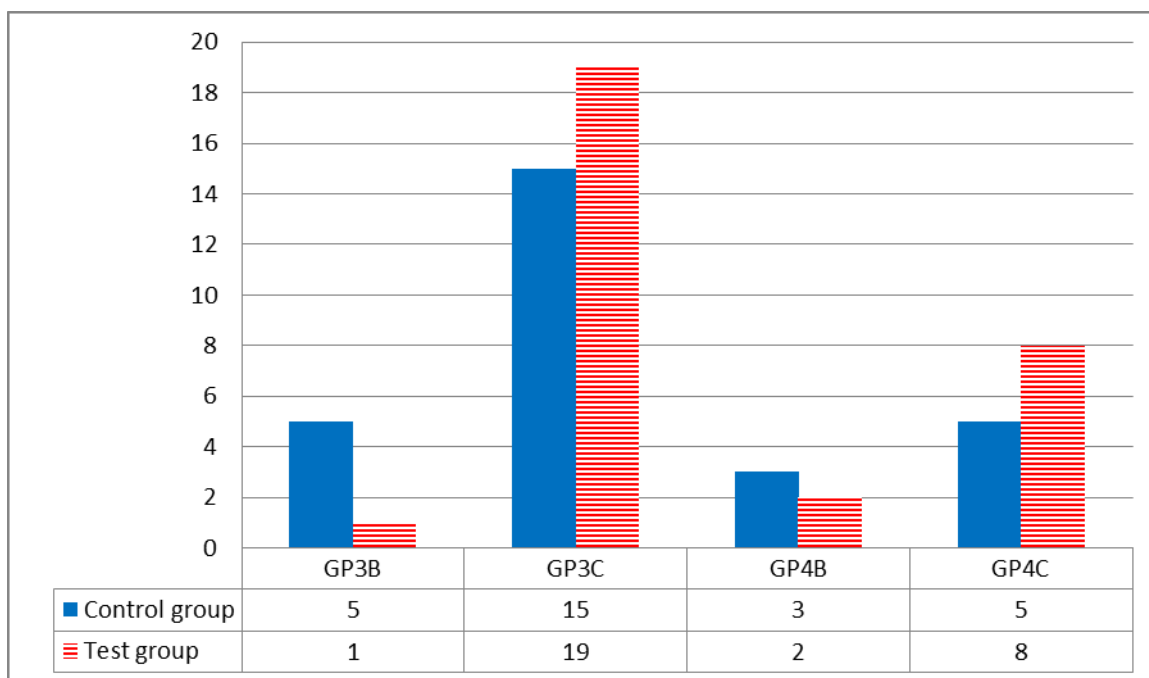
ตาราง 1 ข้อมูลประชากร

	Control group	Test group	p-value
Number of participants	28	30	
Sex (female : Male)	23 : 5	21 : 9	0.280
Ages (years)	56.29 ± 6.87	56.67 ± 7.39	0.840
Tooth amounts	25.82 ± 4.78	26.07 ± 3.84	0.963
Mean site PD ≥ 5 mm.	30.68 ± 18.82	40.17 ± 36.29	0.767
HbA1c (%)	8.39 ± 2.49	9.04 ± 2.00	0.856
FPG (mg/dl)	154.17 ± 59.18	165.77 ± 48.44	0.196
hs-CRP (ng/ml)	2156 ± 2170	3042 ± 2940	0.294

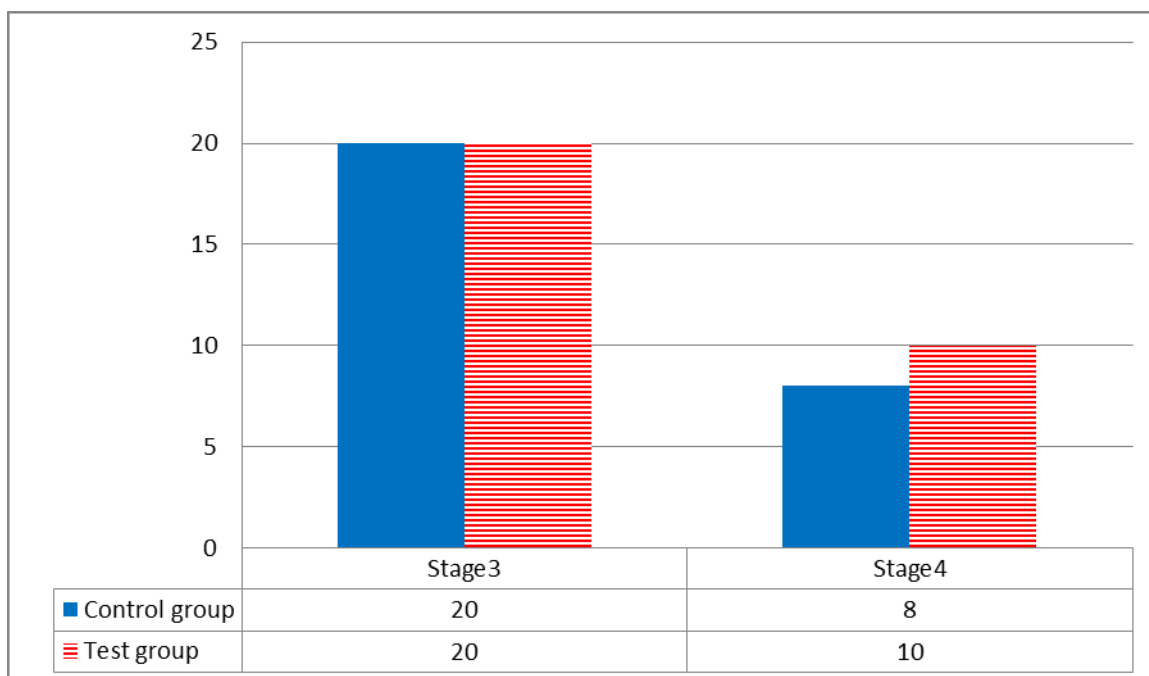
ข้อมูลที่แจกแจงปกติใช้ได้แก่ อายุ ระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ใช้สถิติ Independent-Samples T Test ($p < 0.05$)

ข้อมูลที่แจกแจงไม่ปกติใช้ได้แก่ จำนวนซี่ฟัน จำนวนร่องลึกปริทันต์ ≥ 5 มิลลิเมตร ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง ใช้สถิติ Mann-Whitney U Test ($p < 0.05$)

จากหลักเกณฑ์ใหม่เป็นหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ซึ่งได้จำแนกอาสาสมัครทั้งหมดออกเป็น 4 กลุ่มคือ โรคปริทันต์อักเสบโดยทั่วไป ขั้น 3 ระดับบี (Generalized periodontitis stage 3B; GP3B) โรคปริทันต์อักเสบโดยทั่วไป ขั้น 3 ระดับซี (Generalized periodontitis stage 3C; GP3C) โรคปริทันต์อักเสบโดยทั่วไป ขั้น 4 ระดับบี (Generalized periodontitis stage 4B; GP4B) โรคปริทันต์อักเสบโดยทั่วไป ขั้น 4 ระดับซี (Generalized periodontitis stage 4C; GP4C) ซึ่งแสดงจำนวนการจำแนกดังภาพประกอบ 10 แต่หากจำแนกอาสาสมัครทั้งหมดตามขั้น สามารถจำแนกได้ 2 ขั้นคือ ขั้น 3 และขั้น 4 (ภาพประกอบ 11) พบว่าอาสาสมัครทั้งกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่จำแนกตามการวินิจฉัยและตามขั้นของโรคปริทันต์อักเสบตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018 ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตาราง 2)



ภาพประกอบ 11 แผนภูมิแสดงจำนวนอาสาสมัครที่จำแนกการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ
ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018



ภาพประกอบ 12 แผนภูมิแสดงจำนวนอาสาสมัครที่จำแนกตามชั้น ตามหลักเกณฑ์การจำแนก
โรคปริทันต์ปี 2018

ตาราง 2 จำแนกตามการวินิจฉัยและตามขั้นของโรคปริทันต์อักเสบตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018

	p-value
Periodontal classification 2018	0.265
Stage classification	0.659

Chi-square test

No statistically significant difference between groups ($p > 0.05$)

ค่าตั้งต้นของสภาวะปริทันต์ก่อนการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

เมื่อเปรียบเทียบค่าตั้งต้นของสภาวะปริทันต์ก่อนการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง ซึ่งประกอบด้วยค่าเฉลี่ยของร่องลึกปริทันต์ (mPD) ค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ (mCAL) ค่าเฉลี่ยของดัชนีคราบจุลินทรีย์ (mPI) ค่าเฉลี่ยของดัชนีเหงือกอักเสบ (mGI) และร้อยละของค่าการมีเลือดออกของเหงือก (%BOP) พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิก (ตาราง 3)

ตาราง 3 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าตั้งต้นของสภาวะปริทันต์ก่อนการรักษา

	Control group	Test group	p-value
mPD (mm.)	3.66 ± 0.59	3.81 ± 0.76	0.663
mCAL (mm.)	4.22 ± 0.94	4.46 ± 1.10	0.560
mPI	2.90 ± 0.36	2.94 ± 0.20	0.674
mGI	2.01 ± 0.13	1.99 ± 0.07	0.490
%BOP	98.31 ± 5.74	98.11 ± 6.46	0.906

ข้อมูลที่แจกแจงปกติใช้ได้แก่ mPI, mGI, %BOP ใช้สถิติ Independent-Samples T Test ($p < 0.05$)

ข้อมูลที่แจกแจงไม่ปกติใช้ได้แก่ mPD, mCAL ใช้สถิติ Mann-Whitney U Test ($p < 0.05$)

ผลการเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

เมื่อติดตามผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกเพียงอย่างเดียวในกลุ่มควบคุม และปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในกลุ่มทดลอง ภายหลังการรักษา 3 และ 6 เดือน พบว่าทุก ๆ ค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกของการรักษาทั้ง 2 วิธีดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทุก ๆ

ช่วงเวลา ($p < 0.05$) แต่เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) ดังแสดงในตาราง 4 และภาพประกอบ 12

ตาราง 4 ผลการเปลี่ยนแปลงของค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

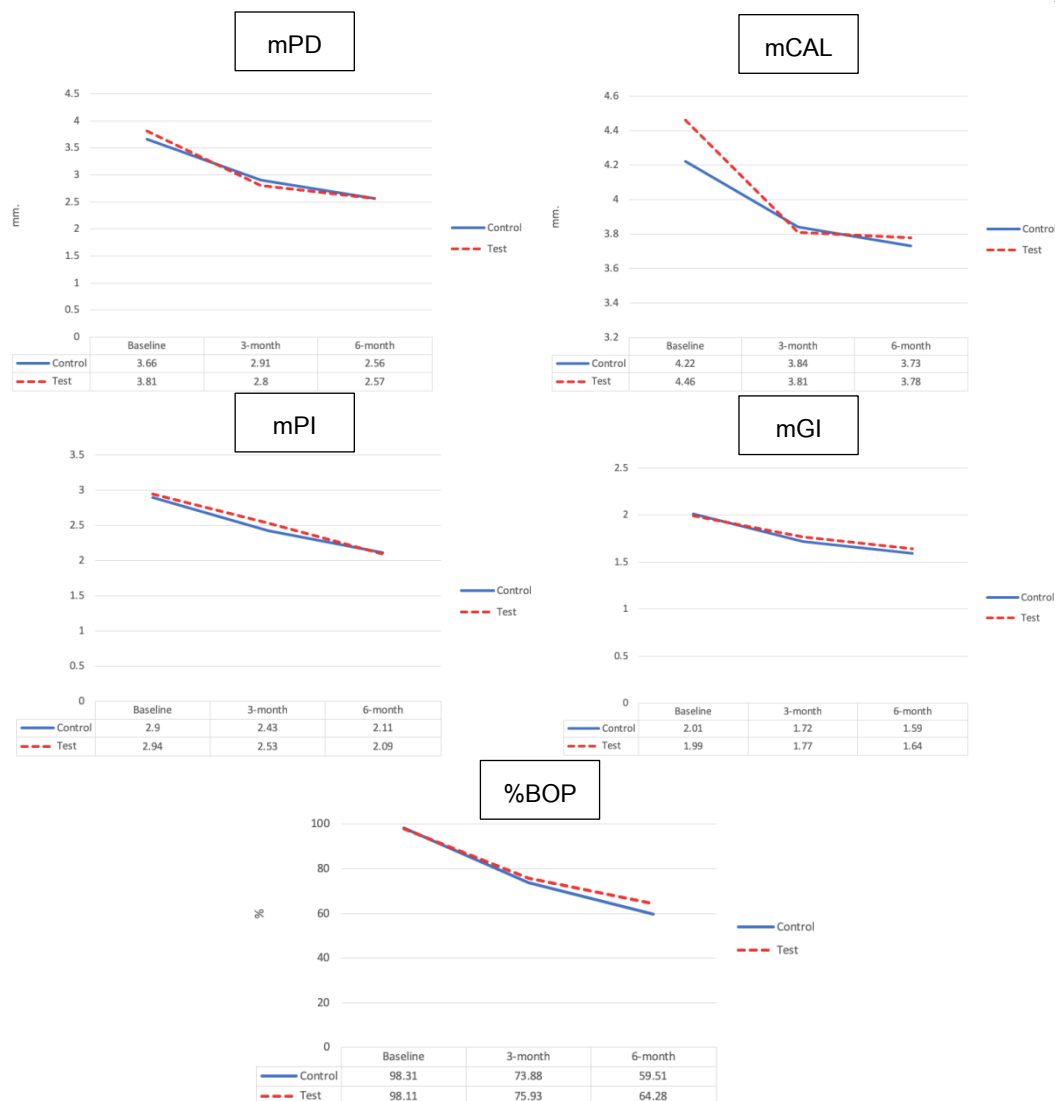
	Baseline	3-month	6-month
mPD (mm.)			
Control group	3.66 ± 0.59	$2.91 \pm 0.57^{\dagger}$	$2.56 \pm 0.40^{\dagger, \ddagger}$
Test group	3.81 ± 0.76	$2.80 \pm 0.51^{\dagger}$	$2.57 \pm 0.48^{\dagger, \ddagger}$
p-value	0.663	0.379	0.797
mCAL (mm.)			
Control group	4.22 ± 0.94	$3.84 \pm 0.99^{\dagger}$	$3.73 \pm 0.90^{\dagger}$
Test group	4.46 ± 1.10	$3.81 \pm 0.93^{\dagger}$	$3.78 \pm 0.88^{\dagger}$
p-value	0.560	0.950	0.692
mPI			
Control group	2.90 ± 0.36	$2.43 \pm 0.47^{\text{E}}$	$2.11 \pm 0.41^{\text{E}, \text{EE}}$
Test group	2.94 ± 0.20	$2.53 \pm 0.40^{\text{E}}$	$2.09 \pm 0.41^{\text{E}, \text{EE}}$
p-value	0.674	0.383	0.869
mGI			
Control group	2.01 ± 0.13	$1.72 \pm 0.26^{\text{E}}$	$1.59 \pm 0.22^{\text{E}, \text{EE}}$
Test group	1.99 ± 0.07	$1.77 \pm 0.22^{\text{E}}$	$1.64 \pm 0.21^{\text{E}, \text{EE}}$
p-value	0.490	0.460	0.435
%BOP			
Control group	98.31 ± 5.74	$73.88 \pm 22.71^{\text{E}}$	$59.51 \pm 21.68^{\text{E}, \text{EE}}$
Test group	98.11 ± 6.46	$75.93 \pm 19.01^{\text{E}}$	$64.28 \pm 20.71^{\text{E}, \text{EE}}$
p-value	0.906	0.711	0.395

[†]Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าตั้งต้น

^{††}Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 3 เดือน

^EStatistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าตั้งต้น

^{EE}Statistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 3 เดือน



ภาพประกอบ 13 กราฟแสดงสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

การลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ (Probing depth reduction; Δ PD) และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิก (Clinical attachment gain; Δ CAL) ของอวัยวะปริทันต์

เมื่อเปรียบเทียบผลการรักษาทั้ง 2 วิธีพบว่า ทั้งกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองมีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ ($m\Delta$ PD) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษา 3 และ 6 เดือน ($p < 0.05$) นอกจากนี้ยังพบอีกว่า ผลของปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในอาสาสมัครกลุ่มนี้ ทำให้มีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์และทำให้มีการเพิ่มขึ้นของค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิก ($m\Delta$ CAL) ของอวัยวะปริทันต์มากกว่าการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก

เพียงอย่างเดียว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระยะเวลา 3 เดือนหลังการรักษา ($p < 0.05$) ดังแสดงในตาราง 5 และภาพประกอบ 13

ตาราง 5 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิก ของอวัยวะปริทันต์

	0-3 month	0-6 month	3-6 month
$m\Delta PD$ (mm.)			
Control group	0.75 ± 0.20	$1.10 \pm 0.32^{\dagger}$	$0.34 \pm 0.29^{\dagger, \ddagger}$
Test group	1.01 ± 0.37	$1.24 \pm 0.45^{\dagger}$	$0.24 \pm 0.15^{\dagger, \ddagger}$
p-value	$0.005^{\dagger}$	0.262	0.379
$m\Delta CAL$ (mm.)			
Control group	0.38 ± 0.22	0.49 ± 0.36	$0.11 \pm 0.32^{\text{E}, \text{FF}}$
Test group	0.65 ± 0.40	0.68 ± 0.48	$0.03 \pm 0.22^{\text{E}, \text{FF}}$
p-value	0.002^{H}	0.105	

[†]Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-3 เดือน

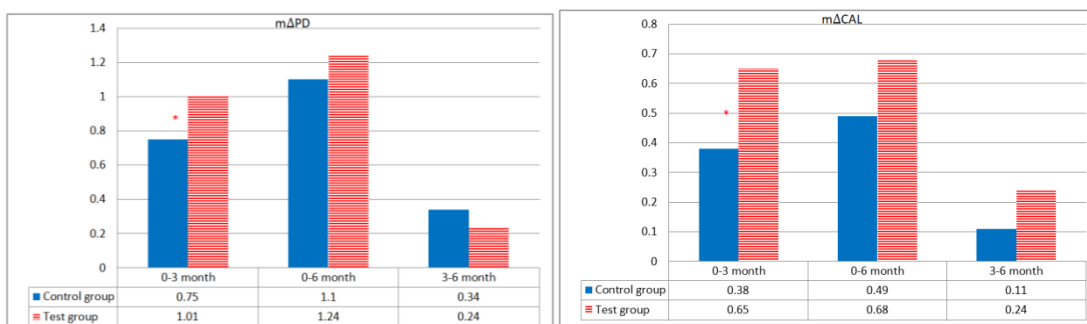
^{††}Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-6 เดือน

^EStatistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-3 เดือน

^{FF}Statistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-6 เดือน

[‡]Statistically significant difference between group by Mann-Whitney U Test ($p < 0.05$)

^HStatistically significant difference between group by Independent-Samples T Test ($p < 0.05$)



ภาพประกอบ 14 กราฟแสดงการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์

ผลการเปลี่ยนแปลงของสภาวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการทำปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกเพียงอย่างเดียวในกลุ่มควบคุม และปริทันต์บำบัดชั่วคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในกลุ่มทดลอง ภายหลังการรักษา 3 และ 6 เดือน พบว่า ค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ($mPD \geq 5$) ค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้น 5-6 มิลลิเมตร (mPD 5-6) และค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ($mPD \geq 7$) ของการรักษาทั้ง 2 วิธีมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทุกช่วงเวลา ($p < 0.05$) และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม พบว่าค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป และค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้น 5-6 มิลลิเมตร มีค่าลดลงมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ภายหลังการรักษา 3 เดือน ในขณะที่ค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิก ($p > 0.05$) ภายหลังการรักษา 3 และ 6 เดือน ดังแสดงในตาราง 6 และภาพประกอบ 14

เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ของค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้น 5-6 มิลลิเมตร และค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ของการรักษาทั้ง 2 วิธี พบว่าทั้ง 2 กลุ่มมีการเพิ่มขึ้นของค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) จนถึง 6 เดือนหลังการรักษา แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) ดังแสดงในตาราง 7 และภาพประกอบ 14

ตาราง 6 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของร่องลึกปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุม และกลุ่มทดลองในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

	Baseline	3-month	6-month
mPD $\geq$ 5(mm.)			
Control group	5.51 $\pm$ 0.38	3.87 $\pm$ 0.77 [†]	3.26 $\pm$ 0.54 ^{†,††}
Test group	5.49 $\pm$ 0.36	3.42 $\pm$ 0.50 [†]	3.09 $\pm$ 0.47 ^{†,††}
p-value	0.988	0.020 [†]	0.237
mPD 5-6(mm.)			
Control group	5.28 $\pm$ 0.09	3.71 $\pm$ 0.63 [£]	3.13 $\pm$ 0.41 ^{£,££}
Test group	5.32 $\pm$ 0.16	3.32 $\pm$ 0.38 [£]	3.01 $\pm$ 0.37 ^{£,££}
p-value	0.376	0.007 [¶]	0.257
mPD $\geq$ 7(mm.)			
Control group	7.71 $\pm$ 0.74	5.42 $\pm$ 1.58 [£]	4.42 $\pm$ 1.39 ^{£,££}
Test group	7.62 $\pm$ 0.45	4.66 $\pm$ 1.09 [£]	4.17 $\pm$ 0.36 ^{£,££}
p-value	0.661	0.120	0.575

[†]Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าตั้งต้น

^{††}Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 3 เดือน

[£]Statistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าตั้งต้น

^{££}Statistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 3 เดือน

[‡]Statistically significant difference between group by Mann-Whitney U Test (p<0.05)

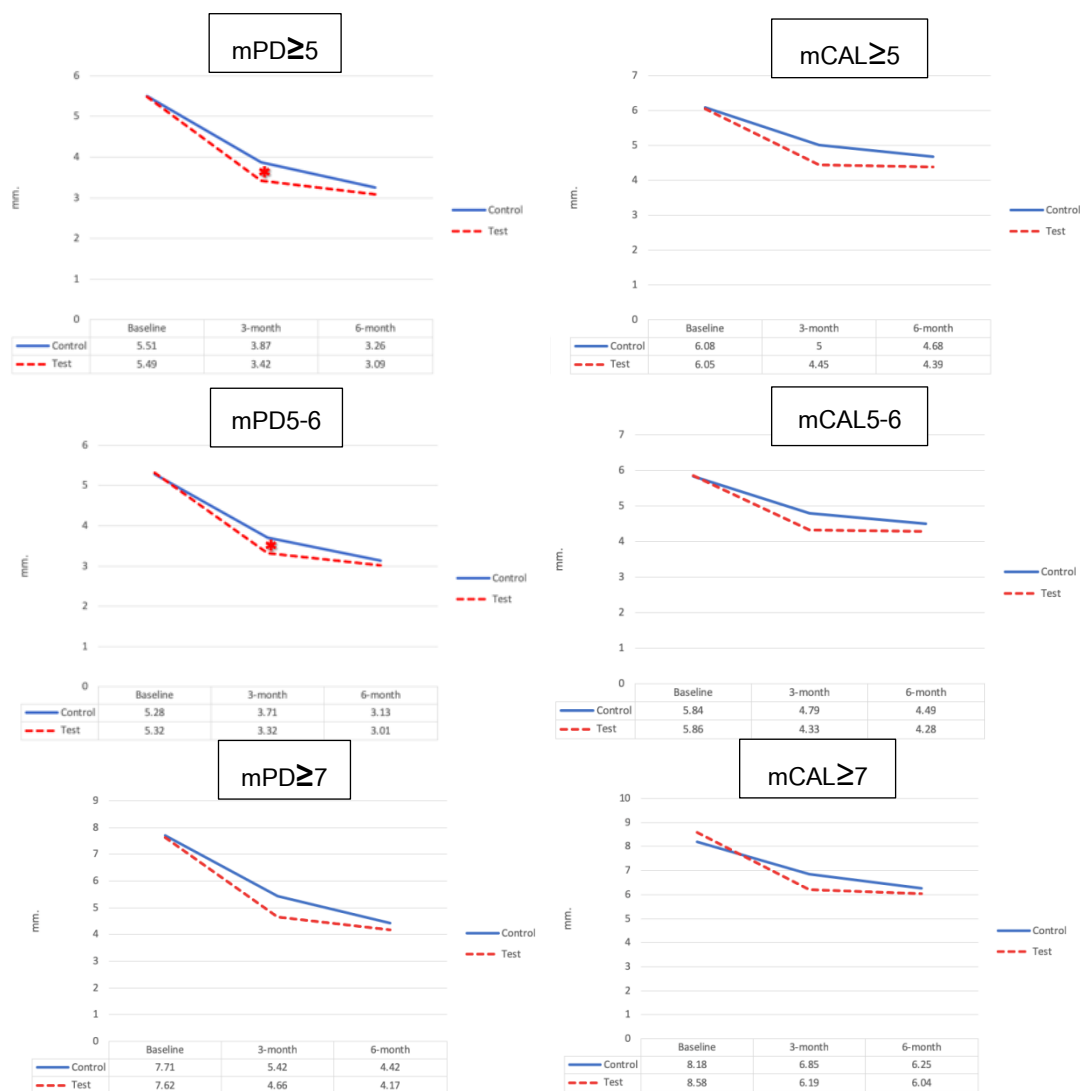
[¶]Statistically significant difference between group by Independent-Samples T Test (p<0.05)

ตาราง 7 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

	Baseline	3-month	6-month
mCAL $\geq$ 5(mm.)			
Control group	6.08 $\pm$ 0.90	5.00 $\pm$ 1.23 ^E	4.68 $\pm$ 1.14 ^{E,FF}
Test group	6.05 $\pm$ 0.92	4.45 $\pm$ 0.94 ^E	4.39 $\pm$ 0.89 ^E
p-value	0.893	0.061	0.290
mCAL 5-6(mm.)			
Control group	5.84 $\pm$ 0.69	4.79 $\pm$ 1.03 ^E	4.49 $\pm$ 0.99 ^{E,FF}
Test group	5.86 $\pm$ 0.74	4.33 $\pm$ 0.82 ^E	4.28 $\pm$ 0.79 ^E
p-value	0.992	0.064	0.356
mCAL $\geq$ 7(mm.)			
Control group	8.18 $\pm$ 1.57	6.85 $\pm$ 2.25 ^E	6.25 $\pm$ 2.13 ^E
Test group	8.58 $\pm$ 1.25	6.19 $\pm$ 1.31 ^E	6.04 $\pm$ 1.24 ^E
p-value	0.419	0.310	0.729

^EStatistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าตั้งต้น

^{FF}Statistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 3 เดือน



ภาพประกอบ 15 กราฟแสดงค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์หลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

การลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง พบว่าทั้ง 2 กลุ่มมีการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) จนถึง 6 เดือนหลังการรักษา และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม พบว่าภายหลังการรักษา 3 เดือน ในกลุ่มทดลองมีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ($m\Delta PD \geq 5$) และมีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้น 5-6 มิลลิเมตร ($m\Delta PD$ 5-6) มากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ในขณะที่การลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ($m\Delta PD \geq 7$) ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิก ($p > 0.05$) หลังการรักษา 3 และ 6 เดือน ดังแสดงในตาราง 8 และภาพประกอบ 15

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง พบว่าในกลุ่มทดลองมีค่าเฉลี่ยการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ($m\Delta CAL \geq 5$) 5-6 มิลลิเมตร ($m\Delta CAL$ 5-6) และตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ($m\Delta CAL \geq 7$) มากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) หลังการรักษา 3 เดือน ดังแสดงในตาราง 9 และภาพประกอบ 15

ตาราง 8 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์
ในร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

	0-3 month	0-6 month	3-6 month
mΔPD $\geq$ 5(mm.)			
Control group	1.64 $\pm$ 0.57	2.25 $\pm$ 0.40 ^E	0.61 $\pm$ 0.52 ^{E,EF}
Test group	2.07 $\pm$ 0.37	2.40 $\pm$ 0.44 ^E	0.33 $\pm$ 0.22 ^{E,EF}
p-value	0.002 ^F	0.186	0.113 ^F
mΔPD 5-6(mm.)			
Control group	1.57 $\pm$ 0.60	2.16 $\pm$ 0.39 ^E	0.58 $\pm$ 0.48 ^{E,EF}
Test group	1.99 $\pm$ 0.35	2.30 $\pm$ 0.38 ^E	0.31 $\pm$ 0.19 ^{E,EF}
p-value	0.003 ^F	0.151	0.009 ^F
mΔPD $\geq$ 7(mm.)			
Control group	2.29 $\pm$ 1.31	3.29 $\pm$ 1.26 ^E	1.01 $\pm$ 1.29 ^{EF}
Test group	2.96 $\pm$ 1.14	3.45 $\pm$ 1.13 ^E	0.49 $\pm$ 0.49 ^{E,EF}
p-value	0.132	0.714	0.142

^EStatistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-3 เดือน

^{EF}Statistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-6 เดือน

^FStatistically significant difference between group by Independent-Samples T Test (p<0.05)

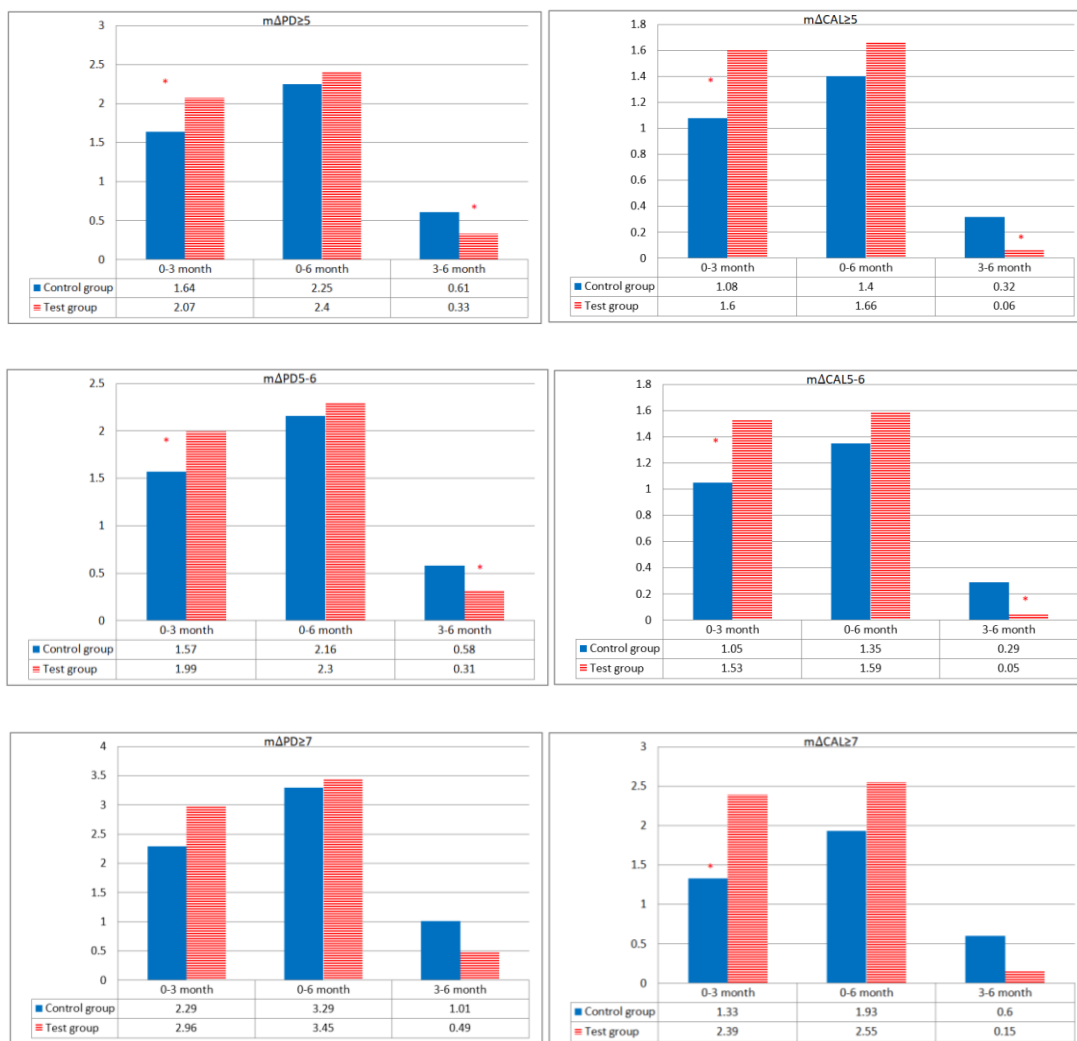
ตาราง 9 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของ
อวัยวะปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

	0-3 month	0-6 month	3-6 month
mΔCAL $\geq$ 5(mm.)			
Control group	1.08 $\pm$ 0.57	1.40 $\pm$ 0.48 ^E	0.32 $\pm$ 0.57 ^{E,EE}
Test group	1.60 $\pm$ 0.36	1.66 $\pm$ 0.51	0.06 $\pm$ 0.30 ^{E,EE}
p-value	0.000 ^{II}	0.058	0.038 ^{II}
mΔCAL 5-6(mm.)			
Control group	1.05 $\pm$ 0.60	1.35 $\pm$ 0.51 ^E	0.29 $\pm$ 0.54 ^{E,EE}
Test group	1.53 $\pm$ 0.36	1.59 $\pm$ 0.49	0.05 $\pm$ 0.29 ^{E,EE}
p-value	0.001 ^{II}	0.076	0.042 ^{II}
mΔCAL $\geq$ 7(mm.)			
Control group	1.33 $\pm$ 1.44	1.93 $\pm$ 1.31	0.60 $\pm$ 1.46
Test group	2.39 $\pm$ 1.26	2.55 $\pm$ 1.26	0.15 $\pm$ 0.41 ^{E,EE}
p-value	0.031 ^{II}	0.178	0.241

^EStatistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-3 เดือน

^{EE}Statistically significant difference within group by Repeated Measure ANOVA (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-6 เดือน

^{II}Statistically significant difference between group by Independent-Samples T Test (p<0.05)



ภาพประกอบ 16 กราฟแสดงการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป

ผลการเปลี่ยนแปลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยของจำนวนตำแหน่งของร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ($mSitePD \geq 5$) 5-6 มิลลิเมตร ($mSitePD$ 5-6) และตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ($mSitePD \geq 7$) เมื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่มของการรักษาทั้ง 2 วิธี พบว่าค่าเฉลี่ยจำนวนร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป 5-6 มิลลิเมตร และตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป มีจำนวนลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ภายหลังการรักษา 3 และ 6 เดือน แต่หากเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มควบคุม

และกลุ่มทดลอง พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) ในทุก ๆ ช่วงเวลาดังตาราง 10

ตาราง 10 ผลการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

	Baseline	3-month	6-month
mSitePD $\geq$ 5(mm.)			
Control group	30.68 $\pm$ 18.82	13.64 $\pm$ 15.85 [†]	5.46 $\pm$ 8.22 ^{†,††}
(Site)	(859)	(382)	(153)
Test group	40.17 $\pm$ 36.29	9.40 $\pm$ 16.92 [†]	6.03 $\pm$ 14.33 ^{†,††}
(Site)	(1205)	(282)	(181)
p-value	0.767	0.071	0.408
mSitePD 5-6(mm.)			
Control group	27.46 $\pm$ 16.43	12.11 $\pm$ 13.77 [†]	4.86 $\pm$ 7.00 ^{†,††}
(Site)	(769)	(339)	(136)
Test group	33.97 $\pm$ 26.72	7.93 $\pm$ 12.66 [†]	4.90 $\pm$ 10.41 ^{†,††}
(Site)	(1019)	(238)	(147)
p-value	0.635	0.078	0.399
mSitePD $\geq$ 7(mm.)			
Control group	5.29 $\pm$ 5.88	2.53 $\pm$ 4.27 [†]	1.00 $\pm$ 1.54 ^{†,††}
(Site)	(90)	(43)	(17)
Test group	11.63 $\pm$ 14.28	2.75 $\pm$ 6.16 [†]	2.13 $\pm$ 5.52 ^{†,††}
(Site)	(186)	(44)	(34)
p-value	0.229	0.543	0.753

[†]Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p<0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าตั้งต้น

^{††}Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p<0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 3 เดือน

การลดลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

การรักษาทั้ง 2 วิธีทำให้มีการลดลงของค่าเฉลี่ยของจำนวนร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป ($m\Delta\text{SitePD} \geq 5$) 5-6 มิลลิเมตร ($m\Delta\text{SitePD}$ 5-6) และตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ($m\Delta\text{SitePD} \geq 7$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) จนถึง 6 เดือนหลังการรักษา แต่เมื่อ

เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง ภายหลังการรักษา 3 เดือนพบว่าในกลุ่มทดลอง มีค่าเฉลี่ยจำนวนร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป และ 5-6 มิลลิเมตร ลดลงมากกว่ากลุ่ม ควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) แต่การลดลงของค่าเฉลี่ยของจำนวนร่องลึกปริทันต์ ตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) แสดง ในตาราง 11 และแสดงในรูปแบบร้อยละในตาราง 12

ตาราง 11 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึก ปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

	0-3 month	0-6 month	3-6 month
$m\Delta\text{SitePD} \geq 5(\text{mm.})$			
Control group	17.04 $\pm$ 8.90	25.21 $\pm$ 15.67 [†]	8.18 $\pm$ 11.49 ^{†,††}
(Site)	(477)	(706)	(229)
Test group	30.77 $\pm$ 23.85	34.13 $\pm$ 27.43 [†]	3.37 $\pm$ 4.91 ^{†,††}
(Site)	(923)	(1024)	(101)
p-value	0.016 [‡]	0.334	0.115
$m\Delta\text{SitePD} 5-6(\text{mm.})$			
Control group	15.36 $\pm$ 8.82	22.61 $\pm$ 15.13 [†]	7.25 $\pm$ 10.95 ^{†,††}
(Site)	(430)	(633)	(203)
Test group	26.03 $\pm$ 18.31	29.07 $\pm$ 21.04 [†]	3.03 $\pm$ 4.13 ^{†,††}
(Site)	(781)	(872)	(91)
p-value	0.011 [‡]	0.272	0.165
$m\Delta\text{SitePD} \geq 7(\text{mm.})$			
Control group	2.76 $\pm$ 2.17	4.29 $\pm$ 4.81 [†]	1.53 $\pm$ 3.26 ^{†,††}
(Site)	(47)	(73)	(26)
Test group	8.88 $\pm$ 10.03	9.50 $\pm$ 10.48 [†]	0.63 $\pm$ 1.31 ^{†,††}
(Site)	(142)	(152)	(10)
p-value	0.059	0.155	0.514

[†]Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-3 เดือน

^{††}Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-6 เดือน

[‡]Statistically significant difference between group by Mann-Whitney U Test ($p < 0.05$)

ตาราง 12 ร้อยละและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการลดลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปหลังการรักษาของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

	0-3 month	0-6 month	3-6 month
%ΔSitePD ≥ 5(mm.)			
Control group	66.39 ± 27.65	85.76 ± 16.23 [†]	19.37 ± 21.14 ^{†,††}
Test group	86.06 ± 14.44	93.43 ± 11.78 [†]	6.38 ± 6.18 ^{†,††}
p-value	0.005 [†]	0.132	0.006 [†]
%ΔSitePD 5-6(mm.)			
Control group	65.04 ± 29.28	84.14 ± 19.67 [†]	19.10 ± 21.80 ^{†,††}
Test group	84.81 ± 16.16	91.79 ± 13.20 [†]	6.97 ± 6.75 ^{†,††}
p-value	0.008 [†]	0.152	0.020 [†]
%ΔSitePD ≥ 7(mm.)			
Control group	72.23 ± 27.53	88.32 ± 17.31 [†]	16.10 ± 23.83 ^{†,††}
Test group	87.90 ± 16.93	92.48 ± 13.80 [†]	4.58 ± 9.58 ^{†,††}
p-value	0.167	0.452	0.277

[†]Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-3 เดือน

^{††}Statistically significant difference within group by Wilcoxon signed Ranks Test (p<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับ 0-6 เดือน

[‡]Statistically significant difference between group by Mann-Whitney U Test (p<0.05)

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

ปัจจุบันทราบกันอย่างชัดเจนแล้วว่าโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคเรื้อรังที่มีความซับซ้อน และมีความสัมพันธ์กันแบบสองทิศทาง^(4, 5) จุดประสงค์ของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบคือ การลดการอักเสบบริเวณรอยโรคในอวัยวะปริทันต์ และหวังผลให้เกิดการซ่อมแซมอวัยวะปริทันต์ที่เสียหายจากการถูกทำลายให้ดีขึ้น โดยการกำจัดคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่อยู่บริเวณผิวรากฟันออกเพื่อยุติการดำเนินไปของโรค⁽¹⁰⁾ ซึ่งการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ร่วมกับการดูแลสุขภาพอนามัยของช่องปากและฟันที่ถูกต้องด้วยตัวผู้ป่วยเอง เป็นวิธีที่ได้รับการยอมรับมายาวนานแล้วว่าสามารถช่วยให้ผลของการรักษาโรคปริทันต์ประสบความสำเร็จได้^(11, 12) การใช้เครื่องอัลตราโซนิกเป็นอีกรูปแบบหนึ่งในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่มีประสิทธิภาพในการลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ เพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ และลดการอักเสบจากการกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลายและสารชีวพิษภายในได้⁽¹³⁾ และมีแนวโน้มช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์ร่วมด้วย⁽¹⁶⁾

แต่อย่างไรก็ตามถึงแม้ว่าประสิทธิภาพการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีการกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยคิเวรต์หรือเครื่องอัลตราโซนิก จะให้ผลทางคลินิกไม่แตกต่างกัน⁽⁴⁹⁾ ก็ยังไม่สามารถกำจัดหินน้ำลายได้เหงือกออกได้ทั้งหมด⁽¹⁷⁾ ทำให้ประสิทธิภาพการรักษายังไม่ดีเท่าที่ควรและอาจทำให้ไม่หายจากการเป็นโรค จึงมีแนวทางการนำเจลมิโนไซคลิน 2% ซึ่งเป็นปฏิชีวนะแบบเฉพาะที่ มาเสริมการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยใส่ในบริเวณร่องลึกปริทันต์ทุกจุดของฟันทุกซี่ในช่องปาก โดยใช้เกณฑ์วิธีในการใส่เจลมิโนไซคลินครั้งแรกหลังจากกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสร็จทันที และครั้งที่ 2 ห่างจากครั้งแรก 3 เดือน ตามแนวทางการรักษาโรคปริทันต์แบบประคับประคอง ซึ่งวัตถุประสงค์ของงานวิจัยนี้เพื่อศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ด้วยการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลบุนทริก จังหวัดอุบลราชธานี โดยหวังผลให้มีการฟื้นฟูลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้นหลังการรักษา อันจะก่อให้เกิดประโยชน์ต่อผู้ป่วยที่ได้รับการรักษามากที่สุด

งานวิจัยนี้พบว่าการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก มีผลทำให้ทุก ๆ ค่าพารามิเตอร์ทางคลินิก (ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะทางคลินิก ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ และค่าการมีเลือดออกของเหงือก) ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทุก ๆ ช่วงเวลา ($p < 0.05$) (ตาราง 4) การกำจัดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการดูแลสุขภาพอนามัยของช่องปาก ทำให้การอักเสบของเหงือกลดลง ส่งผลให้มีการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และมีการเปลี่ยนแปลงระดับการยึดเกาะทางคลินิกเพิ่มขึ้น โดยจากการศึกษาของ Fowler และคณะ⁽⁹⁰⁾ ในปี 1982 พบว่าการลดลงของการอักเสบ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความลึกของร่องลึกปริทันต์ และระดับการยึดเกาะทางคลินิก เนื่องจากการอักเสบที่ลดลงทำให้น้ำเยื่ออ่อนมีความแข็งแรงมากขึ้น ทำให้การสอดโพรบวัดความลึกของร่องลึกปริทันต์ทำได้ยากขึ้น และสอดคล้องกับการศึกษาของ Heitz-Mayfield และคณะ⁽⁹¹⁾ ในปี 2013 กล่าวไว้ว่า การรักษาโรคปริทันต์ด้วยวิธีไม่ผ่าตัดสามารถกำจัดการอักเสบในบริเวณร่องลึกปริทันต์ และเพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ได้ และเมื่อเปรียบเทียบผลการรักษาทั้ง 2 วิธีพบว่าทั้งกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองมีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษาที่ 3 และ 6 เดือน ($p < 0.05$) และผลการศึกษาในงานวิจัยนี้ยังสอดคล้องกับการศึกษาของ ชื่นชีวิต ทองศิริ⁽¹⁵⁾ ในปี 2008 พบว่าผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกและจุลชีววิทยาของการทำความสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายชนิดพีโซอิเล็กทริกภายหลังการรักษา 6 และ 12 สัปดาห์ ทำให้ความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงและเพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ มากกว่าก่อนการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทำนองเดียวกันการศึกษาของ สุภานี ดำรงโฆษิต⁽¹⁶⁾ ในปี 2013 พบว่าการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 พบว่าสามารถช่วยลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ เพิ่มระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ นอกจากนี้ยังพบอีกว่าผลของปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในอาสาสมัครกลุ่มนี้ ทำให้มีการลดลงของค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์และทำให้มีการเพิ่มขึ้นของค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ มากกว่าการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกเพียงอย่างเดียว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ที่ระยะเวลา 3 เดือนหลังการรักษา โดยผลของปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน ทำให้ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงได้ 1.01 มิลลิเมตร และสามารถเพิ่มค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะทางคลินิกได้ 0.65 มิลลิเมตร หลังการรักษา 3 เดือน (ตาราง 5) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ สุรศักดิ์

บุญญาศิริวัฒน์ ในปี 2536⁽⁸²⁾ และ อรวรรณ จรัสกุลกูร⁽⁷⁰⁾ ในปี 2537 พบว่าผลของยามิโนไซคลินแบบเฉพาะที่ในการรักษาเสริมการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ทำให้ลักษณะทางคลินิกดีขึ้นหลังการรักษาในแง่ของการลดการอักเสบของเหงือก ความลึกของร่องลึกปริทันต์ และปริมาณเชื้อแบคทีเรีย และยังสามารพฟื้นฟูสภาวะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้นได้ และผลการศึกษาจากงานวิจัยนี้ยังสอดคล้องกับการศึกษาของ Lu และคณะ⁽⁸⁶⁾ ในปี 2005 ได้เปรียบเทียบประสิทธิภาพของการใช้ยามิโนไซคลินเสริมการเกลารากฟันกับการเกลารากฟันเพียงอย่างเดียวในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ผลการทดลองพบว่าการรักษาทั้ง 2 วิธีทำให้ร่องลึกปริทันต์ลดลงมากกว่าก่อนการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์หลังการรักษาของทั้ง 2 กลุ่ม ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่หากพิจารณาถึงค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่ลดลงและการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ พบว่าในกลุ่มที่ใช้ยามิโนไซคลินเสริมการเกลารากฟัน ทำให้มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงและระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ที่เพิ่มขึ้น มากกว่ากลุ่มที่เกลารากฟันเพียงอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่ค่าการมีเลือดออกของเหงือกหลังการรักษาของทั้ง 2 กลุ่มไม่ได้แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งจากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของ Bonito และคณะ⁽⁸⁵⁾ ในปี 2005 ยังพบว่าการใช้ยามิโนไซคลินแบบเฉพาะที่สำหรับเสริมการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบสามารถลดค่าเฉลี่ยของความลึกของร่องลึกปริทันต์ได้ 0.49 มิลลิเมตร และสามารถเพิ่มค่าเฉลี่ยของระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ 0.46 มิลลิเมตร

แต่จากการศึกษาของ Timmerman และคณะ⁽⁹²⁾ ในปี 1996 ได้ศึกษาผลระยะยาวเป็นเวลา 18 เดือนของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการเกลารากฟันเสริมด้วยเจลมิโนไซคลินเปรียบเทียบกับเกลารากฟันเสริมด้วยเจลหลอก พบว่าการเกลารากฟันเสริมด้วยเจลมิโนไซคลิน ไม่ได้เพิ่มประสิทธิภาพของการรักษา เนื่องจากความลึกของร่องลึกปริทันต์และระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ของการรักษาทั้ง 2 วิธีไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่อย่างไรก็ตามได้มีการเขียนในบทวิจารณ์ว่า ผลดังกล่าวอาจจะเกิดจากระหว่างการศึกษาไม่ได้มีการควบคุมการดูแลสุขอนามัยในช่องปาก จึงอาจส่งผลต่อประสิทธิภาพของยาและประสิทธิภาพการรักษาได้ ในทำนองเดียวกันกับการศึกษาของ Lin และคณะ⁽⁹³⁾ ในปี 2012 ซึ่งได้ศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ไม่ดี (poorly controlled type II diabetes) และเปรียบเทียบประสิทธิภาพการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการเกลารากฟันเสริมด้วยเจลมิโนไซคลินกับการเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว พบว่าหลังการรักษา ทั้ง 2 วิธีให้ทำ

ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการมีเลือดออกของเหงือก คะแนนคราบจุลินทรีย์ (plaque score) และระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

และเมื่อพิจารณาการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป พบว่าภายหลังการรักษา 3 เดือน ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปและร่องลึกปริทันต์เริ่มต้น 5-6 มิลลิเมตรในกลุ่มทดลองมีการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์มากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ในขณะที่การลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) หลังการรักษา 3 และ 6 เดือน (ตาราง 8 และ ตาราง 9) ซึ่งเป็นไปในทำนองเดียวกันกับค่าเฉลี่ยจำนวนตำแหน่งร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป จากผลการศึกษาพบว่า หลังการรักษา 3 เดือนในกลุ่มที่ทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จ ร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินมีค่าเฉลี่ยของจำนวนตำแหน่งร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป และค่าเฉลี่ยของจำนวนตำแหน่งร่องลึกปริทันต์ 5-6 มิลลิเมตร มีจำนวนลดลงหลังการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) แต่ค่าเฉลี่ยของจำนวนตำแหน่งร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไปของทั้ง 2 กลุ่มไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) (ตาราง 11)

จากผลการทดลองดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน มีประสิทธิภาพเหนือกว่าปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกเพียงอย่างเดียวในร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกไม่เกิน 6 มิลลิเมตร แต่ให้ผลการรักษาไม่แตกต่างกันในร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกตั้งแต่ 7 มิลลิเมตรขึ้นไป ซึ่งเป็นข้อจำกัดของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยวิธีไม่ผ่าตัดในร่องลึกปริทันต์ที่ลึก โดยอาจจะต้องได้รับการรักษาเพิ่มเติมด้วยวิธีการทำศัลยกรรมปริทันต์ (Periodontal surgery) สอดคล้องกับการศึกษา Heitz-Mayfield และคณะ ในปี 2002⁽⁹⁴⁾ และ 2013⁽⁹¹⁾ พบว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกมากกว่า 6 มิลลิเมตร ควรรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดแบบเปิดแผ่นเหงือก (open flap debridement) ซึ่งจะให้ผลการรักษาที่เหนือกว่าการเกลารากฟันในแง่ของการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์และการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ และ Mailloa J และคณะ⁽⁹⁵⁾ ในปี 2015 ได้ทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ โดยเปรียบเทียบผลของการเกลารากฟัน การทำศัลยกรรมปริทันต์ด้วยวิธี Modified Widman Flap (MWF) และการทำศัลยกรรมปริทันต์ด้วยวิธี Osseous surgery (OS) และติดตามผลระยะยาวตั้งแต่ 2 ปีขึ้นไป พบว่าในร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่

7 มิลลิเมตรขึ้นไป จะทำให้ลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ได้ร้อยละ 21.6 33.1 และ 42.8 ตามลำดับ และมีการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ร้อยละ 9.8 14.2 และ 9.38 ตามลำดับ จึงสรุปได้ว่าในร่องลึกปริทันต์ที่ลึก การทำศัลยกรรมปริทันต์ด้วยวิธี Osseous surgery สามารถลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ได้มากกว่าการเกลารากฟันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

นอกจากนี้จากการติดตามสอบถามผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทุกรายพบว่า ไม่มีรายงานความผิดปกติ ภาวะแทรกซ้อนใดๆ เช่น การติดเชื้อหลังการรักษา (post op infection) หรือการอักเสบหลังการรักษา (post op inflammation) รวมถึงอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาตลอดระยะเวลาที่ศึกษา สอดคล้องกับหลายการศึกษาที่ผ่านมาซึ่งไม่พบอาการไม่พึงประสงค์การใช้ยาต้านเชื้อแบคทีเรียในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ และยังสามารถเสริมประสิทธิภาพการรักษาให้ดีขึ้นได้ (Timmerman, 1996⁽⁹²⁾ และ vanSteenberghe, 1999⁽⁷⁷⁾)

สรุปผลการวิจัย

จากที่กล่าวมาข้างต้นจึงสรุปได้ว่า ปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ให้ผลทางคลินิกแตกต่างกับปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียว โดยสามารถลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ เพิ่มการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ และลดจำนวนตำแหน่งที่มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปได้มากกว่าการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้การทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกทั้ง 2 วิธี ถือว่าเป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพ ปลอดภัย และสามารถลดจำนวนครั้งที่ผู้ป่วยจะต้องมาพบทันตแพทย์ ซึ่งเป็นประโยชน์ต่อตัวผู้ป่วยในการรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุที่มีโรคประจำตัว ก็เป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการรักษาได้

ข้อเสนอแนะ

เนื่องจากข้อจำกัดเรื่องระยะเวลาในการศึกษา และขนาดของกลุ่มตัวอย่างที่ยังมีอยู่อย่างจำกัด ดังนั้นการศึกษาในอนาคต อาจจะมีการเพิ่มขนาดกลุ่มตัวอย่าง มีการติดตามผลในระยะยาว และมีการวิเคราะห์ผลทั้งทางคลินิกร่วมกับจุลชีววิทยา รวมถึงการตรวจหาตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ (Biomarker) เพื่อยืนยันถึงประสิทธิภาพของการทำปริทันต์บำบัดคราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ในพื้นที่ดังกล่าว โดยคำนึงถึงประโยชน์ที่ผู้ป่วยจะได้รับมากที่สุด

บรรณานุกรม

1. Feng Z, Weinberg A. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. *Periodontol* 2000 2006; 40(1): 50-76.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Positive statement. *Diabetic Care* 2005; 29: 37-42.
3. Szopa TM, Titchener PA, Portwood ND, Taylor KW. Diabetes mellitus due to viruses- some recent developments. *Diabetologia* 1993; 36(8): 687-95.
4. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *Br Dent J* 2014; 217(8): 433-7.
5. Teshome A, Yitayeh A. The effect of periodontal therapy on glycemic control and fasting plasma glucose level in type 2 diabetic patients: systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health* 2016; 17(1): 31.
6. Soskolne WA, Klinger A. The relationship between periodontal disease and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* 2001; 6(1): 91-8.
7. Khader YS, Dauod AS, El-Qaderi SS, Akafajei A, Batayha WO. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a metaanalysis. *J Diabetes Complicat* 2006; 20(1): 59-68.
8. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(3): 182-92.
9. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol* 2011; 7(12): 738-48.
10. O'Leary TJ. The impact of research on scaling and root planing. *J Periodontol* 1986; 57(2): 69-75.
11. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11(7): 448-58.
12. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, et al. 4

- modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* 1987; 14(8): 445-52.
13. Chiew SY, Wilson M, Davies EH, Kieser JB. Assessment of ultrasonic debridement of calculus-associated periodontally-involved root surfaces by the limulus amoebocyte lysate assay. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 1991; 18(4): 240-4.
 14. ชื่นชีวิต ทองศิริ, ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน. ปริทันต์บำบัดควรวเดียวเสร็จ. วิทยาศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ. 2555; 5(1): 94-107.
 15. ชื่นชีวิต ทองศิริ. ความปลอดภัยทางคลินิก ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกและจุลชีววิทยา ภายหลังการใช้น้ำยาเอสเซนเชียลยออยล์เป็นตัวระบายความร้อนในการทำคามสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่อง ขูดหินน้ำลายชนิดพีโซอิเล็กทริก [ปริญญานิพนธ์ วท.ม. สาขาปริทันตวิทยา]. กรุงเทพฯ; บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ; 2552.
 16. สุภานี ดำรงโฆสิต, ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน. ผลการรักษาด้วยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและระดับฮีโมโกลบินเอวันซีของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 [ปริญญานิพนธ์วท.ม. สาขาปริทันตวิทยา]. กรุงเทพฯ; บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ; 2556.
 17. Breininger DR, O'Leary TJ, Blumenshine RV. Comparative effectiveness of ultrasonic and hand scaling for the removal of subgingival plaque and calculus. *J Periodontol* 1987; 58(1): 9-18.
 18. Vandekerckhove BNA, Quirynen M, Van Steenberghe D. The use of locally-delivered minocycline in the treatment of chronic periodontitis. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 1998; 25(11): 964-8.
 19. Soeroso Y, Akase T, Sunarto H, Kemal Y, Salim R, Octavia M, et al. The risk reduction of recurrent periodontal pathogens of local application minocycline HCL 2% gel, used as an adjunct to scaling and root planing for chronic periodontitis treatment. *Ther Clin Risk Manag* 2017; 13(1): 307-14.
 20. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4(1): 1-6.
 21. Caton GJ, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen SS, Kornman K, 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(20): 1-8.
22. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Periodontol* 2018; 89(1): 173-82.
23. กนกวรรณ นิสมกุลธร. โรคปริทันต์อักเสบและการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวาน. *วารสารปริทันตวิทยา* 2550; 1(1): 68-75.
24. ขจร กังสดาลพิภพ, สุพจน์ ตามสายลม, ศานตม์ สุทธิพิศาล, เกศรินทร์ ไรจนสมสิทธิ์, พิณแฉะ รัชนี้, ปิติพร อภัยสว่าง, และคณะ. ระดับน้ำตาลในเลือดกับสภาวะของโรคปริทันต์ในพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย. *วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์* 2550; 57(6): 299-308.
25. Arunachalam R, Rajeev V, Vedam V, Ganapathy S, Dhanavel J. Perioceutics in the management of periodontal disease. *J Young Pharm* 2017; 9(1): 8-13.
26. Genco RJ. Using antimicrobial agents to manage periodontal diseases. *J Am Dent Assoc* 1991; 122(9): 30-3.
27. Southard GL, Godowski KC. Subgingival controlled release of antimicrobial agents in the treatment of periodontal disease. *Int J Antimicrob Agents* 1998; 9(4): 239-53.
28. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993; 16(1): 329-34.
29. Gulati M, Anand V, Govila V, Jain N. Host modulation therapy: An indispensable part of perioceutics. *J Indian Soc Periodontol* 2014; 18(3): 282-8.
30. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 37-42.
31. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies-ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* 2016; 12(4): 222-32.
32. Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetologia* 2017; 60(8): 1385-9.
33. รัชดา เควสซี่. โรคเบาหวาน: ความรู้พื้นฐานและการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้อง. พิมพ์

- ครั้งที่ 2. เชียงใหม่: สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่; 2558.
34. สมาคมโรคเบาหวานแห่งประเทศไทย. แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับโรคเบาหวาน. พิมพ์ครั้งที่ 3. ปทุมธานี: สำนักพิมพ์ร่มเย็น มีเดีย; 2560.
35. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(12): 2335-41.
36. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(10): 1729-36.
37. Gordon BA, Benson AC, Bird SR, Fraser SF. Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract* 2009; 83(2): 157-75.
38. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome. *Sports Med* 2010; 40(5): 397-415.
39. Reynolds AN, Mann JI, Williams S, Venn BJ. Advice to walk after meals is more effective for lowering postprandial glycaemia in type 2 diabetes mellitus than advice that does not specify timing: a randomised crossover study. *Diabetologia* 2016; 59(12): 2572-8.
40. Cui J, Yan JH, Yan LM, Pan L, Le JJ, Guo YZ. Effects of yoga in adults with type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. *J Diabetes Investig* 2017; 8(2): 201-9.
41. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001; 6(1): 99-112.
42. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossmann M. Glycemic control and alveolar bone loss in type 2 diabetes. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 30-9.
43. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol* 1998; 69(1): 76-83.
44. Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1993; 20(5): 352-8.

45. Brownlee M. Glycation products and the pathogenesis of diabetic complications. *Diabetes Care* 1992; 15: 1835-43.
46. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997; 68(8): 713-9.
47. Rodrigues DC, Taba MJ, Novaes AB, Souza SL, Grisi MF. Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Periodontol* 2003; 74(9): 1361-7.
48. Williams RC, Mahan CJ. Periodontal disease and diabetes in young adults. *JAMA* 1960; 172(1): 776-8.
49. Tunkel J, Heinecke A, Flemmig TF. A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29(3): 72-81.
50. Krishna R, De Stefano JA. Ultrasonic VS. Hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes. *Periodontol 2000* 2016; 71(1): 113-27.
51. Arabaci T, Çiçek Y, Canakçi CF. Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review. *Int J Dent Hyg* 2007; 5(1): 2-12.
52. Singh S, Uppoor A, Nayak D. A comparative evaluation of the efficacy of manual, magnetostrictive and piezoelectric ultrasonic instruments-an in vitro profilometric and SEM study. *J Appl Oral Sci* 2012; 20(1): 21-6.
53. Cobb CM. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planing. *J Clin Periodontol* 2002; 29(2): 6-16.
54. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis A. Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. *J Clin Periodontol* 2009; 36(2): 132-41.
55. Drisko CL, Cochran DL, Blieden T, Bouwsma OJ, Cohen RE, Damoulis P, et al. Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 2000; 71(11): 1792-801.

56. Becker BE, Becker W, Cafesse RG, Kerry GJ, Ochenbein C, Morrison EC. Three modalities of periodontal therapy; 5-year final results. Part II. J Dent Res 1990; 69: 219.
57. Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. J Clin Periodontol 2000; 27(1): 30-6.
58. Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. J Clin Periodontol 1997; 24(5): 324-34.
59. Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eyssen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. J Clin Periodontol 1995; 74(8): 1459-67.
60. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing II. Microbiological findings. J Clin Periodontol 2004; 31(2): 141-8.
61. Jervøe-Storm PM, Semaan E, AlAhdab H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S. Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing. J Clin Periodontol 2006; 33(3): 209-15.
62. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, et al. Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. J Clin Periodontol 2005; 32(7): 734-43.
63. Del Peloso Ribeiro E, Bittencourt S, Sallum EA, Nociti FH Jr, Gonçalves RB, Casati MZ. Periodontal debridement as a therapeutic approach for severe chronic periodontitis: a clinical, microbiological and immunological study. J Clin Periodontol 2008; 35(9): 789-98.
64. Swierkot K, Nonnenmacher CI, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing. J Clin Periodontol 2009; 36(3): 240-9.
65. Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E, Wennström JL. Full-mouth ultrasonic debridement

- and risk of disease recurrence: a 1-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2006; 33(9): 626-31.
66. Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II: As observed on extracted teeth. *J Periodontol* 1978; 49(3): 119-34.
67. O'Connor BC, Newman HN, Wilson M. Susceptibility and resistance of plaque bacteria to minocycline. *J Periodontol* 1990; 61(4): 228-33.
68. Ciancio SG, Slots J, Reynolds HS, Zambon JJ, McKenna JD. The effect of short-term administration of minocycline HCl on gingival inflammation and subgingival microflora. *J Periodontol* 1982; 53(9): 557-61.
69. Baker PJ, Evans RT, Coburn RA, Genco RJ. Tetracycline and its derivatives strongly bind to and are released from the tooth surface in active form. *J Periodontol* 1983; 54(10): 580-5.
70. อรวรรณ จรัสกลางกูร. ผลของยามิโนซัยคลินเฉพาะที่เป็นตัวเสริมในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ [วิทยานิพนธ์วท.ม. สาขาปริทันตวิทยา]. กรุงเทพฯ: บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2537.
71. ชรินทร์ เตชะประเสริฐวิทยา. โรคปริทันต์และกระบวนการรักษา. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: เอียร์ บุ๊คพับลิชเชอร์; 2544.
72. Satomi A, Uruguchir R, Noguchi T, Shikawa I, Tamaru H, Kitamura M. Minocycline HCL concentration in periodontal pocket after administration of LS-007. *J Jpn Assoc Periodontol* 1987; 29(3): 937-43.
73. Kobayashi M, Takami T, Mitsuda T, Teraguchi K. Effects of monocycline (Minomycin 'Lederle') on clinically isolated strains. *Jpn J Antibiot* 1972; 25(5): 283-7.
74. Nakashima K, Suido H, Eguchi T, Nakamura M, Sugihara K, Murayama Y. Antibiotic therapy in periodontal disease. 1. Selection of antibiotics. *J Jpn Assoc Periodontol* 1987; 29(2): 463-71.
75. Ueda M, Yamaoka A, Maeda K, Aono M, Suzuki M, Hasekawa K, et al. Clinical and microbiological study on effectiveness and usefulness of LS-700 for periodontitis. *J Jpn Assoc Periodontol* 1988; 30: 223-35.
76. Kurimoto K, Isoshima O, Naora Y, Anada T, Kobayashi Y, Kobayashi M, et al.

- Periodontal therapy by local delivery of minocycline. Clinical study of periodontal therapy by LS-007. J Jpn Assoc Periodontol 1988; 30(1): 191-205.
77. Van Steenberghe D, Rosling B, Soder PO, Landry RG, van der Velden U, Timmerman MF, et al. A 15-month evaluation of the effects of repeated subgingival minocycline in chronic adult periodontitis. J Periodontol 1999; 70(6): 657-67.
 78. Maehara R, Hinode D, Terai H, Sato M, Nakamura R, Matsuda N, et al. Inhibition of bacterial and mammalian collagenolytic activities by tetracyclines. J Jpn Assoc Periodontol 1988; 30(1): 182-90.
 79. Van Steenberghe D, Bercy P, Kohl J, De Boever J, Adriaens P, Vanderfaellie A, et al. Subgingival minocycline hydrochloride ointment in moderate to severe chronic adult periodontitis: a randomized, double-blind, vehicle-controlled, multicenter study. J Periodontol 1993; 64(7): 637-44.
 80. Jones AA, Kornman KS, Newbold DA, Manwell MA. Clinical and microbiological effects of controlled-release locally delivered minocycline in periodontitis. J Periodontol 1994; 65(11): 1058-66.
 81. Graça MA, Watts TL, Wilson RF, Palmer RM. A randomized controlled trial of a 2% minocycline gel as an adjunct to non-surgical periodontal treatment, using a design with multiple matching criteria. J Clin Periodontol 1997; 24(4): 249-53.
 82. สุรศักดิ์ บุญญาศิริวัฒน์. ผลของยามิโนซัยคลีนเฉพาะที่ต่อการหายของโรคปริทันต์ [วิทยานิพนธ์ วท.ม. สาขาปริทันตวิทยา]. กรุงเทพฯ: บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2536.
 83. Williams RC, Paquette DW, Offenbacher S, Adams DF, Armitage GC, Bray K, et al. Treatment of periodontitis by local administration of minocycline microspheres: a controlled trial. J Periodontol 2001; 72(11): 1535-44.
 84. Paquette DW, Hanlon A, Lessem J, Williams RC. Clinical relevance of adjunctive minocycline microspheres in patients with chronic periodontitis: secondary analysis of a phase 3 trial. J Periodontol 2004; 75(4): 531-6.
 85. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. J Periodontol 2005; 76(8): 1227-36.
 86. Lu HK, Chei CJ. Efficacy of subgingivally applied minocycline in the treatment of

- chronic periodontitis. *J Periodont Res* 2005; 40(1): 20-7.
87. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963; 21: 533-51.
88. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22(1): 121-35.
89. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 25(4): 229-35.
90. Fowler C, Garrett S, Crigger M, Egelberg J. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1982; 9(5): 373-85.
91. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol* 2000 2013; 62(1): 218-31.
92. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Van Steenberghe TJM, Mantel MS, De Graaff J, Van der Velden U. Evaluation of the long-term efficacy and safety of locally-applied minicycline in adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1996; 23(8): 707-16.
93. Lin SJ, Tu KY, Tsai SC, Lai SM, Lu HK. Non-surgical periodontal therapy with and without subgingival minocycline administration in patients with poorly controlled type II diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig* 2012; 16(2): 599-609.
94. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29(3): 92-102.
95. Mailloa J, Lin GH, Khoshkam V, MacEachern M, Chan HL, Wang HL. Long-term effect of four surgical periodontal therapies and one non-surgical therapy: A systemic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2015; 86(10): 1150-8.

ภาคผนวก



1327232721

SWU iThesis gs611110195 thesis / recv: 15062564 22:04:00 / seq: 33



เอกสารรับรองโครงการวิจัย
โดยคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์
สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอุบลราชธานี

เอกสารรับรองเลขที่ SSJ.UB ๒๕๖๓ - ๐๓๖

ชื่อโครงการ/งานวิจัย ผลทางคลินิกและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังปริทันต์บำบัด
คราวเดียวเสร็จ ด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วย
โรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ ๒ ณ โรงพยาบาลบุญทริก

รหัสโครงการ SSJ.UB ๐๓๖

ชื่อผู้ดำเนินการวิจัย ทนตแพทย์หญิงจินตนา อยู่เย็น และ ทนตแพทย์จารย์พัฒน์ จุลแดง

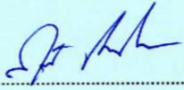
คณะ/หน่วยงาน โรงพยาบาลบุญทริก จังหวัดอุบลราชธานี

เอกสารรับรอง ๑. แบบเสนอโครงการวิจัย
๒. เอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย
๓. หนังสือยินยอมตนให้ทำการวิจัย
๔. แบบการเก็บรวบรวมข้อมูล/โปรแกรมหรือกิจกรรม

วันที่รับรอง ๑๙ กุมภาพันธ์ ๒๕๖๓

วันหมดอายุ ๑๘ กุมภาพันธ์ ๒๕๖๔

ขอรับรองว่าโครงการวิจัยดังกล่าวข้างต้นได้ผ่านการพิจารณาเห็นชอบ
โดยสอดคล้องกับคำประกาศเจตจำนง จากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์
สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอุบลราชธานี

ลงนาม 

(นายสุวิทย์ โรจนศักดิ์โสธร)

นายแพทย์สาธารณสุขจังหวัดอุบลราชธานี

ประธานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สสจ.อุบลราชธานี



เอกสารรับรองโครงการวิจัย
โดยคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์
สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอุบลราชธานี

เอกสารรับรองเลขที่	SSJ.UB ๒๕๖๔ - ๐๐๓
ชื่อโครงการ/งานวิจัย	ผลทางคลินิกและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังปริทันต์บำบัด คราวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ร่วมกับการใช้เจลมีโนไซด์ลิน ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ ๒ โรงพยาบาลบุณทรึก
รหัสโครงการ	SSJ.UB ๐๐๓
ชื่อผู้ดำเนินการวิจัย	ทันตแพทย์หญิงจินตนา อยู่เย็น และทันตแพทย์จารุพัฒน์ จุลแดง
คณะ/หน่วยงาน	โรงพยาบาลบุณทรึก จังหวัดอุบลราชธานี
เอกสารรับรอง	๑. แบบเสนอรายงานความก้าวหน้าโครงการวิจัย ๒. เอกสารขอต่ออนุญาต
วันที่รับรอง	๒ กุมภาพันธ์ ๒๕๖๔
วันหมดอายุ	๑ กุมภาพันธ์ ๒๕๖๕

ขอรับรองว่าโครงการวิจัยดังกล่าวข้างต้นได้ผ่านการพิจารณาเห็นชอบ
 โดยสอดคล้องกับคำประกาศเจตจำนง จากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์
 สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอุบลราชธานี

ลงนาม 

(นายสุวิทย์ โรจนศักดิ์โสธร)

นายแพทย์สาธารณสุขจังหวัดอุบลราชธานี

ประธานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สสจ.อุบลราชธานี

เอกสารหมายเลข 3

เอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย (Information Sheet)

ในเอกสารนี้อาจมีข้อความที่ท่านอ่านแล้วยังไม่เข้าใจ โปรดสอบถามหัวหน้าโครงการวิจัย หรือผู้แทน
ให้ช่วยอธิบายจนกว่า จะเข้าใจดี ท่านอาจจะขอเอกสารนี้กลับไปอ่านที่บ้านเพื่อปรึกษาหารือกับญาติพี่น้อง เพื่อนสนิท
แพทย์ประจำตัวของท่าน หรือแพทย์ท่านอื่น เพื่อช่วยในการตัดสินใจเข้าร่วมการวิจัย

ชื่อโครงการ(ภาษาไทย) ผลทางคลินิกและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่อง
อัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลบุญชริก
ชื่อผู้วิจัย.....1.นางสาวจินตนา อยู่เย็น 2.นายจารุพัฒน์ จุลแดง.....
สถานที่วิจัยโรงพยาบาลบุญชริก อำเภอบุญชริก จังหวัดอุบลราชธานี.....
สถานที่ทำงานกลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลบุญชริก หมายเลขโทรศัพท์ 084-1204194.....
ผู้ให้ทุน.....มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ.....

1.วัตถุประสงค์การวิจัย

- 1.1 ศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2
ภายหลังการให้ปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน เปรียบเทียบ
กับปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีไอโอเล็กทริกอย่างเดียว
- 1.2 ศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2
ภายหลังการให้ปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน เปรียบเทียบ
กับปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีไอโอเล็กทริกอย่างเดียว
- 1.3 ศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงของสารสื่ออักเสบในน้ำเหลืองเหงือก ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็น
เบาหวานชนิดที่ 2 ภายหลังการให้ปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโน
ไซคลิน เปรียบเทียบกับปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีไอโอเล็กทริกอย่างเดียว
- 1.4 ศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงของระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูงในเลือด ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่
เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ภายหลังการให้ปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโน
ไซคลิน เปรียบเทียบกับปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีไอโอเล็กทริกอย่างเดียว
- 1.5 ศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงของระดับอะดีโปเนคตินในเลือด ของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิด
ที่ 2 ภายหลังการให้ปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลิน
เปรียบเทียบกับปริทันต์บำบัดควาเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีไอโอเล็กทริกอย่างเดียว

2. ท่านได้รับเชิญให้เข้าร่วมการวิจัยนี้เพราะ

ท่านเป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย และมีอายุ 45 ปีขึ้นไป และอาศัยอยู่ในเขตพื้นที่
อำเภอบุญชริก จังหวัดอุบลราชธานี



3. การวิจัยครั้งนี้ มีผู้เข้าร่วมวิจัยทั้งหมด60.....คน
 ระยะเวลาในการดำเนินการวิจัย9 เดือน..... (จำนวน ที่วัน/ก่เดือน)
 (ระยะเวลาดำเนินการวิจัย ตั้งแต่วันที่1 มกราคม 2563.....ถึง วันที่30 กันยายน 2563.....)
 4. หากท่านตัดสินใจเข้าร่วมการวิจัยแล้ว จะมีขั้นตอนการวิจัยดังต่อไปนี้
 ท่านจะต้องให้ ข้อมูลทั่วไป ประกอบด้วย

- 4.1 อายุ
- 4.2 น้ำหนัก ส่วนสูง
- 4.3 โรคประจำตัว
- 4.4 จำนวนยา (ชนิด) ที่รับประทานต่อวัน
- 4.5 ประวัติการรับประทานยาในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา
- 4.6 ประวัติการแพ้ยา
- 4.7 ประวัติการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันครั้งสุดท้าย

ท่านจะได้รับการตรวจและรักษา ดังนี้

นัดครั้งที่ 1 ก่อนรักษา มีการดำเนินงานดังนี้

- วัดสัญญาณชีพ ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของหัวใจและอัตราการหายใจ ตาม ขั้นตอนปกติของการมารับบริการที่โรงพยาบาล
- อธิบายเกี่ยวกับงานวิจัย ขั้นตอนและวิธีการดำเนินการวิจัยแก่อาสาสมัคร ให้อาสาสมัครลงชื่อในแบบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย
- ตรวจสอบภาวะปริทันต์ในช่องปากเพื่อเก็บข้อมูลก่อนการรักษา ได้แก่ ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการมีเลือดออกของเหงือก ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ใช้กระดาษซับปลายแหลมที่ปราศเชื้อสอดเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดของอาสาสมัครจำนวน 2 ตำแหน่งเพื่อนำไปตรวจหาระดับสารสื่ออักเสบ
- สอนการดูแลอนามัยช่องปากด้วยวิธีบาสส์ดัดแปร (Modified' Bass Technique) และการใช้ไหมขัดฟันหรือแปรงซอกฟัน และไม่อนุญาตให้ใช้น้ำยาล้างปากตลอดการวิจัย
- อาสาสมัครไปตรวจเลือดที่กลุ่มงานเทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลบุญชริก เพื่อตรวจหาระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนซีน

นัดครั้งที่ 2 วันที่ทำการรักษา มีขั้นตอนการดำเนินงานดังนี้

- อาสาสมัครทั้ง 2 กลุ่มจะได้รับการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จภายในครั้งเดียวด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริก กลุ่มทดลองจะทำการใส่เจลมิโนไซคลินในร่องเหงือกของฟันทุกซี่

นัดครั้งที่ 3 หลังการรักษา 3 เดือน ขั้นตอนการดำเนินงานดังนี้

- วัดสัญญาณชีพของอาสาสมัคร ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของหัวใจและอัตรา การหายใจ
- อาสาสมัครไปตรวจเลือดที่กลุ่มงานเทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลบุญชริก เพื่อตรวจหาระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนซีน
- อาสาสมัครได้รับการตรวจภาวะปริทันต์ในช่องปาก ซึ่งประกอบด้วย ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์



ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการมีเลือดออกของเหงือก ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์

- ใช้กระดาษซับปลายแหลมที่ปราศเชื้อสอดเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดของอาสาสมัครจำนวน 2 ตำแหน่ง เพื่อนำไปตรวจหาระดับสารสื่ออักเสบ

- ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และขัดฟันด้วยฟลูออไรด์ให้ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม ใส่เจลมิโนไซคลินให้กับกลุ่มทดลอง

นัดครั้งที่ 4 หลังการรักษา 6 เดือน มีขั้นตอนดังนี้

- วัดสัญญาณชีพของอาสาสมัคร ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของหัวใจและอัตรา การหายใจ

- อาสาสมัครไปตรวจเลือดที่กลุ่มงานเทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลขุนขริก เพื่อตรวจหาระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนไคนคลิน

- อาสาสมัครได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปาก ซึ่งประกอบด้วย ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์

ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการมีเลือดออกของเหงือก ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์

- ใช้กระดาษซับปลายแหลมที่ปราศเชื้อสอดเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดของอาสาสมัครจำนวน 2 ตำแหน่ง เพื่อนำไปตรวจหาระดับสารสื่ออักเสบ

5. ความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นเมื่อเข้าร่วมวิจัย

ท่านอาจเกิดการแพ้เจลมิโนไซคลิน ทั้งนี้โอกาสที่จะเกิดขึ้นมีน้อยมาก และยาต้านจุลชีพเฉพาะที่มีภาวะไม่พึงประสงค์จากการใช้ที่น้อยกว่ายาต้านจุลชีพทางระบบ

6. หากท่านไม่เข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ท่านก็จะได้รับการตรวจเพื่อการวินิจฉัยและรักษาโรคของท่าน

ตามวิธีการที่เป็นมาตรฐาน ได้แก่ การตรวจสุขภาพช่องปาก

7. หากเกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ เช่น คัน มีเหงือกบวม มีตุ่มหนอง มีอาการคัน มีผื่นลมพิษ หายใจลำบากเกิดขึ้น ผู้เข้าร่วมวิจัยจะได้รับการดูแลรักษาและติดตามการรักษาจากทันตแพทย์และแพทย์จนกว่าอาการจะดีขึ้น

8. ข้อมูลเพิ่มเติมทั้งด้านประโยชน์และโทษที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยนี้

ด้านประโยชน์ที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยนี้

- ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการตรวจสุขภาพช่องปาก โดยไม่มีค่าใช้จ่าย

- ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับคำแนะนำการรักษาและการดูแลอนามัยช่องปาก

- ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน โดยไม่มีค่าใช้จ่าย

- ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการตรวจระดับน้ำตาลในเลือด ระดับสารสื่ออักเสบ ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนไคนคลิน

- ในการนัดแต่ละครั้งผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับค่าตอบแทนเป็นค่าเดินทางจำนวน 250 บาทต่อการนัด 1 ครั้ง

- ผลจากการศึกษาครั้งนี้จะทำให้ทราบว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับการใส่เจลมิโนไซคลินเปรียบเทียบกับ การรักษาโรคปริทันต์อักเสบอย่างเดียวให้ผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับสารสื่ออักเสบ ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนไคนคลินที่แตกต่างกันหรือไม่ เพื่อนำไปใช้ประโยชน์ในการพัฒนาแนวทางการรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ของเครือข่ายสุขภาพอำเภอบุพขริก

ด้านโทษที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยนี้

- ผู้เข้าร่วมการวิจัยครั้งนี้อาจต้องใช้เวลาในการตรวจสุขภาพช่องปากและการใส่ยาในร่องเหงือกหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันที่นานมากกว่าการตรวจและรักษาโรคปริทันต์ตามขั้นตอนปกติ



- ผู้เข้าร่วมวิจัยอาจมีความเสี่ยงในการแพ้ยาต้านจุลชีพเฉพาะที่ ซึ่งโอกาสที่จะเกิดขึ้นมีไม่มาก และยาต้านจุลชีพเฉพาะที่มีภาวะไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาน้อยกว่ายาต้านจุลชีพทางระบบ

หากมีข้อข้องใจที่จะสอบถามเกี่ยวข้องกับการวิจัย หรือเมื่อบาดเจ็บ/เจ็บป่วยจาก การวิจัย สามารถติดต่อผู้วิจัยที่ (ชื่อ- สกุล ผู้เป็นหัวหน้าโครงการวิจัย).....นางสาวจินตนา อยู่เย็น.....หมายเลขโทรศัพท์084-120-4194....

ข้อมูลส่วนตัวของผู้เข้าร่วมการวิจัยจะถูกเก็บรักษาไว้ ไม่เปิดเผยต่อสาธารณะเป็นรายบุคคล แต่จะรายงานผลการวิจัยเป็นข้อมูลส่วนรวม ข้อมูลของผู้เข้าร่วมการวิจัยเป็นรายบุคคลอาจมีคณะบุคคลบางกลุ่มเข้ามาตรวจสอบได้ เช่น ผู้ให้ทุนวิจัย, สถาบัน หรือองค์กรของรัฐที่มีหน้าที่ตรวจสอบ, คณะกรรมการจริยธรรมฯ เป็นต้น

ผู้เข้าร่วมการวิจัยมีสิทธิถอนตัวออกจาก โครงการวิจัยเมื่อใดก็ได้ โดยไม่ต้องแจ้งให้ทราบล่วงหน้า และการไม่เข้าร่วมการวิจัยหรือถอนตัวออกจาก โครงการวิจัยนี้จะไม่ผลกระทบต่อการบริการและการรักษาที่สมควรจะได้รับแต่ประการใด หากท่านได้รับการปฏิบัติที่ไม่ตรงตามที่ได้ระบุไว้ในเอกสารชี้แจงนี้ ท่านจะสามารถแจ้งให้ประธานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอุบลราชธานี ทราบ โดยติดต่อที่ หมายเลขโทรศัพท์ (045 – 262-692 ต่อ 1100)

ข้าพเจ้าได้อ่านรายละเอียดในเอกสารนี้ครบถ้วนแล้ว

ลงชื่อ...../วันที่.....
(.....)

หมายเหตุ : หากผู้เข้าร่วมวิจัยเป็นผู้เยาว์ (อายุต่ำกว่า 18 ปี บริบูรณ์) และเอกสารชี้แจงนี้ทำให้ผู้ปกครอง/ผู้แทนโดยชอบธรรมเป็นผู้อ่าน ให้เปลี่ยนสรรพนาม “ ท่าน ” เป็น “ เด็กในปกครองของท่าน ” ตามตำแหน่งที่เหมาะสม

เอกสารหมายเลข 4

หนังสือแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย
(Informed consent)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี อาศัยอยู่บ้านเลขที่.....

.....ถนน.....ตำบล.....

อำเภอ.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....

ขอแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยเรื่อง (ชื่อโครงการภาษาไทย) ผลทางคลินิกและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังปริทันต์บำบัดคร่าวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลอนุชากริก

ชื่อผู้วิจัย.....1. นางสาวจินตนา อยู่เย็น 2. นายจารุพัฒน์ จุลแดง.....

สถานที่ทำวิจัย.....โรงพยาบาลอนุชากริก อำเภออนุชากริก จังหวัดอุบลราชธานี.....

โดยข้าพเจ้าได้รับทราบเกี่ยวกับรายละเอียดของโครงการ ดังต่อไปนี้

โครงการวิจัยนี้มีชื่อว่า “ผลทางคลินิกและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังปริทันต์บำบัดคร่าวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ณ โรงพยาบาลอนุชากริก” มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับสารสื่ออักเสบ ระดับริแอกทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโพเนคตินในผู้ป่วยเบาหวาน ชนิดที่ 2 ภายหลังปริทันต์บำบัดคร่าวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับการใช้เจลมิโนไซคลินในร่องเหงือก เปรียบเทียบกับปริทันต์บำบัดคร่าวเดียวเสร็จด้วยเครื่องอัลตราโซนิกร่วมกับใช้เจลมิโนไซคลินในร่องเหงือก โดยประโยชน์ที่จะได้รับจากการศึกษาครั้งนี้ จะทำให้ทราบถึงผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ระดับน้ำตาลในเลือกระดับสารสื่ออักเสบ ระดับริแอกทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโพเนคตินที่แตกต่างกันหรือไม่ เพื่อนำไปใช้ประโยชน์ในการพัฒนาแนวทางการรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ของเครือข่ายสุขภาพอำเภออนุชากริก และเป็นประโยชน์ต่อการค้นพบแพทย์ที่จะเป็นในสาขาวิชาชีพที่จะมีส่วนช่วยในการดูแลผู้ป่วยเบาหวานให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

ข้าพเจ้าได้รับเชิญให้เข้าร่วมการวิจัย เป็นไปตามคุณสมบัติที่ผู้วิจัยกำหนด ได้แก่เป็นผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย และมีอายุ 45 ปีขึ้นไป อาศัยอยู่ในเขตพื้นที่อำเภออนุชากริก จังหวัดอุบลราชธานี ประเทศไทย การศึกษาวิจัยครั้งนี้มีระยะเวลาเก็บข้อมูลนับจากเดือน กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2563 ไปจนถึงสิ้นเดือนสิงหาคม พ.ศ.2563 รวมระยะเวลา 7 เดือน

โดยมีขั้นตอนที่ข้าพเจ้าจะต้องปฏิบัติ ได้แก่ ข้าพเจ้าจะต้องให้ข้อมูลทั่วไปประกอบด้วย อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง

โรคประจำตัว จำนวนยา (ชนิด) ที่รับประทานต่อวัน ประวัติการรับประทานยาในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา ประวัติการแพ้ยา ประวัติการขาดน้ำและเกลือแร่จากพิษครั้งล่าสุด และข้าพเจ้าจะได้รับการตรวจและรักษาดังนี้

นัดครั้งที่ 1 ก่อนรักษา มีการดำเนินงานดังนี้

- วัตถุประสงค์ของซีพี ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของหัวใจและอัตราการหายใจ ตาม ขั้นตอนปกติของการมารับบริการที่โรงพยาบาล
- อธิบายเกี่ยวกับงานวิจัย ขั้นตอนและวิธีการดำเนินการวิจัยแก่อาสาสมัคร ให้อาสาสมัครลงชื่อในแบบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย
- ตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปากเพื่อเก็บข้อมูลก่อนการรักษา ได้แก่ ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการมีเลือดออกของเหงือก ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ใช้กระดานซับปลายแหลมที่ปราศเชื้อสอดเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดของอาสาสมัครจำนวน 2 ตำแหน่งเพื่อนำไปตรวจหาระดับสารสื่ออักเสบ
- สอนการดูแลอนามัยช่องปากด้วยวิธีบาสส์ดัดแปร (Modified Bass Technique) และการใช้ไหม ขัดฟันหรือแปรงซอกฟันและไม่อนุญาตให้ใช้น้ำยาบ้วนปากตลอดการวิจัย
- อาสาสมัครไปตรวจเลือกกลุ่มงานเทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลนุชชริก เพื่อตรวจหาระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนซีน

นัดครั้งที่ 2 วันที่ทำการรักษา มีขั้นตอนการดำเนินงานดังนี้

- อาสาสมัครทั้ง 2 กลุ่มจะได้รับการอุดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จภายในครั้งเดียวด้วยเครื่องอัลตราโซนิค ชนิดที่โซลิลีกทริก กลุ่มทดลองจะทำการใส่เจลมินโซคลินในร่องเหงือกของฟันทุกซี่

นัดครั้งที่ 3 หลังการรักษา 3 เดือน ขั้นตอนการดำเนินงานดังนี้

- วัตถุประสงค์ของอาสาสมัคร ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของหัวใจและอัตราการหายใจ
- อาสาสมัครไปตรวจเลือกกลุ่มงานเทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลนุชชริก เพื่อตรวจหาระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนซีน
- อาสาสมัครได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปาก ซึ่งประกอบด้วย ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการมีเลือดออกของเหงือก ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์
- ใช้กระดานซับปลายแหลมที่ปราศเชื้อสอดเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดของอาสาสมัครจำนวน 2 ตำแหน่งเพื่อนำไปตรวจหาระดับสารสื่ออักเสบ
- อุดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และขัดฟันด้วยฟลูออไรด์ให้ผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม ใส่เจลมินโซคลินให้กับกลุ่มทดลอง

นัดครั้งที่ 4 หลังการรักษา 6 เดือน มีขั้นตอนดังนี้

- วัตถุประสงค์ของอาสาสมัคร ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย อัตราการเต้นของหัวใจและอัตราการหายใจ
- อาสาสมัครไปตรวจเลือกกลุ่มงานเทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลนุชชริก เพื่อตรวจหาระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนซีน
- อาสาสมัครได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ในช่องปาก ซึ่งประกอบด้วย ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการมีเลือดออกของเหงือก ระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์

- ใช้กระดาษซับปลายแหลมที่ปราศเชื้อสอดเข้าไปในร่องลิ้นปริทันต์ที่ลึกที่สุดของอาสาสมัครจำนวน 2 ตำแหน่ง เพื่อนำไปตรวจหาระดับสารสื่ออักเสบ

ข้าพเจ้าจะต้องใช้เวลาในการตรวจสุขภาพช่องปากและการใส่เจลมิโนไซคลินในร่องเหงือกหลังการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันที่นานมากกว่าการตรวจและรักษาโรคปริทันต์ตามขั้นตอนปกติ และอาจมีความเสี่ยงในการแพ้ด้านจุลชีพเฉพาะที่ ซึ่งโอกาสที่จะเกิดขึ้นมีน้อยมาก และยาต้านจุลชีพเฉพาะที่มีภาวะไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาน้อยกว่าด้านจุลชีพทางระบบ ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัยนี้ ได้แก่ ข้าพเจ้าจะได้รับการตรวจสุขภาพช่องปาก ได้รับคำแนะนำการรักษาและการดูแลอนามัยช่องปาก การดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยไม่เสียค่าใช้จ่าย ได้รับการตรวจระดับน้ำตาลในเลือด ระดับสารสื่ออักเสบ ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนซีนไคติน และข้าพเจ้าจะได้รับค่าตอบแทนเป็นค่าเดินทางจำนวน 250 บาทต่อการณ์ 1 ครั้ง นอกจากนี้ ผลการศึกษาจะทำให้ทราบว่าปริทันต์บำบัดควร devises ด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริกกับการใส่เจลมิโนไซคลินในร่องเหงือก เปรียบเทียบกับปริทันต์บำบัดควร devises ด้วยเครื่องอัลตราโซนิก ชนิดพีโซอิเล็กทริกอย่างเดียวให้ผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับสารสื่ออักเสบ ระดับซี-รีแอคทีฟโปรตีนความไวสูง และระดับอะดีโนซีนไคตินที่แตกต่างกันหรือไม่ เพื่อนำไปใช้ประโยชน์ในการพัฒนาแนวทางการรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ของเครือข่ายสุขภาพอำเภอชุมพวง และเป็นประโยชน์ต่อการค้นพบแพทย์ที่จะเป็นในสาขาวิชาชีพที่จะมีส่วนช่วยในการดูแลผู้ป่วยเบาหวานให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น หากแม้ว่าข้าพเจ้าไม่เข้าร่วมการวิจัยในครั้งนี้ ข้าพเจ้าก็ยังจะสามารถที่จะได้รับการตรวจสุขภาพช่องปากที่โรงพยาบาลได้ตามปกติ ในการเข้าร่วมการวิจัย ข้อมูลทุกอย่างของข้าพเจ้าจะได้รับการปกปิดเป็นความลับ เนื่องจากไม่มีภาระระบุตัวตนในการบันทึกข้อมูล หากเกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ เช่น คัน มีเหงือกบวม มีตุ่มหนอง มีอาการคัน มีผื่นลมพิษ หายใจลำบากเกิดขึ้น ข้าพเจ้าจะได้รับการดูแลรักษาและติดตามการรักษาจากทันตแพทย์และแพทย์จนกว่าอาการจะดีขึ้น ข้อมูลเพิ่มเติมด้านโทษที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยนี้ คือ ข้าพเจ้าจะต้องใช้เวลาในการตรวจสุขภาพช่องปากและการใส่เจลมิโนไซคลินในร่องเหงือกหลังการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันที่นานมากกว่าการตรวจและรักษาโรคปริทันต์ตามขั้นตอนปกติ และอาจมีความเสี่ยงในการแพ้ด้านจุลชีพเฉพาะที่ ซึ่งโอกาสที่จะเกิดขึ้นมีน้อยมาก และยาต้านจุลชีพเฉพาะที่มีภาวะไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาน้อยกว่าด้านจุลชีพทางระบบ

หากมีข้อสงสัยเกี่ยวกับการวิจัย หรือมีอาการเจ็บป่วยระหว่างการวิจัย ข้าพเจ้าสามารถติดต่อกับผู้วิจัยได้ที่ สถานที่ทำงาน กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลชุมพวง หมายเลข โทรศัพท์ 084-120-4194 ให้ติดต่อได้ทั้งในและนอกเวลาราชการ หากท่านได้รับการปฏิบัติที่ไม่ตรงตามที่ได้ระบุไว้ในเอกสารชี้แจงนี้ ท่านจะสามารถแจ้งให้ประธานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน ทราบได้ที่ สำนักงานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัด อุบลราชธานี โทรศัพท์ (045- 262-692 ต่อ 1140)

ข้าพเจ้าได้รับทราบข้อมูลของโครงการข้างต้น ตลอดจนข้อดี ข้อเสีย ที่จะได้รับจากการเข้าร่วมโครงการในครั้งนี้และ ข้าพเจ้ายินยอมที่จะเข้าร่วมในโครงการดังกล่าว โดยขอให้ผู้วิจัยการเปิดเผยชื่อ ประวัติ ตลอดจนข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับข้าพเจ้า แก่ผู้อื่นได้รับทราบแต่นำเสนอข้อมูลจากการวิจัยเป็นข้อมูลโดยรวม

ลงชื่อ.....

(.....)

ผู้ให้ความยินยอม/ผู้แทนโดยชอบธรรม(ระบุความเกี่ยวข้อง)



วันที่.....

ลงชื่อ.....

(.....)

ผู้ให้ข้อมูลและขอความยินยอม/หัวหน้าโครงการวิจัย

วันที่.....

หมายเหตุ : หากผู้เข้าร่วมการวิจัยเป็นผู้เยาว์ (อายุต่ำกว่า 18 ปีบริบูรณ์) ให้เปลี่ยนสรรพนาม “ ข้าพเจ้า” เป็น “ เด็กในปกครองของข้าพเจ้า” ในตำแหน่งที่เหมาะสม

ในกรณีที่ผู้เข้าร่วมการวิจัยอ่านหนังสือไม่ออก ผู้ที่อ่านข้อความทั้งหมดแทนผู้เข้าร่วมการวิจัยคือ

จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นพยาน

ลงชื่อ..... พยาน/วันที่.....

(.....)



1327232721

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ-สกุล	จารุพัฒน์ จุลแดง
วัน เดือน ปี เกิด	01 สิงหาคม 2532
สถานที่เกิด	ศรีสะเกษ
วุฒิการศึกษา	ทันตแพทยศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ประกาศนียบัตรวิชาชีพทันตกรรม (สาขาปริทันตวิทยา) สถาบันทันตกรรม วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (ทันตกรรมคลินิก สาขาปริทันตวิทยา) มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
ที่อยู่ปัจจุบัน	222 ม.3 ต.น้ำคำ อ.เมือง จ.ศรีสะเกษ 33000