

การศึกษาเปรียบเทียบการขูดหินน้ำลายใต้เหงือก ด้วยเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกและ
การขูดด้วยแรงมือในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาโรคปริทันต์ในระยะที่ 1



เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา

เมษายน 2557

การศึกษาเปรียบเทียบการขูดหินน้ำลายใต้เหงือก ด้วยเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกและ
การขูดด้วยแรงมือในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาโรคปริทันต์ในระยะที่ 1



ปริญญานิพนธ์
ของ
ทันตแพทย์หญิงดลหทัย อุมะนันท์

เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา

เมษายน 2557

ลิขสิทธิ์เป็นของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

การศึกษาเปรียบเทียบการขูดหินน้ำลายใต้เหงือก ด้วยเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกและ
การขูดด้วยแรงมือในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาโรคปริทันต์ในระยะที่ 1



เสนอต่อบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา

เมษายน 2557

ดลหทัย อุมะนันท์. (2557). การศึกษาเปรียบเทียบการขูดหินน้ำลายใต้เหงือก ด้วยเครื่องมือโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกและการขูดด้วยแรงมือในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาโรคปริทันต์ในระยะที่ 1. วิทยานิพนธ์ วท.ม. (ปริทันตวิทยา). กรุงเทพฯ: บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์: รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, อาจารย์ ทันตแพทย์หญิง จามรี เสมา.

ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเสร็จในขั้นตอนการรักษาระยะที่ 1 มักพบบ่อยว่า ยังคงมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ ซึ่งอาจเลือกตัดสินใจจะให้การรักษาด้วยการทำศัลย์ปริทันต์ต่อไปก็ได้ ด้วยที่ผ่านมามีการศึกษาถึงผลดีของการใช้เครื่องมือขูดพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในขั้นตอนการรักษาระยะที่ 1 มาแล้ว การวิจัยนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงสภาวะปริทันต์และปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส เมื่อเกลารากฟันซ้ำด้วยเครื่องขูดพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกเปรียบเทียบกับ การใช้คิวิเรตต์ ทำการคัดเลือกฟันที่มีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ตั้งแต่ 4 มม. ขึ้นไป จำนวน 35 คู่ จากอาสาสมัคร 19 คน ที่ได้รับการรักษา โรคปริทันต์อักเสบขั้นต้นแล้ว จากคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ โดยเป็นฟันประเภทเดียวกัน แต่อยู่คนละด้านของขากรรไกร เกลารากฟันซ้ำด้วยเครื่องขูด พีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก ในฟันกลุ่มทดลอง และด้วยคิวิเรตต์ในฟันกลุ่มควบคุม โดยวิธีเลือกแบบลุ่ม วัตถุประสงค์ทางคลินิกได้แก่ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดอวัยวะปริทันต์ ระดับเหงือกกร่น และดัชนีการมีเลือดออกของเหงือก ร่วมกับการตรวจหาปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส โดยวิธีควอนทิตีทีฟเรียลไทม์พีซีอาร์ ณ เวลาก่อนการรักษา และหลังการรักษา 6 และ 12 สัปดาห์ ผลการศึกษาทางคลินิกพบมีการลดลงของร่องลึกปริทันต์ และเพิ่มขึ้นของระดับการยึดอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทั้งสองกลุ่มการรักษา ภายหลังสัปดาห์ที่ 6 และ 12 แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม นอกจากนี้ พบมีจำนวนผู้ป่วยและจำนวนตำแหน่งฟันที่ตรวจไม่พบ เชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส ในตำแหน่งที่ตรวจพบด้วยในทั้งสองกลุ่มการรักษา แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม จึงสรุปได้ว่าการเครื่องขูดพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกในการขูดร่องลึกปริทันต์ซ้ำในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบขั้นต้นแล้วเป็นอีกทางเลือกที่สามารถให้ผลการรักษาที่ดีไม่แตกต่างจากการใช้คิวิเรตต์

COMPARATIVE STUDY OF PIEZOELECTRIC ULTRASONIC AND HAND
INSTRUMENTATION FOR SUBGINGIVAL DEBRIDEMENT AFTER
PHASE I PERIODONTAL TREATMENT



Presented in Partial Fulfillment of the Requirements for the
Master Degree of Science in Periodontology
at Srinakharinwirot University
April 2014

Dolhathai Umanandana. (2014). *Comparative Study of Piezoelectric Ultrasonic and Hand Instrumentation for Subgingival debridement After Phase I Periodontal Treatment*. Master thesis, M.S. (Periodontology). Bangkok: Graduate School, Srinakharinwirot University. Advisor Committee: Assoc.Prof. Narongsak Laosrisin.

There are always periodontal lesions remaining after scaling and root planning in the phase I periodontal treatment that may indicate for re-root planning or periodontal surgery for the next phase. Previously, effectiveness of piezoelectric ultrasonic scaler for root debridement in initial phase therapy has been studied. The purpose of this study was to compare changes of clinical parameters and the amount of *Porphyromonas gingivalis* in periodontal pockets, following by the treatment of using piezoelectric ultrasonic scaler and curettes, 70 periodontal pocket sites with > 4 mm depth were selected from 19 patients who were finished phase I therapy at the Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University. The sites in each patient were matched with the same type of tooth and were debrided by piezoelectric ultrasonic scaler as treatment group or curettes as control group, respectively. The clinical parameters probing pocket depth clinical attachment level, gingival recession and bleeding on probing were measured and plaque sampling were performed at baseline, 6 and 12 weeks after treatment. The quantification of *p. gingivalis* was measured by Quantitative real-time PCR. The results showed that pocket depth reduction and clinical attachment gain were statistically significant after treatment in 6 and 12 weeks ($p < 0.005$) in both groups. However, the difference between curette group and piezoelectric ultrasonic group was not statistically significant. *P. Gingivalis*-detectable subjects and sites were markedly decreased in week 6th and continue decreased up to week 12th. In addition, There is no difference in between two groups in term of the presence of *Pg*. It suggests that using of piezoelectric ultrasonic re-root debridement will be a potential alternative approach to improve the periodontal status in remaining periodontal pockets similar to using conventional curettes.

Keywords: Periodontal pocket debridement, *Porphyromonas gingivalis*, Real time PCR, Supportive periodontal therapy, Maintenance phase therapy, Ultrasonic scaler

ปริญญานิพนธ์
เรื่อง

การศึกษาเปรียบเทียบการดูดหินน้ำลายใต้เหงือก ด้วยเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกและ
การดูดด้วยแรงมือในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาโรคปริทันต์ในระยะที่ 1

ของ

ทันตแพทย์หญิง ดลหทัย อุมะนันท์

ได้รับอนุมัติจากบัณฑิตวิทยาลัยให้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา
ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ



..... คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย
(รองศาสตราจารย์ ดร.สมชาย สันติวัฒนกุล)

วันที่ 24 เดือน เมษายน พ.ศ. 2557

คณะกรรมการควบคุมปริญญานิพนธ์

คณะกรรมการสอบปากเปล่า

..... ประธาน
(รองศาสตราจารย์ ทพ.ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน)

..... ประธาน
(รองศาสตราจารย์ ทพ.ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน)

..... กรรมการ
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทพญ.ดร.ณปภา เอี่ยมจิรกุล)

..... กรรมการ
(อาจารย์ ทพญ.ดร.จันทร์กร แจ่มไพบูลย์)

ประกาศคุณูปการ

ปริญญานิพนธ์ฉบับนี้ สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือจากคณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ รศ.ทพ. ดร.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน ประธานควบคุมปริญญานิพนธ์ ที่ได้ให้คำปรึกษาแก่ผู้วิจัยตลอดการวิจัย ตั้งแต่เริ่ม ชี้แนะวิธีการศึกษาวิจัย แนะนำข้อมูลต่างๆ ที่เป็นประโยชน์ต่อการวิจัย และแนะนำแนวทางการอภิปรายและสรุปผลการศึกษาวิจัย ในครั้งนี้อย่างใกล้ชิด ตลอดมา

ขอกราบขอบพระคุณ ผศ.ทพญ. ดร.นริตา ธเนศวร และ ผศ.ทพญ. ดร.ศิริจันทร์ เจียรพุดิ ที่กรุณาร่วมเป็นกรรมการสอบเค้าโครงปริญญานิพนธ์

ขอกราบขอบพระคุณ ผศ.ทพญ.ดร.ณปภา เอี่ยมจิรกุล และอาจารย์ ทพญ.ดร.จันทร์กร แจ่มไพบูลย์ ที่กรุณาร่วมเป็นกรรมการสอบปากเปล่าปริญญานิพนธ์ ตลอดจนให้คำแนะนำแก้ไขปริญญานิพนธ์ จนเสร็จสมบูรณ์

ขอขอบพระคุณอาจารย์ทันตแพทย์หญิงจามรี เสมา และ อาจารย์ทันตแพทย์หญิงชนิวิต ทองศิริ ในการให้ความช่วยเหลือและให้คำปรึกษา คำแนะนำต่างๆ ตลอดการวิจัยให้งานวิจัยออกมาสำเร็จด้วยดี

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่คลินิกบัณฑิตศึกษา ชั้น 9 และเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการชีวโมเลกุล ชั้น 10 คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ท้ายนี้ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา และครอบครัว ที่ให้การสนับสนุนทางการศึกษาและกำลังใจแก่ผู้วิจัยโดยตลอด จนสำเร็จการศึกษา

ทันตแพทย์หญิงดลหทัย อุมะนันท์

สารบัญ

บทที่	หน้า
1 บทนำ	1
ภูมิหลัง	1
ความมุ่งหมายของการวิจัย	3
ความสำคัญของการวิจัย	3
ขอบเขตของการวิจัย	5
คำสำคัญ	5
สมมติฐานในการวิจัย	6
กรอบแนวคิดในการทำวิจัย	6
2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	10
โรคปริทันต์อักเสบและสาเหตุการเกิดโรค (Cause of Periodontal Disease)	10
พยาธิกำเนิดของเหงือกอักเสบและโรคปริทันต์	10
กลไกการป้องกันของร่างกาย	11
เชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ	13
การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ (Periodontal therapy)	21
การรักษาในระยะที่หนึ่ง	21
การรักษาในระยะที่สอง	21
การรักษาในระยะประคับประคอง	22
ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ	23
ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ	23
ผลการเปลี่ยนแปลงทางจุลชีววิทยาหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ	25
ความสำคัญของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในชั้นประคับประคอง	26
3 วิธีดำเนินการวิจัย	29
การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง	29
ประชากร	29
กลุ่มตัวอย่าง	29

สารบัญ(ต่อ)

บทที่	หน้า
3(ต่อ)	
สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย	31
สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในคลินิก	31
สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในห้องปฏิบัติการในการตรวจวิเคราะห์เชื้อ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส	33
การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย	33
การเก็บข้อมูลทางคลินิกและการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก	33
การทดลองในห้องปฏิบัติการเพื่อวิเคราะห์หาเชื้อ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ...	37
การจัดทำและวิเคราะห์ข้อมูล	38
สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล	38
4 ผลการวิจัย	39
ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา	39
ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก	40
ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PD)	40
ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL)	42
ดัชนีการมีเลือดออก (BOP)	43
การลดลงของร่องลึกปริทันต์ (Pocket Reduction), Attachment Gain และการร่นของเหงือก (Recession)	44
ผลการเปลี่ยนแปลงทางจุลชีววิทยา (ปริมาณเชื้อ Porphyromonas Gingivalis)	46
5 อภิปรายและสรุปผล	52
บรรณานุกรม	55
ภาคผนวก	69
ประวัติย่อผู้วิจัย	75

บัญชีตาราง

ตาราง		หน้า
1	แบคทีเรียชนิดต่างๆ ที่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์และบริเวณที่มีอวัยวะปริทันต์ที่สมบูรณ์	16
2	แสดงเชื้อแบคทีเรียในกลุ่มพอร์ไฟโรโมนัส	19
3	แสดงปัจจัยก่อโรคที่ผลิตโดยพอร์ไฟโรโมนัสจึงจิตาลิส	20
4	แสดงข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา	39
5	แสดงความลึกของร่องลึกปริทันต์เฉลี่ยเป็นมิลลิเมตร (mm.) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	40
6	แสดงระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เฉลี่ยเป็นมิลลิเมตร (mm.) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	42
7	แสดงตำแหน่งที่มีเลือดออก (%) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	43
8	แสดงการลดลงของร่องลึกปริทันต์ (Pocket Reduction), Attachment Gain และการร่นของเหงือก (Recession) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	44
9	จำนวนคนที่มีการพบเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จึงจิตาลิส ณ ช่วงเวลาต่างๆ (Individual Person Evaluation)	45
10	จำนวนตำแหน่ง (%) ที่มีการพบเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จึงจิตาลิส ณ ช่วงเวลาต่างๆ (Sites Evaluation)	46
11	จำนวนตำแหน่ง (%) ที่มีการพบเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จึงจิตาลิส ณ ช่วงเวลาต่างๆ (Sites Evaluation) จำแนกตามชนิดเชื้อที่ใช้ในการศึกษา	49
12	แสดงปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จึงจิตาลิส ของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดสอบในช่วงระยะเวลาต่างๆ	50
13	แสดงปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จึงจิตาลิส ของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดสอบในช่วงระยะเวลาต่างๆ	50

บัญชีภาพประกอบ

ภาพประกอบ	หน้า
1 แสดงการจัดกลุ่มแบบคทีเรียในกราฟจุลินทรีย์ใต้เหงือกของไซเตรนสกี และคณะ ⁶²	15
2 แสดงเครื่องชุดอัลตราโซนิก รุ่น P5 Newtron Acteon® France	32
3 แสดงหัวชุดอัลตราโซนิก เบอร์ H3 Acteon® France	32
4 แสดงหัวชุดอัลตราโซนิก เบอร์ H4R , H4L Acteon France®	32
5 แสดงการให้การรักษาและติดตามผลการรักษา	35
6 ความลึกของร่องลึกปริทันต์เฉลี่ย ณ ช่วงเวลาต่างๆ	41
7 ระดับการยืดเกาะของอวัยวะปริทันต์เฉลี่ย ณ ช่วงเวลาต่างๆ	42
8 แสดงตำแหน่งที่มีเลือดออก (%) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	46
9 แสดงการลดลงของร่องลึกปริทันต์หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	47
10 แสดงปริมาณเหงือกกร่น (มิลลิเมตร) หลังการรักษาช่วงเวลาต่างๆ	48
11 ร้อยละของจำนวนคนที่มีการพบเชื้อฟอร์โฟโมเนส จิงจิवालิส หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	48
12 ร้อยละของตำแหน่งที่มีการพบเชื้อฟอร์โฟโมเนส จิงจิवालิส หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ	49
13 Box Plot Graph แสดงปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อฟอร์โฟโรโมเนส จิงจิवालิส ของ กลุ่มควบคุมและกลุ่มทดสอบในช่วงระยะเวลาต่างๆ	51

บทที่ 1

บทนำ

ภูมิหลัง

โรคปริทันต์ เป็นโรคที่เกิดกับเนื้อเยื่อปริทันต์หรืออวัยวะปริทันต์ (Periodontium) แบ่งเป็นโรคเหงือก (Gingival Disease) ซึ่งมีรอยโรคเฉพาะที่เหงือกและโรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) เป็นรอยโรค ซึ่งเกิดการอักเสบบริเวณเหงือกและลุกลามทำลายอวัยวะปริทันต์ ซึ่งได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ (Periodontal Ligament) เคลือบรากฟัน (Cementum) และกระดูกเบ้าฟัน (Alveolar Bone)⁽¹⁾

จากการศึกษาสภาวะปริทันต์ของประชากรวัย 17 – 19 ปีในประเทศไทย ปี 2550 โดยใช้ดัชนีซีพีไอทีเอ็น พบว่า กลุ่มประชากรมีสุขภาพดี ทั้งปากเพียงร้อยละ 3.55 และสภาวะปริทันต์สูงสุดในปากจำแนกเป็นโรคเหงือกอักเสบร่วมกับมีหินน้ำลายร้อยละ 68.96 มีสภาวะปริทันต์อักเสบ แบ่งเป็นกลุ่มที่มีร่องลึกปริทันต์ 4 – 5 มิลลิเมตร ร้อยละ 8.02 และกลุ่มที่มีร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร ร้อยละ 0.49 นอกจากนี้ ผลจากการตอบแบบสอบถามกลับพบว่าประชาชนเหล่านั้น เคยไปพบทันตแพทย์ด้วยเหตุว่ามีหินน้ำลายเพียงร้อยละ 15.2 หรือไปพบด้วยเหตุว่ามีเหงือกอักเสบ เพียงร้อยละ 1.70 เท่านั้น ซึ่งแสดงว่าประชากร มีความรู้ และตระหนักถึงโรคปริทันต์อักเสบน้อยมาก⁽²⁾

การสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศครั้งที่ 7 ในปี 2555⁽³⁾ ยังคงพบปัญหาโรคปริทันต์ ไม่ว่าจะเป็นปัญหาเรื่องเหงือกอักเสบ รวมไปถึงการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) ที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาอยู่ในระดับที่สูง โดยพบว่า ประชากร ในกลุ่มวัยทำงาน อายุ 35 – 44 ปี มีเพียงร้อยละ 14.1 เท่านั้นที่มีสภาวะเหงือกปกติ ร้อยละ 39.3 มีปัญหาเหงือกอักเสบ ร้อยละ 15.6 เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ส่วนกลุ่มผู้สูงอายุ 60 – 74 ปี พบความชุกของโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 32.1 โดยที่ร้อยละ 11.4 ซึ่งเท่ากับ 1 ใน 3 ของกลุ่มนี้เป็นผู้ที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป นอกจากนี้ในการสำรวจกลุ่มผู้สูงอายุ 80 – 89 ปี ก็ยังคงพบอัตราการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงถึงร้อยละ 16.1 ทั้งๆ ที่ประมาณครึ่งหนึ่งในคนกลุ่มอายุนี้ไม่มีฟันแล้ว

หลักการในการรักษาโรคปริทันต์ มีจุดประสงค์เพื่อกำจัดปริมาณของคราบจุลินทรีย์ และสิ่งสะสมบนตัวฟันให้หมดไป โดยวิธีการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟัน เพื่อหยุดการดำเนินของโรค และรักษาระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ มีการควบคุมอนามัยในช่องปาก เพื่อป้องกันการกลับมาเป็นใหม่ การขูดหินน้ำลายเป็นการกำจัดสิ่งสะสมโดยเฉพาะ คราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่ยึดบนผิวฟันทั้งที่อยู่เหนือเหงือกหรือใต้เหงือก ส่วนการเกลารากฟันเป็นการขูดผิวรากฟันเพื่อกำจัดสิ่งสะสมที่อยู่บนเคลือบรากฟัน หรือที่ฝังตัวอยู่ในเคลือบรากฟัน ทำให้ผิวรากฟันมีความแข็งแรงและเรียบ ดังนั้นการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟันมักจะเป็นกระบวนการที่ร่วมกันในการรักษาโรคปริทันต์ โดยมีจุดประสงค์เพื่อให้เหงือกกลับสู่สภาวะแข็งแรงโดยการกำจัดสิ่งต่างๆ ที่สามารถกระตุ้นให้เกิดการอักเสบของเหงือกออกจากผิวรากฟัน ซึ่งถือว่าเป็นส่วนหนึ่งในการรักษาระยะเริ่มแรกของการรักษาโรคปริทันต์ โดยปกติ

แล้วคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่อยู่บนเคลือบฟันจะมีการเกาะตัวที่ไม่แน่นมากนัก สามารถกำจัดได้โดยการขูดหินน้ำลาย ซึ่งใช้ทักษะและวิธีการไม่ยาก แต่ในบริเวณผิวรากฟันที่มีการสะสมของคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายใต้เหงือกที่ค่อนข้างแข็งและเกาะติดกับผิวรากฟันอย่างเหนียวแน่นกว่า จะต้องใช้ทักษะและวิธีการขูดที่มีความแตกต่างออกไป เนื่องจากหินน้ำลายมักจะสะสมในบริเวณเคลือบรากฟันที่ขรุขระหรือในบริเวณที่มีการเผยผิ (Exposed) ของเนื้อฟันกับคราบจุลินทรีย์ จึงมีโอกาสมันจะมีเชื้อจุลินทรีย์แทรกตัวเข้าไปยังท่อเนื้อฟัน (Dentinal Tubules) ได้⁽⁴⁾

ดังนั้น การขูดหินน้ำลายอย่างเดียว จึงไม่เพียงพอที่จะกำจัดสิ่งสะสมออกจากผิวรากฟันได้หมด ยิ่งไปกว่านั้นในบริเวณรากฟัน ซึ่งนอกจากจะเป็นบริเวณที่สัมผัสกับคราบจุลินทรีย์อยู่ตลอดเวลาแล้ว ภายในร่องลึกปริทันต์ ยังมีสภาวะแวดล้อมที่เต็มไปด้วยสารพิษที่หลังจากเชื้อจุลินทรีย์ (Toxic Substance) ต่างๆ เช่น สารจำพวกชีวพิษภายใน (Endotoxin) ทำให้เกิดเป็นแนวคิดว่าการเคลือบรากฟัน ควรจะต้องทำการขูดเคลือบรากฟันที่ปนเปื้อนสารพิษเหล่านั้นออกให้หมด เหลือส่วนที่เป็นเนื้อฟันที่แข็งแรงและเรียบไว้ อย่างไรก็ตามในการศึกษาระยะหลัง พบข้อมูลใหม่ว่า สารพิษเหล่านี้ จะแทรกอยู่ในเคลือบรากฟันเฉพาะชั้นนอกๆ จากพื้นผิวเท่านั้น จะไม่ได้แทรกซึมอยู่ในเคลือบผิวรากฟันชั้นที่ลึกเท่าใดนัก⁵ จึงทำให้แนวคิดในการเคลือบรากฟันมีการเปลี่ยนแปลงไปจากแต่ก่อน ซึ่งไม่จำเป็นต้องขูดเอาส่วนของเคลือบรากฟันหรือเนื้อฟันออกมากเกินไป เนื่องจากชั้นเคลือบฟันมีความบาง ถ้าขูดออกมากเกินไป จะทำให้เกิดการเผยผิของชั้นเนื้อฟันได้⁽⁶⁾

ในปัจจุบันเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค ได้รับการพัฒนาขึ้นอย่างต่อเนื่อง ด้วยการทำงานที่อาศัยการสั่นสะเทือนบริเวณหัวขูดที่มีความถี่ 25,000 ถึง 50,000 เฮิร์ตซ์ เมื่อมีการจ่ายกระแสไฟฟ้าเข้าไปในส่วนของด้ามจับ ซึ่งภายในมีทรานสดิวเซอร์ผลึกพีโซอิเล็กทริก (Piezoelectric Material) เช่น ควอตซ์ (Quartz) แบเรียมไททาเนต (Barium titanate) ทำให้เกิดความต่างศักย์ขึ้น เป็นผลให้ผลึกมีการเปลี่ยนขนาดไปจากเดิม และเมื่อความต่างศักย์ถูกตัดลงแท่งผลึกก็จะกลับคืนขนาดเดิม ทำให้ดูเหมือนว่าผลึกสามารถยืดหดตัวได้ ทำให้เกิดการสั่นสะเทือนของหัวขูดภายใต้การจ่ายไฟฟ้ากระแสตรง เครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกมีการเคลื่อนที่ในส่วนของหัวขูดในทิศทางแบบเส้นตรง สามารถปรับระดับความแรงของการสั่นสะเทือนได้ มีการออกแบบหัวขูดให้มีลักษณะพิเศษ และมีระดับความแรงพิเศษหลากหลายมากขึ้น สามารถใช้ในการขูดร่องลึกปริทันต์ในระดับความลึกต่างๆ ได้ เนื่องจากเครื่องถูกออกแบบมาให้มีระดับความแรง (Power) และแอมพลิจูด (Amplitude) ซึ่งคือระยะการสั่นของหัวขูดที่เหมาะสม จึงสามารถใช้ขูดร่องลึกปริทันต์ได้โดยไม่เกิดอันตรายต่อเนื้อเยื่อรอบข้าง หัวขูดถูกออกแบบมาให้บางและมีรูปร่างคล้ายคีมเรตต์ ทำให้สามารถเข้าถึงร่องลึกปริทันต์ได้มากขึ้น⁽⁷⁾ และหลักการสั่นสะเทือนของหัวขูด ทำให้หินน้ำลายเกาะทะลอกจากรากฟันได้ โดยไม่เป็นการกำจัดส่วนที่เป็นเนื้อเยื่อต่างๆ ออกไปทั้งหมด เช่น เคลือบรากฟัน เนื้อเยื่อเหงือก (Gingival Tissue) ซึ่งการหลงเหลือเนื้อเยื่อเหล่านี้เชื่อว่า จะช่วยส่งเสริมให้เกิดการซ่อมสร้างอวัยวะปริทันต์ที่ดีขึ้นได้⁽⁸⁾ และข้อดีของเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอีกประการหนึ่ง คือ ไม่รบกวนการทำงานของตัวคุมจังหวะหัวใจ (Electric Heart Pacemaker) ในผู้ป่วยโรคหัวใจ

ความมุ่งหมายของการวิจัย

1. ศึกษาการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นต้นที่มีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ โดยใช้เครื่องขูดใต้เหงือก พิโซอิเล็กทริก อัลตราโซนิค ชนิดหัวขูดและระดับความแรงพิเศษ เปรียบเทียบกับการใช้คิวิเรตต์
2. ศึกษาการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนาส จิงจิวัลิส (*Porphyromonas Gingivalis*) ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นต้น ที่มีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ โดยใช้เครื่องขูดใต้เหงือก พิโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค ชนิดหัวขูดและระดับความแรงพิเศษ เปรียบเทียบกับการใช้คิวิเรตต์

ความสำคัญของการวิจัย

ขั้นตอนการรักษาโรคปริทันต์ แบ่งออกเป็น การรักษาในระยะแรก (Phase I Periodontal Therapy, Initial Therapy, Nonsurgical Periodontal Therapy) การรักษาในระยะที่สอง (Phase II Periodontal Therapy, Surgical Therapy) และ การรักษาในระยะประคับประคอง (Supportive Periodontal Therapy, Maintenance Therapy) สำหรับการรักษาในระยะแรก มีจุดประสงค์เพื่อลดและกำจัดต้นเหตุและปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดโรคปริทันต์ โดยการกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลาย แก้ววัสดุบูรณะฟันที่บดบร่อน บรณะฟันผุ ให้คำแนะนำในการควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายแก่ผู้ป่วย^(9,10,11) เมื่อเสร็จสิ้นการรักษาในระยะแรกแล้วจึงทำการประเมินผู้ป่วยว่ามีความจำเป็นต้องรักษาในระยะที่สองหรือไม่ ซึ่งผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาในระยะที่สองคือผู้ป่วยที่ยังคงมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลือ และเนื้อเยื่อในช่องปากหรือกระดูกเบ้าฟันจำเป็นต้องได้รับการแก้ไขโดยการผ่าตัดเพื่อกำจัดร่องลึกปริทันต์ และลดการสะสมของแผ่นคราบจุลินทรีย์ในบริเวณนั้น แต่แม้ว่าผู้ป่วยจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในระยะแรกอย่างเหมาะสม ยังคงพบความเป็นไปได้ในการลุกลามของรอยโรคเพิ่มมากขึ้น⁽¹²⁾ ดังนั้นการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในขั้นตอนสุดท้ายจึงเป็นขั้นตอนที่สำคัญอย่างยิ่ง ซึ่งคือการรักษาในระยะประคับประคอง การรักษาปริทันต์อักเสบในระยะนี้ มีจุดประสงค์ เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถควบคุมอนามัยในช่องปากได้ด้วยตนเอง ป้องกันหรือลดการกลับมาเป็นโรคปริทันต์ซ้ำโดยการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟัน และขัดฟัน ติดตามประเมินผลเป็นระยะอย่างสม่ำเสมอ ซึ่งจะไม่ทำการขูดหินน้ำลายซ้ำในตำแหน่งปกติที่มีร่องเหงือกตื้น (ลึก 1 – 3 มิลลิเมตร) เนื่องจากมีรายงานว่าการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันใต้เหงือกซ้ำในตำแหน่งปกติทำให้เกิดการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์⁽⁸⁾ หากในผู้ป่วยรายใดที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในระยะเริ่มแรกสิ้นสุดลงแล้วไม่สามารถกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์ให้หมดไปได้ในบางตำแหน่ง หรือมีพฤติกรรมในการดูแลสุขภาพช่องปากไม่เหมาะสมนั้น การได้รับการรักษา ติดตามในระยะเวลานี้ ยังเป็นการช่วยลดโอกาสเกิดการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในอนาคต^(13,14) และลดโอกาสในการสูญเสียฟันได้มากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษา มีการศึกษาแสดงผลว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาจะไม่พบการเปลี่ยนแปลงของค่าร้อยละของร่องลึกปริทันต์ แต่ในขณะเดียวกันพบว่า มีระดับกระดูกเบ้าฟันลดลง ส่วนกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในระยะประคับประคองแสดงผลว่ามีค่าร้อยละของร่องลึกปริทันต์

ลดลง และมีระดับกระดูกเบ้าฟันคงที่ไม่เปลี่ยนแปลง ซึ่งเป็นสิ่งบ่งชี้ได้ชัดเจนว่า การรักษาโรคปริทันต์ในระยะประคับประคองช่วยลดทั้งการสูญเสียฟัน ทำให้ร่องลึกปริทันต์ลดลงและยังช่วยป้องกันการสูญเสียกระดูกเบ้าฟันอีกด้วย การรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบในระยะนี้จึงถือว่า มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการคงสภาพ และประคับประคองอวัยวะปริทันต์ให้มีสภาพแข็งแรงในระยะยาวต่อไป ซึ่งการรักษาในระยะนี้ จำเป็นต้องเริ่มต้นทันทีหลังการรักษาในระยะแรกสิ้นสุดลง^(15,16) นอกจากนี้มีการศึกษารายงานว่าแม้ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ จะประสบความสำเร็จในการรักษาในเรื่องของการฟื้นฟูสภาพอวัยวะปริทันต์ (Regenerative therapy) เป็นอย่างดี แต่หากขาดการติดตามผลสม่ำเสมอจะมีความเสี่ยงในการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ได้มากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการติดตามผลสม่ำเสมอถึง 50 เท่า⁽¹⁷⁾

นอกจากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะประคับประคองหลังการรักษาในระยะแรกสิ้นสุดลงนั้น ยังมีการศึกษารายงานการรักษาโรคปริทันต์ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่า เป็นโรคปริทันต์อักเสบ รุกรานรุนแรงที่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดเพื่อฟื้นฟูสภาพอวัยวะปริทันต์ พบว่า การรักษาในระยะประคับประคองหลังการผ่าตัดเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งเช่นกัน เพื่อให้ผลการรักษาโดยการผ่าตัดนั้น ประสบความสำเร็จมากขึ้น มีความจำเป็นต้องนัดผู้ป่วยมาติดตามเป็นระยะเวลานาน ดังนั้นไม่ว่าผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจะได้รับการรักษาโดยการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันเพียงอย่างเดียว หรือได้รับการรักษาทางศัลยกรรมปริทันต์ร่วมด้วยก็ตาม การรักษาในระยะประคับประคองยังคงเป็นสิ่งจำเป็นที่ขาดมิได้ เพื่อให้การรักษาโรคปริทันต์อักเสบเกิดประสิทธิผลโดยสมบูรณ์⁽¹⁸⁾

เมื่อไม่นานนี้มีการศึกษาที่แสดงว่า การขูดหินน้ำลายด้วยเครื่องขูดอัลตราโซนิก ให้ผลดีไม่ด้อยไปกว่าการรักษาด้วยการขูดด้วยเครื่องมือประเภทคิเรตต์ อีกทั้งมีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการขูดหินน้ำลายด้วยเครื่องขูดอัลตราโซนิกระบบแมกนีโตสตรีกทิฟ และระบบพีโซอิเล็กทริกในห้องปฏิบัติการพบว่า การใช้เครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิกระบบพีโซอิเล็กทริกให้ประสิทธิผลที่ดีกว่าระบบแมกนีโตสตรีกทิฟในเรื่องของการกำจัดหินน้ำลาย⁽¹⁹⁾ นอกจากนี้การศึกษาที่ผ่านมาโดยชินชีวิตและคณะ ซึ่งใช้เครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก ร่วมกับน้ำยาเอสเซนเชียลลออลย์ เป็นตัวระบายความร้อนในการทำ ความสะอาดผิวรากฟัน พบว่า หลังการรักษาที่ 6 และ 12 สัปดาห์ ให้ผลการรักษาในทางคลินิกที่ดีไม่มีความแตกต่าง ไม่ว่าจะใช้น้ำเปล่าหรือน้ำยาเอสเซนเชียลลออลย์ช่วยในการรักษา แต่ให้ผลในการฆ่าเชื้อในร่องลึกปริทันต์ได้ดีกว่า โดยมีการลดลงของปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิวัลิส จากก่อนการรักษา⁽²⁰⁾ ซึ่งผลการรักษาที่น่าพอใจนี้ น่าจะมีผลเนื่องมาจากการกำจัดหินน้ำลายใต้เหงือกด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิกจะเป็นการรบกวนต่อการก่อตัวของเชื้อก่อโรค นอกจากนี้การเกิดปรากฏการณ์แควิตชัน (Cavitation) ภายในร่องเหงือกทำให้เกิดแรงเฉือน สามารถกำจัดแหล่งคราบจุลินทรีย์ได้ดียิ่งขึ้น^(21,22) แต่แม้ว่า ระดับปริมาณเชื้อจุลินทรีย์จำเพาะ ที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ จะลดลงหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน แต่จุลินทรีย์เหล่านี้อาจกลับมาเกาะใหม่ในบริเวณร่องเหงือก ทำให้จำนวนจุลินทรีย์เข้าสู่ระดับปกติในช่วงเวลาไม่นานหลังจากได้รับการรักษาเสร็จสิ้น

ดังนั้นนอกจากการใช้เครื่องขูดหินน้ำลาย พีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก นี้ในการขูดร่องลึกปริทันต์ในการรักษาขั้นตอนแรกแล้ว การใช้เครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก นี้ กับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ขั้นต้นด้วยเครื่องมือคิเรตต์ปกติแล้วยังไม่หายดี แต่ยังคงมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลือ

จากการรักษาอยู่ก็นับเป็นอีกทางเลือกในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่น่าสนใจ และยังไม่มีผลการศึกษาดังกล่าวถึงผลการหายที่เปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกและทางจุลชีววิทยาของการรักษาด้วยวิธีนี้มาก่อน ในผู้ป่วยระยะประคับประคอง หากวิธีการรักษาโรคปริทันต์อักเสบรูปแบบใหม่ ให้ผลทางคลินิกที่ดีและลดปริมาณของเชื้อลงได้ จะเป็นประโยชน์ต่อทันตแพทย์และผู้ป่วย โดยสามารถลดเวลาในการรักษาโรคปริทันต์ลง ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกสบายขณะรักษา ลดโอกาสการทำศัลยกรรมปริทันต์ และลดความเมื่อยล้าจากการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยมือแบบเดิม

ขอบเขตของการวิจัย

กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

การวิจัยนี้ทำการศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิก และการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจีวาสิส ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นต้นที่มีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ โดยใช้เครื่องขูดหินน้ำลายใต้เหงือกอัลตราโซนิค ชนิดพีโซอิเล็กทริก ชนิดหัวขูดและระดับความแรงพิเศษเปรียบเทียบกับการใช้คิเวเรตต์ ซึ่งยังไม่เคยมีการศึกษามาก่อน ซึ่งเป็นการรักษาโรคปริทันต์อีกทางเลือกหนึ่งที่น่าสนใจ โดยเป็นการยกระดับในการรักษาโรคปริทันต์ให้ง่ายและมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น ลดความจำเป็นในการรักษาทางศัลยกรรมปริทันต์ได้ และนำไปสู่การลดอัตราการสูญเสียฟันเนื่องจากโรคปริทันต์ได้มากขึ้น

ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ พบว่า เป็นโรคปริทันต์อักเสบแบบเรื้อรัง ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคของปริทันต์ ในปี 1999 (Classification of AAP. 1999) ที่เข้ารับการรักษาทันตกรรม ณ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ซึ่งได้รับการรักษาขั้นต้นเสร็จสมบูรณ์แล้ว และพบว่า ยังมีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตร ขึ้นไป หลงเหลืออยู่ ทั้งด้านซ้ายและขวาหรือบนและล่างของขากรรไกร อย่างน้อย 1 คู่ โดยเป็นฟันชนิดเดียวกันในการศึกษาจำนวน 19 คน มีสุขภาพทั่วไปแข็งแรง ไม่มีโรคทางระบบ มีความเต็มใจในการเข้าร่วมโครงการวิจัย ตลอดจนสามารถมาตามนัดและติดตามผลการรักษาได้ตลอด ตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดการวิจัย

ตัวแปรที่ศึกษา

1. ตัวแปรอิสระ ได้แก่ ประเภทของเครื่องมือที่ใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยการทำขูดหินน้ำลายเหนือเหงือก และใต้เหงือกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ยังคงมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ ภายหลังจากการรักษาขั้นต้นแล้ว

2. ตัวแปรตาม ได้แก่ ผลการเปลี่ยนแปลงสภาวะทางคลินิก ได้แก่ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (Probing pocket depth) การมีเลือดออกของเหงือก (Bleeding on probing) ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (Plaque index) ดัชนีเหงือกอักเสบ (Gingival inflammation index) ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ (Clinical attachment level) และ การเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจีวาสิส

คำสำคัญ

Periodontal Pocket Debridement, *Porphyromonas Gingivalis*, Real Time PCR, Supportive Periodontal Therapy, Maintenance Phase Therapy, Ultrasonic Scaler

สมมติฐานในการวิจัย

1. พื้นที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก ชนิดหัวขูดและระดับความแรงพิเศษ ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นต้น ที่มีร่องลึกปริทันต์ หลงเหลืออยู่ ให้ผลในการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกที่เทียบเท่ากับการรักษาโดยใช้คิวิเรตต์
2. พื้นที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก ชนิดหัวขูดและระดับความแรงพิเศษ ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นต้น ที่มีร่องลึกปริทันต์ หลงเหลืออยู่ ให้ผลในการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิวัลลิส ที่เทียบเท่ากับการรักษา โดยใช้คิวิเรตต์

กรอบแนวคิดในการทำวิจัย

การรักษาโรคปริทันต์โดยการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟัน การรักษาอนามัยในช่องปาก รวมถึงการรักษาทางศัลยกรรมปริทันต์ เป็นวิธีที่จะช่วยลดการสูญเสียฟันเนื่องจากโรคปริทันต์ มีพื้นที่เหลืออยู่ในสภาพปกติและสามารถใช้งานได้ อย่างไรก็ตามการรักษาโรคปริทันต์โดยการขูดหินปูนและเกลารากฟัน ยังมีข้อจำกัด ถึงแม้ว่าจะสามารถลดการอักเสบ ทำให้ร่องลึกปริทันต์ลดลง โดยการมีระดับเหงือกที่เพิ่มมากขึ้น และมีระดับการยึดเกาะของเหงือกที่เพิ่มขึ้นได้ แต่ก็ยังมีพื้นที่บางตำแหน่งที่ต้องอาศัยการรักษาทางศัลยกรรมปริทันต์ในการลดร่องลึกปริทันต์ ซึ่งมีค่าใช้จ่ายสูง การรักษายุ่งยาก และผู้ป่วยเกิดความเจ็บปวดได้ ซึ่งปัญหาส่วนหนึ่งเกิดจากการเกลารากฟันไม่สามารถที่จะกำจัดหินน้ำลายและสิ่งสะสมบริเวณรากฟันออกได้หมด โดยเฉพาะอย่างยิ่งในตำแหน่งพื้นที่มีร่องลึกปริทันต์ลึก หรือในบริเวณที่มีลักษณะแคบที่เครื่องมือยากต่อการเข้าถึง

ปัจจุบันมีเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก ที่ระดับความแรงระดับต่ำ สามารถขูดหินน้ำลายใต้เหงือกได้โดยไม่เกิดอันตรายต่อเนื้อเยื่อรอบข้าง รวมถึงหัวขูดที่มีลักษณะพิเศษ นั่นคือ หัวขูดทากเพชรมีรูปร่างเล็กและบาง โค้งเป็นมุมต่างๆ ซึ่งเชื่อว่า เครื่องมือชนิดนี้ มีความสามารถในการกำจัดหินน้ำลายและสิ่งสะสมบริเวณใต้เหงือกได้อย่างทั่วถึง และผิวรากฟันที่เรียบ สามารถทำให้เซลล์ไฟโบรบลาสต์มีการเกาะติดกับผิวฟันที่ดีกว่าผิวฟันที่ขรุขระ

แต่เดิมการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยใช้คิวิเรตต์ เป็นที่นิยมและยอมรับกันอย่างแพร่หลายว่าให้ผลการตอบสนองต่อการรักษาทางคลินิกที่ดีขึ้น โดยทำให้ความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลง และมีการลดปริมาณและสัดส่วนของเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุก่อโรคปริทันต์อักเสบลง แต่การใช้คิวิเรตต์ มีข้อจำกัดหลายประการคือ ต้องอาศัยทักษะและความชำนาญในการใช้เครื่องมือสูง เกิดความล่าช้าในการทำงานได้ง่ายเนื่องจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ เครื่องมือเข้าถึงบริเวณง่ามรากฟันได้จำกัด

จึงมีการปรับเปลี่ยนระดับความแรง และแอมพลิจูดของเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกให้เหมาะสม และออกแบบหัวขูดให้สามารถใช้ในการกำจัดหินน้ำลายใต้เหงือกได้ดี ซึ่งทำให้อัตราการกำจัดต่าง ๆ ของการรักษาโดยใช้คิวเรตต์ ไม่ว่าจะเป็นด้านเวลาที่ใช้ในการรักษาลดลง การเข้าทำงานในบริเวณที่ลึก และ แคมของร่องลึกปริทันต์ ลดความเมื่อยล้าจากการรักษาต่อเนื่องยาวนาน

มีการศึกษาพบว่าเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก แสดงผลการรักษาทางคลินิก ที่ใกล้เคียงกันกับเครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิกชนิดแมกนีโตสตริกทีฟ และเครื่องขูดหินน้ำลายโซนิค และนอกจากนี้ผลการรักษาโดยใช้เครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิกเปรียบเทียบกับผลทางจุลชีววิทยา พบว่า มีประสิทธิภาพลดเชื้อแบคทีเรียได้ใกล้เคียงกันกับเครื่องขูดมือ ซึ่งประสิทธิภาพในการกำจัดเชื้อแบคทีเรีย ถือเป็นสิ่งสำคัญที่บ่งชี้ความสำเร็จในการรักษาโรคปริทันต์ทางกล^(23,24)

เมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะแรกสิ้นสุดลงนั้น ผู้ป่วยมีความจำเป็นต้องได้รับการติดตามและประเมินผลการรักษาเป็นระยะสม่ำเสมอ ควบคู่ไปกับการรักษาในบางตำแหน่ง ที่จำเป็นต้องทำศัลยกรรมปริทันต์ หรือปฏิเสธการรักษาทางศัลยกรรมปริทันต์ก็ตาม ดังนั้น การรักษาปริทันต์อักเสบ ในขั้นต้นจนถึงมาซึ่งคือการรักษาในระยะประคับประคอง จึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่ง ทั้งนี้ มีจุดประสงค์ เพื่อคงสภาพของอวัยวะปริทันต์ ให้สามารถทำหน้าที่ได้อย่างปกติ รวมถึงเป็นการช่วยกระตุ้น ให้ผู้ป่วย สามารถดูแลสุขภาพช่องปากของตน ให้ดีอยู่เสมอในระยะยาวต่อไป ซึ่งถือว่าเป็นขั้นตอนที่สำคัญมาก ในการทำให้การรักษาโรคปริทันต์ประสบความสำเร็จอย่างยั่งยืน ระดับของร่องลึกปริทันต์คงที่ ป้องกัน หรือลดการกลับมาเป็นซ้ำและการดำเนินต่อของโรคปริทันต์ในผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบ หรือรอบ ๆ รากเทียมอักเสบ

แบคทีเรียที่พบในเนื้อเยื่อเหงือกในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบ รุกรานรุนแรงนั้น^(25,26,27) การกำจัดเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ภายในเหงือกมีความจำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อทำให้เกิดผลการรักษาโรคปริทันต์ที่คงที่ ไม่กลับมาเป็นซ้ำได้ง่าย การรักษาด้วยการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟัน หรือแม้กระทั่งการทำศัลยกรรมปริทันต์ โดยการเปิดแผ่นเหงือกเข้าไปทำความสะอาดผิวรากฟัน อาจไม่สามารถ กำจัดแบคทีเรียที่อยู่ภายในเหงือกในบางบริเวณได้⁽²⁸⁾ ซึ่งแบคทีเรียเหล่านี้อาจกลับมาอยู่บริเวณร่องลึก ปริทันต์ได้ใหม่ส่งผลให้เกิดโรคซ้ำ ผลการเปลี่ยนแปลงเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ในร่องลึกปริทันต์หลังการขูด หินน้ำลายและการเกลารากฟัน พบว่า ผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง มีการเปลี่ยนแปลงปริมาณ เชื้อแบคทีเรียใต้เหงือกอย่างมีนัยสำคัญหลังการรักษา^(29,30,31)

ดังนั้นการศึกษานี้จึงมุ่งเน้นศึกษาด้านการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิก และทางจุลชีววิทยา จากการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก ชนิดหัวขูด และ ระดับความแรงพิเศษ ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นต้น ที่มีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ โดยใช้เครื่องขูดหินน้ำลายใต้เหงือกพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก ชนิด หัวขูดและระดับความแรงพิเศษเปรียบเทียบกับการใช้คิวเรตต์ ซึ่งในการศึกษานี้เราต้องการศึกษาผล การเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และการเปลี่ยนแปลงทางจุลชีววิทยาของเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส ภายหลังการรักษาที่ระยะเวลา 6 สัปดาห์ และ 12 สัปดาห์ เนื่องจากพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิสเป็นแบคทีเรีย ก่อโรคปริทันต์อักเสบที่สำคัญ จากการศึกษาในกลุ่มประชากรไทย พบว่า เชื้อก่อโรคปริทันต์ในกลุ่ม

เรดคอมเพล็กซ์ ซึ่งประกอบด้วย พอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส แทนนอเรลลา พอร์ไซเทีย และทรีโปนีมา เดนติโคลา นั้น มีความสัมพันธ์กันระหว่างจำนวนตำแหน่งของรอยโรคที่พบเชื้อกลุ่มนี้ กับความรุนแรงของโรคอย่างมาก⁽³²⁾ และเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส อยู่ในกลุ่มของแบคทีเรียที่ผลิตสารสีดำ (Black-pigmented Bacteroides) เดิมถูกจัดอยู่ในกลุ่มของแบคทีเรียที่ผลิตเมลานิน (Bacteroides Melaninogenicus) ต่อมา มีการจัดกลุ่มใหม่ถูกแยกไปเป็นกลุ่มสปีชีส์ใหม่ คือ พอร์ไฟโรโมแนส เชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิสจึงได้ถูกแยกเป็นชนิดใหม่ (Porphyromonas Genera) ตั้งแต่ช่วงเวลาดังกล่าว เป็นต้นมา^(33,34) และพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิสเป็นแบคทีเรียในช่องปากที่ไม่ใช้ออกซิเจนในการดำรงชีวิต (Anaerobe) มีโครงสร้างผนังเซลล์เป็นลักษณะแกรมลบ ไม่เคลื่อนที่ (Non Motile) รูปร่างเป็นแท่งทรงกระบอกสั้น (Short Rod) กลม (Coccoid) หรือรี (Coccobacillus) มีขนาด $0.3 - 0.5 \times 1 - 2$ ถึง 5 ไมโครเมตร ในสภาวะที่มีฮีมีน (Hhemin) มาก จะมีรูปร่างกลม และถ้ามีฮีมีนจำกัดจะมีรูปร่าง เป็นแท่งหรือแท่งสั้นๆ อีกทั้งมีฟิมเบรีย ยึดเกาะกับ จิงจิवाल อีพิทีเลียล เซลล์ และไฟโบรบลาสต์ของโฮสต์ ซึ่งเป็นสิ่งกระตุ้นสำคัญที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ และมีอิทธิพลต่อการดำเนินของโรคอย่างยิ่ง^(35,36) สำหรับลักษณะโคโลนี (Colonies) บนอาหารเลี้ยงเชื้อที่เป็นเลือด (Blood Agar) จะเป็นสีน้ำตาลดำ (Brownish Black Colonies) ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางขนาด 1 ถึง 2 มิลลิเมตร โคโลนีที่มีอายุน้อยจะมีสีเหลืองถึงเขียว ในอาหารเลี้ยงเชื้อที่ไม่มีเลือดหรือฮีมีนผสมจะได้โคโลนีที่ไม่มีสี เชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส เป็นเชื้อที่ไม่ใช้น้ำตาลในการเผาผลาญ (Non Ferment Carbohydrate) จากหลายการศึกษาที่ผ่านมา พบว่า เชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส มีคุณสมบัติเป็นเชื้อก่อโรคปริทันต์ครบตามเกณฑ์กล่าวคือ มีรายงานการตรวจพบเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส เพิ่มขึ้นในบริเวณที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ แต่จะพบน้อยหรือตรวจไม่พบเลยในบริเวณสุขภาพเหงือกปกติหรือเหงือกอักเสบ^{37,38,39} การกำจัด พอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิสทำให้การรักษาได้ผลดี แม้ว่าจะมีเชื้ออื่นอยู่และการตรวจ พบว่า มีเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส อยู่ในช่องปาก ทำให้เกิดการอักเสบเป็นโรคขึ้นได้อีก^(40,41)

การกลับมายังบริเวณรอยโรคของเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ รุกรานรุนแรง และโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง จะเริ่มกลับมาที่ระยะเวลา 6 สัปดาห์ หลังจากการรักษาใน ระยะแรกสิ้นสุดลง แต่รูปแบบในการกลับมาติดเชื้อซ้ำจะแตกต่างกันออกไป ตำแหน่งรอยโรคที่เป็นรุนแรง ก่อนเริ่มการรักษาในระยะแรกจะมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิสซ้ำได้ง่าย หลังจาก การรักษาในระยะแรกนั้นสิ้นสุดลง⁽⁴²⁾

การศึกษานี้เลือกใช้วิธีควอนติเททีฟ เรียลไทม์ พีซีอาร์ (Quantitative real time PCR) วิธี ไชเบอร์กรีน วัน ในการหาปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส เนื่องจาก ควอนติเททีฟ เรียลไทม์ พีซีอาร์ วิธีไชเบอร์กรีน วัน นั้น พบว่ามีความจำเพาะ และถูกต้องแม่นยำมากเพียงพอ ที่จะแยกหนึ่ง หรือสองยีนส์ที่ซ้ำกันต่อแซพพลอยด์จีโนมของจีนส์ และวิธีนี้ มีความไวสูงพอที่จะให้ผลการทดสอบ ที่เชื่อถือได้โดยที่ใช้จำนวนตัวอย่างน้อย ส่วนการใช้ควอนติเททีฟ เรียลไทม์ พีซีอาร์โดยวิธี แทกแมนโพรบ ซึ่งเป็นอีกวิธีหนึ่งของวิธีควอนติเททีฟ เรียลไทม์ พีซีอาร์นั้น มีบางการศึกษาพบว่า มีข้อดีมากกว่าวิธี เซาท์เทิร์น บลอต และวิธีฟิชส์ (FISH: Fluorescence in situ hybridization) มีความจำเพาะและความไวสูง

เช่นเดียวกันกับวิธีไซเบอร์กรีน วัน แต่มีราคาค่อนข้างสูงกว่าวิธีไซเบอร์กรีน วัน⁽⁴³⁾

มีหลายการศึกษาเมื่อไม่นานนี้ที่ใช้เรย์ลไทม์ ฟิชเชอร์ เป็นตัวทดสอบ หากการมีอยู่ของเชื้อก่อโรคปริทันต์ เช่น การหาปริมาณเชื้อในกลุ่ม เรด คอมเพล็กซ์ ซึ่งประกอบด้วยเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส แทนเนอเรลลา พอร์ไซเทีย ทรีโปนีมา เดนติโคลา ในบริเวณที่มีหนองรอบๆปลายรากฟันชนิดเฉียบพลัน (Acute Periradicular Abscesses)⁽⁴⁴⁾ หรือการศึกษาเกี่ยวกับผลของการเคี้ยวพืชชนิดหนึ่งที่สัมพันธ์กับเชื้อก่อโรคปริทันต์ในไบโอฟิล์มใต้เหงือกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังก็ได้ใช้ควอนติเททีฟ เรย์ลไทม์ ฟิชเชอร์ วิธีแทกแมนโพรบในการตรวจสอบเชื้อ ซึ่งประกอบไปด้วยเชื้อทรีโปนีมา เดนติโคลา พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ฟิวโซแบคทีเรียม สปีชีส์ ฟรีโวเทลลา สปีชีส์ พาวีโมนเนส ไมครา ไลท์ สปีชีส์ ในแผ่นคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกซึ่งวิธีแทกแมนโพรบเป็นตัวทดสอบที่มีความจำเพาะและความไวสูง⁽⁴⁵⁾ หรือการศึกษาที่เปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ ในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง และไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง โดยใช้วิธีควอนติเททีฟ เรย์ลไทม์ ฟิชเชอร์ เช่นกันในการหาปริมาณเชื้อแอกกรีเกติแบคเตอร์ แอคติโนมัยซีเทมคอมมิแทนส์ เอคโคเนลรา คอร์โรเดน ฟิวโซแบคทีเรียม นิวคลีเอตัม พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส และฟรีโวเทลลา อินเทอร์มีเดีย ด้วย⁽⁴⁶⁾ ซึ่งจากหลายการศึกษาที่ผ่านมา แสดงให้เห็นว่ามีการใช้วิธีควอนติเททีฟ เรย์ลไทม์ฟิชเชอร์ กันอย่างแพร่หลาย บ่งชี้ได้ว่า การหาปริมาณเชื้อแบคทีเรียด้วยวิธีนี้ เป็นที่ยอมรับในงานศึกษาวิจัย มีข้อดี คือมีความจำเพาะและความไวสูงต่อการทดสอบ ดังนั้น การศึกษานี้ จึงใช้วิธีควอนติเททีฟ เรย์ลไทม์ ฟิชเชอร์ ไซเบอร์กรีนวัน ในการหาปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนสจิงจิवालิส ใต้เหงือกของผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาเนื่องจากเหตุผลที่ดังกล่าวข้างต้น

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และได้นำเสนอตามหัวข้อต่อไปนี้

1. โรคปริทันต์อักเสบและสาเหตุการเกิดโรค (Cause of Periodontal Disease)

1.1 พยาธิกำเนิดของเหงือกอักเสบและปริทันต์อักเสบ (Pathogenesis of Gingivitis and Periodontitis)

1.2 กลไกการป้องกันของร่างกาย (Host Defense Mechanism)

1.3 เชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ (Periodontal Pathogens)

2. การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ (Periodontal Therapy)

2.1 การรักษาในระยะที่หนึ่ง (Phase I Periodontal Therapy)

2.2 การรักษาในระยะที่สอง (Phase II Periodontal Therapy)

2.3 การรักษาในระยะประคับประคอง (Significant Periodontal Therapy)

3. ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

3.1 ผลทางคลินิก (Clinical Effectiveness of Periodontal Therapy)

3.2 ผลทางจุลชีววิทยา (Microbiological Effectiveness of Periodontal Therapy)

4. ความสำคัญของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในขั้นประคับประคอง (Significant of Periodontal Therapy)

1. โรคปริทันต์อักเสบและสาเหตุการเกิดโรค (Cause of Periodontal Disease)

1.1 พยาธิกำเนิดของเหงือกอักเสบและโรคปริทันต์ (Pathogenesis of Gingival Disease and Periodontitis)

โรคปริทันต์ เป็นโรคติดเชื้อเรื้อรังที่เกิดกับอวัยวะปริทันต์ ได้แก่ เหงือก เคลือบรากฟัน กระดูกเบ้าฟัน และเอ็นยึดปริทันต์ โรคปริทันต์แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ได้แก่ โรคเหงือกอักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบ⁽⁴⁷⁾

โรคเหงือกอักเสบ มีการอักเสบของเหงือก โดยมีลักษณะบวม น้ำ สีแดงคล้ำ (Bluish Red) หรือสีแดง ขอบเหงือกมนกลม มีเลือดออกจากขอบเหงือกหลังจากถูกกระตุ้น แต่ไม่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่อยู่ลึกลงไป

โรคปริทันต์อักเสบจะมีการอักเสบของเหงือก และการทำลายของอวัยวะยึดเกาะ (Attachment Apparatus) ได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกที่รองรับฟัน ทำให้เยื่อผิวเชื่อมต่อเคลื่อนที่ลงไปตามปลายรากฟัน ทำให้เกิดร่องลึกปริทันต์ (Periodontal Pocket) และการสูญเสียการยึดเกาะ (Loss of Attachment) อาจพบลักษณะเหงือกกรัน ฟันโยก ในภาพรังสีจะพบว่าขอบกระดูกเบ้าฟันอยู่

ต่ำกว่ารอยต่อเคลือบรากฟันมากกว่า 2 มิลลิเมตร หากไม่ได้รับการรักษาในรายที่โรคเป็นรุนแรงมากๆ จะทำให้มีการสูญเสียฟันไปในที่สุด

การถูกทำลายของเนื้อเยื่อปริทันต์นั้นมีผลจากการที่เซลล์ของร่างกายที่อยู่บริเวณอวัยวะปริทันต์ที่มีการอักเสบ หลังสารอักเสบออกมา ได้แก่ ไซโตไคน์ และเอนไซม์ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้เป็นตัวกระตุ้นให้มีการละลายของกระดูกเบ้าฟัน โดยเฉพาะเอนไซม์ โปรตีเอส (Proteases) สามารถย่อยเมทริกซ์นอกเซลล์ (Extracellular Matrix) ทำให้เนื้อเยื่อปริทันต์ที่มีการอักเสบถูกทำลาย

ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่า พยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์อักเสบขึ้นอยู่กับความสมดุลระหว่างปัจจัยต่างๆ ทั้งปัจจัยทางด้านแบคทีเรียก่อโรคและปัจจัยทางระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย แบคทีเรียจะมีการปรับตัวให้อยู่รอดและเจริญเติบโตในสภาพแวดล้อมขณะนั้น ขณะที่เซลล์ร่างกายมีระบบภูมิคุ้มกันเพื่อตอบสนองต่อแบคทีเรียเหล่านี้ ในภาวะที่ร่างกายมีระบบภูมิคุ้มกันที่ต้านทานต่อแบคทีเรียก่อโรคต่ำลงก็สามารถเกิดการอักเสบซึ่งส่งผลให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อปริทันต์ได้ ดังนั้นการเกิดโรคปริทันต์อักเสบจึงเกี่ยวข้องกับความสัมพันธ์ระหว่างแบคทีเรียก่อโรคกับระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย และนอกจากนี้ปัจจัยเสี่ยงเช่น การสูบบุหรี่ หรือโรคเบาหวาน และปัจจัยทางพันธุกรรม ส่งผลต่อพยาธิกำเนิดของโรคปริทันต์อักเสบด้วย การเสียสมดุลของปัจจัยต่างๆ เหล่านี้ จึงส่งผลต่ออาการแสดงทางคลินิกของโรคปริทันต์อักเสบ^(48,49)

1.2 กลไกการป้องกันของร่างกาย (Host Defense Mechanism)

เชื้อแบคทีเรียก่อโรคชนิดต่างๆ ที่อยู่ในคราบจุลินทรีย์ จะมีการกระตุ้นให้ร่างกายตอบสนองในรูปแบบต่างๆ ทั้งการตอบสนองแบบภูมิคุ้มกันสืบทอด (Innate Immunity) โดยมีแมคโครฟาจ และนิวโทรฟิล เป็นด่านแรกในการกลืนกินเชื้อโดยตรง (Direct Digest) แต่อย่างไรก็ตามเชื้อเหล่านั้นไม่สามารถที่จะถูกกำจัดออกไปได้ทั้งหมด จึงต้องอาศัยระบบภูมิคุ้มกันได้มา (Acquired Immunity) ช่วยในการกำจัดเชื้อที่หลงเหลือ และช่วยป้องกันการติดเชื้อชนิดเดิมซ้ำอีก การที่มีการอักเสบเกิดขึ้นต่อเนื่องยาวนาน ทำให้อวัยวะปริทันต์ถูกทำลาย เนื่องจากผลจากความเป็นพิษของแบคทีเรียโดยตรง และส่วนหนึ่ง เนื่องจากขบวนการตอบสนองของภูมิคุ้มกันร่างกายเพื่อการจัดเชื้อจุลินทรีย์ ดังนั้นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบมีลักษณะทางคลินิกคือ สีเหงือกแดงคล้ำ (Bluish Red) เหงือกมีลักษณะบวมน้ำ (Edematous) มีการปรากฏของร่องลึกปริทันต์ (Pocket Depth) ในผู้ป่วยบางราย อาจมีฟันโยกและหากไม่ได้รับการรักษาจะสูญเสียฟันไปในที่สุด

กระบวนการของการเกิดพยาธิสภาพของโรคปริทันต์อักเสบส่วนใหญ่แล้วเป็นผลมาจากการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อแบคทีเรียก่อโรค ซึ่งเหนี่ยวนำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อ โดยกระบวนการทำลายจะเริ่มจากแบคทีเรียก่อโรคจากคราบจุลินทรีย์ที่แพร่กระจายเข้าสู่เนื้อเยื่อ ทำให้มีการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของมนุษย์ (Human Subgingival Plaque) มีประมาณ 300 ชนิด และมีไม่กี่ชนิดที่มีบทบาทในการเกิดพยาธิสภาพของโรคปริทันต์⁽⁵⁰⁾ แม้ว่าแบคทีเรียบางชนิดจะพบได้บางช่วงเวลาแต่ส่วนใหญ่แล้วสามารถพบได้เสมอในคราบจุลินทรีย์⁽⁵¹⁾ โดยอยู่ร่วมกันและมีการเปลี่ยนแปลงสภาวะแวดล้อมให้เอื้อต่อการดำรงชีวิต แบคทีเรีย

ชนิดต่างๆ เหล่านี้ จะอาศัยอยู่ใกล้บริเวณที่มีเลือดมาเลี้ยงมาก ได้แก่ เนื้อเยื่อเกี่ยวพันของเหงือก และ เอ็นยึดปริทันต์ แต่พบได้น้อยว่าแบคทีเรียเหล่านี้เป็นสาเหตุให้มีการติดเชื้อทางระบบ ในผู้ที่มีสุขภาพแข็งแรง ซึ่งเป็นผลมาจากการมีระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่ดีที่สามารถป้องกันการรุกรานของแบคทีเรียเข้าสู่เนื้อเยื่อได้⁽⁵²⁾

สำหรับสาเหตุการเกิดโรคปริทันต์ เกิดจากคราบจุลินทรีย์ (Dental Plaque) ซึ่งเป็นสิ่งสะสมที่มีลักษณะเป็นคราบอ่อนก่ตัวเป็นไบโอฟิล์ม (Biofilm) อยู่บนผิวฟันหรือพื้นที่ผิวของแข็ง (Hard Surface) ที่อยู่ในช่องปาก มีความแตกต่างจากสิ่งสะสมบนผิวฟันอื่นๆ เช่น แมทที่เรียอัลบา (Materia Alba) หรือหินน้ำลาย (Calculus) แมทที่เรียอัลบาเป็นคราบอ่อนที่ประกอบด้วยแบคทีเรีย และเซลล์เนื้อเยื่อ (Tissue Cells) แต่ไม่มีการก่ตัวเป็นโครงสร้างเหมือนคราบจุลินทรีย์ สามารถกำจัดออกได้ง่ายโดยการฉีกน้ำล้างออก หินน้ำลาย คือ สิ่งสะสมที่เป็นของแข็งที่เกิดจากการสะสมแร่ธาตุในคราบจุลินทรีย์ คราบจุลินทรีย์ สามารถแบ่งออกได้ 2 ชนิด โดยแบ่งตามตำแหน่งการเกาะสะสมบนผิวฟัน ได้แก่ คราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก (Supragingival Plaque) สะสมบริเวณเหนือขอบเหงือก คราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก (Subgingival Plaque) ซึ่งพบบริเวณใต้ขอบเหงือกลงไปโดยสะสมอยู่บริเวณพื้นที่ระหว่างผิวฟันกับร่องเหงือก โดยตำแหน่งการสะสมของคราบจุลินทรีย์ที่ต่างกันนั้น ส่งผลต่อการก่อโรคต่อฟันและอวัยวะที่ต่างกัน เช่น คราบจุลินทรีย์ที่อยู่บริเวณขอบเหงือกกระตุ้นให้เกิดโรคเหงือกอักเสบ คราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก และใต้เหงือกก่อให้เกิดหินน้ำลาย และรากฟันผุ รวมถึงคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกที่สะสมอยู่ด้านร่องเหงือกนั้น ส่งผลในการกระตุ้นให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อเหงือกได้ เป็นต้น

คราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกประกอบด้วยแบคทีเรียจำนวนมาก พบว่า มีจำนวนแบคทีเรียมากถึง $2 \times 10^{(11)}$ ตัว⁽⁶⁾ ต่อคราบจุลินทรีย์น้ำหนัก 1 กรัม และจากการศึกษาโดยวิธีการเพาะเชื้อ พบว่ามีชนิดของแบคทีเรียมากกว่า 500 ชนิด ในคราบจุลินทรีย์^(53,54) ซึ่งปัจจุบันได้มีการศึกษาจำแนกเชื้อแบคทีเรียจากคราบจุลินทรีย์โดยเทคนิคทางการวิเคราะห์ลำดับพันธุกรรม (Ribosomal DNA Sequence) พบว่า มีแบคทีเรียก่อโรคมามากถึงร้อยละ 30 ที่ไม่สามารถจำแนกโดยวิธีการเพาะเชื้อได้⁽⁵⁵⁾ ซึ่งบ่งชี้ว่าในคราบจุลินทรีย์ยังมีแบคทีเรียอีกมากที่ยังไม่สามารถจำแนกชนิดได้ทั้งหมด⁽⁵⁶⁾

คราบจุลินทรีย์ประกอบด้วยสารอินทรีย์ (Organic Material) และสารอนินทรีย์ (Inorganic Material) จากน้ำลาย น้ำเหลืองเหงือก (Gingival Crevicular Fluid) และผลิตภัณฑ์ของแบคทีเรีย (Bacterial Products) ร้อยละ 20 ถึง 30 โดยสารอินทรีย์ ประกอบด้วยโพลีแซ็กคาไรด์ (Polysaccharides) ผลิตโดยแบคทีเรียส่วนมากจะอยู่ในรูปของเดกซ์แทรน (Dextran) มีส่วนเหนียวทำให้เกิดการสะสมของสารอินทรีย์ โปรตีน ไกลโคโปรตีน (Glycoproteins) ในน้ำลายเป็นส่วนประกอบของเพลลิเคิล (Pellicle) ที่มีความสำคัญในการเริ่มยึดจับกับผิวฟันในการก่อคราบจุลินทรีย์ อัลบูมิน (Albumin) ได้มาจากน้ำเหลืองเหงือก และไขมันที่ได้จากผนังเซลล์ของเชื้อจุลินทรีย์และเซลล์ของร่างกายต่างๆ ที่ตายแล้ว ส่วนประกอบจำพวกสารอนินทรีย์ที่มีในคราบจุลินทรีย์โดยส่วนใหญ่ประกอบด้วย แคลเซียม และฟอสฟอรัส นอกจากนั้นยังมีแร่ธาตุอื่นๆ ได้แก่ โซเดียม โพแทสเซียม และฟลูออไรด์ โดยสารอนินทรีย์เหล่านี้มีมากอยู่ในน้ำลายเมื่อมีการสะสมของคราบจุลินทรีย์ในช่องปากขึ้น สารอนินทรีย์ดังกล่าว จะเกิดการตกตะกอนสะสมอยู่

ในคราบจุลินทรีย์ ทำให้เกิดลักษณะแข็งเรียกอีกอย่างหนึ่งว่าหินน้ำลาย

1.3 เชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ (Pathogens of Destructive Periodontal Disease)

การก่อตัวของคราบจุลินทรีย์ใช้เวลา 1 ถึง 2 วัน หลังจากที่ยิบบริเวณนั้น ไม่ได้รับการทำความสะอาด โดยจะสามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า ซึ่งจะเห็นเป็นคราบสีขาวหรือสีเหลืองซึ่งมักจะพบในบริเวณคอฟัน ซึ่งเป็นบริเวณที่มักไม่ได้รับการทำความสะอาดอย่างทั่วถึง การก่อตัวของคราบจุลินทรีย์สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 ขั้นตอน ดังนี้

1. การก่อตัวของเพลลิเคิลจับบนผิวฟัน การเริ่มเข้าเกาะของแบคทีเรียกลุ่มแรก และการเข้าเกาะของแบคทีเรียกลุ่มหลัง รวมถึงการเกิดเป็นโครงสร้างของคราบจุลินทรีย์ การเกิดคราบจุลินทรีย์เริ่มจากการที่มีเพลลิเคิลซึ่งมีส่วนประกอบของไกลโคโปรตีนที่มาจากน้ำลาย น้ำเหลืองเหงือก รวมถึงผลิตภัณฑ์ของแบคทีเรียและเซลล์เนื้อเยื่อของร่างกาย ปกคลุมพื้นที่ผิวฟันและเนื้อเยื่อส่วนอื่นๆ ในช่องปาก ระหว่างผิวเคลือบฟันกับเพลลิเคิลมีการจับกันด้วยความแตกต่างของประจุ (Electrostatic) พันธะแรงแวนเดอร์วาลส์ (Van Der Waals) และแรงระหว่างสารไฮโดรโฟบิก (Hydrophobic Forces) เนื่องจากเคลือบฟันประกอบด้วยโครงสร้างที่เป็นไฮดรอกซีแอพาทาइट (Hydroxyapatite) มีประจุลบของฟอสเฟตซึ่งจะมีแรงดึงดูดกับโมเลกุลที่เป็นประจุบวกในน้ำลายและน้ำเหลืองเหงือก เพลลิเคิลที่เคลือบอยู่บนผิวฟันมีหน้าที่ในการปกป้อง และเป็นตัวหล่อลื่นผิวฟันมีผลทำให้ยากต่อการเข้าจับแบคทีเรีย แต่เนื่องจากพื้นผิวฟันเป็นพื้นผิวของแข็งที่ไม่สามารถมีการหลุดลอกออกไป จึงสามารถสะสมแบคทีเรียเกิดเป็นคราบจุลินทรีย์ได้ในที่สุด

2. เมื่อมีเพลลิเคิลเคลือบอยู่บนผิวฟัน ต่อมาภายในไม่กี่ชั่วโมงจะเริ่มพบแบคทีเรียที่สามารถเกาะบนเพลลิเคิลที่เคลือบบนผิวฟัน โดยที่แบคทีเรียมีความสามารถในการเข้าเกาะบนผิวฟันได้ต่างๆ กัน เช่น แบคทีเรียบางชนิดจะมีฟิล์มเบรียในการเข้ายึดผิวฟันได้อย่างรวดเร็ว ในทางตรงข้ามแบคทีเรียชนิดที่ไม่มีฟิล์มเบรียจะต้องใช้เวลานานกว่าในการเข้าเกาะผิวฟันได้ โดยส่วนใหญ่แบคทีเรียกลุ่มนี้จะเป็นแบคทีเรียแกรมบวกที่ผลิตน้ำตาลได้ (Gram Positive Facultative Microorganisms) เช่น แอคติโนไมเซส วิสโคซัส และสเตรปโตคอคคัส แซงกวิส (*Streptococcus Sanguis*) ซึ่งแบคทีเรียเหล่านี้มีความสามารถในการจับเข้ายึดเกาะกับเพลลิเคิลได้เนื่องจากโครงสร้างบางอย่าง เช่น แอคติโนไมเซส วิสโคซัส มีฟิล์มเบรียสามารถจับกับโพรลีนริชโปรตีน (Proline-rich Proteins) ในเพลลิเคิลได้ เป็นต้น⁽⁵⁷⁾

3. เมื่อมีการสะสมของแบคทีเรียกลุ่มแรก ซึ่งเป็นแบคทีเรียจำพวกที่ใช้ออกซิเจนในการเจริญเติบโตมากขึ้น จะเริ่มมีแบคทีเรียกลุ่มแกรมเนกาทีฟ ที่ไม่ใช้ออกซิเจน (Gram-negative Anaerobic Microorganisms) เข้ามาแทนที่ ซึ่งแบคทีเรียกลุ่มที่สองนี้ ไม่มีความสามารถในการเริ่มเข้ายึดเกาะเนื้อฟันได้โดยตรง แต่สามารถเกาะแบคทีเรียตัวอื่นๆ ที่เข้ามาเกาะเนื้อฟันได้ก่อนเท่านั้น แบคทีเรียกลุ่มที่สองนี้ได้แก่ ฟรีโวเทลล่า อินเตอร์มีเดีย ฟรีโวเทลล่า เลอซคีไอ แบคทีเรียกลุ่ม แคพโนไซโตฟากา (*Capnocytophaga Spp.*) ฟิวโซแบคทีเรียม นิวคลีเอตัม (*Fusobacterium Nucleatum*) และ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิวัลิส แบคทีเรียเหล่านี้มีการสะสมเพิ่มมากขึ้นและมีการเกาะยึดกันด้วยขบวนการโคแอกกรีเกชัน (Coaggregation) โดยมีการเกาะกันได้โดยการเกิดปฏิกิริยาระหว่างโปรตีนและคาร์โบไฮเดรตโมเลกุล

ที่อยู่บนผิวเซลล์⁽⁵⁸⁾ นอกจากนี้ยังยึดกันด้วยความแตกต่างของประจุ ความเป็นโมเลกุลที่ไม่ชอบน้ำเหมือนกัน (Hydrophobic) และพันธะวัลเดอร์วาลส์⁽⁵⁹⁾ และในระยะเวลาของการสะสมคราบจุลินทรีย์ จะเกิดการเข้ายึดเกาะกันแบบโคแอดกรีเกชัน ระหว่างแบคทีเรียแกรมบวกและแกรมลบที่อยู่ด้วยกัน เช่น การยึดเกาะกันระหว่างฟิวโซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม กับ พอร์ไฟโรโมแนส จิงจิวัลิส⁽⁶⁰⁾ หรือกับ ทรีโปนีมา เดนติโคลา⁽⁶¹⁾ เป็นต้น จากลำดับการเข้าเกาะของแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ดังที่ได้กล่าวมานั้น แสดงให้เห็นว่า โครงสร้างของเชื้อต่างๆ ในคราบจุลินทรีย์ไม่ได้อยู่ปะปนอย่างไร้รูปแบบ ในปี 1998 Socransky และคณะ⁽⁶²⁾ ได้ทำการศึกษาในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก จำนวน 13,321 ตัวอย่าง จากผู้ป่วย 185 คน ทำการวิเคราะห์เชื้อจำนวน 40 ชนิด โดยใช้เทคนิค เช็กเกอร์บอร์ดีเอ็นเอ-ดีเอ็นเอ ไฮบริไดเซชัน ซึ่งสามารถแบ่งกลุ่มแบคทีเรียที่มีความใกล้เคียงกันตามกลุ่มที่อยู่ (Community) ออกเป็น 5 กลุ่มใหญ่โดยแบ่งออกเป็นสี่ได้แก่

3.1 กลุ่มสีแดง ประกอบด้วย แทนนอเรลลา ฟอร์ไซเทีย (*Tannerella Forsythia*) (หรือเดิมชื่อ แบคทีเรียยีส แบคทีเรียฟอส *Bacteroides Forsythus*) พอร์ไฟโรโมแนส จิงจิวัลิส และทรีโปนีมา เดนติโคลา

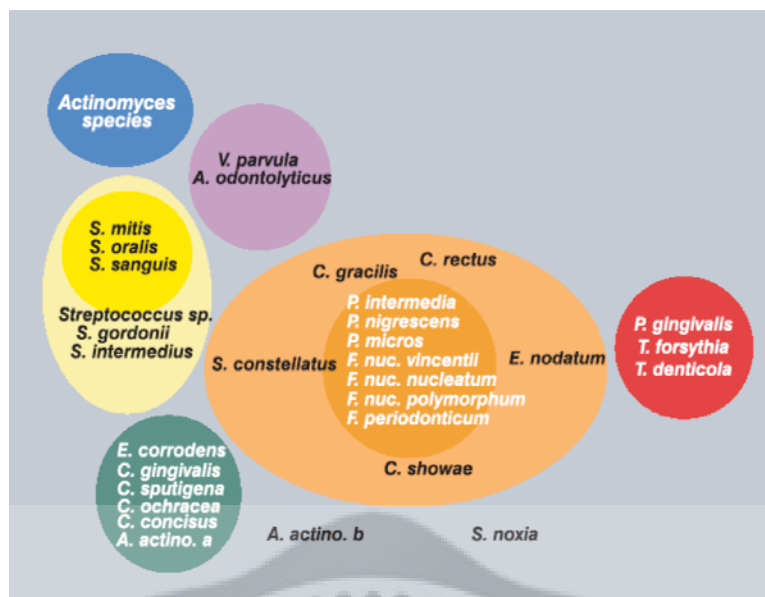
3.2 กลุ่มสีส้ม ประกอบด้วย ฟิวโซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม (*Fusobacterium Nucleatum*) พรีโวเทลลา อินเตอร์มีเดีย (*Prevotella Intermedia*) พรีโวเทลลา ไนเกรสเซน (*Prevotella Nigrescens*) เปปโตสเตรปโตคอคคัส ไมโครส (*Peptostreptococcus Micros*) และกลุ่มเพอริโอดอนติคุม (*Periodonticum*)

3.3 กลุ่มสีเหลือง ประกอบด้วย สเตรปโตคอคคัส แซงกิวส (*Streptococcus Sangius*) สเตรปโตคอคคัส ออราลิส (*Streptococcus Oralis*)

3.4 กลุ่มสีเขียว ประกอบด้วย แคปโนไซโตฟากา (*Capnocytophaga Species*) แคมไพโรแบคเตอร์ คอนซิส (*Campylobacter Concisus*) อีเคนเนล่า คอโรเดน (*Eikenella Corrodens*) และแอคทีโนแบซิลลัส แอคทีโนมายซิเทมโคมิแทนส์ ซีโรไทป์ เอ (*Actinobacillus Aactinomycetemcomitans Serotype A*)

3.5 กลุ่มสีม่วง ประกอบด้วย ไวโลเนลลา พาร์วูลา (*Veillonella Parvula*) แอคทีโนมายซิส โอดอนโตไลติคัส (*Actinomyces Odontolyticus*) และแอคทีโนแบซิลลัส แอคทีโนมายซิเทมโคมิแทนส์ ซีโรไทป์ บี (*Actinobacillus Actinomycetemcomitans Serotype B*)⁽⁶³⁾

แบคทีเรีย 3 กลุ่มแรกเป็นแบคทีเรียกลุ่มที่มีการเข้ายึดเกาะผิวฟันเป็นจำพวกแรกๆ ส่วนแบคทีเรีย 2 กลุ่มหลังจะเป็นเชื้อกลุ่มแกรมเนกาทีฟ ที่เข้ามาเกาะเป็นกลุ่มหลังๆ



ภาพประกอบ 1 แสดงการจัดกลุ่มแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกของไซแตรอนสกี และคณะ⁽⁶²⁾

จากการศึกษาในช่วง 100 ปีนี้ มีหลายการศึกษาได้พิสูจน์ให้เห็นว่า คราบจุลินทรีย์ของผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ เมื่อเทียบกับคราบจุลินทรีย์ของผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคพบว่ามี ความแตกต่างกัน^(64,65) โดยพบว่า เชื้อจำนวน 11 ใน 12 ชนิดของกลุ่มสีส้ม รวมทั้งเชื้อในกลุ่มสีแดง ทั้งหมด 3 ชนิด มีจำนวนมาก อย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ^(66,67) นอกจากนั้นบ่อยครั้งที่พบว่าเชื้อบางชนิด เช่น แทนเนอเรลลา ฟอร์ไซเทีย พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส และทรีโปนีมา เดนติโคล่า พบว่า มีมากกว่า ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบทั้งด้านจำนวนและสัดส่วนของเชื้อเมื่อเทียบกับในคนปกติ จากการศึกษา โดยใช้เทคนิคเรียลไทม์พีซีอาร์⁽⁶⁶⁾

นอกจากนี้ ยังพบว่า ลักษณะทางคลินิกเป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อส่วนประกอบของเชื้อในคราบ จุลินทรีย์ใต้เหงือก โดยมี 2 ปัจจัยหลักที่สำคัญ ได้แก่ สภาวะการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ และความลึก ของร่องลึกปริทันต์ หรือความลึกของร่องเหงือก กล่าวคือ เชื้อส่วนใหญ่ในกลุ่มสีส้ม และในกลุ่มสีแดง มีจำนวนเพิ่มมากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในระดับความลึกปริทันต์ที่เพิ่มขึ้น ทั้งนี้เชื่อว่าร่องลึกปริทันต์ยังม ีความลึกมากขึ้นจะมีพื้นที่ผิวสำหรับเป็นที่เกาะของเชื้อกลุ่มสีแดงเพิ่มมากขึ้น อันได้แก่ เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส และทรีโปนีมา เดนติโคล่า⁽⁶⁸⁾ และยังเป็น ที่เกาะอย่างหลวมๆ ของเชื้อกลุ่มสีส้ม ซึ่งพบว่า มี จำนวนที่มากขึ้นสัมพันธ์กับความลึกปริทันต์ที่ลึกขึ้นด้วย⁽⁶⁹⁾ เช่นเดียวกับสภาวะการอักเสบของเหงือก ที่มีผลต่อส่วนประกอบของเชื้อจุลินทรีย์ พบว่า เชื้อในกลุ่มสีแดงและกลุ่มสีส้มมีจำนวนเพิ่มมากขึ้น สัมพันธ์ กับลักษณะทางคลินิกที่มีเลือดออกตามร่องเหงือกที่มากขึ้นเมื่อมีการตรวจวัด เนื่องจากในสภาวะที่มี การอักเสบของเหงือก จะมีการหลั่งน้ำเหลืองเหงือกมากขึ้น ซึ่งของเหลวดังกล่าวอุดมไปด้วยผลิตภัณฑ์ จากเนื้อเยื่อที่ถูกทำลาย (Tissue Degradation Products) ซึ่งมีประโยชน์ต่อการเจริญเติบโตของเชื้อ

บางชนิด เช่น พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลลิส และ ทรีโปนีมา เดนติโคลา หรือเชื้อบางชนิดสามารถนำผลิตภัณฑ์ที่ปล่อยออกมาจากเชื้ออื่นๆ มาใช้ประโยชน์ได้ เช่น เชื้อสายพันธุ์แคมไพโรแบคเตอร์ เป็นต้น ดังนั้น การศึกษาความเปลี่ยนแปลงของปริมาณเชื้อ พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลลิส ที่อยู่ในรอยโรค รวมถึงลักษณะทางคลินิกจะแสดงถึงการดำเนินและระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ

การเกิดโรคปริทันต์อักเสบนั้นมีความสัมพันธ์กับเชื้อก่อโรคหลายชนิดดังที่กล่าวข้างต้น ซึ่งการเกิดโรคปริทันต์อักเสบนั้น ไม่ได้เกิดจากแบคทีเรียเพียงชนิดเดียว แต่ต้องอาศัยแบคทีเรียหลายชนิด ดังแสดงใน ตาราง 1

ตาราง 1 แบคทีเรียชนิดต่างๆ ที่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์และบริเวณที่มีอวัยวะปริทันต์ที่สมบูรณ์

Health	Gingivitis	Periodontitis
<i>Streptococcus oralis</i> ^(g)	<i>Streptococcus oralis</i> ^(g)	<i>Porphyromonas gingivalis</i> ^(g)
<i>Streptococcus sanguis</i> ^g	<i>Streptococcus sanguis</i> ^(g)	<i>Actinobacillus</i>
		<i>Actinomyces comitans</i> serotype b ^(g)
<i>Streptococcus mitis</i> ^(g)	<i>Streptococcus mitis</i> ^(g)	<i>Bacteroides forsythus</i> ^(g)
<i>Streptococcus gordonii</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>	<i>PRO spirochete</i>
<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Capnocytophaga ochracea</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	<i>Prevotella intermedia</i> ^(g)
<i>Streptococcus intermedius</i>	<i>Campylobacter gracilis</i> ^(g)	<i>Prevotella nigrescens</i> ^(g)
<i>Gemella morbillorum</i>	<i>Prevotella loeschei</i> ^(g)	<i>Campylobacter rectus</i> ^(g)
<i>Rothia dentocariosa</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i> ^(g)	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp.vincentii
<i>Actinomyces gerencseriae</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp.nucleatum
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	<i>Actinomyces israelii</i>	<i>Selenomonas noxia</i>
<i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Campylobacter concisus</i>	<i>Selenomonas flueggei</i> ^(g)
<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Actinomyces odontolyticus</i> ^(g)	
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp.	
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>		
<i>Campylobacter gracilis</i>		
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Eubacterium brachy</i>	<i>Enteric species</i>
	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Fusobacterium alocis</i>

ตาราง 1 (ต่อ)

Health	Gingivitis	Periodontitis
	<i>Actinobacillus</i> <i>actinomycetemcomitans</i> <i>serotype a</i>	<i>Lactobacillus uli</i> ^(g) <i>Veillonella parvula</i> ^(g)
<i>g</i> = also associated with gingivitis		

ที่มา: Page CR, Kornman SK. (1997). The pathogenesis of human periodontitis : an introduction. Periodontol. 2000; 14, 24.⁽⁷⁰⁾

พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส เป็นแบคทีเรียที่สำคัญในโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (Adult Periodontitis) เชื้อนี้อยู่ในกลุ่มของแบคทีเรียดิสที่ผลิตสารสีดำ (Black-pigmented Bacteroides) เดิมถูกจัดอยู่ในกลุ่มของแบคทีเรียดิส เมลานินโนเจนิกัส (*Bacteroides Melaninogenicus*) ต่อมา มีการจัดกลุ่มใหม่ ถูกแยกไปเป็นกลุ่มสปีชีส์ใหม่ คือ พอร์ไฟโรโมนเนส เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส จึงได้ถูกแยกเป็นชนิดใหม่ (*Porphyromonas Genera*) ตั้งแต่ช่วงเวลาดังกล่าวเป็นต้นมา^(71,72)

พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิสเป็นแบคทีเรียในช่องปากที่ไม่ใช้ออกซิเจนในการดำรงชีวิต (Anaerobe) มีโครงสร้างผนังเซลล์เป็นลักษณะแกรมลบ ไม่เคลื่อนที่ (Non Motile) รูปร่างเป็นแท่ง ทรงกระบอกสั้น (Short Rod) กลม (Coccoid) หรือรี (Coccobacillus) มีขนาด $0.3 - 0.5 \times 1 - 2$ ถึง 5 ไมโครเมตร ในสภาวะที่มีฮีมีน (Hemin) มาก จะมีรูปร่างกลม และถ้ามีฮีมีนจำกัดจะมีรูปร่างเป็นทั้งรีหรือแท่งสั้นๆ ลักษณะโคโลนี (Colonies) บนอาหารเลี้ยงเชื้อที่เป็นเลือด (Blood Agar) เป็นสีน้ำตาลดำ (Brownish Black Colonies) ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางขนาด 1 ถึง 2 มิลลิเมตร โคโลนีที่มีอายุน้อยจะมีสีเหลืองถึงเขียว ในอาหารเลี้ยงเชื้อที่ไม่มีเลือดหรือฮีมีนผสมจะได้โคโลนีที่ไม่มีสี เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส เป็นเชื้อที่ไม่ใช้น้ำตาลในการเผาผลาญ (Non Ferment Carbohydrate) เป็นแบคทีเรียที่ถือว่า มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบอย่างมาก จากหลายการศึกษาที่ผ่านมา พบว่า เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส มีคุณสมบัติเป็นเชื้อก่อโรคปริทันต์ครบตามเกณฑ์กล่าวคือ มีรายงานการตรวจพบเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส เพิ่มมากขึ้นในบริเวณที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ แต่จะพบน้อยหรือตรวจไม่พบเลยในบริเวณสภาพเหงือกปกติหรือเหงือกอักเสบ^(73,74,75) การกำจัดพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิสทำให้การรักษาได้ผลดี แม้ว่าจะมีเชื้ออื่นอยู่และการตรวจพบว่ามีเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส อยู่ในช่องปากทำให้เกิดการอักเสบเป็นโรคขึ้นได้อีก^(76,77)

เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส พบได้มากในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก โดยในช่วงการสร้างตัวของคราบจุลินทรีย์ เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส จะเข้ามาเกาะเป็นแบคทีเรียกลุ่มที่สองหลังจากที่มีแบคทีเรียกลุ่มแกรมบวกเข้ามายึดเกาะผิวฟันแล้วซึ่งเป็นสภาวะที่มีความเหมาะสมในการเจริญเติบโตของเชื้อ สภาวะดังกล่าวจะประกอบไปด้วย การมีชนิดของเชื้อก่อโรคชนิดอื่นๆที่เอื้อต่อการเข้าจับของเชื้อ มีอาหารเพียงพอและมีออกซิเจนปริมาณต่ำที่เหมาะสมกับการเจริญเติบโตของเชื้อ⁽⁷⁸⁾

เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส นั้น สามารถเข้าสู่ช่องปากในครั้งแรกด้วยการถ่ายทอดจากผู้ที่มีการติดเชื้อแล้วไปยังบุคคลอื่น⁽⁷⁹⁾ โดยอาศัยน้ำลายเป็นตัวกลางที่สำคัญในการถ่ายทอดเชื้อ และสามารถแพร่กระจายเชื้อจากบริเวณหนึ่งไปสู่อีกบริเวณหนึ่งในช่องปาก โดยการส่งผ่านทางน้ำลายเช่นกัน เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส มักมีการสะสมมากอยู่บริเวณที่มีการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ ในทางตรงกันข้าม มักพบจำนวนเชื้อมีน้อยลงในบริเวณเหงือกที่ไม่เป็นโรค หรือบริเวณเหงือกอักเสบ (Plaque-induced Gingivitis)^(80,81) การกำจัดเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส มีความสัมพันธ์กับลักษณะทางคลินิกที่เปลี่ยนแปลงไปในทางที่ดีขึ้น และพบว่าการปรากฏของเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ก็มีความสัมพันธ์กับการกลับมาเป็นใหม่ของโรคปริทันต์อักเสบด้วย^(82,83)

การที่เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส เป็นเชื้อที่มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดที่สามารถเหนี่ยวนำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบได้ เนื่องจากเชื้อแบคทีเรียดังกล่าวมีปัจจัยที่เป็นพิษหลายอย่าง (Virulence Factors) ที่เอื้ออำนวยในการเกิดโรค เช่น มีฟิมเบรีย (Fimbria) ที่ช่วยในการเข้ายึดเกาะอย่างรวดเร็ว สามารถผลิตคอลลาจีเนส (Collagenase) ในการย่อยคอลลาเจน และไลโปโพลีแซ็กคาไรด์ (Lipopolysaccharide; LPS) เป็นส่วนสำคัญในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันร่างกาย จิงจิเพน (Gingipain) ซึ่งเป็นเอนไซม์ในการย่อยคอลลาเจน ชนิดที่หนึ่ง และสี่ อีกทั้งยังสามารถกระตุ้นการสร้างอิมมูโนโกลบูลินจี (IgG) โปรตีเอส (Protease) และส่วนประกอบโมเลกุลมวลต่ำ (Low Molecular Weight Compounds) ได้แก่ ไฮโดรเจนซัลไฟด์ (H_2S) และ แอมโมเนีย (NH_3) ซึ่งปัจจัยดังกล่าวเป็นผลทำให้เชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส มีความสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการละลายของกระดูกเบ้าฟัน (Bone Resorption) เนื้อเยื่อเกี่ยวพันถูกทำลาย (Connective Tissue Destruction) เหนี่ยวนำให้เกิดการหลั่งไซโตไคน์ต่างๆ ยับยั้งกลไกการป้องกันของร่างกายด้วย (Inhibit Host Protective Mechanisms) และก่อให้เกิดกลิ่นปาก⁽⁸⁴⁾

เชื้อในกลุ่มพอร์ไฟโรโมนเนสพบว่า มีความสัมพันธ์กับมนุษย์และสัตว์ เนื่องจากเชื้อในกลุ่มนี้สามารถตรวจพบได้ในช่องปากของมนุษย์ สุนัข แมว สมาชิกในกลุ่มพอร์ไฟโรโมนเนสนี้ดัง ตาราง 2

ตาราง 2 แสดงเชื้อแบคทีเรียในกลุ่มพอร์ไฟโรโมนัส

Species of the genus Porphyromonas

Porphyromonas cangingivalis

Porphyromonas canoris

Porphyromonas cansulci

Porphyromonas circumdentaria

Porphyromonas crevioricanis

Porphyromonas endodontalis

Porphyromonas gingivalis

Porphyromonas gingivicanis

Porphyromonas levii

Porphyromonas macacae

ที่มา: Stanley CH, Lakshmyya K, Stephen W, Caroline AG. (1999). Virulence factors of *Porphyromonas gingivalis*. J periodontol. 2000; 20: 170.⁽⁸⁵⁾

ตาราง 3 แสดงปัจจัยก่อโรคที่ผลิตโดยพอร์ไฟโรโมนเนสจิงจิวาลิส

Tissue destruction	Host evasion
Collagenase	Degradation of plasma protease inhibitors
Trypsin-like protease	
Gelatinase	Degradation of iron transport proteins
Aminopeptidase	
Phospholipase A	Inhibition of polymorpho-
Alkaline phosphatase	Nuclear leukocytes
Acid phosphatase	Chemotaxis inhibitors
Chondroitin sulfatase	Decrease phagocytosis
Hyaluronidase	Lysis and intracellular killing
Keratinase	
Heparinase	Resistance to C' killing
Nuclease	C'-3/C'-5 degradation
Epitheliotoxin	Immunoglobulin protease
Fibroblast growth inhibitors	
Endotoxicity	Fibrinolysin
Lipopolysaccharide-induced bone resorption	
Volatile sulfur compounds	
Short-chain acid end products	Superoxide dismutase
Indole	NADH oxidase
Ammonia	Free-radical formation
H ₂ S	

ที่มา: Stanley CH, Lakshmyya K, Stephen W and Caroline AG. (1999) Virulence factors of *Porphyromonas gingivalis*. Periodontology 2000. 20:168.⁽⁸⁶⁾

2. การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ (Periodontal Therapy)

แบ่งออกเป็นสามระยะคือ

2.1 การรักษาในระยะที่หนึ่ง (Phase I Periodontal Therapy)

การรักษาในระยะที่หนึ่งมีจุดประสงค์เพื่อปรับเปลี่ยน กำจัด เชื้อแบคทีเรีย หรือปัจจัยต่างๆ ที่เป็นสาเหตุให้เกิดเหงือกอักเสบและโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งการรักษาในระยะนี้มีชื่อเรียกหลากหลาย เช่น Initial Therapy, Nonsurgical Periodontal Therapy, Cause-related Therapy และ Etiothropic Phase of Therapy ซึ่งทุกคำหมายถึงวิธีการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในขั้นต้น เพื่อการจัดการติดเชื้อบริเวณ อวัยวะปริทันต์ และรวมถึงการประเมินเนื้อเยื่อซ้ำหลังการรักษา⁸⁷ การกำจัดหรือการทำให้เหตูก่อโรค ปริทันต์ลดลงในการรักษาระยะนี้ทำโดยการกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลาย แก้ไขการบูรณะฟัน ที่บกพร่อง กำจัดรอยโรคฟันผุ และมีการควบคุมการเกิดแผ่นคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายที่มีประสิทธิภาพ โดยการสอนผู้ป่วยทำความสะอาดฟันและกระตุ้นเตือนให้ผู้ป่วยดูแลสุขภาพช่องปากอย่างสม่ำเสมอ⁸⁸⁻⁹³ ซึ่งเมื่อได้รับการรักษาในขั้นตอนนี้เสร็จสมบูรณ์ ผู้ป่วยทุกรายที่ยังหลงเหลือร่องลึกปริทันต์อยู่จะได้รับ การประเมินเพื่อเข้าสู่การรักษาในระยะที่สอง (Phase II Periodontal Therapy) การรักษาโรคปริทันต์ ออักเสบในขั้นตอนนี้ เป็นขั้นตอนที่สำคัญมากในการรักษาโรคปริทันต์ หลายการศึกษาทางคลินิก บ่งชี้ว่า ความสำเร็จในระยะยาวในการรักษาโรคปริทันต์ขึ้นกับการคงสภาพผลหลังการรักษาในระยะแรก มากกว่าการให้ความสำคัญในการรักษาระยะที่สอง ซึ่งคือการทำศัลยกรรมปริทันต์ การรักษาในระยะแรกนี้ รวมถึงการที่ทันตแพทย์มีโอกาสมิ่วประเมินการตอบสนองของเนื้อเยื่อปริทันต์ของผู้ป่วย ประเมินทัศนคติ ด้านการทำทำความสะอาดช่องปาก เพื่อประเมินผลสำเร็จของการรักษาโดยรวมต่อไป การรักษาในขั้นตอนนี้ สิ่งที่สำคัญที่สุดคือการควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่มีประสิทธิภาพ และควบคู่ไปกับการแก้ไขวัสดุบูรณะฟัน หรือแก้ไขการใส่ฟันที่ไม่เหมาะสม รวมถึงการบูรณะรอยโรคฟันผุ การจัดฟัน กำจัดบริเวณที่มีเศษอาหาร อัดติดซอกฟัน แก้ไขบริเวณที่มีการบาดเจ็บจากการสบฟัน และถอนฟันที่ไม่สามารถรักษาได้ สำหรับการ ควบคุมการอักเสบหรือการรักษาเพื่อให้ร่องลึกปริทันต์ลดลงโดยการรักษาทางกลนั้น อาจมีการรักษา ควบคู่ไปกับการใช้น้ำยาฆ่าเชื้อแบคทีเรียต่างๆ หรืออุปกรณ์พิเศษ และรวมถึงการใช้ยาปฏิชีวนะร่วมด้วย⁽⁹⁴⁾

2.2 การรักษาในระยะที่สอง (Phase II Periodontal Therapy)

การรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะที่สอง (Phase II Periodontal Therapy, Surgical Phase Therapy, Corrective Phase Therapy) คือ การรักษาโรคปริทันต์โดยการผ่าตัด จุดประสงค์หลัก เพื่อทำให้การพยากรณ์โรคของซี่ฟันนั้น มีการพยากรณ์โรคที่ดีขึ้น รวมทั้งแก้ไขในเรื่องของความสวยงาม การรักษาโรคปริทันต์ในระยะที่สองนี้ประกอบไปด้วยเทคนิคต่างๆ เพื่อแก้ไขร่องลึกปริทันต์ หรือเพื่อแก้ไข ปัญหาด้านรูปร่างของเนื้อเยื่อและกระดูกที่สัมพันธ์กับการใส่ฟันเทียมหรือสัมพันธ์กับเรื่องของความสวยงาม ให้เหมาะสม รวมถึงการแก้ไขความบกพร่องหรือความพิการของเนื้อเยื่อเหงือกต่างๆ

ในเรื่องการผ่าตัดแก้ไขร่องลึกปริทันต์ (Pocket Therapy) นั้น มีจุดประสงค์เพื่อเป็นการกำจัด การเปลี่ยนแปลงไปสู่การเกิดพยาธิสภาพของผนังร่องลึกปริทันต์ (Pocket Walls) เพื่อเอื้อให้เกิดการคงตัว หรือส่งเสริมการเกิดใหม่ของอวัยวะปริทันต์ ดังนั้นเพื่อให้เป็นไปตามจุดประสงค์เหล่านี้ การทำศัลยกรรมปริทันต์

ด้วยเทคนิคต่าง ๆ ในระยะที่สองของการรักษาโรคปริทันต์ จึงสามารถส่งเสริมให้เข้าสู่ไปทำ ความสะอาดหรือกำจัดสิ่งสกปรกต่าง ๆ บริเวณผิวรากฟัน หรือบริเวณกระดูกเบ้าฟันมากขึ้น การทำศัลยปริทันต์ ยังทำให้ลดหรือกำจัดร่องลึกปริทันต์ที่หลงเหลืออยู่ เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถทำความสะอาดและคงสภาพ การปราศจากแผ่นคราบจุลินทรีย์บริเวณผิวรากฟันได้ และนอกจากนี้ ยังช่วยปรับเปลี่ยนรูปร่างทั้งเนื้อเยื่ออ่อน และเนื้อเยื่อแข็ง เพื่อให้มีลักษณะกลมกลืน และใกล้เคียงกับรูปร่างอวัยวะปริทันต์ปกติอีกด้วย ส่วน วัตถุประสงค์อีกประการในการทำศัลยปริทันต์คือ เพื่อแก้ไขลักษณะรูปร่างทางกายวิภาคที่บกพร่อง ซึ่งส่งผลให้เกิดการสะสมของแผ่นคราบจุลินทรีย์ได้ง่ายหรือทำให้เกิดร่องลึกปริทันต์ใหม่ได้ง่าย หรือเป็น ลักษณะรูปร่างที่ไม่สวยงาม

การรักษาในระยะที่สองนี้ไม่ได้เป็นการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยตรงแต่มีจุดประสงค์ เพื่อเปลี่ยนแปลงเนื้อเยื่อเหงือกและเนื้อเยื่ออ่อนอื่นๆ ในช่องปากเพื่อแก้ไขลักษณะความบกพร่อง หรือ วิชาการซึ่งทำให้เกิดโรคปริทันต์ได้ง่าย ซึ่งจะทำให้การผ่าตัดในบริเวณเนื้อเยื่อที่ปราศจากการอักเสบ ดังนั้น จากจุดประสงค์ของการรักษาปริทันต์ในระยะที่สองที่กล่าวมาสามารถแบ่งเทคนิคในการทำศัลยปริทันต์ ได้เป็น 1) Plastic Surgery Techniques เพื่อสร้างเหงือกยึดหรือทำให้เหงือกยึดมีความกว้างมากขึ้น โดยทำการปลูกเหงือก (Graft) หลายๆ รูปแบบ 2) Esthetic Surgery Techniques เพื่อปิดรากฟันที่ ปราศจากเหงือกคลุม หรือเพื่อการสร้างบริเวณสามเหลี่ยมระหว่างฟันขึ้นใหม่ 3) Preprosthetics Techniques เพื่อปรับเปลี่ยนเนื้อเยื่อปริทันต์และเนื้อเยื่อรอบๆ ให้มีความเหมาะสมที่จะรองรับการใส่ฟัน ซึ่งรวมถึง การผ่าตัดเพื่อเพิ่มความยาวตัวฟัน (Crown Lengthening) การผ่าตัดเพื่อเพิ่มขนาดสันเหงือก (Ridge Augmentation) การเพิ่มความลึกของร่องระหว่างแก้มและฟัน (Vestibular Deepening)⁽⁹⁵⁾

2.3 การรักษาในระยะประคับประคอง (Supportive Periodontal Therapy, Maintenance Phase Therapy)

การรักษาในระยะประคับประคอง ถือเป็นการรักษาโรคปริทันต์ในขั้นตอนสุดท้าย ซึ่งมีความสำคัญอย่างยิ่งมีจุดประสงค์เพื่อติดตามประเมินและให้การดูแลผู้ป่วยโรคปริทันต์ในระยะ อย่างสม่ำเสมอ เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถควบคุมอนามัยในช่องปากไม่ให้เกิดโรคซ้ำอีก ซึ่งทำโดยการขูด หินน้ำลาย เกลารากฟัน และขัดฟัน ซึ่งจะไม่ทำการขูดหินน้ำลายซ้ำในตำแหน่งปกติที่มีร่องเหงือกตื้น (ลึก 1 – 3 มิลลิเมตร) เนื่องจากมีรายงานว่า การขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันได้เหงือกซ้ำในตำแหน่งปกติ ทำให้เกิดการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญ⁽⁹⁶⁾ และการฉีดยาหรือใส่ยา หรือ ผลิตภัณฑ์ที่ใช้ฆ่าเชื้อแบคทีเรียควรใช้ในตำแหน่งที่ผู้ป่วยยังมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่เท่านั้น^(88,97,52) มีหลายการศึกษารายงานว่า แม้ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาปริทันต์ในขั้นแรกอย่างเหมาะสม แต่ก็มีความเป็น ไปได้ ที่มีการดำเนินโรคเพิ่มขึ้นหลังจากนั้น⁽⁵²⁾ อาจเนื่องจากการกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์ไม่หมด⁽⁹⁹⁾

โดยปกติแล้วการรักษาโรคปริทันต์ในระยะนี้ ทำโดยนัดผู้ป่วยมาตรวจประเมินซ้ำเริ่มต้น ที่ทุกๆ 3 เดือน⁽¹⁰⁰⁾ แต่อาจปรับเปลี่ยนได้ขึ้นอยู่กับความต้องการของผู้ป่วย ในแต่ละครั้งที่ผู้ป่วยมาทำ การรักษา จะทำการรักษาอย่างเป็นระบบ โดยเริ่มจากขั้นแรกคือการตรวจและประเมินสภาพช่องปาก ปัจจุบันของผู้ป่วย ขั้นตอนที่สองให้การรักษาบางอย่างที่จำเป็นเร่งด่วนและกระตุ้นเตือนผู้ป่วยในเรื่อง

การทำความสะอาดช่องปาก และขั้นตอนสุดท้ายนัดหมายผู้ป่วยสำหรับการตรวจครั้งต่อไปและทำการรักษาปริทันต์หรือบูรณะฟันต่าง ๆ ในแต่ละครั้งที่ทำการรักษาผู้ป่วยใช้เวลาประมาณ 1 ชั่วโมง ซึ่งรวมการซักประวัติ และการขัดฟันด้วย⁽¹⁰¹⁾

การรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะประคับประคองจะช่วยลดอุบัติการณ์การสูญเสียฟัน และลดการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ลดความรุนแรงของระดับความผิดปกติบริเวณง่ามรากฟัน ลดอัตราการสูญเสียกระดูกเบ้าฟัน และเป็นการป้องกันการเกาะใหม่ของจุลชีพบริเวณร่องเหงือก^(102,103)

3. ผลการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

3.1 ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ (Clinical Effectiveness of Periodontal Therapy)

ในอดีตมีการศึกษาในประชากร จำนวน 1500 คน ได้รับการสอนการแปรงฟัน ใช้ไหมขัดฟัน และไม่จิ้มฟันทำความสะอาดช่องฟัน ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน จากนั้นทำการตรวจวัดลักษณะทางคลินิกปีละ 4 ครั้ง เป็นเวลา 5 ปี พบว่า มีอุบัติการณ์การเกิดโรคเหงือกอักเสบและการสูญเสียฟันลดลงอย่างมีนัยสำคัญ⁹⁷ เช่นเดียวกับอีกการศึกษาหนึ่งซึ่งได้ทำการเปรียบเทียบการให้การรักษาสองแบบโดยกลุ่มควบคุมได้รับการสอนการดูแลอนามัยช่องปากอย่างเดียว ส่วนกลุ่มทดลองได้รับการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันทุก 2 ถึง 3 เดือนเป็นเวลา 6 ปี พบว่า กลุ่มควบคุมมีการเปลี่ยนแปลงด้านอนามัยในช่องปากที่ดีขึ้นเล็กน้อย ส่วนกลุ่มที่ได้รับการดูแลทุก 2 ถึง 3 เดือนนั้น พบว่า มีค่าเฉลี่ยของดัชนีคราบจุลินทรีย์ (Plaque Score) ต่ำมาก ใกล้ศูนย์และต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอนามัยช่องปากอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญ และเมื่อตรวจวัดการเปลี่ยนแปลงการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (Attachment Level Alteration) พบว่า กลุ่มควบคุมมีการสูญเสียการยึดเกาะที่เพิ่มมากขึ้น ส่วนกลุ่มที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันไม่พบการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มมากขึ้น จากการศึกษาเหล่านี้แสดงให้เห็นว่า การรักษาโรคปริทันต์โดยการกำจัดการติดเชื้อบริเวณใต้เหงือกที่ไม่ใช้วิธีการทางศัลยกรรมปริทันต์ส่งผลในการป้องกันการสูญเสียฟันจากโรคปริทันต์ได้⁽¹⁰⁴⁾

นอกจากนี้มีการศึกษาที่ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิผลทางคลินิกในการรักษาปริทันต์แบบไม่ทำศัลยกรรมปริทันต์และการรักษาโดยการทำศัลยกรรมปริทันต์ ซึ่งได้สรุปผลเปรียบเทียบการรักษาไว้ดังนี้⁽¹⁰⁵⁾

1. การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยทั้งการทำศัลยกรรมปริทันต์ และไม่ใช้วิธีการทำศัลยกรรมปริทันต์ พบว่า ให้ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกที่ดีขึ้นทั้ง 2 วิธี
2. การทำศัลยกรรมปริทันต์ ทำให้มีร่องลึกปริทันต์ลดลงเร็วกว่าการไม่ทำศัลยกรรมปริทันต์ แต่ผลในระยะยาวไม่แตกต่างกัน และขึ้นอยู่กับความสามารถในการคงสภาพเดิม (Maintenance) ของร่องลึกปริทันต์ของผู้ป่วย

3. การทำศัลยกรรมแผ่นเหงือก ร่วมหรือไม่ร่วมกับการตัดกระดูก ทำให้ลดร่องลึกปริทันต์ในระยะเวลาสั้น แต่บางการศึกษาพบว่า ไม่แตกต่างจากวิธีอื่นๆ ในเรื่องของผลการลดลงของร่องลึกปริทันต์

4. ทั้งการศึกษาระยะยาวและระยะสั้น พบว่า การทำศัลยกรรมปริทันต์ ทำให้เกิดการสูญเสียระดับการยึดเกาะร่องลึกปริทันต์มากกว่าในด้านที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งต้นระดับต้น ส่วนในร่องลึกปริทันต์ระดับลึกทั้งการศึกษาระยะยาวและระยะสั้น ไม่พบความแตกต่างของการเปลี่ยนแปลงของระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบไม่ทำศัลยกรรมปริทันต์ และทำศัลยกรรมปริทันต์

5. การควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกเพียงอย่างเดียว ให้ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกที่ดีกว่าการควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก ร่วมกับการทำความสะอาดคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก

เมื่อไม่นานนี้มีการศึกษาในเรื่องของผลทางคลินิกหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรงในขั้นต้นโดยการเกลารากฟัน โดยมีผู้ป่วย 48 รายที่เข้าร่วมการรักษา โดย 20 รายได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรงเฉพาะที่ และ 28 รายได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรงทั่วไป หลังการรักษาขั้นต้นพบว่าทั้งในช่วงเวลาหลังการรักษา 1, 3 และ 6 เดือน ผู้ป่วยมีร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ภาวะเหงือกอักเสบ การโยกของฟัน ในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม เป็นไปในทางที่ดีขึ้น⁽¹⁰⁶⁾ และการศึกษาหนึ่งในปี 2010 ซึ่งมีจุดประสงค์เพื่อประเมินการรักษาปริทันต์ในขั้นต้นในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง พบว่า หลังการรักษาขั้นต้น โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ให้ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกเป็นไปในทางที่ดีขึ้นเช่นเดียวกัน ไม่ว่าจะเป็นร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ปริมาณแผ่นคราบจุลินทรีย์ ภาวะอักเสบของเหงือก⁽¹⁰⁷⁾ และนอกจากนี้ยังมีรายงานผู้ป่วยในเรื่องของการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรง ด้วยการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟัน ซึ่งคือการรักษาปริทันต์ขั้นต้น ร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะ ให้ผลคือผู้ป่วยมีร่องลึกปริทันต์ลดลง ภาวะเหงือกอักเสบลดลง มีระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น และเมื่อประเมินหลังจากการรักษา 6 เดือน พบว่า ความพิการในกระดูกเบ้าฟันมีแนวโน้มดีขึ้น สรุปได้ว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรงทั่วไป ในขั้นต้นร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะก็ให้ผลทางคลินิกที่ดีขึ้นเช่นกัน⁽¹⁰⁸⁾ หรือการศึกษาย้อนหลัง (Retrospective Study) เมื่อเร็วๆ นี้ ที่วิเคราะห์ผลทางคลินิกและภาพรังสี ในผู้ป่วยที่มีความพิการในกระดูกเบ้าฟัน (Infrabony Defects) ที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในขั้นต้นแล้วพบว่า โดยภาพรวมมีการเปลี่ยนแปลงผลทางคลินิกและภาพรังสีที่ดีขึ้นและมีการเพิ่มขึ้นของกระดูกเบ้าฟันในผู้ป่วยบางราย⁽¹⁰⁹⁾

และเมื่อไม่นานนี้มีการศึกษาในเรื่องการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิกร่วมกับน้ำยาเอสเซนเชียลลอยล์ พบว่า หลังการรักษาผู้ป่วยมีร่องลึกปริทันต์ลดลง เหงือกอักเสบลดลง และมีระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นและสรุปได้เพิ่มเติมว่า การใช้ยาเอสเซนเชียลลอยล์ร่วมด้วยมีผลเพิ่มระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญ และลดระดับร่องลึกปริทันต์ที่เหลืออยู่อย่างมีนัยสำคัญเช่นเดียวกัน⁽¹¹⁰⁾ นอกจากนี้แม้ว่ารูปแบบในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในขั้นต้นจะแตกต่างกันออกไป แต่ก็พบว่า ให้ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกที่เหมือนกัน ไม่ว่าจะเป็นการขูด

หินน้ำลายและเกลารากฟันที่ละควอดเตรนซ์ต่อการรักษาในหนึ่งครั้ง หรือการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ทั้งปากพร้อมหรือไม่รวมกับการได้รับยาปฏิชีวนะก็ให้ผลทางคลินิกที่ไม่แตกต่างกันทั้งสามแบบ แต่อย่างไรก็ตาม การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากในคราวเดียว พบว่า มีการลดลงของเชื้อแบคทีเรียชนิดแอนแอโรบัส⁽¹¹¹⁾

3.2 ผลการเปลี่ยนแปลงทางจุลชีววิทยาหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ

(Microbiological Effectiveness of Periodontal Therapy)

การกำจัดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงเชื้อจุลินทรีย์ใต้เหงือก มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจำนวน 18 คน ให้การรักษาโดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และกลับมาพบทันตแพทย์ทุกสัปดาห์เพื่อกำจัดคราบจุลินทรีย์ออก เป็นเวลา 3 เดือน หลังจากนั้นผู้ป่วย ถูกสอนให้ดูแลสุขภาพช่องปากของตนเองเป็นเวลา 12 เดือน ทำการตรวจวัดเชื้อจุลินทรีย์ 40 ชนิดที่ ระยะเริ่มต้น 3, 6 และ 12 เดือน หลังการขูดหินปูนเกลารากฟัน พบว่า มีเชื้อจุลินทรีย์ 34 จาก 40 ชนิด มีจำนวนลดลง อย่างมีนัยสำคัญในทุกช่วงเวลา⁽¹¹²⁾ นอกจากนี้การดูแลสุขภาพช่องปากโดยการแปรงฟัน ก็มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและทางจุลชีววิทยาเช่นกัน มีการศึกษาทำโดยให้กลุ่มตัวอย่างใช้ แปรงสีฟันชนิดธรรมดา และแปรงสีฟันไฟฟ้าในการทำทำความสะอาดฟัน เป็นเวลา 6 เดือน ทำการตรวจวัด ลักษณะทางคลินิกและทางจุลชีววิทยาที่ระยะเริ่มต้น 3 และ 6 เดือน โดยพบว่า ทั้งสองกลุ่มมีลักษณะ ทางคลินิกในทางที่ดีขึ้นคือ มีร่องลึกปริทันต์และจำนวนบริเวณที่มีเลือดออกน้อยลง นอกจากนี้ยังพบว่า ทั้งสองกลุ่มมีจำนวนเชื้อจุลินทรีย์และความชุกของคราบจุลินทรีย์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ เนื่องจากคราบจุลินทรีย์ บริเวณขอบเหงือกนั้นเปรียบเสมือนเป็นแหล่งอาหาร และทำให้สภาวะแวดล้อมบริเวณนั้นมีสภาวะทางเคมี และทางกายภาพที่เหมาะสมกับการเจริญเติบโตของเชื้อจุลินทรีย์ ดังนั้นการกำจัดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก ออกไป จึงเปรียบเสมือนทำให้แหล่งอาหารลดลง และเป็นการเปลี่ยนแปลงสภาวะแวดล้อมในบริเวณ นั้นๆ ด้วย⁽¹¹³⁾ มีหลายการศึกษาพบว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน มีผลลดเชื้อจุลินทรีย์ชนิดแกรมลบ แต่พบว่า เชื้อกลุ่มแกรมบวก รูปแท่ง (Rods) และกลม (Cocci Species) มีการเพิ่มขึ้น ซึ่งการเปลี่ยนแปลง ส่วนประกอบของเชื้อนี้มีความสัมพันธ์กับลักษณะทางคลินิก ที่เป็นไปในทางที่ดีขึ้นแต่การขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันไม่สามารถลดระดับเชื้อแอคทีโนแบคทีเรีย แอคทีโนมัยซิเทมโคมิแทนส์ได้^(114,115,116,117)

ต่อมาในปี 1997⁽¹¹⁸⁾ มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจำนวน 32 คน โดยให้การรักษา โดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และประเมินการเปลี่ยนแปลงทางด้านจุลชีววิทยาที่ระยะก่อน การรักษา หลังการรักษา 3, 6, 9 และ 12 เดือน โดยใช้เช็คเกอร์บอร์ด ดีเอ็นเอ-ดีเอ็นเอ ไฮบริไดเซชัน ในการตรวจเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ใต้เหงือกจำนวน 40 ชนิด พบว่ามี แบคทีเรีย 3 ชนิด ได้แก่ พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลิส แทนเนอเรลลา ฟอร์ไซเทีย และทรีโปนีมา เดนติโคล่า มีการลดจำนวนและสัดส่วนของเชื้อ ลงอย่างมีนัยสำคัญในเดือนที่ 6 และยังคงสัดส่วนที่ต่ำลงในเดือนที่ 9 และ 12 ส่วนแบคทีเรียอีก 37 ชนิด พบว่า มีปริมาณคงที่ไม่เปลี่ยนแปลง⁽¹¹⁹⁾

และนอกจากนี้มีการศึกษาในปี 2010 เพื่อประเมินผลการรักษาในขั้นต้นในผู้ป่วยโรคปริทันต์ อักเสบเรื้อรังในเรื่องของผลทางจุลชีววิทยา พบว่า เชื้อก่อโรคปริทันต์พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลิส ใน แผ่นคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกนั้นมีปริมาณลดลงอย่างมีนัยสำคัญหลังการรักษาในขั้นต้นสมบูรณ์⁽¹⁰⁷⁾

หลายการศึกษาพบว่า ในระยะเวลาไม่นานหลังจากที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน จะมีแบคทีเรียที่เรียกกลับมาเกาะใหม่ในบริเวณร่องเหงือกอย่างรวดเร็ว^(117,119,120) สาเหตุเพราะมีหลายบริเวณ ในช่องปากเป็นแหล่งสะสมแบคทีเรีย เช่น ลิ้น ต่อมทอนซิล⁽¹²¹⁾ เนื้อเยื่อปริทันต์⁽¹²²⁾ และบริเวณราก ฟันที่เผยผึ่ง (Exposed Roots)⁽¹²³⁾ มีบางการศึกษาพบว่า คราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจะกลับมาใหม่ ภายในเวลา 14 วัน ภายหลังการเกลารากฟันและได้รับการขูดหินน้ำลายซ้ำทุกวัน⁽¹²⁴⁾

นอกจากนี้พบว่าการกลับมาของบริเวณรอยโรคของเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ในผู้ป่วย โรคปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรง และโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง จะเริ่มกลับมาที่ระยะเวลา 6 สัปดาห์ ภายหลัง การรักษาในระยะแรกสิ้นสุดลง แต่รูปแบบในการกลับมาติดเชื้อซ้ำจะแตกต่างกันออกไป ตำแหน่งรอยโรค ที่เป็นรุนแรงก่อนเริ่มการรักษาในระยะแรกจะมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ซ้ำ ได้ง่ายหลังจากการรักษาในระยะแรกนั้นสิ้นสุดลง⁽¹²⁵⁾ หรือการศึกษาในเรื่องของเชื้อเสตริปโตคอคคัสมีว แทน พบว่า เมื่อมีการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันจะพบจำนวนโคโลนีของเชื้อในน้ำลาย และในแผ่นคราบ จุลินทรีย์บริเวณตำแหน่งที่มีอวัยวะปริทันต์ปกติดลดลงอย่างมีนัยสำคัญหลังการรักษา แต่เมื่อเวลาผ่านไป พบว่าเชื้อจะกลับมาบริเวณตำแหน่งเดิมเมื่อเวลาประมาณ 3 – 6 สัปดาห์⁽¹²⁶⁾

และเมื่อไม่นานนี้มีผู้ทำการศึกษาเกี่ยวกับผลของการรักษาปริทันต์ในขั้นต้น ในการรักษา ปริทันต์อักเสบ และปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรง ในเรื่องของการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก การเปลี่ยนแปลง ทางอิมมูโนวิทยา และทางจุลชีววิทยา พบว่า ภายหลังจากทำการรักษามีค่าการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกที่ดีขึ้น ในผู้ป่วยโรคปริทันต์ทั้งสองแบบ และพบว่า มีการลดลงอย่างมีนัยสำคัญของการทำงานของเอนไซม์อีลาสเทส ในบริเวณรอยโรคที่ตื้นและลึกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบรุกรานรุนแรงทั่วไป และในบริเวณตำแหน่ง รอยโรคที่ลึกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังส่วนผลทางจุลชีววิทยาแสดงถึงการลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ของสัดส่วนเชื้อก่อโรคปริทันต์ในกลุ่มสีส้มและสีแดง แต่สัดส่วนของเชื้อก่อโรคปริทันต์แอกกรีเกติแบคเตอร์ แอคติโนมัยซีเทมคอมมิแตนท์ พบว่า เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มโรค แต่เมื่อเปรียบเทียบทุกค่าทั้งค่า การเปลี่ยนแปลงทางคลินิก ทางอิมมูโนวิทยา ทางจุลชีววิทยา พบว่า แตกต่างกันอย่างน้อย⁽¹²⁷⁾

4. ความสำคัญของการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในขั้นระดับประคอง

การรักษาปริทันต์อักเสบในขั้นระดับประคอง มีจุดประสงค์เพื่อคงสภาพของอวัยวะปริทันต์ ให้สามารถทำหน้าที่ได้อย่างปกติ รวมถึงเป็นการช่วยกระตุ้น ให้ผู้ป่วยสามารถดูแลสุขภาพช่องปาก ของตน ให้ดีอยู่เสมอในระยะยาวต่อไป ซึ่งถือว่าเป็นขั้นตอนที่สำคัญมาก ทำให้การรักษาโรคประสบความสำเร็จอย่างยั่งยืน การลดระดับของร่องลึกปริทันต์คงที่ ป้องกันหรือลดการกลับมาเป็นซ้ำและการดำเนินต่อ ของโรคในผู้ป่วยโรคเหงือกอักเสบหรือโรคปริทันต์อักเสบหรือรอบๆ รากเทียมอักเสบ^(128,129) การได้รับ การรักษาในระยะนี้ไม่สม่ำเสมอ หรือปราศจากการรักษาถือเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการสูญเสียฟัน ในอนาคต^(130,131,132) การรักษาปริทันต์อักเสบในระยะนี้ จะทำการรักษาบริเวณตำแหน่งที่ยังคงเหลือร่อง ลึกปริทันต์อยู่ลึกๆ เนื่องจากมีรายงานว่า การมีร่องลึกปริทันต์คงเหลือเท่ากับหรือมากกว่า 6 มิลลิเมตร เป็นตัวแทนของผลการรักษาโรคปริทันต์ที่ไม่สมบูรณ์ และจำเป็นต้องมีการรักษาต่อเนื่องในอนาคต⁽¹³³⁾

มีการศึกษารายงานว่าแบคทีเรียที่พบในเนื้อเยื่อเหงือกในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบรุนแรงนั้น การกำจัดเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ภายในเหงือกมีความจำเป็นอย่างมาก เพื่อทำให้เกิดผลการรักษาโรคปริทันต์ที่คงที่ ไม่กลับมาเป็นซ้ำได้ง่าย การรักษาด้วยการขูดหินน้ำลาย เกลารากฟันหรือแม้กระทั่งการทำศัลยกรรมปริทันต์ โดยการเปิดแผ่นเหงือกเข้าไปทำความสะอาดผิวรากฟัน อาจไม่สามารถกำจัดแบคทีเรียที่อยู่ภายในเหงือกในบางบริเวณได้^(119,123,134) ซึ่งแบคทีเรียเหล่านี้ อาจกลับมาอยู่บริเวณร่องลึกปริทันต์ได้ใหม่ส่งผลให้เกิดโรคซ้ำ และการขูดหินน้ำลายและการเกลารากฟัน ที่ส่งผลเปลี่ยนแปลงเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ในร่องลึกปริทันต์^(117,121,55) พบว่า ผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันมีการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อแบคทีเรียใต้เหงือก อย่างมีนัยสำคัญ⁽¹¹⁷⁾

นอกจากนี้มีการศึกษารายงานว่าถึงแม้การทำทำความสะอาดร่องลึกปริทันต์ (Pocket Debridement) จะช่วยลดองค์ประกอบของเชื้อแบคทีเรียใต้เหงือกที่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบ แต่เชื้อก่อโรคเหล่านี้ อาจกลับมาสู่ระดับเดิมในระยะเวลาช่วงวัน หรือเดือน^(54,88) โดยทั่วไปเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบจะกลับมาสู่ระดับก่อนได้รับการรักษาในระยะเวลา 11 สัปดาห์ แต่อาจแตกต่างกันไปในผู้ป่วยแต่ละราย⁽⁸⁸⁾

การขูดหินน้ำลาย เกลารากฟัน รวมทั้งสอนการดูแลสุขภาพช่องปากตามนัดหมาย เป็นสิ่งที่จำเป็นต่อการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบให้มีสภาพช่องปากคงที่ ไม่กลับมาเป็นโรคปริทันต์ซ้ำ ผู้ป่วยโดยทั่วไปจะละเอียดในเรื่องการดูแลสุขภาพช่องปากในระหว่างการนัดหมาย⁽⁷⁴⁾

มีการศึกษาพบว่าสัดส่วนเชื้อสไปโรทที่ระยะตั้งต้น (Baseline) ที่อยู่ใต้เหงือกของตำแหน่งที่ใช้ในการศึกษาสูงขึ้นหากมิได้ตรวจประเมินในระยะประคับประคองเป็นเวลามากกว่า 1 ปี⁽¹⁰⁴⁾ แต่เมื่อนัดผู้ป่วยมารับการรักษาช่วงเวลาทุก 3 เดือน พบว่า มีประสิทธิผลที่ดีในการป้องกันการกลับมาเป็นโรคปริทันต์อักเสบซ้ำ และช่วงเวลานัดหมายมารับการรักษา อาจขึ้นอยู่กับความสามารถในการควบคุมเชื้อก่อโรคปริทันต์^(135,136) การศึกษารายงานว่า ควรใช้เวลาประมาณ 1 ชั่วโมงในการรักษาผู้ป่วยในการตรวจประเมินซ้ำ 1 ครั้ง⁽⁵²⁾ เพื่อให้ได้ประสิทธิผลที่ดีในการรักษา

ในบางโอกาส รอยโรคปริทันต์อาจเกิดขึ้นซ้ำในบริเวณที่ได้รับการรักษาแล้ว ซึ่งเป็นผลจากการควบคุมคราบจุลินทรีย์ที่ไม่มีประสิทธิภาพเพียงพอ หรือรักษาในระยะประคับประคองไม่สม่ำเสมอ แต่อย่างไรก็ตามเป็นหน้าที่ของทันตแพทย์ที่จะต้องให้คำแนะนำผู้ป่วยในทุกๆ ด้าน ซึ่งแม้กระทั่งการทำศัลยกรรมปริทันต์อาจไม่เกิดประโยชน์ใดๆ^(60,73,137)

ในช่วงปีแรกหลังได้รับการรักษาโรคปริทันต์เป็นช่วงที่มีความสำคัญที่ต้องทำให้ผู้ป่วยเห็นความสำคัญและตระหนักอย่างแท้จริงในการดูแลสุขภาพช่องปาก ซึ่งอาจใช้เวลาหลายเดือนในการประเมินผล การทำศัลยกรรมปริทันต์บางเทคนิค ซึ่งผลที่สุดแล้วบางบริเวณอาจต้องทำศัลยกรรมปริทันต์ซ้ำ เนื่องจากผลไม่เป็นที่น่าพอใจ นอกจากนี้ในช่วง 1 ปี แรกหลังการรักษา ผู้ป่วยอาจมีปัจจัยก่อโรคอื่นๆ ที่ถูกมองข้ามไป ทำให้ไม่ได้รับการรักษาในช่วงต้น ส่งผลให้มีการดำเนินของโรครุนแรงขึ้น ดังนั้นการนัดผู้ป่วยมารับการรักษาในระยะประคับประคองในช่วง 1 ปีแรกไม่ควรมีความถี่น้อยกว่าทุก 3 เดือน

การรักษาโรคปริทันต์โดยปราศจากการรักษาในขั้นประคับประคอง ทำให้มีอุบัติการณ์การสูญเสียฟันเพิ่มขึ้น⁽¹⁰²⁾ ระดับความพิการบริเวณง่ามรากฟันรุนแรงมากขึ้น และที่สำคัญคือมีการสูญเสียกระดูกขากรรไกร

เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ได้รับการรักษาในระยะเริ่มแรกแล้วและมีการรักษาในขั้นประคับประคองอย่างสม่ำเสมอ จะมีอุบัติการณ์การสูญเสียฟันและระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ (Tooth and Attachment Loss) ความถี่และระดับความรุนแรงต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาในระยะนี้ หรือมีการรักษาไม่สม่ำเสมอ^(102,103) ระดับจุลชีพจำเพาะที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบจะลดลงหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน แต่จุลชีพเหล่านี้อาจกลับมาเกาะใหม่ในบริเวณร่องเหงือก ทำให้จำนวนจุลชีพเข้าสู่ระดับปกติในช่วงเวลาไม่นานหลังจากนั้น

มีการศึกษาหลายการศึกษาในผู้ป่วยทั้งที่มีภาวะเหงือกอักเสบ⁽¹³⁸⁾ โรคปริทันต์อักเสบ⁽¹³⁹⁾ ที่ได้รับการรักษาทางปริทันต์แบบไม่ผ่าตัดและแบบผ่าตัด และทำการรักษาในระยะประคับประคองโดยการสอนทำความสะอาดช่องปาก ขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งเหนือเหงือกและใต้เหงือกบริเวณตำแหน่งที่มีเลือดออกช่วงเวลาต่างๆ พบอัตราการสูญเสียฟันเพิ่มประมาณร้อยละ 3^(141,142) ถึง 4.2^(139,140) ของจำนวนซี่ฟันทั้งหมด พบว่า มีค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์เพิ่มขึ้นเล็กน้อย (0.3 มิลลิเมตร)⁽¹⁴²⁾ มีผู้ป่วยจำนวนร้อยละ 66 ที่มีดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์น้อยกว่าร้อยละ 30 เมื่อสิ้นสุดการศึกษา⁽¹⁴²⁾ และพบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงของจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ลึกมากกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร ตลอดช่วงการรักษาขั้นประคับประคอง⁽¹³⁸⁾ และมีการสูญเสียระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นเล็กน้อย และมีร่องลึกปริทันต์เพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับหลังการรักษาในขั้นต้น ในขณะที่ผู้ป่วยมีการควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์อย่างมีประสิทธิภาพ⁽¹⁴³⁾ นอกจากนี้มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่รักษาความผิดปกติบริเวณง่ามรากฟัน ด้วยการผ่าตัดศัลยปริทันต์วิธี Guided Tissue Regeneration 40 ราย เป็นระยะเวลา 48 เดือน นัดมาตรวจประเมินซ้ำทุก 1 เดือน ในช่วง 1 ปีแรก หลังจากนั้นนัดตรวจประเมินทุก 3 เดือน ในการรักษาระยะคงสภาพได้สอนทำความสะอาดช่องปาก ขัดฟันบริเวณเหนือเหงือกและขูดหินน้ำลายเกลารากฟันใต้เหงือกบริเวณตำแหน่งที่มีเลือดออก ยังพบว่า มีการสูญเสียระดับการยึดเกาะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญมีร่องลึกปริทันต์เพิ่มขึ้นหลังจาก 1 ปีแรก แต่ผู้ป่วยยังคงมีการควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์ได้อย่างมีประสิทธิภาพ⁽¹⁴⁴⁾

จากหลายงานวิจัยที่เกี่ยวข้องทำให้ทราบถึงความสำคัญในการรักษาขั้นประคับประคอง ว่ามีความสำคัญอย่างมากต่อผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งเป็นผลทำให้การรักษาโรคปริทันต์อักเสบมีประสิทธิภาพมากขึ้นในระยะยาวต่อไป

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ดำเนินการตามขั้นตอน ดังนี้

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง
2. สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย
 - 2.1 สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในคลินิก
 - 2.2 สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในห้องปฏิบัติการในการตรวจวิเคราะห์เชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส
3. การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย
 - 3.1 การเก็บข้อมูลทางคลินิกและการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก
 - 3.2 การทดลองในห้องปฏิบัติการ เพื่อวิเคราะห์หาเชื้อ พอร์ไฟโรโมแนส จิงจิवालิส
4. การจัดทำและวิเคราะห์ข้อมูล
5. สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง

1.1 ประชากร

ผู้ป่วยที่เข้าคิวรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่ได้รับการรักษาในขั้นต้นเรียบร้อยแล้วแต่ยังมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ ณ ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒประสานมิตร จำนวน 19 คน

1.2 กลุ่มตัวอย่าง

ข้อกำหนดในการคัดประชากรศึกษาเข้าร่วมการวิจัย (Inclusion Criteria) คือ

1. ผู้ป่วยช่วงอายุ 20 – 60 ปี ที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ขั้นต้นเสร็จสมบูรณ์แล้ว ในช่วงเวลาตั้งแต่ 1 – 6 เดือน พบว่า ยังมีร่องลึกปริทันต์ลึกตั้งแต่ 4 มิลลิเมตร ขึ้นไป และมี Bleeding on Probing ทั้งด้านซ้ายและขวา หรือบนและล่างของขากรรไกร อย่างน้อย 1 คู่ โดยจับคู่ฟันชนิดเดียวกัน แต่ไม่จับคู่ฟันหน้าบนและฟันหน้าล่าง จำนวน 19 คน
2. ผู้ป่วยมีสุขภาพทั่วไปแข็งแรง ไม่มีโรคทางระบบ
3. ผู้ป่วยมีความเต็มใจในการเข้าร่วมโครงการวิจัยตลอดจนสามารถมาตามนัด และ ติดตามผลการรักษาได้ตลอด ตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดการวิจัย

ข้อกำหนดในการไม่คัดเป็นประชากรศึกษา (Exclusion Criteria) คือ

1. ผู้ป่วยมีโรคทางระบบที่อาจส่งผลกระทบต่อสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ เช่น โรคตับ โรคเบาหวาน โรคเอดส์ โรคไต โรคเมะเร็ง ภาวะขาดสารอาหาร ภาวะติดแอลกอฮอล์และติดยา รวมทั้ง

ผู้ป่วยที่อยู่ในระหว่างตั้งครรภ์ ให้นมบุตร หรือรับประทานยากุมกำเนิด

2. รับประทานยาขับปัสสาวะในช่วง 2 เดือนก่อนรักษา

3. รับประทานยาปฏิชีวนะที่ออกฤทธิ์ทั่วร่างกาย ยาต้านการอักเสบ ที่ไม่ใช่กลุ่มสเตียรอยด์ (NSAIDs) ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา รับประทานยาต้านมะเร็ง (Anticancer Agent) ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา

4. พันที่มีอาการเสียฟัน มีรอยร้าว ใส่ครอบฟัน อุดฟันขนาดใหญ่ อุดคอฟัน หรือมีตะขวง มีฟันผุมากกว่า 5 ตำแหน่ง ซึ่งต้องรักษาแบบฉุกเฉิน

5. ใส่เครื่องมือจัดฟัน

6. มีรากเทียมอยู่ติดกับฟันที่ศึกษา

7. ผู้ที่สูบบุหรี่ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบ

ข้อกำหนดในการให้เลิกจากการศึกษา (Discontinuation Criteria) คือ

1. เกิดผลเสียหรืออาการข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ อันอาจก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพทั่วไปของอาสาสมัคร และในครั้งแรกที่ตรวจพบอาการไม่พึงประสงค์จากการขาดหินน้ำลาย ในสัปดาห์ใดก็ตามภายหลังจากการรักษา คณะผู้วิจัยจะหยุดทำการทดลองในอาสาสมัครทันที ดังมีอาการต่อไปนี้

1.1 มีอาการเจ็บเหงือกเพิ่มมากขึ้นอย่างผิดปกติ

1.2 ปวดศีรษะภายหลังการรักษา

1.3 อาการตัวร้อนมีไข้

1.4 มีเหงือกบวม มีหนองจากร่องเหงือก มีรูเปิดหนอง

1.5 มีการโยกของฟันมากขึ้น

1.6 พบลักษณะแผลร้อนใน

2. เกิดการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์หรือร่องลึกปริทันต์เพิ่มขึ้นในระหว่างการศึกษามากกว่า 1 มิลลิเมตร รวมถึงความผิดปกติอื่นๆ ที่เกิดขึ้นในระหว่างการวิจัย ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าหากยังคงดำเนินการทดลองต่อไปจะไม่เป็นผลดีต่อประชากรศึกษา คณะผู้วิจัย จะแจ้งให้อาสาสมัครทราบและนำอาสาสมัครเข้ารับการรักษาด้วยวิธีการทางแพทย์และทางทันตกรรม ที่เหมาะสม ต่อไป

การคำนวณขนาดประชากรที่ศึกษา (Sample Size)

ทำการหาขนาดตัวอย่างของงานวิจัย สำหรับเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของตัวอย่าง ในการรักษาสองแบบที่มีการแจกแจงปกติ โดยใช้สูตร

$$\text{ขนาดตัวอย่างต่อกลุ่ม} = \frac{2(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \sigma^2}{(\bar{X}_1 - \bar{X}_2)}$$

$Z_{\alpha/2}$ เท่ากับ 1.96 เป็นค่าที่ได้จากตารางการแจกแจงแบบปกติมาตรฐาน

Z_{β} เท่ากับ 1.28 เป็นค่าที่ได้จากตารางการแจกแจงแบบปกติมาตรฐาน

σ^2 เท่ากับ Pool variance

$$= \frac{(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2}{(n_1 + n_2)^2}$$

$$= 1.05$$

$\bar{X}_1$ = ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ก่อนการขูดหินน้ำลายใต้เหงือกด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก เท่ากับ 4.54

$\bar{X}_2$ = ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ภายหลังการขูดหินน้ำลายใต้เหงือกด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก เป็นเวลา 3 เดือน เท่ากับ 3.26

$$\text{แทนค่าในสูตร} = \frac{2(1.96 + 1.28)^2 (1.05)}{(4.54 - 3.26)^2}$$

$$= 13.45$$

ดังนั้นจะต้องศึกษาในคน 14 คน เป็นอย่างน้อย

2. สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย

2.1 สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในคลินิก มีดังนี้ คือ

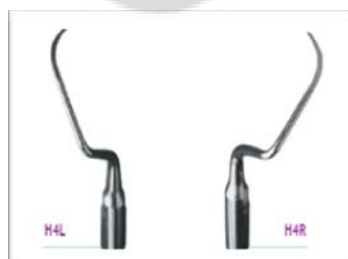
- 2.1.1 เครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิก (P 5 Newtron; ACTEON[®], France)
- 2.1.2 หัวขูดรุ่น H3, H4R, H4L (ACTEON[®], France)
- 2.1.3 ชุดตรวจฟัน ประกอบด้วย กระบอกส่องปาก (Mouth Mirror) ที่คิ๊บสำลี (Forceps) เอ็กพลอเรอร์ (Explorer)
- 2.1.4 เครื่องมือตรวจปริทันต์ (Periodontal Probe) ที่มีขีดบอกระยะทุก 1 มิลลิเมตร (Periodontal Probe ชนิด PCUNC 15 ของบริษัท Hu-Friedy, Chicago, USA)
- 2.1.5 แท่งกระดาษปราศจากเชื้อ ขนาดกลาง (Sterile Paperpoint; DENTEL Paperpoints)
- 2.1.6 หลอดทดลองพลาสติก ปราศจากเชื้อ ขนาด 1.5 มิลลิลิตร (Eppendorf[®])
- 2.1.7 น้ำกลั่นปราศจากเชื้อ สำหรับเก็บเชื้อ (Sterile Distilled Water)
- 2.1.8 ตะเกียงแอลกอฮอล์
- 2.1.9 สำลีหรือผ้าก๊อซ
- 2.1.10 หัวยางรูปถ้วย และผงขัดฟัน
- 2.1.11 น้ำสะอาดสำหรับใส่ในเครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิก



ภาพประกอบ 2 แสดงเครื่องขูดอัลตราโซนิก รุ่น P5 Newtron Acteon® France



ภาพประกอบ 3 แสดงหัวขูดอัลตราโซนิก เบอร์ H3 Acteon® France



ภาพประกอบ 4 แสดงหัวขูดอัลตราโซนิก เบอร์ H4R , H4L Acteon France®

2.2 สารเคมีและอุปกรณ์ที่ใช้ในห้องปฏิบัติการในการตรวจวิเคราะห์เชื้อ พอร์ไฟโรโมแนส จิงจีวาลิส มีดังนี้

- 2.2.1 น้ำยาสกัดดีเอ็นเอ (Instagene DNA Purifica Matrix , BIORAD[®] , Germany)
- 2.2.2 เครื่องปั่นวอร์เท็กซ์ (Vortex Machine)
- 2.2.3 เครื่องเหวี่ยงความเร็วสูง (Centrifuge Machine)
- 2.2.4 ปิเปตต์ (Pipette) และหัวดูดสาร (Tips)
- 2.2.5 เครื่องควบคุมอุณหภูมิ สำหรับการอุ่น (Incubation) และต้ม (Boil) สาร
- 2.2.6 เครื่องสำหรับทดสอบเรียลไทม์ ฟลูออโรเมตริก (Light Cycler 480[®] ; Roche[®] , Germany)
- 2.2.7 น้ำยาทดสอบสำเร็จรูป (Light Cycler 480[®] SYBR Green I Master; Roche[®] , Germany)
- 2.2.8 ถาด ขนาด 96 หลุม (96 – Wells Plate)
- 2.2.9 น้ำกลั่นปราศจากเชื้อ
- 2.2.10 เชื้อพอร์ไฟโรโมแนส จิงจีวาลิสที่ทราบปริมาณเชื้อที่แน่นอน

3. การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย

3.1 การเก็บข้อมูลทางคลินิกและการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก มีวิธีการวิจัย คือ

ในวันที่รับอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการวิจัย (สัปดาห์ที่ -2 ถึง -4) มีการดำเนินงานดังนี้

1. อธิบายขั้นตอนและวิธีการดำเนินการวิจัยแก่อาสาสมัคร ให้อาสาสมัครลงชื่อ ในแบบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย
2. ทำการตรวจช่องปากเพื่อเก็บข้อมูลก่อนการรักษา โดยผู้เก็บข้อมูล เป็นคนเดียวกันตลอดการดำเนินการวิจัย ข้อมูลที่ได้จากการตรวจจะถูกใช้ เป็นข้อมูลในการเลือกตำแหน่งที่จะใช้ในการวิจัย ซึ่งประกอบด้วย

- 2.1 ค่าดัชนีเหงือกอักเสบ (Gingival Inflammation Index ; GI)
- 2.2 ค่าดัชนีคราบจุลินทรีย์ (Plaque Index ; PI)
- 2.3 ร่องลึกปริทันต์ (Probing Depth ; PD)
- 2.4 ค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก (Bleeding on Probing ; BOP)
- 2.5 ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ (Clinical Attachment Level ; CAL) ซึ่ง

ผู้เก็บข้อมูลเป็นคนเดียวกันตลอดการดำเนินงานวิจัย

3. สอนการดูแลอนามัยช่องปากด้วยวิธีบาสส์ดัดแปร (Modified' Bass Technique) และการใช้ไหมขัดฟันหรือแปรงซอกฟันและไม่อนุญาตให้ใช้น้ำยาบ้วนปากตลอดการรักษา

4. หากมีหินน้ำลายเหนือเหงือก ทำการขูดหินน้ำลายเหนือเหงือกทั้งปากให้กับอาสาสมัคร โดยใช้เวลาไม่เกิน 1 ชั่วโมง

5. ขัดฟันด้วยผงขัดฟัน (Pumice) เพื่อกำจัดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก

6. นัดอาสาสมัครเพื่อเข้าร่วมการวิจัยในครั้งต่อไปหลังจากนี้ 2 ถึง 4 สัปดาห์

ในการนัดครั้งที่ 2 หลังจากการนัดครั้งแรก 2 ถึง 4 สัปดาห์ (นับเป็นสัปดาห์ที่ 0) อาสาสมัครได้รับการรักษาตามลำดับดังต่อไปนี้

1. ทำการเก็บเชื้อจากร่องลึกปริทันต์ ในตำแหน่งที่เลือกใช้ทำการวิจัยในอาสาสมัครทุกคน เพื่อนำไปตรวจหาปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจีวาลิส โดยวิธีควอนติเททีฟ เรียลไทม์พีซีอาร์
2. ทำการตรวจช่องปากเพื่อเก็บข้อมูลก่อนการรักษา ในตำแหน่งที่เลือกใช้ทำการวิจัย ซึ่งประกอบไปด้วยค่าต่างๆ ดังต่อไปนี้ ตามลำดับ

- 2.1 ดัชนีเหงือกอักเสบ
- 2.2 ดัชนีคราบจุลินทรีย์
- 2.3 ร่องลึกปริทันต์
- 2.4 ดัชนีการเล็ดออกของเหงือก
- 2.5 ระดับการยืดเกาะอวัยวะปริทันต์

3. ทำการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันใต้เหงือก ในบริเวณร่องลึกปริทันต์ ที่เลือกไว้ โดยแบ่งเป็น 2 กลุ่ม ของช่องปาก คือ ตำแหน่ง ที่เป็นกลุ่มควบคุม และตำแหน่งที่เป็นกลุ่มทดลอง ใช้วิธีสุ่มแบบง่าย (Simple Random Sampling) เลือกตำแหน่งที่จะทำการรักษาที่แตกต่างกัน ในแต่ละคน โดยการ โยนเหรียญโดยตำแหน่งที่เป็นกลุ่มควบคุม ได้รับการขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันใต้เหงือกด้วย เกรซคิวเรตต์ เบอร์ 7/8 11/12 13/14 และตำแหน่งที่เป็น กลุ่มทดลองได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ใต้เหงือกด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิค รุ่น P 5 Newtron® ของบริษัท ACTEON ร่วมกับน้ำสะอาด ร่วมกับหัวขูดหินน้ำลายใต้เหงือก เบอร์ H3 H4R H4L โดยการขูดหินน้ำลาย ในแต่ละตำแหน่งจะขูดจนกว่ามั่นใจว่าสะอาด โดยใช้ Explorer ตรวจสอบความเรียบของผิวรากฟัน

4. ขัดฟันด้วยผงขัดฟัน เพื่อกำจัดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก
5. สอนและเน้นย้ำวิธีทำความสะอาดช่องปาก
6. นัดอาสาสมัครเพื่อดำเนินการศึกษาในครั้งต่อไป

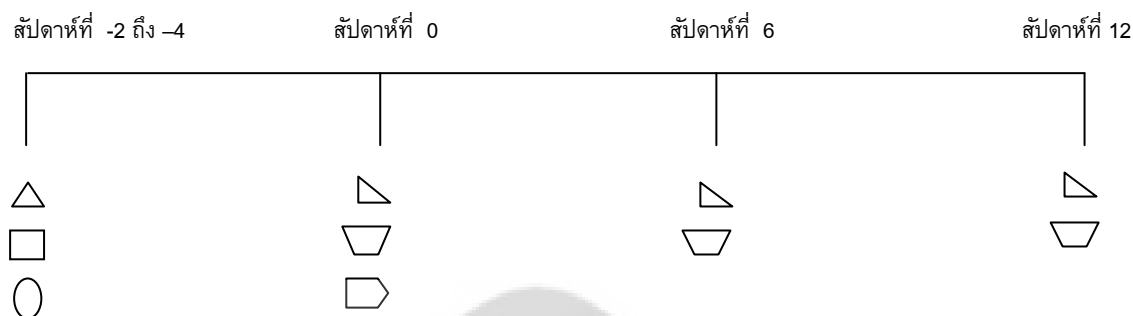
ในสัปดาห์ที่ 6 และ 12 หลังการนัดครั้งที่ 2 อาสาสมัครจะได้รับการดำเนินการดังต่อไปนี้

1. เก็บเชื้อจากร่องลึกปริทันต์ในตำแหน่งที่เลือกใช้ทำการวิจัยในอาสาสมัครทุกคน เพื่อนำไปตรวจหาปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจีวาลิส โดยวิธีควอนติเททีฟ เรียลไทม์พีซีอาร์
2. ทำการตรวจช่องปาก เพื่อเก็บข้อมูลหลังการรักษา ทั้งตำแหน่งที่เป็นกลุ่มควบคุม และตำแหน่งที่เป็นกลุ่มทดลองที่ได้เลือกทำการรักษา ซึ่งประกอบด้วยค่าต่างๆ ดังต่อไปนี้ ตามลำดับ

- 2.1 ดัชนีเหงือกอักเสบ
- 2.2 ดัชนีคราบจุลินทรีย์
- 2.3 ร่องลึกปริทันต์
- 2.4 ดัชนีการเล็ดออกของเหงือก
- 2.5 ระดับการยืดเกาะอวัยวะปริทันต์

3. ขัดฟันด้วยผงขัดฟัน เพื่อกำจัดคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือก
4. สอนและเน้นย้ำวิธีทำความสะอาดช่องปาก

5. หลังการนัดในสัปดาห์ที่ 12 ส่งคืนอาสาสมัครเข้าสู่ขั้นตอนการรักษา ในคลินิก ภาควิชาปริทันตวิทยาต่อไป



ภาพประกอบ 5 แสดงการให้การรักษาและติดตามผลการรักษา

- △: อธิบายขั้นตอนและวิธีการดำเนินการวิจัยแก่อาสาสมัคร ให้อาสาสมัครลงชื่อในแบบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย เก็บข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัคร
- : วัดค่าทางคลินิก ได้แก่ GI, PI, PD, BOP, CAL
- : ให้การรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายเหนือเหงือกทั้งปากเฉพาะในกรณีที่มีหินน้ำลายเหนือเหงือก โดยใช้เวลาขูดหินน้ำลายเหนือเหงือกทั้งปากไม่เกิน 1 ชั่วโมง และสอนวิธีทำความสะอาดช่องปาก
- ▷: ทำการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกในตำแหน่งที่เลือกทำการศึกษา
- ◁: วัดค่าทางคลินิกตามลำดับ ได้แก่ GI, PI, PD, BOP, CAL จากตำแหน่งที่เลือกทำการศึกษา
- ◻: ให้การรักษาอาสาสมัครโดยอาสาสมัครทุกคนได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากโดย ตำแหน่งควบคุม ได้รับการขูดหินน้ำลายใต้เหงือก ด้วยคิวเรตต์ ตำแหน่งทดลอง ได้รับการขูดหินน้ำลายใต้เหงือกด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิก ที่ใช้ร่วมกับน้ำสะอาด

การวัดค่าทางคลินิก (Clinical Parameter)

1. การตรวจความลึกของร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ ตรวจโดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (Periodontal Probe) ชนิด UNC-15 ของบริษัท Hu-Friedy (Chicago, USA) และบันทึกค่าเป็นจำนวนเต็ม

2. ดัชนีการเล็ดออกของเหงือก ใช้ดัชนีของ Ainamo และ Bay ปี 1975⁽¹⁴⁵⁾ โดยบันทึกค่าดัชนีเป็นค่าลบและบวก

ค่าลบ (Negative) หมายถึง ไม่มีเล็ดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ลากตามร่องปริทันต์ 10 วินาที

ค่าบวก (Positive) หมายถึง มีเล็ดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ลากตามร่องปริทันต์ 10 วินาที

วัดค่าโดยนับจำนวนบริเวณที่มีเล็ดออก หารด้วยจำนวนของบริเวณที่วัดทั้งหมด และคูณด้วย 100 เพื่อให้ได้ค่าออกมาเป็นร้อยละ

3. ดัชนีการบวมอักเสบตามดัชนีของ Sillness and Loe ปี 1964⁽¹⁴⁶⁾ ดัชนีนี้เป็นการตรวจวัดการบวมอักเสบตามขอบเหงือก เนื่องจากการบวมอักเสบในตำแหน่งขอบเหงือก จะสัมผัสกับเหงือกโดยตรงและมีบทบาทสำคัญในการก่อให้เกิดโรคเหงือกอักเสบ การสังเกตการบวมอักเสบ ในการหาดัชนีนี้สังเกตด้วยตาเปล่าไม่ย้อมสี เป็นดัชนีที่นิยมใช้มากในงานระบาดวิทยา

0 คือ ไม่มีการบวมอักเสบ

1 คือ มีการบวมอักเสบบางๆ บริเวณขอบเหงือก จะสังเกตเห็นได้เมื่อใช้เครื่องมือตรวจ
เขียนดู

2 คือ มีการบวมอักเสบสะสมหนาปานกลางบริเวณคอฟันแต่ไม่ครอบคลุม บริเวณช่องว่างระหว่างฟัน (Interdental Space) และสามารถสังเกตเห็นได้ด้วยตาเปล่า

3 คือ มีการบวมอักเสบสะสมหนามากบริเวณคอฟันรวมถึงบริเวณช่องว่างระหว่างฟัน

4. ดัชนีเหงือกอักเสบ ตามดัชนี Loe and Sillness ปี 1963⁽¹⁴⁶⁾

0 คือ เหงือกปกติ

1 คือ เหงือกอักเสบเล็กน้อย มีการเปลี่ยนแปลงสีเหงือก เหงือกบวมเล็กน้อย และไม่พบอาการเล็ดออกหลังตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์

2 คือ เหงือกอักเสบปานกลาง เหงือกมีสีแดง บวมและมันวาว พบอาการเล็ดออกภายหลังการตรวจด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์

3 คือ เหงือกอักเสบรุนแรง สีเหงือกเป็นสีแดงเห็นได้อย่างชัดเจน เหงือกบวม และพบแผลหลุดลอกของเหงือก พบอาการเล็ดออกโดยไม่ต้องใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

การวิเคราะห์ความเชื่อถือได้ (Reliability Analysis) ของค่าทางคลินิก

การวัดค่าทางคลินิกกระทำโดยผู้ตรวจคนเดียวกันตลอดการศึกษาวิจัย ทำการวิเคราะห์ความเชื่อถือได้โดยสถิติที่วัดความเชื่อถือได้ของเทคนิคการวัดซ้ำ คือ สัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ชนิด Bivariate Correlation วิธีการทำโดยการวัดค่าทางคลินิกซ้ำ ณ จุดเดิม 2 ครั้ง (เว้นระยะเวลา ห่างกันอย่างน้อย 10 นาที) ในอาสาสมัครอย่างน้อย 3 คน (คิดเป็นจำนวนร้อยละ 10 ของอาสาสมัครทั้งหมด) ทำการวิเคราะห์ความเชื่อถือได้ของค่าทางคลินิกในสัปดาห์ที่ 0, 6 และ 12 ค่าที่วัดซ้ำได้แก่ ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ ค่าดัชนีการบวมอักเสบ และค่าดัชนีเหงือกอักเสบ หากค่า Correlation

มีค่าเข้าสู่ 1 แสดงว่า มีความเชื่อถือได้

หมายเหตุ : ค่าที่นำมาใช้เป็นข้อมูลในการวิเคราะห์นั้น ใช้ค่าที่วัดได้ในครั้งแรก

วิธีการเก็บคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือก

1. กั้นบริเวณที่จะเก็บให้แห้งด้วยสำลีปลอดเชื้อ
2. ใช้สำลีปลอดเชื้อเช็ดเพื่อกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกออกจากซี่ฟันนั้น และเป่าลมเบาๆ ให้แห้ง
3. ใช้แท่งกระดาษซับ (Paper Point) ที่ผ่านการฆ่าเชื้อใส่เข้าไปในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดของซี่ฟันที่ศึกษาเพียงตำแหน่งเดียวจำนวน 1 แท่ง จนถึงจุดลึกสุดของร่องลึกปริทันต์ ทิ้งไว้เป็นเวลา 30 วินาที นำไปใส่ในหลอดทดลอง ซึ่งบรรจุน้ำกลั่นไว้ 1 มิลลิลิตร
4. เก็บตัวอย่างไว้ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อรอไปทำการตรวจวิเคราะห์หาปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลิส ต่อไป

3.2 การทดลองในห้องปฏิบัติการเพื่อวิเคราะห์หาเชื้อ พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลิส

1. การสกัดดีเอ็นเอ (DNA) จากคราบจุลินทรีย์ตัวอย่าง
 - 1.1 นำหลอดทดลองไปเขย่าให้เข้ากันด้วยเครื่องวอร์เท็กซ์นาน 1 นาที ที่ความแรงสูงสุด และนำเอากระดาษซับทิ้งไป
 - 1.2 ปั่นเหวี่ยงเอพเพนเดอร์ฟ ด้วยความเร็ว 10,000 รอบ/นาที เป็นเวลา 5 นาที นำน้ำส่วนบนทิ้งไป โดยระวังไม่กระทบกระเทือนเพลเลต (Pellet) ด้านล่าง แล้วเติม Instagene Matrix ลงไป 120 ไมโครลิตร จากนั้นนำไปอุ่นที่ 56 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 15 – 30 นาที เพื่อทำการสกัดดีเอ็นเอ
 - 1.3 นำไปเขย่าอีกครั้งที่ความแรงสูงสุดนาน 10 วินาที และต้มที่ 100 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 8 นาที
 - 1.4 นำไปเขย่าครั้งที่สาม ที่ความแรงสูงสุดนาน 10 วินาที แล้วนำไปปั่นเหวี่ยงอีกรอบ ด้วยความเร็ว 10,000 รอบ/นาที เป็นเวลา 2 – 3 นาที ผลิตภัณฑ์ที่ได้ ซึ่งเป็นส่วนของเหลวใสด้านบน นำมาทดสอบหาปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลิส ต่อไปด้วยวิธีเรียล ไทม์ พีซีอาร์
2. การตรวจเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลิส ด้วยวิธีควอนทิเททีฟเรียลไทม์ พีซีอาร์

เมื่อทำการสกัดดีเอ็นเอจากตัวอย่างโดยใช้ Instagene DNA Purifica Matrix ตามคำแนะนำของบริษัทผู้ผลิตแล้ว ผลิตภัณฑ์ที่ได้จะนำมาเป็นดีเอ็นเอแม่แบบ (Extracted DNA) ในปฏิกิริยาเรียลไทม์พีซีอาร์ มีขั้นตอนการทดสอบดังต่อไปนี้

 - 2.1 การทดลองนี้ทำการทดสอบหาปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อโดยใช้เครื่อง Light Cyclor 480[®] (Roche[®], Germany) และใช้น้ำยาทดสอบสำเร็จรูป (Real-Time PCR Master Mix) (LightCyclor[®] 480 SYBR Green I Master)
 - 2.2 คู่มือไพรเมอร์ที่ใช้ (Primer Pair) สำหรับการทดสอบชนิด ไซเบอร์กรีน เรียลไทม์พีซีอาร์ (อ้างอิงจากการศึกษา ของ Maeda และคณะ⁽³⁾) คือ P. Gingivalis 16S rDNA โดยมีไพรเมอร์ฟอร์เวิร์ด

5 – CTT GAC TTC AAT GGC GGC AG – 3 และไพรเมอร์รีเวิร์ส 5 – AGG GAA GAC GGT TTT CAC CA – 3

2.3 ในการวิเคราะห์เชื้อ เตรียมโดยใช้น้ำกลั่นปราศจากเชื้อ 3 ไมโครลิตร ฟอว์เวิร์ดไพรเมอร์ และรีเวิร์ส ไพรเมอร์ อย่างละ 1 ไมโครลิตร น้ำยาทดสอบสำเร็จรูป (Master Mixed) 10 ไมโครลิตร และตัวอย่างสกัดดีเอ็นเอ 5 ไมโครลิตร โดยมีตัวควบคุมผลบวก (Positive Control) ที่ใช้ดีเอ็นเอมาตรฐานของเชื้อฟอร์ไฟโรโมนเนส จิงจีวาลิส (Standard DNA) ใช้สายพันธุ์ ATCC 33277 ที่มีความเข้มข้นของเชื้อระหว่าง 10^7 ถึง 10^2 คู่สายในการเปรียบเทียบ

2.4 ตรวจสอบผลิตภัณฑ์เรียลไทม์พีซีอาร์ โดยให้เกิดปฏิกิริยา 40 รอบ ที่อุณหภูมิ 95 องศาเซลเซียส 15 วินาที 65 องศาเซลเซียส 1 นาที และ 72 องศาเซลเซียส 16 วินาที วิเคราะห์สัญญาณแสงที่วัดได้ด้วยโปรแกรมของบริษัท (Light Cycler 480 SW1.5) และสร้างกราฟ ดิสคอร์เรชัน (Discorrelation Curve) ที่อุณหภูมิ 70 องศาเซลเซียส ถึง 95 องศาเซลเซียส เพื่อยืนยันการตรวจพบผลิตภัณฑ์พีซีอาร์

4. การจัดทำและวิเคราะห์ข้อมูล (Data-analysis)

เปรียบเทียบค่าทางคลินิกและปริมาณเชื้อฟอร์ไฟโรโมนเนส จิงจีวาลิส ของตำแหน่งที่อยู่ ด้านควบคุมและด้านทดลองทั้ง 3 ช่วงเวลา คือ ช่วงก่อนการรักษา (สัปดาห์ที่ 0) หลังการรักษา ในสัปดาห์ที่ 6 และ 12 ค่าทางคลินิกที่นำมาทำการวิเคราะห์เปรียบเทียบ ได้แก่ ความถี่ของลิ้นปริทันต์ ระดับการยืดเกาะอวัยวะปริทันต์ ดัชนีการเลือดออกของเหงือก ดัชนีการบวมอักเสบปริทันต์ ดัชนีการอักเสบของเหงือก

5. สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

เปรียบเทียบความแตกต่างของความถี่ของลิ้นปริทันต์ และระดับการยืดเกาะอวัยวะปริทันต์ ระหว่างกลุ่มและภายในกลุ่มใช้ Repeated Measures ANOVA และ Posthoc Comparison เปรียบเทียบความแตกต่างของดัชนีการเลือดออกของเหงือก ระหว่างกลุ่มและภายในกลุ่มใช้ Wilcoxon Signed Rank Test และ Friedman Test

บทที่ 4

ผลการวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยนำเสนอผลการวิจัยตามหัวข้อ ต่อไปนี้

1. ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา
2. ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก
3. ผลการเปลี่ยนแปลงทางจุลชีววิทยา (ปริมาณเชื้อฟอร์โฟโรโมแนส จิงจิवालิส)

1. ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา

การศึกษาครั้งนี้ทำในกลุ่มผู้ป่วยที่เข้าคิวรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ที่ได้รับการรักษาในขั้นต้นเรียบร้อยแล้ว แต่ยังมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่ ณ ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒประสานมิตร จำนวน 19 คน ประกอบด้วย เพศชายจำนวน 7 คน คิดเป็นร้อยละ 36.84 และเพศหญิงจำนวน 12 คน คิดเป็นร้อยละ 63.16 มีอายุเฉลี่ย 41.09 ± 5.76 ปี โดยมีอายุน้อยที่สุด 20 ปี และมีอายุมากที่สุด 55 ปี ในระหว่างการศึกษา ไม่มีผู้ป่วยคนใดที่เกิดปัญหาหรือภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาจนต้องออกจากการศึกษา ดังตาราง 4

ตาราง 4 แสดงข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มประชากรศึกษา

Characteristics	Study population (n = 19)
Gender (n)	
Male	7 (36.84%)
Female	12 (63.16%)
Age (years)	
Mean $\pm$ SD	41.09 $\pm$ 5.76
Min - Max	20.00 – 55.00
Mean remaining teeth (n)	22.40

ในการศึกษาเปรียบเทียบการขูดหินน้ำลายใต้เหงือก ด้วยเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก และการขูดด้วยแรงมือในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาโรคปริทันต์ในระยะที่ 1 พิจารณาเป็น 2 ประเด็น คือ 1) ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก โดยวิเคราะห์ตัวแปรทางคลินิกคือ ร่องลึกปริทันต์ (PD) ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL) ดัชนีเหงือกอักเสบ (GI) ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (PI) และ การเลือดออกของเหงือก (BOP) และ 2) ผลการเปลี่ยนแปลงทางจุลชีววิทยาโดยการวิเคราะห์ปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิวัลิส (*Porphyromonas Gingivalis*) สำหรับตำแหน่งที่ใช้ในการศึกษาแบ่งออกเป็น 2 ด้าน (แบบ Split Mouth) คือ ด้านควบคุม 35 ตำแหน่งและด้านทดลอง 35 ตำแหน่ง รวม 70 ตำแหน่ง และติดตามผลการรักษา 3 ช่วงเวลาคือ สัปดาห์ที่ 0 สัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12

2. ผลการเปลี่ยนแปลงทางสภาวะปริทันต์

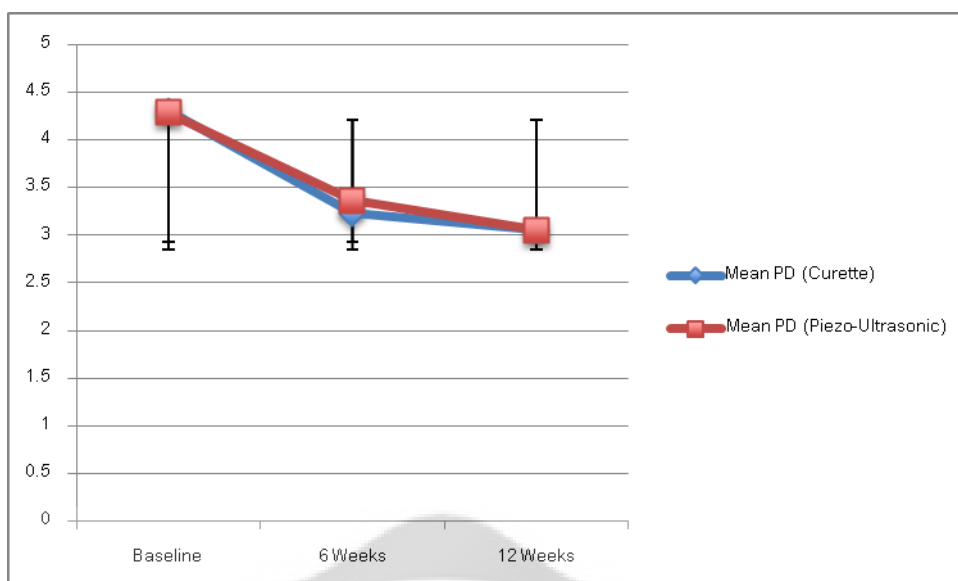
2.1 ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PD)

ตาราง 5 แสดงความลึกของร่องลึกปริทันต์เฉลี่ยเป็นมิลลิเมตร (mm.) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Groups	Baseline	6 Weeks	12 Weeks
Mean PD (Curette)	4.31 ± 0.53	3.23 ± 0.69 *	3.06 ± 0.47 *
Mean PD (Piezo-Ultrasonic)	4.29 ± 0.57	3.37 ± 0.60 *	3.06 ± 0.56 *

* Statistically significant differences ($p < 0.005$) by Repeated Measures ANOVA and Poshoc Comparison Test.

*ความแตกต่างจากก่อนการศึกษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.005$) เปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลาโดยใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบวัดซ้ำ และวิธีการที่ใช้ทดสอบภายหลัง



ภาพประกอบ 6 ความลึกของร่องลึกปริทันต์เฉลี่ย ณ ช่วงเวลาต่างๆ

ผลทางคลินิกของร่องลึกปริทันต์ พบว่า ในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 0, 6 และ 12 เท่ากับ 4.31 ± 0.53 , 3.23 ± 0.69 และ 3.06 ± 0.47 มิลลิเมตร ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริก อัลตราโซนิกเท่ากับ 4.29 ± 0.57 , 3.37 ± 0.60 และ 3.06 ± 0.56 มิลลิเมตร ตามลำดับ

จากการทดสอบทางสถิติพบว่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หลังการรักษาในสัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 ($p < 0.005$) ภายในกลุ่มทั้งในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ และกลุ่มที่ใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างกลุ่ม

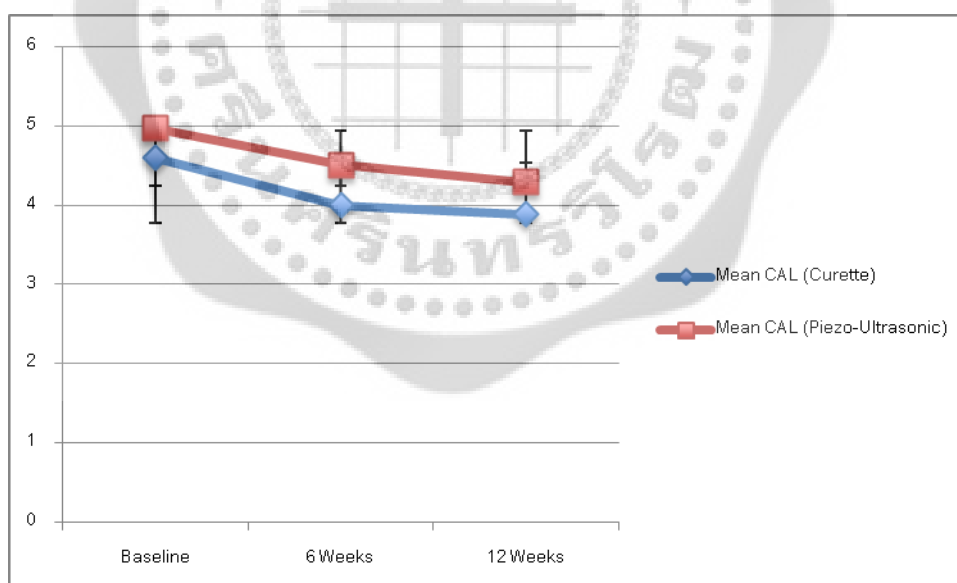
2.2 ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL)

ตาราง 6 แสดงระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เฉลี่ยเป็นมิลลิเมตร (mm.) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Groups	Baseline	6 Weeks	12 Weeks
Mean CAL (Curette)	4.6 ± 1.17	4 ± 1.11*	3.89 ± 0.99*
Mean CAL (Piezo-Ultrasonic)	4.97 ± 1.15	4.51 ± 1.12*	4.29 ± 1.02*

* Statistically significant differences ($p < 0.005$) by Repeated Measures ANOVA and Posthoc Comparison Test.

*ความแตกต่างจากก่อนการศึกษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.005$) เปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลาโดยใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบวัดซ้ำ และวิธีการที่ใช้ทดสอบภายหลัง



ภาพประกอบ 7 ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เฉลี่ย ณ ช่วงเวลาต่างๆ

ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ พบว่าในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 0 6 และ 12 เท่ากับ 4.6 ± 1.17 , 4 ± 1.11 และ 3.89 ± 0.99 มิลลิเมตร ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มใช้เครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกเท่ากับ 4.97 ± 1.15 , 4.51 ± 1.12 และ 4.29 ± 1.02

มิลลิเมตร ตามลำดับ

จากการทดสอบทางสถิติพบว่าระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ในทางที่ดีขึ้น) หลังการรักษาที่สัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 ($p < 0.005$) ในทั้งสองกลุ่ม แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ และกลุ่มที่ใช้พีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค

2.3 ดัชนีเหงือกอักเสบ (GI)

ตาราง 7 แสดงดัชนีเหงือกอักเสบ (GI) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Groups	Baseline	6 Weeks	12 Weeks
GI (Curette)	1.97 ± 0.17	$0.38 \pm 0.80^*$	$0.17 \pm 0.56^*$
GI (Piezo-Ultrasonic)	1.97 ± 0.17	$0.35 \pm 0.77^*$	$0.00 \pm 0.00^*$

* Statistically significant differences ($p < 0.005$) by Repeated Measures ANOVA and Posthoc Comparison Test.

*ความแตกต่างจากก่อนการศึกษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.005$) เปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลาโดยใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบวัดซ้ำ และวิธีการที่ใช้ทดสอบภายหลัง

ผลทางคลินิกในเรื่องของดัชนีเหงือกอักเสบ พบว่า ในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ มีดัชนีเหงือกอักเสบในสัปดาห์ที่ 0, 6 และ 12 เท่ากับ 1.97 ± 0.17 , 0.38 ± 0.80 และ 0.17 ± 0.56 มิลลิเมตร ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิคเท่ากับ 1.97 ± 0.17 , 0.35 ± 0.77 และ 0.00 ± 0.00 มิลลิเมตร ตามลำดับ

จากการทดสอบทางสถิติ พบว่า ดัชนีเหงือกอักเสบ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษาในสัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 ($p < 0.005$) ภายในกลุ่มทั้งในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ และกลุ่มที่ใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างกลุ่ม

2.4 ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (PI)

ตาราง 8 แสดงดัชนีคราบจุลินทรีย์ (PI) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Groups	Baseline	6 Weeks	12 Weeks
PI (Curette)	1.19 ± 0.40	0.19 ± 0.46 [*]	0.03 ± 0.17 [*]
PI (Piezo-Ultrasonic)	1.14 ± 0.37	0.18 ± 0.37 [*]	0.00 ± 0.00 [*]

^{*} Statistically significant differences ($p < 0.005$) by Repeated Measures ANOVA and Posthoc Comparison Test.

*ความแตกต่างจากก่อนการศึกษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.005$) เปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลาโดยใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบวัดซ้ำ และวิธีการที่ใช้ทดสอบภายหลัง

ผลทางคลินิกในเรื่องของดัชนีคราบจุลินทรีย์ พบว่า ในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ มีดัชนีคราบจุลินทรีย์ในสัปดาห์ที่ 0, 6 และ 12 เท่ากับ 1.19 ± 0.40 , 0.19 ± 0.46 และ 0.03 ± 0.17 มิลลิเมตร ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มที่ใช้เครื่องพีโซอิเล็กทริก อัลตราโซนิกเท่ากับ 1.14 ± 0.37 , 0.18 ± 0.37 และ 0.00 ± 0.00 มิลลิเมตร ตามลำดับ

จากการทดสอบทางสถิติพบว่า ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษาในสัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 ($p < 0.005$) ภายในกลุ่มทั้งในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ และกลุ่มที่ใช้เครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างกลุ่ม

2.5 ดัชนีการมีเลือดออก (BOP)

ตาราง 9 แสดงตำแหน่งที่มีเลือดออก (%) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ

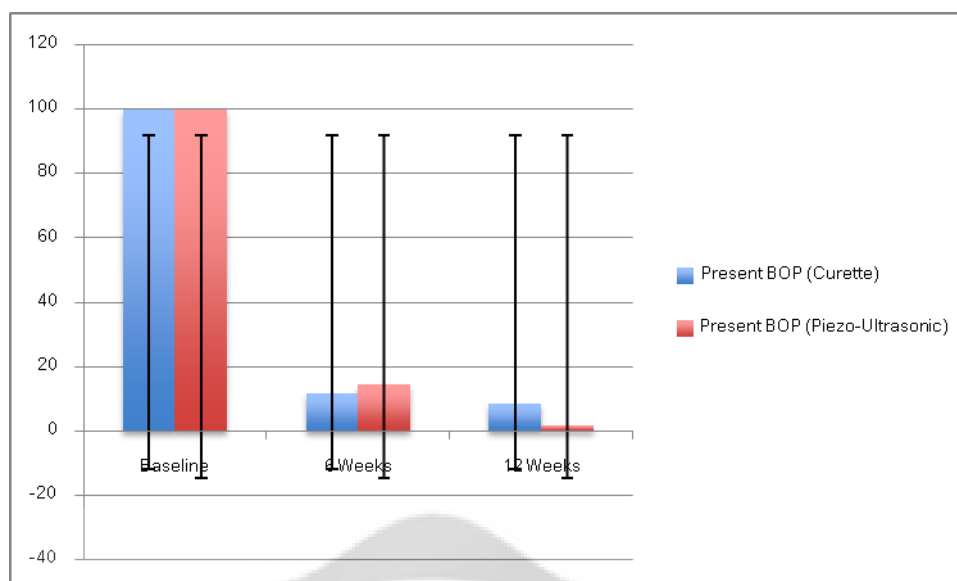
Groups	Baseline	6 Weeks	12 Weeks
Present BOP (Curette)	100	11.43*	8.57*
Present BOP (Piezo-Ultrasonic)	100	14.30*	1.80*

* Statistically significant differences ($p < 0.005$) by Repeated Measures ANOVA and Posthoc Comparison Test.

*ความแตกต่างจากก่อนการศึกษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.005$) เปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลาโดยใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบวัดซ้ำ และวิธีการที่ใช้ทดสอบภายหลัง

ผลทางคลินิกในเรื่องร้อยละของตำแหน่งที่มีเลือดออก พบว่า ในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ มีร้อยละของตำแหน่งที่มีเลือดออก ในสัปดาห์ที่ 0, 6 และ 12 เท่ากับร้อยละ 100, 11.43 และ 8.57 ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มที่ใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกเท่ากับร้อยละ 100, 14.30 และ 1.80 ตามลำดับ

จากการทดสอบทางสถิติพบว่าร้อยละของตำแหน่งที่มีเลือดออกลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษาในสัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 ($p < 0.005$) ภายในกลุ่มทั้งในกลุ่มที่ใช้คิวเรตต์ และกลุ่มที่ใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก แต่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างกลุ่ม



ภาพประกอบ 8 แสดงตำแหน่งที่มีเลือดออก (%) หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ

2.6 การลดลงของร่องลึกปริทันต์ (pocket reduction), การเพิ่มขึ้นของระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ (attachment gain) และการร่นของเหงือก (recession)

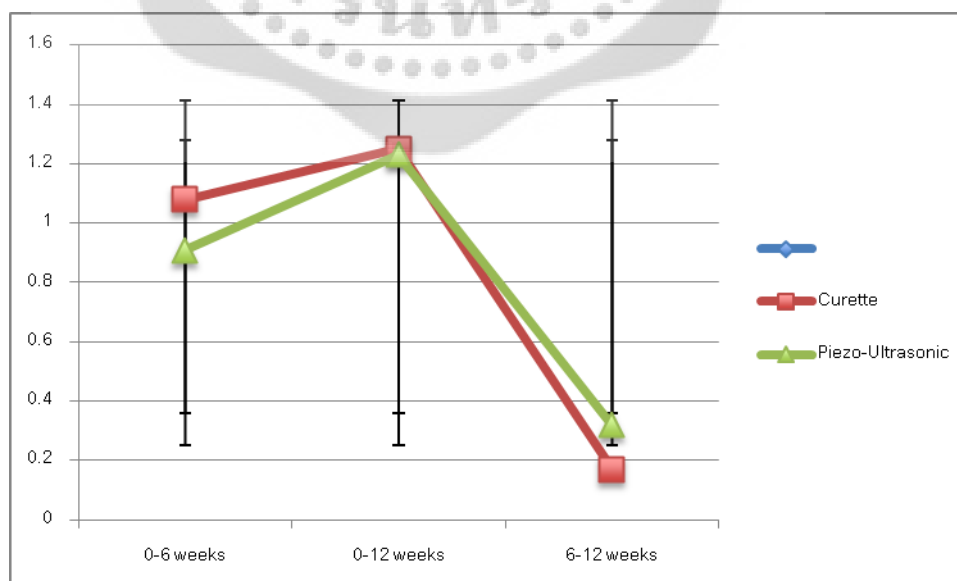
การลดลงของร่องลึกปริทันต์ การเพิ่มขึ้นของระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ และการร่นของเหงือก ในสัปดาห์ที่ 6 และ 12 เปรียบเทียบกับเวลาเริ่มต้น มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเล็กน้อยเมื่อเวลาผ่านไป และไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในทั้งสองกลุ่ม ดังแสดงในตาราง 10

ตาราง 10 แสดงการลดลงของร่องลึกปริทันต์ การเพิ่มขึ้นของระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ และการร่นของเหงือก หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ

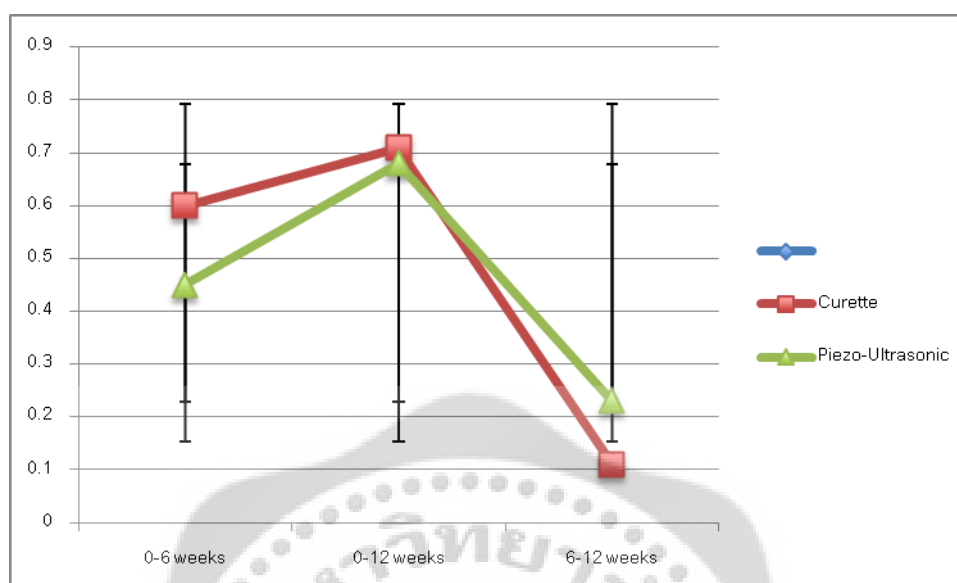
Parameter (mm.)	Group	0-6 weeks	0-12 weeks	6-12 weeks
Pocket reduction	Curette	1.08 ± 0.56	1.25 ± 0.54	0.17 ± 0.37
	Piezo-Ultrasonic	0.91 ± 0.61	1.23 ± 0.59	0.32 ± 0.45
Attachment gain	Curette	0.60 ± 0.60	0.71 ± 0.67	0.11 ± 0.4
	Piezo-Ultrasonic	0.45 ± 0.65	0.68 ± 0.76	0.23 ± 0.47
Recession	Curette	0.48 ± 0.50	0.54 ± 0.56	0.05 ± 0.22
	Piezo-Ultrasonic	0.45 ± 0.56	0.54 ± 0.61	0.08 ± 0.34

จากตาราง 10 ในกลุ่มที่ใช้ควิเรตต์ พบว่า ในสัปดาห์ที่ 0 เปรียบเทียบกับสัปดาห์ที่ 6 มีการลดลงของร่องลึกปริทันต์เท่ากับ 1.08 ± 0.56 มิลลิเมตร และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างสัปดาห์ที่ 0 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 1.25 ± 0.54 มิลลิเมตร และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างสัปดาห์ที่ 6 และ 12 มีค่าเท่ากับ 0.17 ± 0.37 มิลลิเมตร ส่วนในกลุ่มใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก พบว่า ในสัปดาห์ที่ 0 เปรียบเทียบกับสัปดาห์ที่ 6 เท่ากับ 0.91 ± 0.61 มิลลิเมตร และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างสัปดาห์ที่ 0 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 1.23 ± 0.59 มิลลิเมตร และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างสัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่าเท่ากับ 0.32 ± 0.45 มิลลิเมตร ตามลำดับ ส่วนการเพิ่มขึ้นของระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ ในกลุ่มที่ใช้ควิเรตต์พบว่ามีค่าเท่ากับ 0.60 ± 0.60 มิลลิเมตร และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างสัปดาห์ที่ 0 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 0.71 ± 0.67 มิลลิเมตร และในสัปดาห์ที่ 6 เปรียบเทียบกับสัปดาห์ที่ 12 มีค่าเท่ากับ 0.11 ± 0.40 มิลลิเมตร ส่วนในกลุ่มใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก พบว่า ในสัปดาห์ที่ 0 เปรียบเทียบกับสัปดาห์ที่ 6 เท่ากับ 0.45 ± 0.65 มิลลิเมตร และระหว่างสัปดาห์ที่ 0 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 0.68 ± 0.76 มิลลิเมตร และระหว่างสัปดาห์ที่ 6 และ 12 มีค่าเท่ากับ 0.23 ± 0.47 มิลลิเมตร ตามลำดับ

ค่าการร่นของเหงือกในกลุ่มที่ใช้ควิเรตต์ ในสัปดาห์ที่ 0 เปรียบเทียบกับสัปดาห์ที่ 6 มีการร่นของเหงือกเท่ากับ 0.48 ± 0.50 มิลลิเมตร ระหว่างสัปดาห์ที่ 0 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 0.54 ± 0.56 มิลลิเมตร ระหว่างสัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 0.05 ± 0.22 มิลลิเมตร ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มใช้เครื่องมือพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิก พบว่า ในสัปดาห์ที่ 0 เปรียบเทียบกับสัปดาห์ที่ 6 เท่ากับ 0.45 ± 0.56 มิลลิเมตร ระหว่างสัปดาห์ที่ 0 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 0.54 ± 0.61 มิลลิเมตร และระหว่างสัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 มีค่า 0.08 ± 0.34 มิลลิเมตร ตามลำดับ



ภาพประกอบ 9 การลดลงของร่องลึกปริทันต์หลังการรักษา ณ ช่วงเวลาต่างๆ



ภาพประกอบ 10 การเพิ่มขึ้นของระดับการยิดของอวัยวะปริทันต์ (มิลลิเมตร) หลังการรักษาช่วงเวลาต่างๆ



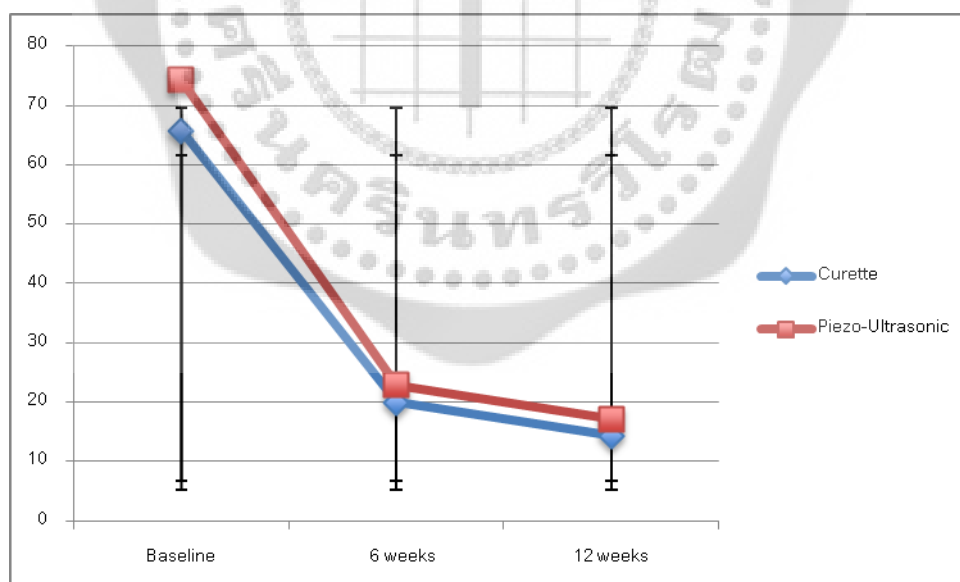
ภาพประกอบ 11 แสดงปริมาณเหงื่อกร่น (มิลลิเมตร) หลังการรักษาช่วงเวลาต่างๆ

3. ผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส

ในการวิจัยนี้พบเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ในรอยโรคที่เป็นร่องลึกปริทันต์ไม่ครบทุกคน และตำแหน่งตั้งแต่ครั้งแรก (ตาราง 10-11) โดยพบก่อนการรักษาได้เพียงที่ตำแหน่งร้อยละ 65.71 ในกลุ่มควบคุม และร้อยละ 74.29 ในกลุ่มทดลอง อย่างไรก็ตาม เมื่อการศึกษาเสร็จสิ้นในทั้ง 2 กลุ่ม การทดลองแล้ว พบว่า มีการลดลงของจำนวนตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ในแต่ละกลุ่มทั้งหลังการรักษา 6 สัปดาห์และ 12 สัปดาห์ อย่างเห็นได้ชัด ทั้งในภาพรวมของฟันทั้งหมดที่ใช้ทดลอง ดังแสดงในตาราง 11 – 12 และภาพประกอบ 11 – 12 และ พบว่า มีแนวโน้มในทิศทางเดียวกันเมื่อพิจารณาตามประเภทของฟันรากเดี่ยวหรือฟันหลายรากก็ตาม ดังแสดงตาม ตาราง 11

ตาราง 11 ร้อยละของตำแหน่งที่พบเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ณ ช่วงเวลาต่างๆ

Group	Baseline	6 weeks	12 weeks
Curette	23 (65.71)	7 (20.00)	5 (14.29)
Piezo-Ultrasonic	26 (74.29)	8 (22.86)	6 (17.14)



ภาพประกอบ 12 ร้อยละของตำแหน่งที่พบเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ณ ช่วงเวลาต่างๆ

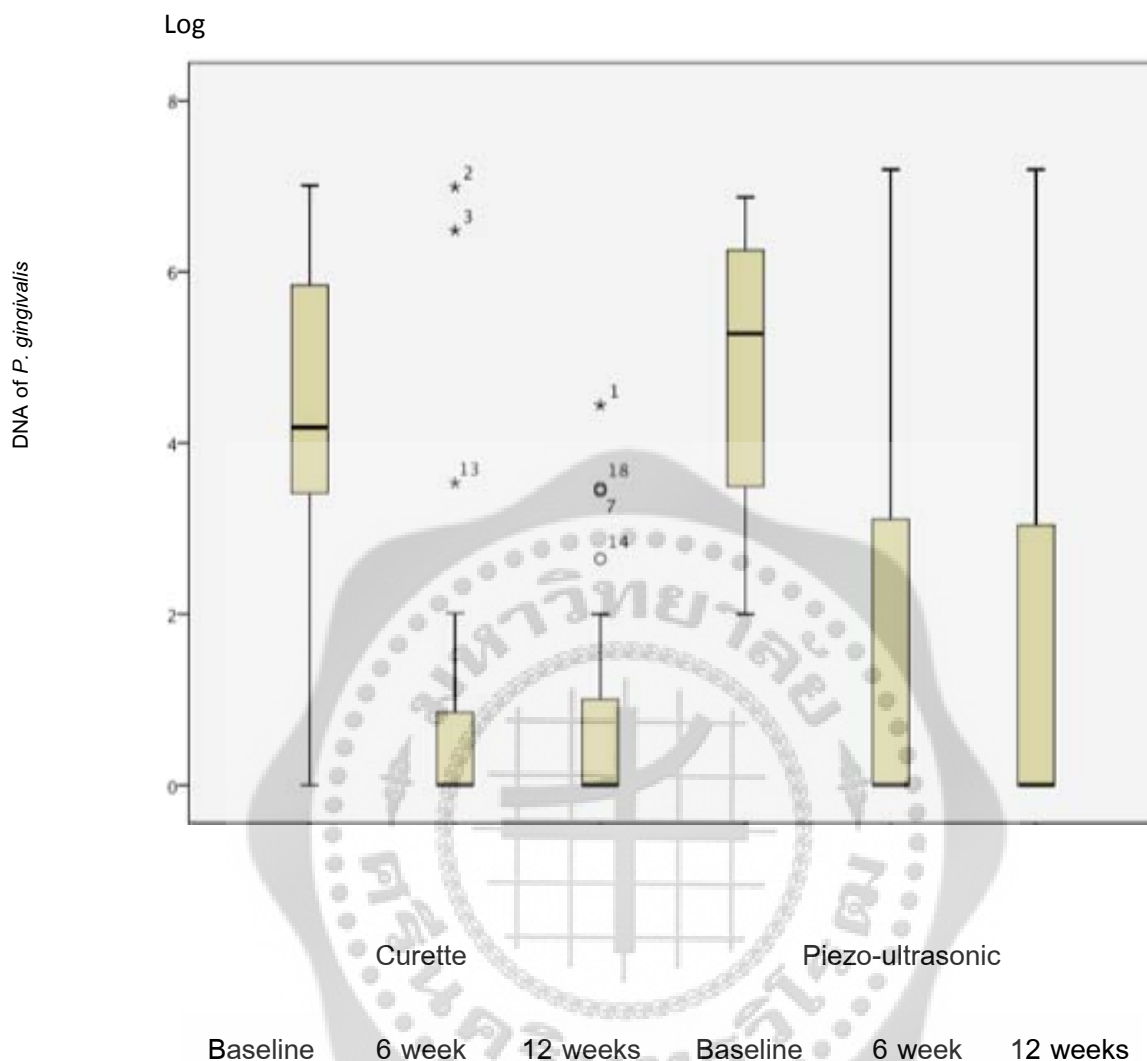
ตาราง 12 ร้อยละของตำแหน่งที่พบเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลลิส ณ ช่วงเวลาต่างๆ จำแนกตามชนิดฟันที่ใช้ในการศึกษา

	Single rooted tooth		Multi-rooted tooth	
	Curette (n=18)	Piezo-Ultrasonic (n=18)	Curette (n=17)	Piezo-Ultrasonic (n=17)
Baseline	11 (61)	10 (5.56)	12 (70.59)	16 (94.12)
6 weeks	4 (22.22)	2 (11.1)	3 (17.65)	6 (35.29)
12 weeks	3 (16.67)	3 (16.67)	2 (11.76)	3 (17.65)

ส่วนปริมาณเชื้อ พอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลลิส ในช่วงเวลาต่างๆ หลังการรักษาที่สัปดาห์ที่ 6 และสัปดาห์ที่ 12 มีปริมาณเชื้อลดลงอย่างมาก เมื่อเปรียบเทียบกับระยะเริ่มต้นทั้งในกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดสอบ โดยมีการลดลงทั้งสองกลุ่มไปในทิศทางเดียวกัน ดังแสดงในตาราง 13 และ ภาพประกอบ 12

ตาราง 13 แสดงปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อพอร์ไฟโรโมนัส จิงจิวัลลิส ของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดสอบ ในช่วงระยะเวลาต่างๆ

Measurement	Before Tx		After tx (wk6)		After tx (wk12)	
	Control	Test	Control	Test	Control	Test
Median	4.18	5.28	0	0	0	0
Mean	4.19	4.82	1.09	1.61	0.84	1.59
Lower bound (95% confidence interval of mean)	3.19	4.07	0.03	0.44	0.11	0.34
Upper bound (95% confidence interval of mean)	5.19	5.56	2.15	2.78	1.57	2.83



ภาพประกอบ 13 Box Plot Graph แสดงปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อฟอร์โพโรโมนัส จิงจิวัลิส ของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดสอบในช่วงระยะเวลาต่างๆ

บทที่ 5

อภิปรายและสรุปผล

ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่า การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้เครื่องขูดหินน้ำลายใต้เหงือกชนิดพีโซอิเล็กทริก นั้น ให้ผลการรักษาทางคลินิกที่ดีเทียบเท่ากับการเกลารากฟันโดยใช้คิวเรตต์⁽¹⁶⁹⁻¹⁷²⁾ ซึ่งถือว่าเป็นความก้าวหน้าระดับหนึ่งในการพัฒนารูปแบบการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งเป็นเครื่องมือที่ทำให้ทันตแพทย์มีความสะดวกสบายมากขึ้น สามารถลดระยะเวลาในการรักษานั้นได้⁽¹⁷³⁾ และลดความเจ็บปวดระหว่างการรักษาเป็นผลให้ลดความจำเป็นในการใช้ยาชาระหว่างการรักษาได้ ถึงแม้ว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยใช้เครื่องขูดหินน้ำลายใต้เหงือกชนิดพีโซอิเล็กทริกหรือคิวเรตต์นั้น จะให้ผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกที่ดีมากเพียงใด แต่ก็ยังพบว่า ไม่สามารถลดร่องลึกปริทันต์ให้กลับสู่ระดับปกติได้ทั้งหมดทุกตำแหน่ง ทั้งนี้การหลงเหลือร่องลึกปริทันต์มักเกิดในตำแหน่งที่มีความมึน การกระตุกเบาพื้นบริเวณที่มีลักษณะฟันที่ซับซ้อน หรือในตำแหน่งที่ลึก ยากที่เครื่องมือจะเข้าถึง การหลงเหลือของร่องลึกปริทันต์หลังการรักษาขั้นต้นนี้เอง มักเป็นสาเหตุให้เกิดการ กลับมาเกิดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์อีกครั้งในที่สุด^(174,175) ทั้งนี้ลักษณะหินน้ำลายที่หลงเหลือในพื้นที่ที่ได้รับการรักษาขั้นต้นแล้วนั้น มักมีลักษณะแข็งและเหนียว และอาจจะอยู่ในตำแหน่งที่คิวเรตต์เข้าถึงได้ยาก ในขณะที่หัวขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันชนิดพิเศษที่ใช้กับเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค นั้น สามารถเข้าทำความสะอาดขูดหินน้ำลายได้ง่ายกว่า เข้าถึงบริเวณง่ามรากฟันได้ดีกว่า⁽¹⁷⁶⁾ และจากผลทางคลินิกพบว่า หลังการรักษาโดยใช้เครื่องขูดหินน้ำลายพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิคในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่แต่เดิมอาจมีความจำเป็นต้องรักษาโดยการผ่าตัดปริทันต์ ซึ่งหากมีการตอบสนองภายหลังการรักษาที่ดีแล้วนั้น ก็สามารถลดโอกาสการผ่าตัดปริทันต์ได้

งานวิจัยนี้ ทำการศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกหลังการขูดหินน้ำลายใต้เหงือกด้วยเครื่องขูดอัลตราโซนิคด้วยหัวขูดชนิดพิเศษเปรียบเทียบกับคิวเรตต์ ในร่องลึกปริทันต์ที่หลงเหลือหลังการรักษาขั้นต้นซึ่งพบว่า อาสาสมัครทำความสะอาดช่องปากได้ดีและมีการอักเสบของเหงือกที่ลดลงอย่างต่อเนื่อง ภายหลังการรักษาตลอดระยะเวลา 3 เดือนที่ศึกษา พบการลดลงของร่องลึกปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 6 และ 12 เปรียบเทียบกับเวลาเริ่มต้น โดยมีค่าเท่ากับ 1.08 ± 0.56 มม. และ 1.25 ± 0.54 มม. ตามลำดับ ส่วนในกลุ่มที่รักษาด้วยเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค พบการลดลงของร่องลึกปริทันต์ในสัปดาห์ที่ 6 และ 12 เมื่อเปรียบเทียบกับเวลาเริ่มต้นคือ 0.91 ± 0.61 มม. และ 1.23 ± 0.59 มม. ตามลำดับ ซึ่งแสดงให้เห็นว่า ความลึกของร่องลึกปริทันต์มีการลดลงอย่างชัดเจนภายหลังการรักษาในทั้งสองกลุ่ม แต่เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มแล้วไม่แตกต่างกัน เช่นเดียวกับระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ที่มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเล็กน้อยจากสัปดาห์ที่ 6 และ 12 เมื่อเปรียบเทียบกับเวลาเริ่มต้น คือมีค่าเท่ากับ 0.60 ± 0.60 มม. และ 0.71 ± 0.67 มม. ในกลุ่มที่รักษาด้วยคิวเรตต์ และ 0.45 ± 0.65 มม. และ 0.68 ± 0.76 มม. ในกลุ่มที่รักษาด้วยเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิค จากผลการศึกษาทางคลินิกครั้งนี้ ถึงแม้ว่ามีการลดลงของร่องลึกปริทันต์และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้นจากเดิม

เล็กน้อย แต่ความเปลี่ยนแปลงนี้ถือว่าการเปลี่ยนแปลงสภาวะทางคลินิกที่ดีขึ้นอีกระดับหลังจากการรักษาขั้นต้นแล้ว ซึ่งมีความสำคัญอย่างมากในการควบคุมการอักเสบได้ดีขึ้น และอาจมีความเป็นไปได้ว่าผลติดังกล่าวเป็นการลดความจำเป็นในการทำศัลยกรรมปริทันต์บางชนิด ในตำแหน่งฟันที่ไม่ต้องการแก้ไขความพิการของกระดูกเบ้าฟันนั่นเอง

ผลการเปลี่ยนแปลงทางจุลชีววิทยาครั้งนี้มีความสนใจในการศึกษาการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส เนื่องจากเชื้อก่อโรคปริทันต์ดังกล่าวมีความสัมพันธ์อย่างมากกับสภาวะความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ^(177,178) จากผลการศึกษาพบว่าทั้งกลุ่มฟันที่ได้รับการรักษา ทั้งสองแบบ หลังการรักษาที่สัปดาห์ที่ 6 และ สัปดาห์ที่ 12 ตำแหน่งฟันที่ตรวจพบเชื้อ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) รวมทั้งปริมาณเชื้อก็มีแนวโน้มเช่นเดียวกัน คือมีการลดลงของปริมาณเชื้ออย่างมีนัยสำคัญหลังจากได้รับการรักษา 6 สัปดาห์และในสัปดาห์ที่ 12 ก็ยังไม่พบแนวโน้มการกลับมาสะสมใหม่ของเชื้อ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ถึงแม้ว่ากลุ่มฟันที่ได้รับการเกลารากฟันด้วยคิวิเรตต์ จะมีปริมาณเชื้อที่ต่ำกว่ากลุ่มที่ใช้เครื่องขูดหินน้ำลายอัลตราโซนิกอยู่เล็กน้อย แต่ความต่างนี้ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จากผลการเปลี่ยนแปลงของเชื้อก่อโรคนี้นี้แสดงให้เห็นถึงความสำเร็จของการประคับประคองสภาวะปริทันต์ จากการรักษาทั้งสองแบบว่าดีเทียบเท่ากัน ทั้งนี้เชื่อว่าการเกลารากฟันหรือการขูดหินน้ำลายได้เหงือกนั้น เป็นปัจจัยสำคัญในการลดลงของเชื้อ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส รวมทั้งระดับร่องลึกปริทันต์ที่ลดลงใกล้เคียงระดับปกตินั้นทำให้การกลับมาสะสมใหม่ของเชื้อก่อโรคเป็นไปได้ยากขึ้นนั่นเอง นอกจากนี้เมื่อมีการวิเคราะห์การปรากฏของเชื้อโดยแบ่งตามลักษณะฟัน ทั้งชนิดฟันรากเดียว และชนิดฟันหลายราก ทั้งนี้เชื่อว่าตำแหน่งของฟันในช่องปากและรูปร่างของฟันอาจจะมีผลต่อการเข้าถึงของเครื่องมือทั้งคิวิเรตต์ และหัวขูดอัลตราโซนิก โดยเฉพาะฟันที่มีหลายรากเป็นฟันที่มีรูปร่างซับซ้อนและอยู่ในส่วนหลังของขากรรไกร โดยปกติแล้วคิวิเรตต์เองนั้น ได้รับการพัฒนาเครื่องมือเพื่อลดปัญหาของการเข้าถึงในตำแหน่งฟันอยู่แล้วโดยมีการพัฒนาจากคิวิเรตต์ชนิดยูนิเวอร์ซัล (Universal curette) เป็นคิวิเรตต์ชนิดเกรซี (Gracey's curette) ซึ่งออกแบบมาเพื่อใช้เฉพาะตำแหน่ง ในขณะที่หัวขูดพิเศษของเครื่องอัลตราโซนิกนั้น ยังถือว่ามียูปร่างที่ใกล้เคียงกับคิวิเรตต์ชนิดยูนิเวอร์ซัลมากกว่า อย่างไรก็ตามผลการศึกษาครั้งนี้พบว่า ทั้งชนิดฟันรากเดียวและฟันหลายรากมีตำแหน่งที่พบเชื้อ พอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส ลดลงอย่างมาก และไม่พบว่ามีแตกต่างในการรักษาทั้งสองแบบ ทั้งนี้เนื่องจากการศึกษาในร่องลึกปริทันต์ที่หลงเหลือหลังจากผ่านการรักษาขั้นต้นแล้ว ทำให้มีระดับร่องลึกปริทันต์เริ่มแรกที่ไม่ลึกมากนัก (คือค่าเฉลี่ย 4.31 และ 4.29 มม.) จากที่มีการตอบสนองในการรักษาขั้นต้นแล้ว ทำให้การเกลารากฟันและขูดหินน้ำลายได้เหงือกนั้น สามารถกำจัดสิ่งสะสมที่หลงเหลืออยู่ได้ไม่ยาก และอาจจะเห็นความแตกต่างกันไม่มากนักในการรักษาทั้งสองแบบ รวมถึงความแตกต่างในฟันทั้งสองชนิดอย่างใดก็ดี การศึกษาเพื่อพิสูจน์ประสิทธิภาพของเครื่องมือ ในตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์ในระดับลึกมากนั้น อาจจะให้เห็นความแตกต่างที่ดีกว่า ซึ่งเป็นแนวทางการศึกษาต่อไปในอนาคต

ผลการศึกษาครั้งนี้ สรุปได้ว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันด้วยเครื่องขูดพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยการเกลารากฟันในขั้นต้นแล้ว แต่ยังมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลือพบว่า ให้ผลในการรักษาทั้งผลทางคลินิกและผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อพอร์ไฟโรโมนเนส จิงจิवालิส

ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ การขูดด้วยแรงมือโดยใช้ควเรตต์ และการนำเครื่องพีโซอิเล็กทริกอัลตราโซนิกมาใช้แทนการขูดด้วยควเรตต์ในการรักษาชั้นตอนนี้ ก็เป็นอีกทางเลือกหนึ่งที่สามารถนำมาใช้ได้





บรรณานุกรม

1. Klavan B. International Conference on Research in the Biology of Periodontal disease. Chicago: American Academy of Periodontology 1977:134-135.
2. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J periodontol 1965; 36:177-187.
3. Genco RJ, Evans RT, Ellison SA. Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease. J Am Dent Assoc 1969; 78:1016-1036.
4. Leon LE, Vogel RI. A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcation as evaluated by differential dark-field microscopy. J Periodontol. 1987;58:86.
5. Oda S, Ishikawa I. In vitro effectiveness of newly designed ultrasonic scaler tip for furcation areas. J Periodontol. 1989;60:634.
6. Canis MF, Kramer GM, Pameijer CM. Calculus attachment Review of the literature and findings. J Periodontol. 1979;50:406.
7. Gagnot G, Darcel J, Michel JF Column edited by Mattout P and C. Information Dentaire. 1998;80:1039-1045.
8. Gagnot G, et al. Evolution of the concept of root planning in the treatment of periodontal pockets : Clarfying the concept. Journal de periodontologie & d' implatologie orale. V.21(4102):337-394.
9. Axelsson P.& Lindhe J: The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in school children: result after one and two years, J Clin Periodontol 1974;1:126
10. Cobb CM: Non-surgical pocket therapy: Mechanical, Ann Periodontol 1996;1:443.
11. Lightner LM, O'Leary TJ, Drake RB, et al. Preventive periodontics treatment procedures: results over 46 months, J Periodontol 1971;42:555.
12. Tonetti MA, Muller-Campanile V, Lang NP: Changes in the prevalence of residual pockets and tooth loss in treated periodontal patients during a supportive maintenance care program, J Clin Periodontol 1998;25:1008.
13. Johansson LA, Oster B, Hamp SE. Evaluation of cause-related periodontal therapy and compliance with maintenance care recommendations. J Clin Periodontol 1984; 11:689-699.

14. Wilson TG. Compliance. A review of the literature with possible applications to periodontics. *J periodontol* 1987;58: 706-714.
15. Zhang Y, Luan Q. Effect of supportive periodontal therapy in maintaining the long-term effect of the initial therapy. *Beijing Da Xue Xue Bao*. 2011 Feb 18;43(1):29-33.
16. Michael G, Newman et al. 2009. Carranza's Clinical Periodontology ninth edition. 1194.
17. Cortellini P, Pini-Prato G, Torretti M. Periodontal regeneration of infrabony defects. V. Effect of oral hygiene on longterm-stability, *J Clin Periodontol* 1994;21:606.
18. Lukács L, Gera I. Combined conservative-surgical management of generalized aggressive periodontitis: case presentation. *Fogorv Sz*. 2010 Jun;103(2):59-67.
19. André Busslinger, Kathrin Lampe, Michel Beuchat, Barbara Lehmann. A comparative in vitro study of a magnetostrictive and a piezoelectric ultrasonic scaling instrument. *Journal of Clinical Periodontology* 2001;28:642–649.
20. ชื่นชีวิต, และคณะ. ความปลอดภัยทางคลินิก ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกและจุลชีววิทยา ภายหลังการใช้น้ำยาเอสเซนเชียลยออยล์เป็นตัวระบายความร้อนในการทำความสะดวกผิวรากฟัน ด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายชนิดพีโซอิเล็กทริก [ปริญญาณิพนธ์]. 2552;66-73.
21. Walmsley, A.D., Laird, W.R.E. & Williams, A.R. A model system to demonstrate the role of cavitation activity in ultrasonic scaling. *Journal of dental research*. 1984; 63: 1162-1165.
22. Walmsley, AD, Laird WRE, & Williams AR. Dental plaque removal by cavitation activity during ultrasonic scaling. *J Clin Periodontol* 1988;15:539-543.
23. Boretti G, Zappa U, Graf H, et al. Short-term effects of phase I therapy on crevicular cell populations. *J Periodontol* 1995;66:235-240.
24. Laurell L. Periodontal healing after scaling and root planning with the Kavo Sonicflex and Titan-S sonic scalers. *Swed Dent J* 1990;14:171-177.
25. Adriaens P, et al. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988;59:493.
26. Kingure T, et al. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* in human subgingival plaque at different periodontal pocket depths. Examined by immunohistochemical methods. *J Periodontal Res*. 1995;30:332-341.
27. Jan Lindhe, Thorkild Karring, Niklaus P Lang. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. USA 2003;165.
28. Van Steenberghe TJ, Van der Velden U, Abbas F, de Graaff J. Microbiological and clinical monitoring of non-localized juvenile periodontitis in young adults: a report of 11 cases. *J Periodontol* 1993;64(1):40-7.

29. Young HM, Huang YF, Chou MY. Occurrence of *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in periodontally diseased and healthy subjects. *J Periodontol* 2004;75:1077-1083.
30. Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease. In: Slots J, editor. *Periodontology* 2000;1999:168-238.
31. Genco RJ, Evans RT, Ellison SA. Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1969;78:1016-1036.
32. Wara-aswapati N, Pitiphat W, Chanchaimongkon L, Taweechaisupapong S, Boch JA, Ishikawa I. Red bacterial complex is associated with the severity of chronic periodontitis in a Thai population. *Oral Dis* 2009 Jul;15(5):354-9.
33. Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease. In: Slots J, editor. *Periodontology* 2000;1999:168-238.
34. Kornman KS. Nature of periodontal disease: assessment and diagnosis. *J periodontal Res* 1987;22(3):192-204.
35. Zhang W, Ju J, Rigney T, Tribble GD. Fimbriae of *Porphyromonas gingivalis* are important for initial invasion of osteoblasts, but not for inhibition of their differentiation and mineralization. *J Periodontol* 2011 Jun;82(6):909-16.
36. Komiya Ito A, Ishihara K, Tomita S, Kato T, Yamada S. Investigation of subgingival profile of periodontopathic bacteria using polymerase chain reaction. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2010;51(3):139-44.
37. Loesche WJ, Syed SA, Schmidt E, Morrison EC. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J Periodontol* 1985;56(8):447-56.
38. Savitt ED, Malament KA, Socransky SS, Melcer AJ, Backman KJ. Effects on colonization of oral microbiota by a cast glass-ceramic restoration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1987;7(2):22-35.
39. Tanner AC, Socransky SS, Goodson JM. Microbiota of periodontal pockets losing crestal alveolar bone. *J Periodontal Res* 1984;19(3):279-91.
40. Morrison, EC, Ramford SP, Hill RW. Short-term effect of initial, non-surgical periodontal treatment (hygiene phase). *Journal of Clinical Periodontology* 1980; 7:199-211.
41. Bardersten A, Nilve'us R, Egeberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 1984;11:63-76.
42. Liu JB, Lin L, Pan YP, Wang GH, Li C. Study on *Porphyromonas gingivalis* colonization in patients with periodontitis after periodontal initial therapy. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2008 Aug;43(8):478-82.

43. Bel Y, Ferré J, Escriche B. Quantitative real-time PCR with SYBR Green detection to assess gene duplication in insects: study of gene dosage in *Drosophila melanogaster* (Diptera) and in *Ostrinia nubilalis* (Lepidoptera). *BMC Res Notes* 2011 Mar 28;4:84.
44. Ozbek SM, Ozbek A. Real-time polymerase chain reaction of "red complex" (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, and *Treponema denticola*) in periradicular abscesses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 Nov;110(5):670-4.
45. Al-Hebshi NN, Al-Sharabi AK, Shuga-Aldin HM, Al-Haroni M, Ghandour I. Effect of khat chewing on periodontal pathogens in subgingival biofilm from chronic periodontitis patients. *J Ethnopharmacol* 2010 Dec 1;132(3):564-9.
46. Braga RR, Carvalho MA, Bruña-Romero O, Teixeira RE, Costa JE, Mendes EN, Farias LM Magalhães PP. Quantification of five putative periodontal pathogens in female patients with and without chronic periodontitis by real-time polymerase chain reaction. *Anaerobe* 2010 Jun;16(3):234-9, Epub 2010 Mar 1.
47. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:345-55.
48. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000, 1997;14:12-32.
50. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol* 2000, 1994;5:78-111.
51. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000, 1997;14:9-11.
52. Socransky SS, et al. The microbiota of the gingival crevice area of man I. Total microscopic and viable counts of specific microorganisms. *Arch Oral Biol* 1953;8:275.
53. Paster BJ, et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001;183: 3770-3783.
54. Moore WE, Moore LU. The bacteria of periodontal diseases. *J Periodontol* 2000;5:66.
55. Krose I, Lepp PW, Relman DA. Bacterial diversity within the human subgingival crevice. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:14547.
56. Sigmund S, Socransky, Anne D, Haffajee. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000, 2005;38:135-187.
57. กระทรวงสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 5. 2543.
58. Kolenbrander PE, London J. Adhere Today, here tomorrow oral bacterial adherence. *J Bacteriol* 1993;175:3247.
59. Fletcher M. The physiologic activity of bacteria attached to solid surfaces. *Adv. Microbial physio* 1991;32:53.

60. Kolenbrander PE, Anderson RN. Inhibition of coaggregation between *Fusobacterium nucleatum* and *Porphyromonas* (Bacteriodes) *gingivalis* by lactase and related sugars. *Infect Immun* 1989;57:3204.
61. Kolenbrander PE, et al. Intergeneric coaggregation of oral *Treponema* Spp. With *Fusobacterium* Spp. and intrageneric coaggregation among *Fusobacterium* Spp. *Infect Immun* 1995;63:4584.
62. Socransky SS, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134-144.
63. Socransky SS, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25:134-144.
64. Young HM, Huang YF, Chou MY. Occurrence of *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in periodontally disease and healthy subjects. *J Periodontol* 2004;75: 1077-1083.
65. Dimurro C, et al. Occurrence of *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteriodes forsythus* and *Treponema denticola* in periodontally healthy and disease subjects as determined by an ELIZA technique. *J periodontal* 1997;68:18-23.
66. Kumar PS, et al. New bacterial species associated with chronic periodontitis. *J Dent Res* 2003;82:338-344.
67. Lyons SR, Griffen AL, Leys EJ. Quantitative real time PCR for *Porphyromonas gingivalis* and total bacteria. *J Clin Microbial* 2000;38:2362-2365.
68. Kingure T, et al. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* in human subgingival plaque at different periodontal pocket depths. Examined by immunohistochemical methods. *J Periodontal Res* 1995;30:332-341.
69. Noiri Y, et al. An immunohistochemical study on the localization of *Porphyromonas gingivalis*, *Campyrobacter rectus* and *Actinomyces viscosus* in human periodontal pockets. *J Periodontal Res* 1997;32:598-607.
70. Page CR, Kornman SK. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000;14:24.
71. Slots J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in periodontal disease. In: Slots J, editor. *Periodontology* 2000;1999:168-238.
72. Kornman KS. Nature of periodontal disease: assessment and diagnosis. *J periodontal Res* 1987;22(3):192-204.
73. Loesche WJ, Syed SA, Schmidt E, Morrison EC. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J Periodontol* 1985;56(8):447-56.

74. Savitt ED, Malament KA, Socransky SS, Melcer AJ, Backman KJ. Effects on colonization of oral microbiota by a cast glass-ceramic restoration. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1987;7(2):22-35.
75. Tanner AC, Socransky SS, Goodson JM. Microbiota of periodontal pockets losing crestal alveolar bone. *J Periodontal Res* 1984;19(3):279-91.
76. Van Steenberghe TJ, Van der Velden U, Abbas F, de Graaff J. Microbiological and clinical monitoring of non-localized juvenile periodontitis in young adults: a report of 11 cases. *J Periodontol* 1993;64(1):40-7.
77. Walker C, Gordon J. The effect of clindamycin on the microbiota associated with refractory periodontitis. *J Periodontol* 1990;61(11):692-8.
78. Lamont RJ, Jenkinson HF. Life below the gum line : pathogenic mechanisms of *Porphyromonas gingivalis*. *Microbial Mol Biol Rev* 1998;62(4):1244-63.
79. Greenstein G, Lamster I. Bacterial transsion in periodontal diseases : a critical review. *J Periodontol* 68(5):421-31.
80. Xiemenes Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Microbial composition of supra and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27: 722-723.
81. Ximenez Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Composition of the microbiota of supra and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol* 2000;27:648-657.
82. Choi JI, et al. Clinical microbiological and immunological studies on recent periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1990;17:426-434.
83. Haffajee AD, et al. Clinical microbiological and immunological features of subjects with refractory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988;15:390.
84. Rishi D. Pathirana, Neil M. O' Brien-Simpson and Eric C. Reynolds. Host immune responses to *Porphyromonas gingivalis* antigens. *Periodontology* 2000, 2010;52:218-237.
85. Stanley CH, Lakshmyya K, Stephen W, Caroline AG. Virulence factors of *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontol* 2000;20:170.
86. Stanley CH, Lakshmyya K, Stephen W, Caroline AG. Virulence factors of *Porphyromonase gingivalis*. *Periodontology* 2000;20:168.
87. Carranza *Periodontology*, Tenth edition. Page 722.
88. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986;13:431-440.

89. Becker W, Berg L, Becker BE. Untreated Periodontal disease: a longitudinal study.
J periodontol 1979;50:234-244.
90. วิทยาลัยทันตสาธารณสุข. 2544 กรกฎาคม – ธันวาคม;6(2).
91. วารสารปริทันตวิทยา. 2551;2(1):7-19.
92. Checci L, Pelliccioni GA. Hand versus ultrasonic instrumentation in the removal of endotoxin
from root surface invitro. J Periodontol 1988;59:398.
93. Darby I. Non-surgical management of periodontal disease. Aust Dent J 2009 Sep;54 Suppl
1:S86-95.
94. Carranza Periodontology, Tenth edition Page 723-724.
95. Carranza Periodontology, Tenth edition Page 882.
96. Gagnot G, et al. Evolution of the concept of root planing in the treatment of periodontal
pockets : Clarfying the concept. Journal de periodontologie & d' implantologie orale
21(4102):337-394.
97. Lovdal A, Arno, A, Schei, O, Waerhaug J. Combined effect of subgingival scaling.
98. Tonetti MA, Muller-Campanile V, Lang NP. Changes in the prevalence of residual pockets
and tooth loss in treated periodontal patients during a supportive maintenance care
program. J Clin Periodontol 1998;25:1008.
99. Michael G Newman et al. Carranza's Clinical Periodontology ninth edition 2009;1194
100. Michael G Newman et al. Carranza's Clinical Periodontology ninth edition 2009;1196.
101. Schallhorn RG, Snider LE. Periodontal maintenance therapy. J Am Dent Assoc 1981;
103:227.
102. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man:
the rate of periodontal destruction before 40 years of age. J Periodontol 1978;
49:607-620.
103. Zhang Y, Luan Q. Effect of supportive periodontal therapy in maintaining the long-term
effect of the initial therapy. Beijing Da Xue Xue Bao 2011 Feb 18;43(1):29-33.
104. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal
disease in adults. Journal of clinical periodontology 1978; 5:133-151.
105. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD. A review of longitudinal studies that compared periodontal
therapies. J periodontal 1993 Apr;64(4):243-53.
106. Liu B, Zha XD, Zhang JQ, Zhao X, Pan YP. Evaluation of curative effect of initial therapy
on the patients with aggressive periodontitis. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2010
Dec;28(6):611-4.

107. Shu R, Song ZC, Ge LH, Gu JJ, Cheng L, Xie YF, Li CL, Liu XF, Liu DL. The effect of periodontal initial therapy on chronic periodontitis and subgingival periodontal pathogen. Shanghai Kou Qiang Yi Xue 2010 Jun;19(3):225-7.
108. Jung MH, Park JW, Suh JY, Lee JM. Clinical case report on treatment of generalized aggressive periodontitis. J Periodontal Implant Sci 2010 Oct;40(5):249-53. Epub 2010 Oct 31.
109. Nibali L, Pometti D, Tu YK, Donos N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: a retrospective study. J Clin Periodontol 2011 Jan;38(1):50-7. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01648.x. Epub 2010 Nov 22.
110. Feng HS, Bernardo CC, Sonoda LL, Hayashi F, Romito GA, De Lima LA, Lotufo RF, Pannuti CM. Subgingival ultrasonic instrumentation of residual pockets irrigated with essential oils: a randomized controlled trial. J Clin Periodontol 2011 Jul;38(7):637-43.
111. Serrano C, Torres N, Bejarano A, Cavie M, Castellanos ME. Clinical and microbiological comparison of three non-surgical protocols for the initial treatment of chronic periodontitis. J Int Acad Periodontol 2011 Jan;13(1):17-26.
112. Hellstrom, M-K, et al. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 1996;23:934-940.
113. Uzel NG, Teles FR, Teles RP, Song XQ, Torresyap G, Socransky SS, Haffajee AD. Microbial shifts during dental biofilm re-development in the absence of oral hygiene in periodontal health and disease. J Clin Periodontol 2011 Jul;38(7):612-20.
114. Lisgarten MA, Lindhe J, Hellden LB. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. J Clin Periodontol 1978;5:246-271.
115. Harpers, Robinson P. Correlation of histometric, microbial and clinical indicators of periodontal disease status before and after root planing. J Clin Periodontol 1987;14:190-196.
116. Sbordone L, et al. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planning in human periodontitis. J Periodontol 1990;61:579-584.
117. Mosques T, Lisgarten MA, Phillips RW. Effect of scaling and root planning on the composition of humans subgingival microbial flora. J Periodont Res 1980;15:144-151.
118. Nakib NM, Bissada NF, Simmelink JW, Goldstine SN. Endotoxin penetration into root cementum of periodontally healthy and diseased human teeth. J periodontol 1982;53:368-378.
119. Magnusson I, et al. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. J Clin Periodontol 1984;11:193-207.

120. Greenwell H, Bissada NF. Variations in subgingival microflora from healthy and invention sites using probing depth and bacteriologic identification criteria. *J periodontol* 1984; 55:391-397.
121. Van der velden U, et al. The habital of periodontopathic micro-organisms. *J Clin Periodontol* 1986;13:243-248.
122. Fine D, et al. Reduction of aerosolized bacteria by a pre-procedural rinse. *J Dent Res.* 1991;70:411.
123. Adriaens P, et al. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988;59:493.
124. Tabita PV, Pissada NF, Maybury JE. Effectiveness of supragingival plaque control on the development of subgingival plaque and gingival inflammation in patients with moderate pocket depth. *J Peirodontol* 1981;58:88-93.
125. Liu JB, Lin L, Pan YP, Wang GH, Li C. Study on Porphyromonas gingivalis colonization in patients with periodontitis after periodontal initial therapy. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2008 Aug;43(8):478-82.
126. Farina R, Squarzone MA, Calura G, Trombelli L. Recolonization of the oral cavity by Streptococcus mutans after a combined mechanical/chemical antiseptic protocol. *Minerva Stomatol* 2009 Jun;58(6):247-61.
127. Rosalem W, Rescala B, Teles RP, Fischer RG, Gustafsson A, Figueredo C. Effect of Non-Surgical Treatment on Chronic and Aggressive Periodontitis: Clinical, Immunological and Microbiological Findings. *J Periodontol* 2011 Feb 10.
128. Jansson L, Lagervall M. Periodontitis progression in patients subjected to supportive maintenance care. *Swed Dent J* 2008;32(3):105-14.
129. Allen E, Ziada H, Irwin C, Mullally B, Byrne PJ. Periodontics: 10. Maintenance in periodontal therapy. *Dent Update* 2008 Apr;35(3):150-2, 154-6.
130. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol* 2008 Feb;35(2):165-74.
131. Cosyn J, Van Moer C, De Bruyn H. Guidelines for maintenance care of chronic periodontitis in Belgium. *Rev Belge Med Dent* 1984;2008;63(3):103-7.
132. Renvert S, Persson GR. Supportive periodontal therapy. *Periodontol* 2000 2004;36:179-95.
133. Matulienė G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Bragger U, Zwahlen M, Lang NP. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008 Aug;35(8):685-95.

134. Jan Lindhe, Thorkild Karring, Niklaus P Lang. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. USA 2003;165.
135. Morrison EC, Ramford SP, Hill RW. Short-term effect of initial, non-surgical periodontal treatment (hygiene phase). Journal of Clinical Periodontology 1980;7:199-211.
136. Bardersten A, Nilve'us R, Egeiberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy II. Severely advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 1984;11:63-76.
137. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J periodontol 1965;36:177-187.
138. Lang NP, Tonetti MS, Suter J, Sorrell J, Duff GW, Kornman KS. Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. J Periodontal Res 2000;35:102-107.
139. Kocher T, Konig J, Dzierzon U, Sawaf H, Plagmann HC. Disease progression in periodontally treated and untreated patients – a retrospective study. J Clin Periodontol 2000;27: 866-872.
140. Tonetti MS, Steffen P, Muller-Campanile V, Suvarn J, Lang NP. Initial extractions and tooth loss during supportive care in a periodontal population seeking comprehensive care. J Clin Periodontol 2000;27:824-831.
141. Cattabriga M, Rotundo R, Muzzi L, Nieri M, Verrocchi G, Cario F, Pini Prato G. Retrospective evaluation of the influence of the interleukin-1 genotype on radiographic bone levels in treated periodontal patients over 10 years. J Periodontol 2001;72:767-773.
142. Konig J, Plagmann HC, Langenfeld N, Kocher T. Retrospective comparison of clinical variables between compliant and non-compliant patients. J Clin Periodontol 2001; 28:227-232.
143. Becker W, Becker B, Caffesse R, Kerry G, Ochsenbein C, Morrison E, Prichard J. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery, and modified Widman procedures: Results after 5 years. J Periodontol 2001;72:1675-1684.
144. Sanctis de M, Zucchelli G. Interleukin-1 gene polymorphisms and long-term stability following guided tissue regeneration therapy. J Periodontol 2000;71: 606-613.
145. Ainamo J Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. International Dental Journal 1975;25:229-235.
146. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontologica Scandinavica 1963;21:533-551.

147. Hiroshi Maeda, et al. Quantitative real-time PCR using Taqman and SYBR Green for *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *tetQ* gene and total bacteria. *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 2003; 39:81-86.
148. Axelson P, Lindhe J. The significant of the maintenance care in the treatment of periodontal disease, *J Clin Periodontol* 1981;8:281.
149. Becker W, Becker BE, Berg LE. Periodontal treatment without maintenance: a retrospective study in 44 patients, *J Periodontal* 1984;155:505.
150. Checchi L, Montevecchi M, Gatto MR Trombelli L. Retrospective study of tooth loss in 92 Periodontal patients. *J Clin Periodontol* 2002;29:651.
151. Waerhuag J. Healing of the dentoepithelial junction following sub gingival plaque control, *J periodontol* 1978;49:119.
152. American Academy of Periodontology : Position paper : Periodontal maintenance. *J Periodontal* 2003; 74:1395.
153. Caton JG, Zander HA. The attachment between tooth and gingival tissue after periodic root planning and soft tissue curettage. *J Periodontol* 1979;50:462.
154. Stahl : Repair potential of the soft tissue-root interface. *J Periodontol* 1977;48:545.
155. Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of scaling and root planning on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. Department of Periodontology, The Forsyth Institute, Boston, MA, USA. *J Clin Periodontol* 2000 Jan;27(1):30-6.
156. Preshaw PM, Lauffart B, Zak E, Jeffcoat MK, Barton I. Heasman PA Progression and treatment of chronic adult periodontitis. University of Newcastle upon Tyne, UK. *preshaw.1@osu.edu. J Periodontol* 1999 Oct;70(10):1209-20.
157. สำนักทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 7 พ.ศ. 2555. กรุงเทพมหานคร. โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2556.
158. Klavan B. International conference on research in the biology of periodontal disease. Chicago: American Academy of Periodontology. 1977;18:160-170.
159. Leon LE, Vogel RI. A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcation as evaluated by differential dark-field microscopy. *J Periodontol.* 1987;58(2):86-94.
160. Oda S, Ishikawa I. In vitro effectiveness of newly designed ultrasonic scaler tip for furcation areas. *J Periodontol* 1989;60(11):634-639.

161. Canis MF, Kramer GM, Pameijer CM. Calculus attachment review of the literature and findings. *J Periodontol.* 1979;50(2):406-415.
162. ชื่นชีวิต ทองศิริ. ความปลอดภัยทางคลินิก ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกและจุลชีววิทยาภายหลังการใช้น้ำยาเอสเซนเชียลยออยล์เป็นตัวระบายความร้อนในการทำคามสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่องขูดหินน้ำลายชนิดพีโซอิเล็กทริก(ปริญญานิพนธ์). ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์. มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ: กรุงเทพฯ; 2552.
163. Gagnot G, Darcel J, Michel JF. Die parodontalprophylaxe. *Information Dentaire* 1998;80:1039-1045.
164. Gagnot G, Mora F, Poblete MG, Vachey E, Michel JF, Cathelineau G. Comparative study of manual and ultrasonic instrumentation of cementum surfaces: influence of lateral pressure. *Int J Periodontics Restorative. Dent* 2004;24(2):137-145.
165. Loe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity . *Acta Odontol Scand* 1963;21(Dec):533-551.
166. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964;22(Feb):121-135.
167. Ainamo J, Bay I, Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975;25(4):229-235.
168. Maeda H, Fujimoto C, Haruki Y, et al. Quantitative real-time PCR using taqman and SYBR Green for actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, tetQ gene and total bacteria. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2003;39(1):81-86.
169. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nita H, Umeda M, Nagsawa I. Effect of single- visit full mouth ultrasonic debridement versus quadrant -wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol* 2005;32(7):734-743.
170. Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planning versus same-day full mouth root planing I, Clinical findings. *J Clin Periodontol* 2004;31(2):132-140.
171. Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planning as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32(8):851-859.
172. Jervoe-strom PM, Semaan E, AlAhadab H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S. Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planning. *J Clin Periodontol* 2006;33(3):209-215.

173. Braun A, Krause F, Nolden R, Frentzen M. Subjective intensity of pain during the treatment of periodontal lesions with the VectorTM-system. *J Periodontal Res* 2003;38(2):135-140.
174. Becker W, Becker BE, Berg LE. Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study In 44 patients. *J Periodontol* 1984;155(9):505-509.
175. Ainamo J, Ainamo A . Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care. *J Clin Periodontol* 1996;23(3):232-239.
176. Sugaya T, Kawanami M, Kato H. Accessiblity of an ultrasonic furcation tip to furcation areas of mandibular first and second molars. *J Int Acad Periodontol* 2002;4(4): 132-137.
177. Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1988; 15(7):316-323.
178. Wennstrom JL, Dahlen G, Svensson J, et al. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteriodes gingivalis* and *Bacteroides intermedius*: predictors of attachment loss. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2(4):158-162.



เอกสารรับรองโครงการวิจัยที่เกี่ยวกับงานวิจัยในมนุษย์
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ



เอกสารรับรองโครงการวิจัยที่เกี่ยวกับงานวิจัยในมนุษย์

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ชื่อโครงการ การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและจุลชีววิทยาภายหลังการเกลารากฟันด้วยเครื่อง
ขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิก ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ยังคงมีร่องลึกปริทันต์
หลงเหลืออยู่หลังจากการรักษาขั้นต้นแล้ว

(Clinical and microbiological change after subgingival ultrasonic debridement in
initial phase therapy non-responsive periodontal pockets.)

ชื่อหัวหน้าโครงการ อ.ทพญ.จามรี เสมา

สังกัดหน่วยงาน ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์

รับรองโดย คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย คณะทันตแพทยศาสตร์

ลงนาม.....

(ผศ.ทพญ.นงลักษณ์ สมบุญธรรม)

ประธานคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

วันที่.....

ลงนาม.....

(รศ.ทพ.ดร.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน)

คณบดี คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

วันที่.....



บันทึกข้อความ

ส่วนราชการ ภาควิชาโสตจักษุวิทยา (คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย) โทร. 5126

ที่ ศธ 0519.2.06/ ๙๙ ๕

วันที่ ๒๖ ตุลาคม 2553

เรื่อง เพื่อลงนามในเอกสารรับรองโครงการวิจัย

เรียน คณบดี

ตาม ที่มีการนำเสนอโครงการวิจัย เพื่อขอคำรับรองจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย เมื่อวันที่ 16 กันยายน 2553 นั้น ในการนี้ คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย ได้มีมติรับรองโครงการวิจัย จำนวน 2 เรื่อง และได้แนบเอกสารรับรองโครงการวิจัย มาพร้อมบันทึกนี้

1. โครงการวิจัย เรื่อง การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและจุลชีววิทยาภายหลังการเกลารากฟัน ด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิก ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ยังคงมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่หลังจาก การรักษาขั้นต้นแล้ว
หัวหน้าโครงการวิจัย อ.ทพญ.จามรี เสมา ตั้งกัต ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์
 2. โครงการวิจัยเรื่อง การศึกษาเปรียบเทียบค่าการเปลี่ยนแปลงไฟฟ้าของกล้ามเนื้อ upper trapezius ขณะปฏิบัติงานทางทันตกรรมระหว่างทันตแพทย์ที่มีอาการและไม่มีอาการปวดบริเวณกล้ามเนื้อหลังส่วนบน
หัวหน้าโครงการวิจัย อ.ทพญ.สุธีรา เตชะธนะวัฒน์ ตั้งกัต ภาควิชาทันตกรรมทั่วไป
- จึงเรียนมาเพื่อโปรดทราบและลงนาม

ใน/ท พ.นร

(อาจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.นิรดา ธเนศวร)

กรรมการและเลขานุการ

คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย



บันทึกข้อความ

ส่วนราชการ ภาควิชาโสตจักษุวิทยา (คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย) โทร. 5126

ที่ ศธ 0519.2.06/ ๗๖๕

วันที่ 1๒ ตุลาคม 2553

เรื่อง เพื่อลงนามในเอกสารรับรองโครงการวิจัย

เรียน ประธานกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย

ตาม ที่มีการนำเสนอโครงการวิจัย เพื่อขอคำรับรองจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย เมื่อวันที่ 16 กันยายน 2553 นั้น ในการนี้ คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย ได้มีมติรับรองโครงการวิจัย จำนวน 2 เรื่อง และได้แนบเอกสารรับรองโครงการวิจัย มาพร้อมบันทึกนี้

1. โครงการวิจัย เรื่อง การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและจุลชีววิทยาภายหลังการเกลารากฟัน ด้วยเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิคในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ยังคงมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่หลังจาก การรักษาขั้นต้นแล้ว

หัวหน้าโครงการวิจัย อ.ทพญ.จามรี เสม่า สังกัด ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์ฯ

2. โครงการวิจัยเรื่อง การศึกษาเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงไฟฟ้าของกล้ามเนื้อ upper trapezius ขณะปฏิบัติงานทางทันตกรรมระหว่างทันตแพทย์ที่มีอาการและไม่มีอาการปวดบริเวณกล้ามเนื้อหลังส่วนบน

หัวหน้าโครงการวิจัย อ.ทพญ.สุธิดา เศรษฐะวัฒนะ สังกัด ภาควิชาทันตกรรมทั่วไป

จึงเรียนมาเพื่อโปรดทราบและลงนาม

นางสาว อรุณพร

(อาจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.นิรดา ชเนศวร)

กรรมการและเลขานุการ

คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย



บันทึกข้อความ

ส่วนราชการ ภาควิชาโสตศูวิทยา (คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย) โทร. 5126

ที่ ศธ 0519.2.06/ ๔๖๖

วันที่ ๔๐ ตุลาคม 2553

เรื่อง ขอส่งเอกสารรับรองโครงการวิจัย

เรียน อ.ทพญ.จามรี เสมอ

ตามที่ ท่านได้เสนอโครงการวิจัย เรื่อง การเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและจุลชีววิทยาภายหลังการ
เกลารากฟันด้วยเครื่องชุดได้เหงือกอัลตราโซนิกในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ยังคงมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลือ
ภายหลังจากรักษาขั้นต้นแล้ว เพื่อขอคำรับรองจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย
เมื่อวันที่ 16 กันยายน 2553 นั้น ในการนี้ คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย ได้มีมติรับรอง
โครงการวิจัยดังกล่าวและได้แนบเอกสารรับรองโครงการวิจัย มาพร้อมบันทึกนี้

จึงเรียนมาเพื่อทราบ

ในคา ทนกว

(อาจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.นิรดา รัตนสุวรรณ)

กรรมการและเลขานุการ

คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมในการทำวิจัย

ตัวงาน.....วันที่.....

โดยผู้ส่งเอกสาร ลงนาม

วันที่ 18 / 10 / ๕๓



ประวัติย่อผู้วิจัย

ประวัติย่อผู้วิจัย

ชื่อ ชื่อสกุล	ดลหทัย อูมะนันท์
วันเดือนปีเกิด	9 มีนาคม 2524
สถานที่เกิด	จังหวัดนครสวรรค์
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	307/19 ซอย 3/5 ถนนประชาชื่น แขวงทุ่งสองห้อง เขตหลักสี่ กรุงเทพมหานคร 10210
ตำแหน่งหน้าที่การงานปัจจุบัน	ข้าราชการตำแหน่งทันตแพทย์ชำนาญการ
สถานที่ทำงานปัจจุบัน	ฝ่ายทันตกรรม โรงพยาบาลบ่อทอง จังหวัดชลบุรี

ประวัติการศึกษา

พ.ศ. 2542

มัธยมศึกษาตอนปลาย
จาก โรงเรียนราชวินิต มัธยม
กรุงเทพมหานคร

พ.ศ. 2548

ทันตแพทยศาสตรบัณฑิต
จาก มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ วิทยาเขตหาดใหญ่

พ.ศ. 2557

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาปริทันตวิทยา
จาก มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ