

ผลของการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่ออักเสบในซีรัมของผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ

ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน* สุภาณี คำรงโษิต** ปิยาพัชร์ เฉลิมสิทธิวงศ์***
แพรว จิตตินันท์****

บทคัดย่อ

โรคปริทันต์อักเสบนอกจากจะทำให้เกิดการอักเสบเฉพาะที่แล้ว ยังสามารถก่อให้เกิดภาวะการอักเสบแบบทั่วร่างกาย เห็นได้จากการตรวจพบปริมาณสารสื่ออักเสบทั้งในบริเวณอวัยวะปริทันต์และในกระแสเลือดของผู้ป่วย และหากผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบมีภาวะของโรคเบาหวานร่วมด้วย จะทำให้ปริมาณสารสื่ออักเสบเพิ่มขึ้นมากกว่าปกติ การรักษาโรคปริทันต์ทำให้สารสื่ออักเสบต่างๆ มีปริมาณลดลง ซึ่งเป็นการช่วยลดภาวะการอักเสบของร่างกาย การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงของสภาพอวัยวะปริทันต์และระดับสารสื่ออักเสบในกระแสเลือด 7 ชนิด ได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน-1เบตา อินเตอร์ลิวคิน-6 อินเตอร์ลิวคิน-10 ทูเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์-แอลฟา ซี-รีแอคทีฟโปรตีน วาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ และทรอมโบโมดูลิน ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วยภายหลังได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก โดยทำการคัดเลือกอาสาสมัครจำนวน 36 คน ที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางถึงรุนแรง ให้การรักษาโรคปริทันต์อักเสบ แล้วประเมินผลภายหลังรักษาพบว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก สามารถทำให้ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ลดลง และเพิ่มระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้นได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหลังรักษา 1 เดือน และ 3 เดือน และยังส่งผลให้ปริมาณสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ มีแนวโน้มเปลี่ยนแปลงที่ดีขึ้น โดยเฉพาะวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์

คำสำคัญ: การเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียว สารสื่ออักเสบ โรคเบาหวานชนิดที่ 2 เครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก

*รองศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110

**อาจารย์ ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110

***ทันตแพทย์ชำนาญการ แผนกทันตกรรม โรงพยาบาลบางปลาหม้อ อำเภอ บางปลาหม้อ จังหวัด สุพรรณบุรี 72150

****ทันตแพทย์ชำนาญการพิเศษ แผนกทันตกรรม โรงพยาบาลบางใหญ่ อำเภอ บางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี 11140

Effect of One Visit Subgingival Debridement on Serum Inflammatory Mediators in Type 2 Diabetes Mellitus-Periodontitis Patients

Narongsak Laosrisin* Supanee Damrongkosit** Piyaphat Chalernsittiwong***
Pare Jittinun****

Abstract

Periodontitis not only causes local inflammation but also is dependently associated with systemic inflammatory conditions, as seen by correlation of inflammatory mediators localized in periodontium and within blood flow of the entire body. Especially in patients with periodontitis modified by systemic factors such as diabetes mellitus, which found to have higher level of inflammatory mediators than healthy. Periodontal therapy is able to decrease the inflammatory mediators and bring about to reduce systemic inflammation. The purpose of this study was to evaluate the changes of periodontal clinical parameters and serum inflammatory mediators (interleukin-1 β , tumor necrosis factor- α , interleukin-6, interleukin-10, C-reactive protein, vascular endothelial growth factor and thrombomodulin) in the type 2 DM-periodontitis patients after receiving only full mouth subgingival debridement within one visit by using piezoelectric ultrasonic device. Thirty-six participants who were diagnosed to be diabetes type 2 and moderate to severe chronic periodontitis were enrolled in this study. All subjects were received periodontal treatment. The results showed that pocket depth reduction and clinical attachment gain were statistically significant after 1 and 3 months after treatment and tends to improve serum inflammatory mediators in periodontitis-diabetes mellitus type 2 patients and significantly reduced vascular endothelial growth factor serum levels

Key words: One visit subgingival debridement, Inflammatory mediators, Type 2 diabetes mellitus, Piezoelectric ultrasonic scaler

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

**Lecturer, Department of Conservative Dentistry and Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University, Sukhumvit 23, Wattana, Bangkok 10110

***Dentist, Bangplama Hospital, Bang Pla Ma District Suphanburi 72150 Thailand

****Dentist, Bangyai Hospital, Bang Yai District, Nonthaburi 11140 Thailand

บทนำ

เป็นที่ทราบกันว่าโรคเบาหวาน (diabetes mellitus) มีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) อย่างมาก โดยพบว่าโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่งที่ส่งเสริมให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ[1] ซึ่งจะพบความชุก (prevalence) และการลุกลาม (progression) ของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยเบาหวานมีระดับที่รุนแรงมากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน[2,3] โรคเบาหวานเป็นสภาวะที่เกิดจากความผิดปกติของร่างกายในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ทำให้มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) ซึ่งมีสาเหตุมาจากความผิดปกติในการหลั่งอินซูลิน หรือการทำหน้าที่ของอินซูลินบกพร่อง หรือทั้งสองอย่างร่วมกัน ผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานมักพบภาวะแทรกซ้อนในร่างกายได้ เช่น ทำให้เกิดโรคจอประสาทตา (retinopathy) โรคไต (nephropathy) โรคเกี่ยวกับเส้นประสาท (neuropathy) และภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดใหญ่ (macrovascular complication) ซึ่งทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) ตามมาภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้เกี่ยวข้องกับโดยตรงกับการมีน้ำตาลในเลือดสูงเป็นเวลานาน[4] ในขณะที่โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคติดเชื้อในช่องปากที่ทำให้เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์ ได้แก่ เนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกเบ้าฟัน โดยมีเชื้อก่อโรคที่สำคัญ คือ แบคทีเรียชนิดแกรมลบที่ไม่ต้องการออกซิเจน (gram negative anaerobic bacteria)

ปัจจุบันเชื่อว่าความสัมพันธ์ระหว่างโรคเบาหวานและโรคปริทันต์อักเสบเป็นแบบสองทาง (two-way relationship)[5] นอกจากโรคเบาหวานจะส่งผลให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบที่รุนแรงแล้ว ในทางกลับกันโรคปริทันต์อักเสบก็มีผลให้การควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวานทำได้ไม่ดี[6] โดยโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่ทำให้เกิดการอักเสบของ

อวัยวะปริทันต์ ซึ่งสามารถตรวจพบการเพิ่มขึ้นของสารสื่ออักเสบเฉพาะที่ในน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid; GCF) หรือในเนื้อเยื่อเหงือกจากบริเวณที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ เช่น อินเตอร์ลิวคิน-1เบตา (interleukin-1 β ; IL-1 β) ทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา (tumor necrosis factor- α ; TNF- α) อินเตอร์ลิวคิน-6 (interleukin-6; IL-6) พรอสตาแกลนดิน-อี2 (prostaglandins E2; PGE2)[7] วาสคูลาร์ เอ็นโดทีเลียล โกรทแฟกเตอร์ (vascular endothelial growth factor; VEGF)[8] และทรอมโบโมดูลิน (thrombomodulin; THROM)[9] นอกจากนี้ยังสามารถพบสารสื่ออักเสบบางชนิดในกระแสเลือดของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบมีปริมาณสูงขึ้นด้วย ได้แก่ ทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา อินเตอร์ลิวคิน-6 อินเตอร์ลิวคิน-1เบตา และซี-รีแอคทีฟโปรตีน[10-13] จากข้อมูลการตรวจพบสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดเหล่านี้แสดงให้เห็นว่า โรคปริทันต์อักเสบไม่ได้ก่อให้เกิดการอักเสบเฉพาะบริเวณอวัยวะปริทันต์ด้วยการสร้างสารสื่ออักเสบเฉพาะที่เท่านั้น แต่ยังคงส่งผลให้เกิดภาวะการอักเสบแบบทั่วร่างกาย จากการเพิ่มขึ้นของสารสื่ออักเสบในกระแสเลือด อันเนื่องมาจากการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ

จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าอินเตอร์ลิวคิน-6 ทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา และซี-รีแอคทีฟโปรตีนมีความสัมพันธ์ต่อการเกิดภาวะต้านอินซูลิน (insulin resistance)[3] ส่งผลให้การควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วยทำได้ยากมากขึ้น การรักษาโรคปริทันต์อักเสบเป็นการรักษาที่มีส่วนช่วยลดภาวะการอักเสบทั่วร่างกาย[13] จึงทำให้ระดับสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดเหล่านี้ลดลง อินซูลินสามารถกลับมาทำหน้าที่ได้ตามปกติ[14] ซึ่งการรักษาโรคปริทันต์อักเสบระยะเริ่มแรก ตามหลักการสำคัญจำเป็นต้องกำจัด

แบคทีเรียซึ่งสะสมอยู่ในรูปแบบไบโอฟิล์ม (biofilm) และหินน้ำลายซึ่งเป็นแหล่งสะสมของจุลชีพก่อโรค ด้วยวิธีการที่เรียกว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ร่วมกับการสอนการดูแลอนามัยช่องปาก คือ การสอน การแปรงฟัน และการทำความสะอาดซอกฟันมีการศึกษา พบว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันโดยการ แบ่งทำทีละส่วน อาจทำให้เกิดการติดเชื้อซ้ำจากตำแหน่ง ที่ยังไม่ได้รับการรักษาไปยังตำแหน่งที่ได้รับการรักษา แล้ว [15-17] จึงทำให้มีผู้เสนอแนวคิดการขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวขึ้น จาก การศึกษาของซันชวีตและคณะ(2552) และสุกานีและ คณะ(2556) ได้ศึกษาผลการรักษาด้วยการเกลารากฟัน ให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก พบว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จใน ครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิด พิโซอิเล็กทริก ร่วมกับการสอนอนามัยช่องปาก สามารถ ปรับปรุงสภาพอวัยวะปริทันต์ให้ดีขึ้น [18,19] และมีแนวโน้มช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือด ของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ ร่วมด้วยได้ [19] ทั้งนี้ยังไม่มีการวิจัยใดที่ศึกษาถึง ผลการเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่ออักเสบภายหลังจาก การรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและ เกลารากฟันในเสร็จในครั้งเดียวในผู้ป่วยเบาหวาน มาก่อน ดังนั้นงานวิจัยนี้จึงเป็นงานวิจัยต่อยอดโดยใช้ อาสาสมัครกลุ่มเดียวกัน แต่ทำการศึกษาเพิ่มเติมถึง การเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่ออักเสบในกระแสเลือด ที่เกี่ยวข้องกับการแสดงการอักเสบทั่วร่างกาย และ สารสื่ออักเสบที่เกี่ยวข้องกับภาวะการเปลี่ยนแปลงของ หัวใจและหลอดเลือด รวมทั้งสิ้น 7 ชนิดในผู้ป่วยเบาหวาน ชนิดที่ 2 ที่มีโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย ภายหลังให้ การรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปาก ให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิค ชนิดพิโซอิเล็กทริก

วัตถุประสงค์และวิธีการ

โครงการวิจัยนี้ศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวาน ชนิดที่ 2 ซึ่งอยู่ในการรักษาของแพทย์โรงพยาบาล บางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี และเป็นผู้ป่วยที่มารับการ รักษาทางทันตกรรมของโครงการออกหน่วยทันตกรรม พระราชทาน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัย ศรีนครินทรวิโรฒ ผู้ป่วยทุกคนยังคงได้รับการรักษา โรคเบาหวานจากแพทย์ตามปกติ โดยไม่ได้มีการปรับ เปลี่ยนรูปแบบการรักษา หรือขนาดของยาแต่อย่างใด มีเกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยเข้าร่วมในการวิจัย ได้แก่ อาสาสมัครต้องมีพื้นฐานชีวิตอย่างน้อย 15 ปี เป็นโรค ปริทันต์อักเสบเรื้อรังระดับปานกลางถึงรุนแรง โดยมี ร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป อย่างน้อย 4 ตำแหน่ง มีการสูญเสียระดับการยึดเกาะ ของอวัยวะปริทันต์มากกว่า 4 มิลลิเมตรขึ้นไปได้รับการ วินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และอยู่ในการ รักษาของแพทย์ ส่วนเกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยออกจาก การวิจัย คือ มีโรคทางระบบเกี่ยวกับการอักเสบเรื้อรัง หรือภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น โรคไขข้ออักเสบ ความผิดปกติของกระเพาะอาหารและลำไส้ โรคผิวหนังอักเสบ โรคหลอดเลือดอักเสบ โรคระบบทางเดินหายใจอุดตัน อยู่ในระหว่างตั้งครรภ์ ให้นมบุตร หรือรับประทานยา คุมกำเนิด ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะภายใน 6 เดือน ที่ผ่านมา หรือได้รับการรักษาด้วยยาต้านการอักเสบภายใน 3 เดือนที่ผ่านมาได้รับการทำความสะอาดรากฟันหรือ คลยกรรมปริทันต์ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา สูบบุหรี่หรือ เป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง โดยอาสาสมัครทุกคนจะได้รับการชี้แจงรายละเอียดเกี่ยวกับโครงการวิจัย พร้อมทั้ง ยินยอมเข้าร่วมโครงการในแบบยินยอมอาสาสมัคร (informed consent) โดยจะเข้าร่วมโครงการตลอด สามารถมาตามนัดและติดตามผลการรักษาได้ ซึ่ง โครงการวิจัยนี้ได้รับการสนับสนุนเงินทุนวิจัยจาก งบประมาณแผ่นดิน และเงินรายได้มหาวิทยาลัย ศรีนครินทรวิโรฒปี พ.ศ. 2555 และได้ผ่านความเห็นชอบ จากคณะกรรมการตรวจสอบจริยธรรมงานวิจัยใน มนุษย์ คณะทันตแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

การตรวจสภาวะปริทันต์

อาสาสมัครทุกคนจะได้รับการตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์จากทันตแพทย์สาขาปริทันต์วิทยาทั้งหมด 3 ครั้ง ได้แก่ ก่อนการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน โดยการตรวจครั้งแรกนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อคัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมในโครงการวิจัย ตลอดจนเป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับผู้ป่วยแต่ละคน และการตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์อีกสองครั้งจะทำภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน 1 เดือนและ 3 เดือน เพื่อตรวจดูการเปลี่ยนแปลงของสภาพอวัยวะปริทันต์ภายหลังการรักษา ค่าพารามิเตอร์ที่ตรวจวัด ได้แก่ ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (probing depth; PD) และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (clinical attachment level; CAL) โดยฟันแต่ละซี่จะทำการบันทึกทั้งหมด 6 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลาง (mesio-buccal) ด้านแก้มตรงกลาง (mid-buccal) ด้านแก้มไกลกลาง (disto-buccal) ด้านลิ้นใกล้กลาง (mesio-lingual) ด้านลิ้นตรงกลาง (mid-lingual) และด้านลิ้นไกลกลาง (disto-lingual) โดยใช้ไซโรบ (PCP-UNC 15, Hu-Friedy, Chicago, IL, USA)

การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน

ภายหลังการตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์ อาสาสมัครทั้งหมดจะได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จทั้งปากในครั้งเดียว โดยไม่ใช้ยาชาเฉพาะที่ด้วยเครื่องขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก (P5 Newtron XS, Satelec, Merignac, France) ร่วมกับหัวขูดใต้เหงือกชนิดโลหะล้วน H4L และ H4R จากทันตแพทย์สาขาปริทันต์วิทยาที่มีความชำนาญในการใช้เครื่องขูดอัลตราโซนิค โดยมีน้ำกลั่นเป็นตัวหล่อเย็น และผู้ป่วยจะได้รับคำแนะนำเกี่ยวกับการควบคุมอนามัยช่องปากภายหลังการรักษา ประกอบด้วย การสอนแปรงฟัน การใช้แปรงซอกฟันทำความสะอาดระหว่างฟัน ทั้งนี้ผู้ป่วยไม่ได้รับยาปฏิชีวนะใดๆ ทั้งทางระบบหรือเฉพาะที่ รวมถึงไม่ได้รับการกระตุ้นซ้ำอย่างต่อเนื่องในการดูแลสุขภาพอนามัยช่องปากด้วยตัวเอง

การวัดปริมาณสารสื่ออักเสบในกระแสเลือด

ทำการเจาะเลือดอาสาสมัครจากหลอดเลือดดำบริเวณข้อพับแขนปริมาณ 5 มิลลิลิตร จำนวนทั้งหมด 3 ครั้ง โดยเจาะเลือดครั้งแรกก่อนผู้ป่วยได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ส่วนการเจาะเลือดครั้งที่สองและสาม เจาะภายหลังการรักษาแล้ว 1 เดือนและ 3 เดือน ตามลำดับ จากนั้นนำเลือดไปตรวจหาปริมาณสารสื่ออักเสบ โดยนำเลือดที่เก็บได้ตั้งทิ้งไว้ให้เกิดการแข็งตัว จากนั้นนำมาปั่นด้วยเครื่องเหวี่ยงที่ความเร็ว 1000xg เป็นเวลา 15 นาที แยกส่วนที่เป็นซีรัมเก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อใช้ในการวิเคราะห์ปริมาณสารสื่ออักเสบตามขบวนการ ELISA ต่อไป ซึ่งการตรวจปริมาณสารสื่ออักเสบทั้งหมดจะใช้ชุดตรวจสำเร็จรูป และดำเนินการตามคำแนะนำของบริษัทผู้ผลิต ในการวิเคราะห์ปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา อินเตอร์ลิวคิน-6 อินเตอร์ลิวคิน-10 และทูเมอร์เนโครซิส แฟคเตอร์-แอลฟา จะใช้ชุดตรวจสำเร็จรูปของ Quantikine[®] ELISA (Quantikine[®] ELISA, R&D system, Minneapolis, USA) ความเข้มข้นต่ำสุดที่สามารถตรวจพบ (sensitivity) สำหรับอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา 0.5 pg/ml อินเตอร์ลิวคิน-6 1.6 pg/ml อินเตอร์ลิวคิน-10 2.0 pg/ml และทูเมอร์เนโครซิส แฟคเตอร์-แอลฟา 3.5 pg/ml สำหรับการวิเคราะห์ปริมาณซี-รีแอกทีฟโปรตีน วาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ และทรอมโบโมดูลิน จะใช้ชุดตรวจสำเร็จรูปของ LEGEND MAX[™] ELISA (LEGEND MAX[™] ELISA, BioLegend, San Diego, CA, USA) ความเข้มข้นต่ำสุดที่สามารถตรวจพบสำหรับซี-รีแอกทีฟโปรตีน 0.01 ng/ml วาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ 5.0 pg/ml และทรอมโบโมดูลิน 7.82 pg/ml

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

การวิเคราะห์ข้อมูลจะแบ่งการวิเคราะห์ออกเป็นสองแบบ ได้แก่ การวิเคราะห์ข้อมูลตามระดับการลุกลามของโรค (progression of disease) และการวิเคราะห์ข้อมูลตามการตอบสนองต่อการรักษา (responsiveness of the treatment) โดยการวิเคราะห์

ข้อมูลตามระดับการลุกลามของโรค จะใช้ค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในตำแหน่งที่มากกว่า 4 มิลลิเมตรขึ้นไปเมื่อเริ่มต้นมาเป็นเกณฑ์ในการแบ่งออกเป็นสองกลุ่ม คือ กลุ่มที่มีการลุกลามของโรคน้อย (ค่าเฉลี่ย 4-6 มิลลิเมตร) และกลุ่มที่มีการลุกลามของโรครุนแรง (ค่าเฉลี่ยมากกว่า 6 มิลลิเมตร) ส่วนการวิเคราะห์ข้อมูลตามการตอบสนองต่อวิธีรักษา จะใช้ค่าเฉลี่ยการเพิ่มขึ้นของการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ (attachment gain) ภายหลังรักษาแล้ว 3 เดือน มาเป็นเกณฑ์ในการแบ่งเป็นสองกลุ่ม คือ กลุ่มผู้ป่วยที่มีการตอบสนองต่อการรักษาดี (ค่าเฉลี่ยตั้งแต่ 1 มิลลิเมตรขึ้นไป) และกลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี (ค่าเฉลี่ยต่ำกว่า 1 มิลลิเมตร)

นำข้อมูลวิเคราะห์ผลทางสถิติ ตรวจสอบการกระจายของข้อมูลด้วย Skewness และ Kurtosis และทำการวิเคราะห์ความแปรปรวนเมื่อมีการวัดซ้ำในแต่ละค่าพารามิเตอร์ด้วย Repeated Measures

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มอาสาสมัคร

Demographic characteristics	All subjects (n=36)	Progression (n=36)		Responsiveness (n=36)	
		Non-progressive group (n=23)	progressive group (n=13)	Non-responsive group (n=22)	responsive group (n=14)
Age (years) mean \pm SD	55.83 \pm 7.98	54.78 \pm 8.45	57.69 \pm 6.99	55.0 \pm 8.67	57.0 \pm 6.89
min-max	37-67	37-67	44-65	37-67	44-65
Gender (female/male)	25/11	5/17	6/7	16/6	9/5
Mean remaining teeth (n)	22.31 \pm 4.50	22.739 \pm 3.85	19.77 \pm 9.37	21.95 \pm 4.70	22.86 \pm 4.28

ผลการเปลี่ยนแปลงสภาวะปริทันต์ และสารสื่ออักเสบ ในกระแสเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด

ผลการเปลี่ยนแปลงสภาวะปริทันต์แสดงด้วยค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วงก่อนและหลังการรักษา โดยพบว่าค่าเฉลี่ยดังกล่าวลดลงอย่าง

ANOVA เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยรายคู่ในช่วงเวลาต่างๆ (multiple comparisons) ด้วย Bonferroni's correction และวิเคราะห์ความแตกต่างระหว่างกลุ่มด้วย Independent-samples t-test ที่นัยสำคัญทางสถิติเมื่อ p value <0.05

ผลการทดลอง

ในการศึกษานี้ มีอาสาสมัครที่มีคุณสมบัติตามเกณฑ์เข้าร่วม 36 คน อายุเฉลี่ย 55.83 \pm 7.98 ปี เป็นเพศหญิง 25 คน และเพศชาย 11 คน มีพันธุกรรมชาติเหลืออยู่ในช่องปากเฉลี่ย 22.31 \pm 4.50 ซี่ โดยได้มีการจำแนกอาสาสมัครดังกล่าวตามการวิเคราะห์ระดับการลุกลามของโรค โดยเป็นกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคน้อยจำนวน 23 คน และกลุ่มที่มีการลุกลามของโรครุนแรงจำนวน 13 คน และตามการตอบสนองต่อวิธีการรักษา โดยเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดีจำนวน 22 คน และกลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาดีจำนวน 14 คน ดังแสดงในตารางที่ 1

มีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.001) ภายหลังการรักษา 1 เดือน และ 3 เดือน ดังแสดงในตารางที่ 2 และรูปที่ 1 (รูป PD; A และ CAL; A)

ผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณสารสื่ออักเสบพบว่าวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ภายหลังการรักษา 1 เดือน และ 3 เดือน ส่วนปริมาณสารสื่อ

อักเสบชนิดอื่นพบการเปลี่ยนแปลงทั้งมากขึ้นและลดลง แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงในตารางที่ 2 และรูปที่ 1

ตารางที่ 2 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกและระดับสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดของอาสาสมัครทั้งหมด ณ ช่วงเวลาต่างๆ

	Baseline	1 month	3 months
PD (mm)	3.72 ± 0.78	3.14 ± 0.67**	3.07 ± 0.69**
CAL (mm)	4.80 ± 1.14	4.33 ± 1.19**	4.27 ± 1.17**
IL-1 β (pg/ml)	36.59 ± 56.56	48.78 ± 94.49	30.45 ± 33.0
IL-6 (pg/ml)	200.16 ± 159.57	202.96 ± 277.43	255.92 ± 341.01
IL-10 (pg/ml)	423.22 ± 925.69	351.60 ± 641.80	478.78 ± 860.59
TNF- α (pg/ml)	320.97 ± 163.99	344.14 ± 169.26	322.80 ± 116.88
VEGF (pg/ml)	2441.92 ± 1942.26	2013.38 ± 1524.32*	1490.82 ± 1073.32*
CRP (μ g/ml)	65.53 ± 25.70	60.77 ± 27.51	63.80 ± 28.64
Thrombomodulin (ng/ml)	123.24 ± 28.32	128.22 ± 34.99	129.83 ± 35.51

**ความแตกต่างจากก่อนการรักษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา

*ความแตกต่างจากก่อนการรักษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา

ผลการเปลี่ยนแปลงสภาวะปริทันต์ และสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดของอาสาสมัครเมื่อวิเคราะห์ตามการลุกลามของโรค

เมื่อพิจารณาผลการเปลี่ยนแปลงสภาวะปริทันต์ พบว่าค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ของทั้งกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคมามาก และกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคน้อยมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มพบว่า กลุ่มที่มีการลุกลามของโรคมามากมีค่าเฉลี่ยความลึกร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่ากลุ่มที่มีการลุกลามของโรคน้อยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ทั้งก่อนและหลังการรักษา ดังในแสดงตารางที่ 3 และรูปที่ 1 (รูป PD; B และ CAL; B)

ส่วนปริมาณสารสื่ออักเสบพบว่า วาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์มีค่าลดลงอย่างเห็นได้ชัดในทั้งสองกลุ่มภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน ดังแสดงในตารางที่ 3 และรูปที่ 1 (รูป VEGF; B)

ผลการเปลี่ยนแปลงสภาวะปริทันต์ และสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดของอาสาสมัครเมื่อวิเคราะห์ตามการตอบสนองต่อการรักษา

ในกลุ่มอาสาสมัครที่ตอบสนองต่อการรักษาดี มีค่าเฉลี่ยการเพิ่มระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ภายหลังรักษาแล้ว 3 เดือน เท่ากับ 1.67 ± 0.51 มิลลิเมตร และกลุ่มอาสาสมัครที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี มีค่าเฉลี่ยดังกล่าวเท่ากับ 0.64 ± 0.33 มิลลิเมตร ซึ่งมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) โดยพบว่าภายหลังการรักษาทั้งสองกลุ่ม

มีค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มพบว่า ภายหลังจากการรักษา 3 เดือน กลุ่มที่มีการตอบสนองต่อการรักษาดีมีค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์น้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ดังแสดงในตารางที่ 4 และรูปที่ 1 (รูป PD; C และ CAL; C)

ส่วนปริมาณสารสื่ออักเสบพบว่า วาสคิวลาร์ เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ของกลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาดีมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ภายหลังจากการรักษา 3 เดือน และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มพบว่า ภายหลังจากการรักษา 1 เดือน ปริมาณวาสคิวลาร์ เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ในกลุ่มอาสาสมัครที่ตอบสนองต่อการรักษาดีมีค่ามากกว่ากลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ดังแสดงในตารางที่ 4 และรูปที่ 1 (รูป VEGF; C)

ตารางที่ 3 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกและระดับสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดของอาสาสมัครกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคน้อย และกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคมมาก ณ ช่วงเวลาต่างๆ

		Baseline	1 month	3 months
PD (mm)	Progressive group	4.19 ± 0.79	3.56 ± 0.77**	3.50 ± 0.86**
	Non-progressive group	3.46 ± 0.65	2.90 ± 0.48**	2.83 ± 0.44**
CAL(mm)	Progressive group	6.82 ± 0.58	6.0 ± 0.74**	5.81 ± 0.94**
	Non-progressive group	5.38 ± 0.45	4.36 ± 0.85**	4.32 ± 0.90**
IL-1β (pg/ml)	Progressive group	50.24 ± 73.70	87.82 ± 144.72	36.15 ± 42.81
	Non-progressive group	28.88 ± 44.20	26.71 ± 37.0	27.23 ± 26.65
IL-6 (pg/ml)	Progressive group	168.71 ± 152.70	130.40 ± 90.02	117.50 ± 56.14
	Non-progressive group	217.94 ± 163.93	243.98 ± 336.39	334.16 ± 406.89
IL-10 (pg/ml)	Progressive group	240.76 ± 262.59	231.55 ± 287.04	190.96 ± 243.69
	Non-progressive group	526.35 ± 1137.92	419.45 ± 722.69	641.45 ± 1034.04
TNF-α (pg/ml)	Progressive group	359.89 ± 231.88	415.41 ± 229.66	318.37 ± 129.51
	Non-progressive group	298.97 ± 109.79	303.86 ± 110.04	325.31 ± 112.39
VEGF (pg/ml)	Progressive group	2844.40 ± 1932.72	2244.64 ± 1075.04	1728.79 ± 1258.54
	Non-progressive group	2214.42 ± 1952.99	1882.67 ± 1736.87	1356.32 ± 957.3
CRP (µg/ml)	Progressive group	68.93 ± 25.76	66.46 ± 22.67	60.59 ± 29.62
	Non-progressive group	63.61 ± 26.05	57.56 ± 29.89	65.60 ± 28.57
Thrombomodulin (ng/ml)	Progressive group	122.89 ± 3.88	129.26 ± 34.74	130.61 ± 50.73
	Non-progressive group	123.44 ± 26.19	127.57 ± 35.9	129.38 ± 24.53

**ความแตกต่างจากก่อนการรักษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.001$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา

‡ ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่ม ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา

ตารางที่ 4 แสดงผลการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกและระดับสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดของผู้ป่วยกลุ่มที่มีการตอบสนองต่อการรักษาดี และกลุ่มที่มีการตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี ณ ช่วงเวลาต่างๆ

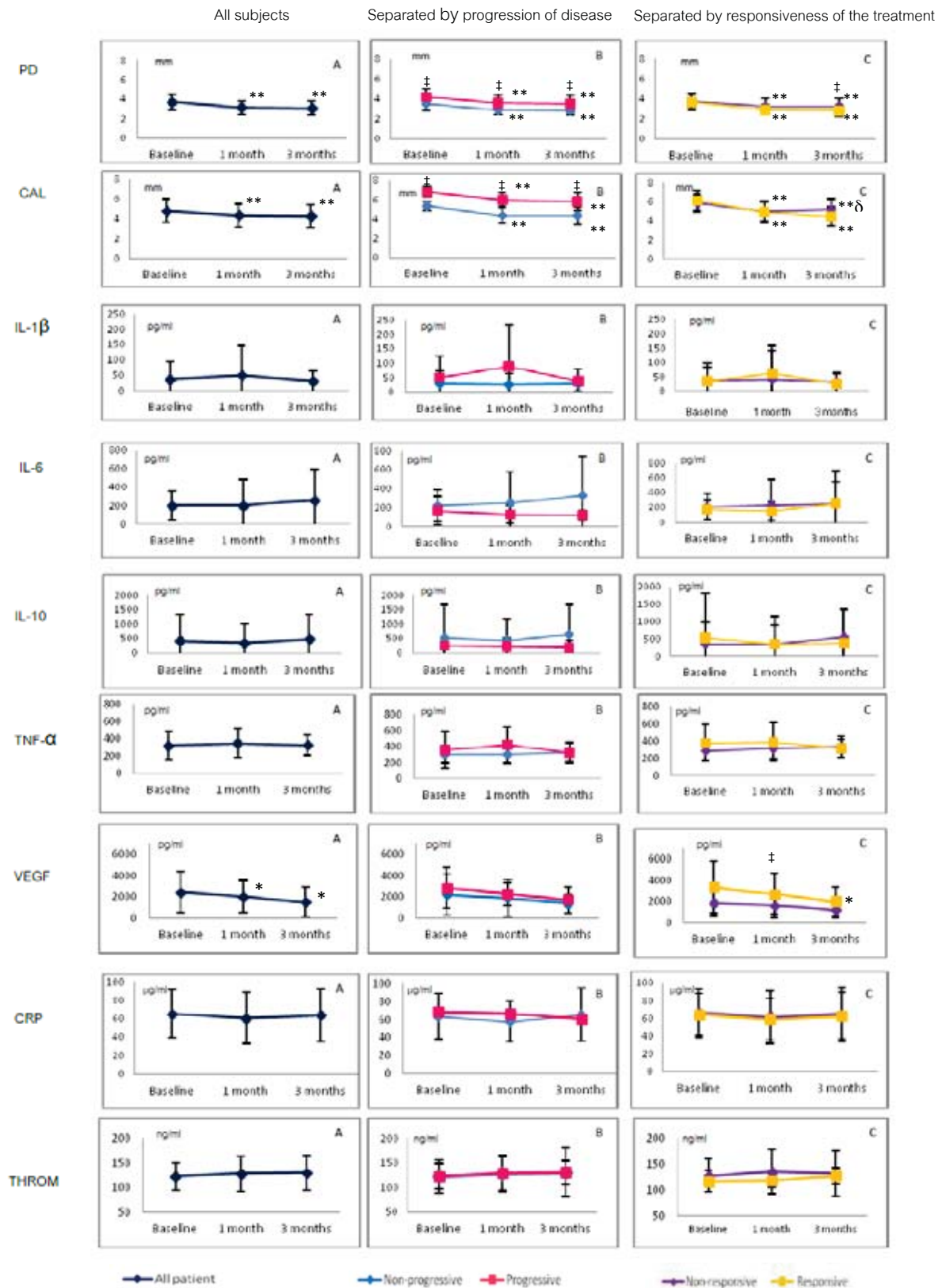
		Baseline	1 month	3 months
PD (mm)	Responsive group	3.65 ± 0.77	2.93 ± 0.47**	2.78 ± 0.46**
	Non-Responsive group	3.76 ± 0.80	3.27 ± 0.75**	3.26 ± 0.76**
CAL(mm)	Responsive group	6.10 ± 0.78	4.94 ± 1.15**	4.43 ± 1.16**
	Non-Responsive group	5.78 ± 0.89	4.95 ± 1.15**	5.13 ± 1.10**
IL-1β (pg/ml)	Responsive group	34.82 ± 45.88	62.30 ± 118.78	27.93 ± 34.30
	Non-Responsive group	37.71 ± 63.44	40.17 ± 77.10	32.05 ± 32.98
IL-6 (pg/ml)	Responsive group	178.19 ± 127.0	152.25 ± 125.13	250.95 ± 429.65
	Non-Responsive group	214.14 ± 178.68	235.24 ± 340.26	259.08 ± 281.98
IL-10 (pg/ml)	Responsive group	538.86 ± 1271.56	352.29 ± 796.66	380.80 ± 956.73
	Non-Responsive group	349.63 ± 642.40	351.15 ± 541.88	541.12 ± 810.71
TNF-α (pg/ml)	Responsive group	375.59 ± 214.66	387.80 ± 222.97	308.94 ± 106.75
	Non-Responsive group	286.20 ± 114.18	316.36 ± 120.89	331.63 ± 124.51
VEGF (pg/ml)	Responsive group	3359.31 ± 2493.30	2676.84 ± 1940.21	1991.78 ± 1401.79*
	Non-Responsive group	1858.13 ± 1233.22	1591.18 ± 1030.55	1172.04 ± 655.62
CRP (µg/ml)	Responsive group	64.61 ± 23.88	59.11 ± 23.34	62.99 ± 26.68
	Non-Responsive group	66.12 ± 27.34	61.83 ± 30.34	64.31 ± 30.42
Thrombomodulin (ng/ml)	Responsive group	116.57 ± 21.20	118.26 ± 13.38	127.04 ± 16.10
	Non-Responsive group	127.49 ± 31.78	134.55 ± 42.68	131.60 ± 43.96

**ความแตกต่างจากก่อนการรักษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.001$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา

*ความแตกต่างจากก่อนการรักษา (baseline) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา

δ ความแตกต่างจากภายหลังรักษา 1 เดือน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่ม ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา

‡ ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่ม ($p < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบในแต่ละช่วงเวลา



รูปที่ 1 แสดงการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและสารสื่ออักเสบในซีรัม ณ ช่วงเวลาต่างๆ

**Significantly lower than at baseline ($p < 0.001$) *Significantly lower than baseline ($p < 0.05$)

δ Significantly lower than at 1 month ($p < 0.05$) ‡ Significant between group ($p < 0.05$)

บทวิจารณ์

การศึกษานี้ได้มีการนำอ็อกกลูทหนึ่งเข้ามาใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก ซึ่งให้ผลการรักษาทางคลินิกไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับการเกลารากฟันแบบดั้งเดิมที่ใช้ควิเวรต์ [20-23] เครื่องมือชนิดนี้ทำให้ทันตแพทย์มีความสะดวกสบายมากขึ้น ลดความรู้สึกรำคาญของผู้ป่วยระหว่างรักษา จึงช่วยลดความจำเป็นของการใช้ยาชาเฉพาะที่ อีกทั้งยังสามารถลดระยะเวลาในการรักษาลง [24] นอกจากนี้การชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียว จะช่วยลดโอกาสการก่อตัวขึ้นใหม่ของคราบแบคทีเรียจากตำแหน่งที่ยังไม่ได้รับการรักษาไปยังตำแหน่งที่ได้รับการรักษาแล้ว [15-17] ซึ่งการรักษาให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริกนี้จะช่วยลดการบาดเจ็บต่อเหงือก รวมถึงลดจำนวนครั้งของการมาพบทันตแพทย์เมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาแบบแบ่งทำทีละส่วนด้วยควิเวรต์ [25,26] จึงเป็นอีกวิธีการรักษาหนึ่งที่เหมาะสมกับกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานที่เข้าร่วมในการศึกษานี้ เนื่องจากผู้ป่วยเบาหวานจะมีการหายของแผลช้า เกิดการติดเชื้อง่าย และยังเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่เข้าถึงบริการด้านสาธารณสุขน้อย มีเวลาจำกัดในการเข้ารับการรักษา

เนื่องด้วยผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบแต่ละคนมีการดำเนินโรคที่แตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับปฏิกิริยาการตอบสนองของร่างกายต่อเชื้อก่อโรคปริทันต์ในคราบจุลินทรีย์ที่ไม่เหมือนกัน หรืออาจมีปัจจัยอื่นทั้งปัจจัยเฉพาะที่ (local factors) หรือปัจจัยทางระบบ (systemic factors) เป็นตัวส่งเสริมการเกิดโรค และเมื่อได้รับการรักษาไม่ว่าจะเป็นทางโรคปริทันต์ หรือทางโรคเบาหวานก็ตาม ย่อมพบว่าผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาได้ดีมากน้อยแตกต่างกัน ดังนั้นในการศึกษานี้ผู้วิจัยจึงได้แบ่งกลุ่มอาสาสมัครเพื่อวิเคราะห์ความแตกต่างระหว่างกลุ่มตามการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ และตามการตอบสนองต่อการรักษาทางคลินิก จากผลการศึกษา

พบว่าภายหลังรักษาโรคปริทันต์อักเสบแล้ว อาสาสมัครทั้งหมดมีการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ดีขึ้น โดยพบค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน เมื่อวิเคราะห์โดยแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามการลุกลามของโรคพบว่าทั้งสองกลุ่มมีค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ และค่าเฉลี่ยระดับการยึดของอวัยวะปริทันต์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังได้รับการรักษาโรคปริทันต์แล้วเช่นเดียวกัน นอกจากนี้ยังพบว่าในกลุ่มอาสาสมัครที่ตอบสนองต่อการรักษาดี มีค่าเฉลี่ยการเพิ่มระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายหลังการรักษา 3 เดือนตรงตำแหน่งที่มีความลึกเริ่มต้นมากกว่า 4 มิลลิเมตร มากกว่ากลุ่มอาสาสมัครที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มพบว่าภายหลังการรักษา 3 เดือนค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ในกลุ่มที่มีการตอบสนองต่อการรักษาดีมีค่าน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการรักษาโรคปริทันต์อักเสบโดยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริกสามารถปรับปรุงสภาพอวัยวะปริทันต์ของผู้ป่วยให้ดีขึ้นได้ทั้งในกลุ่มที่มีการลุกลามของโรครุนแรง และกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคน้อย โดยจะเห็นได้ว่าการลดลงของร่องลึกปริทันต์ และการได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ยังคงมีอยู่ต่อเนื่องแม้จะผ่านไปแล้ว 3 เดือนหลังการรักษา ซึ่งผลสอดคล้องกับการศึกษาของซันชีวิต และคณะ (2552) ที่ทำการศึกษาเกี่ยวกับผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกของการทำความสะอาดผิวรากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องชุดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริก ซึ่งได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่มีโรคทางระบบพบว่าค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลง ได้ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น ภายหลังการรักษา 3 เดือน [19]

ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบพบว่าปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา และทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟาในกระแสเลือดของอาสาสมัครทั้งหมดมีการเปลี่ยนแปลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งแตกต่างจากงานวิจัยของ Navarro-Sanchez และคณะ (2007) และ Konopka และคณะ (2012) ที่ศึกษาผลของการเปลี่ยนแปลงสารสื่ออักเสบในน้ำเหลืองเหงือกภายหลังจากการรักษาโรคปริทันต์ในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน พบว่าปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา และทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ [27,28] ที่เป็นเช่นนี้อาจเนื่องจากการกวัดปริมาณสารสื่ออักเสบต่างบริเวณกัน แต่จากงานวิจัยของ Santos และคณะ (2012) ให้ผลการศึกษาที่สอดคล้องกับการศึกษาอื่น โดยพบปริมาณทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา ในกระแสเลือดของผู้ป่วยเบาหวานมีการเปลี่ยนแปลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติภายหลังการรักษา [29] อย่างไรก็ตามเมื่อแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามการลุกลามของโรคพบว่า สารสื่ออักเสบอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา และทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา มีค่าแตกต่างกันอย่างชัดเจนระหว่างกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคมกและกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคน้อย โดยทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา ในกลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคมก มีค่ามากกว่ากลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคน้อยภายหลังการรักษา 1 เดือน และปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-1เบตา ในกลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคมก มีค่ามากกว่ากลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคน้อยภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน จากการศึกษาที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่าสารสื่ออักเสบทูเมอร์เนโครซิส แฟคเตอร์-แอลฟา และอินเตอร์ลิวคิน-1เบตามีส่วนเกี่ยวข้องกับการทำลายอวัยวะปริทันต์ [30-32] สามารถตรวจพบระดับอินเตอร์ลิวคิน-1เบตาเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งตรงตำแหน่งที่มีการอักเสบ และอยู่ในระหว่างที่มีการทำลายเนื้อเยื่อ [33] ส่วนทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟาจะเป็นตัวหลักในการส่งสัญญาณให้แก่

เซลล์ เพื่อให้เกิดการตายแบบอะพอพโตซิส (apoptosis) สามารถทำให้เกิดการละลายตัวของกระดูก [33,34] ด้วยเหตุนี้อาจทำให้กลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคมกซึ่งเป็นกลุ่มที่มีทำลายของอวัยวะปริทันต์มากกว่า ตรวจพบปริมาณทูเมอร์ เนโครซิส แฟคเตอร์-อัลฟา และอินเตอร์ลิวคิน-1เบตาได้มากกว่ากลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคน้อย

บทบาทของอินเตอร์ลิวคิน-6 สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้างเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) ซึ่งจะมีปริมาณมากขึ้นในเนื้อเยื่อเหงือกที่มีการอักเสบหรือบริเวณที่มีการทำลายของเนื้อเยื่อ อีกทั้งยังตรวจพบปริมาณเพิ่มสูงขึ้นในน้ำเหลืองเหงือก และในซีรัมของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบด้วย [35] จากการศึกษาอื่นพบว่า ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-6 ในกระแสเลือดเปลี่ยนแปลงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Talbert และคณะ (2006) ที่ไม่พบความแตกต่างของระดับอินเตอร์ลิวคิน-6 ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคเบาหวาน [30] O'Connell และคณะ (2008) ได้ศึกษาระดับอินเตอร์ลิวคิน-6 ในกระแสเลือดของผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ดีและเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ผู้ป่วยถูกแบ่งเป็นสองกลุ่มคือกลุ่มที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเพียงอย่างเดียวหรือได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบร่วมกับการให้ยาปฏิชีวนะทางระบบ อย่างไรก็ตามในภายหลังเมื่อทำการวิเคราะห์ข้อมูล ได้มีการรวมกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดเข้าด้วยกัน เพื่อผลทางสถิติทำให้พบว่าปริมาณอินเตอร์ลิวคิน 6 ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ภายหลังการรักษา [35] ซึ่งค่าที่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิตินี้อาจเป็นผลจากกลุ่มที่ได้รับยาปฏิชีวนะทางระบบร่วมด้วยจึงทำให้ผลไม่สอดคล้องกับการศึกษาอื่น

ปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-10 ในกระแสเลือด ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในอาสาสมัครทั้งหมด พบว่ามีค่าเพิ่มขึ้นภายหลังรักษา 3 เดือนอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สอดคล้องกับการศึกษาของ

Goutoudi และคณะ (2004) ที่พบว่าหลังจากรักษาโรคปริทันต์อักเสบด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน 3 เดือน ปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-10 เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[36] อย่างไรก็ตาม เมื่อแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามการลุกลามของโรค พบว่าในกลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคมากมีค่าอินเตอร์ลิวคิน-10 น้อยกว่ากลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคน้อยภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือนทั้งนี้จากการศึกษาที่ผ่านมาเชื่อว่าอินเตอร์ลิวคิน-10 มีบทบาทสำคัญในการยับยั้งการอักเสบและการทำลายของเนื้อเยื่อ โดยจะไปยับยั้งการผลิตอินเตอร์ลิวคิน-1 เบตา อินเตอร์ลิวคิน-6 และทูเมอร์ เนโครซิส แฟกเตอร์-อัลฟา มีงานวิจัยที่แสดงว่าในเนื้อเยื่อเหงือกบริเวณที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบจะมีปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-10 ต่ำกว่าบริเวณที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ และในบริเวณที่มีเลือดออกขณะโพรบ (bleeding on probing) จะพบปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-10 ในระดับต่ำกว่าเช่นเดียวกัน [36] จึงอาจเป็นเหตุผลที่ทำให้กลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคมาก ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีการอักเสบ และการทำลายของอวัยวะปริทันต์มากกว่าสามารถตรวจพบปริมาณอินเตอร์ลิวคิน-10 ในกระแสเลือดต่ำกว่าอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคน้อย อย่างไรก็ตาม ผลดังกล่าวไม่พบมีความสอดคล้องในการวิเคราะห์กลุ่มที่มีการตอบสนองต่อการรักษาใดๆเลย ส่วนสารชนิดอื่นที่บ่งชี้ถึงการอักเสบ และการทำลายของหลอดเลือดที่พบได้ในกระแสเลือดถูกสร้างมาจากตับ ได้แก่ ซี-รีแอคทีฟโปรตีน ถูกสร้างมาจากตับเพื่อตอบสนองต่อการอักเสบหรือการติดเชื้อ ซึ่งซี-รีแอคทีฟโปรตีนที่เพิ่มขึ้นนี้เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ปัจจุบันได้มีการศึกษาอย่างแพร่หลายเกี่ยวกับซี-รีแอคทีฟโปรตีนที่สัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบและโรคทางระบบอื่นๆ โดยพบว่าระดับของซี-รีแอคทีฟโปรตีนจะสูงในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบซึ่งมีการละลายของกระดูก[37] จึงอาจกล่าวได้ว่าการติดเชื้อของอวัยวะปริทันต์ทำให้ระดับซี-รีแอคทีฟ

โปรตีนในกระแสเลือดสูงขึ้น [38-40] ในงานวิจัยนี้ ภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันพบว่าปริมาณซี-รีแอคทีฟโปรตีนในกระแสเลือดมีการเปลี่ยนแปลงลดลงเล็กน้อยภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือนอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งให้ผลเช่นเดียวกับการศึกษาของChristgau และคณะ(1998)[41]และเมื่อแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามการลุกลามของโรคพบความแตกต่างระหว่างกลุ่มเพียงเล็กน้อยซึ่งการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อยของซี-รีแอคทีฟโปรตีนภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน อาจด้วยเพราะปริมาณซี-รีแอคทีฟโปรตีนยังสัมพันธ์กับปัจจัยทางระบบอื่นๆ ด้วย เช่น ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง และภาวะอ้วน ซึ่งมีการศึกษาของ Leinonen และคณะ (2003) พบว่าระดับความเข้มข้นของซี-รีแอคทีฟโปรตีนมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับดัชนีมวลกายในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 อีกด้วย [42]

สารบ่งชี้ว่าสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ ในสภาวะปกติจะมีบทบาทเกี่ยวกับการหายของแผล ส่วนบทบาทในผู้ป่วยโรคเบาหวานนั้น พบว่ามีความสำคัญในการเกิดความผิดปกติของหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน (diabetic vasculopathy) นำไปสู่การเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ของโรคเบาหวานได้ จากงานวิจัยนี้การรักษาโรคปริทันต์อักเสบทำให้สารบ่งชี้ว่าสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ในกระแสเลือดมีค่าลดลงภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Prapulla และคณะ (2007) ที่ทำการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบซึ่งได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันไปแล้ว 8 สัปดาห์ ปริมาณวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ในน้ำเหลืองเหงือกมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[43] เมื่อแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามการลุกลามของโรคพบว่า ภายหลังการรักษา 1 เดือนและ 3 เดือน กลุ่มที่มีการลุกลามของโรคมากมีค่าปริมาณวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์มากกว่ากลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลาม

ของโรคน้อย เนื่องด้วยการศึกษาวัดปริมาณวาสคิวลาร์ เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ในน้ำเหลืองเหงือกที่ผ่าน มาแสดงให้เห็นว่า ตำแหน่งที่มีการทำลายของอวัยวะ ปริทันต์จะพบวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ ปริมาณมากกว่าตำแหน่งอวัยวะปริทันต์ปกติ [8] และ ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจะมีปริมาณสารดังกล่าว สูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคเหงือกอักเสบ และกลุ่ม ผู้ป่วยมีอวัยวะปริทันต์ปกติ ตามลำดับ [43] ในงาน วิจัยนี้ กลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคมากเป็น กลุ่มที่อาสาสมัครที่มีทำลายของการยึดเกาะของอวัยวะ ปริทันต์มาก ทำให้มีปริมาณวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียล โกรทแฟกเตอร์เฉพาะที่มาก และส่งผลต่อเนื่องไปสู่ การเพิ่มปริมาณวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ ในกระแสเลือด จึงอาจทำให้ตรวจพบปริมาณวาสคิวลาร์ เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ในกระแสเลือดมากกว่า กลุ่มอาสาสมัครที่มีการลุกลามของโรคน้อย และเมื่อ พิจารณาค่าวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ โดยแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามการตอบสนองต่อการ รักษาพบว่า อาสาสมัครที่มีการตอบสนองต่อการรักษาดี มีค่าวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์เมื่อเริ่มต้น มากกว่ากลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี และภายหลัง ที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ไปแล้วค่าวาสคิวลาร์ เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ในกลุ่มที่ตอบสนองต่อการ รักษาดีมีการเปลี่ยนแปลงลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติภายหลังการรักษา 3 เดือน ($p < 0.05$) ในขณะที่ กลุ่มอาสาสมัครที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี มีการ เปลี่ยนแปลงค่าวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ ลดลงเพียงเล็กน้อย แม้จะมีการกล่าวถึงวาสคิวลาร์ เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ว่ามีบทบาทสำคัญ เกี่ยวข้องกับกระบวนการหายของแผล ซึ่งตามปกติ กระบวนการหายของแผลนั้นจะมีการหลั่งสารสื่ออักเสบ ต่างๆ ออกมาจำนวนมากรวมถึงวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียล โกรทแฟกเตอร์ด้วย เพื่อเพิ่มความสามารถในการซึมผ่าน ของหลอดเลือดให้มากขึ้นนำไปสู่การสร้างเนื้อเยื่อ แกรนูเลชัน (granulation tissue) รวมทั้งมีบทบาท ในการกระตุ้นให้เกิดการสร้างเส้นเลือดใหม่ โดยที่การ

สร้างเนื้อเยื่อแกรนูเลชันในกระบวนการหายของแผล ดังกล่าวอาจเกิดในช่วงแรกของการหายของโรคปริทันต์ จะเห็นได้ว่ากลุ่มอาสาสมัครที่ตอบสนองต่อการรักษา ดีมีระดับวาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ค่อยๆ ลดลงภายหลังการรักษา 1 เดือน แต่ก็ยังมีปริมาณที่สูง อยู่ และจะลดลงอย่างเห็นได้ชัดจนอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติภายหลังการรักษา 3 เดือน ซึ่งเป็นระยะเวลา ที่กระบวนการหายของแผลสมบูรณ์ขึ้น ร่างกายไม่มีความจำเป็นที่ต้องขับสารสื่ออักเสบชนิดนี้ออกมามาก ดังนั้นกลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาดีจึงตรวจพบปริมาณ วาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ลดลงอย่าง มีนัยสำคัญทางสถิติหลังการรักษา 3 เดือน

ทอมโบโมดูลินเป็นตัวบ่งชี้หนึ่งที่บ่งชี้ถึงการ ทำลายของผนังหลอดเลือด [44] ในการศึกษาไม่พบ การเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณ สารทอมโบโมดูลินภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน เมื่อแบ่งอาสาสมัครตามการลุกลามของโรคแล้ว เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ระยะเวลาต่างๆ พบว่าปริมาณ ทอมโบโมดูลินมีค่าแตกต่างกันเพียงเล็กน้อยเท่านั้น มีรายงานการศึกษาที่ตรวจหาปริมาณทอมโบโมดูลิน ในน้ำเหลืองเหงือกของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบพบว่า บริเวณที่เป็นมีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 3 มิลลิเมตรขึ้นไป จะตรวจพบปริมาณทอมโบโมดูลินมากกว่าบริเวณที่มี ร่องลึกปริทันต์น้อยกว่า 3 มิลลิเมตร [9] และจากการ ศึกษาของ Ushida และคณะ (2008) ซึ่งได้ทำการศึกษา ผลของการเปลี่ยนแปลงปริมาณสารทอมโบโมดูลิน ในกระแสเลือดภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จภายในครั้งเดียวในผู้ป่วยที่ไม่มี โรคทางระบบ พบว่าปริมาณทอมโบโมดูลินลดลงอย่าง มีนัยสำคัญทางสถิติ โดยให้ข้อเสนอแนะเพิ่มเติมเกี่ยวกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้เสร็จภายใน ครั้งเดียวว่า อาจมีผลกระทบต่อการทำหน้าที่ของระบบ หลอดเลือดภายในร่างกายที่มากกว่าการแบ่งทำทีละ ส่วน ซึ่งเป็นผลมาจากภาวะการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ เหงือกที่มากกว่า [45] แต่ผลการวิจัยนี้แสดงให้เห็นแล้วว่า ภายหลังการรักษาโรคปริทันต์ด้วยการขูดหินน้ำลาย

และเกลารากฟันให้เสร็จภายในครั้งเดียว ปริมาณสาร
ทอมโบโมดูลินไม่ได้เพิ่มสูงขึ้น จึงทำให้มั่นใจได้ว่าการ
รักษาโรคปริทันต์ด้วยกลยุทธ์นี้ไม่ได้ไปกระตุ้นให้เกิด
การทำหน้าที่ที่ผิดปกติของระบบหลอดเลือดในผู้ป่วย
เบาหวานแต่อย่างใด

เมื่อพิจารณาค่าสารสื่ออักเสบ ที่เกี่ยวข้องกับ
ระบบหลอดเลือด ไม่ว่าจะเป็นซี-รีแอคทีฟโปรตีน
วาสคิวลาร์เอนโดทีเลียลโกรทแฟกเตอร์ และทอมโบ
โมดูลินภายหลังการรักษาโรคปริทันต์ สารสื่ออักเสบ
ดังกล่าวก็ไม่ได้มีแนวโน้มที่สูงขึ้นแสดงให้เห็นว่าการ
รักษาโรคปริทันต์ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลาร
ากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่องขูดใต้เหงือก
อัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริกไม่ได้เพิ่มความเสี่ยง
หรือทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะโรคหัวใจ
และหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวานระหว่างการรักษา
และยังพบว่าในระหว่างการวิจัยนี้ก็ไม่มียุผู้ป่วยคนใด
เลยที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาที่มากขึ้นทั้งที่การศึกษานี้
ไม่ได้ไปปรับเปลี่ยนรูปแบบการรักษาโรคเบาหวานที่
ผู้ป่วยได้รับจากแพทย์ ผู้ป่วยยังคงได้รับเฉพาะยา
รับประทานเพื่อควบคุมระดับน้ำตาล (oral hypoglycemic
drugs) ตามปกติที่เคยได้รับ

จากการศึกษานี้จะเห็นได้ว่าระดับสารสื่ออักเสบ
ในกระแสเลือดที่ตรวจหลายชนิดมีการเปลี่ยนแปลง
อย่างไม่ชัดเจน ผลการศึกษา มีทั้งสอดคล้อง และ
ไม่สอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมา ทั้งนี้อาจเป็นเพราะ
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในงานวิจัยยังไม่เพียงพอที่จะใช้สรุปผล
ประกอบกับเป็นการตรวจวัดปริมาณสารสื่ออักเสบใน
กระแสเลือด ซึ่งปัจจัยอื่นๆ ในร่างกายอาจส่งผลทำให้
เกิดความแปรปรวน เช่น เกิดภาวะการอักเสบในอวัยวะ
ส่วนอื่นที่ไม่สามารถระบุได้ เป็นต้น ดังนั้นทิศทาง
ปริมาณสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดจึงอาจไม่เป็น
ไปตามที่ตรวจวัดได้จากน้ำเหลืองเหงือก

บทสรุป

ผลจากการศึกษานี้พบว่า การขูดหินน้ำลาย
และเกลารากฟันทั้งปากให้เสร็จในครั้งเดียวด้วยเครื่อง
ขูดใต้เหงือกอัลตราโซนิคชนิดพีโซอิเล็กทริกสามารถ
ปรับปรุงสภาพอวัยวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคเบาหวาน
ชนิดที่ 2 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบให้ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ
ทางสถิติในช่วงเวลา 3 เดือนหลังการรักษา และส่งผล
ต่อการเปลี่ยนแปลงสารสื่ออักเสบในกระแสเลือดของ
ผู้ป่วยมีแนวโน้มที่ดีขึ้น โดยเฉพาะวาสคิวลาร์เอนโดที
เลียลโกรทแฟกเตอร์

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณพระคุณมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
สำหรับทุนสนับสนุนการวิจัย คณาจารย์และเจ้าหน้าที่
ประจำภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์
ขอขอบพระคุณ ทพญ. แพรว จิตตินันท์ ที่กรุณา
ติดต่อประสานงาน ให้โครงการออกหน่วยทันตกรรม
พระราชทานเป็นไปด้วยความเรียบร้อย ขอขอบคุณ
เจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้องจากคณะทันตแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เจ้าหน้าที่ฝ่ายทันตกรรม
และห้องเจาะเลือด โรงพยาบาลบางใหญ่ ทุกท่านที่ใ้
ความช่วยเหลือในขั้นตอนต่างๆ ของงานวิจัยให้ดำเนิน
งานเสร็จสิ้นไปด้วยดี และขอขอบคุณอาสาสมัคร
ทุกท่านที่สละเวลามาเข้าร่วมโครงการวิจัยในครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Soskolne WA, Klinger A. The relationship
between periodontal disease and diabetes: an
overview. Ann Periodontol 2001; 6: 91-98.
2. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ.
Periodontal disease in non-insulin-dependent
diabetes mellitus. J Periodontol 1991; 62(2):123-
131.

3. Mealey BL, Oates TW. Diabetes Mellitus and Periodontal Disease AAP-Commissioned review. *J Periodontol* 2006; 77(8): 1289-1303.
4. Association Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. In: *Diabetes Care* 2007; S42-47.
5. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998; 3(1): 51-61.
6. Montoya-Carralero JM, Saura-Pérez M, Canteras-Jordana M, Morata-Murcia IM. Reduction of HbA1c levels following nonsurgical treatment of periodontal disease in type 2 diabetics. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15(5): e808-812.
7. Lacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol* 2001; 6(1): 125-137.
8. Booth V, Young S, Cruchley A, Taichman NS, Paleolog E. Vascular endothelial growth factor in human periodontal disease. *J Periodontal Res* 1998; 33(8): 491-499.
9. Matsuyama T, Tokuda M, Izumi Y. Significance of thrombomodulin release from gingival epithelial cells in periodontitis patients. *J Periodontal Res* 2008; 43(4): 379-385.
10. Engebretson S, Chertog R, Nichols A, Hey-Hadavi J, Celenti R, Grbic J. Plasma levels of tumour necrosis factor-alpha in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 18-24.
11. Loos B. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol* 2005; 76(11suppl): 2106-2115.
12. Bretz WA, Weyant RJ, Corby PM, Ren D, Weissfeld L, Kritchevsky SB, et al. Systemic inflammatory markers, periodontal diseases, and periodontal infections in an elderly population. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1532-1537.
13. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J Dent Res* 2005; 84: 269-273.
14. Iwamoto Y, Nishimura F, Nakagawa M, Sugimoto H, Shikata K, Makino H, et al. The effect of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor-alpha and glycated hemoglobin level in patients with type 2 diabetes. *J Periodontol* 2001; 72(6): 774-778.
15. Quirynen M, Van Steenberghe D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol* 1996; 67(10): 986-993.
16. Greenstein G, Lamster I. Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. *J Periodontol* 1997; 68(5): 421-431.
17. Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, Van Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogens jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol* 2001; 28(6): 499-507.
18. สุภานี ดำรงโฆษิต, ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน. ผลการรักษาด้วยการเกลารากฟันให้เสร็จในครั้งเดียวต่อการเปลี่ยนแปลงทางคลินิก และระดับฮีโมโกลบิน เอวันซีของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคเบาหวาน ชนิดที่ 2 (วิทยานิพนธ์ระดับปริญญาโท). ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์. มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ, กรุงเทพมหานคร; 2556.

19. ชื่นชีวิต ทองศิริ, ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน, นวรัตน์ วราอัศวปติเจริญ. ความปลอดภัยทางคลินิก ผลการเปลี่ยนแปลงลักษณะทางคลินิกและจุลชีววิทยา ภายหลังการใช้น้ำยาเอสเซนเชียลออลย์เป็นตัวระบาย ความร้อนในการทำคามสะอาดผิวรากฟันด้วยเครื่องขูด หินน้ำลายชนิดพีโซอิเล็กทริก. (วิทยานิพนธ์ระดับปริญญาโท). ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรม ประดิษฐ์. มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ, กรุงเทพฯ-มหานคร; 2552.
20. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Nitta H, Umeda M, Nagasawa T, et al. Effect of single-visit full mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol* 2005; 32(7): 734-743.
21. Apatzidou DA, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full mouth root planing I, Clinical findings. *J Clin Periodontol* 2004; 31(2): 132-140.
22. Wennström JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32(8): 851-859.
23. Jervøe-Storm PM, Semaan E, AlAhadab H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S. Clinical outcomes of quadrant root planing versus fullmouth root planning. *J Clin Periodontol* 2006; 33(3): 209-215.
24. Braun A, Krause F, Nolden R, Frentzen M. Subjective intensity of pain during the treatment of periodontal lesions with the Vector™-system. *J Periodontal Res* 2003; 38(2): 135-140.
25. Walmsley AD, Lea SC, Landini G, Moses AJ. Advances in power driven pocket/ root instrumentation. *J Clin Periodontol* 2008; 35(8 Suppl): 22-28.
26. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, Sakellari D, Vouros I, Konstantinidis A. A Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial. *J Clin Periodontol* 2009; 36(2): 132-141.
27. Navarro-Sanchez AB, Faria-Almeida R, Bascones-Martinez A. A Effect of non-surgical periodontal therapy on clinical and immunological response and glycaemic control in type 2 diabetic patients with moderate periodontitis. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 835-843.
28. Konopka L, Pietrzak A, Brzezinska-Blaszczyk E. Effect of scaling and root planing on interleukin-1b, interleukin-8 and MMP-8 levels in gingival crevicular fluid from chronic periodontitis patients. *J Periodont Res* 2012; 47: 681-688.
29. Santos VR, Ribeiro FV, Lima JA, Miranda TS, Feres M, Bastos MF, et al. Partial- and full-mouth scaling and root planing in type 2 diabetic subjects: a 12-mo follow-up of clinical parameters and levels of cytokines and osteoclastogenesis-related factors. *J Periodontal Res* 2012; 47: 45-54.
30. Talbert J, Elter J, Jared HL, Offenbacher S, Southerland J, Wilder RS. The effect of periodontal therapy on TNF-alpha, IL-6 and metabolic control in type 2 diabetics. *J Dent Hyg* 2006; 80(2): 7

31. Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser MS, Prostack L, Haffajee AD, Socransky SS. Levels of interleukin 1 beta in tissue from sites of active periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1991; 18(7): 548-554.
32. Heasman PA, Collins JG, Offenbacher S. Changes in crevicular fluid levels of interleukin -1 beta, leukotriene B4, prostaglandin E2, thromboxane B2 and tumour necrosis factor alpha in experimental gingivitis in humans. *J Periodontal Res* 1993; 28(4): 241-247.
33. Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. *J Periodontal Res* 1993; 28(6): 500-510.
34. Yamamoto M, Fujihashi K, Hiroi T, McGhee JR, Van Dyke TE, Kiyono H. Molecular and cellular mechanisms for periodontal diseases: role of Th1 and Th2 type cytokines in induction of mucosal inflammation. *J Periodontal Res* 1997; 32(1): 115-119.
35. O'Connell PA, Taba M, Nomizo A, Foss Freitas MC, Suaid FA, Uyemura SA, et al. Effects of periodontal therapy on glycemic control and inflammatory markers. *J Periodontol* 2008; 5(79): 774-783.
36. Goutoudi P, Diza E, Arvanitidou M. Effect of periodontal therapy on crevicular fluid interleukin-1 β and interleukin-10 levels in chronic periodontitis. *J Dent* 2004; 32(7): 511-520.
37. Chen L, Wei B, Li J, Liu F, Xuan D, Xie B, et al. Association of Periodontal Parameters with Metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 Diabetes. *J Periodontol* 2010; 81(3): 364-371.
38. Noack B GR, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, De Nardin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C-reactive protein level. *J Periodontol* 2001; 72: 1221-1227.
39. Saito T, Murakami M, Shimazaki Y, Oobayashi K, Matsumoto S, Koga T. Association between alveolar bone loss and elevated serum C-Reactive protein in Japanese men. *J Periodontol* 2003; 74: 1741-1746.
40. Linden GJ, McClean K, Young I, Evans A, Kee F. Persistently raised C-Reactive protein levels are associated with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 741-747.
41. Christgau M, Palitzsch KD, Schmalz G, Kreiner U, Frenzel S. Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: clinical, microbiological, and immunologic results. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 112-124.
42. Leinonen E, Hurt-Camejo E, Wiklund O, Hultén LM, Hiukka A, Taskinen MR. Insulin resistance and adiposity correlate with acute-phase reaction and soluble cell adhesion molecules in type 2 diabetes. *Atherosclerosis* 2003; 166: 387-394.
43. Prapulla DV, Sujatha PB, Pradeep AR. Gingival Crevicular Fluid VEGF Levels in Periodontal Health and Disease. *J Periodontol* 2007; 78(9): 1783-1787.
44. Aso Y, Fujiwara Y, Tayama K, Takebayashi K, Inukai T, Takemura Y. Relationship between soluble thrombomodulin in plasma and coagulation or fibrinolysis in type 2 diabetes. *Clin Chim Acta* 2000; 301(1-2): 135-145.

45. Ushida Y, Koshy G, Kawashima Y, Kiji M, Umeda M, Nitta H, et al. Changes in serum interleukin-6, C-reactive protein and thrombodulin levels under periodontal ultrasonic debridement. J Clin Periodontol 2008; 35: 969-975.

ติดต่อบทความ:

รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน
ภาควิชาทันตกรรมอนุรักษ์และทันตกรรมประดิษฐ์
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
สุขุมวิท 23 เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110
โทรศัพท์ 02-649-5212
จดหมายอิเล็กทรอนิกส์: narong@swu.ac.th

Corresponding author:

Associate Professor Dr. Narongsak Laosrisin
Department of Conservative Dentistry and
Prosthodontics, Faculty of Dentistry,
Srinakharinwirot University, Sukhumvit 23,
Wattana, Bangkok 10110
Tel: 02-649-5212
E-mail: narong@swu.ac.th