

รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

ชื่อโครงการวิจัย

การใช้สารเคมีและโฟโต้ไดนามิกกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ร่วมกับการรักษาแบบ
อนุรักษ์ในผู้ป่วยปริทันต์อักเสบเรื้อรัง

Effectiveness of Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT) adjuncted
with Conservative therapy on chronic
periodontitis in Thais

รศ.ทพญ.ทิพาพร วงศ์สุรสิทธิ์

รศ.ทพ.บุญहितย์ ทวีบุรณ

อ.ทพญ.สิริลักษณ์ ตีรณธนากุล

งบประมาณบัณฑิตวิทยาลัย

ประจำปี 2554

บทคัดย่อ

บทนำ โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังเกิดจากกลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์ม การรักษาแบบอนุรักษ์ด้วยการชูดินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการควบคุมอนามัยช่องปากไม่เพียงพอในการกำจัดกลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์มในตำแหน่งที่เครื่องมือเข้าไม่ถึง การใช้ยาปฏิชีวนะเสริมการรักษาแม้จะช่วยลดปริมาณเชื้อจุลชีพก่อโรคแต่ก็นำไปสู่ปัญหาดื้อยา การวิจัยนี้เป็นการศึกษาผลของการใช้ไฟโตไดนามิคเสริมการรักษาแบบอนุรักษ์ต่อการเปลี่ยนแปลงของ เนื้อเยื่อปริทันต์และปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง

วัตถุประสงค์: เพื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์และปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ระหว่างการรักษาด้วยวิธีการชูดินน้ำลายและเกลารากฟันเสริมด้วยวิธีไฟโตไดนามิคกับการรักษาโรคด้วยการชูดินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว

วิธีการศึกษา: อาสาสมัครจำนวน 25 คน ซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงถูกคัดเข้าร่วมในการศึกษานี้ โดยกลุ่มศึกษาเป็นแบบแบ่งส่วนในช่องปาก(spited-mouth)โดยทำการตรวจสภาพอวัยวะปริทันต์ก่อนการรักษาและภายหลังการรักษา 1 เดือน และ 3 เดือน ส่วนการเก็บตัวอย่างเชื้อในร่องลึกปริทันต์ที่ช่วงก่อนการรักษาและ 3 เดือน เพื่อนำไปตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธี real time PCR จากนั้นติดตามผลต่อเนื่องในเดือนที่ 6 โดยแบ่งเป็นกลุ่มย่อยที่ 1 จำนวน 12 คนซึ่งที่ได้รับการรักษาเสริมด้วยวิธีไฟโตไดนามิค 1 ครั้งช่วง active phase และกลุ่มย่อยที่ 2 จำนวน 13 คน ซึ่งได้รับการรักษาเสริมด้วยวิธีไฟโตไดนามิค 2 ครั้งช่วง active phase และที่ช่วง 3 เดือน

ผลการศึกษา: การติดตามผลในกลุ่ม 3 เดือน ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของผลทางคลินิกในค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ความลึกร่องลึกปริทันต์ระหว่างกลุ่มศึกษาทั้งสองที่ช่วง 1 เดือนและ 3 เดือนแต่มีการลดลงของจุดเลือดออกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มทดลองที่ค่า $P=0.024$ ที่ช่วง 3 เดือน และค่าเฉลี่ยคราบจุลินทรีย์ในช่องปากลดลงเมื่อสิ้นสุดเดือน 3 ถึงร้อยละ 72.4 เมื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่มพบความแตกต่างของผลทางคลินิกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ช่วงเวลาใดเวลาหนึ่งเมื่อเทียบกับจุดเริ่มต้น ($P<0.05$) ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อก่อโรคทุกชนิดระหว่างกลุ่มศึกษาที่ช่วงเวลาต่างๆ มีการลดลงของปริมาณเชื้อก่อโรคภายหลังรักษา

อย่างไรไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ มีเพียงเชื้อจุลินทรีย์ *A. actinomycetemcomitans* ที่เพิ่มจำนวนภายหลังการรักษาทั้งสองกลุ่ม เมื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่มศึกษาพบว่ากลุ่มทดลองที่เสริมด้วยไฟโตไดนามิค มีการลดลงของจุลินทรีย์ *P. gingivalis* และ *universal* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $P=0.026$ และ $P=0.023$ ตามลำดับ การติดตามผลทางคลินิกและปริมาณเชื้อก่อโรคในกลุ่ม 6 เดือนไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มศึกษาที่ฉายไฟโตซาน 1 ครั้งและฉายไฟโตซาน 2 ครั้ง (กลุ่มย่อยที่ 1, กลุ่มย่อยที่ 2) ที่ช่วงเวลาต่างๆอย่างมีนัยสำคัญ ($P>0.05$)

สรุปผล: การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่า การขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเสริมการรักษาด้วยไฟโตไดนามิคไม่มีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคและส่งเสริมการหายของอวัยวะปริทันต์เหนือกว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว แต่พบว่าในกลุ่มที่เสริมการรักษาด้วยไฟโตไดนามิคมีภาวะการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ลดลงและ *P. gingivalis* ซึ่งเป็นจุลินทรีย์หลักในการก่อโรคปริทันต์อักเสบลดลง

Abstract

Introduction: Chronic periodontitis is caused by dental biofilm. Conservative treatment with scaling and root planing (SRP) and plaque-control is not enough to remove the dental biofilm at the far reaching area. Using systemic and local antibiotics adjuncted with the conservative treatment help reducing bacteria but it causes drug resistance later.

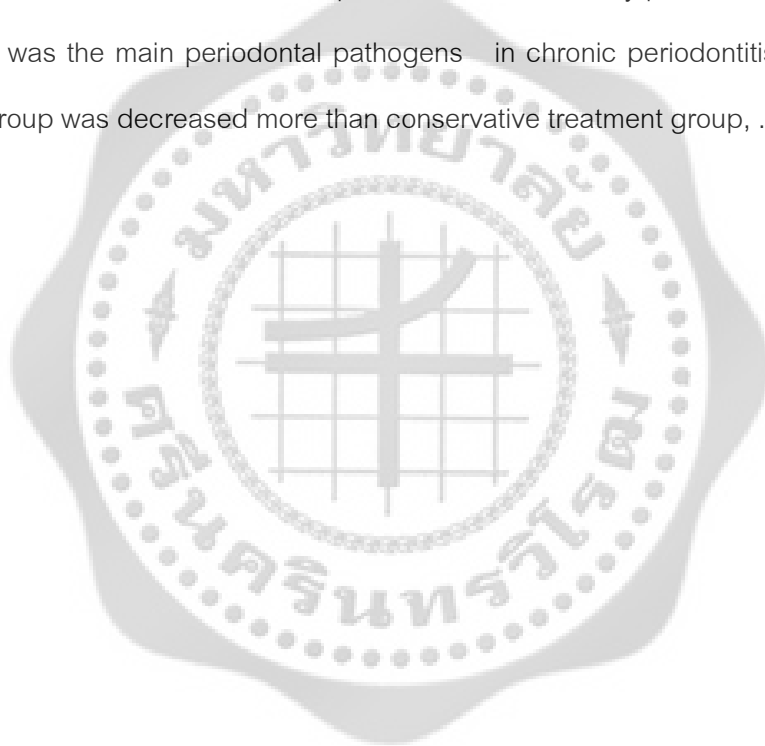
Objective: This research is a comparative clinical study of the periodontal tissue and periodontal pathogens quantity change between the patients treated by PACT conjuncted with conservative treatment and those treated by conservative process alone.

Material & method: Twenty-five volunteers that were diagnosed as chronic severe periodontitis were randomized for a split mouth technic study. One side is treated with scaling and root planning conjuncted with 1 treatment of PACT, another side was treated with scaling and root planning alone. Clinical parameters were record before treatment, 1 months and 3 month after treatment. Periodontal bacteria was collected before treatment and 3 months after treatment. Using realtime PCR to detect the quantity of the bacteria. After 3 months, the study groups(sides) of 25 volunteers were divided into 2 groups with 12 and 13subjects for each group. The 13 volunteers 'group was treated with 1 treatment of PACT while the 12 volunteers 'group receive no more treatment. The clinical parameter and periodontal bacteria collection for realtime PCR of these 2 groups (12 and 13) were repeated at the end of 6 months

Results: At 3 months interval, there was no statistically significant ($P>0.05$) difference in clinical parameters including CAL and PD and bacterial counts intergroups, except BOP. but there was statistically significant more reduction of BOP in 1 PACT treatment than control group at $P=0.024$. It also found statistically significant reduction of

Pg and universal loads with 1 treatment of PACT' group at $P=0.026$, $P=0.023$ respectively. There were increasing of *Aa* in both groups after treatment that no explanation. At 6 months interval, no statistically significant ($P>0.05$) difference in both clinical parameters and bacterial count between 1 PACT treatment'group and 2 PACT treatment' group .

Conclusion: This present study shows that PACT adjuncted with SRP is not effective than scaling and root planing (SRP) alone with regard to clinical parameters and bacterial count. But it was found that the periodontal inflammatory parameter BOP and *P. gingivalis* that was the main periodontal pathogens in chronic periodontitis in the PACT treated group was decreased more than conservative treatment group, .



สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อ	1-2
Abstract	3-4
บทที่ 1 บทนำ	5-11
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	12-14
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย	15-23
บทที่ 4 ผลการวิจัย	24-71
บทที่ 5 อภิปรายผลและบทสรุป	72-81
เอกสารอ้างอิง	82-87
ศัพท์	88
ประวัติผู้วิจัย	8 9-90



บทที่ 1

บทนำ

โรคปริทันต์เป็นโรคติดเชื้อเรื้อรังในช่องปากที่พบเสมอในคนไทย จากการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6⁽¹⁾ พบเด็กอายุ 12 ปี มีอาการของโรคเหงือกอักเสบมากถึงร้อยละ 58.94 นอกจากนี้ยังสำรวจพบร่องลึกปริทันต์ที่ลึก 4 มม.ขึ้นไปในผู้ใหญ่วัยทำงานอายุระหว่าง 35-44 ปีและกลุ่มผู้สูงอายุระหว่าง 60-74 ปี ร้อยละ 37.3 และ ร้อยละ 68.8 ตามลำดับ โรคปริทันต์อักเสบนอกจากก่อให้เกิดการสูญเสียฟันที่มีความสำคัญต่อระบบการย่อยอาหารแล้ว ยังเพิ่มโอกาสการกระจายเชื้อก่อโรคปริทันต์ไปตามหลอดเลือดที่เลี้ยงอวัยวะสำคัญต่างๆทั่วร่างกาย เช่น หัวใจ, สมอง, ตับและไต สอดคล้องกับผลการศึกษาทั้งในและต่างประเทศซึ่งรายงานถึงความเกี่ยวข้องกันระหว่างโรคปริทันต์และโรคทางระบบต่างๆ เช่น โรคเบาหวานในผู้ป่วยโรคปริทันต์⁽²⁾, การเกิดแบคทีเรียเ็นโดคาร์ดิติส (Bacterial endocarditis)⁽³⁾ อัตราการคลอดก่อนกำหนดและเด็กแรกเกิดน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ในหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคปริทันต์⁽⁴⁾ โรคข้อต่อรูมาตอยด์ (rhumatoid arthritis) ในผู้ใหญ่⁽⁵⁾ นอกจากนี้จากอาการเจ็บป่วยที่มีผลกระทบต่อร่างกายแล้วยังพบอาการแสดงเฉพาะตำแหน่งของโรค ได้แก่ เหงือกบวม มีกลิ่นปาก ฟันโยก พบฝีปริทันต์ อาการปวดรุนแรง ซึ่งส่งผลต่อบุคลิกภาพ และสุขภาพจิตของผู้ป่วย โรคปริทันต์อักเสบจึงเป็นโรคที่สร้างผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของคนไทย

สาเหตุของโรคปริทันต์ เกิดจากกลุ่มเชื้อจุลินทรีย์ในช่องปาก ซึ่งพบลักษณะการอยู่ร่วมกันเป็นชุมชน ก่อตัวเป็นเดนดัล ไบโอฟิล์ม (Dental Biofilm)⁽⁶⁾ ขั้นตอนการเกิดประกอบด้วย 3 ขั้นตอน คือ ขั้นตอนแรก การก่อตัวของเพลลิเคิล (pellicle) ซึ่งเริ่มจากไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ในน้ำลายถูกดูดซับโดย ไฮดรอกซีอะพาไทต์ (hydroxylapatite) ของผิวฟันกลายเป็นเยื่อผิวบางๆที่มองไม่เห็นด้วยตาเปล่า เรียก เยื่อผิวเกิดภายหลัง (acquired pellicle) มีความหนา ประมาณ 0.1 ไมครอนและก่อตัวมีความหนา 1 ไมครอนภายใน 24 ชั่วโมง เยื่อผิวเกิดภายหลังประกอบด้วยสารไกลโคโปรตีนหรือเมือกมิวซิน (mucin) จากน้ำลาย และสารภูมิต้านทาน (antibody) เยื่อผิวเกิดภายหลังมีหน้าที่ป้องกันสารอันตราย เช่น กรดซีสึมูผิวเคลือบฟัน และ ทำหน้าที่เลือกชนิดของจุลินทรีย์ติดกับผิวฟัน เยื่อ

ผิวจับกับผิวเคลือบฟันด้วยความแตกต่างของประจุไฟฟ้าสถิตย์(electrostatic)พันธะวัลเดอรัวาล และแรงระหว่างสารไฮโดรโฟบิก

ขั้นตอนที่สอง การเกาะกลุ่มของแบคทีเรียชนิดใช้ออกซิเจนเพื่อการเจริญเติบโต กลุ่มนี้เป็นจุลชีพชนิดสเตรปโตคอคคัส แชนกวิส (*Streptococcus sanguis*) ,สเตรปโตคอคคัส ไมติส (*Streptococcus mitis*),และแอกทีโนไมซีส(*Actinomyces*) สังเคราะห์น้ำตาลซูโครสเป็นลิแวนซ์ (*Levans*) และเดกซ์แทรน (*Dextrane*) ทำหน้าที่เป็นแหล่งพลังงานและช่วยยึดจุลชีพให้ติดกับเยื่อผิวเกิดภายหลัง (*acquired pellicle*) จนกลายเป็นคราบจุลินทรีย์ หลังจากนั้น 1-2วัน พบจุลชีพชนิดใช้ออกซิเจน (*aerobe*) และจุลชีพชนิดไม่ใช้ออกซิเจน(*anaerobe*) ชนิดรูปร่างกลมติดสี่แกรมลบ และรูปร่างแท่งติดสี่ทั้งแกรมลบกับแกรมบวก ต่อมาอีก 2-4 วัน พบจุลชีพรูปร่างเส้น (*filament*) และกระสวย (*fusiform*) ติดสี่แกรมลบมากกว่าแกรมบวก วันที่ 5-10 พบจุลชีพรูปร่างเกลียว (*spiral*) และเป็นจุลชีพชนิดไม่ใช้ออกซิเจน

ขั้นตอนที่สาม การเกาะกลุ่มของจุลชีพชนิดไม่ใช้ออกซิเจน ได้แก่กลุ่ม พี อินเตอร์มีเดีย (*P.intermedia*), แคปโนไซโตฟากา (*Capnocytophaga spp.*), เอฟ นิวคลีเอตัม (*F.nucleatum*), พี จินจิวัลิส(*P.gingivalis*)ซึ่งจุลชีพกลุ่มนี้มีการสะสมตัวเพิ่มมากขึ้นและมีการยึดเกาะกันด้วยขบวนการกักรวมกัน (*coaggregation*) การเกาะกันเกิดจากปฏิกิริยาระหว่างโปรตีนและคาร์โบไฮเดรตโมเลกุลที่อยู่บนที่เรียกว่าโคเอกผิวเซลล์ ยังมีแรงยึดจากความแตกต่างของประจุ ความเป็นโมเลกุลที่ไม่ชอบน้ำ พันธะวัลเดอรัวาล จึงส่งเสริมการเกาะกลุ่มของจุลชีพชนิดแกรมบวกและแกรมลบที่อยู่ด้วยกัน เช่นการเกาะกันระหว่าง เอฟ นิวคลีเอตัม และ พี จินจิวัลิส เป็นต้น

ไบโอฟิล์ม (*biofilm*) มีปัจจัยร้ายแรง (*virulence factor*) มากมายที่ก่อโรค เช่น *adhesin* เป็นโปรตีนผิวเซลล์ที่แบคทีเรียสร้างเพื่อยึดติดกับผิวเซลล์ของ *host* , *pilli* เป็นส่วนยื่นผิวเซลล์ของกลุ่มจุลชีพแกรมบวก หรือ ฟิมเบรีย (*fimbria*) เป็นส่วนยื่นผิวเซลล์ของกลุ่มจุลชีพแกรมบวก ทำหน้าที่เกาะติดกับผิวของเยื่อบุผิว (*epithelial cell*) และไฟโบรบลาสต์ (*fibroblast*) การทำงานของปัจจัยความร้ายแรงเหล่านี้ ทำให้เชื้อสามารถแทรกตัวเข้าสู่เซลล์ของผู้ป่วย (*host*) และกระตุ้นการตอบสนอง

ของภูมิคุ้มกันในร่างกาย ทำให้เกิดการสร้างหลังสารสื่ออักเสบ(chemokine) กระตุ้นให้เกิดการอักเสบ เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์ในที่สุด

การรักษาโรคปริทันต์ คือ การกำจัด dental Biofilm ซึ่งเป็นสาเหตุก่อโรค ซึ่งพบเกาะแน่นในบริเวณเนื้อเยื่อและใต้เหงือกในรูปแบบ หินน้ำลาย การหลุดหินน้ำลายและเกลารากฟัน เป็นวิธีการรักษาแบบอนุรักษ์(conservative therapy) ที่ได้รับการยอมรับและมีความปลอดภัยสูง เพื่อหวังผลในการควบคุมปริมาณเชื้อให้อยู่ในระดับที่ต่ำกว่าระดับเริ่มต้นของการเกิดโรค เพื่อให้ร่างกายเกิดการซ่อมสร้างตัวเองตามธรรมชาติ(natural healing) แต่ปัญหาที่พบได้เสมอคือ การหลุดหินน้ำลายและเกลารากฟันบริเวณใต้เหงือกที่มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 5 มม.ขึ้นไป และบริเวณงามรากฟันให้สะอาดหมดจดนั้นทำได้ยากเนื่องจากตำแหน่งที่เครื่องมือเข้าไปไม่ถึง⁽⁷⁾ จึงมีการพิจารณาใช้ยาต้านจุลชีพเสริมการรักษาทั้งแบบวิธีกินซึ่งก็พบปัญหาว่าไม่สามารถคงระดับความเข้มข้นของยาในร่องลึกปริทันต์ที่เพียงพอที่จะทำลายเชื้อได้ ทั้งนี้ไปสู่วิธีการคือยาของผู้ป่วย หรือ การใช้น้ำยาฉีดล้างในร่องลึกปริทันต์ร่วมกับการหลุดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ก็พบว่า Dental Biofilm สร้างสาร extracellular polymeric substances(EPS) ทำหน้าที่เคลือบกลุ่มของแบคทีเรียให้เกาะกลุ่มอยู่ด้วยกัน ปกป้องกลุ่มจากน้ำยาที่ใช้ชะล้างร่องปริทันต์ และมีส่วนสำคัญที่ทำให้เชื้อติดต่อยาต้านจุลชีพ

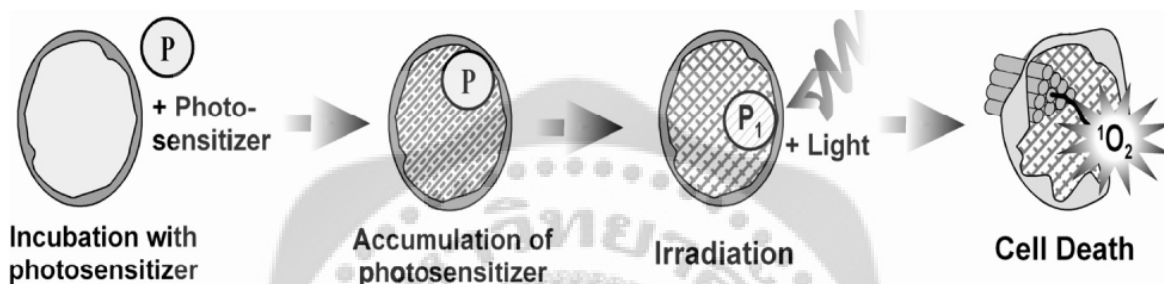
การรักษาโดยวิธีผ่าตัด หรือศัลยกรรมปริทันต์ เป็นทางเลือกสุดท้ายเพื่อกำจัดร่องลึกปริทันต์ซึ่งเป็นแหล่งช่องซุ่มของชุมชนจุลชีพก่อโรค เพื่อส่งเสริมให้ร่างกายมีกระบวนการซ่อมแซมตัวเอง แต่การรักษาด้วยวิธีผ่าตัดมีความยุ่งยากซับซ้อน มีค่าใช้จ่ายสูง มีผลแทรกซ้อนจากการผ่าตัด มีข้อจำกัดในผู้ป่วยที่มีโรคทางระบบ ผลสำเร็จของการรักษาขึ้นกับการเลือก case และพบบ่อยว่า ผู้ป่วยไม่ยอมรับวิธีการรักษาแบบผ่าตัด ทำให้สูญเสียโอกาสในการเก็บรักษาฟัน ด้วยความจำเป็นของปัญหาจึงมีผู้พยายามจะหาวิธีทำลายเชื้อจุลชีพซึ่งเป็นสาเหตุก่อโรคเสริมไปกับการรักษาแบบอนุรักษ์เพื่อลดโอกาสในการผ่าตัด โดยเลือกวิธีPhotodynamic therapy มาประยุกต์ใช้ในทางทันตกรรมเพื่อเป็นทางเลือกใหม่ในการกำจัดเชื้อจุลชีพทดแทนการใช้ยาต้านจุลชีพซึ่งพบปัญหาเชื้อติดต่อยาอยู่เสมอเมื่อใช้มาเป็นเวลานาน

หลักการของPhotodynamic therapy มีองค์ประกอบ 3 อย่าง คือ

1. **สารไวแสง(photosensitizer)⁽⁸⁾** ซึ่งเป็นสารเคมีที่ไม่มีพิษต่อร่างกายและมีความจำเพาะต่อเซลล์เป้าหมายที่ต้องการทำลาย สารไวแสง(photosensitizer)ถูกดูดซึมเข้าสู่เซลล์ของจุลชีพ และกลายสภาพจาก ground-state photosensitizer เป็น high energirized triplet-state photosensitizer ออกฤทธิ์ทำลายเชื้อจุลชีพ ต่อเมื่อได้รับการกระตุ้นด้วยแสงที่มีความยาวคลื่นที่จำเพาะต่อสารไวแสง(photosensitizer)เท่านั้น ตัวอย่าง สารไวแสง⁽⁹⁾ ในกลุ่มนี้เช่น toluidine blue เป็นสารประกอบที่ไม่มีความเป็นพิษ ออกฤทธิ์ทำลายเชื้อจุลชีพเมื่อถูกกระตุ้นด้วยแสง มีความปลอดภัยไม่ทำอันตรายต่ออวัยวะปริทันต์ข้างเคียงจากการทดสอบของ X.L.Luan ในปี2007 โดยการตรวจชิ้นเนื้อของหนูที่ได้รับสารtoluidine blue ร่วมกับการกระตุ้นด้วยแสงที่มีความยาวคลื่น 635 นาโนเมตร

2. **ไดโอดเปล่งแสง⁽¹⁰⁾(light emitting diode)** ไดโอดที่ใช้เป็นสารประเภทแกเลียมอาร์เซไนด์ไนต์ฟอสไฟต์ (Gallium Arsenide Phosphide;GaAsP) หรือสารแกเลียมฟอสไฟต์(Gallium Phosphide;GaP) มีคุณสมบัติในการกำเนิดแสงได้เมื่อได้รับจ่ายไฟให้ LED ทำงานเรียกว่า **การไบอัสตรง** การเกิดแสงเรียกว่า อิเล็กโทรลูมิเนสเซนซ์ (Electroluminescence) สีที่เปล่งออกมาจะเป็นสีที่มองเห็นด้วยตาเปล่า สีของแสงที่เปล่งออกมานั้นขึ้นกับองค์ประกอบทางเคมีของวัสดุกึ่งตัวนำที่ใช้ โดย wavelength ที่ได้จะเป็นตัวบอสี ซึ่งหมายถึง ขนาดความยาวคลื่นแสงที่ LED เปล่งแสงออกมา เช่น สีแดงจะมีความยาวคลื่น 630 nm โดย LED ได้รับการทดสอบประสิทธิภาพในการยับยั้งการเจริญเติบโตของ S.aureus ได้ถึง93.5% เมื่อใช้ร่วมกับสาร photosensitizer ชนิด methylene blue เมื่อฉายแสงนาน 20 นาที⁽¹¹⁾ ไดโอดเปล่งแสงถูกนำมาแทนการใช้เลเซอร์ไดโอดในไม่กี่ปีที่ผ่านมา เนื่องจากความสะดวกในแง่การใช้งานราคาที่ถูกลงและประสิทธิภาพในการรักษาทางการแพทย์ซึ่งได้รับการ พิสูจน์จากงานวิจัยขององค์การนาซ่าพบว่าแสงสีแดงมีคุณสมบัติซึมผ่านเนื้อเยื่อและช่วยให้เกิดการหายของแผลเร็วขึ้น ทั้งยังสามารถลดความเจ็บปวดจากแผลในช่องปากในผู้ป่วยเด็กได้ถึง 47%

3. ออกซิเจนในสถานะ inactive ground-state photosensitizer เป็นตัวจับที่ cell membrane ของจุลชีพเป้าหมายและเมื่อได้รับการกระตุ้นด้วยแสงที่มีความยาวคลื่นที่เหมาะสมเกิดปฏิกิริยาPhotooxidation เกิดการสร้างsinglet oxygen และ reactive oxygen species(ROS)ซึ่งเป็น oxygen ที่มีความว่องไว ในการทำลายเชื้อจุลชีพที่ตำแหน่ง cell wall และ membrane⁽¹²⁾



ภาพประกอบ 1 กลไกการทำงานของphotodynamic antimicrobial chemotherapy ในการทำลายเชื้อจุลชีพก่อโรค โดย P หมายถึง สารก่อภาวะไวแสง, P₁ หมายถึง สารก่อภาวะไวแสงในสถานะ high energized triplet-state, ¹O₂ หมายถึง singlet oxygen

ที่มา: Živile Lukšienė. (2005). New Approach to Inactivation of Harmful and Pathogenic Microorganisms by Photosensitization. *Food Technol. Biotechnol.* 43 (4): 415.

ความมุ่งหมายของการวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ผู้วิจัยได้ตั้งความมุ่งหมายไว้ดังนี้

1. เพื่อเปรียบเทียบปริมาณและสัดส่วนเชื้อก่อโรคในร่องลึกปริทันต์ระหว่างการรักษาด้วยวิธีการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับ photodynamic antimicrobial chemotherapy กับการรักษาโรคด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว

2. เพื่อเปรียบเทียบผลการรักษาทางคลินิก ได้แก่ ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริ

ทันต์ (CAL), ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PPD), จุดเลือดออก(BOP), แผ่นคราบจุลินทรีย์ (plaque index) ระหว่างวิธีการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับ photodynamic antimicrobial chemotherapy กับการรักษาโรคด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว

3. เพื่อเปรียบเทียบปริมาณและสัดส่วนเชื้อก่อโรคในร่องลึกปริทันต์ และ

ผลการรักษาทางคลินิก ได้แก่ ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL), ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PPD), จุดเลือดออก(BOP), แผ่นคราบจุลินทรีย์ (plaque index) ระหว่างการรักษาด้วยวิธีการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับ photodynamic antimicrobial chemotherapy ครั้งเดียว กับวิธีการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับ photodynamic antimicrobial chemotherapy สองครั้งเดียว

ความสำคัญของการวิจัย

เนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังมีสาเหตุมาจากเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคที่มีความหลากหลายและอาศัยอยู่ร่วมกันอย่างซับซ้อนในรูปแบบไบโอฟิล์มจึงให้ผลทางคลินิกซึ่งตอบสนองต่อการรักษาโรคที่แตกต่างกันในผู้ป่วยแต่ละคน การรักษาโรคโดยขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการควบคุมอนามัยช่องปากเป็นการรักษาที่ดีที่สุด (gold standard) โดยมีรายงานผลการลดลงของร่องลึกปริทันต์ประมาณ 0.71-1.26 มม.ในพื้นที่มีร่องลึกปริทันต์ระหว่าง 4-6 มม. และการลดลงของร่องลึกปริทันต์ประมาณ 1.21-2.92 มม.ในพื้นที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 7 มม.ขึ้นไป ภายหลังจากการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน⁽¹³⁾ การเปลี่ยนแปลงผลทางคลินิกที่ดีขึ้นสอดคล้องกับการลดลงของปริมาณและสัดส่วนของจุลินทรีย์ก่อโรคอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามการตกค้างของกลุ่มจุลินทรีย์ก่อโรคที่ไม่สามารถกำจัดได้หมดร่วมกับร่องลึกปริทันต์ที่ยังคงเหลืออยู่ตั้งแต่ 4 มม.ขึ้นไป จะทำหน้าที่เป็นแหล่งกักเก็บเชื้อ (reservoir) โดยสามารถแบ่งตัวเพิ่มจำนวนและสัดส่วนของจุลินทรีย์ก่อโรคจนถึงระดับที่ทำให้การดำเนินโรครุนแรงขึ้น ความพยายามในการรักษาโรคปริทันต์ในปัจจุบัน คือ การกำจัดปริมาณเชื้อก่อโรคให้อยู่ในระดับต่ำที่สุดร่วมกับการทำลายแหล่งอาศัย (niche) ของจุลินทรีย์เหล่านี้โดยหาวิธีที่ช่วยให้เกิดการหายของอวัยวะปริทันต์เพื่อให้ร่องลึกปริทันต์ตื้นขึ้น การใช้ photodynamic antimicrobial

chemotherapy เสริมการรักษาจึงเป็นอีกหนึ่งทางเลือกที่น่าสนใจเนื่องจากมีรายงานการวิจัย⁽¹⁴⁾ ยืนยันผลสำเร็จในการฆ่าเชื้อจุลชีพในห้องปฏิบัติการสูงกว่า 90% และผลของแสงที่มีความยาวคลื่นที่เหมาะสมสามารถซึมเข้าสู่เนื้อเยื่อของสิ่งมีชีวิตโดยไม่มีอันตรายสามารถส่งเสริมการหายของอวัยวะปริทันต์ อีกทั้งวิธีใช้ทางคลินิกที่ง่ายตายไม่ซับซ้อนไม่จำกัดวงแคบอยู่เฉพาะกลุ่มทันตแพทย์เฉพาะทาง จึงน่าสนใจในการนำมาประยุกต์ใช้รักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเพื่อผลประโยชน์สูงสุดในแง่ผลการรักษาและความปลอดภัยทางคลินิก

กรอบแนวคิดในการวิจัย

การใช้ photodynamic microbial chemotherapy เสริมการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังสามารถลดปริมาณและสัดส่วนเชื้อก่อโรคปริทันต์ในร่องลึกปริทันต์ได้มากขึ้น ร่วมกับการตอบสนองผลการรักษาทางคลินิกได้ดีขึ้น

สมมติฐานในการวิจัย

1. ฟันที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ด้วยการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับวิธีการ photodynamic antimicrobial chemotherapy สามารถลดปริมาณและสัดส่วนของเชื้อจุลชีพก่อโรคปริทันต์ได้มากกว่าการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว
2. ฟันที่ได้รับการรักษาโรคปริทันต์ด้วยการซูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับวิธีการ photodynamic antimicrobial chemotherapy สามารถส่งเสริมผลการรักษาทางคลินิก

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

บทบาทของกลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์มกับโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง

การศึกษาที่พบความเกี่ยวข้องกันระหว่างจุลชีพไบโอฟิล์มกับการเกิดโรคปริทันต์โดย Ximenez-Fyvie LA และคณะ⁽¹⁵⁾ ซึ่งศึกษาองค์ประกอบของกลุ่มจุลชีพในแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่บริเวณเนื้อเหงือกและใต้เหงือกจากบุคคลเดียวกันด้วยวิธี checkerboard DNA-DNA hybridization โดยเปรียบเทียบกันระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่เป็นและกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรคปริทันต์ โดยสามารถตรวจพบกลุ่มจุลชีพสีแดงในแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่ตำแหน่งเนื้อเหงือกและใต้เหงือกในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ แต่กลุ่มจุลชีพสีแดงทั้งจากแผ่นคราบจุลินทรีย์ในบริเวณเนื้อและใต้เหงือกพบการเพิ่มจำนวนและสัดส่วนสูงกว่าพร้อมกับการลดลงของสปีชีส์ *Actinomyces* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มผู้ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่เป็นโรคปริทันต์ นอกจากนี้มีการศึกษาองค์ประกอบของกลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์มยังมีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคปริทันต์ชนิดต่างๆแล้วยังเป็นตัวช่วยในการเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสม เช่น การตรวจพบปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ในปริมาณสูงช่วยในการแยกโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง ออกจากโรค aggressive periodontitis ซึ่งไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว แต่ต้องอาศัยความรู้ทางเภสัชวิทยาในการเลือกยาต้านจุลชีพที่มีความจำเพาะต่อเชื้อจุลชีพนั้นๆ การทราบถึงปริมาณของเชื้อจุลชีพในไบโอฟิล์มยังมีประโยชน์ในเรื่องการพยากรณ์โรค (prognosis) และแนวโน้มการทำลายอวัยวะปริทันต์ในอนาคตได้อีกด้วย ซึ่ง Haffajee และ Socransky⁽¹⁶⁾ พบว่าตำแหน่งรอยโรคที่ตรวจพบว่ามีปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* มากกว่า 2×10^6 ร่วมกับการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่า 3.5 มม. จะมีแนวโน้มของการทำลายการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากกว่า 2 มม. ในอีก 2 เดือนข้างหน้า Edwardson และคณะ⁽¹⁷⁾ ได้ศึกษาความแตกต่างขององค์ประกอบจุลชีพไบโอฟิล์มระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่ตอบสนองต่อการหายจำนวน 10 คน เปรียบเทียบต่อกับกลุ่มตัวอย่างที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาจำนวน 11 คนด้วยวิธีเพาะเชื้อ โดย

เก็บตัวอย่างเชื้อจากตำแหน่งของลิ้นร่องปริทันต์ที่เหล็กลึกกว่า 5 มม. ภายหลังการรักษา พบว่าในกลุ่มที่ไม่ตอบสนองต่อการหายจะตรวจพบเชื้อ *T. forsythia*, *F. spp.*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. micros* ได้ถึง 45% ในขณะที่กลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาพบปริมาณของเชื้อกลุ่มดังกล่าวน้อยกว่า 23% ซึ่งเห็นถึงความสำคัญของปริมาณและสัดส่วนของกลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์มมีผลต่อการลุกลามของโรคปริทันต์ นอกจากนี้การศึกษากลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์มยังช่วยในเรื่อง **การประเมินผลการรักษาในช่วง initial และ maintenance phase** โดยการศึกษาองค์ประกอบของกลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์ม ภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน พบการลดลงของจุลชีพแกรมลบและมีการเพิ่มจำนวนของกลุ่ม cocci และกลุ่ม rod แกรมบวก สัมพันธ์กับอาการทางคลินิกที่ดีขึ้น เช่น ลดการอักเสบในตำแหน่ง bleeding on probing ร่วมกับจำนวนจุลชีพ *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum* มีลดลง และพบว่าจุลชีพ *A. actinomycetemcomitans* ในร่องลิ้นที่ลึกๆ จะไม่สามารถกำจัดออกด้วยวิธีขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน⁽¹⁸⁾ รวมไปถึงการกลับไปตั้งถิ่นฐาน (re-colonization) ของกลุ่มจุลชีพไบโอฟิล์มเปรียบเทียบระหว่างก่อนและหลังการรักษาที่มีความสอดคล้องกับอาการทางคลินิกที่พบการกลับมาเป็นใหม่ของโรค (recurrence) โดย Rams⁽¹⁹⁾ ติดตามผลการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบจำนวน 78 คนในช่วงเวลา 1 ปี พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่ตรวจพบเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* มากกว่า 0.01 %, เชื้อ *P. gingivalis* มากกว่า 0.1%, เชื้อ *P. intermedia* มากกว่า 2.5%, เชื้อ *C. rectus* มากกว่า 2%, เชื้อ *P. micros* มากกว่า 3% ตั้งแต่ก่อนรักษามีความเสี่ยงในการเกิด recurrence ของโรคปริทันต์อักเสบใน 1 ปี เท่ากับ 2.5 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่พบปริมาณเชื้อก่อโรคน้อยกว่าก่อนการรักษา เนื่องจากความหลากหลายของกลุ่มจุลชีพ (micro-colony) ที่อาศัยอยู่ร่วมกันในจุลชีพไบโอฟิล์มถูกพบทั้งในบริเวณที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ และยังพบได้ในบริเวณปกติที่ไม่เป็นโรค องค์ประกอบของจุลชีพในไบโอฟิล์มที่แตกต่างกันก็ส่งผลให้เกิดรูปแบบที่แตกต่างกันไปของโรคปริทันต์อักเสบซึ่งตอบสนองต่อการรักษาที่แตกต่างกันไป หรือแม้กระทั่งมีรูปแบบการดำเนินโรคทางคลินิกเหมือนกันแต่กลุ่มจุลชีพก่อโรคแตกต่างกันไป

การศึกษาผลทางคลินิกจากการนำ photodynamic antimicrobial chemotherapy รักษาโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง

จากการรวบรวมรายงานการใช้ photodynamic antimicrobial chemotherapy ในการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์ ซึ่งได้รับการตีพิมพ์ในวารสารวิชาการ ตั้งแต่ปีค.ศ.2002-2009 รวบรวมได้ทั้งสิ้น 6 ฉบับ⁽²⁰⁾ ซึ่งวัตถุประสงค์ในการวิจัยเพื่อศึกษาผลทางคลินิกจากการเสริมด้วยวิธี photodynamic antimicrobial chemotherapy การทดลองทั้งหมดไม่พบความแตกต่างกันระหว่างการขูดหินน้ำลาย รากฟันร่วมกับการเสริมด้วยวิธี photodynamic antimicrobial chemotherapy เปรียบเทียบกับการขูดหินน้ำลายเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว ยกเว้นงานของ Anderson และคณะ 2007 และ Braun และคณะ 2008 ที่ชี้ให้เห็นว่าการใช้วิธีขูดหินน้ำลายเกลารากฟันร่วมกับการเสริมด้วยวิธี photodynamic antimicrobial chemotherapy ทำให้ลดการเกิด bleeding on probing, การลดลงของร่องลึกปริทันต์ และเพิ่มการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับการขูดหินน้ำลาย และเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว ด้วยข้อจำกัดของจำนวนงานวิจัยที่มีอยู่น้อย จำนวนอาสาสมัครเข้าร่วมงานวิจัย ระยะเวลาที่ทำวิจัยที่สั้นเกินไป รวมไปถึงรูปแบบการรักษาที่แตกต่างกัน จึงไม่อาจชี้ชัดได้ว่าการใช้ photodynamic antimicrobial chemotherapy ร่วมกับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ช่วยส่งเสริมการหายของโรคปริทันต์อักเสบได้ ดังนั้นการศึกษาผลของ photodynamic antimicrobial chemotherapy ครั้งนี้เป็นชุดผลิตภัณฑ์สำเร็จรูปภายใต้ชื่อ FotoSan มี output power ที่ 2 joules/cm² ชนิดของสารก่อภาวะไวแสงเป็น toluidine blue ที่ความเข้มข้น 0.1mg/ml เนื่องจากมีประสิทธิภาพในการแทรกซึมสู่ผนังเซลล์ของจุลชีพแกรมลบได้ดีกว่า methylene blue โดยอ้างจากการศึกษาของ Marina⁽²¹⁾ และแหล่งกำเนิดแสงชนิด red light emitting diode ซึ่งส่งเสริมการแบ่งตัวของเซลล์ไฟโบรบลาสต์ได้ดีกว่าแสงจากไดโอดเลเซอร์⁽²²⁾ และมีประสิทธิภาพในการฆ่าเชื้อจุลชีพในกระบวนการ photodynamic antimicrobial chemotherapy ทดเทียมไดโอดเลเซอร์⁽²³⁾ เพื่อหวังผลให้ photodynamic antimicrobial chemotherapy ร่วมกับการรักษาโรคปริทันต์โดยวิธีอนุรักษเกิดประโยชน์ต่อการรักษาผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง

1.1. ประชากร

กลุ่มประชากรศึกษาเป็นผู้ป่วยด้วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังที่เข้ารับการรักษาในภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ประสานมิตร

1.2. การเลือกกลุ่มตัวอย่าง

1.2.1. ข้อกำหนดการคัดเลือกเข้าของประชากรศึกษา (inclusion criteria)

1.2.1.1. ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 1999 (Classification AAP 1999) ที่มารับการรักษาจากภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ประสานมิตร และผู้ป่วยไม่เคยได้รับการรักษาโรคปริทันต์อักเสบมาก่อน หรือ ในระยะ 6 เดือนที่ผ่านมา

1.2.1.2. ผู้ป่วยมีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 7-9 มม. เพื่อเป็นตำแหน่งสำหรับการเก็บเชื้อและรวบรวมข้อมูลทางคลินิกจำนวน 2 ตำแหน่ง โดย อยู่คนละส่วนของช่องปาก และมีลักษณะรอยโรคใกล้เคียงกัน

1.2.1.3. ผู้ป่วยมีสุขภาพแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว และไม่ได้รับยาที่มีผลต่อสภาวะปริทันต์ เช่น การใช้ยาต้านจุลชีพตั้งแต่ 3 เดือนขึ้นไป, ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ตั้งแต่ 6 เดือนขึ้นไป

1.2.2. ข้อกำหนดการคัดเลือกออกของประชากรศึกษา (exclusion criteria)

1.2.2.1. ผู้ป่วยมีโรคทางระบบ หรือมีประวัติการรักษาโรคเรื้อรังที่ต้องเข้ารับการรักษาต่อเนื่องเป็นเวลานาน รวมถึงโรคประจำตัวที่อาจส่งผลกระทบต่อสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ เช่น โรคตับ

โรคเบาหวาน โรคเอดส์ โรคไต โรคมะเร็ง ภาวะขาดสารอาหาร ภาวะติดแอลกอฮอล์และติดยา การสูบบุหรี่ รวมทั้งผู้ป่วยที่อยู่ในระหว่างตั้งครรภ์ ระยะเวลาให้นมบุตร หรือรับประทานยากำเนียด

1.2.2.2. มีประวัติการแพ้แสง หรือ สารเคมี

1.2.2.3. รับประทานยาปฏิชีวนะที่ออกฤทธิ์ทั่วร่างกาย ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่กลุ่มสเตียรอยด์ (NSAIDs) ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา รับประทานยาต้านมะเร็ง (anticancer agent) ในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา

1.2.3. ข้อกำหนดในการให้เลิกจากการศึกษา (discontinuation criteria)

1.2.3.1. เกิดผลเสีย หรือ อาการข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ อันอาจก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพทั่วไปของอาสาสมัคร และในครั้งแรกที่ตรวจพบอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้น้ำยา ในสัปดาห์ใดก็ตามภายหลังจากการรักษา คณะผู้วิจัยจะหยุดทำการทดลองในตัวอาสาสมัครทันที ดังมีอาการต่อไปนี้

- มีอาการเจ็บเหงือกเพิ่มมากขึ้นอย่างผิดปกติ
- ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารและลำไส้
- ปวดศีรษะภายหลังการรักษา
- อาการตัวร้อนมีไข้
- มีลักษณะอาการแพ้ยาที่เหงือก
- มีเหงือกบวม มีหนองจากร่องเหงือก มีรูเปิดหนอง
- มีการโยกของฟันมากขึ้น
- พบลักษณะแผลร้อนใน
- ติดเชื้อราซ้ำ

1.3. การคำนวณขนาดของกลุ่มตัวอย่าง (sample-size calculation)

ทำการหาขนาดตัวอย่างของงานวิจัยโดยอ้างอิงจากการศึกษาก่อนหน้านี้ของ Christodoulides⁽²⁴⁾ และ Chondros⁽²⁵⁾ สำหรับเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของตัวแปรภายหลังการทดลองระหว่างกลุ่มทดลองกับกลุ่มควบคุม โดยใช้สูตร

$$\text{ขนาดตัวอย่าง/กลุ่ม} = \frac{2(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \sigma^2}{(X_1 - X_2)^2} = \frac{2(1.96 + 0.84)^2 (0.8)^2}{(1)^2} = 10 \text{ คน}$$

กำหนดค่าทางสถิติ Alpha=0.5, Beta error= 0.2 ค่าความแตกต่างระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 1 มม. และมีส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ 0.8

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

Z_{β} เท่ากับ 0.84 เป็นค่าที่ได้จากตารางการแจกแจงแบบปกติมาตรฐาน

$$\sigma^2 = (0.8)^2$$

$$(X_1 - X_2)^2 = (1)^2$$

1.4. การแบ่งกลุ่มศึกษา ใช้การสุ่ม (randomization) ด้วยวิธีจับฉลากเพื่อจัดแบ่งกลุ่มศึกษา

1.4.1. กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการฉาย FotoSan ครั้งเดียว จำนวน 12 คน โดยใช้การสุ่ม (randomization) ด้วยวิธีจับฉลากเพื่อจัดแบ่งจุดภาค (quadrant) ทดลองและจุดภาค (quadrant) ควบคุม

1.4.1.1. จุดภาคทดลอง พื้นที่ในจุดภาค (quadrant) ทดลองจะได้รับการฉาย FotoSan ครั้งเดียว (single episode) ภายหลังการรักษาด้วยการชูดินน้ำลายและเกลารากฟัน

1.4.1.2. จุดภาคควบคุม พื้นที่ในจุดภาค (quadrant) ควบคุมได้รับการรักษาด้วยการชูดินน้ำลายและเกลารากฟันอย่างเดียวตลอดการทดลอง

1.4.2. กลุ่มที่ 2 เป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการฉาย FotoSan สองครั้ง จำนวน 12 คน โดยใช้การสุ่ม (randomization) ด้วยวิธีจับฉลากเพื่อจัดแบ่งจุดภาค (quadrant) ทดลองและจุดภาค (quadrant) ควบคุม

1.4.2.1. จตุภาคทดลอง พันทุกซี่ในจตุภาค (quadrant) ทดลองจะได้รับการฉาย FotoSan ครั้งแรก (first episode) ภายหลังจากการรักษาด้วยการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน และได้รับการฉาย FotoSan ครั้งที่ 2 (second episode) ณ สัปดาห์ที่ 12 ของการทดลอง

1.4.2.2. จตุภาคควบคุม พันทุกซี่ในจตุภาค (quadrant) ควบคุมได้รับการรักษาด้วยการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันอย่างเดียวตลอดการทดลอง

2. การสร้างเครื่องมือในการวิจัย

2.1. วัสดุอุปกรณ์ที่ใช้ในคลินิก

- 2.1.1. ชุดตรวจฟันและโพรบที่มีระยะห่างทุก 1 มิลลิเมตร
- 2.1.2. แท่งกระตาศับคลองรากฟัน ขนาดกลาง
- 2.1.3. หลอดทดลองพลาสติกปราศจากเชื้อ ขนาด 1.5 มิลลิลิตร
- 2.1.4. น้ำยา PBS
- 2.1.5. เครื่องมือเกลารากฟัน
- 2.1.6. FotoSan kit

2.2. วัสดุอุปกรณ์ที่ใช้ในห้องปฏิบัติการ

- 2.2.1. น้ำยาสกัดดีเอ็นเอ
- 2.2.2. เครื่องปั่นนอร์เท็กซ์
- 2.2.3. เครื่องเหียงความเร็วสูง
- 2.2.4. ปิเปตต์และหัวดูดสาร
- 2.2.5. เครื่องควบคุมอุณหภูมิ สำหรับการอุ่นสาร
- 2.2.6. เครื่องสำหรับทดสอบเรียลไทม์ พีซีอาร์
- 2.2.7. น้ำยาทดสอบสำเร็จรูป
- 2.2.8. ถาดขนาด 96 หลุม

3. การเก็บรวบรวมข้อมูล

3.1. กำหนดหน้าที่ผู้วิจัยหลัก

3.1.1. ผู้ดำเนินงานวิจัยคนที่หนึ่ง ทำหน้าที่ตรวจวัดค่าทางคลินิก ได้แก่ ระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (CAL), ความลึกของร่องลึกปริทันต์ (PPD), จุดเลือดออก(BOP), แผ่นคราบจุลินทรีย์ (plaque index) การเก็บจุลชีพไปไโอฟิล์มได้แห้งอก โดยปกปิดไม่ให้ทันตแพทย์ผู้ให้การรักษาและผู้ป่วยทราบวิธีการรักษา

3.1.2. ผู้ดำเนินงานวิจัยคนที่สอง ทำหน้าที่ให้การรักษา

3.2. ขั้นตอนในการดำเนินงานวิจัย (ตามแผนผังดังรูป)

3.2.1. ขั้นตอนที่หนึ่ง

3.2.1.1. อธิบายรายละเอียดของงานวิจัยแก่ผู้ป่วย

3.2.1.2. การสอนทันตสุขศึกษา

3.2.1.3. การเก็บเชื้อจุลชีพไปไโอฟิล์มในร่องลึกปริทันต์ก่อนเริ่มการรักษา

3.2.2. ขั้นตอนที่สอง

3.2.2.1. ฉายแสงจากชุด FotoSan kit และฉายแสงหลอดในจุดภาค (quadrant) ทดลองและด้าน (quadrant) ควบคุมตามลำดับ เมื่อฟันได้รับการชุบน้ำลายและเกลารากฟันเรียบร้อยแล้ว

3.2.2.2. ติดตามผลการรักษาทางคลินิกภายหลังการชุบน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปาก ณ สัปดาห์ที่ 4, 12, 24 ในตำแหน่ง (site) ทดลองและตำแหน่ง (site) ควบคุมตามลำดับ

3.2.2.3. ติดตามผลการลดลงของปริมาณจุลชีพไปไโอฟิล์มได้แห้งอกภายหลังการชุบน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปาก ณ สัปดาห์ที่ 12, 24 ในตำแหน่ง (site) ทดลองและตำแหน่ง (site) ควบคุมตามลำดับ โดยยกเว้นการเก็บข้อมูลเชื้อ ณ สัปดาห์ที่ 4 โดยอิงการศึกษาของ Mousquès และคณะ⁽²⁶⁾ พบระยะเวลาของการ re-colonization ของจุลชีพก่อโรคปริทันต์ได้แห้งอกในสัดส่วนเท่าเดิมระหว่างก่อนการรักษาและภายหลังการชุบน้ำลายและเกลารากฟันทั้งปากนาน 42 วัน

3.3. การวัดค่าทางคลินิก (Clinical parameter)

3.3.1. การตรวจความลึกของร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ ตรวจโดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) ชนิด UNC-15 ของบริษัท Hu-Friedy (Chicago, USA) และบันทึกค่าเป็นจำนวนเต็ม

3.3.2. ดัชนีการเลือดออกของเหงือก ใช้ดัชนีของ Ainamo และ Bay ปี 1975 โดยบันทึกค่าดัชนีเป็นค่าลบและบวก

ค่าลบ (Negative) หมายถึง ไม่มีเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ลากตามร่องปริทันต์ 10 วินาที

ค่าบวก (Positive) หมายถึง มีเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ลากตามร่องปริทันต์ 10 วินาที

วัดค่าโดยนับจำนวนบริเวณที่มีเลือดออก หารด้วยจำนวนของบริเวณที่วัดทั้งหมด และคูณด้วย 100 เพื่อให้ได้ค่าออกมาเป็นร้อยละ

3.4. ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ตามดัชนีของ The Plaque Control Record โดย O' Leary T. 1972⁽²⁷⁾ ดัชนีนี้เป็นการตรวจวัดแผ่นคราบจุลินทรีย์ในคลินิกการสอนของภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มศว โดยนับจำนวนด้านพื้นที่ยอมติดสียอมที่บริเวณ dentogingival junction ด้านหารด้วยจำนวนด้านของฟันทุกซี่ในช่องปาก

3.5. วิธีการเก็บคราบจุลินทรีย์ได้เหงือก

3.5.1. กั้นบริเวณที่จะเก็บให้แห้งด้วยสำลีปลอดเชื้อ

3.5.2. ใช้สำลีปลอดเชื้อเช็ดเพื่อกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกออกจากซี่ฟันนั้นและเป่าลมเบาๆให้แห้ง

3.5.3. ใช้แท่งกระดาษซับ (paper point) ที่ผ่านการฆ่าเชื้อใส่เข้าไปในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกที่สุดของซี่ฟันที่ศึกษาเพียงตำแหน่งเดียวจำนวน 1 แท่งจนถึงจุดลึกสุดของร่องลึกปริทันต์ ทิ้งไว้เป็นเวลา 30 วินาที นำไปใส่ในหลอดทดลอง ซึ่งบรรจุสารละลาย PBS 1 มิลลิลิตร

3.5.4. เก็บตัวอย่างไว้ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อรอไปทำการตรวจวิเคราะห์หาปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ต่อไป

3.6. การทดลองในห้องปฏิบัติการเพื่อวิเคราะห์หาเชื้อ *A. actinomycetemcomitans*,
P. gingivalis และ *T. forsythia*

3.6.1. การสกัดดีเอ็นเอ (DNA) จากคราบจุลินทรีย์ด้วยชุดน้ำยา High Pure DNA Template Preparation kit

3.6.1.1. ปิเปตสารตัวอย่างที่เก็บมาจากร่องเหงือกของผู้ป่วย (จากข้อ 3.5) จำนวน 200 μ l ใส่ลงไปในหลอด microcentrifuge ขนาด 1.5 ml หลังจากนั้นเติม Proteanase K จำนวน 40 μ l ผสมให้เข้ากันอย่างดี และ Binding buffer จำนวน 200 μ l ลงใน sample mixer และผสมกันอย่างดี หลังจากนั้นนำไปต้มที่ 72°C เป็นเวลา 10 นาที

3.6.1.2. เติม Isopropanol จำนวน 100 μ l จากนั้นผสมให้เข้ากันอย่างดี

3.6.1.3. ดูดเอา sample mixer จากข้อ 3.6.1.2 ใส่เข้าไปบน filter ที่ประกอบกันกับ correction tube เรียบร้อยแล้ว

3.6.1.4. ทำการปั่นเหวี่ยงด้วย ที่ 8,000 rpm

3.6.1.5. จากนั้นเปลี่ยน correction tube ใหม่ เสร็จแล้วเติม Inhibitor Removal Buffer จำนวน 500 μ l และนำไปปั่นเหวี่ยงที่ 8,000 rpm เป็นเวลา 1 นาที

3.6.1.6. เปลี่ยน correction tube ใหม่ เสร็จแล้วเติม wash buffer จำนวน 500 μ l และนำไปปั่นเหวี่ยงที่ 8,000 rpm เป็นเวลา 1 นาที เทของเหลวออกจาก correction tube หลังจากนั้นนำเอา correction tube มาประกอบกับ filter ใหม่ แล้วทำการปั่นเหวี่ยงอีกรอบหนึ่งที่ 13,000 rpm เป็นเวลา 1 นาที

3.6.1.7. ทิ้ง correction tube แล้วนำเอาหลอด microcentrifuge ขนาด 1.5 ml มาประกอบกับ filter เพื่อทำการชะเอา DNA ออกจาก filter โดยการใส่ Elution buffer จำนวน 200 μ l แล้วตั้งไว้ที่อุณหภูมิห้องประมาณ 3-5 นาที หลังจากนั้นปั่นเหวี่ยง 8,000 rpm

3.6.1.8. นำเอา DNA ที่ได้ไปทำวิเคราะห์ real time PCR ต่อได้เลย หรือเก็บไว้ที่ -20°C เพื่อวิเคราะห์ด้วย real time PCR ภายหลัง

3.6.2. การตรวจเชื้อ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ด้วยวิธีควอนทิเททีฟเรียลไทม์ พีซีอาร์ เมื่อทำการสกัดดีเอ็นเอจากตัวอย่างโดยใช้ High Pure DNA Template Preparation kit ตามคำแนะนำของบริษัทผู้ผลิตแล้ว ผลิตภัณฑ์ที่ได้จะนำมาเป็นดีเอ็นเอแม่แบบ (DNA template) ในปฏิกิริยาเรียลไทม์พีซีอาร์ มีขั้นตอนการทดสอบดังต่อไปนี้

3.6.2.1. การทดลองนี้ทำการสอบหาปริมาณดีเอ็นเอของเชื้อโดยใช้เครื่อง Light Cycler 480[®] (Roche[®], Germany) และใช้น้ำยาทดสอบสำเร็จรูป (real-time PCR master mix) (LightCycler[®] 480 SYBR Green I Master)

3.6.2.2. คู่ไพรเมอร์ที่ใช้ (primer pair) จำเพาะต่อ เชื้อ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *T. forsythia* อ้างอิงจาก Elerson และคณะ 2009⁽²⁸⁾

3.6.2.3. ในการวิเคราะห์เชื้อ เตรียมโดยใช้น้ำกลั่นปราศจากเชื้อ 3 ไมโครลิตร พอร์เวิร์ต และรีเวิร์สไพรเมอร์ อย่างละ 1 ไมโครลิตร นำยาทดสอบสำเร็จรูป (Master mixed) 10 ไมโครลิตร และตัวอย่างสกัดดีเอ็นเอ 5 ไมโครลิตร โดยมีตัวควบคุมผลบวก (positive control) ที่ใช้ดีเอ็นเอมาตรฐานของเชื้อ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *T. forsythia*

3.6.2.4. ตรวจสอบผลิตภัณฑ์เรียลไทม์พีซีอาร์ โดยให้เกิดปฏิกิริยา 40 รอบ ที่อุณหภูมิ 95 องศาเซลเซียส 15 วินาที 65 องศาเซลเซียส 1 นาที และ 72 องศาเซลเซียส 16 วินาที วิเคราะห์สัญญาณแสงที่วัดได้ด้วยโปรแกรมของบริษัท (Light Cycler 480 SW1.5) และสร้างกราฟดิสคอร์เรชัน (discorrelation curve) ที่อุณหภูมิ 70 องศาเซลเซียส ถึง 95 องศาเซลเซียส เพื่อยืนยันการตรวจพบผลิตภัณฑ์พีซีอาร์

4. การจัดทำและวิเคราะห์ข้อมูล (Data-analysis)

เปรียบเทียบค่าทางคลินิกและปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ของตำแหน่งที่อยู่จุดภาคควบคุมและด้านทดลองทั้ง 3 ช่วงเวลา คือช่วงก่อนการรักษา (baseline) หลังการรักษาในสัปดาห์ที่ 4, 12 และ 24 ค่าทางคลินิกที่นำมาทำการวิเคราะห์เปรียบเทียบ ได้แก่ ความลึกร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ ดัชนีการเลือดออกของเหงือก ดัชนีคราบจุลินทรีย์

4.1. สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

4.1.1. เปรียบเทียบความแตกต่างของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์, ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์และค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ระหว่างกลุ่มและภายในกลุ่มใช้ Independent t-test และ repeated ANOVA measurement ที่ระดับความเชื่อมั่น 95%

4.1.2. เปรียบเทียบความแตกต่าง ดัชนีการเลือดออกของเหงือกระหว่างกลุ่มใช้สถิติไคสแควร์

4.1.3. วิเคราะห์และเปรียบเทียบ ปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ด้วยวิธีควอนไทเททีฟเรียลไทม์ พีซีอาร์ ระหว่างกลุ่มและภายในกลุ่มใช้ Independent t-test และ repeated ANOVA measurement ที่ระดับความเชื่อมั่น 95%

บทที่ 4

ผลการวิจัย

1. ข้อมูลพื้นฐาน

การศึกษานี้มีอาสาสมัครเข้าร่วมงานจนถึงสุดงานวิจัยเพียง 25 คน โดยการศึกษานี้เป็นงานวิจัยทางคลินิกแบบปกปิดและสุ่มตัวอย่าง เป็นตำแหน่งทดลองและควบคุมอยู่ในผู้ป่วยคนเดียวกัน (randomized, double-blind, split-mouth trial) จำนวน 50 ตำแหน่ง คือ แบ่งเป็น 1.ตำแหน่งทดลอง ซึ่งได้รับการฉายFotoSan เพียง 1 ครั้งตลอดการศึกษาโดยฉายหลังจากการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในช่วง active phase 12 ตำแหน่ง 2.ตำแหน่งทดลองซึ่งได้รับการฉายFotoSan 2 ครั้งตลอดการศึกษา โดยฉายครั้งแรกหลังจากการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันในช่วง active phase และฉายครั้งที่สองที่ช่วง 3 เดือนในระยะ maintenance phase จำนวน 13 ตำแหน่ง 3.ตำแหน่งควบคุมได้รับการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว 12 ตำแหน่งสำหรับเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการฉายFotoSan 1 ครั้ง และ 4.ตำแหน่งควบคุมได้รับการดูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว 13 ตำแหน่งสำหรับเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการฉายFotoSan 2 ครั้ง โดยช่วงเริ่มต้นจนกระทั่ง 3 เดือน เป็นการประมวลผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและปริมาณกลุ่มเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคจากการได้รับการฉายFotoSan ครั้งแรกในช่วง active phase ของตำแหน่งทดลองเปรียบเทียบกับตำแหน่งควบคุมจำนวน 25 ตำแหน่ง ส่วนช่วง 3-6 เดือน เป็นการประมวลผลการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกและปริมาณกลุ่มเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคจากกลุ่มทดลองที่แบ่งเป็นกลุ่มย่อยซึ่งได้รับการฉายFotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่ง และกลุ่มย่อยซึ่งได้รับการฉายFotoSan 2 ครั้ง 13 ตำแหน่ง

จากการรวบรวมข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัคร เป็นเพศชาย 8 คน และ หญิง 17 คน อายุระหว่าง 32-67 ปี อายุเฉลี่ย 49.2 ปี ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 9.53 ปี ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ ค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ดัชนีการเลือดออกของเหงือก และดัชนีคราบจุลินทรีย์ทั้งปาก ในช่วงก่อนทำการศึกษามีค่าใกล้เคียงกัน เมื่อทำการทดสอบการกระจายของข้อมูลพบว่าการยึดเกาะ

ของอวัยวะปริทันต์เริ่มต้นของกลุ่มทดลอง($P=0.008$) ร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นของกลุ่มทดลอง ($P=0.042$) มีการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ส่วนการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เริ่มต้นของกลุ่มควบคุม($P=0.573$)มีการกระจายตัวปกติ ร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นของกลุ่มควบคุม($P=0.016$)มีการกระจายตัวไม่ปกติ และดัชนีคราบจุลินทรีย์ทั้งปาก($P=0.809$) มีการกระจายตัวของข้อมูลปกติ เมื่อเปรียบเทียบค่ามัธยฐานของร่องลึกปริทันต์และการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ด้วยสถิติMann-Whitney U test มีค่า $P=0.589$, $P=0.968$ ตามลำดับ นั่นคือ ไม่พบความแตกต่างของค่ามัธยฐานของร่องลึกปริทันต์และการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างสองกลุ่ม เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างกลุ่มศึกษากับตำแหน่งจุดเลือดออกด้วยการทดสอบไคสแควร์ มีค่าสถิติเท่ากับ 0.355 มีค่า $P=0.552$ นั่นคือ ไม่มีความแตกต่างกันของตำแหน่งจุดเลือดออกระหว่างสองกลุ่ม โดยมีรายละเอียดตามตารางแสดงดังนี้



ตาราง 4 ข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครที่เข้าร่วมงานวิจัย

ข้อมูลอาสาสมัครช่วงก่อนการรักษา		
เพศ		
ชาย:หญิง	8 : 17	
ช่วงอายุ	32-67 ปี	
อายุเฉลี่ย	49.2± 9.53 ปี	
ดัชนีความจุลินทรีย์ทั้งปาก	46.29± 25.36%	
ตำแหน่งวิจัย	test	Control
: ฟันหน้า	11	8
: ฟันกรามน้อย	8	10
: ฟันกรามใหญ่	6	7
รวม	25	25
ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์(มม.)	7.68±0.69	7.56±0.58
ค่ามัธยฐานความลึกของร่องลึกปริทันต์(มม.)	8	8
P=0.589 ^A		
ค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์(มม.)	8.24±1.3	8.24±1.69
ค่ามัธยฐานการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์(มม.)	8	8
P=0.968 ^A		
ดัชนีการเล็ดออกของเหงือก		
: จุดเลือดไม่ออก	2	1
: จุดเลือดออก	23	24
P=0.552 ^B		

A ค่า P-value ในการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มด้วยสถิติ Mann-Whitney U test

B ค่า P-value ในการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มด้วยสถิติ Chi-Square

การติดตามผลการรักษาโดยการพุดคุดยถึงอาการต่างๆที่เกิดขึ้นภายหลังการรักษาเสริมด้วยFotoSan ไม่พบความผิดปกติแต่อย่างใด และเมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของผลการรักษาพบว่าผู้ป่วยมี อาการและอาการแสดงของโรคปริทันต์อักเสบลดลง

2. การเปลี่ยนแปลงค่าทางคลินิกช่วง 3 เดือน

2.1. ค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วง 3 เดือน

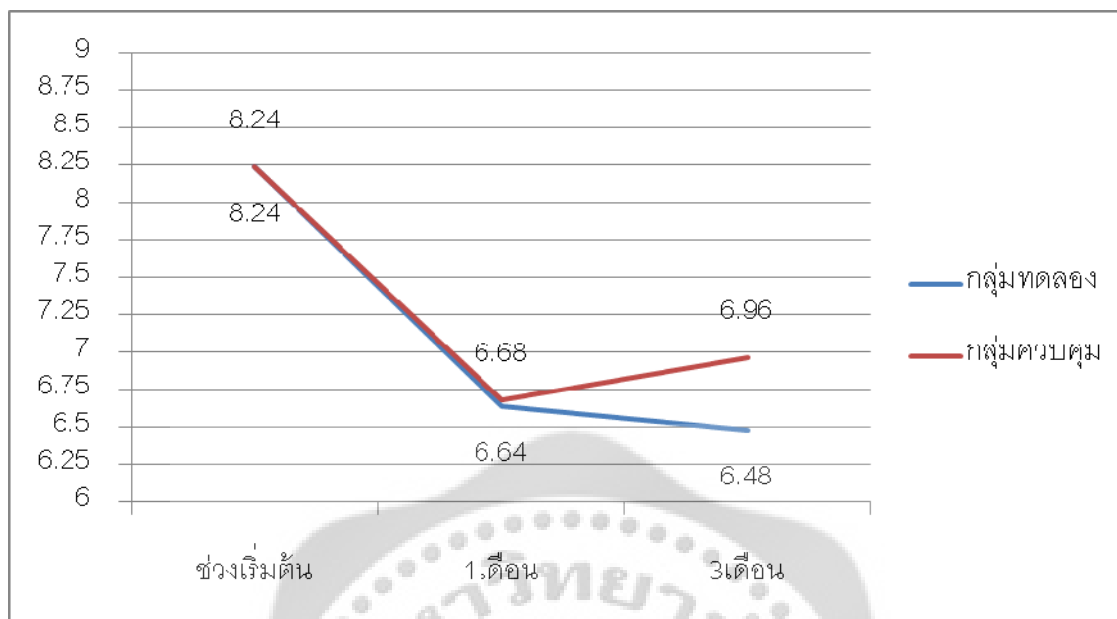
การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์พบค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของ อวัยวะปริทันต์ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 8.24 ± 1.3 และ 8.24 ± 1.69 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วงเริ่มต้นของกลุ่มการทดลองมีการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P=0.008$) เมื่อวัดค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วง 1 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 6.64 ± 2.48 และ 6.68 ± 1.95 มม. พบการยึดเกาะ ของอวัยวะปริทันต์มีค่าเพิ่มมากขึ้น เมื่อติดตามผลในช่วง 3 เดือนสามารถวัดค่าการยึดเกาะของ อวัยวะปริทันต์ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 6.48 ± 2.1 และ 6.96 ± 1.88 มม. ตามลำดับ โดยกลุ่มทดลองมีการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ดีขึ้นต่อเนื่อง ในขณะที่กลุ่มควบคุมมีการ สูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มากขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับผลการติดตามช่วง 1 เดือน แต่เมื่อ เปรียบเทียบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มศึกษาที่วัดตรง ช่วงเวลาเดียวกันด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ช่วงเริ่มต้น ($P=0.968$) และสถิติ Independent t-test วัดความแตกต่างของผลการรักษาช่วง 1 เดือน ($P=0.95$) และ 3 เดือน ($P=0.399$) ตามลำดับ ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาที่ช่วงเวลาต่างๆอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อ เปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้น , 1เดือน และ 3เดือน ตามลำดับ ด้วยสถิติFriedman test และrepeated ANOVA measurement พบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาทั้งกลุ่มทดลองและควบคุม ($P=0.001$)

ตาราง 5 การเปลี่ยนแปลงค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในช่วงเวลาเริ่มต้น 1 เดือน และ 3 เดือน

กลุ่มศึกษา	ค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์		
	ช่วงเริ่มต้น	1 เดือน	3 เดือน
กลุ่มทดลอง			
ค่าเฉลี่ย	8.24±1.3	6.64±2.48	6.48±2.1*
ค่ามัธยฐาน	8	6.0	6.0
กลุ่มควบคุม			
ค่าเฉลี่ย	8.24±1.69	6.68±1.95	6.96±1.88**
ค่ามัธยฐาน	8	7	7

* ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่มเปรียบเทียบระหว่างก่อนและหลังการรักษา โดยสถิติ Friedman test

** ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่มเปรียบเทียบระหว่างก่อนและหลังการรักษา โดยสถิติ repeated ANOVA measurement



ภาพประกอบ 20 ค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในระยะเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง (ฉายFotoSan 1 ครั้ง) และควบคุม

2.2. ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วง 3 เดือน

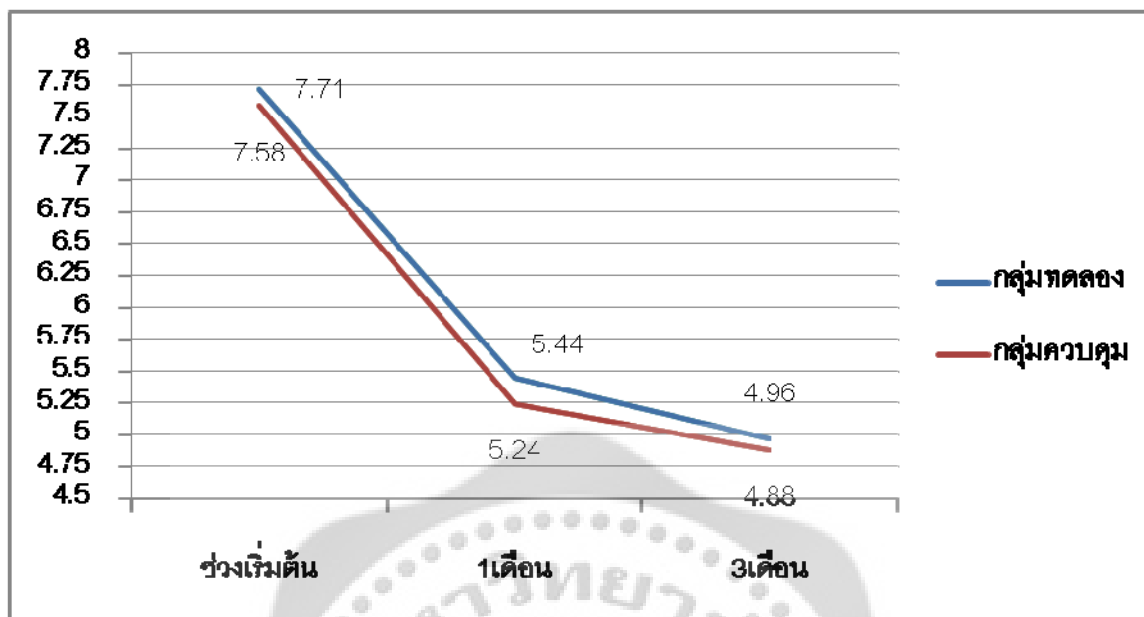
การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์พบค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 7.68 ± 0.69 และ 7.56 ± 0.58 มม. ตามลำดับ เมื่อวัดค่าเฉลี่ยของร่องลึกปริทันต์ในช่วง 1 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 5.44 ± 1.89 และ 5.24 ± 1.45 มม. พบว่าร่องลึกปริทันต์มีค่าลดลง เมื่อติดตามผลในช่วง 3 เดือนสามารถวัดค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 4.96 ± 1.65 และ 4.88 ± 1.24 มม. ตามลำดับ โดยทั้งสองกลุ่มศึกษามีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงอย่างต่อเนื่อง ตลอด 3 เดือน แต่เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มศึกษาที่วัดตรงช่วงเวลาเดียวกันด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ช่วงเริ่มต้น ($P=0.589$) และสถิติ Independent t-test วัดความแตกต่างของผลการรักษาช่วง 1 เดือน ($P=0.677$) และ 3 เดือน ($P=0.847$) ตามลำดับ ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาที่ช่วงเวลาต่างๆอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อ

เปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้น , 1 เดือน และ 3 เดือน ตามลำดับ ด้วยสถิติFriedman test พบความแตกต่างของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาที่ทั้งกลุ่มทดลองและควบคุม(P=0.000)

ตาราง 6 การเปลี่ยนแปลงค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในช่วงเวลา เริ่มต้น 1 เดือน และ 3 เดือน

กลุ่มศึกษา	ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์		
	ช่วงเริ่มต้น	1 เดือน	3 เดือน
กลุ่มทดลอง			
ค่าเฉลี่ย	7.71±0.69	5.44±1.89	4.96±1.65*
ค่ามัธยฐาน	8	5	5
กลุ่มควบคุม			
ค่าเฉลี่ย	7.58±0.58	5.24±1.45	4.88±1.24*
ค่ามัธยฐาน	8	5	5

* ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่มเปรียบเทียบระหว่างก่อนและหลังการรักษา โดยสถิติ Friedman test



ภาพประกอบ 21 ค่าเฉลี่ยความถี่ของร่องลึกปริทันต์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลองและควบคุม

2.3. ค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ช่วง 3 เดือน

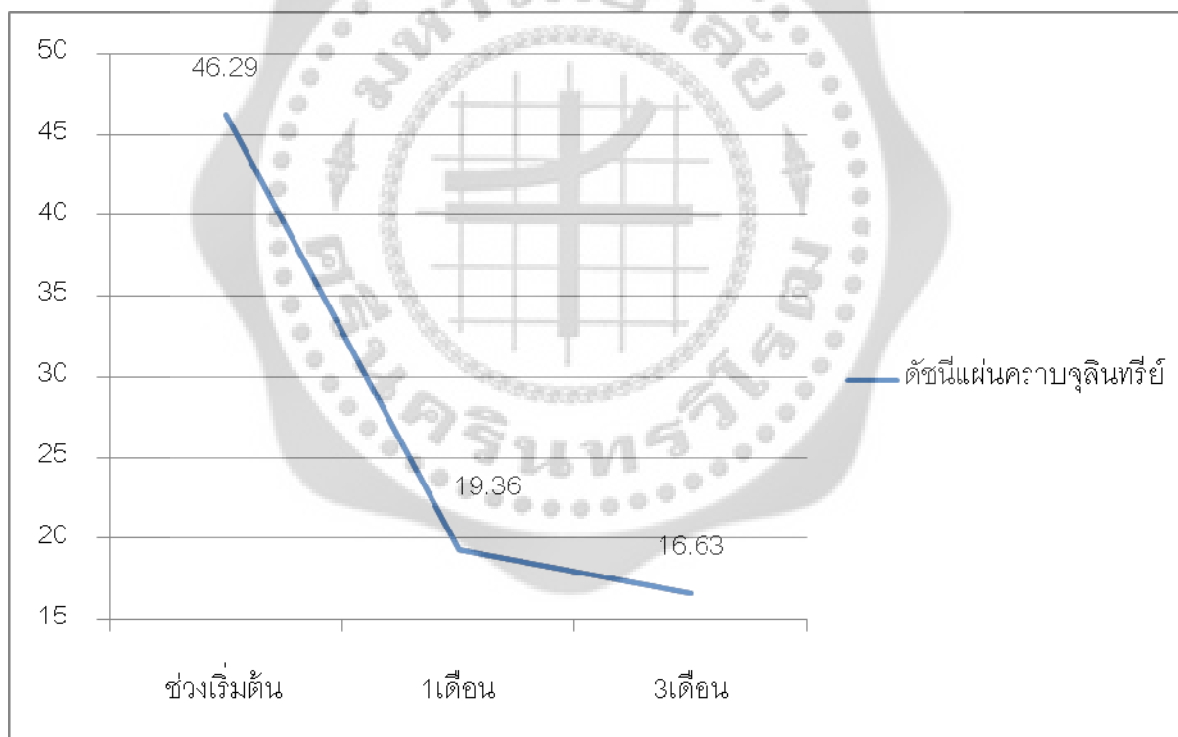
การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในอาสาสมัครพบค่าเฉลี่ยคราบจุลินทรีย์เริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ $46.29 \pm 25.63\%$ โดยที่ข้อมูลของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์มีค่าการกระจายของข้อมูลปกติทุกช่วงเวลา เมื่อวัดค่าเฉลี่ยดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่วง 1 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ $19.36 \pm 10.46\%$ เมื่อติดตามผลในช่วง 3 เดือนสามารถวัดค่าเฉลี่ยดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ $16.63 \pm 11.33\%$ ตามลำดับ โดยทั้งสองกลุ่มศึกษามีค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ลดลงอย่างต่อเนื่อง ตลอด 3 เดือน เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้น, 1 เดือน และ 3 เดือน ตามลำดับ ด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement พบความแตกต่างของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาทั้งกลุ่มทดลองและควบคุม ($P=0.000$)

ตาราง 7 การเปลี่ยนแปลงค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ทั้งปากในช่วงเวลาเริ่มต้น 1 เดือน และ 3 เดือน

กลุ่มศึกษา	ค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ทั้งปาก		
	ช่วงเริ่มต้น	1 เดือน	3 เดือน
กลุ่มทดลอง และกลุ่มควบคุม	46.29±25.63%	19.36±10.46%	16.63±11.33%**

** ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่มเปรียบเทียบระหว่างก่อนและหลังการรักษา

โดยสถิติ repeated ANOVA measurement



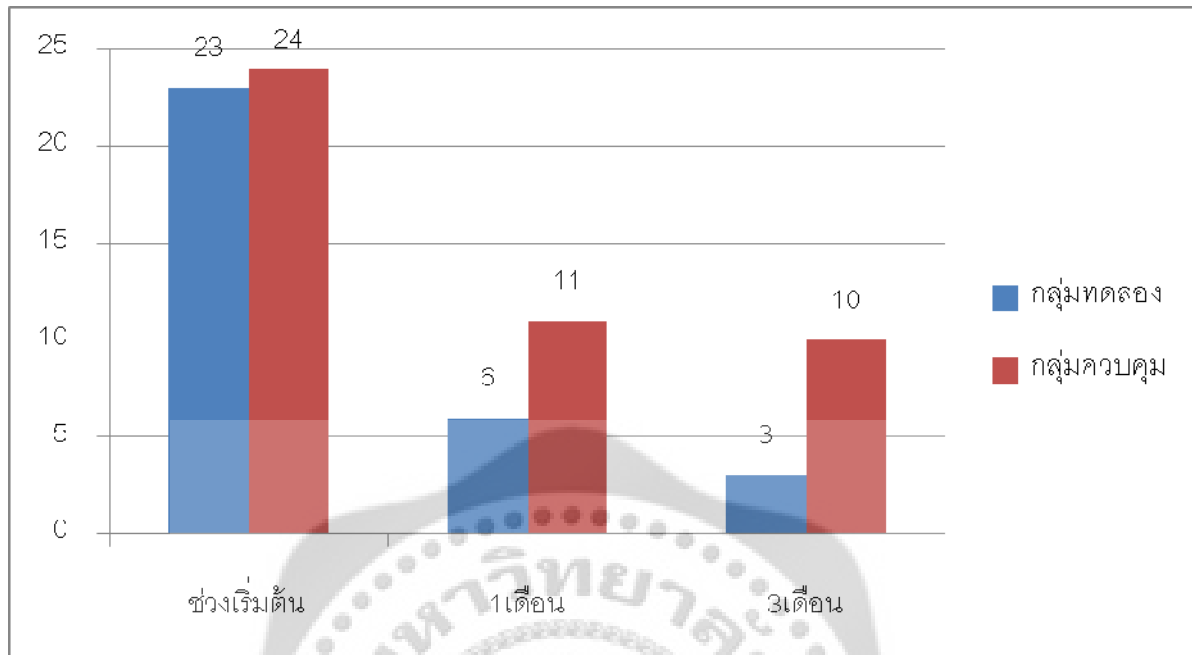
ภาพประกอบ 22 ค่าเฉลี่ยดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง(ฉายFotoSan 1 ครั้ง) และกลุ่มควบคุม

1.4. ตำแหน่งจุดเลือดออกช่วง 3 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงของตำแหน่งจุดเลือดออกพบความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 23 ตำแหน่ง และ 24 ตำแหน่ง ตามลำดับ โดยไม่พบความแตกต่างกันของความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกระหว่างกลุ่มศึกษาทั้งสองกลุ่ม ($P=0.552$) เมื่อวัดความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกในช่วง 1 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 6 ตำแหน่งและ 11 ตำแหน่ง ตามลำดับ พบว่าความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกมีค่าลดลงโดยไม่พบความแตกต่างกันของตำแหน่งจุดเลือดออกทั้งสองกลุ่มการศึกษาย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ($P=0.136$) เมื่อติดตามผลในช่วง 3 เดือนสามารถวัดความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ 3 ตำแหน่ง และ 10 ตำแหน่ง ตามลำดับ โดยพบความแตกต่างกันของตำแหน่งจุดเลือดออกทั้งสองกลุ่มการศึกษาย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ($P=0.024$)

ตาราง 8 การเปลี่ยนแปลงจำนวนตำแหน่งของเลือดออกของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองในช่วงเวลาเริ่มต้น 1 เดือน และ 3 เดือน

กลุ่มศึกษา	ตำแหน่งจุดเลือดออก		
	ช่วงเริ่มต้น	1 เดือน	3 เดือน
กลุ่มทดลอง			
จุดเลือดออก	23	6	3
จุดเลือดไม่ออก	2	19	22
กลุ่มควบคุม			
จุดเลือดออก	24	11	10
จุดเลือดไม่ออก	1	14	15



ภาพประกอบ 23 ดัชนีการเลือดออกของเหงือกในระยะเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง(ฉายFotoSan 1 ครั้ง) และควบคุม

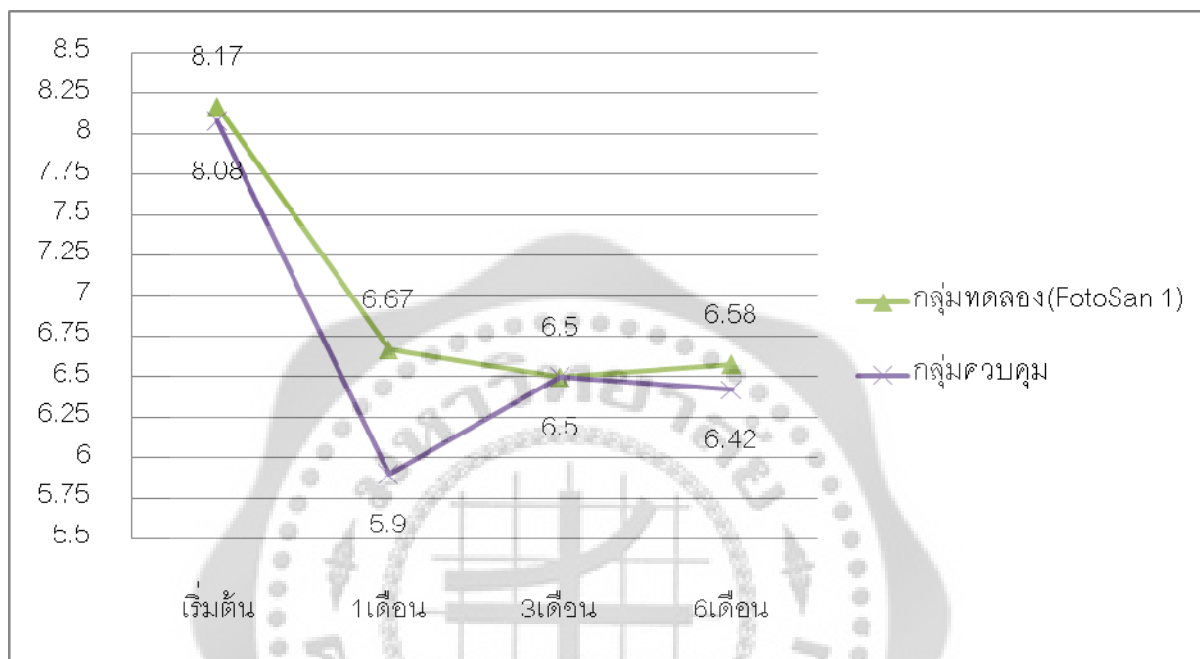
3. การเปลี่ยนแปลงค่าทางคลินิกช่วง 6 เดือน

3.1. เปรียบเทียบผลทางคลินิกของกลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan ครั้งเดียว

3.1.1. ค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์พบค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม กลุ่มละ 12 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 6.58 ± 2.75 และ 6.42 ± 1.83 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วงเริ่มต้นถึง 6 เดือน ของทั้งสองกลุ่มศึกษา มีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ ($P > 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มที่ช่วง 6 เดือนด้วยสถิติ Independent t-test ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.863$) เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นจนถึง 6 เดือน ของกลุ่มทดลองและควบคุมด้วยสถิติ Repeated ANOVA

measurement พบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาทั้งกลุ่มทดลองและควบคุม($P=0.001$) ตามลำดับ

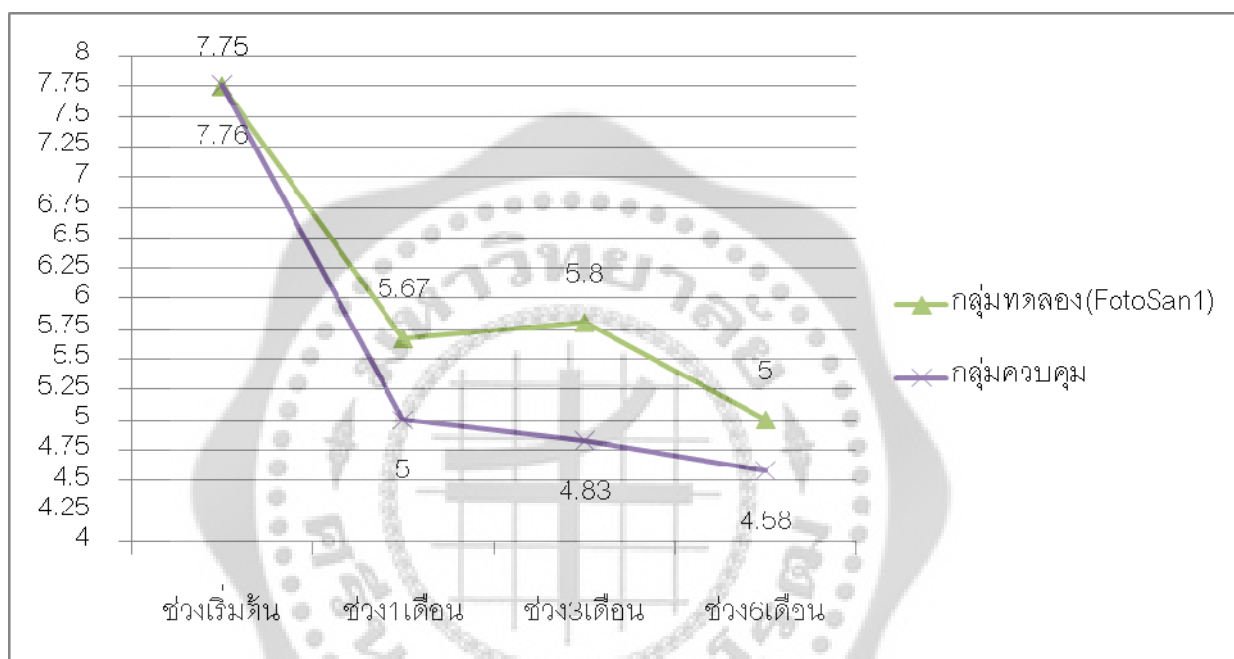


ภาพประกอบ 24 ค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง (ฉายFotoSan 1ครั้ง)และควบคุม

3.1.2. ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์พบค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม กลุ่มละ 12 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 5.00 ± 2.29 และ 4.58 ± 1.44 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วงเริ่มต้นถึง 6 เดือนของทั้งกลุ่มศึกษามีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ($P>0.05$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มที่ช่วง 6 เดือนด้วยสถิติ Independent t-test ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ($P=0.600$) เมื่อเปรียบเทียบผลการ

เปลี่ยนแปลงของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นจนถึง6เดือน ของกลุ่มทดลองและควบคุมด้วยสถิติRepeated ANOVA measurement พบความแตกต่างของค่าการยี้ดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาทั้งกลุ่มทดลองและควบคุม (P=0.001) ตามลำดับ

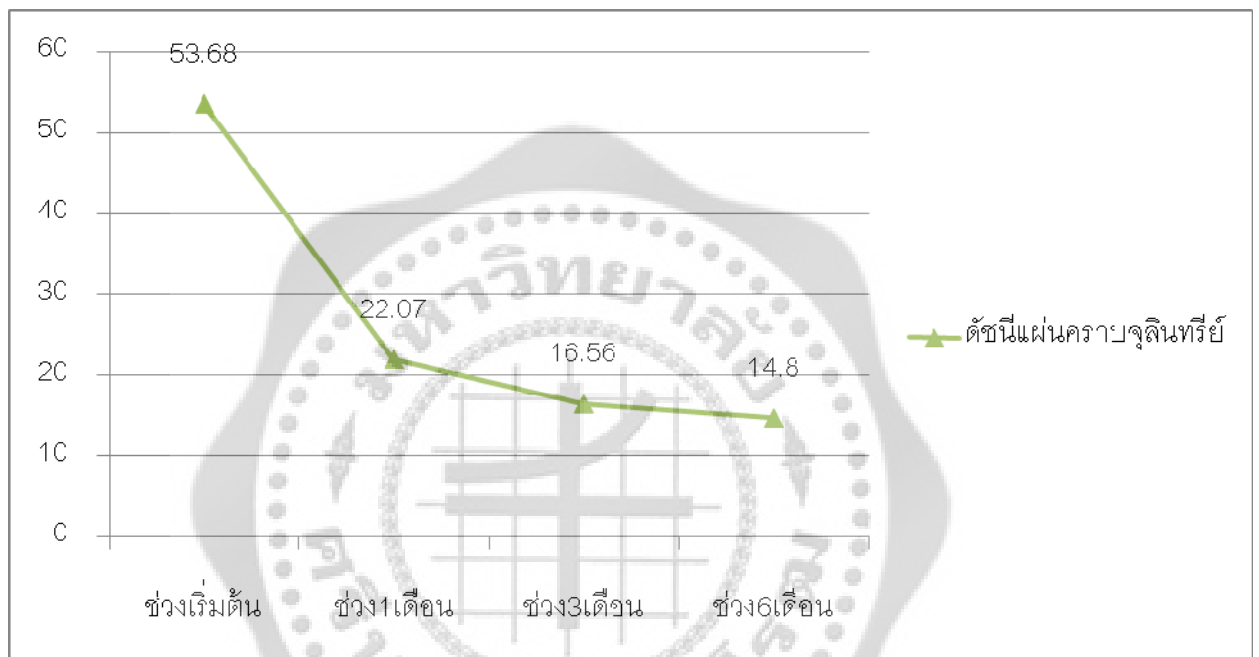


ภาพประกอบ 25 ค่าเฉลี่ยค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง (ฉายFotoSan 1ครั้ง)และควบคุม

3.1.3. ค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในอาสาสมัครจำนวน 12 คน พบค่าเฉลี่ยคราบจุลินทรีย์ในช่วง 6 เดือนมีค่าเท่ากับ $14.80 \pm 11.39\%$ โดยที่ข้อมูลของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์มีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ ($P > 0.5$) เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นถึง 6 เดือนตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นจนถึง 6 เดือน ของ

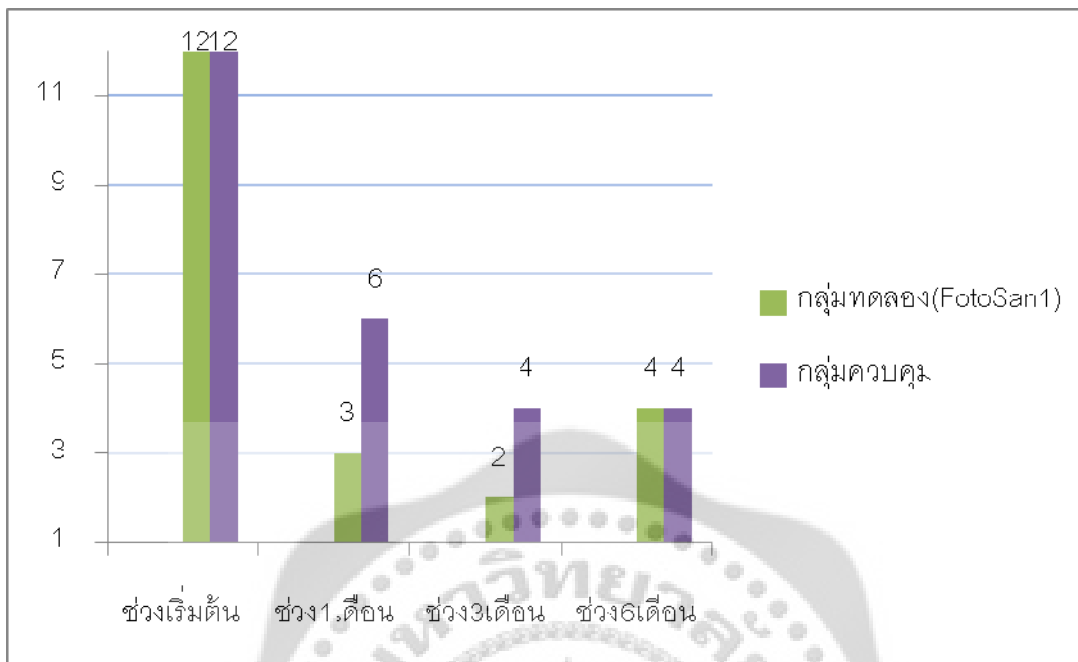
กลุ่มศึกษาด้วยสถิติ Repeated ANOVA measurement พบความแตกต่างของค่าดัชนีแผ่นคราบ
จุลินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลา ($P=0.000$) ตามลำดับ



ภาพประกอบ 26 ค่าเฉลี่ยดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มศึกษา

3.1.4. ตำแหน่งจุดเลือดออกช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงของตำแหน่งจุดเลือดออกพบความถี่ของตำแหน่งจุด
เลือดออกในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม กลุ่มละ 12 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 4
ตำแหน่ง เท่ากัน โดยไม่พบความแตกต่างกันของความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกระหว่างกลุ่มศึกษา
ทั้งสองกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.5$) ด้วยสถิติไคสแควร์



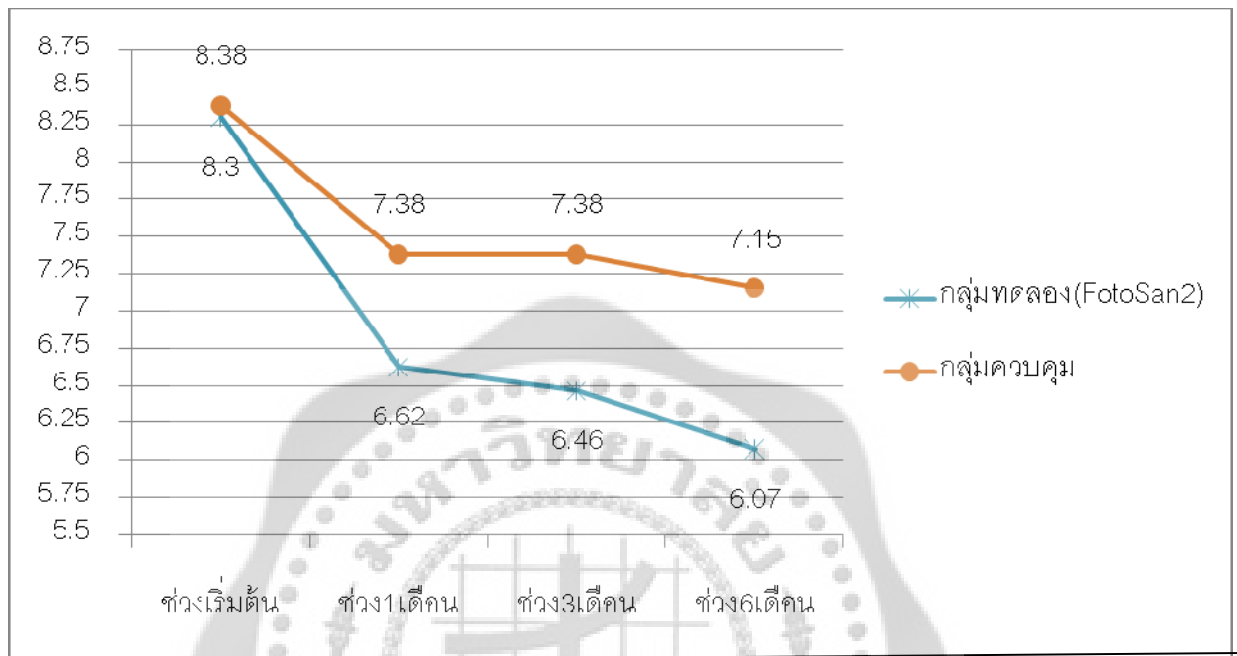
ภาพประกอบ 27 ดัชนีการเลือดออกของเหงือกในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง(ฉายFotoSan 1ครั้ง) และควบคุม

3.2. เปรียบเทียบผลทางคลินิกของกลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan สองครั้ง

3.2.1. ค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์พบค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม กลุ่มละ 13 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 6.07 ± 2.14 และ 7.15 ± 1.86 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วงเริ่มต้นถึง 6 เดือน ของกลุ่มศึกษามีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ ($P > .05$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มศึกษาด้วยสถิติ Independent t-test ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.184$) เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นจนถึง 6 เดือน ของกลุ่มทดลองและควบคุมด้วยสถิติ Friedman Test และ Repeated ANOVA measurement

พบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาทั้งกลุ่มทดลองและควบคุม($P=0.001$) ตามลำดับ

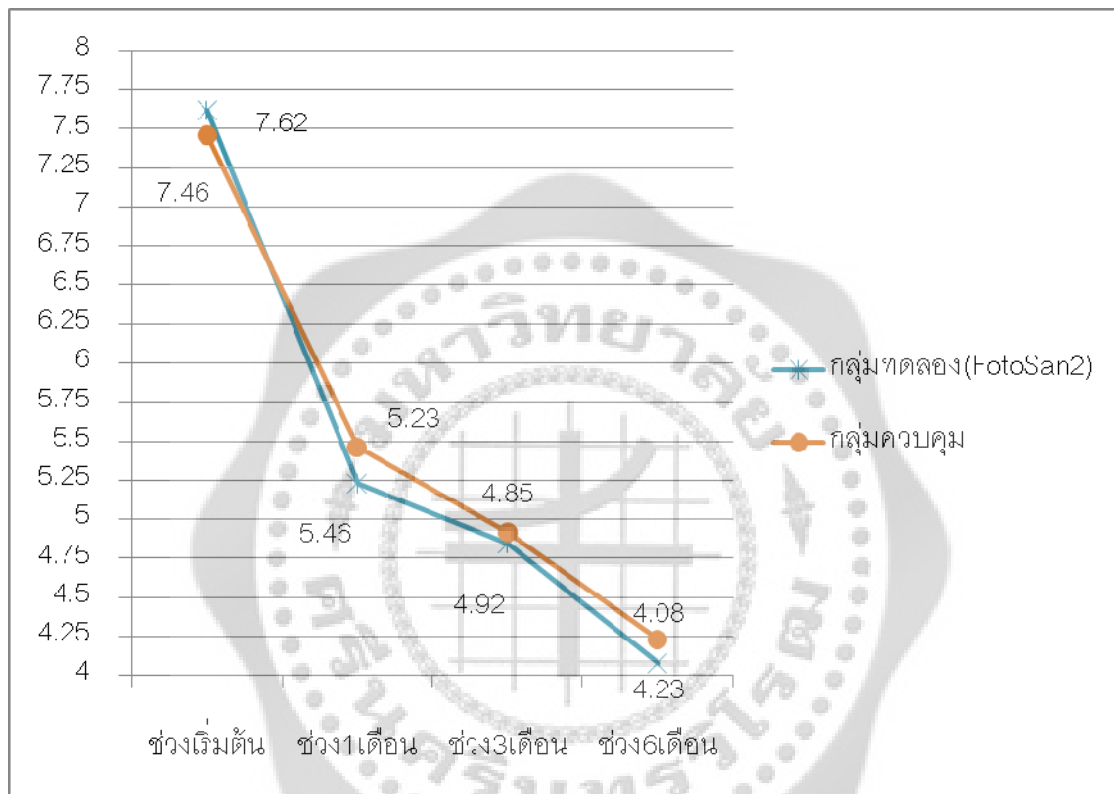


ภาพประกอบ 28 ค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง (ฉายFotoSan 2 ครั้ง)และควบคุม

3.2.2. ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์พบค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม กลุ่มละ 13 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 4.08 ± 1.32 และ 4.23 ± 1.36 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วง 6 เดือน ของกลุ่มการศึกษามีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ($P > .05$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มศึกษาด้วยสถิติ Independent t-test ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ($P = .773$) เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้นจนถึง 6 เดือน ของกลุ่มทดลองและ

ควบคุมด้วยสถิติ Repeated ANOVA measurement พบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาทั้งกลุ่มทดลองและควบคุม ($P=0.001$) ตามลำดับ

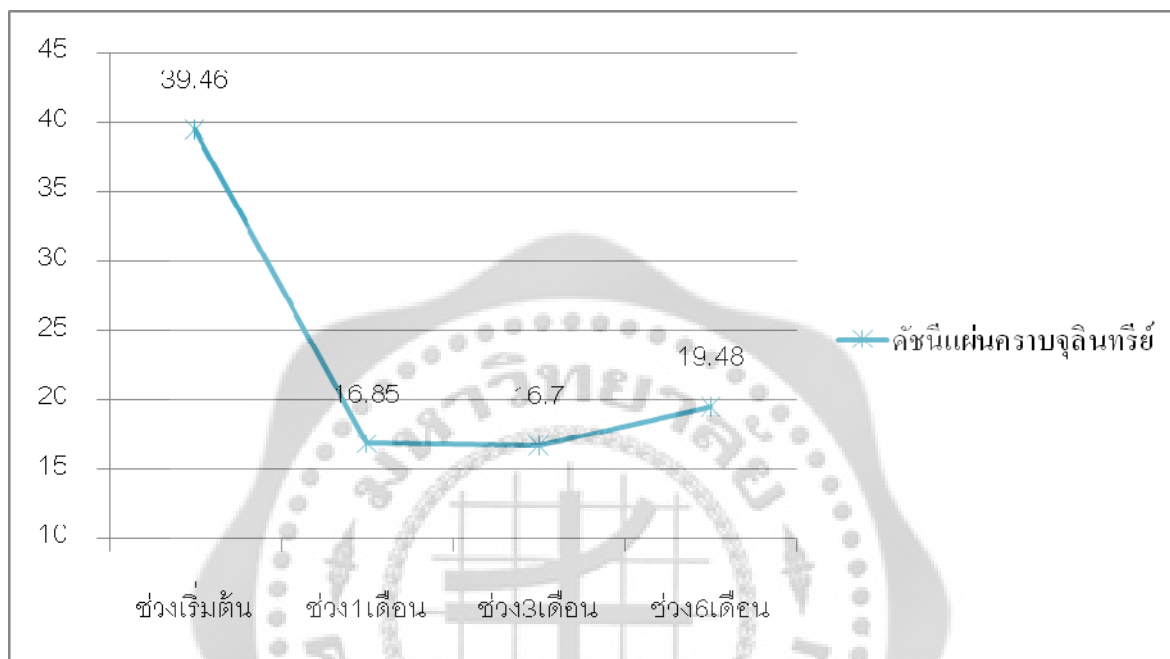


ภาพประกอบ 29 ค่าเฉลี่ยค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง (ฉายFotoSan 2 ครั้ง) และควบคุม

3.2.3. ค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในอาสาสมัครกลุ่ม 2 จำนวน 13 คนพบค่าเฉลี่ยคราบจุลินทรีย์ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเท่ากับ $19.48 \pm 10.98\%$ โดยที่ข้อมูลของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์มีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ ($P>0.5$) เมื่อเปรียบเทียบผลการเปลี่ยนแปลงของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ภายในกลุ่มตัวเองตั้งแต่ช่วงเริ่มต้น

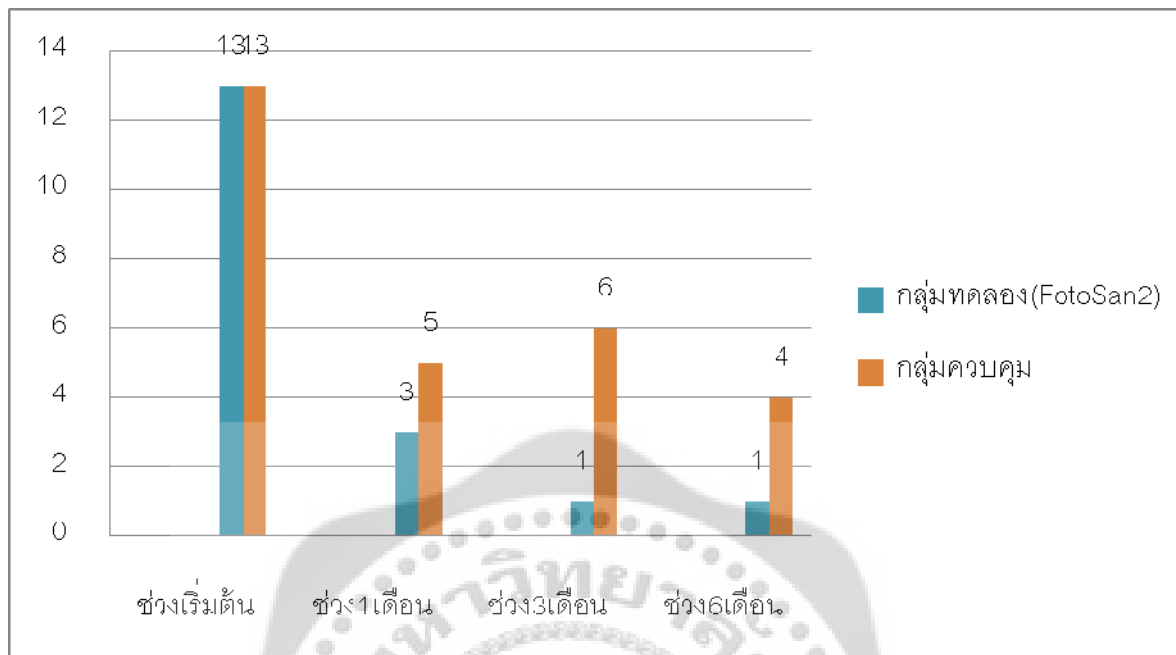
จนถึง 6 เดือน ของกลุ่มศึกษาด้วยสถิติ Repeated ANOVA measurement พบความแตกต่างของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลา ($P=0.001$) ตามลำดับ



ภาพประกอบ 30 ค่าเฉลี่ยดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มศึกษา

3.2.4. ตำแหน่งจุดเลือดออกช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงของตำแหน่งจุดเลือดออกพบความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม กลุ่มละ 13 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 4 และ 1 ตำแหน่ง ตามลำดับ โดยไม่พบความแตกต่างกันของความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกระหว่างกลุ่มศึกษาทั้งสองกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.5$) ด้วยสถิติไคสแควร์



ภาพประกอบ 31 ดัชนีการเลือกออกของเหงือกในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลอง

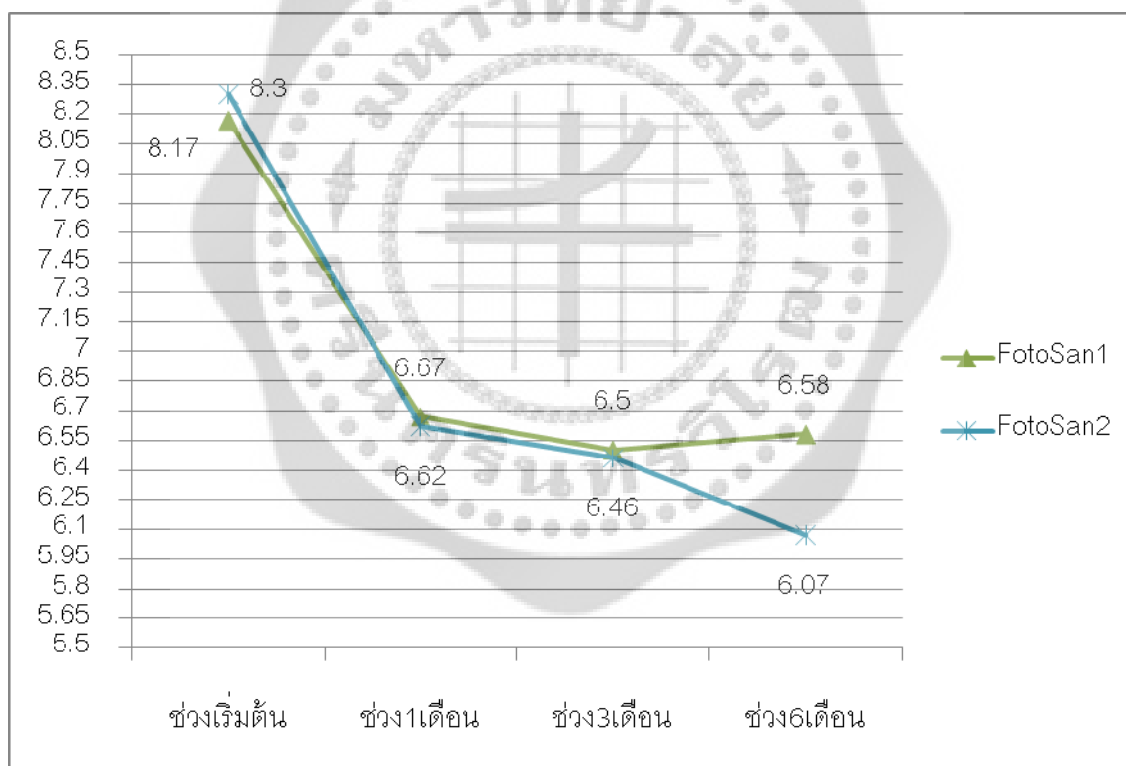
(ฉายFotoSan 2 ครั้ง)และควบคุม

3.3. เปรียบเทียบผลทางคลินิกซึ่งได้รับการฉาย FotoSan ระหว่างกลุ่มที่1และ2

การติดตามผลทางคลินิกช่วง6เดือน เป็นการเปรียบเทียบผลการรักษาระหว่างกลุ่มที่ได้รับการฉายFotoSan 1 ครั้งกับกลุ่มที่ได้รับการฉายFotoSan 2 ครั้ง โดยใช้อาสาสมัครกลุ่มเดิม 25 คนที่นัดกลับมาตรวจสภาวะปริทันต์ช่วง 3 เดือน สุ่มแบ่งได้ 13 คน จำนวน 13 ตำแหน่งทำการฉายแสง FotoSanครั้งที่สองในตำแหน่งเดิมที่ได้รับการฉายมาก่อนหน้านี้ ส่วนอาสาสมัครที่เหลือ 12 คน จำนวน12 ตำแหน่งติดตามผลในตำแหน่งเดิมที่เคยได้รับการฉาย FotoSan ครั้งแรกในช่วงinitial phase การศึกษาระยะนี้จะเป็นการออกแบบการทดลองเป็นแบบคู่ขนานจากผู้ป่วยคนละคนกัน (randomized, double-blind, parallel trial) จากนั้นติดตามผลการตอบสนองทางคลินิกระหว่างสองกลุ่มนี้และภายในกลุ่มตัวเอง โดยนัดอาสาสมัครสองกลุ่มมาตรวจสภาวะปริทันต์อีก 3 เดือน ข้างหน้า

3.3.1. ค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วง 6 เดือน

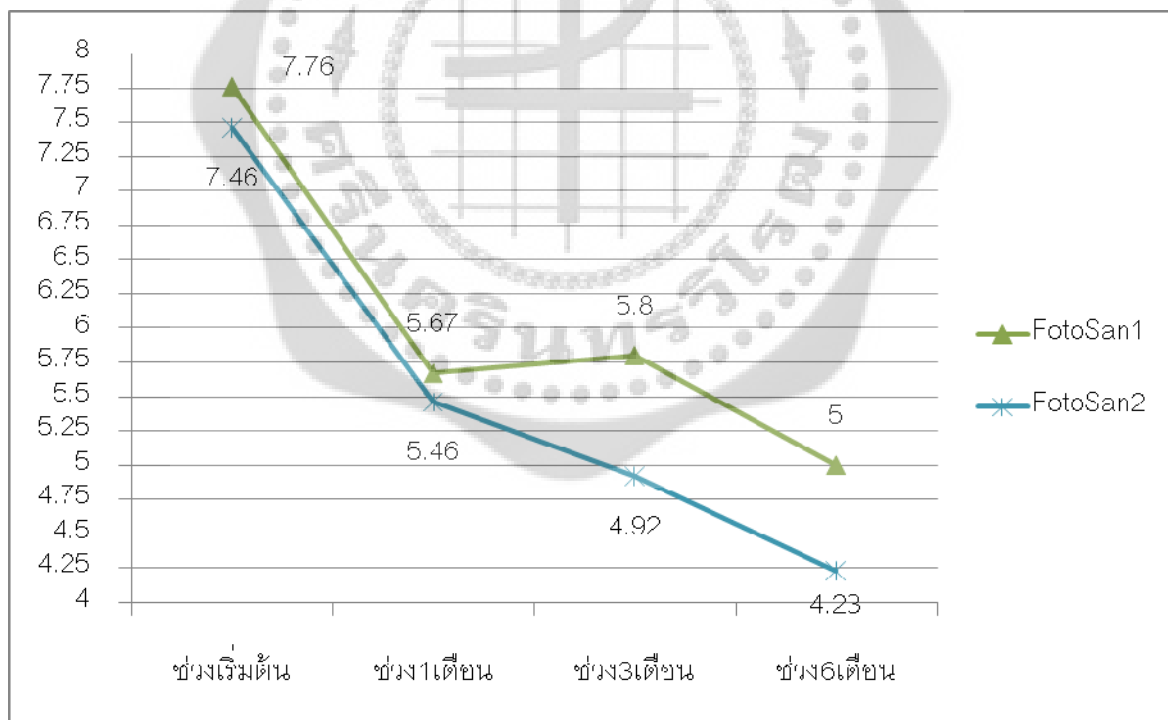
การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์พบค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มที่ได้รับการฉายแสงครั้งเดียว จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉายแสง 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 6.58 ± 2.75 และ 6.08 ± 2.14 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ช่วง 6 เดือน ของทั้งสองกลุ่มนี้มีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ ($P > .05$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มศึกษาสถิติ Independent t-test ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.610$)



ภาพประกอบ 32 ค่าเฉลี่ยการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง

3.3.2. ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วง 6 เดือน

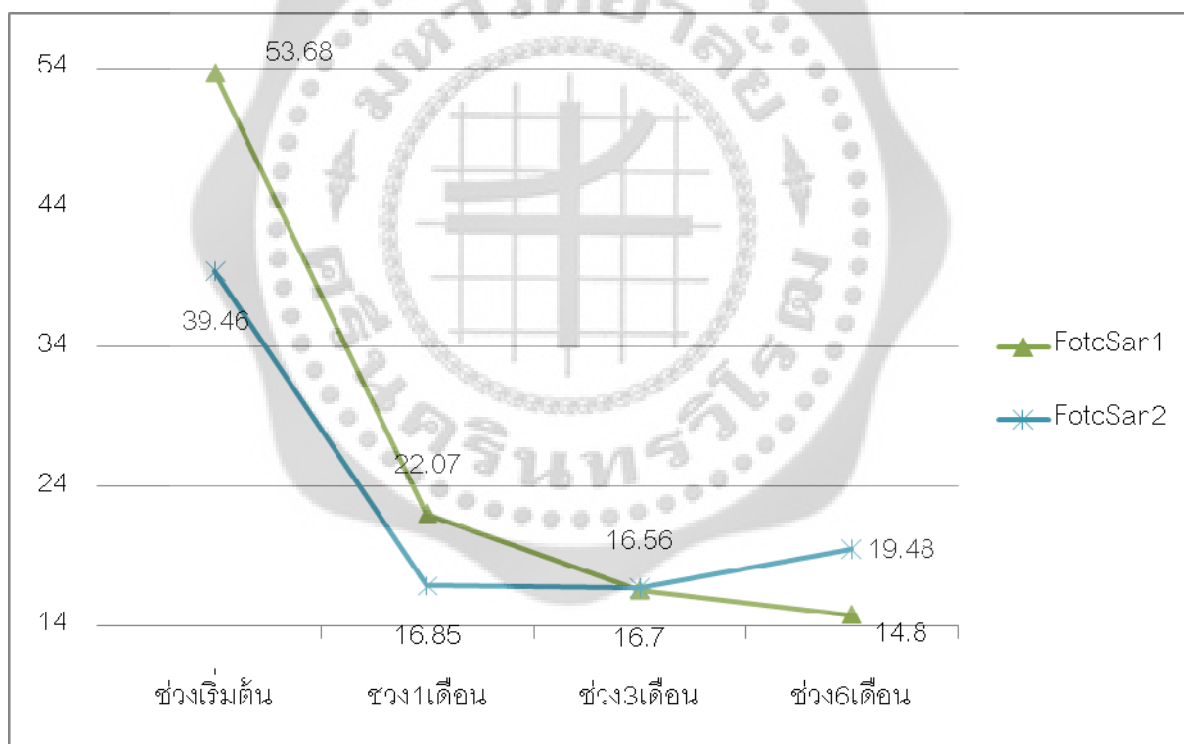
การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วง 6 เดือนพบค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ของกลุ่มที่ได้รับการฉายแสง 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มที่ได้รับการฉายแสง 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 5.00 ± 2.29 และ 4.08 ± 1.32 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ช่วง 6 เดือน ของทั้งสองกลุ่มนี้มีการกระจายของข้อมูลปกติ ($P > .05$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ระหว่างสองกลุ่มศึกษาด้วยสถิติ Independent t-test ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = .226$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ของเดือนที่ 3 และเดือนที่ 6 ของกลุ่มที่ได้รับการฉายแสง 2 ครั้งด้วยสถิติ Paired T-tested พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.018$)



ภาพประกอบ 32 ค่าเฉลี่ยค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง

3.3.3. ค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ช่วง 6 เดือน

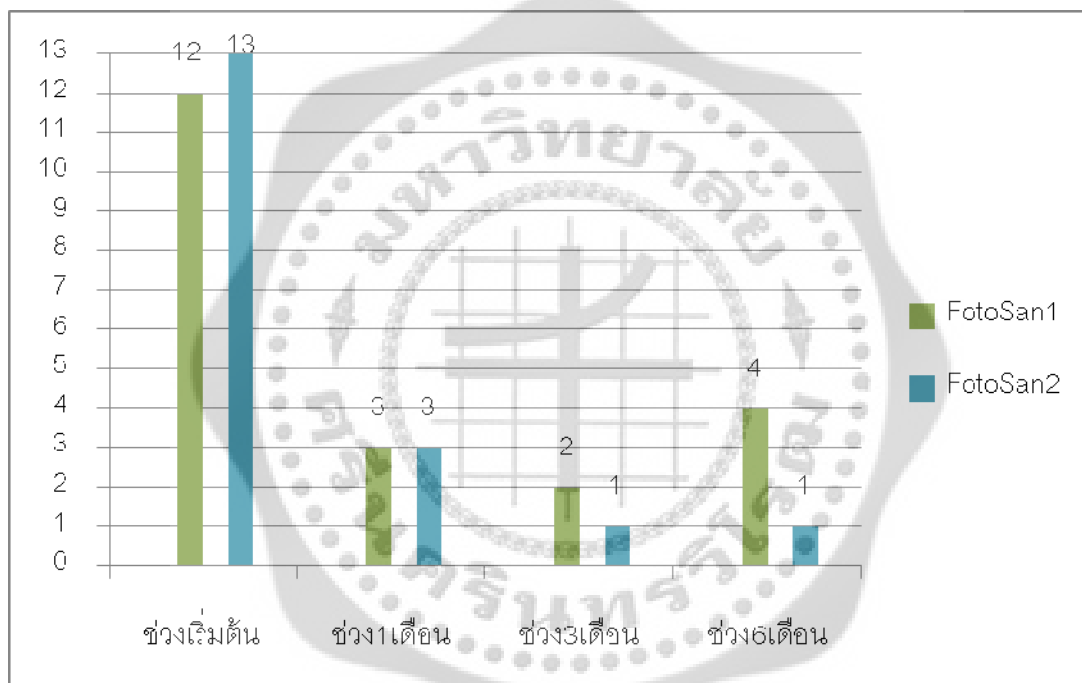
การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในอาสาสมัครทั้ง 2 กลุ่ม จำนวน 25 คนพบค่าเฉลี่ยคราบจุลินทรีย์ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มที่ได้รับการฉายแสงครั้งเดียว จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มที่ได้รับการฉายแสง 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 14.80 ± 11.39 และ 19.48 ± 10.98 มม. ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์มีค่าการกระจายของข้อมูลปกติ ($P > 0.5$) เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ด้วยสถิติ Independent t-test ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่มศึกษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.319$)



ภาพประกอบ 33 ค่าเฉลี่ยค่าดัชนีแผ่นคราบจุลินทรีย์ในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง

3.2.4. ตำแหน่งจุดเลือดออกช่วง 6 เดือน

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงของตำแหน่งจุดเลือดออกพบความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกในช่วง 6 เดือนของกลุ่มที่ได้รับการฉายแสงครั้งเดียว จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มที่ได้รับการฉายแสง 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับ 4 และ 1 ตำแหน่ง ตามลำดับ โดยไม่พบความแตกต่างกันของความถี่ของตำแหน่งจุดเลือดออกระหว่างกลุ่มศึกษาทั้งสองกลุ่ม ($P=0.109$)



ภาพประกอบ 34 ดัชนีการเลือดออกของเหงือกในช่วงเวลาต่างๆของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉายFotoSan 2 ครั้ง

4. การศึกษาปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 3 เดือน

4.1. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วงเริ่มต้นระหว่างกลุ่มศึกษา

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อuniversal ในช่วงเวลาเริ่มต้นจากจำนวนอาสาสมัคร 25 คน โดยมีตำแหน่งทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 25 ตำแหน่งเปรียบเทียบกับตำแหน่งควบคุมที่ได้รับเพียงการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันจำนวน 25 ตำแหน่ง มีปริมาณเชื้อก่อโรคที่ตรวจพบมีค่าตั้งแต่ 10^2 เซลล์ไปจนถึงสูงสุดถึง 10^{10} เซลล์ จึงได้นำเสนอข้อมูลปริมาณเชื้อก่อโรคเป็นค่ามัธยฐานสำหรับปริมาณเชื้อที่มีการกระจายตัวของข้อมูลไม่ปกติ โดยตรวจพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 25 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 25 ตำแหน่งมีค่าเท่ากับ 1.3×10^6 เซลล์ และ 4.57×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ตรวจพบในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 24 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 24 ตำแหน่งมีค่าเท่ากับ 2.93×10^5 เซลล์ และ 3.00×10^5 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 23 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 24 ตำแหน่งมีค่าเท่ากับ 8.52×10^4 และ 7.63×10^4 ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของปริมาณเชื้อก่อโรคทั้งสามชนิดในช่วงเริ่มต้นมีค่าการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P < 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P = 0.211$), *A. actinomycetemcomitan* ($P = 0.392$) และ *T. forsythia* ($P = 0.774$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษาตามลำดับ มีเพียงปริมาณเชื้อUniversal ที่ช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมเท่านั้นที่มีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ ($P > 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณUniversal ($P = 0.717$) โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 2.16×10^7 เซลล์ และ 1.92×10^7 เซลล์ ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง 9

4.2. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 3 เดือนระหว่างกลุ่มศึกษา

เมื่อติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อUniversal ที่ช่วงเวลา 3 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมโดยตรวจพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ของกลุ่มทดลองได้ 25 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 25 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 3.67×10^5 เซลล์ และ 4.73×10^5 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ของกลุ่มทดลองได้ 24 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 24 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 3.43×10^5 เซลล์ และ 4.51×10^5 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ของกลุ่มทดลองได้ 20 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 23 ตำแหน่งมีค่าเท่ากับ 1.23×10^4 และ 1.32×10^4 ตามลำดับ ส่วนปริมาณUniversal ของกลุ่มทดลองได้ 25 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 25 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 8.76×10^5 เซลล์ และ 2.47×10^6 เซลล์ ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของปริมาณเชื้อก่อโรคทั้งสามชนิดและชนิด Universal มีค่าการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P < 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P = 0.409$), *A. actinomycetemcomitan* ($P = 0.592$), *T. forsythia* ($P = 0.634$) และปริมาณUniversal ($P = 0.184$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง 9

ตาราง 9 ปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ช่วงเริ่มต้นและ 3 เดือน

	ช่วงเริ่มต้น		ช่วง3เดือน	
	ตำแหน่งทดลอง	ตำแหน่งควบคุม	ตำแหน่งทดลอง	ตำแหน่งควบคุม
<i>P. gingivalis</i>				
จำนวนตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อ	25	25	25	25
ค่ามัธยฐาน	1.31×10^6	4.57×10^6	3.67×10^5	4.73×10^5
	Mann-Whitney U test, P=0.211		Mann-Whitney U test, P=0.409	
ค่าเฉลี่ย	5.94×10^6	1.02×10^7	2.07×10^6	5.68×10^6
<i>A. actinomycetemcomitan</i>				
จำนวนตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อ	24	24	24	24
ค่ามัธยฐาน	2.93×10^5	3.00×10^5	3.43×10^5	4.51×10^5
	Mann-Whitney U test, P=0.392		Mann-Whitney U test, P=0.592	
ค่าเฉลี่ย	4.06×10^6	8.68×10^8	1.5×10^7	2.24×10^7
<i>T. forsythia</i>				
จำนวนตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อ	23	24	20	23
ค่ามัธยฐาน	8.52×10^4	7.63×10^4	1.23×10^4	1.32×10^4
	Mann-Whitney U test, P=0.774		Mann-Whitney U test, P=0.634	
ค่าเฉลี่ย	1.33×10^6	4.02×10^5	1.09×10^5	1.33×10^5
Universal				
จำนวนตำแหน่งที่ตรวจพบเชื้อ	25	25	25	25
ค่ามัธยฐาน	1.33×10^7	1.04×10^7	8.76×10^5	2.47×10^6
			Mann-Whitney U test, P=0.184	
ค่าเฉลี่ย	2.16×10^7	1.92×10^7	1.07×10^7	1.64×10^7
	Independent T-Test, P=0.717			

4.3. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 3 เดือนภายในกลุ่มศึกษา

4.3.1. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มควบคุม

ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis*, *T. forsythia* และ Universal ที่ช่วงเวลา 3 เดือนมีปริมาณเท่ากับ 4.73×10^5 , 1.32×10^4 และ 2.47×10^6 เซลล์ ตามลำดับ ภายหลังจากการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียวเปรียบเทียบกับช่วงเริ่มต้นของกลุ่มควบคุมพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis*, *T. forsythia* และ Universal มีค่าเท่ากับ 4.57×10^6 , 7.63×10^4 และ 1.04×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Wilcoxon Signed Ranks test พบการลดลงของเชื้อดังกล่าวอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ $P=0.201$, $P=0.079$ และ $P=0.158$ ตามลำดับ สำหรับเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Wilcoxon Signed Ranks test พบการเพิ่มจำนวนมากขึ้นของ *A. actinomycetemcomitans* อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ $P=0.059$ ภายหลังจากการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียง มีค่ามัธยฐานเท่ากับ 4.51×10^5 เซลล์เปรียบเทียบกับช่วงเริ่มต้นของกลุ่มควบคุมที่มีค่าเท่ากับ 3.0×10^5 เซลล์

4.3.2. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มทดลอง

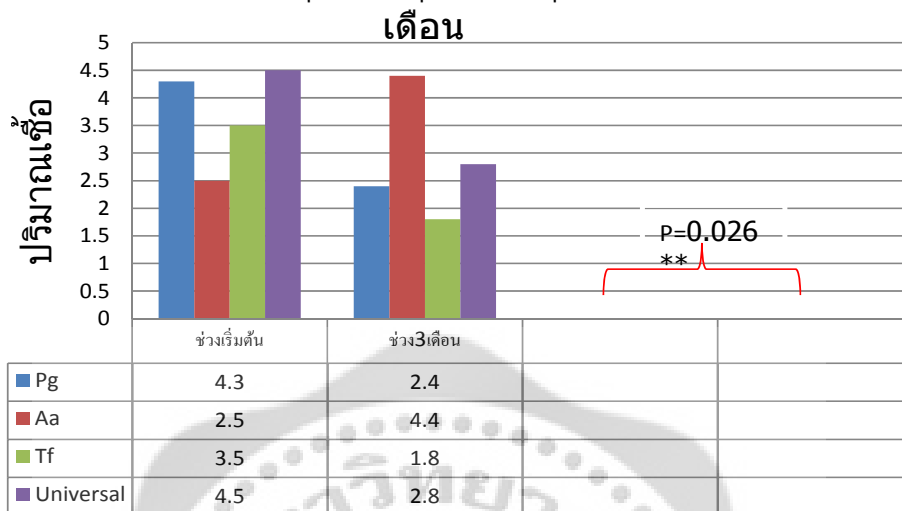
ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเวลา 3 เดือนมีปริมาณเท่ากับ 3.67×10^5 และ 8.76×10^5 เซลล์ ตามลำดับ ภายหลังจากการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉายแสงFotoSan 1 ครั้งเปรียบเทียบกับช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองซึ่งตรวจพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal มีค่าเท่ากับ 1.31×10^6 และ 1.33×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Wilcoxon Signed Ranks test พบการลดลงของเชื้อดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ $P=0.026^{**}$ และ $P=0.023^{**}$ ตามลำดับ ปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ที่ช่วงเวลา 3 เดือนมีปริมาณเท่ากับ 1.23×10^4 เซลล์ ภายหลังจากการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉายแสงFotoSan 1 ครั้งเปรียบเทียบกับช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* มีค่าเท่ากับ 8.52×10^4 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Wilcoxon Signed Ranks test พบการลดลงของเชื้อดังกล่าวอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ $P=0.396$ สำหรับเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Wilcoxon Signed Ranks test พบการเพิ่มจำนวนมากขึ้นของ *A. actinomycetemcomitans* อย่างไม่มี

มีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ $P=0.465$ ภายหลังจากการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉายแสงFotoSan 1 ครั้ง มีค่าเท่ากับ 3.43×10^5 เซลล์เปรียบเทียบกับช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองที่มีค่าเท่ากับ 2.93×10^5 เซลล์ ดังแสดงตามตาราง 10

ตาราง 10 ปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ช่วงเริ่มต้นและ 3 เดือน

ค่ามัธยฐานของปริมาณเชื้อ	ตำแหน่งทดลอง		ตำแหน่งควบคุม	
	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน
<i>P. gingivalis</i>	1.31×10^6	3.67×10^5	4.57×10^6	4.73×10^5
	P=0.026**		P=0.201	
<i>A. actinomycetemcomitan</i>	2.93×10^5	3.43×10^5	3.00×10^5	4.51×10^5
	P=0.465		P=0.059	
<i>T. forsythia</i>	8.52×10^4	1.23×10^4	7.63×10^4	1.32×10^4
	P=0.396		P=0.079	
Universal	1.33×10^7	8.76×10^5	1.04×10^7	2.47×10^6
	P=0.023**		P=0.158	

ปริมาณเชื้อของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ช่วง 3



ภาพประกอบ 35 ปริมาณเชื้อก่อโรคช่วงเวลา 3 เดือนของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย
FotoSan 1 ครั้ง

5. การศึกษาปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversal ช่วง 6 เดือน

5.1. กลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan ครั้งเดียว

5.1.1. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversal ช่วงเริ่มต้นระหว่างกลุ่ม
ศึกษา

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*,
A. actinomycetemcomitans, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อuniversal ในช่วงเวลาเริ่มต้นจากจำนวน
อาสาสมัคร 12 คน โดยมีตำแหน่งทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย
FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งเปรียบเทียบกับตำแหน่งควบคุมที่ได้รับเพียงการขูดหินน้ำลาย
และเกลารากฟันจำนวน 12 ตำแหน่ง โดยตรวจพบปริมาณค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* ในช่วงเริ่มต้น
ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่าเท่ากับ 1.04×10^7 เซลล์ และ
 1.72×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ตรวจพบในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลอง

ได้ 11 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 11 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 2.92×10^5 เซลล์ และ 4.86×10^5 เซลล์ ตามลำดับ ตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 11 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 3.54×10^4 และ 2.42×10^5 ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ Universal ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 2.67×10^7 และ 1.81×10^7 ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* และ *T. forsythia* ในช่วงเริ่มต้นมีค่าการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P < 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ($P = 0.341$) และ *T. forsythia* ($P = 0.622$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ มีเพียงปริมาณเชื้อ Universal และเชื้อ *P. gingivalis* ที่ช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมเท่านั้นที่มีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ ($P > 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณ Universal ($P = 0.48$) และเชื้อ *P. gingivalis* ($P = 0.45$) ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.1.2. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และ Universal ช่วง 3 เดือนระหว่างกลุ่มศึกษา

เมื่อติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อ Universal ที่ช่วงเวลา 3 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมโดยตรวจพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.93×10^6 เซลล์ และ 6.45×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยและค่ามัธยฐานเท่ากับ 8.94×10^5 เซลล์ และ 5.26×10^5 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ของกลุ่มทดลองได้ 9 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 10 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 4.15×10^4 และ 3.69×10^4 ตามลำดับ ส่วนปริมาณ Universal ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานและค่าเฉลี่ยเท่ากับ 5.79×10^5 เซลล์ และ 6.58×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทาง

สถิติของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ($P=0.773$) และปริมาณ Universal ($P=0.083$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ ส่วนปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และเชื้อ *T. forsythia* ที่ช่วงเริ่มสามเดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ ($P>0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P=0.314$) และ *T. forsythia* ($P=0.886$) ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.1.3. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และ Universal ช่วง 6 เดือนระหว่างกลุ่มศึกษา

เมื่อติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อ Universal ที่ช่วงเวลา 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมโดยตรวจพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 5.08×10^6 เซลล์ และ 1.29×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานและค่าเฉลี่ยเท่ากับ 4.37×10^5 เซลล์ และ 1.0×10^6 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ของกลุ่มทดลองได้ 10 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยและค่ามัธยฐานเท่ากับ 5.33×10^5 และ 6.67×10^4 ตามลำดับ ส่วนปริมาณ Universal ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 2.48×10^7 เซลล์ และ 2.6×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ($P=0.773$) และ *T. forsythia* ($P=0.974$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P=0.41$) และปริมาณ Universal ($P=0.945$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.1.4. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มศึกษา

5.1.4.1. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มควบคุม

ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ที่ช่วงเวลา 6 เดือนพบรูปแบบการก่อตัวใหม่ของปริมาณเชื้อที่เหมือนกันคือ มีการลดลงของปริมาณเชื้อในเดือนที่ 3 ภายหลังจากขูดหินปูนและเกลารากฟันและพบจำนวนเพิ่มขึ้นที่เดือน 6 แต่ยังคงมีปริมาณต่ำกว่าช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษา โดยตรวจพบค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* และค่ามัธยฐาน *T. forsythia* ที่ช่วงเริ่มต้น ช่วงสามเดือน ช่วงหกเดือนมีค่าเท่ากับ 1.72×10^7 , 6.45×10^6 , 1.29×10^7 เซลล์ และ 2.42×10^5 , 1.32×10^4 , 6.67×10^4 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มควบคุมที่ $P=0.528$ และทดสอบค่ามัธยฐาน *T. forsythia* ด้วยสถิติ Friedman Test พบความแตกต่างของปริมาณเชื้ออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาที่ $P=0.021^{**}$ ปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* พบปริมาณเพิ่มมากขึ้นช่วงเดือนที่ 3 สูงกว่าช่วงเริ่มต้นและตรวจพบเชื้อลดต่ำกว่าช่วงเริ่มต้นช่วงเดือนที่ 6 โดยตรวจพบค่ามัธยฐานเท่ากับ 4.86×10^5 , 5.26×10^5 , 3.9×10^5 ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มควบคุมที่ $P=0.761$ สำหรับปริมาณเชื้อ Universal มีค่าลดลงภายหลังการรักษาที่ช่วงเดือนที่ 3 และเพิ่มจำนวนสูงขึ้นกว่าช่วงเริ่มต้นที่ช่วงเดือนที่ 6 ตรวจพบค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.81×10^7 , 6.58×10^6 และ 2.6×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเชื้อ Universal อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มควบคุมที่ $P=0.195$

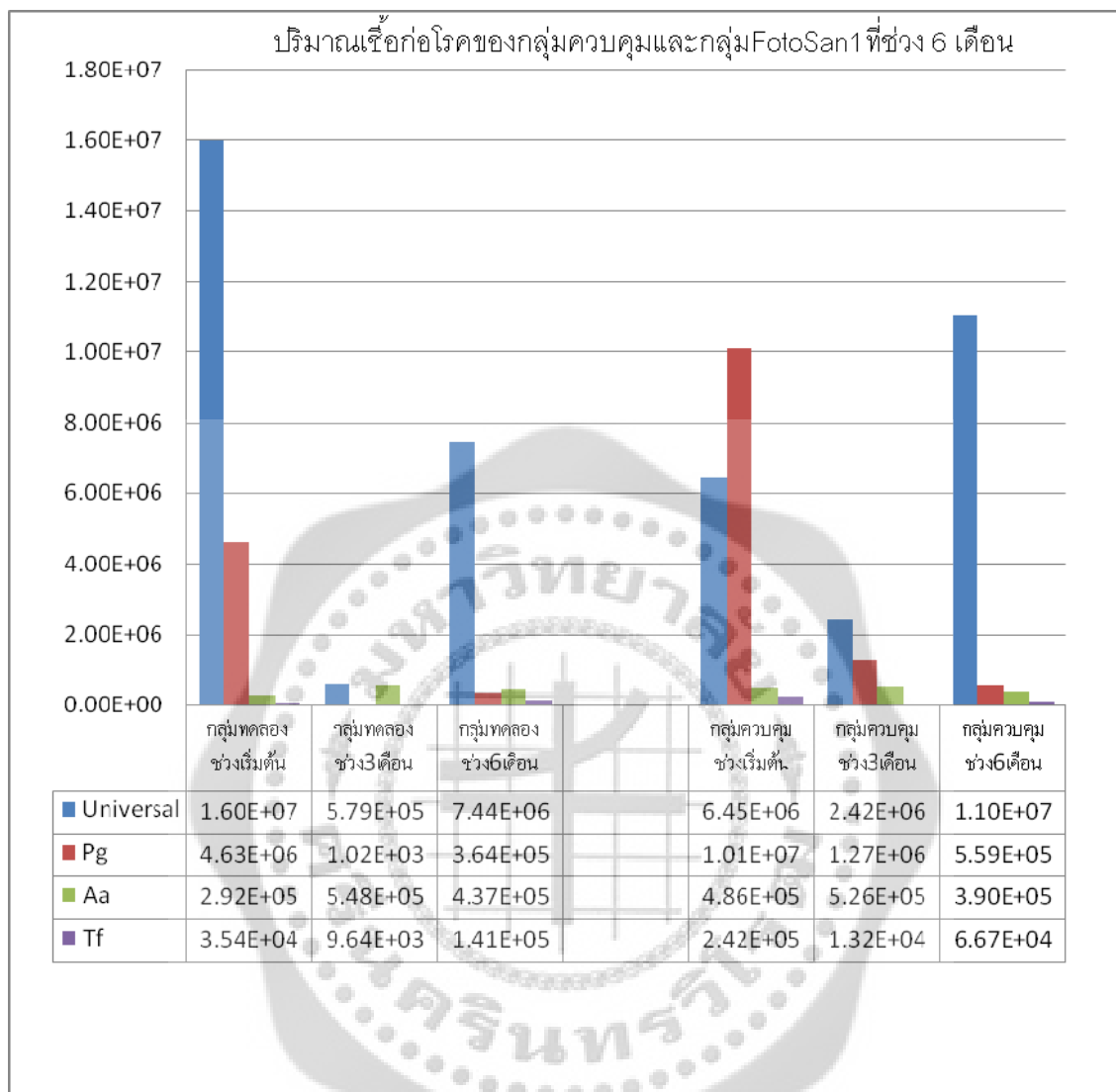
5.1.4.2. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉายFotoSan 1 ครั้ง

ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเวลา 6 เดือนพบรูปแบบการก่อตัวใหม่ของปริมาณเชื้อที่เหมือนกันคือ มีการลดลงของปริมาณเชื้อในเดือนที่ 3 ภายหลังจากชุดหินปูนและเกลารากฟันและพบจำนวนเพิ่มขึ้นที่เดือน 6 แต่ยังคงมีปริมาณต่ำกว่าช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษา โดยตรวจพบค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* และค่ามัธยฐาน Universal ที่ช่วงเริ่มต้น ช่วงสามเดือน ช่วงหกเดือน มีค่าเท่ากับ 1.04×10^7 , 1.93×10^6 , 5.08×10^6 เซลล์ และ 1.6×10^7 , 5.79×10^5 , 7.44×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเชื้อ

P. gingivalis อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.087$ และทดสอบค่ามัธยฐาน Universal ด้วยสถิติ Friedman Test พบความแตกต่างของปริมาณเชื้ออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาที่ $P=0.004^{**}$ ปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* พบปริมาณเพิ่มมากขึ้นช่วงเดือนที่ 3 สูงกว่าช่วงเริ่มต้นและตรวจพบเชื้อลดลงในเดือนที่ 6 แต่ยังคงสูงกว่าช่วงเริ่มต้น โดยตรวจพบค่ามัธยฐานเท่ากับ 2.92×10^5 , 5.48×10^5 , 4.37×10^5 ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.913$ สำหรับปริมาณ *T. forsythia* มีค่าลดลงภายหลังการรักษาที่ช่วงเดือนที่ 3 และเพิ่มจำนวนสูงขึ้นกว่าช่วงเริ่มต้นที่ช่วงเดือนที่ 6 ตรวจพบค่ามัธยฐานเท่ากับ 3.54×10^4 , 9.64×10^3 และ 1.41×10^5 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ *T. forsythia* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.102$

ตาราง 11 ปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ช่วงเริ่มต้น
3 เดือนและ6เดือน ของกลุ่มทดลองกลุ่มที่หนึ่ง

ปริมาณเชื้อ	ตำแหน่งทดลอง(FotoSan1)			ตำแหน่งควบคุม		
	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน	ช่วง6เดือน	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน	ช่วง6เดือน
<i>P. gingivalis</i>	1.04×10^7	1.93×10^6	5.08×10^6	1.72×10^7	6.45×10^6	1.29×10^7
	repeated ANOVA measurement, P=0.087			repeated ANOVA measurement, P=0.528		
<i>A. actinomycetemcomitan</i>	2.92×10^5	5.48×10^5	4.37×10^5	4.86×10^5	5.26×10^5	3.9×10^5
	Friedman Test, P=0.913			Friedman Test, P=0.761		
<i>T. forsythia</i>	3.54×10^4	9.64×10^3	1.41×10^5	2.41×10^5	1.32×10^4	6.67×10^4
	Friedman Test, P=0.102			Friedman Test, P=0.021**		
Universal	1.6×10^7	5.79×10^5	7.44×10^6	1.81×10^7	6.58×10^6	2.59×10^7
	Friedman Test, P=0.004**			repeated ANOVA measurement, P=0.195		



ภาพประกอบ 36 ปริมาณเชื้อก่อโรคของกลุ่มควบคุมและกลุ่มFotoSan1 ช่วง 6 เดือน

5.2. กลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan สองครั้ง

5.2.1. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วงเริ่มต้นระหว่างกลุ่มศึกษา

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อuniversal ในช่วงเวลาเริ่มต้นจากจำนวนอาสาสมัคร 13 คน โดยมีตำแหน่งทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่งเปรียบเทียบกับตำแหน่งควบคุมที่ได้รับเพียงการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันจำนวน 13 ตำแหน่ง โดยตรวจพบปริมาณค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเท่ากับ 1.84×10^6 เซลล์ และ 3.77×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ตรวจพบในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 2.94×10^5 เซลล์ และ 2.26×10^5 เซลล์ ตามลำดับ ตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 11 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 2.27×10^5 และ 2.93×10^5 ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อUniversal ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.69×10^7 และ 2.03×10^7 ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ในช่วงเริ่มต้นมีค่าการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P < 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ($P = 0.918$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา มีเพียงปริมาณเชื้อUniversal, *T. forsythia* และเชื้อ *P. gingivalis* ที่ช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมเท่านั้นที่มีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ ($P > 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณUniversal ($P = 0.619$), *T. forsythia* ($P = 0.75$) และเชื้อ *P. gingivalis* ($P = 0.15$) ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.2.2. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 3 เดือนระหว่างกลุ่มศึกษา

เมื่อติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อUniversal ที่ช่วงเวลา 3 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมโดยตรวจพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยและค่ามัธยฐานเท่ากับ 2.2×10^6 เซลล์ และ 4.94×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ของกลุ่มทดลองได้ 12 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 12 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานและค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.82×10^5 เซลล์ และ 1×10^6 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ของกลุ่มทดลองได้ 11 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.64×10^5 และ 2.06×10^5 ตามลำดับ ส่วนปริมาณUniversal ของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.76×10^7 เซลล์ และ 2.56×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P=0.555$) และเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ($P=0.908$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ ส่วนปริมาณ Universal และเชื้อ *T. forsythia* ที่ช่วงเริ่มสามเดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ ($P>0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ Universal ($P=0.52$) และ *T. forsythia* ($P=0.79$) ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.2.3. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 6 เดือนระหว่างกลุ่มศึกษา

เมื่อติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อUniversal ที่ช่วงเวลา 6 เดือนของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมโดยตรวจพบปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 2.97×10^6 เซลล์ และ 4.32×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ

A. *actinomycetemcomitan* ของกลุ่มทดลองได้ 11 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.28×10^6 เซลล์ และ 6.92×10^5 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 11 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยและค่ามัธยฐานเท่ากับ 1.53×10^5 และ 1.67×10^5 ตามลำดับ ส่วนปริมาณ Universal ของกลุ่มทดลองได้ 13 ตำแหน่งและกลุ่มควบคุมได้ 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 5.33×10^7 เซลล์ และ 2.16×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ($P=0.727$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P=0.60$), เชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ($P=0.419$) และปริมาณ Universal ($P=0.945$) ระหว่างสองกลุ่มศึกษา ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.2.4. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และ Universal ช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มศึกษา

5.2.4.1. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มควบคุม

ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเวลา 6 เดือนพบรูปแบบการก่อตัวใหม่ของปริมาณเชื้อที่เหมือนกันคือ มีการลดลงของปริมาณเชื้อในเดือนที่ 3 ภายหลังจากชุดหินปูนและเกลารากฟันและพบจำนวนเพิ่มขึ้นที่เดือน 6 แต่ยังคงมีปริมาณต่ำกว่าช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษา โดยตรวจพบค่ามัธยฐานเชื้อ *P. gingivalis* และค่าเฉลี่ย Universal ที่ช่วงเริ่มต้น ช่วงสามเดือน ช่วงหกเดือนมีค่าเท่ากับ 2.18×10^6 , 4.94×10^4 , 6.65×10^5 เซลล์ และ 2.03×10^7 , 2.56×10^7 , 2.16×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบค่ามัธยฐาน *P. gingivalis* ด้วยสถิติ Friedman Test ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้ออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $P=0.092$ และทดสอบด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเชื้อ Universal อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มควบคุมที่ $P=0.872$ ปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* และปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ลดลงตลอดอย่างต่อเนื่องตลอดช่วงเวลา 6 เดือน โดยตรวจพบค่ามัธยฐานเท่ากับ 2.26×10^5 , 1.28×10^5 ,

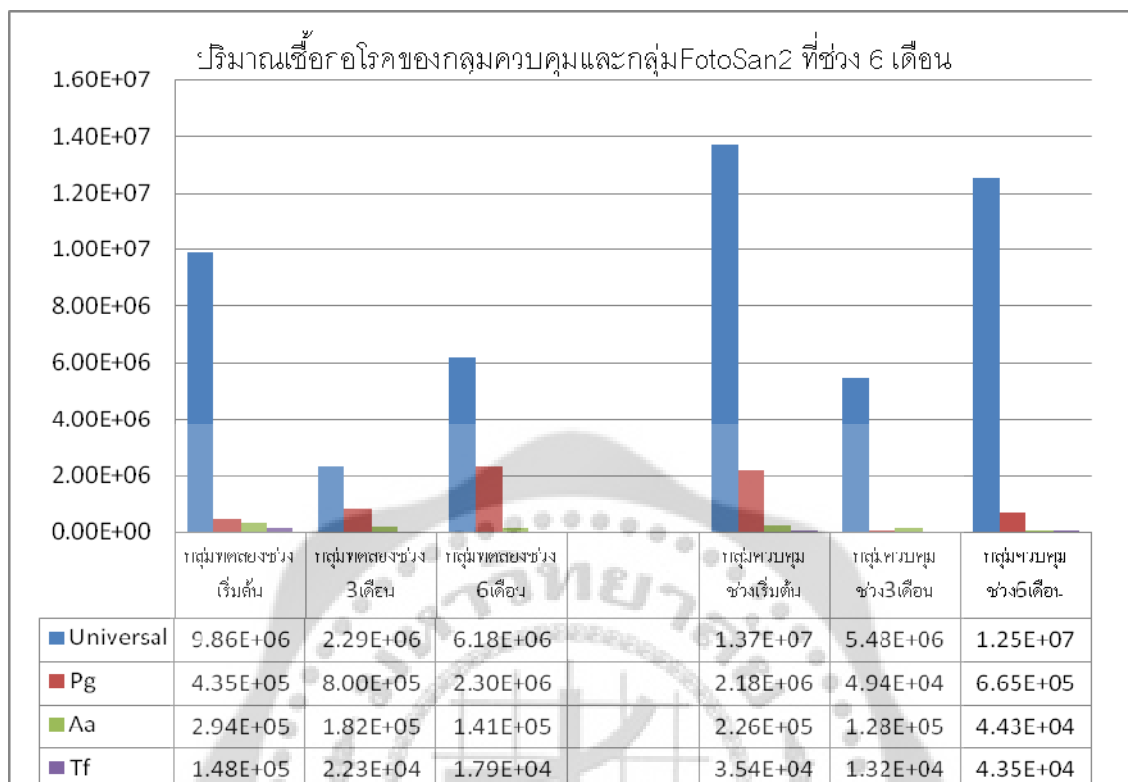
4.43×10^4 และ 3.54×10^4 , 1.32×10^4 และ 4.35×10^4 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* และปริมาณเชื้อ *T. forsythia* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มควบคุมที่ $P=0.097$ และ $P=0.452$ ตามลำดับ

5.2.4.2. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FOTOSAN สองครั้ง

ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเวลา 6 เดือนพบรูปแบบการก่อตัวใหม่ของปริมาณเชื้อที่เหมือนกันคือ มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเชื้อภายหลังการชุदन้ำลายและเกลารากฟัน โดยตรวจพบค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเริ่มต้น ช่วงสามเดือน ช่วงหกเดือน มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.83×10^6 , 2.2×10^6 , 2.97×10^6 เซลล์ และ 1.69×10^7 , 1.76×10^7 , 5.33×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.366$ และ $P=0.495$ ตามลำดับ ปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* และปริมาณ *T. forsythia* มีปริมาณเชื้อลดลงตลอดช่วงเวลา 6 เดือนภายหลังการรักษาด้วยการชุदन้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉายแสง FotoSan 2 ครั้ง โดยตรวจพบค่ามัธยฐานและค่าเฉลี่ยมีค่าเท่ากับ 2.94×10^5 , 1.82×10^5 , 1.41×10^5 และ 2.27×10^5 , 1.64×10^5 , 1.53×10^5 ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test และสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* และปริมาณ *T. forsythia* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.67$ และ $P=0.846$ ตามลำดับ

ตาราง 12 ปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ช่วงเริ่มต้น
3 เดือนและ6เดือน ของกลุ่มทดลองกลุ่มที่สอง

ปริมาณเชื้อ	ตำแหน่งทดลอง(FotoSan 2)			ตำแหน่งควบคุม		
	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน	ช่วง6เดือน	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน	ช่วง6เดือน
<i>P. gingivalis</i>	1.84×10^6	2.2×10^6	2.97×10^6	2.18×10^6	4.94×10^4	6.65×10^5
	repeated ANOVA measurement, P=0.366			Friedman Test, P=0.092		
<i>A. actinomycetemcomitan</i>	2.94×10^5	1.82×10^5	1.41×10^5	2.26×10^5	1.28×10^5	4.43×10^4
	Friedman Test, P=0.67			Friedman Test, P=0.097		
<i>T. forsythia</i>	2.27×10^5	1.64×10^5	1.53×10^5	3.54×10^4	1.32×10^4	4.35×10^4
	repeated ANOVA measurement, P=0.846			Friedman Test, P=0.452		
<i>Universal</i>	1.7×10^7	1.76×10^7	5.33×10^7	2.03×10^7	2.56×10^6	2.17×10^7
	repeated ANOVA measurement, P=0.495			repeated ANOVA measurement, P=0.872		



ภาพประกอบ 37 ปริมาณเชื้อก่อโรคของกลุ่มควบคุมและกลุ่มFotoSan2 ช่วง 6 เดือน

5.3. เปรียบเทียบผลปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 6 เดือนซึ่งได้รับการฉาย FotoSan ระหว่างกลุ่มที่1และ2

5.3.1. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วงเริ่มต้นระหว่างกลุ่มที่ได้รับการฉายFotoSan หนึ่งครั้งและฉายFotoSanสองครั้ง

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อuniversal ในช่วงเวลาเริ่มต้นจากจำนวนอาสาสมัคร 12 คน โดยมีตำแหน่งทดลองที่ได้รับการชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งเปรียบเทียบกับตำแหน่งทดลองที่ได้รับการชุดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง 13 ตำแหน่ง โดยตรวจพบปริมาณค่าเฉลี่ยเชื้อ *P.*

gingivalis ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.04×10^7 เซลล์ และ 1.84×10^6 เซลล์ ตามลำดับ ชื่อ *A. actinomycetemcomitan* ตรวจพบในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 2.92×10^5 เซลล์ และ 2.94×10^5 เซลล์ ตามลำดับ ตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่งมีค่ามัธยฐานเท่ากับ 3.54×10^4 เซลล์ และ 1.48×10^5 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ Universal ในช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการชูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง จำนวน 13 ตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 2.67×10^7 เซลล์ และ 1.69×10^7 เซลล์ ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* และ *T. forsythia* ในช่วงเริ่มต้นมีค่าการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P < 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ($P = 0.885$) และ *T. forsythia* ($P = 0.423$) ระหว่างกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีเพียงปริมาณเชื้อ Universal และเชื้อ *P. gingivalis* ที่ช่วงเริ่มต้นของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมเท่านั้นที่มีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ ($P > 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณ Universal ($P = 0.047$) และเชื้อ *P. gingivalis* ($P = 0.384$) ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.3.2. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalช่วง 3เดือนระหว่างกลุ่มที่ ได้รับการฉายFotoSan หนึ่งครั้งและฉายFotoSanสองครั้ง

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อuniversal ในช่วงเวลา3เดือนจากจำนวนอาสาสมัคร 12 คน โดยมีตำแหน่งทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งเปรียบเทียบกับตำแหน่งทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง 13 ตำแหน่ง โดยตรวจพบปริมาณค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* ในช่วง3เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.93×10^6 เซลล์ และ 2.2×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ตรวจพบในช่วง3เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่ามัธยฐานเท่ากับ 5.48×10^5 เซลล์ และ 1.82×10^5 เซลล์ ตามลำดับ ตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ในช่วง3เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 4.15×10^4 เซลล์ และ 1.64×10^5 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อUniversal ในช่วง3เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่ามัธยฐานเท่ากับ 5.79×10^5 เซลล์ และ 2.29×10^6 เซลล์ ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* และ Universal ในช่วง3เดือนมีค่าการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P < 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ($P = 0.166$) และ Universal ($P = 0.355$) ระหว่างกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีเพียงปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ที่ช่วง3เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้งเท่านั้นที่มีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ

($P > 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P = 0.875$) และ *T. forsythia* ($P = 0.196$) ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.3.3. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และ Universal ช่วง 6 เดือนระหว่างกลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan หนึ่งครั้งและฉาย FotoSan สองครั้ง

การติดตามผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ทั้งสามชนิด คือ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* และปริมาณเชื้อ universal ในช่วงเวลา 6 เดือนจากจำนวนอาสาสมัคร 12 คน โดยมีตำแหน่งทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง จำนวน 12 ตำแหน่งเปรียบเทียบกับตำแหน่งทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง 13 ตำแหน่ง โดยตรวจพบปริมาณค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* ในช่วง 3 เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.93×10^6 เซลล์ และ 2.2×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ตรวจพบในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่ามัธยฐานเท่ากับ 4.37×10^5 เซลล์ และ 1.41×10^5 เซลล์ ตามลำดับ ตรวจพบปริมาณเชื้อ *T. forsythia* ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 5.33×10^5 เซลล์ และ 1.53×10^5 เซลล์ ตามลำดับ และตรวจพบปริมาณเชื้อ Universal ในช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 2.48×10^7 เซลล์ และ 5.33×10^7 เซลล์ ตามลำดับ โดยที่ข้อมูลของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ในช่วง 6 เดือนมีค่าการกระจายของข้อมูลไม่ปกติ ($P < 0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *A.*

actinomycescomitans ($P=0.538$) ระหว่างกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง มีเพียงปริมาณเชื้อ *P. gingivalis*, *T. forsythia* และ Universal ที่ช่วง 6 เดือนของกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้ง และกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้งเท่านั้นที่มีค่าการกระจายของข้อมูลเป็นปกติ ($P>0.05$) เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Independent T-Test ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ($P=0.381$), *T. forsythia* ($P=0.292$) และ Universal ($P=0.483$) ตามลำดับ โดยแสดงรายละเอียดตามตาราง

5.3.4. ผลการเปรียบเทียบปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และ Universal ช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan หนึ่งครั้งและฉาย FotoSan สองครั้ง

5.3.4.1. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan หนึ่งครั้ง

ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเวลา 6 เดือนพบรูปแบบการก่อตัวใหม่ของปริมาณเชื้อที่เหมือนกันคือ มีการลดลงของปริมาณเชื้อในเดือนที่ 3 ภายหลังจากการขูดหินปูนและเกลารากฟันและพบจำนวนเพิ่มขึ้นที่เดือน 6 แต่ยังคงมีปริมาณต่ำกว่าช่วงเริ่มต้นก่อนการรักษา โดยตรวจพบค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* และค่ามัธยฐาน Universal ที่ช่วงเริ่มต้น ช่วงสามเดือน ช่วงหกเดือนมีค่าเท่ากับ 1.04×10^7 , 1.93×10^6 , 5.08×10^6 เซลล์ และ 1.6×10^7 , 5.79×10^5 , 7.44×10^6 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.087$ และทดสอบค่ามัธยฐาน Universal ด้วยสถิติ Friedman Test พบความแตกต่างของปริมาณเชื้ออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างน้อย 1 ช่วงเวลาที่ $P=0.004$ ปริมาณเชื้อ *A. actinomycescomitans* พบปริมาณเพิ่มมากขึ้นช่วงเดือนที่ 3 สูงกว่าช่วงเริ่มต้นและตรวจพบเชื้อลดลงในเดือนที่ 6 แต่ยังคงสูงกว่าช่วงเริ่มต้น โดยตรวจพบค่ามัธยฐานเท่ากับ 2.92×10^5 , 5.48×10^5 , 4.37×10^5 ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ *A. actinomycescomitans* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.913$ สำหรับปริมาณ *T. forsythia* มีค่าลดลงภายหลังการรักษาที่ช่วงเดือนที่ 3 และเพิ่มจำนวนสูงขึ้นกว่าช่วงเริ่มต้นที่ช่วงเดือนที่ 6 ตรวจพบค่า

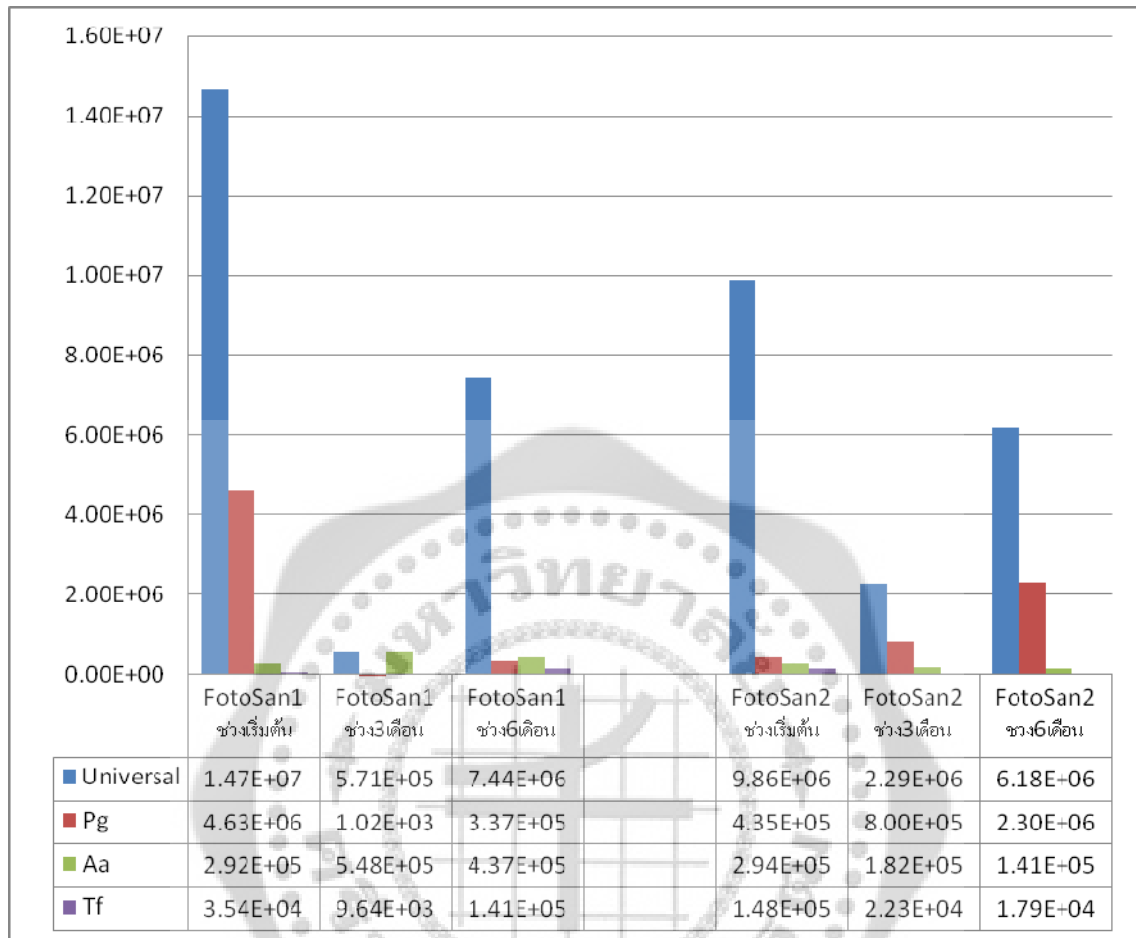
เท่ากับ 3.54×10^4 , 9.64×10^3 และ 1.41×10^5 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test ไม่พบความแตกต่างของค่ามัธยฐาน *T. forsythia* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.102$

5.3.4.2. ผลการเปรียบเทียบภายในกลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan สองครั้ง

ปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเวลา 6 เดือนพบรูปแบบการก่อตัวใหม่ของปริมาณเชื้อที่เหมือนกันคือ มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเชื้อภายหลังการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน โดยตรวจพบค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal ที่ช่วงเริ่มต้น ช่วงสามเดือน ช่วงหกเดือนมีค่าเท่ากับ 1.83×10^6 , 2.2×10^6 , 2.97×10^6 เซลล์ และ 1.69×10^7 , 1.76×10^7 , 5.33×10^7 เซลล์ ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยเชื้อ *P. gingivalis* และ Universal อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.366$ และ $P=0.495$ ตามลำดับ ปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* และปริมาณ *T. forsythia* มีปริมาณเชื้อลดลงตลอดช่วงเวลา 6 เดือนภายหลังการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ร่วมกับการฉายแสง FotoSan 2 ครั้ง โดยตรวจพบค่ามัธยฐานและค่าเฉลี่ยมีค่าเท่ากับ 2.94×10^5 , 1.82×10^5 , 1.41×10^5 และ 2.27×10^5 , 1.64×10^5 , 1.53×10^5 ตามลำดับ เมื่อทดสอบด้วยสถิติ Friedman Test และสถิติ repeated ANOVA measurement ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* และปริมาณ *T. forsythia* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วง 6 เดือนภายในกลุ่มทดลองที่ $P=0.67$ และ $P=0.846$ ตามลำดับ

ตาราง 13 ปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์และUniversalที่ช่วงเริ่มต้น 3 เดือนและ6เดือน ของกลุ่มทดลอง FotoSan1และกลุ่มทดลอง FotoSan2

ปริมาณเชื้อ	ตำแหน่งทดลองFotoSan1			ตำแหน่งทดลองFotoSan2		
	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน	ช่วง6เดือน	ช่วงเริ่มต้น	ช่วง3เดือน	ช่วง6เดือน
<i>P. gingivalis</i>	1.04×10^7	1.93×10^6	5.08×10^6	1.84×10^6	2.2×10^6	2.97×10^6
	repeated ANOVA measurement, P=0.387			repeated ANOVA measurement, P=0.366		
<i>A. actinomycetemcomitan</i>	2.92×10^5	5.48×10^5	4.37×10^5	2.94×10^5	1.82×10^5	1.41×10^5
	Friedman Test, P=0.913			Friedman Test, P=0.67		
<i>T. forsythia</i>	3.54×10^4	9.64×10^3	1.41×10^5	2.27×10^5	1.64×10^5	1.53×10^5
	Friedman Test, P=0.102			repeated ANOVA measurement, P=0.846		
Universal	1.6×10^7	5.79×10^5	7.44×10^6	1.69×10^7	1.76×10^7	5.33×10^7
	Friedman Test, P=0.004			repeated ANOVA measurement, P=0.495		



ภาพประกอบ 38 ปริมาณเชื้อก่อโรคของกลุ่มFotoSan1และกลุ่มFotoSan2 ช่วง 6 เดือน

บทที่ 5

อภิปรายและบทสรุป

1. อภิปรายผล

1.1. การอภิปรายผลทางคลินิก

การรักษาโรคปริทันต์อักเสบที่ไม่ใช่ศัลยกรรมที่มุ่งเน้นไปที่การกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์เพื่อควบคุมปริมาณเชื้อก่อโรคให้อยู่ในระดับต่ำก่อนการเกิดโรค นอกจากนี้อาศัยกลไกทางกลเป็นหลักในการรักษาแล้วได้มีการนำไฟโตไดนามิกส์มาใช้เสริมผลการรักษา ดังนั้นการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของผลการรักษาระหว่างกลุ่มศึกษาสองกลุ่ม อาสาสมัครจำนวน 25 คน โดยออกแบบการทดลองเป็นแบบแบ่งส่วนในช่องปาก(spit-mouth design) สุ่มเลือกฟันที่มีค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ 7-9 มม. จำนวน 2 ซี่ซึ่งไม่อยู่ในจุดภาคเดียวกัน ไม่จำเป็นต้องเป็นฟันกลุ่มเดียวกัน สุ่มแบ่งเป็นตำแหน่งทดลอง 25 จุดและตำแหน่งควบคุม 25 จุด อาสาสมัครต้องไม่เป็นผู้สูบบุหรี่ มีโรคประจำตัว หรือใช้ยาที่มีผลต่ออวัยวะปริทันต์ โดยผลการศึกษานี้พบว่าแม้จะไม่พบความแตกต่างกันของผลในเชิงสถิติระหว่างสองกลุ่มศึกษา ทั้งค่าความยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ แต่พบแนวโน้มในการตอบสนองต่อการหายได้ของกลุ่มที่ได้รับการฉายแสงFotoSan ดีกว่ากลุ่มควบคุม วัดค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์มีค่าเพิ่มขึ้นและการลดลงของความลึกของร่องลึกปริทันต์ระหว่าง 0.1- 0.5 มม. ใกล้เคียงกับการศึกษาของ Christodoulides ในปี 2008 และ Chondros ในปี 2009 ซึ่งศึกษาไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจากการใช้ไฟโตไดนามิกส์เสริมการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง มีเพียงการศึกษาของ Anderson 2007 ที่รายงานความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าเพิ่มขึ้นเท่ากับ 0.86 ± 0.61 มม. และ 0.36 ± 0.35 มม. ตามลำดับ ส่วนค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ของกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมมีค่าลดลงเท่ากับ 1.11 ± 0.53 และ 0.74 ± 0.43 มม.ตามลำดับ แม้จะมีค่าความแตกต่างของตัวเลขในทางสถิติระหว่างกลุ่มศึกษาแต่ค่าแตกต่างทางคลินิกพบได้เพียง 0.2-0.5 มม.เท่านั้น อีกทั้งรายงานของ Anderson ยัง

ขาดรายละเอียดการคำนวณกลุ่มตัวอย่าง จำนวนอาสาสมัครต่อกลุ่มน้อย ไม่บอกสถิติที่ใช้ในการคำนวณ เป็นต้น แม้การศึกษาโฟโตไดนามิกส์เพื่อเสริมการรักษาโรคปริทันต์ยังขาดหลักฐานเชิงประจักษ์เนื่องจากมีจำนวนชิ้นงานศึกษาเรื่องโฟโตไดนามิกส์เพียง 3 เรื่องเท่านั้นที่ Amir และคณะ 2009⁽²⁹⁾ สามารถนำมาทำวิเคราะห์อภิมาน และชิ้นงานวิจัยเหล่านี้มีจุดบกพร่องของรูปแบบดำเนินการวิจัยที่มีความเป็นอคติอย่างมาก จำนวนอาสาสมัครเข้าร่วมการวิจัยมีน้อย ค่าการลดลงของร่องลึกปริทันต์แค่เพียง 0.25 มม. ส่วนค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์แค่เพียง 0.34 มม. เมื่อพิจารณาความบกพร่องของรูปแบบการวิจัยซึ่งสามารถแก้ไขให้เกิดความเหมาะสมได้และข้อดีของโฟโตไดนามิกส์ที่เหนือกว่าการใช้ยาปฏิชีวนะด้วยเหตุนี้โฟโตไดนามิกส์จึงยังเป็นทางเลือกที่น่าสนใจในการนำมาใช้เสริมการรักษาอีกทั้งยังพบข้อมูลที่น่าสนใจประการหนึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาคือข้อดีของการลดลงของการอักเสบของอวัยวะปริทันต์โดยมีการลดลงของจุดเลือดออกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติสอดคล้องกับการทดลองของ Braun และ Christodoulides ในปี 2008 ซึ่งในปัจจุบันนี้ดัชนีการเลือดออกของเหงือกยังคงเป็นเครื่องมือตรวจทางคลินิกที่สามารถนำมาพยากรณ์การดำเนินของโรคในอนาคตจากผลการรักษาของ Haffajee⁽³⁰⁾ และคณะพบว่าตำแหน่งที่พบจุดเลือดออกเมื่อหยั่งร่องลึกปริทันต์จะพบแนวโน้มของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ตั้งแต่ 3 มม.ขึ้นไปภายในหนึ่งปีและความเสี่ยงของการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์จะพบสูงขึ้นในคนสูงอายุมากกว่าคนอายุน้อย นอกจากนี้ดัชนีการเลือดออกของเหงือกยังบ่งบอกถึงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบเช่น *P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythia* รวมไปถึงอัตราการเกิด recolonization อย่างรวดเร็วในร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติสอดคล้องจากการศึกษาของ Socransky^(31,32), Tetsuro 2008⁽³³⁾ และ Luay 2012⁽³⁴⁾ ประโยชน์ของโฟโตไดนามิกส์ซึ่งสามารถลดค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือกดังกล่าวจึงมีความน่าสนใจในการติดตามผลของโฟโตไดนามิกส์มาเสริมการรักษาโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังในช่วง maintenance phase ซึ่งน่าจะเป็นประโยชน์ในการส่งเสริมผลการหายของอวัยวะปริทันต์ได้ดีกว่าการใช้เพียงครั้งเดียวในช่วง initial phase เมื่อติดตามผลการรักษาตลอด 6 เดือนของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งและไม่พบความแตกต่างของการตอบสนองทางคลินิกของค่าการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ ดัชนีการเลือดออก

ของเห็บกิ้งระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในขณะที่กลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง แม้จะไม่พบความแตกต่างของผลทางคลินิกระหว่างกลุ่มแต่พบความแตกต่างของการลดลงของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติภายในกลุ่มที่ได้รับการฉาย FotoSan 2 ครั้ง แม้ว่าการใช้โฟโตไดโนามิคส์เสริมการรักษาในช่วง maintenance phase จะช่วยลดค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติแต่การติดตามผลเพียง 3 เดือนเป็นช่วงเวลาสั้นเกินไปที่จะสรุปว่าโฟโตไดโนามิคส์มีส่วนช่วยลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ลงและจะคงสภาพได้อย่างต่อเนื่องยาวนานเนื่องจาก Kaldahl 1988 และคณะ⁽³⁵⁾ ศึกษาระยะเวลาที่เหมาะสมในการหายอย่างสมบูรณ์ของอวัยวะปริทันต์ของโรคที่มีระดับความรุนแรงตั้งแต่ 7 มม. ขึ้นไปพบว่าต้องใช้ระยะเวลาในการหายนาน 1 ปี Bruno และคณะในปี 1988⁽³⁶⁾ ติดตามการลดลงของค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นตั้งแต่ 7 มม. ขึ้นไป ภายหลังจากขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันนาน 2 ปี ทั้งตำแหน่งพื้นหน้าและพื้นหลังโดยพบค่าลดลงของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลงานวิจัยครั้งนี้แม้ไม่สามารถสรุปได้ว่าการใช้โฟโตไดโนามิคส์เสริมการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันให้ผลการรักษาที่เหนือกว่าการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียว เนื่องจากการหายของกลุ่มศึกษาทั้งสองกลุ่มนี้เป็นผลหลักจากการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันร่วมกับการรักษาอนามัยช่องปากซึ่งยังคงเป็น gold standard ที่เป็นที่ยอมรับไปทั่วโลกซึ่งอาจบดบังประสิทธิภาพของโฟโตไดโนามิคส์ อีกทั้ง Amir และคณะ 2009⁽³⁷⁾ ได้ทำวิเคราะห์ห่อภิรมานโดยรวบรวมผลงาน Yilmaz 2002, Anderson 2007, de Oliveira 2007 พบว่าการใช้โฟโตไดโนามิคส์เพียงอย่างเดียวไม่สามารถทดแทนการขูดหินปูนและเกลารากฟันในแง่การลดความลึกของร่องลึกปริทันต์และเพิ่มการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ การศึกษาประสิทธิภาพของโฟโตไดโนามิคส์ควรปรับเปลี่ยนรูปแบบการวิจัยโดยติดตามผลการใช้โฟโตไดโนามิคส์ในกลุ่มอาสาสมัครระยะ maintenance phase ที่ยังเหลือร่องลึกปริทันต์ที่ไม่หาย มีความลึกตั้งแต่ 6 มม. ขึ้นไปเนื่องจาก Vanooteghem⁽⁸²⁾ 1987 และ Badersten⁽⁸³⁾ 1990 ศึกษาพบตำแหน่งดังกล่าวมีความเสี่ยงที่พบการทำลายการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ดำเนินต่อไป อีกทั้งสภาวะ lower oxygen tension ในร่องลึกปริทันต์เป็น niche ที่เหมาะสมต่อการเกิด recolonization ของเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคอย่างรวดเร็ว^(84,85) ด้วยเหตุนี้ Gregor⁽⁸⁶⁾ 2002 เสนอว่าการขูดหินน้ำลายและเกลาราก

รากฟันทั้งเหนือเหงือกและใต้เหงือกในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกตั้งแต่ 4 มม. เพื่อลดจำนวนเชื้อก่อโรคที่หลงเหลืออยู่เป็นสิ่งที่สำคัญเพราะลำพังเพียงการขูดหินน้ำลายเหนือเหงือกในทันตะของKho1985⁽⁸⁷⁾ ไม่สามารถป้องกันการก่อตัวใหม่ของเชื้อจุลชีพในร่องลึกปริทันต์ที่มากกว่า 6 มม. ได้ Dortbudak 2001⁽⁸⁸⁾ ทดลองใช้โฟโตไดนามิกส์รักษาผู้ป่วยโรค peri-implantitis จำนวน 15 คน (case series) พบการลดจำนวนลงของเชื้อ *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* และ *P. intermedia* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเปรียบเทียบกับช่วงเริ่มต้น ดังนั้นผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังน่าจะได้รับการประโยชน์จากการใช้โฟโตไดนามิกส์ในช่วง maintenance phase เพื่อใช้ในการกำจัดเชื้อจุลชีพก่อโรคและยังสามารถหลีกเลี่ยงการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อปริทันต์จากเครื่องมือ และความรู้สึกไม่สบายจากยาชาได้ การวิจัยถึงประโยชน์ของโฟโตไดนามิกส์ยังมีความจำเป็นที่ยังดำเนินการวิจัยต่อไป โดยควรมีการศึกษาเพิ่มเติมในเรื่องของระยะเวลาในการติดตามที่ควรจะนานกว่า 6 เดือนเพื่อผลการหายที่สมบูรณ์ของเนื้อเยื่อปริทันต์ทั้งนี้ระยะเวลาที่เหมาะสมขึ้นอยู่กับระดับความลึกของร่องลึกปริทันต์เริ่มต้น การจัดกลุ่มผู้ป่วยเข้าร่วมการวิจัยควรเลือกความรุนแรงของโรคในระดับเดียวกัน Haffajee 2006⁽⁸⁹⁾ พบว่าการใช้ค่าเฉลี่ยของร่องลึกปริทันต์ที่มีระดับความลึกที่แตกต่างกันทุกตำแหน่งในช่องปากเป็นตัวแทนที่ไม่เหมาะสมและไม่สามารถสะท้อนข้อเท็จจริงของการหาย การนำเสนอผลทางคลินิกควรนำเสนอในรูปแบบการลดจำนวนของตำแหน่งร่องลึกปริทันต์ที่ระดับต่างๆ (frequency distribution) เช่นเดียวกับการศึกษาของ Amir⁽³⁷⁾ ได้เสนอการเก็บข้อมูลการตอบสนองต่อการรักษาควรเปลี่ยนรูปแบบจากการวัดพารามิเตอร์ทางคลินิกซึ่งให้ค่าเฉลี่ยที่มีโอกาสแปรผันสูงเป็นการวัดความถี่ของรูปแบบการกระจายแทน การออกแบบงานวิจัยแบบ randomized controlled trial ที่ลดอคติ จำนวนอาสาสมัครต่อกลุ่มที่มากขึ้นโดย Marcus 2008⁽³⁸⁾ นำเสนอว่าควรใช้จำนวนอาสาสมัครอย่างต่ำ 60 คนต่อกลุ่ม จึงจะมีพลังพอในการจำแนกความแตกต่างของการลดลงของร่องลึกปริทันต์ 0.5 มม. ระหว่างกลุ่มทดลองและควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

หากงานวิจัยครั้งต่อไปสามารถจัดการรูปแบบการวิจัยให้มีทิศทางในแนวเดียวกันย่อมช่วยงานวิจัยให้มีความเป็นเนื้อเดียวกัน (Homogeneity) เพื่อประโยชน์ในการทำวิเคราะห์ห่อภิมาณในอนาคต และพัฒนาวิทยาการทางปริทันต์บำบัดให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อไป

ตาราง 14 รายละเอียดผลทางคลินิกงานศึกษาโฟโตไดนามิกส์ที่มีผลสอดคล้องกัน

พารามิเตอร์ทางคลินิก	ช่วงเริ่มต้น	3 เดือน	ผลต่าง 3 เดือน	P	
Chondros	การยืดเกาะของอวัยวะปริทันต์				
	ทดลอง	4.1±0.5	3.6±0.5	0.5±0.3	<0.001
	ควบคุม	4.5±1.0	4.1±1.1	0.4±0.4	0.007
	P= 0.328				
	ร่องลึกปริทันต์				
	ทดลอง	3.7±0.5	3.0±0.5	0.7±0.3	<0.001
	ควบคุม	3.6±0.6	2.9±0.3	0.7±0.5	0.001
	P=0.601				
	Christodoulides	การยืดเกาะของอวัยวะปริทันต์			
		ทดลอง	6.8±0.9	6.3±0.9	0.5±0.4
ควบคุม		7.1±0.9	6.7±0.9	0.4±0.5	0.009
P = 0.722					
ร่องลึกปริทันต์					
ทดลอง		5.2±0.4	4.6±0.7	0.6±0.6	0.004
ควบคุม		5.6±0.7	5.0±0.7	0.6±0.5	0.002
P= 0.851					
ทิพาพร 2010	การยืดเกาะของอวัยวะปริทันต์				
	ทดลอง	8.24±1.30	6.48±2.10	1.8±1.8	<0.001
	ควบคุม	8.24±1.69	6.96±1.88	1.28±1.2	<0.001
	P= 0.335				
	ร่องลึกปริทันต์				
	ทดลอง	7.71±0.69	4.96±1.65	2.8±1.55	< 0.001
	ควบคุม	7.58±0.58	4.88±1.24	2.68±1.35	<0.001
	P=0.772				

1.2. ผลของโฟโตไดนามิกส์ต่อปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ที่ 3 เดือน

การศึกษาผลการเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มทดลองที่ได้รับการฉายแสงFotosan เปรียบเทียบกับการขูดหินปูนและเกลารากฟันและกลุ่มควบคุมในช่วง3เดือน จากอาสาสมัครจำนวน 25 คน ไม่พบความแตกต่างกันทางสถิติระหว่างสองกลุ่มศึกษาทั้งช่วงเริ่มต้นและช่วง3เดือน พบการลดจำนวนลงของปริมาณเชื้อ Universal, *P. gingivalis* และ *T. forsythia* ยกเว้นเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ที่เพิ่มจำนวนขึ้นภายหลังการรักษามีทิศทางไปในทางเดียวกันทั้งสองกลุ่มศึกษา ความยากลำบากในการกำจัดเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* เนื่องจากคุณสมบัติในการแทรกซึมสู่เนื้อเยื่อปริทันต์ Mombelli ศึกษาปริมาณ *A. actinomycetemcomitans* จากจำนวนผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง 10 คนด้วยวิธีการเพาะเชื้อ พบความชุกก่อนการรักษาถึง 40% จากร่องลึกปริทันต์ 479 ตำแหน่งและยังคงพบสูงถึง 23% ภายหลังการรักษา 1เดือน โดยพบปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ลดลงจาก 17×10^4 CFU/mlเหลือเท่ากับ 6×10^4 CFU/ml พบว่าการลดลงของปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ภายหลังการรักษาขึ้นกับความชุกของเชื้อที่ตรวจพบในแต่ละร่องลึกปริทันต์ในช่วงแรกและมีโอกาสสูงที่ตรวจพบเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* ได้เสมอที่ความลึกตั้งแต่ 5 มม.ขึ้นไป

ประสิทธิภาพจากการฉายแสงFotoSan ไม่ส่งผลชัดเจนในการช่วยลดอัตราการก่อตัวใหม่(recolonization)ของปริมาณเชื้อก่อโรคระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอาจเนื่องจากประสิทธิภาพสูงของการขูดหินปูนละลายและเกลารากฟันสามารถกำจัดปริมาณเชื้อก่อโรคทันที่ได้ถึง 99% Maiden ศึกษาการลดลงของปริมาณเชื้อก่อโรคของร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกตั้งแต่ 6 มม.ขึ้นไปภายหลังการขูดหินปูนละลายเกลารากฟันด้วยวิธีการเพาะเชื้อ พบการลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จากค่า $\log 7.2 \pm 0.2$ ไปที่ค่า $\log 5.3 \pm 0.2$ ⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾ และเมื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่มทดลองพบการเสริมการรักษาด้วยFotoSan สามารถชะลอการก่อตัวใหม่ของเชื้อ *P. gingivalis* ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.026$) ที่ช่วง 3เดือนเช่นเดียวกับผลการศึกษาของPolansky 2009⁽⁴¹⁾ ศึกษาผลของโฟโตไดนามิกส์ต่อการลดลงของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis*, *T. forsythia* และ *T. denticola* ในช่วง 3 เดือน

พบว่ามีการลดลงของเชื้อ *P. gingivalis* อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P=0.042$) เฉพาะภายในกลุ่มทดลองเท่านั้น ผลของFotoSan เฉพาะต่อเชื้อ *P. gingivalis* น่าจะเกิดจาก endogenous porphyrins ซึ่งพบในกลุ่ม black-pigmented bacteria ซึ่งมีคุณสมบัติไวต่อการดูดกลืนแสงในช่วงความยาวคลื่น 380-520 นาโนเมตร ซึ่งสอดคล้องจากการทดลองของ Sterer⁽⁴²⁾ พบว่า visible light สามารถลดจำนวนเชื้อจุลินทรีย์แกรมลบกลุ่ม black-pigmented bacteria ในน้ำลายซึ่งเป็นสาเหตุของการเกิดกลิ่นปากและการอักเสบมีเลือดออกของอวัยวะปริทันต์ การลดลงของปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ซึ่งเป็นชนิดที่พบว่ามีจำนวนสูงกว่าเชื้อตัวอื่นๆ ในช่วงเริ่มต้นมีผลช่วยลดปริมาณเชื้อ Universal ลงภายหลังการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มทดลอง ($P=0.023$) ฤทธิ์ของ visible light ต่อการลดจำนวนของกลุ่ม black-pigmented bacteria อาจมีประโยชน์ต่อปรับสมดุลของจุลินทรีย์ก่อโรคในไบโอฟิล์มเป็นกลุ่มจุลินทรีย์แกรมบวกซึ่งพบในกลุ่มที่มีทันตสุขภาพดี

1.3. ผลของโฟโตไดนามิกส์ต่อปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ที่ 6 เดือน

อาสาสมัครจำนวน 25 คนแบ่งออกเป็นกลุ่มย่อยที่ได้รับการฉายแสงโฟโตซาน 1 ครั้ง จำนวน 12 คนไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ Universal, เชื้อ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan* และเชื้อ *T. forsythia* ระหว่างกลุ่มศึกษา ที่ช่วงเวลาเริ่มต้น 3 เดือน 6 เดือนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยพบว่าปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* เพิ่มจำนวนขึ้นที่เดือนที่ 3 ในขณะที่จำนวนของเชื้อ *P. gingivalis* ที่ลดลงและปริมาณเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* มีจำนวนลดลงเมื่อปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* เพิ่มจำนวนมากขึ้นในเดือนที่ 6 อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนปริมาณเชื้อ *T. forsythia* และเชื้อ Universal ลดจำนวนลงในเดือนที่ 3 และเพิ่มจำนวนเพิ่มขึ้นในเดือนที่ 6 อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่มศึกษาไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อทุกชนิดภายหลังการรักษาที่ระยะเวลา 6 เดือนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ยกเว้นปริมาณเชื้อ Universal ในกลุ่มทดลอง FoToSan1 ที่พบการลดจำนวนลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในช่วงเวลาใดเวลาหนึ่งตลอด 6 เดือน ($P=0.004$) ส่วนกลุ่มย่อยที่ได้รับการฉายแสงโฟโตซาน 2 ครั้ง จำนวน 13 คนไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อ Universal, เชื้อ *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitan* และเชื้อ *T.*

forsythia ระหว่างกลุ่มศึกษา ที่ช่วงเวลาเริ่มต้น 3 เดือน 6 เดือนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบภายในกลุ่มศึกษาพบว่ากลุ่มควบคุมมีการลดลงของปริมาณเชื้อทุกชนิดภายหลังการรักษาในเดือนที่3และเพิ่มจำนวนขึ้นในเดือนที่6 ยกเว้นเชื้อ *A. actinomycetemcomitan* ที่ลดปริมาณลงตลอด6เดือน อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนในกลุ่มทดลองFotoSan2 พบการลดจำนวนลงของเชื้อก่อโรค *A. actinomycetemcomitan* และ *T. forsythia* ตลอด 6 เดือนอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนปริมาณเชื้อ *P. gingivalis* ค่อนข้างคงที่ตลอด6เดือน และปริมาณ Universal คงที่ในช่วง3เดือนและเพิ่มจำนวนในเดือนที่6 อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มทดลอง Fotosan1และกลุ่มทดลองFotoSan2 ไม่พบความแตกต่างของปริมาณเชื้อระหว่างกลุ่มศึกษาที่ช่วงระยะเวลาต่างๆและไม่พบความแตกต่างภายในกลุ่มที่ช่วงเวลา6เดือนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การศึกษาการลดลงของปริมาณเชื้อก่อโรคปริทันต์ด้วยการใช้โฟโตไดนามิกส์เสริมการรักษาโรคปริทันต์อีกเสบเรื้อรังในครั้งนี้ให้ผลไม่แตกต่างกับการรักษาด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟันเพียงอย่างเดียวเช่นเดียวกับการงานวิจัยของ Christodoulides ในปี2008 และ Chondros ในปี2009

จากผลการศึกษาเมื่อพิจารณาภาพรวมของปริมาณเชื้อก่อโรคก่อนการรักษาด้วยวิธี quantitative real-time PCR พบว่าปริมาณและสัดส่วนเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรค $Pg > Aa > Tf$ เรียงตามลำดับ ในขณะที่การศึกษาของ Christodoulides⁽²⁴⁾ และ Chondros⁽²⁵⁾ ซึ่งใช้วิธี quantitative real-time PCRเช่นเดียวกันพบปริมาณ $Tf > Aa > Pg$ และ $Tf > Pg > Aa$ ก่อนการรักษาตามลำดับ ซึ่งมีแนวโน้มไปทางเดียวกับการศึกษาของ Ximenez-Fyvie LA และคณะ⁽¹⁵⁾ ที่พบว่าเชื้อ *P. gingivalis*, *T. denticola* และ *T. forsythia* ในกลุ่ม red complex จะมีสัดส่วนและปริมาณสูงในตำแหน่งรอยโรคปริทันต์ที่ลึก เมื่อเปรียบเทียบผลของการรักษาเสริมด้วยโฟโตไดนามิกของทิพาพร2010, Christodoulides⁽²⁴⁾ และ Chondros⁽²⁵⁾ ที่ระยะเวลา3,6 เดือนซึ่งกลุ่มทดลองจะได้รับการฉาย FotoSan 1 ครั้งเหมือนกัน พบว่าแม้จะมีการลดลงของเชื้อก่อโรคทั้งสามชนิดเมื่อเทียบช่วงก่อนรักษาอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติและแต่ยังคงสัดส่วนเชื้อก่อโรคตามเดิมภายหลังการรักษาสอดคล้องกับการศึกษา Socransky และคณะ⁽³²⁾ ที่ศึกษาพบสัดส่วนและปริมาณกลุ่ม red complex ในปริมาณสูงแม้ในตำแหน่งร่องเหงือกปกติในช่องปากของผู้ป่วยด้วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง ผลการศึกษานี้แม้ว่า

จะมีการลดลงของร่องลึกปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งตำแหน่งทดลองและตำแหน่งควบคุม ตลอด6เดือนอีกทั้งพบปริมาณเชื้อบางชนิดที่ลดลงหลังการรักษาถึง10เท่าแต่ไม่พบมีค่านัยสำคัญทางสถิติอาจมีเหตุผลมาจากจำนวนตัวอย่างน้อยโดยมีเพียงตำแหน่งควบคุมและตำแหน่งทดลองอย่างละ 12 ตัวอย่างเท่านั้น เมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาของ Haffajee 2006⁽⁴³⁾ ที่ใช้ DNA checkerboard hybridization วัดค่ามัธยฐานของปริมาณเชื้อ *Pg* และ *Aa* ก่อนและหลังการรักษาจากจำนวนผู้ป่วย 461คนคนละ 28 ตัวอย่าง พบความเปลี่ยนแปลงปริมาณเชื้อในช่วงแคบระหว่าง 6.5×10^5 ก่อนการรักษาและ 2×10^5 ที่ 12 เดือนหลังการรักษาตามลำดับ แต่พบค่านัยสำคัญทางสถิติที่ $P < 0.001$ นอกจากนี้การเลือกชนิดของวิธีตรวจปริมาณเชื้อก็ให้ผลตรวจที่แตกต่างกันโดย Siqueira⁽⁴⁴⁾ เปรียบเทียบประสิทธิภาพระหว่างวิธี DNA checkerboard hybridization และ quantitative real-time PCR ที่ตรวจหาเชื้อก่อโรค พบว่าปริมาณของสารตัวอย่าง(ปริมาณสารตัวอย่าง30 ul สำหรับ DNA checkerboard hybridization และ 5 ul quantitative real-time PCR) ที่นำมาเข้ากระบวนการตรวจสอบมีผลต่อความแม่นยำระหว่างสองวิธีดังกล่าว แม้ว่าผลการศึกษาคั้งนี้จะไม่สามารถชี้ชัดถึงประโยชน์ของการใช้ไฟโตไดโนนามิคเพื่อกำจัดเชื้อจุลชีพก่อโรคระหว่างกลุ่มทดลองและควบคุมแต่ผลการศึกษาของElke⁽⁴⁵⁾ พบคุณสมบัติของแสงสีแดงมีส่วนช่วยกระตุ้นการแบ่งตัวของเซลล์ไฟโบรบลาสต์ ส่งเสริมการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์และช่วยให้มีการฟื้นคืนของร่องลึกปริทันต์ซึ่งเป็นแหล่งอาศัย (niche) ของเชื้อก่อโรคก็จึงมีผลต่อการลดจำนวนลงของเชื้อก่อโรคในตำแหน่งที่ได้รับการฉายแสง

การแทรกซึมอย่างไม่สมบูรณ์ของสารก่อภาวะไวแสงเข้าสู่ผนังเซลล์ของจุลชีพไบโอฟิล์มเป็นสิ่งที่ลดทอนประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อจุลชีพของไฟโตไดโนนามิคส์จึงมีการนำนาโนเทคโนโลยีมาใช้ในระบบนำส่งยาโดย Soukos⁽⁴⁶⁾ ทดลองใช้โพลิเมอร์ PLGA ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง200 นาโนเมตรเป็นแคปซูลห่อหุ้มสารก่อภาวะไวแสงไว้ภายใน ตรวจสอบด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน พบการเกาะกลุ่มของแคปซูลPLGAหนาแน่นรอบผนังเซลล์ของ *E. faecalis* และเพิ่มประสิทธิภาพในการฆ่า *E. faecalis* ถึง10เท่า⁽⁴⁷⁾ ในอนาคตการพัฒนาารูปแบบของระบบนำส่งยาควบคู่ไปกับชนิดของสารก่อภาวะไวแสงต่างๆ การค้นคว้าหาค่าความเข้มแสง ระยะการบ่มสารก่อภาวะไวแสงที่เหมาะสม จะเป็น

ส่วนสำคัญในการพัฒนาศักยภาพของโฟโตไดนามิกส์ในการทำลายเชื้อจุลชีพก่อโรคให้มีความเด่นชัดมากขึ้น



เอกสารอ้างอิงของโครงการวิจัย

1. กระทรวงสาธารณสุข.รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่6.2550
2. [Roger Gadsby](#). The association of periodontal disease, diabetes and cardiovascular disease. Br J Diabetes Vasc Dise 2008;8:188-9.
3. Rajiv Saini, Santosh Saini, Sugandha R Saini. Periodontal disease : A risk factor to Cardiovascular disease. Annals of cardiac Anaesthesia 2010; 13(2): 159-161.
4. Nabet C, Lelong N, Colombier M-L, Sixou m, Musset A-M, Goffinet F, Kaminski M. Maternal periodontitis and causes of preterm birth:the case-control Epipap study. J Clin Periodontol 2010; 37: 37-45.
5. PM Bartold, DR Haynes. Effect of Porphyromonas gingivalis inflammation on development of rheumatoid arthritis. Australian Dental Journal ADRF Special Research Supplement. 2007; 52(7): s7.
6. ชรินทร์ เตชะประเสริฐวิทยา.โรคปริทันต์และกระบวนการรักษา.พิมพ์ครั้งที่1.กรุงเทพมหานคร: เยียร์บุ๊กพับลิชเชอร์;2544.หน้า32
7. Howard C.Fleischer, James T. Mellonig, William K. Brayer, Jonathan L Gray, and Joseph D.Barnett. Scaling and Root Planning Efficacy in Multirooted Teeth. J.Periodontal 1989; 60(7) :402-9.
8. Tatiana N.Demiova,MichaelnR. Hmblin.Effect of Cell-Photosensitizer Binding and Cell Density on Microbial Photoinactivation.J.Antimicrob.Agents Chemother.2005 ;49(6):2329-35.
9. K. Konopka, T.Goslinski. Photodynamic Therapy in Dentistry.J.Dent Res.2007; 86(8): 700-3.
10. กฤษดา ใจเย็น.Electronic 123: คู่มือความรู้อิเล็กทรอนิกส์เบื้องต้น.กรุงเทพ:2538

11. Peloi L S, Soares R S S, Biondo C E G, Souza V R, Hioka N and Kimura .
Photodynamic effect of light-emitting diode light on cell growth inhibition induced by methylenblue. *J.Biosci.*2008; 33(2): 231-7.
12. Mark Wainwright. Photodynamic antimicrobial chemotherapy(PACT). *J.antimicrobial Chemotherapy.* 1999; 12: 13-28.
13. Roxanne A L, Gary G. Clinical and microbiological response to nonsurgical mechanical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 1995; 9: 14-22.
14. Soukos NS, Mulholland SE, Socransky SS, Doukas AG. Photodestruction of human dental plaque bacteria: enhancement of the Photodynamic effect by photomechanical waves in an old biofilm model. *Lasers Surg Med* 2003; 33; 161-168.
15. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Comparason of the microbiota of supra and subgingival plaque in subjects in health and periodontitis. *J clin periodontal* 2000; 27: 648-57.
16. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1994; 5: 78-111.
17. Edwardson S, Bing M, Axtelius B, Lindberg B, Soderfeldt B, Attstrom R. The microbiota of periodontal pockets with different depths in therapy-resistant periodontitis. *J Clin Peridontol* 1999; 26: 143-152.
18. [Sato K](#), [Yoneyama T](#), [Okamoto H](#), [Dahlén G](#), [Lindhe J](#). The effect of subgingival debridement on periodontal disease parameters and the subgingival microbiota. *J Clin Peridontol* 1993; 20: 359-365.

19. Rams TE, Listgarten MA, Slots J. Utility of 5 major putative pathogens and selected clinical parameters to predict periodontal breakdown in patients on maintenance care. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 346-354.
20. Usacheva MN, Teichert MC, Biel MA. The interaction of lipopolysaccharides with phenothiazine dyes. *Lasers Surg Med* 2003; 33(5): 311-319.
21. Bhatti M, MacRobert A, Meghji s, Henderson B, Wilson M. Effect of dosimetric and physiological factors on the lethal photosensitization of *Porphyromonas gingivalis* *in vitro*. *Photochem Photobiol* 1997; 65(6): 1026-1031.
22. Soukos NS, Som S, Abernethy AD, Ruggiero K, Dunham J, Lee C, et al. Phototargeting Oral Black-Pigmented Bacteria. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49(4): 1391–1396.
23. Matevski D, Weersink R, Tenenbaum HC, Wilson B, Ellen RP, Lepine G. Lethal photosensitization of periodontal pathogens by a red-filtered Xenon lamp *in vitro*. *J periodontal Res* 2003; 38(4): 428-435.
24. Christodoulides N, Nikolidakis D, Chondros P, Becker J, Schwarz F, Rossler R, Sculean A. Photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: A randomized, controlled clinical trial. *J Periodontol* 2008; 79: 1638-1644.
25. Chondros P, Nikolidakis D, Christodoulides N, Rossler R, Gutknecht N, Sculean A. Photodynamic therapy as adjunct to non-surgical periodontal treatment in patients on periodontal maintenance: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci* 2009; 24: 681-688.

26. Mousquès T, Listgarten M, Philips R. Effect of scaling and root planning on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodontal Res* 1980; 15; 144-15174.
27. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. Plaque record control. *J periodontal* 1972; 43(1): 38.
28. [Gaetti-Jardim E Jr](#), [Marcelino SL](#), [Feitosa AC](#), [Romito GA](#), [Avila-Campos MJ](#).
Quantitative detection of periodontopathic bacteria in atherosclerotic plaques from coronary arteries. *J Med Microbiol* 2009; 58: 1568-1575.
29. Amir Azarpazhooh, PrakeshS. Shah, Howard C.Tenenbaum, and Michael B. Goldberg. The Effect of Photodynamic Therapy for Periodontitis: A systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol* 2010; 81: 4-14.
30. A.D. Haffajee, S.S. Socransky, J. Lindhe, R.L. Kent, H. Okamoto, T. Yoneyama. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18(2): 117-125.
31. Sigmund S, Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000* 2002; 28: 12-55.
32. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* 2005;38:135-187.
33. Tetsuro Mineoka, Shuji Awano, Tetsuya Rikimaru, Hiroshi Kurata, Akihiro Yoshida, Toshihiro Ansai, et al. Site-Specific Development of Periodontal Disease Is Associated With Increased Levels of Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Tannerella forsythia in Subgingival Plaque. *J Periodontal* 2008; 79(4): 670-676.

34. Luay ThanoonYounis, Tara BaiTaiyeb Ali, Rohana Yusuf. Periodontal Status in Relation to the Pathogens *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythesis* in the Three Main Ethnic Groups in Malaysia. *European International journal of Science and Technology* 2012; 1(3): 97-101.
35. Kaldahl WB, Kalkwarf KL,Patil KD, Dyer JK, Bate RE, Jr. Evaluation of four modalities of periodontal therapy : mean probing depth probing attachment levels and recession change. *J Periodontol* 1988; 59: 783-793.
36. Loos B, Nylund K, Claffey N and Egelberg J. Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 498-504 .
37. Amir Azarpazhooh, PrakeshS. Shah, Howard C.Tenenbaum, and Michael B. Goldberg. The Effect of Photodynamic Therapy for Periodontitis: A systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol* 2010; 81: 4-14.
38. Marcus R. Karlsson, Christins I. Diogo Löfgren and Henrik M. Jansson. The Effect of Laser Therapy as an Adjunct to Non-Surgical Periodontal Treatment in Subjects With Chronic Periodontitis: A Systematic Review. *J Periodontol* 2008; 79(11): 2021-2028.
39. Gregor J. Petersilka, Benjamin Ehmke & Thomas F. Flemmig. Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontol 2000* 2002; 28: 56-71.
40. Maiden MF, Tanner A, McArdle S, Najpauer K, Goodson JM. Tetracycline fiber therapy monitored by DNA probe and culture method s. *J Periodontal Res* 1991; 26: 452-459.
41. Polansky R, Haas M, Heschl A and Wimmer G. Clinical effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 575-580.
42. Sterer N, Feuerstein O. Effect of visible light on malodour production by mixed oral microflora. *J Med Microbiol* 2005; 54; 1225-1229.

43. Anne D. Haffajee, Ricardo P. Teles and Sigmund S. Socransky. The effect of periodontal therapy on the composition of the subgingival microbiota. *Periodontol 2000* 2006; 42: 219-258.
44. J. F. Siqueira, I. N. Rocas, M. D. Uzeda, A. P. Colombo. Comparison of 16S rDNA-based PCR and checkerboard DNA-DNA hybridisation for detection of selected endodontic pathogens. *J. Med. Microbiol* 2002; 51: 1090-1096.
45. Elke M V, BarBara J C, Maria J C, Heidi A D, Dirk C C. Increased fibroblast proliferation induced by light emitting diode and low power laser Irradiation. *Lasers Med Sci* 2003; 18(2): 95-99.
46. Nikolaos S. Soukos and J. Max Goodson. Photodynamic therapy in the control of oral biofilms. *Periodontol 2000* 2011; 55: 143-166.
47. Pagonis Tc, Chen J, Fontana CR . Polymeric nanoparticles as carriers of methylene blue in endodontic antimicrobial photodynamic therapy. *J Endod* 2010: 36:322-328.

ศัพท์

Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT)

Conservative therapy

Chronic periodontitis

Photosensitizer



ประวัติผู้ทำวิจัย

คณะผู้ทำวิจัย

1. **ชื่อหัวหน้าโครงการวิจัย (ไทย)** รศ.ทพญ.ทิพาพร วงศ์สุรสิทธิ์
(อังกฤษ) Tipaporn Vongsurasit, Assoc.Prof.Dr.

สถานที่ติดต่อ

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

สุขุมวิท 23 แขวงคลองเตย เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110

โทร 02 6641000 ต่อ 5112

บ้าน 507/208 ถนนสาธุประดิษฐ์ แขวงช่องนนทรี เขตยานนาวา
กรุงเทพฯ 10120 โทร 02 2102524

ไปรษณีย์อิเล็กทรอนิกส์ tipapons@gmail.com

2. **ชื่อผู้ร่วมโครงการวิจัย** รศ.ทพ.บุญนิตย์ ทวีบุญรณ์
(อังกฤษ) Boonyanit Thaweboon, Assoc.Prof.Dr.

สถานที่ติดต่อ ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยมหิดล

ถนนโยธี 6 เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400

โทร 02 22036410

3. ชื่อผู้ร่วมโครงการวิจัย (ไทย) อ.ทพญ.สิริลักษณ์ ตีรณธนากุล
(อังกฤษ) Siriluck Tiranathanagul
สถานที่ติดต่อ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
สุขุมวิท 23 แขวงคลองเตย เขตวัฒนา กรุงเทพฯ 10110
โทร 02 6641000 ต่อ 5112

