อุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปีในกลุ่มตัวอย่างคนไทยสูงอายุกลุ่มหนึ่ง

นางสาว ดิศวรรณ อื้อเชี่ยวชาญกิจ

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาปริทันตศาสตร์ ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทย์ศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2553
ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Incidence, pattern and risk predictor of periodontal disease progression over 5 years in an older Thai adult group

Miss Ditsawan Uechiewcharnkit

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science Program in Periodontics

Department of Periodontology

Faculty of Dentistry

Chulalongkorn University

Academic Year 2010

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์	อุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปีในกลุ่มตัวอย่างคนไทยสูงอายุกลุ่มหนึ่ง
โดย	นางสาว ดิศวรรณ อื้อเชี่ยวชาญกิจ
สาขาวิชา	ปริทันตศาสตร์
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก	รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง นวลฉวี หงษ์ประสงค์

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญามหาบัณฑิต

..... คณบดีคณะทันตแพทยศาสตร์

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง วัชราภรณ์ ทัศจันทร์)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.รังสินี มหานนท์)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง นวลฉวี หงษ์ประสงค์)

..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย

(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง เพ็ญพรรณ เลาหพันธ์)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ดิศวรรณ อื้อเชี่ยวชาญกิจ: อุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปีในกลุ่มตัวอย่างคนไทยสูงอายุกลุ่มหนึ่ง (INCIDENCE, PATTERN AND RISK PREDICTOR OF PERIODONTAL DISEASE PROGRESSION OVER 5 YEARS IN AN OLDER THAI ADULT GROUP) อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง นวลฉวี หงษ์ประสงค์, 95 หน้า

วัตถุประสงค์ของการศึกษาเพื่อศึกษาอุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี ของคนไทยสูงอายุกลุ่มหนึ่ง จำนวน 1,532 คน ที่ได้รับการตรวจทางการแพทย์และการตรวจสภาวะปริทันต์ ซึ่งประกอบด้วยการตรวจดัชนีคราบจุลินทรีย์เก็บข้อมูลจาก 2 ตำแหน่งของฟัน การตรวจระดับเหงือกร่น และร่องลึกปริทันต์เก็บข้อมูลจาก 6 ตำแหน่งของฟันใน 2 จตุภาคของช่องปากที่สุ่มตรวจในปี พ.ศ. 2545 และของฟันทุกซี่ในช่องปากที่ตรวจในปี พ.ศ. 2550 ทำการวิเคราะห์ข้อมูลการลุกลามของโรคด้วยการเปรียบเทียบค่าระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในแต่ละตำแหน่งที่ทำการตรวจระหว่าง 2 ช่วงเวลาที่ทำการศึกษา โดยกำหนดให้การเกิดการลุกลามของโรคคือ กลุ่มตัวอย่าง หรือตำแหน่งที่มีการเพิ่มขึ้นของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,015 คน (ร้อยละ 66.8) เกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคอย่างน้อย 1 ตำแหน่ง ขณะที่ค่าเฉลี่ยขอบเขตการลุกลามของโรคมีค่าเท่ากับร้อยละ 6.5 รูปแบบการสูญเสียฟันและการเกิดการลุกลามของโรคมีความสมมาตรกันในขากรรไกรทั้งบนและล่าง ตำแหน่งในซี่ฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมีความแตกต่างกันตามตำแหน่งฟัน องค์ประกอบของการลุกลามของโรคส่วนใหญ่เป็นผลจากการเพิ่มระดับเหงือกร่นมากกว่าการเพิ่มระดับร่องลึกปริทันต์ การวิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติโลจิสติก รีเกรสชัน แสดงให้เห็นว่าปัจจัยเพศชาย ระดับการศึกษาต่ำกว่าปริญญาตรี การสูบบุหรี่ และการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น มีความสัมพันธ์กับการเกิดอุบัติการณ์และขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับมากอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) ส่วนปัจจัยโรคเบาหวานพบว่ามีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับมากเท่านั้น ($p<0.05$) ทั้งนี้ปัจจัยอายุ รายได้ครัวเรือน ระดับดัชนีมวลกาย กลุ่มอาการเมตาบอลิก ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี และดัชนีคราบจุลินทรีย์ พบว่าไม่มีอิทธิพลต่อการลุกลามของโรคอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) ผลการศึกษาครั้งนี้สรุปได้ว่า กลุ่มตัวอย่างสูงอายุจำนวนมากมีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ แต่บริเวณด้านฟันที่มีการลุกลามของโรคมีน้อย อุบัติการณ์การลุกลามของโรคมีความสมมาตรในระดับฟัน แต่มีความแตกต่างในระดับตำแหน่งในซี่ฟันตามตำแหน่งฟันที่ต่างกัน ในส่วนปัจจัยพยากรณ์พบว่า เพศ การศึกษา การสูบบุหรี่ และสภาวะปริทันต์ ณ จุดเริ่มต้น มีความสัมพันธ์ในการเป็นปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ภาควิชา ปริทันตวิทยา ลายมือชื่อนิสิต .....

สาขาวิชา ปริทันตศาสตร์ ลายมือชื่อ อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก .....

ปีการศึกษา 2553

5176109932 : MAJOR PERIODONTICS

KEYWORDS : PERIODONTAL DISEASE / PROGRESSION / OLDER ADULT

DITSAWAN UECHIEWCHARNKIT: INCIDENCE, PATTERN AND RISK PREDICTOR OF PERIODONTAL DISEASE PROGRESSION OVER 5 YEARS IN AN OLDER THAI ADULT GROUP. THESIS ADVISOR: ASSOC. PROF. NAULCHAVEE HONGPRASONG, 95 pp.

The purpose of this study is to describe the incidence, pattern and risk predictors of periodontal disease progression over 5 years in an older Thai adult group. The study group consisted of 1,532 subjects who received complete medical and periodontal examination. Plaque score was examined at two sites per tooth. Gingival recession (RE) and probing depth (PD) were examined at six sites per tooth using a diagonal half mouth design in year 2002 and full mouth design in year 2007. Periodontal disease progression was analyzed by comparing clinical attachment level (CAL) at each examined site between two points of time. The subject or site that experienced at least 3 mm. increasing of CAL was defined as having disease progression. The results indicated that 1,015 (66.8%) individuals had disease progression at least one site, whereas mean extent of disease progression was 6.5%. Pattern of tooth loss and disease progression seemed to be bilateral symmetry in both upper and lower arches. The sites having disease progression incidence were different among teeth position. The major component of disease progression was rather the increasing in RE than the increasing in PD. Logistic regression analysis showed that male, education lower than bachelor's degree, smoking and being generalized severe chronic periodontitis at baseline were significantly related to the incidence and the high extent of disease progression ($p<0.05$). Diabetes only had effect on high extent of disease progression ($p<0.05$). Other investigated factors such as age, income, body mass index, metabolic syndrome, periodontal treatment history during 5 years and plaque index had no significant effects on disease progression ($p>0.05$). In conclusion, a large proportion of older adults experienced periodontal disease progression; however, only few sites have disease progression. The incidence of disease progression is quite symmetry in tooth level but different in site level among teeth position. Gender, education, smoking and initial periodontal status were significant risk predictors of periodontal disease progression.

Department : Periodontology Student's Signature

Field of Study : Periodontics Advisor's Signature

Academic Year : 2010

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยดี เนื่องจากได้รับความช่วยเหลือและความกรุณาจากผู้มีพระคุณหลายท่าน ซึ่งผู้วิจัยขอขอบพระคุณ และขอบคุณมา ณ ที่นี้

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณรองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง นวลฉวี หงษ์ประสงค์ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก ที่ได้สละเวลาให้คำแนะนำที่เป็นประโยชน์ต่อการเขียนต้นฉบับ อ่านทบทวนและแก้ไขข้อบกพร่อง พร้อมทั้งให้กำลังใจผู้วิจัยจนวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง อรวรรณ จรัสกุลางกูร ซึ่งเป็นผู้ริเริ่มโครงการวิจัยหลัก และกรุณาให้แนวคิดในการทำวิจัย ตลอดจนให้คำแนะนำและข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์ต่อการทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นอย่างยิ่ง

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณอาจารย์ไพพรรณ พิทยานนท์ อาจารย์ที่ปรึกษาทางสถิติ ซึ่งให้ความรู้และคำแนะนำทางสถิติที่เป็นประโยชน์ และให้ความกรุณาสอนการใช้โปรแกรมวิเคราะห์ทางสถิติที่สำคัญต่อการทำวิจัย

ผู้วิจัยขอขอบคุณรองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.รังสินี มหานนท์ รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง เพ็ญพรรณ เลาหพันธ์ อาจารย์ นายแพทย์ สุกิจ แย้มวงษ์ และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ สุพจน์ ตามสายลม ที่ให้ความช่วยเหลือในการอ่านทบทวนงานวิจัยพร้อมทั้งให้คำแนะนำที่เป็นประโยชน์

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณอาจารย์ทุกท่านในภาควิชาปริทันตวิทยา และขอขอบคุณผู้ช่วยทันตแพทย์ เจ้าหน้าที่ และผู้เกี่ยวข้องทุกท่าน ที่ได้เสียสละเวลาและเหน็ดเหนื่อยในการเก็บข้อมูลภาคสนามของการวิจัยครั้งนี้

ผู้วิจัยขอขอบคุณเพื่อน พี่และน้อง ในภาควิชาปริทันตวิทยาทุกท่าน ที่ให้การดูแลช่วยเหลือ และเป็นกำลังใจแก่ผู้ทำวิจัยด้วยดีเสมอมา

สุดท้ายนี้ผู้วิจัยขอขอบพระคุณบิดา มารดา และน้องสาว ที่ให้การสนับสนุนและเป็นกำลังใจสำคัญ ที่ทำให้ผู้วิจัยสามารถทำวิทยานิพนธ์จนเสร็จสมบูรณ์

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย..... ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ..... จ
กิตติกรรมประกาศ..... ฉ
สารบัญ..... ช
สารบัญตาราง..... ฌ
สารบัญภาพ..... ญ
บทที่ 1 บทนำ..... 1
ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา..... 1
วัตถุประสงค์ของการวิจัย..... 5
ขอบเขตของการวิจัย..... 6
ข้อจำกัดของการวิจัย..... 6
คำจำกัดความที่ใช้ในการวิจัย..... 7
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ..... 8
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง..... 10
การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ..... 10
การศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบ..... 11
ระบาดวิทยาเกี่ยวกับอุบัติการณ์และขอบเขตการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ..... 15
รูปแบบการดำเนินและขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ..... 19
ปัจจัยพยากรณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์..... 21
การศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย..... 28
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย..... 30
กลุ่มตัวอย่าง..... 30
การเก็บรวบรวมข้อมูล..... 30
การวิเคราะห์ข้อมูล..... 34

บทที่ 4 ผลวิเคราะห์ข้อมูล 39
1. ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 39
2. ข้อมูลสภาวะปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 และ พ.ศ. 2550 41
3. ข้อมูลอุบัติการณ์และรูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี 43
4. ปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี 50
บทที่ 5 สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ 63
สรุปผลการวิจัย 63
อภิปรายผลการวิจัย 63
ข้อเสนอแนะ 72
รายการอ้างอิง 73
ภาคผนวก 84
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์ 95

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญตาราง

ตารางที่ 1 การศึกษาระบาดวิทยาระยะยาวเกี่ยวกับอุบัติการณ์และขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ..... 17
ตารางที่ 2 การศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ..... 26
ตารางที่ 3 การจัดกลุ่มปัจจัยพยากรณ์ของการเกิดอุบัติการณ์ และขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ..... 35
ตารางที่ 4 ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 40
ตารางที่ 5 สภาวะปริทันต์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 และ พ.ศ. 2550..... 42
ตารางที่ 6 ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่าง 43
ตารางที่ 7 อุบัติการณ์ ขอบเขต และความรุนแรง ของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับบุคคลแสดงโดยใช้ค่าความรุนแรงการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในช่วงเวลา 5 ปี 3 ระดับ..... 44
ตารางที่ 8 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไคสแควร์..... 51
ตารางที่ 9 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน..... 54
ตารางที่ 10 จำนวนกลุ่มตัวอย่าง 3 กลุ่มจากการแบ่งตามขอบเขตการลุกลามของโรค..... 56
ตารางที่ 11 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติไคสแควร์ 57
ตารางที่ 12 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติมัลติโนเมียล โลจิสติก รีเกรสชัน 60

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญรูปภาพ

รูปภาพที่ 1 ร้อยละการสูญเสียฟันในช่วงเวลา 5 ปี โดยแสดงตามตำแหน่งฟัน 28 ซี่ 44
รูปภาพที่ 2 ร้อยละของอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี โดยแสดงตามตำแหน่งฟัน 28 ซี่ 45
รูปภาพที่ 3 ค่าเฉลี่ยความรุนแรงการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี โดยแสดงตามตำแหน่งฟัน 28 ซี่ 46
รูปภาพที่ 4 ค่าเฉลี่ยร้อยละของอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟันแยกตามกลุ่มฟันต่างๆ 47
รูปภาพที่ 5 องค์ประกอบในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟันแยกตามกลุ่มฟันต่างๆ 49
รูปภาพที่ 6 อัตราเสี่ยงปรับ และ ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ของการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ 55
รูปภาพที่ 7 อัตราเสี่ยงปรับ และค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ของการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคระดับน้อย เทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค 61
รูปภาพที่ 8 อัตราเสี่ยงปรับ และค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ของการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคระดับมาก เทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค 62

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการอักเสบและติดเชื้อของอวัยวะปริทันต์ซึ่งพบความชุก (prevalence) ของการเกิดโรคมากในประชากรทั่วโลก การดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบมีลักษณะเป็นแบบเรื้อรัง และมักไม่ก่อให้เกิดอาการแสดงที่รุนแรง ทำให้ประชากรส่วนใหญ่จะตระหนักรู้ถึงการเป็นโรคก็ต่อเมื่อโรคอยู่ในภาวะที่มีการลุกลามไปมากแล้ว การเกิดและการดำเนินของโรคเกิดจากเหตุพหุปัจจัย (multi-factorial disease) โดยมีกลไกหลักคือการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อเชื้อก่อโรค ส่งผลให้เกิดกระบวนการของการอักเสบและการทำลายอวัยวะปริทันต์อันได้แก่ เหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกเบ้าฟัน(1) ซึ่งหากไม่ได้รับการรักษาที่ทันท่วงทีจะทำให้เกิดการลุกลามของโรคมากจนเกิดอาการแสดงต่างๆ เช่น เหงือกบวมเป็นหนอง ฟันโยก เป็นต้น โรคปริทันต์อักเสบยังเป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียฟัน ทำให้ประสิทธิภาพในการบดเคี้ยวลดลง ส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตและร่างกายทั้งระบบ การเกิดและการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบนอกจากจะส่งผลเฉพาะที่ต่อฟันและอวัยวะปริทันต์แล้ว ในการศึกษาจำนวนมากยังพบว่าโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์กับโรคทางระบบต่างๆ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน โรคไต โรคปอด ภาวะคลอดก่อนกำหนดและน้ำหนักแรกเกิดต่ำกว่าเกณฑ์ เป็นต้น(2-4) จะเห็นได้ว่าโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีความสำคัญต่อเนื่องถึงระบบร่างกายหลายส่วน ดังนั้นการป้องกันและการวางแผนการรักษาโรคปริทันต์อักเสบอย่างทันท่วงที จึงเป็นมาตรการที่สำคัญต่อการมีสุขภาพช่องปากและสุขภาพร่างกายที่ดี

จากการศึกษาเกี่ยวกับการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบพบว่ามีลักษณะการดำเนินของโรคไม่ต่อเนื่อง โดยมีระยะของการทำลายสลับกับระยะโรคสงบทุเลา(5) การทำลายอวัยวะปริทันต์มีรูปแบบไม่แน่นอน อาจเกิดในบางตำแหน่ง หรือหลายตำแหน่งพร้อมกัน หรือสลับที่กันในช่วงเวลาหนึ่งๆ (random or synchronize multiple burst model)(6)

ในปัจจุบันการตรวจหาการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบ และการคาดการณ์การลุกลามของโรคในอนาคตยังไม่สามารถทำได้ ผลการตรวจทางคลินิกแสดงถึงสภาวะปริทันต์ที่เป็นผลจากการทำลายในอดีตเท่านั้น จึงทำให้เกิดความพยายามในการศึกษาเพื่อหาวิธีการตรวจ เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจ หรือตัวชี้วัดอื่นๆ ที่สามารถแสดงถึงการดำเนินของโรคในปัจจุบัน และปัจจัยที่สามารถช่วยในการคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคในอนาคตได้อย่างถูกต้อง

ตัวอย่างการศึกษาเช่น การตรวจจุลินทรีย์ที่อาศัยอยู่ในร่องลึกปริทันต์ การตรวจหาสารชีวโมเลกุลที่ใช้บ่งชี้ (biomarker) การวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดขาว อิมมูโนโกลบูลิน จากน้ำเหลืองเหงือก น้ำลาย หรือเลือด ที่แสดงถึงภาวะที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ เป็นต้น(7-9) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากวิธีการตรวจดังกล่าวมีขั้นตอนยุ่งยาก ค่าใช้จ่ายสูง จึงไม่เหมาะสำหรับนำมาใช้ในการศึกษาทางระบาดวิทยาที่กลุ่มตัวอย่างมีขนาดใหญ่ รวมทั้งวิธีการตรวจดังกล่าวมักแยกพิจารณาจากปัจจัยเดี่ยว เช่น จุลินทรีย์ หรือสารชีวโมเลกุลที่ใช้บ่งชี้บางชนิด ซึ่งไม่เพียงพอในการนำมาพิจารณาสภาวะโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นโรคพหุปัจจัย คือมีหลายปัจจัยที่มีส่วนเกี่ยวข้องทั้งในการเกิด และการดำเนินของโรค การตรวจเพื่อให้ได้ข้อมูลที่เหมาะสมสำหรับการพยากรณ์โรคปริทันต์อักเสบจึงควรพิจารณาจากปัจจัยหลายๆ ด้านเช่น การตอบสนองระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย พฤติกรรมทางสุขภาพของผู้ป่วย และปัจจัยทางพันธุกรรม เป็นต้น เพื่อนำไปสู่การคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคอย่างแม่นยำมากขึ้น โดยการศึกษาทางระบาดวิทยาถือเป็นแนวทางการศึกษาหนึ่งที่จะศึกษาถึงปัจจัยดังกล่าวร่วมกัน

การศึกษาทางด้านระบาดวิทยาเป็นการศึกษาเกี่ยวกับรูปแบบการเกิด และขอบเขตของโรคในกลุ่มประชากรหนึ่งๆ โดยผลการศึกษาทางด้านระบาดวิทยานอกจากจะทำให้ทราบถึงความชุก และอุบัติการณ์ในการเกิดโรคแล้ว ยังทำให้ทราบถึงปัจจัยเสี่ยง หรือปัจจัยบ่งชี้การเกิดหรือการลุกลามของโรคได้อีกด้วย ซึ่งองค์ความรู้ทางด้านระบาดวิทยามีความสำคัญต่อการนำไปสู่การทราบถึงกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรค ทำให้เกิดการวางกลยุทธ์ในการป้องกัน การพยากรณ์ และการรักษาโรคที่มีความจำเพาะและมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น(10, 11)

การศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบที่จุดเวลาหนึ่ง (cross-sectional study) พบว่าโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีความชุกมาก โดยในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่าประชากรผู้ใหญ่ และผู้สูงอายุเกือบครึ่งหนึ่งเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้นหรือระดับปานกลาง และประมาณร้อยละ 2-6 เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง(12) แตกต่างจากประเทศไทย ซึ่งพบความชุกของโรคมากกว่าและมีแนวโน้มความรุนแรงเพิ่มขึ้นในกลุ่มผู้สูงอายุ โดยจากผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6 ในปี พ.ศ. 2549-2550(13) พบว่าประชากรผู้ใหญ่ร้อยละ 69.4 เป็นโรคเหงือกอักเสบและโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น และร้อยละ 15.50 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง ขณะที่ประชากรในกลุ่มผู้สูงอายุ 60-74 ปี มีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงถึงร้อยละ 84.20 โดยในกลุ่มนี้ร้อยละ 68.80 เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง ซึ่งมีค่าเพิ่มสูงขึ้นถึงร้อยละ 43.10 เมื่อเทียบจากผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 5(14) ส่วนผลการศึกษาในประชากรกลุ่มอื่นๆ พบความชุกโรคปริทันต์อักเสบมีค่าแตกต่างกัน ซึ่งอาจเกิด

จากปัจจัยจากสิ่งแวดล้อม เชื้อชาติ วิธีการเก็บข้อมูล และข้อกำหนดการเป็นโรคที่แตกต่างกัน(15, 16)

การศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาว (longitudinal studies) ผลการศึกษามักแสดงถึงอุบัติการณ์ในการเกิดโรค หรือการลุกลามของโรค โดยใช้ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (clinical attachment level) หรือระดับกระดูกเบ้าฟันที่ถูกทำลายไปในช่วงเวลาที่ทำการศึกษาเป็นตัวแทนแสดงการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งในหลายทศวรรษที่ผ่านมาพบว่ามีการศึกษาทางระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาวอย่างแพร่หลาย แต่เนื่องจากมีความแตกต่างของรูปแบบการศึกษาเช่น วิธีการตรวจวัดและเก็บรวบรวมข้อมูล การให้คำจำกัดความการลุกลามของโรค ระยะเวลาที่ติดตาม ความรัดกุมในการควบคุมตัวแปรกวน (Confounding factor) และปัจจัยที่สนใจในการศึกษา ส่งผลให้การเปรียบเทียบผลระหว่างการศึกษา เพื่อให้ได้ข้อสรุปที่ชัดเจนเกี่ยวกับระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาวทำได้ยาก(16) จึงพบว่าความเข้าใจเกี่ยวกับอุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคในปัจจุบันมีไม่มาก โดยข้อสรุปที่พอจะได้จากการศึกษาส่วนใหญ่คือ เมื่อพิจารณาในระดับประชากรจะพบอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้มาก ในขณะที่เมื่อพิจารณาในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน จะพบตำแหน่งในซี่ฟันส่วนน้อยที่มีการลุกลามของโรค และการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกระดับรุนแรงมาก(11, 17-19) เมื่อพิจารณาผลการศึกษาในประชากรต่างเชื้อชาติกันพบว่า อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบมีค่าแตกต่างกันตามประชากร และช่วงอายุ เช่นการศึกษาของ Beck และคณะ(20) และ Brown และคณะ(21) พบว่าคนผิวดำมีอุบัติการณ์ในการเกิดการลุกลามของโรคมากกว่าคนผิวขาวอย่างมีนัยสำคัญ และในการศึกษาของ Baelum และคณะ(22) ซึ่งทำการวิเคราะห์ผลการศึกษาจากประชากรในภูมิภาคที่แตกต่างกันพบว่า รูปแบบการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในกลุ่มประชากรจีน เคนย่า สหรัฐอเมริกา ศรีลังกา นอร์เวย์ นิวแม็กซิโก หมู่เกาะเซาส์แปซิฟิก และญี่ปุ่น มีความแตกต่างกันตามช่วงอายุ เช่นในช่วงอายุก่อน 35 ปี ประชากรในประเทศสหรัฐอเมริกาจะมีค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าประชากรในเคนย่าและจีน แต่ในช่วงอายุมากกว่า 60 ปีกลับพบว่าประชากรในเคนย่าและจีน มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าประเทศสหรัฐอเมริกา เป็นต้น นอกจากนี้ในแต่กลุ่มละประชากรที่ศึกษายังพบความแตกต่างของรูปแบบขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบเมื่อพิจารณาตามตำแหน่งของฟันและตำแหน่งในซี่ฟัน โดยการศึกษาของ Löe และคณะ(23) พบว่ากลุ่มตัวอย่างในนอร์เวย์ที่มีอายุน้อยกว่า 40 ปี มีการลุกลามของโรคมากบริเวณฟันด้าน

แก้มกึ่งกลาง (mid-buccal) ของฟันกรามน้อยซี่แรกและฟันกรามซี่แรกทั้งในขากรรไกรบนและล่าง ในขณะที่กลุ่มตัวอย่างศรีลังกาจะมีการลุกลามของโรคมากบริเวณฟันด้านประชิด (proximal) และด้านแก้มกึ่งกลางของฟันหน้าล่างและฟันกรามซี่แรกทั้งในขากรรไกรบนและล่าง ซึ่งขอบเขตการลุกลามของโรคของกลุ่มตัวอย่างในศรีลังกามีลักษณะคล้ายกับกลุ่มตัวอย่างในจีน ในการศึกษาของ Baelum และคณะ(24) พบการลุกลามของโรคมากบริเวณฟันหน้าล่างและฟันกรามบน ส่วนในประชากรญี่ปุ่นช่วงอายุ 20 ถึง 79 ปี ที่ไม่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมเป็นเวลา 2 ปีนั้นพบความถี่ในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบบริเวณฟันกรามมากกว่าฟันรากเดียวคือร้อยละ 1.4 และ 0.4 ตามลำดับ โดยพบบริเวณด้านประชิดของฟันเป็นบริเวณที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกบ่อยที่สุด และการสูญเสียบริเวณนี้มักเกิดจากการเพิ่มขึ้นของความลึกร่องปริทันต์มากกว่าการร่นของเหงือก(17) จากผลการศึกษาข้างต้นแสดงให้เห็นถึงความหลากหลายของผลการศึกษาที่ทำในประชากรที่แตกต่างกัน ซึ่งอาจเกิดจากความแตกต่างของปัจจัยทางด้านเชื้อชาติ พันธุกรรม สิ่งแวดล้อม เศรษฐานะ พฤติกรรมการดูแลสุขภาพช่องปาก และการเข้าถึงการรักษา ที่มีความจำเพาะในแต่ละกลุ่มประชากรที่ทำการศึกษา

การศึกษาถึงปัจจัยพยากรณ์การเกิดโรค และการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในแต่ละกลุ่มประชากรมักมีแบบจำลองปัจจัยดังกล่าวข้างต้นที่แตกต่างกัน เช่นในการศึกษาของ Ismail และคณะ(25) ในกลุ่มตัวอย่าง Tecumseh รัฐมิชิแกนจำนวน 526 คนที่มีอายุระหว่าง 5 ถึง 60 ปี พบว่าการสูบบุหรี่ การมีฟันโยก ณ เวลาที่เริ่มทำการศึกษา การมีเหงือกอักเสบ คราบจุลินทรีย์และหินน้ำลาย ระดับการศึกษาต่ำ และการเข้ารับการตรวจรักษาทางทันตกรรมที่ไม่สม่ำเสมอ มีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดการสูญเสียระดับยึดปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 2 มิลลิเมตรในการติดตามผลเป็นเวลา 28 ปี ส่วนในการศึกษาของ Brown และคณะ(21) พบว่าปัจจัยพยากรณ์ในแบบจำลองการเกิดการสูญเสียระดับยึดทางคลินิกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร ใน 2 บริเวณขึ้นไป ในช่วง 18 เดือนนั้น มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มตัวอย่างผิวดำและผิวขาวคือ ในกลุ่มตัวอย่างผิวดำมีปัจจัยพยากรณ์คือ การมี *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) และ *Prevotella intermedia* (*Pi*) ที่มีความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 2 การใช้ไหมขัดฟันไม่สม่ำเสมอ การมีความจำเสื่อม และการไม่รับการรักษาทางทันตกรรมในระยะเวลา 3 ปีก่อนทำการศึกษา ในขณะที่กลุ่มตัวอย่างผิวขาวมีปัจจัยพยากรณ์คือ การมี *Pg* ในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกที่มีความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 2 การเข้ารับการรักษาทางแพทย์ในระยะเวลา 6 เดือนก่อนทำการศึกษา การมีอาการซึมเศร้า และการสูบบุหรี่ เป็นต้น แบบจำลองปัจจัยดังกล่าวมีความแตกต่างจากการศึกษากลุ่มตัวอย่างในญี่ปุ่นสูงอายุมากกว่า 70 ปี ซึ่งพบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิดการสูญเสีย

ระดับยึดปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตรในช่วงเวลา 2 ปีมีเพียงการสูบบุหรี่ และระดับยึดปริทันต์ทางคลินิกที่มากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร ณ เวลาที่เริ่มทำการศึกษา(26) จากตัวอย่างข้างต้นแสดงให้เห็นว่าผลการศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาวค่อนข้างมีความหลากหลาย ขึ้นอยู่กับลักษณะของกลุ่มประชากร เช่น ช่วงอายุ เชื้อชาติ และลักษณะสิ่งแวดล้อม ทำให้ในปัจจุบันจึงยังมีความจำเป็นในการค้นคว้าและทำการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อเพิ่มองค์ความรู้ทางด้านระบาดวิทยาโดยเฉพาะในกลุ่มประชากรที่สนใจต่อไป

ที่ผ่านมายังไม่พบว่ามีการศึกษาระบาดวิทยาระยะยาวถึงอุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในคนไทย มีเพียงการศึกษาที่จุดเวลาหนึ่งเกี่ยวกับปัจจัยบ่งชี้การเป็นโรคปริทันต์อักเสบของกลุ่มผู้สูงอายุในประเทศไทย(27) ซึ่งผลการศึกษานี้ทำให้เกิดองค์ความรู้ที่สำคัญเกี่ยวกับปัจจัยบ่งชี้การเป็นโรคปริทันต์อักเสบในคนไทย แต่ความรู้ดังกล่าวยังมีข้อจำกัดในการนำมาใช้พยากรณ์การลุกลามของโรคเนื่องจากเป็นการศึกษาที่จุดเวลาหนึ่ง การแก้ไขข้อจำกัดดังกล่าวจำเป็นต้องทำการศึกษาในระยะยาว เพื่อหาปัจจัยที่จะสามารถพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ การศึกษานี้จึงจัดทำขึ้นเพื่อศึกษาถึงอุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปีในกลุ่มตัวอย่างคนไทยกลุ่มหนึ่ง ซึ่งมีความแตกต่างจากการศึกษาอื่นๆในเรื่องเชื้อชาติ วัฒนธรรม และพฤติกรรมในการดำรงชีวิต รวมถึงปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อการเกิดอุบัติการณ์และรูปแบบการลุกลามของโรค โดยทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่ มีการใช้วิธีการเก็บรวบรวมข้อมูลที่มีมาตรฐานและเป็นระบบ ตามการศึกษาในลักษณะของระบาดวิทยาที่น่าเชื่อถือ และการเลือกใช้ค่าสถิติที่เหมาะสม เพื่อให้เกิดองค์ความรู้ใหม่อันจะนำไปสู่การพยากรณ์โรคที่มีความถูกต้องและแม่นยำมากขึ้น เพื่อประโยชน์ในการป้องกันและการวางแผนการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในคนไทยได้อย่างมีประสิทธิภาพ

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อศึกษาถึงอุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์ของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปีของกลุ่มตัวอย่างผู้สูงอายุคนไทยกลุ่มหนึ่ง

ขอบเขตของการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาระบาดวิทยาเชิงวิเคราะห์ระยะยาว 5 ปี (longitudinal analytical epidemiological study) แบบมองย้อนกลับ (retrospective study) และเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาระยะยาว ที่ทำการศึกษาในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ซึ่งเข้ารับการตรวจร่างกายในโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ซึ่งในการศึกษานี้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลจากการสำรวจครั้งที่ 3 และ 4 ในปี พ.ศ. 2545 และปี พ.ศ. 2550 ตามลำดับ โดยในการตรวจและเก็บข้อมูลสภาวะปริทันต์ทั้ง 2 ครั้งที่ศึกษา ประกอบด้วยการวัดระดับเหงือกร่น ความลึกร่องปริทันต์ และปริมาณคราบจุลินทรีย์ ซึ่งข้อมูลระดับเหงือกร่นและความลึกร่องปริทันต์จากการตรวจแต่ละครั้ง จะถูกนำมาคำนวณเป็นระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก แล้วจึงนำมาวิเคราะห์หาระดับการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่เปลี่ยนแปลงไปในช่วงเวลา 5 ปี เพื่อเป็นตัวแทนแสดงการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

ข้อจำกัดของการวิจัย

1. การคำนวณค่าการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในการศึกษานี้ ใช้ข้อมูลจากการสำรวจช่องปากจาก 2 จตุภาคที่สุ่มเลือกได้ในปี พ.ศ. 2545 เท่านั้น ไม่สามารถใช้ข้อมูลจากการสำรวจทั้งปากหรือ 4 จตุภาคที่ได้จากการสำรวจในปี พ.ศ. 2550 เนื่องจากการคำนวณการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบจำเป็นต้องทำการคำนวณจากตำแหน่งฟันที่ได้รับการตรวจค่าสภาวะปริทันต์ทั้ง 2 ครั้ง

2. ปัจจัยที่ใช้ในการวิเคราะห์ความสามารถในการพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในการศึกษานี้ เป็นข้อมูลที่ได้จากแบบสอบถาม การตรวจร่างกาย และการตรวจสภาวะปริทันต์ทางคลินิก ไม่มีข้อมูลในส่วนของภาพรังสี ลักษณะของจุลินทรีย์ และสารในระบบภูมิคุ้มกันต่างๆ ที่พบในร่องเหงือก ซึ่งอาจสามารถใช้ในการพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้ ทั้งนี้เนื่องมาจากข้อจำกัดในแง่ของเวลา งบประมาณ รวมถึงกำลังคนที่ใช้ในการตรวจเพื่อเก็บข้อมูล

3. การศึกษานี้ไม่ได้ทำการสุ่มกลุ่มตัวอย่างจากประชากรผู้สูงอายุทั่วประเทศไทย แต่จำกัดการศึกษาเฉพาะในกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ซึ่ง

เป็นประชากรเมือง มีระดับการศึกษาและรายได้เฉลี่ยสูงกว่าประชากรส่วนใหญ่ในประเทศไทย เนื่องจากเป็นกลุ่มที่สามารถติดตามผลในระยะยาวได้

คำจำกัดความที่ใช้ในการวิจัย

1. ความลึกร่องปริทันต์ (probing depth) หมายถึง ระยะจากขอบเหงือกไปยังจุดที่เครื่องมือตรวจปริทันต์สามารถหยั่งลงในร่องลึกปริทันต์ได้

2. ระดับเหงือกร่น (gingival recession) หมายถึง ระยะจากขอบเหงือกไปยังรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน (CEJ: cemento-enamel junction) โดยในกรณีที่ขอบเหงือกยังคลุมรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ให้วัดระยะจากขอบเหงือกไปยังรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟันโดยใส่เครื่องหมายลบ (-) หน้าค่าที่วัดได้ เพื่อใช้ในการคำนวณหาระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

3. ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (CAL: clinical attachment level) หมายถึง ระยะจากรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ไปยังจุดที่เครื่องมือตรวจปริทันต์สามารถหยั่งลงในร่องลึกปริทันต์ได้ โดยในกรณีที่ขอบเหงือกอยู่ระดับเดียวกันหรือร่นจากรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟันไปทางปลายราก ทำการคำนวณค่าระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกโดยนำค่าความลึกร่องปริทันต์บวกกับค่าระดับเหงือกร่น แต่หากขอบเหงือกยังคลุมรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ทำการคำนวณโดยนำค่าความลึกร่องปริทันต์ลบด้วยระยะที่วัดได้จากขอบเหงือกถึงรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน

4. ดัชนีคราบจุลินทรีย์ (plaque index) ตรวจโดยการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี-15 (UNC-15 probe,Hu-Friedy) เขี่ยคราบจุลินทรีย์บริเวณคอฟันใกล้กับขอบเหงือกของฟันทุกซี่ที่ถูกสุ่มตรวจ แล้วบันทึกโดยวิธีซึ่งดัดแปลงมาจากดัชนีคราบจุลินทรีย์ของ Silness และ Löe(28) ดังนี้

0 หมายถึง ไม่มีคราบจุลินทรีย์

1 หมายถึง มีคราบจุลินทรีย์ติดปลายเครื่องมือตรวจปริทันต์ที่ลากผ่าน

จากนั้นนำดัชนีคราบจุลินทรีย์ที่บันทึกไว้ มาคำนวณเป็นค่าร้อยละของคราบจุลินทรีย์

5. การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ (periodontal disease progression) หมายถึงสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบที่มีการทำลายของอวัยวะปริทันต์มากขึ้นในช่วงเวลา 5 ปีที่ทำการศึกษา โดยใช้การสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกเป็นตัวแทนแสดงการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งคำนวณจากระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่วัดได้ในปี

พ.ศ. 2550 ลบด้วยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ที่วัดได้ในปี พ.ศ. 2545 ของแต่ละตำแหน่งในซี่ฟัน

6. อุบัติการณ์ของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ (incidence of periodontal disease progression)

6.1 ระดับบุคคล (subject level) หมายถึงร้อยละของบุคคลที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร อย่างน้อยหนึ่งตำแหน่งในระหว่างช่วง 5 ปีที่ทำการศึกษา

6.2 ระดับซี่ฟัน (tooth level) หมายถึงร้อยละของฟันที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร อย่างน้อยหนึ่งตำแหน่งในระหว่างช่วง 5 ปีที่ทำการศึกษา

6.3 ระดับตำแหน่งในซี่ฟัน (site level) หมายถึงร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร ในระหว่างช่วง 5 ปีที่ทำการศึกษา

7. ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ (extent of periodontal disease progression) หมายถึงร้อยละตำแหน่งในซี่ฟันของบุคคลที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร ระหว่างช่วง 5 ปีที่ทำการศึกษา

8. ความรุนแรงของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ (severity of periodontal disease progression) หมายถึงระดับการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกระหว่าง 5 ปีที่ทำการศึกษา

9. ปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ (risk predictor of periodontal disease progression) หมายถึงปัจจัยใดๆ ที่ทำให้เพิ่มความเสี่ยงของกลุ่มตัวอย่างต่อการเกิดอุบัติการณ์หรือขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบระหว่างช่วง 5 ปีที่ทำการศึกษา

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทราบอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มคนไทยสูงอายุ และเพิ่มความรู้ความเข้าใจถึงความรุนแรงของการดำเนินโรคในช่วงเวลาที่ผ่านไป ซึ่งอาจเป็นผลให้ทันตบุคลากร รวมทั้งประชากรไทยตระหนักถึงความสำคัญในการดูแล และรับการรักษาสุขภาพช่องปากอย่างทันท่วงทีมากขึ้น

2. ทราบลักษณะขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ทำให้การวางแผนการรักษาและการพยากรณ์โรคปริทันต์มีความแม่นยำและมีประสิทธิภาพมากขึ้น ซึ่งจะนำไปสู่ผลการรักษาที่ดีขึ้น

3. ทราบปัจจัยพยากรณ์โรค หรือปัจจัยเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค ที่อาจนำไปสู่การป้องกันโรค โดยการปรับเปลี่ยนปัจจัยดังกล่าวเพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคในอนาคต และการระบุกลุ่มที่มีความเสี่ยงในการเกิดการลุกลามของโรคในอนาคต ทำให้เกิดการวางแผนการรักษาที่มีความจำเพาะและมีประสิทธิภาพมากขึ้น

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2
เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

โรคปริทันต์เป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ ซึ่งสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม คือ โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) เป็นโรคที่มีสภาวะอักเสบเฉพาะที่เหงือกโดยยังไม่มีการลุกลามของโรคไปยังอวัยวะปริทันต์อื่นๆ กลุ่มที่สองคือ โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) ซึ่งเป็นโรคที่มีสภาวะอักเสบเรื้อรัง ร่วมกับมีการทำลายอวัยวะปริทันต์ อันได้แก่ เหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกเบ้าฟัน โดยกลไกหลักในการเกิดโรคปริทันต์คือการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่มีต่อแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ แบคทีเรียที่มีบทบาทสำคัญในการก่อโรคเช่น *Porphyromonas gingivalis(Pg)*, *Aggregatebactor actinomycetemcomitans(Aa)* และ *Tannerella forsythia(Tf)* เป็นต้น โดยแบคทีเรียเหล่านี้จะมีสารที่มีศักยภาพก่อโรค (virulent factor) สามารถทำลายอวัยวะปริทันต์ และกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทำให้เกิดการสร้างสารสื่อการอักเสบ (proinflammatory cytokines) ซึ่งหากมีปริมาณเพิ่มมากขึ้นจนทำให้สภาวะสมดุลย์เสียไป จะส่งผลให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อปริทันต์ และเกิดการลุกลามเป็นโรคปริทันต์อักเสบได้ อย่างไรก็ตามเนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคเหตุพหุปัจจัย แบคทีเรียเพียงปัจจัยเดียวไม่สามารถก่อให้เกิดโรคได้ การเกิดโรคยังต้องมีปัจจัยอื่นๆ ซึ่งเป็นปัจจัยที่มีผลต่อกลไกหลักในการเกิดโรคดังกล่าวร่วมด้วย เช่น ปัจจัยสิ่งแวดล้อม ภาวะภูมิคุ้มกันร่างกาย ลักษณะทางพันธุกรรม ฯลฯ(1)

ในสภาวะที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ หากพิจารณาลักษณะทางจุลชีววิทยาจะพบเส้นใยคอลลาเจนและเนื้อเยื่อยึดติดที่ผิวฟัน (connective tissue attachment) ถูกทำลาย ร่วมกับมีการเคลื่อนตัวของเซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) ไปในทิศทางสู่รากฟัน ทำให้เยื่อบุผิวร่องเหงือก (sulcus epithelium) เปลี่ยนสภาพเป็นเยื่อบุผิวร่องลึกปริทันต์ (pocket epithelium) ผลจากการทำลายนี้สามารถตรวจทางคลินิกด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) โดยจะพบความลึกร่องปริทันต์ที่มีค่ามากกว่าปกติ นอกจากนี้ในโรคปริทันต์อักเสบ จะพบการละลายของกระดูกเบ้าฟัน ซึ่งเกิดจากปริมาณเซลล์อักเสบ และสารสื่อการอักเสบที่มากขึ้น ทำให้เกิดการกระตุ้นเซลล์สลายกระดูก (osteoclast) ที่มีหน้าที่ในการละลายกระดูกให้ทำงานมากขึ้น ในกรณีที่การลุกลามเรื้อรังมาก จะสามารถตรวจพบระดับกระดูกเบ้าฟันที่ลดลงได้จากภาพรังสี

การสะสมของจุลินทรีย์ใต้เหงือกที่เพิ่มมากขึ้น ร่วมกับการเสียสมดุลย์ของระบบภูมิคุ้มกันร่างกายในการตอบสนองต่อเชื้อก่อโรค จะส่งผลให้ความรุนแรงของโรคมากขึ้น โดยจะพบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ที่มีการลุกลามอย่างต่อเนื่อง และพบร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกเพิ่มมากขึ้น ร่วมกับความสูงของระดับกระดูกเบ้าฟันที่ลดลง ก่อให้เกิดอาการแสดงทางคลินิก เช่น ฟันโยก และอาจส่งผลให้เกิดการสูญเสียฟันได้ในที่สุด(29) อย่างไรก็ตามในกรณีที่การทำลายของอวัยวะปริทันต์มีการลุกลามไม่ต่อเนื่อง หรือมีการหายของโรค ซึ่งมักเกิดในลักษณะซ่อมแซม (repair) จะพบความลึกร่องปริทันต์ลดลงร่วมกับการเกิดเหงือกร่น โดยมักจะไม่พบการสร้างใหม่ของอวัยวะปริทันต์ (regeneration) อันได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกเบ้าฟันกลับมาในตำแหน่งเดิมก่อนเป็นโรค

การศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบ

การศึกษาทางด้านระบาดวิทยาเป็นการศึกษาเกี่ยวกับรูปแบบการเกิด และขอบเขตของโรคในกลุ่มประชากรหนึ่งๆ โดยผลการศึกษาทางด้านระบาดวิทยานอกจากจะทำให้ทราบถึงความชุก และอุบัติการณ์ในการเกิดโรคแล้ว ยังทำให้ทราบถึงปัจจัยเสี่ยง หรือปัจจัยบ่งชี้การเกิดหรือการลุกลามของโรคได้อีกด้วย ซึ่งองค์ความรู้ทางด้านระบาดวิทยามีความสำคัญต่อการนำไปสู่การทราบถึงกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรค ทำให้เกิดการวางกลยุทธ์ในการป้องกัน การพยากรณ์ และการรักษาโรคที่มีความจำเพาะและมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น(10, 11)

1. <u>วิธีการศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบ</u>

การศึกษาทางระบาดวิทยาสามารถแบ่งรูปแบบการศึกษาเป็น 3 แบบคือ

1.1 การศึกษา ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง (cross-sectional studies) เป็นการศึกษาเพื่อตอบคำถามเกี่ยวกับความชุกของโรค ความสัมพันธ์กับโรคอื่นๆ หรือปัจจัยบ่งชี้การเกิดโรค

1.2 การศึกษาแบบกลุ่มควบคุม (case-control studies) เป็นการศึกษาตัวแปรที่มีผลต่อการเกิดโรค

1.3 การศึกษาระยะยาว เป็นการศึกษาเพื่อหาอุบัติการณ์ในการเกิดโรค หรือเกิดการลุกลามของโรค รวมทั้งหาปัจจัยเสี่ยง หรือปัจจัยคาดการณ์การเกิดโรค

ขั้นตอนหนึ่งที่สำคัญในการศึกษาทางระบาดวิทยาโรคปริทันต์คือ ขั้นตอนการตรวจและรวบรวมข้อมูล โดยการเก็บรวบรวมข้อมูลที่ดีจะทำให้ได้ผลการศึกษาที่น่าเชื่อถือ

2. รูปแบบการตรวจและการบันทึกสภาวะปริทันต์ในทางระบาดวิทยา

วิธีการเก็บและรวบรวมข้อมูลมีหลายวิธี วิธีที่ใช้เป็นมาตรฐานที่ดีที่สุด (gold standard) ในปัจจุบัน คือการตรวจและบันทึกสภาวะปริทันต์จากฟันทุกซี่ในช่องปากโดยตรวจซี่ละ 6 ตำแหน่ง ยกเว้นฟันกรามซี่ที่สาม อย่างไรก็ตามแม้ว่าวิธีดังกล่าวจะเป็นวิธีที่ทำให้ได้มาซึ่งข้อมูลที่มีความถูกต้อง และแสดงสภาวะปริทันต์ที่แท้จริงได้มากที่สุด(30) แต่ในทางปฏิบัติพบว่าการตรวจด้วยวิธีดังกล่าวใช้เวลาในการตรวจมาก สิ้นเปลืองค่าใช้จ่าย สร้างความเมื่อยล้าให้กับผู้ตรวจและกลุ่มตัวอย่าง ซึ่งอาจเป็นผลให้ความถูกต้องของข้อมูลจากการตรวจ และปริมาณกลุ่มตัวอย่างที่กลับมาตรวจในเวลาต่อมาลดลง จากเหตุผลข้างต้นจึงเกิดแนวคิดในการปรับเปลี่ยนรูปแบบเป็นการตรวจและการจดบันทึกเพียงบางส่วน (partial recording protocol) เช่นเก็บจากบางส่วนของฟันในช่องปากหรือบางส่วนของตำแหน่งในซี่ฟัน โดยมีจุดประสงค์เพื่อลดเวลาในการตรวจ และเพื่อให้ได้ซึ่งข้อมูลที่สามารถเป็นตัวแทนข้อมูลการตรวจมาตรฐานที่ดีที่สุดได้ ซึ่งในแต่ละวิธีมีความแตกต่างของปริมาณฟัน และตำแหน่งในซี่ฟันที่ใช้ตรวจ ยกตัวอย่างเช่น

2.1 ปริมาณฟัน

2.1.1 การใช้ฟันดัชนีแรมฟอร์ด (Ramfjord index teeth) คือการใช้ฟันกรามซี่แรกด้านขวาบน ฟันหน้ากลางขวาบน ฟันกรามน้อยซี่แรกด้านซ้ายบน ฟันกรามซี่แรกด้านซ้ายล่าง ฟันหน้ากลางซ้ายล่าง และ ฟันกรามน้อยซี่แรกด้านขวาล่าง เป็นตัวแทนของฟันทุกซี่ในช่องปาก(31)

2.1.2 การใช้ฟันดัชนีซีพีไอทีเอ็น (CPITN index teeth) คือการใช้ฟันกรามซี่แรกและซี่ที่สองด้านขวาบน ฟันหน้ากลางขวาบน ฟันกรามซี่แรกและซี่ที่สองด้านซ้ายบน ฟันกรามซี่แรกและซี่ที่สองด้านซ้ายล่าง ฟันหน้ากลางซ้ายล่าง ฟันกรามซี่แรกและซี่ที่สองด้านขวาล่าง เป็นตัวแทนของฟันทุกซี่ในช่องปาก(32)

1.3 การใช้ฟันจากการสุ่มเลือกครึ่งช่องปาก (random half mouth) คือการใช้ฟันจากการสุ่มเลือกฟันในหนึ่งจตุภาคของขากรรไกรบน ร่วมกับฟันในหนึ่งจตุภาคของขากรรไกรล่าง เป็นตัวแทนของฟันทุกซี่ในช่องปาก โดยวิธีการนี้ถูกนำมาใช้เนื่องจากพบว่าลักษณะการทำลายของอวัยวะปริทันต์ มักจะมีความสมมาตรระหว่างฟันในขากรรไกรข้างซ้ายและขวา(33, 34)

2.2 ตำแหน่งในซี่ฟัน

2.2.1 การตรวจซี่ละ 6 ตำแหน่ง คือการใช้ด้านแก้มใกล้กลาง (mesio-buccal) ด้านแก้มกึ่งกลาง (mid-buccal) ด้านแก้มไกลกลาง (disto-buccal) ด้านลิ้นใกล้กลาง (mesio-lingual) ด้านลิ้นกึ่งกลาง (mid-lingual) และด้านลิ้นไกลกลาง (disto-lingual) เป็นตัวแทนสภาวะปริทันต์ของฟันหนึ่งซี่

2.2.2 การตรวจซี่ละ 3 ตำแหน่ง คือการใช้ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง หรือ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง และด้านแก้มไกลกลาง เป็นตัวแทนสภาวะปริทันต์ของฟันหนึ่งซี่

2.2.3 การตรวจซี่ละ 2 ตำแหน่ง คือการใช้ด้านแก้มใกล้กลาง และด้านแก้มกึ่งกลาง เป็นตัวแทนสภาวะปริทันต์ของฟันหนึ่งซี่

2.2.4 การตรวจเฉพาะด้านประชิดเพื่อใช้เป็นตัวแทนสภาวะปริทันต์ของฟันหนึ่งซี่(35)

ยกตัวอย่างการศึกษาระบาดวิทยาที่ใช้การตรวจเพียงบางส่วนของฟันในช่องปากและบางส่วนของตำแหน่งในซี่ฟัน เช่นในการเก็บข้อมูลของ The National Health and Nutrition Examination Survey ครั้งที่ 3 (NHANES III) ซึ่งเป็นการเก็บข้อมูลเพื่อแสดงความชุก และความรุนแรงของโรคปริทันต์ในประเทศสหรัฐอเมริกา ได้ใช้การตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปาก โดยเลือกเก็บข้อมูลจากการตรวจฟันซี่ละ 2 ตำแหน่ง คือด้านแก้มใกล้กลาง และด้านแก้มกึ่งกลาง และในการเก็บข้อมูลของ The National Health and Nutrition Examination Survey ครั้งที่ 4 (NHANES IV) ใช้การตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปาก โดยเลือกเก็บข้อมูลจากการตรวจฟันซี่ละ 3 ตำแหน่งต่อซี่ คือด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลางและด้านแก้มไกลกลาง เป็นต้น

3. <u>ความแม่นยำของวิธีการตรวจเพียงบางส่วนของฟันในช่องปากและบางส่วนของตำแหน่งในซี่ฟัน</u>

ปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปถึงวิธีการตรวจเพียงบางส่วนของฟันในช่องปาก และบางส่วนของตำแหน่งในซี่ฟัน ที่ให้ค่าที่แม่นยำและสามารถเป็นตัวแทนที่ดีของการแสดงผลจากการตรวจตามมาตรฐานที่ดีที่สุด โดยผลการศึกษาที่เปรียบเทียบการเลือกใช้วิธีเก็บข้อมูลดังกล่าวของ Susin และคณะ(36) พบว่าการตรวจฟันทั้งปาก โดยเลือกเก็บข้อมูลจากฟันซี่ละ 2 หรือ 3 ตำแหน่ง ให้ผลการศึกษาที่มีอคติ (bias) น้อยกว่าการตรวจแบบสุ่มครึ่งปาก โดยการใช้การตรวจฟันซี่ละ 3 ตำแหน่งคือ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง มีความไว (sensitivity) ในการให้ค่าความชุกของการเกิดโรคมากที่สุด (มากกว่าร้อยละ 80) ในทุกระดับของ

การกำหนดค่าขั้นต่ำ (threshold) และมีอคตินอ้ยที่สุด และการเลือกตรวจซี่ละ 3 ตำแหน่งจะสามารถเพิ่มความไวมากกว่าการตรวจซี่ละ 2 ตำแหน่งถึงร้อยละ 3-12 ส่วนการตรวจแบบสุ่มตรวจครึ่งช่องปาก พบว่าเมื่อตรวจซี่ละ 6 ตำแหน่งมีความไวมากกว่าการตรวจเพียง 2 หรือ 3 ตำแหน่ง และมีความไวใกล้เคียงกับการตรวจฟันทั้งปากโดยตรวจฟันซี่ละ 3 ตำแหน่ง

เมื่อพิจารณาในส่วนการตรวจและเก็บข้อมูลแบบสุ่มเลือกครึ่งช่องปาก ในการศึกษาของ Kingman และคณะ(37) พบว่าการตรวจซี่ละ 2, 3 หรือ 6 ตำแหน่งจากฟันครึ่งปากและการตรวจโดยใช้ฟันดัชนีแรมฟอร์ด ให้ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่มีอคตินอ้ย โดยการตรวจฟันแบบสุ่มเลือกครึ่งปากและเก็บข้อมูลจากฟันซี่ละ 3 ตำแหน่ง คือด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง มีอคตินอ้ยกว่าการตรวจโดยใช้ฟันดัชนีแรมฟอร์ด และยังพบว่าการตรวจฟันแบบสุ่มเลือกครึ่งปากโดยเลือกเก็บข้อมูลจากฟันซี่ละ 6 ตำแหน่งมีค่าอคติ และค่า inter correlation coefficiency (ICC) กับการตรวจทั้งปากดีที่สุดเมื่อพิจารณาจากค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ (ICC =0.94) และค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (ICC =0.98) ซึ่งผลการศึกษาที่ได้สอดคล้องกับการศึกษาของ Dowsett และคณะ(38) ที่พบว่าการตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปากโดยเลือกเก็บข้อมูลจากการฟันซี่ละ 6 ตำแหน่งในประชากรที่เข้ารับการรักษาทางทันตกรรมไม่สม่ำเสมอ ให้ผลที่เป็นตัวแทนการตรวจทั้งปากได้ดีและดีกว่าการตรวจฟันดัชนีแรมฟอร์ด โดยเมื่อพิจารณาค่าร้อยละขอบเขตของโรค พบว่าการตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปากให้ผลสอดคล้องกับการตรวจทั้งปากมากกว่า (ICC $\geq$0.90) การตรวจฟันแรมฟอร์ด (ICC $\leq$0.80) โดยความสอดคล้องจะลดลงหากค่ากำหนดการเป็นโรคขั้นต่ำสูงขึ้น ในส่วนค่าความชุกพบว่าการตรวจฟันแรมฟอร์ดมีความไวน้อยกว่าการตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปากและลดลงตามค่ากำหนดการเป็นโรคขั้นต่ำที่สูงขึ้น อย่างไรก็ตามการตรวจทั้งจากฟันแรมฟอร์ดและแบบสุ่มเลือกครึ่งปากให้ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์และค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่มีความสอดคล้องกับการตรวจทั้งปากดีพอๆกัน (ICC $\geq$0.92)

ผลการศึกษาในประชากรที่มีโอกาสเข้ารับการรักษาทางทันตกรรมสม่ำเสมอ พบว่าให้ผลการศึกษาที่ใกล้เคียงกันกับผลการศึกษาในประชากรที่เข้ารับการรักษาไม่สม่ำเสมอ คือสนับสนุนการตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปากโดยเลือกเก็บข้อมูลจากการตรวจฟันซี่ละ 6 ตำแหน่ง เนื่องจากพบว่าการตรวจดังกล่าว ให้ค่าความรุนแรง ขอบเขตของโรค รวมทั้งความชุกของการเกิดโรคที่ตรงกับความเป็นจริงมากกว่าการตรวจแบบทั้งปากหรือเลือกสุ่มครึ่งปากโดยตรวจฟันซี่ละ 2 ตำแหน่ง หรือการตรวจฟันดัชนีแรมฟอร์ด(39)

เมื่อพิจารณาการตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปากโดยเลือกเก็บข้อมูลจากฟันซี่ละ 2 ตำแหน่ง คือด้านแก้มใกล้กลาง และ ด้านแก้มกึ่งกลาง ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้ในการเก็บข้อมูลของ The National Health and Nutrition Examination Survey ครั้งที่ 3 Hunt และ Fann (**40**) พบว่าการตรวจวิธีดังกล่าวให้ผลค่าเฉลี่ยระดับเหงือกร่น ความลึกร่องปริทันต์ ระดับการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกและดัชนีขอบเขตและความรุนแรง (extent and severity index) ที่ใกล้เคียงกับการตรวจทั้งปาก (ICC =0.93) อย่างไรก็ตามพบว่าค่าความชุกในกลุ่มโรคปริทันต์ที่มีระดับรุนแรงจะให้ค่าต่ำกว่า (underestimated) ค่าที่ได้จากการตรวจทั้งปาก โดยความไวในการตรวจความชุกของโรคจากการตรวจครึ่งปากเมื่อเปรียบเทียบกับการตรวจทั้งปากจะลดลงตามระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์ที่เพิ่มขึ้น ดังแสดงในผลการศึกษาของ Diamati-Kipioti และคณะ(**41**) ซึ่งเมื่อพิจารณาความชุกของโรคปริทันต์ที่มีระดับรุนแรงมากเมื่อใช้ความลึกร่องปริทันต์ตั้งแต่ 6 มิลลิเมตรขึ้นไป อย่างน้อย 1 ตำแหน่งเป็นเกณฑ์ จะพบว่าค่าของความชุกในการเกิดโรคปริทันต์เมื่อใช้วิธีการตรวจบางส่วนของฟันในช่องปาก เช่นการสุ่มเลือกครึ่งปากโดยเลือกเก็บข้อมูลจากการตรวจฟันซี่ละ 2 ตำแหน่ง คือด้านแก้มใกล้กลาง และ ด้านแก้มกึ่งกลาง การตรวจฟันดัชนีซีพีไอทีเอ็น และการตรวจฟันแรมฟอร์ดจะให้ค่าต่ำกว่าการตรวจแบบทั้งปากมากถึงร้อยละ 10-34.8 ส่วนการใช้ดัชนีขอบเขตและความรุนแรง พบว่าการตรวจโดยใช้การสุ่มเลือกครึ่งปากให้ค่าใกล้เคียงกับการตรวจทั้งปาก และค่าที่ได้มีความใกล้เคียงมากกว่าการตรวจโดยใช้การสุ่มตำแหน่งด้านประชิดของฟัน 10 ซี่

จากผลการศึกษาข้างต้นอาจกล่าวโดยสรุปได้คือ การตรวจบันทึกสภาวะปริทันต์เพียงบางส่วนของฟันในช่องปากและบางส่วนของตำแหน่งในซี่ฟัน สามารถทำได้ในกรณีที่พิจารณาค่าขอบเขตของโรค ความรุนแรงของโรค และค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ หรือค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก โดยการตรวจจะให้ค่าอคติต่ำ และความสอดคล้องสูง แต่ในกรณีที่พิจารณาค่าความชุกพบว่า วิธีการตรวจบันทึกดังกล่าวอาจได้ค่าที่ต่ำกว่าการตรวจมาตรฐานที่ดีที่สุด โดยร้อยละค่าที่ต่ำกว่าจะเพิ่มตามระดับความรุนแรงของค่าต่ำสุดที่ใช้ในการกำหนดการเป็นโรค และเมื่อเปรียบเทียบถึงประสิทธิภาพแต่ละวิธีพบว่า การตรวจแบบสุ่มเลือกครึ่งปากโดยเลือกเก็บข้อมูลจากการตรวจซี่ละ 6 ตำแหน่งเป็นวิธีการที่ได้ค่าใกล้เคียงกับการตรวจทั้งปาก หรือการตรวจมาตรฐานที่ดีที่สุดมากที่สุดวิธีหนึ่ง

ระบาดวิทยาเกี่ยวกับอุบัติการณ์และขอบเขตการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

การศึกษาระบาดวิทยาเกี่ยวกับการลุกลามของโรคปริทันต์จะเป็นการศึกษาระยะยาว โดยวิธีการศึกษามักใช้ค่าการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก หรือระดับกระดูก

เบ้าฟันที่เปลี่ยนแปลงไปในช่วงเวลาที่ทำการศึกษาเป็นตัวแทนแสดงการลุกลามของโรคปริทันต์ (21, 42)

การใช้ค่าการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมีข้อดีกว่าการใช้ค่าระดับกระดูกเบ้าฟันที่ลดลงจากภาพรังสีในแง่ความประหยัด การทำซ้ำได้ง่าย การลดผลข้างเคียงจากรังสี การตรวจอวัยวะปริทันต์ด้านใกล้แก้มและใกล้ลิ้นได้ และความไวในการตรวจพบการลุกลามของโรคที่ดีกว่าการใช้ภาพรังสี(5) อย่างไรก็ตามการวัดระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกด้วยเครื่องมือปริทันต์มีข้อด้อยในแง่ความคลาดเคลื่อนของการวัดแต่ละครั้ง ในการศึกษาส่วนใหญ่จึงแก้ไขปัญหาดังกล่าวด้วยการใช้การสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก 2 หรือ 3 มิลลิเมตร ในช่วงเวลาที่ทำการศึกษาเป็นระดับขั้นต่ำที่เป็นตัวแทนแสดงการลุกลามของโรคปริทันต์ เพื่อป้องกันการสรุปผลผิดพลาดจากผลการเกิดอุบัติการณ์ที่มากเกินจริง(false positive) โดยการกำหนดค่า 2 หรือ 3 มิลลิเมตรที่เป็นค่าขั้นต่ำในการแสดงการลุกลามของโรคมีที่มาจากการใช้ค่า 2 หรือ 3 เท่าของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของการตรวจซ้ำสองครั้งซึ่งมีความแตกต่างกันเล็กน้อยในแต่ละการศึกษา(42) โดยในการศึกษาส่วนใหญ่จะมีค่าประมาณ 0.8 มิลลิเมตร เมื่อใช้ครื่องมือตรวจปริทันต์แบบธรรมดา (manual probe) โดยผู้ตรวจที่มีประสบการณ์(43)

ในหลายทศวรรษที่ผ่านมาพบว่ามีการศึกษาทางระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาว เพื่อดูอุบัติการณ์และรูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบจำนวนหนึ่ง โดยแต่ละการศึกษามีรูปแบบการศึกษาที่มีความแตกต่างกันหลายด้านเช่น การเลือกกลุ่มประชากรที่ทำการศึกษาซึ่งมีความแตกต่างในด้านภูมิภาค และอายุ การตรวจวัดและเก็บรวบรวมข้อมูล การให้คำจำกัดความของอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และระยะเวลาที่ติดตามผลในการศึกษา ซึ่งปัจจัยข้างต้นส่งผลต่อผลการศึกษาที่แตกต่างกัน ทำให้ยากแก่การเปรียบเทียบวิเคราะห์ข้อมูลระหว่างการศึกษาดังแสดงรายละเอียดใน **ตารางที่** 1 รูปแบบการศึกษาที่แตกต่างกัน ทำให้ข้อสรุปที่ชัดเจนเกี่ยวกับอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทำได้ยาก ข้อสรุปที่พอจะสรุปได้จากการทบทวนวรรณกรรมคือ อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบระดับบุคคลมีค่ามาก เช่นร้อยละ 37 ในการศึกษาของ Brownและคณะ(21) และร้อยละ 100 ในการศึกษาของ Baelum และคณะ(24) โดยค่าอุบัติการณ์จะเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาที่ทำการศึกษา และเมื่อกำหนดค่าขั้นต่ำที่แสดงการลุกลามของโรคให้ลดลง แต่เมื่อพิจารณาอุบัติการณ์การลุกลามของโรคระดับตำแหน่งในซี่ฟัน หรือพิจารณาขอบเขตการลุกลามของโรคพบว่า ตำแหน่งในซี่ฟันส่วนน้อยที่มีอุบัติการณ์ เช่นร้อยละ 4.3 ในการศึกษาของ Thomson และคณะ(44) และร้อย

ละ 5.4 ในการศึกษาของ Hirotomi และคณะ(45) นอกจากนี้อุบัติการณ์ของการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในระดับรุนแรงมากจะพบได้น้อย

ตารางที่ 1 การศึกษาระบาดวิทยาระยะยาวเกี่ยวกับอุบัติการณ์และขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

ผู้ศึกษา / ปีแสดงผล	กลุ่มตัวอย่าง	ระยะเวลา	วิธีการเก็บข้อมูล	คำจำกัดความการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค	อุบัติการณ์ระดับบุคคล (ร้อยละ)	ขอบเขตของโรค (ร้อยละ)
Linhde และคณะ/1989 (17)	- ญี่ปุ่น - อายุ 20-79 ปี - จำนวน 319 คน - ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์	48 เดือน โดยทำการตรวจทุก 1 ปี	6 ตำแหน่งของฟันทุกซี่ ยกเว้นฟันกรามซี่สุดท้าย	CAL เพิ่มขึ้น > 2 มม. ≥ 1 ตำแหน่ง ใน 2 ปี	40.6	0.7
Ismail และคณะ/1990 (25)	- สหรัฐอเมริกา - อายุ 5-60 ปี - จำนวน 165 คน	28 ปี	4 ตำแหน่งของฟันแรมฟอร์ด	CAL เพิ่มขึ้น ≥ 2 มม. ≥ 3 มม. ≥4 มม. ≥ 1 ตำแหน่งใน 28 ปี	≥ 2 มม.= 97.0 ≥ 3 มม.= 87.9 ≥ 4 มม.= 57.0	33.1 15.1 5.1
Haffajee และคณะ/1991 (46)	- ญี่ปุ่น - อายุ 20-79 ปี - จำนวน 271 คน	12 เดือน	6 ตำแหน่งของฟันทุกซี่ ยกเว้นฟันกรามซี่สุดท้าย	CALเพิ่มขึ้น ≥ 3 มม. ≥ 1 หรือ 2 ตำแหน่ง ใน 12 เดือน	≥ 1 ตำแหน่ง= 27.3 ≥ 2 ตำแหน่ง= 13.7	-
Grbic และคณะ/1991 (47)	- สหรัฐอเมริกา - จำนวน 75 คน - เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง	6 เดือน (เก็บข้อมูลที่ 0, 3, 6 เดือน)	6 ตำแหน่งของฟันทุกซี่ ยกเว้นฟันกรามซี่สุดท้าย	CALเพิ่มขึ้น ≥ 2.5 มม. ≥ 1 หรือ 2 ตำแหน่ง ใน 6 เดือน	≥ 1 ตำแหน่ง= 41.3 ≥ 2 ตำแหน่ง= 21.3	2.0
Beck และคณะ/1994 (48)	- สหรัฐอเมริกา - จำนวน 338 คน - คนผิวดำ 169 คน คนผิวขาว 169 คน	36 เดือน (เก็บข้อมูลที่ 0, 18, 36 เดือน)	2 ตำแหน่งของฟันแรมฟอร์ด	CALเพิ่มขึ้น ≥ 3 มม. ≥ 1 ตำแหน่ง ใน 18 หรือ 36 หรือทั้งใน 18 และ 36 เดือน	คนผิวดำ= 55 คนผิวขาว= 37	**ที่ 18 เดือน** คนผิวดำ= 4.9 คนผิวขาว= 2.6 **ที่ 36 เดือน** คนผิวดำ= 7.8 คนผิวขาว= 4.1
Brown และคณะ/1994 (21)	- สหรัฐอเมริกา - จำนวน 492 คน - อายุตั้งแต่ 65 ปี	18 เดือน	2 ตำแหน่งของฟันทุกซี่ยกเว้นฟันกรามซี่สุดท้าย	CALเพิ่มขึ้น ≥ 3 มม. ≥ 1 ตำแหน่ง ใน 18 เดือน	คนผิวดำ= 58.0 คนผิวขาว= 46.0	คนผิวดำ= 6.2 คนผิวขาว= 3.1
Ship และ Beck/1996 (49)	- สหรัฐอเมริกา - จำนวน 95 คน - อายุ 29-76 ปี	10 ปี	2 ตำแหน่งของฟันแรมฟอร์ด	CALเพิ่มขึ้น ≥ 2 มม. ≥ 1 หรือ 2 ตำแหน่ง ใน 10 ปี	≥ 1 ตำแหน่ง= 73.6 ≥ 2 ตำแหน่ง= 30.8	19.5- 26.5
Baelum และคณะ/1997 (24)	- จีน - อายุ 20-80 ปี - ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์	10 ปี	4 ตำแหน่งของฟันทุกซี่	CALเพิ่มขึ้น ≥ 2 มม. ≥ 1 ตำแหน่งใน10 ปี	≥ 1 ตำแหน่ง= 100	≥ 2 มม.= 48.0 ≥ 3 มม.= 21.8 ≥ 4 มม.= 9.0

ตารางที่ 1 (ต่อ) การศึกษาระบาดวิทยาระยะยาวเกี่ยวกับอุบัติการณ์และขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

ผู้ศึกษา / ปีแสดงผล	กลุ่มตัวอย่าง	ระยะเวลา	วิธีการเก็บข้อมูล	คำจำกัดความการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค	อุบัติการณ์ระดับบุคคล (ร้อยละ)	ขอบเขตของโรค (ร้อยละ)
Timmerman และคณะ /2000 (50)	- อินโดนีเซีย - จำนวน 167 คน - อายุ 15-25 ปี - ได้รับการรักษาทางปริทันต์ไม่สม่ำเสมอ	7 ปี	ด้านประชิดของฟันทุกซี่ โดยเครื่องมือตรวจปริทันต์ที่ควบคุมแรงได้ (Brodontic® Ash)	CALเพิ่มขึ้น ≥ 2 มม. ≥ 1 ตำแหน่ง ใน 7 ปี	≥ 1 ตำแหน่ง= 81	ค่าเฉลี่ยจำนวนบริเวณตำแหน่งฟัน= 6.2
Hirotomi และคณะ/2002 (45)	- ญี่ปุ่น - อายุ 70-80 ปี - จำนวน 394 คน	2 ปี	6 ตำแหน่งของฟันทุกซี่ โดยเครื่องมือตรวจปริทันต์ที่ควบคุมแรงได้ (Vivacare TPS probe)	CALเพิ่มขึ้น ≥ 3 มม. ≥ 1 ตำแหน่ง ใน 2 ปี	≥ 1 ตำแหน่ง= 75.1	5.4 (เฉลี่ย 4.7 ซี่)
Thomson และคณะ /2004 (44)	- ออสเตรเลีย - อายุมากกว่า 60 ปี - จำนวน 342 คน	5 ปี	3 ตำแหน่ง (ด้านแก้มใกล้กลาง, ด้านแก้ม, ด้านลิ้นไกลกลาง) ของฟันทุกซี่	CALเพิ่มขึ้น ≥ 3 มม. ≥ 1 หรือ 2 ตำแหน่ง ใน 5 ปี	≥ 1 ตำแหน่ง= 58.6 ≥ 2 ตำแหน่ง= 43.2	4.3

หมายเหตุ CAL= ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

นอกจากการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคที่แตกต่างกันจะเกิดจากรูปแบบการศึกษาที่แตกต่างกันแล้ว พบว่าในการศึกษาเดียวกันที่มีรูปแบบการศึกษาเดียว แต่ทำในประชากรต่างเชื้อชาติกันก็ให้ผลการศึกษาการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคที่แตกต่างกัน เช่น การศึกษาของ Beck และคณะ(20, 48) และ Brown และคณะ(21) พบว่าคนผิวดำมีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมากกว่าคนผิวขาวอย่างมีนัยสำคัญ และในการศึกษาของ Baelum และคณะ (22) ซึ่งทำการวิเคราะห์ผลการศึกษาจากประชากรในภูมิภาค และเชื้อชาติที่แตกต่างกันพบว่ารูปแบบการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในกลุ่มประชากรจีน เคนย่า สหรัฐอเมริกา ศรีลังกา นอร์เวย์ นิวแม็กซิโก หมู่เกาะเซาส์แปซิฟิก และญี่ปุ่น มีความแตกต่างกันตามช่วงอายุ เช่นในช่วงอายุก่อน 35 ปี ประชากรในประเทศสหรัฐอเมริกาจะมีค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าประชากรในเคนย่าและจีน แต่ในช่วงอายุมากกว่า 60 ปีกลับพบว่าประชากรในเคนย่าและจีน มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทาง

คลินิกมากกว่าประเทศสหรัฐอเมริกา และพบว่ากลุ่มประชากรที่มีอัตราการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากที่สุดในช่วงอายุต่ำกว่า 27 ปีคือ ศรีลังกา เป็นต้น

ในปัจจุบันพบว่ายังไม่มีการศึกษาระบาดวิทยาเกี่ยวกับอุบัติการณ์และขอบเขตการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย ซึ่งอาจมีอุบัติการณ์และขอบเขตแตกต่างจากผลการศึกษาที่ทำในประชากรอื่นๆ

รูปแบบการดำเนินและขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

จากการศึกษาเกี่ยวกับการดำเนินของโรคปริทันต์ในระยะแรกเชื่อว่าโรคปริทันต์อักเสบมีการดำเนินโรคอย่างช้าๆ และมีการลุกลามต่อเนื่องกัน (continuous model) ตามเวลาที่เปลี่ยนแปลงไปโดยไม่มีการหยุดนิ่ง ตราบเท่าที่ฟันยังไม่ได้รับการรักษา หรือเท่าที่ฟันยังคงอยู่ในช่องปาก โดยการเกิดการดำเนิน และความรุนแรงของโรคแตกต่างกันตามตำแหน่งในซี่ฟันและตำแหน่งฟันในช่องปาก อย่างไรก็ตามในการศึกษาต่อมาของ Goodson และคณะ(5) ซึ่งทำการติดตามผลเป็นระยะทุกหนึ่งเดือนในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ช่วงเวลาหนึ่งปี พบว่าโรคปริทันต์อักเสบมีลักษณะการลุกลามไม่ต่อเนื่อง โดยมีช่วงของการทำลายสลับกับช่วงหยุดนิ่ง และมีรูปแบบขอบเขตการทำลายอวัยวะปริทันต์ไม่แน่นอน พบว่าตำแหน่งในซี่ฟันส่วนใหญ่ (ร้อยละ 82.5) ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ในขณะที่บางตำแหน่ง (ร้อยละ 5.7) มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกอย่างต่อเนื่อง และบางตำแหน่ง (ร้อยละ 11.5) มีระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่เพิ่มขึ้นหลังจากมีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ต่อมา Socransky และคณะ(6) ได้สรุปรูปแบบการดำเนินการลุกลามของโรคปริทันต์ออกเป็น 3 แบบคือ 1) การดำเนินโรคแบบต่อเนื่องคือ มีรูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างช้าๆ และต่อเนื่อง 2) การดำเนินโรคแบบไม่ต่อเนื่อง (random burst model) คือมีรูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบไม่แน่นอน เช่น ในช่วงเวลาเดียวกันบางตำแหน่งมีการทำลายอวัยวะปริทันต์ ในขณะที่บริเวณอื่นๆอาจไม่มีการทำลายเลย และบริเวณที่เคยมีการทำลายอวัยวะปริทันต์อาจเข้าสู่สภาวะหยุดนิ่งโดยไม่เกิดการทำลายอีก หรืออาจเกิดการทำลายใหม่อีกครั้ง ส่วนบริเวณที่ไม่เคยถูกทำลายอาจเกิดการทำลายได้ในอนาคตในช่วงเวลาใดเวลาหนึ่งหรือไม่เกิดการทำลายอีกเลยตลอดช่วงชีวิต 3) การดำเนินโรคแบบไม่ต่อเนื่องและพบลักษณะการทำลายอวัยวะปริทันต์หลายๆตำแหน่งพร้อมๆกันในช่วงเวลาหนึ่งก่อนที่จะเข้าสู่ช่วงหยุดนิ่ง (asynchronous multiple burst model) โดยในปัจจุบันได้มีหลักฐานการศึกษามากมายสนับสนุนลักษณะการดำเนินการลุกลามของโรคทั้งแบบต่อเนื่อง(51, 52) และ

แบบไม่ต่อเนื่องคือมีช่วงการทำลายสลับกับหยุดนิ่ง โดยมีรูปแบบขอบเขตของการทำลายที่ไม่แน่นอน (burst model)(6, 51, 53, 54)

ในการศึกษาระยะยาวถึงรูปแบบขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบเมื่อพิจารณาถึงตำแหน่งฟันในช่องปากรวมทั้งตำแหน่งในซี่ฟัน พบว่ามีความหลากหลายตามกลุ่มประชากรและช่วงอายุของกลุ่มประชากรที่ศึกษา เช่นการศึกษาของ Löe และคณะ(23) ในประชากรช่วงอายุก่อน 40 ปี แสดงให้เห็นว่า กลุ่มตัวอย่างนอร์เวย์มีการลุกลามของโรคมากบริเวณด้านแก้มกึ่งกลางของฟันกรามน้อยซี่แรก และฟันกรามซี่แรกทั้งในขากรรไกรบนและล่าง ในขณะที่กลุ่มตัวอย่างศรีลังกาจะมีการลุกลามของโรคมากบริเวณด้านประชิด และด้านแก้มกึ่งกลางของฟันหน้าล่าง และฟันกรามซี่แรกทั้งในขากรรไกรบนและล่าง ซึ่งขอบเขตการลุกลามของโรคในกลุ่มตัวอย่างศรีลังกามีลักษณะคล้ายกับกลุ่มตัวอย่างจีนในช่วงอายุ 20-80 ปี และกลุ่มตัวอย่างอินโดนีเซียในช่วงอายุ 15-25 ปี ซึ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมไม่สม่ำเสมอ คือพบการลุกลามของโรคมากบริเวณฟันหน้าล่างและฟันกรามบน(24, 50) อย่างไรก็ตามในการศึกษาของ Thomson และคณะ(44) ซึ่งติดตามผลนาน 5 ปีในประชากรออสเตรเลียสูงอายุมากกว่า 60 ปี ให้ผลการศึกษาที่แตกต่างคือพบว่า ฟันในขากรรไกรล่างมีอุบัติการณ์การสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าฟันในขากรรไกรบน แต่เมื่อพิจารณาถึงตำแหน่งในซี่ฟันร่วมด้วย พบว่าด้านลิ้นไกลกลางของฟันกรามบนมีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมากที่สุด รองลงมาคือด้านลิ้นไกลกลางและด้านแก้มใกล้กลางของฟันกรามล่าง ส่วนด้านแก้มกึ่งกลางของฟันหน้าบนมีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคน้อยที่สุด

การศึกษาในประชากรญี่ปุ่นในช่วงอายุ 20 ถึง 79 ปี ที่ไม่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมเป็นเวลา 2 ปี พบอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบบริเวณฟันกรามมากกว่าฟันรากเดียวคือร้อยละ 1.4 และ 0.4 ตามลำดับ โดยพบว่าบริเวณด้านประชิดเป็นตำแหน่งที่มีการสูญเสียอวัยวะปริทันต์บ่อยที่สุดและการสูญเสียบริเวณนี้มักเกิดจากความลึกร่องปริทันต์ที่เพิ่มขึ้นมากกว่าการร่นของเหงือก โดยบริเวณด้านแก้ม ด้านลิ้น และด้านประชิดมีระดับความรุนแรงของการสูญเสียการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ไม่แตกต่างกัน(17) ซึ่งผลการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของ Hirotomi และคณะ(45) ที่ทำการศึกษาในประชากรญี่ปุ่น โดยพิจารณาเฉพาะกลุ่มที่สูงอายุ ตั้งแต่ 70 ปีขึ้นไปพบว่าฟันกรามบนและล่างมีการเกิดการสูญเสียอวัยวะปริทันต์มากกว่าฟันซี่อื่นๆ ในช่องปาก (Odd ratio =1.38, 95% CI: 1.12-1.17 และ 1.53, 95% CI: 1.24-1.89 ตามลำดับ)

การศึกษาของ Reddy และคณะ(52) ใช้เครื่องมือปริทันต์ชนิดที่มีความละเอียดในการวัด 0.1 มิลลิเมตรและควบคุมแรงในการหยั่งเครื่องมือได้ (automated Florida probe) ร่วมกับการใช้ภาพรังสีในการวิเคราะห์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์ ในประชากรยุโรป เอเชีย อเมริกา และ แอฟริกา โดยติดตามผลเป็นเวลา 18 เดือน พบว่าขอบเขตการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมีความถี่สูงมากที่สุดในฟันกรามบน

การศึกษาของ Grbic และคณะ(54) ในกลุ่มตัวอย่าง 75 คนที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังในเวลา 6 เดือน พบว่าฟันที่มีอุบัติการณ์ในการเกิดการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 2.5 มิลลิเมตรมากที่สุดคือ ฟันกรามล่างและบน รองลงมาคือฟันกรามน้อยบน ฟันหน้าล่าง และน้อยที่สุดในฟันหน้าบน และฟันกรามน้อยล่าง โดยเมื่อพิจารณาถึงตำแหน่งในซี่ฟัน พบว่าบริเวณด้านประชิดเป็นด้านที่มีอุบัติการณ์ในการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (ร้อยละ 73) มากกว่าด้านแก้มกึ่งกลางหรือด้านลิ้นกึ่งกลาง (ร้อยละ 27)

ความหลากหลายของผลการศึกษาที่ทำในประชากรที่แตกต่างกันดังแสดงข้างต้นอาจเกิดจากความแตกต่างของช่วงอายุ เชื้อชาติ พันธุกรรม สิ่งแวดล้อม เศรษฐานะ พฤติกรรมการดูแลสุขภาพช่องปากและการเข้าถึงการรักษา ที่มีความจำเพาะในแต่ละประชากรที่ทำการศึกษา ทำให้ยังไม่สามารถสรุปรูปแบบขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์ที่ชัดเจนได้

โดยในปัจจุบันพบว่ายังไม่มีการศึกษาระบาดวิทยาเกี่ยวกับรูปแบบขอบเขตการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย ซึ่งอาจมีรูปแบบที่แตกต่างจากผลการศึกษาที่ทำในประชากรอื่นๆ

ปัจจัยพยากรณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์

การศึกษาระบาดวิทยาเชิงวิเคราะห์มักมีการศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยที่มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรค โดยปัจจัยดังกล่าวสามารถแบ่งกลุ่มได้ 3 แบบคือ

1. ปัจจัยเสี่ยง (risk factor) เป็นปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรค ซึ่งต้องเป็นปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับกลไกการเกิดโรค เกิดขึ้นมาก่อนการเป็นโรค และต้องมีการศึกษาในระยะยาว หลายการศึกษายืนยันความสัมพันธ์ที่แน่นอนของปัจจัยดังกล่าวกับโรคที่ศึกษา

2. ปัจจัยบ่งชี้ (risk indicator) เป็นปัจจัยที่คาดว่ามีความสัมพันธ์กับกลไกการเกิดโรค และอาจเป็นปัจจัยเสี่ยง แต่ยังมีการศึกษาระยะยาวสนับสนุนไม่เพียงพอ

3. ปัจจัยส่อ (risk marker) เป็นปัจจัยที่ไม่เกี่ยวข้องกับกลไกการเกิดโรค แต่เป็นปัจจัยที่มักพบในกลุ่มคนที่เป็นโรค

ในการศึกษาระบาดวิทยาระยะยาว ปัจจัยทั้ง 3 ปัจจัย มักถูกนำมาวิเคราะห์ทางสถิติ โดยการคัดเลือกปัจจัยที่น่าจะมีความสัมพันธ์และเพิ่มความเสี่ยงในการทำให้เกิดโรค หรือเกิดการลุกลามของโรคในอนาคต เพื่อนำเข้าในแบบจำลองปัจจัยพยากรณ์การเกิดโรค (risk predictor model) ซึ่งมีจุดมุ่งหมายสูงสุดคือ เพิ่มความสามารถในการบ่งชี้กลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงในการเกิดโรค หรือเกิดการลุกลามของโรคมาก เพื่อที่จะสามารถจัดการป้องกันและรักษาประชากรกลุ่มนี้ได้อย่างทันท่วงที และมีประสิทธิภาพ นอกจากนี้การทราบปัจจัยพยากรณ์โรคยังสามารถช่วยทำให้การพยากรณ์โรคมีความแม่นยำมากขึ้น(11)

ปัจจัยที่ใช้ในการคาดการณ์ หรือการพยากรณ์การเกิดโรค หรือเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบสามารถแบ่งเป็น 2 ระดับ คือปัจจัยในระดับบุคคล (subject level) ซึ่งถูกนำมาใช้ในการคาดการณ์ว่ากลุ่มตัวอย่างนั้นๆจะเกิดโรคหรือเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคหรือไม่ และปัจจัยในระดับตำแหน่งในซี่ฟันหรือตำแหน่งฟัน (site/tooth level) ซึ่งถูกนำมาใช้ในการคาดการณ์ว่าตำแหน่งในซี่ฟัน หรือตำแหน่งฟันนั้นๆจะเกิดโรคหรือเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคหรือไม่ โดยในระยะแรกที่ทำการศึกษาเป้าหมายในการศึกษาส่วนใหญ่คือ การหาปัจจัยที่ใช้การคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคในระดับตำแหน่งในซี่ฟันหรือตำแหน่งฟัน แต่ในการศึกษาต่อมาพบว่าลักษณะปัจจัยทางร่างกาย (host related factor) เป็นปัจจัยสำคัญที่จะสามารถพยากรณ์การเกิดโรคหรือการเกิดการลุกลามของโรคได้ ดังนั้นในการศึกษาต่อมาจึงพบว่ามีการนำปัจจัยทางร่างกายของกลุ่มตัวอย่างมาใช้ในการคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคในระดับบุคคลมากขึ้น(10) และในบางการศึกษาก็มีการนำปัจจัยดังกล่าวมาใช้ในการคาดการณ์ในระดับตำแหน่งในซี่ฟันหรือตำแหน่งฟันด้วย จึงเห็นได้ว่าปัจจัยที่ถูกใช้ในการคาดการณ์ทั้ง 2 ระดับจะมีหลายปัจจัยที่มีลักษณะเหมือนกัน เช่น

1. <u>กลุ่มปัจจัยพื้นฐานที่ไม่สามารถเปลี่ยนแปลงได้ เช่น</u>

1.1 เพศ ซึ่งพบว่าเพศชายเป็นปัจจัยบ่งชี้ของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ โดยในการศึกษาทางระบาดวิทยามักพบว่าโรคปริทันต์อักเสบมีความชุก และขอบเขตในเพศชายมากกว่าเพศหญิง เช่นในการศึกษาโดยใช้ข้อมูลของ Albandar(55) พบว่าเพศชายมีความเสี่ยงในการเกิดการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าเพศหญิงร้อยละ 23, 44 และ 55 ที่ระดับความรุนแรงของโรคขั้นต่ำตั้งแต่ 3, 4 และ 5 มิลลิเมตรตามลำดับ โดยการพบความชุกของโรคในเพศชายมากกว่าอาจเกิดจากฮอร์โมนที่แตกต่างจากเพศหญิง และพฤติกรรมการดูแลสุขภาพช่องปากของเพศชายที่พบว่ามีความเอาใจใส่น้อยกว่าเพศหญิง

1.2 อายุ โดยพบการศึกษาระบาดวิทยาระยะยาวที่แสดงถึงบทบาทของการมีอายุเพิ่มมากขึ้นต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการลุกลามของโรค(25) ในขณะที่การศึกษาบางการศึกษาให้ผลขัดแย้งคือ ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว(21, 24) แต่เมื่อพิจารณาถึงอายุร่วมกับลักษณะการทำลายของอวัยวะปริทันต์แล้ว พบว่าอายุจะเป็นปัจจัยที่มีบทบาทสำคัญในการต่อการคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรค เช่น ในคนอายุน้อยหากพบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในระดับรุนแรงมาก จะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการลุกลามในอนาคตมากกว่าคนอายุมากกว่าที่มีการลุกลามในระดับเดียวกัน(10)

1.3 เชื้อชาติ มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าเชื้อชาติบางเชื้อชาติ เช่น คนผิวดำ จะมีความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าเชื้อชาติอื่นๆ(21) อย่างไรก็ตามปัจจัยที่ทำให้แต่ละเชื้อชาติเกิดความแตกต่างดังกล่าวอาจเกิดจากปัจจัยกวนอื่นๆ เช่น อาชีพ รายได้ การศึกษา การเข้าถึงระบบบริการรักษาพยาบาล สิ่งแวดล้อม และวัฒนธรรม ซึ่งมีผลต่อการเกิดและการลุกลามของโรคมากกว่าปัจจัยของลักษณะเชื้อชาติที่แตกต่างกัน(56) นอกจากนี้ความแตกต่างของเชื้อชาติอาจมีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบจากการที่แต่ละเชื้อชาติมียีน Interleukin-1 genotype (IL-1 genotype) ซึ่งเป็นยีนที่เอื้อต่อการเกิดโรคแตกต่างกัน(57, 58)

1.4 ลักษณะทางพันธุกรรม โรคปริทันต์อักเสบอาจมีความเกี่ยวข้องกับลักษณะทางพันธุกรรมที่ทำให้บุคคลนั้นๆ มีความไวต่อการเกิดโรค (susceptibility genotypes) จากการศึกษาระยะยาวเป็นเวลา 14 ปีของ McGuire และคณะ(59) พบว่าการมี IL-1 genotype positive จะเพิ่มความเสี่ยงในการสูญเสียฟันถึง 2.7 เท่า และเพิ่มเป็น 7.7 เท่าหากมีการสูบบุหรี่ร่วมด้วย อย่างไรก็ตามการศึกษาในกลุ่มอื่นๆ ให้ผลที่ไม่สอดคล้องกันถึงบทบาทของ IL-1 genotype positive ต่อการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ(60, 61)

1.5 เศรษฐานะ มักพิจารณาจากรายได้ อาชีพ และการศึกษา โดยเป็นปัจจัยบ่งชี้ที่แสดงถึงพฤติกรรมการดูแลสุขภาพช่องปาก และการเข้าถึงการบริการทางทันตสาธารณสุข จึงมักไม่ใช่ปัจจัยหลักที่ส่งผลโดยตรงในการนำมาพิจารณาการเกิดการลุกลามของโรค แต่ในการศึกษาหลายๆมีการนำปัจจัยนี้มาพิจารณาเป็นปัจจัยกวน ร่วมกับการพิจารณาปัจจัยอื่นๆ ที่ใช้ในการคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรค(16) เช่น ปัจจัยทางด้านเชื้อชาติ(21) และมีการศึกษาที่พบว่า เศรษฐานะมีบทบาทในการคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าเชื้อชาติ(56)

2. ปัจจัยทางด้านเชื้อก่อโรค

เนื่องจากจุลินทรีย์เป็นปัจจัยที่สำคัญในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ แต่จุลินทรีย์ในช่องปากประกอบด้วยเชื้อมากกว่า 700 ชนิด ซึ่งในปัจจุบันสามารถระบุชนิดของแบคทีเรียในช่องปากได้เพียงร้อยละ 50(62) จึงยังไม่สามารถทราบถึงชนิดของเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบได้ทั้งหมด ดังนั้นในปัจจุบันจึงพบว่าผลการศึกษาที่แสดงความสัมพันธ์ของจุลินทรีย์เฉพาะที่มีต่อโรคปริทันต์อักเสบยังไม่ชัดเจน ในการศึกษาระยะยาวบางการศึกษาแสดงให้เห็นว่าจุลินทรีย์บางชนิดสามารถเป็นปัจจัยคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคได้ เช่น *Pi*, *Pg*(21) และ *Tf* (63) ในขณะที่บางการศึกษาพบว่าปัจจัยด้านเชื้อก่อโรคไม่สามารถคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้(64, 65)

3. ภาวะโรคทางระบบ

3.1 โรคเบาหวาน (Diabetes) มีการศึกษามากมายพบว่าโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดและการลุกลามของโรคปริทันต์ เช่นในการศึกษาระยะยาว 2 ปีของ Taylor และคณะ(66) พบว่าการเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการละลายของกระดูกเบ้าฟันถึง 4.23 เท่า และกรณีที่ควบคุมภาวะน้ำตาลได้ไม่ดี จะมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้นถึง 11.4 เท่าเมื่อเทียบกับกลุ่มตัวอย่างที่ไม่ได้เป็นโรค โดยกลไกที่ทำให้เกิดการเพิ่มความเสี่ยงคือการที่โรคเบาหวานมีผลลดประสิทธิภาพของการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันที่ตอบสนองต่อเชื้อก่อโรคและลดความสามารถในการซ่อมแซมเนื้อเยื่อปริทันต์เมื่อเกิดโรค

3.2 โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis) ผลการศึกษาที่แสดงความสัมพันธ์ของโรคกระดูกพรุนต่อโรคปริทันต์อักเสบในปัจจุบันยังไม่ชัดเจน โดยมีการอธิบายว่าความสัมพันธ์ของโรคทั้งสองอาจเกิดจากการมีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคที่คล้ายกัน มากกว่าการมีความสัมพันธ์กันโดยตรง ในขณะที่มีการศึกษาในระยะยาวที่แสดงว่ากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคกระดูกพรุนจะพบการละลายของกระดูกเบ้าฟันที่มากกว่า(67)และเกิดการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่มากกว่า(68) กลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรคกระดูกพรุน

3.3 โรคอ้วน (Obesity) จะทำให้เกิดภาวะการตอบสนองการอักเสบที่รุนแรง (hyperinflammatory state) จึงอาจส่งผลให้การทำลายอวัยวะปริทันต์มีมากขึ้น โรคอ้วนมักพิจารณาจากค่าดัชนีมวลกาย (body mass index: BMI) ที่มากกว่าหรือเท่ากับ 30 โดยในการศึกษาของ Saito และคณะ(69) พบว่าหลังควบคุมปัจจัยร่วมอื่นๆ การมีค่าดัชนีมวลกายในระดับสูงจะเป็นปัจจัยบ่งชี้การเป็นโรคปริทันต์อักเสบได้

4. ปัจจัยทางด้านพฤติกรรม

4.1 การสูบบุหรี่ ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดและการลุกลามของโรคปริทันต์ โดยการสูบบุหรี่จะมีผลต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย และการหายของแผล ซึ่งผลกระทบดังกล่าวจะเพิ่มความรุนแรงตามปริมาณการสูบบุหรี่ (dose-effect relationship) ในการศึกษาระยะยาว 2 ปีของ Ogawa และคณะ(26) พบว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการลุกลามของโรคเมื่อพิจารณาจากอุบัติการณ์การสูญเสียระดับยึดปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร และการศึกษาของ Bergström(70) ในเวลา 10 ปีที่แสดงผลว่าการสูบบุหรี่จะเร่งการเกิดการละลายของกระดูกเบ้าฟันเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่

4.2 การดื่มแอลกอฮอล์ ผลการศึกษาที่แสดงความสัมพันธ์ของการดื่มแอลกอฮอล์ ที่มีต่อโรคปริทันต์อักเสบในปัจจุบันยังไม่ชัดเจน โดยมีการศึกษาที่แสดงถึงบทบาทของการดื่มแอลกอฮอล์ในการเป็นปัจจัยบ่งชี้การเพิ่มความรุนแรงในการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก(71) ในขณะที่การศึกษาของ Ogawa และคณะ(26) ไม่พบความสัมพันธ์ของการดื่มแอกอฮอล์ต่อการเกิดอุบัติการณ์การสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร

4.3 การดูแลสุขภาพช่องปาก และการเข้ารับการรักษาทางทันตกรรม พบว่ามีความสัมพันธ์ต่อระดับคราบจุลินทรีย์ที่มีส่วนประกอบของเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ โดยการศึกษาในระยะยาวหลายการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่ากลุ่มตัวอย่างที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์อย่างสม่ำเสมอ จะเกิดอุบัติการณ์และความรุนแรงของการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ได้รับการรักษาอย่างสม่ำเสมอ(21, 72) Brown และคณะ(21) ยังพบว่าสามารถคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคได้จากการใช้ไหมขัดฟันไม่สม่ำเสมอ

5. สภาวะปริทันต์ที่ได้จากการวัดทางคลินิก

5.1 การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (bleeding on probing) พบว่าการใช้คาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้ไม่ดี(73)

5.2 ความลึกร่องปริทันต์ ผลจากการศึกษาจำนวนมากแสดงถึงความสามารถในการใช้ค่าดังกล่าวในการคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้ในระดับบุคคล เช่น ในการศึกษาของ Hirotomi และคณะ(45) พบว่าการมีร่องลึกปริทันต์ที่มีความลึกมากกว่าหรือเท่ากับ 7 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง เป็นปัจจัยเพิ่มความเสี่ยงการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับบุคคลได้

5.3 จำนวนฟันที่ลดลง แสดงถึงความเป็นไปได้ในการมีประวัติของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ เนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบเป็นสาเหตุหลักของการสูญเสียฟัน และมีการศึกษาที่พบว่าจำนวนฟันที่สูญเสียไปเป็นปัจจัยบ่งชี้การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ(47)

5.4 ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ซึ่งแสดงถึงสภาวะของโรคปริทันต์อักเสบ อาจเป็นปัจจัยบ่งชี้การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้(24, 26, 44)

ความแตกต่างของปัจจัยที่นำมาพิจารณาความสามารถในการคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับบุคคลกับระดับตำแหน่งในซี่ฟันหรือตำแหน่งฟัน คือ การใช้ข้อมูลปัจจัยด้านเชื้อก่อโรค และสภาวะปริทันต์ที่ได้จากการวัดทางคลินิก ในระดับบุคคลมักใช้ข้อมูลเป็น ค่าเฉลี่ย ค่าร้อยละ หรือค่าที่มีความรุนแรงมากที่สุดจากข้อมูลที่ได้จากฟันทั้งปากหรือหลายๆ บริเวณในช่องปาก ในขณะที่ระดับตำแหน่งในซี่ฟันหรือตำแหน่งฟันจะใช้ข้อมูลจากตำแหน่งฟันหรือตำแหน่งในซี่ฟันนั้นๆ นอกจากนี้ ระดับตำแหน่งในซี่ฟันหรือตำแหน่งฟันอาจมีการใช้ปัจจัยเกี่ยวกับลักษณะของฟัน (tooth/site-related clinical factors) เช่น การมีวัสดุอุด ลักษณะและจำนวนรากฟัน การมีรอยโรคลุกลามถึงบริเวณรากแยก (furcation involvement) ร่วมด้วย (10)

ผลการศึกษาส่วนใหญ่มักแสดง ปัจจัยคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคที่มีความแตกต่างกัน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับข้อมูลที่เก็บรวบรวมได้จากการศึกษา ตัวแปรที่สนใจ ลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง สถิติที่เลือกใช้ ฯลฯ ดังตัวอย่างใน **ตารางที่** 2

ตารางที่ 2 การศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

การศึกษา/ กลุ่มตัวอย่าง	**วิธีการเก็บข้อมูล**	**สถิติ**	**การเกิดอุบัติการณ์**	**ปัจจัยที่นำมาพิจารณา**	**ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การลุกลามของโรค**
Ismail และคณะ(25) - สหรัฐอเมริกา - อายุ 5-60 ปี - จำนวน165 คน - ศึกษา 28 ปี	4 ตำแหน่งของฟันแรมฟอร์ด	- ไบวารีเอท (bivariate) -โลจิสติกรีเกรสชัน (logistic regression)	มีค่าเฉลี่ย CAL $\geq$ 2	- อายุ - เพศ - การศึกษา - การรักษาทางทันตกรรม - ประกันภัยทันตสุขภาพ (Dental insurance) - การสูบบุหรี่ - สภาวะปริทันต์ขณะเริ่มต้นศึกษา เช่น ระดับเหงือกอักเสบ ปริมาณหินน้ำลาย ปริมาณคราบจุลินทรีย์ การมีฟันโยก ปริมาณฟันที่หายไป	**จากสถิติ ไบวารีเอท** คือ การสูบบุหรี่ อายุ ปริมาณคราบจุลินทรีย์ ปริมาณหินน้ำลาย การมีฟันโยก ระดับเหงือกอักเสบ การศึกษา การรักษาทางทันตกรรม **จากสถิติ โลจิสติก รีเกรสชัน คือ** การสูบบุหรี่ อายุ และการมีฟันโยก

ตารางที่ 2 (ต่อ) การศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

การศึกษา/ กลุ่มตัวอย่าง	วิธีการเก็บข้อมูล	สถิติ	การเกิดอุบัติการณ์	ปัจจัยที่นำมาพิจารณา	ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การลุกลามของโรค
Haffajee และคณะ(46) -ญี่ปุ่น -อายุ 20-79 ปี - จำนวน 271 คน -ศึกษา 12 เดือน	6 ตำแหน่งของฟันทุกซี่ยกเว้นฟันกรามซี่สุดท้าย	-ไคสแควร์ (chi- square) -โลจิสติกรีเกรสชัน	CAL เพิ่มขึ้น $\geq$ 3 มม. $\geq$ 1 ตำแหน่ง	- อายุ - เพศ - ปริมาณฟันที่หายไป - ร้อยละบริเวณเหงือกอักเสบ - ร้อยละบริเวณคราบจุลินทรีย์ - ร้อยละบริเวณ bleeding on probing - ค่าเฉลี่ย PD - ค่าเฉลี่ยการสูญเสีย CAL - ร้อยละบริเวณ CAL >3 มม. - ร้อยละบริเวณ PD >3 มม. - ร้อยละบริเวณเหงือกร่น >1mm	**จากสถิติ** โลจิสติก รีเกรสชัน **คือ** - ร้อยละบริเวณ PD >3 มม. - ปริมาณฟันที่หายไป - ร้อยละบริเวณเหงือกร่น >1มม.
Brown และคณะ(21) -สหรัฐอเมริกา -จำนวน 492 คน -อายุมากกว่า 65 ปี -ศึกษา 18 เดือน	2 ตำแหน่งของฟันทุกซี่	-ไบวารีเอท -โลจิสติกรีเกรสชัน	CALเพิ่มขึ้น $\geq$3 มม. $\geq$ 2 ตำแหน่งใน 18 เดือน	- อายุ - เพศ - การศึกษา - รายได้ - การสูบบุหรี่ - การดื่มแอลกอฮอล์ - การพบแพทย์ - การพบทันตแพทย์ - การแปรงฟัน การใช้ไหมขัดฟัน - ปริมาณเชื้อ *Aa, Pi และ Pg* - ผล BANA test - การไหล และส่วนประกอบของน้ำลาย	**จากสถิติ โลจิสติก รีเกรสชันของคนดำ คือ** - การมีเชื้อ *Pi* มากกว่าร้อยละ 2 - การมีเชื้อ *Pg* มากกว่าร้อยละ 2 - การใช้ไหมขัดฟันไม่สม่ำเสมอ - การมีความจำเสื่อม - การไปพบทันตแพทย์ครั้งล่าสุดมากกว่า 3 ปี **จากสถิติ โลจิสติก รีเกรสชันของคนขาว** คือ - การมีเชื้อ *Pg* มากกว่าร้อยละ 2 - การรับการรักษาทางแพทย์ ใน 6 เดือน - การมีอาการซึมเศร้า - การสูบบุหรี่เป็นประจำ
Ogawa และคณะ (26) -ญี่ปุ่น -อายุ 70-80 ปี -จำนวน 394 คน -ศึกษา 2 ปี	6 ตำแหน่งของฟันทุกซี่เครื่องมือตรวจปริทันต์ที่ควบคุมแรงได้ (Vivacare TPS probe)	-ไคสแควร์ - โลจิสติกรีเกรสชัน	CALเพิ่มขึ้น $\geq$ 3 มม. $\geq$ 1 ตำแหน่ง	- เพศ - การสูบบุหรี่ - CAL ที่มากที่สุด $\geq$ 6 มม. - การดื่มแอลกอฮอล์ - การพบทันตแพทย์ - การพบทันตแพทย์ในช่วง 1 ปีก่อนศึกษา - การใช้ไหมขัดฟัน - การใช้แปรงซอกฟัน - ปริมาณฟันที่มีในช่องปาก - ความสม่ำเสมอในการแปรงฟัน - สภาวะร่างกายเช่น ความดันโลหิต - ส่วนประกอบในเลือด เช่น GOT, GPT, IgG, IgA, IgM, CHO, TG ฯลฯ	**จากสถิติ** โลจิสติก รีเกรสชัน **คือ** - CAL มากที่สุด $\geq$ 6 มม. - การสูบบุหรี่

ตารางที่ 2 (ต่อ) การศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

การศึกษา/ กลุ่มตัวอย่าง	วิธีการเก็บข้อมูล	สถิติ	การเกิดอุบัติการณ์	ปัจจัยที่นำมาพิจารณา	ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์การลุกลามของโรค
Hirotomi และคณะ(45)	ใช้ กลุ่มศึกษา วิธีการเก็บข้อมูลสถิติ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Ogawa และคณะ		**ระดับบุคคล**: CALเพิ่มขึ้น ≥ 3 มม. ≥ 1 ตำแหน่ง **ระดับบริเวณฟัน** : CALเพิ่มขึ้น ≥3 มม.	**ระดับกลุ่มตัวอย่าง**: - เพศ - จำนวนฟันที่คงอยู่ในช่องปาก - CAL ที่มากที่สุด ≥ 7 มม. - PD ที่มากที่สุด ≥ 7 มม. **ระดับบริเวณฟัน:ใช้ปัจจัยเช่นเดียวกับระดับบุคคลโดยมีเพิ่มเติมคือ** - ชนิดของฟัน (ฟันหน้าบน, ฟันกรามบน, ฟันหน้าล่าง, ฟันกรามน้อยล่าง, ฟันกรามล่าง) - สภาวะของฟัน (ปกติ, อุด, ผุ, สะพานฟัน, ครอบฟัน) - ฟันที่เป็นหลักยึดของฟันปลอมถอดได้	**จากสถิติ** โลจิสติก รีเกรสชัน **ในระดับบุคคลคือ** - จำนวนฟันที่คงอยู่ในช่องปากมากกว่า 10 ซี่ - CALมากที่สุด ≥ 7 มม. **จากสถิติ** โลจิสติก รีเกรสชัน **ในระดับบริเวณฟัน คือ** - CAL ที่มากที่สุด ≥ 7 มม. - PD ที่มากที่สุด ≥ 7 มม. - ฟันกรามบน - ฟันกรามล่าง - ฟันที่ได้รับการอุด - ฟันที่เป็นหลักยึดของฟันปลอมถอดได้

หมายเหตุ CAL= ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก
PD= ความลึกร่องลึกปริทันต์

จากรูปแบบการศึกษาที่แตกต่างกัน ส่งผลให้ผลการศึกษาข้างต้นมีความหลากหลายและยังหาข้อสรุปไม่ได้ โดยในการนำข้อมูลจากการศึกษาไปใช้ในประชากรกลุ่มหนึ่งอาจจำเป็นต้องพิจารณาถึงลักษณะประชากรที่ศึกษาและปัจจัยที่ใช้ในการศึกษาให้มีความสอดคล้องกับกลุ่มประชากรนั้นๆ ซึ่งสำหรับในประเทศไทยพบว่ายังไม่เคยมีการศึกษาที่มีจุดประสงค์เพื่อหาปัจจัยพยากรณ์การเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์มาก่อน และเนื่องจากลักษณะของประชากรไทยมีความแตกต่างจากกลุ่มประชากรอื่นๆที่เคยทำการศึกษามาแล้ว ในด้านเชื้อชาติ สิ่งแวดล้อม เศรษฐกิจและสังคม รวมทั้งปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดการลุกลามของโรค จึงเป็นที่น่าสนใจว่ากลุ่มประชากรในประเทศไทยจะมีปัจจัยในการเกิดการลุกลามของโรคเป็นอย่างไร ซึ่งองค์ความรู้ที่ได้จากการศึกษาลักษณะนี้จะเป็นประโยชน์ในการป้องกันและรักษาโรคปริทันต์อักเสบต่อไป

การศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย

จากการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 6 ในปี พ.ศ. 2549 ถึง พ.ศ. 2550 ของกองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข(13) ศึกษาทางระบาดวิทยาในประชากรไทย โดยใช้ดัชนีซีพีไอ (CPI: Community Periodontal Index) พบว่าในวัย

ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุเป็นวัยที่เริ่มมีการทำลายอวัยวะปริทันต์เกิดเป็นร่องลึกปริทันต์และโรคปริทันต์อักเสบ โดยพบประชากรวัยทำงานในกลุ่มอายุ 35-44 ปี เป็นโรคปริทันต์อักเสบ มีความลึกของร่องลึกปริทันต์ระดับ 4-5 มิลลิเมตรร้อยละ 22.10 และความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตรร้อยละ 15.50 ขณะที่ประชากรในกลุ่มผู้สูงอายุ 60-74 ปี มีความชุกของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบสูงถึงร้อยละ 84.20 โดยในกลุ่มนี้ร้อยละ 68.80 เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง (มีความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตรในช่องปาก) ซึ่งพบว่าการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงจากการสำรวจครั้งที่ 6 ในกลุ่มผู้สูงอายุเพิ่มสูงขึ้นถึงร้อยละ 43.10 เมื่อเทียบจากผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 5(**14**) ซึ่งมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงร้อยละ 25.7 สภาวะเช่นนี้สะท้อนความรุนแรงของสภาวะโรคปริทันต์อักเสบที่มากขึ้นในกลุ่มผู้สูงอายุ ซึ่งนอกจากจะมีผลต่อสุขภาพโดยรวมในช่องปากแล้ว ยังส่งผลต่อสุขภาพทางระบบของผู้ป่วยด้วย ดังนั้นการศึกษาถึงปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้สูงอายุชาวไทยจึงมีความสำคัญทั้งในแง่การให้การป้องกัน และให้การรักษากลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้

ที่ผ่านมามีการศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบถึงปัจจัยบ่งชี้การเป็นโรคปริทันต์อักเสบของกลุ่มตัวอย่างพนักงานสูงอายุในประเทศไทย โดยการศึกษาใช้สถิติมัลติโนเมียลโลจิสติก รีเกรสชัน(multinomial logistic regression) เพื่อหาปัจจัยบ่งชี้ความเสี่ยง ซึ่งผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าเพศชาย ระดับการศึกษาต่ำ ร้อยละของระดับคะแนนปริมาณคราบจุลินทรีย์ (plaque score) ที่มากกว่า 40 และการสูบบุหรี่ในปัจจุบัน (current smoker) เป็นปัจจัยบ่งชี้ความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง (ค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกระหว่าง 2.5 ถึง 3.9 มิลลิเมตร) ส่วนการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง (ค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 4.0 มิลลิเมตร) มีปัจจัยบ่งชี้ความเสี่ยงการเป็นโรคเพิ่มเติมจากการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง คือการมีอายุมากกว่า 60 ปี การมีประวัติสูบบุหรี่ในอดีต (former smoker) และภาวะโรคเบาหวาน(**27**) ซึ่งผลการศึกษานี้ทำให้เกิดองค์ความรู้ที่สำคัญเกี่ยวกับปัจจัยบ่งชี้การเป็นโรคปริทันต์อักเสบในคนไทย แต่ความรู้ดังกล่าวยังมีข้อจำกัดในการนำมาใช้พยากรณ์การลุกลามของโรคเนื่องจากเป็นการศึกษาที่จุดเวลาหนึ่งเท่านั้น การแก้ไขข้อจำกัดดังกล่าวจำเป็นต้องทำการศึกษาในระยะยาวเพื่อหาปัจจัยที่จะสามารถพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งที่ผ่านมายังไม่พบว่ามีการศึกษาทางระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาวในประเทศไทย

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

การดำเนินการวิจัยแบ่งเป็น 2 ส่วนได้แก่ การเก็บรวบรวมข้อมูล ซึ่งในส่วนนี้ได้ถูกดำเนินการแล้วเสร็จ โดยความร่วมมือของภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และในการศึกษานี้ได้ทำการดำเนินการในส่วนที่สอง คือการวิเคราะห์ข้อมูลที่รวบรวมมา เพื่อตอบคำถามในแง่อุบัติการณ์ รูปแบบ และปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษา ซึ่งขั้นตอนในการศึกษานี้ได้ผ่านการพิจารณาจริยธรรมจากคณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยแล้ว

กลุ่มตัวอย่าง

เป็นพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย จำนวน 1,532 คน ที่ได้รับการตรวจสภาวะปริทันต์ทั้งในปี พ.ศ. 2545 และปี พ.ศ. 2550 โดยกลุ่มตัวอย่างทุกคนจะได้รับการตรวจร่างกาย การตรวจสภาวะปริทันต์ พร้อมทั้งสัมภาษณ์และตอบแบบสอบถามในเรื่องของสถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม ประวัติทางการแพทย์และพฤติกรรมด้านสุขภาพ เช่นการกินยา การสูบบุหรี่ และการออกกำลังกาย เป็นต้น กลุ่มตัวอย่างได้ลงชื่อรับทราบในหนังสือยินยอม (informed consent form) โดยได้รับการบอกกล่าวและยินดีเข้าร่วมในโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การเก็บรวบรวมข้อมูล

การเก็บรวบรวมข้อมูลแบ่งเป็น 2 ส่วนคือ ข้อมูลทางการแพทย์ และข้อมูลสภาวะปริทันต์

1. <u>ข้อมูลทางการแพทย์</u>

กลุ่มตัวอย่างที่เข้าร่วมโครงการวิจัยทุกคนได้รับการตรวจและสำรวจข้อมูลทางการแพทย์ ด้วยวิธีการดังนี้

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

1.1 เก็บรวบรวมข้อมูลโดยการใช้แบบสอบถาม และการสัมภาษณ์โดยแพทย์และเจ้าหน้าที่จากโรงพยาบาลรามาธิบดี เพื่อสำรวจเกี่ยวกับสถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม พฤติกรรมด้านสุขภาพ เช่น การออกกำลังกาย การสูบบุหรี่ และประวัติทางการแพทย์ เป็นต้น

1.2 เก็บรวบรวมข้อมูลจากการตรวจร่างกายโดยแพทย์และเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาลรามาธิบดี ทำการตรวจความดันโลหิต ตรวจเลือดและปัสสาวะ ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) การถ่ายภาพรังสีปอด และการวัดขนาดร่างกาย เพื่อสำรวจเกี่ยวกับสภาวะการทำงานของร่างกายและโรคทางระบบ

2. <u>ข้อมูลสภาวะปริทันต์</u>

2.1 การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างในการสำรวจข้อมูลสภาวะปริทันต์ กลุ่มตัวอย่างในการสำรวจปี พ.ศ. 2545 ต้องมีฟันรวมกันอย่างน้อย 6 ซี่ใน 2 จตุภาคของช่องปากที่สุ่มเลือกได้ (จตุภาคที่ 1 กับ 3 หรือจตุภาคที่ 2 กับ 4) ซึ่งไม่ใช่ฟันกรามซี่ที่ 3 หรือรากฟันที่ค้างอยู่ นอกจากนี้กลุ่มตัวอย่างต้องไม่จัดอยู่ในกลุ่มเสี่ยงที่ต้องได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการตรวจสภาวะปริทันต์ (antibiotic prophylaxis) ตามเกณฑ์ของสมาคมโรคหัวใจแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา(74) ได้แก่

2.1.1 ไม่มีประวัติต้องรับประทานยาปฏิชีวนะก่อนรับการรักษาทางทันตกรรม

2.1.2 ไม่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด หรือความผิดปกติของลิ้นหัวใจ

2.1.3 ไม่มีประวัติเป็นโรคเยื่อบุหัวใจอักเสบเหตุแบคทีเรีย (bacterial endocarditis) หรือไข้รูมาติก (rheumatic fever)

2.1.4 ไม่มีประวัติการผ่าตัดเปลี่ยนข้อต่อกระดูกในช่วง 2 ปีที่ผ่านมา หรือไม่มีประวัติการติดเชื้อของข้อต่อกระดูกเทียม

2.1.5 ไม่มีโรคไตที่ต้องได้รับการรักษาด้วยการล้างไต หรือการเปลี่ยนถ่ายไต

2.2 การตรวจและการเก็บรวบรวมข้อมูลสภาวะปริทันต์

2.2.1 การตรวจสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2545 และปี พ.ศ. 2550 ใช้เก้าอี้สนามพร้อมไฟส่องปาก โดยมีเครื่องมือในการตรวจคือ กระจกส่องปาก และเครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี-15

2.2.2 การตรวจสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2545 ผู้ตรวจมีจำนวนทั้งสิ้น 7 คน ประกอบด้วย นิสิตปริญญาโทของภาควิชาปริทันตวิทยาจำนวน 3 คน และอาจารย์ประจำภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยจำนวน 4 คน ก่อนทำการ

ตรวจสภาวะปริทันต์ได้มีการปรับมาตรฐานของการตรวจให้ได้ความน่าเชื่อถือและความแม่นยำทั้งในส่วนตัวของผู้ตรวจแต่ละคน (intra-examiner calibration) และระหว่างผู้ตรวจทั้ง 7 คน (inter-examiner calibration) โดยทำการตรวจสภาวะปริทันต์ในอาสาสมัครแล้วคำนวณค่าความสอดคล้องของการตรวจค่าต่างๆด้วยด้วยสถิติเวท แคปปา (weighted kappa)

ผลการปรับมาตรฐานของการตรวจพบว่า ผู้ตรวจทั้ง 7 คน มีผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์สอดคล้องเป็นไปในทิศทางเดียวกัน ทั้งความลึกร่องปริทันต์และระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก โดยมีค่าสัมประสิทธิ์เวท แคปปา (weighted kappa coefficients) อยู่ในช่วง 0.72-0.90 และ 0.69-0.79 ตามลำดับ เช่นเดียวกับผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในผู้ตรวจแต่ละคน ซึ่งมีความแม่นยำของการตรวจซ้ำ ทั้งความลึกของร่องลึกปริทันต์และระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก โดยมีค่าสัมประสิทธิ์เวท แคปปาอยู่ในช่วง 0.85-0.96 และ 0.80-0.97 ตามลำดับ

การตรวจสภาวะปริทันต์ประกอบด้วยการตรวจบันทึกตำแหน่งฟันที่หายไปและรากฟันที่ค้างอยู่ โดยในส่วนการตรวจสภาวะปริทันต์ ทำในฟันทุกซี่ (ยกเว้นฟันกรามซี่ที่ 3 และรากฟันที่ค้างอยู่) ใน 2 จตุภาคของช่องปาก (จตุภาคที่ 1 กับ 3 หรือจตุภาคที่ 2 กับ 4) ที่ใช้วิธีการสุ่มเลือกอย่างง่าย (simple random sampling) โดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ยูเอ็นซี-15 ทำการตรวจวัดระดับเหงือกร่นและความลึกร่องปริทันต์ซี่ละ 6 ตำแหน่งได้แก่ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง ด้านแก้มไกลกลาง ด้านลิ้นใกล้กลาง ด้านลิ้นกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง ซึ่งในการวัดระดับเหงือกร่นกรณีที่ขอบเหงือกยังคลุมรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ให้วัดระยะจากขอบเหงือกไปยังรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟันโดยใส่เครื่องหมายลบหน้าค่าที่วัดได้ และการวัดค่าสภาวะปริทันต์จะบันทึกค่าที่ต่ำกว่าในกรณีที่ค่าที่วัดได้มีค่าอยู่ระหว่างค่าบนเครื่องมือตรวจยูเอ็นซี-15 สองค่า การตรวจปริมาณคราบจุลินทรีย์ ตรวจซี่ละ 2 ตำแหน่งของฟันใน 2 จตุภาคที่ถูกสุ่มตรวจ โดยตรวจด้านแก้มใกล้กลาง และด้านแก้มกึ่งกลางของฟันในจตุภาคที่ 1 และ 4 หรือด้านลิ้นใกล้กลาง และด้านลิ้นกึ่งกลางของฟันในจตุภาคที่ 2 และ 3 และเมื่อสิ้นสุดการตรวจ ผู้ตรวจจะให้คำแนะนำในการรักษาทันตกรรมที่พึงจะได้รับ โดยข้อมูลจากการตรวจและคำแนะนำการรักษาทั้งหมดจะถูกบันทึกลงในแบบบันทึกสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2545 (**ภาคผนวก ตารางที่ 1**)

ข้อมูลในปี พ.ศ. 2545 ถูกจัดเตรียมเพื่อการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ โดยนำข้อมูลตัวแปรลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ที่ตรวจได้บันทึกลงในโปรแกรมคอมพิวเตอร์

EpiData Version 2.1a ซึ่งข้อมูลจะทำการบันทึกซ้ำโดยผู้บันทึก 2 คน เพื่อป้องกันความผิดพลาดที่อาจเกิดขึ้นได้

2.2.3 การตรวจสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2550 ผู้ตรวจเป็นอาจารย์ประจำภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จำนวนทั้งสิ้น 6 คน โดยมีจำนวน 3 คนอยู่ในกลุ่มทันตแพทย์ที่ทำการตรวจในปี พ.ศ. 2545 ก่อนทำการตรวจสภาวะปริทันต์ได้มีการปรับมาตรฐานของการตรวจให้ได้ความน่าเชื่อถือและความแม่นยำ ทั้งในส่วนตัวของผู้ตรวจแต่ละคนและระหว่างผู้ตรวจทั้ง 6 คน โดยทำการตรวจสภาวะปริทันต์ในอาสาสมัครแล้วคำนวณค่าความสอดคล้องของการตรวจค่าต่างๆด้วยสถิติเวท แคปปา

ผลการปรับมาตรฐานของการตรวจพบว่า ผู้ตรวจทั้ง 6 คน มีผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์สอดคล้องเป็นไปในทิศทางเดียวกัน ทั้งความลึกร่องปริทันต์และระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก โดยมีค่าสัมประสิทธิ์เวท แคปปา อยู่ในช่วง 0.66-0.87 และ 0.63-0.87 ตามลำดับ เช่นเดียวกับผลการตรวจลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ในผู้ตรวจแต่ละคน ซึ่งมีความแม่นยำของการตรวจซ้ำทั้งการวัดความลึกของร่องปริทันต์และการวัดระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก โดยมีค่าสัมประสิทธิ์เวท แคปปา อยู่ในช่วง 0.73-0.88 และ 0.78-0.88 ตามลำดับ

การตรวจสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2550 ประกอบด้วยวิธีการตรวจบันทึกและให้คำแนะนำเช่นเดียวกับการตรวจในปี พ.ศ. 2545 โดยมีประเด็นที่แตกต่างคือ ก่อนขั้นตอนการตรวจทางคลินิก จะมีการซักประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปีที่ผ่านมา และการตรวจสภาวะปริทันต์จะทำการตรวจฟันทุกซี่ในช่องปากยกเว้นฟันกรามซี่ที่ 3 หรือรากฟันที่ค้างอยู่ โดยตำแหน่งการตรวจของฟันแต่ละซี่ใช้ข้อกำหนดเช่นเดียวกับการตรวจที่ปี พ.ศ. 2545 และข้อมูลจากการตรวจและคำแนะนำการรักษาทั้งหมดจะถูกบันทึกลงในแบบบันทึกสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2550 (**ภาคผนวก ตารางที่** 2)

ข้อมูลในปี พ.ศ. 2550 ถูกจัดเตรียมเพื่อการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ โดยนำข้อมูลตัวแปรลักษณะทางคลินิกของอวัยวะปริทันต์ที่ตรวจได้บันทึกลงในโปรแกรมคอมพิวเตอร์ Microsoft excel 2007 โดยผู้ลงข้อมูล 1 คน และข้อมูลถูกตรวจสอบโดยผู้ตรวจสอบ 2 คนซึ่งไม่ใช่คนลงข้อมูล เพื่อป้องกันความผิดพลาดที่อาจเกิดขึ้นได้

การวิเคราะห์ข้อมูล

1. หลักเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างในการวิเคราะห์ข้อมูล

กลุ่มตัวอย่างต้องเข้าร่วมการสำรวจทางการแพทย์ และสภาวะปริทันต์ทั้งในปี พ.ศ. 2545 และปี พ.ศ. 2550 โดยในการวิเคราะห์การลุกลามของโรค กลุ่มตัวอย่างที่ปี พ.ศ. 2550 ต้องมีฟันอย่างน้อย 1 ซี่ใน 2 จตุภาคช่องปากที่เคยสุ่มตรวจที่ปี พ.ศ. 2545

2. วิธีการวิเคราะห์ข้อมูลการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบเบื้องต้น

คำนวณระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในปี พ.ศ. 2545 และ พ.ศ. 2550 โดยนำค่าความลึกร่องปริทันต์บวกกับค่าระดับเหงือกร่น ส่วนการเปลี่ยนแปลงระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในระหว่างช่วงเวลา จะศึกษาเฉพาะซี่ฟันที่ได้รับการตรวจในปี พ.ศ. 2545 และได้รับการตรวจซ้ำในปี พ.ศ. 2550 คำนวณโดยใช้ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ที่วัดได้ในปี พ.ศ. 2550 ลบด้วยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่วัดได้ในปี พ.ศ. 2545 โดยตำแหน่งในซี่ฟันที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร จะถูกกำหนดให้เป็นตำแหน่งในซี่ฟันที่มีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ และฟันที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง จะถูกกำหนดให้เป็นฟันที่มีการลุกลามของโรคปริทันต์ และในคนที่มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง จะถูกกำหนดให้เป็นบุคคลที่มีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

คำนวณค่าอุบัติการณ์ของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน ระดับฟัน และระดับบุคคล โดยแสดงเป็นร้อยละของตำแหน่ง จำนวนฟัน และจำนวนคนที่มีการลุกลามของโรคตามลำดับ

3. ปัจจัยพยากรณ์อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

การคัดเลือกปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และขอบเขตการลุกลามของโรคระดับบุคคล พิจารณาจากปัจจัยที่มีผลต่อการลุกลามของโรคที่ได้จากการศึกษาอื่นๆ หรือเลือกปัจจัยที่สนใจที่ได้มีการตรวจและสำรวจข้อมูลทางการแพทย์และสภาวะปริทันต์ โดยมีการแบ่งกลุ่มเพื่อใช้ในการวิเคราะห์ทางสถิติ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 3

ตารางที่ 3 การจัดกลุ่มปัจจัยพยากรณ์ของการเกิดอุบัติการณ์ และขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

ปัจจัยพยากรณ์ปี พ.ศ. 2545	การแบ่งกลุ่ม
เพศ	● ชาย ● หญิง
อายุ	● น้อยกว่า 60 ปี ● มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน	● ต่ำกว่า 20,000 บาท ● 20,000-49,999 บาท ● มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท
การศึกษา	● ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม ● ระดับอนุปริญญา ● ระดับปริญญา
การสูบบุหรี่(75)	● ไม่สูบบุหรี่ (เคยสูบบุหรี่น้อยกว่า 100 มวนหรือปัจจุบันไม่ได้สูบบุหรี่อยู่) ● สูบบุหรี่ (เคยสูบบุหรี่อย่างน้อย 100 มวนและปัจจุบันยังคงสูบบุหรี่อยู่)
โรคเบาหวาน	● ไม่เป็น (ระดับ FBS น้อยกว่า 126 มิลลิกรัม/เดซิลิตร) ● เป็น (ระดับ FBS มากกว่าหรือเท่ากับ 126 มิลลิกรัม/เดซิลิตร หรือได้รับยารักษาโรคเบาหวานในช่วง 2 สัปดาห์) (FBS= fasting blood sugar)
ระดับดัชนีมวลกาย (Body mass index:BMI)(76)	● ปกติ (น้อยกว่า 23 เมตร^2/กิโลกรัม) ● มากกว่าปกติ (มากกว่าหรือเท่ากับ 23 เมตร^2/กิโลกรัม)
กลุ่มอาการเมตาบอลิก (Metabolic syndrome)(77)	● ไม่เป็น ● เป็น
ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	● ไม่ได้รับการรักษา ● รับการรักษา (รับการรักษาขูดน้ำลายหรือเกลารากฟัน)

ตารางที่ 3 (ต่อ) การจัดกลุ่มปัจจัยพยากรณ์ของการเกิดอุบัติการณ์ และขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

ปัจจัยพยากรณ์ปี พ.ศ. 2545	การแบ่งกลุ่ม
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น (มีการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 30 ของตำแหน่งในซี่ฟันทั้งหมดที่ตรวจในปี พ.ศ. 2545)	● ไม่เป็น ● เป็น
ดัชนีคราบจุลินทรีย์	● น้อย (ต่ำกว่าร้อยละ 40) ● มาก (มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 40)

ปัจจัยที่ใช้ในการพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคระดับบุคคลจะถูกวิเคราะห์ทางสถิติเพื่อหาอัตราเสี่ยงปรับ (adjusted odd ratio) ของกลุ่มที่เกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่เกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค

ปัจจัยที่ใช้ในการพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคระดับบุคคล จะถูกวิเคราะห์ทางสถิติเพื่อหาอัตราเสี่ยงปรับของกลุ่มที่มีขอบเขตการลุกลามของโรคระดับมากและระดับน้อยเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีตำแหน่งการลุกลามของโรค โดยกำหนดบุคคลที่มีขอบเขตการลุกลามของโรคระดับมาก คือบุคคลที่มีขอบเขตการลุกลามมากกว่าค่าเฉลี่ยของขอบเขตการลุกลามในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด ซึ่งมีค่าร้อยละ 6.5 และกลุ่มที่มีขอบเขตการลุกลามของโรคระดับน้อย คือมีขอบเขตการลุกลามน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 6.5

4. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SPSS version 16.0 software program (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) โปรแกรมสำเร็จรูป StatsDirect version 1.9.8 (StatsDirect Ltd., CamCode, Herts, UK) และโปรแกรมสำเร็จรูป Medcalc version 10.4.0.0 software program

4.1 แสดงข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 ที่เข้าร่วมการศึกษาและเข้าร่วมการวิเคราะห์ข้อมูล ได้แก่ ค่าความถี่และร้อยละกลุ่มตัวอย่าง ตามการแบ่งกลุ่มของเพศ อายุ ระดับการศึกษา รายได้ครัวเรือนต่อเดือน พฤติกรรมการสูบบุหรี่ โรคทางระบบ การรักษา

ทางปริทันต์ในช่วงปี พ.ศ. 2545-2550 โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรงและดัชนีคราบจุลินทรีย์

4.2 แสดงข้อมูลสภาวะปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 และพ.ศ. 2550 ได้แก่

4.2.1 ค่าเฉลี่ยของร้อยละคราบจุลินทรีย์ ความลึกร่องปริทันต์ (มิลลิเมตร) การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (มิลลิเมตร) ร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องปริทันต์ และการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร

4.2.2 ความชุกของโรคปริทันต์ แสดงด้วยร้อยละของตัวอย่างที่มีตำแหน่งที่มีความลึกร่องปริทันต์ และตำแหน่งที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง

4.3 วิเคราะห์ข้อมูลอุบัติการณ์และรูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี ได้แก่

4.3.1 อุบัติการณ์ ขอบเขต และความรุนแรงของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับบุคคล

4.3.2 รูปแบบการสูญเสียฟันโดยแสดงเป็นร้อยละของฟันที่มีการสูญเสียในช่วง 5 ปีที่ทำการศึกษาโดยพิจารณาแยกตามตำแหน่งฟันทั้ง 28 ซี่

4.3.3 รูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับฟัน โดยแสดงเป็นร้อยละของฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และค่าเฉลี่ยความรุนแรงของโรคในฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคแยกตามตำแหน่งฟันทั้ง 28 ซี่

4.3.4 รูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน โดยแสดงเป็นร้อยละตำแหน่งในซี่ฟัน 4 ด้าน (ด้านใกล้กลาง ด้านแก้ม ด้านไกลกลาง และด้านลิ้น) ที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคในกลุ่มฟัน 6 ตำแหน่ง (ฟันหน้าบน ฟันกรามน้อยบน ฟันกรามบน ฟันหน้าล่าง ฟันกรามน้อยล่าง และฟันกรามล่าง) และวิเคราะห์ความแตกต่างของอุบัติการณ์ระหว่างตำแหน่งในซี่ฟัน 4 ด้าน ของกลุ่มฟันแต่ละตำแหน่งในแต่ละบุคคล ด้วยสถิติ Repeated Measures ANOVAs และ Turkey's test

หมายเหตุ: การวิเคราะห์ข้อมูลระดับบริเวณด้านแก้มและด้านลิ้นจะใช้ค่าเฉลี่ยของการเกิดอุบัติการณ์บริเวณด้านแก้มกึ่งกลาง และด้านลิ้นกึ่งกลางตามลำดับ การวิเคราะห์ข้อมูลระดับบริเวณฟันใกล้กลาง จะใช้ค่าเฉลี่ยของการเกิดอุบัติการณ์บริเวณด้านแก้ม

ใกล้กลาง และด้านลิ้นใกล้กลาง ส่วนการวิเคราะห์ข้อมูลในระดับด้านฟันไกลกลางจะใช้ค่าเฉลี่ยของการเกิดอุบัติการณ์บริเวณด้านแก้มไกลกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง

4.3.5 องค์ประกอบของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยแสดงเป็นร้อยละขององค์ประกอบในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน 4 ด้าน ของกลุ่มฟัน 6 ตำแหน่ง โดยแบ่งองค์ประกอบในการเกิดอุบัติการณ์เป็น 3 กลุ่ม คือ การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์มากกว่าการเพิ่มระดับเหงือกร่น การเพิ่มระดับเหงือกร่นมากกว่าการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์ และ การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์เท่ากับการเพิ่มระดับเหงือกร่น และวิเคราะห์ความความแตกต่างขององค์ประกอบการลุกลามของโรคระหว่างกลุ่มทั้ง 3 ในแต่ละด้านฟันโดยใช้สถิติ Kruskal-Wallis และ Turkey's test

4.4 วิเคราะห์ปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปีโดย

4.4.1 การคัดเลือกปัจจัยพยากรณ์ พิจารณาคัดเลือกปัจจัยที่มีผลต่อการลุกลามของโรคที่ได้จากการศึกษาอื่นๆ หรือเลือกปัจจัยที่สนใจ (ตารางที่ 3) ที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคและขอบเขตการลุกลามของโรคระดับบุคคล จากการวิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติไคสแควร์ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

4.4.2 วิเคราะห์แนวโน้มการเป็นปัจจัยพยากรณ์ของการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบด้วยสถิติไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน (binary logistic regression) หรือ มัลติโนเมียล โลจิสติก รีเกรสชัน เพื่อหาอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคและขอบเขตการลุกลามของโรคระดับบุคคล ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 4

ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

จากกลุ่มพนักงานผู้สูงอายุของการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ในปี พ.ศ. 2545 ที่เข้าร่วมในโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จำนวน 2,276 คน มีกลุ่มตัวอย่างซึ่งผ่านเกณฑ์การตรวจร่างกายและการตรวจสภาวะปริทันต์ ในปี พ.ศ. 2545 จำนวน 2,005 คน เนื่องจากมีกลุ่มตัวอย่างจำนวน 265 คนที่มีฟันน้อยกว่า 6 ซี่จาก 2 จตุภาคช่องปากที่สุ่มเลือกตรวจ และมี 6 คน อยู่ในกลุ่มเสี่ยงที่ต้องได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการตรวจสภาวะปริทันต์

กลุ่มตัวอย่างที่ผ่านการตรวจร่างกายและการตรวจสภาวะปริทันต์ ทั้งในปี พ.ศ. 2545 และ พ.ศ. 2550 และผ่านเกณฑ์การคัดเลือกในการวิเคราะห์ข้อมูลมีทั้งสิ้น 1,532 คน โดยกลุ่มตัวอย่างที่เข้าหลักเกณฑ์ในการตรวจสภาวะปริทันต์และรับการตรวจในปี พ.ศ. 2545 แต่ไม่ได้เข้ารับการตรวจในปี พ.ศ. 2550 มีจำนวน 473 คน ซึ่งในกลุ่มนี้มีกลุ่มที่เสียชีวิตระหว่างปี พ.ศ. 2545 และปี พ.ศ. 2550 จำนวน 72 คน และไม่เข้าร่วมในการตรวจปี พ.ศ. 2550 จำนวน 401 คน

การวิเคราะห์ข้อมูลของกลุ่มตัวอย่างแบ่งเป็น 4 ส่วนดังนี้

1. ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545
2. ข้อมูลสภาวะปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 และพ.ศ. 2550
3. ข้อมูลอุบัติการณ์และรูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี
4. ปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี

1. ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545

ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 จากกลุ่มตัวอย่างจำนวนทั้งสิ้น 1,532 คนที่เข้าหลักเกณฑ์ในการวิเคราะห์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ พบว่า เป็นเพศชายร้อยละ 74.2 (1,137 คน) อายุเฉลี่ย 59 ปี โดยมีอายุต่ำสุด 43 ปี อายุสูงสุด 73 ปี กลุ่มตัวอย่างร้อยละ 50.8 (778 คน) มีรายได้ครัวเรือนมากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาทต่อเดือน โดยมีการศึกษาทั้งในระดับมัธยม (ร้อยละ 22.6) อนุปริญญา (ร้อยละ 30.8) และปริญญา (ร้อยละ 45.8) มีกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่ร้อยละ 12.4 (190 คน) กลุ่มตัวอย่างเป็นโรคเบาหวานร้อยละ 14.2

(217 คน) กลุ่มตัวอย่างที่มีระดับดัชนีมวลกายมากกว่าปกติร้อยละ 66.6 (1,021 คน) กลุ่มตัวอย่างที่เป็นกลุ่มอาการเมตาบอลิกร้อยละ 16.2 (248 คน) กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ร้อยละ 67.0 (1,026 คน) กลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรงร้อยละ 14.9 (229 คน)และกลุ่มตัวอย่างที่มีดัชนีคราบจุลินทรีย์มากร้อยละ 77.7 (1,191 คน) รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 4

ตารางที่ 4 ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545

ข้อมูล	กลุ่มตัวอย่างที่เข้าหลักเกณฑ์ในการวิเคราะห์ (N=1,532) จำนวน (ร้อยละ)
เพศ	
ชาย	1,137(74.2)
หญิง	395 (25.8)
อายุ (ปี)	
น้อยกว่า 60 ปี	960 (62.7)
มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี	572 (37.3)
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน (บาท)	
ต่ำกว่า 20,000 บาท	209 (13.6)
20,000-49,999 บาท	434 (28.3)
มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท	778 (50.8)
ไม่มีข้อมูล	111 (7.2)
การศึกษา	
ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม	346 (22.6)
ระดับอนุปริญญา	472 (30.8)
ระดับปริญญา	702 (45.8)
ไม่มีข้อมูล	12 (0.8)
การสูบบุหรี่	
ไม่สูบบุหรี่	1,336 (87.2)
สูบบุหรี่	190 (12.4)
ไม่มีข้อมูล	6 (0.4)
โรคเบาหวาน	
ไม่เป็น	1,305 (85.2)
เป็น	217 (14.2)
ไม่มีข้อมูล	10 (0.6)
ดัชนีมวลกาย (กิโลกรัม/เมตร ^{2})	
ปกติ	494 (32.2)
มากกว่าปกติ	1,021 (66.6)
ไม่มีข้อมูล	17 (1.1)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 4 (ต่อ) ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545

ข้อมูล	กลุ่มตัวอย่างที่เข้าหลักเกณฑ์ในการวิเคราะห์ (N=1,532) จำนวน (ร้อยละ)
กลุ่มอาการเมตาบอลิก	
ไม่เป็น	1,270 (82.9)
เป็น	248 (16.2)
ไม่มีข้อมูล	14 (0.9)
ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	
ไม่ได้รับการรักษา	422 (27.5)
รับการรักษา	1,026 (67.0)
ไม่มีข้อมูล	84 (5.5)
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง	
ไม่เป็น	1,303 (85.1)
เป็น	229 (14.9)
ดัชนีคราบจุลินทรีย์	
น้อย	341 (22.3)
มาก	1,191 (77.7)

2. ข้อมูลสภาวะปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 และ พ.ศ. 2550

ข้อมูลจากการตรวจสภาวะปริทันต์โดยรวมในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างจำนวน 2,005 คนที่ได้รับการตรวจในปี พ.ศ. 2545 พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยร้อยละดัชนีคราบจุลินทรีย์เท่ากับ 60.91 ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์เท่ากับ 2.44 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกเท่ากับ 3.12 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องปริทันต์ตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร เท่ากับ 12.92, 5.96 และ 3.03 ตามลำดับ และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร เท่ากับร้อยละ 29.83, 15.70 และ 8.46 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 5

ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างจำนวน 2,005 คนที่ได้รับการตรวจในปี พ.ศ. 2545 พบว่าจำนวนกลุ่มตัวอย่างที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับร้อยละ 82.24, 57.76 และ 38.65 ตามลำดับ และกลุ่มตัวอย่างที่มีการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับร้อยละ 96.46, 82.09 และ 63.84 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่ 6**

ข้อมูลจากการตรวจสภาวะปริทันต์โดยรวมในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,532 คนในปี พ.ศ. 2550 พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยร้อยละดัชนีคราบจุลินทรีย์เท่ากับ 75.19

ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์เท่ากับ 2.37 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกเท่ากับ 3.16 มิลลิเมตร ค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องปริทันต์ตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร เท่ากับ 9.43, 4.35 และ 2.06 ตามลำดับ และค่าเฉลี่ยร้อยละของตำแหน่งที่มีระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร เท่ากับ 32.30, 16.49 และ 7.97 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 5

ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,532 คนที่ได้รับการตรวจในปี พ.ศ. 2550 พบว่าจำนวนกลุ่มตัวอย่างที่มีร่องลึกปริทันต์ ตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับร้อยละ 69.39, 44.84 และ 28.85 ตามลำดับ และกลุ่มตัวอย่างที่มีระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกตั้งแต่ 4, 5 และ 6 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง มีค่าเท่ากับร้อยละ 93.93, 78.98 และ 59.99 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 6

ตารางที่ 5 สภาวะปริทันต์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่างในปี พ.ศ. 2545 และ พ.ศ. 2550

สภาวะปริทันต์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่าง	**ปี พ.ศ. 2545 ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)**	**ปี พ.ศ. 2550 ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)**
ร้อยละของคราบจุลินทรีย์	60.91 (23.55)	75.19 (22.69)
ความลึกร่องปริทันต์ (มิลลิเมตร)	2.44 (1.67)	2.37 (0.63)
ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (มิลลิเมตร)	3.12 (1.08)	3.16 (1.13)
ร้อยละของตำแหน่งที่มีความลึกร่องปริทันต์		
ตั้งแต่ - 4 มิลลิเมตร	12.92 (15.50)	9.43 (13.85)
- 5 มิลลิเมตร	5.96 (10.64)	4.35 (9.46)
- 6 มิลลิเมตร	3.03 (6.99)	2.06 (5.74)
ร้อยละของตำแหน่งที่มีระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก		
ตั้งแต่ - 4 มิลลิเมตร	29.83 (24.09)	32.30(27.23)
- 5 มิลลิเมตร	15.70(19.52)	16.49(20.04)
- 6 มิลลิเมตร	8.46 (14.51)	7.97 (14.24)

ตารางที่ 6 ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มตัวอย่าง

สภาวะปริทันต์ในช่องปากของกลุ่มตัวอย่าง	ปี พ.ศ. 2545	ปี พ.ศ. 2550
	ความชุก (ร้อยละ)	ความชุก (ร้อยละ)
มีตำแหน่งที่มีความลึกร่องปริทันต์		
ตั้งแต่ - 4 มิลลิเมตร	82.24	69.39
- 5 มิลลิเมตร	57.76	44.84
- 6 มิลลิเมตร	38.65	28.85
มีตำแหน่งที่มีระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก		
ตั้งแต่ - 4 มิลลิเมตร	96.46	93.93
- 5 มิลลิเมตร	82.09	78.98
- 6 มิลลิเมตร	63.84	59.99

3. ข้อมูลอุบัติการณ์และรูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี

3.1 อุบัติการณ์ ขอบเขต และความรุนแรง ของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับกลุ่มตัวอย่าง

จากกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด 1,532 คน มีกลุ่มตัวอย่าง 11 คนที่ไม่มีฟันเหลือในการสำรวจปี พ.ศ. 2550 และกลุ่มตัวอย่าง 1 คนต้องได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการตรวจ ดังนั้นอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบจึงคิดจากกลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,520 คน ซึ่งมีค่าอุบัติการณ์เท่ากับ 1,015 คน หรือเท่ากับร้อยละ 66.8 และขอบเขตการลุกลามของโรคมีค่าเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 6.53 รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 7

อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบลดลงตามความรุนแรงของการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่เพิ่มขึ้นจาก 3 มิลลิเมตร เป็น 4 และ 5 มิลลิเมตร คือมีค่าเท่ากับร้อยละ 66.8, 39.9 และ 22.4 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 7

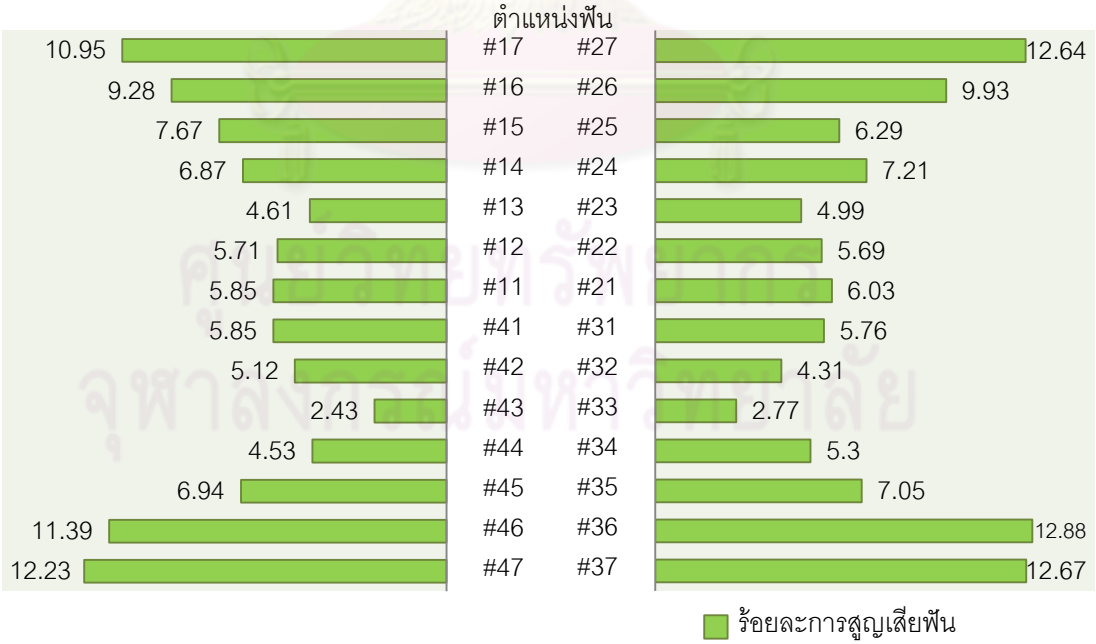
กลุ่มตัวอย่างจำนวนมากเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบจากตำแหน่งที่มีการอุบัติการณ์การลุกลามของโรคเพียง 1 ตำแหน่ง และมีกลุ่มตัวอย่างจำนวนน้อยที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในหลายตำแหน่ง โดยร้อยละเฉลี่ยขอบเขตการลุกลามของโรคลดลงตามความรุนแรงของการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่เพิ่มขึ้นจาก 3 มิลลิเมตร เป็น 4 และ 5 มิลลิเมตร คือมีค่าเท่ากับร้อยละ 6.53, 2.45 และ 1.13 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 7

ตารางที่ 7 อุบัติการณ์ ขอบเขต และความรุนแรง ของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับบุคคลแสดงโดยใช้ค่าความรุนแรงการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในช่วงเวลา 5 ปี 3 ระดับ

ความรุนแรงการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในช่วงเวลา 5 ปี	อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ : จำนวนกลุ่มตัวอย่าง (ร้อยละ)			ร้อยละเฉลี่ยขอบเขตการลุกลามของโรค (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)
	≥ 1 ตำแหน่ง	≥ 2 ตำแหน่ง	≥ 3 ตำแหน่ง	
≥ 3 มิลลิเมตร	1,015 (66.8)	799 (52.6)	642 (42.2)	6.53 (9.53)
≥ 4 มิลลิเมตร	607 (39.9)	384 (25.3)	269 (17.7)	2.45 (5.31)
≥ 5 มิลลิเมตร	340 (22.4)	189 (12.4)	115 (7.6)	1.13 (3.44)

3.2 รูปแบบการสูญเสียฟัน

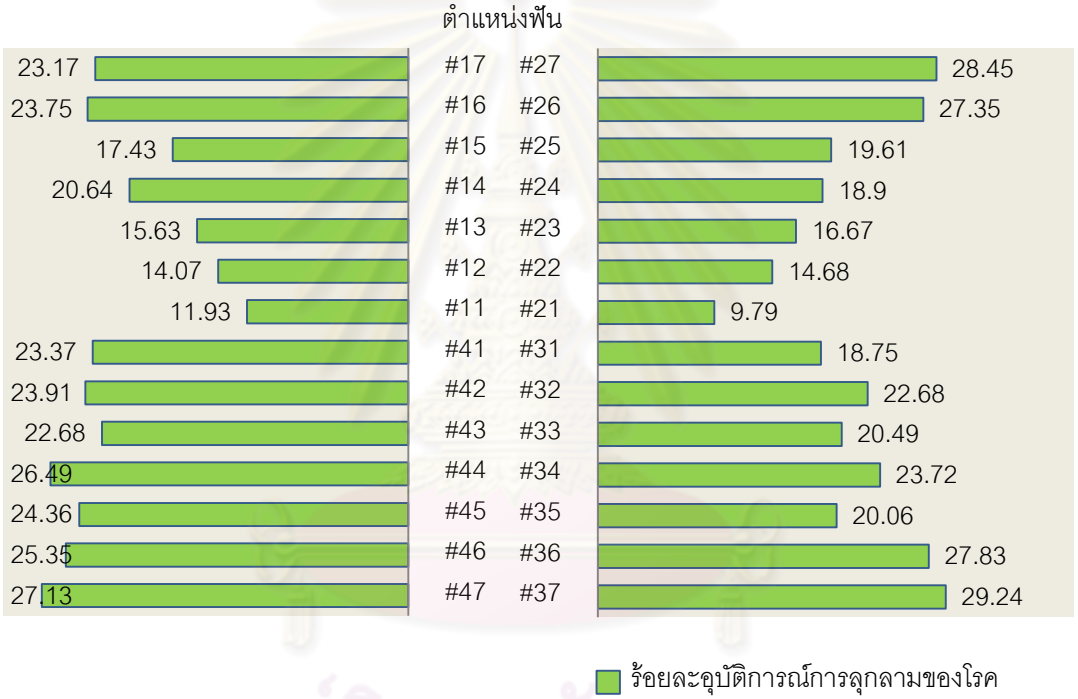
รูปแบบการสูญเสียฟันมีลักษณะค่อนข้างสมมาตรในขากรรไกรด้านซ้ายและขวา โดยฟันที่มีการสูญเสียในช่วงเวลา 5 ปีมากที่สุดเมื่อเทียบจากจำนวนฟันที่มีอยู่ในปี พ.ศ. 2545 คือ ฟันกรามซี่ที่หนึ่งล่างด้านซ้าย ซึ่งมีการสูญเสียคิดเป็นร้อยละ 12.88 รองลงมาคือ ฟันกรามซี่ที่สองล่างและบนด้านซ้าย มีร้อยละการสูญเสียเท่ากับ 12.67 และ 12.64 ตามลำดับ ส่วนฟันที่มีการสูญเสียน้อยที่สุดในช่วงเวลา 5 ปีคือ ฟันเขี้ยวล่างโดยมีการสูญเสียร้อยละ 2.43 ถึง 2.77 รายละเอียดแสดงใน **ภาพที่ 1**



รูปภาพที่ 1 ร้อยละการสูญเสียฟันในช่วงเวลา 5 ปี โดยแสดงตามตำแหน่งฟัน 28 ซี่

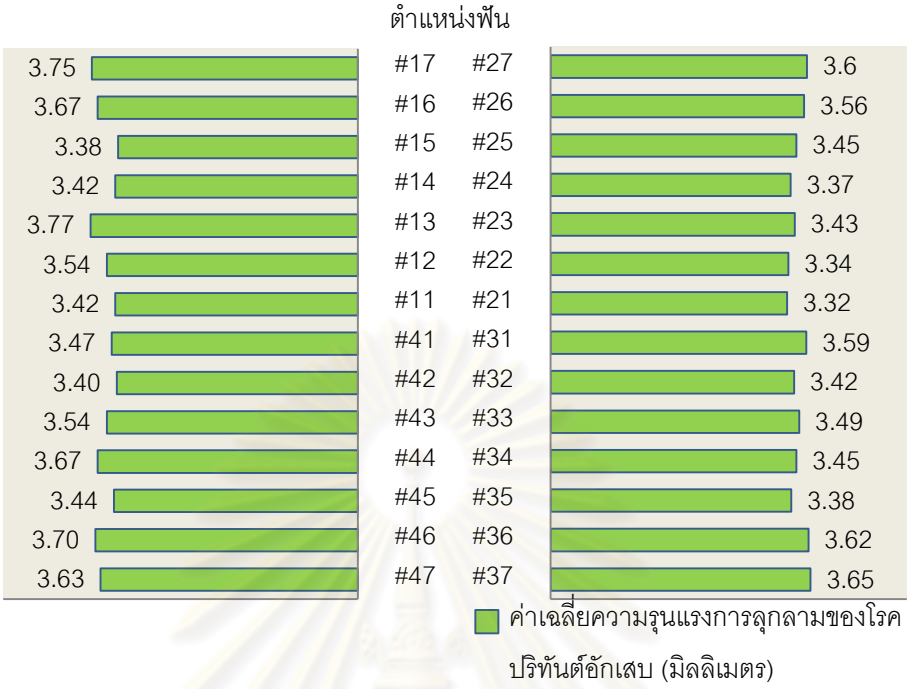
3.3 รูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับฟัน

อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับฟันมีลักษณะสมมาตรในขากรรไกรด้านซ้ายและขวา โดยฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคในช่วงเวลา 5 ปีมากที่สุดเมื่อเทียบจากฟันที่ได้รับการตรวจในปี พ.ศ. 2550 ทั้งหมด คือฟันกรามซี่ที่สองล่างด้านซ้าย มีค่าร้อยละ 29.24 รองลงมาคือ ฟันกรามซี่ที่สองบนด้านซ้าย โดยมีค่าร้อยละ 28.45 และฟันที่เกิดการลุกลามของโรคน้อยที่สุดในช่วงเวลา 5 ปีคือ ฟันตัดหน้ากลางบน โดยมีอุบัติการณ์เท่ากับร้อยละ 9.79 ถึง11.93 รายละเอียดแสดงใน **ภาพที่** 2



รูปภาพที่ 2 ร้อยละของอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี โดยแสดงตามตำแหน่งฟัน 28 ซี่

ความรุนแรงของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับฟันมีความแตกต่างกันเล็กน้อยในฟันแต่ละซี่ ซึ่งมีค่าเฉลี่ยอยู่ในช่วง 3.32 ถึง 3.77 มิลลิเมตร ฟันที่มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากที่สุดในช่วงเวลา 5 ปี คือฟันเขี้ยวบนด้านขวา โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 3.77 มิลลิเมตร รองลงมาคือฟันกรามบนด้านขวาโดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 3.75 มิลลิเมตร และฟันที่มีค่าเฉลี่ยการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกน้อยที่สุดในช่วงเวลา 5 ปี คือ ฟันตัดหน้าบนด้านซ้ายโดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 3.32 มิลลิเมตร รายละเอียดแสดงใน **ภาพที่** 3



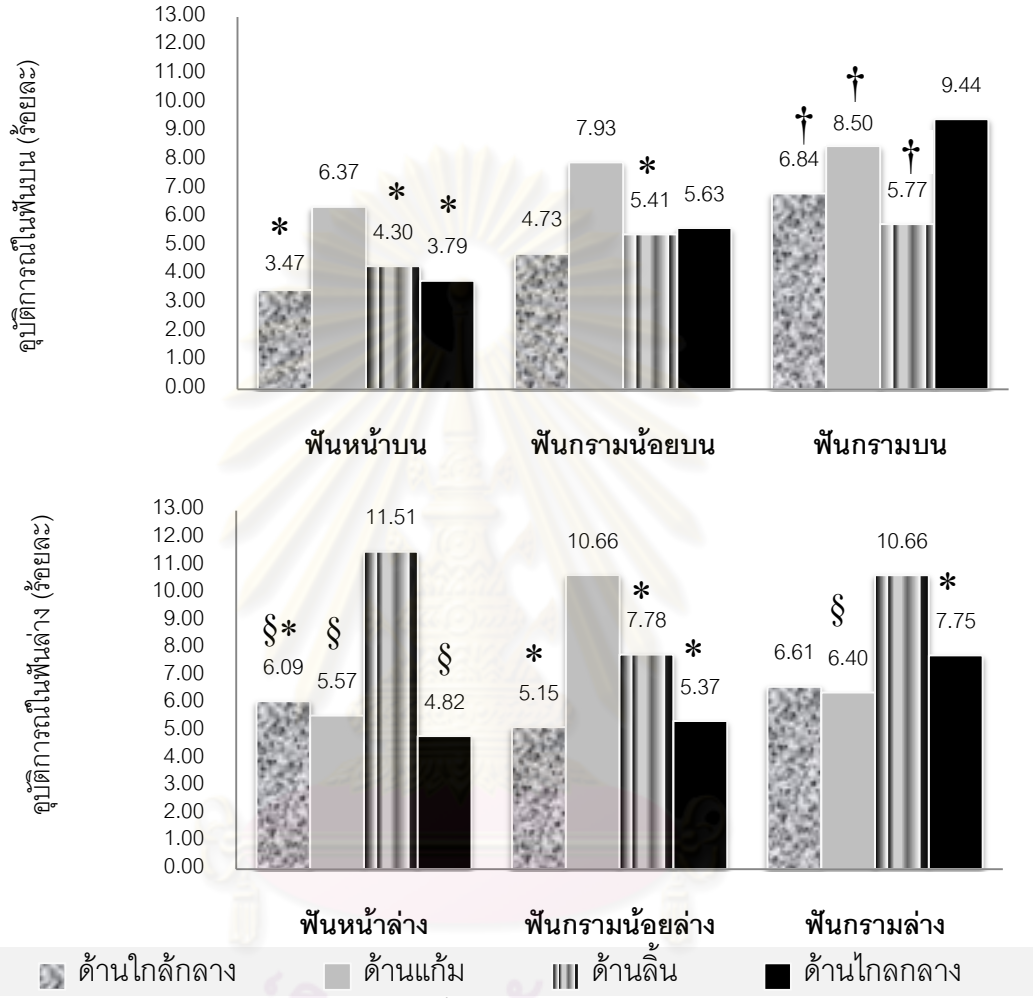
<u>รูปภาพที่ 3 ค่าเฉลี่ยความรุนแรงการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี โดยแสดงตามตำแหน่งฟัน 28 ซี่</u>

3.4 <u>รูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน</u>

อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน พิจารณาจากตำแหน่งในซี่ฟัน 4 ด้าน ได้แก่ด้านใกล้กลาง ด้านแก้ม ด้านไกลกลาง และด้านลิ้น ในกลุ่มฟัน 6 ตำแหน่ง ได้แก่ฟันหน้าบน ฟันกรามน้อยบน ฟันกรามบน ฟันหน้าล่าง ฟันกรามน้อยล่าง และฟันกรามล่าง พบว่าตำแหน่งในซี่ฟันแต่ละตำแหน่งมีค่าเฉลี่ยการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมากน้อยแตกต่างกันตามตำแหน่งฟัน

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดยทดสอบการแจกแจงของข้อมูลที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าข้อมูลมีการแจกแจงที่ไม่ปกติ ดังนั้นจึงพิจารณาใช้สถิติ Repeated Measures ANOVAs และ Turkey's test ทดสอบความแตกต่างของการเกิดอุบัติการณ์ในแต่ละกลุ่มฟัน 6 ตำแหน่ง พบว่าตำแหน่งในซี่ฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมากที่สุดและต่างจากตำแหน่งในซี่ฟันอื่นๆในกลุ่มฟันตำแหน่งเดียวกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) คือ ด้านแก้มในฟันหน้าบน และฟันกรามน้อยล่าง (ค่าเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 6.37 และ 10.66 ตามลำดับ) ด้านไกลกลางในฟันกรามบน (ค่าเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 9.44) และด้านลิ้นในฟันหน้าล่าง (ค่าเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 11.51) ส่วนด้านแก้มของฟันกรามน้อยบน และด้านลิ้นของฟันกรามล่างพบว่าเป็นด้านฟันที่มีอุบัติการณ์มากที่สุดเช่นกัน (ค่าเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 7.93 และ 10.66 ตามลำดับ) แต่

ไม่แตกต่างจากตำแหน่งในซี่ฟัน อื่นๆทุกด้านฟันในกลุ่มฟันตำแหน่งเดียวกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p>0.05) รายละเอียดแสดงใน **ภาพที่** 4



* *ภายในกลุ่มตำแหน่งฟันเดียวกัน เป็นด้านฟันที่มีอุบัติการณ์ต่างจากด้านแก้มอย่างมีนัยสำคัญ (p<0.05)*

† *ภายในกลุ่มตำแหน่งฟันเดียวกัน เป็นด้านฟันที่มีอุบัติการณ์ต่างจากด้านไกลกลางอย่างมีนัยสำคัญ (p<0.05)*

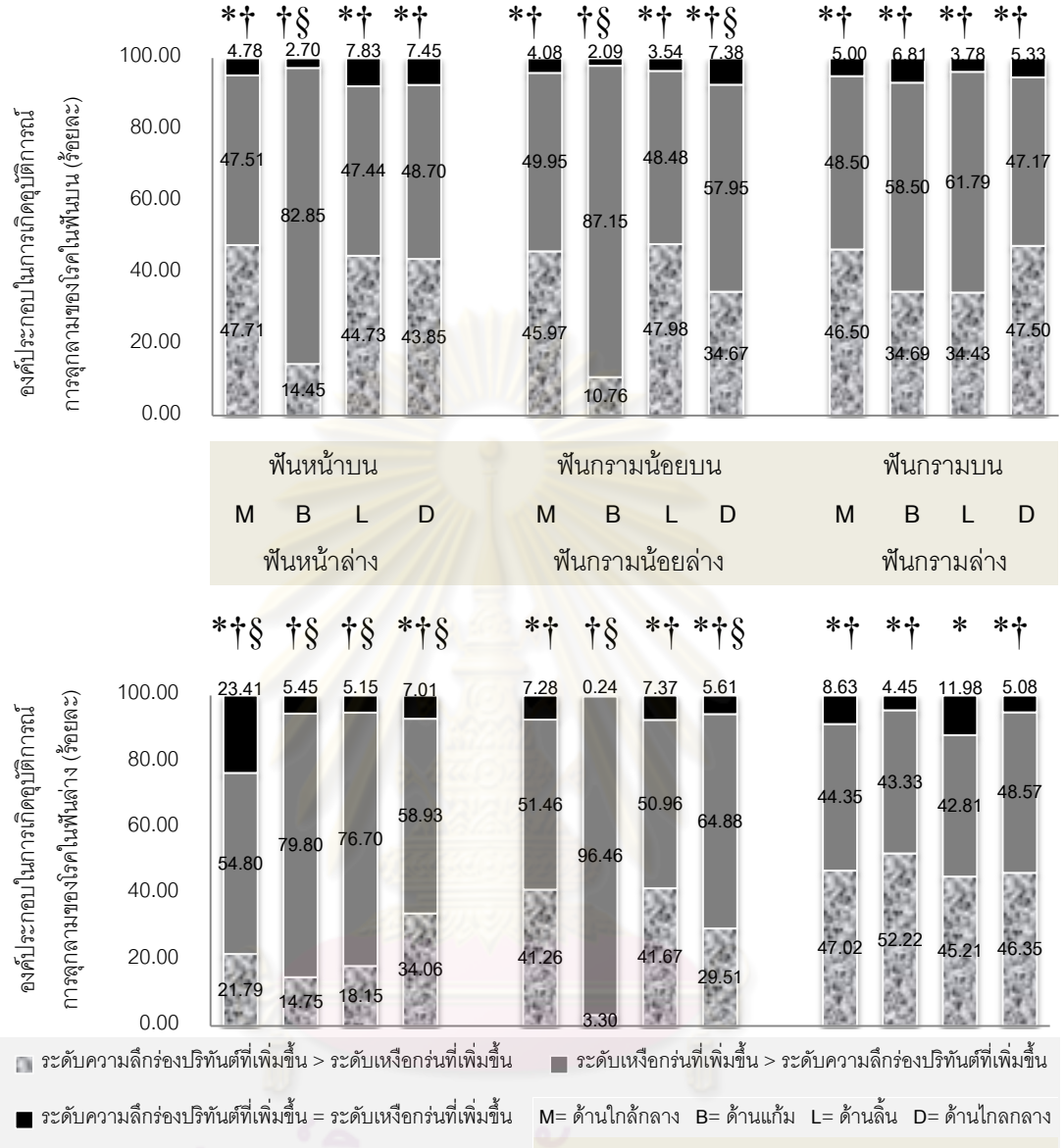
§ *ภายในกลุ่มตำแหน่งฟันเดียวกัน เป็นด้านฟันที่มีอุบัติการณ์ต่างจากด้านลิ้นอย่างมีนัยสำคัญ (p<0.05)*

<u>รูปภาพที่ 4 ค่าเฉลี่ยร้อยละของอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน แยกตามกลุ่มฟันต่างๆ</u>

3.5 <u>องค์ประกอบของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ</u>

องค์ประกอบของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ พิจารณาจากองค์ประกอบในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน ของกลุ่มฟัน 6 ตำแหน่งโดยแบ่งองค์ประกอบในการเกิดการลุกลามเป็น 3 กลุ่ม คือ การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์มากกว่าการเพิ่มระดับเหงือกร่น การเพิ่มระดับเหงือกร่นมากกว่าการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์ และ การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์เท่ากับการเพิ่มระดับเหงือกร่น พบว่าด้านฟันส่วนน้อยที่มีการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์เท่ากับการเพิ่มระดับเหงือกร่น และด้านฟันส่วนใหญ่เกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบจากการเพิ่มระดับเหงือกร่นมากกว่าการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์ ยกเว้นบริเวณด้านใกล้กลางของฟันหน้าบน ด้านไกลกลางของฟันกรามบนและทุกตำแหน่งของฟันกรามล่างยกเว้นด้านไกลกลาง ที่พบการลุกลามของโรคส่วนใหญ่เกิดจากการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์มากกว่าการเพิ่มระดับเหงือกร่น

ทำการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดยทดสอบการแจกแจงของข้อมูลที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าข้อมูลมีการแจกแจงที่ไม่ปกติ ดังนั้นจึงพิจารณาใช้สถิติ Kruskal-Wallis และ Turkey's test ในการวิเคราะห์ความแตกต่างขององค์ประกอบในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคระหว่างกลุ่มทั้ง 3 ในแต่ละตำแหน่งในซี่ฟัน ผลพบว่าด้านแก้มของฟันหน้าบน ทุกตำแหน่งของฟันหน้าล่าง ด้านแก้มและด้านไกลกลางของฟันกรามน้อยบนและล่าง เป็นบริเวณที่เกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคส่วนใหญ่จากการเพิ่มระดับเหงือกร่นมากกว่าการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์ ซึ่งเกิดได้มากกว่าและแตกต่างจากการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามจากการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์มากกว่าการเพิ่มระดับเหงือกร่น และการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์เท่ากับการเพิ่มระดับเหงือกร่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) ส่วนตำแหน่งในซี่ฟัน ที่เกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคส่วนใหญ่จากการเพิ่มขึ้นของระดับความลึกร่องปริทันต์มากกว่าการเพิ่มระดับเหงือกร่น พบว่าไม่แตกต่างจากการพบอุบัติการณ์การลุกลามจากการเพิ่มระดับเหงือกร่นมากกว่าการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) รายละเอียดแสดงใน **ภาพที่** 5



* *ภายในตำแหน่งในซี่ฟันเดียวกัน มีร้อยละตำแหน่งการลุกลามของโรคจากการเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์* ***มากกว่า****การเพิ่มระดับเหงือกร่น* ***ต่างจาก*** *การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์****เท่ากับ****การเพิ่มระดับเหงือกร่นอย่างมีนัยสำคัญ (p<0.05)*

† *ภายในตำแหน่งในซี่ฟันเดียวกัน มีร้อยละตำแหน่งการลุกลามของโรคจากการเพิ่มระดับเหงือกร่น****มากกว่า****การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์* ***ต่างจาก*** *การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์****เท่ากับ****การเพิ่มระดับเหงือกร่นอย่างมีนัยสำคัญ (p<0.05)*

§ *ภายในตำแหน่งในซี่ฟันเดียวกัน มีร้อยละตำแหน่งการลุกลามของโรคจากการเพิ่มของระดับเหงือกร่น* ***มากกว่า****การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์* ***ต่างจาก*** *การเพิ่มระดับความลึกร่องปริทันต์****มากกว่า****การเพิ่มระดับเหงือกร่นอย่างมีนัยสำคัญ (p<0.05)*

<u>รูปภาพที่ 5 องค์ประกอบในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับตำแหน่งในซี่ฟัน แยกตามกลุ่มฟันต่างๆ</u>

4. ปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในช่วงเวลา 5 ปี

4.1 <u>วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบกับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยสถิติไคสแควร์</u>

จากปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคต่างๆที่ได้จากการศึกษาอื่นๆ รวมทั้งปัจจัยที่สนใจอื่นๆ ซึ่งนำมาใช้ในการพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าจากกลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,520 คนที่ทำการวิเคราะห์ข้อมูลการลุกลามของโรค มีร้อยละตัวอย่างที่เกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคในกลุ่มเพศชายมากกว่าเพศหญิง ในกลุ่มอายุมากกว่า 60 ปี มากกว่ากลุ่มอายุน้อยกว่า 60 ปี ในกลุ่มตัวอย่างที่มีรายได้ครัวเรือนต่อเดือนต่ำกว่า 20,000 บาท มากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่มีรายได้ 20,000-49,999 และมากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท ในกลุ่มตัวอย่างที่มีการศึกษาต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยมศึกษามากกว่ากลุ่มที่มีการศึกษาระดับอนุปริญญา และระดับปริญญา ในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่มากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบ ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคเบาหวานมากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรค ในกลุ่มตัวอย่างที่มีระดับดัชนีมวลกายมากกว่าปกติมากกว่ากลุ่มที่มีระดับดัชนีมวลกายปกติ ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นกลุ่มอาการเมตาบอลิกมากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็น ในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี ใกล้เคียงกับกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการรักษา ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้นมากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็น และในกลุ่มตัวอย่างที่มีดัชนีคราบจุลินทรีย์ระดับมากมากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่มีดัชนีคราบจุลินทรีย์ระดับน้อย รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 8

เมื่อทดสอบด้วยสถิติไคสแควร์ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติมีเฉพาะ เพศ อายุ รายได้ครัวเรือนต่อเดือน การศึกษา การสูบบุหรี่ และการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 8 และ **ภาคผนวก ตารางที่** 3

ตารางที่ 8 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไคสแควร์

ปัจจัยพยากรณ์ ปี พ.ศ. 2545	การแบ่งกลุ่ม	ไม่มีการลุกลามของโรค จำนวน (ร้อยละ)	มีการลุกลามของโรค จำนวน (ร้อยละ)
เพศ *	● ชาย	331 (29.4)	796 (70.6)
	● หญิง	174 (44.3)	219 (55.7)
อายุ * **(ปี)**	● น้อยกว่า 60	344 (36.2)	607 (63.8)
	● มากกว่าหรือเท่ากับ 60	161 (28.3)	408 (71.7)
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน * **(บาท)**	● ต่ำกว่า 20,000	56 (27.1)	151 (72.9)
	● 20,000-49,999	140 (32.5)	291 (67.5)
	● มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000	282 (36.5)	490 (63.5)
	● ไม่มีข้อมูล	27 (24.6)	83 (75.5)
การศึกษา *	● ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม	93 (27.3)	248 (72.7)
	● ระดับอนุปริญญา	140 (29.9)	329 (70.1)
	● ระดับปริญญา	267 (38.3)	431 (61.7)
	● ไม่มีข้อมูล	5 (41.7)	7 (58.3)
การสูบบุหรี่ *	● ไม่สูบบุหรี่	461 (34.8)	865 (65.2)
	● สูบบุหรี่	42 (22.3)	146 (77.7)
	● ไม่มีข้อมูล	2 (33.3)	4 (66.7)
โรคเบาหวาน	● ไม่เป็น	443 (34.2)	853 (65.8)
	● เป็น	59 (27.6)	155 (72.4)
	● ไม่มีข้อมูล	3 (30.0)	7 (70.0)
ระดับดัชนีมวลกาย	● ปกติ	173 (35.5)	315 (64.5)
	● มากกว่าปกติ	326 (32.1)	689 (67.9)
	● ไม่มีข้อมูล	6 (35.3)	11(64.7)
กลุ่มอาการเมตาบอลิก	● ไม่เป็น	424 (33.7)	835 (66.3)
	● เป็น	76 (30.8)	171 (69.2)
	● ไม่มีข้อมูล	5 (35.7)	9 (64.3)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 8 (ต่อ) ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไคสแควร์

ปัจจัยพยากรณ์ ปี พ.ศ. 2545	การแบ่งกลุ่ม	ไม่มีการลุกลามของโรค จำนวน (ร้อยละ)	มีการลุกลามของโรค จำนวน (ร้อยละ)
ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	● ไม่ได้รับการรักษา ● รับการรักษา ● ไม่มีข้อมูล	139 (33.3) 347 (34.1) 19 (22.6)	279 (66.7) 674 (65.9) 65 (77.3)
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น*	● ไม่เป็น ● เป็น	470 (36.2) 35 (15.7)	827 (63.8) 188 (84.3)
ดัชนีคราบจุลินทรีย์	● น้อย ● มาก	122 (35.8) 383 (32.5)	219 (64.2) 796 (67.5)

** มีความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ที่ระดับความเชื่อมั่น* p=0.05

ปัจจัยที่ได้รับการคัดเลือกเข้าในการวิเคราะห์แนวโน้มการเป็นปัจจัยพยากรณ์ของการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ประกอบด้วยปัจจัยที่ได้รับการศึกษาจากการศึกษาอื่นๆว่าเป็นปัจจัยพยากรณ์การลุกลาม คือ เพศ อายุ รายได้ครัวเรือนต่อเดือน การศึกษา การสูบบุหรี่ ภาวะโรคเบาหวาน ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น และดัชนีคราบจุลินทรีย์ ส่วนปัจจัยที่น่าสนใจคือ ระดับดัชนีมวลกาย และ กลุ่มอาการเมตาบอลิก พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อทดสอบด้วยสถิติไคสแควร์ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 จึงไม่พิจารณาเลือกเข้าในการวิเคราะห์แนวโน้มการเป็นปัจจัยพยากรณ์ของการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ

4.2 วิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบด้วยสถิติ ไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน

เมื่อนำตัวแปรที่ได้รับการคัดเลือกในการวิเคราะห์แนวโน้มการเป็นปัจจัยพยากรณ์ของการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบมาวิเคราะห์ด้วยสถิติไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน โดยกำหนดตัวแปรตาม คืออุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบระดับบุคคลและตัวแปรอิสระ คือปัจจัยที่ได้รับการคัดเลือกในการวิเคราะห์ โดยกำหนดจุดตัดการ

แบ่งกลุ่มของตัวแปรตามตารางที่ 3 โดยในการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยพยากรณ์ กลุ่มตัวอย่างที่นำมาวิเคราะห์ในสมการถดถอยจะเป็นกลุ่มตัวอย่างที่มีข้อมูลของตัวแปรอิสระครบทุกตัวเท่านั้น ซึ่งจากกลุ่มตัวอย่างที่มีข้อมูลการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้งหมด 1,520 คน มีกลุ่มตัวอย่างที่มีข้อมูลของตัวแปรอิสระครบทุกตัวจำนวน 1,325 คน คิดเป็นร้อยละ 87.2 จากข้อมูลทั้งหมด

จากการวิเคราะห์หลังจากควบคุมตัวแปรอื่นๆ แล้ว พบว่าปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่เกิดอุบัติการณ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) คือเพศชาย การศึกษาต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม การศึกษาอนุปริญญา การสูบบุหรี่ และการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น โดยมีอัตราเสี่ยงปรับเท่ากับ 1.523, 1.664, 1.418, 1.583 และ 2.698 ตามลำดับ สำหรับอายุ รายได้ครัวเรือนต่อเดือน การเป็นโรคเบาหวาน ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี และดัชนีคราบจุลินทรีย์ พบว่าไม่มีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 9 **และภาพที่** 6

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 9 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	**ระดับความเชื่อมั่น**	**อัตราเสี่ยงปรับ**	95% CI	
			Lower	Upper
เพศชาย *	0.002	1.523	1.163	1.995
อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี	0.103	1.263	0.954	1.673
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน				
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.878	1.033	0.683	1.563
- 20,000-49,999 บาท	0.793	0.961	0.711	1.298
การศึกษา				
- ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม *	0.005	1.664	1.166	2.375
- ระดับอนุปริญญา *	0.015	1.418	1.071	1.878
สูบบุหรี่ *	0.023	1.583	1.066	2.348
เป็นโรคเบาหวาน	0.161	1.295	0.902	1.860
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	0.138	0.817	0.625	1.067
เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น *	0.000	2.698	1.790	4.064
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.178	0.823	0.620	1.093

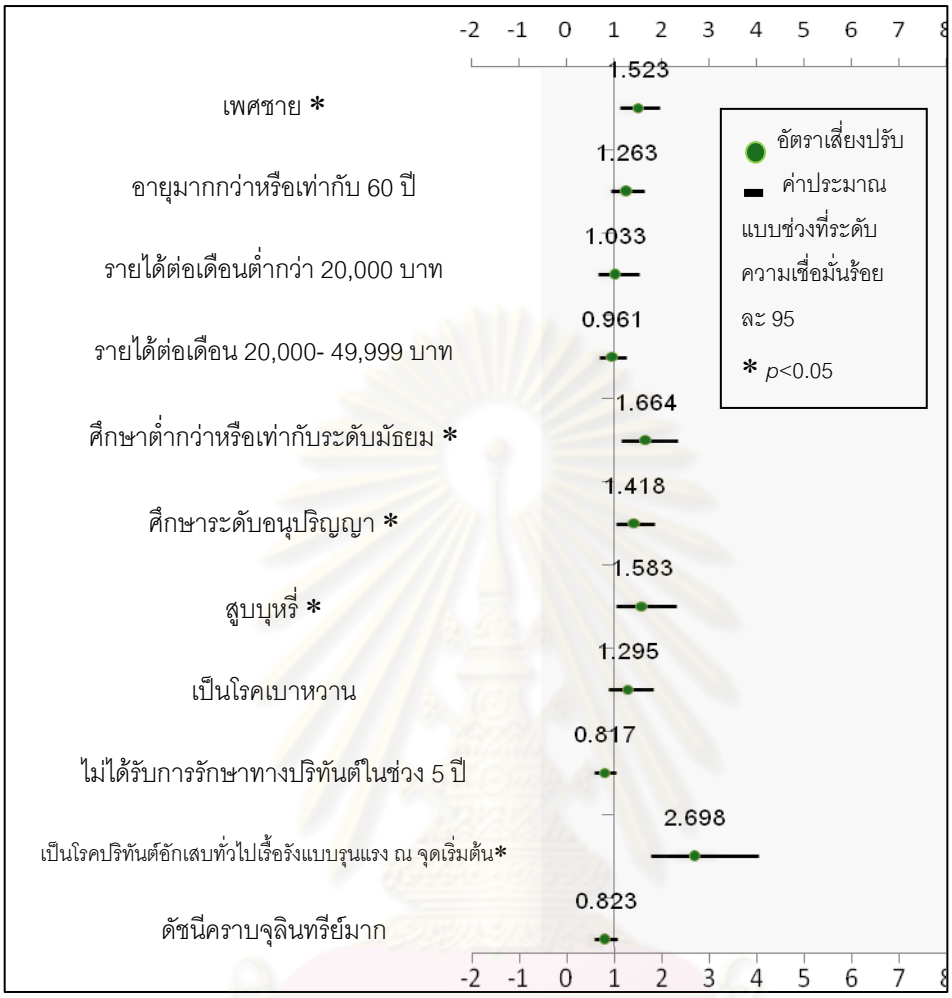
CI (Confidence interval)= ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

Lower = ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ที่ระดับต่ำสุด

Upper = ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ที่ระดับสูงสุด

***** *มีความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05)*

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



<u>รูปภาพที่ 6 อัตราเสี่ยงปรับ และ ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ของการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ</u>

4.3 <u>วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบกับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยสถิติไคสแควร์</u>

จากจำนวนกลุ่มตัวอย่าง 1,520 คน แบ่งกลุ่มขอบเขตการลุกลามของโรคเป็น 3 กลุ่ม คือกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค (ร้อยละขอบเขตการลุกลามเท่ากับ 0) กลุ่มที่มีระดับขอบเขตการลุกลามของโรคระดับน้อย (ร้อยละขอบเขตการลุกลามเท่ากับ 0.01 ถึง 6.5) และกลุ่มที่มีระดับขอบเขตการลุกลามของโรคระดับมาก (ร้อยละขอบเขตการลุกลามมากกว่า 6.5) โดยในแต่ละกลุ่มมีจำนวนตัวอย่างเท่ากับ 505, 530 และ 485 คน ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 10

ตารางที่ 10 จำนวนกลุ่มตัวอย่าง 3 กลุ่มจากการแบ่งตามขอบเขตการลุกลามของโรค

การแบ่งกลุ่มขอบเขตการลุกลามของโรค (ร้อยละ)	**จำนวน**	**ร้อยละ**
ไม่มีการลุกลาม (0)	505	33.2
ระดับน้อย (0.01-6.5)	530	34.9
ระดับมาก (>6.5)	485	31.9

จากปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคต่างๆที่ได้จากการศึกษาอื่นๆ รวมทั้งปัจจัยที่สนใจอื่นๆซึ่งนำมาใช้ในการพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ พบว่าจากกลุ่มตัวอย่างจำนวน 1,520 คนที่ใช้ในการวิเคราะห์การลุกลามของโรค ร้อยละบุคคลที่มีขอบเขตการลุกลามโรคระดับมาก มีในกลุ่มเพศชายมากกว่าในกลุ่มเพศหญิง ในกลุ่มอายุมากกว่า 60 ปี ใกล้เคียงกับในกลุ่มน้อยกว่า 60 ปี กลุ่มตัวอย่างที่มีรายได้ครัวเรือนต่อเดือนต่ำกว่า 20,000 บาท มากกว่าในกลุ่มรายได้ 20,000-49,999 และมากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท ตามลำดับ ในกลุ่มตัวอย่างที่มีการศึกษาต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยมศึกษามากกว่าในกลุ่มการศึกษาระดับอนุปริญญา และระดับปริญญา ในกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่มากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบบุหรี่ ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคเบาหวานมากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็น ในกลุ่มตัวอย่างที่มีระดับดัชนีมวลกายมากกว่าปกติมากกว่าในกลุ่มที่มีระดับดัชนีมวลกายปกติ ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นกลุ่มอาการเมตาบอลิกมากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็น ในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี มากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับ ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้นมากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรค และในกลุ่มตัวอย่างที่มีดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก มากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่มีดัชนีคราบจุลินทรีย์น้อย รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 11

เมื่อทดสอบด้วยสถิติไคสแควร์ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ เพศ อายุ รายได้ครัวเรือนต่อเดือน การศึกษา การสูบบุหรี่ การเป็นโรคเบาหวาน การเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่** 11 และ **ภาคผนวก ตารางที่** 3

ตารางที่ 11 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติไคสแควร์

ปัจจัยพยากรณ์ ปี พ.ศ. 2545	การแบ่งกลุ่ม	จำนวนกลุ่มตัวอย่างในแต่ละระดับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ จำนวน (ร้อยละ)		
		ไม่มีขอบเขต	ขอบเขตน้อย	ขอบเขตมาก
เพศ *	● ชาย	331 (29.4)	390 (34.6)	406 (36.0)
	● หญิง	174 (44.3)	140 (35.6)	79 (20.1)
อายุ * (ปี)	● น้อยกว่า 60 ปี	344 (36.2)	335 (35.2)	272 (38.6)
	● มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี	161 (28.3)	195 (34.3)	213 (37.4)
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน * (บาท)	● ต่ำกว่า 20,000	56 (27.1)	62 (30.9)	89 (43.0)
	● 20,000-49,999	140 (32.5)	147 (34.1)	144 (33.4)
	● มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000	282 (36.5)	278 (36.0)	212 (27.5)
	● ไม่มีข้อมูล	27 (24.6)	43 (39.1)	40 (36.4)
การศึกษา *	● ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม	93 (27.3)	109 (32.0)	139 (40.8)
	● ระดับอนุปริญญา	140 (29.9)	176 (37.5)	153 (32.6)
	● ระดับปริญญา	267 (38.3)	240 (34.4)	191 (27.4)
	● ไม่มีข้อมูล	5 (41.7)	5 (41.7)	2 (16.7)
การสูบบุหรี่ *	● ไม่สูบบุหรี่	461 (34.8)	463 (34.9)	402 (30.3)
	● สูบบุหรี่	42 (22.3)	66 (35.1)	80 (42.6)
	● ไม่มีข้อมูล	2 (33.3)	1 (16.7)	3 (50.0)
โรคเบาหวาน *	● ไม่เป็น	331 (29.4)	467 (36.0)	386 (29.6)
	● เป็น	174 (44.3)	59 (27.6)	96 (44.9)
	● ไม่มีข้อมูล	3 (30.0)	4 (40)	3 (30.0)
ระดับดัชนีมวลกาย	● ปกติ	173 (35.5)	169 (34.6)	146 (29.9)
	● มากกว่าปกติ	326 (32.1)	356 (35.1)	333 (32.8)
	● ไม่มีข้อมูล	6 (35.3)	5 (29.4)	6 (35.3)
กลุ่มอาการเมตาบอลิก	● ไม่เป็น	424 (33.7)	445 (35.3)	390 (31.0)
	● เป็น	76 (30.8)	78 (31.6)	93 (37.7)
	● ไม่มีข้อมูล	5 (35.7)	7(50.0)	2(14.3)
ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	● ไม่ได้รับการรักษา	139 (33.3)	135 (32.3)	144 (34.4)
	● รับการรักษา	347 (34.1)	363 (35.7)	308 (30.0)
	● ไม่มีข้อมูล	19 (22.6)	32 (38.1)	33 (39.3)

ตารางที่ 11 (ต่อ) ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติไคสแควร์

ปัจจัยพยากรณ์ ปี พ.ศ. 2545	การแบ่งกลุ่ม	จำนวนกลุ่มตัวอย่างในแต่ละระดับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ จำนวน (ร้อยละ)		
		ไม่มีขอบเขต	ขอบเขตน้อย	ขอบเขตมาก
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น*	• ไม่เป็น	470 (36.2)	477 (36.8)	350 (27.0)
	• เป็น	35 (15.7)	53 (23.8)	135 (60.5)
ดัชนีคราบจุลินทรีย์	• น้อย	122 (35.8)	128 (37.5)	91 (26.7)
	• มาก	383 (33.5)	402 (34.1)	394 (33.4)

***** *มีความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)*

ปัจจัยที่ได้รับการคัดเลือกเข้าในการวิเคราะห์แนวโน้มการเป็นปัจจัยพยากรณ์ของขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ ประกอบด้วยปัจจัยที่ได้รับการศึกษาจากการศึกษาอื่นๆว่าเป็นปัจจัยพยากรณ์การลุกลาม คือ เพศ อายุ รายได้ครัวเรือนต่อเดือน การศึกษา การสูบบุหรี่ ภาวะโรคเบาหวาน ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี การเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น และดัชนีคราบจุลินทรีย์ ส่วนปัจจัยที่น่าสนใจคือ ระดับดัชนีมวลกาย และกลุ่มอาการเมตาบอลิก พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อทดสอบด้วยสถิติไคสแควร์ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 จึงไม่พิจารณาเลือกเข้าในการวิเคราะห์แนวโน้มการเป็นปัจจัยพยากรณ์ของขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ

4.4 วิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยสถิติมัลติโนเมียล โลจิสติก รีเกรสชัน

ตัวแปรที่ได้รับการคัดเลือกในการวิเคราะห์แนวโน้มการเป็นปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยสถิติมัลติโนเมียล โลจิสติก รีเกรสชัน มีตัวแปรอิสระ การกำหนดจุดตัดการแบ่งกลุ่ม จำนวนกลุ่มตัวอย่าง เช่นเดียวกับการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ แต่มีความแตกต่างในการกำหนดตัวแปรตาม คือขอบเขตการลุกลามของโรค 3 ระดับ

จากการวิเคราะห์หลังจากควบคุมตัวแปรอื่นๆ พบว่าปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคระดับน้อย เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรคอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) มีเพียงปัจจัยของระดับการศึกษาคือ การศึกษาต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม และการศึกษาอนุปริญญา โดยมีอัตราเสี่ยงปรับเมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีการศึกษาระดับปริญญา เท่ากับ 1.508 และ 1.473 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่ 12 และ ภาพที่ 7**

ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคมาก เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรคอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) คือ เพศชาย การศึกษาต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม การสูบบุหรี่ การเป็นโรคเบาหวาน และการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น โดยมีอัตราเสี่ยงปรับเมื่อเทียบกับกลุ่มเพศหญิง การศึกษาระดับปริญญา ไม่สูบบุหรี่ ไม่เป็นโรคเบาหวาน ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น เท่ากับ 1.914, 1.853, 1.682, 1.776 และ 4.576 ตามลำดับ รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่ 12** สำหรับอายุ รายได้ครัวเรือนต่อเดือน การศึกษาระดับอนุปริญญา ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี และ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ พบว่าไม่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบมากอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p>0.05) รายละเอียดแสดงใน **ตารางที่ 12 และ ภาพที่ 8**

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 12 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติมัลติโนเมียล โลจิสติก รีเกรสชัน

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	ขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย (ร้อยละ 0.01-6.5)				ขอบเขตการลุกลามของโรคมาก (มากกว่าร้อยละ 6.5)			
	ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI		ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI	
			Lower	Upper			Lower	Upper
เพศชาย §	0.069	1.323	0.978	1.789	0.000	1.914	1.350	2.714
อายุ 60 ปี	0.328	1.171	0.853	1.607	0.050	1.393	0.999	1.942
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน								
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.534	0.860	0.536	1.382	0.343	1.260	0.781	2.033
- 20,000-49,999 บาท	0.630	0.923	0.659	1.292	0.849	1.036	0.722	1.484
การศึกษา								
- ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม*§	0.046	1.508	1.008	2.257	0.004	1.853	1.225	2.805
- ระดับอนุปริญญา*	0.015	1.473	1.078	2.014	0.081	1.355	0.963	1.908
สูบบุหรี่ §	0.069	1.502	0.968	2.330	0.022	1.682	1.076	2.628
เป็นโรคเบาหวาน §	0.802	0.947	0.619	1.449	0.006	1.776	1.183	2.666
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	0.233	0.832	0.616	1.125	0.170	0.799	0.581	1.101
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น§	0.292	1.300	0.798	2.119	0.000	4.576	2.965	7.062
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.231	0.825	0.603	1.130	0.281	0.825	0.582	1.171

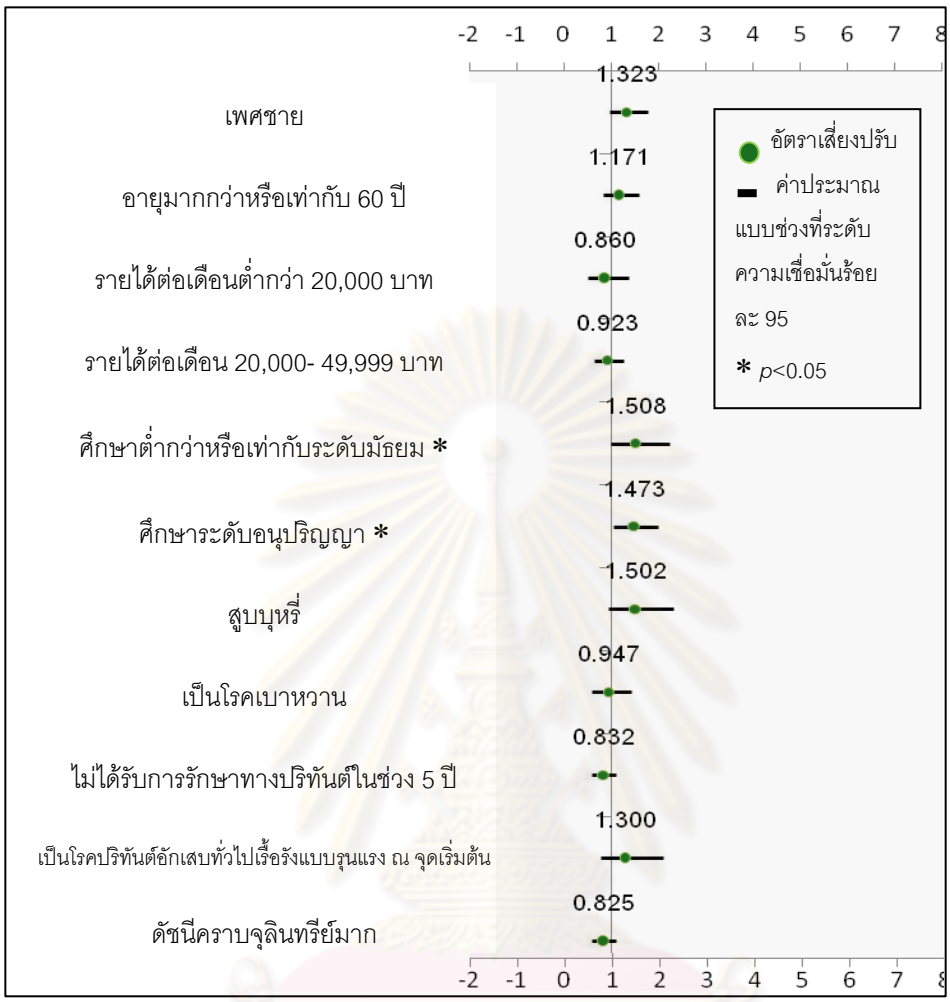
CI (Confidence interval) = ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

Lower = ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ที่ระดับต่ำสุด

Upper = ค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ที่ระดับสูงสุด

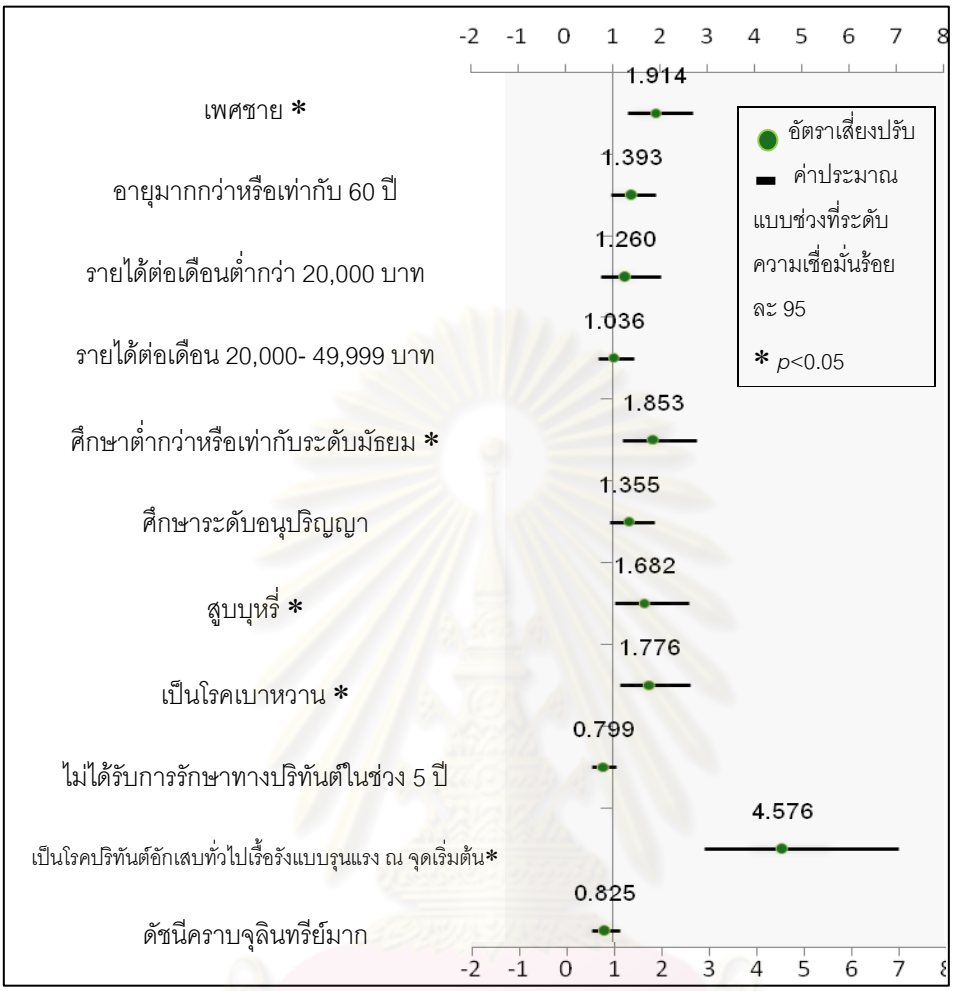
***** *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*

§ *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคมาก อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*



รูปภาพที่ 7 อัตราเสี่ยงปรับ และค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ของการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคระดับน้อย เทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



รูปภาพที่ 8 อัตราเสี่ยงปรับ และค่าประมาณแบบช่วงที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 ของการวิเคราะห์แนวโน้มปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคระดับมาก เทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

สรุปผลการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกที่เป็นการศึกษาระยะยาวเกี่ยวกับการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า

1. กลุ่มตัวอย่างสูงอายุจำนวนมากประมาณ 2 ใน 3 ของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดมีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างน้อยหนึ่งตำแหน่ง แต่ค่าเฉลี่ยขอบเขตของตำแหน่งที่เกิดการลุกลามของโรคมีเพียงเล็กน้อยคือไม่ถึงร้อยละ 10 ของตำแหน่งฟันทั้งหมดในช่องปาก ในช่วงเวลา 5 ปี

2. รูปแบบการลุกลามของโรคในกลุ่มตัวอย่างสูงอายุมีความสมมาตรในขากรรไกรด้านซ้ายและขวา เช่นเดียวกับการสูญเสียฟัน แต่มีอุบัติการณ์แตกต่างกันที่ระดับฟัน โดยฟันกรามเป็นฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมาก และฟันตัดหน้ากลางบนเป็นฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามน้อย ตำแหน่งในซี่ฟัน มีโอกาสเกิดอุบัติการณ์การลุกลามแตกต่างกันตามตำแหน่งฟัน โดยองค์ประกอบในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคส่วนใหญ่เกิดจากการเพิ่มของระดับเหงือกร่นมากกว่าการเพิ่มของระดับความลึกร่องปริทันต์

3. ระดับการศึกษาเป็นปัจจัยเดียวที่สามารถพยากรณ์การเกิดขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับน้อย ส่วนเพศชาย การศึกษาระดับต่ำกว่าหรือเท่ากับมัธยม การสูบบุหรี่ และการมีสภาวะโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น เป็นปัจจัยที่สามารถพยากรณ์ทั้งการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับมาก ในขณะที่ปัจจัยโรคเบาหวาน เป็นปัจจัยที่สามารถพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับมากเท่านั้น

อภิปรายผลการวิจัย

การศึกษาระบาดวิทยาในระยะยาวของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ มักใช้การเพิ่มระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกอย่างน้อย 2 หรือ 3 มิลลิเมตร หรือ 2-3 เท่าของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานในการวัดซ้ำเป็นระดับขั้นต่ำในการแสดงถึงการเกิดการลุกลามของโรค เพื่อแก้ไขปัญหาความคลาดเคลื่อนของการวัดแต่ละครั้ง(42) ซึ่งในการศึกษานี้ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานในการวัดซ้ำมีค่าเท่ากับ 0.75 ถึง 0.97 จึงกำหนดการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทาง

คลินิกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร เป็นตัวแทนแสดงอุบัติการณ์การลุกลามของโรค ซึ่งเป็นการกำหนดที่สอดคล้องกับหลายๆการศึกษาที่ผ่านมา(21, 44-46, 78)

อุบัติการณ์ และค่าเฉลี่ยขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบระดับบุคคลในการศึกษานี้มีค่าเท่ากับร้อยละ 66.8 และ 6.53 ซึ่งพบว่ามีค่าสอดคล้องกับหลายๆการศึกษาที่ผ่านมาเช่น ในการศึกษาระยะเวลา 5 ปี ของกลุ่มตัวอย่างอายุ 60 ปีขึ้นไปในประเทศออสเตรเลีย (44) การศึกษาระยะเวลา 18 เดือนของกลุ่มตัวอย่างอายุ 65 ปีขึ้นไปในเมืองนอร์ธแคโรไลน่า ประเทศสหรัฐอเมริกา(21) และการศึกษาระยะเวลา 2 ปี ของกลุ่มตัวอย่างอายุ 70 ปีขึ้นไปในประเทศญี่ปุ่น(45) ซึ่งมีค่าอุบัติการณ์การลุกลามของโรค เท่ากับร้อยละ 58.6, 46.0-58.0 และ 75.1 ตามลำดับ และค่าขอบเขตการลุกลามของโรคเท่ากับร้อยละ 4.3, 3.1-6.2 และ 5.4 ตามลำดับ อย่างไรก็ตามผลจากการศึกษาที่กล่าวมาไม่สามารถนำมาเปรียบเทียบกันได้โดยตรง เนื่องจากระยะเวลาในการศึกษา วิธีที่ใช้ในการศึกษาและการเก็บข้อมูลแตกต่างกัน สามารถสรุปได้แต่เพียงว่า กลุ่มตัวอย่างสูงอายุจำนวนมากมีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างน้อยหนึ่งบริเวณ แต่ตำแหน่งขอบเขตการลุกลามของโรคในช่องปากมีเพียงเล็กน้อย

วิธีการเก็บข้อมูลในการศึกษานี้เก็บจากการตรวจซี่ละ 6 ตำแหน่ง ของฟันจาก 2 จตุภาค ซึ่งแตกต่างจากการศึกษาของ Thomson และคณะ(44) และ Hirotimi และคณะ(45) ที่ใช้การเก็บข้อมูลจากฟันซี่ละ 3 และ 6 ตำแหน่งจากฟันทุกซี่ในช่องปากตามลำดับ อย่างไรก็ตามวิธีมาตรฐานที่ดีที่สุด ในการเก็บข้อมูลทางระบาดวิทยาของโรคปริทันต์ คือการตรวจซี่ละ 6 ตำแหน่งของฟันทั้งปาก แต่เนื่องจากวิธีดังกล่าวใช้เวลา งบประมาณ และกำลังคนเป็นจำนวนมาก ไม่สามารถนำมาใช้กับการศึกษาระบาดวิทยาที่มีกลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่ได้ หลายๆการศึกษาจึงใช้วิธีการเก็บข้อมูลจากบางตำแหน่งของฟันในช่องปาก ซึ่งได้มีการศึกษาแล้วพบว่าสามารถใช้แทนวิธีการเก็บข้อมูลมาตรฐานที่ดีที่สุดได้ โดยมีการบิดเบือนของข้อมูลไม่มากนัก(38, 39, 41) สำหรับวิธีการเก็บข้อมูลในการศึกษานี้ เป็นวิธีที่สามารถแสดงค่าขอบเขตของโรคได้ดี (intraclass correlation >0.90) และเมื่อเปรียบเทียบกับวิธีเก็บข้อมูลซี่ละ 2 ตำแหน่งจากฟันครึ่งปากหรือทั้งปาก และ 6 ตำแหน่งของฟันแรมฟอร์ด พบว่าวิธีที่ใช้ในการศึกษานี้ได้ค่าความรุนแรง ขอบเขตและความชุกของโรคใกล้เคียงกับวิธีมาตรฐานมากที่สุด(38, 39) อย่างไรก็ตามผลการศึกษาดังกล่าวมาจากการศึกษาที่จุดเวลาหนึ่ง แต่ในการศึกษานี้เป็นการศึกษาระยะยาว ซึ่งไม่เคยมีการศึกษาถึงความคลาดเคลื่อนของวิธีการเก็บข้อมูลแบบต่างๆ จึงไม่สามารถระบุแน่ชัดได้ว่าอุบัติการณ์การลุกลามของโรคในการศึกษานี้มีความบิดเบือนในระดับเท่าใด

อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบจากการศึกษาที่ผ่านมารวมทั้งในการศึกษานี้ มักมีค่าต่ำกว่าความเป็นจริง เนื่องจากมีการสูญเสียข้อมูลการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคจากฟันที่สูญเสียไปในช่วงระยะเวลาที่ศึกษา ซึ่งในการศึกษานี้พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่มีการสูญเสียฟันจนไม่มีฟันเหลืออยู่ในการตรวจครั้งที่ 2 และไม่สามารถวิเคราะห์การลุกลามของโรคได้มีจำนวน 12 คน ส่วนกลุ่มตัวอย่างที่มีการสูญเสียฟันแต่ยังมีฟันเหลืออยู่มีจำนวน 607 คน โดยในกลุ่มตัวอย่างนี้มีจำนวนที่ไม่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และไม่สามารถวิเคราะห์การลุกลามของโรคได้ 166 คน ซึ่งหากพิจารณาว่าฟันที่มีการสูญเสียเกิดจากการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้งหมด ผลของการศึกษานี้จะมีค่าอุบัติการณ์การลุกลามของโรคระดับบุคคลเท่ากับร้อยละ 77.1 ซึ่งหมายถึงอาจมีการประมาณการค่าอุบัติการณ์ต่ำกว่าความจริงได้ถึงร้อยละ 10.38 ในส่วนฟันที่สูญเสียไปทั้งหมดจำนวน 1,219 ซี่ หากพิจารณาว่าในทุกตำแหน่งของฟันที่สูญเสียไปเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้งหมด ผลของการศึกษานี้จะมีค่าขอบเขตการลุกลามของโรคเท่ากับร้อยละ 7.01 นั่นคืออาจมีการประมาณค่าต่ำกว่าความจริงได้ถึงร้อยละ 0.48

การประเมินค่าอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอาจมีค่าบิดเบือนจากความเป็นจริง จากการขาดข้อมูลจากกลุ่มตัวอย่างที่ขาดการติดตามผลในการสำรวจครั้งที่ 2 ซึ่งในการศึกษานี้มีกลุ่มตัวอย่างที่ขาดการติดตามผลครั้งที่ 2 จำนวน 473 คนหรือคิดเป็นร้อยละ 23.59 โดยในกลุ่มตัวอย่างที่ขาดการติดตามมีปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค ได้แก่ เพศชาย อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี การศึกษาระดับต่ำกว่าหรือเท่ากับมัธยม สูบบุหรี่ โรคเบาหวาน และโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น ในสัดส่วนร้อยละมากกว่าในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดที่มารับการตรวจในครั้งแรก ดังนั้นการขาดข้อมูลจากกลุ่มตัวอย่างนี้ อาจส่งผลกระทบต่อค่าอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบที่ต่ำกว่าความเป็นจริง อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาลักษณะของกลุ่มตัวอย่างที่ยังคงอยู่ในการวิเคราะห์ข้อมูลจำนวน 1,532 คนแล้ว พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่ขาดการติดตามผล ไม่ได้ส่งผลให้เกิดความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) ของลักษณะกลุ่มตัวอย่างที่ยังคงอยู่ในการวิเคราะห์ข้อมูลในด้านปัจจัยที่มีผลต่อการลุกลามของโรค เมื่อเปรียบเทียบกับลักษณะกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดที่ได้รับการสำรวจในครั้งแรกเมื่อทดสอบด้วยสถิติไคสแควร์ (**ภาคผนวก ตารางที่** 4)

อุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระดับฟันพบว่ามีลักษณะคล้ายรูปแบบการสูญเสียฟัน คือค่อนข้างสมมาตรกันทั้งด้านซ้ายและขวาของขากรรไกรบนและล่าง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Löe และคณะ(23) อย่างไรก็ตามซี่ฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของ

โรคน้อยที่สุด (ฟันตัดซี่กลางบน) ไม่ใช่ซี่ฟันที่มีการสูญเสียน้อยที่สุด (ฟันเขี้ยวบน) จึงอาจกล่าวได้ว่าฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบน้อยไม่จำเป็นต้องเป็นฟันที่มีการสูญเสียน้อยในกลุ่มตัวอย่างคนไทยสูงอายุ

รูปแบบการสูญเสียฟันในช่วงเวลา 5 ปีของการศึกษานี้ที่พบว่าฟันเขี้ยวล่างเป็นฟันที่มีการสูญเสียน้อยที่สุด สอดคล้องกับการศึกษาหลายการศึกษาที่ผ่านมา(72, 79, 80) อย่างไรก็ตามผลที่พบว่าฟันกรามล่างเป็นฟันที่มีการสูญเสียมากที่สุดในการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของ Becker และคณะ(81) ที่ศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์เท่านั้น ในขณะที่การศึกษาอื่นๆ แสดงว่าฟันกรามบนเป็นฟันที่มีการสูญเสียมากที่สุด(72, 79, 80) ซึ่งผลที่แตกต่างกันอาจเกิดจากในการศึกษาดังกล่าวส่วนใหญ่ทำในกลุ่มตัวอย่างที่อายุไม่มากที่ได้รับการรักษาทางปริทันต์และมีการดูแลขั้นประคับประคอง แตกต่างจากในการศึกษานี้ที่กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นกลุ่มสูงอายุ ที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์อย่างสม่ำเสมอ (ข้อมูลจากการสัมภาษณ์)

ในส่วนผลการศึกษาที่พบว่าฟันตัดหน้าซี่กลางมีการลุกลามของโรคน้อย และฟันกรามเป็นฟันที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมาก มีความสอดคล้องกับการศึกษาหลายๆ การศึกษา (17, 24, 44, 54) โดยเหตุผลที่สามารถอธิบายได้คือการเข้าทำความสะอาดบริเวณฟันหน้าที่ง่ายกว่าฟันหลัง รวมทั้งลักษณะฟันหน้าที่เป็นฟันรากเดียวทำให้ง่ายต่อการทำความสะอาดทั้งจากผู้ป่วยและทันตแพทย์

ค่าเฉลี่ยความรุนแรงการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกในตำแหน่งที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรค มีแนวโน้มความรุนแรงในฟันหลังมากกว่าฟันหน้า ยกเว้นฟันเขี้ยวบนด้านซ้ายที่มีค่าเฉลี่ยความรุนแรงมากกว่าซี่อื่นๆ ซึ่งอธิบายได้ว่าเกิดจากตัวอย่าง 2 คนที่มีการลุกลามของโรคที่ฟันซี่นี้ที่บริเวณด้านแก้มไกลกลางในระดับรุนแรงมาก (มีความรุนแรงการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก 16 และ 13 มิลลิเมตร) ทำให้ค่าเฉลี่ยความรุนแรงการลุกลามของโรคในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดของฟันซี่นี้มีค่าสูงที่สุด ซึ่งถ้าหากแยกกลุ่มตัวอย่าง 2 คนดังกล่าวออกจากการวิเคราะห์จะได้ค่าเฉลี่ยต่ำลงมากคือเหลือเท่ากับ 3.6 มิลลิเมตร อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาทางคลินิกพบว่าค่าเฉลี่ยความรุนแรงของฟันแต่ละซี่มีระดับที่ใกล้เคียงกัน คืออยู่ในช่วง 3.32-3.77 มิลลิเมตร

การศึกษาส่วนใหญ่มักแสดงให้เห็นว่าด้านประชิดของฟันเป็นตำแหน่งที่เกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคได้มากกว่าด้านอื่นๆโดยมีสาเหตุหลักเกิดจากการเพิ่มขึ้นของระดับร่องปริทันต์(17, 24, 82) ซึ่งแตกต่างจากผลการศึกษานี้ที่พบว่าแต่ละตำแหน่งในซี่ฟันมีโอกาสเกิด

การลุกลามของโรคได้แตกต่างกันตามตำแหน่งกลุ่มฟัน โดยมีสาเหตุหรือองค์ประกอบที่ทำให้เกิดอุบัติการณ์การลุกลามแตกต่างกัน สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการเพิ่มระดับเหงือกร่น ซึ่งมีความสอดคล้องกับการศึกษาระยะยาวที่ผ่านมาของ Thomson และคณะ(44) อย่างไรก็ตามสาเหตุของการเพิ่มขึ้นของระดับเหงือกร่นมีหลายปัจจัย เช่น การเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง การดูแลสุขภาพช่องปาก การมีรอยกระดูกเปิดแยก (bone dehiscence) การมีเหงือกบาง ลักษณะความนูนของรากฟัน และปัจจัยเหตุหมอทำ (iatrogenic factors) ที่เกี่ยวข้องกับอวัยวะปริทันต์ จึงควรนำสาเหตุดังกล่าวมาพิจารณาเพื่อใช้ในการวางแผนป้องกันการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งเหตุผลที่อาจอธิบายได้ว่าด้านแก้มเป็นด้านที่มีอุบัติการณ์การลุกลามมากที่สุดและต่างจากด้านอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เกิดจากการเพิ่มของระดับเหงือกร่นในฟันหน้าบน และฟันกรามน้อยล่างในการศึกษานี้ คือการแปรงฟันแรง ในส่วนฟันหน้าล่างที่พบว่าด้านลิ้นเป็นด้านที่มีอุบัติการณ์การลุกลามมากที่สุดและต่างจากด้านอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) โดยมีสาเหตุสำคัญจากการเพิ่มระดับเหงือกร่น อาจเกิดจากการที่บริเวณฟันหน้าล่างมีรูเปิดของท่อน้ำลาย ทำให้มีการสะสมแร่ธาตุและก่อให้เกิดหินน้ำลายมากบริเวณนี้ร่วมกับเหงือกที่มีลักษณะบาง อาจเป็นปัจจัยเสริมในการเกิดเหงือกอักเสบและเหงือกร่นที่เพิ่มขึ้น เมื่อพิจารณาถึงฟันกรามบนพบว่าด้านไกลกลางเป็นด้านที่มีอุบัติการณ์การลุกลามของโรคมากที่สุดและต่างจากด้านอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) น่าจะเกิดจากบริเวณนี้เป็นบริเวณที่เข้าทำความสะอาดได้ยากที่สุด

กลุ่มตัวอย่างที่ได้นำมาวิเคราะห์รูปแบบการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคในการศึกษานี้ ประกอบด้วยทั้งกลุ่มที่มี และไม่มีปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลต่อการทำลายอวัยวะปริทันต์ อันได้แก่ การสูบบุหรี่ และโรคเบาหวาน ซึ่งจากการทบทวนวรรณกรรมพบว่ารูปแบบการทำลายของอวัยวะปริทันต์ของกลุ่มผู้สูบบุหรี่จะมีความรุนแรงมากกว่าคนที่ไม่สูบบริเวณด้านเพดานของฟันหน้า(83-86) และฟันหลังบน(87, 88) แต่ยังไม่พบการศึกษาใดที่ศึกษาถึงรูปแบบการทำลายอวัยวะปริทันต์กับโรคเบาหวาน โดยในการศึกษาครั้งนี้ไม่ได้แยกผู้ที่สูบบุหรี่ และเป็นโรคเบาหวานออกจากกลุ่มตัวอย่าง ดังนั้นจึงมีความเป็นไปได้ว่าหากแยกพิจารณาในกลุ่มที่มี และไม่มีปัจจัยเสี่ยงดังกล่าวแล้ว รูปแบบการลุกลามของโรคอาจมีความแตกต่างจากผลการศึกษานี้ได้

ผลการศึกษาปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคจากการศึกษานี้มีความสอดคล้องกับการศึกษาปัจจัยบ่งชี้การพบโรคปริทันต์อักเสบในระดับปานกลาง และระดับรุนแรงจากการศึกษาที่จุดเวลาหนึ่งของ Torrungruang และคณะ(27) ซึ่งเป็นการศึกษาที่จัดทำในกลุ่มตัวอย่างเดียวกับการศึกษานี้ และใช้จุดตัดในการแบ่งกลุ่มปัจจัยที่คล้ายกับการศึกษานี้ โดย

พบว่า การสูบบุหรี่ การเป็นโรคเบาหวาน ระดับการศึกษาต่ำ และเพศชาย เป็นปัจจัยที่มีอิทธิพลทั้งต่อการพบโรค และการเกิดอุบัติการณ์ และขอบเขตของการลุกลามระดับมาก ในขณะที่การมีรายได้ครัวเรือนต่อเดือนระดับน้อย และระดับดัชนีมวลกายที่มากกว่าปกติ ไม่ได้เป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อทั้งการพบ และการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์(27) ผลการศึกษานี้ทำให้ทราบถึงลักษณะของกลุ่มเสี่ยงดังกล่าว และแนวโน้มของลักษณะเสี่ยงในการพบโรคที่อาจส่งผลต่อการเกิดการลุกลามของโรคในขอบเขตระดับมากได้ ส่วนกลุ่มที่ไม่จัดอยู่ในกลุ่มเสี่ยงในการพบโรคก็จัดอยู่ในกลุ่มที่ไม่เสี่ยงต่อการเกิดการลุกลามของโรคเช่นกัน อย่างไรก็ตามปัจจัยบ่งชี้การพบโรคปริทันต์อักเสบบางปัจจัย คืออายุ และระดับดัชนีคราบจุลินทรีย์ พบว่าไม่สามารถใช้ในการพยากรณ์การลุกลามของโรคได้ ความสัมพันธ์ของปัจจัยเหล่านี้กับการพบโรคเพียงอย่างเดียว อาจเกิดจากการที่ปัจจัยทั้งสองมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่ใช้เป็นค่ากำหนดการเป็นโรค ซึ่งจะเพิ่มมากขึ้นในลักษณะสะสมเมื่ออายุเพิ่มขึ้น และการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากจะทำให้คราบจุลินทรีย์สะสมมากเนื่องจากทำความสะอาดได้ยาก

โดยเมื่อพิจารณาถึงอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยที่เหมือนกันใน 2 การศึกษา พบว่าค่าของปัจจัยพยากรณ์การเกิดการลุกลามของโรคในการศึกษานี้มีค่าต่ำกว่าอัตราเสี่ยงปรับปัจจัยบ่งชี้การพบโรคของ Torrungruang และคณะ(27) เกิดจากการที่ในสมการวิเคราะห์อัตราเสี่ยงปรับของทั้งสองการศึกษาประกอบด้วยปัจจัยที่แตกต่างกัน และการใช้จุดตัดการแบ่งกลุ่มปัจจัยมีความแตกต่างกันเล็กน้อย โดยในสมการวิเคราะห์ของปัจจัยพยากรณ์การเกิดการลุกลามของโรคประกอบด้วยปัจจัยการพบโรคปริทันต์อักเสบ ณ จุดเริ่มต้น ซึ่งเป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับปัจจัยอื่นๆ ที่มีลักษณะเหมือนปัจจัยบ่งชี้ในการศึกษาของ Torrungruang และคณะ(27) จึงอาจส่งผลให้ค่าอัตราเสี่ยงปรับที่ได้มีค่าต่ำลง

การวิเคราะห์ปัจจัยพยากรณ์การเกิดการลุกลามของโรคที่พบว่า ปัจจัยดัชนีมวลกาย และกลุ่มอาการเมตาบอลิก เป็นปัจจัยที่ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดอุบัติการณ์ และขอบเขตการลุกลามของโรค ไม่สอดคล้องกับการศึกษาในจุดเวลาใดเวลาหนึ่งที่ผ่านมา ที่พบว่าปัจจัยดัชนีมวลกาย และกลุ่มอาการเมตาบอลิก เป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการพบโรคปริทันต์อักเสบ(89-93) โดยมีการอธิบายที่น่าสนใจถึงปัจจัยทั้ง 2 ที่มีต่อการลดการตอบสนองระบบภูมิคุ้มกัน และการเพิ่มสภาวะการอักเสบของร่างกายทางระบบ และสภาวะต้านการทำงานของอินซูลินที่เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นกลไกที่สำคัญที่เอื้อต่อการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ อย่างไรก็ตามการศึกษานี้เป็นหนึ่งในการศึกษาระยะแรกที่นำปัจจัยดังกล่าวมาวิเคราะห์ในการศึกษาระยะ

ยาว จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงความสัมพันธ์ของปัจจัยทั้งสอง และโรคปริทันต์อักเสบเพื่อแสดงผลที่ชัดเจนต่อไป

การวิเคราะห์ปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคที่พบว่า ปัจจัยระดับการศึกษา เป็นเพียงปัจจัยเดียวที่มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับน้อยเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค แสดงให้เห็นว่าระดับการศึกษาเป็นปัจจัยที่มีความไวมากที่สุดในการแยกกลุ่มที่มีการลุกลามของโรคตั้งแต่ขณะมีขอบเขตเพียงเล็กน้อย ออกจากกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค นอกจากนี้การที่พบว่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยการศึกษาในการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับน้อย มีค่าสูงขึ้นตามระดับการศึกษาที่ต่ำลง คืออัตราเสี่ยงปรับของระดับการศึกษาต่ำกว่ามัธยมมีค่ามากกว่าระดับการศึกษาอนุปริญญา ยังเป็นการยืนยันถึงความสำคัญของระดับการศึกษาซึ่งมีผลต่อการลุกลามของโรคปริทันต์

ปัจจัยทางสังคม และเศรษฐานะ เช่น ระดับการศึกษา และรายได้ มักเป็นปัจจัยที่นำมาพิจารณาเพื่อเป็นตัวแทนแสดงถึงความรู้ในการดูแลสุขภาพช่องปาก และความสามารถในการเข้าถึงบริการทางทันตกรรมของกลุ่มตัวอย่าง ซึ่งมักพบความสัมพันธ์ของปัจจัยดังกล่าวกับความรุนแรงของสภาวะปริทันต์ รวมถึงการลุกลามของโรคจากหลายการศึกษาที่ผ่านมาส่วนใหญ่ (20, 78, 94-96) อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้พบว่า ขณะที่ปัจจัยทางการศึกษามีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์และขอบเขตการลุกลามของโรค แต่กลับไม่พบว่าปัจจัยรายได้มีอิทธิพลต่อทั้งการเกิดอุบัติการณ์และขอบเขตการลุกลามของโรค ซึ่งผลการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของ Borell และคณะ(94) ที่พบว่าอิทธิพลของการศึกษาต่อสภาวะโรคปริทันต์มีมากกว่ากว่าอิทธิพลด้านรายได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เพศชาย เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่มักพบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับการทำลายของอวัยวะปริทันต์ที่รุนแรงกว่าเพศหญิง(55) ซึ่งในการศึกษานี้พบว่าเพศชายมีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับมาก เหตุผลหรือกลไกในการอธิบายถึงอิทธิพลของเพศชายที่มีต่อการเกิดการลุกลามของโรคมากกว่าเพศหญิง คือนอกจากเพศชายจะสะท้อนถึงพฤติกรรมการดูแลสุขภาพช่องปาก และการเข้ารับการรักษาทางทันตกรรมที่มีน้อยกว่าเพศหญิง(97-99) ซึ่งเป็นปัจจัยที่ได้ถูกปรับจากการเข้าสมการโลจิสติกแล้ว ฮอร์โมน หรือกลไกการตอบสนองของภูมิคุ้มกันบางอย่างที่มีความแตกต่างกันระหว่างเพศซึ่งยังไม่มีการศึกษาอย่างชัดเจน อาจเป็นเหตุผลที่มีผลต่อการลุกลามของโรคของเพศชายที่มากกว่า

ปัจจัยการสูบบุหรี่ เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์ และได้รับการศึกษามากมายว่ามีผลต่อการลุกลามของโรค(100-102) ในการศึกษานี้พบว่าการสูบบุหรี่มีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรค และขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับมากด้วยอัตราเสี่ยงปรับ 1.58 และ 1.68 ตามลำดับ ซึ่งผลสอดคล้องกับการศึกษาของ Elter และ Beck(82) ที่มีค่าอัตราเสี่ยงปรับต่อการเกิดการลุกลามของโรคในระดับอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร ใน 1 ตำแหน่งในช่วงเวลา 7 ปีเท่ากับ 1.4 ในคนขาว และ 1.9 ในคนดำ

ปัจจัยโรคเบาหวาน เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์ และได้รับการศึกษาว่ามีผลต่อการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบในระยะยาว(66) เช่นกัน ในการศึกษานี้พบว่าการเป็นโรคเบาหวาน มีอิทธิพลต่อขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับมากด้วยอัตราเสี่ยงปรับ 1.78 แต่ไม่มีอิทธิพลต่อการเกิดอุบัติการณ์หรือขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับน้อย จึงอาจกล่าวได้ว่ากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคเบาหวาน จะมีโอกาสเกิดการลุกลามของโรคในลักษณะที่มีขอบเขตหลายตำแหน่งมากกว่าคนที่ไม่เป็นโรคเบาหวานในกลุ่มตัวอย่างคนไทยสูงอายุ อย่างไรก็ตามค่าอัตราเสี่ยงปรับจากการศึกษานี้ไม่สามารถเปรียบเทียบกับผลการศึกษาของ Taylor และคณะ(66) ที่มีค่าอัตราเสี่ยงปรับเท่ากับ 4.23 เนื่องการการวัดสภาวะปริทันต์ที่แตกต่างกัน คือในการศึกษาของ Taylor และคณะ วัดการทำลายอวัยวะปริทันต์จากระดับกระดูกรอบฟันที่ลดลงจากภาพถ่ายรังสีแทนที่จะวัดจากระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก กลุ่มตัวอย่างที่แตกต่างกันคือ กลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ได้รวมกลุ่มที่เป็นโรคเบาหวานที่ได้รับการควบคุมระดับน้ำตาลด้วยยาแล้ว ซึ่งมีการศึกษาพบว่าอิทธิพลของโรคเบาหวานต่อความรุนแรงของโรคปริทันต์จะลดลงหากได้รับการควบคุมระดับน้ำตาลที่ดี(103-105) และกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้มีช่วงอายุที่มาก ซึ่งมีการศึกษาพบว่าการมีอายุที่เพิ่มขึ้นอาจส่งผลให้อิทธิพลของโรคเบาหวานที่มีต่อสภาวะปริทันต์มีค่าลดลง (smaller diabetes effect) โดยอธิบายว่าอิทธิพลที่ลดลงเกิดจากการที่โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีความชุกมากทั้งในผู้สูงอายุและกลุ่มที่เป็นโรคเบาหวาน(66)

ในการศึกษานี้ปัจจัยเรื่องการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี ไม่สามารถคาดการณ์การเกิดการลุกลามของโรคได้ ซึ่งเป็นผลที่แตกต่างจากการศึกษาอื่นๆ ที่พบว่า การรักษาทางปริทันต์สามารถลดการเกิดการลุกลามของโรคได้(21, 25, 44, 82) อย่างไรก็ตามผลการศึกษานี้เป็นเพียงการซักประวัติถึงการไปพบทันตแพทย์ในช่วง 5 ปี แต่ไม่ได้เก็บข้อมูลจำนวนครั้งและความถี่ของการไปพบทันตแพทย์ รวมทั้งการได้รับการรักษาทางทันตกรรมของกลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่ (ร้อยละ 60.6) ได้รับเพียงการขูดหินน้ำลายเท่านั้น มีเพียงส่วนน้อย (ร้อยละ 6.3) ที่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ด้วยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน ทำให้ผลของปัจจัยเรื่องประวัติการรักษา

ทางปริทันต์ซึ่งควรมีอิทธิพลต่อการป้องกันการลุกลามของโรคปริทันต์ กลับไม่พบอิทธิพลดังกล่าวในกลุ่มตัวอย่างนี้

การที่ปริมาณคราบจุลินทรีย์ในการตรวจครั้งแรกไม่สามารถคาดการณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคได้ แต่ปัจจัยการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้นสามารถใช้ในการคาดการณ์การเกิดอุบัติการณ์และขอบเขตการลุกลามของโรคได้ แสดงให้เห็นว่าค่าร้อยละคราบจุลินทรีย์ในการตรวจครั้งแรกไม่สามารถบอกถึงสภาวะการทำความสะอาดช่องปากซึ่งมีผลต่อสภาวะปริทันต์ของกลุ่มตัวอย่างในระยะยาวได้อย่างแม่นยำ แต่ค่าที่สามารถใช้ในการประเมินสภาวะปริทันต์ได้อย่างแม่นยำมากกว่าคือ ค่าระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ซึ่งผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการเป็นโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น ซึ่งพิจารณาจากทั้งความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก สามารถคาดการณ์อุบัติการณ์การลุกลามของโรค และขอบเขตการลุกลามของโรคในระดับมากได้อย่างดี โดยมีค่าอัตราเสี่ยงปรับมากถึง 2.70 และ 4.58 ตามลำดับ ซึ่งเป็นค่าที่มากกว่าปัจจัยอื่นๆ

นอกจากความรุนแรงและขอบเขตการลุกลามของการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ณ จุดเริ่มต้นจะสามารถคาดการณ์การลุกลามของโรคได้แล้ว เมื่อทดสอบใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของร่องลึกปริทันต์ ค่าเฉลี่ยของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกและร่องลึกปริทันต์ ณ จุดเริ่มต้น ซึ่งเป็นค่าที่แสดงสภาวะปริทันต์ได้เช่นกัน ก็พบว่าให้ผลสามารถคาดการณ์อุบัติการณ์การลุกลามของโรค และขอบเขตการลุกลามของโรคได้ดี (**ภาคผนวก ตารางที่** 5-10) ซึ่งผลการศึกษาดังกล่าวมีความสอดคล้องกับการศึกษาอื่นๆ ที่พบว่าช่องปากที่เคยมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์จะมีความเสี่ยงในการเกิดการลุกลามของโรคมากกว่ากลุ่มที่มีสภาวะปริทันต์ปกติ(20, 24, 45, 47)

เมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาที่ผ่านมา (**ตารางที่** 1) กลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ถือว่ามีขนาดใหญ่ และมีอัตราขาดการติดตามผลค่อนข้างต่ำ และอัตราส่วนของประชากรที่สูบบุหรี่ เป็นโรคเบาหวานซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ และอัตราส่วนคนเป็นโรคปริทันต์อักเสบ มีค่าใกล้เคียงกับผลการสำรวจจากคนไทยทั้งประเทศ อย่างไรก็ตามผลการศึกษานี้อาจไม่สามารถแสดงถึง การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบของผู้สูงอายุไทยทั้งประเทศได้ เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้มีอัตราส่วนประชากรชายต่อหญิง และระดับการศึกษา และรายได้ที่มากกว่าอัตราเฉลี่ยจากประชากรทั้งประเทศ ผลการศึกษาจึงเหมาะกับการใช้ในประชากรกลุ่มที่มีลักษณะคล้ายกลุ่มตัวอย่างนี้ซึ่งมีลักษณะเป็นคนทำงานในเมือง

ผลการศึกษาในส่วนปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรค พบว่ามีหลายปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการลุกลามของโรค ซึ่งการทราบปัจจัยดังกล่าวสามารถนำมาใช้ในการวางแผนป้องกันและรักษาโรคได้ โดยเฉพาะในกลุ่มเสี่ยงที่มีขอบเขตของโรคมาก เช่น การรณรงค์การเลิกสูบบุหรี่ การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด การให้การศึกษาและการรักษาทางทันตกรรมที่มีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น เป็นต้น อย่างไรก็ตามอัตราเสี่ยงปรับที่ได้จากการวิเคราะห์สถิติในแต่ละปัจจัยที่สามารถพยากรณ์การเกิดการลุกลามของโรคได้มีค่าค่อนข้างต่ำ จึงน่าจะมีปัจจัยอื่นๆที่มีส่วนเกี่ยวข้องและสามารถพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์และขอบเขตของโรคได้อีก ซึ่งจำเป็นต้องการการเก็บข้อมูลเพิ่มเติม และทำการศึกษาต่อไป

ข้อเสนอแนะ

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกที่เป็นการศึกษาระยะยาวเกี่ยวกับโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทย แต่เนื่องจากยังมีข้อจำกัดในการเก็บข้อมูล และลักษณะของกลุ่มตัวอย่างที่ไม่อาจเป็นตัวแทนของคนทั้งประเทศได้ จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาในกลุ่มประชากรอื่นๆเพิ่มเติมเพื่อยืนยันผลการวิจัยนี้ต่อไป

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

(1) Page, R. C., and Kornman, K. S. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol 2000 14 (Jun 1997): 9-11.

(2) Kshirsagar, A. V., Craig, R. G., Moss, K. L., Beck, J. D., Offenbacher, S., Kotanko, P., et al. Periodontal disease adversely affects the survival of patients with end-stage renal disease. Kidney Int 75(7) (Apr 2009): 746-51.

(3) Southerland, J. H., Taylor, G. W., Moss, K., Beck, J. D., and Offenbacher, S. Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. Periodontol 2000 40 (2006): 130-43.

(4) Mealey, B. L. Influence of periodontal infections on systemic health. Periodontol 2000 21 (Oct 1999): 197-209.

(5) Goodson, J. M., Tanner, A. C., Haffajee, A. D., Sornberger, G. C., and Socransky, S. S. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 9(6) (Nov 1982): 472-81.

(6) Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Goodson, J. M., and Lindhe, J. New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 11(1) (Jan 1984): 21-32.

(7) Pihlstrom, B. L. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. Periodontol 2000 25 (2001): 37-58.

(8) Lamster, I. B. Evaluation of components of gingival crevicular fluid as diagnostic tests. Ann Periodontol 2(1) (Mar 1997): 123-37.

(9) Page, R. C. Host response tests for diagnosing periodontal diseases. J Periodontol 63(4 Suppl) (Apr 1992): 356-66.

(10) Heitz-Mayfield, L. J. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. J Clin Periodontol 32 Suppl 6 (2005): 196-209.

(11) Locker, D., Slade, G. D., and Murray, H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. Periodontol 2000 16 (Feb 1998): 16-33.

(12) Albandar, J. M., Brunelle, J. A., and Kingman, A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. J Periodontol 70(1) (Jan 1999): 13-29.

(13) กองทันตสาธารณสุขกรมอนามัย. รายงานผลการสำรวจ สภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 ประเทศไทย พ.ศ. 2549-2550. (กรกฎาคม พ .ศ. 2549-2550): 24-5, 133.

(14) กองทันตสาธารณสุขกรมอนามัย. รายงานผลการสำรวจ สภาวะช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 5 ประเทศไทย พ.ศ. 2543-2544. (2543-2544).

(15) Boehm, T. K., and Scannapieco, F. A. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. J Am Dent Assoc 138 Suppl (Sep 2007): 26S-33S.

(16) Borrell, L. N., and Papapanou, P. N. Analytical epidemiology of periodontitis. J Clin Periodontol 32 Suppl 6 (2005): 132-58.

(17) Lindhe, J., Okamoto, H., Yoneyama, T., Haffajee, A., and Socransky, S. S. Periodontal loser sites in untreated adult subjects. J Clin Periodontol 16(10) (Nov 1989): 671-8.

(18) Breen, H. J., Johnson, N. W., and Rogers, P. A. Site-specific attachment level change detected by physical probing in untreated chronic adult periodontitis: review of studies 1982-1997. J Periodontol 70(3) (Mar 1999): 312-28.

(19) Baelum, V., Wen-Min, L., Dahlen, G., Fejerskov, O., and Xia, C. Six-year progression of destructive periodontal disease in 2 subgroups of elderly Chinese. J Periodontol 64(9) (Sep 1993): 891-9.

(20) Beck, J. D., Cusmano, L., Green-Helms, W., Koch, G. G., and Offenbacher, S. A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density. J Periodontal Res 32(6) (Aug 1997): 506-15.

(21) Brown, L. F., Beck, J. D., and Rozier, R. G. Incidence of attachment loss in community-dwelling older adults. J Periodontol 65(4) (Apr 1994): 316-23.

(22) Baelum, V., Chen, X., Manji, F., Luan, W. M., and Fejerskov, O. Profiles of destructive periodontal disease in different populations. J Periodontal Res 31(1) (Jan 1996): 17-26.

(23) Loe, H., Anerud, A., Boysen, H., and Smith, M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. J Periodontol 49(12) (Dec 1978): 607-20.

(24) Baelum, V., Luan, W. M., Chen, X., and Fejerskov, O. A 10-year study of the progression of destructive periodontal disease in adult and elderly Chinese. J Periodontol 68(11) (Nov 1997): 1033-42.

(25) Ismail, A. I., Morrison, E. C., Burt, B. A., Caffesse, R. G., and Kavanagh, M. T. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. J Dent Res 69(2) (Feb 1990): 430-5.

(26) Ogawa, H., Yoshihara, A., Hirotomi, T., Ando, Y., and Miyazaki, H. Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. J Clin Periodontol 29(7) (Jul 2002): 592-7.

(27) Torrungruang, K., Tamsailom, S., Rojanasomsith, K., Sutdhibhisal, S., Nisapakultorn, K., Vanichjakvong, O., et al. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. J Periodontol 76(4) (Apr 2005): 558-65.

(28) Silness, J., and Loe, H. Periodontal Disease in Pregnancy. Ii. Correlation between Oral Hygiene and Periodontal Condtion. Acta Odontol Scand 22 (Feb 1964): 121-35.

(29) Kinane, D. F., and Lappin, D. F. Clinical, pathological and immunological aspects of periodontal disease. Acta Odontol Scand 59(3) (Jun 2001): 154-60.

(30) Beck, J. D., and Loe, H. Epidemiological principles in studying periodontal diseases. Periodontol 2000 2 (Jun 1993): 34-45.

(31) Ramfjord. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J periodontol 30 (1959): 51-9.

(32) Ainamo, J., and Ainamo, A. Partial indices as indicators of the severity and prevalence of periodontal disease. Int Dent J 35(4) (Dec 1985): 322-6.

(33) Dowsett, S. A., Archila, L., Segreto, V. A., Eckert, G. J., and Kowolik, M. J. Periodontal disease status of an indigenous population of Guatemala, Central America. J Clin Periodontol 28(7) (Jul 2001): 663-71.

(34) Okamoto, H., Yoneyama, T., Lindhe, J., Haffajee, A., and Socransky, S. Methods of evaluating periodontal disease data in epidemiological research. J Clin Periodontol 15(7) (Aug 1988): 430-9.

(35) Papapanou, P. N., Wennstrom, J. L., and Johnsson, T. Extent and severity of periodontal destruction based on partial clinical assessments. Community Dent Oral Epidemiol 21(4) (Aug 1993): 181-4.

(36) Susin, C., Kingman, A., and Albandar, J. M. Effect of partial recording protocols on estimates of prevalence of periodontal disease. J Periodontol 76(2) (Feb 2005): 262-7.

(37) Kingman, A., Susin, C., and Albandar, J. M. Effect of partial recording protocols on severity estimates of periodontal disease. J Clin Periodontol 35(8) (Aug 2008): 659-67.

(38) Dowsett, S. A., Eckert, G. J., and Kowolik, M. J. The applicability of half-mouth examination to periodontal disease assessment in untreated adult populations. J Periodontol 73(9) (Sep 2002): 975-81.

(39) Owens, J. D., Dowsett, S. A., Eckert, G. J., Zero, D. T., and Kowolik, M. J. Partial-mouth assessment of periodontal disease in an adult population of the United States. J Periodontol 74(8) (Aug 2003): 1206-13.

(40) Hunt, R. J., and Fann, S. J. Effect of examining half the teeth in a partial periodontal recording of older adults. J Dent Res 70(10) (Oct 1991): 1380-5.

(41) Diamanti-Kipioti, A., Papapanou, P. N., Moraitaki-Tsami, A., Lindhe, J., and Mitsis, F. Comparative estimation of periodontal conditions by means of different index systems. J Clin Periodontol 20(9) (Oct 1993): 656-61.

(42) Burt, B. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 76(8) (Aug 2005): 1406-19.

(43) Haffajee, A. D., and Socransky, S. S. Attachment level changes in destructive periodontal diseases. J Clin Periodontol 13(5) (May 1986): 461-75.

(44) Thomson, W. M., Slade, G. D., Beck, J. D., Elter, J. R., Spencer, A. J., and Chalmers, J. M. Incidence of periodontal attachment loss over 5 years among older South Australians. J Clin Periodontol 31(2) (Feb 2004): 119-25.

(45) Hirotomi, T., Yoshihara, A., Yano, M., Ando, Y., and Miyazaki, H. Longitudinal study on periodontal conditions in healthy elderly people in Japan. Community Dent Oral Epidemiol 30(6) (Dec 2002): 409-17.

(46) Haffajee, A. D., Socransky, S. S., Lindhe, J., Kent, R. L., Okamoto, H., and Yoneyama, T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. J Clin Periodontol 18(2) (Feb 1991): 117-25.

(47) Grbic, J. T., Lamster, I. B., Celenti, R. S., and Fine, J. B. Risk indicators for future clinical attachment loss in adult periodontitis. Patient variables. J Periodontol 62(5) (May 1991): 322-9.

(48) Beck, J. D., Koch, G. G., and Offenbacher, S. Attachment loss trends over 3 years in community-dwelling older adults. J Periodontol 65(8) (Aug 1994): 737-43.

(49) Ship, J. A., and Beck, J. D. Ten-year longitudinal study of periodontal attachment loss in healthy adults. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 81(3) (Mar 1996): 281-90.

(50) Timmerman, M. F., Van der Weijden, G. A., Abbas, F., Arief, E. M., Armand, S., Winkel, E. G., et al. Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Longitudinal clinical data and prospective clinical and microbiological risk assessment. J Clin Periodontol 27(12) (Dec 2000): 932-42.

(51) Jeffcoat, M. K., and Reddy, M. S. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. J Periodontol 62(3) (Mar 1991): 185-9.

(52) Reddy, M. S., Geurs, N. C., Jeffcoat, R. L., Proskin, H., and Jeffcoat, M. K. Periodontal disease progression. J Periodontol 71(10) (Oct 2000): 1583-90.

(53) Gilthorpe, M. S., Zamzuri, A. T., Griffiths, G. S., Maddick, I. H., Eaton, K. A., and Johnson, N. W. Unification of the "burst" and "linear" theories of periodontal disease progression: a multilevel manifestation of the same phenomenon. J Dent Res 82(3) (Mar 2003): 200-5.

(54) Grbic, J. T., and Lamster, I. B. Risk indicators for future clinical attachment loss in adult periodontitis. Tooth and site variables. J Periodontol 63(4) (Apr 1992): 262-9.

(55) Albandar, J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. Periodontol 2000 29 (2002): 177-206.

(56) Craig, R. G., Yip, J. K., Mijares, D. Q., LeGeros, R. Z., Socransky, S. S., and Haffajee, A. D. Progression of destructive periodontal diseases in three urban minority populations: role of clinical and demographic factors. J Clin Periodontol 30(12) (Dec 2003): 1075-83.

(57) Anusaksathien, O., Sukboon, A., Sitthiphong, P., and Teanpaisan, R. Distribution of interleukin-1beta(+3954) and IL-1alpha(-889) genetic variations in a Thai population group. J Periodontol 74(12) (Dec 2003): 1796-802.

(58) Armitage, G. C., Wu, Y., Wang, H. Y., Sorrell, J., di Giovine, F. S., and Duff, G. W. Low prevalence of a periodontitis-associated interleukin-1 composite genotype in individuals of Chinese heritage. J Periodontol 71(2) (Feb 2000): 164-71.

(59) McGuire, M. K., and Nunn, M. E. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. J Periodontol 70(1) (Jan 1999): 49-56.

(60) Cattabriga, M., Rotundo, R., Muzzi, L., Nieri, M., Verrocchi, G., Cairo, F., et al. Retrospective evaluation of the influence of the interleukin-1 genotype on radiographic bone levels in treated periodontal patients over 10 years. J Periodontol 72(6) (Jun 2001): 767-73.

(61) Cullinan, M. P., Westerman, B., Hamlet, S. M., Palmer, J. E., Faddy, M. J., Lang, N. P., et al. A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. J Clin Periodontol 28(12) (Dec 2001): 1137-44.

(62) Paster, B. J., Boches, S. K., Galvin, J. L., Ericson, R. E., Lau, C. N., Levanos, V. A., et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. J Bacteriol 183(12) (Jun 2001): 3770-83.

(63) Tran, S. D., Rudney, J. D., Sparks, B. S., and Hodges, J. S. Persistent presence of Bacteroides forsythus as a risk factor for attachment loss in a population with low prevalence and severity of adult periodontitis. J Periodontol 72(1) (Jan 2001): 1-10.

(64) Buchmann, R., Muller, R. F., Heinecke, A., and Lange, D. E. Actinobacillus actinomycetemcomitans in destructive periodontal disease. Three-year follow-up results. J Periodontol 71(3) (Mar 2000): 444-53.

(65) Listgarten, M. A., Slots, J., Nowotny, A. H., Oler, J., Rosenberg, J., Gregor, B., et al. Incidence of periodontitis recurrence in treated patients with and without cultivable Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia, and Porphyromonas gingivalis: a prospective study. J Periodontol 62(6) (Jun 1991): 377-86.

(66) Taylor, G. W., Burt, B. A., Becker, M. P., Genco, R. J., Shlossman, M., Knowler, W. C., et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. J Periodontol 69(1) (Jan 1998): 76-83.

(67) Payne, J. B., Reinhardt, R. A., Nummikoski, P. V., and Patil, K. D. Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. Osteoporos Int 10(1) (1999): 34-40.

(68) Yoshihara, A., Seida, Y., Hanada, N., and Miyazaki, H. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. J Clin Periodontol 31(8) (Aug 2004): 680-4.

(69) Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Tsuzuki, M., and Ohshima, A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. J Dent Res 80(7) (Jul 2001): 1631-6.

(70) Bergstrom, J. Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. J Clin Periodontol 31(4) (Apr 2004): 260-6.

(71) Tezal, M., Grossi, S. G., Ho, A. W., and Genco, R. J. Alcohol consumption and periodontal disease. The Third National Health and Nutrition Examination Survey. J Clin Periodontol 31(7) (Jul 2004): 484-8.

(72) Becker, W., Becker, B. E., and Berg, L. E. Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. J Periodontol 55(9) (Sep 1984): 505-9.

(73) Lang, N. P., Joss, A., Orsanic, T., Gusberti, F. A., and Siegrist, B. E. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? J Clin Periodontol 13(6) (Jul 1986): 590-6.

(74) Dajani, A. S., Taubert, K. A., Wilson, W., Bolger, A. F., Bayer, A., Ferrieri, P., et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. JAMA 277(22) (Jun 11 1997): 1794-801.

(75) Cigarette smoking among adults--United States, 1992, and changes in the definition of current cigarette smoking. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 43(19) (May 20 1994): 342-6.

(76) World Health Organization. The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and Its Treatment. Melbourne, (2000).

(77) Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 112(17) (Oct 25 2005): 2735-52.

(78) Beck, J. D., Koch, G. G., and Offenbacher, S. Incidence of attachment loss over 3 years in older adults--new and progressing lesions. Community Dent Oral Epidemiol 23(5) (Oct 1995): 291-6.

(79) McFall, W. T., Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. J Periodontol 53(9) (Sep 1982): 539-49.

(80) Hirschfeld, L., and Wasserman, B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J Periodontol 49(5) (May 1978): 225-37.

(81) Becker, W., Berg, L., and Becker, B. E. Untreated periodontal disease: a longitudinal study. J Periodontol 50(5) (May 1979): 234-44.

(82) Elter, J. R., Beck, J. D., Slade, G. D., and Offenbacher, S. Etiologic models for incident periodontal attachment loss in older adults. J Clin Periodontol 26(2) (Feb 1999): 113-23.

(83) Axelsson, P., Paulander, J., and Lindhe, J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. J Clin Periodontol 25(4) (Apr 1998): 297-305.

(84) Baharin, B., Palmer, R. M., Coward, P., and Wilson, R. F. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol 33(7) (Jul 2006): 485-90.

(85) Haber, J., and Kent, R. L. Cigarette smoking in a periodontal practice. J Periodontol 63(2) (Feb 1992): 100-6.

(86) van der Weijden, G. A., de Slegte, C., Timmerman, M. F., and van der Velden, U. Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. J Clin Periodontol 28(10) (Oct 2001): 955-60.

(87) Adler, L., Modin, C., Friskopp, J., and Jansson, L. Relationship between smoking and periodontal probing pocket depth profile. Swed Dent J 32(4) (2008): 157-63.

(88) Preber, H., and Bergstrom, J. Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. Scand J Dent Res 94(2) (Apr 1986): 102-8.

(89) D'Aiuto, F., Sabbah, W., Netuveli, G., Donos, N., Hingorani, A. D., Deanfield, J., et al. Association of the metabolic syndrome with severe periodontitis in a large U.S. population-based survey. J Clin Endocrinol Metab 93(10) (Oct 2008): 3989-94.

(90) Dalla Vecchia, C. F., Susin, C., Rosing, C. K., Oppermann, R. V., and Albandar, J. M. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. J Periodontol 76(10) (Oct 2005): 1721-8.

(91) Khader, Y., Khassawneh, B., Obeidat, B., Hammad, M., El-Salem, K., Bawadi, H., et al. Periodontal status of patients with metabolic syndrome compared to those without metabolic syndrome. J Periodontol 79(11) (Nov 2008): 2048-53.

(92) Kumar, S., Dagli, R. J., Dhanni, C., and Duraiswamy, P. Relationship of body mass index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaji, India. Braz Oral Res 23(4) (Oct-Dec 2009): 365-9.

(93) Linden, G., Patterson, C., Evans, A., and Kee, F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. J Clin Periodontol 34(6) (Jun 2007): 461-6.

(94) Borrell, L. N., Burt, B. A., Neighbors, H. W., and Taylor, G. W. Social factors and periodontitis in an older population. Am J Public Health 94(5) (May 2004): 748-54.

(95) Dolan, T. A., Gilbert, G. H., Ringelberg, M. L., Legler, D. W., Antonson, D. E., Foerster, U., et al. Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. J Clin Periodontol 24(4) (Apr 1997): 223-32.

(96) Locker, D., and Leake, J. L. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. J Dent Res 72(1) (Jan 1993): 9-17.

(97) Christensen, L. B., Petersen, P. E., Krustrup, U., and Kjoller, M. Self-reported oral hygiene practices among adults in Denmark. Community Dent Health 20(4) (Dec 2003): 229-35.

(98) Dunlop, D. D., Manheim, L. M., Song, J., and Chang, R. W. Gender and ethnic/racial disparities in health care utilization among older adults. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci 57(4) (Jul 2002): S221-33.

(99) Hugoson, A., Norderyd, O., Slotte, C., and Thorstensson, H. Oral hygiene and gingivitis in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. J Clin Periodontol 25(10) (Oct 1998): 807-12.

(100) Bergstrom, J., Eliasson, S., and Dock, J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J Periodontol 71(8) (Aug 2000): 1338-47.

(101) Chen, X., Wolff, L., Aeppli, D., Guo, Z., Luan, W., Baelum, V., et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. J Clin Periodontol 28(4) (Apr 2001): 331-9.

(102) Grossi, S. G., Zambon, J. J., Ho, A. W., Koch, G., Dunford, R. G., Machtei, E. E., et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol 65(3) (Mar 1994): 260-7.

(103) Oliver, R. C., and Tervonen, T. Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. J Am Dent Assoc 124(12) (Dec 1993): 71-6.

(104) Taylor, G. W. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. Ann Periodontol 6(1) (Dec 2001): 99-112.

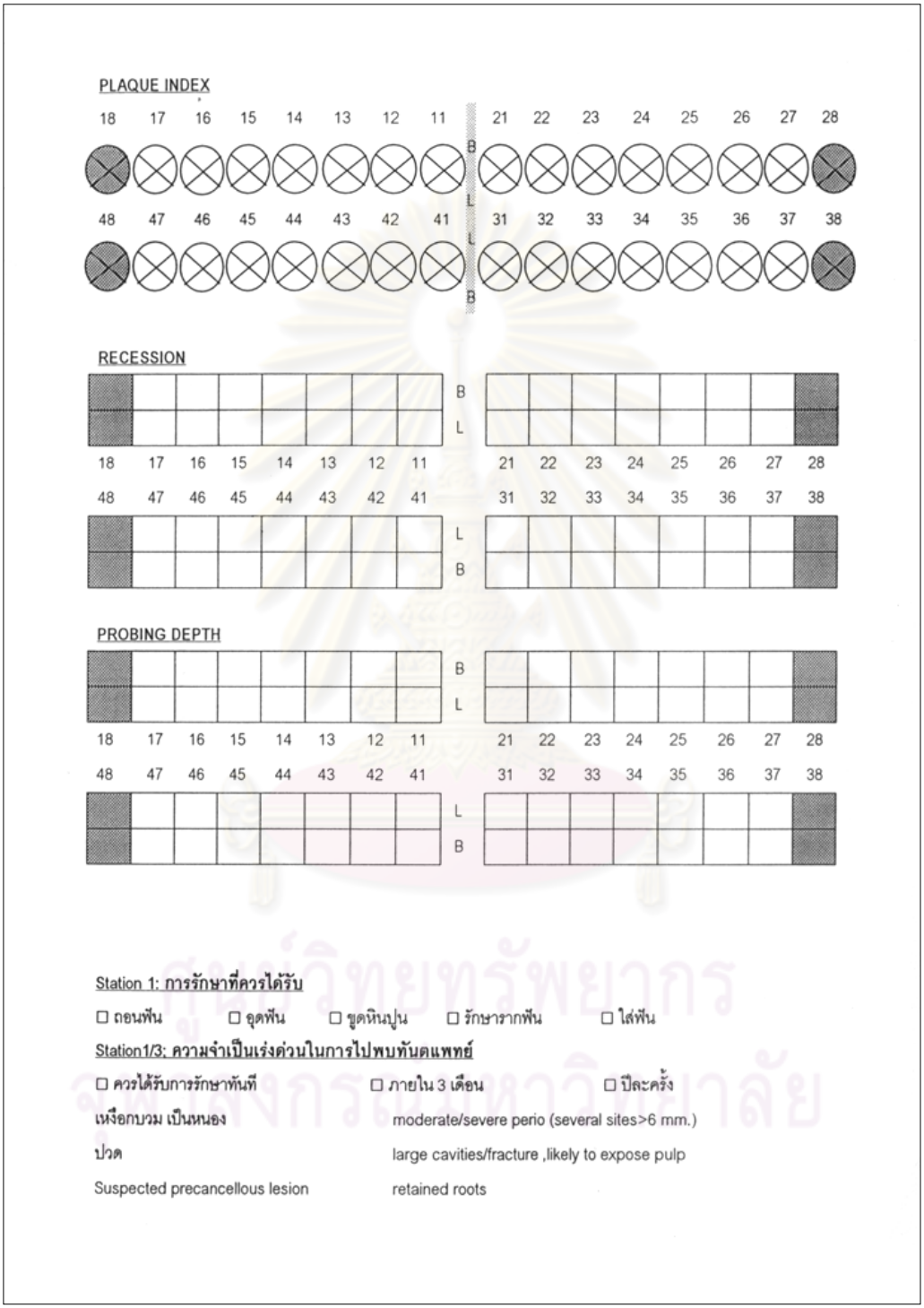
(105) Tsai, C., Hayes, C., and Taylor, G. W. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. Community Dent Oral Epidemiol 30(3) (Jun 2002): 182-92.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

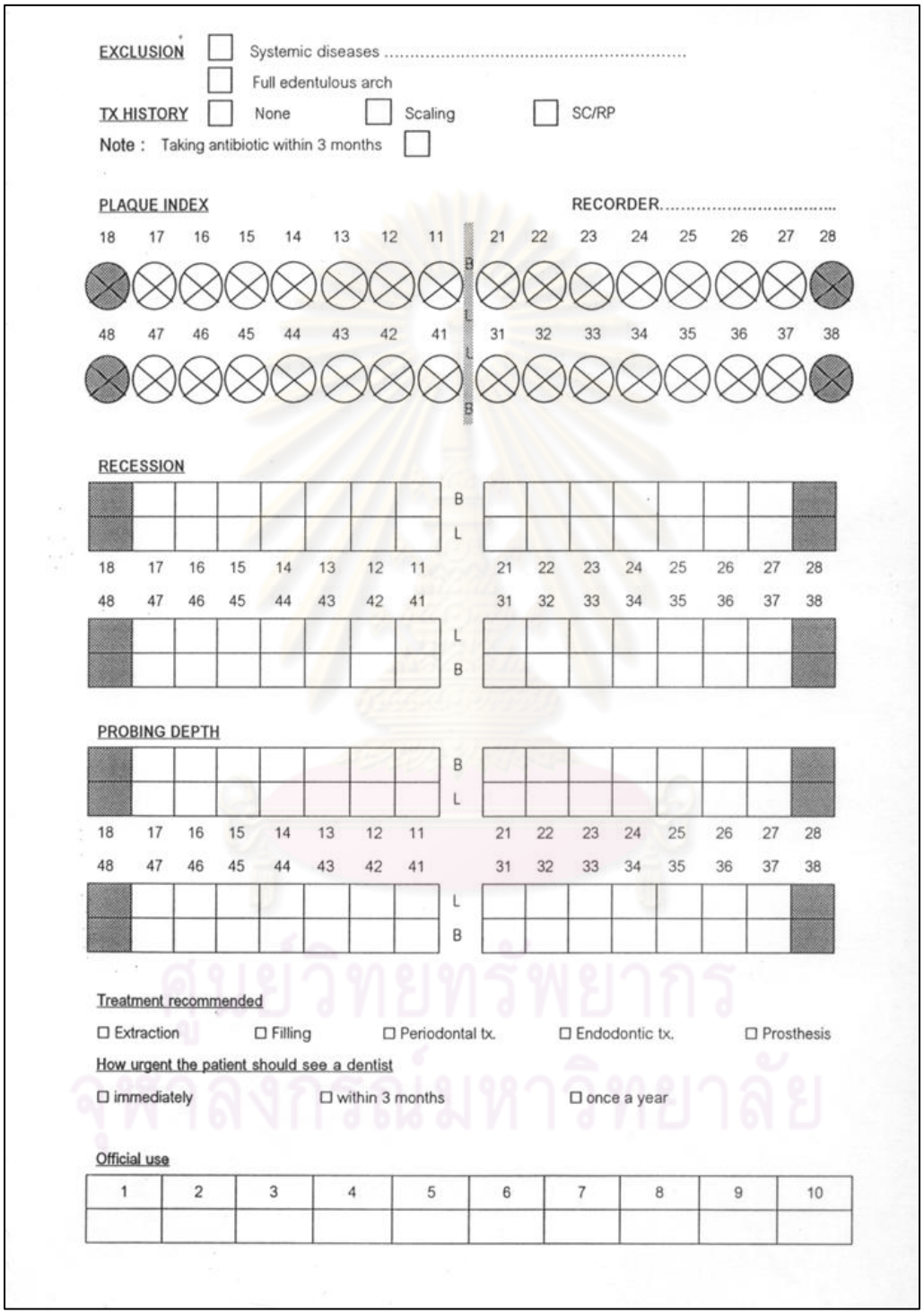
ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 1 แบบบันทึกสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2545



ตารางที่ 2 แบบบันทึกสภาวะปริทันต์ปี พ.ศ. 2550



EXCLUSION ☐ Systemic diseases .....
☐ Full edentulous arch

TX HISTORY ☐ None ☐ Scaling ☐ SC/RP

Note : Taking antibiotic within 3 months ☐

PLAQUE INDEX RECORDER.....

18 17 16 15 14 13 12 11 | 21 22 23 24 25 26 27 28

48 47 46 45 44 43 42 41 | 31 32 33 34 35 36 37 38

RECESSION

B
L

18 17 16 15 14 13 12 11 | 21 22 23 24 25 26 27 28

48 47 46 45 44 43 42 41 | 31 32 33 34 35 36 37 38

L
B

PROBING DEPTH

B
L

18 17 16 15 14 13 12 11 | 21 22 23 24 25 26 27 28

48 47 46 45 44 43 42 41 | 31 32 33 34 35 36 37 38

L
B

Treatment recommended

☐ Extraction ☐ Filling ☐ Periodontal tx. ☐ Endodontic tx. ☐ Prosthesis

How urgent the patient should see a dentist

☐ immediately ☐ within 3 months ☐ once a year

Official use

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 3 ค่าสถิติแสดงความสัมพันธ์ของปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามและขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบจากการทดสอบสถิติไคสแควร์

ข้อมูล	การเกิดอุบัติการณ์การลุกลาม	ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ 3 ระดับ
เพศ : ชาย / หญิง	*p < 0.0001*	*p < 0.0001*
อายุ (ปี) : <60 / ≥ 60	*p = 0.002*	*p < 0.0001*
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน (บาท) : <20,000 / 20,000-49,999 / ≥ 50,000	*p = 0.029*	*p < 0.0001*
การศึกษา ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม ระดับอนุปริญญา ระดับปริญญา	*p < 0.0001*	*p = 0.001*
การสูบบุหรี่ :ไม่สูบบุหรี่ / สูบบุหรี่	*p = 0.001*	*p < 0.0001*
โรคเบาหวาน : ไม่เป็น / เป็น	*p = 0.068*	*p < 0.0001*
ดัชนีมวลกาย (กิโลกรัม/เมตร^2) : ปกติ/ มากกว่าปกติ	*p= 0.951*	*p = 0.811*
กลุ่มอาการเมตาบอลิก	*p = 0.416*	*p = 0.120*
ประวัติการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี : ไม่ได้รับการรักษา / รับการรักษา	*p= 0.842*	*p= 0.262*
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น: ไม่เป็น / เป็น	*p < 0.0001*	*p < 0.0001*
ดัชนีคราบจุลินทรีย์ : น้อย/มาก	*p = 0.284*	*p= 0.063*

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 4 ลักษณะข้อมูลทั่วไปที่ปี พ.ศ. 2545 ของกลุ่มตัวอย่างที่มารับการตรวจครั้งแรก กลุ่มตัวอย่างที่ขาดการติดตามผล และกลุ่มตัวอย่างที่มารับการตรวจครั้งที่สอง

ข้อมูล		กลุ่มตัวอย่างที่มารับการตรวจครั้งแรก (n=2,005)	กลุ่มตัวอย่างที่ขาดการติดตามผล (n=473)	กลุ่มตัวอย่างที่มารับการตรวจครั้งที่สอง (n=1,532)
เพศ	● ชาย	1,492 (74.4)	355 (75.1)	1,137 (74.2)
	● หญิง	513 (25.6)	118 (24.9)	395 (25.8)
อายุ (ปี)	● น้อยกว่า 60	1225 (61.1)	265 (56.0)	960 (62.7)
	● มากกว่าหรือเท่ากับ 60	780 (38.9)	208 (43.97)	572 (37.3)
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน (บาท)	● ต่ำกว่า 20,000	302 (15.1)	93 (19.7)	209 (13.6)
	● 20,000-49,999	591 (29.5)	157 (33.2)	434 (28.3)
	● มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000	943 (47.0)	165 (34.9)	778 (50.8)
	● ไม่มีข้อมูล	169 (8.4)	58 (12.3)	111 (7.2)
การศึกษา	● ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม	509 (25.4)	163 (34.5)	346 (22.6)
	● ระดับอนุปริญญา	625 (31.2)	153 (32.3)	472 (30.8)
	● ระดับปริญญา	850 (42.4)	148 (31.3)	702 (45.8)
	● ไม่มีข้อมูล	21 (1.0)	9 (1.9)	12 (0.8)
การสูบบุหรี่	● ไม่เคยสูบบุหรี่	1,703 (84.9)	367 (77.6)	1,336 (87.2)
	● สูบบุหรี่	284 (14.2)	94 (19.9)	190 (12.4)
	● ไม่มีข้อมูล	18 (0.9)	12 (2.5)	6 (0.4)
โรคเบาหวาน	● ไม่เป็น	1,678 (83.7)	373 (78.9)	1,305 (85.2)
	● เป็น	316 (15.8)	99 (20.9)	217 (14.2)
	● ไม่มีข้อมูล	11 (0.5)	1 (0.2)	10 (0.6)
ระดับดัชนีมวลกาย	● ปกติ	643 (32.1)	149 (31.5)	494 (32.3)
	● มากกว่าปกติ	1,335 (66.6)	312 (66.0)	1,023 (66.8)
	● ไม่มีข้อมูล	27 (1.3)	12(2.5)	15 (1.0)
กลุ่มอาการเมตาบอลิก	● ไม่เป็น	1,645 (82.0)	360 (76.1)	1,285 (83.9)
	● เป็น	360 (18.0)	113 (23.9)	247 (16.1)
โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังทั่วไปแบบรุนแรง ณ จุดเริ่มต้น	● ไม่เป็น	1,658 (82.7)	355 (75.1)	1,303 (85.1)
	● เป็น	347 (17.3)	118 (24.9)	229 (14.9)
ดัชนีคราบจุลินทรีย์	● น้อย	416 (20.7)	75 (15.9)	341 (22.3)
	● มาก	1,589 (79.3)	398 (84.1)	1,191 (77.7)

ตารางที่ 5 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน: ทดสอบใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของร่องลึกปริทันต์ ณ จุดเริ่มต้นแทนการใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	**ระดับความเชื่อมั่น**	**อัตราเสี่ยงปรับ**	95% CI	
			Lower	Upper
เพศชาย *	0.001	1.555	1.190	2.034
อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี *	0.049	1.324	1.001	1.752
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน				
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.842	1.043	0.690	1.576
- 20,000-49,999 บาท	0.911	0.983	0.729	1.325
การศึกษา				
- ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม *****	0.003	1.694	1.189	2.412
- ระดับอนุปริญญา *****	0.018	1.401	1.060	1.852
สูบบุหรี่ *	0.014	1.637	1.106	2.423
เป็นโรคเบาหวาน	0.187	1.275	0.889	1.829
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 **ปี**	0.247	0.855	0.657	1.114
ความลึกร่องปริทันต์มากกว่าหรือเท่ากับ 4 **มิลลิเมตร มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ** 30 **ของบริเวณฟัน ณ จุดเริ่มต้น***	0.002	6.289	1.921	20.587
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.242	0.845	0.638	1.120

***** *มีความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (*$p<0.05$*)*

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 6 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน: ทดสอบใช้ค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ณ จุดเริ่มต้นแทนการใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	**ระดับความเชื่อมั่น**	**อัตราเสี่ยงปรับ**	95% CI	
			Lower	Upper
เพศชาย *	0.002	1.528	1.167	2.000
อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี	0.095	1.269	.959	1.680
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน				
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.865	1.037	0.686	1.566
- 20,000-49,999 บาท	0.928	0.986	0.731	1.331
การศึกษา				
- ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม *****	0.005	1.656	1.162	2.360
- ระดับอนุปริญญา *****	0.016	1.410	1.066	1.864
สูบบุหรี่ *	0.017	1.611	1.087	2.387
เป็นโรคเบาหวาน	0.148	1.305	0.910	1.871
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	0.194	0.839	0.643	1.094
ค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่า 4 มิลลิเมตร ณ จุดเริ่มต้น*	**0.000**	**2.240**	**1.471**	**3.412**
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.189	0.827	0.623	1.098

***** *มีความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p*<0.05*)*

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 7 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์การเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้สถิติไบนารี โลจิสติก รีเกรสชัน: ทดสอบใช้ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ ณ จุดเริ่มต้นแทนการใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI	
			Lower	Upper
เพศชาย *	0.001	1.570	1.199	2.054
อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี	0.061	1.305	0.987	1.726
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน				
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.724	1.077	0.714	1.625
- 20,000-49,999 บาท	0.973	1.005	0.746	1.355
การศึกษา				
- ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม*	0.007	1.627	1.141	2.318
- ระดับอนุปริญญา *	0.026	1.374	1.039	1.817
สูบบุหรี่ *	0.023	1.580	1.066	2.343
เป็นโรคเบาหวาน	0.172	1.285	0.897	1.842
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	0.212	0.845	0.648	1.101
ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์มากกว่า 3 มิลลิเมตร ณ จุดเริ่มต้น*	**0.000**	**2.121**	**1.407**	**3.198**
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.184	0.825	0.622	1.095

*** มีความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยพยากรณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ กับการเกิดอุบัติการณ์การลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)*

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 8 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติมัลติโนเมียลโลจิสติก รีเกรสชัน: ทดสอบใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของร่องลึกปริทันต์ ณ จุดเริ่มต้นแทนการใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	ขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย (ร้อยละ 0.01-6.5)				ขอบเขตการลุกลามของโรคมาก (มากกว่าร้อยละ 6.5)			
	ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI		ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI	
			Lower	Upper			Lower	Upper
เพศชาย §	0.065	1.327	0.983	1.791	0.000	2.084	1.477	2.941
อายุ 60 ปี §	0.259	1.198	0.875	1.640	0.015	1.495	1.081	2.069
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน								
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.520	0.857	0.536	1.382	0.213	1.345	0.844	2.144
- 20,000-49,999 บาท	0.730	0.943	0.675	1.292	0.514	1.124	0.791	1.599
การศึกษา								
-ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม§	0.072	1.441	0.967	2.257	0.011	1.691	1.129	2.532
- ระดับอนุปริญญา*	0.015	1.470	1.077	2.014	0.170	1.266	0.904	1.773
สูบบุหรี่ §	0.077	1.480	0.958	2.286	0.035	1.601	1.034	2.480
เป็นโรคเบาหวาน §	0.729	0.928	0.609	1.415	0.006	1.749	1.178	2.597
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	0.281	0.849	0.630	1.143	0.432	0.883	0.647	1.204
ความลึกร่องปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิเมตร มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 30 ของบริเวณฟัน ณ จุดเริ่มต้น§	**0.596**	**1.150**	**0.687**	**1.924**	**0.000**	**3.174**	**2.004**	**5.029**
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.169	0.802	0.586	1.098	0.231	0.809	0.572	1.144

***** *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*

§ *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคมาก อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p<0.05) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*

ตารางที่ 9 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติมัลติโนเมียลโลจิสติก รีเกรสชัน: ทดสอบใช้ค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ณ จุดเริ่มต้นแทนการใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	ขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย (ร้อยละ 0.01-6.5)				ขอบเขตการลุกลามของโรคมาก (มากกว่าร้อยละ 6.5)			
	ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI		ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI	
			Lower	Upper			Lower	Upper
เพศชาย §	0.060	1.335	0.988	1.802	0.000	1.907	1.351	2.694
อายุ 60 ปี §	0.245	1.205	0.880	1.652	0.028	1.444	1.041	2.002
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน								
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.540	0.863	0.539	1.382	0.354	1.249	0.780	1.997
- 20,000-49,999 บาท	0.741	0.945	0.676	1.321	0.602	1.099	0.771	1.565
การศึกษา								
-ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม§	0.067	1.451	0.974	2.162	0.008	0.725	1.150	2.587
- ระดับอนุปริญญา*	0.015	1.470	1.077	2.007	0.095	1.333	0.951	1.869
สูบบุหรี่ §	0.060	1.515	0.983	2.336	0.017	1.698	1.099	2.625
เป็นโรคเบาหวาน §	0.752	0.934	0.613	1.424	0.005	1.761	1.184	2.620
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	0.315	0.858	0.637	1.157	0.286	0.843	0.616	1.154
ค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่า 4 มิลลิเมตร ณ จุดเริ่มต้น §	**0.477**	**0.834**	**0.505**	**1.376**	**0.000**	**3.275**	**2.152**	**4.985**
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.209	0.818	0.598	1.119	0.213	0.802	0.566	1.135

***** *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*

§ *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคมาก อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*

ตารางที่ 10 ค่าอัตราเสี่ยงปรับของปัจจัยพยากรณ์ขอบเขตการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบทั้ง 3 ระดับ โดยใช้สถิติมัลติโนเมียลโลจิสติก รีเกรสชัน: ทดสอบใช้ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์ ณ จุดเริ่มต้นแทนการใช้ค่าความรุนแรง และขอบเขตการลุกลามของระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

ปัจจัยพยากรณ์ที่ปี พ.ศ. 2545	ขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย (ร้อยละ 0.01-6.5)				ขอบเขตการลุกลามของโรคมาก (มากกว่าร้อยละ 6.5)			
	ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI		ระดับความเชื่อมั่น	อัตราเสี่ยงปรับ	95% CI	
			Lower	Upper			Lower	Upper
เพศชาย §	0.066	1.324	0.981	1.788	0.000	2.022	1.434	2.853
อายุ 60 ปี §	0.258	1.199	0.876	1.641	0.012	1.517	1.096	2.098
รายได้ครัวเรือนต่อเดือน								
- ต่ำกว่า 20,000 บาท	0.520	0.857	0.536	1.371	0.208	1.349	0.846	2.149
- 20,000-49,999 บาท	0.732	0.943	0.675	1.318	0.455	1.144	0.804	1.626
การศึกษา								
-ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยม§	0.072	1.442	0.968	2.149	0.014	1.664	1.110	2.493
- ระดับอนุปริญญา*	0.015	1.473	1.079	2.010	0.155	1.276	0.912	1.787
สูบบุหรี่ §	0.071	1.491	0.966	2.301	0.022	1.660	1.075	2.564
เป็นโรคเบาหวาน §	0.724	0.927	0.608	1.413	0.007	1.719	1.158	2.554
ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ในช่วง 5 ปี	0.284	0.849	0.630	1.145	0.362	0.865	0.634	1.181
ค่าเฉลี่ยความลึกร่องปริทันต์มากกว่า 3 มิลลิเมตร ณ จุดเริ่มต้น §	**0.721**	**1.089**	**0.681**	**1.741**	**0.000**	**2.886**	**1.894**	**4.397**
ดัชนีคราบจุลินทรีย์มาก	0.174	0.804	0.588	1.101	0.240	0.812	0.574	1.149

***** *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคมาก อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*

§ *ปัจจัยพยากรณ์มีอิทธิพลต่อการพบขอบเขตการลุกลามของโรคน้อย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีการลุกลามของโรค*

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาว ดิศวรรณ อื้อเชี่ยวชาญกิจ เกิดเมื่อวันที่ 20 กรกฎาคม 2526 ที่จังหวัดกรุงเทพมหานคร ประวัติการศึกษา สำเร็จการศึกษาทันตแพทยศาสตร์บัณฑิต จากจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2550 เข้าทำงานในตำแหน่งทันตแพทย์ ที่โรงพยาบาลคง จังหวัดนครราชสีมา เป็นเวลา 1 ปี และได้เข้ารับการศึกษาต่อหลักสูตรวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาปริทันตศาสตร์ ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2551

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย