

ความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบในคนเป็นโรคไตเรื้อรัง

นายอรรณภูมิ เลิศพิมลชัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาปริทันตศาสตร์ ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2554
ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อและแฟ้มข้อมูลฉบับเต็มของวิทยานิพนธ์ตั้งแต่ปีการศึกษา 2554 ที่ให้บริการในคลังปัญญาจุฬาฯ (CUIR)
เป็นแฟ้มข้อมูลของนิสิตเจ้าของวิทยานิพนธ์ที่ส่งผ่านทางบัณฑิตวิทยาลัย

The abstract and full text of theses from the academic year 2011 in Chulalongkorn University Intellectual Repository (CUIR)
are the thesis authors' files submitted through the Graduate School.

RISK OF PERIODONTITIS IN SUBJECTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Mr. Attawood Lertpimonchai

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

Department of Periodontology

Faculty of Dentistry

Chulalongkorn University

Academic Year 2011

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์

ความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบในคนเป็นโรคไตเรื้อรัง

โดย

นายอรรณวดี เลิศพิมลชัย

สาขาวิชา

ปริทันตศาสตร์

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

อาจารย์ทันตแพทย์หญิง ดร. จันทกร แจ่มไพบูลย์

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้บัณฑิตวิทยาลัยเป็นส่วน
หนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต

..... รักษาการแทนคณบดีคณะทันตแพทยศาสตร์
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ พิเชียร อังจันทร์เพ็ญ)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ
(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิงนวลฉวี หงษ์ประสงค์)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก
(อาจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.จันทกร แจ่มไพบูลย์)

..... กรรมการ
(รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิง ดร.รังสีณี มหามานนท์)

..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ม.ล.ชาครีย์ กิตติยากร)

อรรถกฤติ เลิศพิมลชัย : ความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบในคนเป็นโรคไตเรื้อรัง. (RISK OF PERIODONTITIS IN SUBJECTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE) อ. ที่ปรึกษา วิทยาลัยทันตแพทย์: อ.ทพญ.ดร.จันทกร แจ่มไพบุญย์, 74 หน้า.

หลักการและเหตุผล: โรคไตเรื้อรังเป็นภาวะที่ไตมีประสิทธิภาพในการทำงานลดลง ซึ่งจะมีความเสื่อมเพิ่มขึ้นและไม่สามารถกลับสู่ภาวะปกติ สามารถส่งผลกระทบต่อสุขภาพช่องปากได้ เนื่องจากภาวะคั่งยูเรียในเลือด ส่งผลกระทบต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย จึงมีข้อสันนิษฐานว่าคนที่เป็โรคไตเรื้อรังอาจมีความเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนปกติ **วัตถุประสงค์:** เพื่อประเมินความสัมพันธ์ระหว่างโรคไตเรื้อรังกับโรคปริทันต์อักเสบ รวมทั้งเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์และหาอัตราเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังเทียบกับคนปกติ **วิธีการ:** กลุ่มตัวอย่างเป็นพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย จำนวน 5,125 คน กลุ่มตัวอย่างได้รับการชักประวัติ ตรวจร่างกายและตรวจสภาวะปริทันต์ การจำแนกประเภทของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังใช้การประเมินจากค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต ซึ่งคำนวณจากระดับครีเอตินินในเลือดร่วมกับการตรวจโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ขณะที่การจำแนกระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบอาศัยค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ทำการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของโรคไตเรื้อรังกับโรคปริทันต์อักเสบด้วยการทดสอบไคสแควร์ รวมทั้งทำการเปรียบเทียบระดับความรุนแรงและค่าการกระจายตัวของโรคระหว่างกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังกับคนปกติ ด้วยการทดสอบทางสถิติของครัสคาลและวัลลิส และทำการวิเคราะห์หาอัตราเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ด้วยสถิติสมการความถดถอยโลจิสติกแบบหลายตัวแปร **ผลการศึกษา:** มีกลุ่มตัวอย่างที่มีข้อมูลครบถ้วนทั้งสิ้น 3,206 คน มีอายุระหว่าง 39-73 ปี พบว่า โรคไตเรื้อรังกับโรคปริทันต์อักเสบมีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) โดยในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังทั้งระดับปานกลางและระดับรุนแรง จะมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าในกลุ่มคนปกติ นอกจากนี้พบว่า กลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจะมีค่าเฉลี่ยระดับยี่ดอวัยวะปริทันต์ และค่าการกระจายตัวของโรคปริทันต์อักเสบสูงกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) และพบว่า ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจะมีอัตราเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์มากกว่าคนปกติ 1.24-1.55 เท่า อย่างไรก็ตามภายหลังการวิเคราะห์หาอัตราเสี่ยงปรับ โดยการควบคุมปัจจัยด้านเพศ อายุ เศรษฐฐานะ การศึกษา การสูบบุหรี่และโรคเบาหวาน ไม่พบว่าผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความเสี่ยงในการโรคปริทันต์อักเสบแตกต่างจากคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ **สรุป:** โรคไตเรื้อรังมีความสัมพันธ์แต่ไม่เป็นอิสระกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ทั้งนี้อาจเป็นเพราะทั้งสองโรคมีหลายปัจจัยร่วมที่เหมือนกัน โดยผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีสภาวะปริทันต์ที่ไม่ดีเมื่อเทียบกับคนปกติ ดังนั้นควรมีการสนับสนุนให้มีการใส่ใจถึงสภาวะปริทันต์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เพื่อให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีสุขภาพช่องปากดีขึ้น ซึ่งจะส่งผลให้มีคุณภาพชีวิตดีขึ้นไปด้วย

ภาควิชา ปริทันตวิทยา..... ลายมือชื่อนิสิต.....
 สาขาวิชา ปริทันตศาสตร์..... ลายมือชื่อ อ. ที่ปรึกษาวิทยาลัยทันตแพทย์.....
 ปีการศึกษา 2554.....

527 61398 32 : MAJOR PERIODONTOLOGY

KEYWORDS: PERIODONTITIS / CHRONIC KIDNEY DISEASE

ATTAWOOD LERTPIMONCHAI : RISK OF PERIODONTITIS IN SUBJECTS WITH
CHRONIC KIDNEY DISEASE. ADVISOR : CHANTRAKORN CHAMPAIBOON, Ph.D.,
74 pp.

Background: Chronic kidney disease (CKD) which is a progressive and irreversible loss of functioning nephrons, can have effects on the oral health. Since uremic condition impairs the immune system, it is suggested that subjects with CKD would have a higher risk of periodontitis compared with individuals without CKD. **Objectives:** To determine the association between CKD and periodontitis, as well as to compare periodontal status and analyze the risk of periodontitis between subjects with and without CKD. **Methods:** The population in our study consisted of 5,125 employees of the Electricity Generating Authority of Thailand (EGAT). Subjects underwent history taking, physical and periodontal examination. The status of chronic kidney disease was stratified according to the level of glomerular filtration rate (GFR) which was calculated from serum creatinine level and the amount of protein found in urine. The severity of periodontal disease was categorized by the mean clinical attachment level (CAL). The association between CKD and periodontitis was analyzed using Chi-square test. The differences in severity and extent of periodontitis between CKD and normal subjects were then determined using Kruskal-Wallis test. Multivariable logistic regression models were used to estimate odds ratios for periodontitis using subjects without CKD as the referent group. **Results:** Of 3,206 subjects (age 39-73 years), the result showed an association between CKD and periodontitis ($p < 0.01$). Both moderate and severe CKD groups had higher prevalence of periodontitis compared to non-CKD group. Moreover, the mean CAL and the extent of periodontitis also statistically increased in subjects with CKD ($p < 0.01$). CKD cases were approximately 1.24-1.55 fold more likely to have moderate and severe periodontitis compared with non-CKD cases. However, multivariate models were not significant after adjusting for gender, age, income, education, smoking and diabetes. **Conclusion:** CKD was not independently associated with periodontitis possibly from sharing common risk factors. However, the periodontal status in CKD subjects was worse than those without CKD. Therefore, periodontal care should be recommended to patients with CKD to maintain their oral health which may lead to improve patient's quality of life.

Department : .. Periodontology Student's Signature

Field of Study : .. Periodontology Advisor's Signature

Academic Year : .. 2011

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้จะไม่สามารถสำเร็จลุล่วงไปได้ หากไม่ได้รับความช่วยเหลืออย่างดียิ่งจากผู้มีพระคุณหลายท่าน โดยเฉพาะอย่างยิ่ง อาจารย์ทันตแพทย์หญิง ดร. จันทกร แจ่มไพบูลย์ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ สุพจน์ ตามสายลม ที่มีส่วนอย่างมากในการคิดหาหัวข้องานวิจัยให้ความข้อคิดเห็นและข้อเสนอแนะที่เป็นประโยชน์อย่างยิ่งต่อการทำงานวิจัย รวมทั้งให้กำลังใจตลอดระยะเวลาการทำงานวิจัย

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ หม่อมหลวง ชาศรีย์ กิตติยากร ในการให้ความรู้และคำแนะนำเกี่ยวกับโรคไตเรื้อรัง รวมทั้งเป็นผู้ที่คอยเสนอแนวคิดใหม่ๆ ที่น่าสนใจให้แก่ผู้วิจัย

อาจารย์ไพพรรณ พิทยานนท์ อาจารย์ที่ปรึกษาด้านสถิติ โดยอาจารย์ได้ให้ความรู้และคอยตรวจสอบวิธีการทดสอบทางสถิติต่างๆ ในการวิจัยครั้งนี้ ให้มีความถูกต้อง และเป็นไปในทิศทางที่เหมาะสม

คณาจารย์และเจ้าหน้าที่ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล และภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และกลุ่มตัวอย่างทุกท่านที่อนุญาติให้นำข้อมูลต่างๆ มาใช้ในงานวิจัยครั้งนี้ รวมทั้งการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ที่ให้ความช่วยเหลือในการเก็บข้อมูล

สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.) ที่ให้ทุนสนับสนุนในการเก็บรวบรวมข้อมูลสำหรับงานวิจัยครั้งนี้

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ และผู้มีส่วนเกี่ยวข้อง ที่ได้สละเวลาอันมีค่า ในการตรวจทาน และให้ข้อเสนอแนะที่มีประโยชน์ เพื่อนำไปสู่การแก้ไขให้งานวิจัยชิ้นนี้มีความสมบูรณ์มากที่สุด

ในท้ายที่สุด ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา และสมาชิกทุกคนในครอบครัวที่ให้โอกาสในการศึกษา คอยสนับสนุนและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยเสมอมา ซึ่งคุณประโยชน์และคุณงามความดีที่เกิดขึ้นจากผลงานวิจัยนี้ ผู้วิจัยขอมอบให้แก่ผู้ที่มีพระคุณทุกท่าน ทั้งที่ได้กล่าวนามและไม่ได้กล่าวนามไว้ ณ ที่นี้

สารบัญ

| | หน้า |
|--|------|
| บทคัดย่อภาษาไทย..... | ง |
| บทคัดย่อภาษาอังกฤษ..... | จ |
| กิตติกรรมประกาศ..... | ฉ |
| สารบัญ..... | ช |
| สารบัญตาราง..... | ณ |
| | |
| บทที่ 1 บทนำ..... | 1 |
| ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา | 1 |
| วัตถุประสงค์ของการวิจัย | 6 |
| ขอบเขตของการวิจัย | 6 |
| ข้อจำกัดของการวิจัย | 6 |
| ข้อตกลงเบื้องต้นและคำจำกัดความที่ใช้ในการวิจัย | 7 |
| ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ | 8 |
| | |
| บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง | 9 |
| โรคปริทันต์อักเสบ | 9 |
| ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์ | 10 |
| โรคไตเรื้อรัง | 14 |
| ผลกระทบของโรคไตต่อสุขภาพช่องปาก | 25 |
| | |
| บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย..... | 34 |
| กลุ่มตัวอย่าง..... | 34 |
| การเก็บรวบรวมข้อมูล | 34 |
| การวิเคราะห์ข้อมูล | 37 |

| | หน้า |
|---|------|
| บทที่ 4 ผลการศึกษา | 41 |
| จำนวนกลุ่มตัวอย่าง | 41 |
| ข้อมูลทั่วไปและความชุกของโรค | 41 |
| ความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบกับโรคไตเรื้อรัง | 42 |
| สภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง | 43 |
| วิเคราะห์ความสัมพันธ์ของปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ | 45 |
| วิเคราะห์อัตราเสี่ยงหยาบ และอัตราเสี่ยงปรับ | 47 |
| บทที่ 5 สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ | 49 |
| สรุปผลการวิจัย | 49 |
| อภิปรายผลการวิจัย | 49 |
| ข้อเสนอแนะ | 55 |
| รายการอ้างอิง | 56 |
| ภาคผนวก | 69 |
| ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์ | 74 |

สารบัญตาราง

| | หน้า |
|--|------|
| ตารางที่ 1 ระยะเวลาของโรคไตเรื้อรัง (KDOQI 2002) | 19 |
| ตารางที่ 2 จำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง (KDIGO 2009) | 20 |
| ตารางที่ 3 ความเข้มข้นโดยประมาณของโปรตีนในปัสสาวะ เมื่อตรวจวัดด้วยแถบจุ่ม..... | 24 |
| ตารางที่ 4 สรุปการศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับผลของโรคไตต่อสภาวะปริทันต์..... | 28 |
| ตารางที่ 5 เกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบของ CDC/AAP..... | 33 |
| ตารางที่ 6 วิธีคำนวณอัตราการกรองของกรวยกรองไตด้วยสมการ CKD-EPI | 37 |
| ตารางที่ 7 การจำแนกกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ..... | 38 |
| ตารางที่ 8 การจำแนกกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง | 38 |
| ตารางที่ 9 ปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงที่ใช้ในการวิเคราะห์ความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ | 39 |
| ตารางที่ 10 ข้อมูลทั่วไป รวมทั้งความชุกของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรัง..... | 42 |
| ตารางที่ 11 จำแนกกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง | 43 |
| ตารางที่ 12 ข้อมูลทั่วไปเมื่อแจกแจงตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง | 44 |
| ตารางที่ 13 เปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ในผู้ป่วยไตเรื้อรังระดับต่างๆ..... | 45 |
| ตารางที่ 14 ความสัมพันธ์ของปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ | 46 |
| ตารางที่ 15 อัตราเสี่ยงหายาและอัตราเสี่ยงปรับของโรคปริทันต์อักเสบ | 48 |

บทที่ 1

บทนำ

โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) เป็นโรคติดเชื้อที่ก่อให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ ทั้งเหงือก กระดูกเบ้าฟัน เคลือบรากฟันและเอ็นยึดปริทันต์อย่างถาวร ในระยะเริ่มแรกของโรค มักไม่ปรากฏอาการแสดงที่ชัดเจน ทำให้ผู้ป่วยส่วนมากไม่ทราบว่าป่วยเป็นโรคดังกล่าว จนกระทั่งอวัยวะปริทันต์ถูกทำลายไปมาก จึงจะเริ่มปรากฏอาการ เช่น เหงือกบวม เลือดออกง่าย มีหนอง ฟันโยก และทำให้ต้องสูญเสียฟันไปในที่สุด ซึ่งผลกระทบสำคัญที่ตามมาจากการสูญเสียฟันคือ ผู้ป่วยจะมีปัญหาด้านการบดเคี้ยว ไม่สามารถเคี้ยวอาหารได้อย่างมีประสิทธิภาพ ทำให้รับประทานอาหารได้น้อยลง ส่งผลให้ผู้ป่วยไม่มีคุณภาพชีวิตที่ดี ทั้งยังส่งผลกระทบต่อสุขภาพกายและจิตใจโดยรวม นอกจากนี้ ยังมีการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงผลกระทบต่อสภาวะร่างกายทั้งระบบ จากภาวะการอักเสบเรื้อรังของโรคปริทันต์ โดยพบว่าผู้ที่ป่วยเป็นโรคปริทันต์อักเสบจะมีความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน รวมทั้งภาวะคลอดก่อนกำหนด ในสตรีมีครรภ์มากกว่าในประชากรทั่วไป (Mealey, 1999; Southerland *et al.*, 2006)

จากรายงานสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 (พ.ศ. 2549-2550) โดยกองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย พบว่า โรคปริทันต์อักเสบในประชากรไทยเป็นโรคที่มีความชุกค่อนข้างสูง และจะพบความชุกของโรคเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ตามอายุที่เพิ่มขึ้น โดยประชากรในวัยทำงาน หรือช่วงอายุ 35-44 ปี พบเป็นโรคปริทันต์อักเสบประมาณร้อยละ 37.60 ในขณะที่กลุ่มประชากรผู้สูงอายุหรือช่วงอายุ 60-74 ปี พบถึงร้อยละ 84.20 ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จากที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่า โรคปริทันต์อักเสบถือเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญ เนื่องจากส่งผลกระทบต่อประชากรจำนวนมาก และผลกระทบของโรคมีผลโดยตรงกับคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องให้ความสำคัญและส่งเสริมการศึกษาที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์ เพื่อให้ประชากรมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

ทฤษฎีหรือแนวคิดเกี่ยวกับสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ มีการเปลี่ยนแปลงตามความรู้เกี่ยวกับโรคปริทันต์ที่มีมากขึ้น จากเดิมเชื่อว่าโรคปริทันต์เกิดจากหินน้ำลาย (dental calculus) แต่ในปัจจุบันเป็นที่ทราบแน่ชัดแล้วว่า สาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบคือคราบแบคทีเรีย (bacterial plaque) ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ให้มีการตอบสนองด้วยขบวนการอักเสบแบบเรื้อรัง (chronic inflammation) ซึ่งจะเป็นกลไกหลักในการทำลายอวัยวะปริทันต์ อย่างไรก็ตาม รูปแบบของการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อคราบแบคทีเรียในแต่ละบุคคลจะมีความแตกต่างกัน ขึ้นกับหลายปัจจัย ทั้งภายในและภายนอก จึงมีการให้คำนิยามโรคปริทันต์อักเสบว่าเป็นโรคพหุปัจจัย (Multi-factorial disease) โดยปัจจัยใดก็ตาม ที่มีผลต่อภูมิคุ้มกันของร่างกาย จะสามารถส่งผลต่อการเกิดโรคและระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบได้เช่นกัน (Page and Kornman, 1997)

โรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease; CKD) ซึ่งเป็นภาวะที่ไตมีประสิทธิภาพในการทำงานลดลง (Meguid El Nahas and Bello, 2005) เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ถูกเชื่อว่าจะมีผลต่อสภาวะปริทันต์ (Proctor *et al.*, 2005; Craig, 2008) เนื่องจากโรคไตเรื้อรังเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยมีภาวะยูเรียคั่งในเลือด (uremia) ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน ทั้งระบบภูมิคุ้มกันที่ได้รับมาแต่กำเนิด (innate immunity) และระบบภูมิคุ้มกันที่ได้รับมาภายหลัง (acquired immunity) (Kato *et al.*, 2008) โดยพบว่ามีการทำงานที่บกพร่องของโมโนไซต์ (monocyte) นิวโทรฟิลล์ (neutrophil) และเซลล์เดนไดรติก (dendritic cell) (Anding *et al.*, 2003; Carracedo *et al.*, 2006) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะยูเรียคั่งในเลือดจะมีความผิดปกติในการพัฒนาของเซลล์เม็ดเลือดขาวลิมโฟไซต์ชนิดที (T lymphocyte) (Ando *et al.*, 2005) ซึ่งภาวะความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันเหล่านี้ เป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความเสี่ยงในการติดเชื้อได้มากกว่าคนปกติ นอกจากนี้ ระบบภูมิคุ้มกันดังกล่าวยังมีความจำเป็นอย่างมาก ในการคงสภาพอวัยวะปริทันต์และรักษาสภาวะปริทันต์ให้แข็งแรง ดังนั้นความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้น จึงอาจส่งผลในการเพิ่มความเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังได้

นอกจากนี้ ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังยังอาจมีความผิดปกติของสมดุลแคลเซียมในร่างกาย เนื่องจากไตยังมีอีกหน้าที่สำคัญ ในการสังเคราะห์เอนไซม์รีนัล 1-แอลฟา ไฮดรอกซีเลส (renal 1-alpha hydroxylase enzyme) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ใช้ในการสร้างวิตามินดี โดยวิตามินดีดังกล่าวจะมีบทบาทในการดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารเข้าสู่กระแสเลือด ดังนั้นเมื่อผู้ป่วยมีความเสื่อมของไตเกิดขึ้น การดูดซึมแคลเซียมเข้าสู่ร่างกายก็จะลดลง ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของสมดุลแคลเซียมในร่างกาย เป็นผลให้เกิดความผิดปกติของเมตาบอลิซึมของกระดูก (bone metabolism) และอาจส่งผลให้เกิดการละลายตัวของกระดูกเบาฟัน (alveolar bone) จากโรคปริทันต์อักเสบได้ง่ายกว่าในคนปกติ (Proctor *et al.*, 2005) อีกทั้งโรคไตเรื้อรังมักมีความสัมพันธ์กับโรคเบาหวาน (Meguid El Nahas and Bello, 2005) โดยในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจำนวนมาก มักมีภาวะเบาหวานร่วมด้วย ทำให้กลุ่มประชากรที่เป็นโรคไตเรื้อรังจะมีโอกาสเป็นโรคปริทันต์อักเสบเพิ่มขึ้นจากภาวะเบาหวาน ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคปริทันต์อักเสบ (Taylor *et al.*, 1998) นอกจากนี้ การให้การรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังบางชนิด ก็อาจส่งผลต่อสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยได้ เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักได้รับการจำกัดปริมาณน้ำที่สามารถบริโภคได้ในแต่ละวัน ร่วมกับผลข้างเคียงของยาบางชนิดที่ใช้ในการรักษาจะทำให้มีน้ำลายลดลง ซึ่งผลในระยะยาวอาจทำให้มีความเสี่ยงที่จะเกิดฟันผุและเหงือกอักเสบได้ง่ายขึ้น และท้ายที่สุดสภาวะอารมณ์และจิตใจของผู้ป่วย จากการเป็นโรคไตเรื้อรัง ผลข้างเคียงจากการรักษา รวมทั้งความคาดหวังของผู้ป่วย อาจส่งผลให้ผู้ป่วยมีความใส่ใจดูแลสุขภาพช่องปากลดลง (Naugle *et al.*, 1998; Klassen and Krasko, 2002)

อย่างไรก็ตาม แม้จะมีการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรังจำนวนมาก แต่ยังไม่ชัดเจน โดยทิศทางของการศึกษาที่ผ่านมา เน้นความสำคัญไปที่การศึกษาสุขภาพช่องปากโดยรวม และการเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ในผู้ป่วยโรคไตกับคนปกติ โดยมีการเลือกใช้วิธีการที่หลากหลาย เช่น การประเมินการอักเสบของเหงือก การวัดร่องลึกปริทันต์ การวัดระดับยืดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก การใช้ภาพถ่ายทางรังสีเพื่อประเมินระดับกระดูกเบาฟันด้านประชิด หรือการตรวจชนิดและปริมาณของเชื้อแบคทีเรียในช่องปาก ซึ่งพบว่าผลการศึกษาที่ผ่านมาไม่ไปในทิศทางเดียวกัน มีการศึกษาบางส่วนที่พบว่าผู้ป่วย

โรคไต มีสุขภาพช่องปากและสภาวะปริทันต์ที่ไม่ดีเมื่อเทียบกับคนปกติ (Davidovich *et al.*, 2005; Borawski *et al.*, 2007; Cengiz *et al.*, 2009) ในขณะที่บางการศึกษากลับไม่พบความแตกต่างของระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อีกเสบระหว่างกลุ่มผู้ป่วยโรคไตกับคนปกติ (Frankenthal *et al.*, 2002; Marakoglu *et al.*, 2003; Bots *et al.*, 2006) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบว่ากลุ่มผู้ป่วยโรคไต มีการทำลายระดับของกระดูกเบ้าฟันซึ่งประเมินจากภาพถ่ายรังสีน้อยกว่าคนปกติ (Grossi *et al.*, 1999)

โดยการศึกษาที่กล่าวมาข้างต้นเกือบทั้งหมด เป็นการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยโรคไต ที่เป็นโรคไตระยะสุดท้าย (End-stage renal disease; ESRD) ซึ่งแม้เป็นกลุ่มที่มีอาการของโรคไตที่รุนแรง แต่เมื่อเปรียบเทียบในด้านจำนวนของผู้ป่วยแล้วพบว่า ผู้ป่วยในกลุ่มดังกล่าวคิดเป็นสัดส่วนที่น้อยมากเมื่อเทียบกับผู้ป่วยโรคไตทั้งหมด (Ingsathit *et al.*, 2010) ทำให้ผลของการศึกษาอาจนำไปใช้หรือแปลความได้แค่ประชากรในเฉพาะกลุ่ม ในขณะที่ข้อมูลสภาวะปริทันต์ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ซึ่งเป็นกลุ่มผู้ป่วยส่วนมากของผู้ป่วยโรคไตทั้งหมดนั้น ยังมีอยู่น้อยมาก โดยเฉพาะข้อมูลที่ทำการศึกษาในกลุ่มประชากรขนาดใหญ่

นอกจากนี้ การศึกษาที่ผ่านมาส่วนมากเป็นการศึกษาความสัมพันธ์ของทั้งสองโรค โดยใช้รูปแบบการศึกษาแบบพรรณนา (descriptive study) หรือการศึกษาแบบกลุ่มควบคุม (case-control study) ซึ่งรูปแบบการศึกษาเหล่านี้มีระดับความน่าเชื่อถือไม่มากนัก ในขณะที่การศึกษาความสัมพันธ์ของทั้งสองโรคในรูปแบบการวิจัยในชุมชน (community-based study) ในกลุ่มประชากรขนาดใหญ่ ซึ่งเป็นรูปแบบการศึกษาที่มีความน่าเชื่อถือมากขึ้น และจะทำให้เห็นความสัมพันธ์ของโรคทั้งสองได้ชัดเจนขึ้นนั้นยังมีอยู่น้อยมาก มีเพียงการศึกษาของ Ioannidou และ Swede (2011) ที่ศึกษาถึงความเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อีกเสบในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังเทียบกับคนปกติ โดยทำการวิเคราะห์แยกตามเชื้อชาติของกลุ่มตัวอย่าง ซึ่งพบว่าในกลุ่มประชากรผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่มีเชื้อชาติลูกครึ่งเม็กซิกัน-อเมริกัน จะมีความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อีกเสบมากกว่าคนเชื้อชาติเดียวกันที่ไม่มีความผิดปกติของไต ในขณะที่ประชากรผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่เป็นคนผิวขาวและผิวดำกลับไม่พบความแตกต่างดังกล่าว ซึ่งจากผลการศึกษาแสดงให้เห็น

เห็นถึงอิทธิพลด้านเชื้อชาติ ที่ส่งผลต่อการเกิดโรคทั้งโรคไตเรื้อรังและโรคปริทันต์อักเสบ โดยจากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ข้อมูลความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบในลักษณะดังกล่าว ยังไม่มีรายงานถึงประชากรชีกโลกตะวันออกหรือในทวีปเอเชียเลย

และด้วยความรู้เกี่ยวกับโรคไตเรื้อรังที่มีมากขึ้น ทำให้เริ่มมีการเปลี่ยนแปลงรายละเอียดเกี่ยวกับการจำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง จากเดิมที่ใช้ค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต (Glomerular filtration rate; GFR) เป็นเกณฑ์หลักในการจำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง แต่ปัจจุบันพบว่าระดับโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (protein urea) เป็นอีกตัวแปรหนึ่งที่น่ามาพิจารณาในการจำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง (Levey *et al.*, 2011) เนื่องจากพบว่าระดับโปรตีนรั่วในปัสสาวะ มีผลเกี่ยวข้องกับโดยตรงและเป็นปัจจัยที่เป็นอิสระในการบ่งบอกถึงการลุกลามของโรคไตเรื้อรัง จึงได้มีการพัฒนาการจำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังขึ้นใหม่ เพื่อให้มีความเหมาะสมในการให้การพยากรณ์โรค รวมถึงการวางแผนการรักษาโรคไตเรื้อรัง ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรังนั้นใช้เกณฑ์ในการจำแนกความรุนแรงของโรคตามแบบเดิม ซึ่งอาจทำให้มีข้อบกพร่องในการจำแนกผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังอยู่บ้างไม่มากก็น้อย

จากสาเหตุที่กล่าวมาข้างต้น จึงเป็นที่มาของการศึกษานี้ ที่ต้องการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคไตเรื้อรังกับโรคปริทันต์อักเสบ เปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ของคนที่เป็นและไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง รวมทั้งคำนวณหาอัตราเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ในลักษณะการศึกษาเชิงระบาดวิทยา ที่ใช้การเก็บรวบรวมข้อมูลในชุมชน โดยใช้กลุ่มตัวอย่างที่มีขนาดใหญ่ ที่เป็นคนไทยซึ่งมีความแตกต่างจากการศึกษาอื่นๆ ในเรื่องเชื้อชาติ วัฒนธรรม และพฤติกรรมในการดำรงชีวิต มีการสำรวจและจัดเก็บข้อมูลที่มีมาตรฐานและเป็นระบบ ใช้เกณฑ์ในการจำแนกผู้ป่วยตามพื้นฐานความรู้ ณ ปัจจุบัน มีการเลือกใช้และวิเคราะห์ข้อมูลด้วยค่าสถิติที่เหมาะสม ที่ทำให้เกิดองค์ความรู้ใหม่ที่มีความน่าเชื่อถือ และสามารถนำมาประยุกต์ใช้กับประชากรไทยได้โดยตรง เพื่อประโยชน์ในการวางแผนการรักษาหรือป้องกันโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง เพื่อให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างโรคไตเรื้อรังกับโรคปริทันต์อักเสบ โดยพิจารณาความชุกของโรคปริทันต์อักเสบ รวมทั้งเปรียบเทียบความรุนแรงและการกระจายตัวของโรคปริทันต์อักเสบระหว่างคนที่^{เป็น}และไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง และคำนวณหาอัตราเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังเมื่อเทียบกับคนปกติ

ขอบเขตของการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาระบาดวิทยาเชิงวิเคราะห์ ณ จุดเวลาหนึ่ง (cross-sectional study) ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาระยะยาว ที่ทำการศึกษาในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ซึ่งเข้ารับการตรวจร่างกายในโครงการวิจัยการหาปัจจัยเสี่ยงด้านโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ซึ่งในการศึกษานี้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลจากการสำรวจในปี พ.ศ. 2545 และปี พ.ศ. 2546 (EGAT 1/3 และ EGAT 2/2 ตามลำดับ)

ข้อจำกัดของการวิจัย

1. การศึกษานี้เป็นเพียงการศึกษาในลักษณะ ณ จุดเวลาหนึ่ง โดยรูปแบบการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของตัวแปรต้น และตัวแปรตาม อาศัยทฤษฎีหรือแนวคิดที่เชื่อว่าน่าจะเป็นจริง โดยไม่สามารถระบุได้ว่าปัจจัยใดเกิดขึ้นก่อนหรือหลัง หรือปัจจัยใดเป็นเหตุหรือเป็นผล ซึ่งจำเป็นต้องมีการศึกษาระยะยาว (longitudinal study) เพื่อยืนยันรูปแบบของความสัมพันธ์ของทั้งสองโรคต่อไป

2. การวิเคราะห์ประสิทธิภาพการทำงานของไต ที่ใช้ในการจัดระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังในการศึกษานี้ เป็นการประเมินจากการตรวจเลือดและปัสสาวะ จากการเก็บตัวอย่างเพียงครั้งเดียว อาจทำให้การวินิจฉัยระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังมีความคลาดเคลื่อนจากภาวะการทำงานของไตที่แท้จริงของตัวอย่างรายนั้นๆ ได้บ้าง

3. ด้วยข้อจำกัดทั้งจากงบประมาณและกำลังคน ณ ขณะนั้น ทำให้การตรวจสภาวะปริทันต์ที่ตรวจในปี พ.ศ. 2545 (EGAT 1/3) เป็นข้อมูลที่ได้จากการสำรวจช่องปากจาก 2 จุดภาคที่สุ่มเลือกเท่านั้น ซึ่งอาจมีความคลาดเคลื่อนหรือไม่ตรงกับข้อมูลสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยนั้นๆ ทั้งปากได้ แต่อย่างไรก็ตามรูปแบบการตรวจช่องปากที่ใช้ ก็สามารถเป็นตัวแทนของสภาวะปริทันต์ทั้งปากได้ โดยเฉพาะการตรวจและบันทึกข้อมูล 6 ตำแหน่งต่อซี่ฟัน จะทำให้ข้อมูลสภาวะปริทันต์ที่ได้มีความใกล้เคียงข้อมูลที่ได้จากการตรวจทั้งปาก (Dowsett *et al.*, 2002; Owen *et al.*, 2003)

4. ปัจจัยที่ใช้ในการวิเคราะห์ระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ รวมถึงปัจจัยอื่นๆ ที่นำมาพิจารณาร่วมในการศึกษานี้ เป็นข้อมูลที่ได้จากแบบสอบถาม การตรวจร่างกาย และการตรวจสภาวะปริทันต์ทางคลินิก ไม่มีข้อมูลในส่วนของภาพรังสี ลักษณะของเชื้อแบคทีเรีย และสารในระบบภูมิคุ้มกันต่างๆ ที่พบในร่องเหงือก ที่อาจช่วยเพิ่มความน่าเชื่อถือของข้อมูล และอาจสามารถนำมาพิจารณาร่วมในการศึกษานี้ได้

5. การศึกษานี้ไม่ได้ทำการสุ่มกลุ่มตัวอย่างจากประชากรทั่วประเทศไทย แต่จำกัดการศึกษาเฉพาะในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย ซึ่งเป็นประชากรเมือง มีระดับการศึกษาและรายได้เฉลี่ยสูงกว่าประชากรส่วนใหญ่ในประเทศไทย

ข้อตกลงเบื้องต้นและคำจำกัดความที่ใช้ในการวิจัย

- โรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease) หมายถึง ภาวะที่ผู้ป่วยมีประสิทธิภาพการทำงานของไตที่ลดลง ซึ่งพิจารณาจากการมีค่าอัตราการกรองของกรวยไต (Glomerular filtration rate; GFR) น้อยกว่า 60 มิลลิลิตร/นาที/ 1.73 ตารางเมตร หรือมีโปรตีนรั่วในปัสสาวะ

- ความลึกร่องปริทันต์ (probing depth) หมายถึง ระยะจากขอบเหงือกไปยังจุดที่เครื่องมือตรวจปริทันต์สามารถหยั่งลงในร่องลึกปริทันต์ได้
- ระดับเหงือกกร่น (gingival recession) หมายถึง ระยะจากขอบเหงือกไปยังรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน (cemento-enamel junction; CEJ) โดยในกรณีที่ขอบเหงือกยังคงคลุมรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ให้วัดระยะจากขอบเหงือกไปยังรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟันโดยใช้เครื่องหมายลบ (-) หน้าค่าที่วัดได้ เพื่อใช้ในการคำนวณหาระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก
- ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (CAL: clinical attachment level) หมายถึง ระยะจากรอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน ไปยังจุดที่เครื่องมือตรวจปริทันต์สามารถหยั่งลงในร่องลึกปริทันต์ได้ โดยทำการคำนวณค่าระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกโดยนำค่าความลึกร่องปริทันต์มาบวกกับค่าระดับเหงือกกร่น

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทำให้ได้ทราบถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคไตเรื้อรังกับโรคปริทันต์อักเสบ ในลักษณะของการศึกษา ณ จุดเวลาหนึ่ง เพื่อเป็นข้อมูลเบื้องต้นสำหรับการศึกษาต่อในระยะยาวต่อไป
2. ได้รู้ถึงความแตกต่างของสภาวะปริทันต์ระหว่างผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังกับคนปกติ รวมทั้งอัตราเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง เพื่อให้ผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวได้ตระหนักถึงความสำคัญของสุขภาพช่องปาก รวมทั้งเพื่อเป็นข้อมูลในการวางแผนการรักษา และหาแนวทางป้องกันโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ซึ่งอาจช่วยปรับปรุงคุณภาพชีวิตให้ดีขึ้นได้
3. สามารถใช้เป็นข้อมูลตัวแทนของคนเอเชียเบื้องต้น ซึ่งน่าจะใช้ในการอ้างอิงหรือเป็นข้อมูลพื้นฐานเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบกับโรคไตเรื้อรังได้

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคปริทันต์อักเสบ

โรคปริทันต์เป็นโรคติดเชื้อที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ ซึ่งเป็นอวัยวะที่อยู่ล้อมรอบฟัน มีหน้าที่ในการยึดฟันไว้ในช่องปาก และเกี่ยวข้องโดยตรงกับการรับแรงจากการบดเคี้ยว โรคปริทันต์สามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ โรคเหงือกอักเสบ (gingivitis) ซึ่งเป็นภาวะที่มีการอักเสบของเหงือก รอยโรคยังไม่มีการลุกลามไปยังอวัยวะปริทันต์อื่นๆ ขณะที่โรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) หมายถึงภาวะที่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ ทั้งเหงือก กระดูกเบ้าฟัน เอ็นยึดปริทันต์ และเคลือบรากฟัน โรคปริทันต์ทั้งสองชนิดมีสาเหตุหลักของโรคมมาจากคราบแบคทีเรีย (bacterial plaque) ซึ่งจะไปกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองของภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทำให้อวัยวะปริทันต์เกิดการอักเสบเรื้อรัง และนำไปสู่การทำลายอวัยวะต่างๆ เหล่านั้น

จากความรู้ ณ ปัจจุบันพบว่าเชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบเป็นเชื้อเฉพาะกลุ่ม ซึ่งเป็นเชื้อที่มีปัจจัยก่อความรุนแรง (virulence factor) ที่สามารถทำลายอวัยวะปริทันต์ได้โดยตรง หรือ สามารถกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันและทำให้เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์ผ่านกลไกการอักเสบเรื้อรัง โดยแบคทีเรียที่มีการศึกษาและเป็นที่ยอมรับว่าเป็นเชื้อที่สำคัญ (key pathogens) ที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบคือ *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatebactor actinomycetemcomitans* (Aa) และ *Tannerella forsythia* (Tf)

อย่างไรก็ตาม เนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคพหุปัจจัย (multi-factorial disease) การตอบสนองต่อเชื้อแบคทีเรียชนิดที่ทำให้เกิดโรคในผู้ป่วยแต่ละบุคคลจึงมีความแตกต่างกัน ทำให้แม้มีปริมาณหรือชนิดของเชื้อที่ใกล้เคียงกัน ก็อาจมีระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบแตกต่างกันได้ ซึ่งความแตกต่างของการตอบสนองดังกล่าวนี้ เชื่อว่าเกิดจากปัจจัยด้านต่างๆ ที่แตกต่างกันของผู้ป่วยแต่ละคน

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์

โดยทั่วไป การศึกษาทางระบาดวิทยาจะมีวัตถุประสงค์หลักเพื่อหาความชุกและอุบัติการณ์ของโรคต่างๆ นอกจากนี้ยังมักมีการศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยต่างๆ ที่มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรค โดยปัจจัยดังกล่าวสามารถแบ่งกลุ่มได้ 3 แบบคือ

1. **ปัจจัยสื่อ (risk marker)** เป็นปัจจัยที่มักพบในกลุ่มคนที่เป็นโรค โดยปัจจัยดังกล่าวอาจมี หรือ ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคนั้นๆ ก็ได้

2. **ปัจจัยบ่งชี้ (risk indicator)** เป็นปัจจัยที่คาดว่าจะมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรค โดยมีทฤษฎีความสัมพันธ์ที่มีเหตุผลและเป็นที่ยอมรับ รวมทั้งมีการศึกษายืนยันด้วยการศึกษา ณ จุดเวลาหนึ่ง ซึ่งปัจจัยดังกล่าวอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรค แต่ยังมีการศึกษาระยะยาวสนับสนุนไม่เพียงพอ

3. **ปัจจัยเสี่ยง (risk factor)** เป็นปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรค ซึ่งต้องเป็นปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับกลไกการเกิดโรค เกิดขึ้นมาก่อนการเป็นโรค และต้องมีการศึกษาในระยะยาวยืนยันความสัมพันธ์ที่แน่นอนของปัจจัยดังกล่าวกับโรคที่ศึกษา

ปัจจัยสื่อ ปัจจัยบ่งชี้ และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ มีการศึกษากันอย่างกว้างขวาง ทั้งรูปแบบการศึกษา ณ จุดเวลาหนึ่ง รวมทั้งการศึกษาระยะยาว ซึ่งพอจะสรุปได้ดังนี้

ปัจจัยพื้นฐานทั่วไป :

- **เพศ** พบว่าเพศชายเป็นปัจจัยบ่งชี้ของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ โดยในการศึกษาทางระบาดวิทยามักพบว่า เพศชายมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าเพศหญิง (Albandar, 2002) ซึ่งเชื่อว่าเกิดจาก ฮอร์โมนที่แตกต่างกัน รวมถึงพฤติกรรมดูแลช่องปากที่มีความเอาใจใส่น้อยกว่าเพศหญิง

- **อายุ** มีการศึกษาระบาดวิทยาในระยะยาวที่แสดงถึงบทบาทของการมีอายุเพิ่มมากขึ้นต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการลุกลามของโรค (Ismail *et al.*, 1990) ในขณะที่การศึกษางานการศึกษาให้ผลขัดแย้งคือ ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว (Brown *et al.*, 1994; Baelum *et al.*, 1997) ซึ่งสาเหตุของความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของโรคปริทันต์อักเสบตามอายุนั้น น่าจะเป็นผลมาจากเมื่อมีอายุเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะมีโอกาสสะสมปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ มากขึ้น ร่วมกับลักษณะของโรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีการทำลายแบบเรื้อรัง จึงทำให้โรคปริทันต์มีความรุนแรงมากขึ้น มากกว่าที่จะเกิดขึ้นจากผลของอายุที่มากขึ้นโดยตรง

- **เชื้อชาติ** มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าเชื้อชาติบางเชื้อชาติ เช่น คนผิวดำ จะมีความรุนแรงและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าเชื้อชาติอื่นๆ (Brown *et al.*, 1994) ซึ่งความแตกต่างดังกล่าวอาจเกิดจากปัจจัยร่วมอื่นๆ เช่น อาชีพ เศรษฐฐานะ การศึกษา การเข้าถึงระบบบริการรักษาพยาบาล สิ่งแวดล้อม และวัฒนธรรม ซึ่งมีผลต่อการเกิดและการลุกลามของโรคมากกว่าปัจจัยของลักษณะเชื้อชาติที่แตกต่างกัน (Craig *et al.*, 2003)

- **ลักษณะทางพันธุกรรม** โรคปริทันต์อักเสบอาจมีความเกี่ยวข้องกับลักษณะทางพันธุกรรมที่ทำให้บุคคลนั้นๆ มีความไวต่อการเกิดโรค (susceptible genotypes) เช่น การมียีน IL-1 genotype positive ทำให้มีความเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนปกติ (McGuire and Nunn, 1999) อย่างไรก็ตาม พบว่ามีผลการศึกษาที่ไม่สนับสนุนถึงบทบาทของ IL-1 genotype ต่อการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบเช่นกัน (Cattabriga *et al.*, 2001; Cullinan *et al.*, 2001)

- **เศรษฐกิจและการศึกษา** โดยเป็นปัจจัยบ่งชี้ทางอ้อมที่อาจแสดงถึงพฤติกรรม การดูแลสุขภาพช่องปาก และการเข้าถึงบริการทางทันตสาธารณสุข แม้ปัจจัยดังกล่าวอาจไม่มีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบโดยตรง แต่มักถูกนำมาพิจารณาในการศึกษาเกี่ยวกับระบาดวิทยาของโรคเกือบทุกชนิด รวมทั้งโรคปริทันต์อักเสบด้วย (Craig *et al.*, 2003)

ภาวะโรคทางระบบ :

- **โรคเบาหวาน (Diabetes)** พบว่าผู้ป่วยมักมีความผิดปกติของเซลล์เม็ดเลือดขาว เช่น การทำงานของนิวโทรฟิล (neutrophil) ลดลงในแง่ของการกลืนกินของเซลล์ (phagocytosis) และการเคลื่อนเหตุสารเคมี (chemotaxis) (Manouchehr-Pour *et al.*, 1981; McMullen *et al.*, 1981) การเพิ่มขึ้นของไซโตไคน์ (cytokine) โดยเฉพาะ IL-1 β , PGE₂ ซึ่งเป็นผลมาจากการที่มี Advanced glycation end products (AGEs) มาสะสมบนผิวของโมโนไซต์ (monocyte) (Schmidt *et al.*, 1996) ร่วมกับการเสียสมดุลของคอลลาเจน (collagen) ทำให้ผู้ป่วยเบาหวานมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบได้มากกว่าคนปกติ ซึ่งมีการศึกษาหลายการศึกษาที่ยืนยันถึงความสัมพันธ์ดังกล่าว โดยพบว่าผู้ที่ป่วยเป็นโรคเบาหวานที่มีการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ดีนั้น มีอัตราเสี่ยงปรับ (adjusted risk ratio) ที่จะเป็โรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวานประมาณ 2.8-3.4 เท่า (Moore *et al.*, 1999; Tervonen *et al.*, 2000; Tsai *et al.*, 2002) รวมทั้งมีการศึกษาในระยะยาวที่พบว่าผู้ป่วยเบาหวานมีความเสี่ยงที่จะมีการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าปกติ 2.6-4.0 เท่า (Nelson *et al.*, 1990; Taylor *et al.*, 1998)

- **โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis)** มีการศึกษาในระยะยาวบางการศึกษาที่แสดงว่ากลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคกระดูกพรุน จะพบการละลายของกระดูกเข้าฟัน (Payne *et al.*, 1999) และเกิดการสูญเสียระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกที่มากกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ปกติ (Yoshihara *et al.*, 2004) อย่างไรก็ตามผลการศึกษาที่แสดงความสัมพันธ์ของโรคกระดูกพรุนต่อโรคปริทันต์อักเสบในปัจจุบันยังไม่ชัดเจน โดยเชื่อว่าความสัมพันธ์ของโรคทั้งสองอาจเกิดจากการมีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคที่คล้ายกัน มากกว่าการมีความสัมพันธ์กันโดยตรง

ปัจจัยทางด้านพฤติกรรม :

- **การสูบบุหรี่** เนื่องด้วยสารพิษหลายอย่างในบุหรี่มีผลโดยตรง ทั้งต่ออวัยวะปริทันต์และร่างกายทั้งระบบ ได้แก่ ทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดและลดปริมาณของเส้นเลือดขนาดเล็กในบริเวณที่มีการอักเสบ ทำให้เกิดการบกพร่องของนิวโทรฟิลทั้งการกลืนกินของเซลล์และการเคลื่อนเหตุสารเคมี (Seow *et al.*, 1994) กระตุ้นให้มีการเพิ่มขึ้นของเมทริกซ์

เมทาโลโปรทีเนส (matrix metalloproteinase) และ อีลาสเทส (elastase) ซึ่งมีผลในการทำลาย อวัยวะปริทันต์ (Wright *et al.*, 2003; Churg *et al.*, 2004) นอกจากนี้การสูบบุหรียังลด ความสามารถในการเพิ่มจำนวนของลิมโฟไซต์ (lymphocyte) (Barbour *et al.*, 1997) และการ สร้างอิมมูโนโกลบูลินเอในน้ำลาย (salivary immunoglobulin A) และอิมมูโนโกลบูลินจีในเซรุ่ม (serum immunoglobulin G) อีกด้วย โดยจากการศึกษาของ Papapanou (1996) พบว่าผู้ที่สูบ บุหรีจะมีแนวโน้มการเป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรีประมาณ 3 เท่า ในขณะที่การศึกษาในกลุ่มประชากรไทยอายุในช่วง 50-73 ปี พบว่าผู้สูบบุหรี มีอัตราเสี่ยงต่อการ เกิดโรค ปริทันต์อักเสบระดับปานกลางและระดับรุนแรงเป็น 1.7 และ 4.8 เท่าของผู้ไม่สูบบุหรี ตามลำดับ (Torrungruang *et al.*, 2005)

- **การติ่มแอลกอฮอล์** ผลการศึกษาที่แสดงความสัมพันธ์ของการติ่มแอลกอฮอล์ที่มี ต่อโรคปริทันต์อักเสบในปัจจุบันยังไม่ชัดเจน โดยมีการศึกษาที่แสดงถึงบทบาทของการติ่ม แอลกอฮอล์ในการเป็นปัจจัยบ่งชี้การเพิ่มความรุนแรงในการสูญเสียระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ ทางคลินิก (Tezal *et al.*, 2004) ซึ่งเชื่อว่าน่าจะเกิดจากขาดความใส่ใจดูแลสุขภาพช่องปาก ภายหลังการติ่มสุรา ในขณะที่การศึกษาของ Ogawa และคณะ(2002) ไม่พบความสัมพันธ์ของ การติ่มแอลกอฮอล์ต่อการเกิดอุบัติการณ์การสูญเสียระดับยึดอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือ เท่ากับ 3 มิลลิเมตร

- **การดูแลสุขภาพช่องปากและการเข้ารับการรักษาทางทันตกรรม** พบว่ามี ความสัมพันธ์ต่อระดับคราบแบคทีเรีย โดยการศึกษาในระยะยาวหลายการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่า กลุ่มตัวอย่างที่ไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์อย่างสม่ำเสมอ จะมีอุบัติการณ์และความรุนแรงของ โรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ได้รับการรักษาอย่างสม่ำเสมอ (Becker *et al.*, 1984)

โรคไตเรื้อรัง

โรคไตวายเรื้อรัง (Chronic renal failure) หรือโรคไตระยะสุดท้าย เป็นภาวะที่ไตมีประสิทธิภาพการทำงานลดลงอย่างต่อเนื่อง ซึ่งเป็นความเสื่อมที่ไม่สามารถฟื้นกลับได้ เนื่องจากมีการสูญเสียหน่วยไต (nephron) ซึ่งเป็นหน่วยย่อยในการทำงานของไตไปอย่างถาวร (Meguid El Nahas and Bello, 2005) แต่เดิมนั้น วงการแพทย์จะให้ความสำคัญกับการรักษา เฉพาะเมื่อเกิดภาวะไตวายเรื้อรังขึ้นแล้ว แต่ภาวะไตวายเรื้อรังดังกล่าว ก่อให้เกิดปัญหาแทรกซ้อนต่างๆ ตามมากมาย ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการดูแลรักษาที่ซับซ้อนและมีค่าใช้จ่ายสูง ด้วยเหตุนี้ ในระยะเวลากว่า 10 ปีที่ผ่านมา จึงเริ่มให้ความสนใจเกี่ยวกับการรักษาภาวะที่เป็นต้นเหตุของการเกิดโรคไตวายเรื้อรัง เพื่อเป็นการชะลอหรือป้องกันไม่ให้เกิดภาวะดังกล่าว ซึ่งน่าจะเป็นแนวทางที่ดีกว่าการแก้ปัญหาเมื่อเกิดโรคไตวายเรื้อรังขึ้นแล้ว

ดังนั้น ในปี พ.ศ.2545 มูลนิธิโรคไตแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (National Kidney Foundation; NKF) จึงได้ริเริ่มให้มีการกำหนดคำขึ้นใหม่ สำหรับเรียกโรคหรือภาวะที่ทำให้เกิดการทำลายหน่วยย่อยของไต อันจะนำไปสู่ภาวะไตวายเรื้อรังว่า **โรคไตเรื้อรัง** คำจำกัดความดังกล่าว ได้ถูกเสนอไว้ใน Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) clinical practice guideline ซึ่งได้รับการยอมรับอย่างกว้างขวาง ต่อมาในปี พ.ศ. 2550 คำนิยามนี้ได้รับการปรับปรุงขยายคำจำกัดความ รวมทั้งมีการแบ่งกลุ่มของโรคไตเรื้อรัง โดย Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) เพื่อให้เป็นที่เข้าใจตรงกันทั่วโลก (Levey *et al.*, 2007)

คำจำกัดความของโรคไตเรื้อรัง (Levey *et al.*, 2007)

การให้คำวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นโรคไตเรื้อรัง ก็ต่อเมื่อมีหลักฐานว่า ไตมีการบาดเจ็บอย่างต่อเนื่องนานอย่างน้อย 3 เดือน ซึ่งอาจตรวจพบได้จากการตรวจพยาธิวิทยาของไต หรือ มีสิ่งบ่งชี้ว่ามีการบาดเจ็บของไต ทั้งจากการตรวจเลือด ตรวจปัสสาวะ ตลอดจนการตรวจทางรังสีวิทยา หรือ ในกรณีที่ไตมีระดับหรือความสามารถในการทำงานลดลง โดยพิจารณาที่ค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตที่น้อยกว่า 60 มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตารางเมตร นานต่อเนื่อง อย่างน้อย 3 เดือน

การจัดกลุ่มผู้ป่วยที่มีหลักฐานว่าไตมีการบาดเจ็บอย่างเรื้อรังนานอย่างน้อย 3 เดือน ว่าเป็นโรคไตเรื้อรังนั้น มีเหตุผลที่สำคัญคือ การบาดเจ็บอย่างเรื้อรังของไต ย่อมนำไปสู่การทำลายหน่วยย่อยของไต และเกิดภาวะไตวายตามมาในที่สุด ส่วนเกณฑ์การลดลงของการทำงานของไตที่อัตราการกรองของกรวยกรองไตที่ระดับ 60 มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตารางเมตร ถูกนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคไตเรื้อรัง เนื่องจากเป็นระดับที่มักเริ่มพบโรคหรือภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ โดยคนที่มีอัตราการกรองของกรวยกรองไตต่ำกว่าระดับดังกล่าว จะมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ได้มากกว่าคนที่อัตราการกรองของกรวยกรองไตสูงกว่า

ระบาดวิทยาของโรคไตเรื้อรัง

โรคไตเรื้อรังเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประชากรทั่วโลก จากข้อมูลเชิงระบาดวิทยาทั่วโลกพบว่าโรคไตเรื้อรังมีความชุกและอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ทุกปี ซึ่งสามารถเห็นได้ชัดจากจำนวนของผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้าย ที่ต้องเข้ารับการรักษาโดยการบำบัดทดแทนไต ที่เพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง (Lysaght, 2002) ในสหราชอาณาจักรพบว่าในช่วงระยะเวลา 10 ปีที่ผ่านมาอุบัติการณ์ของการเกิดโรคไตวายระยะสุดท้าย มีค่าเพิ่มขึ้นจากเดิมถึง 2 เท่า โดยพบว่ามีจำนวนผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้ายใหม่มากกว่า 100 รายต่อประชากรหนึ่งล้านคนต่อปี ในขณะที่ค่าเฉลี่ยอุบัติการณ์ของโรคไตวายระยะสุดท้ายของทวีปยุโรป และประเทศสหรัฐอเมริกา มีค่าประมาณ 135 และ 336 รายต่อประชากรหนึ่งล้านคนต่อปี ตามลำดับ (Collins *et al.*, 2003)

ในขณะที่จำนวนของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีมากกว่าจำนวนของผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังประมาณ 50 เท่า (Coresh *et al.*, 2003) โดยในประเทศสหรัฐอเมริกา จากการสำรวจข้อมูลสุขภาพและโภชนาการแห่งชาติครั้งที่ 3 (NHANES III) พบว่าโรคไตเรื้อรังมีความชุกในประชากรผู้ใหญ่ประมาณร้อยละ 11 หรือมีประชากรผู้ใหญ่ประมาณ 19 ล้านคนที่ป่วยเป็นโรคไตเรื้อรังสำหรับในประเทศไทย พบมีความชุกของโรคไตเรื้อรังและไตวายเรื้อรังรวมกัน ในประชากรที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ประมาณร้อยละ 17.5 โดยในจำนวนนี้มีประมาณร้อยละ 0.3 ที่เป็นโรคไตระยะสุดท้ายหรืออยู่ในภาวะไตวายเรื้อรัง (Ingsathit *et al.*, 2010)

โรคไตเรื้อรังซึ่งเป็นภาวะที่นำไปสู่โรคไตวายเรื้อรัง นับว่าเป็นโรคสิ้นเปลือง เนื่องจากค่าใช้จ่ายสำหรับการรักษาผู้ป่วยในแต่ละรายค่อนข้างสูง อีกทั้งจำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง ในประเทศสหรัฐอเมริกา เฉพาะปี พ.ศ. 2553 ต้องเสียค่าใช้จ่ายสำหรับการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้มากกว่า 28,000 ล้านดอลลาร์สหรัฐ ในขณะที่ทวีปยุโรป ต้องเสียค่าใช้จ่ายเฉพาะการฟอกเลือด คิดเป็นร้อยละ 2 ของงบประมาณด้านสาธารณสุขทั้งหมด ทั้งที่สัดส่วนของกลุ่มผู้ป่วยดังกล่าวมีเพียง 0.1% ของประชากรทั้งหมด (Meguid El Nahas and Bello, 2005) และสำหรับประเทศไทยค่าใช้จ่ายในการดูแลผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง เฉลี่ยสูงถึง 200,000 – 300,000 บาท ต่อคนต่อปี สำหรับการฟอกเลือดหรือล้างไตผ่านทางช่องท้อง

สาเหตุสำคัญที่ทำให้อุบัติการณ์ของโรคไตเรื้อรังมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น เกิดจากการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างช่วงอายุประชากร ที่มีจำนวนของประชากรสูงอายุทั่วโลกเพิ่มขึ้น รวมทั้งการเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องของอุบัติการณ์โรคเบาหวานประเภท 2 ซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งที่สำคัญของการเกิดโรคไตเรื้อรัง นอกจากนี้ยังพบว่าปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของอุบัติการณ์โรคไตเรื้อรังนั้นเกี่ยวข้องกับรูปแบบการดำรงชีวิตในปัจจุบัน ซึ่งได้แก่ ภาวะความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง โรคอ้วน การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา รวมทั้งการใช้ยาบางประเภทติดต่อกันเป็นระยะเวลานานอีกด้วย

พยาธิสรีรวิทยาของโรคไตเรื้อรัง

โรคไตเรื้อรัง มีธรรมชาติของโรคที่มีลักษณะเป็นโรคลุกลาม (progressive disease) โดยผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีแนวโน้มที่จะมีการทำงานของไตลดลงเรื่อยๆ จนเข้าสู่ภาวะไตวายเรื้อรังในที่สุด เนื่องจากมีการศึกษาที่พบว่าหากมีการสูญเสียหน่วยย่อยของไตไปมากจนถึงระดับหนึ่ง จะเป็นการกระตุ้นให้เกิดการทำลายหน่วยไตอื่นๆ ที่เหลืออยู่เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ถึงแม้ว่าโรคหรือภาวะดั้งเดิม ที่เป็นสาเหตุในการทำลายไตในตอนแรกจะสงบลงแล้วก็ตาม (Strutz and Muller, 1995) กระบวนการทำลายหน่วยย่อยของไต จากการลดลงของหน่วยไตนี้เรียกว่า กลไกทุติยภูมิ (secondary mechanism) โดยหน่วยย่อยในการทำงานของไตที่เรียกว่า หน่วยไต นั้นประกอบด้วย

องค์ประกอบที่มีโครงสร้างและลักษณะการทำงานที่แตกต่างกันสององค์ประกอบหลัก ได้แก่ กรวยกรวยไต (glomerulus) และ หลอดฝอยไต (tubulointerstitium) องค์ประกอบทั้งสองจะทำงานร่วมกันอย่างใกล้ชิด การเกิดการบาดเจ็บต่อองค์ประกอบใดองค์ประกอบหนึ่ง จะส่งผลให้เกิดการบาดเจ็บตามมาต่ออีกองค์ประกอบ และลงท้ายด้วยการสูญเสียหน่วยไตนั้นๆ ไปในที่สุด พบว่ากลไกพยาธิวิทยาในการเกิดการลุกลามของโรคไตเรื้อรังนั้น สามารถทำให้เกิดจากการบาดเจ็บของกรวยกรวยไตหรือหลอดฝอยไตก็ได้

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดการบาดเจ็บของกรวยกรวยไต

ปัจจัยหลักที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บของกรวยกรวยไต ในผู้ป่วยที่มีหน่วยย่อยของไตลดลง ได้แก่ การเกิดภาวะความดันสูงในกรวยกรวยไต (glomerular hypertension/ hyperfiltration) ซึ่งได้รับการยอมรับอย่างแพร่หลาย (Brenner *et al.*, 1982) โดยจากการศึกษาในสัตว์ทดลอง (Deen *et al.*, 1974) พบว่า หนูที่ถูกตัดเนื้อเยื่อไตออกไปบางส่วน จะมีปริมาณเลือดไหลไปยังหน่วยไตที่เหลืออยู่แต่ละหน่วยมากขึ้น ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวนี้ในด้านหนึ่งอาจจะถือว่าได้ประโยชน์ ในการช่วยให้ไตที่เหลือสามารถทำงานทดแทนเนื้อไตที่สูญเสียไปได้ดีขึ้น แต่ในอีกด้านหนึ่งกลับทำให้เกิดผลเสียต่อไตในระยะยาว โดยจะทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเซลล์ต่างๆ ในกรวยกรวยไต เช่น เซลล์เยื่อหลอดเลือด ซึ่งจะทำให้เกิดขบวนการอักเสบ และตามมาด้วยการบาดเจ็บของกรวยกรวยไตในที่สุด

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดการบาดเจ็บของหลอดฝอยไต

ในปัจจุบันยังเป็นที่ถกเถียงถึงสาเหตุ และกลไกการเกิดการบาดเจ็บของหลอดฝอยไต ภายหลังจากการสูญเสียหน่วยย่อยของไตจากกลไกพยาธิวิทยา โดยมีทฤษฎีที่อธิบายกลไกดังกล่าวอยู่หลายทฤษฎี แต่ทฤษฎีที่ได้รับการยอมรับอย่างแพร่หลายในปัจจุบันมี 2 ทฤษฎี ได้แก่ การรั่วของโปรตีนในปัสสาวะและภาวะขาดออกซิเจนในไต

1. การรั่วโปรตีนออกมาในปัสสาวะ โดยทั่วไปแล้วปริมาณโปรตีนในปัสสาวะจะมีความสัมพันธ์กับอัตราเสื่อมของไตในผู้ป่วยไตเรื้อรัง ขณะเดียวกันการลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะด้วยวิธีต่างๆ ก็มีความสัมพันธ์กับการชะลออัตราการเสื่อมของไตเช่นกัน (Eddy *et al.*, 1991) ความสัมพันธ์ดังกล่าวช่วยยืนยันให้เห็นถึงบทบาทของโปรตีนในปัสสาวะต่อการเกิดการลุกลามของโรคไตเรื้อรัง พบว่าโปรตีนที่รั่วออกมาในปัสสาวะสามารถกระตุ้นให้เกิดการบาดเจ็บของเซลล์หลอดฝอยไตได้ โดยเชื่อว่าน่าจะมีหลายกลไกร่วมกัน (Burton and Harris, 1996) ได้แก่

1.1 การดูดกลับโปรตีนที่รั่วออกมากเกินไปของหลอดฝอยไต จะทำให้เซลล์มีความเป็นกรดมากขึ้น ซึ่งจะไปกระตุ้นกระบวนการสร้างแอมโมเนียในเซลล์ และแอมโมเนียดังกล่าวจะไปกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ (complement) ให้เกิดการทำลายเซลล์ได้

1.2 เนื่องจากการดูดกลับโปรตีนโดยเซลล์หลอดฝอยไตนั้นต้องอาศัยเอนไซม์จากไลโซโซม (lysosome) ในการย่อยสลายโปรตีน ก่อนดูดกลับ แต่หากมีการดูดกลับโปรตีนในปริมาณมาก อาจจะทำให้มีการรั่วของเอนไซม์ แล้วทำให้เกิดการบาดเจ็บของเซลล์ได้

1.3 โปรตีนที่รั่วออก และถูกดูดกลับบางส่วน มีฤทธิ์เป็นสารสื่อการอักเสบ (cytokine) ซึ่งสามารถกระตุ้นให้เกิดการอักเสบที่ไตได้

2. ภาวะขาดออกซิเจนในไต (renal hypoxia) เนื่องจากเซลล์หลอดฝอยไต ต้องรับภาระหนักในการดูดน้ำและสารต่างๆ กลับเข้าร่างกาย ซึ่งเป็นภาระที่จำเป็นต้องใช้ออกซิเจนในปริมาณสูง กอปรกับ ลักษณะทางกายวิภาคของไต ที่มีหลอดเลือดฝอยกระจายไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของไตได้ไม่เพียงพอ จึงทำให้เซลล์ในหลอดฝอยไตนี้อยู่ในสภาวะที่เกิดการขาดออกซิเจนได้ง่าย มีการศึกษาที่พบว่า มีภาวะขาดออกซิเจน (hypoxia) เกิดขึ้นในไตของผู้ป่วยไตเรื้อรังจริง อีกทั้งยังพบว่า การแก้ไขภาวะการขาดออกซิเจน สามารถชะลอการเสื่อมของไตได้ (Manotham *et al.*, 2004) อย่างไรก็ตามกลไกที่ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนขึ้นใน เนื้อเยื่อไตและหลอดฝอยไต นั้นยังไม่ทราบแน่ชัด

การแบ่งระยะ (stage classification) ของโรคไตเรื้อรัง

โรคไตเรื้อรังสามารถแบ่งออกเป็น 5 ระยะ (CKD stage 1-5) ตามประสิทธิภาพการทำงานของไตซึ่งประเมินจากอัตราการกรองของกรวยกรองไต ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1: ระยะของโรคไตเรื้อรัง (KDOQI; 2002)

| ระยะ | ลักษณะ | GFR |
|------|--|-----------|
| 1 | ไตมีการบาดเจ็บ แต่มีประสิทธิภาพการกรองปกติ (Kidney damage with normal filtration) | ≥ 90 |
| 2 | ไตมีการบาดเจ็บ ร่วมกับมีประสิทธิภาพการกรองลดลงเล็กน้อย (Kidney damage with mildly decreased filtration) | 60-89 |
| 3 | ไตมีประสิทธิภาพการกรองลดลงระดับปานกลาง (Moderately decreased filtration) | 30-59 |
| 4 | ไตมีประสิทธิภาพการกรองลดลงระดับรุนแรง (Severely decreased filtration) | 15-29 |
| 5 | ไตวาย, โรคไตระยะสุดท้าย (Kidney failure, end-stage renal disease) | < 15 |

GFR: อัตราการกรองของกรวยกรองไต (หน่วย: มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตารางเมตร)

ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะที่ 5 หรือผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง ที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ด้วยวิธีการฟอกเลือด (dialysis) ให้ใช้อักษร D ต่อท้าย ขณะที่ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดปลูกถ่ายไต (transplantation) ให้ใช้อักษร T ต่อท้าย เช่น ระยะ 5D, 3T เป็นต้น

อย่างไรก็ตาม ภายหลังจากใช้วิธีการจำแนกระยะผู้ป่วยไตเรื้อรังตามเกณฑ์ดังกล่าว พบว่ามีข้อควรปรับปรุงในหลายด้าน KDIGO จึงได้มีการจัดประชุมและเสนอข้อปรับปรุงวิธีการจำแนกระยะของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง (Levey *et al.*, 2011) โดยเฉพาะควรมีการแยกผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในระยะที่ 3 ซึ่งมีระดับอัตราการกรองของกรวยกรองไตระหว่าง 30-59 มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตารางเมตร ออกเป็น 2 กลุ่มย่อย โดยใช้ค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตที่ 45 มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตารางเมตร เป็นตัวแบ่ง เนื่องจากพบว่าผู้ป่วยใน 2 กลุ่มย่อยนี้ มีการพยากรณ์โรค การลุกลามของโรค รวมทั้งภาวะแทรกซ้อนและอัตราการเสียชีวิตที่แตกต่างกัน จึงควรมีการแยกกลุ่ม

ผู้ป่วยออกจากกัน นอกจากนี้ยังพบว่า ควรมีการนำเอาระดับโปรตีนรั่วในปัสสาวะเข้ามาใช้การ จำแนกระดับความรุนแรงของโรคด้วย เนื่องจากพบว่าระดับโปรตีนรั่วในปัสสาวะ มีผลโดยตรงกับการเสื่อมของไตที่เพิ่มมากขึ้น และยังเป็นปัจจัยอิสระที่ทำให้เกิดการลุกลามของโรคอีกด้วย โดยเกณฑ์การจำแนกโรคไตเรื้อรังมีรายละเอียดดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2: จำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง (KDIGO 2009)

| Composite ranking for relative risks by GFR and albuminuria (KDIGO 2009) | | | | Albuminuria stages, description and range (mg/g) | | | | |
|--|-----|------------------|--------|--|-------|--------|----------|-------------------------|
| | | | | A1 | | A2 | | A3 |
| | | | | Optimal and high-normal | | High | | Very high and nephrotic |
| | | | | <10 | 10-29 | 30-299 | 300-1999 | >2000 |
| GFR stages, description and range (ml/min per 1.73 m ²) | G1 | High and optimal | >105 | | | | | |
| | | | 90-104 | | | | | |
| | G2 | Mild | 75-89 | | | | | |
| | | | 60-74 | | | | | |
| | G3a | Mild-moderate | 45-59 | | | | | |
| | G3b | Moderate-severe | 30-44 | | | | | |
| | G4 | Severe | 15-29 | | | | | |
| | G5 | Kidney failure | <15 | | | | | |

การประเมินค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต (Glomerular filtration rate; GFR)

การหาค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต มีประโยชน์ในการตรวจหาความผิดปกติของไต ใช้ในการประเมินการเลวลงของโรค ใช้เพื่อเป็นส่วนหนึ่งในการพยากรณ์โรค (prognosis) และใช้พิจารณาการตอบสนองของการรักษา นอกจากนี้ยังใช้เพื่อยืนยันความจำเป็นของการรักษาผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง ด้วยการบำบัดทดแทนไต รวมทั้งใช้ประเมินการช้ดยาของไต เพื่อปรับขนาดยาให้เหมาะสมกับผู้ป่วยอีกด้วย

ในการหาค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต มักจะวัดจากความสามารถของไตในการกำจัดของเสียออกจากพลาสมา (renal clearance) โดยอัตราการชะล้างของสารใดๆ เท่ากับ

ปริมาณของสารที่ถูกจัดออกจากพลาสมา หาด้วยค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของสารนั้นในเลือด ต่อหนึ่งหน่วยเวลาที่ศึกษา ซึ่งสามารถคำนวณได้จากสมการ

$$GFR = \frac{UV}{PT}$$

เมื่อ GFR = อัตราการกรองของกรวยกรองไต, U = ความเข้มข้นของสารในปัสสาวะ, V = ปริมาณของปัสสาวะ, P = ความเข้มข้นของสารในเลือด, T = เวลาที่เก็บปัสสาวะ

ค่าปกติของอัตราการกรองของกรวยกรองไตขึ้นกับ อายุ เพศ และขนาดพื้นผิวของร่างกาย (Cockcroft and Gault, 1976) โดยพบว่า ค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตในเพศชายมักมีค่าสูงกว่าเพศหญิง รวมทั้งค่าดังกล่าวจะมีแนวโน้มที่จะลดลงตามอายุที่เพิ่มมากขึ้น โดยพบว่าหลังอายุ 30 ปี จะมีการลดลงของอัตราการกรองของกรวยกรองไตประมาณ 10 มิลลิลิตร/นาที/ 1.73 ตารางเมตร ในทุก 10 ปี (Rowe et al., 1976)

สารที่นำมาใช้หาค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต ควรเป็นสารที่สามารถกรองผ่านกรวยกรองไตได้ทั้งหมด และไม่ถูกดูดกลับ ไม่สลายตัว และไม่ถูกขับออกจากหลอดเลือด ซึ่งพบว่าสารมาตรฐานดังกล่าวคือ สารอินนูลิน (inulin) นอกจากนี้ยังสามารถใช้สารรังสีไอโซโทปหลายชนิด เช่น ^{125}I -iothalamate, ^{51}Cr -ethylene diamine tetracetic acid (EDTA), $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -diethylene triamine pentacetic acid (DPTA) ซึ่งจะทำให้ได้ค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตที่ถูกต้องและแม่นยำ อย่างไรก็ตามวิธีการดังกล่าวมีความยุ่งยากและจำเป็นต้องใช้ค่าใช้จ่ายสูง ทำให้มักจะเลือกใช้วิธีเหล่านี้ เฉพาะในงานวิจัยที่ต้องการผลที่แม่นยำ ขณะที่ในเวชปฏิบัติทั่วไปมักเลือกใช้การคำนวณอัตราการกรองของกรวยกรองไต จากระดับครีเอตินินในเลือด

ครีเอตินิน (creatinine)

ครีเอตินินส่วนใหญ่ในร่างกายเป็นผลิตภัณฑ์ที่ได้จากเมตาบอลิซึมของกล้ามเนื้อ และส่วนน้อยจากเนื้อสัตว์ที่รับประทาน ครีเอตินินถูกกรองผ่านกรวยกรองไตได้อิสระ และไม่ถูกดูดกลับทางหลอดเลือด แต่พบว่าประมาณร้อยละ 15 ของครีเอตินินในปัสสาวะถูกหลั่งออกจากหลอดเลือด

ไต ค่าปกติของครีเอตินินในเลือดของเพศชายมีค่าประมาณ 0.8-1.3 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ขณะที่เพศหญิงจะมีค่าประมาณ 0.6-1.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (Doolan *et al.*, 1962) ในภาวะปกติร่างกายจะมีการขจัดครีเอตินินเท่ากับปริมาณครีเอตินินที่สร้างขึ้น ซึ่งค่าดังกล่าวในแต่ละคน มีค่าค่อนข้างคงที่ เนื่องจากครีเอตินินเป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากการทำงานของกล้ามเนื้อ ยกเว้นบางสภาวะ เช่น มีการออกกำลังกายหนัก หรือ ต้องอยู่บนเตียงโดยร่างกายหรือกล้ามเนื้อไม่มีการขยับนานๆ ซึ่งจะทำให้ค่าครีเอตินินมีความผิดปกติได้ ดังนั้นจึงสามารถที่จะนำระดับครีเอตินินในเลือดมาประมาณค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตได้ กล่าวคือ หากไตมีการทำหน้าที่ตามปกติระดับครีเอตินินในเลือดควรที่มีค่าจะอยู่ในช่วงปกติ แต่หากไตมีประสิทธิภาพในการทำงานลดลง เช่นในภาวะโรคไตเรื้อรัง จะทำให้ร่างกายไม่สามารถขับครีเอตินินที่ร่างกายสร้างขึ้นมา ออกทางปัสสาวะได้ ดังนั้นค่าครีเอตินินในเลือดจึงจะมีค่าสูงขึ้น

ข้อจำกัดของการใช้ระดับครีเอตินินในเลือด ในการประเมินการทำงานของไต

โดยทั่วไปการมีระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้น บ่งบอกถึงภาวะการเสื่อมของไตที่มากขึ้น แต่อย่างไรก็ตามในการแปลผล มีข้อควรระวังดังนี้ (Shemesh *et al.*, 1985)

1. มีภาวะที่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงระดับครีเอตินินในเลือด โดยไม่สัมพันธ์กับค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต ได้แก่

1.1 ภาวะที่มีผลต่อการหลั่งครีเอตินินของหลอดฝอยไต: เช่น เมื่อได้รับยาบางชนิดเช่น trimethoprim, cimetidine จะยับยั้งการหลั่งครีเอตินินออกจากหลอดฝอยไต ทำให้อาจมีการเพิ่มขึ้นของครีเอตินินในเลือด ได้ถึง 0.4-0.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (Berg *et al.*, 1989)

1.2 ภาวะที่มีผลต่อการวัดค่าครีเอตินินในเลือด: การวัดระดับครีเอตินินด้วยวิธี Jaffe colorimetric assay สามารถให้ผลบวกที่เพิ่มขึ้นกับสารอื่นได้ด้วย เช่น ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะคีโตนคั่ง อาจส่งผลให้มีค่าครีเอตินินมากกว่าความเป็นจริงได้ถึง 0.5-2.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (Molitch *et al.*, 1980)

1.3 ภาวะที่มีผลของการสร้างครีเอตินิน: พบว่าระดับครีเอตินินมีอาจมีการเปลี่ยนแปลงได้จาก การรับประทานอาหารจำพวกโปรตีนสูง หรือภาวะที่มีการสลายของกล้ามเนื้อ (rhadomyolysis) ซึ่งพบว่าอาจมีการเพิ่มขึ้นของครีเอตินินในเลือดสูงถึง 2.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ต่อวัน (Hamilton *et al.*, 1972)

2. ด้วยลักษณะความสัมพันธ์ที่ไม่เป็นไปตามสมการเส้นตรง ทำให้เมื่ออัตราการกรองของกรวยกรองไตลดลงในระยะแรก อาจมีการเพิ่มขึ้นของระดับครีเอตินินในเลือดเพิ่มขึ้นเพียง 0.1-0.2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ทั้งที่อัตราการกรองของไตดังกล่าวลดลงไปในสัดส่วนที่มากกว่า มีรายงานซึ่งศึกษาโดยใช้สารอินูลินพบว่า แม้ระดับอัตราการกรองของกรวยกรองไตจะลดระดับลงมาอยู่ในช่วง 60-80 มิลลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร แต่ยังคงพบค่าครีเอตินินในเลือดมีค่าใกล้เคียงกับระดับปกติ ดังนั้นการที่มีระดับครีเอตินินในเลือดอยู่ในระดับปกติหรือเกือบปกติ ไม่ได้แสดงว่าโรคคงที่เสมอไป และการเพิ่มขึ้นของค่าครีเอตินินเล็กน้อย อาจแสดงถึงการลดลงของอัตราการกรองของกรวยกรองไต มากกว่าร้อยละ 50 ก็ได้ (Shemesh *et al.*, 1985)

3. ในภาวะกรวยกรองไตผิดปกติบางราย อาจไม่พบการลดลงของอัตราการกรองของกรวยกรองไต เพราะมีการทำหน้าที่เพิ่มขึ้นเพื่อชดเชยจากกรวยกรองไตที่ยังปกติ (Myers *et al.*, 1991)

4. เมื่อเกิดภาวะไตวายขั้นลุกลาม โดยมีค่าครีเอตินินในเลือดสูงกว่า 6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร พบว่าอาจมีการเพิ่มขึ้นของการชะล้างครีเอตินินนอกไต โดยมีการเพิ่มขึ้นของแบคทีเรียในลำไส้ เพื่อเพิ่มการย่อยครีเอตินินทำให้ค่าครีเอตินินต่ำกว่าค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตที่ควรจะเป็น (Dunn *et al.*, 1997)

การตรวจโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (Lafayette, 1997)

ในภาวะปกติ จะมีโปรตีนรั่วออกมาในปัสสาวะเพียงปริมาณเล็กน้อย ไม่เกิน 100-150 มิลลิกรัมต่อวัน หรือคิดเป็นความเข้มข้นประมาณ 10 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยส่วนใหญ่เป็นโปรตีนขนาดเล็ก เช่น โปรตีนเทมม์-ฮอร์สฟอล (Tamm-Horsfall protein) อัลบูมิน (albumin) และอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin) ส่วนใหญ่ในการตรวจโปรตีนในปัสสาวะมักใช้แถบจุ่ม (dipstick) ซึ่งเป็นแถบวัดที่เคลือบสารจำพวกฟีนอล (tetrabromphenol in citric acid buffer) โดยแถบจุ่มนี้จะมีความไวมากที่สุดต่ออัลบูมิน เมื่อสารในแถบจุ่มทำปฏิกิริยากับโปรตีนที่รั่วออกมาในปัสสาวะ จะทำให้เกิดการเปลี่ยนสี ซึ่งจะรายงานผลเป็น trace ถึง 4+ ตามระดับความเข้มข้นของโปรตีนที่เพิ่มขึ้น โดยค่าดังกล่าวสามารถเทียบได้กับความเข้มข้นของโปรตีนได้ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3: แสดงความเข้มข้นของโปรตีนในปัสสาวะโดยประมาณ เมื่อตรวจวัดด้วยแถบจุ่ม

| ค่าที่วัดได้ | ความเข้มข้นของโปรตีนในปัสสาวะโดยประมาณ (มิลลิกรัม/เดซิลิตร) |
|--------------|--|
| trace | 10-30 |
| 1+ | ประมาณ 30 |
| 2+ | ประมาณ 100 |
| 3+ | 150-300 |
| 4+ | มากกว่า 500 |

ข้อควรระวังในการตรวจค่าความเข้มข้นของโปรตีนในปัสสาวะด้วยวิธีนี้คือ อาจให้ผลลบ (false negative) ต่ออิมมูโนโกลบูลินบางชนิด เช่นที่พบในโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาว (multiple myeloma) อีกทั้งระยะเวลาที่ใช้ในการจุ่มแถบวัดในปัสสาวะที่นานเกินไปอาจให้ผลลบลงจากการที่แถบบัฟเฟอร์บนแถบหลุดไป ในขณะที่ผลบวก (false positive) อาจเกิดขึ้นได้ ในภาวะที่ปัสสาวะเป็นด่างมากๆ หรือปัสสาวะมีเลือดปน

ผลกระทบของโรคไตต่อสุขภาพช่องปาก

เนื่องจากไตเป็นอวัยวะที่สำคัญ มีหน้าที่หลายอย่างที่จำเป็นต่อร่างกาย ดังนั้น โรคไตเรื้อรังซึ่งเป็นภาวะที่ไตเกิดความเสื่อม จึงเป็นผลให้เกิดความผิดปกติของร่างกายหลายระบบ ทั้งการเกิดความผิดปกติของระบบหมุนเวียนโลหิตและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย รวมถึงการเสียสมดุลของระดับแร่ธาตุ โดยเฉพาะสมดุลของแคลเซียมและฟอสเฟต ซึ่งมีผลต่อการรักษาระดับมวลกระดูกของร่างกาย ทั้งนี้ทำให้อาการและอาการแสดงของโรคไตเรื้อรังสามารถปรากฏได้กับร่างกายเกือบทุกส่วน รวมทั้งในช่องปากเอง ซึ่งมีรายงานความผิดปกติของเนื้อเยื่อช่องปากในผู้ป่วยไตเรื้อรัง (Proctor *et al.*, 2005) ได้แก่

1. กลิ่นปาก (oral malodor) และการรับรสที่ผิดปกติ (bad taste)

ผู้ป่วยโรคไตที่มีภาวะคั่งยูเรียในเลือด มักพบว่ามึกลิ่นปาก โดยกลิ่นจะมีลักษณะคล้ายกลิ่นแอมโมเนีย (ammonia-like odor) โดยพบว่าผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังที่ได้รับการฟอกเลือดมากกว่า 1 ใน 3 จะมีอาการดังกล่าว นอกจากนี้ยังอาจพบอาการรับรสที่ผิดปกติอีกด้วย (Kho *et al.*, 1999; Levy, 1998)

2. รอยโรคของเนื้อเยื่อช่องปาก (mucosal lesions)

รอยโรคของเนื้อเยื่อช่องปากในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง สามารถพบได้ในหลายลักษณะ เช่นพบเป็น แผล (ulceration) ปื้นเยื่อเมือก (patch) จุดด่าง (macule) ปุ่มเล็ก (nodule) หรือ ลิวโคเพลเกียชนิดขน (hairy leukoplakia) โดยลักษณะรอยโรคที่พบได้บ่อยคือ ปากอักเสบเหตุยูเรียคั่ง (uremic stomatitis) ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากการระคายเคืองจากปริมาณสารประกอบไนโตรเจน (nitrogenous compounds) ที่เพิ่มขึ้นในช่องปาก (McCreary *et al.*, 1997)

นอกจากนี้ยังพบว่าลักษณะรอยโรคของเนื้อเยื่อช่องปากส่วนหนึ่ง เป็นผลตามมาจากการรักษาโรคไต เช่น อาจพบลักษณะรอยโรคคล้ายไลเคนพลาเนียส (lichen planus-like disease, lichenoid disease) ซึ่งเป็นผลจากยาที่ผู้ป่วยโรคไตได้รับ โดยเฉพาะยาในกลุ่มยาขับปัสสาวะ (Torrelo *et al.*, 1990) รวมทั้งลักษณะรอยโรค ลิวโคเพลเกียชนิดขน ซึ่งสามารถพบได้ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive drugs)

3. ปากแห้ง (xerostomia)

อาการปากแห้ง น้ำลายน้อย เป็นอาการที่พบได้ โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง ซึ่งสาเหตุที่เกี่ยวข้องน่าจะเกิดจากการถูกจำกัดปริมาณของเหลวที่ผู้ป่วยสามารถบริโภคได้ในแต่ละวัน รวมทั้งอาจเป็นผลข้างเคียงจากยาบางชนิด ((Kho *et al.*, 1999; Klassen and Krasko, 2002) โดยเมื่อผู้ป่วยมีภาวะปากแห้ง น้ำลายน้อย เป็นระยะเวลาเวลานาน จะส่งผลให้ผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุและเหงือกอักเสบได้ง่ายกว่าปกติ รวมทั้งจะทำให้มีความยากลำบากในการพูด การเคี้ยว การกลืน รวมทั้งการใส่ฟันปลอมชนิดถอดได้อีกด้วย

4. การติดเชื้อภายในช่องปาก (oral infections)

มีรายงานถึงความชุกของการติดเชื้อราในช่องปากที่มากกว่าปกติ ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไต โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายไตและต้องได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (King *et al.*, 1994) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบการติดเชื้อไวรัสในช่องปาก ในผู้ป่วยโรคไตมากกว่าคนปกติ โดยเฉพาะเชื้อไวรัสในกลุ่มเริม (Herpes simplex virus) เช่น human herpesvirus 8 (HHV-8) (Armstrong *et al.*, 1976)

5. ความผิดปกติของฟัน (dental anomalies)

ในผู้ป่วยโรคไตที่เป็นเด็ก พบว่าอาจมีฟันแท้ขึ้นช้ากว่าปกติ เกิดภาวะเคลือบฟันเจริญพร่อง (enamel hypoplasia) ซึ่งพบได้ทั้งในชุดฟันแท้และฟันน้ำนม (Levy, 1988) นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่อาจพบลักษณะโพรงประสาทฟันตีบ (Ganibegovic, 2000) ซึ่งสาเหตุความผิดปกติของตัวฟันในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังยังไม่ทราบแน่ชัด

6. รอยโรคของกระดูก (bone lesions)

โรคไตอาจส่งผลต่อกระดูกขากรรไกรและใบหน้า ซึ่งอาจทำให้เกิดรอยโรคของกระดูกได้หลายลักษณะ เช่น มีระดับการสะสมแร่ธาตุลดลง (bone demineralization) มีเสี้ยนใยกระดูก (trabecule) รวมทั้งความหนากระดูกลดลง หรืออาจเกิดเป็นเนื้องอกในกระดูกขากรรไกร (Okada *et al.*, 2000; Klassen and Krasko, 2002)

ผลกระทบของโรคไตต่อสภาวะปริทันต์

ที่ผ่านมาการศึกษาเกี่ยวกับผลของภาวะโรคไตกับสภาวะปริทันต์จำนวนไม่น้อย ซึ่งการศึกษาแต่ละการศึกษาจะมีรูปแบบของกลุ่มตัวอย่างและวิธีการดำเนินการวิจัยที่แตกต่างกัน ทั้งในเรื่องของเชื้อชาติ จำนวนและระดับความรุนแรงของโรคไตของกลุ่มตัวอย่าง วิธีการและดัชนีที่ใช้ในตรวจสภาวะปริทันต์ รวมถึงเกณฑ์การจำแนกกลุ่มผู้ป่วยทั้งโรคปริทันต์อักเสบและโรคไต ซึ่งได้สรุปไว้ในตารางที่ 4

รูปแบบของการศึกษาที่ผ่านมาพอจะแบ่งออกได้เป็น 3 รูปแบบคร่าวๆ ได้แก่ การศึกษาเชิงพรรณนา การศึกษาแบบกลุ่มทดลอง และการศึกษาในชุมชน โดยมักมีวัตถุประสงค์เพื่อแสดงให้เห็นถึงสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคไต และเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ระหว่างคนที่ป่วยกับไม่ได้เป็นโรคไต

Al-Wahadni และ Amin Al-Omari (2003) ได้ทำการศึกษาถึงสภาวะสุขภาพช่องปากของผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง ที่ได้รับการฟอกเลือด โดยแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยในกลุ่มนี้มีความชุกของโรคปริทันต์ค่อนข้างมาก มีผู้ป่วยโรคไตมากกว่าร้อยละ 55 ที่มีการอักเสบของเหงือกระดับปานกลาง และรุนแรง โดยมีค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ประมาณ 2.86 มิลลิเมตร

ขณะเดียวกันมีการศึกษาเชิงพรรณนา เพื่อแสดงให้เห็นถึงสภาวะปริทันต์ในกลุ่มคนเอเชียตะวันออก ได้แก่ การศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยชาวไต้หวันที่ป่วยเป็นโรคไตวายเรื้อรัง ซึ่งได้รับการฟอกเลือดโดย Chuang และคณะ (2005) พบว่า ผู้ป่วยโรคไตมีมากกว่าร้อยละ 64 ที่พบร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป เฉลี่ยในทุกซีกภาค (sextant) ขณะที่ Chen และคณะ (2006) พบว่ากลุ่มผู้ป่วยโรคไต มีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางและรุนแรง รวมกันประมาณร้อยละ 58.9

ตารางที่ 4: สรุปการศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับผลของโรคไตต่อสภาวะปริทันต์

| | ผู้ศึกษา (ปี): ประเทศ | กลุ่มตัวอย่าง | การตรวจสภาวะ ปริทันต์ | ผลการศึกษา |
|------------------------|--|--|--|---|
| การศึกษาเชิงพรรณนา | Al-Wahadni and Al-Omari (2003): จอร์แดน | - 47 ESRD - อายุ: 42.9 ± 12.5 | - 6 Ramford teeth - PI - GI - PD, RE | - moderate / severe gingivitis = 55% - Mean PD = 2.86 ± 0.58 mm - Mean RE = 0.72 ± 0.73 mm |
| | Chuang และคณะ (2005): ไต้หวัน | - 128 ESRD - อายุ: 56.1 ± 12.7 | - Sextant - CPI (0-4, X) 0: healthy 1: BOP 2: มีหินปูนสะสม 3: PD 4-5 มม. 4: PD 6 มม. หรือ มากกว่า X: สูญเสียฟันไป มากกว่า 3 ซี่ | <u>ความชุกของโรคปริทันต์</u> 0: 0.78% 1: 1.56% 2: 23.34% 3: 43.75% 4: 21.09% X: 9.38% |
| | Chen และคณะ (2006): ไต้หวัน | - 253 ESRD อายุ: 58.8 ± 0.8 | - 6 Ramford teeth - PI, GI - PDI | <u>ความชุกของโรคปริทันต์</u> - ปกติ: 19.4% - โรคปริทันต์อักเสบระดับต้น: 21.7% - โรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง: 38.7% - โรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง: 20.2% |
| การศึกษาแบบกลุ่มควบคุม | Gavalda และคณะ (1999): สเปน | - 105 ESRD อายุ: 58.9 ± 14.9 - 53 Controls อายุ: 55.7 ± 10.7 ** match: age, sex | - Full mouth - PI - CAL (6 sites / tooth) | <u>ESRD/Controls</u> ● PI >> Sig. (2.1 / 1.3) ● CAL >> No sig (4.9 / 4.2 mm) |
| | Frankenthal และคณะ (2002): อิสราเอล | - 35 ESRD อายุ: 43.77 ± 2.36 - 35 Controls อายุ: 43.69 ± 2.43 ** match: age, sex | - 6 Ramford teeth - PI, GI - PD & CAL - Panoramic | <u>ESRD /Controls</u> ● GI >> Sig (0.97 / 1.28) ● PI >> No sig. (1.76 / 2.03) ● PD >> No sig. (2.92 / 2.90 mm) ● CAL >> No sig (4.43 / 4.03 mm) ● Bone loss >> No sig (3.60 / 3.85 mm) |
| | Marakoglu และคณะ (2003): Turkey | - 36 ESRD อายุ: 50.4 ± 14.2 - 36 Controls อายุ: 50.2 ± 12.4 ** match: age, plaque score | - Full mouth - PI, GI - PD (6 sites / tooth) | <u>ESRD /Controls</u> ● GI >> No sig. (1.5 / 1.4) ● PI >> No sig. (2.2 / 1.9) ● PD >> No sig. (1.8 / 1.8 mm) |

ตารางที่ 4 (ต่อ): สรุปการศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับผลของโรคไตต่อสภาวะปริทันต์

| ผู้ศึกษา (ปี): ประเทศ | กลุ่มตัวอย่าง | การตรวจสภาวะ ปริทันต์ | ผลการศึกษา | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|--|---|---|-------|------|------|------|----|-----|------|-------|-------|------|----|----|------|---|---|---|----|-----|-----|-------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|----|------|-------|-------|-------|-----|------|-------|-------|-------|
| Davidovich และคณะ (2005): อิสราเอล | <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>N</th> <th>Age</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>CKD</td> <td>22</td> <td>10.0</td> </tr> <tr> <td>HD</td> <td>22</td> <td>14.3</td> </tr> <tr> <td>T</td> <td>32</td> <td>15.6</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>38</td> <td>12.6</td> </tr> </tbody> </table> <p><i>** match: age,sex</i></p> <p>CKD: Chronic kidney disease HD: Hemodialysis T: Transplant C: Control</p> | | N | Age | CKD | 22 | 10.0 | HD | 22 | 14.3 | T | 32 | 15.6 | C | 38 | 12.6 | <p>- 6 Ramfjord</p> <p>- PI</p> <p>- GI</p> <p>- PD, CAL</p> <p>(2 sites / tooth)</p> | <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>C</th> <th>CKD</th> <th>HD</th> <th>T</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>1.09</td> <td>1.45*</td> <td>1.56*</td> <td>1.38</td> </tr> <tr> <td>GI</td> <td>0.38</td> <td>1.70*</td> <td>2.17*</td> <td>2.14*</td> </tr> <tr> <td>PD</td> <td>1.49</td> <td>2.07*</td> <td>2.24*</td> <td>2.13*</td> </tr> <tr> <td>CAL</td> <td>1.35</td> <td>1.75*</td> <td>1.97*</td> <td>1.85*</td> </tr> </tbody> </table> <p>* Statistical difference from controls</p> | | C | CKD | HD | T | PI | 1.09 | 1.45* | 1.56* | 1.38 | GI | 0.38 | 1.70* | 2.17* | 2.14* | PD | 1.49 | 2.07* | 2.24* | 2.13* | CAL | 1.35 | 1.75* | 1.97* | 1.85* |
| | N | Age | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CKD | 22 | 10.0 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| HD | 22 | 14.3 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| T | 32 | 15.6 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| C | 38 | 12.6 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | C | CKD | HD | T | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PI | 1.09 | 1.45* | 1.56* | 1.38 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| GI | 0.38 | 1.70* | 2.17* | 2.14* | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PD | 1.49 | 2.07* | 2.24* | 2.13* | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CAL | 1.35 | 1.75* | 1.97* | 1.85* | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bots และคณะ (2006): เนเธอร์แลนด์ | <p>- 42 ESRD</p> <p>อายุ: 42.6 ± 9.2</p> <p>- 808 Controls</p> <p>อายุ: 41.3 ± 8.4</p> <p><i>** match: age, educational level</i></p> | <p>- Half mouth</p> <p>- BOP</p> <p>- PD</p> <p>(6 sites / tooth)</p> | <p><u>ESRD / Controls</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ● % teeth with bleeding on probing >> No sig. (37.9 / 34.0) ● No. of teeth with PD ≥ 4mm >> No sig. (1.8 / 1.6) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Bayraktar และคณะ (2007): ตุรกี | <p>- 76 ESRD</p> <p>อายุ: 48 ± 15</p> <p>- 61 Controls</p> <p>อายุ: 46 ± 18</p> <p><i>** match: age,sex, smoking status</i></p> | <p>- Full mouth</p> <p>- PI</p> <p>- GI</p> <p>- PD</p> <p>(6 sites/ tooth)</p> | <p><u>ESRD / Controls</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ● PI >> Sig. (2.00 / 1.00) ● GI >> Sig. (0.29 / 0.19) ● PD >> No sig. (1.88 / 1.72 mm) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Borawski และ คณะ (2007): โปแลนด์ | <p>- HD: 35</p> <p>- CAPD: 33</p> <p>- CKD: 38</p> <p>- AP (Advance Periodontitis): 26</p> <p>- GEN (General population): 30</p> | <p>- Full mouth</p> <p>- PI, GI</p> <p>- CAL</p> | <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>HD</th> <th>CAPD</th> <th>CKD</th> <th>AP</th> <th>Gen</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>2.50*</td> <td>1.59*</td> <td>1</td> <td>2*</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>GI</td> <td>1.37*</td> <td>0.95</td> <td>1</td> <td>2*</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>CAL</td> <td>5.11*</td> <td>3.47*</td> <td>2.50*</td> <td>4.68*</td> <td>1.40</td> </tr> <tr> <td>Ext **</td> <td>50.3*</td> <td>19.6*</td> <td>29.7*</td> <td>46.4*</td> <td>7.6</td> </tr> </tbody> </table> <p>* Statistical difference from General population ** Extent: % sites with CAL ≥ 5mm</p> | | HD | CAPD | CKD | AP | Gen | PI | 2.50* | 1.59* | 1 | 2* | 1 | GI | 1.37* | 0.95 | 1 | 2* | 1 | CAL | 5.11* | 3.47* | 2.50* | 4.68* | 1.40 | Ext ** | 50.3* | 19.6* | 29.7* | 46.4* | 7.6 | | | | | | | | | | |
| | HD | CAPD | CKD | AP | Gen | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| PI | 2.50* | 1.59* | 1 | 2* | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| GI | 1.37* | 0.95 | 1 | 2* | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| CAL | 5.11* | 3.47* | 2.50* | 4.68* | 1.40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Ext ** | 50.3* | 19.6* | 29.7* | 46.4* | 7.6 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

ตารางที่ 4 (ต่อ): สรุปการศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับผลของโรคไตต่อสภาวะปริทันต์

| | ผู้ศึกษา (ปี): ประเทศ | กลุ่มตัวอย่าง | การตรวจสภาวะ ปริทันต์ | ผลการศึกษา |
|--|--------------------------------------|--|---|---|
| การศึกษาแบบกลุ่มควบคุม | Cengiz และคณะ (2009): ตุรกี | - 68 ESRD อายุ: 47.9 ± 14.6 - 41 Controls อายุ: 44.8 ± 10.2 ** match: age, sex | - Full mouth - PI - GI - PD & CAL (6 sites / tooth) | <u>ESRD / Controls</u> ● GI >> Sig. (1.9 / 1.1) ● PI >> Sig. (2.1 / 1.7) ● PD >> Sig. (2.3 / 2.4 mm) ● CAL >> Sig. (3.1 / 2.4 mm) |
| <p>ESRD: โรคไตระยะสุดท้าย (End-stage renal disease)</p> <p>HD: ฟอกเลือด (Hemodialysis)</p> <p>CAPD: ถ้างไตทางช่องท้อง (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis)</p> <p>T: เปลี่ยนถ่ายไต (Renal Transplant)</p> <p>PI: ดัชนีคราบแบคทีเรีย (Plaque Index)</p> <p>GI: ดัชนีเหงือก (Gingival Index)</p> <p>PD: ร่องลึกปริทันต์ (หน่วย: มิลลิเมตร)</p> <p>RE: ระดับเหงือกอักเสบ (หน่วย: มิลลิเมตร)</p> <p>CAL: ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก (หน่วย: มิลลิเมตร)</p> <p>BOP: Bleed on probing</p> <p>CPI: Community Periodontal Index</p> <p>PDI: Periodontal Disease Index</p> | | | | |

ส่วนในการศึกษาที่ทำการเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคไตกับคนปกติ นั้น มักมีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบกลุ่มควบคุม ซึ่งผลการศึกษาในงานวิจัยเหล่านี้ มีผลที่ไม่ค่อยสอดคล้องกัน การศึกษาบางส่วนพบระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าปกติ ในผู้ป่วยโรคไต ขณะที่บางการศึกษาไม่พบความแตกต่างดังกล่าว

การศึกษาที่ไม่พบความแตกต่างของระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบระหว่างคนที่เป็นและไม่ได้เป็นโรคไต ได้แก่ การศึกษาของ Gavalda และคณะ (1999) รวมทั้ง การศึกษาของ Frankenthal และคณะ (2002) ที่ทำการศึกษาเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์

อีกเสบ จากค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง ที่ได้รับการฟอกเลือดพบว่า แม้ระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกของกลุ่มผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังจะสูงกว่ากลุ่มควบคุม แต่เมื่อทำการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าความแตกต่างดังกล่าวไม่มีนัยสำคัญ ขณะที่การศึกษาของ Marakoglu และคณะ (2003) รวมทั้งการศึกษาของ Bayraktar และคณะ (2007) ที่ใช้ค่าเฉลี่ยร่องลึกปริทันต์ในการเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ก็ไม่พบความแตกต่างของระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ระหว่างกลุ่มผู้ป่วยโรคไตที่ได้รับการฟอกเลือดกับคนปกติเช่นกัน ขณะที่ Castillo และคณะ (2007) ซึ่งทำการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคไตระยะสุดท้าย โดยเปรียบเทียบทั้งชนิดและปริมาณของเชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ ร่วมกับการเปรียบเทียบทางคลินิก ที่พิจารณาระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบจากค่าการกระจายตัวของโรค ซึ่งดูจากร้อยละของตำแหน่งในช่องปากที่มีการสูญเสียระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร พบว่า แม้ผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้ายจะมีปริมาณของเชื้อก่อโรคมมากกว่าคนปกติ แต่ไม่พบความแตกต่างของระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ

ในขณะที่มีการศึกษาของ Cengiz และคณะ (2009) ซึ่งทำการศึกษาเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคไตที่ได้รับการฟอกเลือดเทียบกับคนปกติ พบว่า กลุ่มผู้ป่วยโรคไตจะมีปริมาณของคราบแบคทีเรียสะสม รวมทั้งค่าเฉลี่ยของร่องลึกปริทันต์ และระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก มากกว่าคนปกติ ซึ่งแสดงถึงระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบที่มากกว่า นอกจากนี้ Davidovich และคณะ (2005) รวมทั้ง Borawski และคณะ (2007) ยังทำการเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคไต ในหลายระดับความรุนแรง ทั้งในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ที่ยังไม่จำเป็นต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต รวมทั้งผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังที่จำเป็นต้องฟอกเลือดพบว่า ในผู้ป่วยโรคไตทุกกลุ่ม จะมีระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ไม่ได้เป็นโรคไตอย่างมีนัยสำคัญ

ในขณะที่การศึกษาที่ศึกษาถึงความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ที่มีลักษณะเป็นการวิจัยในชุมชนที่ผ่านมา มีเพียงการศึกษาของ Ioannidou และ Swede (2011) ซึ่งทำการศึกษาโดยใช้ข้อมูลจากการสำรวจสุขภาพและโภชนาการแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา ครั้งที่ 3 โดยทำการจำแนกกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง โดยอาศัยค่าอัตราการทำงานของกรวยกรองไต ที่คำนวณจากระดับครีเอตินินในเลือด ผ่านสมการของ MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) ในขณะที่การจำแนกผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบใช้เกณฑ์ดัดแปลงของศูนย์ควบคุมและป้องกันโรค (Centers for Disease Control and Prevention; CDC) ร่วมกับสมาคมปริทันตวิทยา แห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (American Academy of Periodontology; AAP) (Page and Eke, 2007) ดังแสดงในตารางที่ 5 โดยทำการรวมกลุ่มโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางและรุนแรงเข้าด้วยกัน จากนั้นจึงทำการวิเคราะห์หาอัตราเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไต โดยทำการวิเคราะห์ลดผลของปัจจัยกวนทั้ง เพศ อายุ เศรษฐฐานะ การสูบบุหรี่ ดัชนีมวลกาย โรคเบาหวานและระยะเวลาการเป็นโรคเบาหวาน พบว่า ในกลุ่มลูกครึ่งเม็กซิกัน-อเมริกัน ที่เป็นโรคไตเรื้อรัง จะมีอัตราเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนปกติ 1.59 เท่า ขณะที่กลุ่มคนผิวขาว และผิวดำ แม้จะพบมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มที่ป่วยเป็นโรคไตเรื้อรังมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เป็นโรคไต แต่เมื่อวิเคราะห์ทางสถิติลดผลของปัจจัยกวนแล้ว ไม่พบความแตกต่างของความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเมื่อเทียบกับคนปกติ

ตารางที่ 5: เกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบของ CDC/AAP (Page and Eke, 2007)

| ระดับความรุนแรงของโรค | เกณฑ์การจำแนกโรค | | |
|--|--|------|---|
| | ระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ (CAL) | | ร่องลึกปริทันต์ (PD) |
| โรคปริทันต์อักเสบ ระดับรุนแรง | มีตำแหน่งด้านประชิด ≥ 2 ตำแหน่ง ที่มี CAL ≥ 6 มิลลิเมตร (ต้องไม่เป็นตำแหน่งในซี่ฟัน เดียวกัน) | และ | มีตำแหน่งด้านประชิด ≥ 1 ตำแหน่ง ที่มี PD ≥ 5 มิลลิเมตร |
| โรคปริทันต์อักเสบ ระดับปานกลาง | มีตำแหน่งด้านประชิด ≥ 2 ตำแหน่ง ที่มี CAL ≥ 4 มิลลิเมตร (ต้องไม่เป็นตำแหน่งในซี่ฟัน เดียวกัน) | หรือ | มีตำแหน่งด้านประชิด ≥ 2 ตำแหน่ง ที่มี PD ≥ 5 มิลลิเมตร (ต้องไม่เป็น ตำแหน่งในซี่ฟันเดียวกัน) |
| ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ หรือ เป็นโรคปริทันต์ อักเสบระดับต้น | ไม่ตรงกับเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบทั้งสองระดับข้างต้น | | |

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

กลุ่มตัวอย่าง

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาทางระบาดวิทยาเชิงวิเคราะห์ ที่ได้ผ่านการเห็นชอบจาก คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย (จธ. 20/2554) โดยใช้ข้อมูลที่ทำการศึกษาสำรวจในปี พ.ศ. 2545 (EGAT 1/3) และ ปี พ.ศ. 2546 (EGAT 2/2) ภายใต้ความร่วมมือของภาควิชา ปรีทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ซึ่งการศึกษานี้ทำการสำรวจกลุ่มประชากรพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย จำนวนทั้งสิ้น 5,125 คน ที่ได้ลงชื่อรับทราบ ในหนังสือยินยอม โดยได้รับการบอกกล่าวและเต็มใจในการเข้าร่วมโครงการวิจัย (consent form) กลุ่มตัวอย่างได้ทำแบบสอบถามเกี่ยวกับข้อมูลส่วนบุคคล โรคประจำตัวรวมถึงการรักษาที่ได้รับ และรูปแบบการดำเนินชีวิต จากนั้นจะได้รับการตรวจร่างกาย ตรวจเลือดและปัสสาวะ โดยเจ้าหน้าที่ประจำห้องปฏิบัติการ โรงพยาบาลรามาธิบดี เป็นผู้ตรวจวัดและเก็บตัวอย่าง ทั้งนี้กลุ่มตัวอย่างได้รับแจ้งให้มีการอดอาหารก่อนเจาะเลือดเป็นเวลาอย่างน้อย 8 ชั่วโมง

การเก็บรวบรวมข้อมูล

- **ข้อมูลทั่วไปและข้อมูลทางการแพทย์** ตัวอย่างทุกคนที่เข้าร่วมโครงการวิจัยจะได้รับการตรวจและสำรวจข้อมูลทั่วไป รวมถึงข้อมูลทางการแพทย์ ด้วยวิธีการดังนี้

1. เก็บรวบรวมข้อมูลโดยการให้แบบสอบถาม และการสัมภาษณ์โดยแพทย์และเจ้าหน้าที่จากโรงพยาบาลรามาธิบดี เพื่อสำรวจเกี่ยวกับสถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม พฤติกรรมด้านสุขภาพ เช่น การออกกำลังกาย การสูบบุหรี่ และประวัติทางการแพทย์ เป็นต้น
2. เก็บรวบรวมข้อมูลจากการตรวจร่างกาย โดยแพทย์และเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาลรามาธิบดี ทำการตรวจความดันโลหิต ตรวจเลือดและปัสสาวะ ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

(EKG) การถ่ายภาพรังสีปอด และการวัดขนาดร่างกาย เพื่อสำรวจเกี่ยวกับสมภาวะการทำงานของร่างกายและโรคทางระบบ

- **การตรวจสมภาวะปริทันต์ในปี พ.ศ. 2545 (EGAT 1/3)**

ทำการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง โดยกลุ่มตัวอย่างที่จะเข้ารับการตรวจสมภาวะปริทันต์ ต้องไม่จัดอยู่ในกลุ่มเสี่ยงตามเกณฑ์ของสมาคมโรคหัวใจแห่งประเทศไทย (American Heart Association Protocol) ที่ต้องได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการรักษาทันตกรรม (Dejani *et al.*, 1997) ได้แก่

- ไม่เป็นโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด หรือมีความผิดปกติของลิ้นหัวใจ
- ไม่มีประวัติเยื่อหูหัวใจอักเสบเหตุแบคทีเรีย (bacterial endocarditis) หรือไข้รูมาติก (rheumatic fever)
- ไม่มีประวัติผ่าตัดเปลี่ยนข้อต่อกระดูกในช่วง 2 ปีที่ผ่านมา หรือไม่มีประวัติการติดเชื้อข้อต่อกระดูกเทียม
- ไม่มีโรคไตที่ต้องได้รับการรักษาด้วยการฟอกเลือด หรือการเปลี่ยนถ่ายไต

ทำการสุ่มเลือกจุดภาค เพื่อทำการตรวจสมภาวะปริทันต์แบบครึ่งปาก โดยการสุ่มอย่างง่าย ระหว่างการเลือกตรวจจุดภาคที่ 1 และ 3 หรือเลือกตรวจจุดภาคที่ 2 และ 4 ซึ่งพื้นที่ใช้เป็นตัวชี้จะหมายถึงพื้นที่ที่อยู่ในจุดภาคที่เลือกตรวจ ยกเว้น พื้นที่เหลือแต่ราก และพื้นที่กรามซี่ที่ 3 ในกรณีที่มีจำนวนรวมของพื้นที่ชี้เหลือน้อยกว่า 6 ซี่ จะทำการคัดแยกตัวอย่างนั้น โดยตรวจนับเฉพาะพื้นที่เหลืออยู่ แต่ไม่ทำการตรวจสมภาวะปริทันต์อื่นๆ

ข้อมูลสมภาวะปริทันต์ที่ทำการสำรวจได้แก่ ระดับเหงือก รัน และร่องลึกปริทันต์ ซึ่งตรวจด้วยเครื่องมือวัดปริทันต์ชนิดยูเอ็นซี 15 (UNC-15) ร่วมกับกระจกส่องปาก ภายใต้เก้าอี้สนามที่มีไฟส่องปาก บันทึกผล 6 ตำแหน่งต่อฟัน 1 ซี่ ได้แก่ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มกึ่งกลาง ด้านแก้มไกลกลาง ด้านลิ้นใกล้กลาง ด้านลิ้นกึ่งกลาง และด้านลิ้นไกลกลาง ผู้ทำการตรวจคือทันตแพทย์จำนวน 7 คน ประกอบด้วย นิสิตปริญญาโทของภาควิชาปริทันตวิทยาจำนวน 3 คน และอาจารย์

ประจำภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยจำนวน 4 คน ผู้ทำการตรวจทั้งหมดได้รับการปรับมาตรฐานของการวัด ทั้งในส่วนตัวของผู้ตรวจแต่ละคน (intra-examiner calibration) และระหว่างผู้ตรวจทั้ง 7 คน (inter-examiner calibration) โดยทำการตรวจสภาวะปริทันต์ในอาสาสมัครแล้วคำนวณค่าความสอดคล้องด้วยด้วยสถิติเวท แคปปา (weighted kappa) ผลการปรับมาตรฐานของการตรวจพบว่าผลการตรวจสอดคล้องเป็นไปในทิศทางเดียวกัน โดยมีค่าสัมประสิทธิ์เวทแคปปา อยู่ในช่วง 0.69-0.97

- **การตรวจสภาวะปริทันต์ในปี พ.ศ. 2546 (EGAT 2/2)**

เกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างมีเกณฑ์เหมือนการตรวจสภาวะปริทันต์ในปี พ.ศ. 2545 แต่เปลี่ยนจากการตรวจครึ่งปาก เป็นการตรวจฟันทั้งปาก โดยตรวจฟันทุกซี่ในช่องปากยกเว้น ฟันที่เหลือแต่ราก และฟันกรามซี่ที่ 3 ในกรณีที่ตัวอย่างมีฟันดัชนีเหลือน้อยกว่า 6 ซี่ จะทำการตัดแยกตัวอย่างนั้น โดยตรวจนับเฉพาะฟันที่เหลืออยู่ แต่ไม่ทำการตรวจสภาวะปริทันต์อื่นๆ

ผู้ทำการตรวจสภาวะปริทันต์ในปี พ.ศ. 2546 คือทันตแพทย์จำนวน 6 คน โดยทันตแพทย์ 4 จาก 6 คน เป็นทันตแพทย์ที่เคยทำการตรวจในปี พ.ศ. 2545 ทันตแพทย์ทั้ง 6 คนได้รับการปรับมาตรฐานของการวัดใหม่อีกครั้ง ทั้งในส่วนตัวของผู้ตรวจแต่ละคน และระหว่างผู้ตรวจทั้ง 6 คน โดยมีค่าสัมประสิทธิ์เวท แคปปา อยู่ในช่วง 0.69-0.97

- **การประเมินประสิทธิภาพการทำงานของไต**

ทำการตรวจและวัดระดับครีเอตินินในเลือด จากนั้นนำค่าครีเอตินินในเลือด ไปคำนวณหาค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไต (Glomerular filtration rate; GFR) ผ่านสมการของ Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) (Levey *et al.*, 2009) ซึ่งมีวิธีการคำนวณดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6: แสดงวิธีคำนวณอัตราการกรองของกรวยกรองไตด้วยสมการ CKD-EPI

| เพศ | ระดับครีเอตินิน ในเลือด ($\mu\text{mol} / \text{L}$) | สมการ |
|------|--|---|
| หญิง | ≤ 62 | $\text{GFR} = 144 \times (\text{Scr} / 0.7)^{-0.329} \times (0.993)^{\text{Age}}$ |
| | > 62 | $\text{GFR} = 144 \times (\text{Scr} / 0.7)^{-1.209} \times (0.993)^{\text{Age}}$ |
| ชาย | ≤ 80 | $\text{GFR} = 141 \times (\text{Scr} / 0.9)^{-0.411} \times (0.993)^{\text{Age}}$ |
| | > 80 | $\text{GFR} = 141 \times (\text{Scr} / 0.9)^{-1.209} \times (0.993)^{\text{Age}}$ |

GFR = อัตราการกรองของกรวยกรองไต (หน่วย: มิลลิลิตร/ นาที/ 1.73 ตารางเมตร)

Scr = ระดับครีเอตินินในเลือด (หน่วย: มิลลิกรัม / เดซิลิตร)

การตรวจหาโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ใช้วิธีการเก็บปัสสาวะแบบสุ่ม และตรวจด้วยแถบสีจุ่ม (dipstick urinalysis: *Labstix; Bayer Corp., Pymble, Australia*) ซึ่งทำการตรวจและแปลผลโดยเจ้าหน้าที่ทางการแพทย์ที่ได้รับการฝึกฝนอย่างดี โดยผลการตรวจจะมีค่าตั้งแต่ตรวจไม่พบโปรตีนในปัสสาวะ (–) จนถึงมีโปรตีนรั่วในปัสสาวะมาก (4+) ตามระดับโปรตีนรั่วที่เพิ่มมากขึ้น

การวิเคราะห์ข้อมูล

1. **หลักเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างในการวิเคราะห์ข้อมูล:** กลุ่มตัวอย่างที่จะนำข้อมูลมาวิเคราะห์ทางสถิติต้องเป็นตัวอย่างที่มีข้อมูลสถานะปริทันต์ ข้อมูลการประเมินประสิทธิภาพการทำงานของไต รวมทั้งข้อมูลปัจจัยบ่งชี้ และปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ของโรคปริทันต์อักเสบ ที่ใช้ในการวิเคราะห์ในการศึกษานี้ครบถ้วน

2. **หลักเกณฑ์ในการจำแนกโรคปริทันต์อักเสบตามระดับความรุนแรงของโรค:** นำค่าระดับเหงือกอักเสบและความลึกของร่องปริทันต์ในแต่ละตำแหน่งมารวมกัน เพื่อคำนวณเป็นระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก จากนั้นจึงเอาค่าดังกล่าวในแต่ละตำแหน่งไปทำการหาค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก สำหรับใช้พิจารณากระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ

โดยทำการจำแนกระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ตามเกณฑ์ของ Torrungruang และคณะ (2005) ดังแสดงในตารางที่ 7

ตารางที่ 7: การจำแนกกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ (Torrungruang *et al.*, 2005)

| ระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ | ค่าเฉลี่ยระดับยึดของอวัยวะปริทันต์ |
|---|------------------------------------|
| (1) ปกติ หรือ โรคปริทันต์อักเสบระดับต้น | น้อยกว่า 2.50 มิลลิเมตร |
| (2) โรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง | 2.50 - 3.99 มิลลิเมตร |
| (3) โรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง | ตั้งแต่ 4.00 มิลลิเมตรขึ้นไป |

3. หลักเกณฑ์ในการจำแนกโรคไตเรื้อรังตามระดับความรุนแรงของโรค: การจำแนกกลุ่มตัวอย่างตามประสิทธิภาพการทำหน้าที่ของไต โดยอาศัยค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตร่วมกับระดับโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ตามเกณฑ์ดัดแปลงการจำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังของ KDIGO 2009 โดยแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม ตามตารางที่ 8

ตารางที่ 8: การจำแนกกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

| | ไม่มีโปรตีนรั่ว หรือโปรตีนรั่ว เล็กน้อย (-), (±) | โปรตีนรั่ว ปานกลาง (1+), (2+) | โปรตีนรั่วมาก (3+), (4+) |
|-------------|---|-------------------------------------|-----------------------------|
| GFR ≥ 60 | 1 | 2 | 3 |
| GFR = 45-59 | 2 | 3 | 3 |
| GFR < 45 | 3 | 3 | 3 |

- 1 : ปกติ
2 : โรคไตเรื้อรังระดับปานกลาง
3 : โรคไตเรื้อรังระดับรุนแรง

GFR (Glomerular filtration rate) = อัตราการกรองของกรวยกรองไต

(หน่วย: มิลลิลิตร/ นาที / 1.73 ตารางเมตร)

4. วิเคราะห์ปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ: คัดเลือกปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ จากการศึกษาอื่นๆ ที่ผ่านมาหรือเลือกปัจจัยที่สนใจที่ได้มีการตรวจและสำรวจข้อมูลทางการแพทย์และสภาวะปริทันต์ โดยมีการแบ่งกลุ่มเพื่อใช้ในการวิเคราะห์ทางสถิติ รายละเอียดแสดงใน ตารางที่ 9

ตารางที่ 9: ปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงที่ใช้ในการวิเคราะห์ความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ

| ปัจจัย | การแบ่งกลุ่ม |
|--------------------------|---|
| เพศ | <ul style="list-style-type: none"> ชาย หญิง |
| อายุ | <ul style="list-style-type: none"> น้อยกว่า 60 ปี มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี |
| การศึกษา | <ul style="list-style-type: none"> ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยมศึกษาตอนต้น สูงกว่าระดับมัธยมศึกษาตอนต้น |
| รายได้ครัวเรือนต่อเดือน | <ul style="list-style-type: none"> ต่ำกว่า 20,000 บาท 20,000-49,999 บาท มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท |
| โรคเบาหวาน | <ul style="list-style-type: none"> ไม่เป็น: FBS น้อยกว่า 126 เป็น: FBS มากกว่าหรือเท่ากับ 126 หรือได้รับการรักษาโรคเบาหวาน <p>(FBS= fasting blood sugar; มิลลิกรัม/เดซิลิตร)</p> |
| การสูบบุหรี่ (CDC, 1994) | <ul style="list-style-type: none"> ไม่สูบบุหรี่: ไม่เคยสูบบุหรี่ หรือ เคยสูบบุหรี่มาน้อยกว่า 100 มวน เคยสูบบุหรี่: สูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวน แต่ปัจจุบันได้หยุดสูบบุหรี่แล้ว สูบบุหรี่: สูบบุหรี่มาอย่างน้อย 100 มวนและปัจจุบันยังคงสูบบุหรี่อยู่ |

5. **การวิเคราะห์ทางสถิติ:** การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SPSS version 17.0 software program (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) และ StatsDirect version 2.7.8-trial version (StatsDirect Ltd., CamCode, Herts, UK) โดยวิเคราะห์ดังนี้

- วิเคราะห์แจกแจงข้อมูลทั่วไป ความชุกของโรคปริทันต์อักเสบ โรคไตเรื้อรัง ปัจจัยบ่งชี้ และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบที่นำมาพิจารณาร่วม
- วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรัง ด้วยสถิติไคสแควร์ (chi-square) ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95
- วิเคราะห์เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก และค่าการกระจายตัวของโรคปริทันต์อักเสบ ระหว่างกลุ่มตัวอย่างโรคไตเรื้อรังระดับความรุนแรงต่างๆ และเนื่องจากการกระจายตัวของข้อมูลไม่เป็นการกระจายตัวปกติ (normal distribution) จึงทำการทดสอบด้วยสถิติของครัสคาลและวัลลิส (Kruskal-Wallis) ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95
- วิเคราะห์หาอัตราเสี่ยงหยาบ (crude odds ratio) การเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ด้วยสมการความถดถอยโลจิสติก (logistic regression analysis) ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95
- เลือกปัจจัยบ่งชี้ และปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์ โดยใช้สถิติไคสแควร์ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 จากนั้นนำปัจจัยดังกล่าวเหล่านั้นมาพิจารณาร่วมในสมการความถดถอยโลจิสติกแบบหลายตัวแปร (multivariate logistic regression) ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 เพื่อหาอัตราเสี่ยงปรับ (adjusted odds ratio) ของการเป็นโรคปริทันต์ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

บทที่ 4

ผลการศึกษา

จำนวนกลุ่มตัวอย่าง

จากการคัดเลือกข้อมูลของกลุ่มประชากรพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยทั้งสิ้น 5,125 คน พบว่ามีตัวอย่างที่ถูกคัดออก โดยไม่ได้รับการตรวจสอบภาวะบริทันต์ทั้งสิ้น 325 คน เนื่องจากในจำนวนนี้ 31 คนต้องได้รับยาปฏิชีวนะก่อนการทำทันตกรรม และอีก 294 คน ถูกคัดออกเนื่องจากมีพื้นที่ต้องใช้เป็นดัชนีไม่ถึง 6 ซึ่งทำให้เหลือกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการตรวจสอบภาวะบริทันต์มีทั้งสิ้น 4,800 คน ในขณะที่ข้อมูลการประเมินประสิทธิภาพการทำงานของไต ทั้งจากผลระดับครีเอตินินในเลือด และการตรวจโปรตีนรั่วในปัสสาวะ พบว่ามีกลุ่มตัวอย่าง 1,594 คน ที่มีข้อมูลไม่ครบถ้วน ทำให้เหลือกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ทั้งสิ้น 3,206 คน

ข้อมูลทั่วไปและความชุกของโรค

ข้อมูลทั่วไปและข้อมูลความชุกของโรคบริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรัง แจกแจงตามระดับความรุนแรง ได้แสดงไว้อยู่ในตารางที่ 10 ซึ่งกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ทั้งสิ้น 3,206 คน มีอายุเฉลี่ย 52.81 ± 7.65 ปี (ช่วงอายุระหว่าง 39-73 ปี) เป็นเพศชาย 2,312 คน (ร้อยละ 72.1) เพศหญิง 894 คน (ร้อยละ 27.9) เมื่อพิจารณาความชุกของโรคบริทันต์อักเสบพบว่า มีกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรคบริทันต์อักเสบหรือเป็นโรคบริทันต์อักเสबरดับต้น 1,383 คน (ร้อยละ 43.1) เป็นโรคบริทันต์อักเสบระดับปานกลาง 1,441 คน (ร้อยละ 45.0) และเป็นโรคบริทันต์อักเสบระดับรุนแรง 382 คน (ร้อยละ 11.9) ในขณะที่ความชุกของโรคไตเรื้อรังพบว่า มีกลุ่มตัวอย่างที่มีสภาวะการทำงานของไตปกติ 2,197 คน (ร้อยละ 68.5) เป็นโรคไตเรื้อรังระดับปานกลาง 644 คน (ร้อยละ 20.1) และเป็นโรคไตเรื้อรังระดับรุนแรง 365 คน (ร้อยละ 11.4)

ตารางที่ 10: ข้อมูลทั่วไป รวมทั้งความชุกของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรังของกลุ่มตัวอย่าง

| ข้อมูล | | จำนวน (N=3,206) | ร้อยละ |
|-------------------------|--|--------------------|--------|
| เพศ | • ชาย | 2,312 | 72.1 |
| | • หญิง | 894 | 27.9 |
| อายุ | • น้อยกว่า 60 ปี | 2,637 | 82.3 |
| | • มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี | 569 | 17.7 |
| การศึกษา | • ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 716 | 22.3 |
| | • สูงกว่าระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 2,490 | 77.7 |
| รายได้ครัวเรือนต่อเดือน | • ต่ำกว่า 20,000 บาท | 425 | 13.2 |
| | • 20,000-49,999 บาท | 1,362 | 42.5 |
| | • มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท | 1,419 | 44.3 |
| โรคเบาหวาน | • ไม่เป็น | 2,831 | 88.3 |
| | • เป็น | 375 | 11.7 |
| ภาวะการสูบบุหรี่ | • ไม่สูบบุหรี่ | 1,699 | 53.0 |
| | • เคยสูบบุหรี่ | 985 | 30.7 |
| | • สูบบุหรี่ | 522 | 16.3 |
| โรคปริทันต์อักเสบ | • ปกติ / โรคปริทันต์อักเสบระดับต้น | 1,383 | 43.1 |
| | • โรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง | 1,441 | 45.0 |
| | • โรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง | 382 | 11.9 |
| โรคไตเรื้อรัง | • ปกติ (Normal) | 2,197 | 68.5 |
| | • โรคไตเรื้อรังระดับปานกลาง (Moderate CKD) | 644 | 20.1 |
| | • โรคไตเรื้อรังระดับรุนแรง (Severe CKD) | 365 | 11.4 |

ความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบกับโรคไตเรื้อรัง

เมื่อนำค่าความชุกของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรังที่ระดับความรุนแรงต่างๆ มาหาความสัมพันธ์กันทางสถิติ ด้วยการทดสอบไคสแควร์ พบว่าระดับความรุนแรงของโรคทั้งสองมีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) โดยพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง จะมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าในกลุ่มคนที่ไม่ได้เป็นโรคไต รวมทั้งเมื่อจำแนกโรคปริทันต์อักเสบตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังแล้ว สัดส่วนของคนที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับ

รุนแรง จะมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังที่เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 10.9, 13.8 และ 14.5 ตามลำดับ (ตารางที่ 11)

ตารางที่ 11: จำแนกกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง; จำนวนคน (%)

| | ปกติ / โรคปริทันต์ อักเสบระดับต้น | โรคปริทันต์อักเสบ ระดับปานกลาง | โรคปริทันต์ อักเสบระดับ รุนแรง | รวม |
|---|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-------|
| ปกติ (Normal) | 997 (45.4%) | 960 (43.7%) | 240 (10.9%) | 2,197 |
| โรคไตเรื้อรังระดับปานกลาง (Moderate CKD) | 244 (37.9%) | 311 (48.3%) | 89 (13.8%) | 644 |
| โรคไตเรื้อรังระดับรุนแรง (Severe CKD) | 142 (38.9%) | 170 (46.6%) | 53 (14.5%) | 365 |

Chi-square significance ($p < 0.01$)

CKD (Chronic Kidney Disease): โรคไตเรื้อรัง

สภาวะปริทันต์ของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง

เมื่อทำการจำแนกกลุ่มตัวอย่างตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง พบว่ากลุ่มตัวอย่างในแต่ละระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง มีข้อมูลทั่วไปดังแสดงในตารางที่ 12 โดยพบว่าอายุเฉลี่ยในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคไตเรื้อรังระดับรุนแรงจะมีค่าสูงสุด ประมาณ 57.19 ปี ขณะที่กลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระดับปานกลางและกลุ่มที่มีการงานของไตปกติ จะมีค่าอายุเฉลี่ย 55.88 และ 51.19 ปี ตามลำดับ นอกจากนี้ยังพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระดับรุนแรงจะมีสัดส่วนของกลุ่มตัวอย่างที่มีอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี เพศชาย ระดับการศึกษาต่ำและเศรษฐกิจไม่ดี รวมทั้งเป็นโรคเบาหวานสูงกว่ากลุ่มโรคไตเรื้อรังระดับปานกลาง และกลุ่มที่มีการทำงานของไตเป็นปกติ

ตารางที่ 12: ข้อมูลทั่วไปเมื่อแจกแจงตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง

| | ปกติ (Normal) | โรคไตเรื้อรัง ระดับปานกลาง (Moderate CKD) | โรคไตเรื้อรัง ระดับรุนแรง (Severe CKD) |
|---|------------------|---|--|
| จำนวน (คน) | 2,197 | 644 | 365 |
| อายุ (x ± SD) | 51.19 ± 7.12 | 55.88 ± 7.54 | 57.19 ± 7.59 |
| เพศ | | | |
| • ชาย | 1,567 (71.3%) | 469 (72.8%) | 276 (75.6%) |
| • หญิง | 630 (28.7%) | 175 (27.2%) | 89 (24.4%) |
| กลุ่มอายุ | | | |
| • มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี | 244 (11.1%) | 194 (30.1%) | 131 (35.9%) |
| • น้อยกว่า 60 ปี | 1,953 (88.9%) | 450 (69.9%) | 234 (64.1%) |
| การศึกษา | | | |
| • ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 483 (22.0%) | 146 (22.7%) | 87 (23.8%) |
| • สูงกว่าระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 1,714 (78.0%) | 498 (77.3%) | 278 (76.2%) |
| รายได้ต่อครัวเรือนต่อเดือน | | | |
| • ต่ำกว่า 20,000 บาท | 261 (11.9%) | 104 (16.1%) | 60 (16.4%) |
| • 20,000-49,999 บาท | 978 (44.5%) | 242 (37.6%) | 142 (38.9%) |
| • มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท | 958 (43.6%) | 298 (46.3%) | 163 (44.7%) |
| โรคเบาหวาน | | | |
| • เป็น | 208 (9.5%) | 106 (16.5%) | 61 (16.7%) |
| • ไม่เป็น | 1,989 (90.5%) | 538 (83.5%) | 304 (83.3%) |
| การสูบบุหรี่ | | | |
| • สูบบุหรี่ | 379 (17.3%) | 92 (14.3%) | 51 (14.0%) |
| • เคยสูบบุหรี่ | 639 (29.1%) | 222 (34.5%) | 124 (33.9%) |
| • ไม่สูบบุหรี่ | 1,179 (53.7%) | 330 (51.2%) | 190 (52.1%) |

ผลการเปรียบเทียบดัชนีสภาวะปริทันต์ในกลุ่มโรคไตเรื้อรังระดับความรุนแรงต่างๆ (ตารางที่ 13) พบว่ากลุ่มที่ไม่เป็นโรคไตเรื้อรังมีค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก 2.81 ± 1.02 มิลลิเมตร ขณะที่กลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคไตเรื้อรังระดับปานกลางและระดับรุนแรงมีค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก 3.00 ± 1.06 มิลลิเมตรและ 2.98 ± 1.12 มิลลิเมตรตามลำดับ และเมื่อทดสอบความแตกต่างระหว่างกลุ่มด้วยการทดสอบของคริสกาลและวัลลิสพบว่า กลุ่มที่เป็นโรคไตเรื้อรังทั้งระดับปานกลางและระดับรุนแรง มีค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะ

ปริทันต์ทางคลินิกมากกว่ากลุ่มที่ไม่เป็นโรคไตเรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) แต่ไม่พบความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มโรคไตเรื้อรังระดับปานกลางและระดับรุนแรง

เมื่อพิจารณาถึงการกระจายตัวของโรคปริทันต์อักเสบ โดยพิจารณาที่ค่าร้อยละของตำแหน่งที่มีค่าระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกตั้งแต่ 3 มิลลิเมตร และ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป พบว่า ในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นโรคไตเรื้อรัง ทั้งระดับปานกลางและรุนแรงมีค่าการกระจายตัวของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่เป็นโรคไตเรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) โดยไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่เป็นโรคไตเรื้อรังทั้ง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 13: เปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระดับต่างๆ; $X \pm SD$ (Median)

| | CAL (mm) | ค่าการกระจายตัวของโรคปริทันต์อักเสบ | |
|---|-----------------------------|--|--|
| | | ร้อยละของตำแหน่งที่มีระดับการสูญเสีย CAL ≥ 3 mm | ร้อยละของตำแหน่งที่มีระดับการสูญเสีย CAL ≥ 5 mm |
| ปกติ (Normal) | 2.81 \pm 1.02 (2.57) | 47.15 \pm 25.81 (45.10) | 11.34 \pm 17.43 (3.85) |
| โรคไตเรื้อรัง ระดับปานกลาง (Moderate CKD) | 3.00 \pm 1.06 * (2.71) | 53.05 \pm 25.30 ** (51.67) | 14.26 \pm 19.25 ** (6.25) |
| โรคไตเรื้อรัง ระดับรุนแรง (Severe CKD) | 2.98 \pm 1.12 * (2.76) | 52.56 \pm 25.74 ** (52.56) | 13.91 \pm 19.13 ** (6.41) |

มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มปกติ

* $p < 0.01$

** $p < 0.001$

CAL (Clinical Attachment Level):

ระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก

วิเคราะห์ความสัมพันธ์ของปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ

เมื่อนำปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบตามตารางที่ 9 มาวิเคราะห์หาความสัมพันธ์กับความชุกของโรคปริทันต์อักเสบที่ระดับความรุนแรงต่างๆ ด้วยสถิติไคสแควร์

พบว่า เพศ อายุ การศึกษา รายได้ ภาวะการสูบบุหรี่ และเบาหวาน มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ($p < 0.05$) ดังแสดงตามตารางที่

14

ตารางที่ 14: ความสัมพันธ์ของปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ

| | Normal/ Mild Periodontitis | Moderate Periodontitis | Severe Periodontitis | <i>p</i> -value |
|---|-------------------------------|---------------------------|-------------------------|-----------------|
| เพศ | | | | $p < 0.001$ |
| • ชาย | 830 (35.9%) | 1,132 (49.0%) | 350 (15.1%) | 2,312 |
| • หญิง | 533 (61.9%) | 309 (34.6%) | 32 (3.6%) | 894 |
| อายุ | | | | $p < 0.001$ |
| • น้อยกว่า 60 ปี | 1,230 (46.6%) | 1,140 (43.2%) | 267 (10.1%) | 2,637 |
| • มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี | 153 (26.9%) | 301 (52.9%) | 115 (20.2%) | 569 |
| การศึกษา | | | | $p < 0.001$ |
| • ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 193 (27.0%) | 366 (51.1%) | 157 (21.9%) | 716 |
| • สูงกว่าระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 1,190 (47.8%) | 1,075 (43.2%) | 225 (9.0%) | 2,490 |
| รายได้ครัวเรือนต่อเดือน | | | | $p < 0.001$ |
| • ต่ำกว่า 20,000 บาท | 119 (28.0%) | 215 (50.6%) | 91 (21.4%) | 425 |
| • 20,000-49,999 บาท | 595 (43.7%) | 598 (43.9%) | 169 (12.4%) | 1,362 |
| • มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท | 699 (47.1%) | 628 (44.3%) | 122 (8.6%) | 1,419 |

ตารางที่ 14 (ต่อ): ความสัมพันธ์ของปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบ

| | Normal/ Mild Periodontitis | Moderate Periodontitis | Severe Periodontitis | p-value |
|-------------------------|-------------------------------|---------------------------|-------------------------|-------------|
| โรคเบาหวาน | | | | $p < 0.001$ |
| • ไม่เป็น | 1,272 (44.9%) | 1,248 (44.1%) | 311 (11.0%) | 2,831 |
| • เป็น | 111 (29.6%) | 193 (51.5%) | 71 (18.9%) | 375 |
| ภาวะการสูบบุหรี่ | | | | $p < 0.001$ |
| • ไม่เคยสูบบุหรี่ | 911 (53.6%) | 683 (40.2%) | 105 (6.2%) | 1,699 |
| • เคยสูบบุหรี่ | 349 (35.4%) | 490 (49.7%) | 146 (14.8%) | 985 |
| • สูบบุหรี่ | 123 (23.6%) | 268 (51.3%) | 131 (25.1%) | 522 |

วิเคราะห์อัตราเสี่ยงหยาบ (Crude odds ratio) และอัตราเสี่ยงปรับ (Adjusted odds ratio)

จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของโรคไตเรื้อรัง รวมทั้งปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยง ที่มีต่อระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบดังแสดงข้างต้น จึงได้นำปัจจัยต่างๆ มาคำนวณหาอัตราเสี่ยงหยาบของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ (ตารางที่ 15) พบว่า ผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังจะมีความเสี่ยงหยาบในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนที่ไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง 1.24 – 1.55 เท่า โดยผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระดับปานกลางจะมีความเสี่ยงหยาบในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลาง และ รุนแรง มากกว่าคนที่ไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เป็น 1.55 และ 1.52 เท่าตามลำดับ ขณะที่ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระดับรุนแรง แม้ไม่มีความแตกต่างของอัตราเสี่ยงการเกิดโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางเมื่อเทียบกับคนทั่วไป แต่จะมีความเสี่ยงหยาบในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง มากกว่าคนที่ไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรังอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เป็น 1.52 เท่า

เมื่อนำปัจจัยร่วมของโรคปริทันต์อักเสบทั้งหมดมาวิเคราะห์ร่วมกัน ด้วยสมการความถดถอยโลจิสติกแบบหลายตัวแปร เพื่อคำนวณหาอัตราเสี่ยงปรับของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ พบว่า ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจะมีค่าความเสี่ยงปรับในการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ 1.02-1.16 เท่า เมื่อเทียบกับคนที่ไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง อย่างไรก็ตามความเสี่ยงปรับดังกล่าวไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 15: อัตราเสี่ยงหายาและอัตราเสี่ยงปรับของโรคปริทันต์อักเสบ

| | Crude OR* | | Adjusted OR* | |
|---|------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|
| | Moderate Periodontitis | Severe Periodontitis | Moderate Periodontitis | Severe Periodontitis |
| เพศ | | | | |
| • หญิง | 1 | 1 | 1 | 1 |
| • ชาย | 2.44** (2.07-2.88) | 7.29** (5.00-10.63) | 1.91** (1.57-2.32) | 4.06** (2.65-6.21) |
| อายุ | | | | |
| • น้อยกว่า 60 ปี | 1 | 1 | 1 | 1 |
| • มากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี | 2.12** (1.72-2.62) | 3.46** (2.63-4.56) | 2.05** (1.62-2.59) | 3.50** (2.52-4.87) |
| การศึกษา | | | | |
| • ต่ำกว่าหรือเท่ากับระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 2.10** (1.73-2.55) | 4.30** (3.34-5.55) | 2.10** (1.69-2.60) | 4.02** (2.98-5.42) |
| • สูงกว่าระดับมัธยมศึกษาตอนต้น | 1 | 1 | 1 | 1 |
| รายได้ครัวเรือนต่อเดือน | | | | |
| • ต่ำกว่า 20,000 บาท | 1.93** (1.50-2.47) | 4.19** (3.00-5.86) | 1.06 (0.79-1.41) | 1.30 (0.86-1.94) |
| • 20,000-49,999 บาท | 1.07 (0.92-1.25) | 1.56** (1.20-2.01) | 0.86 (0.73-1.03) | 0.98 (0.73-1.31) |
| • มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 บาท | 1 | 1 | 1 | 1 |
| โรคเบาหวาน | | | | |
| • ไม่เป็น | 1 | 1 | 1 | 1 |
| • เป็น | 1.77** (1.39-2.27) | 2.62** (1.90-3.61) | 1.47** (1.14-1.90) | 1.96** (1.38-2.79) |
| การสูบบุหรี่ | | | | |
| • ไม่เคยสูบบุหรี่ | 1 | 1 | 1 | 1 |
| • เลิกสูบบุหรี่ | 1.87** (1.58-2.22) | 3.63** (2.75-4.80) | 1.30** (1.07-1.58) | 1.91** (1.39-2.62) |
| • สูบบุหรี่ | 2.91** (2.30-3.68) | 9.24** (6.67-12.70) | 2.23** (1.73-2.88) | 5.83** (4.10-8.29) |
| CKD | | | | |
| • Normal | 1 | 1 | 1 | 1 |
| • Moderate CKD | 1.32** (1.09-1.60) | 1.55** (1.10-2.19) | 1.16 (0.94-1.41) | 1.21 (0.88-1.65) |
| • Severe CKD | 1.24 (0.98-1.58) | 1.52** (1.14-2.00) | 1.02 (0.79-1.31) | 1.08 (0.73-1.59) |

* กลุ่มอ้างอิง: ปกติ/ เป็นโรคปริทันต์อักเสบระดับต้น

** $p < 0.05$

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

สรุปผลการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาที่เกี่ยวข้องกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคไตเรื้อรังและโรคปริทันต์อักเสบในคนไทย โดยเป็นการศึกษาในชุมชน ที่ใช้กลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่ ในรูปแบบการศึกษา ณ จุดเวลาหนึ่ง โดยพิจารณาผลของโรคไตเรื้อรัง ต่ระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่า

- โรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรังมีความสัมพันธ์กัน โดยพบความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง มากกว่าในกลุ่มคนที่ไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง รวมทั้งสัดส่วนของผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรง สูงขึ้นตามระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรัง นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีสภาวะปริทันต์ที่ไม่ดีเมื่อเทียบกับคนปกติ เมื่อพิจารณาจากค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกและค่าการกระจายตัวของโรคปริทันต์อักเสบ
- แม้ว่าผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ มากกว่าคนปกติ ประมาณ 1.24-1.55 เท่า แต่เมื่อทำการวิเคราะห์ร่วมกับปัจจัยอื่นๆ ได้แก่ อายุ เพศ การศึกษา รายได้ โรคเบาหวาน และการสูบบุหรี่ พบว่า ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีความเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบไม่แตกต่างจากคนปกติ ซึ่งอาจกล่าวได้ว่าความสัมพันธ์ของทั้งสองโรคไม่เป็นอิสระต่อกัน ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากทั้งสองโรคมีปัจจัยร่วมที่เหมือนกันหลายอย่าง

อภิปรายผลการวิจัย

จากการศึกษานี้พบว่ากลุ่มตัวอย่างมีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับปานกลางและระดับรุนแรง เท่ากับ ร้อยละ 45.0 และ 11.9 ตามลำดับ และเมื่อจำแนกกลุ่มตัวอย่างนี้ตามช่วงอายุ แล้วนำไปเปรียบเทียบกับผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 ของประเทศไทย พ.ศ. 2549-2550 ที่พบว่า ในกลุ่มวัยแรงงานหรือช่วงอายุระหว่าง 35-44 ปี และใน

กลุ่มผู้สูงอายุหรือช่วงอายุระหว่าง 60-74 ปี มีคนเป็นโรคปริทันต์อักเสบร้อยละ 37.6 และ 84.2 ตามลำดับ ในขณะที่การศึกษานี้พบค่าความชุกของโรคปริทันต์อักเสบในกลุ่มวัยแรงงาน และกลุ่มผู้สูงอายุเป็นร้อยละ 36.5 และ 73.1 ตามลำดับ (ภาคผนวก) ซึ่งจะเห็นได้ว่ากลุ่มประชากรในการศึกษานี้มีความชุกของโรคปริทันต์อักเสบใกล้เคียงกับกลุ่มประชากรไทยทั่วประเทศ

ในการศึกษานี้เลือกใช้เกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบ ตามเกณฑ์ของ Torrungruang และคณะ (2005) เนื่องจาก เป็นเกณฑ์ที่ใช้ค่าเฉลี่ยระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก ในการจำแนกระดับความรุนแรงของโรค ซึ่งระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ดังกล่าว ถือเป็นเกณฑ์มาตรฐานที่สมาคมปริทันตวิทยาแห่งประเทศไทย (American Academy of Periodontology; AAP, 1999) แนะนำสำหรับการวินิจฉัยและจำแนกชนิดของโรคปริทันต์ รวมทั้งวัตถุประสงค์หลักของการศึกษานี้ ต้องการเปรียบเทียบความเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งโรคปริทันต์อักเสบนี้เป็นโรคเรื้อรัง และค่าระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิก เป็นค่าที่แสดงถึงระดับของอวัยวะปริทันต์ที่ถูกทำลายสะสม จึงถือว่าเป็นดัชนีที่เหมาะสมสำหรับการศึกษานี้ รวมทั้งระดับความชุกของโรคปริทันต์อักเสบที่พบจากการศึกษานี้มีค่าใกล้เคียงกับการสำรวจสุขภาพช่องปากระดับประเทศ แสดงให้เห็นว่าเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบที่ใช้มีความเหมาะสมดี นอกจากนี้ เมื่อนำเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบดังกล่าวมาใช้วิเคราะห์หาปัจจัยเสี่ยงของโรคที่ได้รับการยอมรับ ได้แก่ โรคเบาหวานและการสูบบุหรี่ ก็พบว่าปัจจัยเสี่ยงทั้งสองก็ยังมีผลเพิ่มความเสี่ยงของโรคปริทันต์อักเสบเช่นเดียวกันกับการศึกษาก่อนหน้า

จากการศึกษาเชิงระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อักเสบที่ผ่านๆ มา พบว่ามีความหลากหลายของเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบ ดังนั้นจึงมีความพยายามที่จะตั้งเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบที่เป็นมาตรฐาน สำหรับการศึกษาระบาดวิทยาขึ้น ในปี พ.ศ. 2545 ศูนย์ควบคุมและป้องกันโรค (Centers for Disease Control and Prevention; CDC) ร่วมกับสมาคมปริทันตวิทยาแห่งประเทศไทย ได้มีการเสนอเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบ โดยใช้จำนวนตำแหน่งด้านประชิดของฟัน ร่วมกับระดับยี่ดของอวัยวะปริทันต์ทางคลินิกและความลึกร่องปริทันต์ ดังแสดงในตารางที่ 5 ซึ่งหากในการศึกษานี้ใช้เกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบ

ดังกล่าว พบว่ามีประชากรที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบประมาณร้อยละ 87.9 ซึ่งถือว่าเป็นสัดส่วนที่ค่อนข้างสูง และโดยเฉพาะความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงที่มีถึงร้อยละ 37.1 ซึ่งมากกว่าค่าที่พบจากการสำรวจสภาวะปริทันต์ในกลุ่มประชากรทั่วไป ซึ่งจะมีค่าความชุกของโรคปริทันต์อักเสบระดับรุนแรงประมาณ 10-15% (Papapanou and Lindhe, 1997) ดังนั้นอาจกล่าวได้ว่าเกณฑ์การจำแนกโรคของศูนย์ควบคุมและป้องกันโรคร่วมกับสมาคมปริทันต์วิทยาแห่งประเทศไทยสหรัฐอเมริกา อาจไม่เหมาะสมที่จะใช้กับประชากรกลุ่มนี้

การศึกษานี้พบว่า มีความชุกของโรคไตเรื้อรังประมาณร้อยละ 31.5 ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาอื่นๆ จะพบว่า การศึกษานี้มีค่าความชุกของโรคไตเรื้อรังสูงกว่าการศึกษาอื่น เช่น การศึกษาของ Ingsathit และคณะ (Thai SEEK study; 2010) พบว่าที่ในกลุ่มประชากรผู้ใหญ่ชาวไทย มีความชุกของโรคไตเรื้อรังประมาณร้อยละ 17.5 ซึ่งความแตกต่างดังกล่าวน่าที่จะมีสาเหตุสำคัญมาจากความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่าง เนื่องจากในการศึกษาในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทยนี้ มีค่าเฉลี่ยของอายุที่มากกว่า รวมทั้งมีสัดส่วนของเพศชาย และภาวะโรคความดันโลหิตสูง ในสัดส่วนที่สูงกว่า ซึ่งปัจจัยเหล่านี้ ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคไตเรื้อรัง จึงอาจทำให้ประชากรในกลุ่มพนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิตแห่งประเทศไทย มีความชุกของโรคมากกว่าประชากรผู้ใหญ่ชาวไทยทั่วประเทศ นอกจากนี้เกณฑ์ในการจำแนกโรคไตเรื้อรัง โดยเฉพาะการคำนวณหา ค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตก็มีความแตกต่างกันในแต่ละการศึกษา ซึ่งในการศึกษาของ Ingsathit และคณะ (2010) ใช้สมการของ MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) ในขณะที่ในการศึกษานี้ใช้สมการของ CKD-EPI ซึ่งเป็นสมการที่ให้ค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตที่แม่นยำมากกว่า โดยเฉพาะในกลุ่มตัวอย่างที่มีอัตราการกรองของกรวยกรองไตที่มากกว่า 60 มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตารางเมตร ซึ่งถือว่าเป็นระดับการกรองของไตที่ปกติ จากการที่สมการของ MDRD เป็นสมการที่พัฒนามาจากผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรัง ดังนั้นค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตของคนปกติที่ได้จากการใช้สมการ MDRD อาจมีคลาดเคลื่อนกว่าการใช้สมการ CKD-EPI (Levey *et al.*, 2009)

เมื่อเปรียบเทียบสภาวะปริพันธ์ของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังกับคนปกติ พบว่า ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีสภาวะปริพันธ์ที่ไม่ดี ทั้งในแง่ระดับความรุนแรงและการกระจายตัวของโรค โดยกลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในการศึกษานี้มีระดับความรุนแรงของโรคปริพันธ์อีกเสบมากกว่าคนปกติ ซึ่งจะเห็นได้จากค่าเฉลี่ยระดับยืดของอวัยวะปริพันธ์ทางคลินิกที่สูงกว่า นอกจากนี้เมื่อพิจารณาที่การกระจายตัวของโรคปริพันธ์อีกเสบ โดยดูที่ค่าร้อยละของตำแหน่งที่มีระดับยืดอวัยวะปริพันธ์ทางคลินิกมากกว่า 3 และ 5 มิลลิเมตร พบว่า ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีค่าการกระจายของโรคปริพันธ์อีกเสบทั้งระดับปานกลางและระดับรุนแรงมากกว่าคนปกติ ซึ่งสอดคล้องกับหลายการศึกษาที่พบว่า กลุ่มผู้ป่วยโรคไตจะมีค่าเฉลี่ยระดับยืดของอวัยวะปริพันธ์ทางคลินิกสูงกว่าคนปกติ (Davidovich *et al.*, 2005; Cengiz *et al.*, 2009) และค่าการกระจายตัวของโรคปริพันธ์อีกเสบ ซึ่งพิจารณาที่ร้อยละของตำแหน่งที่มีการสูญเสียระดับยืดของอวัยวะปริพันธ์ทางคลินิกตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไปมากกว่าคนปกติ (Borawski *et al.*, 2007)

ในขณะที่เดียวกันก็มีหลายการศึกษาที่ให้ผลการศึกษาในทิศทางที่ไม่สอดคล้องกับการศึกษานี้ (Grossi *et al.*, 1995; Galvada *et al.*, 1999; Frankenthal *et al.*, 2002; Marakoglu *et al.*, 2003; Bots *et al.*, 2006; Bayraktar *et al.*, 2007) โดยการศึกษาเหล่านี้ไม่พบความแตกต่างของสภาวะปริพันธ์ระหว่างคนที่เป็นและไม่ได้เป็นโรคไต ซึ่งความแตกต่างของผลการศึกษาน่าจะเกิดจากความแตกต่างของวิธีดำเนินการวิจัย ทั้งในด้านลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง และ เกณฑ์หรือดัชนีที่ใช้ในการเปรียบเทียบสภาวะปริพันธ์ โดยพบว่าการศึกษาที่ผ่านมาในกลุ่มนี้จะเลือกทำการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยไตวายเรื้อรังเป็นหลัก ในขณะที่การศึกษานี้เลือกศึกษาในกลุ่มประชากรโรคไตเรื้อรัง ซึ่งมีระดับความรุนแรงของโรคน้อยกว่า แต่เป็นกลุ่มที่มีความชุกในประชากรทั่วไปสูงกว่ามาก (Domrongkitchaiporn *et al.*, 2005) อีกทั้งเกณฑ์ที่ใช้ในการจำแนกผู้ป่วยโรคไต ของแต่ละการศึกษาจะมีความแตกต่างกัน โดยในการศึกษานี้ใช้การจำแนกระดับความรุนแรงของโรคไตเรื้อรังจากค่าอัตราการกรองของกรวยกรองไตและระดับโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ซึ่งเป็นเกณฑ์มาตรฐานที่ใช้ในเวชปฏิบัติทั่วไป ในขณะที่การศึกษาของ Grossi และคณะ (1995) ใช้เพียงการให้ประวัติจากผู้ป่วย ซึ่งมีความน่าเชื่อถือค่อนข้างต่ำ ซึ่งมีการศึกษาของ Ingsathit และคณะ (2010) ที่พบว่า มีเพียงร้อยละ 0.79 - 23.08 ของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังในระยะ

ต้น (ระยะที่ 1-4) ที่ทราบว่าตนมีความผิดปกติในการทำหน้าที่ของไต ดังนั้นการที่จำแนกผู้ป่วย โดยใช่เพียงการซักประวัติอย่างเดียว อาจทำให้การจำแนกผู้ป่วยมีความคลาดเคลื่อนได้ นอกจากนี้เกณฑ์หรือดัชนีที่ใช้ในการเปรียบเทียบสภาวะปริทันต์ของแต่ละการศึกษายังมีความแตกต่างกัน เช่น การศึกษาของ Marakoglu และคณะ (2003) รวมทั้งการศึกษาของ Bayraktar และคณะ (2007) ใช้ค่าเฉลี่ยของร่องลึกปริทันต์เป็นเกณฑ์ ขณะที่การศึกษาของ Bots และคณะ (2006) เลือกใช้สัดส่วนของจำนวนซี่ฟันที่มีเลือดออกขณะตรวจร่องลึกปริทันต์ ร่วมกับจำนวนของซี่ฟันที่มีร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรขึ้นไป ซึ่งเกณฑ์หรือดัชนีสภาวะปริทันต์ที่แตกต่างกันนี้ น่าจะเป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้มีผลการศึกษามีความแตกต่างกัน

เมื่อพิจารณาถึงความเสี่ยงของการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง พบว่ากลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจะมีอัตราเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ มากกว่าคนปกติประมาณ 1.24-1.55 เท่า อย่างไรก็ตาม เมื่อทำการวิเคราะห์ร่วมกับปัจจัยบ่งชี้และปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ของโรคปริทันต์อักเสบ ได้แก่ อายุ เพศ รายได้ การศึกษา โรคเบาหวานและการสูบบุหรี่ พบว่า อัตราเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นดังกล่าวไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับคนปกติ ในขณะที่การศึกษาของ Ioannidou และ Swede (2011) ซึ่งทำการศึกษาโดยใช้ข้อมูลของกลุ่มประชากร NHANES III และทำการวิเคราะห์แยกตามเชื้อชาติของกลุ่มตัวอย่างพบว่า ในทุกกลุ่มเชื้อชาติผู้ป่วยไตเรื้อรังจะมีความเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนปกติ ประมาณ 1.40-2.77 เท่า แต่ภายหลังจากการวิเคราะห์ปัจจัยร่วมอื่นๆ พบว่า มีเพียงผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง กลุ่มลูกครึ่งเม็กซิกัน-อเมริกัน (Mexican-American) ที่มีอัตราเสี่ยงในการเป็นโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยมีค่าอัตราเสี่ยงปรับประมาณ 1.59 เท่า ในขณะที่ในกลุ่มคนผิวขาวและผิวดำไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ทั้งนี้ อาจอธิบายได้ว่าความสัมพันธ์ของโรคทั้งสอง เกิดขึ้นจากการมีปัจจัยเสี่ยงและปัจจัยบ่งชี้ หลายอย่างร่วมกัน ทั้งการมีอายุที่เพิ่มขึ้น การมีรายได้น้อย การศึกษาต่ำ เป็นเพศชาย สูบบุหรี่ และเป็นโรคเบาหวาน ซึ่งปัจจัยต่างๆ นี้ล้วนเป็นปัจจัยที่มีทำให้ผู้ป่วยมีระดับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรังที่มากขึ้น ในขณะที่ผลของโรคไตเรื้อรังที่ส่งผลโดยตรงกับสภาวะปริทันต์ยังไม่สามารถสรุปได้แน่ชัด

ข้อจำกัดของการศึกษานี้ได้แก่ ลักษณะของการศึกษาที่เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาหนึ่ง ทำให้ไม่สามารถเห็นความสัมพันธ์ของโรคทั้งสองได้อย่างชัดเจน นอกจากนี้ ข้อจำกัดของทั้งงบประมาณ และกำลังคน ทำให้ข้อมูลบางส่วนในการศึกษานี้ (EGAT 1/3) เป็นข้อมูลที่ได้มาจากการเก็บข้อมูลเพียงครั้งปาก อีกทั้ง เนื่องจากการศึกษานี้เป็นการศึกษาย้อนหลัง โดยนำข้อมูลที่มีอยู่แล้วมาทำการวิเคราะห์ โดยข้อมูลส่วนนี้ขาดข้อมูลสำคัญ ที่แสดงถึงระดับการดูแลสุขภาพของช่องปาก หรือค่าปริมาณคราบแบคทีเรีย (plaque score) ซึ่งอาจทำให้ไม่เห็นความแตกต่างของสถานะปริทันต์ที่ครบถ้วน และไม่สามารถนำไปวิจัยดังกล่าวไปวิเคราะห์ร่วมในการหาความเสี่ยงปรับในขั้นสุดท้ายได้

เนื่องจากการศึกษานี้เป็นการศึกษา ณ จุดเวลาหนึ่ง ทำให้ไม่สามารถระบุถึงปัจจัยต้นและปัจจัยตามได้อย่างแน่ชัด โดยในการศึกษานี้ตั้งสมมติฐานถึงการส่งผลกระทบต่อโรคปริทันต์อักเสบ อย่างไรก็ตาม ในทิศทางตรงกันข้าม ที่ทำการศึกษาถึงความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นของโรคไตเรื้อรัง ในกลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ (Kshirsagar *et al.*, 2005; Fisher *et al.*, 2007; Grubbs *et al.*, 2011) พบว่า ในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบมีความเสี่ยงในการเกิดโรคไตเรื้อรังมากกว่าปกติ อย่างไรก็ตามทิศทางของความสัมพันธ์ต่างๆ ที่เกิดขึ้น ภายใต้รูปแบบการศึกษาแบบ ณ จุดเวลาหนึ่ง ล้วนเกิดมาจากทฤษฎีหรือแนวคิดที่น่าจะมีความเป็นไปได้ ซึ่งจำเป็นต้องมีการศึกษาระยะยาวเพื่อยืนยันความสัมพันธ์นั้นต่อไป

โดยสรุปแล้วการศึกษานี้ พบแนวโน้มของความสัมพันธ์ระหว่างโรคทั้งสอง แม้จะไม่สามารถแสดงให้เห็นถึงผลโดยตรงของโรคไตเรื้อรังที่มีต่อโรคปริทันต์อักเสบได้อย่างชัดเจน โดยความสัมพันธ์ที่เกิดขึ้น น่าจะมาจากการมีปัจจัยร่วมที่คล้ายคลึงกันของทั้งสองโรค ที่ทำให้กลุ่มผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังมีสถานะปริทันต์ที่ไม่ดีเมื่อเทียบกับคนปกติ ซึ่งผลจากการศึกษานี้น่าจะมีส่วนกระตุ้นให้ทุกภาคส่วนที่เกี่ยวข้อง ได้เห็นความจำเป็นในการส่งเสริมให้มีการดูแล ทั้งการป้องกันและการรักษาโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังให้มากขึ้น ซึ่งจะมีส่วนช่วยให้ผู้ป่วยเหล่านี้มีสุขภาพช่องปากที่ดีขึ้น อันจะส่งผลให้มีสุขภาพโดยรวมและมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นนั่นเอง

ข้อเสนอแนะ

การศึกษานี้เป็นเพียงการศึกษาเริ่มต้นเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรัง ซึ่งสามารถต่อยอดแนวคิดหรือการศึกษาไปได้ในหลายทิศทาง ได้แก่

- การศึกษาในรูปแบบการศึกษาระยะยาว เพื่อยืนยันรูปแบบความสัมพันธ์ของทั้งสองโรคที่ชัดเจน โดยอาจพิจารณาถึงการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ หรือความเสื่อมของการทำงานของไตที่รุนแรงขึ้น
- การศึกษาถึงความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรัง ในทิศทางตรงข้ามกับการศึกษานี้ กล่าวคือ ศึกษาและวิเคราะห์ผลของโรคปริทันต์อักเสบที่มีต่อโรคไตเรื้อรัง นอกจากนี้ควรมีการพิจารณาถึงปัจจัยที่อาจเป็นสาเหตุของความสัมพันธ์ดังกล่าว เช่น ทำการเปรียบเทียบระดับ ซี-รีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein; CRP) ซึ่งเป็นดัชนีที่บอกถึงระดับการอักเสบทั่วร่างกาย ที่อาจเกิดขึ้นขณะเป็นโรคปริทันต์อักเสบ แล้วไปมีผลให้เกิดความเสื่อมของไตที่เพิ่มขึ้น
- การศึกษาถึงผลกระทบของปัจจัยที่เป็นสาเหตุโดยตรงของโรคไตเรื้อรัง ที่ส่งผลต่อสภาวะปริทันต์ได้ เช่น ระดับยูเรียในเลือด ประสิทธิภาพการทำงานของเม็ดเลือดขาว ระดับแคลเซียมในเลือด เป็นต้น นอกจากนี้ในทางกลับกัน อาจทำการศึกษาถึงชนิดและปริมาณของเชื้อก่อโรคปริทันต์ เปรียบเทียบระหว่างคนที่ เป็นและไม่ได้เป็นโรคไตเรื้อรัง

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

กองทันตสาธารณสุข. รายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศครั้งที่ 6 ประเทศไทย พ.ศ. 2549-2550. กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข; 2551.

ภาษาอังกฤษ

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

Al-Wahadni, A., Al-Omari, M.A. Dental diseases in a Jordanian population on renal dialysis. Quintessence Int 34(5) (May 2003): 343-7.

Anding, K., Gross, P., Rost, J.M., Allgaier, D., Jacobs, E. The influence of uraemia and haemodialysis on neutrophil phagocytosis and antimicrobial killing. Nephrol Dial Transplant 18 (2003): 2067-73.

Armstrong, J.A., Evans, A.S., Rao, N., Ho, M. Viral infections in renal transplant recipients. Infect Immun 14 (Oct 1976): 970-975.

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.

Barbour, S.E., Nakashima, K., Zhang, J.B., Tangada, S., Hahn, C.L., Schenkein, H.A., et al. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. Crit Rev Oral Biol Med 8(4) (1997): 437-460.

Bayraktar, G., Kurtulus, I., Duraduryan, A., Cintan, S., Kazancioglu, R., Yildiz, A., et al. Dental and periodontal findings in hemodialysis patients. Oral Dis 13(4) (Jul 2007): 393-7.

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.

Berg, K.J., Gjellestad, A., Nordby, G., Rootwelt, K., Djøseland, O., Fauchald, P., et al. Renal effects of trimethoprim in ciclosporin and azathioprine-treated kidney-allografted patients. Nephron 53(3) (1989): 218-22.

Bergstrom, J. and Preber, H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res 21(6) (Nov 1986): 668-676.

Borawski, J., Wilczynska-Borawska, M., Stokowska, W., Mysliwiec, M. The periodontal status of pre-dialysis chronic kidney disease and maintenance dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 22(2) (Feb 2007): 457-64.

Bostrom, L., Linder, L.E., and Bergstrom, J. Smoking and cervicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. J Clin Periodontol 26(6) (Jun 1999): 352-357.

Bots, C.P., Poorterman, J.H., Brand, H.S., Kalsbeek, H., van Amerongen, B.M., Veerman, E.C., Nieuw Amerongen, A.V. The oral health status of dentate patients with chronic renal failure undergoing dialysis therapy. Oral Dis 12(2) (Mar 2006): 176-80.

Brenner, B.M., Meyer, T.W., Hostetter, T.H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. N Engl J Med 307(11) (Sep 1982): 652-9.

Burton, C., Harris, K.P. The role of proteinuria in the progression of chronic renal failure. Am J Kidney Dis 27(6) (Jun 1996): 765-75.

Carracedo, J., Merino, A., Nogueras, S., Carretero, D., Berdud, I., Ramirez, R., et al. On-line hemodiafiltration reduces the proinflammatory CD14+CD16+ monocyte-derived dendritic cells: A prospective, crossover study. J Am Soc Nephrol 17(8) (Aug 2006): 2315-21.

Castillo, A., Mesa, F., Liebana, J. Periodontal and oral microbiological status of an adult population undergoing haemodialysis: a cross-sectional study. Oral Dis 13 (Mar 2007): 198–205.

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.

- CDC. Cigarette smoking among adults--United States, 1992, and changes in the definition of current cigarette smoking. Mmwr 43(19) (May 20 1994): 342-346.
- Cengiz, M.I., Sümer, P., Cengiz, S., Yavuz, U. The effect of the duration of the dialysis in hemodialysis patients on dental and periodontal findings. Oral Dis 15(5) (Jul 2009): 336-41.
- Chen, L.P., Chiang, C.K., Chan, C.P., Hung, K.Y., Huang, C.S. Does periodontitis reflect inflammation and malnutrition status in hemodialysis patients? Am J Kidney Dis 47 (May 2006): 815–822.
- Chuang, S.F., Sung, J.M., Kuo, S.C., Huang, J.J., Lee, S.Y. Oral and dental manifestations in diabetic and nondiabetic uremic patients receiving hemodialysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 99 (Jun 2005): 689–695.
- Churg, A., Wang, R.D., Tai, H., Wang, X., Xie, C. and Wright, J.L. Tumor necrosis factor- α drives 70% of cigarette smoke-induced emphysema in the mouse. American journal of respiratory and critical care medicine 170(5) (Sep 2004): 492-498.
- Cockcroft, M.G., Gault, M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 16 (1976): 31-41.
- Collins, A.J., Kasiske, B., Herzog, C., Chen, S.C., Everson, S., Constantini, E., et al. Excerpts from the United States Renal Data System 2003 Annual Data Report: atlas of end-stage renal disease in the United States. Am J Kidney Dis 42 (6 Suppl 5) (Dec 2003): A5-7, S1-230.

- Coresh, J., Astor, B.C., Greene, T., Eknoyan, G., Levey, A.S. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis 41 (Jan 2003): 1–12.
- 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.
- 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.
- 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. J Am Dent Assoc 128 (Aug 1997): 1142-51.
- Davidovich, E., Schwarz, Z., Davidovitch, M., Eidelman, E., Bimstein, E. Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults suffering from renal failure. J Clin Periodontol 32(10) (Oct 2005): 1076-82.
- Deen, W.M., Maddox, D.A., Robertson, C.R., Brenner, B.M. Dynamics of glomerular ultrafiltration in the rat. VII. Response to reduced renal mass. Am J Physiol 227(3) (Sep 1974): 556-62.

Doolan, P.D., Alpen, E.L., Theil, G.B.. A clinical appraisal of the plasma concentration and endogenous clearance of creatinine. Am J Med 32 (Jan 1962): 65-79.

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.

Dunn, S.R., Gabuzda, G.M., Superdock, K.R., Kolecki, R.S., Schaedler, R.W., Simenhoff, M.L. Induction of creatininase activity in chronic renal failure: timing of creatinine degradation and effect of antibiotics. Am J Kidney Dis 29(1) (Jan 1997): 72-77.

Eddy, A.A., McCulloch, L., Liu, E., Adams, J. A relationship between proteinuria and acute tubulointerstitial disease in rats with experimental nephrotic syndrome. Am J Pathol 138(5) May 1991: 1111-23.

Frankenthal, S., Nakhoul, F., Machtei, E.E., Green, J., Ardekian, L., Laufer, D., et al. The effect of secondary hyperparathyroidism and hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium. J Clin Periodontol 29(6) (Jun 2002): 479-83.

Ganibegovic, M. Dental radiographic changes in chronic renal disease. Med Arch 54 (2000): 115-118.

Gavaldá, C., Bagán, J., Scully, C., Silvestre, F., Milián, M., Jiménez, Y. Renal hemodialysis patients: oral, salivary, dental and periodontal findings in 105 adult cases. Oral Dis 5(4) (Oct 1999): 299-302.

- Grossi, S.G., Genco, R.J., Machtei, E.E., Ho, A.W., Koch, G., Dunford, R., et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol 66(1) (1995): 23-9.
- Hamilton, R.W., Gardner, L.B., Penn, A.S., Goldberg, M. Acute tubular necrosis caused by exercise-induced myoglobinuria. Ann Intern Med 77(1) (Jul 1972): 77-82.
- Ingsathit, A., Thakkinstian, A., Chaiprasert, A., Sangthawan, P., Gojaseni, P., Kiattisunthorn, K., et al. Prevalence and risk factors of chronic kidney disease in the Thai adult population: Thai SEEK study. Nephrol Dial Transplant 25(5) (May 2010): 1567-75.
- Ioannidou, E., Swede, H. Disparities in periodontitis prevalence among chronic kidney disease patients. J Dent Res 90(6) (Jun 2011): 730-4.
- 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.
- Kato, S., Chmielewski, M., Honda, H., Pecoits-Filho, R., Matsuo, S., Yuzawa, Y., et al. Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease. Clin J Am Soc Nephrol 3(5) (Sep 2008): 1526-33.
- Kho, H., Lee, S., Chung, S.C., Kim, Y.K. Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing haemodialysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 88 (Sep 1999): 316-319.

- King, G.N., Healy, C.M., Glover, M.T., Kwan, J.T., Williams, D.M., Leigh, I.M., et al. Prevalence and risk factors associated with leukoplakia, hairy leukoplakia, erythematous candidosis, and gingival hyperplasia in renal transplant recipients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 78 (Dec 1994): 718-726.
- Klassen, J.T., Krasko, B.M. The dental health status of dialysis patients. J Can Dent Assoc 68 (Jan 2002): 34-38.
- Lafayette R.A., Laboratory evaluation of renal function. In Robert W. (ed.), Disease of kidney, 6th ed. (New York: Little, Brown, 1997) Pp. 307-54
- Levey, A.S., Atkins, R., Coresh, J., Cohen, E.P., Collins, A.J., Eckardt, K.U., et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. Kidney Int 72(3) (Aug 2007): 247-259.
- Levey, A.S., de Jong, P.E., Coresh, J., El Nahas, M., Astor, B.C., Matsushita, K., et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int 80(1) (Jul 2011):17-28.
- Levy, H.M. Dental considerations for the patient receiving dialysis for renal failure. Spec Care Dentist 8 (Jan-Feb 1988): 34-36.
- Lysaght, M.J. Maintenance dialysis population dynamics: current trends and long-term implications. J Am Soc Nephrol 13 (Jan 2002): 37-40.
- Manotham, K., Tanaka, T., Matsumoto, M., Ohse, T., Miyata, T., Inagi, R., et al. Evidence of tubular hypoxia in the early phase in the remnant kidney model. J Am Soc Nephrol 15(5) (May 2004): 1277-88.

Manouchehr-Pour, M., Spagnuolo, P.J., Rodman, H.M., Bissada, N.F. Comparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease. J Periodontol 52 (Aug 1981): 410-415.

Marakoglu, I., GURSOY, U.K., Demirer, S., Sezer, H. Periodontal status of chronic renal failure patients receiving hemodialysis. Yonsei Med J 44(4) (Aug 2003): 648-52.

McCreary, C.E., Flint, S.R., McCartan, B.E., Shields, J.A., Mabruk, M., Toner, M.E. Uremic stomatitis mimicking oral hairy leucoplakia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 83 (Mar 1997): 350-353.

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.

McMullen, J.A., Van Dyke, T.E., Horoszewicz, H.U., Genco, R.J. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. J Periodontol 52 (Apr 1981): 167-173.

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

Meguid El Nahas, A., Bello, A.K. Chronic kidney disease: the global challenge. Lancet 365 (Jan 2005): 331-40.

Molitch, M.E., Rodman, E., Hirsch, C.A., Dubinsky, E. Spurious serum creatinine elevations in ketoacidosis. Ann Intern Med 93(2) (Aug 1980): 280-1.

- Moore P.A., Weyant, R.J., Mongelluzzo, M.B., Myers, D.E., Rossie, K., Guggenheimer, J., et al. Type1 diabetes mellitus and oral health: Assessment of periodontal disease. J Periodontol 70 (Apr 1999): 409-417.
- Myers, B.D., Chagnac, A., Golbetz, H., Newton, L., Strober, S., Sibley, R.K. Extent of glomerular injury in active and resolving lupus nephritis: a theoretical analysis. Am J Physiol 260 (May 1991) :717-727.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 39 (2 Suppl 1) (Feb 2002): S1-266.
- Naugle, K., Darby, M.L., Bauman, D.B., Lineberger, L.T., Powers, R. The oral health status of individuals on renal dialysis. Ann Periodontol 3 (1998): 197–205.
- Nelson, R.G., Shlossman, M., Budding, L.M., Pettitt, D.J., Saad, M.F., Genco, R.J., et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. Diabetes Care 13 (Aug 1990): 836-840.
- 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.
- Okada, H., Davies, J.E., Yamamoto, H. Brown tumour of the maxilla in a patient with secondary hyperparathyroidism: a case study involving immunohistochemistry and electron microscopy. J Oral Maxillofac Surg 58 (Feb 2000): 233-238.

- 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.
- Page, R.C., Kornman, K.S. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontol 2000 14 (Jun 1997): 9-11.
- Page, R.C., Eke, P.I. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. J Periodontol 78(7 Suppl) (Jul 2007): 1387S–1399S.
- Papapanou, P.N., Lindhe, J. Epidemiology of periodontal disease. In Lindhe, J., Karring, T., Lang, N.P. (eds.), Clinical Periodontology and implant Dentistry, 3rd ed. (Copenhagen: Munksgaard, 1997) Pp. 69-101
- 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.
- Proctor, R., Kumar, N., Stein, A., Moles, D., Porter, S. Oral and dental aspects of chronic renal failure. J Dent Res 84(3) (Mar 2005): 199-208.
- Rowe, J.W., Andres, R., Tobin, J.D. Letter: Age-adjusted standards for creatinine clearance. Ann Intern Med 84(5) (May 1976):567-9.
- Schmidt, A.M., Hori, O., Cao, R., Yan, S.D., Brett, J., Wautier, J.L., et al. RAGE: A novel cellular receptor for advanced glycation end products. Diabetes 45(Suppl. 3) (Jul 1996): S77-S80.

- Seow, W.K., Thong, Y.H., Nelson, R.D., MacFarlane, G.D. and Herzberg, M.C. Nicotine-induced release of elastase and eicosanoids by human neutrophils. Inflammation 18(2) (Apr 1994): 119-127.
- Shemesh, O., Golbetz, H., Kriss, J.P., Myers, B.D. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. Kidney Int 8(5) (Nov 1985): 830-8.
- Southerland, J.H., Taylor, G.W., Moss, K., Beck, J.D., Offenbacher, S. Commonality in chronic inflammatory diseases: periodontitis, diabetes, and coronary artery disease. Periodontol 2000 40 (2006): 130-43.
- Strutz, F., Müller, G.A. On the progression of chronic renal disease. Nephron 69(4) (1995): 371-379.
- 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 (Jan 1998): 76-83.
- Tervonen, T., Karjalainen, K., Knuutila, M., Huuonen, S. Alveolar bone loss in type 1 diabetic subjects. J Clin Periodontol 27 (Aug 2000): 567-571.
- 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.
- Torrelo, A., Soria, C., Rocamora, A., Moreno, R., Ledo, A. Lichen planuslike eruption with esophageal involvement as a result of cyanamide. J Am Acad Dermatol 23 (Dec 1990): 1168-1190.

- Torrungruang, K., Nisapakultorn, K., Sutdhibhisal, S., Tamsailom, S., Rojanasomsith, K., Vanichjakvong, O., et al. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. J Periodontol 76(4) (Apr 2005): 566-572.
- Tsai, C., Hayes, C., Taylor, G.W. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the U.S. adult population. Community Dent Oral Epidemiol 30 (Jun 2002): 182-192.
- Wright, J.L., Farmer, S.G. and Churg, A. A neutrophil elastase inhibitor reduces cigarette smoke-induced remodelling of lung vessels. Eur Respir J 22(1) (Jul 2003): 77-81.
- 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.

ภาคผนวก

ตารางแจกแจงความชุกของโรคปริทันต์อักเสบตามกลุ่มช่วงอายุ
เปรียบเทียบกับผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ
ครั้งที่ 6 (พ.ศ. 2549-2550)

| กลุ่มอายุ | จำนวน | ปกติ / โรคปริทันต์ อักเสบระดับต้น | โรคปริทันต์ อักเสบระดับปาน กลาง | โรคปริทันต์ อักเสบระดับ รุนแรง | ผลสำรวจ แห่งชาติ * (% ของคนที่เป็ โรคปริทันต์ อักเสบ) |
|--------------------------------|-------|---|---------------------------------------|--------------------------------------|---|
| วัยแรงงาน (35-44 ปี) | 641 | 63.5 % | 31.7 % | 4.8 % | 37.6 % |
| | | | 36.5 % | | |
| วัยแรงงานสูงอายุ (45-59 ปี) | 1,996 | 41.3 % | 46.9 % | 11.8 % | ไม่มีข้อมูล |
| | | | 58.7 % | | |
| วัยสูงอายุ (60-74 ปี) | 569 | 26.9 % | 52.9 % | 20.2 % | 84.2 % |
| | | | 73.1 % | | |

* ผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 (พ.ศ. 2549-2550);

กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย

ค่าสถิติแสดงความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบและโรคไตเรื้อรัง
(ไคสแควร์)

Case Processing Summary

| | Cases | | | | | |
|---------------------|-------|---------|---------|---------|-------|---------|
| | Valid | | Missing | | Total | |
| | N | Percent | N | Percent | N | Percent |
| CKD * Periodontitis | 3206 | 100.0% | 0 | .0% | 3206 | 100.0% |

kidney5a * perio1 Crosstabulation

| | | | Periodontitis | | | Total |
|-------|----------|--------------|---------------|----------|--------|--------|
| | | | No/mild | Moderate | Severe | |
| CKD | severe | Count | 142 | 170 | 53 | 365 |
| | | % within CKD | 38.9% | 46.6% | 14.5% | 100.0% |
| | moderate | Count | 244 | 311 | 89 | 644 |
| | | % within CKD | 37.9% | 48.3% | 13.8% | 100.0% |
| | normal | Count | 997 | 960 | 240 | 2197 |
| | | % within CKD | 45.4% | 43.7% | 10.9% | 100.0% |
| Total | | Count | 1383 | 1441 | 382 | 3206 |
| | | % within CKD | 43.1% | 44.9% | 11.9% | 100.0% |

Chi-Square Tests

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) |
|------------------------------|---------------------|----|-----------------------|
| Pearson Chi-Square | 16.627 ^a | 4 | .002 |
| Likelihood Ratio | 16.598 | 4 | .002 |
| Linear-by-Linear Association | 13.422 | 1 | .000 |
| N of Valid Cases | 3206 | | |

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 43.49.

ค่าสถิติแสดงการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์และหาอัตราเสี่ยงปรับระหว่างโรคปริทันต์อักเสบกับโรคไตเรื้อรัง เมื่อพิจารณาร่วมกับปัจจัยพิจารณาอื่น ๆ (สถิติสมการความถดถอยโลจิสติกแบบหลายตัวแปร)

| Parameter Estimates | | | | | | | 95% Confidence Interval for Exp(B) | |
|----------------------------|----------------|---------------|--------|----|------|--------|---------------------------------------|----------------|
| Periodontitis ^a | B | Std. Error | Wald | df | Sig. | Exp(B) | Lower Bound | Upper Bound |
| severe Intercept | -.864 | .089 | 93.398 | 1 | .000 | | | |
| perio severe CKD | .015 | .131 | .014 | 1 | .907 | 1.015 | .786 | 1.312 |
| mod CKD | .144 | .103 | 1.952 | 1 | .162 | 1.155 | .944 | 1.414 |
| normal | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| [sex= M] | .647 | .100 | 42.235 | 1 | .000 | 1.910 | 1.572 | 2.322 |
| [sex=F] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| [DMgr= DM] | .387 | .131 | 8.652 | 1 | .003 | 1.472 | 1.138 | 1.904 |
| [DMgr= noDM] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| [income=poor] | .056 | .146 | .146 | 1 | .703 | 1.057 | .794 | 1.408 |
| [income=normal] | -.149 | .088 | 2.837 | 1 | .092 | .862 | .725 | 1.025 |
| [income=rich] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| [smk= smoke] | .801 | .131 | 37.662 | 1 | .000 | 2.229 | 1.725 | 2.879 |
| [smk= quit] | .260 | .100 | 6.763 | 1 | .009 | 1.297 | 1.066 | 1.577 |
| [smk= never] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| [edu= low] | .742 | .110 | 45.666 | 1 | .000 | 2.099 | 1.693 | 2.603 |
| [edu=high] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| [age_gr= >60] | .715 | .120 | 35.543 | 1 | .000 | 2.045 | 1.616 | 2.587 |
| [age_gr < 60] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |

a. The reference category is: Normal / Mild Periodontitis.

b. This parameter is set to zero because it is redundant.

ค่าสถิติแสดงการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์และหาอัตราเสี่ยงปรับระหว่างโรคปริทันต์อักเสบกับโรคไตเรื้อรัง เมื่อพิจารณาร่วมกับปัจจัยพิจารณาอื่น ๆ (สถิติสมการความถดถอยโลจิสติกแบบหลายตัวแปร)
(ต่อ)

| Periodontitis ^a | | B | Std. Error | Wald | df | Sig. | Exp(B) | 95% Confidence Interval for Exp(B) | |
|----------------------------|-----------------|----------------|------------|---------|----|------|--------|------------------------------------|-------------|
| | | | | | | | | Lower Bound | Upper Bound |
| Mod | Intercept | -3.742 | .217 | 296.552 | 1 | .000 | | | |
| Perio | severe CKD | .078 | .198 | .154 | 1 | .695 | 1.081 | .733 | 1.593 |
| | mod CKD | .187 | .160 | 1.373 | 1 | .241 | 1.206 | .882 | 1.650 |
| | normal | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| | [sex= M] | 1.401 | .217 | 41.744 | 1 | .000 | 4.057 | 2.653 | 6.205 |
| | [sex=F] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| | [DMgr= DM] | .674 | .180 | 14.023 | 1 | .000 | 1.962 | 1.379 | 2.791 |
| | [DMgr= noDM] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| | [income=poor] | .259 | .207 | 1.565 | 1 | .211 | 1.296 | .864 | 1.944 |
| | [income=normal] | -.024 | .149 | .026 | 1 | .872 | .976 | .729 | 1.308 |
| | [income=rich] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| | [smk= smoke] | 1.763 | .180 | 96.095 | 1 | .000 | 5.829 | 4.098 | 8.293 |
| | [smk= quit] | .648 | .161 | 16.200 | 1 | .000 | 1.911 | 1.394 | 2.620 |
| | [smk= never] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| | [edu= low] | 1.392 | .152 | 83.313 | 1 | .000 | 4.022 | 2.983 | 5.424 |
| | [edu=high] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |
| | [age_gr= >60] | 1.253 | .168 | 55.336 | 1 | .000 | 3.500 | 2.516 | 4.868 |
| | [age_gr < 60] | 0 ^b | . | . | 0 | . | . | . | . |

a. The reference category is: Normal / Mild Periodontitis.

b. This parameter is set to zero because it is redundant.

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นายอรรถวุฒิ เลิศพิมลชัย เกิดเมื่อวันที่ 27 เมษายน 2526 ที่จังหวัดกรุงเทพมหานคร ประวัติการศึกษา สำเร็จการศึกษาทันตแพทยศาสตรบัณฑิต จากจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2550 เข้าทำงานในตำแหน่งทันตแพทย์ ที่โรงพยาบาลนาดี จังหวัดปราจีนบุรี เป็นเวลา 1 ปี ต่อมาได้ลาออกจากราชการและเข้าทำงานในตำแหน่งทันตแพทย์เต็มเวลา ที่โรงพยาบาลนนทเวช จังหวัดนนทบุรี จากนั้นได้เข้ารับการศึกษาต่อหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาปริทันตศาสตร์ ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2552