

สุขภาพในช่องปากของประชากรไทย

สภาพปัจจุบัน ปัญหา และข้อเสนอแนะ

รศ. สิทธิชัย ขุนทองแก้ว ว.ทบ., ทบ. ประ.ค.
ภาควิชาชีววิทยาช่องปากและระบบการบดเคี้ยว
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

รศ. ประทีป พันธุมวนิช ทบ. วท.ม.
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ผศ. ยุพิน ส่องไพศาล ทบ., สม., Sc.M., Odont Dr.
ภาควิชาระบาควิทยา

คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

ผศ. ชลธิชา ห้านิรัตติสัย วท.บ., ทบ., Ph.D.
ภาควิชาทันตกรรมหัตถการ

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สุขภาพในช่องปากของประชากรไทย

สภาพปัจจุบัน ปัญหา และข้อเสนอแนะ

รศ. สิทธิชัย ขุนทองแก้ว ว.ทบ., ทบ. ประ.ค.
ภาควิชาชีววิทยาช่องปากและระบบการบดเคี้ยว
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

รศ. ประทีป พันธุมวนิช ทบ. วท.ม.
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ผศ. ยุพิน ส่องไพศาล ทบ., สม., Sc.M., Odont Dr.
ภาควิชาระบาควิทยา
คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

ผศ. ชลธรา ห้านิรัติกัย วท.บ., ทบ., Ph.D.
ภาควิชาทันตกรรมหัตถการ
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สารบัญ

บทที่ 1	สภาวะสุขภาพในช่องปากของประชากรไทย	1
บทที่ 2	วิทยาการระบาดของโรคในช่องปาก	20
บทที่ 3	การวิจัยด้านทันตวัสดุศาสตร์และทางคลินิก	29
บทที่ 4	องค์ความรู้ด้านทันตกรรมป้องกัน และ ความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีทันตกรรม	42
บทที่ 5	ความก้าวหน้าของการวิจัยพื้นฐานทางทันตแพทยศาสตร์	52
บทที่ 6	สถานการณ์และแนวทางการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ ในประเทศไทย	66

สภาวะสุขภาพในช่องปากของประชากรไทย

สุขภาพในช่องปาก หมายถึง สุขภาพของฟันและโครงสร้างที่ซึ่ดฟัน (supporting structure) ซึ่งได้แก่ อวัยวะปริทันต์ นอกจากนั้นยังรวมถึงสุขภาพของเนื้อเยื่ออื่นๆ ที่อยู่ในช่องปาก ดังนั้นจึงอาจกล่าวได้ว่าสุขภาพในช่องปากที่ดีหมายถึง สภาวะของช่องปากและอวัยวะที่เกี่ยวข้องสามารถทำหน้าที่ได้อย่างสมบูรณ์ โดยทำให้บุคคลสามารถรับประทานอาหาร พุด และเข้าสังคมได้โดยในช่องปากนั้นต้องปราศจากพยาธิสภาพใดๆ สุขภาพในช่องปากที่ดีนั้นจะมีผลให้สุขภาพทั่วไปดีด้วย ดังนั้นสุขภาพในช่องปากจึงมิใช่การดูเฉพาะแต่ตัวฟันเท่านั้น การประเมินสภาวะสุขภาพในช่องปากจึงจำเป็นต้องใช้ตัวแปรหลายตัวมาประกอบกัน (composite measures of oral health) เช่น การประเมินสภาวะโรคฟันผุ โดยใช้ดัชนีผุ ถอนอุด (DMFT) การวัดสภาวะปริทันต์ โดยใช้ดัชนี CPI (Community Periodontal Index) การประเมินการสบฟันและความผิดปกติของขากรรไกรและใบหน้า การประเมินรอยโรคของเยื่อเมือกช่องปาก (oral mucosal assessment)

1.1 สภาวะสุขภาพในช่องปาก

1.1.1 โรคฟันผุ

ประเทศไทยได้มีการประเมินสภาวะสุขภาพในช่องปากสม่ำเสมอเป็นระยะเวลาประมาณ ทุกๆ 5 ปี นับตั้งแต่ พ.ศ. 2520 เป็นต้นมา ซึ่งเป็นการดำเนินงานคชกของทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุขภายใต้โครงการสำรวจสุขภาพในช่องปากแห่งชาติ โดยครั้งหลังสุดคือครั้งที่ 4 ได้ทำการสำรวจใน พ.ศ. 2537 (1) ซึ่งมีผลการสำรวจสรุปได้ ดังนี้

สภาวะโรคฟันผุในฟันน้ำนม

กลุ่มอายุ 3-6 ปี

ฟันน้ำนมในเด็กกลุ่มอายุนี้มีค่าเฉลี่ยฟันผุ ถอน อุด 3.4 ซี่/คน (ตารางที่ 1.1) ร้อยละ 97 ของฟันที่ผุนี้ยังไม่ได้ได้รับการรักษา ฟันที่ผุพบมากที่ฟันกรามน้ำนมทั้งบนและล่าง พบรองลงมาที่บริเวณฟันตัดหน้าบนทั้ง 4 ซี่ ลักษณะการผุส่วนใหญ่เป็นแบบผุด้านเดียว เมื่อพิจารณาความรุนแรงของโรคจากความจำเป็นในการรักษาโรคฟันผุ พบว่าเด็กในกลุ่มอายุนี้จำเป็นต้องได้รับการถอนฟันที่ผุถึงร้อยละ 14.5 เฉลี่ย 0.4 ซี่/คน หรือคิดเป็นร้อยละ 12.1 ของฟันที่ผุและยังไม่ได้ได้รับการรักษา

กลุ่มอายุ 6 ปี

เด็กในกลุ่มนี้จะเริ่มมีฟันถาวรขึ้นมากแทนที่ฟันน้ำนม (mixed dentition) พบว่าร้อยละ 85.1 ของเด็กกลุ่มนี้มีโรคฟันผุในฟันน้ำนม โดยมีค่าเฉลี่ย 5.7 ซี่/คน ร้อยละ 92.9 เป็นฟันผุที่ไม่ได้รับการรักษา หรือประมาณ 5.3 ซี่/คน ลักษณะการเกิดโรคฟันผุในกลุ่มอายุนี้จะคล้ายคลึงกับกลุ่มอายุ

3 ปี คือ ฟันที่ผู้ส่วนใหญ่จะเป็นฟันกรามน้ำนม แต่ความรุนแรงของการผุมีมากกว่ากลุ่มอายุ 3 ปี โดยมีฟันที่ต้องรับการอุด 2 ด้านขึ้นไปถึงร้อยละ 72.3

ตารางที่ 1.1 สภาวะโรคฟันผุในฟันน้ำนม แสดงโดยร้อยละของผู้เป็นโรค ค่าเฉลี่ยจำนวนฟันในช่องปาก (ซี่/คน) และ ค่าเฉลี่ยฟันผุ ถอน อุด (ซี่/คน) ในกลุ่มอายุต่าง ๆ จำแนกตามเขต

กลุ่มอายุ	ร้อยละ	จำนวนฟัน ในช่องปาก	ฟันผุถอนอุด (dmft)	ฟันผุ (d)	ฟันถอน (m)	ฟันอุด (f)
ทั้งประเทศ						
3	61.7	19.8	3.4	3.3	0.1	0.0
6	85.1	17.4	5.7	5.3	0.3	0.1
เขตเมือง						
3	59.4	19.9	3.2	3.1	0.1	0.0
6	88.5	17.1	5.7	5.3	0.3	0.1
เขตชนบท						
3	67.8	19.8	3.8	3.7	0.1	0.0
6	84.1	17.6	5.7	5.3	0.3	0.1
กรุงเทพฯ						
3	48.5	19.8	2.3	2.2	0.1	0.1
6	83.7	16.4	4.5	3.8	0.4	0.3

สภาวะโรคฟันผุในฟันถาวร

กลุ่มอายุ 12 ปี

กลุ่มอายุ 12 ปี เป็นกลุ่มอายุที่เป็นตัวชี้วัดสากลในการเปรียบเทียบสภาวะโรคฟันผุของประเทศต่าง ๆ นอกจากนี้ยังเป็นช่วงอายุที่มีฟันถาวรขึ้น 28 ซี่ ตลอดจนมีการเจริญเติบโตของขากรรไกรเต็มที่ หากฟันถาวรในกลุ่มอายุนี้นี้ผุมาก เมื่อมีอายุมากขึ้นฟันก็จะผุมากขึ้นเป็นลำดับ ดังนั้น จึงใช้ฟันผุในกลุ่มอายุนี้นี้เป็นตัวชี้วัดฟันผุในอายุที่สูงขึ้นได้ จากผลการสำรวจสุขภาพช่องปากแห่งชาติ พ.ศ. 2537 พบว่าร้อยละ 53.9 ของเด็กกลุ่มอายุ 12 ปี มีฟันผุ โดยมีค่าเฉลี่ยฟันผุ ถอน อุด 1.6 ซี่/คน (ตาราง 1.2) ฟันซี่ที่ผุมากที่สุด คือ ฟันกรามถาวรล่างซี่ที่ 1 (lower first molar) รองลงมาเป็นฟันกรามบนซี่ที่ 1 (upper first molar) ฟันที่ผู้ส่วนใหญ่จะผุด้านเดียวคือด้านบดเคี้ยว

กลุ่มอายุ 17-19 ปี

ร้อยละ 63.7 ของประชากรในกลุ่มอายุนี้นี้มีโรคฟันผุ โดยมีค่าเฉลี่ยฟันผุ ถอน อุด 2.4 ซี่/คน และมีสัดส่วนของฟันผุที่ได้รับการรักษาดัดสัการอุดมากกว่าถอน (F:M = 3.2) พบฟันซี่ที่ผุมากที่สุดคือฟันกรามถาวรซี่ที่ 1 และ 2 ทั้งบนและล่าง นอกจากนี้ ร้อยละ 19.4 ของผู้ที่มีฟันผุนี้นี้ มี

ฟันผุมากกว่า 4 ซี่/คน ซึ่งเป็นอัตราสูงค่อนข้างสูง โดยฟันที่ผุส่วนใหญ่มีความรุนแรงมากจนไม่สามารถเก็บรักษาไว้ได้ (ตาราง 1.2)

ตารางที่ 1.2 สภาวะโรคฟันผุในฟันถาวร แสดงโดยร้อยละของผู้เป็นโรค ค่าเฉลี่ยจำนวนฟันในช่องปาก (ซี่/คน) และ ค่าเฉลี่ยฟันผุ ถอน อุด (ซี่/คน) ในกลุ่มอายุต่าง ๆ จำแนกตามเขต

กลุ่มอายุ	ร้อยละ	จำนวนฟัน ในช่องปาก	ฟันผุถอนอุด (DMFT)	ฟันผุ (D)	ฟันถอน (M)	ฟันอุด (F)
ทั่วประเทศ						
6	11.1	4.0	0.2	0.2	0.0	0.0
12	53.9	24.7	1.6	1.2	0.1	0.3
17-19	63.7	28.2	2.4	1.5	0.4	0.6
35-44	85.7	28.2	6.5	2.1	3.6	0.8
60-74	95.0	18.1	15.8	1.9	13.9	0.1
เขตเมือง						
6	13.9	4.0	0.3	0.3	0.0	0.0
12	62.5	24.7	1.9	1.3	0.2	0.4
17-19	70.9	28.1	3.0	1.4	0.5	1.1
35-44	88.8	27.3	7.9	1.8	4.6	1.5
60-74	98.2	16.3	17.6	1.7	15.7	0.2
เขตชนบท						
	10.6	3.9	0.2	0.2	0.0	0.0
6	48.2	24.7	1.3	1.0	1.1	0.2
17-19	60.0	28.3	2.1	1.5	0.3	0.3
35-44	82.9	28.8	5.6	2.1	3.1	0.4
60-74	93.1	19.4	14.4	1.8	12.6	0.0
กรุงเทพฯ						
6	6.7	4.6	0.1	0.1	0.0	0.0
12	77.4	24.8	2.9	2.1	0.2	0.6
17-19	85.0	28.1	4.3	1.7	0.5	2.1
35-44	100.0	26.8	9.2	2.6	5.1	1.5
60-74	97.5	14.5	20.4	2.7	17.5	0.2

กลุ่มอายุ 35-44 ปี

ร้อยละ 85.7 ของประชากรกลุ่มนี้มีโรคฟันผุ โดยมีค่าเฉลี่ยฟันผุ อ่อน อุด 6.5 ซี่/คน ในจำนวนนี้เป็นฟันที่ผุมากจนต้องสูญเสียฟันนั้นไปด้วยการถอน (M) 3.6 ซี่/คน เป็นฟันผุที่ยังไม่ได้ รับการรักษา 2.1 ซี่/คน และฟันที่ผุที่ได้รับการรักษาแล้วด้วยการอุด 0.8 ซี่/คน (ตาราง 1.2)

กลุ่มอายุ 60-74 ปี

ร้อยละ 95 ของประชากรกลุ่มนี้มีโรคฟันผุ โดยมีค่าเฉลี่ยฟันผุ อ่อน อุด 15.8 ซี่/คน ในจำนวนนี้เป็นฟันผุที่ยังไม่ได้ได้รับการรักษา (D) 1.8 ซี่/คน และเป็นฟันที่ถอนไปแล้ว (M) 13.9 ซี่/คน

อนึ่งในกลุ่มอายุ 35-44 ปี และ 60-74 ปี ปัญหาที่พบเสมอก็คือ มักมีการเกิดฟันผุ ที่รากฟัน โดยพบว่าร้อยละ 15.1 และ 27.0 ของประชากรกลุ่มอายุ 35-44 และ 60-74 ปี มีฟันผุ บริเวณรากฟัน (ตาราง 1.3)

ตารางที่ 1.3 ร้อยละของกลุ่มอายุ 35-44 ปี และ 60-74 ปี ที่มีฟันผุที่รากฟัน จำแนกตามเขต

	กลุ่มอายุ	ร้อยละ
ทั้งประเทศ	35-44	15.1
	60-74	27.0
เขตเมือง	35-44	7.6
	60-74	28.2
เขตชนบท	35-44	17.6
	60-74	24.4
กรุงเทพฯ	35-44	22.5
	60-74	43.8

1.1.2 สภาวะโรคปริทันต์

ดัชนีที่ใช้ประเมินสภาวะปริทันต์ คือ Community Periodontal Index (CPI) (2) ในการประเมินนั้น จะแบ่งช่องปากออกเป็น 6 ส่วน (sextant) คือ ซากกรโกรบน 3 ส่วน และ ซากกรโกรล่าง 3 ส่วน ซึ่งได้แก่ ส่วนหน้า (anterior sextant) ส่วนหลังด้านขวา (right posterior sextant) และ ส่วนหลังด้านซ้าย (left posterior sextant) โดยประเมินแต่ละส่วนว่ามีสภาวะปริทันต์ปกติ (healthy) หรือ เหงือกมีเลือดออก (bleeding on probing) หรือ มีการสะสมของหินน้ำลาย (calculus) หรือ มี ร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) ระหว่าง 4-5 มม. หรือ มีร่องลึกปริทันต์มากกว่า 6 มม.

ตารางที่ 1.4 ร้อยละของผู้ที่มีสภาวะปริทันต์ โดยคิดจากระดับสูงสุดในแต่ละคน ในกลุ่มอายุต่าง ๆ วัดโดยดัชนี CPI (Community Periodontal Index) จำแนกตามเขต

กลุ่มอายุ	ร้อยละของสภาวะปริทันต์				
	ปกติ	มีเลือดออก	หินน้ำลาย	ร่องลึกปริทันต์	ร่องลึกปริทันต์
	(CPI=0)	(CPI=1)	(CPI=2)	4-5 มม. (CPI=3)	>6 มม. (CPI=4)
ทั้งประเทศ					
12	2.3	9.8	87.5	0.4	0
17-19	2.4	3.2	88.2	5.83	0.4
35-44	0.7	0.9	40.8	8.1	19.5
60-74	0.8	0.5	24.3	41.3	33.1
เขตเมือง					
12	3.2	12.1	84.3	0.3	0
17-19	3.8	3.6	86.5	3.0	0.5
35-44	0.9	1.5	48.4	33.1	16.1
60-74	0.4	0.8	31.4	35.6	31.8
เขตชนบท					
12	1.4	8.3	89.3	0.4	0.1
17-19	1.5	2.3	88.8	7.1	0.3
35-44	0.3	0.8	37.0	41.3	20.7
60-74	0.5	0.4	21.0	42.5	35.6
กรุงเทพฯ					
12	7.3	15.3	77.4	0	0
17-19	8.8	3.8	87.5	0	0
35-44	3.8	0	46.2	26.9	23.1
60-74	5.2	0	24.1	55.2	15.5

กลุ่มอายุ 12 ปี

ร้อยละ 2.3 เด็กกลุ่มอายุนี้นั้นที่มีสภาวะเหงือกปกติ พบว่าร้อยละ 75.3 เป็นผู้ที่ มีสภาวะเหงือกอักเสบ คือ เหงือกมีเลือดออก ร้อยละ 87.5 มีการสะสมของหินน้ำลาย และนอกจาก นั้นยังพบว่า ช่องปากของเด็กกลุ่มอายุนี้นี้มีเพียง 1.4 ส่วนใน 6 ส่วน เท่านั้นที่มีสภาวะเหงือกปกติ เหงือกมีเลือดออก 1.1 ส่วน และมีหินน้ำลาย 3.5 ส่วน ซึ่งแสดงให้เห็นว่าอนามัยในช่องปากและ สภาวะปริทันต์ของเด็กกลุ่มอายุนี้อยู่ในเกณฑ์ค่อนข้างต่ำ (ตาราง 1.4 และ 1.5)

ตารางที่ 1.5 ค่าเฉลี่ยส่วนของช่องปาก (sextant) ต่อคน ที่มีสภาวะปริทันต์ระดับต่าง ๆ แยกตามกลุ่มอายุและเขต

กลุ่มอายุ	ค่าเฉลี่ยส่วนของช่องปาก (sextant)					ส่วนที่ หายไป
	ปกติ	มีเลือดออก	หินน้ำลาย	ร่องลึกปริทันต์	ร่องลึกปริทันต์	
				4-5 มม.	>6 มม.	
				CPI=3	CPI=4	
CPI=0	CPI=1	CPI=2				
ทั้งประเทศ						
12	1.4	1.1	3.5	0	0	0
17-19	1.1	0.5	4.3	0.1	0	0
35-44	0.5	0.2	3.4	1.3	0.4	0.2
60-74	0.1	0.1	2.0	1.1	0.5	2.2
เขตเมือง						
12	1.7	1.1	3.2	0	0	0
17-19	1.5	0.6	3.7	0.1	0	0
35-44	0.7	0.3	3.5	1.0	0.3	0.2
60-74	0.1	0.0	2.0	0.9	0.4	2.5
เขตชนบท						
12	1.2	1.1	3.7	0	0	0
17-19	1.0	0.4	4.5	0.1	0	0
35-44	0.4	0.1	3.5	1.4	0.4	0.2
60-74	0.1	0.0	2.0	1.3	0.6	2.0
กรุงเทพฯ						
12	2.2	1.1	2.7	0	0	0
17-19	2.0	0.5	3.5	0	0	0
35-44	0.6	0.1	3.4	1.1	0.4	0.4
60-74	0.2	0.0	1.7	0.9	0.2	3.0

กลุ่มอายุ 17-19 ปี

สภาวะโรคปริทันต์ของประชากรกลุ่มอายุนี้นี้จะคล้ายคลึงกับในกลุ่มอายุ 12 ปี โดยปัญหาส่วนใหญ่ยังคงเป็นการมีหินน้ำลาย (ร้อยละ 88.2) และสภาวะการมีเหงือกอักเสบ (ร้อยละ 68.6) ค่าเฉลี่ยของส่วนที่มีสภาวะเหงือกปกติมีเพียง 1.1 ส่วนเท่านั้น ในขณะที่มีเหงือกอักเสบ 0.5 ส่วน และมีหินน้ำลาย 4.3 ส่วน นอกจากนั้นยังพบว่าร้อยละ 5.8 ของประชากรกลุ่มนี้เริ่มมีร่องลึกปริทันต์ (ตารางที่ 1.4 และ 1.5)

กลุ่มอายุ 35-44 ปี

สภาวะปริทันต์ของประชากรกลุ่มอายุนี้นี้มีเหงือกปกติเพียง 0.5 ส่วน พบว่า มีหินน้ำลาย 3.4 ส่วน มีร่องลึกปริทันต์ระดับ 4-5 มม. และ ลึกมากกว่า 6 มม. อยู่ 1.3 ส่วน และ 0.4 ส่วนตามลำดับ (ตาราง 1.4 และ 1.5)

กลุ่มอายุ 60-74 ปี

ร้อยละ 70.4 ประชากรกลุ่มอายุนี้นี้มีสภาวะเป็นโรคปริทันต์ และเป็นสภาวะที่รุนแรงเพิ่มมากกว่ากลุ่มอายุ 35-44 ปี กล่าวคือ มีร่องลึกปริทันต์ ระดับ 4-5 มม. โดยเฉลี่ย 1.1 ส่วน และมีร่องลึกปริทันต์มากกว่า 6 มม. โดยเฉลี่ย 0.5 ส่วน

1.1.3 สภาวะการสูญเสียฟัน

จากรายงานการสำรวจสุขภาพในช่องปากแห่งชาติ พ.ศ. 2537 พบว่าประชากรมีการสูญเสียฟันเพิ่มมากขึ้น นับตั้งแต่อายุ 12 ปี เป็นต้นไป (ตารางที่ 1.2) กล่าวคือ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียฟันในกลุ่มอายุ 35-44 ปี เท่ากับ 3.7 ซี่/คน ในขณะที่การสูญเสียฟันกลุ่มอายุ 60-74 ปี จะเพิ่มเป็น 13.9 ซี่/คน ร้อยละ 91.9 และ 47.7 ของกลุ่มอายุ 35-44 ปี และกลุ่มอายุ 60-74 ปี ตามลำดับ มีฟันที่อยู่ในสภาพใช้งานได้อย่างน้อย 20 ซี่ นอกจากนี้ ยังพบว่าร้อยละ 16.3 ของประชากรอายุ 60-74 ปี มีการสูญเสียฟันทั้งปาก เมื่อแยกพิจารณาในแต่ละเขต พบร้อยละ 16.7 ของประชากรในเขตเมือง ร้อยละ 15.7 ของประชากรในเขตชนบท และ ร้อยละ 18.8 ของประชากรในกรุงเทพฯ

1.1.4 สภาวะความผิดปกติของใบหน้าและขากรรไกร (craniofacial anomalies)

ร้อยละ 41.2 ของเด็กกลุ่มอายุ 12 ปี มีปัญหาการสบฟัน ปัญหาที่พบมากที่สุดคือความสัมพันธ์ของขากรรไกรบนและล่างที่มีการสบฟันผิดปกติ คือ ร้อยละ 30.7 ของประชากรมีขากรรไกรล่างยื่นออกมาด้านหน้าครึ่งซอดฟัน (half cusp) และร้อยละ 10.3 ของประชากรมีขากรรไกรล่างยื่นไปด้านหน้าเต็มซอดฟัน (full cusp) ร้อยละ 22.2 ของประชากรมีสภาวะฟันซ้อนเกในขากรรไกรบนหรือล่าง และร้อยละ 9.6 ของประชากรมีฟันซ้อนเกในทั้ง 2 ขากรรไกร

1.1.5 รอยโรคอื่น ๆ ในช่องปาก

โรคอะมีโลบลาสโตมา (ameloblastoma)

อะมีโลบลาสโตมา คือ เนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงที่พบมากในประชากรไทย คือประมาณ ร้อยละ 6 ของเนื้องอกทั้งหมดในขากรรไกร พบได้ทั้งในเพศชายและหญิง (3-5) โดยพบอะมีโลบลาสโตมาชนิด follicular ได้มากที่สุด รองลงมาได้แก่ชนิด plexiform เคยมีรายงานว่าพบโรคชนิดนี้ได้แม้ในเด็กวัย 9 ปี (6) อนึ่ง โรคอะมีโลบลาสโตมานี้มักพบในประชากรของประเทศที่กำลังพัฒนา อาทิ พบประมาณร้อยละ 63-68 ของอุ้งน้ำ (cyst) และเนื้องอกทั้งหมดในขากรรไกรในประเทศแอฟริกา (7) ในขณะที่พบเพียงร้อยละ 1 ในประเทศสหรัฐอเมริกาและยุโรป (8)

รอยโรคก่อนมะเร็ง (precancerous lesion) และมะเร็งในช่องปาก (oral cancer)

ในประเทศไทยมะเร็งในช่องปากเป็นมะเร็งที่พบมากใน 5 อันดับแรก ซึ่งพบได้ทั้งทั้งในเพศชายและเพศหญิง (9) โดยมีอัตราการเป็นโรคในแต่ละเพศ คือ Age-standardize rate (ASR) ต่อประชากร 1 แสนคนเท่ากับ 5.2 ในเพศชาย และ 4.8 ในเพศหญิง รายงานจากจังหวัดสงขลาและเชียงใหม่ แสดงให้เห็นว่าในเพศชายมีอุบัติการณ์มะเร็งในช่องปากสูง (ASR = 8.4 และ 7.3 ตามลำดับ) ในขณะที่รายงานจากขอนแก่นในเพศหญิงมีค่า ASR = 7.3 เชียงใหม่ 5.3 และสงขลา 4.5 (10) มะเร็งในช่องปากจะพบมากเป็นทั้งบริเวณลิ้นและกระพุ้งแก้ม (11,12) ทั้งในเพศชายและหญิง ด้วยอัตราส่วนที่ใกล้เคียงกัน อัตราการเกิดโรคมะเร็งช่องปากนี้จะพบสูงขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้น โดยเฉลี่ยจะพบในช่วงอายุ 60-70 ปี

อนึ่ง ในปีพ.ศ. 2538 มีรายงานการวิเคราะห์ข้อมูลของผู้ป่วยมะเร็งช่องปากที่มารักษาที่มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ระหว่าง พ.ศ. 2531-2537 จำนวน 1,020 คน (13) พบว่าร้อยละ 95 เป็น squamous cell carcinoma ร้อยละ 39.6 พบรอยโรคที่ลิ้น รองลงมาคือกระพุ้งแก้ม เหงือก เพดานปากและพื้นล่างของปาก ลักษณะจุลกายวิภาคที่พบคือ ร้อยละ 68.2 เป็นชนิด well differentiate, ร้อยละ 22.5 เป็นชนิด moderate differentiate, ร้อยละ 9.0 เป็นชนิด poor differentiate, และ ร้อยละ 0.002 เป็นชนิด undifferentiate เนื่องจากนี้จะมีการแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลือง ปอด ตับและสมองตามลำดับ สำหรับรอยโรคก่อนมะเร็งมีการศึกษาไม่มากนัก มีรายงานว่าพบรอยโรคก่อนมะเร็งในชาวเขมภาคเหนือโดยเฉพาะผู้ที่ชอบเคี้ยวหมาก (14)

2. สภาพปัญหาสุขภาพในช่องปากของประชากรไทย

ในปีพ.ศ. 2529 ประเทศไทยได้กำหนดเป้าหมายทันตสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2543 ขึ้น เพื่อให้บรรลุถึงสภาวะสุขภาพในช่องปากอันพึงประสงค์ของประชาชนไทย ตามความเหมาะสมของข้อจำกัดด้านทรัพยากรและลักษณะปัญหาสุขภาพในช่องปากของประเทศ โดยใช้เป้าหมายทันตสุขภาพของโลกเป็นแนวทาง (15) ในการกำกับการและติดตามการดำเนินงานแก้ไขปัญหาสุขภาพในช่องปากของประชาชนตามเป้าหมายนั้น กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ได้ดำเนินการสำรวจสุขภาพในช่องปากของประชาชนทั้งประเทศเป็นระยะอย่างต่อเนื่อง จนถึงครั้งล่าสุดในปีพ.ศ. 2537 ดังแสดงในตารางที่ 1.6 ซึ่งพอสรุปได้ดังนี้

เป้าหมายที่ 1 กลุ่มอายุ 5-6 ปี

จะเห็นว่าร้อยละของผู้ปราศจากโรคฟันผุในกลุ่มอายุนี้นลดลงจากร้อยละ 25.6 ในปีพ.ศ. 2527 เป็นร้อยละ 14.7 ในปีพ.ศ. 2537 ซึ่งต่ำกว่าเป้าหมายปีพ.ศ. 2543 ที่กำหนดไว้ (ร้อยละ 30) อย่างมาก หากวิเคราะห์ที่มาของปัญหานี้จะเห็นว่าจำนวนผู้ที่มีฟันผุเพิ่มขึ้นอย่างมากโดยเฉพาะในเขตชนบท โดยมีผู้ที่ปราศจากโรคฟันผุร้อยละ 28.4 ในปีพ.ศ. 2527 ลดลงเป็นร้อยละ 19.5 ในปีพ.ศ. 2532 และลดลงอีกเป็นร้อยละ 15.8 ในปีพ.ศ. 2537 (16,1)

เป้าหมายที่ 2 กลุ่มอายุ 12 ปี

แม้ค่าเฉลี่ยฟันผุตอนอุดดูจะไม่เปลี่ยนแปลงมากนักในเวลาที่ผ่านมตั้งแต่พ.ศ. 2527 จนถึง พ.ศ. 2532 แต่ในปีพ.ศ. 2537 ดูเหมือนว่าจะมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเล็กน้อยเป็น 1.6 ซี/คน หากเมื่อพิจารณาส่วนประกอบของดัชนีแล้วพบว่า เป็นค่าฟันผุที่ยังไม่ได้รับการรักษา (D) มีมากถึง 1.2 ซี/คน หรือ ร้อยละ 80 ของฟันที่ผุทั้งหมด (ตารางที่ 1.2) แสดงว่าการแก้ไขปัญหาฟันผุของกลุ่มอายุนี้ยังไม่สามารถบรรลุได้ นอกจากนี้ จำนวนผู้ที่มีโรคฟันผุในกลุ่มอายุนี้เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 35.7 ในปีพ.ศ. 2527 เป็น ร้อยละ 56.9 และ 53.9 ในปีพ.ศ. 2532 และ 2537 ตามลำดับ (16, 1)

โดยที่สภาวะปริทันต์ปกติหมายถึงการไม่มีพยาธิสภาพใดๆ ดังนั้นการที่จะทำให้บรรลุเป้าหมายที่วางไว้ คือ 3 ส่วนใน 6 ส่วนจึงค่อนข้างยาก อีกทั้งปัจจุบันยังมีแนวโน้มที่แสดงให้เห็นว่าจำนวนส่วนที่มีสภาวะปริทันต์ปกตินั้นมีน้อยลง กล่าวคือ ค่าเฉลี่ยจำนวนส่วนในช่องปากที่มีสภาวะปริทันต์ปกติลดลงจาก 1.5 ส่วน ในปีพ.ศ. 2527 เป็น 1.4 ส่วน ในปีพ.ศ. 2532 และ 2537 (16, 1) แสดงให้เห็นว่าการส่งเสริมอนามัยในช่องปาก ความสามารถดูแลรักษาอนามัยช่องปากส่วนบุคคลจะต้องดำเนินการและส่งเสริมให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น

เป้าหมายที่ 3 กลุ่มอายุ 18 ปี

จำนวนร้อยละของผู้มีฟันครบ 28 ซี หรือ ไม่มีการสูญเสียฟันถาวรเลขนั้น เพิ่มขึ้นจาก 65.0 ในปีพ.ศ. 2327 เป็น 79.0 และ 66.5 ในปีพ.ศ. 2527 และ 2532 ตามลำดับ (16, 1) แสดงว่าการบริการทันตกรรมเป็นในลักษณะอนุรักษ์ฟันที่มีอยู่ เพื่อให้ใช้งานได้นานกว่าการถอนออก

สภาวะปริทันต์ปกติของกลุ่มอายุนี้ก็มีแนวโน้มที่ดีขึ้น กล่าวคือ จำนวนส่วนในช่องปากที่มีปริทันต์ปกติเพิ่มจาก 0.9 ส่วน ในปีพ.ศ. 2527 เป็น 1.3 และ 1.1 ส่วน ในปีพ.ศ. 2532 และ 2537 ตามลำดับ (16, 1)

เป้าหมายที่ 4 กลุ่มอายุ 35-44 ปี

การสูญเสียฟันถาวรในกลุ่มอายุนี้โดยดูจากร้อยละของผู้ที่มีฟันอยู่ในสภาพใช้งานได้ อย่างน้อย 20 ซี ซึ่งจะเห็นว่าแนวโน้มคงที่ คือ จากร้อยละ 92.7 ในปีพ.ศ. 2527 เป็นร้อยละ 91.7 และ 91.9 ในปีพ.ศ. 2532 และ 2537 ตามลำดับ (16, 1) การสูญเสียฟันในกลุ่มอายุนี้เนื่องจากปัญหาสุขภาพในช่องปากทั้งโรคฟันผุและโรคปริทันต์อักเสบที่สะสมมาเป็นเวลานานและรุนแรงมากขึ้น ทำให้จำเป็นต้องสูญเสียฟันซี่เหล่านั้นไป

เป้าหมายที่ 5 กลุ่มอายุ 60 ปีขึ้นไป

การสูญเสียฟันถาวรในกลุ่มอายุนี้จากกล่าวได้ว่ามีแนวโน้มที่คงที่ แม้ว่าร้อยละของผู้มีฟันในสภาพใช้งานได้ อย่างน้อย 20 ซี ค่อนข้างจะต่ำลงในปีพ.ศ. 2532 (40.8) แต่ในปีพ.ศ. 2537 (47.7) กลับสูงขึ้นใกล้เคียงกับในปีพ.ศ. 2527 (47.2) (16, 1) ก็นับว่ามีแนวโน้มดีขึ้น เหตุผลของการสูญเสียฟันในกลุ่มอายุนี้ก็เช่นเดียวกับกลุ่มอายุ 35-44 ปี

ตารางที่ 1.6 ผลการสำรวจทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 4 ประเทศไทย 2537 เปรียบเทียบกับเป้าหมายทันตสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2543 เป้าหมายทันตสุขภาพของโลก พ.ศ. 2543 และสภาวะทันตสุขภาพของประชาชนในการสำรวจทันตสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 3 พ.ศ. 2532 และครั้งที่ 2 พ.ศ. 2527 (1)

กลุ่ม อายุ	สภาวะ	เป้าหมาย โลก 2543	เป้าหมาย ชาติ 2543	สถานการณ์ 2527	สถานการณ์ 2532	สถานการณ์ 2537
5-6	ร้อยละของผู้ปราศจากฟันผุ	50	30	25.6	17.2	14.7
12	ค่าเฉลี่ยฟันผุต่อคน ไม่เกิน	3	1.5	1.5	1.5	1.6
	สภาวะปริทันต์ปกติอย่างน้อย (sextant)		3	1.5	1.4	1.4
18	ร้อยละของผู้มีฟันครบ 28 ซี่ ไม่น้อยกว่า	85	75	65.0	79.0	66.5*
	สภาวะปริทันต์ปกติอย่างน้อย (sextant)		2	0.9	1.3	1.1
35- 44	ลดการสูญเสียฟันทั้งปากลง จากปัจจุบันร้อยละ	50				
	ร้อยละของผู้มีฟันอยู่ในสภาพ ใช้งานได้อย่างน้อย 20 ซี่		95	92.7	91.7	91.9
60 ปี ขึ้นไป	ลดการสูญเสียฟันทั้งปากลง จากปัจจุบันร้อยละ	25				
	ร้อยละของผู้มีฟันอยู่ในสภาพ ใช้งานได้อย่างน้อย 20 ซี่		50	47.2	40.8	47.7**

* กลุ่มอายุ 17-19 ปี

** กลุ่มอายุ 60-74 ปี

นอกจากนี้ ยังมีปัญหาโรคในช่องปากอื่นๆ ที่มิได้ระบุไว้ในเป้าหมาย เช่น การสบฟันผิดปกติในกลุ่มอายุ 12 ปี ซึ่งมีสาเหตุส่วนใหญ่มาจากการสูญเสียฟันน้ำนมก่อนกำหนด เนื่องจากฟันผุและการขาดแคลนบริการทันตกรรมที่เหมาะสม โดยเฉพาะในเขตชนบท ส่วนใหญ่กลุ่มผู้ใหญ่ นอกเหนือจากมีปัญหาโรคฟันผุที่ตัวฟันแล้ว ยังมีการหลุดร่อนฟันร่วมด้วย และความชุกของเนื้องอกในช่องปากชนิดร้ายแรงและไม่ร้ายแรงที่ค่อนข้างสูงในประเทศไทย

ปัญหาอื่นๆ ด้านสังคมที่แม้จะไม่ใช่อุปสรรคโดยตรงที่ทำให้เกิดโรคในช่องปาก แต่ก็ยังเป็นปัจจัยที่สำคัญที่จะทำให้ปัญหาที่มีอยู่รุนแรงขึ้นหรือลุกลาม เช่น ระบบบริการทันตสาธารณสุขของประเทศ ความรู้ ทัศนคติ และความตระหนักของประชาชนต่อสุขภาพช่องปาก เป็นต้น

3. ระบบบริการทันตสาธารณสุขของประเทศไทย

ในปัจจุบันระบบบริการทันตสาธารณสุขของประเทศไทย อาจแบ่งได้เป็น 2 ระบบใหญ่ ๆ คือ การบริการภาครัฐ และการบริการภาคเอกชน

การบริการภาครัฐ เกิดขึ้นจากหลักการที่ว่า “สุขภาพอนามัยเป็นสิทธิขั้นพื้นฐานที่ประชาชนทุกคนพึงได้รับ รัฐได้ให้บริการทันตกรรมมากกว่า 60 ปี แล้ว การบริการในระยะแรกเกิดขึ้นเพื่อแก้ปัญหาความเจ็บปวดเฉพาะหน้าของประชาชน ดังนั้น การบริการจึงจำกัดอยู่แค่การแก้ปัญหาความเจ็บปวด ได้แก่ การถอนฟันเป็นส่วนใหญ่เท่านั้น ในประมาณปี พ.ศ. 2520 คือ ระยะของแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติฉบับที่ 4 ที่การบริการทันตกรรมเริ่มคำนึงถึงการครอบคลุมประชาชน ให้มีการส่งเสริมสุขภาพช่องปากและการป้องกันโรคในช่องปากด้วยนอกเหนือจากการบำบัดรักษาแต่เพียงอย่างเดียว ได้มีความพยายามนำวิธีการบริหารจัดการมาใช้เพื่อให้การบริการมีประสิทธิภาพและประสิทธิผลยิ่งขึ้น โดยมีการจัดตั้งหน่วยงานที่รับผิดชอบสุขภาพในช่องปากของประชาชนขึ้น มีการจัดทำแผนงานโครงการทั้งระยะสั้นและระยะยาว โดยมีแผนงานทันตสาธารณสุขควบคู่ไปกับแผนสาธารณสุขในแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมของชาติตลอดมาทุกแผนนับตั้งแต่แผนที่ 4 (2520-2524) เป็นต้นมาจนถึงปัจจุบัน ซึ่งอยู่ในระยะของแผนที่ 7 (2535-2540) (17) มีการผลิตบุคลากรทั้งเชิงและช่วยทันตแพทย์ (ทันตภิบาล และ ผู้ช่วยทันตแพทย์) เพื่อช่วยในการปฏิบัติงานของทันตแพทย์ให้คล่องตัวและมีผลผลิตมากขึ้น การบริการทันตสาธารณสุขที่จัดให้โดยรัฐนั้น ได้แก่ การบริการที่ดำเนินการโดยสถานบริการสาธารณสุขที่เป็นของรัฐ อันได้แก่ กระทรวงสาธารณสุข กระทรวงมหาดไทย กระทรวงกลาโหม และ มหาวิทยาลัยของรัฐ ในปัจจุบันนับได้ว่าการบริการทันตสาธารณสุขครอบคลุมประชาชนในเขตชนบทได้มากพอสมควร เนื่องจากมาตรการการขาดเงินทุนของทันตแพทย์ที่จบการศึกษาใหม่ ทำให้การกระจายทันตแพทย์เป็นไปได้ทั่วถึง มีผู้ให้บริการเป็นทันตแพทย์และทันตภิบาล ประเภทของการบริการมีทั้งการส่งเสริมป้องกันและการบำบัดรักษาพื้นฐาน เช่น การอุดฟัน การถอนฟัน การส่งเสริมสุขภาพช่องปาก และโครงการป้องกันโรคในช่องปากต่างๆ ส่วนการใส่ฟันเป็นบริการที่ค่อนข้างจำกัด ผู้รับบริการส่วนใหญ่เป็นประชาชนที่อยู่ในชนบทและกลุ่มเป้าหมายเฉพาะ เช่น เด็กนักเรียน ซึ่งเน้นการบริการด้านการส่งเสริมสุขภาพช่องปากและการป้องกันโรคในช่องปากมากกว่า ส่วนค่าบริการนั้นค่อนข้างต่ำหรือไม่เสียเลยโดยเฉพาะสำหรับเด็กนักเรียนและข้าราชการ

การบริการภาคเอกชน เป็นบริการที่ดำเนินการโดยเอกชน ได้แก่คลินิกทันตกรรมเอกชนทั่วไป มีทันตแพทย์เท่านั้นเป็นผู้ให้บริการ ประเภทของการบริการมีครบทุกประเภททั้งการบำบัดรักษา การส่งเสริมป้องกัน และการฟื้นฟูสภาพ ส่วนค่ารักษาพยาบาลมีอัตราสูงกว่าภาครัฐมาก

4. บทบาทของการวิจัยในการแก้ไขปัญหาสุขภาพในช่องปากของประเทศไทย

ปัจจุบันการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ของประเทศไทยส่วนใหญ่นั้นยังคงดำเนินการอยู่แต่ในมหาวิทยาลัยเท่านั้น และเท่าที่ผ่านมายังไม่ก้าวหน้าเท่าที่ควร ในระยะ 15 ปีแรกของการก่อตั้งคณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ซึ่งเป็นคณะทันตแพทยศาสตร์แห่งแรกในประเทศไทยตั้งแต่พ.ศ. 2483 เป็นต้นมา ภาระกิจส่วนใหญ่มุ่งเน้นไปที่การผลิตบัณฑิตและการบริการ

ทางทันตกรรมให้แก่ประชาชน แม้ในขณะนั้นจะมีนโยบายให้มีการวิจัยแล้วก็ตาม แต่ก็ไม่ได้มีการดำเนินการมากนัก (18) ต่อมาได้เพิ่มกระบวนการศึกษาทางคลินิก และการปรับปรุงแก้ไขเทคนิคการบำบัดรักษาให้เหมาะสมถูกต้องตามหลักวิทยาศาสตร์มากขึ้น และมากกว่าที่จะเป็นการสืบทอดความรู้และประสบการณ์จากอาจารย์แต่เพียงอย่างเดียว (19) ดังนั้นจึงเริ่มมีการวิจัยเพื่อแก้ไขปัญหาของโรคในช่องปากโดยเฉพาะโรคฟันผุและโรคปริทันต์ขึ้น สำหรับโรคฟันผุนั้นได้มีการวิจัยค้นคว้าในประเทศไทยมาเป็นเวลาเกือบ 50 ปีแล้ว แต่ปัญหาโรคฟันผุก็ยังคงมีอยู่และทวีความรุนแรงขึ้น จากรายงานแรกเมื่อ พ.ศ. 2492 ระบุว่าเด็กกลุ่มอายุ 3-12 ปีในกรุงเทพมหานครมีดัชนีผุดอนุดเพียง 0.57 ซี/คนในเพศชาย และ 1 ซี/คน ในเพศหญิง (20) เมื่อเปรียบเทียบรายงานนี้กับรายงานสภาวะโรคฟันผุในปัจจุบัน นอกจากจะสะท้อนให้เห็นว่าฟันผุเป็นโรคที่เป็นปัญหาในเขตเมือง มีความเกี่ยวข้องกับการพัฒนาทางเศรษฐกิจ พฤติกรรมและทัศนคติของประชาชนแล้ว ยังบ่งชี้ว่ากลวิธีในการป้องกันโรคฟันผุที่ใช้ในประเทศไทยอาจมีประสิทธิภาพไม่เพียงพอหรือไม่เหมาะสม นอกจากจะมีการศึกษาความชุกของโรคฟันผุแล้ว ยังได้มีการวิจัยปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคฟันผุ อาทิ เช่น การวิจัยความสัมพันธ์ระหว่างโรคฟันผุ สภาวะโภชนาการและพฤติกรรมการบริโภคอาหารของประชาชน โดยมีผู้รายงานไว้ในปี 2493 (21) ต่อมามีการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคฟันผุในประชากรไทย (22-25) ตลอดจนหาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราชุกของโรคฟันผุ และ antibody ต่อแบคทีเรียบางชนิดในช่องปาก เช่น *Streptococcus mitis* และ *Streptococcus salivarius* (26) ซึ่งได้ข้อสรุปว่า *Streptococcus mutans* เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคฟันผุในประชากรไทยได้เช่นเดียวกับที่มีรายงานในประชาชนของประเทศอื่นๆ (27) นอกจากนั้นยังได้มีการวิจัยเกี่ยวกับปริมาณ *Streptococcus mutans* ในชาวเขาที่เคี้ยวหมาก เพื่อศึกษาว่าหมากมีผลในการลดจำนวนแบคทีเรียดังกล่าว (28) ซึ่งงานวิจัยในห้องปฏิบัติการยืนยันว่าส่วนประกอบในหมากมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของ *Streptococcus mutans* ได้ (29)

การวิจัยด้านฟลูออไรด์ในประเทศไทยนั้นได้มีการศึกษาจริงจังตั้งแต่ พ.ศ. 2512 โดยศึกษาระดับฟลูออไรด์ในปัสสาวะ (30) และศึกษาระดับฟลูออไรด์ในน้ำกับฟันตกกระในจังหวัดต่างๆ อาทิ สมุทรสาคร (31) เชียงใหม่ (32, 33) การศึกษาระดับฟลูออไรด์ที่เหมาะสมในการเติมฟลูออไรด์ในน้ำประปา (34) การหาปริมาณฟลูออไรด์ในอาหารเด็กอ่อน (35) และในชาสีฟัน (36) การศึกษาเมตาบอลิซึมของฟลูออไรด์ในสัตว์ทดลอง (37) และในคนไทย (38) การวิจัยพื้นฐานเกี่ยวกับปฏิกิริยาของฟลูออไรด์ต่อผิวเคลือบฟัน (39) การประเมินโครงการการอมน้ำยาบ้วนปากฟลูออไรด์เพื่อป้องกันโรคฟันผุในเด็กนักเรียน (40) ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้นว่า โรคฟันผุของประชากรไทยในทุกกลุ่มอายุมีแนวโน้มที่สูงขึ้น และในขณะที่ประเทศไทยมีทรัพยากรจำกัดและขาดบุคลากรทางทันตสาธารณสุข ดังนั้น มีความจำเป็นที่จะต้องมีการจัดการในการคัดกรองบุคคลที่มีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุสูง ทั้งนี้เพื่อจะได้มีการใช้มาตรการป้องกันและรักษาโรคฟันผุที่มีความเหมาะสมและมีประสิทธิภาพ จึงได้มีการวิจัยเกี่ยวกับปัจจัยที่ใช้ระบุบุคคลที่มีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุ โดยพบว่าปริมาณ *Streptococcus mutans* ในน้ำลายร่วมกับปริมาณ *Lactobacilli* สามารถใช้เป็นปัจจัยร่วมในการระบุความเสี่ยงต่อโรคฟันผุได้ (41) นอกจากนั้นยังมีการวิจัยวิทยาศาสตร์พื้นฐานที่เกี่ยวข้องกับกลไกของ Chlorhexidine ที่ใช้ทำลาย *Streptococcus mutans* (42, 43) โดยทั้งนี้เพื่อคาดหวังให้มีการ

ประยุกต์ใช้ในการป้องกันโรคฟันผุด้วยการลดระดับ *Streptococcus mutans* ในบุคคลที่มีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุสูง อนึ่งการศึกษาที่กระทำกันมากในเรื่องฟันผุอีกหัวข้อ ได้แก่ การเคลือบหลุมและรอยแยก (pit และ fissure) เพื่อป้องกันโรคฟันผุ (44-46)

การวิจัยเกี่ยวกับโรคปริทันต์ในประเทศไทยส่วนมากยังคงเน้นเกี่ยวกับการศึกษาทางระบาดวิทยา โดยเป็นการสำรวจในบางจังหวัดหรือเป็นการสำรวจทัศนสุขภาพในระดับชาติ อย่างไรก็ตาม งานวิจัยในอดีตแสดงให้เห็นชัดเจนว่าโรคปริทันต์เกี่ยวข้องกับอนามัยในช่องปาก (47-49) ดังนั้นการวิจัยทางคลินิกจึงมุ่งเน้นไปที่ผลการควบคุมระดับคราบจุลินทรีย์ (dental plaque) กับสภาวะโรคปริทันต์ ส่วนการศึกษาปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์ซึ่งทำไม่มากนัก มีรายงานบางฉบับที่กล่าวถึงปริมาณและองค์ประกอบของหินน้ำลายในกลุ่มประชาชนที่มีหินน้ำลายมาก (50, 51) ทั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อจะหาความสัมพันธ์ระหว่างอาหารและการเกิดหินน้ำลาย (52)

การศึกษาเกี่ยวกับความผิดปกติของระบบการบดเคี้ยว ยังกระทำกันน้อยมากในประเทศไทย โดยมีรายงานการสำรวจความชุกของการทำงานผิดปกติในระบบการบดเคี้ยวของผู้ป่วยทางทันตกรรม ซึ่งเป็นการวิจัยโดยใช้แบบสอบถาม ปรากฏว่ามีอัตราชุกประมาณร้อยละ 40.42 (53) ส่วนการวิจัยเกี่ยวกับรอยโรคอื่นๆ ในช่องปากก็มีน้อยเช่นเดียวกัน เช่น การศึกษาอะมีโลบลาสโตมาในประเทศ ส่วนใหญ่เป็นการรวบรวม case แล้วรายงานผลทางจุลกายวิภาค (3-5) จึงทำให้ไม่ทราบความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่างๆ กับการเกิดอะมีโลบลาสโตมาในประชากรไทย การศึกษาโรคมะเร็งในช่องปากก็กระทำกันไม่มากเท่าที่ควร ทั้งนี้อาจเกิดจากการขาดความร่วมมือกันระหว่างแพทย์และทันตแพทย์ในการศึกษาในเรื่องโรคมะเร็งในช่องปาก รายงานที่พบในประเทศไทยจึงเป็นการศึกษาในด้านระบาดวิทยาโดยเฉพาะอุบัติการณ์ของมะเร็งในช่องปากเท่านั้น ส่วนการศึกษากลไกการเกิดโรคมะเร็งในช่องปากอาจกล่าวได้ว่ามีน้อยมาก มีรายงานบางฉบับที่พยายามศึกษาผลของหมากต่อการเกิดมะเร็งในช่องปาก (54) โดยเป็นการศึกษาเชิงทดลองซึ่งก็ยังไม่ได้ข้อสรุปว่าหมากสามารถก่อให้เกิดโรคมะเร็งในช่องปากได้หรือไม่ อนึ่ง รายงานการวิจัยที่ศึกษาการเปลี่ยนแปลงของเยื่อเมือกช่องปากในชาวเขาที่เคี้ยวหมากเป็นเวลานานก็ไม่สามารถสรุปว่าหมากมีผลต่อการเกิดมะเร็งในช่องปากของประชากรไทย (16, 55)

จากที่กล่าวมาข้างต้น จะเห็นได้ว่าการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ในประเทศไทย ส่วนมากเน้นไปที่การศึกษาเกี่ยวกับโรคฟันผุในเรื่องอัตราชุก ความสัมพันธ์ระหว่าง *Streptococcus mutans* และการเกิดโรคฟันผุ การศึกษาระดับฟลูออไรด์ในน้ำ ยาสีฟันและอาหาร การวิจัยเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างฟลูออไรด์ต่อการป้องกันโรคฟันผุและการเกิดฟันคุดกระ การวิจัยเพื่อลดปริมาณฟลูออไรด์ในน้ำดื่มในจังหวัดภาคเหนือเพื่อป้องกันการเกิดฟันคุดกระ (56) การวิจัยพื้นฐานเกี่ยวกับกลไกของฟลูออไรด์ในการป้องกันโรคฟันผุ ซึ่งการวิจัยเกี่ยวกับโรคฟันผุนั้นอาจกล่าวได้ว่ามีมากกว่าการศึกษาทางโรคปริทันต์ การสับฟันผิดปกติ อะมีโลบลาสโตมาและมะเร็งในช่องปาก ส่วนการวิจัยด้านทันตวัสดุนั้นยังกระทำกันไม่มาก โดยเริ่มจะมีการวิจัยอย่างจริงจังในการผลิต dental amalgam เพื่อใช้เป็นวัสดุอุดฟันทดแทนการนำเข้าจากต่างประเทศ (57) นอกจากนี้การวิจัยระบบทันตสาธารณสุขและโครงการส่งเสริมสุขภาพและโครงการป้องกันโรคในช่องปากที่เหมาะสมต่อประชากรไทยยังมีการดำเนินน้อยมาก ส่วนใหญ่ที่ดำเนินการในปัจจุบัน เป็นการนำรูปแบบของต่างประเทศมาใช้โดยมิได้มี

การดำเนินการวิจัยระบบเพื่อให้การนำมาใช้เหมาะสมกับสถานภาพของโรคและสภาวะเศรษฐกิจสังคม และวิถีชีวิตของคนไทย ดังนั้น จึงอาจกล่าวได้ว่าในประเทศไทยยังขาดการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ ในอีกหลายสาขา โดยเฉพาะการวิจัยพื้นฐานที่จะศึกษาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคในช่องปาก การวิจัยด้านระบาดวิทยา การวิจัยระบบบริการทันตสาธารณสุขที่เหมาะสม และ การพัฒนาองค์ความรู้ ภายในประเทศเพื่อให้มีการผลิตทันตวัสดุได้ ลดการนำเข้าจากต่างประเทศ

5. ศักยภาพในการทำวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ในประเทศไทย

จากการรวบรวมข้อมูลและมีรายงานไว้ใน พ.ศ. 2531 (58) โดยทำการวิเคราะห์จาก จำนวนทันตแพทย์จากมหาวิทยาลัย กระทรวงสาธารณสุขและกรุงเทพมหานคร จำนวน 1,143 พบว่า ในจำนวนนี้มีผู้ที่วุฒิสูงกว่าปริญญาตรี 422 คน มีผู้ที่มีผลงานตีพิมพ์เพียง 273 คน หรือเพียง 1 ใน 4 ของทันตแพทย์ในส่วนราชการขณะนั้น สะท้อนให้เห็นว่ามีทันตแพทย์จำนวนน้อยกว่า 300 คนที่มี ผลงานตีพิมพ์ ทั้งนี้มิได้หมายความว่าทันตแพทย์เหล่านั้นยังคงทำงานวิจัยอย่างต่อเนื่อง ดังนั้นสถาน ภาพและศักยภาพด้านบุคคลากรที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ยังมีไม่มากพอ อย่างไรก็ตาม การพิจารณาแค่เพียงจำนวนผู้ที่จบสูงกว่าปริญญาตรี อันได้แก่ ระดับประกาศนียบัตรหลัง ปริญญาในสาขาวิชาการต่างๆ ไปจนถึงระดับปริญญาเอกนั้น อาจไม่เหมาะที่จะเป็นเครื่องชี้วัดศักยภาพในการวิจัย ทั้งนี้จะต้องพิจารณาองค์ประกอบอื่นๆ ด้วย เช่น ภาระกิจที่ต้องรับผิดชอบโดยตรงอัน หมายถึงนโยบายหลักของหน่วยงานนั้นๆ อาทิ กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข หรือกองทันตสาธารณสุข สำนักอนามัย กรุงเทพมหานคร มีทันตแพทย์ที่จบปริญญาโทด้านสาธารณสุข ศาสตร์มาก แต่นโยบายของหน่วยงานเน้นด้านการบริการมากกว่าการวิจัย จึงทำให้มีงานวิจัยไม่มาก เท่าที่ควร นอกจากนี้ปัจจัยด้านเครื่องมือและอุปกรณ์อาจเป็นอุปสรรคในการวิจัยบางสาขา อย่างไรก็ตาม ความพร้อมในการค้นหารวบรวมและสารสนเทศในปัจจุบันไม่น่าเป็นปัญหามากนัก เนื่องจาก ระบบสารสนเทศในปัจจุบันดีกว่าในอดีต

นอกจากนี้ รายงานดังกล่าวยังได้มีการรวบรวมผลงานวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ ตั้ง แต่อดีตจนถึง พ.ศ. 2531 โดยพบว่าในจำนวนผลงาน 436 เรื่อง แบ่งเป็นสาขาวิทยาศาสตร์และ เทคโนโลยีทางทันตแพทยศาสตร์ ซึ่งรวมการวิจัยชีววัสดุศาสตร์ การผลิตเครื่องมือและอุปกรณ์ทางทัน ตแพทยศาสตร์ 12 เรื่อง การวิจัยด้านวิทยาศาสตร์พื้นฐาน 12 เรื่อง การวิจัยทางคลินิก 159 เรื่อง การวิจัยทางทันตสาธารณสุข 106 เรื่อง และการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ศึกษา 12 เรื่อง แม้ว่า ข้อมูลนี้อาจไม่ทันสมัยแต่ก็แสดงให้เห็นแนวโน้มการวิจัยที่คาดว่าจะไม่ต่างจากปัจจุบัน กล่าวคือ งานวิจัย ส่วนมากมุ่งเน้นด้านคลินิกและสาธารณสุข โดยเป็นโครงการวิจัยเล็กๆ ที่ไม่ต่อเนื่อง ในขณะที่การวิจัย ด้านวิทยาศาสตร์พื้นฐานและเทคโนโลยียังคงมีไม่มากและไม่ต่อเนื่องเช่นเดียวกัน

7. วัตถุประสงค์ในการจัดทำบทความ

ดังที่กล่าวมาแล้วเบื้องต้นว่า ปัญหาสุขภาพช่องปากเป็นปัญหาที่สำคัญปัญหาสาธารณสุข ปัญหาหนึ่งของประเทศไทย ในขณะที่ในต่างประเทศที่พัฒนาแล้วปัญหานี้จะทุเลาลง โดยเฉพาะ อย่างยิ่งปัญหาโรคฟันผุที่มีแนวโน้มลดลง แต่ฟันผุที่รากฟัน (root caries) กำลังเป็นปัญหาในปัจจุบัน

เนื่องจากมีอัตราสูงมากขึ้น ในประเทศไทยอัตราการเกิดโรคฟันผุทั้งที่ตัวฟันและรากฟันกลับมีแนวโน้มสูงขึ้นในบางกลุ่มอายุ รัฐจะต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาผู้ป่วยค่อนข้างสูง นอกจากนี้ปัญหาด้านโรคปริทันต์ เนื้องอกในช่องปากทั้งชนิดไม่ร้ายแรงและร้ายแรงก็มีอัตราสูงในประเทศไทย ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องมีการวิเคราะห์สภาวะสุขภาพในช่องปากของประชากรไทย โดยทำการรวบรวมปัญหาและพยายามเสนอแนะหัวข้อการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ เพื่อใช้ในการแก้ไขปัญหสุขภาพในช่องปากของประชากรไทย โดยมีวัตถุประสงค์ดังนี้

1. ตรวจสอบสภาวะสุขภาพในช่องปากของประชากรไทย ที่ได้มีการรวบรวมเปรียบเทียบกับสภาวะที่เกิดขึ้นในประเทศที่พัฒนาแล้ว โดยทำการศึกษาเปรียบเทียบสภาวะในปัจจุบันและแนวโน้มในอนาคต
2. เพื่อระบุปัญหาสุขภาพในช่องปากของประชากรไทย ตลอดจนปัจจัยที่เกี่ยวข้องภายใต้บริบทของประเทศไทย
3. ตรวจสอบสภาพปัจจุบันของงานวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ในประเทศไทยที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพในช่องปาก อาทิ การวิจัยทางทันตสาธารณสุข การวิจัยทางคลินิก การวิจัยวิทยาศาสตร์พื้นฐาน และการวิจัยเพื่อผลิตเทคโนโลยีและเครื่องมือทางทันตกรรม
4. เสนอแนะแนวทางการวิจัยด้านทันตแพทยศาสตร์ในประเทศไทย ทั้งนี้เพื่อก่อให้เกิดการส่งเสริมสุขภาพในช่องปากของประชากรไทยให้ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. กองทันตสาธารณสุข รายงานผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 4 พ.ศ. 2537 กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2538
2. World Health Organization. *Oral Health Surveys Methods - Basic Method*, 3th edn . WHO, Geneva ,pp22-44,1987.
3. Sirichitra V and Dhiravarangkura P. Intrabony ameloblastoma of the jaws: An analysis of 147 Thai patient *Int J Oral Surg* 13:187-193, 1984.
4. วัชรภรณ์ ทศพร อะมิโลบลาสโตมา : การศึกษาลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาในช่วง 10 ปี *ชม.ทันตสาร* 12:39-46, 2534.
5. จีรภา บุญยสิงห์ วรนิติ วีระประดิษฐ์ และคมสรพร บุญยสิงห์ เนื้องอกโอโดนอนโตเจนิค:คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล *วทันต มหิดล* 14:99-103, 2537.
6. อ่าง อนันตสานต์ และวิจิตรศักดิ์ โชลิตกุล อะมิโลบลาสโตมาในผู้ป่วยเด็กชายไทย อายุ 9 ขวบ *ชม.ทันตสาร* 12:78, 2534.
7. Masodomi A Odontogenic tumors in an African. *Oral Surg* 40:502-521, 1975.
8. Small IA, Waldron CA. Ameloblastoma of the jaws *Oral Surg* 8:281-297, 1955.

9. Narksawat K, Patumanond J. Oral cancer in Thai patients at National Cancer Institute, Bangkok, Thailand. *Thai J Epidemiol* 1:38-44, 1993.
10. Vatanasapt V, Martin N, Sriplung H, Chindavijak K, Sontipong S, Sriamporn S, Parkin DM, Ferlay J. *Cancer in Thailand 1988-1991, IARC Tech Rep No. 16*, Lyon, 1993, pp 66-136.
11. วรนิติ วีระประดิษฐ์ มะเร็งสควมัสเซลล์ในช่องปากของกรุงเทพฯ ว *ทันต.* 27:120-127, 2520.
12. ศิณิกานุ สนธิพงษ์ และสมชาย สมบูรณ์เจริญ สถิติของมะเร็งในช่องปากในประเทศไทย 2 *โรคมะเร็ง* 10:11-16, 2527.
13. Akkayanont P, Chungpanich S, Nittiruangjaras A, Sriplung H. Squamous cell carcinoma of the oral cavity : A review of 1020 cases in southern Thailand *The 2nd Asia Pacific Workshop for Oral Mucosal Lesions*, 5-8 November 1995, Chiang Mai, p. 47.
14. Reichart P, Boning W, Srisuwan S, Theetranont C, Mohr U. Ultrastructural findings in the oral mucosa of betel chewers *J Oral Pathol* 13:166-177, 1984.
15. หันตแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย เป้าหมายทางทันตสุขภาพของประเทศไทยและแนวทางการดำเนินงาน เพื่อบรรลุสุขภาพดีถ้วนหน้า ปี 2543 บรูพาติลปการพิมพ์ กรุงเทพมหานคร , 2529
16. ชูพิน ส่งไพศาล สภาวะทันตสุขภาพประเทศไทย ปี 2533 เอกสารประกอบการสัมมนาวิชาการสมาคมผู้บริหาร คณะทันตแพทยศาสตร์แห่งประเทศไทย ปี 2533 เรื่อง การทันตแพทย์ไทยในศวรรษหน้า คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ และโรงพยาบาลแกวริสอร์ท จังหวัดสงขลา วันที่ 24-31 สิงหาคม 2533 หน้า 66-84
17. กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข การประเมินผลงานทันตสาธารณสุขตามแผนพัฒนาฉบับที่ 6 และแนวทางการพัฒนางานทันตสาธารณสุขตามแผนพัฒนา ฉบับที่ 7 เอกสารเก็บเล่ม พ.ศ. 2533
18. หลวงวาทวิชาวัดณ์ ความรู้ลึกของข้าพเจ้าในเรื่องทันตแพทย์ 2 *ทันต.* 3:359-364, 2496.
19. อ็อค กฤดากร วิทยนากรของคณะทันตแพทยศาสตร์ แผนกทันตกรรมหัตถการ หนังสืออนุสรณ์ เนื่องในวาระเฉลิมฉลองครบรอบสิบห้าปีของคณะทันตแพทยศาสตร์ โรงพิมพ์ไทยเชชม กรุงเทพฯ 2498.
20. อ็อค กฤดากร การสำรวจ DMF ของเด็กนักเรียนไทยในกรุงเทพ 2 *ทันต.* 1:53-57, 2492.
21. สม อิศรภักดี การสำรวจฟันเด็กในจังหวัดเชียงใหม่ 2 *ทันต.* 1:338-346, 2493.
22. กรรณิการ์ มิคะเสน และจุฑา หินกร ณ อุดงศา เชื้อจุลินทรีย์ในแผ่นความบวมฟันของคนไข้ที่มี proximal caries 2 *ทันต.* 26:162-170, 2519.

23. กรรณิการ์ มิคะเสน พอใจ เรืองศรี และทวีช กาญจนบุตร การศึกษาสเตรปโตคอคคัส มีวแทนส์ในคนไทย 2 กลุ่ม ว *ทันต.จุฬา* 2:86-92, 2522.
24. Bratthall D, Serinirach R, Carlsson P and Lekfuangfu S. Streptococcus mutans and dental caries in urban and rural school children in Thailand. *Community Dent Oral Epidemiol* 14:274-276, 1986.
25. Songpaisan Y, Serinirach R, Kuvatanaasuchati J and Bratthall D. Mutans streptococcus in a Thai population: relation to caries and changes in prevalence after application of fissure sealants. *Caries Res* 28:161-168, 1994.
26. Sirisinha S, Charupatana C. Immunoglobulins and resistance to infection in the oral cavity *J Dent Assoc Thai* 21:5-14m 1971.
27. Bratthall D. The global epidemiology of mutans streptococcus. In: *Dental Caries: Markers of High and Low Risk Groups and Individuals*. Vol 1, Johnson NW ed. Cambridge: Cambridge University Press, Vol 1, pp 287-312, 1991.
28. Reichart P, Gehring F. : Streptococcus mutans and caries prevalence in Lisu and Karen of Northern Thailand *J Dent Res* 63:56-58, 1974.
29. Koontongkaew S, Thaweboon B. The effect of betel nut extracts on dehydrogenase activity of Streptococcus mutans *J Dent Assoc Thai* 36:23-228, 1986.
30. ประทีป พันธุมวนิช และชูเกียรติ สุนทรปรีช์ การวิเคราะห์หาปริมาณฟลูออไรด์ในปัสสาวะของคนไทย ว *ทันต* 20:1-16, 2513.
31. วสันต์ ดันติวภาวิน รัชดา จันทรวะชสมาน และอ้อต กฤดากร การศึกษาฟลูออไรด์และฟันผุในประเทศไทย ฟลูออไรด์ในปัสสาวะกับฟันตกกระ ว *ทันต* 22:1-16, 2513.
32. Phantumvanit P, Songpaisan Y, Visarurath S, Patimanukasem P. Fluoride mapping in Chiangmai Thailand *Osterr Z Stomatol* 79:303-304, 1982.
33. Songpaisan Y and Davies GN. Dental caries experieince in Chiangmai/Lamphun provinces of Thailand. *Community Dent Oral Epidemiol* 17:131-135, 1989.
34. Phantumvanit P, Songpaisan Y, Koontongkaew S. Water quality and dental fluorosis : A public health problem in Thailand water qual. *Water Qual Bull* 11:89-91, 118, 1986.
35. Phantumvanit P, Shinawatra V, Poshyachinda U, Phijaisanit P, Traisup C. Dietary fluoride intake of 4-6 mouth old infants in Bangkok *J Dent Assoc Thai* 37:226-232, 1987.
36. สิทธิชัย ขุนทองแก้ว และประทีป พันธุมวนิช การศึกษาการรับฟลูออไรด์เข้าผิวเคลือบฟันจากชาสีฟันฟลูออไรด์ในห้องทดลอง ว *ทันต* 28:39-54, 2521.
37. จีรศักดิ์ นพคุณ อิทธิพลของคลอไรด์ต่ออัตราการคูดซิมของฟลูออไรด์ ว *ทันต* 27:27-38, 2520.

38. Laksitanone C, Saowarattitada P, Raksapon J, Phantumvanit P. After-meal influence on human serum fluoride *J Dent Assoc Thai* 31:205-214, 1981.
39. สุขุม อีรติลลิก ลักษณะของผิวเคลือบฟันที่ทำปฏิกิริยากับยาสีฟันฟลูออไรด์ ว *ทันต มหิดล* 4:40-55, 2527.
40. สุคนธ์ ชัมพานนท์ และเวที ต่อประดิษฐ์ การศึกษาประสิทธิภาพของการอมน้ำชาโซเดียมฟลูออไรด์ 0.2 เปอร์เซ็นต์ทุกสองสัปดาห์ เพื่อลดอัตราเพิ่มของโรคฟันผุในเด็กนักเรียนในระยะเวลา 4 ปี ว *ทันต* 39:185-192, 2532.
41. Koontongkaew S, Wattanaroonwong N, Thearmontree A, Suksu-Art N. A scientific approach to dental caries management *J Dent Assoc Thai* 42:21-28, 1992.
42. Koontongkaew S, Jitpukdeebodintra S. Amphiphilic property of chlorhexidine and its toxicity against *Streptococcus mutans* GS 5 *J Nihon Univ Sch Dent* 36:235-340, 1994.
43. Koontongkaew S, Jitpukdeebodintra S. Interaction of chlorhexidine with cytoplasmic membranes of *Streptococcus mutans* GS-5 *Caries Res* 29:413-417, 1995.
44. สุวรรณ์ ลุศนันท์ ระวีวรรณ ปัญญางาม และโอเบอเอื้อ เจริญทรัพย์ ความชัดเจนและประสิทธิภาพของการนำสารซีแลนท์มาใช้ในงานทันตกรรมชุมชน ว *ทันต* 36:145-152, 2529.
45. ทนุ รัตนวราห์ รายงานผลเปรียบเทียบการทาสีแลนท์ เพื่อป้องกันฟันผุ โดยเทคนิคประยุกต์กับเทคนิคมาตรฐาน ระยะเวลา 3, 6, 12 และ 24 เดือน ว *อนามัยและสิ่งแวดล้อม* 2:105-117, 2528
46. Songpaisan Y, Bratthal D, Phantumvnaith P, Sumridhivej Y. Effects of glass ionomer cement, resin-based pit and fissure sealant and HF application on occlusal caries in a developing country field trial. *Community Dental Oral Epidemiol* 23:25-29, 1995.
47. อัมพา ศาสตรี วิภา วัฒนากิจ และจิรพงษ์ วรสุนทรโรสด สภาพช่องปากของเด็กวัยรุ่น ว *ทันต มหิดล* 4:111-121, 2527.
48. Thasanabanchong S, Phonghanyudh A. The prevalence of gingivitis and oral hygiene status in aged 1-11 years *Maidol Dent J* 5:1-8, 1985.
49. อรรณพ เจษฎาพันธ์ การศึกษาเปรียบเทียบสภาวะทันตสุขภาพของนักศึกษาสมุทรศาสตร์ สาธารณสุขและการพยาบาลก่อนและหลังการรับบริการทางทันตกรรม ว *ทันต* 39:96-102, 2532.
50. Kraivaphan P, Tuongratanaphan S, Amornchat C, Triratana T, Rojvanakarn M. The amount of calculus formation in adults *J Dent Assoc Thai* 42:187-193, 1992.
51. ประกมล พิบูลย์โรจน์ นพดล สุภพิพัฒน์ สุวรรณ์ สุนทรเกตุ และสมพล เล็กเฟื่องฟู ปริมาณและการกระจายของหินน้ำลายเหนียวเหลืองในประชากรไทยจังหวัดอุบลราชธานี ว *ทันต* 44:47-55, 2537.

52. สมพล เล็กเฟื่องฟู นพดล ศุภพิพัฒน์ ประกล พิบูลย์โรจน์ และพวงทอง เล็กเฟื่องฟู องค์ประกอบต่างๆ จากหินน้ำลายเหนียวเหงือกในประชากรไทยจังหวัดอุบลราชธานี *วทันต* 41:272-286, 2534.
53. เพ็ญพรรณ เกาหพันธ์ และเรดา เกษตรสุวรรณ ความชุกของการทำฟันผุปิดกั้นในระบบการบดเคี้ยวของผู้ป่วยทางทันตกรรม *วทันต มหิดล* 6:1-11, 2529.
54. Weerapradist W, Boonpuknavig V. Effect of betel nut on the buccal mucosa of hamster cheek pouch : Comparative histology study of Thai and Indian betel nut and dimethyl benzantracene (DMBA) *J Dent Assoc Thai* 33:53-67, 1983.
55. Narksawat K , Patumanaond J. Risks of betel nut chewing and cigarette smoking for oral cancer among Thai people: a hospital based case-control study. *Thai J Epidemiol* 3:65-72, 1995.
56. Phantumvanit P, Songpaisan Y, Moller JJ. A defluoridator for individual households. *World Health Forum* 9:555-558, 1988.
57. ชัยวี สุชาติลำพองศ์ และคณะ การผลิตสเฟียร์คัลอัลลอยครั้งแรกในประเทศไทย *วทันต* 44:169-176, 2537.
58. เอกสารประกอบการสัมมนาระดับชาติ เรื่อง ทิศทางการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล และโรงแรมเอเชีย จังหวัดชลบุรี 2531 หน้า 35-50.

วิทยาการระบาดของโรคในช่องปาก

วิทยาการระบาดของโรคในช่องปากเป็นการศึกษาธรรมชาติของการเกิดโรค การประเมินสถานะของโรคในชุมชนและกลุ่มเป้าหมายเฉพาะ การบ่งชี้ปัจจัยเสี่ยงหรือปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดโรค การทดสอบประสิทธิภาพและประสิทธิผลของวิธีการป้องกันโรคและการส่งเสริมสุขภาพช่องปากต่อชุมชน เพื่อนำมาใช้วางแผนและประเมินผลโครงการและการบริการทันตสาธารณสุขให้เหมาะสมและประหยัดทรัพยากร

วิทยาการของโรคในช่องปากมีการศึกษาค้นคว้าต่างจากวิทยาการระบาดของโรคทั่วไป กล่าวคือ

- หน่วยนับอัตราของโรค นอกจากจะนับจากจำนวนประชากรศึกษา (คน) แล้ว จะต้องนับอัตราของจำนวนฟัน และ/หรือ จำนวนด้านฟันที่เป็นโรคด้วย ทั้งนี้เนื่องจากแต่ละคนมีอัตราการเกิดโรคไม่เท่ากัน วิธีการนับโรคจึงเป็นการใช้ดัชนีเฉพาะโรคมากกว่าการใช้อัตราอุบัติการณ์ (incidence rate) หรือ อัตราชุก (prevalence rate) ดังที่การศึกษาระบาดวิทยาของโรคทั่วไปใช้อยู่ประจำ

- ดัชนีหรือเครื่องชี้วัดที่ใช้ของบางโรคที่ใช้อยู่ในขณะนี้ยังไม่เหมาะสมที่สุดในการวัดโรคนั้น เนื่องจากโรคในช่องปากเป็นโรคเรื้อรัง ระยะเริ่มแรกของโรคเป็นไปอย่างช้าๆ ยากต่อการวัดว่าโรคเกิดขึ้นเมื่อไร ดังนั้นการศึกษาระบาดวิทยาของการเกิดโรคในช่องปากบางโรคจึงศึกษาได้ค่อนข้างยากและต้องใช้เวลานาน เช่น โรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งมีการดำเนินโรคนานหลายสิบปีกว่าโรคจะดำเนินถึงขั้นสุดท้าย อย่างไรก็ตาม ความพยายามที่จะศึกษาระบาดวิทยาของโรคในช่องปากก็ยังมีอยู่ไม่สิ้นสุด เนื่องจากหากไม่ทราบธรรมชาติของการเกิดโรคแล้ว ก็ยากที่จะค้นหาวิธีการป้องกันโรค หรือส่งเสริมสุขภาพช่องปากได้ ดังนั้นดัชนีชี้วัดโรคในช่องปากในปัจจุบันจึงมีใช้กันหลายดัชนี ขึ้นอยู่กับวัตถุประสงค์ของผู้ใช้ว่าต้องการนำเสนออย่างไร ดังนั้น การเปรียบเทียบข้อมูลระบาดวิทยาของประเทศต่างๆ และในช่วงเวลาต่างกัน จึงทำได้ค่อนข้างจำกัด

สถานการณ์การศึกษาระบาดวิทยาของโรคในช่องปากของประเทศไทย ยังมิได้ดำเนินการอย่างลึกซึ้งนัก ส่วนใหญ่จะเป็นการสำรวจเพื่อพรรณนาการกระจายของโรค และ ความต้องการบำบัดรักษาโรคในชุมชน เช่น การสำรวจสุขภาพในช่องปากของประเทศไทย หรือของจังหวัดหรือเขต เพื่อนำมาประกอบในการวางแผนการบริการสาธารณสุข อย่างไรก็ตาม การศึกษาระบาดวิทยาในเชิงค้นหาวินิจฉัยปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรค หรือ การทดสอบประสิทธิภาพของมาตรการป้องกันโรคอย่างใดอย่างหนึ่งนั้นมีความค่อนข้างน้อย ทั้งนี้ เนื่องจากศักยภาพของผู้ที่จะทำการศึกษานี้ยังมีน้อยอยู่ ซึ่งจำเป็นจะต้องมีการพัฒนาศักยภาพนี้ให้กับทันตแพทย์ โดยเฉพาะที่ปฏิบัติงานด้านทันตสาธารณสุขให้สามารถดำเนินการศึกษาได้ เพื่อเลือกใช้วิธีการควบคุมและป้องกันโรคให้เหมาะสมและคุ้มค่า

อนึ่ง การประเมินสถานะของโรคของชุมชนหรือประเทศใดนั้น จำเป็นต้องมีการเปรียบเทียบกับชุมชนอื่น หรือประเทศอื่น เพื่อจะได้ทราบว่า ความรุนแรงหรืออัตราของโรคอยู่ในระดับใด

อันจะเป็นประโยชน์ต่อการวางแผนและการใช้ทรัพยากร ซึ่งในบทนี้จะกล่าวถึง โรคในช่องปากที่มีอัตราสูงมากที่สุด คือ โรคฟันผุ โรคปริทันต์ และ โรคมะเร็งในช่องปาก โดยจะกล่าวถึงสถานการณ์และแนวโน้มของการเกิดโรคในประเทศต่างๆ และประเทศไทย

การศึกษาระบาดวิทยาของโรคในช่องปากของประเทศไทย มีครั้งแรกในปี พ.ศ. 2503 โดยเป็นส่วนหนึ่งของการสำรวจสภาวะโภชนาการ (1) ซึ่งศึกษาในประชากรบางกลุ่มเท่านั้น และได้รายงานว่ามีอัตราสูงของโรคฟันผุต่ำมาก แต่โรคปริทันต์มีอัตราสูงมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในวัยผู้ใหญ่ (2) ส่วนการสำรวจสุขภาพในช่องปากของประเทศไทยที่มีการเลือกตัวอย่างที่เป็นตัวแทนของทั้งประเทศนั้น กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุขได้ดำเนินการครั้งแรกในปี พ.ศ. 2520 โดยความช่วยเหลือขององค์การอนามัยโลก (3) จากนั้น กองทันตสาธารณสุขก็ได้ดำเนินการสำรวจทันตสุขภาพช่องปากของประเทศเป็นระยะทุก 5 ปี ซึ่งในปี พ.ศ. 2538 เป็นการสำรวจสุขภาพช่องปากของประเทศครั้งที่ 4 (4) จากการมีข้อมูลระบาดวิทยาของโรคในช่องปากต่อเนื่องมานี้ ทำให้กระทรวงสาธารณสุขสามารถกำหนดเป้าหมายสุขภาพช่องปากของประเทศ ในปี พ.ศ. 2543 และการวางแผนกำลังบุคลากรทางทันตแพทย์เพื่อให้บรรลุเป้าหมายที่กำหนดไว้ โดยที่เป้าหมายและแผนงานที่กำหนดไว้นั้น สอดคล้องกับขนาดและความรุนแรงของปัญหา มุ่งที่จะขยายการบริการทันตสาธารณสุขให้ครอบคลุมทั่วถึงโดยเฉพาะในเขตชนบท (5,6)

2.1 โรคฟันผุ

โรคฟันผุยังเป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียฟันในประชากรทุกกลุ่มและทุกประเทศ (7) มีการดำเนินของโรคฟันผุเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ตามอายุที่เพิ่มขึ้น (8,9) จากคลังข้อมูลสภาวะสุขภาพช่องปากขององค์การอนามัยโลกและการรวบรวมรายงาน แสดงให้เห็นว่าในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา มีการเปลี่ยนแปลงแนวโน้มอัตราสูงของการเกิดโรคฟันผุ ซึ่งสรุปได้เป็น 2 แนวโน้ม คือ แนวโน้มแรกชี้ให้เห็นว่าอัตราสูงของโรคฟันผุในเด็กและวัยรุ่นลดลง โดยเฉพาะในประเทศอุตสาหกรรมหรือประเทศที่พัฒนาแล้ว (10,11) ดังเช่น ประเทศออสเตรเลีย เดนมาร์ก ฟินแลนด์ เนเธอร์แลนด์ นิวซีแลนด์ นอร์เวย์ สวีเดน สหรัฐอเมริกา เป็นต้น (12-14) สาเหตุนี้เนื่องจากหลายประการ แต่ที่สำคัญที่สุด คือ มีการดำเนินโครงการป้องกันโรคฟันผุอย่างจริงจังและต่อเนื่อง มีการใช้ฟลูออไรด์ทุกรูปแบบอย่างกว้างขวาง รวมทั้งการดูแลรักษาและส่งเสริมอนามัยในช่องปากให้สะอาดขึ้นและดีขึ้น

ส่วนแนวโน้มที่สองนั้น มีอัตราสูงของการเกิดโรคสูงขึ้นเป็นหลายเท่า ซึ่งพบในประเทศด้อยพัฒนาหรือประเทศที่กำลังพัฒนา เช่น ประเทศจอร์แดน เลบานอน ฟิลิปปินส์ ไทย เวียดนาม และหลายประเทศในทวีปแอฟริกา (13,15) ทั้งนี้ส่วนใหญ่มีผลมาจากการเปลี่ยนวิถีชีวิตจากชนบทเป็นชุมชนเมือง และชนิดของอาหารที่รับประทานเปลี่ยนจากผักและผลไม้มาเป็นอาหารที่สังเคราะห์จากแป้งและน้ำตาล รวมทั้งการมีอนามัยในช่องปากที่ไม่ดี และการไม่มีโครงการป้องกันโรคฟันผุด้วย

เป็นที่น่าสังเกตว่าลักษณะการเกิดโรคฟันผุในประเทศที่กำลังพัฒนา เช่น จีน พิจิ มาเลเซีย ปาปัวนิวกินี ศรีลังกา ไทย นั้น จะมีอัตราสูงในฟันน้ำนมสูงกว่าฟันถาวรมาก (17) นอกจากนี้ ส่วน

ใหญ่ของรอยฟันที่พบในฟันผุจะเป็นที่ด้านบดเคี้ยว ดังรายงานของประเทศฟีจี ชองกง อินโดเนเซีย ปาปัวนิวกินี ศรีลังกา และ ไทย เป็นต้น(18-23)

ระบาดวิทยาของโรคฟันผุในประเทศไทยนั้น พิจารณาได้จากการสำรวจสุขภาพในช่องปากที่ผ่านมามากหลายครั้ง พบว่าอัตราทุกของโรคมีแนวโน้มสูงขึ้น จากค่าเฉลี่ยฟันผุ ถอน อุด ของอายุ 10-14 ปี ใน พ.ศ. 2503 เท่ากับ 0.4 ซี่/คน เพิ่มขึ้น เป็น 1.5 และ 1.6 ซี่/คน ใน พ.ศ. 2527 และ 2537 ตามลำดับ (24,4) จำนวนเด็กอายุ 12 ปี ที่เป็นโรคฟันผุโดยเฉพาะในเขตชนบท เพิ่มจากร้อยละ 40 เป็นร้อยละ 48 ในปี พ.ศ. 2527 และ 2537 ตามลำดับ (24,4) ส่วนกรุงเทพมหานคร ซึ่งมีลักษณะชุมชนเมือง และมีวิถีชีวิตและเศรษฐกิจต่างจากชนบทมาก พบว่า ค่าเฉลี่ยฟันผุ ถอน อุด ของเด็กอายุ 12 ปี เพิ่มขึ้นจาก 0.6 ซี่/คน เป็น 2.9 ซี่/คน ในพ.ศ. 2503 และ 2537 ตามลำดับ (1,4) โดยทั่วไปร้อยละ 80 ของฟันที่ผุจะเป็นด้านบดเคี้ยว

2.2 โรคปริทันต์

โรคปริทันต์ ซึ่งประกอบด้วย 2 โรค คือ โรคเหงือกอักเสบ และโรคปริทันต์อักเสบ นั้นเป็นโรคที่มีอัตราสูงมากทั่วทั้งโลก (25,26) ดังที่กล่าวในตอนต้นแล้วว่า การศึกษาธรรมชาติของการเกิดโรคเหงือกอักเสบและปริทันต์อักเสบนี้นับเป็นการได้ยาก เนื่องจากเป็นโรคเรื้อรังนั้น ทำให้ดัชนีที่ใช้วัดโรคมีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลาตามความรู้ที่ได้เพิ่มมาใหม่ในระยะเวลาต่อมา เป็นผลให้การเปรียบเทียบอัตราทุกของประเทศต่างๆ ในช่วงเวลาต่างๆ กันทำได้ยาก อย่างไรก็ตาม ในปี พ.ศ. 2525 องค์การอนามัยโลกได้นำเสนอดัชนีการวัดโรคเหงือกอักเสบและปริทันต์อักเสบ ชื่อว่า Community Periodontal Index (CPI) (27) ขึ้น พร้อมทั้งให้การสนับสนุนและกระตุ้นประเทศต่างๆ ทั่วโลก ให้ความสนใจสำรวจสุขภาพในช่องปากของประชาชน เพื่อนำมาประกอบการวางแผนทันตสาธารณสุขของประเทศ จนมีข้อมูลที่เป็นมาตรฐานเดียวกันและสามารถเปรียบเทียบได้ ซึ่งพบว่าอัตราทุกของโรคดังกล่าวของประเทศอุตสาหกรรมและประเทศที่กำลังพัฒนาไม่แตกต่างกันมากนัก (28,29) ยกเว้นในกลุ่มอายุ 15-19 ปีของประเทศที่กำลังพัฒนาจะมีเหงือกอักเสบและการสะสมของหินน้ำลายมากกว่าของประเทศอุตสาหกรรม (30-32) ส่วนโรคปริทันต์อักเสบ (คือ การมีร่องลึกปริทันต์ลึกมากกว่า 5 มม.) นั้น โดยทั่วไปแล้วมีอัตราทุกต่ำกว่าที่เคยคาดการณ์ไว้ (33-35) เป็นที่น่าสังเกตว่าประชากรในกลุ่มอายุ 35-44 ปี จะมีการสูญเสียฟันมาก อย่างไรก็ตามจากรายงานทั้งหลายที่มีในปัจจุบันไม่สามารถยืนยันได้ว่า โรคปริทันต์อักเสบเป็นสาเหตุของการสูญเสียฟันอย่างที่เคยคิดไว้ (36-38)

ระบาดวิทยาของโรคเหงือกอักเสบในประเทศไทยนั้น มีอัตราทุกของโรคสูงเรื่อยมาตั้งแต่ พ.ศ. 2503 (1) จากรายงานการสำรวจสุขภาพช่องปากโดยใช้ดัชนี CPI (Community Periodontal Index) พบว่าเด็กอายุ 12 ปี ที่มีสุขภาพของเหงือกสมบูรณ์มีเพียงร้อยละ 6 ใน พ.ศ. 2527 และ ลดลงเป็นร้อยละ 2.3 ใน พ.ศ. 2537 ตามลำดับ (24,4) ส่วนการมีร่องลึกปริทันต์ลึกกว่า 5 มม.พบว่ามีร้อยละ 58 ในกลุ่มอายุ 35-44 ปี และ ร้อยละ 84 ในกลุ่มอายุมากกว่า 60 ปี ใน พ.ศ. 2527 ส่วนใน พ.ศ.

2537 พบว่าเป็นร้อยละ 57.6 ในกลุ่มอายุ 35-44 ปี และ ร้อยละ 74.4 ในกลุ่มอายุมากกว่า 60 ปีขึ้นไป ตามลำดับ

2.3 โรคมะเร็งในช่องปาก

โรคของเยื่อเมือกในช่องปาก แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือ โรคมะเร็งในช่องปาก และ โรคของเยื่อเมือกอื่นๆ ในช่องปากที่นอกเหนือไปจากมะเร็งในช่องปาก ข้อมูลเกี่ยวกับการศึกษาโรคของเยื่อเมือกในช่องปากมีค่อนข้างจำกัด เมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาโรคฟันผุหรือโรคปริทันต์ ซึ่งมีผู้ศึกษาและรายงานมากมาย แม้กระนั้นก็ตาม การศึกษาระบาดวิทยาของโรคมะเร็งก็มีมากกว่าการศึกษาระบาดวิทยาของโรคเยื่อเมือกอื่นๆในช่องปาก ซึ่งมีการรวบรวมทั้งอัตราอุบัติการณ์ (incidence) อัตราตาย และ อัตรารอดชีพ (survival rate) ของประเทศต่างๆ ที่สามารถนำมาเปรียบเทียบกันได้ โดยเฉพาะเกี่ยวกับมะเร็งในช่องปากและกล่องเสียง จากการเปรียบเทียบข้อมูลสถิติจากประเทศต่าง 32 ประเทศ (39) พบว่า บริเวณในช่องปากที่เป็นมะเร็งมากที่สุดได้แก่ลิ้น โดยทั่วไปจะพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ส่วนแนวโน้มของการเป็นโรคพบว่ามีอุบัติการณ์ของโรคมะเร็งเพิ่มขึ้นในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา สาเหตุสำคัญที่ทำให้เป็นมะเร็งนั้นยังไม่สามารถสรุปได้ ทั้งนี้เนื่องจากข้อมูลที่ได้จากแต่ละประเทศมีสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงต่างๆ กัน อย่างไรก็ตาม อายุ เพศ และ เชื้อชาติยังเป็นปัจจัยสำคัญในการเกิดมะเร็ง เช่นอายุที่เพิ่มขึ้นจะทำให้ความเสี่ยงต่อปัจจัยบางชนิดสูงขึ้น ปัจจัยดังกล่าวได้แก่ การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา หรือแม้แต่การเป็นโรคต่างๆ รวมทั้งการได้รับยาในการรักษาโรคต่างๆ ด้วย ดังนั้นหากประชากรมีอายุสูงขึ้น แนวโน้มอุบัติการณ์ของโรคมะเร็งก็จะสูงขึ้นด้วย อนึ่งในการศึกษาแนวโน้มของโรคมะเร็งนั้น จำเป็นต้องมีมาตรฐานและกฎเกณฑ์ของการเก็บข้อมูล ความถี่บ่อยในการเก็บข้อมูล การรายงานข้อมูล และการติดตามผู้ที่เป็มะเร็ง เป็นต้น ซึ่งการกระทำดังกล่าวจะต้องเป็นกิจกรรมด้านสุขภาพที่ทำอย่างต่อเนื่อง

สำหรับประเทศไทยนั้น การศึกษาระบาดวิทยาของโรคมะเร็งยังเป็นแค่เพียงการจดบันทึกจากรายงานผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลต่างๆ มีการศึกษาที่รวบรวมข้อมูลของสถาบันมะเร็งแห่งชาติ สถานบริการหรือโรงพยาบาลบางแห่งเท่านั้น ยังไม่มีการศึกษาที่ค้นหาผู้ป่วยในชุมชนหรือการเฝ้าระวังการเป็นโรคมะเร็งในช่องปากของประเทศเหมือนอย่างที่ได้ดำเนินการกันในบางประเทศ อย่างไรก็ตาม จากข้อมูลที่มีอยู่ในปัจจุบันพอที่จะประมาณได้ว่าอัตราทุกของมะเร็งในช่องปากในประเทศไทยนั้นสูงอยู่ใน 5 อันดับแรกของมะเร็งทั้งหมดดังได้กล่าวแล้วในบทที่ 1

2.4 การทำนายและการคาดแนวโน้มของโรค

ในการดำเนินการควบคุมและป้องกันโรคให้ได้ผล จะต้องสามารถคาดแนวโน้มของโรคและบ่งชี้ได้ว่าบุคคลใดมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคสูง ซึ่งในการศึกษานั้นจำเป็นต้องอาศัยเครื่องมือทดสอบหรือเครื่องชี้วัดที่ใช้ในการวิเคราะห์โรค จะต้องมีความแม่นยำ ความเที่ยงตรง ความไว ความจำเพาะ ความสามารถในการคาดว่าผู้ใดจะเป็นหรือไม่เป็นโรค ปัจจุบัน ความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีและทางวิทยาศาสตร์ แม้ว่า ในปัจจุบันยังไม่มีเครื่องชี้วัดใดที่มีคุณสมบัติเพียงพอในการทำนายโรคฟันผุและ

โรคปริทันต์ได้อย่างแม่นยำและถูกต้องก็ตาม (40) ซึ่งจะต้องยอมรับว่าธรรมชาติของการเกิดโรคทั้งสองนี้ค่อนข้างจะซับซ้อนมาก เนื่องจากมีปัจจัยทางชีวภาพที่เกี่ยวข้องหลายปัจจัย ทำให้การดำเนินของโรคมีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา จึงยากต่อการวัดโรคได้ เช่น การมีคราบจุลินทรีย์สะสมอยู่ การหลั่งของน้ำลาย ส่วนประกอบของจุลินทรีย์ในช่องปาก รวมทั้งพฤติกรรมและปัจจัยด้านเศรษฐกิจและสังคม ที่มีผลต่อการดูแลรักษาอนามัยช่องปาก การเลือกชนิดของอาหารรับประทาน การบริโภคน้ำตาล เป็นต้น อย่างไรก็ตาม นักวิจัยทันต แพทยศาสตร์ทั้งหลายที่มีความพยายามที่จะพัฒนาและคิดค้นเครื่องมือทดสอบหรือเครื่องวัดต่าง ๆ ที่ใช้ในทางทันตแพทยศาสตร์มากขึ้น (41)

2.4.1 โรคฟันผุ

โรคฟันผุเป็นกระบวนการต่อเนื่องที่เกิดจากจุลินทรีย์ที่สะสมเกาะติดอยู่บนผิวฟัน รบกวนความสัมพันธ์ระหว่างส่วนประกอบฟัน (ได้แก่ เคลือบฟัน เนื้อฟัน และ เคลือบรากฟัน)กับสถานะของน้ำลายในช่องปากเป็นผลให้มีการละลายตัวของแร่ธาตุที่เป็นส่วนประกอบของฟันแล้วก่อให้เกิดเป็นรูผุขึ้น โดยเป็นที่ยอมรับกันทั่วไปว่าจุลินทรีย์ที่เกาะอยู่บนผิวฟันเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคฟันผุ ส่วนปัจจัยทางชีวภาพอื่นๆ เช่น อัตราการหลั่งน้ำลาย ความสามารถในการกักตัวของน้ำลาย (buffer capacity) และอนามัยช่องปากจะเป็นเพียงปัจจัยเสริมที่ทำให้เกิดฟันผุเร็วขึ้นหรือช้าลงเท่านั้น อย่างไรก็ตาม ความสัมพันธ์ของสาเหตุและปัจจัยต่างๆ ที่ทำให้เกิดฟันผุนั้น ค่อนข้างยุ่งยากซับซ้อนยากแก่การอธิบายว่าปัจจัยใดมาก่อนหรือสำคัญกว่า

จากการรวบรวมรายงานการศึกษา (42) พบว่า แนวโน้มของการเกิดโรคฟันผุได้จำกัดอยู่เฉพาะในวัยเด็ก ตามที่เคยเข้าใจกันมา หากแต่โรคและความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุยังมีต่อเนื่องกันไปในวัยผู้ใหญ่และสูงอายุ จากการศึกษาทางระบาดวิทยา พบว่าปัจจุบันมีเด็กที่มีฟันผุน้อยลง หรือมีเด็กที่ไม่มีฟันผุมากขึ้น โดยเฉพาะในประเทศอุตสาหกรรมที่มีการใช้ฟลูออไรด์อย่างกว้างขวางและต่อเนื่อง การดูแลอนามัยช่องปากที่ดีขึ้น การเลือกประเภทและคุณลักษณะของอาหารที่เหมาะสมถูกต้องรับประทานนั้น ไม่ได้เป็นเครื่องบ่งชี้ว่า โรคฟันผุได้ถูกกำจัดให้หมดไป หากแต่เป็นการควบคุมโรค ลดอัตราของโรค และ ชะลอการดำเนินของโรคให้ช้าลง ชิดอายุการใช้งานของฟัน และให้ฟันคงอยู่ได้นานขึ้น ดังนั้น ในปัจจุบันจึงพบโรคฟันผุในวัยผู้ใหญ่เพิ่มมากขึ้น โดยจะพบผุทั้งที่ตัวฟันและรากฟัน

สำหรับประเทศไทย ซึ่งเป็นประเทศหนึ่งที่มีสถานะอนามัยในช่องปากค่อนข้างไม่ดี มีการเปลี่ยนแปลงประเภทและลักษณะของอาหารที่รับประทาน เป็นอาหารสังเคราะห์ที่มีการปรุงแต่ง มากกว่ารับประทานอาหารธรรมชาติ ดังนั้น ประชาชนส่วนใหญ่จึงอยู่ในสถานะเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุมากขึ้น แนวโน้มของการเกิดโรคฟันผุของประชากรไทยจะสูงขึ้น ดังนั้น จึงสมควรที่จะสนับสนุนให้มีการศึกษาระบาดวิทยาของโรคฟันผุในประชากรไทยทุกกลุ่มอายุ เพื่อดำเนินการควบคุมการเกิดโรคฟันผุให้มีประสิทธิภาพ และประหยัคทรัพยากรของประเทศ

2.4.2 โรคปริทันต์

เนื่องจากความหลากหลายของการเป็นโรคในแต่ละบุคคลและการไวต่อการเป็นโรคในแต่ส่วนของช่องปากต่างกัน ดังนั้น ในการศึกษาระบาดของโรคปริทันต์ในชุมชนนั้น จำเป็นต้องวัดความชุกของโรคทั้งตามจำนวนบุคคลที่เป็น และจำนวนหน่วยของเหงือกหรือปริทันต์ที่มีพยาธิ

สภาพ ซึ่งใช้การศึกษาเป็นแบบระยะสั้น(cross-sectional)ส่วนใหญ่ ส่วนการศึกษาอัตราการลุกลาม และความรุนแรงของโรคนั้นต้องใช้การศึกษาระยะยาว (longitudinal study) ด้วย ซึ่งต้องใช้เวลานานหลายสิบปี (43) ในช่วงระยะเวลาที่ผ่านมาระหว่างปี พ.ศ. 2483 จนถึงปัจจุบัน ที่มีการศึกษาระบาดวิทยา มีการเปลี่ยนแปลงวิธีการและเครื่องวัดการเป็นโรคเป็นระยะๆ ดังนั้น การเปรียบเทียบข้อมูลโรคปริทันต์ของประเทศต่างๆ และในช่วงระยะเวลาต่างกันั้นทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากอย่างไรก็ตาม จากข้อมูลการสำรวจสุขภาพช่องปากของประเทศสหรัฐอเมริกาและประเทศแคนาดา พบว่า ร้อยละ 60 ของวัยหนุ่มสาวและร้อยละ 40-50 ของวัยผู้ใหญ่มีเหงือกอักเสบอย่างน้อย 1 ใน 10 ส่วนของช่องปาก (44) ส่วนการมีประตันทัดอีกเสบนั้น ส่วนใหญ่จะเป็นเฉพาะที่บางตำแหน่งของฟันเท่านั้น พบได้ตั้งแต่วัยหนุ่มสาวจนถึงสูงอายุ ในประเทศสหรัฐอเมริกาคะพบว่าครึ่งหนึ่งของประชากรวัยกลางคนจะมีโรคปริทันต์อักเสบ อัตราชุกของโรคจะมากขึ้นเป็น 1 ใน 3 ของประชากรอายุ 55-64 ปี

ส่วนแนวโน้มของการเกิดโรคปริทันต์อีกเสบนั้น จากข้อมูลที่มีอยู่ พบว่า เชื้อปริทันต์นั้นจะถูกทำลายมากขึ้นตามอายุที่มากขึ้น ผู้ที่รักษาอนามัยในช่องปากดีจะมีอัตราการทำลายของเชื้อปริทันต์น้อยกว่าผู้มีอนามัยช่องปากไม่ดี หากโรคปริทันต์ได้รับการบำบัดรักษา โรคก็จะลุกลามรุนแรงมากขึ้นแต่เป็นไปอย่างช้าๆ (44)

สำหรับประเทศไทยนั้น การศึกษาระบาดวิทยาของโรคปริทันต์อีกเสบ ยังจำกัดอยู่แต่การศึกษาแบบระยะสั้น ได้แก่ การสำรวจสุขภาพช่องปากแห่งชาติหลายครั้งที่ผ่านมา ซึ่งข้อมูลที่ได้แสดงถึงอัตราชุกของโรคที่เวลาจุดใดจุดหนึ่งเท่านั้น ยังไม่มีการศึกษาระยะยาวที่สามารถให้ข้อมูลอัตราการลุกลามของโรคในหมู่คนไทยได้ แม้ว่าทั้งภาครัฐและภาคเอกชนจะได้พยายามให้บริการบำบัดรักษาโดยมีทันตแพทย์เฉพาะทางโรคปริทันต์อีกเสบมากขึ้น และป้องกันโรคปริทันต์อีกเสบ โดยมีโครงการสัปดาห์ป้องกันโรคในช่องปาก มีการส่งเสริมการรักษาอนามัยในช่องปากมากขึ้นและดีขึ้นในช่วงระยะเวลา 20 ปีที่ผ่านมาก็ตาม ข้อมูลที่มีอยู่ก็ไม่สามารถสะท้อนให้เห็นว่า การบำบัดรักษาและการป้องกันที่ให้บริการอยู่นั้น มีผลกระทบทำให้อัตราชุก อุบัติการ และความรุนแรงของโรคลดลงอย่างไบบ้าง ที่จะนำมาเป็นประโยชน์วางแผนและดำเนินการแก้ไข ดังนั้น จึงสมควรที่จะสนับสนุนและพัฒนาศักยภาพของบุคลากร ให้สามารถดำเนินการวิจัยและศึกษาข้อมูลดังกล่าวด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense (ICNND). *Kingdom of Thailand: Nutrition Survey*. Washington: Government Printing Office. pp 75-82, 1962.
2. Russell AL. International nutrition surveys: a summary of preliminary dental findings. *J Dent Res* 42: 233-44, 1963.
3. กองทันตสาธารณสุข การสำรวจทันตสุขภาพ ครั้งที่ 1 (2510) กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2512.

4. กองทันตสาธารณสุข *การสำรวจทันตสุขภาพ ครั้งที่ 4 (2537)* กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2538.
5. Dental Health Division, Department of Health, Ministry of Public Health. *Thailand National Oral Health Goals Strategies in Achieving Health for All by the Year 2000*. The Dental Association of Thailand, Bangkok ,p250 ., 1986.
6. Dental Health Division. *Oral Health Manpower Development in Achieving Thailand National Oral Goals by the Year 2000*. Department of Health, Ministry of Public Health, Bangkok, p198 , 1986.
7. Fejerskov O. Strategies in the design of preventive programs. *Adv Dent Res* 9:82-88, 1995
8. Manji F, Fejerskov O, Nagelkerke NJD, Baelum V. A random effect model for some epidemiological features of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 19:324-328, 1991.
9. Manji F, Fejerskov O. An epidemiological approach to dental caries. In *Textbook of Clinical Cariology*. 2nd edn. Thystrup A, Fejerskov O, eds. Copenhagen, Munksgaard, pp. 159-191, 1994.
10. Glass RL. First international conference on the declining prevalence of dental caries. The evidence and the impact on dental education, dental research, and dental practice. *J Dent Res* 61(Spec Iss):304-1383, 1982.
11. von der Fehr F, Swartz E. Recording dental caries and health statistics in Europe. In: *Textbook of Clinical Cariology*. 2nd edn. Thystrup A, Fejerskov O, eds. Copenhagen, Munksgaard, pp. 93-271, 1994.
12. Barmes DE. Oral health status of children - an international perspective. *J Can Dent Assoc* 45: 651-8,1979.
13. Leclercq MH, Barmes DE, Sardo Infriri. Oral health: global trends and projections. *World Health Stat Q* 40: 116-128, 1987.
14. Brunelle JA, Carlos JP. Changes in the prevalence of dental caries in US schoolchildren, 1961-1980. *J Dent Res* 61(Spec Iss): 1346-51, 1982.
15. Moller IJ. Impact of oral diseases across culture. *Int Dent J* 28: 376-80, 1978.
16. Barmes DE. Indicators for oral health and their implications for developing countries. *Int Dent J* 33: 60-6, 1983.
17. Holm A-K. Caries in the preschool child: international trends. *J Dent* 18: 291-295, 1990.

18. Davies GN, Hedrick P, Luveni J, Pal V, Singh D. Dental caries and periodontal disease in Fiji. *Aust Dent J* 37: 386-93, 1992.
19. Lo EC, Evans RW, Lind OP. Dental caries status and treatment needs of the permanent dentition of 6-12-year-olds in Hong Kong. *Community Dent Oral Epidemiol* 18: 9-15, 1990.
20. Morgan MV, Wright FAC, Matrum ZN, Sandoro E, Chesters RK. The oral health status and health behavior of 12 and 15 year-old adolescents in Jakarta, Indonesia. *Community Dent Health* 9: 171-9, 1992.
21. Amaratunga A, Pouru S. Oral health status of community school children in Port Moresby, Papua New Guinea. *Odontostomatol Trop* 10: 39-44, 1987.
22. Warnakulasuriya S. Caries susceptibility of first permanent molars and treatment needs in Sri Lankan children, aged 13-16 years, in 1986. *Community Dent Health* 8: 167-172, 1991.
23. Dental Health Division. *Report of the National Oral Health Survey in Thailand 1989*. Department of Health, Ministry of Public Health, 1991.
24. Dental Health Division. *Report of the Third National Oral Health Survey in Thailand 1984*. Department of Health, Ministry of Public Health, 1989.
25. World Health Organization. *Appropriate Use of Fluorides for Human Health*. Murray JJ ed. Geneva: World Health Organization, 1986.
26. World Health Organization. Epidemiology, etiology and prevention of periodontal diseases. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser* 621, Geneva: WHO, 1978.
27. Ainamo J, Barmes DE, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPTIN). *Int Dent J* 32: 281-91, 1982.
28. Burt BA. The distribution of periodontal destruction in the populations of industrialized countries. In :*Risk Markers of Oral Diseases, Periodontal Diseases, Markers of Disease Susceptibility and Activity*. Vol 3, Johnson NW ed. Cambridge: Cambridge University Press, pp 9-26, 1991.
29. Baehum V, Manji F and Fejerskov O. The distribution of periodontal destruction in the populations of non-industrialized countries: evidence of the existence of high risk groups and individuals. In :*Risk Markers of Oral Diseases, Periodontal Diseases, Markers of Disease Susceptibility and Activity*. Vol 3, Johnson NW ed. Cambridge: Cambridge University Press, pp 27-75, 1991.

30. Barnes DE. Prevalence of periodontal disease. In :*Public Health Aspects of Periodontal Disease*. Frandsen A, ed. Proceedings of a workshop in Copenhagen. Quintessence Publishing pp 21-9, 1984
31. Pilot T, Barnes De, Leclercq MH, McCombie B, Sardo Infirri J. Periodontal conditions in adolescents, 15-19 years of age. *Community Dent Oral Epidemiol* 15: 336-8, 1987.
32. Miyasaki H, Pilot T, Leclercq MH, Barnes DE. Profile of periodontal conditions in adolescents measured by CPTIN. *Int Dent J* 41: 67-73, 1991.
33. Pilot T, Barnes De, Leclercq MH, McCombie B, Sardo Infirri J. Periodontal conditions in adults, 35-44 years of age: an overview of CPTIN data in the WHO Global Oral Data Bank. *Community Dent Oral Epidemiol* 14: 310-312, 1986.
34. Johnson NW, Griffiths GS, Wilton JMA, Maiden MF, Curtis MA, Gillet IR, Wilson DT, Sterne JAC. Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 15: 276-82, 1988.
35. Miyasaki H, Pilot T, Leclercq MH, Barnes DE. Profile of periodontal conditions in adults measured by CPTIN. *Int Dent J* 41: 74-80, 1991.
36. Ainamo J, Sarkki L, Kuhalampi ML, Palolampi L, Piirto O. The frequency of periodontal extractions in Finland. *Community Dental Health* 1: 165-72, 1984.
37. Bouna J, Schaub RMH, van de Poel ACM . Periodontal status and total extraction in a medium size city in the Netherlands. *Community Dent Oral Epidemiol* 13: 323-27, 1985.
38. Baelum V, Fejerskov O. Tooth loss as related to dental caries and periodontal breakdown in adults Tanzanians. *Community Dent Oral Epidemiol* 14: 353-7, 1986.
39. Kleinman DV, Wango PA, Pinborg JJ, Gupta P. Toward assessing trends in oral mucosal lesions: lessons learned from oral cancer. *Adv Dent Res* 7 :32-41, 1993.
40. Fejerskov O. Strategies in the design of preventive programs. *Adv Dent Res* 9:82-88, 1995.
41. Jeffcoat MK. Modern concepts in the diagnosis of oral disease. *Adv Dent Res* 7:65-190, 1993.
42. Fejerskov O, Baelum B, Ostergaard ES. Root caries in Scandinavia in the 1980's and future trends to be expected in dental caries experience in adults. *Adv Dent Res* 7:4-14, 1993.
43. Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man: rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 13:563-572, 1986.
44. Brown J L, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontology* 2000 2:57-71, 1993.

การวิจัยด้านทันตวัสดุศาสตร์ และทางคลินิก

ในปัจจุบันทันตวัสดุชนิดต่าง ๆ มีส่วนสำคัญในการบำบัดรักษาทางทันตกรรมมาก โดยอาจกล่าวได้ว่าในขณะที่แพทย์ทั่วไปทำการรักษาผู้ป่วยโดยใช้ยารักษาโรคนั้น ทันตแพทย์รักษาผู้ป่วยโดยใช้วัสดุประเภทต่าง ๆ ทั้งนี้เพราะงานบำบัดรักษาทางทันตกรรมโดยส่วนใหญ่เป็นการบูรณะส่วนที่สูญเสียไปของฟัน พัฒนาการของศาสตร์ทางด้านทันตแพทย์เริ่มต้นจากการรักษาผู้ป่วยด้วยวิธีการและเทคนิคที่เหมาะสมร่วมกับการเลือกใช้วัสดุที่สามารถนำมาใช้ทดแทนส่วนที่สูญเสียไปของฟันได้ ในระยะแรกการพัฒนาวิธีการรักษาและวัสดุได้ทำควบคู่กันไป แต่ในระยะ 10 ปีที่ผ่านมาจนถึงปัจจุบันได้มีการพัฒนาทางด้านทันตวัสดุชนิดใหม่ ๆ ที่มีคุณสมบัติดีขึ้น วิธีการรักษาผู้ป่วยก็เปลี่ยนแปลงตามไปด้วย จนเป็นที่ยอมรับกันว่าวิธีการและเทคนิคในการบำบัดรักษาทางทันตกรรมจะมีการเปลี่ยนแปลงตามการเปลี่ยนแปลงของทันตวัสดุที่ผลิตขึ้นมาใหม่ตลอดเวลา ทันตวัสดุจึงเป็นแนวทางการวิจัยทางด้านทันตแพทยศาสตร์ที่ได้รับความสนใจและทำการศึกษากันอย่างกว้างขวางในปัจจุบันและมีแนวโน้มที่จะเพิ่มมากขึ้นในอนาคต

การวิจัยทางทันตวัสดุมีลักษณะเฉพาะที่แตกต่างจากงานวิจัยอื่น ๆ ทางด้านทันตแพทยศาสตร์ คือ จำต้องอาศัยความรู้จากวิชาการแขนงต่าง ๆ เข้ามาเกี่ยวข้องมาก ตั้งแต่วิชาเคมี, ฟิสิกส์, โพลีเมอร์และโลหะวิทยา นอกจากนี้ยังต้องการเครื่องมือและอุปกรณ์ในการวิจัยหลายประเภท ซึ่งมีความสำคัญไม่ยิ่งหย่อนไปกว่าบุคลากรที่มีความเชี่ยวชาญในงานวิจัย ปัจจุบันงานวิจัยทางทันตวัสดุในประเทศที่พัฒนาแล้วก้าวหน้าไปอย่างรวดเร็ว เนื่องจากมีความร่วมมือกันระหว่างบริษัทผู้ผลิต นักวิชาการ และทันตแพทย์ผู้ใช้ วงจรของงานวิจัยทางทันตวัสดุจึงเป็นการกระตุ้นและพึ่งพาซึ่งกันและกันระหว่างบุคลากรหรือองค์กรต่าง ๆ เหล่านี้ โดยเริ่มจากบริษัทผู้ผลิตทำการผลิตวัสดุขึ้นมาและนำไปทำการวิจัยโดยนักวิชาการทางทันตวัสดุเพื่อทดสอบคุณสมบัติต่าง ๆ ในห้องทดลองก่อนที่จะนำไปใช้ในทางคลินิกกับผู้ป่วยโดยทันตแพทย์ ปัญหาที่ทันตแพทย์ผู้ใช้พบภายหลังการใช้งานทางคลินิกทั้งในระยะสั้นและระยะยาว จะนำมาเป็นข้อมูลที่นักวิชาการจะนำมาทำการวิจัยเพื่อปรับปรุงคุณสมบัติและประสิทธิภาพของวัสดุนั้น และเป็นข้อมูลที่ย้อนกลับไปบริษัทผู้ผลิตให้ผลิตวัสดุที่มีคุณภาพตามที่ต้องการออกมา เป็นผลให้มีคุณภาพของการรักษาที่ดีขึ้น และทำให้ได้วิธีการรักษาที่รวดเร็วและมีประสิทธิภาพมากขึ้น ส่งผลดีต่อทันตสุขภาพของประชาชนผู้รับบริการในที่สุด

3.1 ปัญหาทางด้านทันตวัสดุในประเทศไทย

ปัญหาสำคัญประการแรก คือ การขาดความรู้ทางด้านการผลิตทันตวัสดุ เนื่องจากทันตวัสดุมีปริมาณการใช้งานภายในประเทศน้อยกว่าเมื่อเทียบกับอุตสาหกรรมวัสดุด้านอื่น ๆ จึงทำให้ขาดความร่วมมือระหว่างนักวิทยาศาสตร์สาขาอื่นที่เกี่ยวข้องกับการผลิตกับทันตแพทย์ผู้ใช้ ทันตวัสดุ

จึงได้รับความสนใจทำการวิจัยเฉพาะทันตแพทย์ในสถาบันการศึกษา และในแง่ของการนำไปประยุกต์ใช้งานทางคลินิกเป็นส่วนใหญ่ ปัญหาประการต่อมาคือ การที่สินค้าของทันตวัสดุเกือบทั้งหมดที่ใช้ภายในประเทศเป็นการนำเข้าโดยการสั่งซื้อจากต่างประเทศ และเนื่องจากประเทศไทยยังขาดองค์ความรู้หรือหน่วยงานที่จะทำหน้าที่ควบคุมหรือกำหนดหลักเกณฑ์มาตรฐานของทันตวัสดุที่จะนำเข้ามาจำหน่ายหรือใช้ในผู้ป่วยได้ ทำให้ทันตวัสดุชนิดต่างๆ จากบริษัทผู้ผลิตทั่วโลกหลั่งไหลเข้ามาจำหน่ายเป็นจำนวนมาก ลักษณะของตลาดทางด้านทันตวัสดุของประเทศไทยจึงมีความแตกต่างจากประเทศอื่นๆ มาก กล่าวคือสามารถสั่งซื้อเข้ามาจำหน่ายได้โดยง่ายและนำไปใช้กับผู้ป่วยได้โดยมิได้มีการศึกษาหรือทดสอบคุณสมบัติตามมาตรฐานสากลอย่างเพียงพอ ทำให้เป็นเสมือนว่าทันตวัสดุเหล่านี้มาทดสอบใช้กับผู้ป่วยในประเทศไทย เป็นที่น่าวิตกว่าแม้กระทั่งการตรวจสอบพื้นฐานที่จำเป็นและไม่ใช้เวลานานนักก็ยังไม่ มี เนื่องจากขาดหน่วยงานรับผิดชอบโดยตรง ซึ่งบางครั้งอาจพบว่าวัสดุเหล่านี้มีข้อบกพร่องในการใช้งานทางคลินิก ภายหลังจากใช้งานแล้วระยะหนึ่ง จึงมักพบว่าวัสดุเหล่านี้เหลือตกค้างตามสถานรักษาทางราชการหรือคลินิกเอกชนเป็นจำนวนมาก เป็นผลให้เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจและมีผลเสียต่อผู้ป่วยที่ได้รับการบูรณะด้วยวัสดุที่มีข้อบกพร่องเหล่านี้ ผู้ป่วยต้องเสียค่าใช้จ่ายเพิ่มขึ้นในการบำบัดรักษาใหม่ก่อนเวลาอันควร เนื่องจากวัสดุเสื่อมสภาพเร็วเกินไป ปัญหาอีกประการคือประเทศไทยเป็นประเทศที่อยู่ในเขตร้อนชื้นและมีความชื้นสูง สภาพนี้ส่งผลกระทบต่อคุณสมบัติของวัสดุที่ผลิต และผ่านการทดสอบในประเทศที่มีสภาพอากาศแตกต่างจากประเทศไทย ที่แม้พบว่าให้ผลดีในต่างประเทศและมีอายุการใช้งานได้นาน แต่อาจพบได้ว่าไม่เหมาะสมและหมดอายุเร็วกว่าเมื่อใช้กับประเทศไทย

ประเทศที่พัฒนาแล้วหลายประเทศได้มีการควบคุมคุณภาพทางวัสดุ เป็นการคุ้มครองผู้บริโภคส่งผลให้วัสดุที่ส่งไปจำหน่ายในประเทศเหล่านั้นมีการแข่งขันเชิงคุณภาพเกิดขึ้น ส่วนประเทศไทยซึ่งวัสดุทางทันตกรรมมาจากหลายแหล่งหลั่งไหลเข้าประเทศและการขนานมาใช้เป็นไปตามอิทธิพลการโฆษณาของบริษัผู้นำเข้าเป็นส่วนใหญ่ เนื่องจากเหตุผลข้างต้นคือยังไม่มีกระบวนการควบคุมคุณภาพของวัสดุและไม่มีหน่วยงานรับผิดชอบดำเนินการตรวจสอบคุณภาพและประเมินวัสดุทันตกรรม เพื่อให้ข้อมูลที่สำคัญแก่ทันตแพทย์ประกอบการเลือกจัดซื้อวัสดุเหล่านั้น การขาดแคลนดังกล่าวส่งผลกระทบต่อ การดำเนินการโครงการทันตสาธารณสุขแห่งชาติเป็นอย่างมาก

3.2 การวิจัยด้านทันตวัสดุศาสตร์ในต่างประเทศ

การวิจัยด้านทันตวัสดุได้เริ่มต้นทำมาพร้อมกับการการวิจัยทางทันตแพทย์ศาสตร์สาขาอื่นๆ โดยเริ่มตั้งแต่ช่วงก่อนปี ค.ศ. 1800 ในประเทศฝรั่งเศสและอังกฤษ โดยเป็นการวิจัยเกี่ยวกับวัสดุที่ใช้ในการอุดฟันและวัสดุที่ใช้ทำฟันปลอม โดยเป็นการศึกษาเกี่ยวกับวิธีการประยุกต์นำมาใช้ในคนไข้มิใช่เป็นการศึกษาถึงคุณสมบัติของวัสดุโดยตรง การวิจัยทางด้านทันตวัสดุศาสตร์ได้เริ่มทำอย่างเป็นทางการในประเทศสหรัฐอเมริกา ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1840 เมื่อมีการก่อตั้งสมาคมทันตแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกา (The American Society of Dental Surgeon) และมีวารสารวิชาการทางทันตแพทย์ศาสตร์ (The American journal of dental science) พิมพ์เผยแพร่ออกมา พร้อมกับการก่อตั้งโรงเรียนทันตแพทย์แห่งแรกขึ้นในปีเดียวกัน โดยได้มีการประยุกต์วิชาเคมี ฟิสิกส์ มาใช้ร่วมในการศึกษา

ทางด้านทันตวัสดุ ซึ่งเป็นผลให้มีการผลิตทันตวัสดุชนิดต่างๆออกมามากหลายประเภท ในช่วงปลายศตวรรษที่ 20 วิชาการพื้นฐานของการผลิตและการศึกษาคุณสมบัติของวัสดุพิมพ์ปากตลอดจนวัสดุที่ใช้ในกระบวนการทำฟันปลอมและการหล่อโลหะในทางทันตกรรมได้มีการพัฒนาขึ้นมาระดับหนึ่ง ขณะเดียวกันก็ได้มีการก่อตั้งบริษัทผู้ผลิตทันตวัสดุ(1)

3.2.1 การวิจัยที่นำไปสู่การกำหนดเกณฑ์มาตรฐาน(Specifications) ของทันตวัสดุ

ทันตวัสดุที่ผลิตขึ้นมาในช่วงแรกได้มีการวิจัยเพื่อตรวจสอบคุณสมบัติแต่เนื่องจากวิธีการทดลองที่แตกต่างกันทำให้เกิดความขัดแย้งของผลการทดลองของงานวิจัยเหล่านี้ ดังนั้นเพื่อให้เกิดความสอดคล้องของวิธีการวิจัยและให้ได้ผลการศึกษาที่นำไปใช้ประโยชน์ในการพัฒนาและปรับปรุงวัสดุอย่างแท้จริง สมาคมทันตแพทย์แห่งสหรัฐอเมริกา (American Dental Association-A.D.A), คณะกรรมการทันตวัสดุและเครื่องมือทางทันตกรรมของสถาบันมาตรฐานแห่งชาติ (National Bureau of Standards-N.B.S) และหน่วยงานวิจัยของบริษัททันตวัสดุชั้นนำของประเทศสหรัฐอเมริกา จึงได้ร่วมมือกันในการทำการวิจัยเพื่อกำหนดมาตรฐานแห่งชาติ (national specifications) ของทันตวัสดุขึ้นมา

วัสดุชนิดแรกที่ได้ทำการวิจัยและเป็นจุดเริ่มต้นของการกำหนดเกณฑ์มาตรฐานของทันตวัสดุ คือ โลหะผสมเงินเข้าปรอท (silver amalgam alloy) โดยในปี ค.ศ. 1991 Dr. Souder แห่ง NBS ได้ใช้หลักการทางวิทยาศาสตร์ โดยเฉพาะวิชาฟิสิกส์ และเคมี มาทำการศึกษาวินิจฉัยคุณสมบัติเชิงกลและกายภาพของอมัลกัม และได้นำผลการวิจัยมากำหนดเป็นเกณฑ์มาตรฐานหมายเลข 1 ของทันตวัสดุ ซึ่งได้ใช้เป็นแนวทางของการวิจัยและทำให้มีเกณฑ์มาตรฐานของทันตวัสดุชนิดต่างๆออกมาอีกมากมาย (2) จากนั้นงานวิจัยเพื่อกำหนดเกณฑ์มาตรฐานก็ได้รับความสนใจจากประเทศอื่นๆเพื่อกำหนดเป็นเกณฑ์มาตรฐานแห่งชาติของแต่ละประเทศขึ้นมา ที่สำคัญคือประเทศออสเตรเลีย ประเทศในเครือยุโรปบางประเทศ อย่างไรก็ตามภายหลังจากที่องค์การระหว่างประเทศว่าด้วยการมาตรฐาน (International Standards Organization-ISO) ได้จัดตั้งคณะกรรมการวิชาการคณะที่ 106 (International Organization for Standardization, Technical Committee 106-ISO TC106) ขึ้นมาด้วยความร่วมมือกับสมาคมทันตแพทย์นานาชาติ (Federation of International Dentists-FDI) และประเทศสมาชิกทั่วโลกเพื่อกำหนดหน้าที่กำหนดเกณฑ์มาตรฐานสากลของทันตวัสดุขึ้นมาแล้ว การทดสอบวิจัยทันตวัสดุเพื่อประเมินคุณสมบัติของวัสดุก็ยึดถือตามเกณฑ์มาตรฐานสากลของ ISO มาตลอด นอกจากการทดสอบทางคุณสมบัติกายภาพและเชิงกลในห้องปฏิบัติการแล้ว ISO ยังได้กำหนดวิธีการตรวจสอบความเป็นพิษของวัสดุ และความเข้ากันได้กับเนื้อเยื่อชีวภาพของทันตวัสดุ (biocompatibility) เพื่อประเมินความปลอดภัยในการใช้วัสดุให้อยู่ในเกณฑ์ยอมรับได้ก่อนที่จะนำไปสู่การใช้งานจริงในคนไข้ (3)

เกณฑ์มาตรฐานต่างๆเหล่านี้จะบอกถึงรายละเอียดของวิธีการทดสอบคุณสมบัติที่สำคัญของทันตวัสดุชนิดนั้นๆ การแปลผลและคำกำหนดขั้นต่ำของคุณสมบัติที่ทดสอบ ทั้งนี้เพื่อเป็นการควบคุมคุณภาพของทันตวัสดุที่จะนำออกมาจำหน่ายให้ได้มาตรฐานและยอมรับให้นำไปใช้ในทางปฏิบัติได้ การวิจัยตามเกณฑ์มาตรฐานมีความจำเป็นสำหรับผู้ผลิต และจำเป็นสำหรับการตรวจสอบ

ประเมินผลวัสดุโดยนักวิจัยทั่วไป ดังนั้นจึงเสมือนเป็นงานวิจัยเบื้องต้นที่สำคัญสำหรับนักวิจัยทางสาขาทันตวัสดุ และห้องปฏิบัติการวิจัยที่ควรจะมีขีดความสามารถในการวิจัยตามวิธีการที่กำหนดไว้ในเกณฑ์ต่างๆเหล่านี้

อย่างไรก็ตาม การทดสอบที่กำหนดไว้ในเกณฑ์มาตรฐานเหล่านี้บางกรณีอาจไม่ครอบคลุมการทดสอบคุณสมบัติบางอย่างที่สำคัญในการใช้งานทางคลินิก การวิจัยประยุกต์ (applied research) จึงเป็นสิ่งจำเป็นและต้องทำการตรวจสอบประเมินด้วย ตัวอย่างเช่น การวิจัยดูการรั่วซึมที่โพรงฟันหลังการอุดด้วยวัสดุชนิดต่างๆ หรือการศึกษาปริมาณการสึกกร่อนของวัสดุภายหลังการใช้งาน เป็นต้น การวิจัยประยุกต์บางอย่างที่มีการพัฒนาต่อมาเป็นข้อกำหนดมาตรฐานของ ISO ด้วย เช่น การเปลี่ยนสีของวัสดุเรซิน คอมโพสิตเรซินหรือ การสึกกร่อนของวัสดุ เป็นต้น

3.2.2 ปริมาณและลักษณะงานวิจัยทางทันตวัสดุในต่างประเทศ

การวิจัยทางทันตวัสดุได้ทำอย่างกว้างขวางในแต่ละปี จากการรวบรวมผลการวิจัยที่เสนอต่อที่ประชุมวิชาการประจำปีของ International Association for Dental Research และ American Association for Dental Research ซึ่งเป็นการประชุมเพื่อเสนอผลงานวิจัยของนักวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ทั่วโลกตั้งแต่ปี ค.ศ. 1984-1990 พบว่าจากงานวิจัยที่นำเสนอทั้งหมด 16,012 เรื่องนั้น งานวิจัยในกลุ่มทันตวัสดุมีมากที่สุดโดยมีจำนวน 2,652 เรื่องและคิดเป็นร้อยละ 16.5 ± 0.07 ของงานวิจัยที่เสนอในแต่ละปี (4).

ลักษณะของงานวิจัยที่ได้รับความสนใจและมีการวิจัยกันมากที่สุดคือ ทันตวัสดุกลุ่มที่ใช้ในการบูรณะฟัน (restorative dental materials) จากผลการสำรวจงานวิจัยทางด้านนี้ที่ตีพิมพ์ในวารสารทางวิชาการระหว่างประเทศในช่วงปี ค.ศ. 1981-1985 มีจำนวนถึง 2,064 เรื่องโดยเป็นงานวิจัยจากสหรัฐอเมริกา 1,019 เรื่อง (ร้อยละ 49.4) รองลงมา คือ สหราชอาณาจักร 239 เรื่อง (ร้อยละ 11.6) ญี่ปุ่น 191 เรื่อง (ร้อยละ 9.3) ที่เหลือจากประเทศอื่นๆ เช่น แคนาดา สวีเดน เดนมาร์ก ออสเตรเลีย และเยอรมัน แต่ละประเทศจะมีลักษณะงานวิจัยที่มุ่งเน้นทันตวัสดุที่แตกต่างกันเช่นในประเทศสหรัฐอเมริกามีงานวิจัยเป็นทางด้านทันตวัสดุในงานทันตกรรมประดิษฐ์ (prosthodontic materials) สหราชอาณาจักรเป็นงานวิจัยเกี่ยวกับซีเมนต์ทางทันตกรรม (dental cement) และญี่ปุ่นเป็นงานวิจัยทางด้านโลหะผสม (coating alloy) ทันตวัสดุที่ได้รับความสนใจวิจัยมากเรียงตามลำดับคือ วัสดุเรซินในทางทันตกรรม (resin-based filling materials) วัสดุทางทันตกรรมประดิษฐ์ โลหะผสม (coating alloy) อมัลกัม และซีเมนต์ทางทันตกรรม (5)

3.2.3 งานวิจัยทางทันตวัสดุและอุปกรณ์งานวิจัย

องค์ประกอบสำคัญอีกประการหนึ่งของการพัฒนางานวิจัยทางทันตวัสดุคืออุปกรณ์และเครื่องมือในการวิจัย โดยลักษณะงานวิจัยจะมีความก้าวหน้าไปตามการพัฒนาของเครื่องมือวิเคราะห์และอุปกรณ์อื่นๆที่ใช้ในการศึกษา ได้มีการประยุกต์นำเครื่องมือวิเคราะห์ตรวจสอบที่มีความเที่ยงตรงและละเอียดมากขึ้นมาใช้ในการวิจัยทางทันตวัสดุ Lemon (6) ได้กล่าวว่าเครื่องมือในการวิจัยทางทันตวัสดุมีขีดความสามารถเพิ่มขึ้น 1,000 เท่าในแต่ละทศวรรษ ตัวอย่างเช่นในช่วงปี 1960

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัยจะมีความละเอียดในระดับมิลลิกรัมหรือมิลลิลิตร ต่อมาในช่วงปี 1970 กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (Scanning Electron Microscope และ Transmission Electron Microscope) เป็นเครื่องมือที่ช่วยให้การวัดทำได้ละเอียดถึงระดับไมโครเมตร ในปัจจุบันได้มีการพัฒนาเครื่องมือจนสามารถทำการวัดได้ละเอียดถึงระดับนาโนเมตร ซึ่งชี้ให้เห็นว่าการวิจัยทางทันตวัสดุในต่างประเทศนั้นมีการพัฒนาประยุกต์ใช้เครื่องมือที่มีความก้าวหน้ามากขึ้นตลอดเวลาทั้งนี้เพื่อให้ได้วิธีการทดสอบที่ละเอียดและแม่นยำมากขึ้น และเป็นผลให้งบประมาณในการทำวิจัยทางทันตวัสดุสูงเพิ่มขึ้นตามการเปลี่ยนแปลงของเครื่องมือวิจัย ดังนั้นในหลายประเทศจึงเน้นความร่วมมือในการวิจัยของหน่วยงานวิจัยต่าง ๆ เพื่อประโยชน์ในการใช้เครื่องมือหรือการเอื้ออำนวยเงินทุนวิจัยซึ่งกันและกัน โดยเฉพาะความร่วมมือของภาคเอกชน บริษัทผู้ผลิตและหน่วยงานวิจัยของสถาบันศึกษา ซึ่งจะมีเครื่องมือเฉพาะที่แตกต่างกันและสามารถร่วมมือกันในการทำวิจัยให้ได้ผลการวิจัยที่เป็นประโยชน์และส่งผลให้มีการพัฒนาปรับปรุงวัสดุให้มีคุณภาพดีขึ้น (7)

3.2.4 ลักษณะงานวิจัยของทันตวัสดุบางชนิดในต่างประเทศ

งานวิจัยทางทันตวัสดุแต่ละชนิดที่สำคัญในต่างประเทศ ตั้งแต่ปี 1990 เป็นต้นมา ได้มีการเปลี่ยนแปลงและพัฒนาโดยวัสดุที่ได้รับความสนใจมากที่สุดคือ วัสดุในกลุ่มที่ใช้ในการบูรณะฟัน (restorative dental materials) เนื่องจากเป็นกลุ่มวัสดุที่มีการใช้กันในปริมาณมากเพื่อทำการบูรณะส่วนที่สูญเสียไปของฟันเนื่องจากการผุซึ่งเป็นปัญหาสำคัญของทันตสาธารณสุขโดยทั่วไป วัสดุต่าง ๆ เหล่านี้ได้แก่ อมัลกัม เรซินคอมโพสิต สารซิดเภาะ กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ และอื่น ๆ

อมัลกัม (Amalgam)

อมัลกัมเป็นวัสดุบูรณะฟันที่มีประวัติการใช้งานยาวนานกว่า 150 ปี และเป็นวัสดุที่นิยมใช้มากที่สุดในการอุดฟันหลัง เนื่องจากมีความแข็งแรงเพียงพอ ใช้งานง่าย และมีราคาถูก แต่เนื่องจากการมีปรอทอยู่ในส่วนผสมทำให้เป็นที่วิจารณ์ว่า ปรอทอาจมีผลต่อร่างกายคนใช้ ทันตแพทย์ บุคลากรที่เกี่ยวข้องกับการใช้ และอาจมีผลต่อสิ่งแวดล้อม ความกังวลในเรื่องดังกล่าวโดยเฉพาะผลต่อสิ่งแวดล้อม ทำให้บางประเทศมีนโยบายลดการใช้อมัลกัมลง ลักษณะงานวิจัยเกี่ยวกับวัสดุอมัลกัมในระยะหลังจึงเปลี่ยนแปลงไปจากลักษณะงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการศึกษาคุณสมบัติพื้นฐานและคุณสมบัติประยุกต์ มาเป็นงานวิจัยเพื่อศึกษาวัสดุโลหะผสมชนิดอื่นที่ไม่มีปรอทในส่วนผสมเพื่อนำมาใช้ทดแทน เช่น วัสดุโลหะผสมกัลเลียม(gallium-based alloys) (8) แต่การศึกษาส่วนใหญ่จะเป็นการศึกษาถึงความเป็นพิษของปรอทในส่วนผสมของอมัลกัมที่อาจมีผลต่อระบบร่างกาย (9,10,11)

การศึกษาอีกด้านหนึ่งยังคงเป็นความพยายามปรับปรุงคุณภาพของการอุดฟันด้วยอมัลกัม โดยการนำสารบอนด์ (amalgam bonding) มาใช้ร่วมกับการอุดอมัลกัมเพื่อเพิ่มการประสิทธิภาพการยึดเกาะของวัสดุกับฟันและลดการรั่วซึมตามขอบของวัสดุภายหลังการอุด (12,13).

อย่างไรก็ตามวัสดุอมัลกัมถึงแม้ว่าจะมีข้อขัดแย้งในเรื่องความปลอดภัยของปรอทที่เป็นส่วนผสมต่อร่างกายหรือผลต่อสิ่งแวดล้อมก็ตาม อมัลกัมก็ยังเป็นวัสดุบูรณะฟันหลังที่นิยมใช้มากที่สุดและมีแนวโน้มที่จะยังคงใช้กันอยู่ต่อไปอีกหลายปี

เรซินคอมโพสิต (Resin Composites)

งานวิจัยทางด้านวัสดุ เรซินคอมโพสิต ได้รับความสนใจมากเนื่องจากเป็นวัสดุอีกชนิดหนึ่งที่อาจนำมาใช้ทดแทนวัสดุอมัลกัมได้ วัสดุชนิดนี้ได้มีผลผลิตออกมาจำหน่ายมากมายในท้องตลาดและมีผลทำให้การจำแนกประเภทของวัสดุ (classification) ตามวิธีการจำแนกที่เคยใช้อยู่ดั้งเดิม (14) ไม่สามารถจะครอบคลุมได้ทั้งหมด ทำให้เกิดความสับสนแก่ทันตแพทย์ผู้ใช้ งานวิจัยส่วนหนึ่งที่นิยมทำกันจึงเป็นการวิจัยเพื่อศึกษาโครงสร้างและคุณสมบัติพื้นฐานที่สำคัญบางประการเพื่อจำแนกชนิดของวัสดุที่ผลิตออกมาจำหน่าย และทำให้มีประเภทของวัสดุเรซินคอมโพสิตเพิ่มมากขึ้น (15,16) งานวิจัยเพื่อจำแนกประเภทของวัสดุเรซินคอมโพสิตที่ผลิตออกมาใหม่ๆ จึงเป็นงานวิจัยพื้นฐานของวัสดุชนิดนี้ที่จำเป็นต้องทำอยู่เสมอเนื่องจากวัสดุได้มีการพัฒนาปรับปรุงออกมาใหม่ทุก 2-3 ปี นอกจากนี้งานวิจัยยังทำการศึกษาเกี่ยวกับคุณสมบัติอื่นๆ เช่น อัตราการหดตัวของวัสดุขณะเกิดปฏิกิริยาพอลิเมอร์เชชัน (17,18) และผลของการหดตัวที่ทำให้เกิดการเคลื่อนของปุ่มฟัน (cuspal deflection) (19,20) การสึกกร่อนของวัสดุ (wear) เมื่อใช้เป็นวัสดุอุดฟันหลังทั้งในห้องปฏิบัติการและในทางคลินิก (21) การเปลี่ยนสีของวัสดุ (color stability) (22) และความเรียบของผิววัสดุภายหลังการขัดแต่ง (23) งานวิจัยอีกด้านหนึ่งเป็นการศึกษาถึงประสิทธิภาพของเครื่องกำเนิดแสง (light-curing unit) ที่ใช้ในการให้แสงเพื่อเกิดปฏิกิริยาพอลิเมอร์เชชันของวัสดุเพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงความเข้มของแสงที่อาจมีผลต่อคุณสมบัติทางกายภาพของวัสดุเรซินคอมโพสิตชนิดบ่มด้วยแสง (23,24) นอกจากนี้ยังมีงานวิจัยเพื่อผลิตวัสดุเรซินคอมโพสิตที่ไม่มีการหดตัวขณะเกิดปฏิกิริยาพอลิเมอร์เชชัน (non-shrinking resin composites) ซึ่งเป็นงานวิจัยระยะเริ่มต้น (25,26) และเป็นที่น่าสนใจเนื่องจากมีความเป็นไปได้สูงในขีดความสามารถของวิทยาการทางด้านพอลิเมอร์ในปัจจุบัน

สารยึดเกาะ (adhesive หรือ bonding system)

การใช้สารบอนด์เพื่อให้การยึดเกาะของวัสดุกับฟันเป็นงานวิจัยที่ได้รับความสนใจและทำกันอย่างกว้างขวางนับตั้งแต่ได้มีการพัฒนาวิธีการยึดเกาะกับเคลือบฟัน (enamel bond) เพื่อใช้ร่วมกับการอุดด้วยวัสดุเรซินคอมโพสิตโดยวิธีการใช้กรดกัด (acid etching technic) ในปี ค.ศ. 1955 (27) และภายหลังการพัฒนาาระบบยึดเกาะกับเนื้อฟัน (dentin bond) ในช่วงปี ค.ศ. 1980 (28) ถึงปัจจุบันการวิจัยที่ทำมาตลอดระยะเวลาดังกล่าวเป็นผลทำให้ปัจจุบันมีระบบบอนด์ที่สามารถใช้ยึดวัสดุบูรณะฟันชนิดต่าง ๆ ตั้งแต่ วัสดุเรซินคอมโพสิต โลหะผสม อมัลกัม และพอสเซเลน กับผิวเคลือบฟันและเนื้อฟันอย่างได้ผลและมีประสิทธิภาพเกือบสมบูรณ์ งานวิจัยทางด้านนี้ในช่วงระยะ 10 ปีหลังส่วนใหญ่เป็นการศึกษาถึงกลไกการยึดเกาะกับเนื้อฟันโดยเป็นการศึกษาลักษณะจุลวิภาค (micromorphology) ของรอยต่อ (interface) ระหว่างวัสดุบอนด์กับเนื้อฟัน เพื่อดูการแทรกซึมของสารเรซินโมโนเมอร์เข้าไปในเนื้อฟันและเคลือบฟันโดยใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน (29-33)

งานวิจัยอีกลักษณะหนึ่งที่ทำอย่างกว้างขวางเป็นการศึกษาเปรียบเทียบกำลังแรงยึด (bond strength) ของสารบอนด์กับเนื้อฟัน หรือเคลือบฟัน และการศึกษาการรั่วซึม (microleakage) ของ

การอุดด้วยวัสดุเรซินคอมโพสิตเมื่อใช้สารบอนด์ชนิดต่าง ๆ ที่มีจำหน่ายในท้องตลาด (34-37) ผลการศึกษาเหล่านี้มักจะพบความขัดแย้งของผลที่ได้มาก เนื่องจากวิธีการทดสอบที่แตกต่างกันและไม่ได้มีมาตรฐานเหมือนกัน เป็นผลทำให้มีความพยายามที่จะกำหนดวิธีการทดสอบแรงยึดและการรั่วซึมของระบบบอนด์โดยคณะกรรมการวิชาการที่ได้รับการจัดตั้งโดยองค์การระหว่างประเทศว่าด้วยการมาตรฐาน (ISO) ซึ่งขณะนี้อยู่ในระหว่างการทำหนดวิธีการทดสอบมาตรฐาน และเป็นที่คาดว่าจะประกาศออกใช้ในระยะเวลาอันใกล้

ในด้านของการผลิตเพื่อพัฒนาและปรับปรุง ได้มีการศึกษาค้นคว้าสารโมโนเมอร์ชนิดใหม่เพื่อนำมาใช้เป็นสารไพรเมอร์ (primer) (38) ซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญของระบบบอนด์ในปัจจุบัน เพื่อให้มีการแทรกซึมของสารโมโนเมอร์และทำให้เกิดการยึดเกาะที่แข็งแรงกับทั้งเคลือบฟันและเนื้อฟันได้ดีขึ้น และมีความไวต่อการเปลี่ยนแปลงความชื้นในช่องปากลดน้อยลง การพัฒนาในส่วนนี้จะส่งผลให้ได้ระบบบอนด์ที่ใช้งานง่ายมีความไวต่อความผิดพลาดทางเทคนิค (technic sensitivity) น้อยลง และคงประสิทธิภาพในช่องปากระยะยาวได้ดี

วัสดุกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ (glass-ionomer cements - GIC)

วัสดุกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์เป็นวัสดุที่ได้รับความสนใจมากอีกชนิดหนึ่งเนื่องจากมีคุณสมบัติที่ดีหลายประการซึ่งวัสดุชนิดอื่นไม่มีที่สำคัญคือความสามารถในการยึดเกาะกับเนื้อฟันและเคลือบฟันโดยปฏิกิริยาเคมี ความสามารถในการปลดปล่อยฟลูออไรด์ระยะยาวที่สามารถช่วยป้องกันเกิดการผุซ้ำ และมีความเป็นพิษน้อย วัสดุที่ผลิตขึ้นมาตั้งแต่ปี ค.ศ. 1970 เป็นวัสดุที่ก่อตัวโดยปฏิกิริยา กรด-เบส ซึ่งมีข้อเสียในเรื่องระยะเวลาก่อตัวที่ช้า และไวต่อความชื้นในระยะแรก ทำให้การใช้งานมีข้อจำกัด และไม่เป็นที่นิยม ลักษณะงานวิจัยที่ผ่านมาจึงเป็นการพัฒนาและปรับปรุงข้อด้อยของวัสดุนี้ การเปลี่ยนแปลงของวัสดุที่สำคัญตั้งแต่ปี ค.ศ.1990 คือการผลิตวัสดุกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ที่มีการเติมสารเรซินเข้าไป (resin modified glass-ionomer cements) และเป็นผลทำให้ได้วัสดุที่แข็งแรงมากขึ้น ปฏิบัติการก่อตัวเร็วขึ้น และไวต่อความชื้นน้อยลง (39) วัสดุชนิดใหม่นี้จึงได้รับความสนใจศึกษากันอย่างกว้างขวางเพื่อศึกษาคุณสมบัติต่าง ๆ เมื่อเปรียบเทียบกับ GIC ชนิดดั้งเดิม โดยเป็นการศึกษาถึงกำลังแรงยึดเกาะ (40) ปริมาณการปลดปล่อยฟลูออไรด์ (41,42) คุณสมบัติเชิงกลและทางกายภาพ (43) การป้องกันการเกิดการผุซ้ำของวัสดุภายหลังอุด (44) การศึกษาความเข้ากันได้ทางชีวภาพของวัสดุ (45) และการศึกษาผลการใช้งานทางคลินิก (46) นอกจากนี้ยังม้งงานวิจัยด้านอื่นของวัสดุชนิดนี้ที่ทำอย่างกว้างขวางโดยยึดถือแนวทางการวิจัยลักษณะต่าง ๆ ที่เคยใช้ในการวิจัยกับ GIC ชนิดดั้งเดิม

วัสดุชนิดอื่น ๆ

นอกจากงานวิจัยทางด้านทันตวัสดุที่เกี่ยวข้องกับการบูรณะฟันดังกล่าวข้างต้นแล้ว งานวิจัยทางทันตวัสดุยังทำกับวัสดุชนิดอื่น ๆ อีกมากมาย เช่น

- วัสดุที่ใช้ในการเคลือบหลุมร่องฟัน (Pit and fissure sealants) ซึ่งการวิจัยส่วนใหญ่เป็นการศึกษาการคงอยู่ของวัสดุ (retention rate) ภายหลังการใช้งาน (47) การใช้ GIC เป็นวัสดุเคลือบหลุมร่องฟัน (48) เป็นต้น

- วัสดุที่เกี่ยวข้องกับงานทันตกรรมบูรณะ เช่น การศึกษาความสามารถในการจำลองแบบ (duplicating accuracy) ของวัสดุภายหลังการใช้น้ำยาสำเนาชนิดต่างๆ (49) อัตราการก่อตัวของวัสดุและลักษณะทาง rheological ของวัสดุ (50) เป็นต้น

- วัสดุที่ใช้ในการรักษาคุดงาฟัน (endodontic materials) งานโดยส่วนใหญ่เป็นการศึกษาประสิทธิภาพในการป้องกันการรั่วซึมและความแนบสนิทของวัสดุอุดคลองรากฟัน (51,52) และวัสดุชนิดใหม่ๆ ที่นำมาประยุกต์ใช้ในการอุดปลายรากฟัน (53) หรือการศึกษาความเป็นพิษของวัสดุอุดปลายรากฟัน (54) เป็นต้น

นอกจากนี้แล้วยังเป็นงานวิจัยเกี่ยวกับวัสดุที่ใช้ในทางทันตกรรมจัดฟัน วัสดุเซรามิก วัสดุที่ใช้ในการทำรากเทียม (implants) ซึ่งเป็นวัสดุชนิดใหม่และกำลังได้รับความสนใจมากขึ้น วัสดุแต่ละชนิดจะมีคุณสมบัติที่สำคัญเฉพาะซึ่งงานวิจัยก็จะมุ่งเน้นศึกษาคุณสมบัติเฉพาะต่างๆ เหล่านี้

3.3 สถานภาพการวิจัยทางทันตวัสดุในประเทศไทย

จากการรวบรวมงานวิจัยที่ผ่านมาที่ได้รับการตีพิมพ์ในวิทยาสารทางทันตแพทยศาสตร์ของประเทศไทย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2534-2538 พบว่ามีงานวิจัยทางด้านทันตวัสดุจำนวน 27 เรื่องจากงานวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ทั้งหมด 236 เรื่อง หรือคิดเป็นร้อยละ 11 ของงานวิจัยทั้งหมด ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับผลงานวิจัยทางด้านนี้ที่เคยได้รับการสำรวจกันมาจนถึงปี พ.ศ. 2531 ที่พบว่ามีปริมาณร้อยละ 2.7 (12 เรื่องจากจำนวนทั้งหมด 436 เรื่อง) ของงานวิจัยทางด้านทันตแพทยศาสตร์ทั้งหมด(55) จะเห็นได้ว่างานวิจัยทางด้านนี้ได้รับความสนใจมากขึ้น แต่อย่างไรก็ตามก็ยังมีปริมาณที่น้อย ผลงานวิจัยส่วนใหญ่จะเป็นงานวิจัยที่มาจากความสนใจเป็นครั้งคราวของนักวิจัย และเป็นไปในลักษณะของการตรวจสอบคุณสมบัติพื้นฐานบางอย่างที่เกี่ยวข้องกับคุณสมบัติที่จะนำมาประยุกต์ใช้ในทางคลินิก และมีลักษณะที่เป็นงานชิ้นเล็กๆ ที่ไม่ได้ทำอย่างต่อเนื่องตามลักษณะของตลาดทันตวัสดุที่มีการเปลี่ยนแปลงพัฒนาของวัสดุขึ้นมาใหม่ตลอดเวลา นอกจากนี้มีงานวิจัยน้อยมากที่ได้ทำการวิจัยในเรื่องของการผลิตวัสดุ (56,57) สาเหตุที่สำคัญอาจเนื่องมาจากงานวิจัยทางด้านทันตวัสดุจำเป็นต้องใช้เครื่องมือวิจัยที่เป็นอุปกรณ์ที่มีราคาสูงและความเชี่ยวชาญของผู้ใช้อุปกรณ์วิจัยลักษณะของงานวิจัยที่ออกมาจึงเป็นงานวิจัยที่ใช้เครื่องมือตรวจสอบแบบง่าย ๆ ที่สามารถจัดหาได้โดยทันตแพทย์ผู้ทำการวิจัย หรือเป็นงานวิจัยที่ออกมาในแนวทางซ้ำ ๆ กันโดยใช้อุปกรณ์ที่มีอยู่จำกัดของหน่วยงานนั้น ๆ แต่ปัญหาที่สำคัญคือการขาดงานวิจัยที่มีการศึกษาอย่างต่อเนื่องในแนวทางเดียวกันอย่างมีเป้าหมาย เพื่อนำผลการวิจัยไปทำให้เกิดประโยชน์ต่อทันตแพทย์ผู้ใช้วัสดุอย่างเป็นรูปธรรม

อย่างไรก็ตามในช่วงระยะเวลา 5 ปีที่ผ่านมา ทันตวัสดุได้รับความสนใจมากขึ้นและได้มีการทำวิจัยเพิ่มมากขึ้น โดยนักศึกษาระดับหลังปริญญาของสาขาวิชาที่เกี่ยวข้องกับทันตวัสดุ เช่น สาขาทันตกรรมประดิษฐ์ ทันตกรรมหัตถการ ทันตกรรมสำหรับเด็ก ทันตกรรมจัดฟัน และสาขาวิชาเอ็นโดดอนต์ แต่งานวิจัยก็ยังไม่ได้รับการเผยแพร่เท่าที่ควร และมีการตีพิมพ์เผยแพร่ในวิทยาสารทาง

ทันตแพทยศาสตร์น้อย อย่างไรก็ตามก็มีแนวโน้มที่ชี้ให้เห็นว่างานวิจัยด้านนี้เริ่มเป็นที่สนใจของนักวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์มากขึ้นตามลำดับ

อุปสรรคสำคัญที่ทำให้งานวิจัยภายในประเทศทางด้านทันตวัสดุพัฒนาไปได้ช้าอาจเนื่องจากสาเหตุหลายประการ อาทิ ทศนคติของทันตแพทย์โดยทั่วไปเห็นว่าการผลิตทันตวัสดุนั้นเป็นงานของนักวิทยาศาสตร์สาขาอื่น ๆ หรือการตรวจสอบคุณสมบัติของวัสดุเป็นสิ่งที่ไม่มีความจำเป็นเนื่องจากเคยชินกับการรับข้อมูลเหล่านี้จากบริษัทผู้ผลิต ซึ่งโดยความเป็นจริงแล้วอาจเป็นข้อมูลที่มีความลำเอียงทางการค้าอยู่มากและไม่สามารถนำมาเปรียบเทียบกับวัสดุต่างบริษัทกันได้ ด้วยเหตุดังกล่าวจึงมีความจำเป็นที่จะต้องสร้างทัศนคติต่าง ๆ เหล่านี้ให้ถูกต้อง ซึ่งอาจกระทำได้โดยการส่งเสริมการวิจัยด้านนี้ให้มากขึ้น

กอร์ปกับผลงานวิจัยต้องนำมาตีพิมพ์เผยแพร่และมาประยุกต์ใช้ในชีวิตประจำวันอย่างแท้จริง อุปสรรคอีกประการหนึ่งคือการขาดอุปกรณ์ที่ใช้ในงานวิจัยทางด้านนี้ซึ่งต้องการเครื่องมือวิเคราะห์ที่มีราคาสูง ทำให้มีข้อจำกัดเรื่องงบประมาณและจำเป็นต้องใช้จากศูนย์เครื่องมือซึ่งต้องเสียค่าใช้จ่ายมาก นอกจากนี้งานวิจัยทางทันตวัสดุในรูปแบบที่ครบวงจร ทั้งการผลิต การตรวจสอบตามขั้นตอนต้องอาศัยความร่วมมือจากนักวิชาการสาขาอื่น ๆ เพื่อช่วยวิเคราะห์ข้อมูลที่ได้ การขาดความร่วมมือกับนักวิชาการสาขาอื่น ๆ มีผลทำให้การวิจัยด้านนี้มีจำกัดข้อจำกัดต่าง ๆ เหล่านี้ เมื่อเปรียบเทียบกับประเทศพัฒนาที่มีการวิจัยทางทันตวัสดุอย่างกว้างขวางแล้ว จะเห็นได้ว่าประเทศเหล่านี้เป็นประเทศอุตสาหกรรม มีการผลิตวัสดุขึ้นมาใช้กว่า 50 ปีแล้ว ในขณะที่ประเทศไทยการผลิตไม่ได้รับความสนใจเลยจากภาคเอกชน เป็นผลให้ความสนใจทางการวิจัยด้านนี้ไม่ได้รับการกระตุ้นจากบริษัทผู้ผลิต ซึ่งเป็นลักษณะที่พบเสมอในประเทศพัฒนาที่จะพบความร่วมมือกันระหว่างภาคเอกชนและนักวิชาการของคณะทันตแพทยศาสตร์ ในการพัฒนาทันตวัสดุขึ้นมา

เพื่อแก้ไขอุปสรรคต่าง ๆ ข้างต้น หน่วยงานการที่มีศักยภาพของนักวิจัยทางทันตวัสดุ จึงจำเป็นที่จะต้องมีการพัฒนางานวิจัยที่ครบวงจร โดยเริ่มจากการวิจัยเพื่อการผลิตและพัฒนาวัสดุขึ้นมาเพื่อใช้ในประเทศและจำหน่ายออกไปยังประเทศเพื่อนบ้านใกล้เคียง การตรวจสอบคุณสมบัติพื้นฐานและโครงสร้างของวัสดุที่ผลิตขึ้นมาเปรียบเทียบกับวัสดุชั้นนำจากต่างประเทศ การทดสอบความปลอดภัยในการใช้ทั้งในห้องปฏิบัติการและในสัตว์ทดลอง และการประเมินผลการใช้งานทางคลินิกของวัสดุ ซึ่งในการดำเนินงานเพื่อให้ครบวงจรดังกล่าวนี้ จะต้องได้รับการสนับสนุนทางด้านทุนวิจัยจำนวนมากและความร่วมมือจากนักวิทยาศาสตร์แขนงอื่น ๆ ในสาขาที่เกี่ยวข้อง นอกจากนี้เป็นที่คาดหมายกันว่าในช่วงทศวรรษสุดท้ายของศตวรรษที่ 20 นี้ เทคโนโลยีที่สำคัญที่จะได้รับการพัฒนามากที่สุดคือเทคโนโลยีสารสนเทศ เทคโนโลยีชีวภาพ (information biotechnology) และวัสดุชนิดใหม่ (4) ดังนั้นทันตวัสดุชนิดใหม่ย่อมมีการพัฒนาผลออกมามากมายในทศวรรษนี้ และจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องได้รับความสนใจทำการวิจัยโดยได้รับการสนับสนุนอย่างจริงจังเพื่อให้ก้าวทันกับการเปลี่ยนแปลงของวิทยาการด้านนี้อยู่ตลอดเวลา

เอกสารอ้างอิง

1. Craig RG. *Restorative Dental Materials*. St. Louis : The C.V. Mosby Co., pp 1-14,1980.
2. Paffenbarger GC. Fifty years of cooperative research between American Dental Association and the National Bureau of Standards: A historical perspective 1928-1978. *J Dent Res* 58:1486-1492, 1979.
3. Federation Dentaire Internationale Commission on Dental Materials, Instrument, Equipment and Therapeutics; Recommended standard practices for biological evaluation of dental materials. *Int Dent J* 30:140-188, 1980.
4. Jones DW. A materialistic look at the annual IADR/AADR meeting (editorial). *J Dent Res* 69:1784, 1990.
5. Lemons J. Biomaterials development (editorial). *Dent Mater* 8: 375, 1992.
6. Garrison HH, Herman SS, Lipton JA. International distribution of dental materials publications and patents. *Dent Mater* 8: 42-48, 1992.
7. Davies RM. Industry-university collaborations: a necessity for the future *J Dent* 24:3-5, 1996.
8. Mash LK, Miller, BH, Nakajima H, Collard SM, Guo IY, Okabe T. Handling characteristics of gallium alloy for dental restoration *J Dent* 21:350-354,1993.
9. Berglund A. An in vitro and in vivo study of the release of mercury vapor from different types of amalgam alloys *J Dent Res* 72:939-946, 1993.
10. Eley BM, Cox SW. The released, absorption, and possible health effects of mercury from dental amalgam: a review of recent findings. *Br Dent J* 175:161-168, 1993.
11. Wildstrom E, Haugejorden O, Sundberg H, Birn H. Nordic's dentists' opinions on the safety of amalgam and the other dental restorative materials. *Scand J Dent J* 101:238-242, 1993.
12. Al-Moayad M, Aboush YE, Elderton RJ. Bonded amalgam restorations: a comparative study of glass-ionomer and resin adhesives *Br Dent J* 175:363-367, 1993.
13. Plasman PJ, Reukers EA. Esthetic veneering of amalgam restorations with composite resin- combining the best of both worlds? *Oper Dent* 18:66-71, 1993.
14. Lutz F, Phillip RW. A classification and evaluation of composite resin systems. *J Prosthet Dent* 50:480-488, 1983.
15. Hosoda H, Yamada T, Inokoshi S. SEM and elemental analysis of composite resins. *J Prosthet Dent* 64:669-676, 1990.

16. Willems G, Celis JP, Lambrechts P, et al. A classification of dental composites according to their morphological and mechanical characteristics. *Dent Mater* 8:310-319,1992.
17. de Gee, AJ, Feilzer AJ, Davidson CL. True linear polymerization shrinkage of unfilled resins and composites determined with a linometer. *Dent Mater* 9:11-14, 1993.
18. Feilzer AJ, de Gee AJ, Davidson CL. Setting stress in composites for two different curing modes. *Dent Mater* 9:2-5, 1993.
19. Suliman AA, Boyer DB, Lakers RS. Cusp movement in premolars resulting from composite polymerization shrinkage. *Dent Mater* 9:6-10,1993.
20. Suliman AA, Boyer DB, Lakers RS. Interferometric measurements of cusp deformation of teeth restored with composites. *J Dent Res* 72:1532-1536, 1993.
21. Pallav P, de Gee AJ, Werner A, Davidson CL. Influence of shearing action of food on contact stress and subsequent wear of stress-bearing composites. *J Dent Res* 72:56-61, 1993.
22. Heath JR, Jordan JH, Watt DC. The effect of time of trimming on the surface finish of anterior composite resins. *J Oral Rehabil* 20:45-52, 1993.
23. Rueggerberg FA, Jordan DM. Effect of light-tip distance on polymerization of resin composite. *Int J Prosthodont* 6:364-370, 1993.
24. Pires JA, Cvitko E, Denchy GE, Swift EJ. Jr. Effect of curing distance on light intensity and composite resin microhardness. *Quintessence Int* 9:11-14, 1993.
25. Byerler TJ, Eick JD, Chen GP, et al. Synthesis and polymerization of new expanding dental monomer. *Dent Mater* 8:345-350, 1992.
26. Eick JD, Byerler T J, Chappel RP., et al. Properties of expanding SOC/ epoxy copolymers for dental use. *J Dent Res* 72:598(abstr# 662),1992.
27. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res* 34:849-853, 1955.
28. Fusayama T, Nakamura M, Kurosaki N, Iwaku M. Non-pressure adhesion of a new adhesive restorative resin. *J Dent Res* 58:1364-1370, 1979.
29. Hamirattisai C, Inokoshi S, Shimada Y, Hosoda H. Interfacial morphology of an adhesive composite resin and etched caries-affected dentin. *Oper Dent* 17:222-228, 1992.
30. Inokoshi S, Hosoda H, Hamirattisai C, Shimada Y. Interfacial structure between dentin and seven dentin bonding systems revealed using argon ion beam etching. *Oper Dent* 18:8-16, 1993.

31. Harnirattisai C, Inokoshi S, Shimada Y, Hosoda H. Adhesive interface between resin and etched dentin of cervical erosion/ abrasion lesions. *Oper Dent* 18:138-143, 1993.
32. Van Meerbeek B, Inokoshi S, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. *J Dent Res* 71:1530-1540, 1992.
33. Van Meerbeek B, Dhem A, Goret-Nicaise M, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Comparative SEM and TEM examination of the ultrastructure of the resin-dentin interdiffusion zone. *J Dent Res* 72:495-501, 1993.
34. Barkmeier WW, Cooley RL. Shear bond strength, microleakage, and SEM study of the XR Bond adhesive system. *Am J Dent* 2:111-115, 1989.
35. Prati C, Biagini G, Rizzoli C, Nucci C, Castaldini C, Zucchini C. Effect of chemical pretreatment on dentin bonding. *Am J Dent* 3:199-206, 1990.
36. Prati C, Nucci C, Montanari G. Shear bond strength and microleakage of dentin bonding systems. *J Prosthet Dent* 65:401-407, 1991.
37. Triolo PT, Swift EJ. Shear bond strengths of ten dentin adhesive systems. *Dent Mater* 8:370-374, 1992.
38. Venz S, Dickens B. Modified surface-active monomers for adhesive bonding to dentin. *J Dent Res* 72:582-586, 1993.
39. Mitra SB. Adhesion to dentin and physical properties of a light-cured glass-ionomer liner/base. *J Dent Res* 70:72-74, 1991.
40. Chadwick RG, Woolford MJ. A comparison of the shear bond strengths to a resin composite of two conventional and two resin-modified glass polyalkenoate (ionomer) cements. *J Dent* 21:111-116, 1993.
41. Rusmah M, Chan J, Wei S, Lee S. Fluoride release from dual-cured glass-ionomer liners: an in vitro study. *Clin Mater* 14:217-221, 1993.
42. Fross H. Release of fluoride and other elements from light-cured glass-ionomers in neutral and acidic conditions. *J Dent Res* 72:1257-1262, 1993.
43. Mitra SB, Kedrowski BL. Long-term mechanical properties of glass ionomer. *Dent Mater* 10:78-82, 1994.
44. Bynum M, Donly KJ. Caries inhibition of of two light cured glass ionomer restorative materials. *J Dent Res* 73:222 (abstr# 946), 1993.
45. Sansanaluckit P, Albustan KR, Doherty PJ, Williams DF. Biocompatibility of glass ionomer cements. *Biomaterials* 14:906-916, 1993.

46. Croll TP. Light-hardened class I glass-ionomer-resin cement restoration of a permanent molar. *Quintessence Int* 24:109-113, 1993.
47. Feigal RJ, Hitt J, Splieth C. Retaining sealant on saliva contaminated enamel. *J Am Dent Assoc* 124:88-97, 1993.
48. Tozaki S, Hirota K. Current and future trends for light cured systems. In: *Glass Ionomers: The Next Generation*. Hunt PR ed. , International symposium in dentistry, Philadelphia ,pp. 35-46,1994
49. Kern M, Rathmer RM, Strub JR. Three-dimensional investigation of the accuracy of impression materials after disinfection. *J Prosthet Dent* 70:449-456, 1993.
50. Abuasi HA, McCabe JF, Carrick TE, Wassel RW. Displacement rheometer: a method of measuring working time and setting time of elastic impression materials. *J Dent* 21:360-366, 1993.
51. Gencoglu N, Samani S, Gunday M. Dentinal wall adaptation of thermoplasticised gutta-percha in the absence or presence of smear layer: a scanning electron microscopic study. *J Endodont* 19:558-562, 1993.
52. Juhlin JJ, Walton RE, Dogan JS. Adaptation of thermafil components to canal walls. *J Endodont* 19:541-544, 1993.
53. Ozata F, Erdilek N, Tezel HA. comparative sealability study of different retrofilling materials. *Int Endodont J* 26:241-245, 1993.
54. Barbosa SV, Araki K, Spangberg LSW. Cytotoxicity of some modified root canal sealers and their leachable components. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 75:357-361, 1993.
55. เอกสารประกอบการสัมมนาระดับชาติ เรื่องทิศทางการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล และโรงแรมเอเชีย จังหวัดชลบุรี 2531 หน้า 35 - 50
56. ชัยวี สุชาติล้ำพงศ์ และคณะ การผลิตสเฟียวิคัลอัลลอย ครั้งแรกในประเทศไทย 2 ทันต. 44:169-176, 2532.
57. ชัยวี สุชาติล้ำพงศ์ และคณะ คุณสมบัติทางกายภาพของอมัลกัมรูปทรงกลม ชนิดมีทองแดงมาก ที่ผลิตในประเทศไทย 2ทันต 44:150-155, 2537.

บทที่ 4

องค์ความรู้ด้านทันตกรรมป้องกันและความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีทันตกรรม

ในบทนี้ จะได้นำเสนอพัฒนาการขององค์ความรู้ทางด้านทันตกรรมป้องกัน ซึ่งเป็นจุดหักเหที่น่าสนใจสำหรับงานทันตกรรมอื่นๆ อันเป็นผลให้อัตราของโรคในช่องปาก โดยเฉพาะโรคฟันผุและโรคปริทันต์ ในประเทศที่พัฒนาแล้วลดลงอย่างชัดเจน นอกจากนี้ จะได้กล่าวถึงวิวัฒนาการที่แสดงถึงความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีทันตกรรมต่าง ๆ ในปัจจุบัน ที่จะมีส่วนเสริมให้การบริการทันตกรรม โดยเฉพาะอย่างยิ่งการตรวจวิเคราะห์โรคได้แม่นยำและถูกต้องขึ้น การบูรณะรักษาโรคในช่องปากให้คงสภาพ และการฟื้นฟูสภาพของช่องปากให้ทำหน้าที่ได้อย่างถูกต้องสมบูรณ์ต่อไป

4.1 ฟลูออไรด์กับงานทันตกรรมป้องกัน

การศึกษาเรื่องฟลูออไรด์ในการป้องกันโรคฟันผุได้เริ่มมาร่วมศตวรรษแล้ว จากการสังเกตว่าชุมชนที่อาศัยในแหล่งน้ำธรรมชาติที่มีฟลูออไรด์ จะมีอุบัติการณ์ของโรคฟันผุน้อยกว่า ต่อมาการศึกษาวิจัยที่เริ่มเป็นงานวิจัยทางทันตกรรมป้องกันอย่างจริงจัง ได้เริ่มเป็นวิทยาศาสตร์มากขึ้นเมื่อประมาณ 60 ปีที่ผ่านมา กล่าวคือได้มีการศึกษาผลของฟลูออไรด์ในการลดการละลายตัวของผิวเคลือบฟัน (1) ควบคู่ไปกับการวิจัยทางระบาดวิทยาในประเทศสหรัฐอเมริกาโดย Deans ที่ได้รายงานถึงความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณฟลูออไรด์ในน้ำกับความชุกของโรคฟันผุและสภาวะฟันตกกระ (2) อันเป็นที่มาของการปรับระดับฟลูออไรด์ในน้ำประปาชุมชน ที่ได้ผลในการป้องกันโรคฟันผุถึงร้อยละ 60 (3) ซึ่งนำไปได้มาเป็นมาตรการในการป้องกันโรคฟันผุที่องค์การอนามัยโลกได้แนะนำให้ใช้จนถึงปัจจุบันนี้ และในประเทศสหรัฐอเมริกาได้ฉลอง 50 ปีแห่งการใช้ฟลูออไรด์ในน้ำเพื่อป้องกันโรคฟันผุเมื่อปี 2538 (4) โดยได้ยืนยันผลสำเร็จของการปรับระดับฟลูออไรด์ในน้ำ ทั้งในด้านสังคมศาสตร์ เศรษฐศาสตร์ วิทยาศาสตร์ และทันตแพทยศาสตร์ อันนับได้ว่าเป็นการติดตามศึกษาอย่างต่อเนื่องที่ยาวนานมาก และถือได้ว่าเป็นความสำเร็จที่ไม่เฉพาะสำหรับงานทันตกรรมป้องกัน แต่ยังเป็นกรณีศึกษาที่น่าสนใจและสมบูรณ์แบบครบวงจรสำหรับวงการสาธารณสุขโดยทั่วไปด้วย

อย่างไรก็ดี ในช่วง 50 ปีที่ผ่านมา ได้มีการศึกษาวิจัยถึงบทบาทของฟลูออไรด์ในการป้องกันโรคฟันผุอย่างกว้างขวาง อันนับได้ว่าเป็นงานวิจัยที่มีผลงานในวารสารทางวิชาการทันตแพทยศาสตร์มากที่สุดหัวข้อหนึ่ง ทั้งในห้องปฏิบัติการ ในสัตว์ทดลอง ในคลินิก ในชุมชน นอกจากนี้ยังได้ค้นพบทฤษฎีที่อธิบายถึงกลไกการทำงานของฟลูออไรด์ในการป้องกันโรคฟันผุ ซึ่งได้มีการปรับเปลี่ยนไปจากบทบาทของฟลูออไรด์ในการลดการละลายตัวของชั้นเคลือบฟันเป็นหลัก มาเป็นบทบาทของฟลูออไรด์ในการเสริมสร้างแร่ธาตุกลับ (remineralization) ในกระบวนการเกิดโรคฟันผุ (5) ในการนี้ มาตรการการใช้ฟลูออไรด์ได้เปลี่ยนไปเน้นที่ระบบฟลูออไรด์เฉพาะที่ (topical) ในช่องปาก มากกว่าการใช้ฟลูออไรด์ในระบบทั่วร่างกาย (systemic) ดังนั้น ผลของการปรับระดับฟลูออไรด์ในน้ำ ซึ่งแต่

เดิมเข้าใจว่าเป็นผลจากการที่ฟลูออไรด์เข้าสู่ร่างกายขณะที่ฟันกำลังสร้างและเจริญเติบโตเป็นสำคัญ ก็เปลี่ยนมาเป็นการที่ฟลูออไรด์ในน้ำได้สัมผัสกับฟันในช่องปากในความเข้มข้นต่ำแต่บ่อยๆ จะสามารถลดความรุนแรงของการสูญเสียแร่ธาตุ (demineralization) และไปช่วยเสริมสร้างแร่ธาตุกลับได้มากกว่า ซึ่งแนวคิดดังกล่าว สามารถพิสูจน์ได้ชัดเจนจากการที่ชุมชนที่ได้รับน้ำที่มีฟลูออไรด์น้อยมาก แต่ใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ก็สามารถลดอัตราของโรคฟันผุได้เช่นกัน (6)

จากการศึกษาวิจัยทางทันตกรรมป้องกันด้วยฟลูออไรด์อย่างจริงจังในระยะเวลาที่ผ่านมา องค์การอนามัยโลก (7) ได้สรุปมาตรการการป้องกันโรคฟันผุที่แนะนำให้ใช้ในปัจจุบันนี้ ได้แก่

- การปรับระดับฟลูออไรด์ในน้ำประปา ในระดับ 0.5 - 1.0 ส่วนในล้านส่วน
- การใช้ยาเม็ดฟลูออไรด์ โดยเริ่มตั้งแต่อายุ 6 เดือนเป็นต้นไป
- การผสมฟลูออไรด์ในเกลือ ในขนาด 350 มก/กก.ของเกลือ
- การผสมฟลูออไรด์ในนม ขนาด 2-5 ส่วนในล้านส่วน
- การใช้น้ำยาฟลูออไรด์อมบ้วนปาก ขนาด 0.2% NaF ทุกๆ 1-2 สัปดาห์ ที่โรงเรียน หรือ 0.05% NaF ประจำวันที่บ้าน
- การใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ ขนาดไม่เกิน 1,500 ส่วนในล้านส่วน
- การใช้วัสดุทันตกรรมที่ปล่อยฟลูออไรด์ออกมาในช่องปากอย่างช้าๆ และต่อเนื่อง เช่น glass ionomer cement (GIC)
- การทาหรือเคลือบฟลูออไรด์บนตัวฟันโดยตรงทุก 6 เดือน

แม้กระทั่งการริเริ่มผสมฟลูออไรด์ในน้ำตาล ซึ่งมีการวิจัยที่สนับสนุนทั้งในสัตว์ทดลอง ในคลินิกและในชุมชนก็อาจเป็นมาตรการใหม่ในการใช้ฟลูออไรด์ในงานทันตกรรมป้องกันสำหรับโรคฟันผุต่อไป

4.2 ทันตกรรมป้องกันในปัจจุบัน

อิทธิพลของฟลูออไรด์ในงานทันตกรรมป้องกันสำหรับโรคฟันผุ ที่ทำให้ในการลดโรคฟันผุอย่างชัดเจนในประเทศพัฒนา ได้มีผลกระทบอย่างมากต่อการศึกษาวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์และทันตสาธารณสุขของโลก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อได้มีการศึกษาวิจัยถึงสาเหตุของโรคฟันผุและโรคปริทันต์ที่ชัดเจนขึ้นในช่วง 30 ปีที่ผ่านมา ทำให้สามารถวางมาตรการทันตกรรมป้องกันสำหรับโรคทั้งสองได้มากมาย รวมไปถึงโรคและสภาวะความผิดปกติของช่องปากอื่นๆ ด้วย

4.2.1 อนามัยช่องปากกับงานทันตกรรมป้องกัน

โรคในช่องปากที่เป็นปัญหาทันตสาธารณสุขที่สำคัญ ได้แก่โรคฟันผุและโรคปริทันต์นั้น มีสาเหตุร่วมกันจากคราบจุลินทรีย์บนตัวฟัน การรักษาอนามัยช่องปากเป็นมาตรการหนึ่งที่สามารถป้องกันโรคทั้งสองอย่างได้ผล แต่ทั้งนี้จะต้องมีการรักษาอนามัยช่องปากที่ถูกวิธีและมีประสิทธิภาพ การศึกษาวิจัยถึงผลของอนามัยช่องปากกับงานทันตกรรมป้องกันของโรคทั้งสองนี้ ได้มีการดำเนินงานอย่างต่อเนื่องและมีการพัฒนาการมาจนถึงปัจจุบันนี้

การแปรงฟันเป็นวิธีการรักษานามัยช่องปากที่มีความก้าวหน้ามาก ในแง่มุมของการออกแบบแปรงสีฟัน วิธีการแปรงฟัน ระยะเวลาของการแปรงฟัน ฯลฯ ซึ่งสัมพันธ์กับอุตสาหกรรม โดยได้มีงานวิจัยที่พิสูจน์ประสิทธิภาพของแปรงสีฟันชนิดต่างๆที่ออกแบบใหม่ ในแง่มุมของการช่วยกำจัดคราบจุลินทรีย์ การสีกร่อนของเคลือบฟันและ/หรือเคลือบรากฟัน การกำจัดรอยติดสีบนชั้นเคลือบฟัน การรักษาสุขภาพเหงือก เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีข้อสรุปว่าแปรงสีฟันชนิดใดเป็นลักษณะที่ดีที่สุด ดังนั้นวิวัฒนาการของการออกแบบแปรงสีฟันยังคงดำเนินต่อไป ซึ่งจะต้องอาศัยงานวิจัยทั้งในห้องทดลองในสภาพจำลอง ในคลินิกและชุมชน เพื่อทดสอบประสิทธิภาพของแปรงสีฟันที่จะมีขึ้นใหม่ต่อไป

ยาสีฟันเป็นเครื่องมือที่ช่วยส่งเสริมการแปรงฟันที่มีการพัฒนาการอย่างไม่หยุดยั้ง ในปัจจุบันยาสีฟันนับได้ว่าเป็นวิธิต่าง (vehicle) สำคัญในการขนส่งหรือนำพาและสารอื่นๆที่เป็นประโยชน์ในงานทันตกรรมป้องกัน ที่เห็นได้ชัดและเป็นที่ยอมรับทั่วไป ได้แก่ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ซึ่งมีงานวิจัยมาช้านาน เมื่อเร็วๆนี้ได้มีความพยายามพิสูจน์ประสิทธิภาพของฟลูออไรด์ในรูปแบบของ Sodium fluoride กับ Sodium monofluorophosphate (MFP) ทั้งทางคลินิกและชุมชน อันเป็นผลจากการแข่งขันผลิตสารฟลูออไรด์ชนิดต่างๆในอุตสาหกรรม(8,9) นอกจากนี้ ยังได้มีงานวิจัยเกี่ยวกับยาสีฟันที่ผสมสารเคมีอื่นๆ เช่นการใช้ฟลูออไรด์ผสม chlorhexidine(10)หรือ xylitol (11) ในการป้องกันโรคฟันผุ การใช้ baking soda, calcium peroxide, sodium bicarbonate, zinc หรือ pyrophosphate ชะลอการเกิดหินน้ำลาย (12-15) การใช้สารสกัดสมุนไพรในการควบคุมคราบจุลินทรีย์ (16) และ การใช้ potassium nitrate ในการลดอาการเสียวฟัน(17)

น้ำยาอมบ้วนปากก็เป็นอีกวิธีการหนึ่งในการรักษานามัยช่องปากและมีผลในงานทันตกรรมป้องกัน โดยเป็นวิธิต่างในการนำพาสารเพื่อทำปฏิกิริยาในช่องปาก เช่นเดียวกับยาสีฟันและเป็นวิธีการใช้ที่ไม่ยุ่งยาก ซึ่งอาจใช้เสริมกับยาสีฟันได้ด้วย อาทิ การใส่ฟลูออไรด์ในน้ำยาอมบ้วนปากเพื่อช่วยป้องกันโรคฟันผุ(18,19) หรือการผสมฟลูออไรด์กับ chlorhexidine เพื่อใช้ป้องกันการเกิดคราบคราบจุลินทรีย์(20) นอกจากนี้สารสกัดจากสมุนไพรก็เป็นสารอีกกลุ่มหนึ่งที่มีการศึกษาวิจัยในรูปของการผสมในน้ำยาอมบ้วนปาก (21)

4.2.2 ทันตกรรมป้องกันกับโรคฟันผุ (นอกเหนือไปจากฟลูออไรด์)

โรคฟันผุมีแนวโน้มลดลงในประเทศตะวันตก ซึ่งนอกเหนือจากเป็นผลของฟลูออไรด์แล้ว ยังเกิดขึ้นจากมาตรการทางทันตกรรมป้องกันอื่น จากการศึกษาวิจัยพบว่าการใช้สารเคลือบหลุมและรอยแยกฟันเป็นมาตรการหนึ่งที่ได้ผลดีในการป้องกันฟันผุในฟันกรามถาวรซึ่งเป็นฟันซี่ที่มีอุบัติการณ์การผุสูงสุด ดังนั้นการเคลือบหลุมและรอยแยกฟันจึงเป็นงานทันตกรรมป้องกันที่เห็นผลชัดเจน ได้มีรายงานวิจัยเกี่ยวกับทันตวัสดุที่ใช้ในการเคลือบหลุมและรอยแยกฟัน เพื่อให้ได้วิธีการที่ง่ายและเหมาะสมกับชุมชนโดยเริ่มจากการใช้ composite resin มาจนถึงการพัฒนา cement ชนิด glass ionomer ซึ่งนอกจากมีวิธีการใช้ที่สะดวกกว่า composite resin แล้วยังมีคุณสมบัติในการปล่อยฟลูออไรด์ออกมาในช่องปากอีกด้วย(22) จากคุณสมบัติดังกล่าวทำให้มีการวิจัยทดสอบประสิทธิภาพในการคงอยู่ของฟลูออไรด์ที่ถูกปล่อยออกมาในช่องปากตลอดจนผลที่จะมีต่อแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคฟันผุ(23)

งานวิจัยเกี่ยวกับประโยชน์ของน้ำลายในการป้องกันโรคฟันผุมีการศึกษาอย่างต่อเนื่องจนถึงปัจจุบันนี้ โดยเฉพาะการศึกษาส่วนประกอบของน้ำลายด้วยอุปกรณ์การวิจัยสมัยใหม่ ซึ่งสนับสนุนผลดีของน้ำลายในการช่วยป้องกันโรคฟันผุ ดังนั้นรายงานเกี่ยวกับการกระตุ้นการหลั่งน้ำลายด้วยหมากฝรั่งในการลดสภาพความเป็นกรดจากคราบจุลินทรีย์บนผิวเคลือบฟันจึงมีมากขึ้น และนำไปสู่การผสม xylitol ในหมากฝรั่งแทนน้ำตาล(24) น้ำตาลชนิดนี้นอกจากจะมีคุณสมบัติที่ถูกเปลี่ยนเป็นกรดได้ยากแล้วยังสามารถช่วยเสริมกระบวนการ remineralization ได้ด้วย (25,26) นอกจากนี้ยังมีรายงานวิจัยเกี่ยวกับการใช้น้ำตาลเทียมชนิดอื่นในหมากฝรั่งซึ่งจะช่วยป้องกันโรคฟันผุได้(27)

ฟันผุที่รากฟันเป็นอีกหัวข้อหนึ่งที่มีรายงานวิจัยชี้ให้เห็นถึงความพยายามในการป้องกันการผุบริเวณรากฟันซึ่งเป็นปรากฏการณ์ที่พบมากในผู้สูงอายุ โดยมีการศึกษาหาปัจจัยเสี่ยงต่างๆ เช่น การมีเหงือกอักเสบเนื่องจากโรคปริทันต์ การใส่ฟันปลอมชนิดถอดได้ การมีน้ำลายหล่นน้อยในผู้สูงอายุ ลักษณะการบดเคี้ยวและชนิดของอาหารที่เปลี่ยนแปลงในผู้สูงอายุ รวมไปถึงสรีรวิทยาของกล้ามเนื้อบดเคี้ยวที่มึนทำงานลดลง ฯลฯ และที่น่าสนใจได้แก่การอุดรากฟันที่ผุด้วย glass ionomer ซึ่งให้ผลทางด้านการฟื้นฟูสภาพฟันให้ใช้งานได้ต่อไป รวมทั้งการที่มีฟลูออไรด์ปล่อยออกมาจากวัสดุอุดฟันชนิดนี้ จะมีผลป้องกันการผุซ้ำได้อีกด้วย(28,29)

4.2.3 ทันตกรรมป้องกันกับโรคปริทันต์

ในอดีตการศึกษาสาเหตุของโรคปริทันต์มุ่งไปที่เชื้อจุลินทรีย์ที่อยู่บนคราบจุลินทรีย์เป็นผลให้การป้องกันโรคปริทันต์จึงมุ่งไปที่วิธีการกำจัดคราบจุลินทรีย์และเชื้อจุลินทรีย์เป็นหลัก รวมไปถึงหินน้ำลายที่เชื่อว่าเป็นที่อยู่ของคราบจุลินทรีย์ด้วย ซึ่งก็คงไม่ผิดในรายที่เป็นโรคปริทันต์ในระยะแรกเริ่ม หรือการคงสภาพและเสริมสุขภาพเหงือกภายหลังการรักษาโรคปริทันต์ อย่างไรก็ตาม ความก้าวหน้าของงานวิจัยถึงปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์ ประกอบกับการศึกษาในระดับอนุของเซลล์ในอวัยวะปริทันต์ ทำให้งานทันตกรรมป้องกันของโรคปริทันต์มุ่งไปทางการตรวจสอบสัญญาณทางเคมีของโรครวมทั้งการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันเพื่อให้การป้องกันโรคปริทันต์ในระยะแรกเริ่มให้ได้ผล (30,31)

ในปัจจุบันมีการศึกษาปัจจัยเสี่ยงของโรคปริทันต์กันอย่างมากมายโดยคาดว่า การป้องกันโรคดังกล่าวจะสามารถกระทำได้ด้วยการลดปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ การศึกษาทางคลินิกและในภาคสนามได้ชี้บ่งถึงความสัมพันธ์ระหว่างความเครียด และ/หรือการสูบบุหรี่กับการทำลายอวัยวะปริทันต์(32) นอกจากนี้ การเปลี่ยนแปลงของร่างกายที่เกิดจากฮอร์โมนเพศ เช่น estrogen (33)หรือจากโรคทางร่างกาย เช่น เบาหวาน(34) ก็เป็นปัจจัยเสริมให้โรคปริทันต์รุนแรงขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งการละลายกระดูกเบ้าฟัน

งานวิจัยในแนวลึกที่เกี่ยวข้องกับการศึกษา growth substanceหลายชนิด ทำให้มีความเป็นไปได้ ในการที่จะสามารถใช้ growth factor บางตัวในการกระตุ้นการซ่อมแซมเนื้อเยื่อ และกระตุ้นให้เกิด periodontal regeneration ในระยะแรกเริ่มของโรคปริทันต์ทั้งนี้เพื่อป้องกันการลุกลามและความรุนแรงของโรคปริทันต์ในบริเวณนั้น ๆ(35,36) นับได้ว่าเป็นการประยุกต์ความรู้ทางวิทยาศาสตร์พื้นฐาน เพื่อใช้ในการรักษาและการป้องกันโรคปริทันต์ในอนาคตอันใกล้นี้ ซึ่งยังคงต้องทำงานวิจัยเพื่อสนับสนุนแนวคิดดังกล่าว ทั้งในสัตว์ทดลอง ในคลินิก และในภาคสนามต่อไป

4.2.4 ทันตกรรมป้องกันอื่น ๆ

งานวิจัยเกี่ยวกับทันตกรรมป้องกันสำหรับโรคและความผิดปกติในช่องปากอื่น ๆ มีมากขึ้นตามลำดับ เช่น งานวิจัยมาตรการทางเคมีในการปรับลดระดับฟลูออไรด์ในน้ำ เพื่อป้องกันสภาวะฟันตกกระ ได้มีรายงานที่ใช้ถ่านกระดูก (37) และสารเคมีอื่นเพื่อให้ได้วิธีการที่เหมาะสมแก่ชุมชน งานดังกล่าวแม้จะมีไม่มาก แต่ได้อาศัยอุปกรณ์วิจัย เช่น x-ray diffraction ในการอธิบายปรากฏการณ์และปฏิภณระหว่างฟลูออไรด์ในน้ำกับสารเคมีในถ่านกระดูก

การศึกษาวิจัยเพื่อหามาตรการในการป้องกันรอยโรคในช่องปาก รวมไปถึงโรคมะเร็งมีความก้าวหน้าเป็นลำดับ ซึ่งเป็นที่คาดว่าจะสามารถวิเคราะห์สารเคมีที่เป็นสัญญาณของโรคดังกล่าวและจะนำไปสู่การวินิจฉัยโรคในระยะแรกเริ่มตลอดจนประยุกต์ใช้ในการป้องกันโรคนี้ได้ในอนาคตซึ่งรายละเอียดจะกล่าวต่อไปในบทที่ 5

4.3 เทคโนโลยีก้าวหน้าทางทันตกรรม

ในขณะที่ทันตกรรมป้องกันเป็นปลายทางหนึ่งของงานทันตกรรมที่มีความก้าวหน้ามาก อันเป็นผลมาจากการศึกษาวิจัยทางวิทยาการระบาดและสาเหตุของโรคในช่องปาก ในอีกปลายทางของงานทันตกรรมก็มีความก้าวหน้าอย่างมากมาเช่นกัน อาทิการประยุกต์ใช้เทคโนโลยีในการให้บริการดูแลรักษาทางทันตกรรม ความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีทางทันตกรรมนี้ เป็นผลจากการบูรณาการความรู้วิทยาการทางทันตกรรมเข้ากับวิชาการอื่น เช่น วิศวกรรมศาสตร์ อนุชีววิทยา การออกแบบกราฟฟิคด้วยคอมพิวเตอร์ เป็นต้น การผสมผสานวิชาการเหล่านี้ ทำให้ได้เทคโนโลยีชีวภาพ ที่สามารถใช้งานได้ ในทางทันตกรรม ซึ่งภายหลังการศึกษาวิจัยระยะเวลาหนึ่ง ก็เป็นที่ยอมรับถึงประสิทธิภาพของการใช้งานได้ในปัจจุบันนี้ จนเป็นข้อวิพากษ์ถึงประโยชน์ของเทคโนโลยีทางทันตกรรมบางประเภท ที่อาจจะมาทดแทนเทคโนโลยีดั้งเดิม หรือจะมาเสริมงานทันตกรรมอื่นซึ่งอาจก่อให้เกิดผลกระทบต่อมาตรฐานการบริการทันตกรรมในอนาคต

4.3.1 เลเซอร์ทางทันตกรรม

พัฒนาการของการใช้เลเซอร์ทางทันตกรรมได้เริ่มต้นมาใกล้เคียงกับเลเซอร์ทางการแพทย์ โดยในระยะแรกเริ่มการใช้เลเซอร์ช่วยในการผ่าตัด ที่ให้ผลในการลดอาการข้างเคียงต่าง ๆ เช่น การยับยั้งเลือดออกจากแผลผ่าตัด การทากายของแผลดีขึ้น ในทางทันตกรรมก็ได้ใช้เลเซอร์ในการผ่าตัดภายในช่องปาก ซึ่งต่อมาวิวัฒนาการของเลเซอร์ได้ก้าวหน้ามาก จนในปัจจุบันนี้มีการศึกษาวิจัยที่ใช้เลเซอร์ในตรวจวินิจฉัยโรคฟันผุในระยะแรกเริ่มหรือโรคฟันผุซ้ำ(38) การตัดเนื้อเยื่อแข็งทั้งเคลือบฟันและเนื้อฟันในการรักษาโรคฟันผุ(39,40) การใช้เลเซอร์เปลี่ยนแปลงโครงสร้างของเคลือบฟันบริเวณหลุมและรอยแยกฟัน ซึ่งอาจใช้เลเซอร์อย่างเดี่ยวหรือร่วมไปกับการใช้ฟลูออไรด์ก็ได้(41) การกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ในคลองรากฟัน(42) การใช้เลเซอร์ในการลดอาการเสียวฟัน(43) การบรรเทาความเจ็บปวดอันเนื่องจากการจัดฟัน(44) นอกจากนั้นยังได้มีการศึกษาถึงผลข้างเคียงของการใช้เลเซอร์ชนิดต่าง ๆ ในการให้การรักษาทันตกรรม อย่างไรก็ตามก็ตีอุปกรณ์เลเซอร์ยังมีราคาแพง และมีเฉพาะในสถาบันการศึกษาหรือสถานบริการขนาดใหญ่เท่านั้น งานวิจัยทางด้านนี้จึงมีไม่มาก แต่

ในอนาคตอันใกล้การใช้เลเซอร์ในงานทันตกรรมจะมีโอกาสพัฒนาก้าวหน้าได้มาก ทั้งนี้เนื่องจาก ปัญหาที่ประสบเกี่ยวกับคุณภาพของหัวกรอฟันความเร็วสูงในปัจจุบันตลอดจนความยุ่งยากใน กระบวนการฆ่าเชื้อของหัวกรอความเร็วสูงเพื่อป้องกันการแพร่กระจายของเชื้อโรคโดยเฉพาะเชื้อ HIV และไวรัสตับอักเสบ เหตุผลที่กล่าวมาข้างต้นนี้จึงทำให้มีการเร่งศึกษาวิจัยเพื่อหาอุปกรณ์มาทดแทน เครื่องกรอฟันความเร็วสูงซึ่งจะมีผลทำให้งานวิจัยเกี่ยวกับเลเซอร์ในการอุดและตัดฟันมีมากขึ้น อัน เป็นการกระตุ้นให้มีการถ่ายทอดเทคโนโลยีเลเซอร์มาสู่งานทันตกรรมที่สามารถนำไปปฏิบัติได้โดยทั่ว ไป

4.3.2 ทันตกรรมรากเทียม

ทันตกรรมรากเทียมเป็นวิทยาการที่มีการศึกษาวิจัยทั้งในห้องทดลอง สัตว์ทดลองและ ในคลินิกอย่างกว้างขวาง จนในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับถึงเทคโนโลยีนี้ทั้งในงานทันตกรรม งานศัลย กรรม กระดูก หู ไบโหม และศัลยกรรมกระดูกอื่นๆ และงานวิจัย ที่น่าสนใจได้แก่การค้นหาวาสคูล์ที่ กระดูกสามารถยอมรับได้ การออกแบบรูปร่างเพื่อรองรับการทำงานของรากเทียม การติดตามผลของ รากเทียมในการใช้งานชนิดต่างๆในปาก เช่น การใส่รากเทียมสำหรับครอบฟันเดี่ยว การใส่รากเทียม สำหรับสะพานฟัน การใส่รากเทียมสำหรับการใส่ฟันทั้งปาก

ในการคิดค้นหาวาสคูล์ที่เหมาะสมเป็นรากเทียมที่ร่างกายโดยเฉพาะกระดูกไม่ปฏิเสธ หรือสามารถบูรณาการเข้ากับกระดูกได้อย่างดีและตลอดไปนั้น กระทำภายใต้กรอบแนวคิดต่างๆกัน เช่นการใช้สารเคมี hydroxyapatite ที่อาจเป็นสารสังเคราะห์หรือสกัดจากกระดูกทั้งนี้เพื่อให้คล้ายคลึง กับกระดูกมากที่สุดเป็นผลให้เซลล์กระดูกสามารถยึดติดและอยู่ร่วมกันได้ หรือ การใช้สาร titanium เป็นวัสดุหลักของรากเทียม การเคลือบ titanium ด้วย hydroxyapatite รวมทั้งการใช้สารสังเคราะห์ แก้วชีวภาพ (bioglass) เพื่อเสริมให้รากเทียมอยู่ได้ดีขึ้น ซึ่งการประเมินผลสัมฤทธิ์จำเป็นต้องศึกษา ปฏิบัติระหว่างรากเทียมกับกระดูก นอกจากนั้นยังได้มีการศึกษาเกี่ยวกับผลของ growth substance ชนิดต่างๆต่อการเพิ่มการยึดติดของรากเทียมกับกระดูก (45,46)

การศึกษาวิจัยถึงผลของการออกแบบรากเทียมชนิดต่างๆ เพื่อให้สามารถรองรับการ ใส่ฟันปลอมแบบต่างๆ เป็นการศึกษาที่มีรายงานในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา ทั้งในแง่มุมมองของการรองรับ แรงบดเคี้ยว สรีรประสาทวิทยา การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อปริทันต์ที่รองรับรากเทียม ฯลฯ จนใน ปัจจุบันได้มีการผลิตรากเทียมชนิดต่างๆมากมายในตลาด เป็นผลให้การแข่งขันในด้านราคาและเพิ่ม โอกาสการรักษาโดยใช้รากเทียมมีมากขึ้น และเป็นที่คาดหวังว่าทันตกรรมรากเทียมจะเป็นเทคโนโลยีที่ จะใช้แพร่หลายมากขึ้นในอนาคตอันใกล้นี้ อย่างไรก็ตามก็สมควรจะมีการศึกษาวิจัยถึงขอบเขตการใช้ทันต กรรมรากเทียมที่ให้อะไรดีและคุ้มค่า นอกเหนือไปจากการศึกษาวิจัยปฏิบัติทางวิทยาศาสตร์ ของรากเทียมด้วย

4.3.3 คอมพิวเตอร์ออกแบบทางทันตกรรมบูรณะ (Computer-assisted restorative dentistry)

การใช้คอมพิวเตอร์ในงานออกแบบต่าง ๆ กำลังมีบทบาทมากขึ้น โดยเฉพาะ graphic design ในทางทันตกรรม เพื่อช่วยออกแบบครอบฟันปลอม หรือแม้กระทั่งการอุดฟันเพื่อให้พอดีกับลักษณะและรูปแบบของฟันที่มีปัญหา ซึ่งการใช้คอมพิวเตอร์อย่างนี้มีชื่อเรียกว่า Computer-Aided Design (CAD) และ Computer-Aided Manufacture (CAM) ระบบนี้ได้ถูกนำมาใช้ในวงการอุตสาหกรรมหลายปีแล้ว และต่อมาวงการทันตแพทย์ได้นำมาใช้ในทันตกรรมบูรณะ (CAD/CAM restorations) โดยบริษัท Siemens ประเทศเยอรมันนี่ เป็นบริษัทแรกที่พัฒนาระบบดังกล่าวภายใต้ชื่อ "CEREC" ซึ่งเป็นระบบที่สามารถใช้ได้ทันในคลินิก (chair-side dental CAD/CAM System) ระบบดังกล่าวสามารถบันทึกภาพฟันที่ถูกกรอแล้วเก็บไว้ในคอมพิวเตอร์ในลักษณะ 3 มิติ จากนั้นจะมี software ที่ออกแบบรูปร่างของวัสดุที่ใช้บูรณะ พร้อมทั้งมีการผลิตงานขึ้นนั้นโดยการใช้ milling unit ที่ควบคุมโดยระบบคอมพิวเตอร์ อย่างไรก็ตามเทคโนโลยีนี้เป็นสิ่งใหม่ที่ต้องอาศัยทั้งด้านศิลป์และวิทยาศาสตร์ผสมผสานให้กลมกลืนกันและยังต้องมีการพัฒนาต่อไป ทั้งนี้เพื่อให้การบูรณะฟันที่สูญเสียไปสามารถกลับทำงานได้ดังเดิม และมีข้อผิดพลาดน้อยที่สุด(47)

เอกสารอ้างอิง

1. Manly RS, Harrington DP. Solution rate of tooth enamel in an acetate buffer. *J Dent Res* 38:910-9, 1959.
2. Dean HT, Jay P Arnold FA Jr., Elvove B. Domestic water and dental caries. II A study of 2,832 white children aged 12-14 years, of eight suburban Chicago communities, including L. acidophilus studies of 1,761 children. *Public Health Rep* 56:761-92, 1941.
3. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. *Fluorides in Caries Prevention*. 3rd edn., London: Wright, 1992.
4. Easley, MW. Celebrating 50 years of fluoridation: a public health success story. *Br Dent J* 178:72-75, 1995.
5. Larsen MJ, Bruun C. Caries chemistry and fluoride-mechanisms of action. In: *Text of Clinical Cariology*. 2nd edn. Thystrup A, Fejerskov O, eds., Copenhagen: Munksgaard, pp231-257, 1994.
6. Konig KG. Role of fluoride toothpastes in caries-preventive strategy. *Caries Res* 27 (suppl 1):23-28, 1993.

7. World Health Organisation. Fluorides and oral health. Report of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use. *World Health Organ Tech Rep Ser* 846:1-37, 1994.
8. Johnson MF. Comparative efficacy of NaF and SMFP dentifrices in caries prevention. A meta analytic overview. *Caries Res* 27:328-36, 1993.
9. Stamm JW. Clinical studies of neutral sodium fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices. In: *Relative Efficacy of Sodium Fluoride and Sodium Monofluorophosphate as Anti-caries Agents in Dentifrices*. Bowen WH, ed., London: The Royal Society of Medicine Press Limited, pp 43-58, 1995.
10. Dolles OK, Gjermo P. Caries increment and gingival status during 2 years use of chlorhexidine and fluoride-containing dentifrice. *Scand J Dent Res* 88:22-27, 1980
11. Sintes JL, Escalante C, Stewart B, McCool JJ, Garcia L, Voipe AR, Triol C. Enhanced anticaries efficacy of a 0.243% sodium fluoride/ 10% xylitol/silica dentifrice: 3- year clinical results. *Am J Dent* 8:231-235, 1995.
12. Milleman JL, Putt MS, Kleber CJ, Nelson BJ. Evaluation of bicarbonate dentifrices containing Zinc on calculus formation. *J Dent Res* 75:430(abstr#3297), 1996.
13. Putt MS, Milleman JL, Kleber CJ, Nelson BJ. Calculus inhibition by bicarbonate dentifrices with Zinc oxide or pyrophosphate. *J Dent Res* 75:429 (abstr# 3296), 1996.
14. de Vizio W, Petrone M, Volpe A, Mankodi S, Stone C, Petrone D. Anticalculus efficacy of a tartar control dentifrices containing sodium bicarbonate and calcium peroxide. *J Dent Res* 75:430 (abstr# 3302), 1996.
15. Sharma N, Galustians J, Qagish J, Nathoo SA, Viscio DB, Rustogi A, Gaffa A. Improved cleaning with a baking soda/peroxide/tartar control dentifrice. *J Dent Res* 75:430(abstr#3301), 1996.
16. Mullally BH, James JA, Coulter WA, Linden GJ. The efficacy of a herbal-based toothpaste on the control of plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 22:686-689, 1995.
17. Nagata T, Ishida H, Nishikawa S, Kasahara S, Wakano Y, Daigen S, Troullos ES. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 21:217-221, 1994.
18. Disney JA, Graves RS, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR. Comparative effects of a 4- year fluoride mouthrinse program on high and low cariesforming grade 1 children. *Community Dent Oral Epidemiol* 17:139-143, 1989.

19. Petersson LG. Fluoride mouthrinses and fluoride vanishes. *Caries Res* 27 (suppl 1): 35-42,1993.
20. Giertsen E, Scheie AA. Effects of chlorhexidine-fluoride mouthrinses on viability, acidogenic potential, and glycolytic profile of established dental plaque. *Caries Res* 29:181-187,1995.
21. Grenby TH. The use of sanguinarine in mouthwashes and toothpaste compared with some other antimicrobial agents. *Br Dent J* 178: 254-258,1995.
22. Perrin C, Persin M, Sarrazin J. A comparison of fluoride release from four glass-ionomer cements. *Quintessence Int* 25 : 603-608,1994.
23. Forss H, Nase L, Seppa L. Fluoride concentration, mutans streptococci and lactobacilli in plaque from old glass ionomer fillings. *Caries Res* 29:50-53,1995.
24. Mäkinen KK, Bennett CA, Hujoel PP, Isokangas PJ, Isotupa KP, Pape HR, Jr., Mäkinen PL. Xylitol chewing gums and caries rates: A 40-month cohort study. *J Dent Res* 74:1904-1913, 1995.
25. Trahan L. Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque-its clinical significance. *Int Dent J* 45 (suppl 1): 77-92,1995.
26. Tanzer JM. Xylitol chewing gum and dental caries. *Int Dent J* 45(suppl 1): 65-76,1995.
27. Imfeld T. Efficacy of sweeteners and sugar substitutes in caries prevention. *Caries Res* 27 (suppl 1):50-55, 1993.
28. Burgess JO. Dental Materials for the restoration of root surface caries. *Am J Dent* 8:342-351, 1995.
29. Hatibovic-Kofman D, Koch G. Fluoride release from glass ionomer cements in vivo and in vitro. *Swed Dent J* 15:253-258, 1991.
30. Lamster IB, Celenti RS, Jans HH, Fine JB, Grbic JT. Current status of tests for periodontal disease. *Adv Dent Res* 7:182-190, 1993.
31. Williams RC, Beck JD, Offenbacher SN. The impact of new technologies to diagnose and treat periodontal disease. A look to the future. *J Clin Periodontol* 23: 299 - 305, 1996.
32. Haber J. Cigarette smoking : a major risk factor for periodontitis. *Compendium* 15: 1002- 1014,1994.
33. Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med* 5 :27-53,1994.
34. Shossman M. Diabetes mellitus and periodontal disease - a current perspective. *Compendium* 15 :1018- 1032,1994.

35. Graves DT, Kang Y-M, Kose KN. Growth factors in periodontal regeneration. *Compendium* 15 (suppl 18) : 672 -677,1994.
36. Shaheen I, Hughes FJ. Growth factor stimulation of chemotaxis in human periodontal ligament cell. *J Dent Res* 75:106(abstract #712), 1996.
37. Phantumvanit P, Songpaisan Y, Moller JJ. A defluoridator for individual households. *World Health Forum* 9:555-558, 1988.
38. Angmar-Mansson B, ten Bosch JJ. Advances in methods for diagnosis coronal caries - a review. *Adv Dent Res* 7:70-79, 1993.
39. Cernavin T, Pugutschew A, de Boer N, Tyas MJ. Laser applications in dentistry : a review of the literature. *Aust Dent J* 39 :28-32,1994.
40. Visuri SR, Walsh JT, Wigdor HA. Erbium laser ablation of dental hard tissue : Effect of water cooling. *Laser Surg. Med* 18 : 294-300,1996.
41. Bahar A, Tagomori S. The effect of normal pulsed Nd-YAG laser irradiation on pits and fissures in human teeth. *Caries Res* 28 : 460 - 467 ,1994.
42. Moshonov J, Avshalom S, Kasirer J, Rotstein I, Stabholz A. Efficacy of argon laser irradiation in removing intracanal debris. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79 :221-225,1995.
43. Gerschman JA, Ruben J, Gebart- Eaglemont J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Aust Dent J* 39 : 353-357,1994.
44. Lim HM, Lim H-M, Kenneth KK. A clinical investigation of efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 108:614-622,1995.
45. Holtz G, Herr G. Bone substitute with osteoinductive biomaterials-current and future clinical application. *Int J Oral Maxillofac Surg* 23: 413-417,1994.
46. Ono I, Gunji H, Suda K, Kaneko F, Murata M, Saito T, Kuboki Y. Bone induction of hydroxyapatite combined with bone morphogenetic protein and covered with periosteum. *Plast Reconstr Surg* 95: 1265-1272,1995.
47. Jedynakiewicz NM. *A Practical Guide to Technology in Dentistry*. Aylesbury: Wolfe Publishing, pp 93-100,1992.

บทที่ 5

ความก้าวหน้าของการวิจัยพื้นฐานทางทันตแพทยศาสตร์

ในบทนี้มุ่งเน้นที่จะแสดงทิศทางและความก้าวหน้าในการวิจัยพื้นฐานที่เกี่ยวข้องกับโรคในช่องปากที่คาดว่าจะเกี่ยวข้องกับการวิจัยในประเทศไทย โดยแบ่งเป็นการวิจัยเกี่ยวกับโรคปริทันต์อักเสบ อะมีโลบลาสโตมา มะเร็งในช่องปากและเอดส์ โรคที่กล่าวมาข้างต้นนั้นเป็นโรคในช่องปากที่ยังไม่ทราบ natural history ชัดเจน ซึ่งผิดกับโรคฟันผุซึ่งเราทราบกลไกการเกิดและกลวิธีในการป้องกันได้ในระดับที่สามารถประยุกต์มาใช้ในคลินิกและชุมชนได้ ดังนั้นในบทนี้จึงจะไม่กล่าวถึงการวิจัยพื้นฐานที่เกี่ยวกับโรคฟันผุ

5.1 โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis)

ในช่วงระยะเวลาเกือบ 100 ปีที่ผ่านมาได้มีการศึกษาเกี่ยวกับแบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบตลอดมา โดยในตอนต้น (คศ. 1890-1930) มีความเชื่อว่าแบคทีเรียบางชนิดเท่านั้นที่ก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ แต่ต่อมาในช่วงปี คศ. 1930-1970 ความสนใจในเรื่องแบคทีเรียกลับน้อยลงโดยเชื่อว่าความจำเพาะของแบคทีเรียไม่ใช่เป็นปัจจัยหลัก อย่างไรก็ตามตั้งแต่ คศ. 1970 จนปัจจุบันแนวคิดในเรื่องแบคทีเรียที่ก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบก็ได้เปลี่ยนกลับมาเป็นว่าแบคทีเรียบางชนิดเท่านั้นที่สามารถก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบ โดยปกติแบคทีเรียเหล่านั้นจะมีอยู่แล้วในคราบจุลินทรีย์ แต่จะพบมากในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบชนิดต่างๆ (1) ความยุ่งยากในการวิจัยเกี่ยวกับเชื้อที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบก็คือมีแบคทีเรียหลายชนิดที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคนี้นี้ โดยแบคทีเรียนี้จะอยู่ในคราบจุลินทรีย์ที่อยู่ใต้เหงือก (subgingival plaque) ซึ่งเป็นสภาวะไร้ออกซิเจน ดังนั้นการศึกษานิตและปริมาณเชื้อจึงกระทำได้ยาก เพราะการเพาะเลี้ยงแบคทีเรียชนิดที่ไม่พึ่งออกซิเจน (anaerobic bacteria) มีขั้นตอนที่ยุ่งยากต้องใช้ media และเครื่องมือเฉพาะ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันมีหลักฐานแสดงให้เห็นว่าแบคทีเรียบางชนิดมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ

5.1.1 แบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ (2)

แบคทีเรียที่พบในคนปกติ (periodontal health) ส่วนมากเป็น Gram-positive facultative species เช่น genus *Streptococcus* และ *Actinomyces* แบคทีเรียชนิด Gram-negative พบน้อยมาก เช่น *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga* spp *Neisseria* spp. *Veillonella* spp แบคทีเรียที่พบมากในโรคปริทันต์อักเสบในผู้ใหญ่ (adult periodontitis) คือ *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema* และ *Eubacterium* spp. โดยเฉพาะอย่างยิ่งแบคทีเรียชนิด

Campylobacter rectus, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* และ *Bacteroides forsythus* จะพบมากในบริเวณรอยโรคที่ active ซึ่งมีการสูญเสียเยื่อเมือมาเชื่อมต่อ (attachment loss) ในโรคปริทันต์อักเสบชนิดที่ลุกลามรวดเร็ว (rapidly progressive periodontitis) จะพบแบคทีเรียชนิด *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus* และ *Bacteroides capillus* ส่วนโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ (Juvenile periodontitis) พบ *Actinobacillus actinomycetemcomitans* เป็นส่วนมาก กล่าวคือ ประมาณร้อยละ 90 นอกนั้นอาจพบ *P.gingivalis*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *B. capillus* และ *Capnocytophaga spp.* จากการศึกษาที่กล่าวมาข้างต้นสรุปได้ว่าแบคทีเรียที่ก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบจะมีคุณลักษณะ Gram-negative, facultative, capnophilic และ anaerobic ซึ่งได้แก่ *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola* และ *Eikenella spp.* แบคทีเรียสามารถทำให้เกิดการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ได้โดย invasion, การสร้าง exotoxin, การ กระตุ้นด้วยส่วนประกอบของเซลล์ (cell constituents เช่น endotoxin, surface component, capsule), การสร้างเอนไซม์ และการกระตุ้นให้เกิด host response ปัจจุบันเป็นที่ยืนยันแน่ชัดว่าแบคทีเรียบางชนิดสามารถ invade ผ่านเข้าไปในเหงือกได้ ตัวอย่างเช่น *A. actinomycetemcomitans* ในโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ หนึ่งพบว่า *A. actinomycetemcomitans* ยังสามารถสร้าง exotoxin ที่มีผลต่อเม็ดเลือดขาว (PMNS) ซึ่งเราเรียก exotoxin ชนิดนี้ว่า leukotoxin โดย leukotoxin นี้เองที่ช่วยให้แบคทีเรียชนิดนี้หลบหลีกกระบวนการ phagocytosis ของร่างกายได้และมีผลทำให้แบคทีเรียชนิดนี้มีความรุนแรง (virulence) มากกว่าแบคทีเรียชนิดอื่นๆ แบคทีเรียประเภท Gram-negative บางชนิดพบว่ามี endotoxin หรือ lipopolysaccharide (LOS) ที่มีความเข้มข้นสูง โดย LOS จะถูกปลดปล่อยออกมาเมื่อเซลล์ตายแล้ว endotoxin นี้จะมีผลทำให้เกิด leukopenia กระตุ้น factor XII (Hageman's factor) กระตุ้น complement โดย alternative pathway กระตุ้นปฏิกิริยาการ Shwartzman มี cytotoxic effect ต่อ fibroblast และกระตุ้นให้ bone resorption นอกจากนั้นแบคทีเรียบางชนิดในคราบจุลินทรีย์สามารถสร้างเอนไซม์ที่สามารถทำลายเนื้อเยื่อได้ เช่น collagenases, hyaluronidase, gelatinase aminopeptidases, phospholipases, alkaline phosphatases และ acid phosphatases

5.1.2 การวิจัยด้านวิทยาภูมิคุ้มกันและโรคปริทันต์อักเสบ (immunological aspects of periodontitis) ตลอดเวลาเกือบ 30 ปีที่ผ่านมาได้มีการศึกษาเกี่ยวกับวิทยาภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบโดยศึกษาในคนและสัตว์ทดลอง โดยเริ่มแรกได้มีพยายามที่ศึกษาโดยอาศัยแบบจำลองเรื่อง hypersensitivity ตามแบบที่ Gell จัดแบ่งไว้ (3) กล่าวคือ Type I (anaphylactic hypersensitivity), Type II (cytotoxic reactions), Type III (Arthus หรือ immune complex) และ Type IV (delayed hypersensitivity)

Type I, anaphylactic hypersensitivity เป็นความไวเกินที่เกิดจาก IgE ชีตติดกับ Fc receptor บน mast cell ทำปฏิกิริยากับ antigen แล้วหลั่ง histamine ซึ่งแม้ว่าจะพบ mast cell และ IgE ในอวัยวะปรีทันต์ก็ตามแต่ก็มีปริมาณน้อย ดังนั้นจึงไม่เชื่อว่าการเกิด anaphylactic hypersensitivity จะเป็นกลไกสำคัญของการเกิดโรคปรีทันต์อักเสบ (4-6)

Type II, cytotoxic reactions เป็นความไวเกินที่เกิดจาก IgG หรือ IgM ชีตติดกับ Fc receptor บน killer (K) cell และ macrophages แล้วก่อให้เกิด antibody-dependent cellular cytotoxicity (ADCC) หรือ phagocytosis ของ target cell หรืออาจเกิดจาก antibody fix กับ complement แล้วเกิด lysis ของ target cell ปรากฏว่าแม้จะพบการทำลายเซลล์บ้างในกระบวนการเกิดโรคปรีทันต์อักเสบ แต่ไม่พบมีทั้ง antibody พร้อมกับ complement บนผนังของเซลล์ในเหือกที่ถูกทำลาย ดังนั้นจึงไม่เชื่อว่า Type II hypersensitivity จะเป็นกลไกหลักในการเกิดโรคปรีทันต์อักเสบ นอกจากนั้นการเกิด cell lysis ก็ไม่ใช่สิ่งที่พบมากในการเกิดโรคปรีทันต์อักเสบ (7,8)

Type III, immune complex - mediated disease ความไวเกินชนิดนี้เกิดจาก antigen ทำปฏิกิริยากับ antibody และจะอยู่ในเนื้อเยื่อโดยเฉพาะที่ผนังเส้นเลือด ซึ่ง complex นี้จะ activate complement ผลทำให้มีการหลั่ง chemotactic substance และก่อให้เกิด phagocytosis ซึ่งเราพบ complement component ในเนื้อเยื่อที่มีโรคปรีทันต์อักเสบ แต่ว่า complement นั้นไม่อยู่ในลักษณะที่แสดงว่ามี immune complex disease เนื่องจาก complement ดังกล่าวสามารถจะสลายให้หลุดไปได้ง่าย อันเป็นการแสดงว่าสารนั้นเป็น soluble protein มากกว่าที่จะเป็น fixed immune complex (9) ดังนั้นจึงไม่เชื่อว่า immune complex จะเป็นกลไกสำคัญในการเกิดโรคปรีทันต์อักเสบ อย่างไรก็ตาม complement activation ด้วยวิธีการอื่น อาทิ แบบที่เร็วไปกระตุ้น alternative pathway สามารถพบได้เสมอในกระบวนการเกิดโรคนี้ (10,11)

Type IV, delay hypersensitivity ความไวเกินชนิดนี้เกิดจากปฏิกิริยาของ cytokine ที่ถูกสร้างโดย T cell ที่ถูก activate ในเนื้อเยื่อที่เป็นโรคปรีทันต์อักเสบระยะรุนแรง จะพบ B cell หรือ immature B cell มากกว่า T cell ดังนั้นปฏิกิริยา delay hypersensitivity จึงเกิดได้ยากในกระบวนการเกิดโรคปรีทันต์อักเสบ (12)

จากที่กล่าวมาข้างต้นจะเห็นว่า การอธิบายกลไกการเกิดโรคปรีทันต์อักเสบโดยอาศัยแบบจำลองเรื่อง hypersensitivity อาจไม่ครอบคลุมหรือสัมพันธ์กับลักษณะทางคลินิกทั้งหมด

กลไกการเกิดพยาธิสภาพในโรคปรีทันต์อักเสบ

สมมติฐานนี้เชื่อว่า ส่วนประกอบของแบคทีเรีย เช่น Lipooligosaccharide จะไปกระตุ้น macrophage ให้สร้าง cytokine เช่น IL-1 และ TNF- α ซึ่ง cytokine นี้จะ activate fibroblast ในเนื้อเยื่อปรีทันต์ให้สร้าง latent metalloproteinase, plasminogen activator และ tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPS) plasminogen activator สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้าง

plasmin ซึ่งเป็นสารที่กระตุ้นให้มีการสร้าง active metalloproteinases จาก latent metalloproteinases นอกจากนั้น latent metalloproteinases จะถูกควบคุมให้มีปริมาณลดลง (down regulate) โดย TGF- β และ PGE₂ ในขณะที่ TIMP จะถูกควบคุมให้มีปริมาณมากขึ้น (up regulate) โดย TGF- β active metalloproteinases ร่วมกับ elastase และ acid proteases ที่สร้างโดย macrophage จะทำลาย extracellular matrix โดยมี TIMP เป็นตัวยับยั้งการทำลาย extracellular matrix อนึ่งกระบวนการกระตุ้น macrophage นั้นจะถูกควบคุมด้วยระดับของ PGE-2, INF- γ , IL-1 และ TNF- α (13-15)

5.1.3 การตรวจสอบความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบในระดับกลุ่มหรือบุคคล ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับโดยทั่วไปแล้วว่า การเกิดโรคปริทันต์อักเสบนั้นจะมีความรุนแรงแตกต่างกันในแต่ละบุคคลหรือแม้กระทั่งแตกต่างกันในแต่ละรอยโรคที่เกิด แม้จะเป็นในบุคคลเดียวกัน ดังนั้นจึงมีการพยายามที่หากรรมวิธีที่ใช้ตรวจสอบเพื่อระบุว่าบุคคลใดมีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบสูง ทั้งนี้เพื่อก่อให้เกิดประโยชน์ทั้งในด้านการป้องกันและรักษา

Marker สำหรับโรคปริทันต์อักเสบ

marker ที่ได้จากลักษณะทางคลินิก (clinical marker)

marker ที่ได้จากการตรวจทางคลินิกนั้นจะอาศัยดูจากความรุนแรงของการอักเสบ การทำลายเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับอนามัยในช่องปาก (16,17) marker ที่ใช้มาก ได้แก่ การมีเลือดออกเมื่อใช้ probe การสูญเสียเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (attachment loss) การวัดปริมาตรของ gingival crevicular fluid อย่างไรก็ตามสิ่งที่วัดได้ในคลินิกเป็นเพียงลักษณะหรือรอยโรคที่เกิดขึ้นแล้ว มิใช่เป็นการตรวจหา activity ของโรคในขณะนั้น ดังนั้นจึงต้องมีการระมัดระวังในการแปลผล (18)

marker ที่ได้จากตรวจเลือด

marker ประเภทนี้จะเป็นการตรวจหา antibody ต่อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุหลักของการเกิดโรคนั้น อาทิ antibody ต่อ *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ในการระบุความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปริทันต์อักเสบในผู้เยาว์ (juvenile periodontitis) การตรวจหาระดับ IgG ต่อ *Porphyromonas gingivalis* ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบของผู้ใหญ่ (adult periodontitis) (19-21) อย่างไรก็ตามการตรวจสอบ antibody นี้มักมีปัญหาในเรื่องระดับ antibody ที่มีการเปลี่ยนแปลงไปซึ่งในบางครั้งไม่สอดคล้องกับการลุกลามของโรคและการเปลี่ยนแปลงนั้นอาจพบได้ในผู้ป่วยบางคนเท่านั้น (22)

marker ที่ได้จากน้ำลาย

การตรวจสอบน้ำลายเป็นวิธีการที่พยายามนำมาแทนที่การตรวจสอบจากเลือด ทั้งนี้เพราะสามารถกระทำได้ง่ายกว่าและมีความเชื่อว่าปริมาณแบคทีเรียในน้ำลายมีความสัมพันธ์กับปริมาณแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ หรือกล่าวอีกนัยหนึ่งว่าปริมาณแบคทีเรียในน้ำลายเป็นตัวชี้วัดทางอ้อมของปริมาณแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ ดังนั้น จึงมีการวัดปริมาณแบคทีเรียชนิดต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบ (23) นอกจากนั้นยังมีการตรวจเอนไซม์ของแบคทีเรียแทนการตรวจปริมาณแบคทีเรีย เช่น การวัดระดับ β -glucuronidase, alkaline phosphatase, butyrate esterase และ

cysteine aminopeptidase (24) โดยเอนไซม์เหล่านี้จะพบมีปริมาณมากในโรคปริทันต์อักเสบทั้งผู้ใหญ่และเขาวัว สำหรับการตรวจหาระดับ IgG ในน้ำลายต่อเชื้อที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบก็ได้มีการศึกษาเช่นเดียวกัน (25,26)

marker ที่ได้จากของเหลวในร่องเหงือก (gingival crevicular fluid, GCF)

GCF ถือได้ว่าเป็นของเหลวที่สามารถใช้วัด activity ของโรคปริทันต์อักเสบได้ดี ทั้งนี้เนื่องจากเป็นของเหลวที่อยู่ใกล้ชิดกับคราบจุลินทรีย์และเนื้อเยื่อปริทันต์ โดยได้มีการวิเคราะห์สารต่างๆ ที่อยู่ใน GCF อันเนื่องมาจากตัวแบคทีเรียเอง ส่วนประกอบของเนื้อเยื่อที่ถูกทำลาย อาทิ hydroxy proline ที่ได้จากการสลายของ collagen สารที่ได้จาก host cell เช่น collagenase β -glucuronidase สารที่เกิดจาก host immunity เช่น ระดับ IgG, IgA และ IgM ต่อแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบ ระดับ IL-1 ใน GCF ระดับ prostaglandin (27)

marker ที่ได้จากคราบจุลินทรีย์

marker นี้ส่วนมากเป็นการหาปริมาณและชนิดของแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์ โดยวิธีเพาะเชื้อ, DNA probe และ PCR (28-31)

5.2 อะมีโลบลาสโตมา (ameloblastoma)

อะมีโลบลาสโตมาเป็นเนื้องอกที่เชื่อว่ามีจุดกำเนิดมาจากเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับการสร้างฟัน จึงจัดเป็น odontogenic tumor ชนิดหนึ่ง ปัจจุบันยังไม่ทราบสาเหตุที่แท้จริงของการเกิดเนื้องอกประเภทนี้ ดังนั้นจึงมีการศึกษาเกี่ยวกับแบบจำลองการกระตุ้นให้เกิดอะมีโลบลาสโตมาในสัตว์ทดลอง เช่น การกระตุ้นโดยใช้สารก่อมะเร็ง ซึ่งได้แก่ ethylnitrosourea, N-methylnitrosourea ในหนู (32,33) นอกจากนั้นยังมีการ infect ด้วย Polyma virus ในหนูซึ่งให้ผลเกิดอะมีโลบลาสโตมาได้เช่นเดียวกัน (34) อย่างไรก็ตาม พบว่าเปอร์เซ็นต์การเกิดอะมีโลบลาสโตมายังต่ำมาก อันเป็นการแสดงว่ารูปแบบจำลองที่ได้นี้ยังไม่เหมาะสม อนึ่งการศึกษาอะมีโลบลาสโตมาโดยการจำลองในสัตว์ทดลองนั้น ส่วนมากเป็นการศึกษาทางด้านจุลกายวิภาคโดยดูลักษณะพยาธิสภาพ ซึ่งเป็นการบอกได้ยากว่ารอยโรคในสัตว์ทดลองจะเหมือนกับที่เกิดขึ้นจริงในคน ทั้งนี้เพราะอะมีโลบลาสโตมามีคุณสมบัติในการทำลายกระดูกได้ ด้วย อันเป็นคุณสมบัติทางชีวภาพ (biologic behavior) ที่เด่นของเนื้องอกชนิดนี้

การศึกษาพฤติกรรมของอะมีโลบลาสโตมา นอกจากกระทำได้ด้วยการวิจัยในสัตว์ทดลองแล้วยังมีการศึกษาโดยใช้เทคนิคการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ โดยได้มีการเปรียบเทียบกับ marker บนเซลล์ที่ได้จากการเพาะเลี้ยงกับเซลล์แม่ที่อยู่ในชั้นเนื้อ ซึ่งพบว่าเซลล์ที่ได้จากการเพาะเลี้ยงสามารถทำปฏิกิริยากับ lectin ได้คล้ายคลึงกับของเซลล์แม่ (35) Stenman และคณะ (36) รายงานว่าเมื่อทำการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อของอะมีโลบลาสโตมา 3 ชนิด ซึ่งได้แก่ plexiform, follicular และ acanthomatous ผลปรากฏว่าอะมีโลบลาสโตมาทั้ง 3 ชนิดนี้จะให้เซลล์ที่เพาะเลี้ยงได้มีรูปร่างใกล้เคียงกัน ซึ่งทำให้ผู้วิจัยสรุปว่าอะมีโลบลาสโตมาทั้ง 3 ชนิด แม้มี phenotype ที่แตกต่างกันแต่่าจะมี genotype เดียวกัน อย่างไรก็ตาม Tanaka และคณะ (37) ได้รายงานผลที่ขัดแย้งกับข้อสรุปของ Stenman โดยพบว่าเซลล์ที่เพาะเลี้ยงจากอะมีโลบลาสโตมาชนิด plexiform ให้ลักษณะแตกต่างจากที่เพาะได้จากอะมีโล

ลาสโตมาชนิด follicular กล่าวคือ เซลล์ที่เพาะเลี้ยงจากชนิด plexiform พบมี vacuole มากในขณะที่ เซลล์เพาะเลี้ยงจากชนิด follicular มักมี lysosome กระจายอยู่มาก การเพาะเลี้ยงเซลล์จากอะมีโลบลาสโตมาเป็นวิธีการหนึ่งที่จะทำให้เราเข้าใจพฤติกรรมของเนื้องอกชนิดนี้ได้ดีขึ้น นอกจากนั้นการวิจัยโดยอาศัยวิธีการ immunohistochemistry ร่วมกับอณูชีววิทยา (molecular biology) ทำให้เกิดองค์ความรู้เกี่ยวกับอะมีโลบลาสโตมามากขึ้นกว่าการศึกษาโดยใช้เทคนิคทางจุลกายวิภาคแต่เพียงอย่างเดียว จากการศึกษาโดยวิธี immunohistochemistry Vigneswaran และ คณะ (38) พบว่า อะมีโลบลาสโตมาส่วนที่เป็น neoplastic cell จะสร้าง cytokeratin (Cks) ชนิด 5 และ 14 ในขณะที่ stellate reticulum สร้าง Cks ชนิด 8, 18 และ 19 การวิเคราะห์การแสดงออก (expression) ของยีน (gene) โดยการศึกษาระดับ mRNA ของ vimentin และ cytokeratin ใน fetal tooth germ ของคน เปรียบเทียบกับเยื่อชั้นในช่องปาก (oral epithelium) และอะมีโลบลาสโตมา แสดงให้เห็นว่าอะมีโลบลาสโตมามีจุดกำเนิดจาก odontogenic epithelial cell (39) Shrestha และคณะ (40) รายงานว่า ไม่พบ epidermal growth factor receptor (EGFR) ในอะมีโลบลาสโตมา ซึ่งอาจเป็นเหตุผลหนึ่งที่อธิบายได้ว่าทำไมอะมีโลบลาสโตมาจึงเป็นเนื้องอกที่มักไม่ค่อย aggressive และหากจะมีการ aggressive ก็น่าจะเกิดจาก proliferating factor มากกว่าเกิดจากการเพิ่มของ EGFR อนึ่งในรายงานดังกล่าวยังระบุว่า ไม่พบ EGFR เช่นเดียวกันใน squamous metaplasia ของเนื้องอกชนิดนี้

ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้นว่า หลักฐานในอดีตที่ทำให้เชื่อว่าอะมีโลบลาสโตมามีจุดกำเนิดจากเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับการสร้างฟันก็คือ ดูจากรูปร่างที่มีลักษณะเป็น columnar คล้ายกับเซลล์ ameloblast ที่สร้างเคลือบฟัน (enamel) แต่ยังไม่มีความอธิบายว่าทำไมเนื้อเยื่อเหล่านั้นจึงเปลี่ยนแปลงไปเป็นเนื้องอกได้ Snead และคณะ ได้ศึกษาระดับ mRNA ของยีนที่สร้าง amelogenin ซึ่งเป็นโปรตีนที่สำคัญในการสร้างผิวเคลือบฟันของ ameloblast โดยคณะผู้วิจัยพบว่า อะมีโลบลาสโตมาสามารถสร้าง mRNA ของ amelogenin gene ได้ แต่ไม่พบ amelogenin ในอะมีโลบลาสโตมา แสดงว่าต้องมีกลไกในการยับยั้งกระบวนการ translation ของ mRNA นั้น โดยอาจเกิดในลักษณะ sense และ antisense RNA หรือในกระบวนการสร้างพันมีความจำเป็นจะต้องได้รับ instructive signal อื่นร่วมด้วย ซึ่งในอะมีโลบลาสโตมาจะไม่มีคุณสมบัติดังกล่าว (41) จากที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่าการศึกษาอะมีโลบลาสโตมาในต่างประเทศ ได้มีการกระทำในหลายแง่มุมทั้งทางจุลกายวิภาค immunohistochemistry และอณูชีววิทยา ทั้งนี้เพื่อให้ได้องค์ความรู้ที่เกี่ยวกับสาเหตุ พฤติกรรม ตลอดจนการนำไปวิเคราะห์เนื้องอกชนิดนี้ให้ถูกต้องแม่นยำขึ้น

5.3 การวิจัยพื้นฐานด้านมะเร็งในช่องปาก

5.3.1 อณูชีววิทยาของมะเร็งในช่องปาก

การศึกษาโปรตีน p53 ในเนื้องอกช่องปากทั้งชนิดร้ายแรง (squamous cell carcinoma) และชนิดไม่ร้ายแรง (benign) พบว่าให้ผลบวกในเนื้องอกทั้งสองชนิด อันแสดงว่า p 53 ซึ่งเป็นโปรตีนจาก tumor suppressor gene อาจไม่สามารถใช้ในการแยกแยะระหว่าง malignant และ benign ได้ (42) ซึ่งรายงานดังกล่าวให้ผลขัดแย้งกับงานวิจัยของ Girod และคณะ (43) ที่เสนอว่า การมีชั้น p53 ที่หนาเหล่านั้นสามารถเป็นตัวชี้วัดของโอกาสที่รอยโรคชนิด benign จะเปลี่ยนเป็น

malignant อย่างไรก็ตามมีรายงานว่าพบ mutation ของยีน p53 เสมอในผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งในช่องปาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ที่สูบบุหรี่หรือดื่มเหล้าจัด (44,45) นอกจากนั้นยังมีรายงานว่า mutation ของยีน p53 สามารถใช้ทำนาย (predict) tumor recurrence ได้ (46) ในขณะที่บางรายงานแสดงให้เห็นว่า p53 immunoreactivity ไม่สามารถใช้ทำนาย second primary tumor ที่มีจุดเริ่มต้นจากช่องปากได้ (47) นอกจากยีน p53 แล้วยังมีการศึกษา oncogene อื่นๆ ในมะเร็งช่องปาก เช่น พบว่ามี amplification ของยีน int-2 และ c-erb B-1 (48) CCND1 (49), ras p21 (50) c-myc, c-Jun, c-raf (51) มีการเปลี่ยนแปลงของยีน MTS1/CdK4I ซึ่งเป็นยีนที่สร้าง 16 Kda cyclin kinase inhibitor ใน cell cycle (52) Bartkova และคณะ (53) รายงานว่า overexpression ของ cyclin D₁ ซึ่งเป็น cell cycle regulator จะมีผลต่อระดับ D-type cyclin อันทำให้ cell cycle ที่ระยะ G1 เปลี่ยนแปลงไป (deregulation) และเมื่อเร็วๆ นี้ได้มีรายงานเกี่ยวกับ oral tumor suppressor gene ตัวใหม่ที่มีชื่อว่า doc-1 โดยพบว่ามะเร็งในช่องปากจะมีการสูญเสีย (delete) ยีนตัวนี้ อย่างไรก็ตาม ไม่เป็นที่แน่ชัดว่ายีนตัวนี้จะมีบทบาทต่อเนื้อเยื่อในช่องปากแต่เพียงอย่างเดียวหรือไม่ (54) นอกจากนั้นยังมีรายงานวิจัยที่ระบุว่ามะเร็งในช่องปากมี microsatellite instability (55) ซึ่งแสดงเป็นนัยว่าแต่ละบุคคลสัมผัสกับสารก่อมะเร็งที่แตกต่างกัน

5.3.2 การศึกษาทางเซลล์วิทยา (cell biology) และชีวเคมี

Kannan และคณะ (56) แสดงให้เห็นว่าการเปลี่ยนแปลงของ cytokeratin 10/11, 19 และ 14 มีความสัมพันธ์กับการลุกลามของมะเร็งในช่องปาก แต่เนื่องจากมีความแปรปรวนในการย้อมติดสีมาก จึงยังไม่เหมาะในการจะนำมาใช้เพื่อวิเคราะห์โรคดังกล่าว ในขณะที่ Su และคณะ (57) รายงานว่าเซลล์มะเร็งในช่องปากจะ express K8 และ K18 มาก ทั้งนี้เพราะพบว่ามีระดับของ mRNA ของโปรตีนทั้งสองสูงเมื่อเปรียบเทียบกับเซลล์ปกติ จึงทำให้เชื่อว่าในเซลล์ปกติจะมีการทำลายโปรตีนทั้งสองชนิดนี้ แต่ในเซลล์มะเร็งจะมีกลไกยับยั้งมิให้มีการ degradation ของ K8 และ K18 อนึ่งเซลล์มะเร็งจะมีการเปลี่ยนแปลง cell-surface ไปตามการลุกลามของโรค อาทิ พบว่ามี expression cell-surface glycoprotein MH99 (KS 1/4) เพิ่มขึ้นตาม tumor progression (58) และเนื้อเยื่อปกติจะย้อมติด lectin ชนิด SBA, DBA, WGA, UEA RCA และ LTA ชัดเจน ในขณะที่เซลล์มะเร็งจะติดสีอ่อนมาก (59) อนึ่ง เมื่อเซลล์มะเร็งมีการแบ่งตัวตามช่วงระยะเวลาต่างๆ ของ cell cycle (S, G2, M และ G1) จะพบว่ามี expression ของ proliferating cell nuclear antigen (PCNA) เพิ่มขึ้นตามตัวชี้วัดนั้นในอนาคตเราอาจใช้ PCNA เป็นตัวช่วยในการ prognosis มะเร็งในช่องปากได้ นอกจากนั้นยังพบว่าการควบคุม apoptosis เป็นขั้นตอนสำคัญในการเปลี่ยนแปลงจาก premalignant ไปเป็นมะเร็งในช่องปาก (60) โดย integrin, laminin และ angiogenesis มีบทบาทสำคัญในการแพร่ของมะเร็งชนิดนี้ การศึกษาโดยใช้เทคนิคทางอณูชีววิทยาทำให้พบว่ารอยโรคมะเร็งในช่องปากมักมี DNA ของ human papilloma virus (HPV) ปะปนเสมอ จึงทำให้เชื่อว่า HPV อาจเกี่ยวข้องกับการเกิดมะเร็งในช่องปาก (61) ซึ่งขณะนี้ได้มีการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง p53, HPV และสารก่อมะเร็งในช่องปาก (62)

5.4 เอดส์กับการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์

การวิจัยเกี่ยวกับการติดเชื้อ human immunodeficiency virus (HIV) และเอดส์ ในทางทันตแพทยศาสตร์นั้นสามารถแยกเป็นประเด็นได้ คือ

- การวิจัยด้านรอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV (Oral manifestation of HIV)
- การรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV
- โอกาสเสี่ยงในการแพร่กระจายของ HIV ในกระบวนการรักษาทางทันตกรรม
- ส่วนประกอบของน้ำลายที่มีผลต่อ HIV
- การตรวจสอบการติดเชื้อ HIV โดยใช้ น้ำลาย

รอยโรคในช่องปากที่พบในผู้ติดเชื้อ HIV สามารถแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม (63)

1. รอยโรคที่พบได้เสมอ ได้แก่ candidiasis, hairy leukoplakia, Kaposi's sarcoma Non-Hodkin's lymphoma โรคปริทันต์อักเสบ
2. รอยโรคที่พบบ้าง ได้แก่ necrotising (ulcerative) stomatitis, ulcerative NOS (not otherwise specified)
3. รอยโรคที่พบน้อย ได้แก่ osteomyelitis, sinusitis, submandibular cellulitis, squamous cell carcinoma, recurrent aphthous stomatitis (RAS)

รอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ที่มีการศึกษากันมาก ได้แก่ oral candidiasis, oral Kaposi's sarcoma และโรคปริทันต์อักเสบ oral candidiasis จะพบได้หนึ่งในสามของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV (64) สาเหตุที่ oral candidiasis เกิดได้ง่ายเนื่องจากผู้ป่วยมีสมภาวะการหลั่งน้ำลายน้อย (xerostomia) มีระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง (depression of cell mediated immunity) โดยจะพบการติดเชื้อชนิดนี้มากในผู้ป่วยที่มี lymphocyte ชนิด CD_4 ลดต่ำกว่า 300 เซลล์/มล. อย่างไรก็ตามการหลั่งน้ำลายน้อย (xerostomia) จะเป็นตัวทำนาย (predictor) ในเรื่องการจะติดเชื้อ candida ได้ดีกว่าระดับ CD_4 ดังนั้นการป้องกันเรื่อง xerostomia จึงเป็นวิธีที่เหมาะสมในการลดโอกาสเกิด oral candidiasis อนึ่ง ราชที่พบใน oral candidiasis ได้แก่ *Candida albicans* เป็นส่วนใหญ่ แต่อาจพบ *Candida glabrata* และ *Candida tropicalis* บ้าง ซึ่งนอกจาก *Candida* spp แล้วการติดเชื้อราชนิดอื่นๆ ในช่องปากของผู้ป่วยติดเชื้อ HIV อาจพบได้บ้าง อาทิ cryptococcosis, histoplasmosis และ geotrichosis (65)

ในการศึกษา oral Kaposi's sarcoma จำนวน 120 ตัวอย่าง ตลอดระยะเวลา ค.ศ. 1981-1981 Regezi และคณะ (66) ได้รายงานว่า สามารถแบ่งลักษณะทางคลินิกของ oral Kaposi's sarcoma ได้ 2 ชนิด คือ รอยโรคที่มีขนาดเล็กและเป็น macule กับรอยโรคที่มีขนาดใหญ่ และเป็น nodule โดยรอยโรคชนิดที่มีขนาดเล็กนั้นจะไม่มีอาการอักเสบของเยื่อเมือกและมีรอยโรคไม่ลึกถึง lamina propria ลักษณะจุลกายวิภาคพบเซลล์มะเร็งรูปร่าง spindle หรือ oval มี vascular space ไม่ชัดเจน (ill-defined vascular spaces) ในขณะที่รอยโรคชนิดใหญ่จะมีเซลล์มะเร็งรูปร่าง spindle อยู่มาก และ

มีการสร้าง vascular channel ชัดเจน ใน oral Kaposi's sarcoma สามารถใช้การย้อมด้วย anti-CD34 เป็นตัวช่วยในการวิเคราะห์รอยโรคเช่นเดียวกับ Kaposi's sarcoma ที่พบที่ผิวหนัง

ปัจจุบันแม้จะพบว่าผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV มักเป็นโรคปริทันต์ร่วมด้วยเสมอ แต่หลักฐานเกี่ยวกับ natural history ของ HIV-gingivitis และ HIV-periodontitis ยังไม่ทราบชัดเจน ซึ่งมีข้อเสนอแนะว่า HIV-gingivitis จะเกิดก่อน HIV-periodontitis โดยที่แบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์ได้เหือกยังไม่รุนแรง ตราบจนกระทั่งมีลดลงของ T4/T8 lymphocyte จึงมีการลุกลามจากเหงือกอักเสบเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ทั้งนี้เพราะว่าพบ T4/T8 lymphocyte ปกติในเหงือกอักเสบแต่จะพบว่าอัตราส่วนนี้ลดลงในผู้ป่วยที่มี oral hairy leukoplakia และ oral candidiasis (67) การศึกษาเกี่ยวกับน้ำลาย ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV พบว่าจากการตรวจผู้ป่วย 75 รายสามารถเพาะเชื้อ HIV-1 จาก serum ได้ร้อยละ 38 ในขณะที่เพาะจากน้ำลายได้เพียงร้อยละ 1 ซึ่งแสดงว่าการติดเชื้อ HIV โดยน้ำลายเป็นไปได้ยากมาก (68) ในการพยายามวิเคราะห์การติดเชื้อ HIV โดยใช้ น้ำลายเป็นตัวอย่างแทนการใช้เลือด นั้น มีรายงานว่าการวิเคราะห์ HIV antibody ด้วยวิธี ELISA โดยใช้ น้ำลายเป็นตัวอย่างให้ค่า specificity และ sensitivity 100% (69) โดยรายงานนี้ได้แสดงผลที่แตกต่างจากรายงานอื่น (70,71) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากความแตกต่างในวิธีการเก็บน้ำลาย โดยการเก็บน้ำลายแบบให้ผู้ป่วยบ้วนจะให้ผลดีกว่าการเก็บน้ำลายโดยใช้ม้วนสำลีแล้วปั่นน้ำลายออกมา ทั้งนี้เพราะ antibody อาจตกค้างอยู่ในม้วนสำลีได้ อย่างไรก็ตามการศึกษาเกี่ยวกับการทดสอบ antibody ต่อ HIV ในน้ำลายยังมีไม่มากพอ ดังนั้น จึงยังไม่อาจที่จะสรุปว่าสามารถใช้การวัด HIV antibody ในน้ำลายแทนเลือดได้ (72)

เอกสารอ้างอิง

1. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease : Current concepts *J Periodontol* 63:322-331, 1992.
2. Haake SK. Periodontal microbiology. In: *Clinical Periodontology* . 8th edn., Caranza, F.A. and Newman M.G. ed., Philadelphia:WB Saunders company, pp 84-103,1996.
3. Gell PGH, Coombs RRA, Lachman PJ. *Clinical Aspect of Immunology*. 3rd edn., Oxford: Blackwell Scientific, 1975.
4. Zachrisson BU, Schultz-Haude SD. Biologically active substances of the mast cell. III Histochemical demonstration of immature mast cells in chronically inflamed tissue. *J Periodont Res* 3:136-145, 1968.
5. Angelopoulos AP. Studies of mast cells in human gingiva. II, Topographical distribution. *J Periodont Res* 8:314-321, 1973.
6. Nisengard R. Immediate hypersensitivity and periodontal disease. *J Periodontol* 45:344-347, 1974.

7. Schroeder HE, Page R. Lymphocyte fibroblast interaction in the pathogenesis of inflammatory gingival disease. *Experientia* 28:1228-1230, 1972.
8. Cobb CM, Singla O, Theisen, F.C. and Shultz, R.E. Ultrastructural evidence of large granular lymphocyte (LGL) activity in lesions of chronic adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 17:371-378, 1990.
9. Genco RJ, Mashimo PA, Krygier G, Ellison SA. Antibody-mediated effects on the periodontium. *J Periodontol* 45:330-337, 1974.
10. Genco RJ, Slots J. Host response in periodontal disease. *J Dent Res* 63:441-451, 1984.
11. Patters MR, Niekrash, CE, Lang, NP. Assessment of complement cleavage in gingival fluid during experimental gingivitis in man *J Clin Periodontol* 16:33-37, 1989.
12. Wilde G, Cooper M, Page RC. Host tissue response in chronic periodontal disease VI. The role of cell-mediated immunity. *J Periodont Res* 12:179-196, 1977.
13. Page RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodont Res* 26:230-242, 1991.
14. Birkedal-Hansen H. Role of matrix metalloproteinases in human periodontal diseases *J Periodontol* 64:474-484, 1993.
15. Seymour GJ, Gemmell E, Reinhardt RA, Eastcott J, Taubman, MA. Immunopathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease : cellular and molecular mechanisms. *J Periodont Res* 28:478-486, 1993.
16. Ciancio SG. Detection and management of the high risk periodontal patient. *Int Dent J* 41:300-304, 1991.
17. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J Clin Periodontol* 23:240-250, 1996.
18. Johnson NW. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal disease *Int Dent J* 39:33-47, 1989.
19. O'Dell DS, Ebersole JL. Longitudinal changes in antibody avidity of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis. *J Clin Periodontol* 23:203-211, 1996.
20. Wikstrom M, Wennstrom JL, Renvert S, Jonsson R. Immunohistological characteristics of periodontal lesions associated with *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* infections. *Oral Microbiol Immunol* 11:1-7, 1996.
21. Ebersole JL, Cappelli D, Steffen MJ, Willmann DE, O'Dell DH. Host response assessment in recurring periodontitis. *J Clin Periodontol* 23:258-262, 1996.

22. Newman MG, Sanz M, Nisengard RC, Haake SK. Host-bacteria interactions in periodontal diseases In: *Clinical Periodontology* 8th edn., Carranza FA, Newman MG. eds. Philadelphia:WB Saunders Company,pp.121-131, 1996.
23. Frisken KW, Tagg JR, Laws AJ. Suspected periodontopathic microorganisms and their oral habits in young children. *Oral Microbiol Immunol.* 2:60-64, 1987.
24. Nakamura M, Slots J. Salivary enzymes-origin and relationship to periodontal disease. *J Periodont Res* 18:559-569, 1983.
25. Eggert FM, Maenz L,Tam YC. Measuring the interaction of human secretory glycoproteins to oral bacteria. *J Dent Res* 66:610-612, 1987.
26. Sandholm L, Tolo K, Olsen I. Salivary IgG, a parameter of periodontal disease activity. *J Clin Periodontol* 14:289-294, 1987.
27. Curtis MA, Gillett IR, Griffiths GS, Maiden MFJ, Sterne JAC, Wilson DT, Wilton JMA, Johnson NW. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal disease : Laboratory markers from analysis of gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 16:1-11, 1989.
28. Ali RW, Skaug N, Nilsen R, Bakken V. Microbial associations of 4 putative periodontal pathogens in Sudanese adult periodontitis patients determined by DNA probe analysis. *J Periodontol* 65:1053-1057, 1994.
29. Mombelli A. Microbiological monitoring. *J Clin Periodontol* 23:251-257, 1996.
30. Watanabe K, Frommel TO. *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Treponema denticola* detection in oral plaque samples using the polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol* 23:212-219, 1996.
31. Wong M, DiRienzo JM, Lai C-H, Listgarten MA. DNA probes for the detection of *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus*. *J Periodont Res* 31:27-35, 1996.
32. Berman JJ, Rice JM. Odontogenic tumors produced in Fischer rats by a single intraportal injection of methylnitrosourea. *Arch Oral Biol* 22:213-220, 1980.
33. Maeda H, Kameyama Y, Fujita K, Sato E, Mizutani M. Experimental odontogenic tumors produced by ethylnitrosourea injections and mechanical injuries. *J Oral Pathol Med* 20:296-299, 1991.
34. Gollard RP, Slavkin HC, Snead ML. Polyoma virus-induced murine odontogenic tumors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:761-771, 1992.
35. Yasuda K, Nakanishi A, Satomura K, Nagayama M, Hayashi Y. The behavior of human ameloblastoma tissue in collagen matrix *in vitro* : an immunohistochemical study. *J Oral Pathol Med* 20:184-190, 1991.

36. Stenman G, Liliya J, Sagne S. Human ameloblastoma *in vitro* : Light microscopical and ultrastructural observations. *Br J Oral Maxillofac Surg* 32:326-332, 1985.
37. Tanaka N, Hsieh KJ, Sato T, Shioda S. Electron microscopic studies of primary culture cells from ameloblastoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 66:341-344, 1988.
38. Vigneswaran N, Whitaker SB, Waldron CA. Expression patterns of epithelial differentiation antigens and lectin-binding sites in ameloblastomas : A comparison with basal cell carcinomas. *Hum Pathol* 24:49-57, 1993.
39. Heikinheimo K, Sandberg M, Happonen R-P, Virtanen I, Bosch FX. Cytoskeletal gene expression in normal and neoplastic human odontogenic epithelia. *Lab Invest* 65:688-701, 1991.
40. Shrestha P, Yamada K, Higashiyama H, Takagi H, Mori M. Epidermal growth factor receptor in odontogenic cysts and tumors. *J Oral Pathol Med* 21:314-317, 1992.
41. Snead ML, Luo W, Hsu D O-J, Melrose RJ, Lau EC, Stenman G. Human ameloblastoma tumors express the *amelogenin* gene. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:64-72, 1992.
42. Dowell SP, Ogden GR. The use of antigen retrieval for immunohistochemical detection of *p53* over-expression in malignant and benign oral mucosa : a cautionary note. *J Oral Pathol Med* 25:60-64, 1996.
43. Girod SC, Krueger G, Pape H-D. *p53* and Ki 67 expression in preneoplastic and neoplastic lesions of the oral mucosa. *Int J Oral Maxillofac Surg* 22:285-288, 1993.
44. Field JK, Zoumpourlis V, Spandidos DA, Jones AS. *p53* expression and mutations in squamous cell carcinoma of the head and neck : Expression correlates with the patients use of tobacco and alcohol. *Cancer Detect Prev* 18:197-208, 1994.
45. Lazarus P, Garewal HS, Sciubba J, Zwiebel N, Calcagnotto A, Fair A, Schaefer S, Richie JP Jr. A Low incidence of *p53* mutations in pre-malignant lesions of the oral cavity from non-tobacco users. *Int J Cancer* 60:458-463, 1995.
46. Koch YM, Boyle JO, Mao L, Hakim J, Hruban RH, Sidransky D. *p53* gene mutations as markers of tumor spread in synchronous oral cancers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 120:943-947, 1994.
47. Bongers V, Snow GB, van der Waal I, Braakhuis BJM. Value of *p53* expression in oral cancer and adjacent normal mucosa in relation to the occurrence of multiple primary carcinomas. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 31B:392-395, 1995.
48. Somers KD, Cartwright SL, Schechter GL. Amplification of the *int-2* in human head and neck squamous cell carcinomas. *Oncogene* 5:915-920, 1990.

49. Gaffey MJ, Iezzoni JC, Meredith SD, Boyd JC, Stoler MH, Weiss LM, Zukerberg LR, Levine PA, Arnold A, Williams ME. Cyclin D1 (PRAD1, CCND1) and glutathione-S-transferase π gene expression in head and neck squamous cell carcinoma. *Hum Pathol* 26:1221-1226, 1995.
50. Kuo MYP, Chang HH, Hahn LJ, Wang JT, Chiang CP. Elevated ras p21 expression in oral premalignant lesions and squamous cell carcinomas in Taiwan. *J Oral Pathol Med* 24:255-260, 1995.
51. Riva C, Lavieille J-P, Reyt E, Brambilla J, Lunardi J, Brambilla J. Differential c-myc, c-jun, c-raf and p53 expression in squamous cell carcinoma of the head and neck : Implication in drug and radioresistance. *Eur J Oral cancer B Oral Oncol* 31B:384-391, 1995.
52. Yeudall WA, Crawford RY, Ensley JF, Robbins KC. MTS 1/CDK 4I is altered in cell lines derived from primary and metastatic oral squamous cell carcinoma. *Carcinogenesis* 15:2683-2686, 1994.
53. Bartkova J, Lukas J, Muller H, Strauss M, Gusterson B, Bartek J. Abnormal patterns of D-type cyclin expression and G₁ regulation in human head and neck cancer. *Cancer Res* 55:949-956, 1995.
54. Todd R, McBride J, Tsuji T, Donoff RB, Nagai M, Chou MY, Chiang T, Wong DTW. Deleted in oral cancer -1 (doc-1), a novel oral tumor suppressor gene *FASEB J* 9:1362-1370, 1995.
55. Field JK, Kiaris H, Howard P, Vaughan ED, Spandidos DA, Jones AS. Microsatellite instability in squamous cell carcinoma of the head and neck. *Br J Cancer* 71:1065-1069, 1995.
56. Kannan, S, Balaram P, Jagadeesh J, Radhakrishna P, Mathew B, Nalinakumari KR, Nair MK. Differential expression of cytokeratin proteins during tumor progression in oral mucosa. *Epithelial Cell Biol* 3:61-69, 1994.
57. Su L, Morgan PR, Lane EB. Protein and mRNA expression of simple epithelial keratins in normal, dysplastic, and malignant oral epithelia. *Am J Pathol* 145:1349-1357, 1994.
58. High AS, Robinson PA, Klein CE. Increased expression of a 38 kd cell- surface glycoprotein MH99 (KS 1/4) in oral mucosal dysplasias. *J Oral Pathol Med* 25:10-13, 1996.
59. Mazumdar S, SenGupta Sk, Param R, Sinha SN. Binding pattern of eight different lectins in healthy subjects and patients with dysplastic and malignant lesions of the oral cavity. *Int J Oral Maxillofac Surg* 22:301-305, 1993.

60. Birchall MA, Winterford CM, Allan DJ, Harmon BV. Apoptosis in normal epithelium, premalignant and malignant lesions of the oropharynx and oral cavity : a Preliminary study. *Eur J cancer B Oral Oncol* 31B:380-383, 1995.
61. Kathleen A, et al. Detection of human papilloma virus DNA sequences in oral squamous cell papilloma by the polymerase chain reaction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 80:63-66, 1995.
62. Yeudall WA, Paterson IC, Patel V, Prime SS. Presence of human papillomavirus sequences in tumour - derived human oral keratinocytes expressing mutant P53. *Eur J cancer B Oral Oncol* 31B: 136-143, 1995.
63. EC-Clearing house On Oral Problems Related to HIV Infection And WHO collaborating Centre On Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med* 22:289-291, 1993.
64. McCarthy GM. Host factors associated with HIV - related oral candidiasis:A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:181-186 ,1992.
65. Samaranayake LP. Oral mycoses in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:171-180 , 1992.
66. Regezi JA, MacPhail LA, Daniels TE, Greenspan JS, Greenspan D, Dodd CL, Lozada-Nur F, Heinic GS, Chinn H, Silverman S, Hansen LS. Oral Kaposi's sarcoma : a 10-year retrospective histopathologic study. *J Oral Pathol Med* 22:292-297, 1993.
67. Robinson P, Periodontal diseases and HIV infection : A review of the literature. *J Clin Periodontol* 19:609-614,1992.
68. Barr CB, Miller LK, Lopez MR, Croxson TS, Schwartz SA, Denman H, Jandorek R. Recovery of infections HIV - 1 from whole saliva : Blood proves more likely virus transmitter. *J Am Dent Assoc* 123:37-45, 1992.
69. van den Akker R, et al. Detection of HIV antibodies in saliva as a tool for epidemiological studies. *AIDS* 6:953-957, 1992.
70. Major CJ, et al. Comparison of saliva and blood for human immunodeficiency virus prevalence testing. *J Infect Dis* 163:695-702,1991.
71. Frerichs RR, Htoon MT, Eskes N, Lwin S. Comparison of saliva and serum for HIV surveillance in developing countries. *Lancet* 340:1496-1499,1992.
72. Tamashiro H, Constantine NT. Serological diagnosis of HIV infection using oral fluid samples. *Bull World Health Organ* 72 :135-143,1994.

บทที่ 6

สถานการณ์และแนวทางการวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ในประเทศไทย

จากบทความที่กล่าวมาในบทต้นๆทำให้เราทราบว่า สุขภาพในช่องปากของประชากรไทยยังมีปัญหาที่ควรได้รับการแก้ไข โดยมุ่งเน้นที่ปัญหาโรคฟันผุ โรคปริทันต์อักเสบ ความผิดปกติของขากรรไกรและใบหน้า โรคเนื้องอกในช่องปาก ทั้งชนิด benign และ malignant โดยในบทนี้จะได้มีการเสนอแนะแนวทางการวิจัยเพื่อประกอบการแก้ไขปัญหาสุขภาพในช่องปาก ที่คาดว่าจะเป็นไปได้ในระยะ 5 ปีข้างหน้า โดยคำนึงถึงศักยภาพ การวิจัยทางทันตแพทยศาสตร์ภายใต้บริบทของประเทศไทย

6.1 ปัญหาโรคฟันผุ

6.1.1 แนวทางการศึกษาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคฟันผุในเด็ก

จากการสำรวจทันตสุขภาพ พ.ศ. 2537 พบว่าเด็กก่อนวัยเรียนมีความชุกของโรคฟันผุสูงขึ้น ดังนั้นจึงควรมีการวิจัยหาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดปรากฏการณ์นี้ ปัจจัยที่น่าสนใจและน่าจะมีการศึกษาในประเทศไทย ได้แก่ พฤติกรรมการบริโภคนมที่ผิดวิธี เช่น การหย่านมช้ากว่าที่ควรเป็น การดูดนมในลักษณะขวดและปล่อยทิ้งไว้ในปากขณะหลับ การบริโภคอาหารที่มีน้ำตาลสูง การดูแลอนามัยในช่องปากไม่ดีเท่าที่ควร การใช้ฟลูออไรด์ไม่เหมาะสม ระดับการศึกษาตลอดจนฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมของพ่อแม่ การวิจัยระบาดวิทยาของโรคฟันผุในเด็ก ควรมีการศึกษาลักษณะ (pattern) การเกิดของโรคควบคู่ไปกับอัตราชุก (prevalence rate) ซึ่งเราพบว่าการศึกษาในอดีตนั้นจะได้ข้อมูลเฉพาะความชุก จึงทำให้วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่างๆ กับการเกิดโรคฟันผุไม่ครอบคลุมพอเพียง ดังนั้นจึงควรศึกษาลักษณะการเกิดโรคฟันผุของเด็กไทยให้มากขึ้น อาทิ หาอัตราชุก โดยแบ่งลักษณะฟันผุในแบบต่างๆ อาทิ “fissure pattern” “maxillary anterior” “posterior proximal” และ “posterior buccal/lingual smooth” อนึ่งสิ่งที่น่าสนใจมากคือในประเทศที่พัฒนาแล้ว พบว่าการที่เด็กมีฟันผุนั้นสัมพันธ์กับการดูดนมจากขวด แต่รายงานจากประเทศจีน (1) พบว่าการดูดนมจากขวดอาจไม่ใช่สาเหตุสำคัญของการมีฟันผุมากในเด็ก แต่อาจเกิดจากการหย่านมมารดาช้าหรือเกิดจาก enamel hypoplasia ซึ่งในประเทศไทยนั้นดังที่กล่าวมาแล้วยังไม่เคยมีการศึกษาข้อมูลแนวโน้มลักษณะดังกล่าวเลย จึงควรที่จะมีการศึกษาเรื่องนี้ให้มากขึ้น

6.1.2 การวิจัยด้านการรักษาและป้องกันโรคฟันผุบริเวณร่องฟัน

ข้อมูลที่ได้จากการสำรวจทันตสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2537 แสดงให้เห็นว่าค่าเฉลี่ยฟันผุตอนอุดในบางกลุ่มอายุไม่เปลี่ยนแปลงมาก ในขณะที่บางกลุ่มอายุมีค่าสูงขึ้น และเมื่อพิจารณาเฉพาะค่า D ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้จำนวนฟันผุก็พบว่ามีค่าสูงมาก อาทิ ค่าเฉลี่ยฟันผุตอนอุดในเด็กกลุ่มอายุ 12 ปี มีค่า 1.6 แต่เป็นค่า D เท่ากับ 1.2 แสดงว่ามีความจำเป็นต้องเร่งรีบอุดฟันในกลุ่มอายุต่าง ๆ

โดยเฉพาะในเด็ก ทั้งนี้เพื่อให้การดูแลสุขภาพจนกระทั่งมีการรักษาที่มุ่งชากหรืออาจสูญเสียฟันในที่สุด
อนึ่งข้อมูลที่ได้จากการสำรวจครั้งนี้ยังแสดงให้เห็นว่า แม้ฟันผุจะเกิดมากในประชาชนที่อยู่ในเขตเมือง
แต่แนวโน้มการเกิดโรคฟันผุในเขตชนบทที่สูงขึ้นเช่นเดียวกัน เช่น ในเด็กกลุ่มอายุ 12 ปีที่อาศัยใน
เขตเมืองมีค่าเฉลี่ยฟันผุตอนอุด 1.9 ในขณะที่เด็กในเขตชนบทมีดัชนีฟันผุตอนอุดเท่ากับ 1.3 ดังนั้น
จึงจำเป็นที่จะต้องเร่งให้มีการวิจัยเพื่อการประยุกต์ใช้วัสดุ และวิธีการบูรณะฟันที่สามารถกระทำได้อ
อย่างมีประสิทธิภาพทั้งในเขตเมืองและชนบท โดยควรจะมุ่งเน้นไปที่ชนบทซึ่งการบริการทันตกรรม
อาจจะหาไปไม่ได้ทั่วถึง ข้อมูลเบื้องต้นที่มีอยู่ขณะนี้พบว่า ในเด็กไทยมีฟันผุมากที่ด้านบดเคี้ยวโดย
เฉพาะที่ฟันกราม ดังนั้น การป้องกันและรักษาจึงมุ่งเน้นไปที่บริเวณด้านบดเคี้ยวของฟันกราม ใน
ปัจจุบันการใช้วัสดุประเภท resin ในการเคลือบหลุมร่องฟันเพื่อป้องกันโรคฟันผุนั้นเป็นที่ยอมรับ
กันโดยทั่วไป แต่ปัญหาที่เกิดขึ้นคือการเคลือบด้วยวัสดุดังกล่าวจำเป็นต้องกระทำในคลินิกที่มีเครื่องมือ
พร้อม ซึ่งหากไปกระทำในภาคสนามแล้วอาจจะทำให้วัสดุดังกล่าวติดฟันได้ไม่คงทน ประเด็นนี้ก็
เป็นหัวข้อที่ได้มีการวิจัยเพื่อหาเทคนิคที่เหมาะสมในการเคลือบหลุมและรอยแยกฟัน ซึ่งในอดีตได้มีผู้
กระทำวิจัยบ้างแล้วในประเทศไทย (2)

นอกจากนั้นยังน่าที่จะมีการวิจัยเพิ่มเติมในเรื่องการใช้วัสดุอื่นๆ ที่เหมาะสมต่อการ
รักษาและป้องกันโรคฟันผุในชุมชน อาทิ การใช้ glass ionomer cement (3) chlorhexidine varnish
(4) โดยรายงานการวิจัยในประเทศไทยแสดงให้เห็นว่า glass ionomer cement น่าที่จะเป็นวัสดุที่
เหมาะสมในการบูรณะฟันที่ผุชนิดด้านเคี้ยว โดยเฉพาะด้านบดเคี้ยว ซึ่งเป็นลักษณะฟันผุที่พบมากใน
เด็กไทยทั้งในเมืองและชนบท อย่างไรก็ตาม glass ionomer cement เป็นวัสดุใหม่ที่เริ่มใช้ในทางทันต
กรรม จึงมีความจำเป็นที่จะต้องทำการวิจัยความเป็นไปได้ที่จะประยุกต์ใช้วัสดุนี้ทั้งในด้านทันตกรรม
ป้องกันและทันตกรรมบูรณะ โดยเฉพาะกับประชาชนที่อยู่ห่างไกลจากสถานบริการ อนึ่ง การศึกษาผล
ของน้ำยาฆ่าเชื้อ (antimicrobial agent) ทั้งในลักษณะที่อยู่ในรูปของน้ำยาบ้วนปาก ฝุ่น และ varnish
ต่อการเกิดโรคฟันผุบริเวณด้านบดเคี้ยวก็น่าจะเป็นแนวทางหนึ่งที่จะอาจใช้ในการป้องกันโรคฟันผุในชุม
ชนได้อย่างเหมาะสม เช่น การใช้ chlorhexidine ในรูปแบบต่าง ๆ

6.1.3 แนวทางการวิจัยเกี่ยวกับฟลูออไรด์ในประเทศไทย

ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปแล้วว่าฟลูออไรด์เป็นสารที่มีผลในการป้องกันฟันผุ
โดยเฉพาะบริเวณเคลือบฟันที่เรียบ (smooth enamel surface) ในประเทศไทยได้มีการนำฟลูออไรด์
มาใช้ในทันตกรรมป้องกันหลายรูปแบบ อาทิ การให้ฟลูออไรด์ทางระบบ โดยการรับประทานชาเม็ด
ฟลูออไรด์ การแปรงฟันด้วยยาสีฟันที่มีฟลูออไรด์ การบ้วนปากด้วยน้ำยาที่มีฟลูออไรด์ การทดลอง
เติมฟลูออไรด์ในน้ำดื่มในโรงเรียน และมีโครงการเติมฟลูออไรด์ในน้ำประปา ซึ่งโครงการที่กล่าวมานี้
เป็นโครงการที่ได้กระทำมาเป็นเวลาหลายปีแล้ว แต่ยังขาดงานวิจัยที่แสดงให้เห็นถึงประสิทธิผลหรือ
ประสิทธิภาพของปริมาณและรูปแบบฟลูออไรด์ที่ใช้ ดังนั้นจึงควรมีโครงการวิจัยเชิงทดลองเพื่อเปรียบเทียบ
ประสิทธิภาพของโรคฟันผุในกลุ่มควบคุมกับกลุ่มที่ได้รับฟลูออไรด์ เช่น การศึกษาผลของการแปรง
ฟันด้วยยาสีฟันที่มีฟลูออไรด์ในโรงเรียนต่อการเกิดโรคฟันผุ การใช้ฟลูออไรด์เม็ดในการป้องกันโรค
ฟันผุในเด็กที่มีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุสูง การทำแผนกที่ระดับฟลูออไรด์ในน้ำตามจังหวัดที่มีฟลู

อโลหะปริมาณสูง การศึกษาอัตราของการเกิด dental fluorosis ในประเทศไทย การหาระดับฟลูออไรด์ในนมผงและอาหารเพื่อจะได้ทราบปริมาณฟลูออไรด์ที่เด็กบริโภค ตลอดจนการศึกษาปริมาณฟลูออไรด์ที่ร่างกายได้รับโดยใช้วิธีตรวจตัวอย่างที่ได้จากร่างกาย เช่น ผม เล็บ นอกจากนั้นยังควรมีการวิจัยเกี่ยวกับวิธีการลดระดับฟลูออไรด์ในน้ำดื่มของบางพื้นที่ เช่น ในภาคเหนือทั้งนี้ เพื่อให้มีความเข้มข้นของฟลูออไรด์ที่เหมาะสมและป้องกันมิให้เกิด fluorosis ในประชาชนที่อาศัยในพื้นที่ดังกล่าว

6.1.4 วิธีการระบุบุคคลที่มีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุ

ดังที่กล่าวมาแล้วว่าฟันผุยังคงเป็นปัญหาทางสาธารณสุขในประเทศไทย จึงมีความจำเป็นที่จะต้องหามาตรการป้องกันการเกิดโรคฟันผุในประเทศไทย แต่โดยเหตุที่ในประเทศไทย บุคลากรที่ทำหน้าที่ดูแลผู้ป่วยทางทันตกรรมยังมีไม่เพียงพอ ดังนั้นจึงควรที่จะให้ประชาชนได้ดูแลตนเองโดยใช้วิธีการทางทันตกรรมป้องกันพื้นฐาน ซึ่งได้แก่ การแปรงฟันอย่างถูกวิธีด้วยยาสีฟันที่มีฟลูออไรด์ การรับประทานอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตอย่างถูกวิธี อย่างไรก็ตามยังคงมีบุคคลกลุ่มหนึ่งที่มีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุสูง ซึ่งสมควรต้องได้รับมาตรการป้องกันโรคฟันผุเพิ่มเติม และต้องอยู่ภายใต้การดูแลของบุคลากรทางทันตสาธารณสุข ด้วยเหตุดังกล่าวจึงต้องมีวิธีการที่ใช้จำแนกบุคคลที่มีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุสูงหรือต่ำได้ ประเด็นการวิจัยดังกล่าวเป็นที่น่าสนใจมาก ทั้งนี้หากเราสามารถระบุได้ว่า บุคคลใดมีความเสี่ยงต่อโรคฟันผุสูงก็จะทำให้เรามุ่งการดูแลป้องกันและรักษาไปยังกลุ่มนั้นโดยตรง มิใช่การดำเนินการในลักษณะไร้ทิศทาง ซึ่งก่อให้เกิดการสิ้นเปลืองทั้งทรัพยากรและเวลา อย่างไรก็ตาม มีรายงานเพียง 2 ฉบับ ในประเทศไทยที่ได้ทำการศึกษาในเรื่องดังกล่าว (5,6)

แม้ว่าในต่างประเทศยังไม่มีข้อสรุปว่า วิธีการใดที่เหมาะสมในการนำมาใช้ระบุความเสี่ยงต่อโรคฟันผุ แต่ปัจจัยที่ได้มีการศึกษากันมาก ได้แก่ ดัชนี ผุถอนอุด (DMFT) ลักษณะฟันที่ผุ การตรวจแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคฟันผุในน้ำลาย (mutans streptococci และ Lactobacilli) การตรวจ buffer capacity และอัตราหลั่งน้ำลาย การตรวจประวัติทั้งทางด้านการแพทย์ (medical history) และทางทันตแพทย์ (dental history) ของผู้ป่วย ตลอดจนการวิเคราะห์พฤติกรรมกรับบริโภค น้ำตาลและการรักษาอนามัยในช่องปาก ปัจจัยต่างๆ ที่กล่าวมานี้มีบทบาทในการระบุความเสี่ยงต่อโรคฟันผุหรือใช้ทำนายโอกาสเกิดโรคฟันผุในอนาคตได้แตกต่างกัน ด้วยเหตุดังกล่าว จึงควรเน้นที่จะให้มีการวิจัยเพื่อระบุหาปัจจัยที่เหมาะสมในการใช้ระบุความเสี่ยงต่อโรคฟันผุในประชากรไทย โดยอาศัยความรู้พื้นฐานในเรื่องโรคฟันผุ กอปรกับองค์ความรู้ในเรื่องปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับความเสี่ยงต่อโรคฟันผุที่ได้มีการวิจัยกันในประเทศ การวิจัยนี้จะช่วยให้ประเทศไทยสามารถดำเนินการเรื่องทันตกรรมป้องกันได้ทั่วถึง อีกทั้งเป็นการลดภาระงานของเจ้าหน้าที่ทางทันตสาธารณสุข เพื่อให้มีการจัดสรรเจ้าหน้าที่ดังกล่าวไปปฏิบัติงานอื่นที่เหมาะสมมากขึ้น

6.1.5 แนวทางการวิจัยเรื่องฟันผุบริเวณรากฟัน

ปัจจุบันความชุกของโรคฟันผุที่บริเวณรากฟัน (root caries) มีแนวโน้มสูงขึ้นทั้งในและต่างประเทศ (10) ซึ่งสาเหตุเกิดจากการที่มีเหงือกถ่นแล้วทำให้รากฟันสัมผัสกับสิ่งแวดล้อมในปากได้โดยตรง ดังนั้นเรามักพบฟันผุที่บริเวณรากฟันในผู้สูงอายุและการมีโรคปริทันต์อักเสบร่วมด้วย

จึงเป็นปัจจัยที่เอื้อให้เกิดโรคฟันผุบริเวณรากฟัน ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องมีการวิจัยอัตราชุกของการเกิดโรคฟันผุบริเวณรากฟันในเมืองไทยให้มากขึ้น โดยมุ่งประเด็นศึกษาในเรื่องปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคดังกล่าว อนึ่ง ปัญหาที่พบเสมอในการบูรณะโรคฟันผุบริเวณรากฟันก็คือการรักษายุ่งยากกว่าการบูรณะฟันผุที่เกิดบนตัวฟัน (coronal caries) เนื่องจากวัสดุที่ใช้บูรณะอาจยึดติดกับรากฟันได้ไม่ดีและมักมีการเสียวฟันร่วมด้วยทั้งนี้เพราะบริเวณรากฟันมีความไวต่อสิ่งกระตุ้น ด้วยเหตุดังกล่าวจึงมีการวิจัยหาวัสดุมาใช้นแทน amalgam วัสดุเหล่านี้ ได้แก่ composite resin , conventional glass ionomer, resin-modified glass ionomer (8) สำหรับวัสดุประเภท glass ionomer นั้น กำลังได้รับความสนใจเป็นอย่างมาก เนื่องจากวิธีการบูรณะสามารถกระทำได้ไม่ยุ่งยาก อีกทั้งยังมีการปล่อยฟลูออไรด์ออกมาในช่องปากเพื่อทำให้เกิดกระบวนการแร่ธาตุย้อนกลับ ดังนั้นจึงคาดว่า glass ionomer ทำหน้าที่เป็นแหล่งฟลูออไรด์ (fluoride reservoir) ในช่องปาก (9) สำหรับในประเทศไทย การศึกษาโรคฟันผุบริเวณรากฟันยังมีน้อยมาก ดังนั้นจึงควรเร่งให้มีการวิจัยทั้งทางด้านระบาดวิทยาและทางคลินิก ซึ่งจะมีผลในด้านทันตกรรมป้องกันและทันตกรรมบูรณะ

6.1.6 แนวทางการวิจัยทางทันตวัสดุ

6.1.6.1 การวิจัยเพื่อการผลิตและพัฒนาวัสดุเพื่อใช้ในทางทันตกรรม

การวิจัยจะต้องครอบคลุมวัสดุทุกชนิดที่ใช้ในทางทันตกรรม ซึ่งมีทั้งโลหะ โลหะผสม, โพลีเมอร์ ซิเมนต์ชนิดต่าง ๆ ปูนพลาสติกเตอร์ และซีรามิกส์ที่ใช้ในทางทันตกรรม การผลิตและพัฒนาวัสดุเหล่านี้จะมีผลทำให้ได้ความรู้เชิงลึกซึ่ง และเป็นรากฐานสำคัญต่อการวิจัยพื้นฐาน การวิจัยประยุกต์และการวิจัยขั้นสูงทางทันตวัสดุและผลที่สำคัญคือ นำไปสู่การผลิตวัสดุออกจำหน่ายได้ในราคาถูกและพัฒนาไปสู่อุตสาหกรรมในประเทศที่น่าสนใจอีกแขนงหนึ่ง

วัสดุที่มีความจำเป็นเร่งด่วนในการผลิตเบื้องต้น คือวัสดุที่มีปริมาณการใช้งานมาก เช่น วัสดุอุดฟันอมัลกัม หรือวัสดุโพลีเมอร์ที่ใช้ในงานอุดฟันและในงานป้องกัน สำหรับวัสดุอุดอมัลกัม ได้มีโครงการวิจัยและพัฒนาการผลิตผลโลหะเจือเงินอมัลกัมเพื่อใช้เป็นวัสดุอุดฟัน ซึ่งเป็นโครงการหนึ่งที่คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล Nippon Dental University School of Dentistry at Niigata และกองโลหะกรรม กรมทรัพยากรธรณี กระทรวงอุตสาหกรรมได้ร่วมกันศึกษาวิจัย โดยการสนับสนุนการวิจัยจากศูนย์เทคโนโลยีโลหะและวัสดุแห่งชาติ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2534 เป็นต้นมา และได้มีผลงานวิจัยในด้านการผลิต ผลงานวิจัยที่แสดงคุณสมบัติของวัสดุที่เหนือกว่าเกณฑ์มาตรฐานออกมาแล้ว ขณะนี้อยู่ในขั้นตอนของการวิจัยเพื่อทดสอบความปลอดภัยในการใช้งานในสัตว์ทดลองและการประเมินผลการใช้งานทางคลินิกงานวิจัยอื่น ๆ ที่ได้เริ่มต้นเป็นลำดับต่อมาตั้งแต่ ปี พ.ศ. 2536 คือการผลิตและพัฒนาวัสดุโพลีเมอร์เพื่อใช้ทางทันตกรรม ซึ่งเป็นโครงการวิจัยเพื่อทำการผลิตวัสดุคอมโพสิตเรซินในการอุดฟัน วัสดุ adhesive ในทางทันตกรรม วัสดุผนึกหลุมและรอยแยกฟันเพื่อการป้องกัน และวัสดุกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ งานวิจัยเหล่านี้กำลังอยู่ในขั้นตอนเริ่มต้นของการหาวิธีการผลิตโดยคณะกรรมการทางด้านทันตวัสดุของคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ร่วมกับนักวิจัยจากศูนย์เทคโนโลยีโลหะและวัสดุแห่งชาติ กระทรวงวิทยาศาสตร์

6.1.6.2 การวิจัยพื้นฐานเพื่อตรวจสอบโครงสร้าง ส่วนประกอบและคุณสมบัติของ ทันตวัสดุ

การวิจัยด้านนี้ควรเป็นสิ่งที่ทำควบคู่ไปกับการวิจัยเพื่อการผลิตและพัฒนาวัสดุ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อทำการตรวจสอบส่วนประกอบทางเคมีและโครงสร้างพื้นฐานของวัสดุ คุณสมบัติต่าง ๆ ของวัสดุนำเข้าจากต่างประเทศแต่ละชนิด เพื่อให้ได้องค์ความรู้ที่จะนำมาปรับปรุงและพัฒนาผลิตเป็นวัสดุที่ใช้ในประเทศ นอกจากนี้ยังเป็นข้อมูลเปรียบเทียบระหว่างวัสดุเพื่อประโยชน์ในการเลือกใช้วัสดุที่ให้ผลดีที่สุดสำหรับการใช้งานของทันตแพทย์ทั่วไป การวิจัยควรทำอย่างต่อเนื่องตลอดเวลาเพื่อให้ได้ข้อมูลที่ทันสมัยและทันกับการเปลี่ยนแปลงของวัสดุ งานวิจัยควรครอบคลุม

1. การวิจัยตรวจสอบส่วนประกอบทางเคมี โครงสร้างพื้นฐานของวัสดุโดยการใช้เครื่องมือวิเคราะห์ชนิดต่าง ๆ
2. การวิจัยตรวจสอบคุณสมบัติพื้นฐานทางกายภาพ, ทางกลและคุณสมบัติอื่น ๆ โดยวิธีการตรวจสอบที่กำหนดเป็นมาตรฐาน โดย International Standard Organization (ISO)
3. การวิจัยประยุกต์ เพื่อตรวจสอบคุณสมบัติ (Applied research) เป็นการวิจัยในห้องปฏิบัติการเพื่อทำนายผลการใช้งานทางคลินิกตัวอย่างเช่น คุณสมบัติป้องกันการรั่วซึมของวัสดุอุด, การปลดปล่อยฟลูออไรด์และคุณสมบัติการฆ่าเชื้อแบคทีเรียของวัสดุ ความเรียบของผิววัสดุภายหลังการขัด, ความแข็งแรงของการยึดเกาะของวัสดุต่อฟัน เป็นต้น
4. การวิจัยเพื่อทดสอบความเข้ากันได้ทางชีวภาพ (Biocompatibility) ซึ่งรวมถึง
 - การทดสอบความเป็นพิษต่อเซลล์ (cell toxicity) โดยวิธีการทดสอบแบบต่าง ๆ ที่มีกำหนดไว้ในมาตรฐาน ISO เพื่อให้ทราบถึงระดับความเป็นพิษที่อาจมีอยู่ของวัสดุชนิดต่าง ๆ และเป็นข้อมูลเปรียบเทียบเกี่ยวกับวัสดุที่จะทำการผลิตและพัฒนา
 - การทดสอบการใช้งาน (usage test) ในฟันสัตว์ทดลองหรือในฟันมนุษย์ เพื่อตรวจดูปฏิกิริยาตอบสนองของเนื้อเยื่อในของฟันต่อวัสดุอุดภายหลังจากการอุดฟันด้วยวัสดุไปแล้วตามระยะเวลาที่กำหนด

การวิจัยต่าง ๆ เหล่านี้ควรได้รับการทดสอบทุกด้านตามลำดับขั้นตอน ซึ่งแต่ละส่วนจะมีรายละเอียดของวิธีการทดสอบที่จำเป็นและกำหนดไว้เป็นมาตรฐานของ ISO อยู่แล้ว ซึ่งนอกจากจะได้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์ต่อการผลิตและพัฒนาตลอดจนการเลือกใช้วัสดุแล้ว ยังเป็นผลงานวิจัยที่จะนำไปเผยแพร่สู่ระดับสากลได้

6.1.6.3 การวิจัยเพื่อประเมินผลการใช้งานทางคลินิก

เป็นการประเมินผลการใช้งานของวัสดุที่ผลิตและพัฒนาขึ้นมาเปรียบเทียบกับวัสดุประเภทเดียวกัน เมื่อนำไปใช้งานในคนไข้ไปแล้วเป็นระยะเวลาที่กำหนด (3 เดือน, 6 เดือน, 1 ปี, 2 ปี, 3 ปี และ 5 ปี) โดยการประเมินอย่างน้อยที่สุดจะต้องทำตามหัวข้อที่ได้กำหนดไว้ตามมาตรฐานของ U.S Public Health Service (USPHS) Guidance for clinical evaluation of dental materials ซึ่งจะประเมินผลการใช้งาน, การแตกหัก, สีกร่อน, การเกิดการผุใหม่ที่ขอบวัสดุ เป็นต้น ผลการ

ประเมินจะทำให้ทราบถึงข้อบกพร่องของวัสดุในการใช้งานจริง และเป็นข้อมูลที่สำคัญที่จะนำมาปรับปรุงและพัฒนาวัสดุในรุ่นต่อไป

6.1.6.4 การวิจัยพื้นฐานของวัสดุ

ปัจจุบันงานวิจัยที่ทำกันอย่างแพร่หลายในต่างประเทศ ซึ่งสมควรได้รับความสนใจไปพร้อมกันกับการวิจัยในหัวข้อที่กล่าวมาแล้วข้างต้น คือ

1. การวิจัยเพื่อศึกษากลไกการป้องกันฟันผุซ้ำ (secondary caries) ของวัสดุอุด
2. การวิจัยเพื่อศึกษากลไกการยึดเกาะ (bonding) ของวัสดุต่อฟัน
3. การวิจัยเพื่อหาวิธีการใช้วัสดุฉนวนกั้นหลุมร่องฟันที่สามารถทำงานได้ง่าย รวดเร็วและคงทนในช่องปากได้ยาวนาน
4. การวิจัยเพื่อหาสารโมโนเมอร์ชนิดใหม่ เพื่อการผลิตเป็นสาร bonding ที่มีประสิทธิภาพมากขึ้น
5. การวิจัยเพื่อหาวิธีการผลิตโมโนเมอร์ที่มีการขยายตัวเมื่อมีปฏิกิริยาโพลีเมไรเซชัน เพื่อใช้ในวัสดุ เรซินคอมโพสิต
6. การวิจัยเพื่อดูความเครียด (stress analysis) ที่เกิดบนตัวฟันหรือวัสดุอุด ภายหลังการอุดและเมื่อได้รับแรงต่าง ๆ
7. การวิจัยเพื่อทำนายผลการใช้งานระยะยาวของวัสดุ โดยการใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์
8. การศึกษาเกี่ยวกับคุณสมบัติกายภาพและเชิงกลของ superstructure ของ Implant

งานวิจัยพื้นฐานต่าง ๆ เหล่านี้ เป็นงานที่กำลังทำกันมากในต่างประเทศ และสมควรได้รับการสนับสนุนด้วยเพื่อเป็นการยกระดับงานวิจัยทางด้านทันตวัสดุ ให้ทัดเทียมระดับสากลเร็วขึ้น และข้อมูลที่ได้ยังนำไปใช้ประโยชน์ในการผลิตและพัฒนาวัสดุด้วย

6.1.6.5 การวิจัยทางคลินิกที่เกี่ยวข้องกับทันตวัสดุ

งานวิจัยผลการใช้งานทางคลินิกของวัสดุ เป็นงานวิจัยที่มีคุณค่า เนื่องจากเป็นการทดสอบขั้นสุดท้ายของวัสดุชนิดนั้น ๆ ว่ามีความเหมาะสมและคงทนต่อการใช้งานเพียงใด และเป็นการศึกษาที่ยังคงทำอยู่อย่างสม่ำเสมอ ในสถานศึกษาในต่างประเทศ นอกจากนี้แล้วงานวิจัยทางคลินิกที่น่าจะได้รับความสนใจมากขึ้นในปัจจุบัน คือ

1. การวิจัยเพื่อสำรวจสาเหตุของการรื้อและบูรณะฟันด้วยวัสดุอุดอมัลกัมและคอมโพสิตเรซิน ของทันตแพทย์ไทย
2. การวิจัยเพื่อศึกษาวิธีการตรวจสอบ การผูกของฟันระยะเริ่มต้น
3. การวิจัยเพื่อสำรวจทัศนคติและแนวโน้มของการใช้วัสดุอุดฟันของทันตแพทย์ไทย ว่ามีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร เพื่อเป็นข้อมูลสำหรับความจำเป็นในการผลิต
4. การวิจัยเพื่อดูอัตราการหลุดของวัสดุ ภายหลังอุดฟัน

5. การวิจัยเพื่อศึกษากลไกของการเข้าสู่ ภายหลังการอุดฟัน

6.2 ปัญหาโรคปริทันต์

6.2.1 แนวทางการศึกษาลักษณะทางคลินิก

เนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบเกิดได้ในหลายรูปแบบ และมีการลุกลามที่แตกต่างกัน การศึกษาใน พ.ศ. 2539 (10) รายงานว่ารูปแบบการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบของประชากรในประเทศเคนยาและประเทศจีนแตกต่างจากประชากรในสหรัฐอเมริกา ซึ่งในประเทศไทยไม่มีการศึกษาวิจัยในเรื่องรูปแบบ (profile) ของการเกิดโรคดังกล่าวเลย จึงเป็นที่น่าสนใจว่าอาการทางคลินิกและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบของประชากรไทยจะเหมือนกับประเทศอื่นในทวีปเอเชีย และแตกต่างจากรายงานจากประเทศในยุโรปและอเมริกาหรือไม่ การวิจัยในลักษณะนี้จะทำให้เราทราบ natural history ของโรคปริทันต์อักเสบในประชากรไทยอันจะนำมาซึ่งองค์ความรู้ในเรื่องลักษณะอาการทางคลินิกแนวทางในการป้องกันและรักษาโรคนี้

6.2.2 แนวทางการศึกษาสาเหตุการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ

ปัจจุบันมีหลักฐานเริ่มบ่งชี้ว่า ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในทวีปอเมริกาหรือในยุโรปมีความแตกต่างจากรายงานในทวีปเอเชีย ปัจจัยที่ได้รับการศึกษามากที่สุดก็คือ ชนิดและปริมาณของแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ การศึกษาในแนวคิดมีหลักฐานเบื้องต้นแสดงให้เห็นว่า แบคทีเรียที่ก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบนั้นมีหลาย strain โดยอาจเป็นไปได้ว่าการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทยอาจเกิดจาก strain ที่แตกต่างกับที่เคยรายงานมา หรือแม้กระทั่งว่าการเกิดโรคปริทันต์อักเสบที่มีความรุนแรงแตกต่างกันในแต่ละภูมิภาคของประเทศ ไทยอาจเกิดจากแบคทีเรียที่แตกต่างชนิดหรือstrainกัน ประเด็นเหล่านี้จึงเป็นสิ่งที่ควรมีการศึกษาวิจัยในประเทศไทย ซึ่งเป็นเรื่องที่น่าแปลกกว่าไม่เคยมีรายงานเกี่ยวกับชนิดและปริมาณของเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคปริทันต์อักเสบในประชากรไทยเลย ข้อมูลที่ได้จากการวิจัยนี้จะเป็นประโยชน์ในด้านการป้องกันและรักษาโรคปริทันต์อักเสบ เนื่องจากปัจจุบันแนวคิดในการรักษาได้เปลี่ยนแปลงจากการใช้วิธีเกลารากฟันหรือผ่าตัดไปเป็นการรักษาแบบ non surgical therapy ซึ่งต้องใช้ยาปฏิชีวนะร่วมด้วย (11) ดังนั้นความจำเป็นที่จะต้องรู้ชนิดของแบคทีเรียที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคปริทันต์อักเสบชนิดต่าง ๆ ในประเทศไทยจึงมีมากขึ้น การวิจัยดังกล่าวอาจจะทำได้โดยการเพาะเลี้ยงเชื้อแบคทีเรียแบบชนิดไร้ออกซิเจน immunofluorescent ELISA การวิเคราะห์แอนติบอดีของแบคทีเรียหรือ DNA probe นอกจากนั้นน่าที่จะมีการศึกษาเกี่ยวกับ immune response ต่อโรคปริทันต์อักเสบในประชากรไทยด้วย โดยเป็นการศึกษาร่วมกับลักษณะทางคลินิกที่เปลี่ยนไปตามความรุนแรงของโรค ทั้งนี้เพื่อให้ทราบถึงปัจจัยที่เกี่ยวข้องตลอดจนกลไกการเกิดโรคปริทันต์อักเสบในประชากรไทย

6.2.3 การวิจัยเรื่องปัจจัยเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบในระดับบุคคลและชุมชน

การวิจัยในหัวข้อนี้กำลังเป็นที่สนใจมากในวงการทันตแพทย์ ทั้งนี้เนื่องจากเป็นการหา marker สำหรับการเกิดโรค (disease activity) การพยากรณ์โรค (prognosis) และเป็นการเพิ่มประสิทธิภาพ (cost effectiveness) ของการป้องกันโรคปริทันต์ในขอบเขตที่กว้างขึ้น (large-scale) นอกจากนั้นการวิจัยเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบยังมีประโยชน์ต่อการติดตาม (monitor) ผลการรักษาให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น อาทิ ต้องมีมาตรการดูแลใกล้ชิดหรือทำการตรวจอย่างละเอียดในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อโรคดังกล่าวสูง ในประเทศไทยการวิจัยในหัวข้อนี้น่าจะได้รับความสนใจสูงคือหากได้มีการศึกษาแล้ว พบปัจจัยที่สามารถใช้ระบุว่าคุณคนใดมีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบสูงที่จะทำให้การป้องกันและรักษาโรคปริทันต์อักเสบในประเทศไทยดำเนินไปอย่างมีประสิทธิภาพ ประหยัดทรัพยากรในโครงการดังกล่าว โดยเราสามารถแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์อักเสบสูงและกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อโรคปริทันต์ในระดับปกติ ซึ่งการดูแลผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มที่จะต้องมีการปฏิบัติที่แตกต่างกัน โดยปัจจัยที่นิยมใช้ในการศึกษา ได้แก่ ลักษณะทางคลินิก การตรวจทางห้องปฏิบัติการ และพฤติกรรมในการดูแลสุขภาพในช่องปากของผู้ป่วย

6.2.4 แนวทางการวิจัยเรื่องการเกิดหินน้ำลาย (dental calculus) ในประชากรไทย

แม้ว่าเป็นที่ทราบว่า หินน้ำลายมิได้เป็นสาเหตุโดยตรงต่อการเกิดโรคปริทันต์อักเสบ แต่ว่าการมีหินน้ำลายอยู่จะมีผลให้เกิดการสะสมของคราบจุลินทรีย์ซึ่งกำจัดออกไปได้ยาก และจากรายงานการสำรวจทันตสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2537 รวมทั้งงานวิจัยในอดีตพบว่าประชากรไทยมีหินน้ำลายมาก โดยไม่ทราบว่าสาเหตุหลักจากอะไร นอกจากเชื่อว่าเกิดจากการมีคราบจุลินทรีย์สะสมอยู่บนตัวฟันมากเพราะละเลยต่อการดูแลสุขภาพในช่องปาก ซึ่งอันที่จริงอาจไม่ใช่สาเหตุหลักก็ได้ เนื่องจากมีรายงานบางฉบับเชื่อว่าชนิดอาหารที่รับประทานอาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดหินน้ำลาย โดยพบว่าลักษณะการรับประทานอาหารของประชากรในทวีปเอเชียแตกต่างกับประชากรในยุโรป กล่าวคือประชากรในทวีปเอเชียชอบรับประทานข้าวและผักเป็นอาหารหลัก ซึ่งอาหารเหล่านี้มักมี silicon เป็นส่วนประกอบ silicon ที่มีอยู่นี้อาจทำหน้าที่เป็นแกน (seed) ในการตกตะกอนของแร่ธาตุในแผ่นคราบจุลินทรีย์และทำให้กลายเป็นหินน้ำลาย (12) ซึ่งทำให้เราพบว่าประชากรในทวีปเอเชียมีแนวโน้มที่มีหินน้ำลายมากกว่าประชากรในทวีปยุโรป (13) ด้วยเหตุดังกล่าวในประเทศไทยจึงน่าที่จะมีการศึกษาความสัมพันธ์ของส่วนประกอบในอาหาร ตลอดจนชนิดและปริมาณที่บริโภคกับความชุกของการมีหินน้ำลายในประชากรภาคต่าง ๆ ที่อาศัยในชนบท นอกจากนั้นยังน่าที่จะมีการวิเคราะห์องค์ประกอบของหินน้ำลายด้วยว่ามีแร่ธาตุต่าง ๆ โดยเฉพาะปริมาณ silicon สัมพันธ์กับปริมาณและอัตราการเกิดหินน้ำลายในประชากรไทยหรือไม่ นอกจากการศึกษาในหัวข้อที่กล่าวมาข้างต้นแล้วปัจจัยที่น่าจะศึกษาเพิ่มเติมก็คือชนิดและปริมาณของแบคทีเรียในแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่มีรายงานว่าเกี่ยวข้องกับการเกิดหินน้ำลาย อาทิ *Capnocytophaga* spp. ซึ่งเราอาจใช้ปัจจัยเหล่านี้เป็นส่วนประกอบในการระบุหาบุคคลที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดหินน้ำลาย และหามาตรการป้องกันการเกิดหินน้ำลายในประชากรไทยได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น

6.3 การวิจัยเกี่ยวกับความผิดปกติของข้อต่อขากรรไกรและกล้ามเนื้อใบหน้า

(Temporomandibular disorder, TMD)

โดยที่การศึกษาความผิดปกติที่บริเวณข้อต่อขากรรไกร และกล้ามเนื้อใบหน้าของประชากรไทยยังมีน้อยมาก จึงควรที่จะมีการศึกษาทางระบาดวิทยาทั้งทางคลินิกและชุมชน เพื่อให้ได้ข้อมูลพื้นฐานเกี่ยวกับความทุกข์ของความผิดปกติดังกล่าว โดยอาจเป็นการศึกษาแบบระยะสั้น (cross-sectional study) เช่น อัตราทุกข์ของความผิดปกติของข้อต่อขากรรไกรที่พบได้บ่อย ซึ่งได้แก่ การเกิดเสียง (joint sounds) เมื่ออ้าปากหรือที่เวลาอ้าปากแล้วเกิดการเปลี่ยนตำแหน่ง (deviation) ของขากรรไกรไปจากที่ควร ซึ่งอาการดังกล่าวในต่างประเทศมีรายงานว่า พบได้ทั่วๆ ไปประมาณร้อยละ 50 ของประชากรปกติ ส่วนอัตราทุกข์เกี่ยวกับการเกิดเจ็บปวดหรือการอ้าปากได้น้อยจะพบได้ไม่มาก (14) อนึ่งการศึกษาระบาดวิทยาความผิดปกตินี้อาจกระทำได้ โดยวัดอัตราทุกข์ของความผิดปกติในภาพรวมด้วยดัชนีที่มาตรฐาน เช่น Helkimo indices (15) นอกจากการวิจัยเกี่ยวกับความทุกข์ของ TMD แล้ว น่าที่จะได้มีการศึกษาปัจจัยที่เกี่ยวข้อง (etiologic factor) กับความผิดปกตินี้ เพราะในปัจจุบันมีรายงานเกี่ยวกับปัจจัยต่างๆ หลากหลาย ซึ่งส่วนมากจะเป็น multifactor มากกว่าเป็น universal factor โดยอาจแบ่งชนิดปัจจัยออกเป็นปัจจัยที่เอื้อให้เกิดความเสี่ยงต่อ TMD เราเรียกว่า predisposing factor ปัจจัยที่มีผลให้เกิด (onset) TMD เรียกว่า initiating factor และปัจจัยที่ไปรบกวน (interfere) การหายหรือส่งเสริม (enhance) ให้มีการลุกลาม (progression) ของ TMD มีชื่อเรียกว่า perpetuating factor ดังนั้นการศึกษาค้นหาความสัมพันธ์ระหว่าง predisposing factor, initiating factor และ perpetuating factor ต่อความทุกข์และลักษณะอาการของ TMD จึงเป็นประเด็นที่ควรศึกษาในประเทศไทย ทั้งนี้เนื่องจากเราขาดข้อมูลดังกล่าว ซึ่งข้อมูลที่ได้จากการวิจัยในต่างประเทศอาจนำมาประยุกต์ใช้ได้แต่ไม่ครอบคลุมเท่าที่ควร ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับ TMD ที่มีการศึกษามากได้แก่ การบาดเจ็บ (trauma) ความผิดปกติทางกายวิภาค (anatomic factor) และสภาพจิตใจ (psychosocial factor)

6.4 แนวทางการวิจัยเรื่องเนื้องอกในช่องปาก

6.4.1 อะมีโอบลาสโตมา

อะมีโอบลาสโตมาเป็นเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงในขากรรไกรที่เชื่อว่ามีจุดกำเนิดจากเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับการสร้างฟัน โดยเราไม่ทราบปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคนี้อย่างแน่ชัด แต่มีรายงานวิจัยจากสัตว์ทดลองว่า สามารถจำลองให้เกิดได้โดยใช้ polyoma virus หรือสารก่อมะเร็ง เช่น N-methyl-N-nitrosourea หรือ N-ethyl-N-nitrosourea โดยเหตุที่เนื้องอกชนิดนี้สามารถพบได้มากในประเทศไทยจึงน่าที่จะมีการทำวิจัยเกี่ยวกับปัจจัยที่เอื้อให้เกิดโรคลักษณะดังกล่าว ตลอดจนกลไกของการเกิดโรคด้วย โดยอาจทำการศึกษาในด้านต่างๆ ดังนี้

6.4.1.1 การศึกษาด้านระบาดวิทยาของอะมีโอบลาสโตมา

ถึงแม้ว่าเคยมีรายงานจากจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล และมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ แสดงให้เห็นว่าอะมีโอบลาสโตมาเป็นเนื้องอกชนิด odontogenic tumor ที่พบมากที่สุด

สุดในชากรรไกรก็ตาม แต่ข้อมูลที่ได้ยังมีอาจสรุปหรือใช้เป็นตัวแทนความชุกของโรคนี้ในประเทศไทย ได้ จึงควรที่จะมีการศึกษาในแต่ละภูมิภาค โดยอาจศึกษาความชุก ลักษณะทางจุลกายวิภาค ตลอดจนปัจจัยต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง อาทิ ช่วงระยะเวลาที่เกิด (duration) อายุ เพศ และตำแหน่งที่เกิดรอยโรค การศึกษาเกี่ยวกับตำแหน่งที่เกิดจะมีไลบลาสโตมานี้น่าจะเป็นประเด็นหนึ่งในการวิจัย ทั้งนี้เนื่องจากมีรายงานว่าตำแหน่งที่เกิดรอยโรคนี้แตกต่างกันในบางประชากร กล่าวคือในประเทศไทยและสิงคโปร์ พบว่าเกิดมากที่บริเวณพื้นกรามของชากรรไกรล่าง (16,17) ในยุโรปและอเมริกาจะเป็นมากที่บริเวณมุมของชากรรไกร (angle of mandible) (18) และทางใต้ของประเทศไนจีเรียมีรายงานว่า เป็นมากที่บริเวณคางในขณะที่ทางเหนือของประเทศนี้จะพบจะมีไลบลาสโตมามากที่บริเวณพื้นกรามน้อย (19) ซึ่งการเกิดจะมีไลบลาสโตมาในตำแหน่งที่แตกต่างกันนี้ อาจเกี่ยวข้องกับลักษณะการบริโภคอาหารและการติดเชื้อในช่องปาก (oral sepsis)

6.4.1.2 การศึกษาทางคลินิกของโรคอะมีไลบลาสโตมา

ในปัจจุบันการรักษาโรคนี้กระทำได้โดยการผ่าตัด ในขณะที่อะมีไลบลาสโตมาบางชนิดมีอัตราการกลับมาเป็นใหม่ (recurrence) สูง ซึ่งสาเหตุที่บางครั้งการรักษาได้ผลไม่ดีเท่าที่ควรอาจเกิดมาจากการมีองค์ความรู้ในเรื่องพฤติกรรมของโรคดังกล่าวไม่เพียงพอ จึงควรที่จะมีการวิจัยทางคลินิกควบคู่ไปกับการศึกษาทางระบาดวิทยา โดยอาจทำการศึกษาพฤติกรรมทางชีวภาพ (biologic behavior) ของอะมีไลบลาสโตมาชนิดต่าง ๆ ที่แบ่งลักษณะทางคลินิกได้คือ intraosseous solid หรือ multicystic lesion, well-circumscribed unicystic lesion และ peripheral (extraosseous) ameloblastoma ซึ่งพฤติกรรมทางชีวภาพนี้ ได้แก่ การทำลายกระดูกโดยเฉพาะประเภท cancellous และการเกิด recurrence ภายหลังการรักษา ในปัจจุบันเชื่อว่าสาเหตุของการเกิด recurrence นั้นขึ้นกับหลายปัจจัย อาทิ วิธีการรักษา ขนาดและตำแหน่งของรอยโรค โดยวิธีการรักษามีได้หลายวิธี อาทิ การรักษาโดยการ curettage enucleation radical surgery โดยมีหรือไม่มี cryosurgery ร่วมด้วย ซึ่งในประเทศไทยยังไม่มีการวิจัยแสดงถึงอัตราการเกิด recurrence ภายหลังจากรักษาด้วยวิธีการต่าง ๆ

6.4.1.3 การศึกษาสาเหตุและกลไกการเกิดอะมีไลบลาสโตมา

ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้นว่า ได้มีผู้รายงานว่าสามารถจำลองการเกิดอะมีไลบลาสโตมาได้โดยใช้ไวรัสหรือสารก่อมะเร็ง ประเด็นที่สำคัญก็คือการเกิดโรคอะมีไลบลาสโตมาในมนุษย์เกิดขึ้นได้อย่างไร ไวรัสและสารก่อมะเร็งเป็นสาเหตุของการเกิดโรคนี้ในมนุษย์หรือไม่ ซึ่งในปัจจุบันวิธีการทางอนุชีววิทยาและชีวเคมีสมัยใหม่อาจถูกนำมาใช้หาคำตอบเหล่านี้ เช่น อาจทำการศึกษาในแบบ molecular retrospective study โดยใช้เนื้อเยื่อตัวอย่างที่เก็บไว้ใน Paraffin มาทำการศึกษาสารพันธุกรรมของไวรัสที่สงสัย อาทิ polyoma หรือ papilloma โดยวิธี PCR in situ hybridization การวิจัยในลักษณะดังกล่าวจะช่วยยืนยันได้ว่ามีไวรัสเกี่ยวข้องกับการเกิดอะมีไลบลาสโตมาในมนุษย์หรือไม่ ในขณะที่การวิจัยโดยใช้สัตว์ทดลองหรือการเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อจะช่วยให้เราทราบขั้นตอนการเปลี่ยนแปลงเนื้อเยื่อปกติไปเป็นเนื้องอกได้ ทั้งนี้เนื่องจากเราสามารถควบคุมปัจจัยอื่นๆ ที่ไม่เกี่ยวข้องได้ อนึ่ง การศึกษาในระดับ gene ของอะมีไลบลาสโตมาที่แบ่งตามลักษณะต่าง ๆ ทางคลินิกหรือทางจุลกาย

วิภาคสมควรที่จะได้ดำเนินการโดยอาจทำการวิเคราะห์การแสดงออกของ gene ที่เกี่ยวข้อง เช่น amelogenin, ketatin แนวทางการวิจัยที่กล่าวมานี้เชื่อว่าสามารถกระทำได้ เนื่องจากประเทศไทยมีสิ่งตัวอย่างของโรคดังกล่าวมากพอ และเรามีศักยภาพการวิจัยในด้านอนุชีววิทยาในระดับที่สามารถจะดำเนินการได้ในปัจจุบัน

6.4.2 มะเร็งในช่องปาก

6.4.2.1 แนวทางการวิจัยทางระบาดวิทยา

ในปัจจุบันประเทศไทยได้มีการรวบรวมจำนวนผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งในช่องปาก ซึ่งการรักษาตามสถาบันต่าง ๆ อาทิ โรงพยาบาลของรัฐและสถาบันมะเร็งแห่งชาติ ซึ่งตัวเลขที่ได้อาจไม่ครอบคลุมและไม่ทันสมัย กอปรกับขาดข้อมูลในเรื่องปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ จึงเป็นการยากที่จะระบุว่าโรคมะเร็งในช่องปากของประชากรไทยเกี่ยวข้องกับปัจจัยอะไรบ้าง ดังนั้นจึงน่าสนใจที่จะมีการศึกษาทางระบาดวิทยาของโรคดังกล่าวอย่างถี่ถ้วน โดยมุ่งประเด็นไปที่ปัจจัยต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง ซึ่งได้เคยมีรายงานมาแล้วทั้งในและต่างประเทศ (20,21) อาทิ การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา การเคี้ยวหมาก การขาดสารอาหาร การติดเชื้อรา (oral candidiasis) การติดเชื้อไวรัส โดยเฉพาะอย่างยิ่งไวรัสประเภท herpes simplex (HSV) และ human papilloma (HPV) ซึ่งข้อมูลที่ได้ในแต่ละภูมิภาคอาจทำให้เราทราบปัจจัยการเกิดโรคมะเร็งในช่องปากที่แตกต่างจากที่เคยรายงานในต่างประเทศ เช่น ในภาคเหนือการเคี้ยวหมากหรือเมี่ยงอาจมีผลต่อการเกิดโรคมะเร็งในช่องปาก โดยภาคใต้การบริโภคอาหารบางชนิด เช่น ลูกเหม็นหรือลูกเหม็นอาจก่อให้เกิดโรคมะเร็งในช่องปาก ในขณะที่ภาคอีสานซึ่งมีรายงานว่ามีการสูบบุหรี่ประเภท nitrosamine ปนเปื้อนในอาหารมากอาจมีผลต่อการเกิดโรคดังกล่าวได้

6.4.2.2 แนวทางการศึกษาทางคลินิก

จากที่กล่าวมาแล้วข้างต้นว่ามะเร็งในช่องปากของประชากรไทยมีความทุกข์สูง ดังนั้นการวิจัยทางคลินิกของโรคนี้น่าจะเป็นหัวข้อที่น่าจะกระทำ โดยอาจศึกษาลักษณะของรอยโรคทางคลินิกและจุลกายวิภาค ตำแหน่งที่เกิด การตอบสนองต่อการรักษาทางเคมีบำบัด การฉายรังสีหรือการผ่าตัด อัตราการเกิด recurrence ตลอดจนผลกระทบที่เกิดขึ้นทั้งทางร่างกายและจิตใจ อาทิ ปัญหาการรับประทานอาหาร การพูด ความเจ็บปวด การเกิดโรคฟันผุมากขึ้น การติดเชื้อในช่องปาก ความกังวล การหลีกเลี่ยงกิจกรรมทางสังคมที่เคยกระทำ ฯลฯ การศึกษาในเรื่องนี้ควรเป็นการวิจัยร่วมระหว่างแพทย์และทันตแพทย์ ทั้งนี้เนื่องจากการรักษาโรคมะเร็งมีผลต่อฟันและเนื้อเยื่อในช่องปากอื่นๆ เช่น การเกิด mucositis ในปาก การหลั่งน้ำลายซ้ำ การมีโอกาที่จะเกิดฟันผุมากขึ้นเนื่องจากมีปริมาณ *S. mutans* มากขึ้น ดังนั้นการศึกษามาตรการทันตกรรมป้องกันที่เหมาะสมในผู้ป่วยเหล่านี้จึงเป็นสิ่งจำเป็น อาทิ การวิจัยในเรื่องชนิดและปริมาณฟลูออไรด์ที่เหมาะสมในการป้องกันฟันผุ การควบคุม การติดเชื้อโดยใช้น้ำยาฆ่าเชื้อ เช่น chlorhexidine การใช้น้ำยาฆ่าเชื้อ ตลอดจนการศึกษาเรื่องสาเหตุและการป้องกัน mucositis

6.4.2.3 แนวทางการวิจัยสาเหตุและกลไกการเกิดโรคมะเร็งในช่องปาก

การศึกษาสาเหตุของการเกิดมะเร็งช่องปากในประเทศไทย สามารถกระทำได้โดยกรอบความเชื่อที่ว่ามะเร็งเกิดจากไวรัสหรือสารก่อมะเร็งมีผลต่อ DNA ของเซลล์มนุษย์ ดังนั้นแนวทางการวิจัยในเรื่องนี้สามารถกระทำได้โดยใช้การวิเคราะห์สิ่งตัวอย่างที่ได้จากผู้ป่วย อาทิ ชิ้นเนื้อเลือดและน้ำลายหรือการศึกษาโดยใช้สัตว์ทดลอง และการเพาะเลี้ยงเซลล์และเนื้อเยื่อ ซึ่งในประเทศไทยอาจกล่าวได้ว่าไม่มีการวิจัยแนวกลไกของการเกิดมะเร็งในช่องปาก ด้วยเหตุดังกล่าวจึงน่าที่จะมีการศึกษาอนุชีววิทยา (molecular biology) ของมะเร็งช่องปากในประเทศไทย โดยอาจศึกษานิตของไวรัสต่าง ๆ อันได้แก่ retrovirus, adenovirus, herpes simplexvirus, human papillomavirus ที่อาจพบในชิ้นเนื้อตัวอย่างของรอยโรค การวิจัยในเรื่องการแสดงออกมากกว่าปกติ (over expression) ของ oncogene เช่น Ha-ras, Ki-ras, N-ras, C-myc, C-jun, C-raf, cyclin D. หรือการผ่าเหล่า (mutation) ของ tumor suppressor gene อาทิ p53 gene การศึกษาบทบาทของ DNA content S-phase fraction หรือ angiogenesis ในการ metastasis ของมะเร็งในช่องปากหรือการทดสอบสารก่อมะเร็งที่อาจปะปนหรือมีอยู่ในอาหารบางชนิดในประเทศไทย สามารถกระทำได้ด้วยการใช้สัตว์ทดลอง เช่น rat หรือ hamster เป็นแบบจำลอง โดยการให้กินหรือทาในช่องปาก นอกจากนั้นการเพาะเลี้ยงเซลล์และเนื้อเยื่อของมะเร็งในช่องปากจะช่วยให้เราศึกษาขั้นตอนต่าง ๆ (multistage transformation) ได้ทั้งนี้เพราะว่าในสัตว์ทดลองพวก rodent ขั้นตอนในการเกิดมะเร็งปกติมักใช้เวลาไม่นาน แต่ในมนุษย์ขั้นตอนต่าง ๆ ในแต่ละขั้นจะใช้เวลานาน อาทิ การ inactivation กลไกการซ่อมแซม DNA, chromosomal rearrangement, gene amplification ตลอดจนการ inactivation suppressor gene ดังนั้น อาจสรุปได้ว่าการศึกษามะเร็งช่องปากในมนุษย์จึงมีแนวทางได้ 2 วิธี แนวทางแรกได้แก่ การศึกษาทางอนุชีววิทยา และชีวเคมีทางชิ้นเนื้อตัวอย่างดังได้กล่าวแล้วในข้างต้น แนวทางที่สองได้แก่ การใช้ไวรัสหรือสารเคมีในการเปลี่ยนแปลง (transform) เซลล์มนุษย์ภายนอกร่างกาย (in vitro) แล้วทำการศึกษการเปลี่ยนแปลงด้วยวิธีการทางชีวเคมีและอนุชีววิทยา เช่น ศึกษาการเปลี่ยนแปลงรูปร่าง (morphology) การเจริญเติบโตที่รวดเร็ว การเพิ่มเวลาของช่วงอายุ (extended life span) การสูญเสีย terminal differentiation การเปลี่ยนแปลง karyotype จาก diploid เป็น aneuploid ตลอดจนการเกิด anchorage-independent growth นอกจากแนวทางวิจัยที่กล่าวมาแล้วนั้น การศึกษา immune status ในผู้ป่วยที่เป็นโรคมะเร็งในช่องปากก็เป็นแนวทางหนึ่งที่ทำให้เข้าใจกลไกการเกิดโรคนี้นี้ได้มากขึ้น โดยอาจทำการศึกษา phenotype หรือ function ของ immunoreactive lymphocyte ใน peripheral blood การศึกษา NK cell และการเกิด antibody-dependent cytotoxicity ใน lymphocyte ที่ได้จากเลือด node และเนื้อเยื่อ immuno reactivity ต่อไวรัสที่เกี่ยวข้องกับมะเร็งในช่องปาก

6.4.2.4 แนวทางการศึกษา marker ของมะเร็งในช่องปาก

การวิจัยเกี่ยวกับ marker ของโรคต่าง ๆ ในช่องปากนับได้ว่าเป็นหัวข้อวิจัยที่ได้รับความสนใจเป็นอย่างมากของวงการทันตแพทยศาสตรนานาชาติ เนื่องจากโรคมะเร็งในช่องปากเป็นโรคที่มีอันตรายถึงชีวิตและมีแนวโน้มที่มีความชุกมากขึ้น ดังนั้นการศึกษาเรื่อง marker ของมะเร็งช่องปากจึงเป็นสิ่งจำเป็น โดยอาจทำการศึกษา marker ที่ได้ structural indicator อันได้แก่ การมีรอยโรค

ก่อนมะเร็ง (precancerous lesion) ซึ่งได้มีการศึกษากันค่อนข้างมาก cytoplasmic marker เช่น cytolokeratin ชนิดต่าง ๆ cell surface carbohydrate เช่น antigen ใน ABH system, growth factor และ receptor เช่น EGF, TGF α , TGF β , CSF, TNF ซึ่ง marker ที่กล่าวมานี้สามารถศึกษาได้จากเลือดและเนื้อเยื่อตัวอย่างที่ได้จากการ biopsy ดังนั้นในบริเวณที่มีความชุกของโรคมะเร็งในช่องปาก การวิจัยในเรื่อง marker ก็กระทำได้ไม่ยาก เนื่องจากมีสิ่งตัวอย่างมาก แต่หน่วยงานดังกล่าวต้องมีความพร้อมในเรื่องวิธีการตรวจ ซึ่งอาจดำเนินการโดยหน่วยงานเดียวหรือภายใต้โครงการความร่วมมือระหว่างหน่วยงานที่มีความพร้อมในด้านต่าง ๆ

6.5 แนวทางการวิจัยเรื่องโรคเอดส์กับทันตสาธารณสุข

6.5.1 การศึกษาเรื่องรอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยเอดส์

ใน พ.ศ. 2530 และ 2538 ประเทศไทยได้เคยมีรายงานการวิจัยเกี่ยวกับรอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยเอดส์ โดยพบลักษณะอาการต่าง ๆ ไม่แตกต่างจากที่รายงานจากต่างประเทศ กล่าวคือ พบ oral candidiasis, oral hairy leukoplakia และ Kaposi's sarcoma (22-24) ดังนั้นจึงน่าที่จะมีการวิจัยลักษณะรอยโรคในช่องปากของผู้ป่วยติดเชื้อ HIV หรือเป็นเอดส์ให้กว้างขวางมากขึ้น โดยอาจวิจัยในผู้ป่วยที่รักษาตัวอยู่ตามภาคต่าง ๆ ในประเทศไทย ทั้งนี้เพื่อให้ได้ข้อมูลเกี่ยวกับความชุกของรอยโรคต่าง ๆ ในช่องปากของผู้ป่วยในแต่ละภูมิภาค นอกจากนั้นควรที่จะมีการศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่าง ๆ ที่อาจเกี่ยวข้องกับลักษณะรอยโรคที่ปรากฏ

6.5.2 การรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยโรคเอดส์

การวิจัยเกี่ยวกับการรักษาทางทันตกรรมในผู้ป่วยโรคเอดส์ในประเทศไทยมีน้อยมาก ทั้ง ๆ ที่เรามีผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV หรือเป็นโรคเอดส์มากขึ้น การรักษาสุขภาพในช่องปากของผู้ป่วยเหล่านี้ส่วนมากเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อรา ไวรัส และแบคทีเรีย และเชื้อส่วนใหญ่จะเป็นแบบเชื้อที่ฉวยโอกาส (opportunistic infection) ทันตแพทย์และแพทย์น่าที่จะมีการร่วมมือวิจัยในเรื่องดังกล่าวให้มากยิ่งขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งควรมีการตรวจวิเคราะห์ ชนิด และปริมาณของจุลชีพที่น่าสนใจในผู้ป่วยเหล่านี้ นอกจากการติดเชื้อที่มักพบได้ทั่วไปแล้ว ยังพบว่าผู้ป่วยโรคเอดส์มักมีโรคปริทันต์อักเสบรุนแรง ทั้งนี้อาจเกิดจากความผิดปกติในระบบภูมิคุ้มกันมีผลต่อปฏิกิริยาระหว่างคราบจุลินทรีย์และอวัยวะปริทันต์

6.5.3 ความเป็นไปได้ในการใช้ oral fluid เพื่อช่วยตรวจการติดเชื้อ HIV

ในปัจจุบันได้มีความพยายามที่จะใช้ oral fluid อันหมายถึงน้ำลายและ gingival fluid เป็น biological fluid แทนเลือดในการตรวจ HIV ซึ่งมีรายงานภายในและต่างประเทศว่ามีความจำเพาะ (specificity) และความไว (sensitivity) เท่ากับ 100 และ 96-98% ตามลำดับ ข้อดีของการใช้น้ำลายในการตรวจ HIV ก็คือสามารถเก็บตัวอย่างได้ง่ายและเป็นวิธี noninvasive ซึ่งผู้ป่วยไม่ต้องถูกเจาะเลือด ไม่เจ็บปวดและไม่เสี่ยงต่อการติดเชื้อ และมีวิสาหกิจหลายแห่งที่ได้ผลิตน้ำยาสำเร็จรูปมาให้ตรวจ HIV โดยน้ำลาย อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่เป็นที่ยอมรับว่าจะสามารถใช้การตรวจจากน้ำ

ลายทดแทนการตรวจจากเลือด ซึ่งประเด็นนี้จึงน่าที่จะมีการศึกษาในประเทศไทยเกี่ยวกับระบบ antibody ของ HIV ในน้ำลายของผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV หรือเป็นโรคเอดส์ให้กว้างขวางมากขึ้น

6.6 การวิจัยระบบทันตสาธารณสุข

วัตถุประสงค์หลักของงานทันตสาธารณสุข คือ การส่งเสริมสุขภาพในช่องปาก การป้องกันและควบคุมโรคในช่องปาก เพื่อให้สุขภาพในช่องปากของประชากรดีขึ้น โดยจัดให้มีบริการทันตกรรมและทันตสาธารณสุขที่เหมาะสมแก่ประชาชน ซึ่งจำเป็นต้องคำนึงถึงปัจจัยต่างๆ เช่น ประชากร สังคม เศรษฐฐานะ และระบาดวิทยาของโรคในช่องปากของชุมชน เป็นต้น ดังนั้น การพัฒนางานทันตสาธารณสุขให้เกิดประโยชน์สูงสุดนั้น จำต้องใช่วิธีการวิจัยเป็นเครื่องมือสำคัญเพื่อการวิเคราะห์ความเหมาะสม ผลดี ผลได้ และความคุ้มค่าของวิธีบริการต่างๆ เพื่อใช้ประกอบการวางแผนและการตัดสินใจของผู้บริหาร

6.6.1 ความหมายและขอบเขตของการวิจัยทันตสาธารณสุข

การวิจัยระบบทันตสาธารณสุขเป็นวิทยาศาสตร์และศิลปะแขนงหนึ่งของการวิจัย โดยการนำผลการวิจัยพื้นฐานและความก้าวหน้าทางทันตแพทยศาสตร์มาใช้ให้เป็นประโยชน์ต่อชุมชน ในระบบการบริการทันตสาธารณสุขและการส่งเสริมสุขภาพในช่องปากของประเทศที่ผ่านองค์กรในชุมชน มีชุมชนเป้าหมายของการบริการ ทั้งนี้เพื่อต้องการทราบว่าบริการทันตสาธารณสุขมีผลอย่างไรต่อสุขภาพในช่องปากและหาแนวทางการจัดระบบบริการที่มุ่งเน้นการป้องกันบำบัดรักษาและการส่งเสริมฟื้นฟูสุขภาพ เพื่อให้ได้มาซึ่งรูปแบบของการบริหารจัดการบริการทันตกรรมและทันตสาธารณสุข ตลอดจนการป้องกันและควบคุมโรคในช่องปากที่เหมาะสมต่อชุมชนและครอบคลุมประชากรได้อย่างทั่วถึง(25)

ในปัจจุบันการวิจัยระบบทันตสาธารณสุขเป็นสิ่งสำคัญ ที่จะทำให้ทราบว่าบริการอย่างไรจึงจะเหมาะสมกับชุมชนและทรัพยากรที่มีอยู่ อย่างไรก็ตามการวิจัยนี้ยังไม่ได้รับความสนใจมากนัก เนื่องจากขบวนการวิจัยค่อนข้างยากและต้องใช้ความรู้ในหลายสาขาวิชา ชาดผู้มีความสนใจและผู้มีความสามารถในการดำเนินการวิจัยนี้อย่างจริงจัง และจะต้องได้รับความร่วมมือจากสถาบันทางทันตแพทยศาสตร์ต่างๆ ทั้งด้านผู้บริหาร นักวิชาการ และทันตแพทย์ที่ปฏิบัติงานอยู่จึงจะมีการพัฒนาและเป็นผลให้ทันตสุขภาพของประชาชนดีขึ้นด้วย

6.6.2 ทิศทางการวิจัยระบบทันตสาธารณสุขของประเทศ

การกำหนดทิศทางการวิจัยระบบทันตสาธารณสุขของประเทศ จำต้องพิจารณาถึงการนำกลวิธีทางวิชาการทันตสาธารณสุขให้เหมาะสมกับสภาวะความผิดปกติ และโรคในช่องปากของประชาชน และบรรลุเป้าหมายอย่างเหมาะสมต่อสถานะทางเศรษฐกิจและสังคม มีการผสมผสานงานทันตสาธารณสุขเข้าไปในระบบสาธารณสุขของชาติและคำนึงถึงความเป็นไปได้ของกลวิธีต่างๆ อย่างมีประสิทธิภาพ ประสิทธิภาพ การคุ้มค่า มีและเกิดประโยชน์สูงสุดนั้น จำเป็นต้องศึกษาทดลองและวิจัยกลวิธีเหล่านี้ในชุมชนควบคู่กันไป เพื่อนำมาเป็นข้อมูลในการปรับปรุงรูปแบบ วิธีการดำเนินงานและ

หามาตรการทางทันตสาธารณสุขให้เหมาะสมยิ่งขึ้น การศึกษาค้นคว้าวิจัยระบบทันตสาธารณสุข ควรเกิดจากความร่วมมือระหว่างหน่วยงานทันตสาธารณสุขและองค์กรวิชาการ เช่น คณะทันตแพทย ศาสตร์ในมหาวิทยาลัยต่าง ๆ เป็นสำคัญ

การดำเนินงานทันตสาธารณสุขของประเทศไทยที่ผ่านมา สามารถควบคุมโรคได้ในระดับหนึ่ง แต่ก็ยังมีปัญหาคือการบริการทันตสาธารณสุขแก่ประชาชนยังครอบคลุมได้ไม่ทั่วถึง โดยเฉพาะกลุ่มก่อนวัยเรียน กลุ่มเยาวชน กลุ่มเป้าหมายเฉพาะ เช่น ผู้สูงอายุ ผู้ด้อยโอกาส และผู้พิการ ความไม่เหมาะสมของระบบบริการทันตสาธารณสุข มีสาเหตุสำคัญจากบุคลากรทันตสาธารณสุขไม่พอเพียงและไม่สอดคล้องกับระบบบริการปัจจุบัน คือ มีการกระจายไม่ทั่วถึง ไม่มีการพัฒนาคุณภาพของบุคลากรอย่างต่อเนื่อง รวมทั้งขาดเอกภาพของการบริหารงานทันตสาธารณสุข เนื่องจากโครงสร้างของงานทันตสาธารณสุขอยู่ในหลายหน่วยงานทั้งหน่วยวิชาการ หน่วยบริการ หน่วยสนับสนุนและหน่วยการผลิต ทำให้การบริหารจัดการและงบประมาณมีลักษณะกระจัดกระจายต้องอาศัยการประสานงานและความร่วมมืออย่างสูงจากหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง งานทันตสาธารณสุขจึงขาดหน่วยงานกลางที่มีอำนาจหน้าที่โดยตรงในการควบคุมกำกับ การ นอกจากนั้นแผนงานทันตสาธารณสุขแห่งชาติไม่มีการจัดเก็บข้อมูลข่าวสารทางทันตสาธารณสุขอย่างเป็นระบบ ขาดการบริการทรัพยากรอย่างมีประสิทธิภาพ

การพัฒนาบริการทันตสาธารณสุข จึงจำต้องเร่งพัฒนาการดำเนินงานทันตสาธารณสุขทั้งในด้านบำบัดรักษา ฟื้นฟู และที่สำคัญคือการป้องกันและส่งเสริมทันตสุขภาพ เพื่อสร้างความรู้ความเข้าใจและเจตคติที่ถูกต้องต่อการดูแลสุขภาพในช่องปากให้ประชาชนไทยสามารถเก็บสรงฟันให้มีสุขภาพดีและใช้งานชีวิต โดยเร่งพัฒนาเทคโนโลยีด้านส่งเสริมป้องกันที่เหมาะสมให้ครอบคลุมกลุ่มเป้าหมายทุกพื้นที่ รวมไปถึงการพัฒนาคุณภาพของงาน โดยยึดนโยบายการครอบคลุม การผสมผสาน ความสอดคล้องและการพึ่งตนเองของชุมชน รวมทั้งพัฒนาระบบบริการทันตสาธารณสุขและการบริหารงานทันตสาธารณสุข เพื่อให้สามารถควบคุมความชุกและความรุนแรงของโรคในช่องปาก ให้บรรลุตามเป้าหมายทันตสุขภาพดีถ้วนหน้าของประชาชนไทย ดังนั้นทิศทางการวิจัยระบบทันตสาธารณสุขควรประกอบด้วย

1. พัฒนาการกลวิธีการให้ทันตสุขศึกษาและการส่งเสริมทันตสุขภาพ

การวิจัยเพื่อพัฒนาให้โครงการป้องกันที่มีอยู่ในชุมชนหรือโรงเรียนมีประสิทธิภาพมากขึ้น โดยค้นหามาตรการที่ก่อให้เกิดการมีส่วนร่วมของชุมชนในการวางแผน และการตัดสินใจที่จะเลือกใช้โครงการหรือวิธีการป้องกันโรคใด ๆ ที่ชุมชนยอมรับและสนับสนุน ซึ่งสามารถกระทำได้ดังนี้

1.1 การพัฒนาและทดสอบรูปแบบ การมีส่วนร่วมขององค์กรชุมชนในการให้ทันตสุขศึกษา

1.2 การถ่ายทอดความรู้และทอดเทคโนโลยีการส่งเสริมทันตสุขภาพให้แก่ชุมชน

2. การพัฒนารูปแบบการบริการทันตสาธารณสุข

2.1 การพัฒนาการบริการที่มีประสิทธิภาพและเหมาะสมในแต่ละชุมชน

2.2 การพัฒนาเครื่องชี้วัดสุขภาพในช่องปาก และการเข้าถึงบริการทันตกรรมของประชาชนที่มีความเที่ยงตรง

- 2.3 การพัฒนาการบริการทันตกรรม ที่เน้นการป้องกันเป็นพื้นฐานของความรู้ด้านสุขศึกษาของประชาชน ก่อให้เกิดความริเริ่มในด้านทันตกรรมป้องกันมากขึ้น ตลอดจนการให้บริการเพิ่มขึ้นของกลุ่มเป้าหมายเฉพาะ
- 2.4 การประเมินความต้องการบริการทันตกรรม และบริการทันตสาธารณสุขขั้นปฐมภูมิ และขั้นทุติยภูมิด้วยตนเอง
- 2.5 รูปแบบการจัดระบบเฝ้าระวังทันตสุขภาพในนักเรียนและประชาชนทั่วไป
- 2.6 รูปแบบการใช้สารเคลือบร่องฟันในชุมชนและสถานบริการระดับอำเภอ
- 2.7 รูปแบบการรณรงค์การแปรงฟันถูกวิธี
- 2.8 รูปแบบการจัดบริการชุดหินน้ำลายในเด็กประถมศึกษา
- 2.9 รูปแบบการจัดตั้งกองทุนสุขภาพที่มีประสิทธิภาพในโรงเรียนและชุมชน
- 2.10 รูปแบบการจัดระบบบริการทันตสาธารณสุขในโรงเรียน
- 2.11 รูปแบบการจัดระบบบริการทันตสาธารณสุขโดยผ่านระบบประกันสุขภาพ
- 2.12 รูปแบบการเผยแพร่ทันตสุขภาพในชุมชนอย่างมีประสิทธิภาพ
- 2.13 ศึกษาปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อการจัดระบบบริการทันตสาธารณสุข อันได้แก่ ทัศนคติ และพฤติกรรมอนามัยของประชาชน
- 2.14 พัฒนารูปแบบการบันทึกและการส่งต่อข้อมูลทันตสาธารณสุขในระดับท้องถิ่น
- 2.15 พัฒนารูปแบบการปฏิบัติงานทันตสาธารณสุขลักษณะเป็นทีม ซึ่งประกอบด้วยทันตแพทย์และเจ้าหน้าที่ต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง โดยเน้นให้เกิดงานด้านทันตสาธารณสุขมูลฐานและความจำเป็นพื้นฐาน
- 2.16 พัฒนารูปแบบ วิธีดำเนินการให้บริการทันตสาธารณสุขแก่ประชาชนอย่างมีระบบโดยภาคเอกชน

3. การพัฒนากำลังคน

การวิจัยที่วิเคราะห์เศรษฐกิจและพฤติกรรม การศึกษาปริมาณและคุณภาพของทันตบุคลากร โดยมุ่งเน้นด้านความต้องการการกระจาย การนำไปใช้และการพัฒนา การวิจัยด้านนี้ต้องค้นหปัจจัยที่ทำให้การใช้บุคลากรทันตสาธารณสุขประเภทต่าง ๆ ได้ผลดีและเท่าเทียมกัน นอกจากนี้การวิจัยยังครอบคลุมถึงการพัฒนาการวิเคราะห์ และรูปแบบในการทำนวยความต้องการและความจำเป็นของทันตบุคลากรในระดับเขตและระดับท้องถิ่น

- 3.1 การวิเคราะห์หน้าที่และความรับผิดชอบของบุคลากรช่วยทันตแพทย์ในสถานบริการสุขภาพระดับต่าง ๆ
- 3.2 การประเมินผลกระทบของการศึกษาและหลักสูตรทันตแพทยศาสตร์ ต่อการมีจิตสำนึกที่จะให้บริการทันตกรรมป้องกัน
- 3.3 ศึกษาต้นทุนและประสิทธิผลของการฝึกอบรม เพิ่มขีดความสามารถของบุคลากรช่วยทันตแพทย์กับการฝึกอบรมทันตแพทย์
- 3.4 การประเมินผลผู้ให้บริการที่มีต่อความต้องการบริการทันตกรรมระดับต่าง ๆ ของชุมชน

- 3.5 ศึกษาปัจจัยที่บ่งชี้พฤติกรรมวิชาชีพทันตแพทย์ และวิธีการปรับพฤติกรรมให้ดีขึ้นโดยการฝึกอบรมหรือการปูน้ำหนักร่วม เพื่อให้บริการผู้ป่วยในการเพิ่มผลผลิต ประสิทธิภาพและคุณค่าของการบริการทันตสาธารณสุข
- 3.6 ประเมินการเปลี่ยนแปลงการให้บริการในแต่ละท้องถิ่นที่มีความเฉพาะและลักษณะภูมิศาสตร์ที่ต่างกัน
- 3.7 ตรวจสอบปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อสถานบริการทันตกรรม
- 3.8 พัฒนาเทคนิคการประมาณความต้องการของทันตบุคลากรทั้งในปัจจุบันและอนาคต
- 3.9 ประเมินระดับพอเหมาะและการผสมผสานของทันตแพทย์ ให้เหมาะสมกับความต้องการที่มีอยู่ หรือความต้องการที่คาดว่าจะมีในอนาคต
- 3.10 วิเคราะห์เหตุผลและอัตราการเลิกประกอบอาชีพของทันตบุคลากร
- 3.11 พัฒนาเครื่องชี้วัดการกำกับการ เพื่อประเมินความต้องการกำลังคนและพัฒนากลไกการกระจายข้อมูลให้ทันตแพทย์
- 3.12 การศึกษาปัจจัยพื้นฐานที่มีผลต่อระดับมากน้อยของการใช้บุคลากรช่วยทันตแพทย์
- 3.13 ศึกษาปัจจัยที่อธิบายแนวโน้มของการฝึกอบรมทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

4. การพัฒนาคุณภาพของการบริการ

- 4.1 การวิเคราะห์เปรียบเทียบของประสิทธิผล ค่าใช้จ่ายความเป็นไปได้และการยอมรับของการประกัน และคุณภาพของการบริการทันตกรรม
- 4.2 พัฒนาวิธีการวัดความสามารถและทักษะ เพื่อช่วยให้ทันตแพทย์และทันตบุคลากรคงสภาพของความสามารถและทักษะไว้ในระดับมาตรฐานตลอดไป
- 4.3 พัฒนาวิธีการใหม่ที่จะทบทวนและควบคุมคุณภาพ โดยใช้ข้อมูลและแบบบันทึกที่มีอยู่ในการประเมินความสามารถในการนำไปใช้และการประยุกต์ เพื่อเป็นเครื่องมือในการประกันคุณภาพ
- 4.4 วิเคราะห์ความรู้และผลการวิจัยที่เกี่ยวกับการประกันคุณภาพของบริการให้เหมาะสมกับเนื้อหาของหลักสูตรที่ปรับปรุง
- 4.5 พัฒนาวิธีการชี้วัดสภาวะสุขภาพในช่องปาก
- 4.6 ค้นหากฎเกณฑ์และมาตรฐาน การให้คำจำกัดความของการบริการทันตกรรมที่น้อยสุดหรือในระดับพอใจ โดยพิจารณาจากต้นทุนต่อประโยชน์ที่ได้รับ
- 4.7 ศึกษาหนทางที่จะเพิ่มบทบาทของทันตบุคลากร
- 4.8 ประเมินผลกระทบของการบริการทันตสาธารณสุขต่อสภาวะสุขภาพในช่องปาก
- 4.9 ศึกษากลไกต่าง ๆ ที่มีอยู่และผลต่อคุณภาพของการบริการทันตกรรม
- 4.10 ประเมินวิธีการเปลี่ยนพฤติกรรมของทันตบุคลากร ให้สนใจต่อการเรียกร้องบริการที่ได้มาตรฐานและมีการให้บริการสูงขึ้น
- 4.11 ศึกษาปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการพัฒนา การยอมรับ และการกระจายของนวัตกรรมของเทคโนโลยีการให้บริการทันตกรรม

5. การวิเคราะห์ระบบและผลผลิต

- 5.1 วิเคราะห์ผลผลิตและความเป็นไปได้ในการทดแทนหน้าที่ของบุคลากรช่วยทันตแพทย์
- 5.2 ศึกษาค่าใช้จ่ายในการปฏิบัติโดยทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในอดีต มาเป็นการทำงานเป็นทีมทันตบุคลากรที่มีบุคลากรช่วยทันตแพทย์ที่ได้เพิ่มขีดความสามารถแล้ว
- 5.3 วิเคราะห์ขอบเขตที่ทันตแพทย์จะมีผู้ป่วยมากขึ้นเพื่อลดค่าใช้จ่ายที่เพิ่มขึ้นในการใช้บุคลากรช่วยทันตแพทย์ที่ได้เพิ่มขีดความสามารถแล้ว
- 5.4 ประเมินการรับบริการทันตกรรมที่เพิ่มขึ้น จากการให้บริการโดยใช้ทีมทันตบุคลากร
- 5.5 ศึกษารายได้และผลผลิตที่เพิ่มขึ้นจากการบริการด้วยทีมทันตบุคลากร
- 5.6 วิเคราะห์ ขนาด การกระจาย ผลประโยชน์ค่าใช้จ่ายสังคมและส่วนตัว ต่อการเพิ่มรายได้ที่มีผลมาจากการใช้บุคลากรช่วยทันตแพทย์
- 5.7 วิเคราะห์ผลผลิตที่ได้จากการรักษาแบบสมบูรณ์ในผู้ป่วย 1 คน แทนประเภทของการให้บริการ เช่น ค่าใช้จ่ายน้อยที่สุด และการใช้ทรัพยากรคุ้มค่าที่สุดในการยกระดับสภาวะสุขภาพในช่องปากของประชาชน
- 5.8 วัดและวิเคราะห์เปรียบเทียบผลผลิตที่ได้จากทันตแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในแต่ละสาขา
- 5.9 ประเมินประสิทธิภาพของการบำบัดรักษาอย่างเบ็ดเสร็จ (full care persons)
- 5.10 การวิเคราะห์บทบาทการให้บริการที่ดีขึ้นต่อการใช้จ่ายของการรับบริการทันตกรรม
- 5.11 ศึกษาผลกระทบของการบริการในรูปแบบต่าง ๆ ต่อทรัพยากรของการบริการทันตกรรม
- 5.12 วิเคราะห์โครงสร้างตลาดอุตสาหกรรมเครื่องมือทันตกรรมต่อเศรษฐกิจและการปฏิบัติงานของทันตบุคลากรและผลกระทบ
- 5.13 ประเมินผลเชิงเศรษฐศาสตร์ของขนาดของบริการทันตกรรมต่อชุมชน
- 5.14 วิเคราะห์เปรียบเทียบค่าใช้จ่ายของการบริการทันตกรรมรูปแบบต่าง ๆ และโดยทันตบุคลากรแต่ละประเภท
- 5.15 วิเคราะห์ผลกระทบของการขยายขนาดบริการ รวมทั้งจำนวนทันตแพทย์และบุคลากรช่วยทันตแพทย์ ที่เกี่ยวข้องกับจำนวนการผลิต ค่าใช้จ่าย รายได้ ค่าจ้างและตัวแปรด้านเศรษฐกิจอื่น ๆ
6. การวิเคราะห์บทบาทของเทคโนโลยีและการใช้ระบบคอมพิวเตอร์
 - 6.1 ประเมินสถานการณ์และความสามารถในการใช้เครื่องคอมพิวเตอร์ในระบบข้อมูลข่าวสารทางทันตสาธารณสุขและการบริการทันตกรรม
 - 6.2 การพัฒนารูปแบบการใช้ข้อมูลสุขภาพในช่องปาก เพื่อสนับสนุนหรือใช้ควบคู่กับโครงการสุขภาพอื่น
 - 6.3 พัฒนาวิธีการประเมินประสิทธิภาพต้นทุนต่อประสิทธิผล สังคม จริยธรรม เศรษฐกิจและความปลอดภัย ที่มีผลกระทบจากเทคโนโลยีทางทันตกรรม

7. การใช้และการเข้าถึงบริการ

- 7.1 ศึกษาผลการขาดเซาะค่าเดินทางของประชาชนกลุ่มที่การบริการไปไม่ถึง และความพร้อมของทันตแพทย์ เช่น หน่วยทันตกรรมเคลื่อนที่ การบริการทันตกรรมเป็นครั้งคราว
- 7.2 วิเคราะห์ค่าใช้จ่ายของการบริการทันตกรรมของสถานบริการ ในด้านสังคมเศรษฐกิจ และประชากรศาสตร์
- 7.3 พัฒนาวิธีการบ่งชี้ท้องที่หรือกลุ่มประชากรที่บริการไปไม่ถึง

เอกสารอ้างอิง

1. Douglass JM, Wei Y, Zhang BX, Tinanoff N. Caries prevalence and patterns in 3-6 year-old Beijing children. *Community Dent Oral Epidemiol* 23:340-343, 1995.
2. สุวัฒน์ ลุศนันท์ ระวีวรรณ ปัญญาภม และโอบเอื้อ เจริญทรัพย์ ความยึดแน่นและประสิทธิภาพของการนำสารซีแลนท์มาใช้ในงานทันตกรรมชุมชน ว *ทันต* 36:145-152, 2529.
3. Songpaisan Y, Bratthall D, Phantumvanit P, Somridhivej Y. Effects of glass ionomer cement, resin - based pit and fissure sealant and HF applications on occlusal caries in a developing country field trial *Community Dent Oral Epidemiol* 23:25-29, 1995.
4. Bratthall D, Serinirach R, Rapisuwon S, Kuratana M, Luangjarnikorn V, Luksila K, Chaipanich P. A study into the prevention of fissure caries using an antimicrobial varnish *Int Den J* 45:245-254, 1995.
5. Koontongkaew S, Wattanaroonwong N, Thearmentree A, Sukso-Art N. A scientific approach to dental caries management *J Dent Assoc Thai* 42:21-28 1992.
6. ปิยะดา ประเสริฐสม การจำแนกกลุ่มเสี่ยงต่อโรคฟันผุในเด็กอายุ 11-12 ปี เขตกรุงเทพมหานคร ว *ทันต* 44:17-26. 2537.
7. Clarkson JE. Epidemiology of root caries. *Am J Dent* 8:329-334, 1995.
8. Burgess JO. Dental materials for the restoration of root surface caries. *Am J Dent* 8:342-351, 1995.
9. Jones JA. Root caries : Prevention and chemotherapy. *Am J Dent* 8:352-357, 1995.
10. Baelum V, Chen X, Manji F, Luan W-M, Fejerskov O. Profiles of destructive periodontal disease in different populations *J Periodont Res* 31:17-26, 1996.
11. Palcanis KG. The role of antimicrobials in treatment of periodontal diseases *Gen Dent* 42:130-137, 1994.

12. Darnen JJM, ten Cate JM. Calcium phosphate precipitation is promoted by silicon. In: *Recent Advances in the Study of Dental Calculus*. ten Cate JM ed., Oxford: IRL Press, pp. 105-114, 1989.
13. Gaare D, Rolla G, van der Ouderaa F. Comparison of the rate of formation of supragingival calculus in an asian and a european population. In: *Recent Advances in the Study of Dental*. ten Cate JM ed., Oxford: IRL Press, pp 115-122, 1989. .
14. Huber MA, Hall EH. A comparison of the signs of temporomandibular joint dysfunction and occlusal discrepancies in a symptom - free population of men and women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70:180-183, 1990.
15. Helkimo M. Studies of function and dysfunction of the masticatory system. II. : Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. *Swed Dent J* 67:101-121, 1994.
16. Sirichitra V, Dhiravarangkura P. Intrabony ameloblastoma of the jaws: An analysis of 147 Thai patient *Int J Oral Surg* 13:187-193, 1984.
17. Tan WTL, The LY, Ho KH, Lee ST. Mandibular ameloblastoma in Singapore : A 10 year review *Ann Acad Med Singapore* 15:378-383, 1986.
18. Small IA, Waldron CA. Ameloblastoma of the jaws *Oral Surg* 8:281-297, 1955.
19. Daramola JO and Ajagbe HA. Oral research need and opportunities relevant to Africa : Jaw Tumours. *Trop Dent J* 11:67-69, 1988.
20. Koontongkaew S. Betel quid chewing and oral cancer. *J Sci Soc Thailand* 12:83-95, 1986.
21. Johnson, N.W. A Global view of the epidemiology of oral cancer In: *Risk Markers for Oral Diseases, Oral Cancer : Detection of Patients and Lesions at Risk*, Vol 2 , Johnson NW ed. , Cambridge :Cambridge University Press., pp 3-26, 1991
22. ลัคนา เหลืองงามจิตร อาการในช่องปากของโรคเอดส์ : พบในชายรักร่วมเพศ 23 คน ๖ กันยายน 37: 66-77, 2530.
23. Nittayananta W, Chungpanich S. Prevalence of oral lesions among heterosexual AIDS patients in songkhla province. *The 2nd Asia Pacific Workshop for Oral Mucosal Lesions*, 5-8 November 1995, Chiang Mai, P. 40.
24. Srisuwan S. HIV infection in Thailand and experience in Chiang Mai. *The 2 nd Asia Pacific Workshop for Oral Mucosal Lesions*, 5-8 November 1995, Chiang Mai , P. 35.
25. Tomar SL. A research agenda for dental public health rationale and development. *J Public Health Dent* 52 (special iss):8-11, 1992.