



**บทความปริทัศน์**  
**Review Article**

# การประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุในเด็ก

พลินี เดชสมบุญรัตน์ ธีรรัตน์ ท.บ., วท.ม. (ทันตกรรมสำหรับเด็ก)

ผกาภรณ์ พันธวุฒิ พิศาลธุรกิจ ท.บ., วท.ม. (การพัฒนาสุขภาพ), ส.ด. (สุขศึกษาและพฤติกรรมศาสตร์)

ภาควิชาทันตกรรมชุมชน คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทคัดย่อ

การประเมินการเกิดฟันผุก่อนปรากฏลักษณะทางคลินิก หรือก่อนฟันผุเดิมเปลี่ยนแปลงขนาดและความรุนแรงนั้นเป็นมาตรการหนึ่งที่จะช่วยให้บุคลากรทางทันตสาธารณสุขสามารถจำแนกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุที่แตกต่างกันซึ่งต้องการการเฝ้าระวัง และการวางแผนติดตามการเกิดโรคที่แตกต่างกัน และสามารถจัดสรรทรัพยากรที่มีอยู่อย่างจำกัดได้อย่างเหมาะสม วัตถุประสงค์ของการทบทวนวรรณกรรมนี้เพื่อชี้ให้เห็นความสำคัญและประโยชน์ของการประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุและการพิจารณาเลือกปัจจัยด้านต่าง ๆ เพื่อทำนายการเกิดฟันผุในอนาคตของเด็กได้

โรคฟันผุเกิดจากหลายปัจจัย ประกอบด้วย ปัจจัยทั่วไป ได้แก่ สถานภาพทางเศรษฐกิจและสังคม โรคประจำตัวและยาที่มีผลต่อสุขภาพช่องปาก และปัจจัยเฉพาะ ได้แก่ ตัวฟัน สิ่งแวดล้อมในช่องปาก พฤติกรรม และเชื้อแบคทีเรีย การพิจารณาเลือกรูปแบบหรือแบบจำลองในการทำนายความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุควรพิจารณาถึง กลุ่มอายุ ความชุกของการเกิดโรค ลักษณะของการผุ และงบประมาณที่มี ซึ่งปัจจัยฟันผุในอดีต ปัจจัยอนามัยช่องปาก และพฤติกรรมการแปรงฟันจะเป็นตัวทำนายความเสี่ยงของการเกิดฟันผุในอนาคตได้ดีที่สุด ส่วนการใช้ชุดทดสอบเชื้อจะเหมาะในการทำนายฟันที่ผุเริ่มแรกในเด็ก แต่จะไม่เหมาะในการทำนายฟันที่ลุกลามไปแล้วซึ่งควรใช้ประกอบการพิจารณาพร้อมกับปัจจัยอื่น ๆ

(ว ทันต จุฬาฯ 2557;37:97-112)

**คำสำคัญ:** การประเมินความเสี่ยง; แบบจำลอง; โรคฟันผุ

**ผู้รับผิดชอบบทความ** ผกาภรณ์ พันธวุฒิ พิศาลธุรกิจ pagaporn.p@chula.ac.th

## ความหมายและความสำคัญของการประเมิน ความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุ

ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุ (caries risk) หมายถึง โอกาสที่บุคคลจะป่วยเป็นโรคฟันผุในอนาคตโดยผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูง หมายถึง บุคคลนั้นมีโอกาสเกิดโรคฟันผุได้ง่าย โดยเรามักเรียกปัจจัยใด ๆ ก็ตามที่มีส่วนส่งเสริมหรือเอื้อให้เกิดฟันผุว่า “ปัจจัยเสี่ยง (risk factors) ที่ทำให้เกิดโรคฟันผุ” และหากปัจจัยต่าง ๆ ที่เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคฟันผุไม่เปลี่ยนแปลง บุคคลนั้นจะเกิดโรคฟันผุตามที่คาดการณ์ไว้ แต่หากปัจจัยเสี่ยงของโรคฟันผุเปลี่ยนแปลงไปในทิศทางที่ไม่เป็นปัจจัยเสี่ยง เช่น บุคคลนั้นเลิกพฤติกรรมที่เป็นพฤติกรรมเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุ บุคคลนั้นมีโอกาสที่จะเกิดโรคฟันผุลดลงหรือไม่เกิดเลยก็ได้

การประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุ (caries risk assessment) หมายถึง การประเมินฟันผุที่จะเกิดขึ้นใหม่ในอนาคต หรือ การประเมินการเปลี่ยนแปลงของขนาดและความรุนแรงของฟันผุเดิม<sup>1-3</sup>

แนวคิดทันตกรรมป้องกันมีบทบาทมากขึ้นในปัจจุบัน ทำให้ความชุกของโรคฟันผุในบางประเทศลดลง เช่น ออสเตรเลีย<sup>4</sup> สวิสเซอร์แลนด์<sup>5,6</sup> และความชุกของโรคฟันผุจะสูงเฉพาะในบางกลุ่ม เช่น กลุ่มเด็กเล็ก<sup>4,7</sup> หรือ กลุ่มห่างไกลความเจริญ<sup>7</sup> หรือ กลุ่มที่มีรายได้น้อย<sup>8</sup> และเพื่อลดต้นทุนการรักษาทางทันตกรรมให้คุ้มค่าที่สุด แนวทางการพิจารณากลุ่มเสี่ยงจึงมีบทบาทสำคัญ ในขณะที่มีการใช้การประเมินความเสี่ยง Rose<sup>9</sup> ได้ทำทนายแนวคิดนี้ โดยได้ตั้งคำถามกับการให้ทันตกรรมป้องกันสำหรับกลุ่มเสี่ยงว่าเป็นการจัดการกับความเสี่ยงสูงในประชากรกลุ่มเล็กนั้น เหมาะสมกว่าการให้ทันตกรรมป้องกันแก่ประชากรทั้งหมดซึ่งเป็นการจัดการกับความเสี่ยงเล็กน้อยในประชากรกลุ่มใหญ่หรือไม่ แนวคิดของ Rose นี้ สอดคล้องกับงานวิจัยระยะหลังของ Watt ที่ให้ความสำคัญกับการให้ทันตกรรมป้องกันแก่ประชากรทั้งหมดมากกว่าการให้ทันตกรรมป้องกันเฉพาะกลุ่มเสี่ยง เนื่องจากการให้ทันตกรรมป้องกันแก่ประชากรทั้งหมด จะสามารถเฝ้าระวังการเกิดโรคใหม่และสาเหตุของโรคที่ซ่อนอยู่ได้ดีกว่าการสนใจเฉพาะประชากรกลุ่มเล็ก<sup>10</sup> และการให้ทันตกรรมป้องกันแก่กลุ่มเสี่ยงมีข้อจำกัด คือขาดเครื่องมือประเมินความเสี่ยงที่แม่นยำทำให้ลดโรคไม่ได้จริง<sup>11</sup>

อย่างไรก็ตาม โรคฟันผุมีความชุกสูงเฉพาะในบางกลุ่ม เช่น กลุ่มเด็กเล็ก ขณะที่การรักษาและการป้องกันโรคฟันผุมีค่าใช้จ่ายค่อนข้างสูง ดังนั้น ด้วยทรัพยากรและงบประมาณที่มีอยู่อย่างจำกัดส่งผลให้ทันตบุคลากรให้บริการแก่ประชากรทั้งหมดไม่ได้ จึงน่าจะนำทรัพยากรและงบประมาณที่มีอยู่อย่างจำกัดไปใช้สำหรับประชากรบางกลุ่มที่มีอัตราความชุกสูงและทันตบุคลากรซึ่งรับผิดชอบดูแลสุขภาพช่องปากของประชากรมีจำนวนจำกัด จึงจำเป็นต้องคัดเลือกผู้ที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคสูงกว่าเข้ารับบริการทันตกรรมหรือทันตกรรมป้องกันก่อนซึ่งอาจปรับเปลี่ยนปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมและสังคมร่วมด้วย<sup>12-14</sup>

การประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุจึงมีประโยชน์ในการบริหารงานทันตสาธารณสุขในการป้องกันการเกิดโรคฟันผุในประชากรดังต่อไปนี้

1. จำแนกผู้ป่วยกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงออกและให้บริการทันตกรรมป้องกันก่อนที่ฟันผุจะลุกลามมากขึ้นและพยายามปรับเปลี่ยนสถานะจากผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงให้เป็นผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำ
2. จำแนกผู้ป่วยกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่ำออกและอาจกำหนดระยะเวลาติดตามการตรวจฟันที่เว้นช่วงนานกว่ากลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงได้
3. การจัดสรรทรัพยากรและงบประมาณสำหรับงานทันตกรรมชุมชนหรืองานทันตสาธารณสุข โดยนำไปใช้ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงก่อน

กลุ่มเด็กเล็กเป็นกลุ่มที่พบความชุกของการเกิดฟันผุสูงและเป็นกลุ่มที่มีความสำคัญ เนื่องจากฟันผุในเด็กเล็กจะส่งผลต่อคุณภาพชีวิตของเด็กในการรับประทานอาหารและการใช้ชีวิตประจำวัน รวมทั้งการรักษาทางทันตกรรมสำหรับเด็กเล็กค่อนข้างยุ่งยาก ซับซ้อน ทำให้มีค่าใช้จ่ายของการรักษาค่อนข้างสูงขณะที่มีทรัพยากรและงบประมาณจำกัดทำให้ไม่สามารถให้บริการแก่ประชากรทั้งหมดได้ การทบทวนวรรณกรรมนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อชี้ให้เห็นความสำคัญและประโยชน์ของการประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุและการเลือกปัจจัยด้านต่าง ๆ เพื่อทำนายการเกิดฟันผุในอนาคต เพื่อให้ทันตบุคลากรจัดบริการทันตกรรมที่เหมาะสมแก่กลุ่มเป้าหมายเพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุ

## โรคฟันผุและปัจจัยเสี่ยงด้านต่าง ๆ

ปัจจัยทั้งหมดของโรคฟันผุมีทั้งปัจจัยภายนอก ได้แก่ เศรษฐกิจ สังคม การศึกษา รายได้ โรคประจำตัวและยาที่มีผลต่อสุขภาพช่องปากและปัจจัยเฉพาะแต่ละบุคคลที่ไม่เหมือนกัน ได้แก่ ตัวฟันและสิ่งแวดล้อมในช่องปาก เชื้อแบคทีเรีย และพฤติกรรมต่าง ๆ ของแต่ละบุคคล

ดังนั้น ผู้เขียนได้แบ่งปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ ได้แก่ ปัจจัยทั่วไป และปัจจัยเฉพาะ ดังนี้

### 1. ปัจจัยทั่วไป

#### 1.1 เศรษฐกิจสังคม การศึกษา รายได้

พิจารณาจาก อาชีพ ลักษณะงานที่ทำ ลักษณะบ้านเรือนที่อยู่อาศัย ระดับการศึกษา และรายได้ของครอบครัว จากการศึกษที่ผ่านมาพบความสัมพันธ์เป็นปฏิภาคผกผันกันระหว่างการเกิดโรคฟันผุของเด็กกับปัจจัยด้านเศรษฐกิจสังคมของครอบครัว พบว่าโรคฟันผุมีแนวโน้มจะเกิดมากในครอบครัวที่มีสถานะทางเศรษฐกิจสังคมต่ำ<sup>8,15</sup> อาจอธิบายได้ว่า ครอบครัวที่มีสถานะทางเศรษฐกิจสังคมต่ำมักมีแนวโน้มที่จะมีระดับการศึกษาต่ำ มีพฤติกรรมการบริโภคน้ำตาลสูงและมีพฤติกรรมการแปรงฟันต่ำ<sup>16,17</sup> ผู้ปกครองใช้เวลาส่วนใหญ่เพื่อหารายได้สำหรับใช้จ่ายในครอบครัว ทำให้ไม่มีเวลาสำหรับดำเนินกิจกรรมป้องกันฟันผุให้เด็ก ในขณะที่ความรู้เกี่ยวกับสาเหตุของการเกิดโรคฟันผุของผู้ปกครองและประชาชนทั่วไปจำกัดอยู่ที่ลูกกวาดและขนมหวาน จากการศึกษานี้ของ Blinkhorn และคณะ พบว่าผู้ปกครองร้อยละ 78 อธิบายได้ว่าไม่ควรรับประทานอาหารประเภทน้ำตาลนอกมื้ออาหาร ควรจำกัดเฉพาะเวลาอาหาร แต่ผู้ปกครองกลุ่มนี้เพียงร้อยละ 7 เท่านั้นที่เลือกชนิดอาหารที่มีน้ำตาลสูงและเป็นสาเหตุให้เกิดฟันผุได้ถูกต้อง<sup>18</sup> นอกจากนี้ปัจจุบันยังหาซื้ออาหารแปรรูปที่มีส่วนผสมของน้ำตาลได้ง่ายซึ่งอาหารเหล่านี้แพร่กระจายไปอย่างรวดเร็วพร้อมกับราคาที่ถูกลง ดังนั้นทันตบุคลากรจึงควรช่วยกันสนับสนุนการลดการขายอาหารหรือขนมที่มีน้ำตาลสูงในโรงเรียนหรือร้านสะดวกซื้อใกล้บ้านที่จะทำให้ประชาชนเข้าถึงอาหารประเภทนี้ได้ง่าย ส่งเสริมให้มีการขายอาหารหรือขนมที่ไม่ทำให้เกิดฟันผุแทนและส่งเสริมให้ประชาชนมีความรู้เกี่ยวกับการเลือกรับประทานอาหารที่ไม่ทำให้เกิดโรคฟันผุ

เพราะหากไม่มีผู้ซื้อก็ไม่มีผู้ขายเนื่องจากขายไม่ได้ นอกจากนี้การพาเด็กไปพบทันตแพทย์ในสถานพยาบาลต้องมีค่าใช้จ่ายในการเดินทาง หรือผู้ปกครองต้องหยุดงานเพื่อพาเด็กไปรับการรักษาพยาบาลซึ่งอาจมีผลให้ไม่ได้รับค่าจ้างแรงงานในช่วงเวลาเหล่านั้น ดังนั้น ผู้ปกครองของเด็กในกลุ่มที่ครอบครัวมีรายได้ต่ำและอยู่ไกลสถานพยาบาลจึงมักไม่พบบุตรหลานไปพบทันตแพทย์<sup>8</sup> บุคลากรทางทันตสาธารณสุขจึงควรคำนึงถึงปัจจัยเหล่านี้ด้วยการเพิ่มการเข้าถึงการรับบริการให้แก่บุคคลกลุ่มนี้

#### 1.2 โรคประจำตัวและยาที่มีผลต่อสุขภาพช่องปาก

เด็กที่มีโรคเกี่ยวกับภูมิคุ้มกันของร่างกาย หรือได้รับยาที่มีผลต่อการหลั่งน้ำลาย หรือยาที่มีผลต่อส่วนประกอบของน้ำลาย หรือยาเคมีบำบัดร่วมกับการฉายรังสีบริเวณใบหน้าและลำคอในการรักษาโรคมะเร็ง มักเกิดผลข้างเคียง คือ ลดการทำงานของต่อมน้ำลายทำให้ช่องปากแห้งผิดปกติ และทำให้น้ำลายมีประสิทธิภาพในการชะล้างอาหารและคราบจุลินทรีย์ลดลง<sup>19-21</sup> จากการศึกษาของ Holst พบว่า เด็กที่ได้รับยาที่มีผลต่อการหลั่งน้ำลายและมีประวัติการป่วยมากกว่า 4 ครั้งต่อปี มีความสัมพันธ์กับการเกิดฟันผุ<sup>22</sup> ซึ่งยาส่วนใหญ่ที่ทำให้เด็กรับประทานมีส่วนผสมของน้ำตาลและเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เด็กเกิดฟันผุได้ง่าย โดยเฉพาะการรับประทานยาก่อนนอน<sup>23</sup> นอกจากนี้ การมีสภาวะทุพโภชนาการ ร่างกายขาดสารอาหารมาก ๆ จะส่งผลให้ฟันมีโครงสร้างไม่แข็งแรง ถูกทำลายง่าย จากรายงานของ Narksawat และคณะ<sup>24</sup> พบว่าการเกิดโรคฟันผุในฟันแท้มีความสัมพันธ์กับสภาวะโภชนาการของเด็ก คือ เด็กที่มีรูปร่างผอมถึงปกติจะมีค่าฟันผุ ถอน อุด สูงกว่าเด็กอ้วนหรือน้ำหนักเกิน

### 2. ปัจจัยเฉพาะ

#### 2.1 ตัวฟันและสิ่งแวดล้อมในช่องปาก

ฟันที่มีความผิดปกติของผิวเคลือบฟันจะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุได้ง่าย เพราะผิวฟันที่ขรุขระเหล่านี้จะเป็นที่เกาะของคราบจุลินทรีย์ได้ง่าย<sup>25,26</sup> มักพบความผิดปกติของเคลือบฟันในเด็กที่มีน้ำหนักแรกคลอดต่ำ<sup>25-27</sup> นอกจากนี้ความผิดปกติที่โครงสร้างของตัวฟันแล้ว ลักษณะรูปร่างภายนอกและการเรียงตัวของฟันก็เป็นปัจจัยที่สำคัญต่อการเกิดฟันผุได้เช่นกัน ฟันที่มีลักษณะรูปร่างภายนอกและการเรียงตัวของฟันผิดปกติจะเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุมากกว่าฟัน

ที่มีโครงสร้างภายในตัวฟันผิดปกติ จากหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ พบว่าฟันแต่ละซี่ไม่พร้อมกันทั้งที่อยู่ในสภาพช่องปากเดียวกันและฟันแต่ละด้านก็ไม่เท่ากัน มักพบว่าผิวฟันบริเวณที่ขรุขระเป็นหลุมร่องจะเป็นจุดที่เกิดฟันผุง่ายกว่าบริเวณที่มีผิวเรียบ เช่น บริเวณด้านบดเคี้ยวของฟันกรามหรือบริเวณที่ทำความสะอาดยาก เช่น ซอกฟันของฟันที่ล้มเอียง ยื่นยาว ฟันเก หรือฟันที่มีวัสดุอุดฟันที่มีขอบเกินทำให้เศษอาหารและคราบจุลินทรีย์ถูกกักในบริเวณนั้นส่งผลให้ฟันผุง่าย<sup>28</sup>

น้ำลายมีบทบาทสำคัญในการชะล้างเศษอาหารและเชื้อแบคทีเรียออกจากช่องปาก หล่อลื่นช่องปาก เจือจางสภาวะในช่องปากที่เป็นกรดให้กลับมาสภาวะเป็นกลางและกระตุ้นให้เกิดขบวนการคืนกลับของแร่ธาตุแคลเซียม ฟอสเฟต และฟลูออไรด์เข้าสู่ผิวฟัน<sup>29-32</sup> น้ำลายมีส่วนประกอบสำคัญที่มีคุณสมบัติด้านเชื้อแบคทีเรีย แต่แบคทีเรียที่ทำให้เกิดโรคฟันผุ (cariogenic bacteria) จะเจริญเติบโตได้มากเมื่อสภาวะแวดล้อมในช่องปากมีสภาวะเป็นกรดสูงซึ่งนำไปสู่การสูญเสียแร่ธาตุออกจากผิวฟัน และก่อให้เกิดรอยผุตามมาได้ ดังนั้น ประสิทธิภาพในการทำหน้าที่ดังกล่าวของน้ำลายนั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง ได้แก่ อัตราการไหลของน้ำลาย (flow rates) ความข้นหนืดของน้ำลาย (viscosity) ภาวะความเป็นกรด-ด่าง (pH) และความสามารถปรับสภาพความเป็นกรด-ด่าง (buffering capacity) ของน้ำลาย ในผู้ป่วยที่มีความสามารถในการปรับสภาพความเป็นกรด-ด่างสูงมักจะป้องกันการเกิดฟันผุได้ดี แต่ในผู้ป่วยขาดสารอาหารหรือดั่งครรภ์ ผู้ป่วยที่มีภาวะปากแห้ง (xerostomia) จากยาที่รับประทานหรือผู้ที่สูดดมน้ำลายทำงานผิดปกติ น้ำลายจะมีอัตราการหลังต่ำ และมีความสามารถในการปรับสภาพความเป็นกรด-ด่างต่ำ<sup>33</sup>

การวัดอัตราการหลังของน้ำลายจะวัดทั้งในระยะพักและระยะกระตุ้นด้วยการวัดปริมาตรน้ำลายในระยะเวลาหนึ่ง การให้ผู้ป่วยเคี้ยวพาราฟินเป็นเวลา 5 นาทีเพื่อกระตุ้นการหลังของน้ำลายแล้วบ้วนน้ำลายลงในภาชนะสะอาดเป็นการวัดอัตราการหลังของน้ำลายในระยะกระตุ้น ซึ่งอัตราการหลังของน้ำลายของคนปกติทั่วไปขณะกระตุ้นมีค่ามากกว่า 1 มิลลิลิตรต่อนาที ดังนั้น บุคคลทั่วไปที่มีการหลังน้ำลายปกติจะหลังน้ำลายอย่างน้อย 5 มิลลิลิตร เมื่อกระตุ้นโดยการเคี้ยวพาราฟินเป็นเวลา 5 นาที

## 2.2 พฤติกรรม

ปัจจัยด้านพฤติกรรม ประกอบด้วยพฤติกรรมการบริโภค พฤติกรรมการแปรงฟันและการใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ และพฤติกรรมการไปพบทันตแพทย์เพื่อตรวจสุขภาพช่องปาก<sup>4,7,22,28, 34-38</sup>

**2.2.1 พฤติกรรมการบริโภค** เป็นพฤติกรรมที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดฟันผุ ทั้งในแง่ของชนิดของอาหารที่บริโภค ความถี่ของการบริโภคและช่วงเวลาบริโภค

อาหารที่ทำให้เกิดโรคฟันผุได้ง่าย คือ อาหารประเภทแป้งและน้ำตาลอาหารที่สามารถตกค้างในปากได้นานจะทำให้ช่องปากมีสภาวะที่เป็นกรดเป็นระยะเวลานานและก่อให้เกิดภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุได้มากกว่าอาหารที่เคี้ยวแล้วกลืนไปเลย เช่น เมื่อเปรียบเทียบการอมทอฟฟี่และการกินช็อกโกแลตอาหารทั้งสองชนิดมีน้ำตาลสูงที่ทำให้เสี่ยงต่อการเกิดฟันผุทั้งคู่ แต่การอมทอฟฟี่จะทำให้ในช่องปากมีระดับน้ำตาลสูงเป็นระยะเวลานานกว่าช็อกโกแลต ดังนั้น น้ำตาลจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดและทำลายฟันได้นานกว่าการกินช็อกโกแลตที่เคี้ยวแล้วกลืนภายในเวลาไม่นานนัก<sup>39-41</sup> คุณสมบัติการยึดติดที่ตัวฟันของอาหาร ไม่ได้หมายถึงความเหนียวของอาหารอย่างเดียว เช่น ของหวานชนิดเจลลี่มีความเหนียวสูงแต่มีคุณสมบัติในการยึดติดที่ตัวฟันน้อยกว่าคุกกี้ ในขณะที่คุกกี้แม้จะเหนียวน้อยกว่าเจลลี่แต่จะติดอยู่บนตัวฟันได้นานกว่า ทำให้มีการย่อยแป้งและน้ำตาลปริมาณมาก จึงมีกรดเกิดขึ้นจำนวนมากและคงอยู่นานขึ้นจึงมีโอกาสทำให้เกิดฟันผุได้มากกว่าเจลลี่<sup>39,40,42,43</sup>

ความถี่ในการกินอาหารมีความสัมพันธ์ต่อการเกิดโรคฟันผุในฟันน้ำนมมากกว่าฟันแท้ อาจเนื่องมาจากในเด็กเล็กมีการแปรงฟันด้วยยาสีฟันผสมฟลูออไรด์อย่างสม่ำเสมอ น้อยกว่าผู้ใหญ่<sup>44</sup> หลังจากที่ได้รับประทานอาหารประเภทแป้งและน้ำตาลจะมีการย่อยอาหาร ส่งผลให้ในช่องปากมีสภาวะเป็นกรดเพิ่มขึ้นจนถึงระดับที่ทำให้เกิดฟันผุได้ภายในเวลา 5 นาทีซึ่งตามปกติแล้วน้ำลายมีคุณสมบัติที่จะปรับสภาพความเป็นกรด-ด่างให้เข้าสู่ระดับปกติได้ภายใน 30 นาทีหากไม่กินจุบจิบก็จะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุน้อย ดังนั้น คนที่กินจุบจิบ กินอาหารบ่อย ฟันจะแช่อยู่ในกรดบ่อยและนานกว่าคนที่ไม่กินจุบจิบ และมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุได้มาก<sup>40</sup> การศึกษาชนิดของนมที่ใช้เลี้ยงทารกต่อการเกิดโรคฟันผุ พบว่า ไม่ว่า นมแม่ หรือ นมผง มีโอกาสทำให้เกิดฟันผุได้มากพอ ๆ กัน แต่การให้เด็กดูดนมบ่อยหรือ

กินอาหารบดจะส่งผลให้น้ำตาลสัมผัสฟันบด ทำให้เกิดการทำให้ฟันละลายฟันได้สูงกว่า<sup>34</sup> ดังนั้น การให้ข้าวหรือซีเรียลเป็นอาหารเสริมซึ่งย่อยยากกว่านม ทำให้เด็กไม่หิวบดจะช่วยลดความถี่ของการกินและการเกิดกรดทำละลายฟันได้<sup>34</sup> นอกจากนี้ ในช่วงมีอาหารปกติจะมีน้ำลายหลั่งออกมาปริมาณมากกว่า ทำให้ชะล้างเศษอาหารในช่องปากและปรับสภาพความเป็นกรดเข้าสู่ระดับปกติได้ดีกว่าช่วงนอกมีอาหารการกินจับบด นอกมีอาหารจะมีน้ำลายออกมาเพื่อปรับสภาพความเป็นกรดในปริมาณน้อยกว่าในมีอาหาร ดังนั้น คนที่ชอบกินจับบดนอกมีอาหารจึงมีโอกาสเกิดฟันผุสูงขึ้น

**2.2.2 พฤติกรรมการแปรงฟันและการใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์** หลายการศึกษาสนับสนุนการแปรงฟันด้วยยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ว่าเป็นมาตรการป้องกันฟันผุที่มีประสิทธิภาพ<sup>1,45-48</sup> การสำรวจในประเทศอังกฤษและการศึกษาที่ผ่านมาสนับสนุนว่าการแปรงฟันด้วยยาสีฟันผสมฟลูออไรด์มีประสิทธิภาพในการป้องกันฟันผุในกลุ่มเด็กได้ดีมากกว่าการควบคุมเรื่องการบริโภคอาหาร ซึ่งการเปลี่ยนพฤติกรรมการแปรงฟันเป็นวิธีที่ทำได้ง่ายกว่าการเปลี่ยนพฤติกรรมการบริโภค<sup>37,49</sup> การแปรงฟันด้วยยาสีฟันผสมฟลูออไรด์จึงเป็นการป้องกันฟันผุที่คุ้มค่ามากกว่าการป้องกันฟันผุวิธีอื่น ๆ<sup>50</sup> และการแปรงฟันด้วยยาสีฟันผสมฟลูออไรด์นอกจากจะมีจุดประสงค์เพื่อกำจัดคราบจุลินทรีย์ทางกลแล้วยังหวังผลของฟลูออไรด์ที่ผิวฟันเนื่องจากฟลูออไรด์เป็นสารที่ช่วยให้เคลือบฟันมีความแข็งแรงสามารถทนต่อการกัดกร่อนของกรดได้มากขึ้น

**2.2.3 พฤติกรรมการไปพบทันตแพทย์เพื่อตรวจสุขภาพช่องปาก** การไปพบทันตแพทย์เพื่อตรวจหารอยโรคฟันผุในระยะเริ่มแรกเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ช่วยป้องกันการเกิดโรคฟันผุได้ สมาคมทันตแพทย์สำหรับเด็กของสหรัฐอเมริกาแนะนำให้พาเด็กไปพบทันตแพทย์ครั้งแรกตั้งแต่ฟันเริ่มขึ้นไม่เกินขวบปีแรก<sup>3</sup> การไปพบทันตแพทย์ในขวบปีแรกเพื่อให้ทันตแพทย์แนะนำผู้ดูแลเด็กเกี่ยวกับพฤติกรรมการดูแลช่องปากและการบริโภคที่ถูกต้อง และในเด็กก่อนวัยเรียนควรไปพบทันตแพทย์เป็นประจำทุกปีเพื่อรับการเคลือบหลุมร่องฟันหรือการใช้ฟลูออไรด์เฉพาะที่ ซึ่งเป็นวิธีป้องกันการเกิดฟันผุในเด็กเล็กได้ดีเนื่องจากอาจแปรงฟันให้เด็กเล็กได้ไม่สะอาด

### 2.3 เชื้อแบคทีเรีย

ตามสมมติฐานความไม่จำเพาะของจุลินทรีย์ในคราบจุลินทรีย์ (non-specific plaque hypothesis)<sup>51</sup> กล่าวถึงการเกิดโรคฟันผุว่าเป็นผลจากสภาวะความเป็นกรดในช่องปาก และระดับความเป็นกรด-ด่าง (pH) ไม่สมดุลและเชื้อที่มีอยู่ไม่สมดุลกับสิ่งแวดล้อมรอบๆ ในสภาวะที่เป็นกลางจะพบเชื้อประเภทสเตรปโตคอคคัส แชนกวิส (*Streptococcus sanguis*) และสเตรปโตคอคคัส กอร์ดอนิไอ (*Streptococcus gordonii*) เป็นส่วนใหญ่ แต่ในสภาวะที่เป็นกรด จะพบเชื้อประเภทมิวแทนส์สเตรปโตคอคคัส ได้แก่ สเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ (*Streptococcus mutans*) และสเตรปโตคอคคัส โซโบรินัส (*Streptococcus sobrinus*) และเชื้อประเภทแลคโตแบซิลลัส (*Lactobacillus*) เป็นส่วนใหญ่ เชื้อเหล่านี้ทนอยู่ในสภาวะเป็นกรดได้ อาศัยอยู่ในแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่ติดค้างอยู่ตามซอกฟันและผิวเคลือบฟันและผลิตกรดที่ทำลายผิวเคลือบฟันและก่อให้เกิดโรคฟันผุได้ ดังนั้น หากบุคคลใดมีเชื้อเหล่านี้ในช่องปากในปริมาณสูงจะบ่งบอกได้ว่าบุคคลนั้นมีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคฟันผุ ดังนั้น การวัดปริมาณเชื้อเหล่านี้ก็อาจเป็นตัวชี้วัดความเสี่ยงในการเกิดโรคฟันผุได้

การศึกษาเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์และเชื้อแลคโตแบซิลลัส พบว่าในเด็กที่มีฟันผุลูกกลามมีปริมาณเชื้อสูงกว่าเด็กที่ไม่มีฟันผุเลย 100 เท่า พบเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ทั้งในบริเวณรูฟันผุและผิวฟันที่ไม่ผุ ในขณะที่พบเชื้อแลคโตแบซิลลัสในบริเวณที่มีฟันผุมากกว่าในบริเวณผิวฟันที่ไม่ผุ<sup>52</sup> การเกาะติดผิวฟันของเชื้อสเตรปโตคอคคัสมิวแทนส์เป็นปัจจัยหนึ่งของการเกิดฟันผุในระยะเริ่มแรก Caufield กล่าวว่าในช่วงที่เด็กอายุ 19-31 เดือนจะเป็นระยะที่พบการเพิ่มจำนวน (colonization) ของเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์<sup>53</sup> ขณะที่ Mohan พบเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ในช่องปากของเด็กของอายุ 14 เดือน และพบเพิ่มขึ้นตามอายุ จำนวนซีฟันและพฤติกรรมการใส่ของเหลวผสมน้ำตาลในขวด<sup>54</sup> ส่วนการศึกษาในระยะหลังพบเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ในช่องปากของเด็กตั้งแต่ฟันยังไม่ขึ้นที่อายุ 6 เดือน<sup>55,56</sup> ปัจจัยที่มีผลต่อการเพิ่มจำนวนของเชื้อ ได้แก่ พฤติกรรมการบริโภคของหวานของเด็ก การถ่ายทอดเชื้อจากผู้เลี้ยงดูเด็ก และอนามัยในช่องปากของแม่<sup>57</sup>

เราวัดปริมาณเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ด้วยการนำตัวอย่างน้ำลายหรือแผ่นคราบจุลินทรีย์มาเพาะในวุ้นเลี้ยงเชื้อที่มียาปฏิชีวนะ (mitis-salivarius-bacitracin agar) หรืออาจใช้ชุดทดสอบสำเร็จรูป<sup>58</sup> ที่ประกอบด้วยหลอดอาหารเลี้ยงเชื้อ และแผ่นพลาสติกมีผิวด้านหนึ่งขรุขระเพื่อให้เชื้อเกาะได้ดี ใช้แผ่นพลาสติกนี้เก็บตัวอย่างน้ำลายมาเลี้ยงในหลอดอาหารเลี้ยงเชื้อที่มีน้ำยาที่มีฤทธิ์เป็นกรดอ่อนและมีสีเป็นตัวบ่งชี้ และนำไปอบเพาะเลี้ยงเชื้อที่อุณหภูมิ 35-37 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 48 ชั่วโมง จึงนำแผ่นพลาสติกที่ฝังให้แห้งแล้วมาอ่านและแปลผลด้วยการเปรียบเทียบจำนวนโคโลนี (colony) ของเชื้อที่เกิดบนแผ่นพลาสติกกับแบบตัวอย่างของบริษัท หากมีปริมาณเชื้อสเตรปโตคอคคัสมีวแทนส์มากกว่า 100,000 โคโลนีต่อมิลลิเมตร (CFU/ml) แสดงว่าผู้ป่วยมีระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคฟันผุสูง

เชื้อแลคโตแบซิลเป็นเชื้อชนิดที่สร้างกรดและดำรงชีวิตอยู่ในสภาพแวดล้อมที่เป็นกรดได้ เราวัดปริมาณเชื้อแลคโตแบซิลได้ด้วยการใช้ชุดทดสอบสำเร็จรูป<sup>58</sup> ซึ่งมีลักษณะเป็นแผ่นพลาสติกที่เคลือบด้วยอาหารเลี้ยงเชื้อทั้งสองด้าน ทดสอบโดยเทน้ำลายลงบนอาหารเลี้ยงเชื้อทั้งสองด้านด้วยสำลีปราศจากเชื้อ (sterile swab) เกลี่ยน้ำลายให้ทั่วในกรณีที่มีน้ำลายเหนียวมาก และนำไปอบเพาะเลี้ยงเชื้อที่อุณหภูมิ 35-37 องศาเซลเซียส 4 วัน หรือที่อุณหภูมิห้อง 7 วัน และแปลผลโดยเปรียบเทียบจำนวนโคโลนีของเชื้อที่เกิดบนแผ่นพลาสติกกับแบบตัวอย่างของบริษัท หากเชื้อแลคโตแบซิลมีปริมาณมากกว่า 10,000 โคโลนีต่อมิลลิเมตรแสดงว่าผู้ป่วยมีระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคฟันผุสูง และมีการดำเนินของโรคฟันผุเนื่องจากพฤติกรรมกรับบริโภค<sup>58</sup>

การทดสอบปริมาณเชื้อโรคที่ทำให้เกิดฟันผุในเด็กทารกและเด็กเล็กอาจทำได้ด้วยการเก็บตัวอย่างจาก ผู้ดูแลเด็ก เนื่องจากเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรคฟันผุถ่ายทอดจากแม่หรือผู้เลี้ยงดูไปยังเด็กได้จากหลายๆ การศึกษา<sup>59</sup> พบความสัมพันธ์ของโรคฟันผุระหว่างแม่และเด็ก โดยเฉพาะช่วงระยะเวลา ระหว่างฟันซี่แรกของเด็กเริ่มขึ้นถึงอายุ 36 เดือน ดังนั้น ผู้ดูแลเด็กควรป้องกันการถ่ายทอดเชื้อไปยังเด็กด้วยการทำความสะอาดช่องปากของตนเองอย่างดี สำหรับกลุ่มเด็กวัยเรียนอาจวัดปริมาณเชื้อโรคที่ทำให้เกิดฟันผุเพื่อพิจารณาความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุทั้งในระดับบุคคลและระดับกลุ่ม เพื่อวางแผนการจัดสรรทรัพยากรในการให้บริการทันตกรรม ป้องกันแก่กลุ่มที่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคฟันผุโดยเร่งด่วนก่อนการวัดปริมาณเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรคฟันผุในกลุ่มวัยรุ่น

จะใช้ทำนายการเกิดฟันผุได้ดีโดยเฉพาะคนที่ จะได้รับการจัดฟันในอนาคต นอกจากนี้ยังอาจใช้เป็นเครื่องมือในการจูงใจให้ปรับเปลี่ยนพฤติกรรมกรับบริโภคอาหาร และเน้นให้เห็นความสำคัญในการดูแลอนามัยช่องปากในกลุ่มผู้ใหญ่ทั่วไปได้

### วิธีการและแบบจำลองการประเมินความเสี่ยงต่อโรคฟันผุ

วัตถุประสงค์ของการประเมินความเสี่ยงโรคฟันผุ แบ่งได้ 2 แบบ ได้แก่ การประเมินความเสี่ยงโดยการตรวจช่องปาก เพื่อวางแผนการรักษาให้ผู้ป่วยรายบุคคล และการประเมินความเสี่ยงเพื่อวางแผนให้บริการในชุมชนโดยใช้แบบวัดหรือแบบจำลองทำนายโอกาสการเกิดโรคฟันผุ การจะพิจารณาว่าแบบวัดหรือแบบจำลองใดมีประสิทธิภาพในการทำนายได้อย่างถูกต้อง แม่นยำ ควรใช้เกณฑ์ทั้ง 4 ด้าน ในการพิจารณา ได้แก่ ความไว (sensitivity) ความจำเพาะ (specificity) ค่าการทำนายการเป็นโรค (positive predictive value) และค่าการทำนายการไม่เป็นโรค (negative predictive value) ดังนี้

ความไว หมายถึง สัดส่วนของคนที่มีผลการทดสอบเป็นบวก (เป็นโรค) ในกลุ่มคนที่เป็นโรคจริงๆ หรือโอกาสที่การตรวจด้วยวิธีการใหม่บอกได้ถูกต้องว่าเป็นโรค<sup>1</sup>

ความจำเพาะ หมายถึง สัดส่วนของคนที่มีผลการทดสอบเป็นลบ (ไม่เป็นโรค) ในกลุ่มคนที่ไม่เป็นโรคจริงๆ หรือ โอกาสที่การตรวจด้วยวิธีการใหม่บอกได้ถูกต้องว่าไม่เป็นโรค<sup>1</sup>

ค่าการทำนายการเป็นโรค หมายถึง สัดส่วนของคนที่เป็นโรคในกลุ่มคนที่ให้ผลการทดสอบเป็นบวก หรือ โอกาสที่การตรวจด้วยวิธีการใหม่บอกได้ถูกต้องว่าเป็นโรคจริง<sup>1</sup>

ค่าการทำนายการไม่เป็นโรค หมายถึง สัดส่วนของคนที่ไม่เป็นโรคในกลุ่มคนที่ให้ผลการทดสอบเป็นลบ หรือ โอกาสที่การตรวจด้วยวิธีการใหม่บอกได้ถูกต้องว่าไม่เป็นโรค<sup>1</sup>

ปัจจุบันได้มีความพยายามหารูปแบบหรือแบบจำลองที่ช่วยในการทำนายความเสี่ยงต่อโรคฟันผุหลายๆ รูปแบบ บางรูปแบบนำคอมพิวเตอร์เข้ามาช่วยในการวัดและประเมินผล เช่น แคริโอแกรม (Cariogram) และ National University of Singapore Caries Risk Assessment (NUS-CRA) models เป็นรูปแบบการประเมินความเสี่ยงด้วยการคำนวณความเสี่ยงแต่ละปัจจัยและสรุปเป็นเปอร์เซ็นต์ส่วน Caries Risk Assessment Tool (CAT) และโปรแกรม Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA) เป็นการ

ประเมินความเสี่ยงด้วยการพิจารณาปัจจัยต่างๆ และสรุปด้วยหลักเหตุและผล ไม่มีการคำนวณเป็นตัวเลข ดังนั้น การทบทวนวรรณกรรมนี้ได้รับรวบรวมความแม่นยำและน่าเชื่อถือของปัจจัยต่างๆ ในการทำนาย โดยพิจารณาจากค่าความไวและค่าความจำเพาะเป็นหลักเพื่อประกอบการตัดสินใจเลือกนำปัจจัยใดปัจจัยหนึ่งไปใช้

### การทำนายความเสี่ยงต่อโรคฟันผุโดยพิจารณาจากปัจจัยฟันผุในอดีต

ปัจจัยด้านฟันผุในอดีตเป็นตัวทำนายความเสี่ยงฟันผุในเด็กได้ดี มีค่าความไวและความจำเพาะสูงถึง 0.90<sup>60,61</sup> และ 0.85<sup>12</sup> ตามลำดับ หากพบฟันผุอย่างน้อย 1 ซี่ ใน 12 เดือนที่ผ่านมา หรือพบฟันผุระยะเริ่มแรก (white lesion) มากกว่า 1 ตำแหน่งในเด็กเล็กจะจัดเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง (ตารางที่ 1) และ Virtanen และคณะ รายงานว่า ประวัติการอุดฟันกรามแท้ซึ่งแรกจะเป็นตัวทำนายการเกิดฟันผุในฟันกรามซี่อื่นๆ ของเด็กในอนาคตได้<sup>62</sup> ขณะที่ประวัติฟันผูด้านข้างฟันจะเป็นตัวทำนายความเสี่ยงฟันผุในซี่อื่นๆ ได้ดีกว่าประวัติฟันผุจากด้านบนเคี้ยว<sup>63</sup>

จากการศึกษาหาตัวทำนายฟันผุในเด็กวัยร่น พบว่าเมื่อเปรียบเทียบตัวทำนายฟันผุต่างๆ เช่น ค่าฟันผุในอดีต ปริมาณเชื้อมีวแทนส์สเตรปโตคอคไค และปริมาณเชื้อแลคโตแบซิลไลนั้น พบว่า ค่าฟันผุในอดีตมีค่าความไวและความจำเพาะสูงกว่าตัวทำนายอื่นๆ<sup>64</sup> ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Russell ที่พบว่าค่าความถูกต้องของการทำนายฟันผุจะมีค่าลดลงหากนำปัจจัยค่าฟันผุในอดีตออกจากสมการการทำนายฟันผุ<sup>65</sup>

### การทำนายความเสี่ยงต่อโรคฟันผุโดยพิจารณาจากปัจจัยอนามัยช่องปาก และอาหาร

เมื่อพิจารณาปัจจัยด้านอนามัยช่องปากร่วมกับปัจจัยของอาหาร พบว่าปริมาณคราบจุลินทรีย์บนผิวฟันและการเกิดโรคฟันผุ มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคฟันผุอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติไม่ว่าจะมีปริมาณการบริโภคน้ำตาลมากหรือน้อยก็ตาม<sup>66</sup> จึงจัดเด็กที่พบคราบจุลินทรีย์ที่มองเห็นได้ในช่องปากอยู่ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง (ตารางที่ 1) ถึงแม้ว่าการพบคราบจุลินทรีย์ในช่องปากจะเป็นตัวบ่งบอกความเสี่ยงสูงได้ดีก็ตาม การมีพฤติกรรมรับประทานอาหารประเภทแป้งและน้ำตาลสูงและรับประทานระหว่างมื้ออาหารมากกว่า 2 ครั้งต่อวัน ก็เป็นปัจจัยช่วยพิจารณาในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงได้เช่นกัน (ตารางที่ 1) และจากการศึกษาการทำนายการ

เกิดฟันผุในเด็กอายุ 3 ปี โดยพิจารณาจากพฤติกรรมกรรมการบริโภคร่วมกับอนามัยช่องปาก พบว่า ปัจจัยทั้งสองอย่างเป็นเครื่องมือบอกความเสี่ยงของการเกิดโรคฟันผุได้ค่อนข้างดี โดยมีค่าความไว 0.89 ค่าจำเพาะ 0.70 ค่าการทำนายการเป็นโรค 0.64 และค่าการทำนายการไม่เป็นโรค 0.91<sup>67</sup> แต่การทำนายนี้อาจให้ความถูกต้องในฟันที่ยังไม่ผุในเด็กมากกว่าฟันที่ผุไปแล้ว ขณะเดียวกัน หากพิจารณาปัจจัยด้านปริมาณเชื้อสเตรปโตคอคคัส มีวแทนส์ และเชื้อแลคโตแบซิลไล ร่วมด้วยจะทำให้ค่าความจำเพาะเพิ่มขึ้นเป็น 0.95<sup>68</sup> การเพิ่มปัจจัยด้านเชื้อแบคทีเรียเข้าไปในการทำนายทำให้รูปแบบการทำนายนี้สอดคล้องกับแบบจำลองฟันผุของ Keyes ที่ว่าฟันผุเกิดจากสามปัจจัย<sup>69</sup> ได้แก่ ตัวฟัน อาหาร และแบคทีเรีย โดยที่อนามัยช่องปากหรือสภาวะเหงือกแทนปัจจัยด้านตัวฟัน อย่างไรก็ตาม ยังมีข้อจำกัดว่าเก็บข้อมูลของปัจจัยด้านอาหารได้อย่างไม่แน่นอนและไม่น่าเชื่อถือเหมือนปัจจัยด้านอนามัยช่องปากซึ่งใช้การพบแผ่นคราบจุลินทรีย์ที่ผิวฟันหน้าของเด็กเป็นตัวบ่งบอกถึงการทำความสะอาดช่องปากของเด็กที่ไม่มีคุณภาพได้เป็นอย่างดี

### การทำนายความเสี่ยงต่อโรคฟันผุโดยพิจารณาจากปัจจัยด้านพฤติกรรม

การเกิดโรคฟันผุในเด็กเล็กส่วนมากจะขึ้นกับปัจจัยด้านพฤติกรรมความเสี่ยงดูที่ไม่ถูกต้อง<sup>70,71</sup> การศึกษาความสัมพันธ์ของพฤติกรรมความเสี่ยงดูเด็กที่ไม่ถูกต้องมีความสัมพันธ์กับการเกิดฟันผุในเด็กเล็ก พบว่าเด็กที่หลับคานมขวดหรือบริโภคนมรสหวาน หรือ เริ่มแปรงฟันให้เด็กหลังจากเด็กมีอายุ 1 ปี หรือ ไม่ได้แปรงฟันทุกวัน หรือ ไม่ได้ใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์อย่างสม่ำเสมอ หรือ เด็กแปรงฟันเอง หรือ เด็กไม่ได้รับฟลูออไรด์เสริม หรือ ดื่มน้ำจากแหล่งน้ำที่มีฟลูออไรด์น้อยกว่าระดับมาตรฐานจะมีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคฟันผุสูง จัดอยู่ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง (ตารางที่ 1) การศึกษาแบบจำลองการทำนายการเกิดฟันผุในเด็กเล็กของ Ho และ Messer<sup>72</sup> กล่าวว่า พฤติกรรมการหลับคานมขวดและการเลี้ยงด้วยนมแม่ เป็นปัจจัยที่ทำนายการเกิดฟันผุได้ถึงร้อยละ 84 ในขณะที่ Douglass และคณะ<sup>73</sup> กล่าวว่า พฤติกรรมหลับคานมขวด สามารถทำนายการเกิดฟันผุในฟันหน้านั้นได้เพียงร้อยละ 19 เท่านั้น และพบพฤติกรรมหลับคานมขวดทั้งในเด็กที่มีฟันผุและไม่มีฟันผุมากพอๆ กัน สอดคล้องกับรายงานวิจัยที่พบอัตราความชุกของโรคฟันผุในเด็กที่มีพฤติกรรมหลับคานมขวดและเด็กที่ไม่มีพฤติกรรมหลับคานมขวดไม่แตกต่างกัน<sup>74</sup> ในขณะที่พฤติกรรมการแปรงฟัน

ตารางที่ 1 ปัจจัยและเกณฑ์ในการวัดความเสี่ยงในระดบต่างๆ จากการศึกษาทบทวนวรรณกรรม<sup>3,34,35,70,71,85</sup>

Table 1 Factors and criteria in risk assessment in different level from the literature review<sup>3,34,35,70,71,85</sup>

Factors	Low to Moderate risk	High risk
<b>1) Past caries</b>		
Cavitated caries	No cavitated caries (low) or cavitated caries in past 24 months (moderate)	At least 1 cavitated caries in last 12 months
Early carious lesion	No white lesion or had 1 white lesion	Had more than 1 white lesion
Proximal caries	No proximal caries	At least 1 proximal caries
<b>2) Oral hygiene</b>	No visible plaque in oral cavity	Had visible plaque in oral cavity
<b>3) Dietary</b>		
Frequency of sweeten diet between meals	≤ twice a day	> twice a day
Type of diet	Low carbohydrate and sugar	High carbohydrate and sugar
<b>4) Feeding behavior</b>		
Feeding at night	No sleeping with bottle in the mouth	Sleep with bottle in the mouth
Type of milk	Breast milk or flavorless milk	Sweetened flavor milk
Commencement of tooth brushing	Before or at one year of age	After one year of age
Frequency of brushing	At least once a day	Not every day
Fluoride toothpaste	Regular use	No regular use
Supervisory tooth brushing	Supervised by the primary caregiver	Had no supervision
<b>4) Fluoride</b>		
Fluoride supplement	Yes	No
Fluoridated water	At least standard level of fluoride	Less than standard level of fluoride
<b>5) Saliva and bacteria</b>		
Amount of <i>Streptococci</i>	Less than 10 <sup>6</sup> CFU/ml	At least 10 <sup>6</sup> CFU/ml
Amount of <i>Lactobacilli</i>	Less than 10 <sup>6</sup> CFU/ml	At least 10 <sup>6</sup> CFU/ml
Salivary flow rate	Less than 1.0 ml/min	At least 1.0 ml/min

เป็นตัวทำนายการเกิดฟันผุได้ดีกว่าพฤติกรรมการบริโภค ซึ่งอายุที่เริ่มแปรงฟัน ความถี่ในการแปรงฟัน การแปรงฟัน โดยมีคนแปรงให้และการใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ เป็นปัจจัยที่ทำนายการเกิดฟันผุของเด็กได้ดี<sup>34,35,75</sup> สอดคล้องกับการศึกษาของ Gibson และ Williams ที่กล่าวว่า จะไม่พบฟันผุในเด็กที่มีการแปรงฟันมากกว่า 2 ครั้งต่อวัน แม้จะมีการบริโภคอาหารที่มีส่วนผสมของน้ำตาลเป็นประจำก็ตาม<sup>37</sup> สาเหตุที่พฤติกรรมการบริโภคอาหารเป็นปัจจัยที่ทำนายความแม่นยำได้ต่ำ อาจเนื่องมาจากการประเมินพฤติกรรมการบริโภคอาหารมักจะเป็นการเก็บข้อมูลโดยสอบถามหรือสัมภาษณ์ผู้ดูแลเด็กถึงอาหารที่ให้เด็กรับประทานในช่วงเวลาที่ผ่านไป ข้อมูลดังกล่าวมักจะเป็นข้อมูลความจำในอดีต ทำให้การเก็บข้อมูลที่ถูกต้องทำได้ยากและขาดความน่าเชื่อถือ<sup>28</sup>

#### การทำนายความเสี่ยงต่อโรคฟันผุโดยพิจารณาจากปัจจัยด้านน้ำลายและเชื้อแบคทีเรีย

การพิจารณาปัจจัยด้านเชื้อแบคทีเรียในการทำนายความเสี่ยงต่อฟันผุจะเริ่มใช้ในเด็กอายุ 2 ปีขึ้นไป เนื่องจากในสองขวบปีแรกจะไม่พบการเพิ่มจำนวนของเชื้อมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไคในช่องปากเด็กเอง เชื้อที่พบในช่องปากเด็กส่วนใหญ่จะได้รับจากผู้เลี้ยงดูหรือแม่ที่ถ่ายทอดมาสู่เด็ก<sup>53</sup> ในกลุ่มเสี่ยงสูงมักจะมีเชื้อมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไคและเชื้อแลคโตแบซิลไลปริมาณมากกว่าหรือเท่ากับ 100,000 โคโลนีต่อมิลลิลิตร ในขณะที่มีอัตราการผลิตน้ำลายมากกว่าหรือเท่ากับ 1.0 มิลลิลิตรต่อนาที (ตารางที่ 1) สำหรับกลุ่มเด็กก่อนวัยเรียนแม้ว่าประวัติการเกิดฟันผุจะเป็นตัวทำนายที่ดีกว่าปริมาณแบคทีเรียในช่องปากก็ตาม แต่การพิจารณาปัจจัยด้านเชื้อแบคทีเรียในเด็กที่ยังไม่เห็นฟันผุในช่องปากจะเป็นประโยชน์ในการทำนายโอกาสความเสี่ยงต่อฟันผุก่อนที่จะพบฟันผุที่เห็นทางคลินิก เนื่องจากการพิจารณาปัจจัยด้านเชื้อแบคทีเรียเป็นแนวคิดที่วินิจฉัยโรคฟันผุก่อนที่จะพบรอยผุทางคลินิกและเป็นการรักษาที่สาเหตุของโรคที่แท้จริงซึ่งแตกต่างจากการรักษาฟันที่ผุไปแล้ว และจากการทบทวนวรรณกรรมของ Thenisch พบว่าปริมาณเชื้อมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไคในเด็กอายุ 2-5 ปีมีความสัมพันธ์ทางบวกกับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุ<sup>76</sup> โดยให้ระดับปริมาณเชื้อจำแนกระดับความเสี่ยงต่อฟันผุในเด็ก นอกจากนี้การศึกษาแบบไปข้างหน้า

เกี่ยวกับเชื้อแลคโตแบซิลไลในน้ำลายของกลุ่มเด็กก่อนวัยเรียนและการเกิดโรคฟันผุ พบความสัมพันธ์ทางบวกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ เด็กจะมีการเกิดโรคฟันผุเพิ่มขึ้นหากมีเชื้อแลคโตแบซิลไลและเชื้อแคนดิดามากขึ้น การศึกษานี้ติดตามผลเป็นระยะเวลา 7 ปี<sup>77</sup>

การใช้ดัชนีฟันผุ ถอน อุด เป็นด้านต่อคน ปริมาณเชื้อมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไค และปริมาณเชื้อแลคโตแบซิลไลในการบ่งชี้ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุในการทำนายการเกิดโรคฟันผุในวัยรุ่นพบว่าจะใช้เครื่องมือเพียงชนิดใดชนิดหนึ่งเพื่อจำแนกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคฟันผุไม่ได้ จำเป็นจะต้องอาศัยเครื่องมือหลายชนิด เช่น การใช้ดัชนีฟันผุ ถอน อุด เป็นด้านต่อคนร่วมกับการใช้ชุดทดสอบเชื้อแลคโตแบซิลไล จะมีค่าความไว 0.84 ค่าความจำเพาะ 0.62 และค่าการทำนายการเป็นโรค 0.43 ในขณะที่การใช้ดัชนีฟันผุ ถอน อุด ร่วมกับชุดทดสอบเชื้อมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไคจะมีค่าความไว ความจำเพาะและค่าการทำนายการเป็นโรค 0.71 0.79 และ 0.56 ตามลำดับ<sup>64</sup> สอดคล้องกับการศึกษาในฟินแลนด์ที่ศึกษาในกลุ่มวัยรุ่นที่สนับสนุนว่าจำนวนเชื้อมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไคและแลคโตแบซิลไล มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับฟันผุเบื้องต้นและฟันผุที่เพิ่มขึ้น<sup>78</sup> และจากการศึกษาของ Petersson ใช้แคริโอแกรม (Cariogram) เพื่อประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุในกลุ่มเด็กวัยรุ่น โดยไม่เก็บข้อมูลปริมาณเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ในน้ำลายและ อัตราการผลิตน้ำลาย พบว่า การประเมินความเสี่ยงมีประสิทธิภาพลดลงทั้งในแง่ความไวและความจำเพาะเมื่อเทียบกับการเก็บข้อมูลทุกด้านของแคริโอแกรม<sup>79</sup>

จากการรวบรวมหลักฐานการวิจัยต่างๆ ถึงความน่าเชื่อถือของการใช้ชุดทดสอบเชื้อทั้งมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไคและแลคโตแบซิลไลสรุปได้ว่า ค่าความไวของเครื่องมือ อยู่ในช่วงร้อยละ 44-77 และมักมีค่าต่ำกว่าค่าความจำเพาะ ซึ่งมีค่าอยู่ในช่วงร้อยละ 56-100 และการวัดด้วยเชื้อมิวแทนส์ สเตรปโตคอคไคมีความคงที่หรือความเที่ยงของการวัดสูงกว่าการวัดด้วยเชื้อแลคโตแบซิลไลและพบว่าค่าการทำนายการเป็นโรคจะต่ำหากใช้ชุดทดสอบเชื้ออย่างเดียว และค่าการทำนายการเป็นโรคจะสูงขึ้นเมื่อใช้ร่วมกับเครื่องมือหรือแบบจำลองอื่นๆ<sup>80</sup> นอกจากนี้ ยังมีการศึกษาที่แย้งว่าข้อมูลโดยทั่วไปที่มีอยู่ร่วมกันกับการตรวจฟันก็สามารถทำนายการเกิด

ฟันผุได้ดีโดยไม่ต้องอาศัยการทดสอบที่ซับซ้อน เช่น ชุดทดสอบเชื้อหรือน้ำลายเหล่านี้ก็ได้<sup>81,82</sup> เนื่องจากสาเหตุของโรคฟันผุเกิดจากหลายๆ ปัจจัย การพิจารณาปริมาณเชื้อไม่ได้เป็นสิ่งที่บอกได้ดีที่สุดในการวินิจฉัยแนวโน้มการเกิดโรคฟันผุ ถึงแม้ว่าการพบเชื้อมีวแทนส์สเตรปโตคอคไคจะเป็นตัวบ่งบอกสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคฟันผุ แต่การเกิดฟันผุไม่ได้เกิดจากเชื้อเฉพาะตามทฤษฎีความไม่จำเป็นของจุลชีพ ในบางกรณีเชื้อมีวแทนส์ สเตรปโตคอคไคอยู่แต่ไม่พบการผุ หรือพบรอยผุในคนที่ไม่มีพบเชื้อมีวแทนส์<sup>83</sup> ดังนั้นการวินิจฉัยด้วยปริมาณมีวแทนส์ สเตรปโตคอคไคจึงเป็นเพียงการบอกถึงความสัมพันธ์เท่านั้น

### สรุป

เนื่องจากโรคฟันผุเกิดจากหลายๆ ปัจจัย การเลือกใช้ปัจจัยเพียงชนิดเดียวอาจไม่เพียงพอในการบ่งชี้ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุได้ หากใช้ปัจจัยใดปัจจัยหนึ่งเป็นตัวสรุปความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุ อาจทำให้ผลการประเมินความเสี่ยงนั้นต่ำเกินไป หรือ สูงเกินไปได้ จำเป็นต้องพิจารณาปัจจัยหลายชนิดร่วมกัน และการประเมินความเสี่ยงที่ได้จากการคำนวณปัจจัยต่างๆ โดยมีการให้น้ำหนักกับปัจจัยต่างๆ แล้วสรุปเป็นเปอร์เซ็นต์ของระดับความเสี่ยง เช่น การใช้แคริโอแกรม (Cariogram) หรือ National University of Singapore Caries Risk Assessment (NUS-CRA) models จะมีความแม่นยำมากกว่า การประเมินด้วยการรวบรวมปัจจัยที่มีความสำคัญเป็นข้อๆ จากบุคคลที่เป็นผู้ประเมิน เช่น Caries Risk Assessment Tool (CAT) หรือโปรแกรม Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA)<sup>84</sup> การทบทวนวรรณกรรมนี้พบว่า ปัจจัยฟันผุในอดีต ปัจจัยอนามัยช่องปาก และปัจจัยด้านพฤติกรรมกรรมการแปรงฟันเป็นตัวทำนายความเสี่ยงของโอกาสที่ฟันจะผุในอนาคตในเด็กได้ดีมากกว่าปัจจัยอื่นๆ ส่วนการใช้ชุดทดสอบเชื้อจะเหมาะในการทำนายฟันผุเริ่มแรกในเด็กแต่จะไม่เหมาะในการทำนายฟันผุที่ลุกลามไปแล้วและควรใช้ร่วมกับปัจจัยอื่นๆ ดังกล่าว

### เอกสารอ้างอิง

1. Burt BA, Eklund SA. Dentistry, dental practice, and the community. 6<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2005.
2. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. *Int Dent J.* 1999;49:15-26.
3. American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee-Infant Oral Health Subcommittee, American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on infant oral health care. *Pediatr Dent.* 2012;34:132-6.
4. Messer LB. Assessing caries risk in children. *Aust Dent J.* 2000;45:10-6.
5. Menghini G, Steiner M, Thomet E, Rath C, Marthaler T, Imfeld T. Further caries decline in Swiss recruits from 1996 to 2006. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2010;120:590-600.
6. Steiner M, Menghini G, Marthaler TM, Imfeld T. Changes in dental caries in Zurich school-children over a period of 45 years. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2010;120:1084-104.
7. De Grauwe A, Aps JK, Martens LC. Early childhood caries (ECC): what's in a name? *Eur J Paediatr Dent.* 2004;5:62-70.
8. Attavanich P, Punya-Ngarm Y, Punya-Ngarm R. The relation of socio-economic factors and health behaviors of the parents to caries status of a group of 3-year-old children in Bangkok. *CU Dent J.* 2008;31:261-72.
9. Rose G. The strategy of preventive medicine. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford: Oxford University Press; 1993.
10. Watt RG. Strategies and approaches in oral disease prevention and health promotion. *Bull World Health Organ.* 2005;83:711-8.

11. Batchelor P, Sheiham A. The limitations of a 'high-risk' approach for the prevention of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002; 30:302-12.
12. Stamm JW, Disney JA, Graves RC, Bohannon HM, Abernathy JR. The University of North Carolina Caries Risk Assessment Study. I: Rationale and content. *J Public Health Dent.* 1988;48:225-32.
13. Pitts NB. Do we understand which children need and get appropriate dental care? *Br Dent J.* 1997;182:273-8.
14. Sheiham A, Joffe M. Public dental health strategies for identifying and controlling dental caries in high and low risk populations. In: Johnson MW, editor. *Risk markers for oral diseases. Vol. 1 Dental Caries: Markers of High and Low Risk Groups and Individuals.* Cambridge: Cambridge University Press; 1991. 445-81.
15. Reisine ST, Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. *J Dent Educ.* 2001;65:1009-16.
16. Finlayson TL, Siefert K, Ismail AI, Sohn W. Maternal self-efficacy and 1-5-year-old children's brushing habits. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007;35:272-81.
17. Gussy MG, Waters EB, Riggs EM, Lo SK, Kilpatrick NM. Parental knowledge, beliefs and behaviours for oral health of toddlers residing in rural Victoria. *Aust Dent J.* 2008;53:52-60.
18. Blinkhorn AS, Wainwright-Stringer YM, Holloway PJ. Dental health knowledge and attitudes of regularly attending mothers of high-risk, pre-school children. *Int Dent J.* 2001;51:435-8.
19. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc.* 2003;134:61-9; quiz 118-9.
20. Dreizen S, Brown LR, Daly TE, Drane JB. Prevention of xerostomia-related dental caries in irradiated cancer patients. *J Dent Res.* 1977;56:99-104.
21. Jansma J, Vissink A, Jongebloed WL, s-Gravenmade EJ. [Xerostomia-related dental caries]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 1992;99:225-32.
22. Holst A, Martensson I, Laurin M. Identification of caries risk children and prevention of caries in pre-school children. *Swed Dent J.* 1997;21:185-91.
23. Muller M. Nursing-bottle syndrome: risk factors. *ASDC J Dent Child.* 1996;63:42-50.
24. Narksawat K, Tonmukayakul U, Boonthum A. Association between nutritional status and dental caries in permanent dentition among primary schoolchildren aged 12-14 years, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2009;40:338-44.
25. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J Dent Child.* 1991;58: 441-52.
26. Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. *Pediatr Dent.* 2002;24:543-51.
27. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent.* 1987;9:221-5.
28. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health.* 2004;21:71-85.
29. Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:8-27.

30. Borges BC, de Souza Borges J, de Araujo LS, Machado CT, Dos Santos AJ, de Assuncao Pinheiro IV. Update on nonsurgical, ultraconservative approaches to treat effectively non-cavitated caries lesions in permanent teeth. *Eur J Dent.* 2011;5:229-36.
31. Cochrane NJ, Cai F, Huq NL, Burrow MF, Reynolds EC. New approaches to enhanced remineralization of tooth enamel. *J Dent Res.* 2010;89:1187-97.
32. Featherstone JD. Clinical aspects of de/remineralization of teeth. Proceedings of models conference 1994. *Adv Dent Res.* 1995;9:169-340.
33. Flink H. Studies on the prevalence of reduced salivary flow rate in relation to general health and dental caries, and effect of iron supplementation. *Swed Dent J Suppl.* 2007;3-50, 2 p preceding table of contents.
34. Thitasomakul S, Piwat S, Thearmontree A, Chankanka O, Pithpornchaiyakul W, Madyusoh S. Risks for early childhood caries analyzed by negative binomial models. *J Dent Res.* 2009;88:137-41.
35. Vanobbergen J, Martens L, Lesaffre E, Bogaerts K, Declerck D. Assessing risk indicators for dental caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29:424-34.
36. Douglass JM, Tinanoff N, Tang JM, Altman DS. Dental caries patterns and oral health behaviors in Arizona infants and toddlers. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29:14-22.
37. Gibson S, Williams S. Dental caries in pre-school children: Associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. Further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years. *Caries Res.* 1999;33:101-13.
38. Lencova E, Broukal Z, Duskova J. Psychosocial, behavioural and oral health indicators-review of the literature. *Prague Med Rep.* 2006;107:305-16.
39. Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:881S-92S.
40. Stephan RM. Ph and dental caries. *J Dent Res.* 1947;26:340.
41. Kashket S, Van Houte J, Lopez LR, Stocks S. Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness. *J Dent Res.* 1991;70:1314-9.
42. Lingstrom P, Van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11:366-80.
43. Kashket S, Zhang J, Van Houte J. Accumulation of fermentable sugars and metabolic acids in food particles that become entrapped on the dentition. *J Dent Res.* 1996;75:1885-91.
44. Kalsbeek H, Verrips GH. Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children. *Caries Res.* 1994;28:477-83.
45. Curnow MM, Pine CM, Burnside G, Nicholson JA, Chesters RK, Huntington E. A randomised controlled trial of the efficacy of supervised toothbrushing in high-caries-risk children. *Caries Res.* 2002;36:294-300.
46. Frazao P. Effectiveness of the bucco-lingual technique within a school-based supervised toothbrushing program on preventing caries: a randomized controlled trial. *BMC Oral Health.* 2011;11:11.
47. Schwarz E, Lo EC, Wong MC. Prevention of early childhood caries-results of a fluoride toothpaste demonstration trial on Chinese preschool children

- after three years. *J Public Health Dent.* 1998;58:12-8.
48. Sjogren K, Birkhed D, Rangmar B. Effect of a modified toothpaste technique on approximal caries in preschool children. *Caries Res.* 1995;29:435-41.
  49. Davies GM, Duxbury JT, Boothman NJ, Davies RM, Blinkhorn AS. A staged intervention dental health promotion programme to reduce early childhood caries. *Community Dent Health.* 2005;22:118-22.
  50. Akehurst RL, Sanderson DJ. Cost-effectiveness in dental health: a review of strategies available for preventing caries. *Br J Med Econ.* 1994;7:43-54.
  51. Angulo Macedo M. [What is the specific and nonspecific bacterial plaque hypothesis?]. *Odontostomatologia.* 1989;2:3-5.
  52. Matee MI, Mikx FH, Maselle SY, Van Palenstein Helderma WH. Mutans Streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res.* 1992;26:183-7.
  53. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res.* 1993;72:37-45.
  54. Mohan A, Morse DE, O'sullivan DM, Tinanoff N. The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:12-20.
  55. Tanner AC, Milgrom PM, Kent R, Jr., Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, et al. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *J Dent Res.* 2002;81:53-7.
  56. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old pre-erupted infants. *J Dent Res.* 2001;80:2060-5.
  57. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatr Dent.* 2006;28:106-9; discussion 92-8.
  58. Orion Diagnostica. Dental tests Espoo, Finland: Orion Diagnostica Oy; [updated 2008; cited 2012 June 3]. Available from: [www.oriondiagnostica.com](http://www.oriondiagnostica.com).
  59. Tinanoff N, O'sullivan DM. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatr Dent.* 1997;19:12-6.
  60. Alanen P, Hurskainen K, Isokangas P, Pietila I, Levanen J, Saarni UM, et al. Clinician's ability to identify caries risk subjects. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994;22:86-9.
  61. Isokangas P, Alanen P, Tiekso J. The clinician's ability to identify caries risk subjects without saliva tests—a pilot study. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1993;21:8-10.
  62. Virtanen JI, Bloigu RS, Larmas MA. Effect of early restorations of permanent molars on filling increments of individual teeth. *J Dent.* 1997;25:17-24.
  63. Saemundsson SR, Slade GD, Spencer AJ, Davies MJ. The basis for clinicians' caries risk grouping in children. *Pediatr Dent.* 1997;19:331-8.
  64. Alaluusua S, Kleemola-Kujala E, Gronroos L, Evalahti M. Salivary caries-related tests as predictors of future caries increment in teenagers. A three-year longitudinal study. *Oral Microbiol Immunol.* 1990;5:77-81.
  65. Russell JI, MacFarlane TW, Aitchison TC, Stephen KW, Burchell CK. Prediction of caries increment in Scottish adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991;19:74-7.
  66. Demers M, Brodeur JM, Simard PL, Mouton C,

- Veilleux G, Frechette S. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community Dent Health*. 1990;7:11-21.
67. Schroder U, Granath L. Dietary habits and oral hygiene as predictors of caries in 3-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1983;11:308-11.
68. Schroder U, Edwardsson S. Dietary habits, gingival status and occurrence of *Streptococcus mutans* and lactobacilli as predictors of caries in 3-year-olds in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1987;15:320-4.
69. Keyes PH. Research in dental caries. *J Am Dent Assoc*. 1968;76:1357-73.
70. Kawabata K, Kawamura M, Sasahara H, Morishita M, Bachchu MA, Iwamoto Y. Development of an oral health indicator in infants. *Community Dent Health*. 1997;14:79-83.
71. Kawashita Y, Fukuda H, Kawasaki K, Kitamura M, Hayashida H, Furugen R, et al. Dental caries in 3-year-old children is associated more with child-rearing behaviors than mother-related health behaviors. *J Public Health Dent*. 2009;69:104-10.
72. Ho G, Messer LB. A prediction model of nursing caries [Abstract]. *J Dent Res*. 1993;72:673.
73. O'sullivan DM, Tinanoff N. Maxillary anterior caries associated with increased caries risk in other primary teeth. *J Dent Res*. 1993;72:1577-80.
74. Tsubouchi J, Higashi T, Shimono T, Domoto PK, Weinstein P. A study of baby bottle tooth decay and risk factors for 18-month old infants in rural Japan. *ASDC J Dent Child*. 1994;61:293-8.
75. Sutthavong S, Taebanpakul S, Kuruchitkosol C, Ayudhya TI, Chantveerawong T, Fuangroong S, et al. Oral health status, dental caries risk factors of the children of public kindergarten and schools in Phranakornsriayudhya, Thailand. *J Med Assoc Thai*. 2010;93 Suppl 6:S71-8.
76. Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Minder TL, Steurer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries Res*. 2006;40:366-74.
77. Ollila PS, Larmas MA. Long-term predictive value of salivary microbial diagnostic tests in children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008;9:25-30.
78. Kirstila V, Hakkinen P, Jentsch H, Vilja P, Tenovuo J. Longitudinal analysis of the association of human salivary antimicrobial agents with caries increment and cariogenic micro-organisms: A two-year cohort study. *J Dent Res*. 1998;77:73-80.
79. Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. Caries risk assessment in school children using a reduced Cariogram model without saliva tests. *BMC Oral Health*. 2010;10:5.
80. Lencova E, Broukal Z, Spizek J. Point-of-care salivary microbial tests for detection of cariogenic species-clinical relevance thereof-review. *Folia Microbiol* 2010;55:559-68.
81. Graves RC, Abernathy JR, Disney JA, Stamm JW, Bohannon HM. University of North Carolina caries risk assessment study. III. Multiple factors in caries prevalence. *J Public Health Dent*. 1991;51:134-43.
82. Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR, Zack DD. The University of North Carolina Caries Risk Assessment study: Further developments in caries risk prediction. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1992;20:64-75.
83. Bratthall D. A streptococcus mutans safari! *J Dent*

- Res. 1997;76:1332-6.
84. Gao X, Di Wu I, Lo ECM, Chu CH, Hsu C-yS, Wong MCM. Validity of caries risk assessment programmes in preschool children. *J Dent.* 2013; 41:787-95.
85. Vachirarojpisan T, Shinada K, Kawaguchi Y, Laungwechakan P, Somkote T, Detsomboonrat P. Early childhood caries in children aged 6-19 months. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004; 32:133-42.

# Caries risk assessment

**Palinee Detsomboonrat D.D.S., M.S. (Pediatric Dentistry)**

**Pagaporn Pantuwadee Pisarnturakit D.D.S., M.Sc. (Health Development),**

**Dr.P.H. (Health Education and Behavioral Sciences)**

Department of Community Dentistry, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University

---

## Abstract

Caries risk assessment prior to its clinical appearance or its change size and severity is the procedure to assist dental public health personnel to classify patient with different risk to dental caries, which require different surveillance and monitoring plan, and to manage the limited health care resources appropriately. Therefore, the objective of this review is to indicate important and benefit of caries risk assessment and to identify risk factor for prediction future caries in children.

Since dental caries is a multi-etioloical disease which consists of general factors such as socioeconomic status, systemic disease and medical history, while as specific factors include tooth and oral environment, behavior and microorganism. Considering the model for caries risk assessment, it should consider age, prevalence of disease, characteristic of dental caries and budget. Past caries experience, oral hygiene and brushing behavior is the best predictor of future caries in children. Microbial test is suitable for children with early caries. Microbial test is not suitable for rampant caries which microbial test should be used with other factors considered.

(CU Dent J. 2014;37:97-112)

**Key words:** *caries risk assessment; dental caries; model*

---

**Correspondence** to Pagaporn Pantuwadee Pisarnturakit, pagaporn.p@chula.ac.th