



รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

โครงการ

สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้และฟันหน้าตัด

ในเด็กไทยภาคตะวันออกเฉียงเหนือ

Molar Incisor Hypomineralization in Northeastern Thai Children

โดยรศ.ดร.ทพญ.วราณัฐ ปิติพัฒน์

มีนาคม ๒๕๖๐

รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

โครงการ

สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้และฟันหน้าตัด
ในเด็กไทยภาคตะวันออกเฉียงเหนือ

Molar Incisor Hypomineralization in Northeastern Thai Children

ผู้วิจัย รศ.ดร.ทพญ.วราณัฐ ปิติพัฒน์

สังกัดคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

สนับสนุนโดยสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย

และมหาวิทยาลัยขอนแก่น

(ความเห็นในรายงานนี้เป็นของผู้วิจัย สกว. และ มหาวิทยาลัยขอนแก่นไม่จำเป็นต้องเห็นด้วยเสมอไป)

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดีด้วยความช่วยเหลือจากหลายบุคคล โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ผู้ร่วมวิจัยทุกท่าน ประกอบด้วย ผศ.ทพญ.นุสรุภา ภูมาศ รศ.ทพญ.อรอุมา อังวรารวงศ์ ทพญ.รัชนิกร สวัสดิ์สิทธิ์ อ.ดร.ทพญ. ปฎิมาพร พิงชาญชัยกุล ผศ.ดร.ทพ.อชิรุธร สุพรรณเภสัช ทพญ.ศรัณย์พร เลื่องชัยเชวง และทพญ.เกษมณ สัจจพงษ์

ขอขอบคุณเด็กและผู้ปกครองผู้เป็นอาสาสมัครของโครงการวิจัยระยะยาวในเด็กไทย(The Prospective Cohort Study in Thai Children, PCTC) ในเขตอำเภอกระนวน จังหวัดขอนแก่น ที่เข้าร่วมโครงการมาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 รวมทั้งเด็กและผู้ปกครองจากโรงเรียนประถมศึกษาในเขตอำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น ที่ให้ความร่วมมือในการทำวิจัยครั้งนี้

ขอขอบพระคุณ พญ.เพ็ญจันทร์ ชูประภาวรรณ หัวหน้าโครงการ PCTC ที่อนุญาตให้ใช้ข้อมูลพื้นฐานของโครงการ ดร.อรุณศรี มงคลชาติ ช่วยให้ความอนุเคราะห์ประสานงานและอำนวยความสะดวกมาโดยตลอด และ อ.ทักษิณ พิมพ์ภักดิ์ได้ช่วยจัดการข้อมูลทางสถิติ

ขอขอบคุณ คุณอาทิตย์ อาจหาญ คุณพรณิภา เจียไสย คุณรินประภา ศรีทะบาล และเจ้าหน้าที่อื่นๆ ที่ให้ความช่วยเหลือในการบริหารจัดการโครงการและเก็บข้อมูล

ขอขอบคุณทุนวิจัยจากสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัยและมหาวิทยาลัยขอนแก่น

บทคัดย่อ

รหัสโครงการ : RSA5280025

ชื่อโครงการ: สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้และฟันหน้าตัดในเด็กไทยภาคตะวันออกเฉียงเหนือ

ชื่อนักวิจัย : รศ.ดร.ทพญ.วารานุช ปิติพัฒน์ สังกัดคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

E-mail Address: waranuch@kku.ac.th

ระยะเวลาโครงการ: มีนาคม 2552– มีนาคม 2560

วัตถุประสงค์: สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด (Molar Incisor Hypomineralization, MIH) เป็นลักษณะเคลือบฟันผิดปกติด้านคุณภาพอันมีสาเหตุทางระบบ พบในฟันกรามแท้ซี่แรก ตั้งแต่หนึ่งถึงสี่ซี่ และมักเกิดร่วมกับฟันตัด การศึกษานี้มีจุดมุ่งหมายเพื่อ: (1) ประเมินปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิด MIH (2) ศึกษาลักษณะการดำเนินโรคของ MIH โดยการติดตามเป็นระยะเวลา 6 ปี (3) เปรียบเทียบความชุกของและความรุนแรงของการเกิด MIH ระหว่างเด็กที่อาศัยในเขตเมือง กับเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบทในจังหวัดขอนแก่นและ (4) ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด MIH กับสภาวะโรคฟันผุ

วิธีวิจัย: รูปแบบการวิจัยเป็นการศึกษาจากเหตุไปหาผลแบบไปข้างหน้า (Prospective cohort study) ในเด็กที่เป็นอาสาสมัครของการศึกษาระยะยาวซึ่งมีการติดตามตั้งแต่แรกเกิด (The Prospective Cohort Study in Thai Children, PCTC) ในอำเภอกระนวน (เขตชนบทหรือกึ่งเมือง) จังหวัดขอนแก่น จำนวน 728 คน การตรวจสุขภาพช่องปากของเด็ก ทำทั้งหมด 8 ครั้ง ตั้งแต่อายุ 6 ปี จนถึง 12 ปี ทันตแพทย์สองคนที่ผ่านการปรับมาตรฐานแล้วทำการประเมินสภาวะ MIH ตามเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป ในปี ค.ศ. 2003 การตรวจสภาวะฟันผุทำโดยทันตแพทย์อีก 2 คนที่ผ่านการปรับมาตรฐานแล้ว โดยใช้เกณฑ์ขององค์การอนามัยโลก ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงของ MIH นำมาจากรายชื่อของ PCTC นอกจากนี้ ผู้วิจัยได้ทำการศึกษาแบบตัดขวางในเด็กอายุ 7-8 ปี จำนวน 420 คน จากโรงเรียนในเขตเทศบาล อำเภอเมือง (เขตเมือง) จังหวัดขอนแก่น การสุ่มเลือกเด็กใช้วิธีการ stratified random sampling ทำการตรวจฟันด้วยวิธีเดียวกับที่ทำในการศึกษาระยะยาว

ผลการศึกษา: (1) เด็กที่เจ็บป่วยจนต้องนอนในโรงพยาบาลในช่วงอายุแรกเกิดถึง 2 ปีมีความเสี่ยงต่อการเกิด MIH เป็น 2 เท่าของเด็กที่ไม่เคยนอนในโรงพยาบาล (relative risk= 2.0, 95%confidence interval, 1.2-3.2) ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านการปฏิบัติตัวของมารดาขณะตั้งครรภ์ ประวัติการเจ็บป่วยของ มารดาปัจจัยด้านการคลอด ปัจจัยด้านการเจริญเติบโต ระยะเวลาการได้รับนมแม่ต่อการเกิด MIH (2) การศึกษาการดำเนินของโรคในรายงานนี้ ทำเฉพาะในเด็กที่เป็น MIH ผู้ที่ได้รับการ

ตรวจช่องปากครบ 8 ครั้ง จำนวน 43 คนพบฟันที่เป็น MIH ตั้งแต่การตรวจครั้งแรก จำนวน 97 ซี่ แบ่งตามลักษณะรอยโรคเป็น ภาวะที่บ่งชี้ที่มีขอบเขตชัดเจน ร้อยละ 76.3 มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น (post-eruptive enamel breakdown, PEB) ร้อยละ 21.6 ส่วนอีกร้อยละ 2.1 เป็นฟันที่ได้รับการบูรณะอย่างไม่เป็นไปตามแบบแผน จากการติดตามพบว่า ร้อยละ 30 ของฟันที่เริ่มต้นด้วยภาวะที่บ่งชี้ที่มีขอบเขตชัดเจน มีการแตกหักเกิดขึ้นภายหลัง โดยการแตกหักมักเกิดภายในระยะเวลา 2 ปีแรก และพบว่า ร้อยละ 29 ของฟันที่มี PEB ในการตรวจครั้งแรก ได้รับการถอนในเวลาต่อมา โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงเวลา 3 ปีแรกหลังตรวจพบ (3) ความชุกของ MIH ในเขตเมือง (27.9%) สูงกว่าเขตชนบท/กึ่งเมือง (19.7%) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตาม กลุ่มตัวอย่างในเขตเมืองมีสภาวะเคลือบฟันที่บ่งชี้ที่มีขอบเขตชัดเจน ซึ่งเป็นความบกพร่องของเคลือบฟันแบบไม่รุนแรง (92.7%) มากกว่ากลุ่มเขตชนบท/กึ่งเมือง (67.9%) (4) กลุ่มตัวอย่างที่เป็น MIH มีค่าเฉลี่ยฟันผุถอนอุดต่อด้าน (DMFS = 2.1) สูงกว่ากลุ่มตัวอย่างที่ไม่มีภาวะดังกล่าว (DMFS = 1.5, $p = 0.02$) ฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าฟันที่มีเคลือบฟันปกติ 1.3 เท่า (Odds ratio = 1.3, 95% confidence interval = 1.1-1.6, $p = 0.003$)

สรุป: สภาวะ MIH มีความสัมพันธ์กับการมีสุขภาพไม่ดีของเด็กในช่วงอายุ 2 ขวบปีแรก ความชุกของ MIH พบได้ค่อนข้างสูงในจังหวัดขอนแก่น โดยเด็กในเขตเมืองมีความชุกของการเกิด MIH ที่สูงกว่า แต่มีความรุนแรงของโรคในระดับที่ต่ำกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับเด็กในเขตชนบท ระดับความรุนแรงของรอยโรค MIH จะเพิ่มมากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น และมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคฟันผุ ซึ่งความรุนแรงส่วนใหญ่จะเพิ่มขึ้นในช่วง 3 ปีแรกหลังจากฟันขึ้นในช่องปาก จึงควรมีการติดตามและเฝ้าระวังเพื่อป้องกันการลุกลามของรอยโรคและการถอนฟันที่อาจตามมา ในอนาคตควรมีการศึกษาวิจัยวิธีการป้องกันและการจัดการสภาวะ MIH ที่มีประสิทธิภาพต่อไป

คำหลัก: สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด การศึกษาระยะยาว ความชุกการดำเนินของโรคปัจจุบัน

Abstract

Project Code: RSA5280025

Project Title: Molar Incisor Hypomineralization in Northeastern Thai Children

Investigator: Associate Professor Dr. Waranuch Pitiphat

Department of Community Dentistry, Faculty of Dentistry, Khon Kean University

E-mail Address: waranuch@kku.ac.th

Project Period: March 2009- March 2017

Objectives: Molar incisor hypomineralization (MIH) is enamel hypomineralization of systemic origin of one or more first permanent molars frequently associated with affected incisors. This study aimed to: **(1)** determine the risk factors of MIH; **(2)** monitor the disease progression of MIH over a 6-year period; **(3)** compare the prevalence and severity of MIH in 7-8 year-old children in urban area with those in rural or semi-urban area; and **(4)** evaluate the association between MIH and dental caries.

Methods: A prospective study was conducted among 728 child participants of a birth cohort study (The Prospective Study of Thai Children, PCTC) in Kranuan district of Khon Kaen (rural or semi-urban area). Oral examinations were conducted 8 times, starting when the children were 6 years of age until 12 years. Two calibrated dentists evaluated MIH lesions using the European Academy of Paediatric Dentistry criteria in 2003. Dental caries was examined by 2 other calibrated dentists according to the World Health Organization criteria. Information on potential risk factors of MIH was obtained from the PCTC database. Additionally, we carried out a cross-sectional survey in 420 children aged 7-8 years who attended primary school in Muang District of Khon Kaen (urban area). These children were selected by stratified random sampling. Oral examinations were performed in the same manner as in the prospective study.

Results: **(1)** Children who admitted to the hospital at the age of 2 years or under were twice more likely to develop MIH as compared to those who never did (relative risk 2.0, 95% confidence interval 1.2-3.2). There was no association between MIH and maternal lifestyles

during pregnancy, maternal medical history, birth outcomes, child growth status, and duration of breastfeeding. **(2)** The analysis of MIH progression in this report included 43 children who completed all examinations at 8 time points. Out of 97 affected teeth at baseline, 76.3% were presented with demarcated opacities, 21.6% post-eruptive enamel breakdown (PEB), and 2.1% atypical restoration. Thirty percent of teeth with demarcated opacity at baseline, had enamel breakdown subsequently, mostly within 2 years. Twenty-nine percent of teeth with PEB were extracted later, mostly within 3 years after the first diagnosis. **(3)** The prevalence of MIH was significantly higher among children in urban area (27.9%) than those in rural/semi-urban area (19.7%). Nonetheless, demarcated opacity (mild defect) was presented more in the urban (92.7%) than in rural/semi-urban area (67.9%). **(4)** Children with MIH had a significantly higher caries experience (DMFS = 2.1) than the unaffected (DMFS 1.5, $p = 0.02$). MIH molars were 1.3 times more likely to develop dental caries than non-MIH molars (Odds ratio, OR = 1.3, 95% confidence interval, 95%CI = 1.1-1.6, $p = 0.003$).

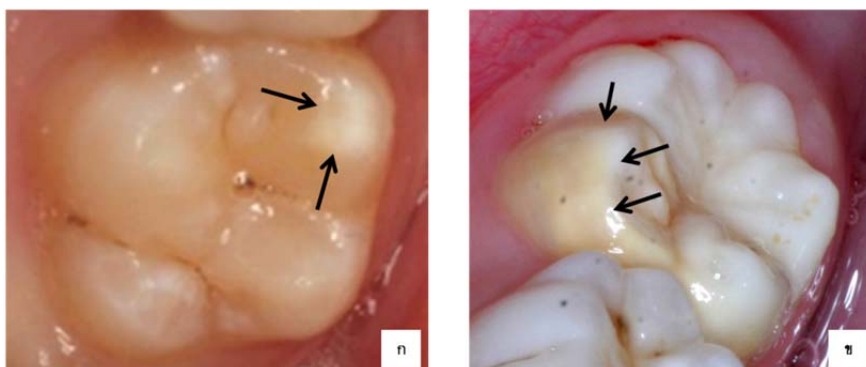
Conclusion: MIH is associated with poor health during the first 2 years of life. The prevalence of MIH was high in Khon Kaen province. Children in urban area had higher prevalence, but less severe form, of MIH than those in rural/semi-urban area. Hypomineralized enamel defects become more severe with increasing age and are associated with dental caries. The lesions usually progress within 3 years after tooth eruption. A close monitor and surveillance of children with MIH are therefore essential to prevent disease progression and subsequent tooth extraction. Further research is needed to identify effective preventive strategies and management of MIH.

Key word: Molar Incisor Hypomineralization, Longitudinal study, Prevalence, Disease progression, Risk factor

บทนำ

จากการประชุมสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป (European Academy of Paediatric Dentistry, EAPD) ครั้งที่ 5 เมื่อปี ค.ศ. 2001 ให้คำจำกัดความ “สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด (Molar Incisor Hypomineralization, MIH)” ว่าเป็นความผิดปกติของฟันแท้ที่พบลักษณะของเคลือบฟันที่มีการสะสมแร่ธาตุน้อยกว่าเคลือบฟันปกติในฟันกรามซี่แรกตั้งแต่หนึ่งถึงสี่ซี่ โดยอาจพบร่วมกับฟันตัดหรือไม่ก็ได้¹

MIH นี้มีความหนาของเคลือบฟันปกติ² แต่บริเวณรอยโรคมีขอบเขตที่แยกจากเคลือบฟันปกติอย่างชัดเจน³ ดังภาพที่ 1 รอยโรคมีสีของเคลือบฟันแตกต่างกันจากขาว ครีမ် เหลืองถึงน้ำตาล โดยรอยโรคที่มีสีเหลืองและสีน้ำตาล พบว่ามีความเสี่ยงสูงสำหรับการแตกหักหลังฟันขึ้น และ/หรือการบูรณะที่ไม่สมบูรณ์เมื่อเทียบกับรอยโรคสีขาว⁴ บริเวณรอยโรคจะมีรูพรุนมากกว่าเคลือบฟันปกติทำให้มีความเปราะ จึงมีโอกาสแตกหักง่ายภายใต้แรงบดเคี้ยว⁵ และเกิดการเผยผิของเนื้อฟัน เป็นที่กักเก็บคราบจุลินทรีย์ ส่งผลให้มีความเสี่ยงของโรคฟันผุที่เพิ่มขึ้น และฟันผุอาจลุกลามจนก่อให้เกิดการอักเสบแบบเรื้อรังของเนื้อเยื่อในหรือเกิดการแตกหักของโครงสร้างจนต้องถอนฟันในท้ายที่สุด⁶



ภาพที่ 1 ฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH มีลักษณะเป็นเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน (ลูกศร):

(ก) ฟันกรามบน และ (ข) ฟันกรามล่าง

รอยโรคเริ่มต้นของ MIH ตั้งแต่ฟันขึ้นในช่องปากมีความรุนแรงทางคลินิกแตกต่างกัน จะเห็นได้จากเกณฑ์การวินิจฉัยของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปในปี ค.ศ. 2003⁷ อธิบายลักษณะทางคลินิกไว้ดังนี้ “เคลือบฟันที่บดแสงมีขอบเขตชัดเจน มีการแตกหักของเคลือบฟัน การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน ฟันที่ยังไม่ขึ้นและฟันถูกถอนเนื่องจากภาวะนี้” แต่เนื่องจากความซับซ้อนของรอยโรคทั้งในระดับซี่ฟันและระดับบุคคล จึงมีข้อตกลงเพิ่มการประเมินระดับความรุนแรงในปี ค.ศ. 2010⁸ เป็นระดับรุนแรงน้อย (mild) และระดับรุนแรงมาก (severe) โดยประเมินจากอาการ ได้แก่ สี ความสมบูรณ์ของผิวรอยโรค และการมีรอยฟันผุร่วมด้วย และอาการแสดงของผู้ป่วย ได้แก่ มีภาวะเสียวฟันไวเกิน

รวมทั้งรอยโรคที่เกี่ยวข้องกับความสวยงาม เกณฑ์ดังกล่าวสามารถนำมาใช้ในจำแนกการวินิจฉัยได้สะดวกแต่ไม่อาจนำมาประยุกต์ใช้ในการวางแผนการจัดการ หรือใช้ในการประเมินความเสี่ยงในการลุกลาม

ความรุนแรงของ MIH ในระดับต่างกันต้องการการจัดการที่ต่างกัน⁸ มีการรายงานแนวทางการรักษาทางคลินิก (Clinical Practice Guidance) ซึ่งมาจากผลการศึกษาในประชากรบางกลุ่มหรือการศึกษาในห้องปฏิบัติการ และมีรายงานการจัดการรอยโรคซึ่งมักขึ้นกับประสบการณ์ของผู้วิจัย^{9, 10} โดยมักจะเทียบเคียงกับการจัดการฟันผุ มีการศึกษาแสดงผลความล้มเหลวในการรักษาภาวะดังกล่าวซึ่งแตกต่างจากการจัดการรอยฟันผุ โดยมีการรักษาซ้ำ หรือการถอนฟันที่บรูณะล้มเหลวในท้ายที่สุด¹¹ ในปัจจุบันยังไม่มีข้อกำหนด (Guideline) การจัดการทางทันตกรรมที่มาจากผลการวิจัยการรักษาทางคลินิกที่ชัดเจน ซึ่งปัญหาการจัดการทางคลินิกเหล่านี้ส่วนหนึ่งเกิดจากความไม่รู้ถึงการดำเนินของโรคในแต่ละระดับความรุนแรงเมื่อเริ่มต้นการศึกษาติดตามการดำเนินของโรคตั้งแต่ระยะเริ่มต้นแบบไปข้างหน้าในระยะยาว จะให้ข้อมูลที่อาจนำมาใช้พยากรณ์การลุกลามของรอยโรคและช่วยในการตัดสินใจ ในการปรับเกณฑ์การวินิจฉัยให้สัมพันธ์กับการลุกลามและนำไปสู่การวางแผนการจัดการทางทันตกรรม

จากผลการสำรวจสภาวะทันตสุขภาพของประเทศไทย ปี 2555¹² รายงานว่าเด็กประถมศึกษามีความชุกของโรคฟันผุสูงคือร้อยละ 52.3 ในเด็กอายุ 12 ปี พบฟันกรามแท้ซี่แรกผุร้อยละ 17 ในฟันกรามบนและร้อยละ 30 ในฟันกรามล่างการศึกษาแรกที่รายงานความชุกของ MIH ทำการสำรวจในกลุ่มเด็กอายุ 6-7 ปี เมื่อ พ.ศ. 2551 โดย ทพญ.รัชนิกร สวัสดิ์สิทธิ์ และคณะ¹³ ทำการสำรวจความชุกในเด็กที่อยู่ในโครงการวิจัยระยะยาวในเด็กไทย (The prospective cohort study in Thai children, PCTC)¹⁴ ซึ่งเป็นการศึกษาติดตามเด็กไทยตั้งแต่ก่อนคลอดไปในระยะยาว ซึ่งมีข้อมูลการเก็บอย่างเป็นระบบตั้งแต่มารดาตั้งครรภ์และเด็กตั้งแต่แรกเกิดถึง 2 ขวบอย่างครบถ้วน เพื่อศึกษาถึงปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการพัฒนาการของเด็กทั้งในด้านครอบครัว ชุมชน และสิ่งแวดล้อม ในเขตอำเภอกระนวน จังหวัดขอนแก่น โดยพบความชุกของ MIH ร้อยละ 19.4¹³

มีรายงานพบ MIH ในภูมิภาคต่าง ๆ ทั่วโลก โดยมีความชุกอยู่ระหว่างร้อยละ 2.4-40.2¹⁵⁻²⁰ ขึ้นอยู่กับเกณฑ์การวินิจฉัย ประเทศและอายุของผู้ป่วย²¹ และมีความสัมพันธ์กับการเกิดฟันผุ^{16, 22, 23} การประมาณการความชุกของ MIH ได้ถูกต้องจะนำไปสู่การวางแผนการรักษาที่เหมาะสมและเผื่อระวังการลุกลามของรอยโรค²⁴ ซึ่งปัจจุบันเกณฑ์การวินิจฉัยตามสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปแนะนำให้ตรวจในเด็กอายุ 8 ปี เนื่องจากที่อายุนี้เด็กส่วนใหญ่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบทุกซี่⁷ แต่อย่างไรก็ตามในทางอุดมคติ การสำรวจควรตรวจเด็กระยะที่ฟันขึ้นตั้งแต่เริ่มแรก²⁵ เพื่อไม่ให้สภาวะอื่น ๆ เช่น ฟันผุ หรือการแตกหักจากการบดเคี้ยว รบกวนลักษณะทางคลินิก ซึ่งอาจทำให้การวินิจฉัย MIH ไม่ชัดเจนดังนั้น การกำหนดช่วงอายุที่ควรเริ่มตรวจ MIH ของแต่ละกลุ่มประชากรอาจต้องคำนึงถึงปัจจัยเหล่านี้ร่วมกับความสัมพันธ์ของอายุเด็ก (chronological age)

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดMIH อาจแตกต่างกันตามกลุ่มประชากรที่มีสิ่งแวดล้อมและวัฒนธรรมการเลี้ยงดูที่แตกต่างกัน แต่เชื่อว่าปัจจัยเสี่ยงสำคัญทั้งที่เป็นปัจจัยภายใน เช่น พันธุกรรม⁶ และปัจจัย

ภายนอก ที่ทำให้เกิดการขัดขวางกระบวนการสร้างเคลือบฟันระยะเจริญเต็มที่ของฟันกรามแท้ซี่แรกและฟันตัด โดยศึกษาความสัมพันธ์ของการเกิดโรคกับปัจจัยภายนอก เช่น ปัญหาขณะตั้งครรภ์ ปัญหาระหว่างการคลอด ปัญหาความเจ็บป่วยในวัยเด็ก และมลภาวะทางสิ่งแวดล้อม^{26, 27} การศึกษารุ่นนี้ซึ่งเป็นการศึกษาเชิงระบาดวิทยาในประชากรเด็กในเขตอำเภอกระนวน จังหวัดขอนแก่น ตั้งแต่อายุ 6-12 ปี และในเด็กอายุ 7-8 ปี เขตอำเภอเมืองจังหวัดขอนแก่นสำรวจในโรงเรียนประถมศึกษา ทำตรวจช่องปากเด็กและการสำรวจประวัติสุขภาพของมารดา การปฏิบัติตัวของมารดาและปัญหาขณะตั้งครรภ์ ปัญหาระหว่างการคลอด และสุขภาพของเด็กในช่วง 3 ขวบปีแรก เพื่อศึกษาการดำเนินโรค และปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์ต่อการเกิด MIH

วัตถุประสงค์ของโครงการ:

- 1) ประเมินปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิด MIH
- 2) ศึกษาลักษณะการดำเนินโรค (disease progression) ของ MIH โดยการติดตามเป็นระยะเวลา 6 ปี
- 3) เปรียบเทียบความชุกของและความรุนแรงของการเกิด MIH ระหว่างเด็กที่อาศัยในเขตเมือง กับเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบทในจังหวัดขอนแก่น
- 4) ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด MIH กับสภาวะโรคฟันผุ

โดยผลการศึกษาอาจช่วยระบุปัจจัยเสี่ยงที่จำเพาะต่อการเกิดโรค ช่วยในการคัดแยกกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะดังกล่าว เพื่อให้ทันตแพทย์สามารถให้การป้องกันกลุ่มเสี่ยงจากการลุกลามของรอยโรคได้อีกด้วย และผลจากการศึกษานี้อาจใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานในการวิเคราะห์หาสาเหตุที่ทำให้เกิดโรค พัฒนาแนวทางการรักษาทางทันตกรรมและป้องกันการลุกลามของ MIH ในเด็กไทยได้

งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

1. สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด

สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด (Molar Incisor Hypomineralization, MIH) หมายถึงความผิดปกติของฟันแท้ที่พบลักษณะของเคลือบฟันที่มีการสะสมแร่ธาตุน้อยกว่าเคลือบฟันปกติในฟันกรามซี่แรกตั้งแต่หนึ่งถึงสี่ซี่ โดยอาจพบร่วมกับฟันตัดหรือไม่ก็ได้¹ ภาวะนี้เป็นความผิดปกติของเคลือบฟันเชิงคุณภาพ เกิดจากการรบกวนการสร้างเคลือบฟันในระยะเจริญเต็มที่ (maturation stage)⁸ โดยเคลือบฟันมีความหนาปกติ แต่มีการสะสมแร่ธาตุน้อยกว่าปกติ ซึ่งยังไม่ทราบสาเหตุของการเกิดโรคที่แน่ชัด⁷

การศึกษาในอดีตที่ผ่านมาเรียกชื่อความผิดปกตินี้ในชื่อต่าง ๆ กัน เช่น “idiopathic enamel hypomineralization in the permanent first molar”²⁸, “cheese molar”^{29, 30}, “hypomineralized permanent first molar”^{3, 30} และ “non fluoride hypermineralization”³¹

1.1 ลักษณะทางคลินิกและหลักเกณฑ์การวินิจฉัยสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด

ในปีค.ศ. 2003 สมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปได้ให้หลักเกณฑ์ในการวินิจฉัย MIH เพื่อการศึกษาทางระบาดวิทยา (ตารางที่ 1) ซึ่งแนะนำการประเมินทางคลินิก โดยควรทำการตรวจฟันที่เปื่อยหลังทำความสะอาดฟัน และต้องมีการตรวจฟันกรามซี่แรกและฟันตัดทั้งหมด ดังนั้น จึงแนะนำให้ทำการตรวจในกลุ่มเด็กอายุ 8 ปี ที่มีฟันที่เป็นดัชนี (index teeth) ทั้ง 12 ซี่ขึ้นในช่องปาก⁷

จากแนวทางปฏิบัติทางคลินิก (Clinical Practice Guidance) ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปปี ค.ศ. 2010⁸ แนะนำว่าไม่ต้องบันทึกรอยโรคที่มีขนาดเล็กกว่า 1 มิลลิเมตร และในการบันทึกว่าเป็นฟันที่ถูกถอนเนื่องจากเป็น MIH ได้ก็ต่อเมื่อฟันนั้นมีประวัติได้รับการวินิจฉัยเป็น MIH จากประวัติทางทันตกรรมของผู้ป่วย หรือฟันกรามแท้ซี่แรกซี่อื่น ๆ ในช่องปากมีการปรากฏลักษณะฟันที่เป็น MIH เช่น การมีแถบสีขาวขอบเขตชัดเจน และควรประเมินความถี่ของภาวะ เสียวฟัน รวมทั้งสิ่งที่เป็นสาเหตุภายนอกที่กระตุ้นให้เกิดภาวะเสียวฟันไวเกิน ทั้งนี้ ยังมีการแบ่งเกณฑ์ระดับความรุนแรงของฟัน MIH แต่ละซี่ ตามตารางที่ 2

เกณฑ์การวินิจฉัยที่ใช้อยู่ในปัจจุบันเป็นการบ่งชี้ถึงระดับรุนแรงของฟันแต่ละซี่ ซึ่งไม่สามารถวางแผนการจัดการทางคลินิกในระยะยาวได้ และไม่ได้บ่งชี้ลักษณะการดำเนินของโรค การศึกษาทางระบาดวิทยาระยะยาวโดยการติดตามรอยโรคตั้งแต่เริ่มต้นอาจนำผลการศึกษามาใช้กำหนดเกณฑ์การวินิจฉัยที่ดีขึ้น

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกที่ปรากฏ และเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดตามหลักเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป (ค.ศ. 2003)⁷

เกณฑ์	ลักษณะที่พบ
เคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจน (Demarcated opacity)	ลักษณะเคลือบฟันที่มีความทึบแสงเปลี่ยนแปลงไป บริเวณที่ผิดปกติมีพื้นผิวเรียบ และมีความปกติ มีขอบเขตชัดเจน ขนาดหลากหลาย และมีสีได้ตั้งแต่ ขาวขุ่น เหลือง หรือน้ำตาล
การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น (Posteruptive enamel breakdown, PEB)	เคลือบฟันที่มีความบกพร่องและแตกไปบางส่วนภายหลังการขึ้นของฟัน และมักพบว่าเมื่อเคลือบฟันทึบแสงขอบเขตชัดเจนมาก่อนบริเวณเคลือบฟันที่มีระดับความรุนแรงที่รุนแรงมากจะแตกหักภายใต้การบดเคี้ยวในไม่ช้า นำมาสู่การเผยผิของชั้นเนื้อฟันและมีการพัฒนาฟันผุอย่างรวดเร็ว
การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน (Atypical restoration)	ฟันที่มีวัสดุบูรณะที่มีขนาดและลักษณะไม่เหมือนกับรูปร่างโพรงฟันมาตรฐานปกติ โดยมักพบรอยขาวขุ่นในบริเวณขอบของวัสดุ กรณีที่วัสดุบูรณะอยู่ด้านใกล้แก้มของฟันตัดต้องสังเกตได้ว่าสาเหตุของการบูรณะนั้นไม่ได้เกิดจากการบาดเจ็บ
การถอนฟันกรามเนื่องจากภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด (Extraction due to MIH)	กรณีที่ฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบางซี่ถูกถอนไป ต้องพิจารณาจากฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งซี่อื่น ๆ ที่เหลือในช่องปากทางคลินิก หากเป็นการถอนเนื่องจาก MIH ฟันซี่อื่นต้องพบลักษณะ demarcated opacity, PEB, หรือ atypical restoration หรือพบลักษณะเหล่านี้ในฟันตัด
ฟันยังไม่ขึ้น (Unerupted tooth)	ฟันกรามหรือฟันตัดที่ยังไม่ขึ้นในช่องปาก

ตารางที่ 2 คำจำกัดความของระดับความรุนแรงของภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดตามหลักเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป (ค.ศ. 2010)⁸

ระดับความรุนแรงของภาวะสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟัน	คำจำกัดความ
ระดับรุนแรงน้อย 	- ลักษณะเคลือบฟันที่มีความทึบแสงขอบเขตชัดเจนโดยไม่มีการแตกหักของเคลือบฟัน - มีโอกาที่จะมีความไวต่อสิ่งกระตุ้นภายนอก เช่น อากาศ แต่ไม่เกิดจากการแปร่งฟัน - มีความกังวลเกี่ยวกับความสวยงามน้อยเนื่องจากการเปลี่ยนสีของฟันตัด
ระดับรุนแรงมาก 	- ลักษณะเคลือบฟันที่มีความทึบแสงขอบเขตชัดเจนโดยรวมกับการแตกหักของเคลือบฟัน - มีฟันผุ - มีภาวะเสียวฟันไวเกินจากการใช้งาน เช่น แปรงฟัน - มีความกังวลเกี่ยวกับความสวยงามมากจนอาจส่งผลต่อภาวะจิตใจและสังคม

1.2 โครงสร้างทางจุลกายวิภาค คุณสมบัติทางเคมี และทางกลของเคลือบฟันที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร้อมในฟันกรามและฟันตัด

การศึกษาทางมิวชีววิทยาโดยใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนกำลังขยายสูง พบว่า ลักษณะของเคลือบฟัน MIH แตกต่างจากเคลือบฟันปกติ^{5, 32} โดยเคลือบฟันที่ปรากฏรอยโรคทางคลินิกเป็นสีเหลือง/น้ำตาลจะมีความพรุนมากกว่ารอยโรคสีขาว/ครีม^{3, 4, 33} แต่ไม่พบความแตกต่างของความหนาของชั้นเคลือบฟันเมื่อเปรียบเทียบกับฟันกรามแท้ปกติ^{2, 34}

ในการวิเคราะห์ส่วนประกอบของเคลือบฟัน MIH พบว่า มีการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบทางเคมีและองค์ประกอบของแร่ธาตุ³⁵ เมื่อเปรียบเทียบกับเคลือบฟันที่ผิดปกติในซี่เดียวกัน พบว่า บริเวณเคลือบฟันที่มีรอยโรค มีปริมาณแคลเซียมต่อฟอสฟอรัสลดลง³⁶ และความเข้มข้นของคาร์บอนสูงขึ้น ในขณะที่มีส่วนประกอบของสารอินทรีย์เพิ่มขึ้น^{33, 36} และพบโปรตีนอีนาเมลที่สูงผิดปกติ³⁷

ส่วนคุณสมบัติทางกลความแข็งแรงความหนาแน่นของแร่ธาตุ และมอดูลัสของความยืดหยุ่นของผิวเคลือบฟันที่สะสมแร่ธาตุน้อยในฟัน MIH มีค่าที่ต่ำเมื่อเทียบกับเคลือบฟันปกติ^{2, 35, 37-39} ค่าที่ต่ำกว่านี้อาจช่วยอธิบายการเกิดการแตกหักของผิวเคลือบฟันของฟันที่เป็น MIH ภายใต้แรงจากการการบดเคี้ยว⁵ นอกจากนี้ความสัมพันธ์ระหว่างค่าความแข็งแรง ความหนาแน่นของแร่ธาตุ และสีของเคลือบฟันที่มีการสะสมแร่ธาตุน้อยที่มีสีเหลือง/สีน้ำตาลทึบแสงจะอ่อนแอกว่าสีขาว³⁸

1.3 กระบวนการสร้างเคลือบฟัน

ถึงแม้ว่ายังไม่มีรายงานที่ยืนยันได้อย่างชัดเจน แต่มีความเป็นไปได้อย่างมากว่า เคลือบฟันที่มีรอยโรคเกิดจากการขัดขวางกระบวนการสร้างเคลือบฟัน (Amelogenesis) ของฟันซี่นั้นๆ^{7, 40, 41}

กระบวนการหลักในการสร้างเคลือบฟันเกี่ยวข้องกับระยะการหลั่งสาร (Secretory stage) และระยะของการพัฒนาเพื่อให้ได้เคลือบฟันที่สมบูรณ์ (Maturation stage) ทั้งสองระยะนี้เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงการแสดงออกของยีนและการทำงานของเซลล์สร้างเคลือบฟัน (Ameloblast) ในระยะหลั่งสารมีการสร้างโครงแบบของสารอินทรีย์เพื่อให้ผลึกเคลือบฟันเจริญเติบโต ทิศทางการสร้างกำหนดโดยโปรตีนที่เฉพาะกับเคลือบฟัน⁴² เป้าหมายหลักในระยะนี้คือการจัดเรียงโครงแบบที่เป็นระเบียบ ซึ่งประกอบไปด้วยผลึกแร่ที่รวมเป็นโครงสร้างที่เรียกว่า รอด (Rod) และผลึกแร่อื่น ๆ ที่เติมระหว่างช่องว่างของรอดในระยะเจริญเต็มที่ มีการจัดเรียงและเปลี่ยนแปลงลักษณะรูปร่างใหม่และมีการสะสมแร่ธาตุ ทำให้เคลือบฟันที่สมบูรณ์ประกอบด้วยแร่ธาตुर้อยละ 95 โดยน้ำหนัก การสะสมแร่ธาตุเกิดขึ้นจากการที่สารอินทรีย์และน้ำที่มาจากเซลล์ถูกกำจัดออก โดยเซลล์มีการขนส่งและเก็บรักษาไอออน (Ion storage) เช่น แคลเซียมและฟอสเฟตที่จำเป็นสำหรับการขยายตัวของผลึกเคลือบฟันเข้ามาแทนที่⁴²⁻⁴⁴

ดังนั้นการทำงานของอะมีโลบลาส (Ameloblastic activity) ที่ถูกรบกวน หรือถูกการขัดขวางในระยะต่าง ๆ ของกระบวนการสร้างเคลือบฟัน อาจนำมาสู่ภาวะโครงสร้างเคลือบฟันที่ผิดปกติ การรบกวนที่เกิดขึ้นอาจมาจากปัจจัยทางพันธุกรรม และ/หรือทางสิ่งแวดล้อมที่ตัวอ่อนได้รับ²⁷ หากมีการรบกวนในระยะหลั่งสาร จะส่งผลต่อการหลั่งเมทริกซ์โปรตีน ทำให้มีการสร้างเมทริกซ์โปรตีนของเคลือบฟันไม่เพียงพอหรือผิดปกติ และ/หรือเกิดผลต่อกระบวนการย่อยสลายของเมทริกซ์เคลือบฟัน เช่น อะ

มีโลจีนิน (Amelogenins) ซึ่งจะนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างเคลือบฟัน ส่งผลให้มีการสร้างโครงสร้างเคลือบฟันที่น้อยกว่าปกติเกิดเป็นภาวะเคลือบฟันเจริญพร่อง (Hypoplastic enamel)^{3, 26, 45}

และความผิดปกติในระยะของการพัฒนาเพื่อให้ได้เคลือบฟันที่สมบูรณ์อาจเกิดจากการขาดเอนไซม์ที่มากำจัดโปรตีนที่เป็นโครงแบบ ทำให้มีการสะสมแร่ธาตุของเคลือบฟันที่ไม่เพียงพอส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพที่เปราะของเคลือบฟันโดยที่มีลักษณะรูปร่างปกติเรียกว่า สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่อง (Hypomineralized enamel)⁴⁵

2. ความชุกและปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด

ความชุกของภาวะนี้พบจากทั่วโลกอยู่ระหว่างร้อยละ 2.4-40.2 ดังแสดงในตารางที่ 3 ขึ้นอยู่กับประเทศ อายุของผู้ป่วย และดัชนีที่ใช้ตรวจโดยมีหลายการศึกษารายงานว่า เด็กที่เป็น MIH มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุในชุดฟันแท้มากกว่าเด็กที่ไม่มีภาวะดังกล่าว

Balmer และคณะ⁴⁶ ได้ศึกษาความชุกของสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันตัด (Incisor Hypomineralization, IH) ในกลุ่มประชากรเดียวกับที่ศึกษาหาความชุกในฟัน MIH ทางตอนเหนือของประเทศอังกฤษ พบว่าความแปรผันของความชุกระหว่างพื้นที่และสถานะทางเศรษฐกิจและสังคมกับการกระจายของรอยโรคคล้ายกับการศึกษาในฟัน MIH นอกจากนี้ยังมีการศึกษาในฟันกรามน้ำนม^{47, 48} พบว่าเด็กที่มีภาวะสูญเสียแร่ธาตุในฟันกรามน้ำนมซี่ที่สอง (Hypomineralized second primary molars, HSPM) จะมีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะ MIH และถ้าพบร่วมกับขอบเขตขาวขุ่นที่ชัดเจนในฟันตัดที่กำลังขึ้นสามารถนำมาใช้เป็นหนึ่งในตัวชี้วัดความเสี่ยงของการเป็น MIH²⁵

การศึกษาหาปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิด MIH มักเป็นการศึกษาแบบตัดขวาง (Cross-sectional study) พบว่าการเกิดภาวะดังกล่าวมีความสัมพันธ์กับปัญหาทางการแพทย์ของแม่ในระยะก่อนคลอด ปัญหาทางการแพทย์ของเด็กระหว่างคลอด และหลังคลอด ภาวะโภชนาการ⁵ และยาที่เด็กได้รับในช่วงปีแรก และการสัมผัสกับสารพิษจากสิ่งแวดล้อม เช่น สารไดออกซิน (Dioxin) ในวัยเด็กตอนต้น ซึ่งในจังหวัดขอนแก่น ประเทศไทยก็มีการศึกษาปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิดโรคแบบตัดขวาง⁴⁹ พบว่าการผ่าตัดคลอด (Cesarean section) การมีปัญหาคอขวดตามธรรมชาติและความเจ็บป่วยของกลุ่มตัวอย่างในช่วงแรกเกิดจนถึง 3 ปีจำเป็นต้องได้รับการรักษาตัวในโรงพยาบาลรวมทั้ง ความเจ็บป่วยเรื้อรัง และ/หรือรุนแรง เช่น หอบหืด มีความสัมพันธ์กับการเกิด MIH

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่แสดงว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างยีน จากการศึกษาในประชากรเยอรมัน⁵⁰ พบว่าโพลีมอร์ฟิซึม (Polymorphism) ของ ยีน SCUBE1 มีความเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของ MIH และโพลีมอร์ฟิซึมของยีนอีนาเมลลิน (Enamelin) มีผลต่อความผิดปกตินี้ในกลุ่มประชากรตุรกีและบราซิล⁵¹ และการศึกษาในประเทศสิงคโปร์⁵² พบว่าเชื้อชาติมาเลย์มีความชุกของ MIH มากกว่าเชื้อชาติจีน ผลการศึกษาเหล่านี้แสดงให้เห็นว่า ปัจจัยก่อโรคน่าจะเป็นปฏิสัมพันธ์ระหว่างพันธุกรรมกับสิ่งแวดล้อม (Gene-environment interaction)

ตารางที่ 3 ผลการศึกษาความชุกของสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในประเทศต่าง ๆ

ประเทศ/ค.ศ.	จำนวน (คน)	อายุ (ปี)	ความชุก (ร้อยละ)	ดัชนี	ผลการศึกษาสำคัญอื่น ๆ
สวีเดน ²⁸ /1987	2,226	9-13	3.6-15.4	กำหนดเอง	-พบรอยโรคในฟันกรามแท้ซี่แรกมากกว่าฟันตัด
สวีเดน ⁵³ /2001	516	7-8	18.4	mDDE 1992	-เลือกกลุ่มอายุนี้อเพื่อลดความเสี่ยงของการสับสนในการตรวจฟันผุกับฟันที่ถูกบูรณะแล้ว -ร้อยละ 70 ในกลุ่มที่มีรอยโรครุนแรงจะพบรอยโรคที่ฟันหน้าด้วย -พบรอยโรคในขากรรไกรล่างมากกว่าขากรรไกรบน
ฟินแลนด์ ³¹ /2001	488	7-13	19.3	Alaluusua <i>et al.</i> 1996	-ตำแหน่งรอยโรคพบที่ผิวฟันด้านบดเคี้ยวมากที่สุด -พบรอยโรคในขากรรไกรบนมากกว่าขากรรไกรล่าง -ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างเพศ
เยอรมนี ¹⁵ /2003	2,408	10-17	2.4-11.0	mDDE 1989	-540 ซี่ที่เป็นภาวะนี้ ได้รับการบูรณะ 212 ซี่;115 ซี่มีขอบเขตการบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน -ค่าเฉลี่ยผุถอนอดไม่ต่างอย่างมีนัยสำคัญ
อิตาลี ⁵⁴ / 2005	227	7.3-8.3	13.7	กำหนดเอง -ฟันต้องขึ้นมากกว่าครึ่งหนึ่งของตัวฟัน -ตรวจเฉพาะรอยโรคขนาดตั้งแต่ 2 mm.ขึ้นไป	-ไม่พบความแตกต่างของความชุกระหว่างเพศ

ตารางที่ 3 ผลการศึกษาความชุกของสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในประเทศต่าง ๆ (ต่อ)

ประเทศ/ ค.ศ. ที่ตีพิมพ์	จำนวน (คน)	อายุ (ปี)	ความชุก (ร้อยละ)	ดัชนี	ผลการศึกษาสำคัญอื่น ๆ
ลิธัวเนีย ⁵⁵ / 2007	1,277	7-9	9.7	EAPD 2003	-ในรายที่พบภาวะนี้ 3-6 ซี่ สามารถพบผิวเคลือบฟันแตกหักหรือมีการ บูรณะไม่เป็นไปตามแบบแผนมากกว่าเด็กที่มีภาวะนี้ 1-2 ซี่ 3.5 เท่า
บอสเนียและเฮอร์เซโกวี นา ⁴¹ / 2007	560	12	12.3	EAPD 2003	-ร้อยละ 50 ของกลุ่มตัวอย่างมีฟันกรามแท้ซี่ที่ 1 เป็นภาวะนี้ทั้ง 4 ซี่
ฮ่องกง ¹⁶ / 2008	2,635	11-14	2.8	EAPD 2003	-ค่าเฉลี่ยผุุดตอนในฟันแท้ของกลุ่ม MIH สูงกว่าประชากรทั่วไปที่อายุ ใกล้เคียงกัน
เนเธอร์แลนด์ ²¹ / 2008	442	9	14.25	Weerheijm et al 2001b	-ความชุกในการสำรวจระดับชาติปี ค.ศ.2003 สูงกว่าปี 1999 ที่สำรวจใน เด็กอายุ 11 ปี ในพื้นที่เดียวกัน ซึ่งพบความชุกร้อยละ 9.7 สาเหตุอาจเกิด จากฟันเป็น MIH รุนแรงร่วมกับมีฟันผุลุกลาม ถูกลบ หรือถูกบูรณะจนไม่ เห็นลักษณะรอยโรคเริ่มต้น จึงอาจเป็นสาเหตุให้ไม่ได้รับการวินิจฉัย
เคนยา ¹⁷ / 2008	3,591	6-8	13.73	กำหนดเอง	-ผู้หญิง:ผู้ชาย 3:1
กรีซ ⁵⁶ / 2008	3,518	5.5-12	10.2	EAPD 2003	-ระดับความรุนแรงเพิ่มขึ้นตามอายุ
ตุรกี ⁵⁷ / 2009	153	7-10	9.2 (เมือง) 9.1 (ชนบท)	EAPD 2003	-ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างเพศ
นิวซีแลนด์ (Wainuiomata) ⁵⁸ / 2009	522	7-10	14.9	mDDE 1989	-เชื่อว่าดีไม่เป็นปัจจัยในการเกิดรอยโรคที่ผิวเคลือบฟัน
บราซิล ¹⁹ / 2009	249	7-13	40.2	EAPD 2003	-จำนวนของฟันตัดที่เป็นภาวะนี้เพิ่มขึ้นตามจำนวนของฟันกรามที่เป็นภาวะ นี้

ตารางที่ 3 ผลการศึกษาความชุกของสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในประเทศต่าง ๆ (ต่อ)

ประเทศ/ ค.ศ. ที่ตีพิมพ์	จำนวน (คน)	อายุ (ปี)	ความชุก (ร้อยละ)	ดัชนี	ผลการศึกษาสำคัญอื่น ๆ
บราซิล ¹⁸ / 2010	918	6-12	19.8	EAPD 2003	-กลุ่มตัวอย่างในเขตชนบทมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะนี้สูงกว่าในเขตเมือง
อาร์เจนตินา ⁵⁹ / 2011	1,098	6-16	15.9	กำหนดเอง ฟันแท้	-ตรวจพบภาวะนี้เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มเด็กที่เกิดในช่วงท้ายปีการศึกษาที่กำหนด (เด็กที่เกิดปีค.ศ.2003 ตรวจพบภาวะนี้มากกว่าปี ค.ศ. 1994) -ผู้ป่วยที่เข้าถึงการดูแลสุขภาพที่ดีพบความชุกและระดับความรุนแรงของ MIH มากกว่ากลุ่มที่เข้าถึงน้อย
อิรัก ²⁰ / 2011	823	7-9	21.5	EAPD 2003	-เด็กที่มีฟันภาวะนี้ 3 ซี่ หรือมากกว่ามีแนวโน้มการแตกหักของเคลือบฟันเป็น 3.7 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับเด็กที่มีฟันภาวะนี้ 1-2 ซี่
นิวซีแลนด์ (Wellington) ⁶⁰ / 2011	235	7-10	18.8	EAPD 2003	-การปรากฏการพัฒนาของผิวเคลือบฟันที่ผิดปกติสัมพันธ์กับการมีฟันผุที่มากในชุดฟันแท้
จอร์แดน ⁶¹ / 2011	3,241	7-9	17.6	EAPD 2003	-ระดับความรุนแรงเพิ่มขึ้นตามอายุและจำนวนฟันที่เป็นภาวะนี้ -MIH จะมีความรุนแรงมากกว่า MH
อิหร่าน ²² / 2012	433	7-9	12.7	mDDE 1989	-ค่า DMFT ในกลุ่ม MIH สูงกว่ากลุ่มเด็กปกติ
อังกฤษตอน เหนือ ⁶² / 2012	3,233	12	15.9	mDDE 1989	-ความชุกในพื้นที่ที่มีและไม่มีฟลูออไรด์ในน้ำไม่แตกต่างกัน
อาร์เจนตินาและ อุรุกวัย ⁶³ / 2012	975	7-17	6.56	Mathu-Muju 2006	-ตรวจพบภาวะนี้เพิ่มขึ้นในกลุ่มเด็กที่เกิดในช่วงท้ายปีการศึกษาที่กำหนด

ตารางที่ 3 ผลการศึกษาความชุกของสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในประเทศต่าง ๆ (ต่อ)

ประเทศ/ ค.ศ. ที่ตีพิมพ์	จำนวน (คน)	อายุ (ปี)	ความชุก (ร้อยละ)	ดัชนี	ผลการศึกษาสำคัญอื่น ๆ
สเปน ⁶⁴ / 2012	505	10-14	17.85	EAPD 2003	-เจอมากที่ขากรรไกรบน
อินเดีย ⁶⁵ / 2012	1,366	8-12	9.2	EAPD 2003	-อายุที่เพิ่มขึ้น จำนวนฟันและระดับความรุนแรงของรอยโรคมีเพิ่มขึ้น
บราซิล ⁶⁶ / 2012	903	6-12	24.9 (ชนบท) 17.8 (เมือง)	EAPD 2003	-สาเหตุการเกิด MIH อาจสัมพันธ์กับสุขภาพของมารดาขณะตั้งครรภ์
สเปน ²³ / 2013	840	8-9	21.8	EAPD 2003	-ค่า DMFT ในกลุ่ม MIH สูงกว่ากลุ่มเด็กปกติ -ความจำเป็นในการรับการรักษาสูงกว่ากลุ่มเด็กปกติ
ไทย ⁴⁹ / 2014	420	7-8	27.9	EAPD 2003	-ปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิด MIH คือ การผ่าตัดคลอด การมีปัญหาลด คลอดตามธรรมชาติ และความเจ็บป่วยของกลุ่มตัวอย่างในช่วงแรกเกิดจนถึง 3 ปี
ไทย ⁶⁷ / 2014	484	6-7	20	EAPD 2003	-ฟันกราม MIH มีความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุเป็น 10 เท่าเมื่อเทียบกับฟันที่ไม่เป็น MIH
สิงคโปร์ ⁵² / 2015	1,083	7-8	12.5	EAPD 2003	-พบความชุกในเชื้อชาติมาเลย์สูงกว่าเชื้อชาติจีน -ระดับความรุนแรงอาจได้รับผลมาจากจำนวนของฟันที่เป็นภาวะนี้ -ไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างเพศ กับ MIH
ไนจีเรีย ⁶⁸ / 2015	469	8-10	17.7	EAPD 2003	-ไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างเพศ เศรษฐฐานะ อายุ กับ MIH - จำนวนฟันที่เป็น MIH ไม่มีความแตกต่างในขากรรไกรบนและล่าง ข้างซ้ายและข้างขวา แต่ปกติพบที่ขากรรไกรล่างข้างซ้าย และพบมากบริเวณผิวด้านบดเคี้ยว

3. ดัชนีหรือเกณฑ์ที่ใช้วัดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด

จากตารางที่ 3 จะเห็นว่าดัชนีที่นิยมใช้ในการตรวจหาความชุกมี 2 ดัชนีหลัก ได้แก่ ดัชนีที่แปลงมาจากดัชนีตรวจพัฒนาการที่บกพร่องของเคลือบฟัน (Modified developmental defects of enamel index, mDDE index) และเกณฑ์การวินิจฉัย MIH ตามหลักเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป ปี ค.ศ. 2003 ทั้งนี้การศึกษาจากปี ค.ศ.2012 เป็นต้นมานิยมใช้หลักเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป ปี ค.ศ. 2003

3.1 ดัชนีหรือเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัยโรค

3.1.1 ดัชนีที่แปลงมาจากดัชนีตรวจพัฒนาการที่บกพร่องของเคลือบฟัน⁶⁹

ดัชนีนี้ถูกปรับเพื่อให้ง่ายต่อการสำรวจคัดกรองภาวะเคลือบฟันบกพร่องโดยทั่วไปจึงลักษณะของเคลือบฟันที่มีภาวะบกพร่องเป็น 3 ประเภทหลัก ได้แก่ รอยขุ่นขาวขอบเขตชัดเจน รอยขุ่นขาวกระจาย (Diffuse opacities) และภาวะพร่องเคลือบฟัน (Hypoplasia) แต่ถ้าลักษณะบกพร่องใด ๆ ไม่เข้าเกณฑ์ ก็จะเป็นลักษณะบกพร่องอื่น ๆ (Other defects) ดังตารางที่ 4 แต่เมื่อดำเนินการศึกษาทางระบาดวิทยาที่ต้องใช้ทั้งวิธีการเชิงวิเคราะห์ (Analytical) และเชิงพรรณนา (Descriptive approaches) ควรใช้ดัชนีที่มีรายละเอียดเพิ่มขึ้น ดังตารางที่ 5 ด้วยรหัสที่ 1-9 ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับวัตถุประสงค์ของการศึกษา⁶⁹

ตารางที่ 4 ดัชนีที่แปลงมาจากดัชนีตรวจพัฒนาการที่บกพร่องของเคลือบฟันสำหรับการสำรวจคัดกรอง (Modified DDE Index for use in screening surveys)

ลักษณะเฉพาะ	รหัส
Normal	0
Demarcated opacities:	1
Diffuse opacities:	2
Hypoplasia:	3
Any other defects	4

ตารางที่ 5 ดัชนีที่แปลงมาจากดัชนีตรวจพัฒนาการที่บกพร่องของเคลือบฟันสำหรับการศึกษาเชิงระบาดวิทยาทั่วไป (Modified DDE Index for use in general purpose epidemiological studies)

ลักษณะเฉพาะ	รหัส
Normal	0
Demarcated opacities:	
white/cream	1
yellow/brown	2
Diffuse opacities:	
Diffuse - Lines	3
Diffuse - Patchy	4
Diffuse - Confluent	5
Confluent/patchy + staining + loss of enamel	6
Hypoplasia:	
Pits	7
Missing Enamel	8
Any other defects	9
Extent of Defect	
Normal	0
<1/3	1
at least 1/3 - < 2/3	2
at least 2/3	3

3.1.2 เกณฑ์การวินิจฉัย MIH ตามหลักเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป ปี ค.ศ. 2003 แสดงดังตารางที่ 1 โดยตรวจฟันกรามแท้ซี่แรกและฟันตัดขณะที่ฟันเปื่อยก หลังจากทำความสะอาดฟัน⁷ โดยฟันที่บกพร่องจะมีลักษณะใดลักษณะหนึ่งดังตาราง

3.2 ดัชนีหรือเกณฑ์วินิจฉัยระดับความรุนแรง

นอกจากหลักเกณฑ์ที่ใช้ในการวินิจฉัย ยังมีรายงานหลายฉบับที่ได้แบ่งความรุนแรงของโรค MIH โดยแบ่งได้เป็นระดับต่าง ๆ ตามดัชนีหรือเกณฑ์ต่อไปนี้

3.2.1 เกณฑ์วินิจฉัยความรุนแรงตาม Mathu-Muju & Wright⁷⁰ ในปี ค.ศ.2006 ได้แบ่งระดับความรุนแรงเป็น 3 ระดับ โดยพิจารณาจากตำแหน่ง ลักษณะของรอยโรค อาการ ฟันผุ ความรู้สึกต่อความสวยงาม ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 เกณฑ์วินิจฉัยความรุนแรงตาม Mathu-Muju & Wright (ค.ศ.2006)

ระดับรุนแรงน้อย	ระดับรุนแรงปานกลาง	ระดับรุนแรงมาก
-เคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนอยู่บริเวณที่ไม่รับแรงของฟันกราม -ไม่มีการแตกของเคลือบฟัน -ไม่มีประวัติเสียวฟัน -ไม่มีฟันผุที่สัมพันธ์กับเคลือบฟันที่บดพร่อง	-พบการบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน -เคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนอยู่บริเวณด้านบดเคี้ยว/หรือปลายฟันตัดโดยที่ไม่มีการแตกหักของผิวเคลือบฟัน -มีการแตกหักของผิวเคลือบฟันหลังฟันขึ้น/มีฟันผุจำกัดอยู่ที่ 1 หรือ 2 ด้าน โดยไม่เกี่ยวข้องกับปุ่มฟัน -มีอาการเสียวฟัน -ผู้ป่วยกังวลเกี่ยวกับความสวยงาม	-มีการแตกหักของผิวเคลือบฟันหลังฟันขึ้น -มีการแตกหักของผิวเคลือบฟันขณะฟันกำลังขึ้น -มีประวัติการเสียวฟัน -พบฟันผุเป็นบริเวณกว้างสัมพันธ์กับผิวฟันที่บดพร่อง -มีการทำลายโครงสร้างจนถึงโพรงเนื้อเยื่อใน -มีความล้มเหลวของการบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน -ผู้ป่วยกังวลเกี่ยวกับความสวยงาม

3.2.2 เกณฑ์วินิจฉัยความรุนแรงตามสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป ปีค.ศ. 2010 ดังแสดงในตารางที่ 2 โดยแบ่งระดับความรุนแรงเป็น 2 ระดับ ได้แก่ ระดับรุนแรงน้อย และระดับรุนแรงมาก โดยพิจารณาจากการแตกหัก การมีฟันผุร่วมด้วย อาการ อาการแสดง และความกังวลต่อความสวยงาม

ในปัจจุบันมีการศึกษาสำรวจ MIH หลายการศึกษา แต่การที่จะนำผลของแต่ละการศึกษามาเปรียบเทียบกันนั้นเป็นเรื่องที่ค่อนข้างยาก เนื่องจากเกณฑ์การวินิจฉัยที่ใช้สำรวจและช่วงอายุของกลุ่มศึกษามีความแตกต่างกัน กลุ่มศึกษาที่มีอายุแตกต่างกันนี้จะมีพัฒนาการขึ้นของ ฟันกรามแท้ซี่ที่ 1 ต่างกัน เช่น กลุ่มศึกษาที่อายุต่ำกว่า 8 ปี อาจมีฟันกรามแท้ขึ้นไม่ครบทำให้ประเมินความชุกของโรคต่ำกว่าที่ควรเป็น

4. การจัดการและการรักษา

4.1 การจัดการทางทันตกรรม

การพยากรณ์ผลการรักษาขึ้นอยู่กับ การวินิจฉัยและการระบุความเสี่ยง (Risk identification) ได้ตั้งแต่ระยะแรก⁷¹ นอกจากนี้ยังต้องคำนึงลักษณะที่ตรวจได้ทางคลินิกประกอบกับอาการแสดง เช่น สีของเคลือบฟัน เนื่องจากมีผลการศึกษานำเสนอเปรียบเทียบความสัมพันธ์ระหว่างสีของเคลือบฟันและระดับความรุนแรงพบว่ารอยโรค MIH ที่มีสีเหลืองถึงสีน้ำตาล มีความเสี่ยงสูงต่อการแตกหักหลังฟันขึ้น และ/หรือการบูรณะที่ไม่สมบูรณ์เมื่อเทียบกับรอยโรคสีขาวบริเวณเคลือบฟัน¹⁸

การเลือกการรักษาและการป้องกัน ฟัน MIH ขึ้นกับความรุนแรงและอาการเฉพาะของแต่ละซี่ ในฟันกรามที่ขึ้นเต็มซึ่งร่วมกับมีลักษณะแถบขาวขุ่น ไม่พบการแตกหักของเคลือบฟัน⁶ มีการแนะนำให้ทำการฉีกหลุมและร่องฟัน ฟันที่มีการแตกหักหรือพบฟันผุร่วมด้วยสามารถใช้การบูรณะได้หลายวิธี ตั้งแต่การใช้สารยึดติด (Adhesive reagent) ร่วมกับวัสดุบูรณะสีเหมือนฟัน (Tooth colored restorative materials) เช่น เรซินคอมโพสิต หรือกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ บูรณะบนส่วนตัวฟัน การเตรียมโพรงฟัน MIH มี 2 แนวทาง⁷² ได้แก่ แนวทางการอนุรักษ์โครงสร้างฟัน คือกำจัดเฉพาะส่วนที่มีรูพรุนจนถึงเพียงบริเวณที่มีแรงต้านต่อหัวกรอ⁴⁰ และแนวทางการกรอกกำจัดส่วนรอยโรคออกจนหมดเพื่อเพิ่มการยึดติดของวัสดุ⁷¹ แต่ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาถึงความแตกต่างที่ชัดเจน และการบูรณะส่วนนอกตัวฟัน กรณีที่มีการแตกหักตั้งแต่ 3 ด้านขึ้นไปอาจบูรณะด้วยครอบฟันโลหะไร้สนิมสำเร็จรูป^{6, 71} หรือการบูรณะแบบขึ้นรูป (Cast restorations)⁷³ ซึ่งมีการแนะนำให้บูรณะหลังจากฟันขึ้นมาระยะหนึ่ง เช่น ช่วงอายุ 9 ปีขึ้นไป สำหรับฟันกรามแท้ซี่ที่ 1 ในรายที่มีการสูญเสียส่วนตัวฟันอย่างรุนแรงจนต้องรับการบูรณะบ่อย ๆ หรือมีอาการของเนื้อเยื่อในร่วมกับตัวฟันไม่สามารถบูรณะได้ การถอนฟันอาจเป็นทางเลือกหนึ่ง แต่ควรปรึกษาทางทันตกรรมจัดฟันถึงผลกระทบที่อาจตามมา และเลือกช่วงเวลาที่เหมาะสมในการถอน เพื่อที่ฟันบริเวณใกล้เคียงอาจเคลื่อนปิดช่องว่างได้สมบูรณ์^{9, 74}

4.2 การพยากรณ์ปัญหา และความล้มเหลวจากการรักษา

ปัญหาหนึ่งของผู้ป่วยที่ฟันกรามแท้ซี่แรกได้รับการวินิจฉัยเป็น MIH คือภาวะเสียวฟันไวเกิน เป็นปัญหาที่รุนแรงพบระหว่างการรับประทานอาหาร หรือแปรงฟัน ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิในช่องปาก หรือการกระตุ้นทางกล แม้ว่าผิวเคลือบฟันยังคงอยู่อย่างเห็นได้ชัดก็อาจมีอาการเสียวฟันได้⁷⁵ ดังนั้น การลุกลามของโรคฟันผุอาจเป็นผลจากเด็กหลีกเลี่ยงการแปรงฟันเนื่องจากปัญหาภาวะเสียวฟัน⁷ และฟัน MIH นี้ในเคลือบฟันมีรูพรุนและมีความเสี่ยงต่อการแตกหัก ทำให้เกิดการเผยผิของเนื้อฟัน ส่งผลให้มีความเสี่ยงของโรคฟันผุที่เพิ่มขึ้น ส่งเสริมการลุกลามของแบคทีเรียเข้าไปในเนื้อฟันก่อให้เกิดการอักเสบแบบเรื้อรังของเนื้อเยื่อใน มีผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าฟัน MIH มีความล้มเหลวจากการบูรณะมากกว่าฟันปกติ โดยมีการแตกเพิ่มขึ้นตามขอบวัสดุอุด ต้องมาทำการรักษาซ้ำ²⁴ นอกจากนี้ควรมีการคาดการณ์ถึงปัญหาการจัดการพฤติกรรมของผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่อาจมีมากขึ้น⁷⁶ เด็กอาจจะมีกังวลเกี่ยวกับการรักษาไม่ให้ความร่วมมือ ซึ่งทันตแพทย์จำเป็นต้องมีการจัดการพฤติกรรมที่เหมาะสม มีการศึกษาระยะยาวประเมินการใช้กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ประเมินการแตกหักของผิวเคลือบฟัน วัสดุ และการเกิดฟันผุเพิ่มเติม พบว่าใน 1 ปีไม่มีการเปลี่ยนแปลงลุกลาม จึงแนะนำให้ใช้กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์รักษาเบื้องต้นไปก่อนที่จะทำการรักษาแบบรุกราน (Invasive treatment) รองจนกว่าเด็กจะโตให้ความร่วมมือเพียงพอ¹⁰ จากสาเหตุเหล่านี้ทำให้การวางแผนรักษาในอนาคตอาจเป็นไปได้และจำเป็นต้องให้ทางเลือกการรักษาที่เหมาะสม⁶

5. การดำเนินของโรค

MIH เป็นรอยโรคที่เกิดจากการรบกวนกระบวนการสร้างเคลือบฟัน⁷ รอยโรคที่เกิดขึ้นจึงพบตั้งแต่ฟันเริ่มขึ้นในช่องปาก รอยโรคอาจมีการลุกลามอย่างต่อเนื่องเช่นเดียวกับโรคเรื้อรังชนิดอื่น ๆ ซึ่งการลุกลาม จะเกิดขึ้นเร็วหรือช้าอาจขึ้นกับหลากหลายปัจจัย⁷⁷ เช่น สภาพาสุภาพช่องปาก ณ ขณะนั้น หากไม่ได้รับการรักษาอาจมีการแตกหัก หรือพบฟันผุที่สูงขึ้นเมื่อเวลาผ่านไป ซึ่งผลร้ายแรงที่สุดคือการสูญเสียฟัน และในแต่ละลักษณะที่พบก็จะได้รับการจัดการที่แตกต่างกัน การที่ไม่สามารถอธิบายลักษณะการดำเนินของโรคตั้งแต่การพบรอยโรคเริ่มแรกได้อย่างแน่ชัด ทำให้การวางแผนในการรักษาป้องกันเป็นไปได้ยาก อาจทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาล่าช้าไป หรือได้รับการรักษาที่รุกรานมากเกินไปจนเกิดความล้มเหลวในการรักษาตามมามากตัวอย่างเช่น ผลการศึกษาการดำเนินของโรคฟันผุโดยติดตามระยะยาว 4 ปี⁷⁸ โดยใช้ระบบการประเมินและตรวจฟันผุแบบสากล (The International Caries Detection and Assessment System, ICDAS) พบว่าสามารถนำมาใช้ประโยชน์ในการวางแผนให้การรักษา โดยผลการตรวจ ICDAS ค่าคะแนน 3 (เคลือบฟันแตกเฉพาะตำแหน่ง ไม่เห็นลักษณะทางคลินิกที่เกี่ยวข้องกับเนื้อฟัน) และ 4 (เห็นเงาดำสะท้อนจากชั้นเนื้อฟัน) จะมีการดำเนินของโรคที่เร็วและมาก โดยเฉพาะในเด็กผู้หญิง ทำให้สามารถวางแผนการรักษาได้เร็วขึ้นและทันทั่วทั้งหรือตรวจพบ ICDAS ค่าคะแนน 1 (การเปลี่ยนแปลงแรกที่เห็นที่เคลือบฟัน เห็นหลังจากเป่าแห้งเป็นเวลานานหรือจำกัดภายในขอบเขตของหลุมหรือร่องฟัน) และ 2 (เห็นการเปลี่ยนแปลงของเคลือบฟันเมื่อเปียก) ซึ่งจากการศึกษาสามารถเปลี่ยนไปเป็นโพรงฟันได้บางส่วนใน 2 ปี ดังนั้นกรณีนี้ควรได้การรักษาป้องกัน เช่น เคลือบหลุมร่องฟัน หรือให้ฟลูออไรด์เพิ่มเติม จากแต่เดิมเพียงเฝ้าระวัง การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าหากมีการติดตามติดตามฟันผุได้ตั้งแต่เริ่มแรก และต่อเนื่องจะเป็นกุญแจสำคัญที่ช่วยพัฒนาปรับปรุงผลลัพธ์ทางคลินิก ซึ่งถ้าเราสามารถที่จะรู้การดำเนินของ MIH ได้ก็อาจนำมาสู่ผลลัพธ์ทางคลินิกที่ดีขึ้น

ปัจจุบันการติดตามการดำเนินของ MIH ในระยะยาวมีหนึ่งการศึกษาในประเทศบราซิล⁷⁷ คือติดตามอย่างต่อเนื่องที่ระยะ 6 และ 12 เดือน ในเด็ก 45 ราย 367 ซี่ฟัน โดยประเมินจากระดับความรุนแรง การปรากฏรอยผุ และความจำเป็นในการรักษา พบว่ามีฟัน 7 ซี่ที่เคลือบฟันแตกไปบางส่วนหลังการขึ้นของฟันเมื่อติดตาม 6 เดือน และ 1 ซี่หลังการติดตาม 12 เดือน รอยขุ่นสีน้ำตาลสัมพันธ์กับเคลือบฟันที่แตกหักในฟัน 5 ซี่ และ 3 ใน 7 ซี่ เป็นการแตกหักในผู้ป่วยคนเดียวกัน และเมื่อสิ้นสุดการติดตามที่ 12 เดือน พบว่า ฟัน MIH ที่มีรอยขาวขุ่นขอบเขตชัดเจนที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงร้อยละ 99 ในฟันตัดหน้า และร้อยละ 93 ในฟันกราม และฟันที่เป็น MIH มีความจำเป็นในการรักษาสูงกว่าฟันที่ไม่เป็น MIH จากการศึกษาไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างการแตกหักของเคลือบฟันหลังขึ้นในช่องปากกับค่าฟันผุ

อุดถอน เพศ และการบูรณะด้วยกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ แต่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของการแตกหักของเคลือบฟันหลังขึ้นในช่องปากกับระดับความรุนแรงของ MIH

การศึกษาอย่างต่อเนื่องระยะยาวแบบสังเกตการณ์โดยไม่มีการแทรกแซงใด ๆ (Intervention) จากผู้วิจัย อาจทำให้เราทราบการดำเนินของโรคอย่างแท้จริงตามสภาวะธรรมชาติ ข้อมูลเหล่านี้จะช่วยให้การวางแผนการรักษาและช่วยพยากรณ์โรคให้แก่ผู้ป่วย เพื่อนำมาใช้ในตรวจ วินิจฉัยและวางแผนการจัดการที่เหมาะสมในอนาคต

ระเบียบวิธีวิจัย

โครงการวิจัยนี้แบ่งเป็น 2 การศึกษาคือ การศึกษาแบบไปข้างหน้าเพื่อศึกษาลักษณะการดำเนินโรคของ MIH ในประชากรเด็กอาสาสมัครโครงการ PCTC อ.กระนวน จ.ขอนแก่น และการศึกษาแบบตัดขวางในเด็กอายุ 7-8 ปี ใน อ.เมือง จ.ขอนแก่น

การศึกษาที่ 1 การศึกษาแบบไปข้างหน้า

1.1 วัตถุประสงค์

1. ประเมินปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิด MIH
2. ศึกษาลักษณะการดำเนินโรคของ MIH โดยการติดตามเป็นระยะเวลา 6 ปี

1.2 วิธีวิจัย

รูปแบบการศึกษาเป็นการศึกษาแบบ Prospective cohort study

1.3 ประชากรในการศึกษา

ประชากรในการศึกษานี้ เป็นเด็กที่เป็นอาสาสมัครในการศึกษาระยะยาวเรื่อง “การศึกษาติดตามเด็กไทยตั้งแต่ก่อนคลอดไปในระยะยาวกับปัจจัยที่มีอิทธิพลทั้งด้านครอบครัว ชุมชนและสิ่งแวดล้อม (The Prospective Cohort Study in Thai Children, PCTC)”¹⁴ เฉพาะผู้ที่อาศัยในอำเภอกระนวนจังหวัดขอนแก่น โครงการ PCTC มีวัตถุประสงค์หลักเพื่อติดตามสถานภาพและพลวัตของพัฒนาการเด็กตั้งแต่เมื่อมารดาตั้งครรภ์แรกคลอดอายุ 7 วัน 21 วัน 28 วัน 3 เดือน 6 เดือน 12 เดือน และทุกๆ 6 เดือนหลังจากนั้น จวบจนอายุครบ 24 ปี โดยศึกษาความสัมพันธ์และระดับความสัมพันธ์ของปัจจัยต่างๆ ทางครอบครัว การอบรมเลี้ยงดู ลักษณะของชุมชนและสภาพแวดล้อม และได้เริ่มดำเนินการเก็บข้อมูลเมื่อปีพ.ศ. 2544 รวมเด็กร่วมโครงการในอำเภอกระนวนจังหวัดขอนแก่น จำนวน 862 คน

กลุ่มตัวอย่างในการศึกษา

เด็กทุกคนที่เกิดมีชีพระหว่างวันที่ 1 มกราคมพ.ศ.2544 ถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2544 ที่มีภูมิลำเนาอยู่ในอำเภอกระนวนจังหวัดขอนแก่นเข้าร่วมในโครงการ PCTC และมีฟันกรามแท้ซี่แรกในช่องปากอย่างน้อย 1 ซี่

เกณฑ์การคัดออกจากการศึกษา (Exclusion Criteria)

1. ผู้ที่ย้ายถิ่นไม่สามารถติดตามได้
2. เด็กที่ผู้ปกครองไม่ยินยอมให้เข้าร่วมในการศึกษา

1.4 ตัวแปรและการวัด

ตัวแปรหลักที่ใช้ในงานวิจัยประกอบด้วยข้อมูลจาก 2 ส่วนดังนี้

1.4.1 ข้อมูลทุติยภูมิจากฐานข้อมูลของโครงการ PCTC

ข้อมูลปัจจัยเสี่ยงของ MIH ได้จากข้อมูลระดับทุติยภูมิที่มีการเก็บรวบรวมในโครงการ PCTC ประกอบด้วย

- ประวัติความผิดปกติเกี่ยวกับการตั้งครรภ์
- สภาวะการคลอด ได้แก่ น้ำหนักแรกเกิดอายุครรภ์ความผิดปกติที่เกิดขึ้นระหว่างการคลอด
- ระยะเวลาการได้รับนมมารดา
- ภาวะโภชนาการคำนวณจากส่วนสูงและน้ำหนักเมื่อเด็กอายุ 1 เดือน, 6 เดือน, 1 ปี, 1.5 ปีและ 2 ปี
- ประวัติการเจ็บป่วยและจำนวนครั้งในการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเมื่อเด็กอายุแรกเกิดถึง 3 เดือน, 3 เดือนถึง 6 เดือน, 6 เดือนถึง 1 ปีและ 1 ปีถึง 2 ปี

1.4.2 ข้อมูลการตรวจสุขภาพช่องปาก

ประกอบด้วยข้อมูลสภาวะ MIH โรคฟันผุ อนามัยช่องปาก และภาวะความไวเกินของฟัน

การตรวจสภาวะMIH

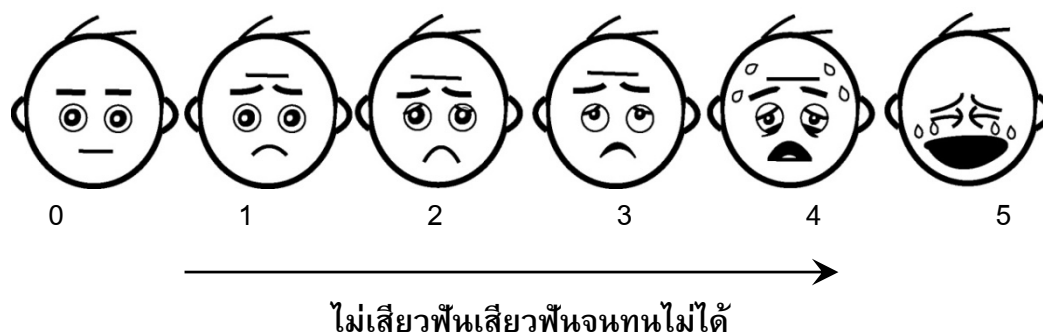
สำรวจสภาวะ MIH ในฟันหลัก (index teeth) 12 ซึ่ง ได้แก่ ฟันกรามแท้ซี่แรก 4 ซี่และ ฟันหน้าตัดแท้ 8 ซี่ ในสภาวะฟันที่เปียก (wet condition) โดยใช้หลักเกณฑ์ตามแนวทางของ European Academy of Paediatric Dentistry สำหรับลักษณะความผิดปกติที่จัดว่าเป็น MIH มี 4 ลักษณะ ได้แก่ demarcated opacity, post eruptive enamel breakdown, atypical restoration และ extraction due to MIH

ระดับความรุนแรง (degree of severity) ของ MIH วัดจากขนาดและขอบเขตของ รอยโรคและระดับการเสียฟันดังนี้

1) ขนาดของรอยโรค – ประเมินจากขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของรอยโรค วัดเป็น มิลลิเมตรโดยใช้เครื่องมือวัดปริทันต์ (XP23/UNC15 probe, บริษัทผู้ผลิต Hu-Friedy, Chicago, USA) ที่มีสเกลแบ่งเป็นแถบสีทุกหนึ่งมิลลิเมตร

2) ขอบเขตของรอยโรค – ประเมินจากการตรวจทางคลินิกถึงตำแหน่งของรอยโรคว่า ครอบคลุมบริเวณยอดปุ่มฟัน (cuspal involvement) หรือไม่ และมีขอบเขตเฉพาะเคลือบฟัน หรือมีการลุกลามถึงเนื้อฟัน (dentin involvement) หรือโพรงประสาทฟัน (pulp involvement) ร่วมด้วย ซึ่งการลุกลามนี้อาจจะเกิดเนื่องจากการแตกหักของเคลือบฟันหรือการมีรอยผุก็ได้ แต่ต้องมีสาเหตุเริ่มต้นจาก MIH

3) ระดับการเสียวฟัน - ตรวจระดับการเสียวฟันของฟันแต่ละซี่โดยกระตุ้นด้วยลมจากลูกยางแดงเบอร์ 4 จากนั้นให้กลุ่มตัวอย่างเลือกค่า Face scale ในการตรวจสภาวะฟันไวเกินของภาวะ MIH ดังภาพที่ 2



ภาพที่ 2 Face scale ในการตรวจสภาวะฟันไวเกินของสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด

ข้อมูลพื้นฐานที่กักสำหรับการตรวจ MIH ผู้ตรวจจะทำการบันทึกรายละเอียดของฟันหลักแต่ละซี่ ดังนี้

- 1) รหัสของฟันตามเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป ค.ศ. 2003
- 2) สีของรอยโรค (ขาวหรือครีม/เหลือง/น้ำตาล)
- 3) ตำแหน่งของรอยโรค (Incisal or occlusal third/ middle third/ gingival third)
- 4) ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของรอยโรค (มิลลิเมตร)
- 5) ขอบเขตของรอยโรคครอบคลุมปุ่มฟันหรือไม่ (ใช่/ ไม่ใช่)
- 6) ขอบเขตของรอยโรคครอบคลุมบริเวณใดของฟัน (เคลือบฟัน/ เนื้อฟัน/ โพรงประสาทฟัน)
- 7) บริเวณที่เป็น MIH มีการผุหรือไม่ (ใช่/ ไม่ใช่)
- 8) ระดับการเสียวฟัน

การตรวจสภาวะโรคฟันผุ

ตรวจลักษณะการเกิดโรคฟันผุของฟันทุกด้านของทุกซี่ที่ขึ้นในช่องปากโดยใช้เกณฑ์การตรวจซึ่งปรับปรุงจากเกณฑ์การตรวจหาฟันผุของ WHO⁷⁹ นำมาคำนวณเป็นค่าดัชนีฟันผุ ถอนอดคิดเป็นด้านต่อคนสำหรับฟันแท้ (decayed missing and filled surface index, DMFS) และฟันน้ำนม (dmfs)

1.5 ขั้นตอนการเก็บข้อมูล

การศึกษานี้เก็บข้อมูลโดยใช้ผลการตรวจช่องปากร่วมกับการศึกษาข้อมูลย้อนหลังที่มีอยู่ในโครงการ PCTC การเก็บข้อมูลในพื้นที่ที่มีขั้นตอนดังนี้

1) ประสานงานกับโรงเรียนเพื่อส่งหนังสือชี้แจงโครงการกับผู้ปกครองและยินยอมเข้าร่วมโครงการ

2) ผู้วิจัยออกตรวจและเก็บข้อมูลในพื้นที่การตรวจสุขภาพช่องปาก ประกอบด้วย การตรวจสภาวะ MIH โรคฟันผุ และอนามัยช่องปาก ทำการตรวจภายใต้แสงไฟจากคอมไฟส่องปากเคลื่อนที่ โดยใช้ชุดตรวจประกอบด้วยกระจกส่องปากและเครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) โดยทันตแพทย์ 2 คนที่ผ่านการปรับมาตรฐานโดยการฝึกตรวจและมีผู้เชี่ยวชาญช่วยปรับมาตรฐาน

3) ทำการตรวจซ้ำ (duplication) ร้อยละ 10 ของจำนวนตัวอย่าง เพื่อตรวจสอบ examiner agreement โดยกำหนดว่าต้องมีความสอดคล้องของข้อมูลไม่ต่ำกว่าร้อยละ 85 จึงถือว่าน่าเชื่อถือได้ โดยประเมินความน่าเชื่อถือภายในผู้ตรวจ MIH 1 และ 2 ได้ค่าดัชนีแคปปา (Kappa index) เท่ากับ 0.94 และ 0.99 ตามลำดับ ในการตรวจเด็กอายุ 8 ปี ค่าดัชนีแคปปา MIH เท่ากับ 0.97 สี เท่ากับ 0.82 ตำแหน่ง เท่ากับ 0.95 เส้นผ่านศูนย์กลาง เท่ากับ 0.66 เกี่ยวข้องกับปุ่มยอดฟันหรือไม่ เท่ากับ 0.92 การขยายขอบเขต เท่ากับ 0.9 การมีฟันผุ เท่ากับ 1.0 และค่า VAS เท่ากับ 0.72

ส่วนการประเมินสภาวะโรคฟันผุ ผู้ตรวจ 1 และ 2 ได้ค่าดัชนีแคปปา เท่ากับ 0.98 และ 0.99 ตามลำดับ ประเมินความน่าเชื่อถือระหว่างผู้ตรวจได้ค่าดัชนีแคปปา เท่ากับ 0.99

4) ถ่ายภาพในช่องปากของฟันซี่ที่เป็น MIH

5) การติดตามอย่างต่อเนื่อง

- ตรวจช่องปากเด็กทุกคนในโครงการ PCTC ทั้งสภาวะโรคฟันผุและสภาวะ MIH ตั้งแต่อายุ 6-7 ปี และติดตามซ้ำเมื่ออายุ 7-8 ปี 8-9 ปี 9-10 ปี และ 12-13 ปี

- เด็กที่ได้รับการตรวจพบว่าเป็น MIH เมื่ออายุ 6-7 ปี จะได้รับการตรวจสภาวะ MIH อีกครั้งขณะอายุ 7-8 ปี จากนั้นจะได้รับการตรวจทุก ๆ 6 เดือน จนกระทั่งอายุ 9-10 ปี และติดตามครั้งสุดท้ายเมื่ออายุ 12-13 ปี เพื่อศึกษาลักษณะการดำเนินของโรค

- เด็กที่ได้รับการตรวจ MIH เมื่ออายุ 6-7 ปี 7-8 ปี และ 8-9 ปี ครบทั้ง 3 ช่วงอายุ จะทำการวิเคราะห์ความชุกของ MIH ลักษณะเฉพาะทางคลินิก และข้อมูลคลาดเคลื่อนของการวินิจฉัยจากรอยผุ

- เด็กที่ได้รับการตรวจ MIH ครบทุกครั้ง (8 ครั้ง) หรือเด็กที่ได้รับการตรวจครบทั้ง 5 ช่วงอายุ จะทำการวิเคราะห์การดำเนินโรคของฟันที่เป็น MIH

1.6 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

อธิบายแยกตามวัตถุประสงค์ดังนี้

วัตถุประสงค์ที่ 1 ประเมินปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิด MIH ใช้ข้อมูล MIH จากการตรวจครั้ง ที่ 1 (ช่วงอายุ 6-7 ปี) เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของปัจจัยต่างๆ ได้แก่ ประวัติเกี่ยวกับการ ตั้งครรภ์ สภาวะการคลอด ระยะเวลาการได้รับนมมารดา ภาวะโภชนาการ การเจ็บป่วยและยาที่ได้รับเมื่อเด็กอายุต่างๆต่อการเกิด MIH โดยใช้สถิติ Simple logistic regression ประเมินค่า Relative risk (RR) จากค่า Odds ratio (OR) และ 95% confidence interval (CI) จากนั้นนำ ปัจจัยที่พบว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ $p < 0.15$ มากำหนดเป็นตัวแปรอิสระเพื่อวิเคราะห์ ความสัมพันธ์ด้วย Multivariate logistic regression analysis การทดสอบเป็นแบบสองทาง กำหนดระดับนัยสำคัญที่ 5%

วัตถุประสงค์ที่ 2 ศึกษาลักษณะการดำเนินโรคของ MIH โดยการติดตามเป็นระยะเวลา 6ปีอธิบายถึงความชุกและความรุนแรงของโรค (ขนาดขอบเขตของรอยโรคและระดับการเสียวฟัน) และค่าเฉลี่ยของจำนวนฟันที่เกิดความผิดปกติโดยใช้สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation, SD) เปรียบเทียบทุก 6 เดือน และคำนวณ ระยะเวลาเฉลี่ยที่ฟัน MIH เปลี่ยนระดับความรุนแรงของโรค เช่น เปลี่ยนจาก enamel involvement เป็น dentin involvement หรือ pulp involvement เปลี่ยนจากการไม่มีอาการเสียว ฟันเป็นมีอาการเสียวฟัน เปลี่ยนจากฟันที่ไม่ผุเป็นฟันผุ เป็นต้น

การศึกษาที่ 2 การศึกษาแบบตัดขวาง

2.1 วัตถุประสงค์

1. เปรียบเทียบความชุกและความรุนแรงของการเกิด MIH ระหว่างเด็กที่อาศัยในเขต เมืองกับเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบท
2. ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด MIH กับสภาวะโรคฟันผุ

2.2 รูปแบบการศึกษา

รูปแบบการศึกษาเป็นการศึกษาแบบ Cross-sectional study

2.3 ประชากรในการศึกษา

ประชากรในการศึกษานี้ เป็นเด็กอายุระหว่าง 7-8 ปีที่อาศัยในจังหวัดขอนแก่น โดยแบ่ง ออกเป็น 2 กลุ่ม ดังนี้

- 1) เด็กที่อาศัยในเขตเมือง หมายถึง เด็กที่ศึกษาในโรงเรียนประถมศึกษาในเขตเทศบาลอำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น
- 2) เด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบท หมายถึง เด็กที่อาศัยอยู่ในอำเภอกระนวน จังหวัดขอนแก่นซึ่งเป็นอาสาสมัครในการศึกษาที่ 1 ซึ่งได้เก็บข้อมูลสุขภาพช่องปากไว้แล้ว

2.4 การสุ่มตัวอย่าง

สำหรับเด็กในอำเภอเมือง ในการศึกษาครั้งนี้มีกลุ่มตัวอย่าง 420 คน โดยสุ่มแบบลำดับชั้น (stratified random sampling) ตามขนาดของโรงเรียน แบ่งเป็นโรงเรียนขนาดกลาง (จำนวน 301-1,499 คน) 23 โรงเรียน และโรงเรียนขนาดใหญ่ (จำนวน 1,500 คนขึ้นไป) 5 โรงเรียน สุ่มโรงเรียนที่เข้าร่วมการศึกษาด้วยโปรแกรม Research randomizer version 3.0 เป็นโรงเรียนขนาดกลาง 3 โรงเรียน (โรงเรียนขอนแก่นคริสเตียน โรงเรียนมณีอนุสรณ์ศึกษา โรงเรียนเทศบาลบ้านศรีฐาน) และโรงเรียนขนาดใหญ่ 2 โรงเรียน [โรงเรียนสนามบินและโรงเรียนสาริตมหาวิทยาลัยขอนแก่น (มอดินแดง)] จากนั้นเลือกเด็กอายุ 7-8 ปี ทุกคนในโรงเรียนที่ได้รับอนุญาตจากผู้ปกครองให้เข้าร่วมการศึกษา

2.5 ตัวแปรและการวัด

การศึกษานี้เก็บข้อมูลโดยใช้การตรวจสุขภาพช่องปากเด็กในเขตอำเภอเมือง เพื่อเปรียบเทียบกับข้อมูลสุขภาพช่องปากของเด็กในโครงการ PCTC จากการศึกษาที่ 1 ซึ่งเป็นตัวแทนของเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบท ทั้งนี้ ข้อมูลการตรวจสุขภาพช่องปากประกอบด้วยข้อมูลสภาวะ MIH โรคฟันผุ นามัยช่องปาก และภาวะความไวเกินของฟัน ใช้วิธีการตรวจเช่นเดียวกับการศึกษาที่ 1

2.6 ขั้นตอนการเก็บข้อมูลของกลุ่มตัวอย่างในเขตอำเภอเมือง

ก่อนสำรวจ

ศึกษาแบบตรวจ หลักเกณฑ์ในการตรวจและวิเคราะห์ความสม่ำเสมอ (consistency) โดยฝึกตรวจในเด็กที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด 5 คน ที่มีคุณสมบัติครบถ้วนเหมือนการสำรวจจริง โดยมีอาจารย์ผู้ทำวิจัยเกี่ยวกับสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด เป็นผู้ให้คำแนะนำ ทำการตรวจสองครั้งเพื่อตรวจสอบความน่าเชื่อถือภายในผู้ตรวจ (intra-examiner reliability) โดยการตรวจครั้งที่ 1 และครั้งที่ 2 จะมีระยะห่างกันอย่างน้อย 2 วัน จากนั้นนำผลการตรวจทั้งสองครั้งมาเปรียบเทียบกัน ถ้าผิดพลาดมากกว่าร้อยละ 10 ผู้ตรวจต้องทบทวนหลักเกณฑ์และตรวจซ้ำใหม่จนกระทั่งได้ผลใกล้เคียงกัน

ขณะสำรวจ

ตรวจซ้ำร้อยละ 10 ของกลุ่มตัวอย่างเพื่อนำไปประเมินความน่าเชื่อถือของผู้ตรวจ (inter-examiner reliability) โดยประเมินความน่าเชื่อถือภายในผู้ตรวจสภาวะโรคฟันผุ ผู้ตรวจหมายเลข 1 และ 2 ได้ค่าดัชนีแคปปา (kappa index) เท่ากับ 0.98 และ 0.99 ตามลำดับ ประเมินความน่าเชื่อถือระหว่างผู้ตรวจได้ค่าดัชนีแคปปา เท่ากับ 0.91 ส่วนการประเมินความน่าเชื่อถือภายในผู้ตรวจสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด ได้ค่าดัชนีแคปปา เท่ากับ 0.99

ขั้นตอนเก็บข้อมูลการศึกษาความชุกในการเกิดภาวะสะสมแร่ธาตุน้อยเกินในฟันกรามและฟันตัด

- 1) ทำหนังสือขออนุญาตทำงานวิจัยในโรงเรียน
- 2) ประสานงานกับโรงเรียนโดยส่งหนังสือชี้แจงและใบยินยอมเข้าร่วมการศึกษาความชุกในการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดแก่ผู้ปกครอง
- 3) ผู้วิจัยออกสำรวจและเก็บข้อมูล โดยตรวจสภาวะโรคฟันผุโดยทันตแพทย์ 2 คนที่ผ่านการปรับมาตรฐาน และตรวจสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดโดยทันตแพทย์อีก 1 คน ที่ผ่านการฝึกตรวจและมีผู้เชี่ยวชาญช่วยปรับมาตรฐาน ทำการตรวจภายใต้แสงธรรมชาติ
- 4) บันทึกข้อมูลเบื้องต้นของกลุ่มตัวอย่าง เช่น ชื่อ นามสกุล ชั่งน้ำหนัก และส่วนสูง

ตรวจสภาวะโรคฟันผุและตรวจสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด บันทึกค่าฟันผุถนัด และลักษณะของรอยโรค สี ขนาด สภาวะฟันไวเกิน ถ้าฟันซี่ดังกล่าวมีคราบจุลินทรีย์สะสมมาก จะใช้ผ้ากอซแห้งและสะอาดเช็ดคราบจุลินทรีย์ออก

2.7 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

- 1) บรรยายลักษณะการเกิดสภาวะเคลือบฟันผิดปกติที่ได้จาก EAPD guidelines และโรคฟันผุโดยใช้สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
- 2) ทดสอบความแตกต่างระหว่างเด็กที่อาศัยในเขตเมืองกับเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบทโดยการคำนวณ odds ratio (OR) และ 95% confidence interval (CI) ในกรณีของความชุกและความรุนแรงของโรค และใช้สถิติ 2-independent-sample t-test เพื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของจำนวนฟันที่เกิด MIH ในสองกลุ่ม กรณีการแจกแจงปกติ หรือ Mann-Whitney U test กรณีการแจกแจงไม่ปกติ

3) ทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด MIH กับสภาวะโรคฟันผุโดยใช้ logistic regression analyses คำนวณค่า OR และ 95%CI เพื่อแสดงค่าความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุในฟันที่เป็น MIH เปรียบเทียบกับฟันที่ไม่เป็น MIH เปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยของเด็กที่มีและไม่มี MIH โดยใช้ 2-independent-sample t-test หรือ Mann-Whitney U test ตามลักษณะการแจกแจงของข้อมูล

ข้อพิจารณาทางจริยธรรม

1. โครงการวิจัยที่ทำการศึกษาผ่านการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ จากสำนักงานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่นก่อนเริ่มการศึกษา ประกอบด้วยงานวิจัยความชุกและปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้ซี่แรกและฟันหน้าตัดเลขที่ HE501114 โครงการสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้และฟันหน้าตัดในเด็กไทยภาคตะวันออกเฉียงเหนือ เลขที่ HE512099 และโครงการวิจัยระยะยาวเกี่ยวกับสุขภาพช่องปากในจังหวัดขอนแก่น เลขที่ HE552353

2. ผู้วิจัยจะทำการชี้แจงถึงวัตถุประสงค์และวิธีการดำเนินงานประโยชน์ผลข้างเคียงหรือความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นจากการเข้าร่วมโครงการให้กับผู้ปกครองทราบ เพื่อขอความยินยอมเป็นลายลักษณ์อักษร ทั้งนี้ กลุ่มตัวอย่างต้องเข้าร่วมโครงการวิจัยตามความสมัครใจและสามารถออกจากการวิจัยเมื่อใดก็ได้ หากไม่ต้องการเข้าร่วมกิจกรรมในโครงการอีกต่อไป

3. ผู้ปกครองทุกคนจะได้รับใบแจ้งผลการตรวจสุขภาพช่องปากของเด็กในปกครอง รวมทั้งคำแนะนำในการดูแลสุขภาพช่องปาก หรือคำแนะนำเพื่อไปรับบริการทันตกรรมในสถานพยาบาลตามความเหมาะสม

ผลการศึกษา

การศึกษาที่ 1 การศึกษาแบบไปข้างหน้า

วัตถุประสงค์ที่ 1 ประเมินปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิด MIH

ผู้วิจัยทำการศึกษาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้ซี่แรกและฟันหน้าตัดโดย ใช้ข้อมูลที่มีการเก็บในโครงการวิจัยระยะยาวในเด็กไทยซึ่งเริ่มดำเนินการเก็บตั้งแต่มารดาตั้งครรภ์ไตรมาสที่ 3 จนกระทั่งเด็กอายุ 2 ขวบ โดยแยกเป็นปัจจัยด้านการปฏิบัติตัวของมารดาขณะตั้งครรภ์ ปัจจัยด้านการคลอด ปัจจัยด้านการเจริญเติบโตของเด็ก ปัจจัยด้านการเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาล และระยะเวลาการได้รับนมแม่

ตารางที่ 7 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านการปฏิบัติตัวของมารดาขณะตั้งครรภ์ และประวัติการเจ็บป่วยของมารดาต่อการเกิดสภาวะ MIH พบว่าปัจจัยด้านการปฏิบัติตัวของมารดาขณะตั้งครรภ์ ได้แก่ การดื่มแอลกอฮอล์ การดื่มเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีน และการสูบบุหรี่ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดสภาวะ MIH ในเด็ก ส่วนปัจจัยด้านประวัติการเจ็บป่วยของมารดาพบว่า เด็กที่มารดาเคยมีประวัติเป็นภูมิแพ้มีโอกาสเกิดสภาวะ MIH (ร้อยละ 42.9) ได้มากกว่ากลุ่มที่ไม่เคยเป็น (ร้อยละ 19.5) 3.1 เท่า แต่ความแตกต่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($RR=3.1$, 95% $CI=0.7-14.1$, $p=0.14$) และเด็กที่มารดามีประวัติเป็นโรคเลือดได้แก่ โรคเลือดจางธาลัสซีเมีย และภาวะเม็ดเลือดแดงต่ำ มีโอกาสเกิดสภาวะ MIH (ร้อยละ 50.0) มากกว่าเด็กที่มารดาไม่เคยเป็นโรคเลือดดังกล่าว (ร้อยละ 19.4) ถึง 4.1 เท่า แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($RR=4.1$, 95% $CI=0.8-20.9$, $p=0.09$)

ตารางที่ 7 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านการปฏิบัติตัวของมารดาขณะตั้งครรภ์ และประวัติการเจ็บป่วยของมารดาต่อการเกิดสภาวะ MIH

ปัจจัย	จำนวน (ร้อยละ)			
	ผู้ที่เป็น MIH	ผู้ที่ไม่เป็น MIH	Relative Risk (95% Confidence Interval)	p-value
การดื่มแอลกอฮอล์				
ไม่ดื่ม	75 (19.3)	314 (80.7)	1.0	0.57
ดื่ม	13 (22.4)	45 (77.6)	1.2 (0.6-2.3)	
การดื่มคาเฟอีน				
ไม่ดื่ม	31 (22.6)	106 (77.4)	1.0	0.29
ดื่ม	57 (18.3)	254 (81.7)	0.8 (0.5-1.3)	
การสูบบุหรี่				
ไม่สูบ	87 (19.5)	359 (80.5)	1.0	0.35
สูบ	1 (50.0)	1 (50.0)	4.1 (0.2-66.6)	
การมีประวัติเคยเป็นภูมิแพ้				
ไม่เคย	89 (19.5)	368 (80.5)	1.0	0.14
เคย	3 (42.9)	4 (57.1)	3.1 (0.7-14.1)	
การมีประวัติเคยเป็นโรคเลือด				
ไม่เคย	89 (19.4)	369 (80.6)	1.0	0.09
เคย	3 (50.0)	3 (50.0)	4.1 (0.8-20.9)	

สำหรับปัจจัยด้านการคลอด พบว่าเด็กที่คลอดก่อนกำหนดมีความเสี่ยงต่อการเกิดสภาวะ MIH (ร้อยละ 28.9) สูงกว่าเด็กที่คลอดครบกำหนด (ร้อยละ 19.6) 1.7 เท่า (RR= 1.7) แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (95%CI=0.8-3.3, p=0.14) ส่วนปัจจัยอื่นๆ ได้แก่ วิธีการคลอด การตกเลือดหลังคลอด ภาวะแทรกซ้อนระยะหลังคลอด และน้ำหนักแรกคลอด ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดสภาวะ MIH ในเด็ก ดังตารางที่ 8

ตารางที่ 8 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านการคลอดต่อการเกิดสภาวะ MIH

ปัจจัย	จำนวน (ร้อยละ)			
	ผู้ที่เป็น MIH	ผู้ที่ไม่เป็น MIH	Relative Risk (95% Confidence Interval)	p-value
อายุครรภ์ขณะคลอด				
ครบกำหนด (37 สัปดาห์ขึ้นไป)	76 (19.6)	311 (80.4)	1.0	
ก่อนกำหนด (น้อยกว่า37สัปดาห์)	13 (28.9)	32 (71.1)	1.7 (0.8-3.3)	0.14
วิธีคลอด				
ปกติ	79 (19.7)	322 (80.3)	1.0	
ผิติดปกติ	14 (19.2)	59 (80.8)	0.9 (0.5-1.8)	0.91
การตกเลือดหลังคลอด				
ไม่มี	90 (19.9)	363 (80.1)	1.0	
มีตกเลือด	2 (13.3)	13 (86.7)	0.6 (0.1-2.8)	0.74
ภาวะแทรกซ้อนระยะหลังคลอด				
ไม่มี	92 (19.9)	371 (80.1)	1.0	
มี	1 (14.3)	7 (85.7)	0.5 (0.1-4.7)	1.00
น้ำหนักแรกคลอด				
ปกติ	80 (18.7)	347 (81.3)	1.0	
ต่ำกว่าเกณฑ์ (ต่ำกว่า 2500กรัม)	10 (21.7)	36 (78.3)	1.2 (0.5-2.5)	0.62

จากการประเมินภาวะด้านการเจริญเติบโตของเด็ก โดยใช้น้ำหนักและส่วนสูงในแต่ละช่วงอายุของเด็ก โดยแยกพิจารณาค่าน้ำหนักต่ออายุ (weight for age) จำแนกตามเพศ และค่าส่วนสูงต่ออายุ (height for age) จำแนกตามเพศ พบว่าภาวะโภชนาการที่ต่ำกว่ามาตรฐานในช่วงอายุ 1 เดือน 6 เดือน 1 ปี 1 ปีครึ่ง และ 2 ปี ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดสภาวะ MIH (ตารางที่ 9)

ตารางที่ 9 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านการเจริญเติบโตต่อการเกิดสภาวะ MIH

ปัจจัย	จำนวน (ร้อยละ)			
	ผู้ที่เป็น MIH	ผู้ที่ไม่เป็น MIH	Relative Risk (95% Confidence Interval)	p-value
น้ำหนักเด็กเมื่ออายุ 1 เดือน				
ปกติ	82 (19.4)	340 (80.6)	1.0	
น้อย	11 (22.9)	37 (77.1)	1.2 (0.6-2.5)	0.56
ความยาวเด็กเมื่ออายุ 1 เดือน				
ปกติ	86 (19.2)	363 (80.8)	1.0	
สั้น	7 (33.3)	14 (66.7)	2.1 (0.8-5.4)	0.15
น้ำหนักเด็กเมื่ออายุ 6 เดือน				
ปกติ	83 (19.8)	336 (80.2)	1.0	
น้อย	9 (22.5)	31 (77.5)	1.2 (0.5-2.5)	0.68
ความยาวเด็กเมื่ออายุ 6 เดือน				
ปกติ	91 (20.5)	352 (79.5)	1.0	
สั้น	1 (6.3)	15 (93.7)	0.2 (0.03-1.9)	0.21
น้ำหนักเด็กเมื่ออายุ 1 ปี				
ปกติ	75 (20.9)	283 (79.1)	1.0	
น้อย	19 (15.6)	103 (80.4)	0.7 (0.4-1.2)	0.19
ความยาวเด็กเมื่ออายุ 1 ปี				
ปกติ	87 (20.1)	345 (79.9)	1.0	
สั้น	7 (14.6)	41 (85.4)	0.6 (0.3-1.5)	0.35
น้ำหนักเด็กเมื่ออายุ 1.5 ปี				
ปกติ	44 (20.0)	176 (80.0)	1.0	
น้อย	22 (18.8)	95 (81.2)	0.9 (0.5-1.6)	0.79
ความยาวเด็กเมื่ออายุ 1.5 ปี				
ปกติ	62 (19.7)	252 (80.3)	1.0	
สั้น	32 (19.3)	134 (80.7)	0.9 (0.6-1.5)	0.90
น้ำหนักเด็กเมื่ออายุ 2 ปี				
ปกติ	71 (20.6)	274 (79.4)	1.0	
น้อย	22 (17.2)	106 (82.8)	0.8 (0.5-1.4)	0.14
ความยาวเด็กเมื่ออายุ 2 ปี				
ปกติ	72 (19.0)	306 (81.0)	1.0	
สั้น	22 (21.8)	79 (78.2)	1.1 (0.6-2.0)	0.53

จากตารางที่ 10 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่าเฉลี่ยจำนวนครั้งของการเจ็บป่วยจนต้องนอนในโรงพยาบาลของเด็ก ต่อการเกิด MIH พบว่า เด็กที่มีสภาวะ MIH มีค่าเฉลี่ยของจำนวนครั้งของการเจ็บป่วยที่ต้องนอนโรงพยาบาล ในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 1 ปี (0.28 ครั้ง, SD= 0.68) สูงกว่ากลุ่มที่ไม่เป็น MIH (0.13 ครั้ง, SD=0.44 , p=0.02) และ มีค่าเฉลี่ยของจำนวนครั้งของการเจ็บป่วยที่ต้องนอนโรงพยาบาล ในช่วงอายุ 1 ปีถึง 2 ปี (0.39 ครั้ง , SD= 0.89) สูงกว่ากลุ่มที่ไม่เป็น MIH (0.15 ครั้ง , SD= 0.44, p<0.01) นอกจากนี้ยังพบว่าเด็กที่เจ็บป่วยจนต้องนอนในโรงพยาบาลในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 1 ปี (ร้อยละ 30.4) มีความเสี่ยงต่อการเกิดสภาวะ MIH สูงกว่ากลุ่มที่ไม่เคยนอนในโรงพยาบาลในช่วงดังกล่าว (ร้อยละ 18) ถึง 2 เท่า (RR=2.0, 95%CI=1.1-3.7, p=0.02) และเด็กที่เจ็บป่วยจนต้องนอนในโรงพยาบาลในช่วงอายุ 1 ปีถึง 2 ปี (ร้อยละ 31) มีความเสี่ยงต่อการเกิดสภาวะ MIH สูงกว่าเด็กที่ไม่เคยนอนในโรงพยาบาล (ร้อยละ 17.4) ในช่วงอายุเดียวกันถึง 2.1 เท่า (RR=2.1, 95%CI=1.2-3.7, p<0.01) และเมื่อพิจารณาโดยรวมตั้งแต่เด็กแรกเกิดถึงอายุ 2 ปี พบว่าเด็กที่เคยเจ็บป่วยจนต้องนอนในโรงพยาบาล (ร้อยละ 28.1) เสี่ยงต่อการเกิดสภาวะ MIH สูงกว่าเด็กที่ไม่เคยนอนในโรงพยาบาล (ร้อยละ 16.3) 2 เท่า (RR=2.0 , 95%CI=1.2-3.2, p<0.01) (ตารางที่ 11)

ตารางที่ 10 ค่าเฉลี่ยจำนวนการเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลของเด็ก

ช่วงอายุ	MIH case (N= 94) (mean ± SD)	non-case (N= 390) (mean ± SD)	p-value
แรกเกิดถึง 3 เดือน	0.02 ± 0.14	0.02 ± 0.17	0.91
6 เดือนถึง 1 ปี	0.28 ± 0.68	0.13 ± 0.44	0.02*
1 ปีถึง 2 ปี	0.39 ± 0.89	0.15 ± 0.44	<0.01*
รวม 3 ช่วงเวลา	0.70 ± 1.37	0.31 ± 0.71	<0.01*

ตารางที่ 11 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านการเจ็บป่วยของเด็กจนต้องนอนในโรงพยาบาลในแต่ละช่วงอายุต่อการเกิดสภาวะ MIH

ปัจจัย	จำนวน (ร้อยละ)			
	ผู้ที่เป็นMIH	ผู้ที่ไม่เป็น MIH	Relative Risk (95% Confidence Interval)	p-value
แรกเกิดถึง3เดือน				
ไม่เคย	92 (19.5)	381 (81.5)	1.0	
เคย	2 (18.2)	9 (81.8)	0.9 (0.2-4.3)	1.0
3เดือนถึง 6 เดือน				
ไม่เคย	87 (19.1)	369 (80.9)	1.0	
เคย	7 (26.9)	19 (73.1)	1.5 (0.6-3.8)	0.32
6 เดือนถึง 1 ปี				
ไม่เคย	77 (18.0)	351 (82.0)	1.0	
เคย	17 (30.4)	39 (69.6)	2.0 (1.1-3.7)	0.02
1 ปีถึง2 ปี				
ไม่เคย	72 (17.4)	341 (82.6)	1.0	
เคย	22 (31.0)	49 (69.0)	2.1 (1.2-3.7)	<0.01
รวมแรกเกิดถึง 2 ปี				
ไม่เคย	58 (16.3)	298 (83.7)	1.0	
เคย	36 (28.1)	92 (71.9)	2.0 (1.2-3.2)	<0.01

สำหรับปัจจัยด้านระยะเวลาการได้รับนมแม่ของเด็ก พบว่าในกลุ่มที่เกิดสภาวะ MIH มีระยะเวลาการได้รับนมแม่โดยเฉลี่ยเท่ากับ 6.6 เดือน ค่ามัธยฐานเท่ากับ 5 เดือน ส่วนกลุ่มที่ไม่มีความผิดปกติของเคลือบฟันมีค่าเฉลี่ยและค่ามัธยฐานเท่ากับ 5.7 และ 2 เดือนตามลำดับระยะเวลาการได้รับนมแม่ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดสภาวะ MIH (Mann-Whitney *U*-test, $p=0.23$) ดังตารางที่ 12

ตารางที่ 12 เปรียบเทียบระยะเวลาการได้รับนมแม่ของเด็กในผู้ที่เป็น MIH และผู้ที่ไม่เป็น MIH

ระยะเวลาการได้รับนมแม่	ผู้ที่เป็นMIH (n=61)	ผู้ที่ไม่เป็น MIH (n=238)	p-value
ค่าเฉลี่ย±ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	6.6 ±6.4	5.7 ±6.4	0.23
มัธยฐาน	5.0	2.0	
พิสัย	0-18	0-18	

เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ของระยะเวลาการได้รับนมแม่โดยแยกเป็นกลุ่มประกอบด้วย กลุ่มที่ได้รับนมแม่น้อยกว่าหรือเท่ากับ 8 เดือน กลุ่มที่ได้รับนมแม่มากกว่า 8 เดือนแต่ไม่เกิน 12 เดือน และกลุ่มที่ได้นมแม่ตั้งแต่ 12 เดือนขึ้นไป พบว่าระยะเวลาการได้รับนมแม่ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดสภาวะ MIH ดังตารางที่ 13

ตารางที่ 13 ความสัมพันธ์ของระยะเวลาการได้รับนมแม่ต่อการเกิดสภาวะ MIH

ระยะเวลาการได้รับนมแม่	จำนวน (ร้อยละ)			
	ผู้ที่เป็น MIH (n= 61)	ผู้ที่ไม่เป็น MIH (n=238)	Relative Risk (95% Confidence Interval)	p-value
น้อยกว่าหรือเท่ากับ 8 เดือน	25 (19.2)	105 (80.2)	1.0	0.83
มากกว่า 8 เดือนถึงไม่เกิน 12 เดือน	6 (17.6)	28 (82.4)	0.9 (0.3-2.4)	
ตั้งแต่ 12 เดือนขึ้นไป	30 (22.2)	105 (77.8)	1.2 (0.7-2.2)	

ผลการศึกษาความสัมพันธ์จากการวิเคราะห์แบบ univariate analysis พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด MIH ซึ่งมีค่า p-value < 0.15 ได้แก่ แม่เคยมีประวัติการเป็นภูมิแพ้ (p=0.14) แม่เคยมีประวัติการเป็นโรคเลือด (p=0.09) การคลอดก่อนกำหนด (p=0.14) เด็กที่เคยเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 1 ปี (p=0.02) เด็กที่เคยเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลในช่วงอายุ 1 ปีถึง 2 ปี (p<0.01) และเด็กที่เคยเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลในช่วงแรกเกิดถึง 2 ปี (p<0.01) จึงนำปัจจัยเหล่านี้มาวิเคราะห์ด้วย Multivariate logistic regression analysis การทดสอบเป็นแบบสองทาง กำหนดระดับนัยสำคัญที่ร้อยละ 5

จากการวิเคราะห์พบว่าไม่มีปัจจัยใดที่สามารถกำหนดความสัมพันธ์แบบ multivariate ที่ระดับนัยสำคัญดังกล่าวได้

อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาที่ระดับนัยสำคัญที่ร้อยละ 5 ผลการศึกษาจาก univariate analysis แสดงให้เห็นว่าเด็กที่เคยเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลในในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 1 ปี ($p=0.02$) เด็กที่เคยเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลในช่วงอายุ 1 ปีถึง 2 ปี ($p<0.01$) และเด็กที่เคยเจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลในช่วงแรกเกิดถึง 2 ปี ($p<0.01$) มีความเสี่ยงต่อการเกิด MIH ได้มากกว่าเด็กที่ไม่เคยนอนโรงพยาบาลเลยในช่วงอายุเดียวกันถึงประมาณ 2 เท่า สรุปได้ว่าการศึกษานี้ ปัจจัยด้านการเจ็บป่วยของเด็กเป็นปัจจัยที่สำคัญต่อการเกิด MIH

วัตถุประสงค์ที่ 2 ศึกษาลักษณะการดำเนินโรคของ MIH โดยการติดตามเป็นระยะเวลา 6 ปี

ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มตัวอย่างในการศึกษาการดำเนินโรคของ MIH จากเด็กที่เข้าร่วมโครงการ PCTC ตั้งแต่แรกเกิดจำนวน 860 คน ทำการตรวจช่องปาก และติดตามขณะที่เด็กอายุ 6-7 ปี ได้จำนวน 635 คน ขณะที่เด็กอายุ 7-8 ปี ได้จำนวน 572 คน ขณะที่เด็กอายุ 8-9 ปี ได้จำนวน 632 คน ขณะที่เด็กอายุ 9-10 ปี ได้จำนวน 621 คน และขณะที่เด็กอายุ 12-13 ปี ได้จำนวน 538 คน โดยการศึกษาครั้งนี้ศึกษาการดำเนินโรคของ MIH โดยใช้ข้อมูลจากเด็กที่เป็น MIH ซึ่งได้รับการติดตามเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่

2.1 กลุ่มตัวอย่างที่เป็น MIH ที่ได้รับการตรวจติดตามครบทุกครั้งที่ออกตรวจ (8 ครั้ง) เป็นจำนวน 43 คน เป็นเพศชาย 24 คน (ร้อยละ 55.8) และเพศหญิง 19 คน (ร้อยละ 44.2) พบว่าเป็นฟันกรามแท้ซี่แรกจำนวน 97 ซี่ และฟันตัดจำนวน 33 ซี่ที่เป็น MIH

2.1.1 ลักษณะทางคลินิก

แบ่งลักษณะทางคลินิกตั้งแต่เริ่มตรวจวินิจฉัยได้เป็น 3 ลักษณะในฟันกรามแท้ซี่แรก ได้แก่ เคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผนส่วนในฟันตัดพบเพียงลักษณะเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนและลักษณะทางคลินิกเมื่อสิ้นสุดการศึกษาพบ 4 ลักษณะในฟันกรามแท้ ได้แก่ เคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน และมีฟันที่ถูกถอนเพิ่มเติม ส่วนฟันตัดมีการแตกของเคลือบฟันเพิ่มขึ้นมา ดังตารางที่

ตารางที่ 14 จำนวนฟันที่เป็น MIH จำแนกตามลักษณะทางคลินิกเมื่อตรวจพบรอยโรคเป็นครั้งแรกเมื่อขึ้นในช่องปากและเมื่อสิ้นสุดการศึกษา

สภาวะ MIH	ฟันกรามแท้ซี่แรก (N=97)		ฟันดัด (N=33)	
	เริ่มตรวจวินิจฉัย	สิ้นสุดการศึกษา (ครั้งที่ 8)	เริ่มตรวจวินิจฉัย	สิ้นสุดการศึกษา (ครั้งที่ 8)
เคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจน (รหัส 1)	74 (76.3)	36 (37.1)	33 (100.0)	31 (93.9)
การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น (รหัส 2)	21 (21.6)	33 (34.0)	-	2 (6.1)
การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน (รหัส 3)	2 (2.1)	15 (15.5)	-	-
การถอนฟันกรามเนื่องจากเป็นMIH (รหัส 4)	-	13 (13.4)	-	-

ในฟันกรามแท้ซี่แรกที่มีการเริ่มตรวจวินิจฉัยได้ต่างกัน เมื่อสิ้นสุดการศึกษาก็มีการเปลี่ยนแปลงที่แตกต่างกันออกไป จากการตรวจเริ่มต้นที่พบเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจนเมื่อสิ้นสุดการศึกษาพบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงของรอยโรคมากที่สุด ร้อยละ 48.6 และมีการแตกหักร่องลงมา ต่อด้วยการได้รับการบูรณะ และการถูกถอนเมื่อสิ้นสุดการศึกษาพบน้อยที่สุด ในส่วนลักษณะเริ่มต้นที่พบการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น เมื่อสิ้นสุดการศึกษายังคงพบลักษณะการแตกหักมากที่สุด ร่องลงมาก็คือการถอน และได้รับการบูรณะน้อยที่สุด ส่วนการได้รับการบูรณะตั้งแต่เริ่มตรวจได้ไม่มีการเปลี่ยนแปลงเมื่อสิ้นสุดการศึกษา ดังตารางที่ 15

จากตารางที่ 15 แสดงให้เห็นว่า ลักษณะที่มีการเปลี่ยนแปลงต่างออกไปจากลักษณะที่เริ่มวินิจฉัยในครั้งแรก คือเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจนและการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น ซึ่งทั้ง 2 ลักษณะนี้ มีขอบเขตของรอยโรคที่เปลี่ยนแปลงไปในแต่ละครั้งของการตรวจ รวมถึงมีลักษณะฟันผุเข้ามาเกี่ยวข้อง

ตารางที่ 15 จำนวนที่ฟัน MIH แต่ละลักษณะจำแนกตามลักษณะทางคลินิกเมื่อตรวจพบรอยโรคเป็นครั้งแรก และการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกของแต่ละลักษณะเมื่อสิ้นสุดการศึกษา

สภาวะ MIH		จำนวนของฟันกราม (ร้อยละ)
เริ่มตรวจวินิจฉัย	สิ้นสุดการศึกษา (ครั้งที่ 8)	
เคลือบฟันที่บดแสงที่มี ขอบเขตชัดเจน (รหัส 1) (N=74)	เคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน (รหัส 1)	36 (48.6)
	การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น (รหัส 2)	23 (31.1)
	การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน (รหัส 3)	8 (10.8)
	การถอนฟันกรามเนื่องจากเป็นMIH (รหัส 4)	7 (9.5)
การแตกของเคลือบฟัน ภายหลังการขึ้น (รหัส 2) (N=21)	การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น (รหัส 2)	10 (47.6)
	การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน (รหัส 3)	5 (23.8)
	การถอนฟันกรามเนื่องจากเป็นMIH (รหัส 4)	6 (28.6)
การบูรณะที่ไม่เป็นไปตาม แบบแผน (รหัส 3) (N=2)	การบูรณะที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน (รหัส 3)	2 (100.0)

ลักษณะเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนที่วินิจฉัยได้ในครั้งแรกจำนวน 74 ซึ่งพบว่าเมื่อตรวจเพียงครั้งที่ 2 ก็มีการลุกลามของรอยโรคไปที่ชั้นเนื้อฟันประมาณ 1/6 ของฟันที่ตรวจเริ่มต้นจากที่ไม่มีการแตกหัก และมีฟันผุเกี่ยวข้องเพียงร้อยละ 17.6 เมื่อตรวจครั้งที่ 4 มีการลุกลามถึงชั้นโพรงประสาทฟันร้อยละ 2.7 และมีจำนวนเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ เมื่อสิ้นสุดการศึกษาพบถึงร้อยละ 13.5 แสดงให้เห็นว่า ขอบเขตความรุนแรงของรอยโรคจะมีการลุกลามมากขึ้นเมื่อระยะเวลาผ่านไปนานขึ้น และเมื่อสิ้นสุดการศึกษานี้พบว่า มีฟันที่ถูกถอนถึงร้อยละ 9.4 และเมื่อดูความเกี่ยวข้องกับฟันผุก็พบว่า ฟันที่ไม่มีการผุมีจำนวนลดลงเมื่อระยะเวลาผ่านไปนานขึ้น ดังแสดงให้เห็นในตารางที่ 16

การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นที่วินิจฉัยได้ในครั้งแรกจำนวน 21 ซึ่งในการตรวจครั้งที่ 2 พบว่าขอบเขตรอยโรคส่วนใหญ่จะอยู่ที่ชั้นเนื้อฟันถึงร้อยละ 52.4 และพบว่าการลุกลามถึงชั้นโพรงประสาทฟัน นอกจากนี้ยังพบฟันที่ถูกถอนในครั้งนี้อีกด้วย และมีความสัมพันธ์กับฟันผุถึงร้อยละ 61.9 เมื่อสิ้นสุดการศึกษามีรอยโรคที่ยังคงอยู่ที่ชั้นเคลือบฟันเพียงร้อยละ 4.7 และพบฟันที่สูญเสียความมีชีวิตรวมกับฟันที่ถูกถอนถึงร้อยละ 47.6 แสดงให้เห็นว่าการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นมีการลุกลามของรอยโรคที่เร็วกว่ากว่าลักษณะเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน ส่วนฟันที่ไม่มีการผุมีจำนวนใกล้เคียงกับการตรวจเริ่มต้นดังแสดงให้เห็นในตารางที่ 17

ตารางที่ 16 จำนวนและร้อยละของฟัน MIH จำแนกตามขอบเขตของรอยโรคและฟันผุที่เกี่ยวข้องในการตรวจแต่ละครั้งในฟันที่ตรวจวินิจฉัยเริ่มต้นเป็นเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน (N=74)

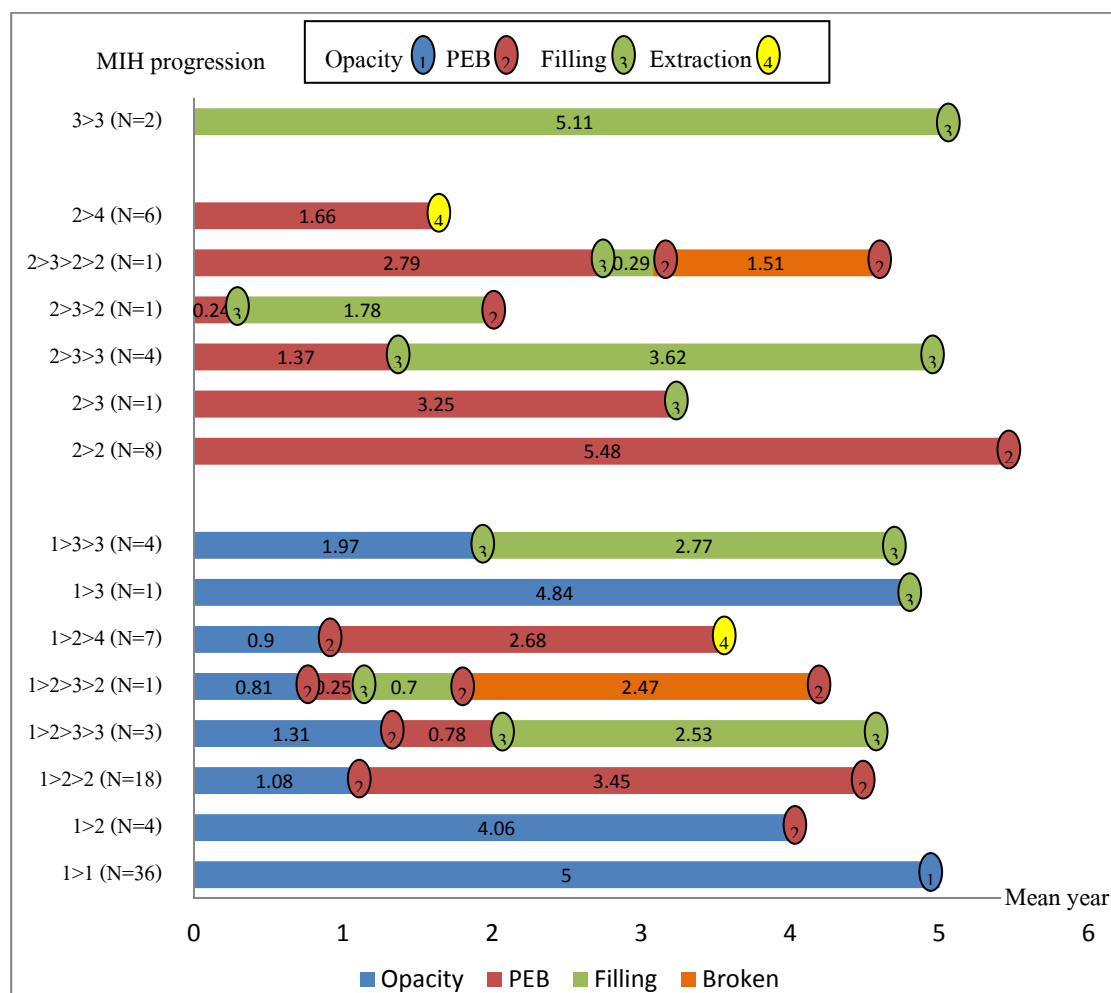
การตรวจ		ครั้งที่ 2	ครั้งที่ 3	ครั้งที่ 4	ครั้งที่ 5	ครั้งที่ 6	ครั้งที่ 7	ครั้งที่ 8
ขอบเขต	เคลือบฟัน	57 (77.0)	59 (79.7)	60 (81.1)	56 (75.7)	53 (71.6)	51 (68.9)	42 (56.8)
	เนื้อฟัน	12 (16.2)	13 (17.6)	11 (14.9)	11 (14.9)	8 (10.8)	8 (10.8)	10 (13.5)
	โพรงประสาทฟัน	-	-	2 (2.7)	5 (6.8)	8 (10.8)	8 (10.8)	10 (13.5)
	ฟันที่ยังไม่ขึ้น	5 (6.8)	1 (1.4)					
	ฟันที่ถูกถอน			-	-	1 (1.4)	2 (2.7)	7 (9.4)
	จำแนกลักษณะไม่ได้	-	1 (1.4)	1 (1.4)	2 (2.7)	4 (5.4)	5 (6.8)	5 (6.8)
ฟันผุที่สัมพันธ์กับรอยโรค MIH	ฟันผุ	13 (17.6)	13 (17.6)	21 (28.4)	21 (28.4)	19 (25.7)	17 (23.0)	14 (18.9)
	ไม่มีฟันผุ	55 (74.3)	59 (79.7)	53 (71.6)	53 (71.6)	54 (73.0)	54 (73.0)	48 (64.9)
	ฟันที่ยังไม่ขึ้น	5 (6.7)	1 (1.4)	-	-	-	-	-
	ฟันที่ถูกถอน	-	-	-	-	1 (1.4)	2 (2.7)	7 (9.4)
	จำแนกลักษณะไม่ได้	1 (1.4)	1 (1.4)	-	-	-	1 (1.4)	5 (6.8)

ตารางที่ 17 จำนวนและร้อยละของฟัน MIH จำแนกตามขอบเขตของรอยโรค MIH และฟันผู้ที่เกี่ยวข้องในการตรวจแต่ละครั้งในฟันที่ตรวจวินิจฉัย เริ่มต้นพบการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น (N=21)

การตรวจ		ครั้งที่ 2	ครั้งที่ 3	ครั้งที่ 4	ครั้งที่ 5	ครั้งที่ 6	ครั้งที่ 7	ครั้งที่ 8
ขอบเขต	เคลือบฟัน	4 (19)	2 (9.5)	3 (14.3)	1 (4.8)	-	1 (4.7)	1 (4.7)
	เนื้อฟัน	11 (52.4)	13 (61.9)	10 (47.6)	9 (42.9)	9 (42.9)	8 (38.1)	9 (42.9)
	โพรงประสาทฟัน	3 (14.3)	2 (9.5)	4 (19)	3 (14.3)	2 (9.5)	3 (14.3)	4 (19)
	ฟันที่ยังไม่ขึ้น	1 (4.7)	1 (4.7)	-	-	-	-	-
	ฟันที่ถูกถอน	2 (9.6)	3 (14.3)	3 (14.3)	5 (23.8)	6 (28.6)	6 (28.6)	6 (28.6)
	จำแนกลักษณะไม่ได้	-	-	1 (4.7)	3 (14.3)	4 (19)	3 (14.3)	1 (4.7)
ฟันผู้ที่มีสัมพันธ์กับรอยโรค MIH	ฟันผุ	13 (61.9)	11 (52.4)	11 (52.4)	10 (47.6)	8 (38.1)	8 (38.1)	8 (38.1)
	ไม่มีฟันผุ	5 (23.8)	6 (28.6)	7 (33.3)	6 (28.6)	6 (28.6)	7 (33.3)	6 (28.6)
	ฟันที่ยังไม่ขึ้น	1 (4.7)	1 (4.7)	-	-	-	-	-
	ฟันที่ถูกถอน	2 (9.6)	3 (14.3)	3 (14.3)	5 (23.8)	6 (28.6)	6 (28.6)	6 (28.6)
	จำแนกลักษณะไม่ได้	-	-	-	-	1 (4.7)	-	1 (4.7)

2.2.2 การดำเนินของรอยโรค

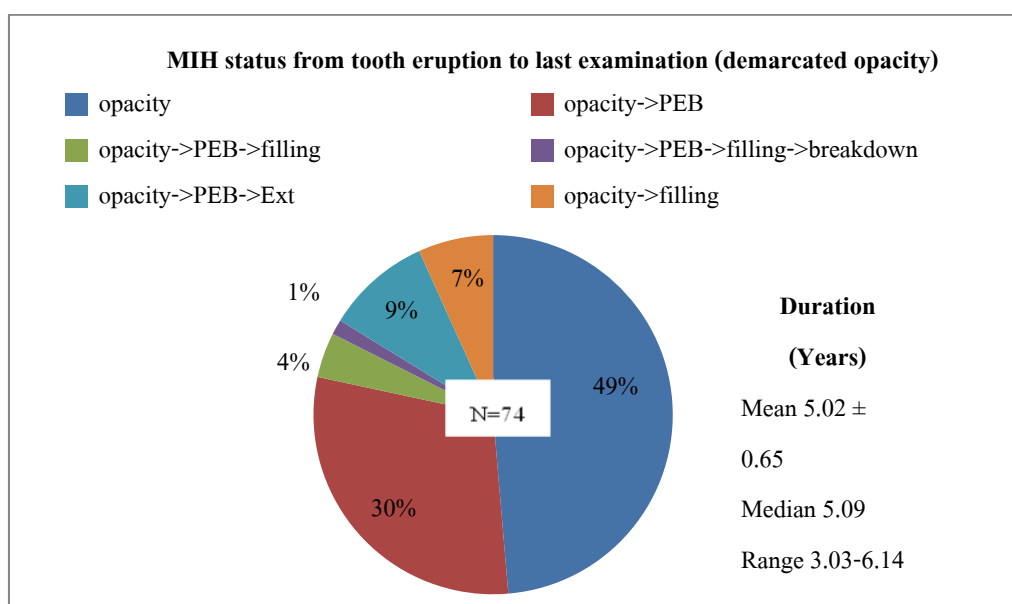
จากการติดตามลักษณะรอยโรคเริ่มต้นแต่ละลักษณะ เมื่อระยะเวลาผ่านไปก็มีการเปลี่ยนแปลงที่ต่างกันไป โดยใช้ระยะเวลาเฉลี่ยที่ต่างกันไป โดยในฟันตัดลักษณะรอยโรคเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนพบทั้งหมด 33 ซี่ เมื่อสิ้นสุดการศึกษามีการแตกหัก 2 ซี่ คิดเป็นร้อยละ 6.06 โดยใช้ระยะเวลาเฉลี่ย 2.8 ± 0.61 ปี ส่วนในฟันกรามแท้ที่แรกมีการเปลี่ยนแปลงไปในหลากหลายลักษณะโดยแสดงในภาพที่ 4 และฟันที่ได้รับการบูรณะแบบไม่เป็นไปตามแบบแผน 2 ซี่ ซึ่งแสดงการเปลี่ยนแปลงของฟันกรามแท้ที่แรกได้เป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีลักษณะเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน 74 ซี่ มีการดำเนินของโรคจนสิ้นสุดการศึกษาเป็นทั้งหมด 8 ลักษณะ กลุ่มที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น 21 ซี่ มีการดำเนินของโรคจนสิ้นสุดการศึกษาเป็นทั้งหมด 6 ลักษณะ และกลุ่มสุดท้ายฟันที่มีลักษณะการบูรณะไม่เป็นไปตามแบบแผน 2 ซี่ ซึ่งกลุ่มนี้ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของรอยโรคจนสิ้นสุดการศึกษา โดยใช้ระยะเวลาเฉลี่ย 5.11 ปี ช่วงระยะเวลาเฉลี่ยของการเปลี่ยนแปลงแต่ละลักษณะแสดงให้เห็นในภาพที่ 3



*>คือ การเปลี่ยนแปลง

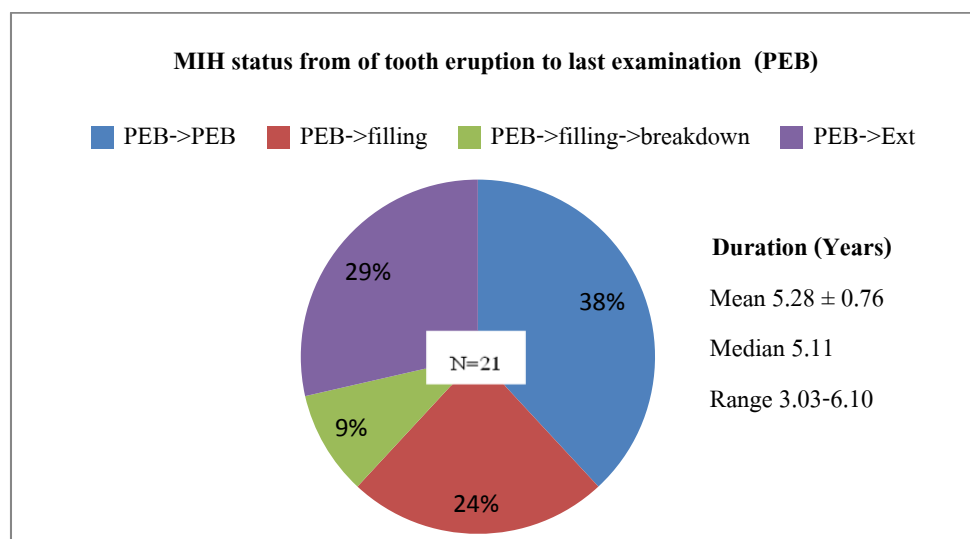
ภาพที่ 3 ระยะเวลาเฉลี่ยของการดำเนินของรอยโรคในฟันกรามแท้ที่แรกตั้งแต่เริ่มตรวจวินิจฉัยได้จนสิ้นสุดการศึกษา (N=97)

เมื่อดูการเปลี่ยนแปลงหลัก ๆ ของรอยโรคเคลือบฟันที่บ่งชี้ว่ามีขอบเขตชัดเจนแบ่งได้เป็น 6 ประเภท จากฟันจำนวนทั้งหมด 74 ซี่ โดยใช้ระยะเวลาเฉลี่ย 5.02 ± 0.65 ปี ได้แก่ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงยังคงมีลักษณะเคลือบฟันที่บ่งชี้ว่ามีขอบเขตชัดเจนซึ่งพบมากที่สุดร้อยละ 49 มีการแตกหักเมื่อสิ้นสุดการศึกษาพบร่องลงมาร้อยละ 30 มีการแตกหักจนสุดท้ายต้องถอนร้อยละ 9 ได้รับการบูรณะร้อยละ 7 มีการแตกหักและได้รับการบูรณะร้อยละ 4 สุดท้ายที่พบน้อยที่สุดคือมีการแตกหักได้รับการบูรณะแล้วแต่มีการแตกหักเพิ่มพบร้อยละ 1 ดังแสดงในภาพที่ 4



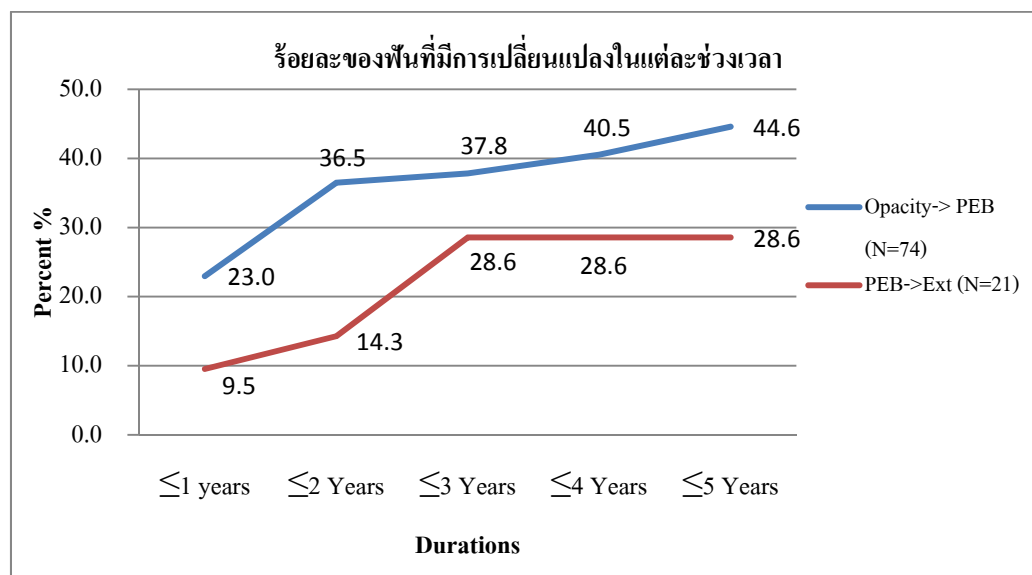
ภาพที่ 4 การเปลี่ยนแปลงของรอยโรค MIH จากเริ่มต้นตรวจได้เป็นเคลือบฟันที่บ่งชี้ว่ามีขอบเขตชัดเจนจนเมื่อสิ้นสุดการศึกษา

ส่วนลักษณะรอยโรคที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นแบ่งได้เป็น 5 ประเภท จากฟันทั้งหมดจำนวน 21 ซี่ โดยใช้ระยะเวลาเฉลี่ย 5.28 ± 0.76 ปี ได้แก่ ยังคงมีการแตกของเคลือบฟันพบมากที่สุดร้อยละ 38 สุดท้ายต้องถอนพบร่องลงมาร้อยละ 29 ได้รับการบูรณะร้อยละ 24 และได้รับการบูรณะแล้วแต่มีการแตกหักเพิ่มพบร้อยละ 9 ดังแสดงในภาพที่ 5



ภาพที่ 5 การเปลี่ยนแปลงของรอยโรค MIH จากเริ่มต้นตรวจได้เป็นรอยโรคที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นจนเมื่อสิ้นสุดการศึกษา

เมื่อแบ่งการเปลี่ยนแปลงตามความรุนแรงจากรอยโรคเริ่มต้น คือตรวจได้เป็นเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจนและเปลี่ยนแปลงไปเป็นมีการแตกหักภายหลัง (ภาพที่ 6 เส้นสีฟ้า) พบว่าการแตกหักมากในช่วงระยะเวลา 1-2 ปี ร้อยละ 23.0 และร้อยละ 36.5 หลังจากนั้นมีการแตกหักเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยในช่วงปีหลัง ส่วนการตรวจพบรอยโรคที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นและมีการเปลี่ยนแปลงที่ถูกถอน (ภาพที่ 6 เส้นสีแดง) พบว่าการแตกหักมากในช่วงระยะเวลา 1-3 ปี จากร้อยละ 9.5 จนถึงร้อยละ 28.6



ภาพที่ 6 จำนวนฟันที่มีการเปลี่ยนแปลงจากเริ่มต้นตรวจได้เป็นเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจนแล้วเปลี่ยนแปลงไปเป็นมีการแตกหักภายหลัง และฟันที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นแล้วถูกถอนในภายหลัง

การศึกษาที่ 2 การศึกษาแบบตัดขวาง

วัตถุประสงค์ที่ 3 เปรียบเทียบความชุกและความรุนแรงของการเกิด MIH ระหว่างเด็กที่อาศัยในเขตเมืองกับเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบท

การศึกษา MIH ในเด็กอายุ 7-8 ปี อ.กระนวน จังหวัดขอนแก่น กลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 572 คน การศึกษาในเขตเมือง อ.เมือง จังหวัดขอนแก่น มีเด็กอายุ 7-8 ปี ที่เข้าตามเกณฑ์กลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 420 คน

เกณฑ์การตรวจวินิจฉัย MIH ตาม EAPD⁷ แนะนำในปี ค.ศ. 2003 ให้ทำการตรวจเมื่อเด็กมีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบ 4 ซี่ ในการศึกษาครั้งนี้วิเคราะห์ความชุกของ MIH เมื่อเด็กมีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นอย่างน้อย 1 ซี่ โดยตารางที่ 18 แสดงผลการศึกษาเป็น 2 ส่วน เพื่อเปรียบเทียบระหว่างการวิเคราะห์ผลในกลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากอย่างน้อย 1 ซี่ และกลุ่มตัวอย่างเฉพาะผู้ที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบ 4 ซี่

3.1 กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากอย่างน้อย 1 ซี่

กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นอย่างน้อย 1 ซี่ ใน อ.กระนวน มีจำนวน 569 คน เมื่อตรวจช่องปากพบว่าเป็น MIH 112 คนโดยเป็นเพศหญิง 57 คนเพศชาย 55 คน และอ.เมืองมีจำนวน 379 คน เมื่อตรวจช่องปากพบว่าเป็น MIH 117 คนโดยเป็นเพศหญิง 59 คนเพศชาย 58 คน คิดเป็นความชุกร้อยละ 19.7 และ 27.9 ตามลำดับ ในรายที่เป็น MIH จำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่ขึ้นแล้วมีค่าเฉลี่ย 3.8 และ 3.9 ซี่ต่อคน ตามลำดับ และจำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH ค่าเฉลี่ย 1.8 และ 2.1 ซี่ต่อคน ตามลำดับ โดยพบว่าเด็กในเขตเมืองมีความชุกของ MIH สูงกว่าเด็กในเขต อ.กระนวน 1.58 เท่า ($OR = 1.58$, $95\%CI = 1.17-2.12$, $p = 0.003$) และมีค่าเฉลี่ยฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$)

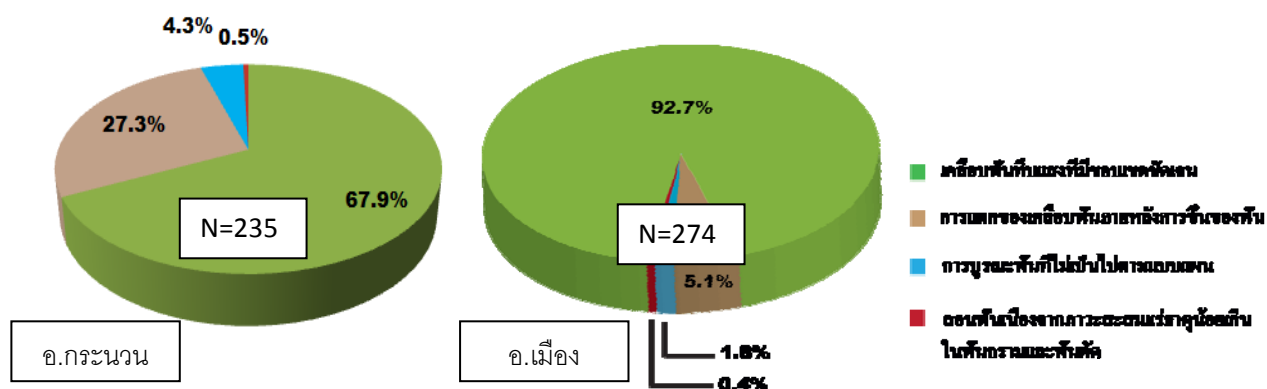
3.2 กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากขึ้นครบ 4 ซี่

กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบ 4 ซี่ ใน อ.กระนวน มีจำนวน 507 คน เมื่อตรวจช่องปากพบว่าเป็น MIH 99 คนโดยเป็นเพศหญิง 55 คนเพศชาย 44 คน และ อ.เมืองมีจำนวน 420 คน เมื่อตรวจช่องปากพบว่าเป็น MIH 108 คนโดยเป็นเพศหญิง 57 คนเพศชาย 51 คน คิดเป็นความชุกร้อยละ 19.5 และ 28.5 ตามลำดับ และจำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH ค่าเฉลี่ย 1.9 และ 2.1 ซี่ต่อคน ตามลำดับ โดยพบว่าความชุกและค่าเฉลี่ยฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH ในเขต อ.เมืองสูงกว่าเขต อ.กระนวนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.002$ และ $p = 0.005$ ตามลำดับ) โดยมีค่าอัตราแถมต่อของความชุกใกล้เคียงกับการวิเคราะห์ในกลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นอย่างน้อย 1 ซี่ ($OR = 1.64$, $95\%CI = 1.20-2.25$)

ตารางที่ 18 ความชุกของฟันที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในเด็กอายุ 7-8 ปี เปรียบเทียบระหว่างเขตเมือง (อ.เมือง) และเขตกึ่งเมืองหรือชนบท (อ.กระนวน) จังหวัดขอนแก่น

ลักษณะ	อ. กระนวน (N=572)	อ. เมือง (N=420)
เด็กที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นแล้วอย่างน้อย 1 ซี่		
อายุ (ปี) (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	7.7 $\pm$ 2.4	8.0 $\pm$ 0.5
จำนวน (ราย)	569	420
ความชุกของ MIH (%)	19.7	27.9
จำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่ขึ้นแล้วในเด็กที่เป็น MIH (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	3.8 $\pm$ 0.6	3.9 $\pm$ 0.4
จำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH ในเด็กที่เป็น MIH (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	1.8 $\pm$ 0.1	2.1 $\pm$ 1.1
จำนวนฟันตัดที่ขึ้นแล้วในเด็กที่เป็น MIH (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	4.8 $\pm$ 2.3	6.3 $\pm$ 1.9
จำนวนฟันตัดที่เป็น MIH ในเด็กที่เป็น MIH (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	0.3 $\pm$ 0.7	0.2 $\pm$ 0.5
เด็กที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบทั้ง 4 ซี่		
อายุ (ปี) (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	7.7 $\pm$ 2.5	8.0 $\pm$ 0.5
จำนวน (ราย)	507	379
ความชุกของ MIH (%)	19.5	28.5
จำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่เป็น MIH ในเด็กที่เป็น MIH (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	1.9 $\pm$ 1.0	2.1 $\pm$ 1.1
จำนวนฟันตัดที่ขึ้นแล้วในเด็กที่เป็น MIH (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	5.1 $\pm$ 2.3	6.3 $\pm$ 1.8
จำนวนฟันตัดที่เป็น MIH ในเด็กที่เป็น MIH (ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	0.3 $\pm$ 0.7	0.2 $\pm$ 0.6

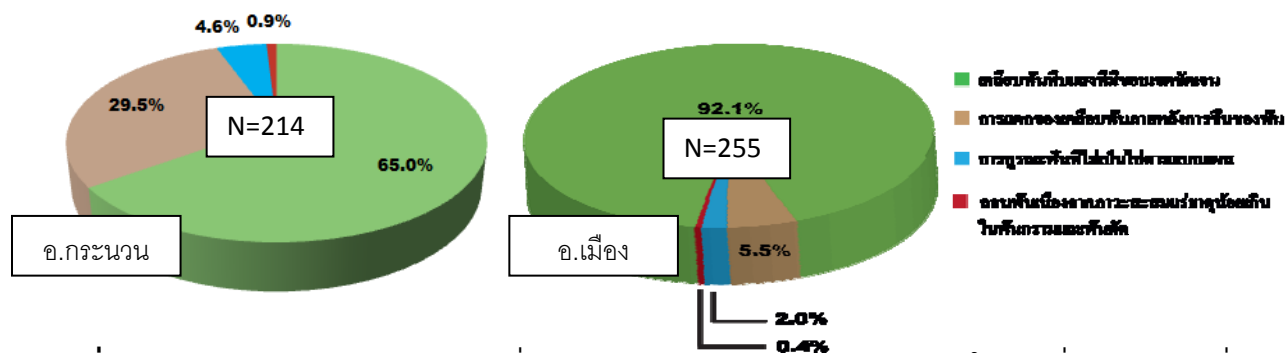
จากกลุ่มตัวอย่างในเด็กที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นแล้วอย่างน้อย 1 ซี่ที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในกลุ่ม อ.กระนวน และ อ.เมือง เมื่อพิจารณาตามเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปในปี ค.ศ. 2003 พบว่าเป็นเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน ร้อยละ 67.9 และ 92.7 ตามลำดับ การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นของฟัน ร้อยละ 27.3 และ 5.1 ตามลำดับการบูรณะฟันที่ไม่เป็นไปตามแบบแผนร้อยละ 4.3 และ 1.8 ตามลำดับและการถอนฟันเนื่องจากภาวะดังกล่าวร้อยละ 0.5 และ 0.4 ตามลำดับ แสดงในภาพที่ 7



ภาพที่ 7 การกระจายตัวของกลุ่มตัวอย่างที่เป็น MIH แบ่งตามระดับความรุนแรงในเด็กที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นแล้วอย่างน้อย 1 ซี่เปรียบเทียบระหว่างอำเภอเมืองและอำเภอกะนวน จังหวัดขอนแก่น

เมื่อเปรียบเทียบความรุนแรงระหว่างสองกลุ่ม พบว่ากลุ่มตัวอย่างในเขตเมืองโอกาสมีสภาวะ MIH แบบไม่รุนแรง (เคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน) มากกว่ากลุ่มตัวอย่างในเขตอำเภอกะนวน เกือบ 6 เท่า ($OR = 5.95$, $95\%CI = 3.50 - 10.13$, $p < 0.001$)

จากกลุ่มตัวอย่างในเด็กที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบ 4 ซี่ที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด ในกลุ่ม อ.กระนวน และ อ.เมือง พบว่าเป็นเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน ร้อยละ 65.0 และ 92.1 ตามลำดับ การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นของฟัน ร้อยละ 29.5 และ 5.5 ตามลำดับการบูรณะฟันที่ไม่เป็นไปตามแบบแผนร้อยละ 4.6 และ 2.0 ตามลำดับ และการถอนฟันเนื่องจากภาวะดังกล่าวร้อยละ 0.9 และ 0.4 ตามลำดับ แสดงในภาพที่ 8 และเมื่อเปรียบเทียบความรุนแรงระหว่างสองกลุ่ม พบว่ากลุ่มตัวอย่างในเขตเมืองโอกาสมีสภาวะ MIH แบบไม่รุนแรง (เคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจน) มากกว่ากลุ่มตัวอย่างในเขตอำเภอกะนวน มากกว่า 6 เท่า ($OR = 6.34$, $95\%CI = 3.71 - 10.84$, $p < 0.001$)



ภาพที่ 8 การกระจายตัวของกลุ่มตัวอย่างที่เป็น MIH แบ่งตามระดับความรุนแรงในเด็กที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบทั้ง 4 ซี่ เปรียบเทียบระหว่างอำเภอเมือง และอำเภอกระนวน จังหวัดขอนแก่น

วัตถุประสงค์ที่ 4 ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด MIH กับสภาวะโรคฟันผุ

การศึกษาความชุกต่อการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในเด็กอายุ 7-8 ปี เขตเมือง จังหวัดขอนแก่น กลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 420 คน มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากอย่างน้อย 1 ซี่ แสดงจำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่เกิดขึ้นในช่องปาก พบว่ากลุ่มตัวอย่างจำนวน 379 คน คิดเป็นร้อยละ 90.2 มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบ 4 ซี่

4.1 กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากอย่างน้อย 1 ซี่ จำนวน 420 คน

กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นอย่างน้อย 1 ซี่ มีอายุเฉลี่ย 8.0 ± 0.5 ปี ชาย 204 คน คิดเป็นร้อยละ 48.6 หญิง 216 คน คิดเป็นร้อยละ 51.4 เมื่อตรวจสอบภาวะช่องปากในกลุ่มตัวอย่างนี้ พบค่าเฉลี่ยของฟันกรามแท้ที่ขึ้นแล้วคือ 3.8 ซี่ต่อคน และค่าเฉลี่ยของฟันตัดแท้ที่ขึ้นแล้วคือ 6.1 ซี่ต่อคน ค่าเฉลี่ยฟันผุถอนอุดต่อซี่ในฟันน้ำนม (decayed, missing and filled teeth index, dmft) เท่ากับ 5.4 ซี่ต่อคน ค่าเฉลี่ยฟันผุถอนอุดต่อด้านในฟันน้ำนม (decayed, missing and filled surfaces index, dmfs) 13.9 ด้านต่อคน ค่าเฉลี่ยฟันผุถอนอุดต่อซี่ในฟันแท้ (decayed, missing and filled teeth index, DMFT) 1.2 ซี่ต่อคน และค่าเฉลี่ยฟันผุถอนอุดต่อด้านในฟันแท้ (decayed, missing and filled surfaces index, DMFS) เท่ากับ 1.7 ด้านต่อคน ดังแสดงในตารางที่ 19

จากกลุ่มตัวอย่างที่มีและไม่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีจำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่เกิดขึ้นในช่องปาก ฟันตัดแท้ที่ขึ้นในช่องปาก ค่าเฉลี่ย dmft dmfs และ DMFT ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติ แต่พบว่ากลุ่มที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีค่าเฉลี่ย DMFS สูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.02$) แสดงในตารางที่ 20

ตารางที่ 19 ลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามเพศ

ลักษณะ	ชาย (n=204)	หญิง (n=216)	รวม (n=420)
อายุ (ปี) ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	8.0 $\pm$ 0.5 7-9	8.0 $\pm$ 0.4 7-9	8.0 $\pm$ 0.5 7-9
จำนวนฟันกรามแท้ที่ขึ้นแล้ว ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	3.8 $\pm$ 0.6 1-4	3.9 $\pm$ 0.5 1-4	3.8 $\pm$ 0.6 1-4
จำนวนฟันหน้าตัดแท้ที่ขึ้นแล้ว ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	6.1 $\pm$ 2.0 0-8	6.1 $\pm$ 2.1 0-8	6.1 $\pm$ 2.1 0-8
dmft ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	5.2 $\pm$ 3.8 0-17	5.5 $\pm$ 3.6 0-14	5.4 $\pm$ 3.7 0-17
dmfs ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	13.5 $\pm$ 11.8 0-50	14.2 $\pm$ 11.7 0-49	13.9 $\pm$ 11.7 0-50
DMFT ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	1.0 $\pm$ 1.4 0-7	1.4 $\pm$ 1.5 0-7	1.2 $\pm$ 1.5 0-7
DMFS ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	1.4 $\pm$ 2.1 0-11	1.9 $\pm$ 2.4 0-15	1.7 $\pm$ 2.3 0-15

ตารางที่ 20 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยจำนวนฟันกรามแท้ซี่แรก ฟันตัดแท้ที่ขึ้นในช่องปาก dmft dmfs DMFT และ DMFS ระหว่างผู้ที่มีและไม่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุฟรืองในฟันกรามและฟันตัด

ลักษณะ	ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน		p-value
	ผู้ที่เป็น MIH (n=117)	ผู้ที่ไม่เป็น MIH (n=303)	
จำนวนฟันกรามแท้ซี่แรกที่ขึ้นในช่องปาก	3.9 $\pm$ 0.4	3.8 $\pm$ 0.6	0.11
จำนวนฟันตัดแท้ที่ขึ้นในช่องปาก	6.3 $\pm$ 1.9	6.1 $\pm$ 2.1	0.27
dmft	5.2 $\pm$ 3.7	5.5 $\pm$ 3.7	0.46
dmfs	12.8 $\pm$ 12.2	14.3 $\pm$ 11.5	0.27
DMFT	1.4 $\pm$ 1.4	1.1 $\pm$ 1.5	0.07
DMFS	2.1 $\pm$ 2.4	1.5 $\pm$ 2.2	0.02*

(*) = อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องกับการเกิดโรคฟันผุในฟันกรามแท้ซี่แรก ดังแสดงในตารางที่ 21 พบว่าฟันกรามแท้ซี่แรกที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าฟันที่มีเคลือบฟันปกติ 1.3 เท่า อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Odds ratio, OR = 1.3, 95% confidence interval, 95%CI = 1.1-1.6, p = 0.003) เมื่อพิจารณาในแต่ละขากรรไกร พบว่าฟันกรามแท้ซี่แรกในขากรรไกรบนที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าเคลือบฟันปกติ 1.3 เท่า แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (OR = 1.3, 95% CI = 1.0-1.7, p = 0.07) ส่วนในขากรรไกรล่างพบว่า ฟันกรามแท้ซี่แรกที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าเคลือบฟันปกติ 1.4 เท่า อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR = 1.4, 95% CI = 1.1-1.8, p = 0.02)

ตารางที่ 21 ความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดกับการเกิดโรคฟันผุในฟันกรามแท้ซี่แรกในระดับซี่ฟัน

ลักษณะ	ฟันกรามแท้ซี่แรกทุกซี่				ฟันกรามแท้ซี่แรกบน				ฟันกรามแท้ซี่แรกล่าง			
	จำนวน (ร้อยละ)		Odds ratio (95%CI)	p-value	จำนวน (ร้อยละ)		Odds ratio (95%CI)	p-value	จำนวน (ร้อยละ)		Odds ratio (95%CI)	p-value
	ผุ	ไม่ผุ			ผุ	ไม่ผุ			ผุ	ไม่ผุ		
ซี่ที่เป็น MIH	88 (35.3)	161 (64.7)	1.3 (1.1-1.6)	0.003*	43 (33.1)	87 (66.9)	1.3 (1.0-1.7)	0.07	45 (37.8)	74 (62.2)	1.4 (1.1-1.8)	0.02*
ซี่ที่ไม่เป็น MIH	358 (26.2)	1,009 (73.8)	1.0		169 (25.4)	496 (74.6)	1.0		189 (26.9)	513 (73.1)	1.0	

(*) = อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

4.2 กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ขึ้นในช่องปากครบ 4 ซี่ จำนวน 379 คน

กลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ขึ้นครบ 4 ซี่ ในช่องปากมีอายุเฉลี่ย 8.0 ± 0.5 ปี เป็นชาย 183 คน คิดเป็นร้อยละ 48.3 หญิง 196 คน คิดเป็นร้อยละ 51.7 เมื่อตรวจสอบภาวะช่องปากในกลุ่มตัวอย่างนี้ พบค่าเฉลี่ยของฟันดัดแท่งที่ขึ้นแล้วคือ 6.4 ซี่ต่อคน dmft 5.1 ซี่ต่อคน dmfs 13.4 ด้านต่อคน DMFT 1.3 ซี่ต่อคนและ DMFS 1.8 ด้านต่อคน ดังแสดงในตารางที่ 22

ตารางที่ 22 ลักษณะทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามเพศ

ลักษณะ	ชาย (n=183)	หญิง (n=196)	รวม (n=379)
อายุ (ปี) ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	8.0 ± 0.5 7-9	8.0 ± 0.4 7-9	8.0 ± 0.5 7-9
จำนวนฟันหน้าดัดแท่งที่ขึ้นแล้ว ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	6.4 ± 1.8 0-8	6.4 ± 1.8 0-8	6.4 ± 1.8 0-8
dmft ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	5.0 ± 3.7 0-17	5.3 ± 3.5 0-14	5.1 ± 3.6 0-17
dmfs ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	13.0 ± 11.7 0-50	13.7 ± 11.6 0-49	13.4 ± 11.6 0-50
DMFT ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	1.1 ± 1.4 0-7	1.5 ± 1.5 0-7	1.3 ± 1.5 0-7
DMFS ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน พิสัย	1.5 ± 2.2 0-11	2.1 ± 2.5 0-15	1.8 ± 2.4 0-15

กลุ่มตัวอย่างที่มีและไม่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันดัดมีจำนวนฟันดัดแท่งที่ขึ้นในช่องปาก ค่าเฉลี่ย dmft dmfs และ DMFT ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่พบว่ากลุ่มที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันดัดมีค่าเฉลี่ย DMFS สูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Mann-Whitney U test, $p = 0.03$) แสดงในตารางที่ 23

ตารางที่ 23 เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยจำนวนฟันดัดแท่ที่ขึ้นในช่องปาก dmft dmfs DMFT และ DMFS ระหว่างผู้ที่มีและไม่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด

ลักษณะ	ค่าเฉลี่ย±ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน		p-value
	ผู้ที่เป็น MIH (n=108)	ผู้ที่ไม่เป็น MIH (n=271)	
จำนวนฟันดัดแท่ที่ขึ้นในช่องปาก	6.4±1.8	6.4±1.8	0.89
dmft	4.9±3.5	5.2±3.6	0.40
dmfs	12.0±11.5	13.9±11.7	0.14
DMFT	1.5±1.4	1.2±1.5	0.10
DMFS	2.2±2.5	1.6±2.3	0.03*

(*) = อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องกับการเกิดโรคฟันผุในฟันกรามแท้ซี่แรกโดยใช้สถิติไค-สแควร์ แสดงในตารางที่ 24 พบว่า ฟันกรามแท้ซี่แรกที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าฟันที่มีเคลือบฟันปกติ 1.4 เท่า อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR = 1.4, 95%CI = 1.1-1.7, p = 0.002) เมื่อพิจารณาในแต่ละขากรรไกร พบว่าฟันกรามแท้ซี่แรกในขากรรไกรบนที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าเคลือบฟันปกติ 1.3 เท่า แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (OR = 1.3, 95% CI = 1.0-1.8, p = 0.05) ส่วนในขากรรไกรล่างพบว่าฟันกรามแท้ซี่แรกที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าเคลือบฟันปกติ 1.4 เท่า อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR = 1.4, 95% CI = 1.1-1.8, p = 0.02)

ตารางที่ 24 ความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุฟร่งในฟันกรามและฟันตัดกับการเกิดโรคฟันผุในฟันกรามแท้ซี่แรกในระดับซี่ฟัน

ลักษณะ	ฟันกรามแท้ซี่แรกทุกซี่				ฟันกรามแท้ซี่แรกบน				ฟันกรามแท้ซี่แรกล่าง			
	จำนวน (ร้อยละ)		Odds ratio (95%CI)	p-value	จำนวน (ร้อยละ)		Odds ratio (95%CI)	p-value	จำนวน (ร้อยละ)		Odds ratio (95%CI)	p-value
	ผุ	ไม่ผุ			ผุ	ไม่ผุ			ผุ	ไม่ผุ		
ซี่ที่เป็น MIH	85 (36.8)	146 (63.2)	1.4 (1.1-1.7)	0.002*	42 (34.7)	79 (65.3)	1.3 (1.0-1.8)	0.05	43 (39.1)	67 (60.9)	1.4 (1.1-1.8)	0.02*
ซี่ที่ไม่เป็น MIH	347 (27.0)	938 (73.0)	1.0		166 (26.1)	471 (73.9)	1.0		181 (27.9)	467 (72.1)	1.0	

(*) = อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

อภิปรายผล

1. ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ต่อการเกิด MIH

กระบวนการเกิดความผิดปกติของเคลือบฟัน ในลักษณะที่เป็นการสะสมแร่ธาตุพร่อง (hypomineralized) ไม่เกี่ยวข้องกับปริมาณฟลูออไรด์ที่ได้รับ^{80, 81} สาเหตุที่แท้จริงยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่น่าจะเกิดจากสาเหตุของความผิดปกติของระบบร่างกายซึ่งรบกวนกระบวนการสร้างเคลือบฟัน ในระยะที่มีการสะสมแร่ธาตุ (maturation stage) สำหรับในฟันกรามแท้ซึ่งระยะ maturation stage เกิดขึ้นในช่วงใกล้คลอดจนถึงเด็กอายุ 3 ปี⁸² ดังนั้นปัจจัยที่มีผลทำให้เกิดความผิดปกติจึงอยู่ในช่วงระยะเวลาดังกล่าว

ปัจจัยด้านการปฏิบัติตัวของมารดาขณะตั้งครรภ์และประวัติการเจ็บป่วยของมารดา ซึ่งได้แก่ ประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ การดื่มเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีน การสูบบุหรี่ การเคยเป็นภูมิแพ้และการเคยเป็นโรคเลือด จากผลการศึกษาพบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิด MIH สอดคล้องกับการศึกษาในสวีเดน⁸³ ที่ไม่พบความสัมพันธ์ของการเจ็บป่วยและการได้รับยาขณะตั้งครรภ์ มีเพียงการศึกษาในอังกฤษ ที่พบว่ามารดาที่มีปัญหาเรื่องสุขภาพขณะตั้งครรภ์มีความสัมพันธ์กับการเกิด MIH⁸⁴ แต่จากการศึกษาดังกล่าวเมื่อแยกพิจารณาในแต่ละปัญหาได้แก่ ภาวะเบาหวานขณะตั้งครรภ์ ความดันโลหิตสูง และภาวะครรภ์เป็นพิษ กลับไม่พบความสัมพันธ์กับ MIH

เมื่อพิจารณาปัจจัยด้านการคลอด ไม่พบความสัมพันธ์ของการคลอดก่อนกำหนด วิธีคลอด การตกเลือดหลังคลอด และภาวะแทรกซ้อนในระยะหลังคลอดและน้ำหนักแรกคลอด กับการเกิด MIH สอดคล้องกับการศึกษาในอังกฤษ⁸⁴ ที่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่าง MIH กับจำนวนครั้งการทำ ultrasound การคลอดก่อนกำหนด การคลอดที่ต้องมีการนำคลอด วิธีคลอด ภาวะแทรกซ้อนในระยะคลอดและหลังคลอด และน้ำหนักแรกคลอด เช่นเดียวกับการศึกษาในเนเธอร์แลนด์ที่ไม่พบความสัมพันธ์ของ MIH กับภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นระหว่างการตั้งครรภ์และการคลอด⁸⁵ ในทางตรงกันข้ามมีการศึกษาในฟินแลนด์⁸⁶ ที่พบว่ากลุ่มเด็กที่คลอดก่อนกำหนดมีโอกาสเกิดความผิดปกติของเคลือบฟันแท้มากกว่ากลุ่มที่คลอดครบกำหนด ส่วนการศึกษาในออสเตรเลีย⁸⁷ พบว่ามีความชุกของการเกิดความผิดปกติของเคลือบฟันแท้ในเด็กที่คลอดก่อนกำหนดและมีน้ำหนักแรกคลอดต่ำมากๆ (น้อยกว่า 1,500 กรัม) มากกว่ากลุ่มคลอดน้ำหนักปกติ และมีการศึกษาพบว่า การสะสมแร่ธาตุที่ไม่เพียงพอในกระดูกยาว (long bone) ของเด็กที่คลอดก่อนกำหนด มีความสัมพันธ์กับการเกิดเคลือบฟันเจริญพร่อง (enamel hypoplasia) ในฟันน้ำนม⁸⁸ ซึ่งเสนอว่าในน้ำนมมารดาของกลุ่มที่คลอดก่อนกำหนดจะมีปริมาณแคลเซียม และฟอสเฟตต่ำกว่าปริมาณแร่ธาตุที่มีในนมลูก และปริมาณแคลเซียม ฟอสเฟตที่ต่ำกว่าความต้องการของร่างกายนี้เป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดสภาวะความผิดปกติของระบบเมตาบอลิซึมของกระดูกในเด็กที่คลอดก่อนกำหนดนอกจากนี้ในกลุ่มที่คลอดก่อนกำหนดก็มีความสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนอื่น เช่น ตับและไตเจริญไม่สมบูรณ์ ปัญหาการดูดซึมของระบบทางเดินอาหารไม่ดี ซึ่งภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ยังคงอยู่จนกระทั่งถึงช่วงเวลาที่มีการสร้างเคลือบฟันของฟันกรามแท้ซึ่งแรก

ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของเคลือบฟันได้ แต่การศึกษาครั้งนี้ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าวซึ่งอาจเนื่องมาจากเด็กที่คลอดน้ำหนักน้อยที่สุดคือ 1,610 กรัมจึงไม่มีกลุ่มที่มีน้ำหนักแรกเกิดน้อยมาก แต่อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาทิศทางของความสัมพันธ์ก็ยังเป็นไปในทิศทางที่สอดคล้องกับการศึกษาอื่นคือเด็กที่คลอดน้ำหนักน้อยมีความชุกของ MIH สูงกว่าแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาที่พบความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด enamel hypomineralization กับการได้รับสารไดออกซิน ซึ่งเป็นสารที่สะสมในเซลล์ไขมันและเด็กได้รับโดยผ่านทางนมแม่ การศึกษาดังกล่าวพบว่าเด็กที่ได้รับนมแม่เป็นเวลานานทำให้เด็กมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิด MIH⁸⁹ แต่ก็มีการศึกษาที่ขัดแย้งที่ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว⁸³ ส่วนการศึกษาครั้งนี้เนื่องจากไม่มีข้อมูลของปริมาณสารไดออกซินทั้งในสิ่งแวดล้อมและในน้ำนมแม่ จึงไม่สามารถเปรียบเทียบปริมาณไดออกซินกับทั้งสองการศึกษาได้ แต่จากข้อมูลระยะเวลาการได้รับนมแม่พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิด MIH

สำหรับปัจจัยด้านการเจริญเติบโต โดยการพิจารณาภาวะโภชนาการของเด็กจากน้ำหนักและส่วนสูงในช่วงอายุต่างๆ ไม่พบความสัมพันธ์กับการเกิด MIH อาจเนื่องมาจากจำนวนเด็กที่มีน้ำหนักและส่วนสูงที่ต่ำกว่าเกณฑ์มากๆ นั้นมีจำนวนน้อย

ปัจจัยด้านสภาวะร่างกายและความเจ็บป่วยของเด็กในช่วงอายุแรกเกิดถึง 3 ปี พบว่าในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 2 ปีเด็กที่มีสุขภาพไม่แข็งแรงทำให้เจ็บป่วยจนต้องนอนโรงพยาบาลมีความสัมพันธ์อย่างมากกับการเกิด MIH ทั้งในเรื่องความถี่ของการนอนโรงพยาบาลซึ่งพบว่ากลุ่มที่เป็น MIH มีค่าเฉลี่ยจำนวนครั้งของการนอนโรงพยาบาลสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เป็น MIH และเมื่อแบ่งเป็นกลุ่มที่เคยและไม่เคยนอนโรงพยาบาล พบว่ากลุ่มที่เคยนอนโรงพยาบาลมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิด MIH สูงกว่ากลุ่มที่ไม่เคยนอนโรงพยาบาลสอดคล้องกับการศึกษาในสเปนพบว่า MIH มีความสัมพันธ์กับเด็กที่มีปัญหาด้านสุขภาพต้องได้รับการดูแลจากกุมารแพทย์บ่อย⁹⁰ การศึกษาในเนเธอร์แลนด์⁸⁵ พบว่าเด็กที่เป็น MIH มักเจ็บป่วยบ่อยในช่วงอายุ 4 ปีแรก และการศึกษาในสวีเดน⁸³ ซึ่งเด็กที่เจ็บป่วยในช่วงอายุ 0-1 ปี มีความสัมพันธ์กับการเกิด MIH

การศึกษาครั้งนี้ชี้ให้เห็นว่าเด็กที่มีสุขภาพไม่แข็งแรงทำให้เจ็บป่วยมากจนต้องนอนในโรงพยาบาลในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 2 ปี เป็นมีความเสี่ยงในการเกิดสภาวะ MIH สูงขึ้นถึง 2 เท่า ซึ่งช่วงเวลาดังกล่าวสอดคล้องกับระยะของการสร้างเคลือบฟันที่พบว่า เซลล์สร้างเคลือบฟัน(Ameloblast) ของฟันกรามแท้เริ่มทำหน้าที่ (functional ameloblast) ในช่วงที่เด็กอายุ 32 สัปดาห์หรือประมาณ 8 เดือนในครรภ์มารดา และโดยปกติ 2 ใน 3 ของระยะเวลาของการสร้างเคลือบฟันทั้งหมดจะอยู่ในช่วง maturation stage คือระยะการสะสมของแร่ธาตุ⁹¹ โดยฟันกรามแท้จะเริ่มสะสมแร่ธาตุในช่วงแรกเกิดและเสร็จสมบูรณ์เมื่อเด็กอายุ 36 เดือน⁹² แต่อย่างไรก็ตามในทางภาพถ่ายรังสี สามารถพบลักษณะของการสะสมแร่ธาตุในระยะเริ่มแรกของฟันซี่นี้ได้เมื่อเด็กอายุ 6 เดือนแล้วเท่านั้น (Hess et al.,1932 อ้างถึงใน⁹³ ทั้งนี้ความแข็งแรงของเคลือบฟันซึ่งจะขึ้นอยู่กับการเจริญเติบโตทั้งความกว้างและความหนาของคริสตัล (Crystal) ที่เกิดขึ้นในระหว่างที่มีการสร้างเคลือบฟันช่วงก่อนหน้านั้นแล้ว ซึ่งการเจริญของคริสตัล จะเกิดจากการกำจัดเมทริกซ์โปรตีน (matrix protein) และของเหลว (enamel fluid) ที่หลงเหลือ

อยู่ออกจากเคลือบฟันในขณะเดียวกันก็มีการแทนที่ด้วยการสะสมแร่ธาตุจนสมบูรณ์⁹¹ ดังนั้นการที่เด็กเจ็บป่วยในช่วงเวลาดังกล่าวจึงส่งผลให้เกิดการขัดขวางต่อการกำจัดโปรตีนและของเหลวเหล่านี้ ทำให้แร่ธาตุมาสะสมบริเวณดังกล่าวน้อย จึงเกิดความผิดปกติของการสะสมแร่ธาตุของเคลือบฟันได้ จากการศึกษาที่ผ่านมาได้มีการพิจารณาในแต่ละโรคพบว่าโรคที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด MIH ได้แก่ การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ⁹⁰ โรคที่เกี่ยวข้องกับลำไส้ (celiac disease)⁹⁴ ไข่อีสึกอีไอ⁸⁴ ทอนซิลอักเสบและการได้รับการตัดต่อมทอนซิล⁴¹ การมีพยาธิสภาพในปอด (respiratory distress syndrome)⁹⁵ ซึ่งอธิบายได้ดังนี้ การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะจากการศึกษาในสเปน ผู้วิจัยยังไม่สามารถอธิบายได้ว่าสาเหตุของการเกิดความผิดปกติของเคลือบฟันว่ามาจากการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะเองหรือมาจากการรักษาที่ได้รับ เนื่องจากเด็กที่มีภาวะไตวายเรื้อรังก็พบมีความสัมพันธ์กับการเกิดความผิดปกติของเคลือบฟันด้วย รวมทั้งการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะต้องมีการใช้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อซ้ำย้อนกลับ ซึ่งยาปฏิชีวนะก็อาจเป็นสาเหตุของความผิดปกติของเคลือบฟันเช่นกัน ส่วนโรคที่เกี่ยวข้องกับลำไส้ เป็นภาวะที่ทำให้เกิดปัญหาการดูดซึมในลำไส้ที่ผิดปกติ ทำให้ร่างกายได้รับปริมาณแคลเซียมที่ไม่เพียงพอในระยะที่เคลือบฟันอยู่ในระหว่างการพัฒนา จึงมีผลทำให้เกิดความผิดปกติของเคลือบฟันสำหรับไข่อีสึกอีไอซึ่งมีสาเหตุมาจาก varicella zoster virus ซึ่งเป็นหนึ่งในไวรัสสายพันธุ์ herpes มีการติดต่อผ่านทางลมหายใจและมักเป็นในวัยเด็ก เป็นที่ทราบว่าการติดเชื้อไวรัสจะมีการแพร่กระจายไปยังเซลล์เยื่อบุผิวต่างๆ (epithelial cells) และเป็นไปได้ว่าเซลล์เยื่อบุผิวของ ameloblast ในระยะ maturation stage อาจมีการติดเชื้อร่วมด้วย ในส่วนของทอนซิลอักเสบและการได้รับการตัดต่อมทอนซิลร่วมกับการมีไข้สูงบ่อยๆ ก็ยังไม่สามารถระบุสาเหตุที่แท้จริงมาจากโรคหรือการได้รับยาปฏิชีวนะเพื่อรักษาความเจ็บป่วยดังกล่าว และสุดท้ายการมีพยาธิสภาพในปอด ซึ่งรวมถึงภาวะหอบหืดและ pneumonia สันนิษฐานว่าภาวะโรคดังกล่าวมีผลทำให้ ameloblast เกิดภาวะขาดออกซิเจนมีผลต่อกระบวนการพัฒนาของเคลือบฟันได้ แต่อย่างไรก็ตามการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ไม่สามารถระบุสาเหตุของการเกิด MIH ว่าเกิดจากโรคใด หรือเกิดจากยาชนิดใดที่มีการใช้ในระยะที่มีการพัฒนาการของเคลือบฟัน เนื่องจาก ข้อมูลระดับหัตถ์ภูมิจากโครงการวิจัยระยะยาว ซึ่งไม่มีข้อมูลของโรคและยาที่ใช้ จึงไม่สามารถหาความสัมพันธ์ดังกล่าวได้ แต่อย่างไรก็ตามสภาวะของการเจ็บป่วยที่เด็กเป็นก็ย่อมมีความสัมพันธ์กับยาที่ใช้ในการรักษา

2. การดำเนินโรคของ MIH

การศึกษานี้เป็นการศึกษาระยะยาวแรกที่รายงานการสำรวจการกระจายของ MIH ในเด็กคนเดียวกันที่เป็น MIH ที่มีการติดตามอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลา 6-7 ปี โดยใช้หลักเกณฑ์การวินิจฉัยเดียวกันซึ่งเป็นเกณฑ์ที่นิยมใช้ในปัจจุบันได้รับการแนะนำโดยสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปทำให้สามารถนำมาเปรียบเทียบดูการดำเนินของโรคได้การใช้เกณฑ์การวินิจฉัยที่แตกต่างกัน จำนวนผู้ตรวจที่หลากหลาย ชนิดของการตรวจที่แตกต่างกัน ก็จะนำมาสู่ข้อมูลที่เปรียบเทียบไม่ได้⁹⁶

ศึกษาในเด็กที่ได้รับการตรวจครบทุกครั้งที่ออกตรวจทั้งหมด 43 คน มีพันธุกรรมจำนวน 97 ที่ที่เป็นโรค (ร้อยละ 56.4 ของพื้นที่ตรวจทั้งหมด) รอยโรคในพันธุกรรมส่วนใหญ่ที่ตรวจพบเป็นระดับความรุนแรงน้อย เช่นเดียวกับการศึกษาในเขตชานเมืองของไนจีเรีย⁶⁸ คือลักษณะเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจนเช่นเดียวกับหลาย ๆ การศึกษา^{18-20, 41, 55, 96} การติดตามอย่างต่อเนื่องพบว่าเมื่ออายุเพิ่มขึ้นความรุนแรงของรอยโรคเพิ่มมากขึ้น เช่นเดียวกับการศึกษาของ Ulusoy และคณะ 2016⁹⁷ แต่การศึกษานี้ศึกษาในประชากรคนละคนกัน มีการขยายขอบเขตเข้าสู่โพรงประสาทฟันเพิ่มขึ้น ภาวะรุนแรงที่เพิ่มขึ้นเกี่ยวข้องกับเวลาและลักษณะรอยโรคเริ่มต้น โดยเฉพาะพื้นที่ที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น เพราะสามารถเกิดฟันผุได้อย่างรวดเร็ว⁵² การศึกษานี้พบว่า 1-3 ปีแรกมีการเปลี่ยนแปลงมากที่สุด จากเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจนเปลี่ยนไปมีการแตกหักเพิ่มเติมและการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นจนได้รับการถอน และการศึกษานี้แสดงให้เห็นว่า MIH มีจำนวนเพิ่มขึ้นจากการขึ้นของฟันที่เพิ่มขึ้นเมื่ออายุเพิ่มขึ้น ดังนั้นการตรวจพบฟัน MIH ได้เร็วระหว่างที่มีการขึ้นของฟัน ควรมีการติดตามอย่างใกล้ชิดเพื่อจัดการรอยโรคที่เคลือบฟันก่อนที่จะมีการลุกลามรุนแรงจนยากที่จะบูรณะ²⁵ หรือขึ้นรุนแรงคือการสูญเสียฟัน

การดูการดำเนินของโรคอย่างต่อเนื่องช่วยทำให้เห็นถึงรูปแบบการเปลี่ยนแปลงจากรอยโรคเริ่มต้นหลากหลายรูปแบบ รวมถึงพื้นที่ที่ได้รับการบูรณะส่วนใหญ่เป็นวัสดุอุดอมัลกัมและเรซิน คอมโพสิต ในการตรวจต่อเนื่องครบ 8 ครั้ง มีพื้นที่ที่ได้รับการบูรณะทั้งหมด 18 ซี่ (ร้อยละ 18.6 ของพื้นที่เป็นโรคทั้งหมด) ปรากฏว่ามี 3 ซี่ที่ปรากฏความล้มเหลวในการบูรณะ (ร้อยละ 16.7 ของพื้นที่ที่ได้รับการบูรณะทั้งหมด) 1 ซี่ เริ่มจากรอยโรคเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจน มีการแตกหักขึ้นและได้รับการบูรณะ แต่สุดท้ายเกิดการแตกของวัสดุเกิดขึ้น โดยใช้ช่วงระยะเวลาประมาณครึ่งปี ส่วนอีก 2 ซี่ เริ่มจากรอยโรคที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น ได้รับการบูรณะ แต่สุดท้ายเกิดการแตกของวัสดุเกิดขึ้น โดยใช้ช่วงระยะเวลาประมาณ 1 ปี อีกกลุ่มที่ได้รับการตรวจต่อเนื่อง 5 ครั้ง มีพื้นที่ที่ได้รับการบูรณะทั้งหมด 23 ซี่ (ร้อยละ 16.0 ของพื้นที่เป็นโรคทั้งหมด) ปรากฏว่ามี 4 ซี่ที่ปรากฏความล้มเหลวในการบูรณะ (ร้อยละ 17.4 ของพื้นที่ที่ได้รับการบูรณะทั้งหมด) 2 ซี่ เริ่มจากรอยโรคเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขตชัดเจน มีการแตกหักขึ้นและได้รับการบูรณะ แต่สุดท้ายเกิดความล้มเหลวมีการแตก 1 ซี่ โดยใช้ช่วงระยะเวลาประมาณ 2 ปี ส่วนอีกซี่ได้รับการถอน โดยใช้ช่วงระยะเวลาประมาณ 1 ปี ส่วนอีก 2 ซี่ เริ่มจากรอยโรคที่มีการแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้น ได้รับการบูรณะ แต่สุดท้ายเกิดการแตกของวัสดุเกิดขึ้น โดยใช้ช่วงระยะเวลาประมาณ 1 ปี ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาของ Fragali และคณะ 2015¹⁰ ซึ่งศึกษาความล้มเหลวของการบูรณะด้วยกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ในระยะเวลา 1 ปีพบว่ามีความล้มเหลวของพื้นที่ที่ได้รับการบูรณะถึงร้อยละ 20 ซึ่งสูงกว่าการศึกษานี้ ร้อยละ 80 สัมพันธ์กับการสูญเสียวัสดุบูรณะและการแตกหักของโครงสร้างฟัน ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาของเรา ส่วนที่เหลือความล้มเหลวสัมพันธ์กับฟันผุ ในการศึกษาของเราที่พบฟันที่ถูกถอนอาจมาจากฟันผุเพิ่มเติม

การศึกษาก่อนหน้านี้ที่ติดตามระยะยาวคือติดตามลักษณะ MIH ที่มีสีขาวขุ่นพบว่ามีความเสี่ยงต่อการแตกหักเพิ่มขึ้นเมื่อเวลาเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพื้นที่ที่มีเคลือบฟันทึบแสงที่มีขอบเขต

ชัดเจนสีเหลืองและสีน้ำตาล^{4, 77} แต่การศึกษานี้พบว่าไม่มีความแตกต่างระหว่างสีในการเกิดการแตกหัก (ไม่ได้แสดงผล) จากการตรวจในฟันหน้าซึ่งสามารถตรวจลักษณะสีได้ชัดเจนพบว่าฟันที่มีลักษณะขาว ขุ่นมีการแตกเมื่อสิ้นสุดการศึกษาโดยใช้ระยะเวลาประมาณ 2 ½ ปี แสดงให้เห็นว่าภาวะนี้ต้องมีการติดตามระยะยาวอย่างต่อเนื่อง ส่วนฟันที่มีสีลักษณะสีน้ำตาลไม่มีการแตกหัก แต่ถ้าสังเกตอย่างละเอียด จะพบว่าฟันที่มีสีขาวขุ่นพื้นผิวของฟันจะออกลักษณะไม่ค่อยเรียบ (สีขาวฝ้า) ส่วนสีน้ำตาลเป็นผิวเงา เรียบ จากลักษณะผิวนี้เองอาจเป็นสาเหตุให้คราบจุลินทรีย์มาเกาะได้ง่าย และไวต่ออาการเสียวฟัน ทำให้เด็กหลีกเลี่ยงการทำความสะอาดช่องปาก เพิ่มการเกาะติดของคราบอาหาร นอกจากนี้การแตกหัก ของเคลือบฟันนำมาสู่เนื้อฟันที่ไม่มีการปกป้องและฟันผุสามารถพัฒนาได้ง่าย¹

จากการศึกษาระยะยาวของ Fragali และคณะ 2015⁷⁷ พบว่าในฟัน 185 ซี่ที่เคลือบฟันทึบแสงมี ขอบเขตชัดเจน มีเพียง 7 ซี่ ที่มีการแตกหักเกิดขึ้น อัตราที่ต่ำนี้การศึกษานี้จึงแนะนำว่าการกำจัดรอย โรคทั้งหมดอย่างสมบูรณ์หรือจำกัดตั้งแต่ระยะเริ่มต้นที่พบรอยโรคอาจไม่เป็นธรรม⁹⁸ แต่การศึกษาของ เราพบการแตกหักถึงร้อยละ 44.6 แต่การแตกหักนี้อาจไม่ได้มีสาเหตุจากความผิดปกติของรอยโรคแต่ เพียงอย่างเดียว อาจรวมกับการมีฟันผุร่วมด้วย แต่ก็เห็นด้วยกับการศึกษาของ Fragali ที่ไม่ควรกำจัด รอยโรคให้หมดตั้งแต่ระยะแรก ควรมีการติดตามอย่างต่อเนื่อง ถ้าพบว่าการแตกหักจึงให้การรักษา

เด็กที่เป็น MIH มีความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุสูงขึ้นเช่นเดียวกับหลาย ๆ การศึกษา^{67, 97} ผู้ป่วย MIH ไวต่อการเกิดฟันผุและจำเป็นต้องได้รับการติดตาม^{4, 18, 24, 41} การศึกษานี้บ่งชี้ว่าผู้ป่วยที่เป็น MIH จำเป็นต้องได้รับการตรวจตั้งแต่ในระยะแรกทางคลินิกเพื่อหลีกเลี่ยงความเสียหายต่อสุขภาพช่องปาก และในผู้ป่วยกลุ่มนี้พบที่มีความต้องการในการรักษามากเป็น 10 เท่าของผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะนี้⁷⁵ แม้ใน ผู้ป่วยที่มีการเกิดฟันผุต่ำก็ตาม³¹ การวินิจฉัยได้ตั้งแต่ระยะแรกเป็นสิ่งจำเป็นที่จะช่วยในการป้องกันและ การรักษา เนื่องจากอัตราเร็วของการแตกหักและอาการรุนแรงอื่น ๆ ที่ตามมา^{6, 8} ซึ่งข้อบ่งชี้ในการ รักษาฟัน MIH แตกต่างกันไปตามระดับของความรุนแรง การรักษารวมถึงการป้องกัน การบูรณะ อนุรักษ หรือแบบบูรณาการกับการกำจัดฟันที่ได้รับผลกระทบ และการถอนฟันกรามแท้ซี่แรกที่ได้รับ ผลกระทบ ตามมาด้วยการจัดฟันหรือปิดโดยธรรมชาติของฟันที่⁸

จากการติดตาม 6 ปี จากผู้ป่วย 860 คน สามารถติดตามต่อเนื่องครบทุกครั้งได้เพียง 43 คน จากการติดตามควรได้รับการบูรณะ 54 ซี่ แต่ได้รับการรักษาเพียง 11 ซี่ (ร้อยละ 20.4) หลังจากแจ้งการ แตกหักที่เกิดขึ้นในแต่ละครั้ง แสดงให้เห็นถึงการขาดความสนใจในการติดตามรักษา ดังนั้นจึงเป็นสิ่ง สำคัญที่จะเสริมแรงอย่างต่อเนื่องต่อครอบครัว โดยมุ่งเน้นถึงความสำคัญของการติดตามผู้ป่วย MIH

3. เปรียบเทียบความชุกของและความรุนแรงของการเกิด MIH ระหว่างเด็กที่อาศัยในเขตเมือง กับเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบทในจังหวัดขอนแก่น

ตั้งแต่ ปีค.ศ. 2001 เป็นต้นมามีการศึกษาเพื่อหาความชุกและปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสภาวะ เคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในภูมิภาคต่าง ๆ ทั่วโลกอย่างต่อเนื่อง ผลการศึกษา

ในช่วงปี ค.ศ. 2010 แสดงให้เห็นแนวโน้มการเพิ่มขึ้นของความชุกการเกิดโรคโดยมีความชุกระหว่างร้อยละ 10-20 ในประชากรช่วงอายุ 7-12 ปี^{22, 99-103} การศึกษานี้พบความชุกต่อการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในเด็กอายุ 7-8 ปี เขตเมือง จังหวัดขอนแก่นร้อยละ 27.9 ในกลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากอย่างน้อย 1 ซี่ การสำรวจความชุกในแต่ละการศึกษาที่ผ่านมา มีหลายปัจจัยมาเกี่ยวข้อง เช่น ช่วงอายุที่ทำการศึกษา เกณฑ์การวินิจฉัย และที่อยู่อาศัย เป็นต้น การศึกษานี้พยายามออกแบบวิธีการดำเนินการวิจัยเพื่อให้ได้ผลการศึกษาใกล้เคียงกับความชุกที่น่าจะเป็นจริงในประชากร

สมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปได้แนะนำว่ากลุ่มอายุที่เหมาะสมสำหรับการตรวจภาวะสะสม แร่ธาตุน้อยเกินในฟันกรามและฟันตัด ได้แก่ กลุ่มอายุ 8 ปี เนื่องจากเป็นช่วงที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบ 4 ซี่ และฟันตัดแท้ขึ้นครบ 8 ซี่⁷ แต่ในการศึกษานี้ ผู้วิจัยได้เลือกที่จะสำรวจความชุกในกลุ่มตัวอย่างอายุ 7-8 ปี เนื่องจากเด็กไทยมีอัตราการเกิดโรคฟันผุสูง กล่าวคือจากการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศครั้งที่ 6 พบว่าเด็กอายุ 5 ปีเป็นโรคฟันผุในฟันน้ำนมร้อยละ 80.6 ส่วนเด็กอายุ 12 ปี เป็นโรคฟันผุในฟันแท้ ร้อยละ 56.9¹⁰⁴ ดังนั้นถ้าสำรวจกลุ่มตัวอย่างอายุ 8 ปีขึ้นไป รอยโรคฟันผุอาจบดบังสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องหรืออาจสูญเสียฟันกรามแท้ซี่แรกทำให้การวินิจฉัยยากขึ้น ข้อเสียของการตรวจในเด็กอายุ 7-8 ปี คือเด็กบางคนอาจยังมีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นไม่ครบ 4 ซี่ ทำให้สำรวจพบค่าความชุกต่ำกว่าความเป็นจริง ดังนั้นผู้วิจัยจึงได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากอย่างน้อย 1 ซี่ กับในกลุ่มตัวอย่างที่มีฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นครบ 4 ซี่ ซึ่งพบว่าค่าความชุกที่พบมีค่าใกล้เคียงกัน (ร้อยละ 27.9 เปรียบเทียบกับร้อยละ 28.5 ตามลำดับ)

การศึกษาความชุกของการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดในช่วงแรก เช่น การศึกษาที่ประเทศสวีเดนใน ปี ค.ศ.1987 ใช้การเปลี่ยนสีและพื้นผิวเป็นเกณฑ์การวินิจฉัย²⁸ ส่วนการศึกษาในช่วงปี ค.ศ. 2001-2003 เช่นในสวีเดน (ร้อยละ 18.4)⁵³ และเนเธอร์แลนด์ (ร้อยละ 9.7)¹⁰⁵ ใช้เกณฑ์ที่ดัดแปลงจากการพัฒนาการที่ผิดปกติของเคลือบฟันในการวินิจฉัยรอยโรค (Modified Developmental defects of enamel index, mDDE) ซึ่งเกณฑ์นี้รวมรอยโรคอื่นนอกจากเคลือบฟันที่บดแสงที่มีขอบเขตชัดเจนอาจได้ผลการศึกษาที่สูงหรือต่ำกว่าความชุกที่แท้จริง ต่อมาในปี ค.ศ. 2003 สมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรปได้กำหนดหลักเกณฑ์การวินิจฉัยสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดที่ชัดเจน^{7, 8} ทำให้แนวทางการวินิจฉัยโรคเป็นแนวทางเดียวกัน ซึ่งการศึกษานี้ตรวจตามหลักเกณฑ์ของสมาคมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งยุโรป

ความชุกของการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดอาจแตกต่างกันในเขตเมืองหรือเขตชนบท แต่การศึกษาในอดีตมีไม่มากนักและให้ผลที่ขัดแย้งกัน^{103, 106} การศึกษานี้เป็นการศึกษาแรกในประชากรจากทวีปเอเชียที่เปรียบเทียบความชุกของ MIH ในเขตเมืองและเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบท เมื่อเปรียบเทียบผลการศึกษาในเด็กอายุ 7-8 ปี ที่อำเภอกระนวน จังหวัดขอนแก่น ซึ่งจัดเป็นเขตกึ่งเมืองและเขตชนบท พบความชุกเท่ากับร้อยละ 19.7 ซึ่งน้อยกว่าผลการศึกษาในเด็ก

อายุเท่ากันที่อยู่ในเขตเทศบาล ในอำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น พบความชุกร้อยละ 27.9 อย่างไรก็ตาม เมื่อเปรียบเทียบระดับความรุนแรงของภาวะ MIH พบว่า เด็กเขตเมืองมีความรุนแรงที่ต่ำกว่า โดยพบเคลือบฟันที่บวมที่มีขอบเขตชัดเจน (ซึ่งเป็นความรุนแรงระดับต่ำสุด) มากถึงร้อยละ 92.7 เปรียบเทียบกับร้อยละ 67.9 ในเขตชนบท

ผลการศึกษาในครั้งนี้ พบความชุกของ MIH ในเด็กเขตเมืองสูงกว่าในเขตชนบทสอดคล้องกับการศึกษาในฟินแลนด์¹⁰⁷ ซึ่งพบความชุกในเขตเมืองสูงกว่าในเขตชนบทถึง 2 เท่า (ร้อยละ 21.3 และ 11.5 ตามลำดับ) ทั้งนี้ อาจเนื่องมาจากเด็กในเขตเมืองมีโอกาสได้รับยาปฏิชีวนะ เช่น อะม็อกซิซิลลิน (Amoxillin) มากกว่าเด็กในเขตชนบท ซึ่งการได้รับยาปฏิชีวนะในช่วงที่มีการสร้างฟันเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิด MIH¹⁰⁸ นอกจากนี้สิ่งแวดล้อมเป็นพิษในเขตเมือง หรือสารพิษจากโรงงานอุตสาหกรรม อาจส่งผลต่อการสร้างเคลือบฟัน แต่การศึกษาในประเทศตุรกีเปรียบเทียบอัตราการเกิด MIH ในเขตอุตสาหกรรมที่มีภาวะแวดล้อมเป็นพิษสูงกับพื้นที่เกาะ Bozcaada ซึ่งถือว่าเป็นพื้นที่สีเขียวและมีการใช้พลังงานสีเขียวมากที่สุด ในตุรกี ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ⁵⁷

ผลการศึกษาที่ขัดแย้งกับความเข้าใจทั่วไปที่ว่า ความผิดปกติที่เกิดขึ้นในช่วงพัฒนาการของเคลือบฟันมักพบได้บ่อยในเขตชนบทมากกว่าเขตเมือง อันเป็นผลเนื่องมาจากสภาวะทุพโภชนาการ¹⁰⁹ การศึกษาของ Da Costa-Silva et al.¹⁸ ในประเทศบราซิล พบผลที่ตรงข้ามกับการศึกษานี้ โดยพบความชุกของ MIH สูงในเขตชนบทกว่าในเขตเมือง ซึ่งผู้วิจัยอธิบายว่าสภาวะทางเศรษฐกิจและสังคมของบราซิลในเขตเมืองและชนบทมีความแตกต่างกันมาก ผู้ที่อาศัยในเขตชนบทมักเป็นผู้ที่มีฐานะด้อยกว่า สามารถเข้าถึงระบบบริการสุขภาพและป้องกันโรคได้น้อยกว่า ทำให้มีโอกาสเกิดโรคในช่องปากได้สูงกว่าด้วย

เมื่อเปรียบเทียบด้านความรุนแรงของโรค การศึกษาครั้งนี้พบว่าเด็กในเขตเมืองมีความรุนแรงของโรคน้อยกว่าเด็กในเขตชนบท ในขณะที่การศึกษาในบราซิลไม่พบความแตกต่างแต่อย่างใด¹⁸

การศึกษาที่ผ่านมาส่วนใหญ่ทำการสำรวจในโรงเรียน โดยเลือกกลุ่มตัวอย่างแบบสุ่ม เพื่อลดอคติจากการเลือกตัวอย่าง (selection bias) เช่นเดียวกับการศึกษาในครั้งนี้ที่สำรวจในโรงเรียนที่ได้จากการสุ่มจากจำนวนโรงเรียนทั้งหมดในเขตเมือง ส่วนการศึกษาในเขตชนบททำในอาสาสมัครเด็กทั้งหมดของ PCTC ที่ไปโรงเรียนในวันนี้ออกตรวจ อุปกรณ์ที่สำคัญของการสำรวจในโรงเรียนคือ แสงสว่างและคราบจุลินทรีย์ โดยผู้วิจัยหลักเลียงสถานที่ตรวจที่มีแสงสะท้อนจากดวงอาทิตย์ และเช็คคราบจุลินทรีย์ที่บดบ่งรอยโรคก่อนตรวจทุกครั้ง

ลักษณะของภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดที่พบส่วนใหญ่ในการศึกษานี้คือ เคลือบฟันที่บวมที่มีขอบเขตชัดเจน รองลงมาคือ การแตกของเคลือบฟันภายหลังการขึ้นของฟัน การบูรณะฟันที่ไม่เป็นไปตามแบบแผน และการถอนฟันเนื่องจากภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่อง ตามลำดับ ซึ่งลักษณะดังกล่าวสอดคล้องกับการศึกษาส่วนใหญ่^{19, 55, 99, 102, 110} เมื่อพิจารณาตามระดับความรุนแรงพบว่าการศึกษาที่มีความรุนแรงระดับน้อยเป็นส่วนมาก ส่วนหนึ่งอาจเป็นเพราะ

กลุ่มตัวอย่างอายุ 7-8 ปี ซึ่งเป็นช่วงที่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นในช่องปากไม่นานจึงยังไม่มีรอยผุ และเมื่อพบฟันที่มีการแตกของเคลือบฟันหรือฟันผุถอน ผู้วิจัยจะให้การวินิจฉัยว่า เป็นสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด เฉพาะรายที่มีรอยโรคในตำแหน่งอื่นของฟันซี่นั้นหรือบริเวณใดบริเวณหนึ่งของฟันหลักอื่นเท่านั้น การศึกษานี้มีค่าเฉลี่ยของฟันกรามแท้ซี่แรกที่ผุผิดปกติ 2.1 ซี่ต่อคน เมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาอื่นที่ใช้หลักเกณฑ์วินิจฉัยเดียวกัน พบว่ามีค่าเฉลี่ยของฟันกรามแท้ซี่แรกที่ผุผิดปกติใกล้เคียงกันคือระหว่าง 1.95-2.40 ซี่ต่อคน^{55, 99, 101}

4.ความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด MIH กับสภาวะโรคฟันผุ

การมีรอยโรคบนเคลือบฟัน อาจทำให้ลักษณะผิวเคลือบฟันขรุขระและแตกหักง่าย มีการรายงานความสัมพันธ์ของการเกิดโรคฟันผุที่สูงขึ้นในเด็กที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่อง¹¹¹ การศึกษานี้พบว่า ฟันกรามแท้ซี่แรกที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องมีโอกาสเกิดโรคฟันผุสูงกว่าฟันที่มีเคลือบฟันปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับการศึกษาอื่น ๆ^{15, 22, 110, 112} ซึ่งสาเหตุที่ทำให้ฟันที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุมากกว่าฟันปกติ คือเคลือบฟันที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องมีส่วนประกอบที่เป็นอินทรีย์สารจำนวนมากทำให้เคลือบฟันมีความแข็ง (hardness value) น้อยกว่าเคลือบฟันปกติ และเมื่อพิจารณาการเรียงตัวของปริซึมซีท (prism sheat) พบว่าฟันประเภทนี้มีการเรียงตัวของปริซึมซีทไม่ดี และมีช่องว่างระหว่างปริซึมซีทมาก (interprismatic space) ทำให้มีความพรุนมากกว่าเคลือบฟันปกติ³³ ทำให้เคลือบฟันเปราะและแตกง่าย และฟันที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องมักมีอาการเสียวฟัน เมื่อวิเคราะห์ระดับการเสียวฟันในการศึกษานี้ พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัดส่วนใหญ่ไม่มีอาการเสียวฟัน อาจเพราะการกระตุ้นด้วยการเป่าลมจากลูกยางแดงเบอร์ 4 มีความแรงไม่เพียงพอหรือกลุ่มตัวอย่างอาจมีการตอบสนองต่อความสั่นไหวที่ทำให้เกิดการเสียวฟันอยู่ในระดับสูง (threshold level) ดังนั้นการศึกษาในอนาคตอาจไม่มีความจำเป็นต้องวัดระดับการเสียวฟัน เนื่องจากทำได้ค่อนข้างยาก

สรุปผลและข้อเสนอแนะ

1. สรุปผล

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบระยะยาวการศึกษาแรกของโลก ที่ทำการติดตามเด็กที่มีสภาวะ MIH ตั้งแต่ฟันแรกขึ้นในวัย 6-7 ปี จนกระทั่งเด็กมีอายุ 12-13 ปี โดยมีการเก็บข้อมูลสาเหตุการเกิดโรคแบบไปข้างหน้า (prospective) ตั้งแต่มารดาตั้งครรภ์จนกระทั่งเด็กมีอายุ 3 ปี ผลการศึกษาสรุปได้ดังนี้

1) ปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิดสภาวะ MIH: ปัจจัยด้านการเจ็บป่วยของเด็กมีความสำคัญต่อการเกิด MIH โดยพบว่าเด็กที่เจ็บป่วยจนต้องนอนในโรงพยาบาล ในช่วงเวลา 2 ขวบปีแรก มีความเสี่ยงต่อการเกิด MIH มากขึ้นประมาณ 2 เท่าแต่ไม่พบความสัมพันธ์ของการเกิด MIH กับปัจจัยด้านอื่นๆ ได้แก่ ปัจจัยด้านการปฏิบัติตัวของมารดาขณะตั้งครรภ์ ประวัติการเจ็บป่วยของมารดา ปัจจัยด้านการคลอด ปัจจัยด้านการเจริญเติบโตของเด็ก รวมทั้งระยะเวลาการได้รับนมแม่

2) ลักษณะการดำเนินโรคของ MIH: รูปแบบการดำเนินโรคของ MIH ค่อนข้างหลากหลาย ความรุนแรงของการดำเนินโรคมักขึ้นกับลักษณะรอยโรคเริ่มต้น หากปล่อยทิ้งไว้โดยไม่รักษา มีแนวโน้มที่จะแย่ขึ้นเมื่อเวลาผ่านไป MIH เป็นภาวะที่มีการดำเนินของโรคไปข้างหน้า ไม่ผันกลับ เมื่อระยะเวลาผ่านไปนานขึ้น ขอบเขตและขนาดของรอยโรคจะมากขึ้น จนสามารถถึงโพรงประสาทฟัน ซึ่งส่งผลต่อการสูญเสียความมีชีวิตของฟัน และการถอนฟันตามมา ซึ่งความรุนแรงส่วนใหญ่จะเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะในช่วง 1-3 ปีแรกหลังจากตรวจพบในช่องปาก นอกจากนั้น ฟันที่ได้รับการบูรณะแล้วอาจเกิดความล้มเหลวเพิ่มเติม ในฟันที่ตรวจพบที่มีการแตกหักภายหลังการขึ้น ควรได้รับการบูรณะทันที เพราะว่าร้อยละ 80 ของฟันที่ได้รับการบูรณะมีการอยู่รอดระหว่าง 3-5 ปีในการศึกษานี้ และความล้มเหลวส่วนมากพบใน 1-2 ปีแรกหลังการบูรณะ

3) ความชุกและความรุนแรงของการเกิด MIH ระหว่างเด็กที่อาศัยในเขตเมืองกับเด็กที่อาศัยในเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบท: พบว่าเด็กในเขตเมืองมีความชุกในการเกิดสภาวะ MIH ที่สูงกว่าเขตชนบท แต่มีความรุนแรงของโรคในระดับที่ต่ำกว่า

4) ความสัมพันธ์ระหว่างการเกิด MIH กับสภาวะโรคฟันผุ: พบว่าเด็กกลุ่มที่มีภาวะ MIH มีค่าเฉลี่ยฟันผุถอนodontคิดเป็นรายด้าน สูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติและเมื่อศึกษาในระดับซี่ฟัน พบว่าฟันกรามแท้ซี่แรกที่มีภาวะ MIH มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงกว่าฟันปกติ 1.4 เท่า

2. ข้อเสนอแนะ

จากผลการศึกษา พบความชุกของการเกิด MIH ค่อนข้างสูงทั้งในเขตเมืองและเขตกึ่งเมืองหรือเขตชนบทในจังหวัดขอนแก่น รวมทั้งพบความสัมพันธ์ของการเกิด MIH กับโรคฟันผุ โรคฟันผุที่เกิดกับฟันกรามแท้ซี่แรกในเด็กนับเป็นปัญหาที่สำคัญ เพราะหากเกิดขึ้นหรือปล่อยให้เกิดการลุกลาม ย่อมมีโอกาสนำให้ต้องสูญเสียฟันได้ในที่สุด แต่องค์ความรู้เกี่ยวกับ MIH ในประเทศไทยยังมีอยู่น้อย รวมทั้งยังไม่ถูกบรรจุในหลักสูตรการเรียนการสอนของคณะทันตแพทยศาสตร์ทุกแห่ง ดังนั้น จึงควรสนับสนุนให้ทันตแพทย์ทั่วไปได้มีความเข้าใจและคำนึงถึงมากยิ่งขึ้น รวมทั้งสนับสนุนให้เป็นอีกสถานะหนึ่งในการวินิจฉัยแยกโรคของความผิดปกติของเคลือบฟันที่ควรให้ความสำคัญ เพื่อนำมาสู่การวางแผนการส่งเสริมป้องกันและการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

MIH เป็นภาวะที่มีการดำเนินของโรคไปข้างหน้า ไม่ผันกลับ ซึ่งความรุนแรงส่วนใหญ่จะเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะในช่วง 1-3 ปีแรกหลังจากตรวจพบในช่องปาก นอกจากนั้นพื้นที่ที่ได้รับการบูรณะแล้วอาจเกิดความล้มเหลวเพิ่มเติม ดังนั้นควรมีการติดตามอย่างต่อเนื่อง และแจ้งให้ผู้ปกครองตระหนักถึงการพามาติดตามรักษา และหลังจากการได้รับการรักษาแล้วก็ควรมีการติดตามต่อไปเพื่อเฝ้าระวัง

การศึกษานี้พบว่า ปัจจัยด้านการเจ็บป่วยของเด็กเป็นปัจจัยที่สำคัญต่อการเกิด MIH แต่ไม่สามารถแยกพิจารณาเป็นรายโรคได้ จึงน่าจะมีการศึกษาเพิ่มเติมในส่วนโรคที่เป็นและยาที่ได้รับ แต่อย่างไรก็ตาม เด็กที่เคยมีประวัติการเจ็บป่วยจนต้องนอนในโรงพยาบาลในช่วงแรกเกิดถึง 2 ปี จัดเป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการเกิด MIH ซึ่งควรมีการเฝ้าระวังและติดตามในช่วงอายุที่ฟันกรามแท้เริ่มขึ้น นอกจากนี้ยังควรเผยแพร่ความรู้แก่บุคลากรด้านทันตสาธารณสุขและผู้ปกครอง เพื่อให้ทุกคนตระหนักถึงปัญหาและป้องกันการลุกลามของรอยโรค เช่น การให้ทันตกรรมป้องกัน และเน้นการติดตามผลการรักษาทุก 3 เดือน

การศึกษาต่อไปในอนาคตของสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันตัด ควรมุ่งเน้นเกี่ยวกับวิธีการรักษารอยโรคระดับรุนแรงน้อยไปจนถึงรุนแรงมาก แนวทางการรักษาต่อไปถ้าไม่สามารถบูรณะฟันที่มีภาวะดังกล่าวได้หรืออาจมีการระบุความรุนแรงเฉพาะบุคคล เพื่อช่วยกำหนดแนวทางในการเฝ้าระวังที่แตกต่างกัน เช่น ในรายที่มีสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องระดับน้อยแต่มีจำนวนหลายซี่ ควรมีแนวทางในการรักษาที่แตกต่างจากรายที่มีรอยโรคระดับรุนแรงมากเพียงหนึ่งซี่ และเพื่อให้ได้ข้อมูลในการศึกษาปัจจัยเสี่ยงที่แม่นยำมากขึ้น อาจทำการศึกษาแบบไปข้างหน้าเพิ่มเติมในประชากรจังหวัดอื่นๆ ด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):114-20.
2. Jalevik B, Dietz W, Noren JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2005;15(4):233-40.
3. Jalevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000;10(4):278-89.
4. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GMB, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar–incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent* 2011;21(5):333-41.
5. Fagrell T. Molar incisor hypomineralization. Morphological and chemical aspects, onset and possible etiological factors. *Swed Dent J Suppl* 2011(216):11-83.
6. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):65-74.
7. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):110-3.
8. Lygidakis NA, Wong F, Jalevik B, et al. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):75-81.
9. ศรีณย์พร เลื่องชัยเชวง พูนศักดิ์ ภิเศก ปฎิมาพร พึ่งชาญชัยกุล. การจัดการทางทันตกรรมในผู้ป่วยที่มีภาวะสะสมแร่ธาตุน้อยเกินไปในฟันกรามและฟันตัดระดับรุนแรง:รายงานผู้ป่วย 3 ราย. ว.ทันต จุฬาฯ 2556;36(3):189-206.
10. Fragelli CM, de Souza JF, Jeremias F, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Braz Oral Res* 2015;29.
11. Ghanim AM, Manton DJ, Morgan MV, Marino RJ, Bailey DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a

- study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(4):171-8.
12. สำนักทันตสาธารณสุข กรมอนามัย. รายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 7 ประเทศไทย พ.ศ.2555. กรุงเทพฯ: สำนักงานกิจการ โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2555.
 13. รัชนิกร สวัสดิ์สิทธิ์. ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้ซี่แรกและฟันหน้าตัด [วิทยานิพนธ์ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตสาธารณสุข]. ขอนแก่น: บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2551
 14. Sangsupawanich P, Chongsuvivatwong V, Mo-Suwan L, Choprapawon C. Relationship between atopic dermatitis and wheeze in the first year of life: analysis of a prospective cohort of Thai children. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007;17(5):292-6.
 15. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):133-7.
 16. Cho S-Y, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 2008;18(5):348-52.
 17. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J* 2008;85(10):514-9.
 18. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, De Souza JF, et al. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010;20(6):426-34.
 19. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 2009;67(3):170-5.
 20. Ghanim A, Morgan M, MariÑO R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2011;21(6):413-21.
 21. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(4):218-23.
 22. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr* 2012;22(2):245-51.
 23. Garcia-Margarit M, Catala-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent* 2013;14-22.

24. Mejare I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent* 2005;15(1):20-8.
25. Weerheijm K. The European Academy of Paediatric Dentistry and Molar Incisor Hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(3):233-4.
26. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):53-8.
27. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar–incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009;19(2):73-83.
28. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, et al. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987;15(5):279-85.
29. van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child* 1995;62(4):266-9.
30. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. [Factors involved in the etiology of hypomineralized first permanent molars]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2002;109(10):387-90.
31. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001;35(1):36-40.
32. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11(2):59-64.
33. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Noren JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand* 2010;68(4):215-22.
34. Farah RA, Swain MV, Drummond BK, Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent* 2010;38(1):50-8.
35. Mahoney EK, Rohanizadeh R, Ismail FS, Kilpatrick NM, Swain MV. Mechanical properties and microstructure of hypomineralised enamel of permanent teeth. *Biomaterials* 2004;25(20):5091-100.
36. Baroni C, Marchionni S. MIH Supplementation Strategies: Prospective Clinical and Laboratory Trial. *J Dent Res* 2011;90(3):371-76.
37. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar–incisor hypomineralisation enamel. *J Dent* 2010;38(7):591-96.

38. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, et al. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent* 2013;41(7):611-8.
39. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci Mater Med* 2008;19(10):3187-92.
40. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):121-6.
41. Muratbegovic A, Markovic N, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8(4):189-94.
42. Smith CE. Cellular and chemical events during enamel maturation. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9(2):128-61.
43. Smith CE, Nanci A. Protein dynamics of amelogenesis. *The Anatomical Record* 1996;245(2):186-207.
44. Hubbard MJ. Calcium transport across the dental enamel epithelium. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11(4):437-66.
45. Al-Jawad M, Addison O, Khan MA, James A, Hendriksz CJ. Disruption of enamel crystal formation quantified by synchrotron microdiffraction. *J Dent* 2012;40(12):1074-80.
46. Balmer R, Toumba KJ, Munyombwe T, Godson J, Duggal MS. The prevalence of incisor hypomineralisation and its relationship with the prevalence of molar incisor hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(3):265-9.
47. Mittal N, Sharma BB. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015.
48. Ghanim A, Manton D, Marino R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013;23(1):48-55.
49. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci* 2014;122(4):265-70.
50. Kuhnisch J, Thiering E, Heitmüller D, et al. Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig* 2014;18(2):677-82.

51. Jeremias F, Koruyucu M, K  chler EC, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol* 2013;58(10):1434-42.
52. Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent* 2015;25(2):73-8.
53. Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001;59(5):255-60.
54. Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, et al. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6(2):79-83.
55. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8(2):87-94.
56. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(4):200-6.
57. Kuscu OO,   aglar E, Aslan S, et al. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent* 2009;19(3):176-85.
58. Mahoney EK, Morrison DG. The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *New Zealand Dental Journal* 2009;105(4):121-27.
59. Biondi AM, Cortese SG, Martinez K, et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. *Acta Odontol Latinoam* 2011;24(1):81-5.
60. Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *New Zealand Dental Journal* 2011;107(3):79-84.
61. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH. Molar Incisor Hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011;12(1):31-36.
62. Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent* 2012;22(4):250-57.
63. Biondi AM, Lopez Jordi Mdel C, Cortese SG, et al. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of

- the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta Odontol Latinoam* 2012;25(2):224-30.
64. MartíNez GÓMez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Prevalence of molar–incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent* 2012;22(2):100-09.
 65. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of molar Incisor Hypomineralisation (mlH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(1):21-26.
 66. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, et al. Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(4):164-70.
 67. Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. *Pediatr Dent* 2014;36(7):478-82.
 68. Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent* 2015;16(3):277-82.
 69. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res* 1989;68(3):445-50.
 70. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent* 2006;27(11):604-10; quiz 11.
 71. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006;28(3):224-32.
 72. Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS. Molar-Incisor-Hypomineralisation: A literature review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(4):172-79.
 73. Feierabend S, Halbleib K, Klaiber B, Hellwig E. Laboratory-made composite resin restorations in children and adolescents with hypoplasia or hypomineralization of teeth. *Quintessence Int* 2012;43(4):305-11.
 74. Jalevik B, Moller M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2007;17(5):328-35.
 75. Jalevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002;12(1):24-32.

76. JÄLevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2012;22(2):85-91.
77. Bullio Fragelli CM, Jeremias F, Feltrin de Souza J, et al. Longitudinal Evaluation of the Structural Integrity of Teeth Affected by Molar Incisor Hypomineralisation. *Caries Res* 2015;49(4):378-83.
78. Ferreira Zandona A, Santiago E, Eckert GJ, et al. The natural history of dental caries lesions: a 4-year observational study. *J Dent Res* 2012;91(9):841-6.
79. World Health Organization. Oral health surveys: basic methods. 4 th ed. Geneva: The Organization; 1997.
80. Koch G. Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):127-8.
81. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6(4):209-12.
82. Welbury R, Duggal M, Hosey Mt. Paediatric Dentistry. 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc; 2005.
83. Jalevik B, Noren JG, Klingberg G, Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001;109(4):230-4.
84. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent* 2008;18(3):155-62.
85. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2002;3(1):9-13.
86. Aine L, Backstrom MC, Maki R, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000;29(8):403-9.
87. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent* 1996;18(5):379-84.
88. Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI. Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Pediatr Dent* 1989;11(4):297-302.
89. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci* 1996;104(5-6):493-7.

90. Tapias-Ledesma MA, Jimenez R, Lamas F, et al. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *J Dent Child (Chic)* 2003;70(3):215-20.
91. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function. 6th ed. St.Louis: Mosby, Inc; 2003.
92. Logan W, Kronfeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *J Am Dent Assoc* 1933;20(3):379-427.
93. Holttä P. Developmental aberrations of permanent teeth after high-dose anticancer therapy in childhood [Helsinki: University of Helsinki,Finland; 2005.
94. Aguirre JM, Rodriguez R, Oribe D, Vitoria JC. Dental enamel defects in celiac patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84(6):646-50.
95. Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res* 1984;63(1):59-64.
96. Schmalfluss A, Stenhagen KR, Tveit AB, Crossner CG, Espelid I. Canines are affected in 16-year-olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromsø study: "Fit Futures". *Eur Arch Paediatr Dent* 2015.
97. Ulusoy AT, Sen Tunc E, Bayrak S, Onder H. A Comparative Study of Oral Health Parameters in Molar Incisor Hypomineralization and High-Caries-Risk Children Aged 8-11 Years. *Med Princ Pract* 2016;25(1):85-9.
98. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):143-8.
99. Ghanim A, Morgan M, Marino R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2011;21(6):413-21.
100. Martinez Gomez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent* 2012;22(2):100-9.
101. Garcia-Margarit M, Catala-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent*.

102. Parikh D, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13(1):21-6.
103. da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, et al. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010;20(6):426-34.
104. กองทันตสาธารณสุข กรมอนามัย. (2551). สภาวะช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 ประเทศไทย พ.ศ. 2549-2550.ค้นเมื่อ 19 สิงหาคม 2555, จาก <http://dental.anamai.moph.go.th/oralhealth/PR/E-book/system/6thDHSurvey.pdf>.
105. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molar in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child* 2001;68(4):256-62.
106. Kuscu OO, Caglar E, Aslan S, et al. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent* 2009;19(3):176-85.
107. Wuollet E, Laihi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontologica Scandinavica* 2014;72(8):963-69.
108. Laihi S, Ess A, Sahlberg C, et al. Amoxicillin May Cause Molar Incisor Hypomineralization. *J Dent Res* 2009;88(2):132-36.
109. Rugg-Gunn AJ, al-Mohammadi SM, Butler TJ. Effects of fluoride level in drinking water, nutritional status, and socio-economic status on the prevalence of developmental defects of dental enamel in permanent teeth in Saudi 14-year-old boys. *Caries Res* 1997;31(4):259-67.
110. Pitts NB, Stamm JW. International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT)--final consensus statements: agreeing where the evidence leads. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C:C125-8.
111. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GM, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent* 2011;21(5):333-41.
112. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany -- a brief communication. *J Public Health Dent* 2007;67(3):148-50.

Output จากโครงการวิจัยที่ได้รับทุนจากสกว.

1. ผลงานตีพิมพ์ในวารสารวิชาการนานาชาติ

Published articles

- Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors Associated with Molar Incisor Hypomineralization in Thai Children. Eur J Oral Sci. 2014;122:265-70. doi: 10.1111/eos.12136. **(impact factor 2014, 1.729)**
- Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar Incisor Hypomineralization and Dental Caries in 6-7 year-old Thai Children. Pediatric Dentistry 2014 Nov-Dec;36(7):478-82. **(impact factor 2014, 1.774)**

Published abstracts

- Savisit R, Poomat N, Subarnbhesaj A, Angwarawong O, and Pitiphat W. Risk factors of molar incisor hypomineralization in Thai children. J Dent Res 88(Spec Iss C):108, 2009 (www.dentalresearch.org).

2. การนำผลงานวิจัยไปใช้ประโยชน์

- สร้างความร่วมมือและการต่อยอดงานวิจัยร่วมกันกับ Professor Agnes Bloch-Zupan จาก Faculte de Chirurgie Dentaire de Strasbourg, Universite de Strasbourg ประเทศฝรั่งเศส
- ผศ.ทพญ.ดร. วรานุช ปิติพัฒน์ ได้รับเชิญเป็นวิทยากรบรรยายเรื่อง “สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่อง” ในรายการโทรทัศน์เรื่อง “ฟันดีมีสุข สนุกกับหมอฟัน” สถานีโทรทัศน์ KKU Channel วันที่ 18 กุมภาพันธ์ 2553 ใช้เวลา 15 นาที
- คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น บรรจุเนื้อหาวิชาเกี่ยวกับ MIH ในการเรียนการสอน
- สร้างนักวิจัยใหม่ 3 คน ได้แก่ ทพญ. รัชนิกร สวัสดิ์สิทธิ์ ทพญ.ศรัณย์พร เลื่องชัยเชวง และทพญ.เกษมณ สัจจงพงษ์

3. ผลงานอื่น ๆ

การไปเสนอผลงาน การได้รับเชิญเป็นวิทยากร

- ผศ.ทพญ.ดร. วรานุช ปิติพัฒน์ ได้รับเชิญเป็นวิทยากรบรรยายเรื่อง “Cheese Molar หรือ ฟันตกกระ?” ในการประชุมวิชาการชมรมทันตสาธารณสุขแห่งประเทศไทยประจำปี 2552 เรื่อง “สุขภาพช่องปาก – ประตูลู่สุขภาพของชุมชน” วันที่ 9 มิถุนายน 2552 เวลา 9.10-10.10 น. ณ ห้องวิภาวดีบอลรูม เอ โรงแรมโซฟิเทลเซ็นทรัล ลาดพร้าว กทม. ใช้เวลา 1 ชั่วโมง

- ทพญ. รัชนีกร สาวิสสิทธิ์ ได้รับเชิญเป็นวิทยากรบรรยายเรื่อง “ความผิดปกติของฟันกรามแท้ซี่แรกที่น่าคิด” ในการประชุมทันตบุคลากรจังหวัดชัยภูมิ วันที่ 16 กรกฎาคม 2552 เวลา 10.00-12.00น. ณ อุทยานแห่งชาติป่าหินงาม จ.ชัยภูมิ ใช้เวลา 2 ชั่วโมง
- ทพญ. รัชนีกร สาวิสสิทธิ์ ได้รับเชิญเป็นวิทยากรบรรยายเรื่อง “สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามแท้ซี่แรกและฟันหน้าตัด” ในการประชุม พบส. ทันตกรรม จังหวัดขอนแก่น วันที่ 12 กุมภาพันธ์ 2553 เวลา 11.00-12.00 น. ณ โรงแรมขอนแก่นโฮเต็ล จ.ขอนแก่น ใช้เวลา 1 ชั่วโมง
- ผศ.ทพญ.ดร. วรานุช ปิติพัฒน์ ได้รับเชิญเป็นวิทยากรบรรยายเรื่อง “สภาวะเคลือบฟันสะสมแร่ธาตุพร่องในฟันกรามและฟันหน้าตัด: ปัญหาที่ถูกมองข้ามในเด็กไทย” ในการประชุมวิชาการ “การดูแลสุขภาพช่องปาก: จากเด็กสู่ผู้สูงวัย” ในวันที่ 24 มกราคม 2554 เวลา 9.45-10.45 น. ณ ห้องประชุมนิภาวิ ศรีสุข คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
- ผศ.ทพญ. อรุมา อังวรารวงศ์ ได้รับเชิญเป็นวิทยากรบรรยายเรื่อง “การจัดการภาวะผิดปกติของเคลือบฟันในเด็ก” ในการประชุมวิชาการ “การดูแลสุขภาพช่องปาก: จากเด็กสู่ผู้สูงวัย” ในวันที่ 24 มกราคม 2554 เวลา 11.00-12.00 น. ณ ห้องประชุมนิภาวิ ศรีสุข คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
- ทพญ. รัชนีกร สาวิสสิทธิ์ ได้รับเชิญเป็นวิทยากรบรรยายเรื่อง “MIH ความผิดปกติของฟันซี่ 6 ที่น่าจะเคยเจอ แต่(บังเอิญ)ไม่รู้จัก” ในการประชุมวิชาการเจ้าพนักงานทันตสาธารณสุขประจำปีงบประมาณ 2554 จัดโดย วิทยาลัยการสาธารณสุขสิรินธร จังหวัดขอนแก่นระหว่างวันที่ 1-3 กุมภาพันธ์ 2554 ณ โรงแรมเจริญธานี จ. ขอนแก่น
- ทพญ. รัชนีกร สาวิสสิทธิ์ ผู้ร่วมวิจัย นำเสนอผลงานวิจัยแบบโปสเตอร์ เรื่อง “Risk factors of molar incisor hypomineralization in Thai children” ในการประชุม The 9th World Congress on Preventive Dentistry ณ โรงแรมฮิลตัน ภูเก็ต อคาเดย์ รีสอร์ท แอนด์สปา จ.ภูเก็ต ระหว่างวันที่ 8-10 กันยายน 2552 (ภาคผนวก)
- ผศ.ทพญ.ดร. วรานุช ปิติพัฒน์ นำเสนอผลงานแบบโปสเตอร์ เรื่อง “High Incidence of Molar Incisor Hypomineralization among Northeastern Thai Children” ในการประชุมประจำปี “นักวิจัยรุ่นใหม่...พบ...เมธีวิจัยอาวุโส สกว.” ครั้งที่ 10 จัดโดยสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย (สกว.) ร่วมกับสำนักงานคณะกรรมการการอุดมศึกษา (สกอ.) ระหว่างวันพฤหัสบดีที่ 14 – วันเสาร์ที่ 16 ตุลาคม พ.ศ. 2553 ณ โรงแรมฮอลิเดย์ อินน์ รีสอร์ท ธีรจันทร์ บีช ชะอำ จังหวัดเพชรบุรี
- ทพญ.ศรัณย์พร เลื่องชัยเชวง นำเสนอผลงานแบบโปสเตอร์ เรื่อง “Molar incisor hypomineralization among children in urban KhonKaen, Thailand” ในการประชุมวิชาการ

The 26th IADR-SEA Annual Scientific Meeting ณ Hong Kong SAR, China วันที่ 3-4 พฤศจิกายน 2555

- ทพญ.ศรัณย์พร เลื่องชัยเชวง นำเสนอผลงานแบบโปสเตอร์ เรื่อง “ความชุกในการเกิดภาวะสะสมแร่ธาตุน้อยเกินในฟันกรามและฟันตัดในเด็กอายุ 7-8 ปี ในเขตเมือง จังหวัดขอนแก่น” ในการประชุมเสนอผลงานวิจัย ระดับบัณฑิตศึกษา มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ครั้งที่ 3 ณ บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จ.เชียงใหม่ วันที่ 23 พฤศจิกายน 2555
- ผศ.ทพญ.ดร. วรานุช ปิติพัฒน์ นำเสนอผลงานแบบปากเปล่า เรื่อง “Risk factors for molar incisor hypomineralization in urban KhonKaen, Thailand” ในการประชุมวิชาการ The 2nd IADR Asia/Pacific Region (APR) Regional Meeting and Co-Annual Scientific Meeting of IADR Divisions in Bangkok, Thailand วันที่ 21 สิงหาคม 2556
- ทพญ. กษมน สัจจพงษ์ นำเสนอผลงานในที่ประชุมวิชาการในประเทศ The 38th national graduate research conference ณ บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยนเรศวร จ.พิษณุโลก วันที่ 19 กุมภาพันธ์ 2559
- ทพญ. กษมน สัจจพงษ์ นำเสนอผลงานแบบโปสเตอร์ เรื่อง “Appropriate age to examine Molar Incisor Hypomineralization in Thai children” ในที่ประชุมวิชาการ The 12th International Conference of Asian Academy of Preventive Dentistry ณ Tokyo Medical and Dental University (TMDU) กรุงโตเกียว ประเทศญี่ปุ่น วันที่ 27 พฤษภาคม 2559

ได้รับการตีพิมพ์ในเอกสารประกอบการประชุม

กษมน สัจจพงษ์, ปฏิมาพร พึ่งชาญชัยกุล, วรานุช ปิติพัฒน์. ช่วงอายุที่เหมาะสมในการตรวจภาวะสะสมแร่ธาตุน้อยเกินในฟันกรามและฟันตัดในเด็กไทยภาคตะวันออกเฉียงเหนือ. The 38th National Graduate Research Conference. บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยนเรศวร. ปี พ.ศ. 2559 ฉบับที่ 1 หน้า 245-256

รางวัล

- ทพญ. กษมน สัจจพงษ์ ได้รับรางวัลที่ 3 การนำเสนอผลงานประเภท poster presentation กลุ่มวิทยาศาสตร์สุขภาพ ในการประชุมวิชาการเสนอผลงานวิจัยระดับบัณฑิตแห่งชาติครั้งที่ 38 ณ บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยนเรศวร.

ภาคผนวก

Clinical Article

CROSS SECTIONAL STUDY

Molar Incisor Hypomineralization and Dental Caries in Six- to Seven-year-old Thai Children

Waranuch Pitiphat, DDS, MPH, MSc, ScD¹ • Ratchanekorn Savisit, DDS, MSc² • Nusara Chansamak, DDS, MSc³ • Ajiravudh Subarnbhesaj, DDS, MSc⁴

Abstract: Purpose: This study aimed to determine the prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Thai children and evaluate the association between MIH and dental caries in the permanent dentition. **Methods:** A cross-sectional study was conducted among six- to seven-year-old participants of a birth cohort study in Khon Kaen, Thailand. MIH was examined by one calibrated dentist using European Academy of Pediatric Dentistry criteria. The association between MIH and caries was determined by logistic regression at subject level, and generalized estimating equations at tooth level. **Results:** Of 484 children who had at least one erupted permanent first molar, the prevalence of MIH was 20 percent, with no difference between genders. Children with MIH had increased odds of having caries in the permanent dentition compared to those without MIH (odds ratio [OR] equals 4.6; 95 percent confidence interval [CI] equals 2.7 to 7.9). MIH molars had approximately 10 times higher odds of developing caries than non-MIH counterparts (OR equals 9.9; 95 percent CI equals 5.7 to 16.9). Caries risk was higher in the upper molars than in the lower molars. **Conclusions:** Molar incisor hypomineralization is common and associated with increased risk for dental caries among this group of Thai children. (*Pediatr Dent* 2014;36:478-82) Received January 10, 2014 | Last Revision February 24, 2014 | Accepted March 12, 2014

KEYWORDS: DENTAL ENAMEL, TOOTH HYPOMINERALIZATION, DENTAL CARIES, MOLAR, PREVALENCE, RISK

A relatively high prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) has recently been recognized among pediatric dentists worldwide. MIH is enamel hypomineralization of systemic origin of one or more permanent first molars (PFMs), which frequently occurs in combination with affected incisors.¹ MIH is characterized by demarcated enamel opacities of different colors, ranging from white to yellow or brown. The enamel in the affected areas can be soft and porous,^{2,3} leading to loss of initially formed surface enamel soon after tooth eruption. MIH is a relatively common condition that can cause tooth hypersensitivity, serious pain, and early loss of the affected teeth. In some European countries where dental caries rates have declined, MIH has become more apparent and was indicated as one of the most common reasons for tooth loss in children, second only to dental caries.⁴

Because of its characteristics, such as high porosity and low mechanical resistance,⁵ MIH defect has been associated with rapid caries development.¹ Nonetheless, few studies evaluated MIH in relation to dental caries; also, contrary to a common perception, the results were inconsistent. While most studies showed that children with MIH had significantly more caries in the permanent dentition compared to children without MIH,⁶⁻¹¹ other investigations observed no relationship between MIH and dental caries.^{12,13}

Most studies of MIH were conducted in Europe, with a reported prevalence ranging from two percent¹⁴ to 38 percent.¹⁵ Data from Asian populations are limited, with only four studies from Hong Kong,¹¹ Iraq,¹⁶ Jordan,¹⁷ and India.¹⁸ Prevalence surveys of MIH are indeed needed to identify the

disease burden, which, in turn, facilitates planning and implementation of dental public health programs in the community.

Therefore, the purposes of this study were to: (1) determine the prevalence of molar incisor hypomineralization in six- to seven-year-old children in a nonfluoridated area in northeast Thailand; and (2) evaluate the association between MIH and dental caries in the permanent dentition. We hypothesized that an association existed between MIH and dental caries in the permanent dentition.

Methods

Study population. This cross-sectional survey was conducted in a semi-urban and rural community in the Kranuan District of Khon Kaen province in northeast Thailand. The levels of fluoride in drinking water in the area ranged between 0.01 to 0.28 ppm. Eligible subjects were 860 participants of the Prospective Cohort Study of Thai Children (PCTC)¹⁹ who were born in the district between January 20, 2001, and January 20, 2002. PCTC is a population-based cohort study aimed at evaluating the effects of early environment and child-rearing practices on children's health and development. There were five study sites located in different parts of the country, with Khon Kaen being representative of the northeast region. The Khon Kaen project recruited mothers at 28 to 38 weeks of their pregnancy and followed the children until three years of age.

When these children were six to seven years old, we were able to approach 636 of them (74 percent) at schools during the study period between January and February 2008. Subjects whose PFMs had not erupted at examination were excluded (N=152). Written informed consent was obtained from all guardians and children prior to the examination. The research protocol was approved by the Ethics Committee for Human Research at Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand.

Clinical examinations. Clinical examinations were performed in a school setting under natural light using a mouth mirror and blunt dental explorer. MIH was examined by one

Drs. ¹Pitiphat and ³Chansamak are assistant professors, Department of Community Dentistry; and ⁴Dr. Subarnbhesaj is an assistant professor, Department of Oral Diagnostic Sciences, all in the Faculty of Dentistry, Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand. ²Dr. Savisit is chief, Dental Health Division, Samsoong Hospital, Khon Kaen, Thailand.

Correspond with Dr. Pitiphat at waranuch@kku.ac.th

calibrated dentist using the criteria suggested by the European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD) on 12 index teeth, including four PFMs and eight incisors, under wet conditions.²⁰ The recorded conditions included demarcated opacity, posteruptive enamel breakdown, an atypical restoration, an extraction due to MIH, and an unerupted tooth. A child was considered as having MIH when at least one PFM had demarcated enamel lesions.²¹ A full-mouth dental caries examination was conducted by another calibrated dentist using the World Health Organization criteria for dental caries diagnosis,²² in which dental caries is defined as a cavity into the dentin. Ten percent of the subjects were examined twice to assess the reliability of the examiners. Intraexaminer agreement was high, with a kappa value of 0.94 for MIH and 0.92 for caries measurements. The two examiners were blinded to the other respective examiner's findings.

Statistical analysis. The prevalence and distribution of MIH were expressed by descriptive statistics. To determine the difference between children with and without MIH, we used the chi-square test for categorical data, two independent sample *t* test for normally distributed continuous data, and the Mann-Whitney U test for skewed continuous data. Odds ratio (OR) and 95 percent confidence interval (CI) values were computed by logistic regression to estimate the association between the presence of MIH and dental caries at subject level. We used generalized estimating equations (GEE) with a logit link to determine the association between enamel hypomineralization and dental caries at tooth level. The GEE analyses accounted for the correlation among teeth within each individual. Values of *P* < .05 were considered statistically significant.

Results

Prevalence and distribution of MIH. The subjects consisted of 238 males (49 percent) and 246 females (51 percent). Ages ranged between six and seven years old, with a mean age ($\pm$ standard deviation [SD]) of 6.5 ± 0.3 years old. The mean decayed, missing, and filled teeth index was 8.8 ± 4.3 in the primary dentition (dmft) and 0.2 ± 0.6 in the permanent dentition (DMFT).

Among the 484 children examined, 95 were diagnosed with MIH, corresponding to a prevalence of 20 percent. There was no statistical difference in the prevalence between boys and girls (19 percent versus 21 percent, respectively). When considering only children with all four PFMs erupted (*N* equals 284), the prevalence of MIH was 21 percent. No significant difference was observed between genders (Table 1).

Out of 95 children with MIH, 75 percent had at least one erupted permanent incisors at the time of examination. Eighty-two children (86 percent) had MIH lesions on first molars only, while the remaining had lesions on both first molars and incisors. Regarding the severity of lesions, most children (72 percent) had demarcated opacity only. Twenty-four children (25 percent) had at least one tooth with posteruptive enamel breakdown. Only three children (3 percent) had an atypical restoration, and none had tooth extraction due to MIH. The average number ($\pm$ SD) of erupted PFMs was 3.4 ± 0.9 , of which 2.0 ± 1.0 teeth had enamel hypomineralization. The average number of erupted incisors was 2.2 ± 1.8 , of which 0.2 ± 0.6 teeth were affected.

MIH and dental caries risk. Table 2 compares the dental caries status and numbers of erupted permanent teeth between children with and without MIH. The two groups were similar regarding the dental caries experience in the primary

Table 1. PREVALENCE OF MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION (MIH) IN SIX- TO SEVEN-YEAR-OLD CHILDREN IN KRANUAN DISTRICT, KHON KAEN, THAILAND

	≥ 1 permanent first molar erupted (N=484) N (%)			All permanent first molars erupted (N=284) N (%)		
	All	Boys	Girls	All	Boys	Girls
Children with MIH	95 (20)	44 (19)	51 (21)	59 (21)	27 (19)	32 (23)

Table 2. COMPARISON OF DENTAL CARIES STATUS AND NUMBER OF ERUPTED PERMANENT TEETH BETWEEN CHILDREN WITH AND WITHOUT MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION (MIH; N=484)

Dentition*		Children with MIH (N=95)	Children without MIH (N=389)	P-value
Primary dentition				
Presence of dental caries	N (%)	93 (98)	371 (95)	.39
dmft	Mean $\pm$ (SD)	9.4 $\pm$ 4.0	8.7 $\pm$ 4.4	.18
Permanent dentition				
No. of erupted PFMs	Mean $\pm$ SD	3.4 $\pm$ 0.9	3.2 $\pm$ 1.0	.16
No. of erupted permanent incisors	Mean $\pm$ SD	2.2 $\pm$ 1.8	1.9 $\pm$ 1.8	.08
Presence of dental caries	N (%)	33 (35)	40 (10)	<.001
DMFT	Mean $\pm$ SD	0.6 $\pm$ 1.0	0.1 $\pm$ 0.5	<.001
DT	Mean $\pm$ (SD)	0.5 $\pm$ 0.9	0.1 $\pm$ 0.4	<.001
MT	Mean $\pm$ (SD)	0.0 $\pm$ 0.0	0.0 $\pm$ 0.0	1.00
FT	Mean $\pm$ (SD)	0.1 $\pm$ 0.4	0.02 $\pm$ 0.1	.06

* PFM=permanent first molar; dmft=decayed missing and filled teeth index in primary dentition; DMFT=decayed missing and filled teeth index in permanent dentition; DT=decayed permanent teeth; MT=missing permanent teeth; FT=filled permanent teeth.

dentition and the numbers of erupted permanent teeth (*P* > .05). However, the MIH children were more likely to have dental caries in the permanent dentition (35 percent versus 10 percent; *P* < .001) and higher DMFT scores (0.6 versus 0.1; *P* < .001) versus the children without MIH. MIH was associated with 4.6 times increased odds of having dental caries in the permanent dentition (OR equals 4.6, 95 percent CI equals 2.7 to 7.9).

Table 3 shows the association between enamel hypomineralization and dental caries in PFMs among subjects with MIH (*N* equals 95) when the individual teeth were considered as the unit of analysis. Overall, the presence of dental caries was higher in the MIH teeth (26 percent) than in the non-MIH teeth (four percent), with an OR of 9.9 (95 percent CI equals 5.7 to 16.9). The risk was higher for upper molars, with an OR of 18.4 (95 percent CI equals 8.1 to 41.6), while it was 5.1 (95 percent CI equals 2.7 to 9.5) for lower molars.

Table 3. ASSOCIATION BETWEEN ENAMEL HYPOMINERALIZATION AND DENTAL CARIES IN PERMANENT FIRST MOLARS AMONG CHILDREN WITH MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION (MIH; N=94): TOOTH LEVEL ANALYSIS

Molars	No. of molars N (%)		Odds ratio* (95% confidence interval)	P-value*
	With caries	No caries		
<i>All molars</i>				
MIH	48 (26)	137 (74)	9.9 (5.7-16.9)	<.001
Non-MIH	57 (4)	1,331 (96)	1.0	
<i>Upper molars</i>				
MIH	23 (26)	65 (74)	18.4 (8.1-41.6)	<.001
Non-MIH	11 (2)	616 (98)	1.0	
<i>Lower molars</i>				
MIH	25 (26)	72 (74)	5.1 (2.7-9.5)	<.01
Non-MIH	46 (6)	715 (94)	1.0	

* Generalized estimated equations (GEE) with a logit link.

Discussion

To the best of our knowledge, this was the first published report of MIH in the southeast Asian population. The subjects were participants of a birth cohort representing all children born in the area over a one-year period. With a relatively high follow-up rate of 74 percent, the study results should, therefore, be generalizable to the source population. The prevalence of MIH in this group of Thai children was 20 percent, being the highest when compared with previous reports in other Asian populations (three percent in Hong Kong,¹¹ nine percent in India,¹⁸ 18 percent in Jordan,¹⁷ and 19 percent in Iraq¹⁶).

Comparing the results among various studies is difficult because of the differences in the diagnostic criteria and indices used, examination methods, and age of the study subjects.²¹ When considering only studies using the EAPD judgment criteria that were conducted in a comparable age group (or age range overlapped), the prevalence of MIH in our study was higher than that observed in most studies (two percent to 19 percent).^{16,18,23-25} One exception is a study from Brazil, which reported the highest prevalence (40 percent) in the literature thus far.²⁶

We observed no difference in the prevalence of MIH among boys and girls. This finding was consistent with the majority of reports in other populations.^{9,10,15,18,23,26} A study in Kenya,²⁷ however, found an unequal distribution of MIH between different genders, with a female to male ratio of 3:1.

Eight years of age is recommended as ideal for studying the prevalence of MIH.²⁰ Nonetheless, we chose to conduct this study among six- to seven-year-old children because of a high caries rate in our population. At three years old, the prevalence of dental caries in these children was 89 percent, with a mean dmft of 7.18 (± 4.86 SD).²⁸ If the examinations were to be performed at a later time period, caries development over the hypomineralized lesions would likely prevent us from identifying the actual MIH teeth.

The limitations of studying the six- to seven-year-old age group were that the PFMs are not all erupted at this age and we had to exclude 152 children who did not have any first molars erupted. Including children who did not have all four

first molars erupted could also underestimate the MIH prevalence. To verify this, we performed the analysis on a subset of 284 children who had completed eruption of all PFMs. The MIH prevalence among this subset (21 percent) was comparable to that among all children (20 percent). A study in Lithuania also observed similar results, which led the authors to conclude that children with less than four erupted PFMs may be included in future studies of MIH.²³

The present study clearly showed the association between MIH and dental caries, measured in terms of both the number of caries-affected teeth and caries prevalence. Our results were consistent with the majority of previous studies that observed higher DMF scores in children with MIH compared to those without MIH.⁶⁻¹¹ Conflicting results were reported in a case control study in Sweden¹² that compared several oral health indicators among 10- to 12-year-olds who were born preterm and full-term controls. Although the preterm children had more enamel defects, no difference in the decayed and filled teeth index (DFT) was observed between the cases and the controls.

Only a few studies investigated the association between MIH and caries prevalence, and the results were inconsistent. In our study, MIH children had a significantly higher prevalence of caries than children without MIH, with an OR of 4.6. These findings agreed with a previous study from Brazil that reported a positive association between hypomineralized defect and the prevalence of dental caries in the permanent teeth (age-adjusted OR equals 2.0; 95 percent CI equals 1.2 to 3.1; $P < .001$).²⁹ By contrast, two other studies did not find a significant association. An earlier study from Finland showed a higher prevalence of caries in PFMs among MIH children (40 percent) versus those without MIH (32 percent), but the difference was not statistically significant.⁸

A recent study from Germany also observed no significant difference between MIH groups and non-MIH groups regarding the caries prevalence and numbers of teeth/surfaces affected by caries.¹³ The authors discussed that the null association was possibly due to the very low caries risk in the study population. Another reason could be that atypical restorations owing to MIH were not counted as caries-associated restorations in this study, and, thus, did not contribute to the F-component of the DMFT scores. If these restorations were, in fact, affected by both MIH and caries, the observed association between MIH and caries could have been underestimated.

We conducted further analyses at the tooth level to evaluate the association between enamel hypomineralization and dental caries in PFMs. MIH molars were approximately 10 times more likely to develop caries compared with non-MIH molars (OR equals 9.9). A reason for the higher caries risk observed in the upper MIH molars (OR equals 18.4), compared to the lower counterpart (OR equals 5.1), may be due to the fact that maxillary permanent molars generally have a lower caries rate than lower permanent molars.^{30,31} The difference in the risk between MIH and non-MIH teeth is, therefore, more prominent in the upper arch, even when the proportion of MIH teeth with dental caries are similar in both arches.

Conclusions

Based on this study's results, the following conclusions can be made:

1. The prevalence of molar incisor hypomineralization among children in northeast Thailand was 20 percent. Further research is needed to evaluate its etiology and identify effective strategies for the prevention and management of MIH.
2. MIH is associated with increased risk for dental caries in the permanent dentition. This emphasizes the need for early diagnosis of MIH and prompt management to prevent and to control the subsequent dental caries.

Acknowledgments

The authors wish to thank all children and their parents who participated in this study. We also thank Dr. Prathip Phantumvanit (Thammasat University, Patumthani, Thailand), and Dr. Oranart Matangkasom but (Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand), for their useful comments. Rozina Merchant (University of South Carolina, Columbia, S.C., USA) helped to proofread the manuscript for the English language. Initial surveys for the study were funded by the Faculties of Dentistry and Graduate Studies at Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand. The project was supported by the Thailand Research Fund.

References

1. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001;35:390-1.
2. Jalevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000;10:278-89.
3. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006;28:224-32.
4. Albadri S, Zaitoun H, McDonnell ST, Davidson LE. Extraction of first permanent molar teeth: results from three dental hospitals. *Br Dent J* 2007;203:e14; discussion 408-9.
5. Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci* 2004;112:497-502.
6. Ellwood RP, O'Mullane D. The association between developmental enamel defects and caries in populations with and without fluoride in their drinking water. *J Public Health Dent* 1996;56:76-80.
7. Jalevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls: a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent* 2012;22:85-91.
8. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001;35:36-40.
9. Muratbegovic A, Markovic N, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8:189-94.
10. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany: a brief communication. *J Public Health Dent* 2007;67:148-50.
11. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:348-52.
12. Brogardh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci* 2011;119:33-9.
13. Heitmuller D, Thiering E, Hoffmann U, et al. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries? *Int J Paediatr Dent* 2013;23:116-24.
14. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:133-7.
15. Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent first molars and incisors in 6- to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand* 2008;66:58-64.
16. Ghanim A, Morgan M, Marino R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2011;21:413-21.
17. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaloli MH. Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011;12:31-6.
18. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of molar incisor hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012;13:21-6.
19. Sangsupawanich P, Chongsuvivatwong V, Mo-Suwan L, Choprapawon C. Relationship between atopic dermatitis and wheeze in the first year of life: analysis of a prospective cohort of Thai children. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007;17:292-6.
20. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4:110-3.
21. Jalevik B. Prevalence and diagnosis of molar-incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11:59-64.
22. World Health Organization. Oral Health Surveys: Basic Methods. 4th ed. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1997.
23. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8:87-94.
24. Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent* 2008;9:139-44.
25. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9:200-6.

26. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent first molars and incisors in 7- to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand* 2009;67:170-5.
27. Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six- to eight-year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J* 2008;85:514-9.
28. Poomat N, Pitiphat W, Angwaravong O, Patcharanuchat P. Caries prevalence, pattern and severity in 3-year-old Thai children. *J Dent Res* 2006;85:138.
29. da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20:426-34.
30. Cho BK, Kwon HK, Kim KS, Kim YN, Caplan DJ. A two-year longitudinal study of dental caries in permanent first molars of Korean elementary schoolchildren. *J Public Health Dent* 2001;61:120-2.
31. Klein H, Palmer CE. Studies on dental caries: XII. Comparison of the caries susceptibility of the various morphological types of permanent teeth. *J Dent Res* 1941;20: 203-16.

Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children

Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N.
Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children.
Eur J Oral Sci 2014; 122: 265–270. © 2014 Eur J Oral Sci

Molar incisor hypomineralization (MIH) is a qualitative developmental enamel defect that affects one to four permanent first molars, with or without involvement of permanent incisors. Its etiology is of systemic origin, but is not well understood. Therefore, we conducted this cross-sectional study to examine pre-, peri-, and postnatal risk factors for MIH among children, 7–8 yr of age, in urban areas of Khon Kaen, Thailand. Molar incisor hypomineralization defects were diagnosed using the European Academy of Pediatric Dentistry criteria. Mothers or primary caregivers were interviewed on maternal medical history and habits during pregnancy, pregnancy and delivery complications, and the child's medical history. Molar incisor hypomineralization defects were observed in 78 (27.7%) of 282 children. Multiple logistic regression analysis showed a statistically significant association between the development of MIH and Cesarean section (adjusted OR = 2.0, 95% CI = 1.1–3.7), complications during vaginal delivery (adjusted OR = 4.5, 95% CI = 1.9–11.0), and severe/chronic illness when under 3 yr of age (adjusted OR = 2.9, 95% CI = 1.6–5.0). There was no association of preterm birth and low birth weight with MIH. The results suggest that Cesarean section, complications during vaginal delivery, and poor health during the first 3 yr of life are independent risk factors for MIH.

Waranuch Pitiphat^{1,2}, Sarunporn Luangchaichaweng³, Patimaporn Pungchanchaikul³, Onauma Angwaravong³, Nusara Chansamak¹

¹Department of Community Dentistry, Khon Kaen University, Khon Kaen; ²Chronic Inflammatory and Systemic Diseases Associated with Oral Health Research Group, Khon Kaen University, Khon Kaen; ³Department of Pediatric Dentistry, Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand

Dr Waranuch Pitiphat, Faculty of Dentistry, Khon Kaen University, Khon Kaen 40002, Thailand

E-mail: waranuch@kku.ac.th

Key words: dental enamel; molar; prevalence; risk factor; tooth hypomineralization

Accepted for publication April 2014

Molar incisor hypomineralization (MIH) is a qualitative developmental defect of systemic origin, which manifests as a distinctive hypomineralized lesion of enamel. The defect primarily involves one to four first permanent molars and potentially affects permanent incisors (1). Defects vary in severity. Mild MIH defects usually appear as asymptomatic white- or cream-colored demarcated opacity. In more severe lesions, load-bearing enamel often wears off rapidly, resulting in posteruptive enamel breakdown and rendering the tooth susceptible to caries (2). Management of MIH teeth requires regular monitoring and sometimes repetitive restorations are necessary (3). Early diagnosis and prompt intervention are crucial to prevent subsequent caries development and tooth loss.

A relatively high prevalence of MIH has recently been recognized by dental professionals globally (4). Although the etiology of MIH is not yet well understood, causative factors could be any interruptions during amelogenesis as a result of genetic predispositions and/or environmental influences. Environmental risk factors include infectious, physical, chemical, nutritional, and behavioral factors that are encountered from the third trimester of pregnancy to 3 yr of age. This is a sensitive stage of development during which the crowns of the 12 index teeth, the first permanent molars and incisors, undergo mineralization (5). Studies worldwide have investigated the potential risk factors for MIH during pre-, peri-, and postnatal stages of

development; however, the results reported are varied and inconclusive (6–12). This may be because of differences in MIH diagnostic criteria and the indices, examination methods, study design, and sample size among studies. Moreover, most studies did not control for confounding in the analysis (7, 8, 10, 11, 13).

To date, only a few studies have been conducted on MIH in Asian populations, particularly regarding investigation of its risk factors (11, 12). This study aimed to examine the effects of pre-, peri-, and postnatal risk factors on the development of MIH among a group of schoolchildren in urban areas of Khon Kaen, Thailand.

Material and methods

This cross-sectional study involved 420 children who participated in a prevalence survey of MIH conducted in Muang District of Khon Kaen, Thailand, from December 2011 to February 2012 (14). The area has fluoride levels in the drinking water of below 0.3 p.p.m. (15). Five primary schools in urban areas of Khon Kaen were selected by random sampling stratified by school size. All 7- to 8-yr-old children ($n = 862$) in these schools were invited to participate. Exclusion criteria were: having no erupted permanent first molar at the time of examination; and undergoing fixed orthodontic treatment with brackets or bands on permanent first molars. Signed informed consent was obtained from the parents or the caregivers of the 424 participating children before oral examination, and 420

were found to be eligible. Of those eligible, 117 had at least one permanent first molar affected with MIH, corresponding to a prevalence of 27.9%.

Between June and October 2012, we invited the mothers or primary caregivers of the surveyed children to take part in the present study. Sixty-seven per cent of those contacted ($n = 282$) provided informed consent to participate in a face-to-face interview at school or in a telephone interview. Information was recorded on maternal health and habits during pregnancy, length of pregnancy, and complications during pregnancy and delivery, as well as the child's birth weight and medical history during the first 3 yr of life. The interviewer (S.L.) was unaware of the MIH status of the children at the time of the interview. The research protocol was approved by the Khon Kaen University Ethics Committee for Human Research (HE552088).

Measurements of MIH

In the original survey, oral examinations were performed in school. Molar incisor hypomineralization defects were examined on 12 index teeth in wet conditions by one calibrated dentist (S.L.) using the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) criteria (16). The conditions recorded were: demarcated opacity, posteruptive enamel breakdown, atypical restoration, extraction because of MIH, and unerupted tooth. Demarcated opacities with a diameter of <1 mm were not included (2). Ten per cent of the children ($n = 43$) were re-examined to test examiner reliability. Kappa statistics showed a high intra-examiner agreement of 0.99.

Data analysis

Dental characteristics were compared between children from the previous survey whose parent participated in this study with those whose parent did not. Differences between groups were analyzed using the chi-square test for categorical variables and the Student's *t*-test or Mann-Whitney *U*-test for continuous variables. A child was considered as having MIH when at least one permanent first molar had demarcated enamel lesions (4). Bivariate analyses between the potential risk factors and MIH were performed using the chi-square test or Fisher's exact test for

categorical variables and the Student's *t*-test for continuous variables. Factors associated with MIH were determined using multiple logistic regression. Variables that yielded a *P*-value of ≤ 0.25 in bivariate analyses were considered for inclusion in the multivariable analyses (17). Odds ratios with 95% CIs were calculated to quantify the associations. $P < 0.05$ was considered statistically significant. Data were analyzed using SPSS version 17.0 software (SPSS, Chicago, IL, USA).

Results

Table 1 compares the dental characteristics of the children whose parent/caregiver participated in the present study with those whose parent/caregiver did not. The groups were similar regarding the number of permanent teeth; number of hypermineralized teeth; number of decayed, missing, and filled teeth (DMFT); numbers decayed, missing, and filled surfaces (DMFS); and the prevalence of dental caries. The prevalence of MIH was slightly lower among children who participated in the present study compared with those who did not, but the difference was not statistically significant.

Of the 282 children who participated in this study, 78 (27.7%) had MIH defects. The mean age $\pm$ SD of the children at the time of examination was 8.0 ± 0.5 yr, with a similar distribution between male (47.5%) and female (52.5%) children. The relationship of interviewees to the children was: mothers (84.4%), fathers (7.8%), grandparents (4.6%), and other relatives (3.2%). All interviewees were the primary caregiver of the children during their first 3 yr of life.

Table 2 presents the bivariate analyses of the associations between the variables of interest and MIH. The variables which generated a *P*-value of ≤ 0.25 and were considered for multivariable analyses included: maternal alcohol consumption during pregnancy ($P = 0.03$); maternal illness during the third trimester of pregnancy ($P = 0.19$); method of delivery ($P = 0.09$); complications during vaginal delivery ($P = 0.001$); vacuum-assisted vaginal delivery ($P = 0.06$); use of labor-induction

Table 1
Attrition analysis by dental characteristics

Characteristics	Children whose parent participated in the present study ($n = 282$)	Children whose parent did not participate in the present study ($n = 138$)	<i>P</i> -value
Number of first permanent molars	3.8 ± 0.6	3.9 ± 0.6	0.41
Number of hypomineralized first permanent molars	0.6 ± 1.1	0.6 ± 1.1	0.29
Number of hypomineralized first permanent molars among children with MIH	2.1 ± 1.1 ($n = 78$)	2.0 ± 1.1 ($n = 44$)	0.14
Number of permanent incisors	6.1 ± 2.1	6.1 ± 1.9	0.49
Number of hypomineralized permanent incisors	0.1 ± 0.3	0.1 ± 0.3	0.43
Number of hypomineralized permanent incisors among children with MIH	0.2 ± 0.6 ($n = 78$)	0.2 ± 0.5 ($n = 44$)	0.48
DMFT	1.2 ± 1.4	1.3 ± 1.5	0.78
DMFS	1.6 ± 2.2	1.8 ± 2.5	0.64
Prevalence of MIH	25.9	31.9	0.20
Prevalence of dental caries	53.5	52.2	0.79

DMFT, decayed, missing, and filled teeth; DMFS, decayed, missing, and filled surfaces; MIH, molar incisor hypomineralization. Values are given as mean $\pm$ SD or %.

Table 2

Bivariate analyses of the association between pre-, peri-, and postnatal factors and the development of molar incisor hypomineralization (MIH) among children in urban areas of Khon Kaen, Thailand

	MIH			
Characteristics	Yes (<i>n</i> = 78)	No (<i>n</i> = 204)	Crude prevalence ratio (95% CI)	<i>P</i> -value
Prenatal factors				
Maternal systemic disease				
Yes	11 (33.3)	22 (66.7)	1.2 (0.7–2.1)	0.43
No	67 (26.9)	182 (73.1)	1.0	
Maternal smoking during pregnancy				
Yes	0 (0)	1 (100.0)	Cannot estimate	1.0
No	78 (27.8)	203 (72.2)		
Maternal alcohol consumption during pregnancy				
Yes	5 (62.5)	3 (37.5)	2.3 (1.3–4.2)	0.03
No	73 (26.6)	201 (73.4)	1.0	
Maternal illness during the third trimester of pregnancy				
Yes	6 (42.9)	8 (57.1)	1.6 (0.8–3.0)	0.19
No	72 (26.9)	196 (73.1)	1.0	
Perinatal factors				
Method of delivery				
Cesarean section	29 (34.5)	55 (65.5)	1.4 (1.0–2.0)	0.09
Vaginal delivery	49 (24.7)	149 (75.3)	1.0	
Complicated vaginal delivery				
Yes	13 (50.0)	13 (50.0)	2.4 (1.5–3.9)	0.001
No	36 (20.9)	136 (79.1)	1.0	
Labor pain longer than 24 h				
Yes	4 (40.0)	6 (60.0)	1.7 (0.8–3.7)	0.25
No	45 (23.9)	143 (76.1)	1.0	
Vacuum-assisted vaginal delivery				
Yes	5 (50.0)	5 (50.0)	2.1 (1.1–4.2)	0.06
No	44 (23.4)	144 (76.6)	1.0	
Use of labor-induction medication				
Yes	4 (66.7)	2 (33.3)	2.8 (1.5–5.3)	0.02
No	45 (23.4)	147 (76.6)	1.0	
Preterm delivery				
Yes	10 (38.5)	16 (61.5)	1.4 (0.9–2.5)	0.20
No	68 (26.6)	188 (73.4)	1.0	
Low birth weight				
Yes	12 (41.4)	17 (58.6)	1.6 (1.0–2.7)	0.06
No	60 (25.1)	179 (74.9)	1.0	
Postnatal factors (during the first 3 yr of life)				
Serious and/or chronic illness				
Yes	53 (38.4)	85 (61.6)	2.2 (1.4–3.3)	< 0.001
No	25 (17.4)	119 (82.6)	1.0	
Hospital admission				
Yes	37 (41.6)	52 (58.4)	2.0 (1.4–2.8)	< 0.001
No	41 (21.2)	152 (78.8)	1.0	
Antibiotic use				
Yes	71 (31.4)	155 (68.6)	2.5 (1.2–5.2)	0.01
No	7 (12.5)	49 (87.5)	1.0	
Breastfeeding >6 months				
Yes	26 (24.8)	79 (75.2)	0.84 (0.56–1.26)	0.40
No	52 (29.4)	125 (70.6)	1.0	

Bold values indicate significant association.

medication ($P = 0.02$); preterm delivery ($P = 0.20$); low birth weight ($P = 0.06$); serious/chronic illness during the first 3 yr of life ($P < 0.001$); hospital admission when under 3 yr of age ($P < 0.001$); and antibiotic use in the first 3 yr of life ($P = 0.01$).

Table 3 describes the type of childhood illnesses during the first 3 yr of life in relation to MIH in the bivariate analyses. Children with any serious or chronic illness were twice as likely to have MIH (OR = 2.2) compared with those who did not. Molar incisor hypomineraliza-

tion was observed more frequently in children with asthma compared with those without (52.9% vs. 26.0%). A similar result was also found for high fever, although the finding was only marginally significant ($P = 0.08$).

In multivariable analysis, a statistically significant association was found between the development of MIH and three variables: Cesarean section, complicated vaginal delivery, and severe/chronic illness at under 3 yr of age (Table 4). There was no association of preterm birth and low birth weight with MIH. Variables significantly

Table 3

Bivariate analyses of the associations between childhood illnesses during the first 3 yr of life and the development of molar incisor hypomineralization (MIH) among children in urban areas of Khon Kaen, Thailand

Characteristics	MIH		Crude prevalence ratio (95% CI)	P-value
	Yes (n = 78)	No (n = 204)		
Any serious and/or chronic illness*				
Yes	53 (38.4)	85 (61.6)	2.2 (1.4–3.3)	< 0.001
No	25 (17.4)	119 (82.6)	1.0	
High fever				
Yes	17 (38.6)	27 (61.4)	1.5 (1.0–2.3)	0.08
No	61 (25.6)	177 (74.4)	1.0	
Chickenpox				
Yes	12 (35.3)	22 (64.7)	1.3 (0.8–2.2)	0.29
No	66 (26.6)	182 (73.4)	1.0	
Measles				
Yes	3 (37.5)	5 (62.5)	1.4 (0.5–3.4)	0.53
No	75 (27.4)	199 (72.6)	1.0	
Asthma				
Yes	9 (52.9)	8 (47.1)	2.0 (1.2–3.3)	0.02
No	69 (26.0)	196 (74.0)	1.0	
Pneumonia				
Yes	4 (28.6)	10 (71.4)	1.0 (0.4–2.4)	0.90
No	74 (27.6)	194 (72.4)	1.0	
Tonsillitis				
Yes	6 (42.9)	8 (57.1)	1.6 (0.8–3.0)	0.19
No	72 (26.9)	196 (73.1)	1.0	
Febrile/afebrile seizure				
Yes	7 (38.9)	11 (61.1)	1.4 (0.8–2.7)	0.27
No	71 (26.9)	193 (73.1)	1.0	

*Includes high fever, chickenpox, measles, asthma, pneumonia, tonsillitis, and seizure.

Table 4

Factors associated with molar incisor hypomineralization (MIH) according to multiple logistic regression

Variable	Adjusted OR (95% CI)	P-value
Method of delivery		
Cesarean section	2.0 (1.1–3.7)	0.02
Vaginal delivery	Referent	
Complicated vaginal delivery*		
Yes	4.5 (1.9–11.0)	< 0.001
No	Referent	
Severe/chronic illness at under 3 yr of age		
Yes	2.9 (1.6–5.0)	< 0.001
No	Referent	

*Included duration of labor pain longer than 24 h, vacuum-assisted delivery, and use of labor-induction medication.

associated with MIH in the bivariate analysis, but which became insignificant in the multivariate model, included maternal alcohol consumption during pregnancy, hospital admission, and antibiotic use during the first 3 yr of life.

Discussion

To examine the effects of pre-, peri-, and postnatal factors on the development of MIH, we conducted this study among 7- to 8-yr-old children who had participated in a previous survey on the prevalence of MIH in Khon Kaen, Thailand. The prevalence of MIH in the present study was 27.7%, which was similar to the prevalence of 27.9%

reported in the original survey. The comparable response rates between the subjects with (66.7%) and without (68.0%) MIH suggest that selection bias was unlikely. To our knowledge, this is the first study to determine the factors associated with MIH in a southeast Asian population. The results indicate that method of delivery, complicated delivery, and childhood illnesses may affect the occurrence of MIH in this group of Thai children.

The environmental etiology of MIH can be grouped into pre-, peri-, and postnatal factors (18); however, only peri- and postnatal factors were significantly associated with MIH in the present study. The developmental stage at which these peri- and postnatal factors occurred coincides with the maturation phase of amelogenesis, which takes place around, or soon after, birth (19, 20) until 3 yr of age (20). Conditions affecting amelogenesis, such as hypocalcemia, hypoxia, and acidosis, may stimulate the biological mechanisms involved in the development of MIH (18, 21). Experiments in rats demonstrated that diet-induced chronic hypocalcemia may interfere with both cellular and extracellular events during enamel maturation, resulting in enamel hypomineralization (22). A reduced pH during enamel maturation may lead to a lack of calcium influx and hypomineralization of enamel in mice (23).

The strongest risk factor for MIH in this study was complicated vaginal delivery (which consisted of duration of labor pain longer than 24 h, vacuum-assisted delivery, and the use of labor-induction medication). Mothers with complicated delivery were 4.5 times more likely to have children with MIH (adjusted OR = 4.5) than were

those with normal delivery. Prolonged labor, lengthened use of oxytocin to induce labor, and use of vacuum extraction may all cause hyperbilirubinemia and hypoxia (24–26). These factors are known to be associated with developmental defects of enamel.

Cesarean section is a commonly performed operation that is globally increasing in incidence. In Thailand, the Cesarean section rate has shown a marked increase, from 17.4% in 2001 (27) to 34.8% in 2009 (28). The Cesarean section rate in this study was 29.8%, which was comparable with that of an earlier report (28). Our results revealed that Cesarean section was associated with a twofold increase in risk for MIH (adjusted OR = 2.0). This finding is consistent with the results of studies carried out in Greece (7) and Iran (11), which observed a significantly higher proportion of Cesarean sections in children with MIH compared with those without MIH (7). In contrast, a significant association between Cesarean section and MIH could not be established in two other studies from Sweden (10, 13).

Adverse health outcomes after Cesarean section are well documented for women and their infants. These include operative complications, severe maternal morbidity, and infant respiratory problems (29, 30). Nausea and vomiting during regional anesthesia for Cesarean section are common and can cause fetal hypoxia and acidosis (31). Another possible explanation for the positive association between Cesarean section and MIH could be attributed to the baseline maternal medical conditions that caused the procedure to be undertaken. Our questionnaire did not distinguish between elective and medically indicated Cesarean deliveries and therefore could not separate the effect of baseline maternal morbidity from the morbidity caused by Cesarean section. Nonetheless, the high Cesarean delivery rate in this study suggests that a good proportion of Cesarean sections were probably performed without medical indication.

Common childhood illnesses have been related to the occurrence of MIH. These include ear infection (12), chickenpox (8), tonsillitis (12), repeated episodes of high fever (7), and various respiratory diseases such as asthma, pneumonia, and upper respiratory tract infection (7, 13, 21, 32). Use of antibiotics, especially amoxicillin and erythromycin, has also been implicated as a cause of MIH (33). In our bivariate analyses, the postnatal factors found to be associated with MIH consisted of serious/chronic childhood illness, hospital admission, and antibiotic use in the first 3 yr of life. These factors are highly correlated and thus only the strongest factor – serious/chronic illness – remained significant in the multivariate analysis. As with other studies, we were unable to determine whether MIH was a consequence of the illness itself, or a result of treatment with antibiotics (18).

Not all studies reported significant associations between medical conditions in early life and MIH. A large prospective study in Sweden (9) found no associations of common childhood illnesses, medication use, and vaccination in the first 3 yr of life with severely demarcated enamel opacities. Significant risk factors in the Swedish report included breastfeeding for longer than 6 months and other nutritional factors. Our study did not find a significant effect of

prolonged breastfeeding and was not designed to investigate nutritional factors in relation to MIH.

Preterm birth and low birth weight have been associated with hypomineralized enamel defects in the permanent dentition (7, 10, 34–36). Nonetheless, neither factor was associated with MIH in our study. Maternal alcohol consumption during pregnancy was significantly associated with MIH in the bivariate analysis. However, the association became insignificant in the multivariate model. This may be a result of a lack of study power because only eight mothers reported drinking alcohol in this study. On the other hand, the observed association in the bivariate analysis could also occur by chance.

Presently, it is not known whether genetic factors play a role in the development of MIH (2). Our study included a pair of twins, both of which had MIH defects with similar severity in all four permanent first molars. This could raise suspicion regarding a possible genetic influence on MIH, although our study was not designed to examine genetic factors. Further studies are therefore recommended to evaluate the effects of genetic factors on MIH.

The study findings should be interpreted in light of certain limitations. Data on early life exposures were collected based on parental recall, about 6 months after the dental examinations when the children were 7–8 yr of age. These data were therefore vulnerable to information bias. Accuracy of data was further affected by the fact that 16% of the responders were not mothers, although all responders were the primary caregiver during the child's first 3 yr of life. We attempted to minimize bias using several methods. First, the responders were encouraged to provide information, such as birth weight, from the birth certificate or infant medical report card. Second, the interviewer was blinded to the MIH status of the children to prevent interviewer bias. Third, the examiner was unaware of the medical history of the children at the time of the dental examination. Fourth, recall bias could occur if the caregivers recalled the early life exposures differentially. However, because our responders were unaware of the study hypothesis and specific factors being studied, inaccurate exposure information would result in a random misclassification. This would lead to attenuation of the association between the risk factors and MIH, but not cause spurious results. A limitation of cross-sectional study is that causality cannot be established. However, because the variables investigated occurred in a time period spanning the third trimester of pregnancy and the first 3 yr of life, ordering these factors relative to the development of MIH can therefore be assumed. Nonetheless, prospective investigation is needed for better assessment of the risk factors which, in turn, could provide better estimates of the associations.

In conclusion, our data suggest that Cesarean section, complicated vaginal delivery, and poor health during the first 3 yr of life are independent risk factors for MIH. These findings may serve as fundamental data for investigating the mechanism underlying the formation of MIH. Dental professionals should examine medical information carefully to help identify children who might be at risk. The first permanent molars of children with these risk factors should be monitored closely, soon after

eruption, to prevent early loss of tooth structure and subsequent dental caries.

Acknowledgements – We wish to thank Drs Witoon Prasertchareonsuk and Kiattisak Kongwattanakul (Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Khon Kaen University) for their important advice; Dr Ratchaneekorn Savisith (Samsong Hospital) for her assistance in survey calibration; and Dr Oranart Matangkassombut (Chulalongkorn University) for useful comments on the manuscript. We also gratefully acknowledge the financial support from the Thailand Research Fund (RSA-5280025) and the Faculty of Dentistry, Khon Kaen University.

Conflicts of interest – The authors declare that there are no conflicts of interest.

References

- WEERHEIJM KL, JALEVIK B, ALALUUSUA S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001; **35**: 390–391.
- LYGIDAKIS NA, WONG F, JALEVIK B, VIERROU AM, ALALUUSUA S, ESPELID I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; **11**: 75–81.
- GHANIM AM, MANTON DJ, MORGAN MV, MARINO RJ, BAILEY DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012; **13**: 171–178.
- JALEVIK B. Prevalence and diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; **11**: 59–64.
- ALQAHATANI SJ, HECTOR MP, LIVERSIDGE HM. Brief communication: the London atlas of human tooth development and eruption. *Am J Phys Anthropol* 2010; **142**: 481–490.
- CROMBIE F, MANTON D, KILPATRICK N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent* 2009; **19**: 73–83.
- LYGIDAKIS NA, DIMOU G, MARINOU D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; **9**: 207–217.
- WHATLING R, FEARNE JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent* 2008; **18**: 155–162.
- FAGRELL TG, LUDVIGSSON J, ULLBRO C, LUNDIN SA, KOCH G. Aetiology of severe demarcated enamel opacities—an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J* 2011; **35**: 57–67.
- BROGARDH-ROTH S, MATSSON L, KLINGBERG G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to 12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci* 2011; **119**: 33–39.
- AHMADI R, RAMAZANI N, NOURINASAB R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr* 2012; **22**: 245–251.
- GHANIM A, MANTON D, BAILEY D, MARINO R, MORGAN M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013; **23**: 197–206.
- JALEVIK B, NÖREN JG, KLINGBERG G, BARREGARD L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci* 2001; **109**: 230–234.
- LUANGCHAICHAWENG S. Prevalence and risk factors for molar incisor hypomieralization in 7–8 years old children in urban Khon Kaen. Master of Science Thesis. Khon Kaen: Khon Kaen University, 2013; 102pp.
- ANGKITTRAKUL N, RUENGSIATAGOON W. Fluoride content of bottled drinking water available in Khon Kaen. *KKU Res J* 1998; **3**: 70–77.
- WEERHEIJM KL, DUGGAL M, MEJARE I, PAPAGIANNOULIS L, KOCH G, MARTENS LC, HALLONSTEN AL. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003; **4**: 110–113.
- HOSMER DW, LEMESHOW S. *Applied logistic regression*. New York: Wiley, 2000.
- ALALUUSUA S. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; **11**: 53–58.
- SCHOUR I, MASSLER M. The development of the human dentition. *J Am Dent Assoc* 1941; **28**: 1153–1160.
- REID DJ, DEAN MC. Variation in modern human enamel formation times. *J Hum Evol* 2006; **50**: 329–346.
- VAN AMERONGEN WE, KREULEN CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child* 1995; **62**: 266–269.
- NANCI A, MOCETTI P, SAKAMOTO Y, KUNIKATA M, LOZUPONE E, BONUCCI E. Morphological and immunocytochemical analyses on the effects of diet-induced hypocalcemia on enamel maturation in the rat incisor. *J Histochem Cytochem* 2000; **48**: 1043–1058.
- SUI W, BOYD C, WRIGHT JT. Altered pH regulation during enamel development in the cystic fibrosis mouse incisor. *J Dent Res* 2003; **82**: 388–392.
- FUTRAKUL S, PRAISUWANNA P, THAITUMYANON P. Risk factors for hypoxic-ischemic encephalopathy in asphyxiated newborn infants. *J Med Assoc Thai* 2006; **89**: 322–328.
- OHISHI A, UENO D, OGATA T. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and adrenal hemorrhage in a filipino neonate with hyperbilirubinemia. *AJP Rep* 2013; **3**: 5–8.
- TROTMAN H, HENNY-HARRY C. Factors associated with extreme hyperbilirubinaemia in neonates at the University Hospital of the West Indies. *Paediatr Int Child Health* 2012; **32**: 97–101.
- BETRAN AP, MERIALDI M, LAUER JA, BING-SHUN W, THOMAS J, VAN LOOK P, WAGNER M. Rates of caesarean section: analysis of global, regional and national estimates. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2007; **21**: 98–113.
- FESTIN MR, LAOPAIBOON M, PATTANITUM P, EWENS MR, HENDERSON-SMART DJ, CROWTHER CA. Caesarean section in four South East Asian countries: reasons for, rates, associated care practices and health outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009; **9**: 17.
- LUMBIGANON P, LAOPAIBOON M, GULMEZOGLU AM, SOUZA JP, TANEAPANICHSKUL S, RUYAN P, ATTYGALLE DE, SHRESTHA N, MORI R, NGUYEN DH, HOANG TB, RATHAVY T, CHUYUN K, CHEANG K, FESTIN M, UDOMPRASERTGUL V, GERMAR MJ, YANQIU G, ROY M, CARROLI G, BA-THIKE K, FILATOVA E, VILLAR J. Method of delivery and pregnancy outcomes in Asia: the WHO global survey on maternal and perinatal health 2007–08. *Lancet* 2010; **375**: 490–499.
- BENTERUD T, SANDVIK L, LINDEMANN R. Cesarean section is associated with more frequent pneumothorax and respiratory problems in the neonate. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009; **88**: 359–361.
- BALKI M, CARVALHO JC. Intraoperative nausea and vomiting during cesarean section under regional anesthesia. *Int J Obstet Anesth* 2005; **14**: 230–241.
- GHANIM A, MANTON D, MARINO R, MORGAN M, BAILEY D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent* 2013; **23**: 48–55.
- LAISI S, ESS A, SAHLBERG C, ARVIO P, LUKINMAA PL, ALALUUSUA S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2009; **88**: 132–136.
- AINE L, BACKSTROM MC, MAKI R, KUUSALA AL, KOIVISTO AM, IKONEN RS, MAKI M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000; **29**: 403–409.
- NELSON S, ALBERT JM, LOMBARDI G, WISHNEK S, ASAAD G, KIRCHNER HL, SINGER LT. Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents. *Caries Res* 2010; **44**: 509–518.
- SEOW WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediatr Dent* 1996; **18**: 379–384.