

# Local Factors Contributing to Periodontal Disease

Chantrakorn Champaiboon

Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University, Patumwan, Bangkok, Thailand

## Correspondence to:

Chantrakorn Champaiboon. Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University, Henri-Dunant Rd., Patumwan, Bangkok, 10330 Thailand Tel: 02-218-8850 Fax: 02-218-8851  
E-mail: chantrakorn.c@chula.ac.th

## Abstract

Periodontal disease is an inflammatory disease involving periodontal supporting tissues which include gingiva, periodontal ligament, cementum and alveolar bone. The etiology of periodontal disease is dental plaque biofilm. Even though periodontal pathogens in the biofilm cause this disease, the individual host response to periodontal pathogens is also critical in the pathogenesis. Moreover, local factors associated with inducing biofilm accumulation at each site can initiate and modify the disease as well. This article gathers the existing information regarding to local factors that contribute to periodontal disease initiation and progression which possibly lead to a success in periodontal prevention and management.

**Key words:** Local factor; Periodontal disease; Periodontitis

## ปัจจัยเฉพาะที่ซึ่งส่งผลต่อการเกิดโรคปริทันต์

จันทรกร แจ่มไพบูลย์

ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ

## ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

จันทรกร แจ่มไพบูลย์ ภาควิชาปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ถนนอังรีดูนังต์ ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330  
โทรศัพท์: 02-218-8850 โทรสาร: 02-218-8851 อีเมล: chantrakorn.c@chula.ac.th

## บทคัดย่อ

โรคปริทันต์จัดเป็นโรคที่เกิดจากการอักเสบของอวัยวะที่อยู่รอบฟัน รวมทั้งเหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟัน และกระดูกขาฟัน สาเหตุหลักของโรคปริทันต์ คือ คราบจุลินทรีย์ ถึงแม้ว่าแบคทีเรียในคราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุของการเกิดโรคปริทันต์ แต่การตอบสนองของร่างกายของแต่ละบุคคลต่อเชื้อก่อโรคปริทันต์นั้นมีบทบาทสำคัญต่อการดำเนินของโรค ยิ่งไปกว่านั้น ปัจจัยเฉพาะที่โดยเฉพาะปัจจัยที่ส่งเสริมการสะสมของคราบจุลินทรีย์ในเฉพาะบริเวณนั้น ๆ ก็เป็นตัวส่งเสริมการเกิดโรค และทำให้โรคปริทันต์รุนแรงขึ้นได้ บทความนี้จัดทำขึ้นเพื่อรวบรวมข้อมูลที่มีอยู่ในปัจจุบันเกี่ยวกับปัจจัยเฉพาะที่ซึ่งส่งผลต่อการเกิดและการลุกลามของโรคปริทันต์ ซึ่งอาจนำไปสู่ความสำเร็จในการป้องกันและการรักษาโรคปริทันต์ได้

**คำสำคัญ:** ปัจจัยเฉพาะที่; โรคปริทันต์; โรคปริทันต์อักเสบ

Received Date: Oct. 01, 2013 , Accepted Date: Nov. 21, 2013

## บทนำ

โรคปริทันต์ (periodontal disease) ประกอบด้วยโรคเหงือกอักเสบ (gingivitis หรือ gingival disease) และโรคปริทันต์อักเสบ (periodontitis) โรคปริทันต์จัดเป็นโรคที่มีปัจจัยหลายอย่างซึ่งส่งเสริมการเกิดโรค (multi-factorial disease) อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่าสาเหตุหลักของโรคปริทันต์ คือ คราบจุลินทรีย์ (dental plaque biofilm) การดำเนินของโรคปริทันต์ จะขึ้นกับการตอบสนองของร่างกายต่อเชื้อก่อโรคปริทันต์ในคราบจุลินทรีย์ของแต่ละบุคคล นอกจากคราบจุลินทรีย์แล้ว ปัจจัยอื่น ๆ เช่น ปัจจัยเฉพาะที่ (local factors) หรือปัจจัยทางระบบ (systemic factors) ก็จัดเป็นต้นตอส่งเสริมการเกิดและทำให้โรคปริทันต์มีความรุนแรงขึ้นได้ ปัจจัยเฉพาะที่คือปัจจัยหรือสิ่งที่มีอิทธิพลต่อสภาวะปริทันต์เฉพาะบริเวณนั้น ๆ โดยไม่มีผลต่อโรคปริทันต์ในบริเวณอื่นและไม่มีผลทางระบบ โดยทั่วไปปัจจัยเฉพาะที่เป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการสะสมของคราบจุลินทรีย์เพิ่มขึ้นหรือทำให้การกำจัดคราบจุลินทรีย์เป็นไปได้ยาก ซึ่งการที่ทันตแพทย์เข้าใจถึงปัจจัยเฉพาะที่ และสามารถจัดการแก้ไขปัจจัยนั้น ๆ ได้ จะส่งผลให้การรักษาโรคปริทันต์ประสบความสำเร็จและคงสภาพอวัยวะปริทันต์ให้ได้ดี ในบทความนี้ จำแนกปัจจัยเฉพาะที่ซึ่งส่งเสริมการเกิดโรคปริทันต์เป็น 4 ประเภท คือ หินน้ำลาย ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน ปัจจัยจากการบูรณะฟัน และปัจจัยเฉพาะที่อื่น ๆ (ตารางที่ 1)

### ปัจจัยเฉพาะที่ซึ่งส่งผลต่อการเกิดโรคปริทันต์

**1. หินน้ำลาย (calculus)** หินน้ำลาย คือ สารที่มีความแข็งที่ก่อตัวบนผิวฟันหรือฟันเทียม โดยเกิดจากการสะสมของแคลเซียมและแร่ธาตุต่าง ๆ ของคราบจุลินทรีย์<sup>1</sup> หินน้ำลายอาจพบได้ทั้งบริเวณเนื้อขอบเหงือกและใต้ขอบเหงือก (รูปที่ 1) ในปี ค.ศ. 1980 Buckley<sup>2</sup> ทำการศึกษาในประชากร 300 คนพบว่า การอักเสบของเหงือกมีความสัมพันธ์อย่างเด่นชัดกับการมีคราบจุลินทรีย์ ซึ่งวัดจากดัชนีสภาพเหงือก (gingival index) และปริมาณคราบจุลินทรีย์ (plaque scores) มากกว่าที่จะสัมพันธ์กับระดับดัชนีหินน้ำลาย (calculus index) Hancock และคณะ ในปี ค.ศ. 1980<sup>3</sup> พบว่า ความลึกของร่องปริทันต์มีความสัมพันธ์กับการตรวจพบหินน้ำลายในบริเวณด้านประชิดฟัน นอกจากนี้ ในปี ค.ศ. 1983 Cercek และคณะ<sup>4</sup> รายงานว่า การควบคุมคราบจุลินทรีย์โดยการแปรงฟันและใช้เส้นใยขัดฟันร่วมกับการกำจัดหินน้ำลายได้เหงือก สามารถลดการทำลายอวัยวะปริทันต์ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังได้ดีกว่าการควบคุมคราบจุลินทรีย์เพียงอย่างเดียว โดยหินน้ำลายเป็นที่ยึดเกาะที่ดีของคราบจุลินทรีย์และทำให้การกำจัดคราบจุลินทรีย์ทำได้ยากขึ้น จึงกล่าวได้ว่า หินน้ำลายโดยเฉพาะหินน้ำลายใต้ขอบเหงือกมีส่วนส่งเสริมต่อการลุกลามของโรคปริทันต์<sup>5,6</sup>



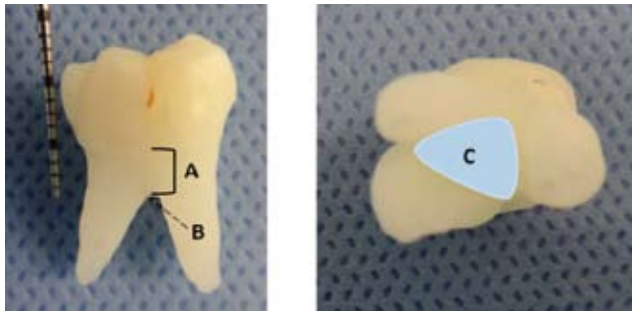
รูปที่ 1 หินน้ำลายเหนือกบังบริเวณคอของฟันหน้าล่าง

Figure 1 Supragingival calculus deposits on the cervical area of mandibular incisors

### 2. ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน ลักษณะรูปร่างของฟัน

โดยเฉพาะบริเวณรากฟันมีส่วนเกี่ยวข้องกับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ รวมทั้งอาจมีผลต่อการสะสมของคราบจุลินทรีย์และขัดขวางการกำจัดคราบจุลินทรีย์ได้ ลักษณะทางกายวิภาคของฟันที่อาจมีผลต่อโรคปริทันต์ ได้แก่

**2.1 ลักษณะกายวิภาคของบริเวณแยกราก (furcation anatomy)** และการทำลายบริเวณแยกราก (furcation invasion) บริเวณแยกรากประกอบด้วย 3 ส่วน คือ บริเวณผิวฟันใต้ต่อรอยต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเคลือบฟันที่เหนือบริเวณรากฟันที่แยกออกจากกัน (root trunk) บริเวณรากฟันที่แยกออกจากกัน (root separation) และด้านบนของบริเวณแยกราก (roof) (รูปที่ 2) จากการที่ลักษณะของบริเวณแยกรากมีความซับซ้อนกว่าบริเวณอื่นและยากต่อการทำความสะอาดโดยผู้ป่วยและการเข้าทำงานโดยทันตแพทย์ ทำให้การรักษาทางปริทันต์บริเวณนี้อาจทำได้ไม่สมบูรณ์<sup>7-9</sup> นอกจากนี้แล้ว เมื่อโรคปริทันต์อักเสบลุกลามถึงช่องรากฟัน อาจมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ในแนวนอนเฉลี่ยมากกว่า 1 ใน 3 ของอวัยวะรองรับฟันทั้งหมด ซึ่งแสดงถึงการลุกลามของโรคมากกว่าฟันที่ยังไม่มีการทำลายบริเวณแยกราก<sup>10,11</sup> นอกจากนี้ลักษณะกายวิภาคของบริเวณแยกราก เช่น ทางเข้าบริเวณแยกรากที่แคบก็มีส่วนต่อการเกิดโรคปริทันต์เช่นกัน โดยพบว่า ประมาณครึ่งหนึ่งของฟันกรามซี่ที่หนึ่ง มีความกว้างของทางเข้าบริเวณแยกรากน้อยกว่า 0.75 มิลลิเมตร ซึ่งแคบกว่าขนาดความกว้างของเครื่องมือขูดหินน้ำลาย (curette) ทำให้การกำจัดหินน้ำลายบริเวณแยกรากโดยใช้เครื่องมือขูดหินน้ำลายไม่ประสบความสำเร็จเท่าที่ควร<sup>7,12</sup> อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันมีการพัฒนาหัวขูดอัลตราโซนิกสำหรับบริเวณแยกรากที่มีรูปร่างและลักษณะเฉพาะ ซึ่งอาจทำให้ประสิทธิภาพในการกำจัดหินน้ำลายบริเวณแยกรากทำได้ดีขึ้น



**รูปที่ 2** ลักษณะทางกายวิภาคของบริเวณแยกราก

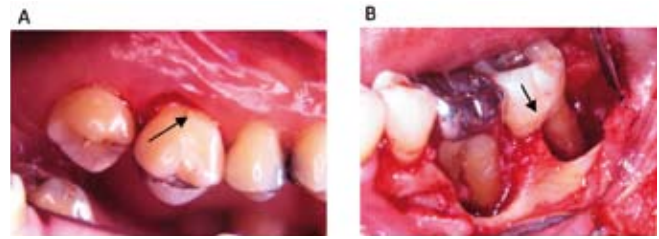
- A. บริเวณผิวฟันใต้ต่อรอยต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเคลือบฟันที่เหนือบริเวณรากฟันที่แยกออกจากกัน
- B. บริเวณรากฟันที่แยกออกจากกัน
- C. ด้านบนของบริเวณแยกราก

**Figure 2** Furcation anatomy

- A. Root trunk
- B. Root separation
- C. Roof

2.2 การมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟัน (cervical enamel projection) สันเชื่อมในบริเวณแยกราก (intermediate bifurcation ridges) และ ไข่มุกเคลือบฟัน (enamel pearls) ลักษณะของการยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟัน และสันเชื่อมในบริเวณแยกราก อาจส่งผลขัดขวางการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์บริเวณแยกรากได้<sup>9,13</sup> การมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟันมาที่บริเวณแยกราก แบ่งได้เป็น 3 ระดับ (grade)<sup>14</sup> ได้แก่ ระดับ I คือ มีส่วนของเคลือบฟันเริ่มยื่นไปทางบริเวณแยกราก ระดับ II คือ มีส่วนของเคลือบฟันเริ่มเข้าไปใกล้บริเวณแยกราก แต่ยังไม่เข้าไปที่บริเวณแยกราก ระดับ III คือ มีส่วนของเคลือบฟันเริ่มเข้าไปที่บริเวณแยกราก มีรายงานว่าครึ่งหนึ่งของฟันที่เกิดการทำลายบริเวณแยกราก สามารถตรวจพบการมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟันร่วมด้วย<sup>15</sup> จากการศึกษาของ Hou and Tsai ในปี ค.ศ. 1997<sup>13</sup> ในฟันกรามจำนวน 87 ซี่นั้นพบว่า ร้อยละ 85.1 ของฟันที่เกิดการทำลายบริเวณแยกราก ระดับ III จะตรวจพบการมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟันร่วมด้วย โดยส่วนมากจะเป็นในฟันที่มีการมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟันเข้าไปในบริเวณแยกราก ระดับ III นอกจากนี้ยังพบว่า การมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟัน และสันเชื่อมในบริเวณแยกรากที่พบได้บ่อยในฟันกรามล่างซี่ที่หนึ่งและสอง สัมพันธ์กับร่องลึกปริทันต์ ระดับการยึดเกาะปริทันต์ การสะสมของคราบจุลินทรีย์ และการอักเสบของเหงือกด้วย<sup>13</sup> (รูปที่ 3)

ไข่มุกเคลือบฟัน จัดเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ส่งผลขัดขวางการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์บริเวณแยกรากได้ Moskowitz และ Canut ในปี ค.ศ. 1990<sup>16</sup> พบว่า ความสูงของไข่มุกเคลือบฟันร้อยละ 2.7



**รูปที่ 3** ฟันหลังที่มีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟัน (ลูกศรสีดำ)

- A. มีการอักเสบของเหงือกและร่องลึกปริทันต์
- B. มีการทำลายของกระดูกบริเวณแยกราก

**Figure 3** Molars with cervical enamel projections (black arrows)

- A. Gingival inflammation and periodontal pockets
- B. Alveolar bone destruction at furcation areas

(1.1 - 9.7 %) ของฟันกรามแท้ และยังมีรายงานว่า การพบไข่มุกเคลือบฟันนั้นมีความสัมพันธ์ต่อการขัดขวางการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เช่นเดียวกับการมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟัน<sup>9</sup>

2.3 รอยเว้าของรากฟัน (root concavity) ในกรณีที่มีรอยเว้าของรากฟันพบได้บ่อยที่ด้านใกล้กลางของฟันกรามน้อยบนซี่ที่หนึ่ง<sup>17</sup> ด้านใกล้กลางของรากฟันด้านแก้มใกล้กลาง (mesiobuccal root) ในฟันกรามบนซี่ที่หนึ่ง<sup>7</sup> หรือรอยเว้าบนรากฟันทั้งสองรากของฟันกรามล่างซี่ที่หนึ่ง<sup>7</sup> ก็อาจส่งผลต่อการสะสมของคราบจุลินทรีย์และยากต่อการทำความสะอาดของผิวรากฟัน<sup>9</sup>

2.4 ตำแหน่งของฟัน (tooth position) รวมทั้งการเรียงตัวของฟันอาจมีผลต่อการเกิดโรคปริทันต์เช่นกัน

2.4.1 สันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากัน (marginal ridge discrepancies) เกิดจากตำแหน่งของฟันไม่เหมาะสม ทำให้สันริมฟันของฟันที่อยู่ประชิดกันมีระดับไม่เท่ากัน Kepic และ O'Leary ในปี ค.ศ. 1978<sup>18</sup> รายงานว่า สันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากันมีความสัมพันธ์กับร่องลึกปริทันต์ ดัชนีคราบจุลินทรีย์ ดัชนีปริมาณหินน้ำลายสภาวะของเหงือก และการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ ค่อนข้างต่ำ แต่ในทางกลับกัน Pihlstrom และคณะ ในปี ค.ศ. 1986<sup>19</sup> พบว่าการสูญเสียอวัยวะปริทันต์มีความสัมพันธ์กับสันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากัน ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานใหม่ที่จะยืนยันบทบาทของสันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากันต่อการเกิดโรคปริทันต์ แต่เนื่องจากการที่มีสันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากัน ในบางตำแหน่งอาจส่งผลให้เกิดอาหารอัดติดซอกฟันได้ จึงถือว่า สันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากันเป็นปัจจัยที่ควรพิจารณาร่วมด้วย

2.4.2 การมีสัมผัสฟันเปิด (open contact) หรือสัมผัสหลวม (loose contact) เกิดจากตำแหน่งของฟันไม่เหมาะสม ทำให้ฟันไม่สัมผัสกันหรือสัมผัสกันอย่างหลวม ๆ Jenberg และคณะ

ในปี ค.ศ. 1983<sup>20</sup> ได้ศึกษาเปรียบเทียบชนิดของสัมผัสฟัน (contact) แบบต่าง ๆ กับการเพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์ พบว่า การที่มีสัมผัสฟันเปิดไม่ได้ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์หรือการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ แต่อย่างไรก็ตาม Jenberg และคณะ<sup>20</sup> พบว่า ในบริเวณที่อาหารอัดติดซอกฟัน มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์ ซึ่งการบูรณะปิดบริเวณที่มีสัมผัสฟันเปิดนั้น ๆ ก็เป็นส่วนหนึ่งของการรักษาเพื่อลดการเกิดอาหารอัดติดซอกฟันได้ Hancock และคณะ ในปี ค.ศ. 1980<sup>3</sup> ได้ทำการเปรียบเทียบชนิดของสัมผัสฟันแบบต่าง ๆ พบว่า ดัชนีสภาพเหงือกไม่ต่างกันในการสัมผัสฟันแต่ละชนิด แต่ระดับความลึกของร่องลึกปริทันต์สัมพันธ์กับการมีสัมผัสฟันหลวมหรือสัมผัสฟันเปิด และยังพบว่า ชนิดของสัมผัสฟันส่งผลต่อการเกิดอาหารอัดติดซอกฟัน จากรายงานที่ผ่านมา จึงพอสรุปได้ว่า ถึงแม้สัมผัสฟันหลวมหรือสัมผัสฟันเปิดอาจไม่ได้ส่งผลโดยตรงต่อการเกิดโรคปริทันต์ แต่ในรายที่ทำให้เกิดอาหารอัดติดซอกฟันก็อาจส่งผลให้เกิดโรคปริทันต์เฉพาะที่ได้ ดังนั้น การมีสัมผัสฟันหลวมหรือสัมผัสฟันเปิดอาจถือได้ว่าเป็นปัจจัยเฉพาะที่ที่ควรพิจารณาประกอบการรักษาปริทันต์ด้วย

2.4.3 การใกล้กันของรากฟัน (root proximity) ซึ่งเกิดจากการเรียงตัวซ้อนเก พบว่า ถ้าระยะระหว่างรากฟันน้อยกว่า 0.3 มิลลิเมตร แสดงว่า ไม่มีกระดูกอยู่ระหว่างรากฟันเลย<sup>21</sup> และเมื่อเกิดโรคปริทันต์ในบริเวณนั้น การทำลายก็จะจะเป็นไปอย่างรวดเร็ว นอกจากนี้บริเวณที่มีการใกล้กันของรากฟันนั้น ผู้ป่วยหรือทันตแพทย์อาจเข้าไปทำความสะอาดได้ยาก<sup>22</sup>

2.5 ร่องด้านต่อเพดานและเหงือก (palatogingival groove, palatoradicular groove, palatal groove) เป็นความผิดปกติทางกายวิภาคตั้งแต่กำเนิด โดยมักจะพบในฟันหน้าบน โดยมีลักษณะเป็นร่อง เริ่มจากแอ่งกลางฟัน (central fossa) ข้ามส่วนของปุ่มคอฟัน (cingulum) และต่อเนื่องไปจนถึงรากฟัน (รูปที่ 4) ซึ่งความยาวของร่องด้านต่อเพดานและเหงือกลงไปที่รากฟันแตกต่างกันในฟันแต่ละซี่ ความชุกของการพบร่องด้านต่อเพดานและเหงือก พบประมาณร้อยละ 2 - 11 ของฟันหน้าบน 4 ซี่ โดยเกือบทั้งหมดพบในฟันตัดหน้าบนซี่ข้าง (lateral incisors)<sup>23,24</sup> และร้อยละ 8 พบว่า ร่องด้านต่อเพดานและเหงือกลงไปถึงปลายรากฟัน<sup>24</sup> โดยพบว่า ความลึกและตำแหน่งของร่องด้านต่อเพดานและเหงือกมีความสัมพันธ์ต่อการสะสมของคราบจุลินทรีย์และการอักเสบของเหงือก ทั้งยังส่งผลต่อความลึกของร่องลึกปริทันต์ของฟันซี่นั้นในบริเวณที่มีร่องด้านต่อเพดานและเหงือกด้วย<sup>23,25</sup>

### 3. ปัจจัยจากการบูรณะฟัน

3.1 ฟันที่มีขอบบูรณะฟันอุดเกิน (overhanging restorations) มักพบบ่อยบริเวณใกล้ขอบเหงือกของวัสดุบูรณะแบบคลาส II (class II) ดังรูปที่ 5 ซึ่งทำให้การรักษาอนามัยช่องปากทำได้ยากขึ้น จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ฟันที่มีขอบวัสดุอุดเกิน มักจะมีการอักเสบของเหงือก และอาจมีการสูญเสียการยึดเกาะของ



รูปที่ 4 ร่องด้านต่อเพดานและเหงือก

Figure 4 Palatogingival groove

อวัยวะปริทันต์มากกว่าฟันซี่อื่น ซึ่งอาจเป็นผลจากการสะสมของคราบจุลินทรีย์ที่เพิ่มขึ้น<sup>26</sup> และขนาดของวัสดุอุดเกินมีผลต่อความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ด้วย<sup>27</sup> และมากกว่าร้อยละ 50 ของบริเวณที่มีขอบวัสดุอุดเกินมีร่องลึกปริทันต์มากกว่า 3 มิลลิเมตร<sup>28</sup> นอกจากนี้พบว่า แบคทีเรียบริเวณนั้นก็อาจเปลี่ยนจากแบคทีเรียปกติ (healthy flora) เป็นแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์ได้<sup>29</sup> นอกจากนี้ยังพบว่า การกำจัดขอบบูรณะฟันอุดเกินถือว่าเป็นส่วนหนึ่งของการรักษาโรคปริทันต์ และทำให้การควบคุมคราบจุลินทรีย์ของผู้ป่วยดีขึ้น<sup>30</sup> ข้อสังเกตคือ ส่วนใหญ่มักเป็นการศึกษาในการบูรณะฟันด้วยอะมัลกัมเท่านั้น



รูปที่ 5 ขอบบูรณะฟันอุดเกินด้านไกลกลางของฟันกรามบนซี่ที่หนึ่งด้านซ้าย

Figure 5 An overhanging restoration at the distal surface of maxillary left first molar

3.2 ขอบของครอบฟันและวัสดุบูรณะฟันที่อยู่ใต้เหงือกเกินไป (subgingival restorative margins) ขอบของครอบฟันวัสดุอุดฟัน หรือแถบรัดจัดฟัน (orthodontic bands) ที่อยู่ลึกใต้เหงือกอาจมีผลต่อสุขภาพของเหงือก โดยอาจรบกวนต่อความกว้างทางชีวภาพ (biologic width) ได้ โดยทั่วไปความกว้างทางชีวภาพนั้นมีระยะประมาณ 2 มิลลิเมตร<sup>31,32</sup> และเพื่อป้องกันการรบกวนต่อความกว้างทางชีวภาพ ระยะจากขอบบูรณะฟันควรจะห่างจากยอดกระดูกอย่างน้อย 3 มิลลิเมตร<sup>33,34</sup> การรบกวนต่อความกว้างทางชีวภาพ จะทำให้เนื้อเยื่อบริเวณนั้นเกิดการอักเสบ หรือเกิดการทำลาย



กระดุกเข้าฟันซึ่งนำไปสู่การเกิดโรคปริทันต์ได้ โดยปกติระดับความลึกของขอบบูรณะฟัน ความสามารถในการดูแลความสะอาดในช่องปากของผู้ป่วย และระยะเวลาที่ใส่วัสดุบูรณะนี้ เป็นตัวที่บอกถึงความรุนแรงของการทำลายอวัยวะปริทันต์ได้<sup>22</sup>

3.3 ผลของชนิดของวัสดุบูรณะฟัน (effect of restorative materials) การแพ้ของสารทางทันตกรรม เช่น นิกเกิล<sup>35</sup> เป็นต้น อาจส่งผลทำให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ได้เช่นกัน ซึ่งการแก้ไขก็ทำได้โดยกำจัดสารก่อภูมิแพ้ นั้น แล้วเปลี่ยนชนิดของวัสดุบูรณะใหม่<sup>22</sup>

4. ปัจจัยเฉพาะที่อื่น ๆ นอกจากปัจจัยข้างต้นยังมีปัจจัยเฉพาะที่ที่อาจส่งผลต่อโรคปริทันต์ ได้แก่

4.1 อาหารอัดติดชอกฟัน (food impaction) คือการมีเศษอาหารอัดติดบริเวณชอกฟัน แบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ อาหารอัดติดชอกฟันที่เกิดขึ้นจากแรงบดเคี้ยวเรียกว่า อาหารอัดติดชอกฟันในแนวตั้ง (vertical food impaction) และอาหารติดชอกฟันที่เกิดจากแรงของลิ้นและแก้มเรียกว่า อาหารติดชอกฟันในแนวนอน (horizontal food impaction หรือ food retention)<sup>5</sup> ซึ่งอาหาร

ติดชอกฟันในแนวตั้งจัดเป็นปัจจัยเฉพาะที่ซึ่งส่งเสริมการเกิดโรคปริทันต์ เนื่องจากการส่งเสริมการสะสมของคราบจุลินทรีย์ อาหารอัดติดบริเวณชอกฟันเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น ฟันสึกด้านบดเคี้ยว (occlusal wear) การสูญเสียการรองรับบริเวณชอกฟัน (loss of support proximally) การยื่นยาวของฟันออกจากระนาบการสบฟัน (extrusion) บริเวณฟันที่มีลักษณะผิดปกติโดยกำเนิด หรือในฟันที่มีการบูรณะที่ไม่เหมาะสม เป็นต้น<sup>5</sup> นอกจากนี้การมีสันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากัน ปุ่มกระแทก (plunger cusps) การสัมผัสฟันเปิด หรือสัมผัสหลวม ก็อาจมีส่วนส่งเสริมการเกิดอาหารอัดติดชอกฟันได้<sup>36</sup> ซึ่งการมีอาหารอัดติดชอกฟันนั้นสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์<sup>3</sup>

4.2 สภาวะทางปริทันต์ของฟันข้างเคียง (periodontal status of adjacent teeth)

4.2.1 ฟันที่มีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี (hopeless teeth) จากการศึกษาพบว่า ในกรณีที่ฟันที่อยู่ข้างเคียงมีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี จะไม่ส่งผลต่อการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ของฟันที่อยู่ในบริเวณนั้น ถ้าฟันนั้นได้รับการรักษาทางปริทันต์ที่เหมาะสมรวมทั้งการทำ

ตารางที่ 1 ปัจจัยเฉพาะที่ซึ่งส่งผลต่อการเกิดโรคปริทันต์

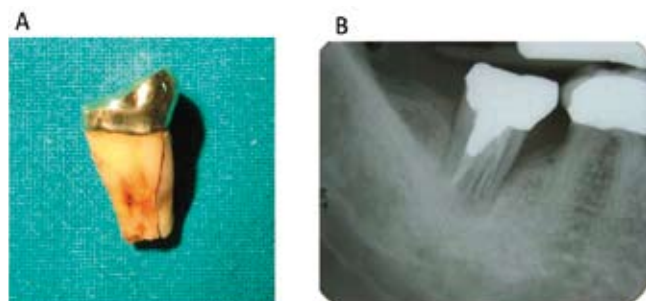
Table 1 Local factors contributing to periodontal disease

ปัจจัยเฉพาะที่	
1. หินน้ำลาย	2.1 ลักษณะกายวิภาคของบริเวณแยกราก
2. ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน	2.2 การมีส่วนยื่นเคลือบฟันบริเวณคอฟัน สันเชื่อมในบริเวณแยกราก ไข่มุกเคลือบฟัน
	2.3 รอยเว้าของรากฟัน
	2.4 ตำแหน่งของฟัน
	- สันริมฟันที่ระดับไม่เท่ากัน
	- การมีสัมผัสฟันเปิด สัมผัสหลวม
	- การไถลกันของรากฟัน
	2.5 ร่องด้านต่อเพดานและเหงือก
3. ปัจจัยจากการบูรณะฟัน	3.1 ฟันที่มีขอบบูรณะฟันอุดเกิน
	3.2 ขอบของวัสดุบูรณะฟันอยู่ใต้เหงือกเกินไป
	3.3 ผลของชนิดของวัสดุบูรณะฟัน
4. ปัจจัยเฉพาะที่อื่น ๆ	4.1 อาหารอัดติดชอกฟัน
	4.2 สภาวะทางปริทันต์ของฟันข้างเคียง
	- ฟันที่มีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี
	- ฟันกรามซี่ที่สาม
	4.3 การหักของรากฟัน
	4.4 การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและการสลายของรากฟัน

ศัลยกรรมปริทันต์<sup>37,38</sup> ในทางตรงกันข้าม ฟันที่ได้รับการพยากรณ์ว่าไม่สามารถเก็บได้และไม่ได้รับการรักษาทางปริทันต์ จะส่งผลเสียต่ออวัยวะปริทันต์ของฟันที่อยู่ข้างเคียงในบริเวณนั้นได้<sup>39</sup>

4.2.2 ฟันกรามซี่ที่สาม (third molar) ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานชัดเจนของการที่ฟันกรามซี่ที่สามเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคปริทันต์ แต่มีรายงานว่า ฟันกรามซี่ที่สามที่มองเห็นได้ในปากมีส่วนการส่งเสริมการเพิ่มขึ้นของร่องลึกปริทันต์ โดยเฉพาะด้านไกลกลางของฟันกรามซี่ที่สอง<sup>40</sup> นอกจากนี้การที่มีฟันกรามซี่ที่สามกดแบบเอียงด้านใกล้กลาง (mesio-angular impaction) อาจส่งผลต่อการมีการทำลายของอวัยวะปริทันต์ด้านไกลกลางของฟันกรามซี่ที่สองได้<sup>41</sup>

4.3 การหักของรากฟัน (root fracture) ในปี ค.ศ. 1999 สมาคมปริทันตวิทยาของสหรัฐอเมริกา ได้จัดให้การมีรากฟันหักเป็นหนึ่งในปัจจัยเฉพาะที่ด้วย<sup>42</sup> การหักของรากฟันในแนวตั้งส่งผลทำให้เกิดการสะสมของคราบจุลินทรีย์ตามแนวที่หักหรือที่มีการฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมด้วย ทำให้เกิดการทำลายของอวัยวะปริทันต์ตามมา<sup>22</sup> (รูปที่ 6)



รูปที่ 6 A. รากฟันหักในแนวตั้ง  
B. ภาพถ่ายรังสีแสดงการทำลายของกระดูกใกล้กับบริเวณที่หัก

Figure 6 A. Vertical root fracture  
B. A radiographic image shows bone destruction adjacent to the fracture

4.4 การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน (cementum tears) และการสลายของรากฟันบริเวณคอฟัน (cervical root resorption) โดยในปี ค.ศ. 1999 สมาคมปริทันตวิทยาของสหรัฐอเมริกา ได้จัดให้การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน และการสลายของรากฟันบริเวณคอฟัน เป็นปัจจัยเฉพาะที่ที่ส่งเสริมให้เกิดโรคปริทันต์ด้วย<sup>42</sup> การแยกของเคลือบรากฟันจากเนื้อฟัน มักพบในผู้สูงอายุ โดยเฉพาะในฟันหน้า อย่างไรก็ตาม การวินิจฉัยมักทำได้ยาก มักจะตรวจพบหลังจากถอนฟัน หรือขณะการทำศัลยกรรมปริทันต์ ไม่สามารถตรวจทางคลินิกได้ ส่วนการตรวจจากภาพถ่ายทางรังสีจะพบเฉพาะในกรณีที่ผิวเคลือบรากฟันแยกจากผิวรากฟันอย่างชัดเจน จากการศึกษาพบว่า การสูญเสียอวัยวะปริทันต์จะเพิ่มขึ้น

ในส่วนของรากฟันที่มีการเกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟัน<sup>43</sup> ส่วนการสลายของรากฟันบริเวณคอฟันทางด้านนอก อาจทำให้เกิดการเชื่อมต่อระหว่างบริเวณรากฟันที่สลายกับช่องปาก ซึ่งอาจส่งผลต่อการเกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์ได้<sup>22</sup>

## บทสรุป

ปัจจัยเฉพาะที่ ซึ่งส่งผลต่อการเกิดโรคปริทันต์นั้น ประกอบด้วย หินน้ำลาย ลักษณะทางกายวิภาคของฟัน ปัจจัยจากการบูรณะฟัน และปัจจัยอื่น ๆ เป็นต้น เป็นปัจจัยที่ส่งเสริมการสะสมของคราบจุลินทรีย์และขัดขวางต่อการกำจัดคราบจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุหลักของโรคปริทันต์ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้มีผลเฉพาะตำแหน่ง โดยอาจนำไปสู่การทำลายอวัยวะปริทันต์บริเวณนั้นได้ ดังนั้นการตรวจวินิจฉัย และการแก้ไขปัจจัยเฉพาะที่นั้น ๆ ร่วมกับการให้การรักษาทางปริทันต์ ก็เป็นการส่งเสริมให้เกิดความสำเร็จของการรักษาทางปริทันต์ได้

## เอกสารอ้างอิง

1. The American Academy of Periodontology. Glossary Periodontal Terms, 4<sup>th</sup> ed. Chicago, Illinois; 2001 p.7.
2. Buckley LA. The relationships between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease. A study of 300 subjects. *Br Dent J* 1980;148:67-9.
3. Hancock EB, Mayo CV, Schwab RR, Wirthlin MR. Influence of interdental contacts on periodontal status. *J Periodontol* 1980;51:445-9.
4. Cercek JF, Kiger RD, Garrett S, Egelberg J. Relative effects of plaque control and instrumentation on the clinical parameters of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1983;10:46-56.
5. The American Academy of Periodontology. Periodontal Literature Reviews: A Summary of Current Knowledge. Chicago, Illinois; 1996. p. 71, 87.
6. Mandel ID. Calculus update: prevalence, pathogenicity and prevention. *J Am Dent Assoc* 1995;126:573-80.
7. Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation entrance architecture. *J Periodontol* 1979;50:23-7.
8. Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. *J Periodontol* 1979;50:366-74.
9. Al-Shammari KF, Kazor CE, Wang HL. Molar root anatomy and management of furcation defects. *J Clin Periodontol* 2001;28:730-40.

10. Gher MW Jr, Dunlap RW. Linear variation of the root surface area of the maxillary first molar. *J Periodontol* 1985;56:39-43.
11. Dunlap RM, Gher ME. Root surface measurements of the mandibular first molar. *J Periodontol* 1985;56: 234-8.
12. Chiu BM, Zee KY, Corbet EF, Holmgren CJ. Periodontal implications of furcation entrance dimensions in Chinese first permanent molars. *J Periodontol* 1991; 62:308-11.
13. Hou GL, Tsai CC. Cervical enamel projection and intermediate bifurcational ridge correlated with molar furcation involvements. *J Periodontol* 1997;68: 687-93.
14. Masters DH, Hoskins SW. Projection of cervical enamel into molar furcations. *J Periodontol* 1964 ;35:49-53.
15. Bissada NF, Abdelmalek RG. Incidence of cervical enamel projections and its relationship to furcation involvement in Egyptian skulls. *J Periodontol* 1973;44:583-5.
16. Moskow BS, Canut PM. Studies on root enamel (2). Enamel pearls. A review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence, classification, histogenesis and incidence. *J Clin Periodontol* 1990;17:275-81.
17. Booker BW 3rd, Loughlin DM. A morphologic study of the mesial root surface of the adolescent maxillary first bicuspid. *J Periodontol* 1985;56:666-70.
18. Kepic TJ, O'Leary TJ. Role of marginal ridge relationships as an etiologic factor in periodontal disease. *J Periodontol* 1978;49:570-5.
19. Pihlstrom BL, Anderson KA, Aeppli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol* 1986;57:1-6.
20. Jernberg GR, Bakdash MB, Keenan KM. Relationship between proximal tooth open contacts and periodontal disease. *J Periodontol* 1983;54:529-33.
21. Heins PJ, Wieder SM. A histologic study of the width and nature of inter-radicular spaces in human adult pre-molars and molars. *J Dent Res* 1986;65:948-51.
22. Blieden TM. Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 1999;4:91-7.
23. Withers JA, Brunsvold MA, Killoy WJ, Rahe AJ. The relationship of palato-gingival grooves to localized periodontal disease. *J Periodontol* 1981; 52:41-4.
24. Albaricci MF, de Toledo BE, Zuza EP, Gomes DA, Rosetti EP. Prevalence and features of palato-radicular grooves: an *in-vitro* study. *J Int Acad Periodontol* 2008; 10:2-5.
25. Hou GL, Tsai CC. Relationship between palato-radicular grooves and localized periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993;20:678-82.
26. Matthews DC, Tabesh M. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. *Periodontol* 2000 2004;34:136-50.
27. Jeffcoat MK, Howell TH. Alveolar bone destruction due to overhanging amalgam in periodontal disease. *J Periodontol* 1980 ;51:599-602.
28. Pack AR, Coxhead LJ, McDonald BW. The prevalence of overhanging margins in posterior amalgam restorations and periodontal consequences. *J Clin Periodontol* 1990 ;17:145-52.
29. Lang NP, Kiel RA, Anderhalden K. Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. *J Clin Periodontol* 1983;10:563-78.
30. Highfield JE, Powell RN. Effects of removal of posterior overhanging metallic margins of restorations upon the periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1978;5:169-81.
31. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961;32:261-7.
32. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994;14:154-65.
33. Brägger U, Lauchenauer D, Lang NP. Surgical lengthening of the clinical crown. *J Clin Periodontol* 1992;19:58-63.
34. Padbury A Jr, Eber R, Wang HL. Interactions between the gingiva and the margin of restorations. *J Clin Periodontol* 2003;30:379-85.
35. Bruce GJ, Hall WB. Nickel hypersensitivity-related periodontitis. *Compend Contin Educ Dent* 1995;16:178, 180-4.
36. Hinrichs JE. The role of dental calculus and other predisposing factors. In: Newman MG, Takei HH,

- Klokkevold PR, editors. Carranza's Clinical Periodontology .11<sup>th</sup> ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2012. p. 217-31.
37. Wojcik MS, DeVore CH, Beck FM, Horton JE. Retained "hopeless" teeth: lack of effect periodontally-treated teeth have on the proximal periodontium of adjacent teeth 8-years later. *J Periodontol* 1992;63:663-6.
38. Machtei EE, Hirsch I. Retention of hopeless teeth: the effect on the adjacent proximal bone following periodontal surgery. *J Periodontol* 2007;78:2246-52.
39. Machtei EE, Zubrey Y, Ben Yehuda A, Soskolne WA. Proximal bone loss adjacent to periodontally "hopeless" teeth with and without extraction. *J Periodontol* 1989;60:512-5.
40. White RP Jr, Fisher EL, Phillips C, Tucker M, Moss KL, Offenbacher S. Visible third molars as risk indicator for increased periodontal probing depth. *J Oral Maxillofac Surg* 2011;69:92-103.
41. Kan KW, Liu JK, Lo EC, Corbet EF, Leung WK. Residual periodontal defects distal to the mandibular second molar 6-36 months after impacted third molar extraction. *J Clin Periodontol* 2002;29:1004-11.
42. Ishikawa I, McGuire MK, Mealey B, Blieden TM, Douglass GL, Hallmon WW, et al. Consensus report: Localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases and periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:97.
43. Leknes KN, Lie T, Selvig KA. Cemental tear: a risk factor in periodontal attachment loss. *J Periodontol* 1996;67:583-8.