

โรครอบรากเทียมและการรักษาโรคเทียมเพื่อคงสภาพ

กนกวรรณ นิสกุลธร

อาจารย์ ภาควิชาปริทันตวิทยา
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ถนนอังรีดูนังต์ เขตปทุมวัน กทม. 10330
โทร: 02-2188852
โทรสาร: 02-2188851
อีเมล: nisa0003@hotmail.com

บทคัดย่อ

ในปัจจุบัน การทดแทนฟันที่สูญเสียไปด้วยรากเทียมถือเป็นการรักษามาตรฐานผลสำเร็จอย่างสูงรวมทั้งความนิยมในการใช้รากเทียมอย่างกว้างขวาง ทำให้ผู้ป่วยรากเทียมที่ทันตแพทย์ต้องดูแลในอนาคตเพิ่มจำนวนมากขึ้นเรื่อย ๆ บทความนี้รวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับธรรมชาติของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม สาเหตุและการให้การวินิจฉัยโรคของรากเทียม รวมถึงแนวทางการดูแลรักษาเพื่อคงสภาพ ควบคู่กันนี้ยังทำให้เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมและเกิดโรครอบรากเทียม ซึ่งมีลักษณะหลายอย่างใกล้เคียงกับโรคปริทันต์ โรครอบรากเทียมแบ่งออกได้เป็นโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (peri-implant mucositis) และโรครอบรากเทียมอักเสบ (peri-implantitis) โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบมีลักษณะคล้ายคลึงกับโรคเหงือกอักเสบ คือพบเหงือกบวม แดง แต่ไม่มีการทำลายกระดูกรอบรากเทียม ส่วนโรครอบรากเทียมอักเสบมีลักษณะคล้ายคลึงกับโรคปริทันต์อักเสบ คือพบเหงือกบวม แดง มีร่องเหงือกลึก ร่วมกับการทำลายกระดูกรอบรากเทียม โรครอบรากเทียมอักเสบเป็นสาเหตุสำคัญอย่างหนึ่งที่ทำให้รากเทียมล้มเหลวในระยะท้าย ดังนั้นการดูแลรักษาผู้ป่วยเพื่อคงสภาพจึงมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อความสำเร็จในระยะยาวของรากเทียม

บทนำ

นับตั้งแต่การเริ่มใช้รากเทียมไทเทเนียมในผู้ป่วยเป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2508 นับถึงปัจจุบันเป็นเวลายาวนานกว่า 40 ปี งานวิจัยมากมายแสดงให้เห็นว่า รากเทียมสามารถยึดกับกระดูกขากรรไกร เป็นที่ยอมรับของร่างกายและสามารถใช้งานได้ยาวนาน ทำให้การใช้รากเทียมทดแทนฟันธรรมชาติที่สูญเสียไปเป็นที่ยอมรับอย่างกว้างขวาง ในประเทศไทยพบว่าการรักษาทางทันตกรรมรากเทียมมีการเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องเนื่องจากจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการใส่รากเทียมมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ รวมทั้งอายุการใช้งานของรากเทียมที่ยาวนาน ในอนาคตอันใกล้ทันตแพทย์ทั่วไปย่อมจะต้องมี

บทบาทมากขึ้นในการดูแลรักษาโรคปริทันต์เหล่านี้ เช่นเดียวกับการดูแลรักษาเหงือกและฟันธรรมชาติ เพื่อให้ฟันที่บูรณะด้วยรากเทียมสามารถใช้งานได้อย่างยาวนาน และเนื้อเยื่อรอบรากเทียมมีสุขภาพที่ดี ทันตแพทย์ทั่วไปจึงควรเข้าใจธรรมชาติและโรคของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมรวมถึงแนวทางการดูแลรักษาเพื่อคงสภาพ เพื่อช่วยให้สามารถดูแลและประเมินสภาพของรากเทียมได้ดีขึ้น รวมทั้งสามารถส่งต่อผู้ป่วยเพื่อให้ได้รับการรักษาที่ซับซ้อนขึ้นเมื่อพบพยาธิสภาพที่เกิดกับรากเทียม

ธรรมชาติของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม

รากเทียมยึดอยู่ในขากรรไกรโดยเนื้อเยื่อสองส่วนคือ เนื้อเยื่อแข็ง (hard tissue) และเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue) เนื้อเยื่อแข็งได้แก่ กระดูกเบ้าฟัน มีการยึดติดโดยตรงกับรากเทียมที่เรียกว่า ออสซีอินทิเกรชัน (osseointegration) ซึ่งต่างจากฟันธรรมชาติที่มีการยึดอยู่ในกระดูกเบ้าฟันด้วยเอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) ดังนั้นรากเทียมจึงไม่สามารถโยกได้เหมือนฟันธรรมชาติ โดยจะคล้ายกับฟันที่เกิดการยึดกับกระดูก (ankylosed tooth) ระดับสันกระดูกปกติในฟันธรรมชาติอยู่ห่างจากรอยต่อเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน (cemento-enamel junction) ประมาณ 2 มิลลิเมตร¹ แต่ระดับสันกระดูกของรากเทียมจะขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่ฝังรากเทียม หากรากเทียมฝังในตำแหน่งที่ถูกต้อง ภายหลังการใช้งานจะพบการละลายของสันกระดูกคล้ายรอยโรคของกระดูกในแนวตั้ง (vertical bony defect) มีระยะประมาณ 1-2 มิลลิเมตร หรือมาถึงเกลียวแรก (first thread) ของรากเทียม ซึ่งลักษณะนี้เป็นลักษณะปกติสันกระดูกรอบรากเทียม^{2,3}

เนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมคือส่วนของเหงือกรอบรากเทียมที่อยู่เหนือสันกระดูกเบ้าฟัน (alveolar crest) ซึ่งส่วนนี้ทำหน้าที่เป็นทั้งปราการทางกายภาพ (physical barrier) และชีวภาพ (biological barrier) เพื่อป้องกันการรุกรานของเชื้อก่อโรคในคราบจุลินทรีย์ เนื้อเยื่อเหงือกรอบรากเทียมมีลักษณะคล้ายเหงือกรอบฟัน ส่วนที่อยู่ติดกับผิวรากเทียมประกอบด้วยส่วนของเยื่อบุผิวร่องเหงือก (sulcular epithelium) เยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) และเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือสันกระดูก (supracrestal connective tissue) ลักษณะทางจุลกายวิภาคของเยื่อบุผิวร่องเหงือกและเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ ที่อยู่ติดกับผิวรากเทียมไม่แตกต่างจากเยื่อบุผิวที่ติดกับฟันธรรมชาติ แต่พบว่าเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือสันกระดูกของรากเทียมและของฟันธรรมชาติ มีความ

แตกต่างกัน ในฟันธรรมชาติเส้นใยคอลลาเจน (collagen fiber) บริเวณเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือสันกระดูกเรียงตัวในแนวตั้งฉากกับผิวรากฟันและเข้าไปยึดกับเคลือบรากฟัน (cementum) ที่เรียกว่า เส้นใยชาร์ปี (sharpey's fiber) แต่ในรากเทียมจะพบเส้นใยคอลลาเจนเรียงตัวในแนวขนานกับผิวรากเทียม นอกจากนี้จำนวนเซลล์และหลอดเลือดที่มาเลี้ยงเนื้อเยื่อยึดต่อบริเวณนี้มีน้อยกว่าที่พบในฟันธรรมชาติ⁴ เชื่อว่าความแตกต่างในการเรียงตัวของเส้นใยคอลลาเจนนี้อาจทำให้เหงือกรอบรากเทียมต้านแรงจากการหยั่งร่องเหงือก (probe) ได้น้อยกว่าเหงือกรอบฟันธรรมชาติและอาจต้านทานต่อการลุกลามเชื้อโรคได้น้อยกว่า⁵ การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า เมื่อกระตุ้นให้เกิดการสะสมคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกรอบฟันและรากเทียม พบว่าขนาดของรอยโรคอักเสบ (size of inflammatory lesion) รอบรากเทียมใหญ่กว่าและขยายไปถึงไขกระดูก (bone marrow) ในขณะที่ขนาดของการอักเสบรอบฟันเล็กกว่าและไม่ลุกลามถึงไขกระดูก⁶

ในฟันธรรมชาติพบว่าระยะของร่องเหงือก เยื่อบุผิวเชื่อมต่อ และเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือสันกระดูก ในเหงือกปกติของมนุษย์มีค่าค่อนข้างคงที่ โดยมีความลึกของร่องเหงือกเฉลี่ย 0.69 มิลลิเมตร ความกว้างของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อเฉลี่ย 0.97 มิลลิเมตร และความกว้างของเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือสันกระดูกเฉลี่ย 1.07 มิลลิเมตร ผลรวมของความลึกร่องเหงือก ความกว้างของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ และความกว้างของเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือสันกระดูก เท่ากับระยะรวมจากขอบเหงือกถึงสันกระดูก ค่านี้เรียกว่า ความกว้างชีวภาพ (biologic width) ซึ่งมีค่าประมาณ 3 มิลลิเมตร⁷ การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่ามีความกว้างชีวภาพรอบรากเทียมเช่นกัน โดยระยะจากขอบเหงือกถึงส่วนปลายของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อของรากเทียมมีค่าประมาณ 2 มิลลิเมตร และความกว้างของเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือสันกระดูกมีค่าประมาณ 1-2 มิลลิเมตร ดังนั้น ระยะรวมจากขอบเหงือกถึงสันกระดูกมีค่าประมาณ 3-4 มิลลิเมตร ซึ่งใกล้เคียงกับฟันธรรมชาติ⁸⁻¹¹ หากความหนาของเหงือกเหนือรากเทียมน้อยกว่านี้ จะเกิดการทำลายกระดูกรอบรากเทียม เพื่อให้ได้ระยะของความกว้างชีวภาพดังกล่าว⁹

โรครอบรากเทียม (Peri-implant disease)

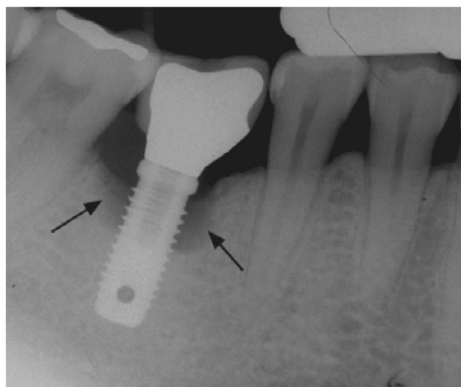
เชื้อแบคทีเรียในช่องปากสามารถสะสมบนผิวคราบฟันบนรากเทียมเกิดเป็นคราบจุลินทรีย์ ซึ่งก่อให้เกิดการอักเสบของเหงือกรอบรากเทียมและลุกลามทำลายกระดูกได้เช่นเดียวกับ

ในพันธุกรรมชาติ โรครอบรากเทียมแบ่งตามความรุนแรงของโรคได้เป็น 2 ชนิดคือ โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (peri-implant mucositis) และโรครอบรากเทียมอักเสบ (peri-implantitis) โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบมีลักษณะคล้ายคลึงกับโรคเหงือกอักเสบ คือพบเหงือกบวม แดง มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก แต่ไม่มีการทำลายกระดูกรอบรากเทียม ส่วนโรครอบรากเทียมอักเสบมีลักษณะคล้ายคลึงกับโรคปริทันต์อักเสบ คือพบเหงือกบวม แดง มีร่องเหงือกลึก มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก และอาจพบหนองร่วมด้วย อาการสำคัญของโรคคือ การทำลายกระดูกรอบรากเทียม จากภาพถ่ายรังสีพบการทำลายของกระดูกในแนวตั้งและมักถูกทำลายเป็นแอ่งคล้ายถ้วย (saucer-shape) โดยที่ยังคงมีการยึดของกระดูกอยู่ทางด้านปลายรากของรากเทียม (รูปที่ 1) หากไม่ได้รับการรักษากระดูกรอบรากเทียมอาจถูกทำลายไปเรื่อย ๆ จนทำให้รากเทียมโยกและต้องถอนออก โดยทั่วไปโรครอบรากเทียมอักเสบไม่ค่อยมีอาการเจ็บ นอกจากกรณีที่มีการติดเชื้อเฉียบพลันหรือเมื่อรากเทียมโยก¹² อุบัติการณ์ของโรครอบรากเทียมอักเสบประมาณค่อนข้างยากเนื่องจากการศึกษาส่วนใหญ่ไม่ได้รายงานไว้ นอกจากนี้ปัจจุบันยังไม่มีข้อกำหนดที่ชัดเจนและเห็นพ้องกันที่จะใช้ในการแบ่งแยกระหว่างภาวะปกติและภาวะที่เป็นโรค การทบทวน

วรรณกรรมโดย Berglundh¹³ ซึ่งพิจารณาเฉพาะการศึกษาติดตามผลระยะยาว (prospective longitudinal studies) เป็นเวลาอย่างน้อย 5 ปี พบว่ามีรายงานอุบัติการณ์ของโรครอบรากเทียมอักเสบ ตั้งแต่ร้อยละ 0-14.4

การวินิจฉัยโรครอบรากเทียม

โรครอบรากเทียมอักเสบ เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้รากเทียมล้มเหลวในระยะท้าย (late implant failure) โรครอบรากเทียมอักเสบในระยะรุนแรงสามารถให้การวินิจฉัยได้ไม่ยากโดยสังเกตจากการทำลายกระดูกรอบรากเทียมในภาพถ่ายรังสีร่วมกับเหงือกอักเสบและมีร่องลึก อย่างไรก็ตาม การวินิจฉัยและตรวจพบโรครอบรากเทียมได้ตั้งแต่ในระยะแรกจะเป็นประโยชน์มากในการให้การรักษาและป้องกันการสูญเสียกระดูกรอบรากเทียมได้ทันเวลาที่ เนื่องจากโรคปริทันต์และโรครอบรากเทียมมีลักษณะใกล้เคียงกัน ตัวแปร (parameter) ที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคปริทันต์จึงนำมาปรับใช้เพื่อวินิจฉัยโรครอบรากเทียมได้ ตัวแปรที่ใช้ ได้แก่ ควบจุลินทรีย์ ความลึกร่องเหงือกรอบรากเทียม การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก การมีหนอง ภาพถ่ายรังสีแสดงระดับกระดูกรอบรากเทียม รวมทั้งอาการโยกและเจ็บ



รูปที่ 1 โรครอบรากเทียมอักเสบ พบกระดูกถูกทำลายเป็นแอ่งคล้ายถ้วย
Fig. 1 Peri-implantitis with saucer-shape bone loss

คราบจุลินทรีย์

เนื่องจากคราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุของโรครอบรากเทียม ดังนั้นการประเมินอนามัยช่องปากโดยพิจารณาการสะสมของคราบจุลินทรีย์จึงเป็นสิ่งสำคัญ^{6,14} ชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยที่ฟันและรากเทียมมีความคล้ายคลึงกัน โดยเชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยในร่องเหงือกของฟันที่ปกติจะคล้ายกับเชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยในร่องเหงือกของรากเทียมที่ปกติ เชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยในร่องเหงือกที่เป็นเหงือกอักเสบจะคล้ายกับเชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยในร่องเหงือกที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ และเชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยในร่องเหงือกที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ จะคล้ายกับเชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยในร่องเหงือกที่เป็นโรครอบรากเทียมอักเสบ^{15,16} โดยเชื้อจุลินทรีย์ในโรครอบรากเทียมอักเสบจะพบการเพิ่มจำนวนของเชื้อในกลุ่มกรัมลบไม่ใช้ออกซิเจน (gram negative anaerobe) โดยเฉพาะเชื้อก่อโรคปริทันต์ ได้แก่ *Actinobacillus actinomycetemcomitans* *Porphyromonas gingivalis* *Prevotella intermedia* *Tannerella forsythensis* และ *Treponema denticola* ยิ่งกว่านั้นยังพบว่าในร่องเหงือกของรากเทียมในผู้ที่เป็โรคปริทันต์อักเสบจะพบความชุกของเชื้อก่อโรคปริทันต์ได้สูงเมื่อเปรียบเทียบกับรากเทียมในช่องปากของผู้ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ หรือในผู้ที่ไร้ฟัน แสดงว่าเชื้อก่อโรคปริทันต์จากร่องเหงือกลึกที่เหลืออยู่ของผู้ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบอาจตั้งนิคม (colonize) ในร่องเหงือกรากเทียมได้ ซึ่งอาจทำให้รากเทียมเหล่านี้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ^{17,18} แนวคิดนี้สอดคล้องกับผลการศึกษาในระยะยาวที่พบว่า ความสำเร็จของรากเทียมในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบท่ำกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ¹⁹ ดังนั้นการดูแลและควบคุมโรคปริทันต์อักเสบในผู้ป่วยทั้งก่อนและภายหลังการบูรณะฟันด้วยรากเทียมจึงเป็นสิ่งสำคัญ

ความลึกร่องเหงือกรอบรากเทียม (Peri-implant probing depth)

ความลึกของร่องเหงือกในฟันธรรมชาติ ใช้บอกระดับความรุนแรงและการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งเกณฑ์ดังกล่าวสามารถนำมาปรับใช้ในการประเมินโรครอบรากเทียมได้ อย่างไรก็ตาม ฟันธรรมชาติและรากเทียมมีความแตกต่างกันหลายด้านที่ควรต้องคำนึงถึงในการพิจารณาค่าความลึกร่องเหงือกรอบรากเทียม ในฟันธรรมชาติเส้นใยคอลลาเจนบริเวณ

เนื้อเยื่อยึดต่อเนื้อสันกระดูกเรียงตัวในแนวตั้งฉากกับผิวรากฟัน และยึดกับเคลือบรากฟันด้วยเส้นใยซาร์ปีย์ แต่ในรากเทียมพบเส้นใยคอลลาเจนเรียงตัวในแนวขนานกับผิวรากเทียม การศึกษาในสัตว์ทดลองสนับสนุนว่า เหงือกรอบรากเทียมด้านการหยั่งร่องเหงือกได้น้อยกว่าเหงือกรอบฟันธรรมชาติ โดยเฉพาะเมื่อมีการอักเสบของเหงือก เครื่องมือหยั่งร่องเหงือกจะแทรกผ่านเนื้อเยื่อยึดต่อเนื้อสันกระดูกของรากเทียมไปได้ลึกกว่าของฟันธรรมชาติ²⁰ นอกจากนี้ยังพบว่าการเปลี่ยนแปลงขนาดของแรงที่ใช้ในการหยั่งร่องเหงือกมีผลต่อค่าความลึกของร่องเหงือกรอบรากเทียมมากกว่ารอบฟัน²¹ เมื่อหยั่งร่องเหงือกด้วยแรงประมาณ 0.2-0.3 นิวตัน ความลึกของร่องเหงือกรอบฟันธรรมชาติและรอบรากเทียมจะมีค่าใกล้เคียงกัน แต่เมื่อหยั่งร่องเหงือกด้วยแรงมากขึ้น (ประมาณ 0.5 นิวตัน) พบว่าความลึกของร่องเหงือกรอบรากเทียมจะมีค่ามากกว่าของฟันธรรมชาติ^{5,22} ดังนั้นการหยั่งร่องเหงือกรอบรากเทียมจึงควรใช้แรงเบา (light force) ประมาณ 0.25 นิวตัน เพื่อให้ได้ค่าความลึกร่องเหงือกที่ถูกต้อง¹²

การศึกษาส่วนใหญ่พบว่าความลึกร่องเหงือกปกติรอบรากเทียมมีค่าเฉลี่ยประมาณ 3 มิลลิเมตร^{2,23-25} อย่างไรก็ตาม การใช้ค่าความลึก 3 มิลลิเมตรเป็นค่ามาตรฐานสำหรับร่องเหงือกปกติในทุกกรณีอาจไม่เหมาะสม เนื่องจากมีปัจจัยสำคัญอื่นที่มีผลต่อค่าความลึกร่องเหงือกเริ่มต้นของรากเทียม ได้แก่ ตำแหน่งของรากเทียม หากฝังรากเทียมในตำแหน่งที่ลึกกว่าปกติ โดยเฉพาะบริเวณพื้นหน้าเพื่อเหตุผลด้านความสวยงามทำให้ร่องเหงือกรอบรากเทียมมีความลึกมากขึ้น ความหนาของเหงือกบริเวณที่ฝังรากเทียม หากหนามากความลึกร่องเหงือกรอบรากเทียมจะมากกว่าปกติ นอกจากนี้การวัดร่องเหงือกรอบรากเทียมอาจพบปัญหาทางเทคนิค เช่น ลักษณะรูปร่างของรากเทียมที่อาจขัดขวางต่อการใส่เครื่องมือหยั่งร่องเหงือก ได้แก่ การมีบ่ารากเทียม (implant shoulder) มีเกลียว (thread) ฟันที่บูรณะบนรากเทียมมีความนูนมากเกินไป หรือมีลักษณะคร่อมสันเหงือก (ridge lap) เป็นต้น เนื่องจากค่าความลึกของร่องเหงือกรอบรากเทียมอาจเบี่ยงเบนไปจากค่าปกติจากสาเหตุดังกล่าว การบันทึกความลึกร่องเหงือกเริ่มต้นภายหลังการบูรณะฟันบนรากเทียมเสร็จจึงเป็นสิ่งสำคัญเพื่อใช้เป็นค่าพื้นฐานเปรียบเทียบกับค่าที่วัดได้ในอนาคตว่ามีเปลี่ยนแปลงไปมากน้อยเพียงใด

การที่ร่องเหงือกมีความลึกเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ เป็นสัญญาณบอกถึงการลุกลามของโรครอบรากเทียม²⁶

การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก

ในพันธุกรรมชาติ การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกเป็นตัวบ่งชี้ว่ามีการอักเสบของเหงือก และสามารถทำนายการเกิดการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้ถูกต้องเพียงร้อยละ 20 ถึงร้อยละ 30 จึงไม่ใช่ว่าตัวชี้วัดที่ดีว่าจะเกิดการลุกลามของโรค²⁷ แต่การไม่พบเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกเป็นตัวชี้วัดที่ดีมากว่าเหงือกนั้นปกติและไม่มีการลุกลามของโรค²⁸ เช่นเดียวกับพันธุกรรมชาติ การศึกษาในรากเทียมพบว่า การไม่พบเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกบ่งชี้ได้แม่นยำว่าเหงือกรอบรากเทียมนั้นปกติและไม่มีการลุกลามของโรค²⁹ ส่วนการมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกรอบรากเทียมนั้น พบว่าสามารถทำนายการลุกลามของโรครอบรากเทียมได้ดีกว่าการทำนายการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ³⁰

การมีหนอง

อาการมีหนองมักพบร่วมกับโรครอบรากเทียมอักเสบ การศึกษาทางจุลกายวิภาคของเนื้อเยื่อเหงือกบริเวณที่พบโรครอบรากเทียมอักเสบพบว่า มีเซลล์อักเสบ ได้แก่ โพลีมอร์ฟนิวเคลียร์ลิวโคไซด์ (polymorphonuclear leukocyte) แมคโครฟาจ (macrophage) ลิมโฟไซต์ (lymphocytes) มาสะสมกันอยู่อย่างหนาแน่น การสะสมตัวอย่างหนาแน่นของเซลล์อักเสบเหล่านี้ อาจเป็นสาเหตุของการเกิดหนองบริเวณรากเทียมที่เป็นโรครอบรากเทียมอักเสบ^{31,32} เนื่องจากการศึกษาในระยะยาวส่วนมากไม่รายงานการมีหนองรอบรากเทียม จึงทำให้ไม่สามารถประเมินความชุกของการมีหนองรอบรากเทียมได้

ภาพถ่ายรังสี

เสถียรภาพ (stability) ของกระดูกรอบรากเทียมเป็นจุดหมายสำคัญอย่างหนึ่งในการดูแลรักษารากเทียม และมักนำมาใช้เป็นเกณฑ์สำคัญในการกำหนดความสำเร็จของรากเทียมหนึ่งในเกณฑ์ที่ได้รับการยอมรับโดยทั่วไปคือ เกณฑ์ที่เสนอโดย Albrektsson และคณะ³³ โดยการบูรณะฟันด้วยรากเทียมที่ถือว่าประสบความสำเร็จควรมีการทำลายของสันกระดูก ไม่เกิน 1.5 มิลลิเมตร ในปีแรก และไม่เกิน 0.2 มิลลิเมตรต่อปีในปี-

ต่อ ๆ ไป โดยตัวเลขที่ใช้อ้างอิงได้มาจากการศึกษาในระยะยาว 15 ปีของรากเทียมระบบเบรเนมาร์ก (Branemark) โดย Adell และคณะ² ที่พบการทำลายของสันกระดูกเฉลี่ย 1.5 มิลลิเมตร ในปีแรก และ 0.1 มิลลิเมตรต่อปีในปีต่อ ๆ มา การศึกษาระยะยาวของรากเทียมระบบอื่นพบว่ามีความใกล้เคียงกัน โดยเฉลี่ยแล้วพบว่าการละลายของสันกระดูกในปีแรกภายหลังการใช้งานของรากเทียมประมาณ 1-2 มิลลิเมตร หลังจากปีแรกระดับจะค่อนข้างคงที่³⁴ สาเหตุที่สันกระดูกถูกทำลายในปีแรกภายหลังการใช้งานยังไม่เป็นที่ทราบชัด แต่อาจเกิดจากสาเหตุต่าง ๆ เช่น การสร้างความกว้างชีวภาพ (reformation of biologic width) การมีไมโครแกป (microgap) และการที่มีแรงบดเคี้ยวมากเกินไป (occlusal overload) บริเวณสันกระดูก³⁵

การประเมินการเปลี่ยนแปลงของระดับสันกระดูกจำเป็นต้องอาศัยภาพถ่ายรังสีที่มีคุณภาพดีและมีการถ่ายภาพรังสีเป็นระยะ โดยทั่วไปควรถ่ายภาพรังสีทันทีภายหลังการบูรณะฟันเพื่อใช้เป็นข้อมูลพื้นฐาน กรณีที่ไม่มีอาการผิดปกติใดทางคลินิก ควรถ่ายภาพรังสีหลังจากนั้น 1 ปี 3 ปี 5 ปี และทุก 5 ปี หากระดับกระดูกรอบรากเทียมไม่เปลี่ยนแปลง³⁶

การโยกและเจ็บ

รากเทียมอยู่ในขากรรไกรได้ด้วยการยึดโดยตรงกับกระดูกเข้าฟัน ดังนั้นรากเทียมจึงไม่สามารถขยับได้ โรครอบรากเทียมอักเสบจะก่อให้เกิดการทำลายกระดูก ทำให้ระดับการยึดเกาะของรากเทียมลดลงเรื่อย ๆ อย่างไรก็ตาม จะไม่พบการโยกของรากเทียมจนกว่ากระดูกรอบรากเทียมจะถูกทำลายไปจนหมด การที่รากเทียมโยกขยับได้เป็นตัวบ่งชี้ว่ารากเทียมไม่ยึดติดกับกระดูกอีกและจำเป็นต้องถอนรากเทียมออก การโยกของรากเทียมอาจเกิดร่วมกับอาการเจ็บหรือรู้สึกไม่สบาย (discomfort) ซึ่งผู้ป่วยอาจมีความรู้สึกนี้เป็นเวลานานก่อนที่จะสังเกตเห็นการเปลี่ยนแปลงจากภาพถ่ายรังสี³⁷

การรักษารากเทียมเพื่อคงสภาพ (Implant maintenance)

ปัจจัยที่สำคัญอย่างยิ่งต่อความสำเร็จในระยะยาวของรากเทียม คือการดูแลอนามัยช่องปากของผู้ป่วยและการกลับมาตรวจรักษาอย่างสม่ำเสมอ เมื่อพบผู้ป่วยควรทำการทบทวนประวัติทางการแพทย์ ตรวจและประเมินสภาพในช่องปาก ได้แก่

การตรวจสภาพเหงือกครอบรากเทียมโดยการประเมินคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลาย ความลึกร่องเหงือก การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก การตรวจสภาพฟันที่บูรณะบนรากเทียมว่าไม่มีการหลุดหลวม และไม่มีการสบฟันที่ก่อการบาดเจ็บ (traumatic occlusion) การตรวจการสบฟันเป็นระยะเป็นสิ่งสำคัญโดยเฉพาะเมื่อในช่องปากยังมีฟันธรรมชาติ เนื่องจากฟันธรรมชาติมีการเคลื่อนตัวและสึกเพิ่มขึ้นตลอดเวลา ในขณะที่รากเทียมไม่เคลื่อนขยับ การเปลี่ยนแปลงตำแหน่งของฟันธรรมชาติอาจทำให้เกิดแรงกดเคี้ยวที่มากเกินไปบนรากเทียม (occlusal overload) และทำให้รากเทียมล้มเหลวได้^{38,39} นอกจากนี้ควรถ่ายภาพรังสีเพื่อตรวจระดับสันกระดูกครอบรากเทียมเป็นระยะ ภายหลังการตรวจ ทันตแพทย์จึงให้การวินิจฉัยและการรักษาที่เหมาะสมรวมทั้งแนะนำและกระตุ้นเรื่องการดูแลอนามัยช่องปาก ความถี่ในการพบผู้ป่วยขึ้นกับความสามารถของผู้ป่วยในการดูแลตนเองและความเสี่ยงต่อการเกิดโรค สิ่งสำคัญคือควรมีข้อมูลเบื้องต้นของรากเทียมและฟันธรรมชาติทั้งทางคลินิกและภาพถ่ายรังสีก่อนเข้าสู่การรักษาระยะคงสภาพ เนื่องจากโรคครอบรากเทียมมักไม่ก่อให้เกิดอาการเจ็บปวด ทำให้โรคอาจลุกลามไปได้มาก

หากผู้ป่วยไม่มาพบทันตแพทย์เพื่อตรวจรักษาเป็นระยะ ดังนั้นการมาตรวจรักษาอย่างสม่ำเสมอจะช่วยให้สามารถตรวจพบโรคได้ตั้งแต่ในระยะเริ่มต้นและให้การรักษาได้ทันก่อนที่โรคจะลุกลามจนต้องสูญเสียรากเทียมในที่สุด

มีการศึกษามากมายที่เสนอวิธีการดูแลรากเทียมเพื่อคงสภาพ รวมทั้งการรักษาโรคครอบรากเทียมด้วยวิธีต่าง ๆ แต่ปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนว่าวิธีใดเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพที่สุด⁴⁰⁻⁴² คณะวิจัยจากมหาวิทยาลัยเบิร์น¹² ได้เสนอแนวทางการดูแลรักษารากเทียมเพื่อคงสภาพที่ค่อนข้างเป็นที่ยอมรับในปัจจุบัน⁴³ และครอบคลุมตามระดับความรุนแรงของโรค โดยเรียกกระบวนการนี้ว่า การรักษาเพื่อคงสภาพแบบสะสม (Cumulative Interceptive Supportive Therapy) หรือเรียกย่อว่า CIST (ตารางที่ 1) กระบวนการนี้ประกอบด้วยการรักษา 5 ระดับ ซึ่งขั้นตอนการรักษาจะสะสมเพิ่มมากขึ้นตามลำดับ ตามความรุนแรงของโรค *ระดับเอ (A)* เป็นการรักษาโดยขูดหินน้ำลายและขัดฟัน (Mechanical debridement) *ระดับบี (B)* เป็นการรักษาโดยให้ยาฆ่าเชื้อ (Antiseptic treatment) *ระดับซี (C)* เป็นการรักษาโดยให้ยาปฏิชีวนะ (Antibiotic treatment) *ระดับดี (D)* เป็นการ

ตารางที่ 1 การรักษารากเทียมระยะคงสภาพแบบสะสม (ดัดแปลงจาก Mombelli และ Lang¹²)

Table 1 Cumulative Interceptive Supportive Therapy (modified from Mombelli and Lang¹²)

Probing depth (mm)	Plaque	Bleeding on probing	Suppuration	Bone loss	CIST
≤3	- +	- +	- -	- -	- A
4-5	+	+	±	-	A+B
≥6	+	+	±	+	A+B+C
	+	+	±	++	A+B+C+D
	+	+	±	+++	E

A = mechanical debridement; B = antiseptic treatment; C = antibiotic treatment; D = surgical therapy; E = explanation

รักษาโดยการผ่าตัด (Surgical therapy) และระดับสุดท้ายคือระดับอี (E) คือการถอนรากเทียมออก (Explantation) ตัวแปรสำคัญที่ใช้ในการพิจารณาประกอบการรักษา ได้แก่ ครอบจุลินทรีย์ การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกหรือมีหนอง ความลึกร่องเหงือกครอบรากเทียม และปริมาณการทำลายกระดูกครอบรากเทียม

ระดับเอ การขูดหินน้ำลายและขัดฟัน

หากเหงือกครอบรากเทียม ไม่มีครอบจุลินทรีย์ ไม่มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก และร่องเหงือกลึกไม่เกิน 3 มิลลิเมตร แสดงว่าเหงือกครอบรากเทียมปกติ หากพบครอบจุลินทรีย์หรือหินน้ำลาย มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกแต่ไม่พบหนอง และความลึกร่องเหงือกไม่เกิน 3 มิลลิเมตร แสดงว่ามีโรคเยื่อเมือกครอบรากเทียมอักเสบ ควรให้การรักษาโดยการขูดหินน้ำลายและขัดฟัน เนื่องจากรากเทียมทำจากโลหะไทเทเนียมซึ่งเป็นโลหะที่อ่อนและเกิดเป็นรอยขรุขระได้ง่ายหากทำความสะอาดด้วยเครื่องมือปริทันต์ที่ทำด้วยโลหะ ดังนั้นการศึกษาค้นคว้าส่วนใหญ่จึงแนะนำให้ใช้เครื่องมือที่ทำจากวัสดุที่ไม่ใช่โลหะ ได้แก่ พลาสติกและคาร์บอนไฟเบอร์

ระดับบี การรักษาโดยให้ยาฆ่าเชื้อ

หากพบว่าเหงือกครอบรากเทียมมีการอักเสบ พบครอบจุลินทรีย์หรือหินน้ำลาย มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก และความลึกร่องเหงือกเพิ่มเป็น 4-5 มิลลิเมตร การรักษาจะประกอบด้วย การรักษาระดับเอร่วมกับระดับบี คือการขูดหินน้ำลายและขัดฟันร่วมกับการให้ยาฆ่าเชื้อ ได้แก่ การบ้วนปากด้วยน้ำยาคลอโรเฮกซิดีน (Chlorhexidine) หรือการทาคลอโรเฮกซิดีนเจลบริเวณที่มีอาการ เป็นเวลา 3-4 สัปดาห์

ระดับซี การรักษาโดยให้ยาปฏิชีวนะ

หากพบว่าความลึกร่องเหงือกเพิ่มขึ้นเป็น 6 มิลลิเมตรขึ้นไป และเริ่มพบการทำลายกระดูกจากภาพถ่ายรังสี แสดงว่าเป็นโรคครอบรากเทียมอักเสบ แนะนำให้ใช้ยาปฏิชีวนะร่วมในการรักษา เนื่องจากร่องเหงือกที่ลึกเป็นที่สะสมของเชื้อในกลุ่มกรัมลบและเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ^{16,44} โดยการรักษาจะประกอบด้วย

การขูดหินน้ำลายและขัดฟัน การให้ยาฆ่าเชื้อ และการให้ยาปฏิชีวนะ ยาปฏิชีวนะอาจให้โดยการรับประทาน หรือการให้ยาเฉพาะที่ (local drug delivery) การให้โดยการรับประทานควรให้ประมาณ 10 วัน ยาที่แนะนำ ได้แก่ เมโทรนิดาโซล (metronidazole)⁴⁵ การให้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่ ควรเลือกชนิดที่สามารถคงฤทธิ์ฆ่าเชื้อในร่องเหงือกได้นานอย่างน้อย 7 วัน ได้แก่ เส้นใยเตตราไซคลิน (tetracycline fiber)⁴⁶

ระดับดี การรักษาโดยการผ่าตัด

หากพบว่ามีการทำลายกระดูกครอบรากเทียมมากร่วมกับร่องเหงือกลึก อาจพิจารณาการรักษาโดยการผ่าตัด ซึ่งอาจเป็นการผ่าตัดเพื่อแก้ไขความพิการของกระดูกครอบรากเทียมโดยการกรอแต่งกระดูก (resective surgery) เพื่อให้ได้ลักษณะรูปร่างและกายวิภาคที่เหมาะสมร่วมกับการร่นเหงือก หรือการผ่าตัดเพื่อเสริมกระดูก (regenerative surgery) การเสริมกระดูกอาจทำโดยการผ่าตัดปลูกกระดูก (bone grafting) หรือการเหนี่ยวนำให้เกิดกระดูกใหม่โดยใช้แผ่นกั้น (guided bone regeneration) หรือการใช้ทั้งสองวิธีร่วมกัน การเลือกใช้เทคนิคใดขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่างโดยมีปัจจัยหลักคือ ความลึกของร่องเหงือกและลักษณะของรอยโรค ทั้งนี้ก่อนการผ่าตัดจำเป็นต้องควบคุมการติดเชื้อให้สำเร็จก่อน โดยการขูดหินน้ำลายร่วมกับการให้ยาฆ่าเชื้อและยาปฏิชีวนะ

ระดับอี การถอนรากเทียม

จะพิจารณาถอนรากเทียมเมื่อรากเทียมมีอาการโยก เข็บ ซึ่งแสดงว่ารากเทียมไม่ยึดกับกระดูกอีกต่อไป เมื่อมีการทำลายกระดูกครอบรากเทียมอย่างมากจนใกล้ปลายนราก หรือเมื่อไม่สามารถควบคุมการติดเชื้อภายหลังการรักษาตามขั้นตอนต่าง ๆ ตั้งแต่ระดับเอถึงระดับดี โดยยังคงพบเหงือกอักเสบ เป็นหนอง ร่องเหงือกลึก (มากกว่า 8 มิลลิเมตร) และมีการทำลายกระดูกเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ

การรักษาเพื่อคงสภาพแบบสะสมเป็นแนวทางหนึ่งในการประเมินและให้การรักษาผู้ป่วยรากเทียมเพื่อคงสภาพ ซึ่งการรักษาที่ใช้ความลึกร่องเหงือกเป็นหนึ่งในเกณฑ์หลักเพื่อพิจารณาชนิดการรักษา การใช้ความลึกร่องเหงือกเป็นเกณฑ์อาจเป็น

ปัญหาในกรณีนี้ตำแหน่งรากเทียมอยู่ลึกกว่าปกติซึ่งทำให้ร่องเหงือกเริ่มต้นลึกกว่า 3 มิลลิเมตร ในกรณีนี้การรักษาที่เหมาะสมอาจต้องพิจารณาจากการเปลี่ยนแปลงความลึกร่องเหงือก และตัวแปรต่าง ๆ ร่วมด้วย ได้แก่ คราบจุลินทรีย์ การอักเสบของเหงือก การมีเลือดออกเมื่อย้ำร่องเหงือกหรือมีหนอง และปริมาณการทำลายกระดูกรอบรากเทียม ดังนั้นการบันทึกลักษณะทางคลินิกและการถ่ายภาพรังสีเริ่มต้นจึงเป็นสิ่งสำคัญ เพื่อใช้ในการประเมินสภาวะรากเทียมในอนาคต

บทวิจารณ์

การศึกษาวิจัยเกี่ยวกับรากเทียมไทเทเนียมมีมายาวนานกว่า 40 ปี การศึกษาส่วนใหญ่จะสนใจเกี่ยวกับการยึดอยู่ของรากเทียมกับกระดูกและผลสำเร็จของรากเทียมที่มีการออกแบบต่าง ๆ กัน โดยพิจารณาความสำเร็จของรากเทียมจากการคงอยู่ของรากเทียมในช่องปากและจากระดับสันกระดูกรอบรากเทียมเป็นหลัก อย่างไรก็ตาม ในช่วง 10 กว่าปีที่ผ่านมามีเริ่มให้ความสำคัญกับเนื้อเยื่อเหงือกรอบรากเทียม และความสำคัญของคุณภาพเหงือกต่อความสำเร็จระยะยาวของรากเทียมจากการที่เหงือกรอบรากเทียมมีลักษณะใกล้เคียงกับเหงือกรอบฟันธรรมชาติ รวมทั้งการที่คราบจุลินทรีย์เป็นสาเหตุของการเกิดโรครอบรากเทียมซึ่งมีลักษณะคล้ายคลึงกับโรคปริทันต์ ทำให้สามารถนำความรู้ที่มีอยู่เกี่ยวกับโรคปริทันต์มาปรับใช้เพื่อศึกษาการดำเนินโรครอบรากเทียมได้ สิ่งสำคัญในการดูแลรากเทียมเพื่อคงสภาพ คือการสามารถตรวจและประเมินความเสี่ยงต่อการลุกลามของโรครอบรากเทียมได้ ซึ่งตัวแปรที่ใช้ในการวินิจฉัยและทำนายการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบได้ถูกนำมาใช้สำหรับรากเทียม ได้แก่ คราบจุลินทรีย์ ความลึกร่องเหงือก การมีเลือดออกเมื่อย้ำร่องเหงือก การมีหนอง การเปลี่ยนแปลงระดับของกระดูก การพบเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบ เป็นต้น อย่างไรก็ตาม การศึกษาเกี่ยวกับเรื่องนี้ยังมีไม่มากนัก และปัจจุบันยังมีหลายเรื่องที่ยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน แม้ว่ารากเทียมจะมีลักษณะใกล้เคียงกับฟันธรรมชาติ แต่สิ่งสำคัญที่ต้องคำนึงถึงคือรากเทียมเป็นสิ่งที่มีมนุษย์สร้างขึ้น มีการออกแบบรูปร่างรากเทียมและมีผิวรากเทียมที่แตกต่างกัน ดังนั้นผลการศึกษาในรากเทียมแบบใดแบบหนึ่ง อาจไม่สามารถนำมาใช้สำหรับรากเทียมทุกแบบได้

นอกจากรูปร่างลักษณะของรากเทียมแล้ว ปัจจัยที่มีผลอย่างยิ่งต่อธรรมชาติของเนื้อเยื่ออ่อนหรือเหงือกครอบรากเทียมคือตำแหน่งที่ฝังรากเทียม ซึ่งส่งผลโดยตรงต่อระดับกระดูกและความลึกร่องเหงือกครอบรากเทียม และอาจส่งผลทางอ้อมต่อชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ที่อาศัยในร่องเหงือก ในพันธุกรรมชาติเป็นที่ยอมรับว่าร่องเหงือกปกติมีความลึก 3 มิลลิเมตรหรือน้อยกว่า ร่องเหงือกตั้งแต่ 4 มิลลิเมตรถือว่าเป็นโรค แต่ในรากเทียมร่องเหงือกถูกกำหนดโดยตำแหน่งที่ฝังรากเทียม ดังนั้นจึงเป็นการยากที่จะกำหนดค่ามาตรฐานที่จะเป็นตัวแบ่งระหว่างเหงือกปกติและเหงือกที่เป็นโรค แม้ว่าจะเป็นที่ยอมรับระดับหนึ่งว่า ร่องเหงือกของรากเทียมที่ปกติควรมีค่าประมาณ 3 มิลลิเมตรหรือน้อยกว่า ซึ่งใกล้เคียงกับฟันธรรมชาติ แต่ยังไม่ชัดเจนสรุปว่าร่องเหงือกเริ่มต้นที่มากกว่า 3 มิลลิเมตรเนื่องจากการฝังที่ลึกกว่าปกติจะถือว่าเป็นโรคหรือไม่ ในพันธุกรรมชาติมีการวิจัยสนับสนุนว่าเมื่อร่องเหงือกลึกขึ้นจะพบความชุกของเชื้อก่อโรคปริทันต์อักเสบมากขึ้น⁴⁷ และเพิ่มโอกาสเสี่ยงต่อการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ⁴⁸ ในกรณีรากเทียมยังไม่มีการศึกษาว่า รากเทียมเหล่านี้มีความชุกของการเกิดโรคและการลุกลามของโรครอบรากเทียมอักเสบเพิ่มขึ้นหรือไม่

การให้การวินิจฉัยโรครอบรากเทียมอักเสบเมื่อโรคลุกลามไปมากแล้วทำได้ไม่ยากเนื่องจากจะเห็นการทำลายกระดูกที่ชัดเจนในภาพถ่ายรังสี แต่การให้การวินิจฉัยตั้งแต่ระยะแรกอาจทำได้ยากหากไม่มีภาพถ่ายรังสีเริ่มต้นมาใช้ในการเปรียบเทียบ เนื่องจากแม้ในรากเทียมปกติสามารถพบการทำลายสันกระดูกประมาณ 1-2 มิลลิเมตรในปีแรกหลังการใช้งาน และในรากเทียมบางระบบอาจพบลักษณะการทำลายกระดูกที่แตกต่างจากค่าเฉลี่ยนี้⁴⁹ ซึ่งต่างจากฟันธรรมชาติที่เป็นที่ยอมรับว่าสันกระดูกปกติจะห่างจากรอยต่อเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน 2 มิลลิเมตร ยิ่งกว่านั้นเมื่อพิจารณาเกณฑ์โดย Albrektsson และคณะ³³ ที่กำหนดว่ารากเทียมที่ประสบความสำเร็จควรมีการทำลายของสันกระดูก ไม่เกิน 1.5 มิลลิเมตรในปีแรก และไม่เกิน 0.2 มิลลิเมตรต่อปี ในปีต่อ ๆ ไป ที่ควรสังเกตคือค่าเหล่านี้โดยเฉพาะค่า 0.2 มิลลิเมตรต่อปีได้มาจากการคิดคำนวณค่าเฉลี่ยจากการศึกษาในระยะยาว? ซึ่งในทางปฏิบัติจะไม่สามารถเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงระดับกระดูก 0.2 มิลลิเมตรจากภาพถ่ายรังสีได้⁵⁰ ดังนั้นหากใช้เกณฑ์นี้ในการประเมินระดับกระดูกปกติ จะต้องคิดคำนวณจำนวนปีที่ใช้งานร่วมด้วย ทำให้ยากที่จะกำหนด

ค่ามาตรฐานที่จะใช้แบ่งระดับกระดูกที่ปกติและระดับที่เป็นโรค จากที่กล่าวมาข้างต้นจะเห็นได้ว่าตัวแปรที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ เมื่อนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคครอบรากเทียมยังมีหลายเรื่องที่ยังไม่มีข้อสรุปที่เห็นพ้องกันชัดเจน ทำให้ยากต่อการให้การวินิจฉัยที่ตรงกัน ซึ่งเป็นอุปสรรคอย่างยิ่งต่อการประมาณอุบัติการณ์และความชุกของโรคครอบรากเทียม

เนื่องจากคราบจุลินทรีย์สามารถสะสมบนรากเทียมและเกิดเป็นหินน้ำลายได้เช่นเดียวกับฟันธรรมชาติ ดังนั้นการทำความสะอาดรากเทียมเป็นระยะจึงเป็นสิ่งจำเป็น การศึกษาส่วนใหญ่แนะนำให้ทำความสะอาดรากเทียมด้วยวัสดุที่ไม่ใช่โลหะ ได้แก่ พลาสติก และคาร์บอนไฟเบอร์ โดยมีเหตุผลหลักคือการใช้วัสดุที่ทำจากโลหะจะทำให้เกิดรอยขรุขระบนผิวไทเทเนียม ซึ่งอาจทำให้คราบจุลินทรีย์มาสะสมได้ง่ายขึ้น อย่างไรก็ตาม การศึกษาเกี่ยวกับความขรุขระบนผิวไทเทเนียมส่วนใหญ่เป็นการศึกษาในห้องทดลอง⁵¹⁻⁵⁹ ซึ่งมักประเมินโดยการใช้เครื่องมือทำความสะอาดฟันชนิดต่าง ๆ ได้แก่ คิวเรทที่ทำจากเหล็กกล้า เหล็กกล้าเคลือบของ พลาสติก คาร์บอนไฟเบอร์ หัวชุดด้วยเครื่อง (power-driven instrument) แบบโซนิค (sonic) และอัลตราโซนิค (ultrasonic) ที่ทำจากโลหะหรือพลาสติก ผงขัด และหัวยาง (rubber cup) เครื่องฟันผงขัดด้วยแรงอากาศ (air abrasive polishing method) มาชุด ขัด หรือฟันบนผิวฟันหลักไทเทเนียม (titanium abutment) และประเมินระดับความขรุขระโดยใช้ภาพถ่ายจุลทรรศน์อิเล็กตรอนชนิดส่องกราด (scanning electron micrographs) หรือ โปรไฟล์มิเตอร์ (profilometer) การศึกษาส่วนใหญ่สรุปว่า การใช้เครื่องมือที่ทำจาก พลาสติกและคาร์บอนไฟเบอร์ ทั้งคิวเรทและหัวชุดด้วยเครื่อง รวมถึงการขัดด้วยผงขัด และหัวยาง ไม่ทำให้เกิดความขรุขระบนผิวไทเทเนียมอะบัทเมนต์ อย่างไรก็ตาม เป็นที่น่าสังเกตว่าความขรุขระที่เกิดจากเครื่องมือโลหะอยู่ในระดับเฉลี่ยเพียงไม่เกิน 5 ไมครอน^{54,59} ความสำคัญทางคลินิกของการเกิดความขรุขระระดับนี้ต่อสะสมคราบจุลินทรีย์ในช่องปากและผลต่อการเกิดโรคครอบรากเทียมนั้นยังไม่มีการศึกษา เนื่องจากการทดลองส่วนใหญ่ทำในห้องปฏิบัติการ ทำให้ไม่มีเหงือกมาขัดขวาง หรือหากทำในมนุษย์จะทดสอบบนหลักยึดไทเทเนียม (titanium healing abutment) เพื่อให้ถอดออกมาวัดความขรุขระได้ ดังนั้นเครื่องมือจึงเข้าไปทำความสะอาดได้ง่าย⁶⁰ แต่ในความเป็นจริงทางคลินิก เมื่อมีการต่อส่วน-

เหนือรากเทียม (suprastructure) ขึ้นมา ไม่ว่าจะบูรณะด้วยครอบฟัน สะพานฟัน หรือ บาร์ (bar) ส่วนเหล่านี้มักขัดขวางการใส่เครื่องมือเข้าไปทำความสะอาดเนื่องจากส่วนคอของรากเทียมเล็กกว่าส่วนเหนือรากเทียม นอกจากนี้คิวเรทที่ทำจากวัสดุที่ไม่ใช่โลหะจะมีความหนาแน่นมากกว่าคิวเรทที่ทำจากโลหะ ทำให้การเข้าไปทำความสะอาดยากยิ่งขึ้น ดังนั้นการศึกษาประสิทธิภาพของเครื่องมือต่าง ๆ ในการทำความสะอาดรากเทียมควรมีการศึกษาเพิ่มเติมทางคลินิกโดยใช้การตอบสนองของเหงือครอบรากเทียมภายหลังการรักษาเป็นตัวชี้วัด

จากผลสำเร็จอย่างมากของบูรณะฟันด้วยรากเทียมทำให้มีการใช้รากเทียมอย่างกว้างขวาง จำนวนผู้ป่วยที่มีรากเทียมที่เพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ ทำให้การดูแลรากเทียมกลายเป็นส่วนหนึ่งของการดูแลผู้ป่วยระยะคงสภาพ ความท้าทายในอนาคตคือ การสร้างความรู้ ความเข้าใจให้มากขึ้นเกี่ยวกับโรคครอบรากเทียม ปัจจัยที่จะส่งผลกระทบต่อ การเกิดและลุกลามของโรค และการหาวิธีการรักษาและควบคุมโรคที่มีประสิทธิภาพต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Hausmann E, Allen K, Clerehugh V. What alveolar crest level on a biting radiograph represents bone loss? *J Periodontol* 1991;62:570-2.
2. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387-416.
3. Behneke A, Behneke N, d'Hoedt B, Wagner W. Hard and soft tissue reactions to ITI screw implants: 3-year longitudinal results of a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:749-57.
4. Vogel G. Biological aspects of a soft tissue seal. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. Proceedings of the 3rd European Workshop of Periodontology. Berlin: Quintessenz; 1999:140-52.
5. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993;20:623-7.
6. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:9-16.
7. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of

- the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961;32:261-7.
8. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic Width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:559-71.
 9. Berglundh T and Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;23:971-3.
 10. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:212-9.
 11. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;68:186-98.
 12. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol 2000* 1998;17:63-76.
 13. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol* 2002;29:197-212.
 14. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:2-11.
 15. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:349-58.
 16. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Jr., Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:145-51.
 17. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995;22:124-30.
 18. Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1999;70:131-8.
 19. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Hammerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res* 2003;14:329-39.
 20. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res* 2002;13:113-26.
 21. Mombelli A, Muhle T, Bragger U, Lang NP, Burgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:448-54.
 22. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:191-201.
 23. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1991;11:94-111.
 24. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res* 1990;1:33-40.
 25. Cox JF, Zarb GA. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated dental implants: a 3-year report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987;2:91-100.
 26. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:116-27.
 27. Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* 1991;18:257-61.
 28. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol* 1990;17:714-21.
 29. Jepsen S, Ruhling A, Jepsen K, Ohlenbusch B, Albers HK. Progressive peri-implantitis. Incidence and prediction of peri-implant attachment loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:133-42.
 30. Luterbacher S, Mayfield L, Bragger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy

- (SPT). *Clin Oral Implants Res* 2000;11:521-9.
31. Gualini F, Berglundh T. Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants. *J Clin Periodontol* 2003;30:14-8.
 32. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *J Periodontol* 1998;69:178-84.
 33. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:11-25.
 34. Fourmousis I, Bragger U. Radiologic interpretation of peri-implant structures. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. Proceedings of the Third European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessenz; 1999:228-41.
 35. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol* 2002;73:322-33.
 36. Wennstrom JL, Palmer RM. Consensus report of session C. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessenz; 1999:255-9.
 37. Worthington P, Bolender CL, Taylor TD. The Swedish system of osseointegrated implants: problems and complications encountered during a 4-year trial period. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1987;2:77-84.
 38. Dario LJ. How occlusal forces change in implant patients: a clinical research report. *J Am Dent Assoc* 1995;126:1130-3.
 39. Rangert BR, Sullivan RM, Jemt TM. Load factor control for implants in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:360-70.
 40. Esposito M, Worthington HV, Thomsen P, Coulthard P. Interventions for replacing missing teeth: maintaining health around dental implants. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004:Art. No. CD003069. pub2. DOI: 10.1002/14651858. CD003069.pub2.
 41. Esposito M, Worthington HV, Coulthard P, Thomsen P. Maintaining and re-establishing health around osseointegrated oral implants: a Cochrane systematic review comparing the efficacy of various treatments. *Periodontol 2000* 2003;33:204-12.
 42. Roos-Jansaker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: a literature review. *J Clin Periodontol* 2003;30:467-85.
 43. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19:150-4.
 44. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:339-45.
 45. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res* 1992;3:162-8.
 46. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:287-94.
 47. Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Dibart S. Relation of counts of microbial species to clinical status at the sampled site. *J Clin Periodontol* 1991;18:766-75.
 48. Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1995;22:690-6.
 49. Schwartz-Arad D, Herzberg R, Levin L. Evaluation of long-term implant success. *J Periodontol* 2005;76:1623-8.
 50. Mombelli A. Prevention and therapy of peri-implant infections. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessenz; 1999:281-303.
 51. Brookshire FV, Nagy WW, Dhuru VB, Ziebert GJ, Chada S. The qualitative effects of various types of hygiene instrumentation on commercially pure titanium and titanium alloy implant abutments: an in vitro and scanning electron microscope study. *J Prosthet Dent* 1997;78:286-94.
 52. Homiak AW, Cook PA, DeBoer J. Effect of hygiene instrumentation on titanium abutments: a scanning electron microscopy study. *J Prosthet Dent* 1992;67:364-9.
 53. Bailey GM, Gardner JS, Day MH, Kovanda BJ. Implant surface alterations from a nonmetallic ultrasonic tip. *J West Soc Periodontol Periodontol Abstr* 1998;46:69-73.
 54. Mengel R, Buns CE, Mengel C, Flores-de-Jacoby L. An in vitro study of the treatment of implant surfaces with different instruments. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:91-6.

55. Matarasso S, Quaremba G, Coraggio F, Vaia E, Cafiero C, Lang NP. Maintenance of implants: an in vitro study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clin Oral Implants Res* 1996;7:64-72.
56. Fox SC, Moriarty JD, Kusy RP. The effects of scaling a titanium implant surface with metal and plastic instruments: an in vitro study. *J Periodontol* 1990;61:485-90.
57. Hallmon WW, Waldrop TC, Meffert RM, Wade BW. A comparative study of the effects of metallic, nonmetallic, and sonic instrumentation on titanium abutment surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:96-100.
58. Sato S, Kishida M, Ito K. The comparative effect of ultrasonic scalers on titanium surfaces: an in vitro study. *J Periodontol* 2004;75:1269-73.
59. Meschenmoser A, d'Hoedt B, Meyle J, Elssner G, Korn D, Hammerle H. Effects of various hygiene procedures on the surface characteristics of titanium abutments. *J Periodontol* 1996;67:229-35.
60. Bain CA. An in vitro and in vivo evaluation of various implant-cleaning instruments. *Quintessence Int* 1998;29:423-7.

R e v i e w

Peri-Implant Diseases and Maintenance of Dental Implants

Kanokwan Nisapakultorn

Lecturer
Department of Periodontology
Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University
Henry Dunant Road, Patumwan, Bangkok 10330
Tel: 02-2188852
Fax: 02-2188851
E-mail: nisa0003@hotmail.com

Abstract

To date, the dental implant has been accepted as a standard of care for tooth replacement. The high success rate of dental implants with its wide spread use indicates that more and more implants will require maintenance in the future. This article discusses the nature of soft tissue surrounding implants, the cause of peri-implant disease, diagnostic parameters for peri-implant disease, and maintenance care for dental implants. Dental plaque is the cause of peri-implant inflammation, so called peri-implant disease, which shares many features to periodontal disease. Peri-implant diseases are classified into peri-implant mucositis and peri-implantitis. Peri-implant mucositis is presented with redness and swelling of peri-implant mucosa without marginal bone loss. Peri-implantitis, on the other hand, showed redness and swelling of peri-implant mucosa, deep probing depth as well as destruction of marginal bone. Peri-implantitis is one of the major cause of late implant failure. Regular maintenance of dental implants is therefore critical for their long term success.

Key words: dental implant; maintenance; peri-implantitis