ว.ศัลย์ช่องปาก-แม็กซิลโลเฟเชียล ปีที่ 30 หน้า 71-80, พ.ศ.2559

**บทความปริทัศน์**
**Review Article**

# ภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียม ตอนที่ 1 : สาเหตุและการป้องกัน

# Biological complications in implant dentistry part 1 : etiologies and prevention

**ทองนารถ คำใจ[1] สุมิตรา พงษ์ศิริ[1] หัฏฐะณาส คำใจ[2]**
Thongnard Kumchai[1] Sumitra Pongsiri[1] Hattanas Kumchai[2]

[1]คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยกรุงเทพธนบุรี 16/10 แขวงทวีวัฒนา เขตทวีวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10170
[1]ภาควิชาศัลยศาสตร์ช่องปากและแม็กซิลโลเฟเชียล คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
ถ.สุเทพ ต.สุเทพ อ.เมือง จ.เชียงใหม่ 50200
[1]Faculty of Dentistry, Bangkok Thonburi University, 16/10 Taweewatana, Taweewatana, Bangkok 10170, Thailand
[2]Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University,
Suthep Rd., T.Suthep, A.Muang, Chiang Mai, 50200, Thailand

***บทคัดย่อ*** **แม้ปัจจุบันอัตราความสำเร็จของการใช้รากฟันเทียมเป็นที่น่าพอใจ อย่างไรก็ตามภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียมยังพบได้บ่อยภายหลังการรักษา บทความนี้จะนำเสนอภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียม โดยแบ่งเป็น 2 ตอน คือ 1) สาเหตุและการป้องกัน และ 2) การจัดการและการรักษา**

***คำสำคัญ :*** **ภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยา ทันตกรรมรากเทียม การป้องกัน**

***Abstract*** **Although current success rate of dental implant is satisfactory, the biological complication after treatment is common. This two-part article will review the biological complications including 1) etiologies and prevention and 2) management and treatment.**

***Keywords :*** **biological complication, dental implant, prevention**

**Corresponding author :** ทองนารถ คำใจ
181 ถ.มหิดล ต.หายยา อ.เมือง จ.เชียงใหม่ 50100
*E-mail address :* thongnart@hotmail.com

## บทนำ

ในปัจจุบันการทดแทนการสูญเสียฟันธรรมชาติ โดยวิธีการทำฟันเทียมซึ่งใช้กันมาอย่างยาวนาน ถูกปรับเปลี่ยนเป็นการรักษาทางทันตกรรมรากเทียมซึ่งได้รับความนิยมอย่างแพร่หลาย พัฒนาการของเทคโนโลยีด้านทันตกรรมรากเทียมเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง นับตั้งแต่มีการศึกษาทางคลินิกของการใช้รากฟันเทียมในมนุษย์ในปี ค.ศ.1965 โดย Branemark ซึ่งมีระยะเวลาติดตามผล 10 ปี และตีพิมพ์เผยแพร่ผลการศึกษาเป็นครั้งแรกในปี ค.ศ.1977[1] ในระยะเริ่มแรกรากฟันเทียมส่วนใหญ่ถูกใช้กับผู้ป่วยที่มีสันเหงือกว่างทั้งขากรรไกร โดยเฉพาะขากรรไกรล่างเพื่อแก้ไขปัญหาการขยับและหลุดง่ายของฟันเทียมอันเนื่องมาจากข้อจำกัดของลักษณะทางกายวิภาคของขากรรไกรล่างและอวัยวะที่เกี่ยวข้อง จนปัจจุบันนี้ได้มีการพัฒนารูปแบบการบูรณะด้วยรากฟันเทียมให้มีความหลากหลายมากขึ้น สามารถใช้ทดแทนการสูญเสียฟันทั้งในขากรรไกรบนและขากรรไกรล่าง ซึ่งอาจเป็นการทดแทนการสูญเสียฟันทั้งปาก ทดแทนบางส่วน รวมทั้งการบูรณะแยกเป็นฟันแต่ละซี่โดยมีการค้นคว้าวิจัยในด้านต่าง ๆ มากมาย ทั้งทางวัสดุศาสตร์ การปรับปรุงพื้นผิวรากฟันเทียม การออกแบบรากฟันเทียม ตลอดจนส่วนประกอบอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง ทำให้อัตราความสำเร็จของการใช้รากฟันเทียมทางคลินิกเป็นที่น่าพอใจ โดยมีอัตราความคงอยู่มากกว่าร้อยละ 95 ในการติดตามผล 8 ปี[2] อย่างไรก็ตามภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียมถือเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยภายหลังการรักษาทางทันตกรรมรากเทียม โดยมีผู้ศึกษาและรายงานในหลายการศึกษา[3,4] บทความนี้จะนำเสนอภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียม โดยแบ่งเป็น 2 ตอน ดังนี้

ตอนที่ 1 : สาเหตุและการป้องกัน

ตอนที่ 2 : การจัดการและการรักษา

## ลักษณะของโรครอบรากฟันเทียม (peri-implant disease)

ปัญหาที่พบที่ถือเป็นภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียม คือ การเกิดโรครอบรากฟันเทียม ซึ่งแบ่งเป็น 2 ระดับ คือ เยื่อเมือกอักเสบรอบรากฟันเทียม (peri-implant mucositis) และการอักเสบรอบรากฟันเทียม (peri-implantitis) คำจำกัดความของเยื่อเมือกอักเสบรอบรากฟันเทียมคือการอักเสบของเหงือกและเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียมโดยไม่มีการสูญเสียกระดูกที่รองรับ ส่วนการอักเสบรอบรากฟันเทียมเป็นการอักเสบของเหงือกและเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียมร่วมกับมีการสูญเสียกระดูกที่รองรับด้วย[5] (ตารางที่ 1)

**ตารางที่ 1** ลักษณะทางคลินิก และภาพรังสี เปรียบเทียบระหว่างเยื่อเมือกอักเสบรอบรากฟันเทียม กับการอักเสบรอบรากฟันเทียม

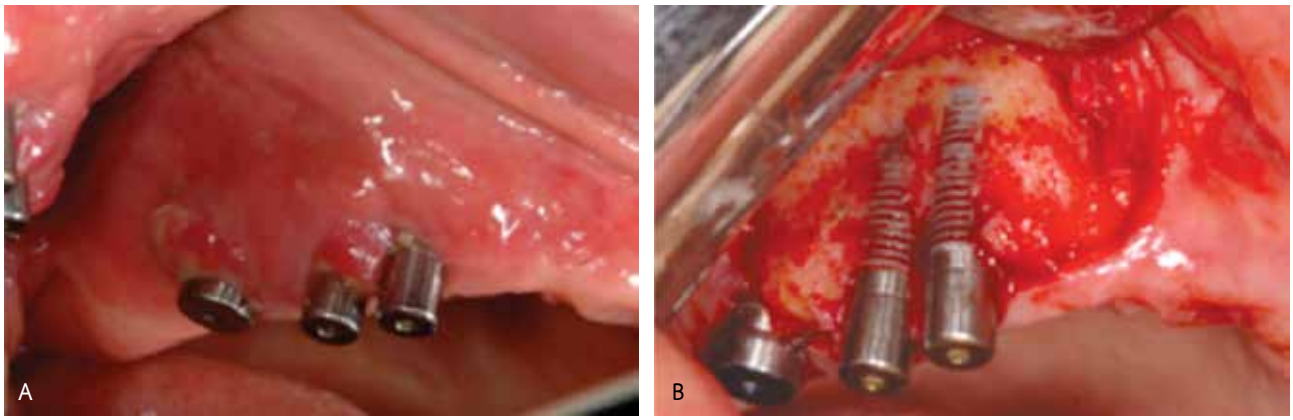
**Table 1** Clinical and radiographic presentations comparing between peri-implant mucositis and periimplantitis.

| อาการแสดง | Peri-implant mucositis | Peri-implantitis |
|---|---|---|
| ภาวะเลือดออกบริเวณเหงือก | มี | มี |
| เหงือกบวม | มี | มี |
| เลือดออกจากการโพรบ | มี | มี |
| การมีหนอง | มี/ไม่มี | มี/ไม่มี |
| การสูญเสียกระดูกโดยรอบ | ไม่มี | มี |

สำหรับการวินิจฉัยภาวะการเกิดโรครอบรากฟันเทียมนั้น Lindhe และ Meyle[6] ได้กำหนดเกณฑ์ชี้วัดเพื่อวินิจฉัย ได้แก่ การวัดร่องลึกปริทันต์ด้วยเครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) ภาวะเลือดออกจากการโพรบ (probe) อาการเหงือกบวมแดง (รูปที่ 1) รากฟันเทียมขยับ และพบมีการสูญเสียกระดูกโดยรอบจากภาพรังสี

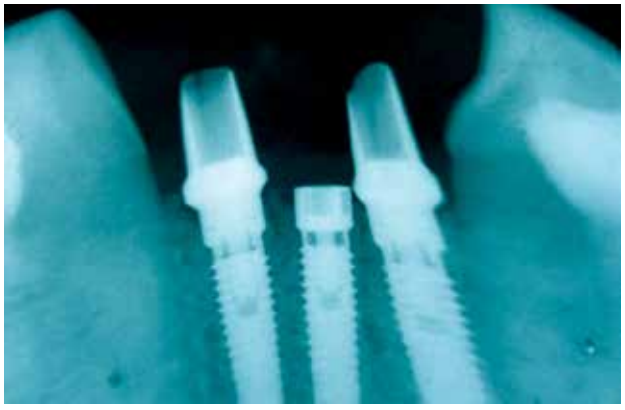
## ความชุกของโรค

แม้การรักษาด้วยรากฟันเทียมจะมีอัตราประสบความสำเร็จสูง แต่การเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาก็มีอัตราสูงเช่นกัน Roos-Jansaker และคณะ[7] ทำการศึกษารากฟันเทียมจำนวน 987 ราก ในปี ค.ศ.2006 ติดตามผลเฉลี่ย 10.8 ปี พบอัตราการเกิดเยื่อเมือกอักเสบรอบรากฟันเทียมร้อยละ 50.6 Koldsland และคณะ[4] ศึกษารากฟันเทียมจำนวน 351 ราก ในปี ค.ศ.2010 ติดตามผลเฉลี่ย 8.4 ปี พบอัตราการเกิดเยื่อเมือกอักเสบรอบรากฟันเทียมร้อยละ 27.3 และเกิดการอักเสบรอบรากฟันเทียมร้อยละ 36.6 รายงานล่าสุดในปี ค.ศ.2015 ของ Daubert และคณะ[8] ซึ่งได้ทำการศึกษารากฟันเทียม จำนวน 225 ราก ติดตามผลเฉลี่ย 5 ปี แม้จะพบอัตราประสบความสำเร็จสูงถึงร้อยละ 91.6 แต่ก็พบการเกิดเยื่อเมือกอักเสบรอบรากฟันเทียมสูงถึงร้อยละ 33 และการเกิดการอักเสบรอบรากฟันเทียมร้อยละ 16




**รูปที่ 1** *การอักเสบรอบรากฟันเทียม*
*A. ลักษณะทางคลินิก พบเหงือกอักเสบบวมแดงบริเวณรอบรากฟันเทียม*
*B. เมื่อทำการเปิดแผ่นเหงือก จะพบการสูญเสียกระดูกที่รองรับรากฟันเทียม*

**Fig. 1** *Peri-implantitis*
*A. Clinical presentation, peri-implant gingiva was red and swollen.*
*B. Peri-implant bone loss was found after flap elevation.*



**รูปที่ 2** *รากฟันเทียมชิดกันมากเกินไป*

**Fig. 2** *Implants were too closed.*

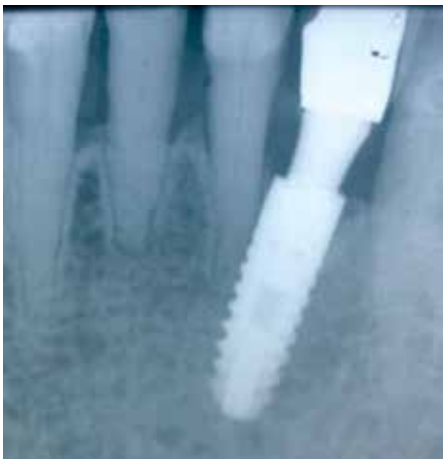
## สาเหตุและปัจจัยเสี่ยง

สาเหตุหลักของการเกิดโรครอบรากฟันเทียมมาจากแผ่นชีวภาพหรือไบโอฟิล์ม (biofilm) ซึ่งเป็นโครงสร้างยึดเกาะกับพื้นผิวของกลุ่มแบคทีเรียที่อาศัยอยู่รวมกัน ในระยะแรกจะก่อให้เกิดภาวะการอักเสบของเหงือกและเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียม เมื่อเวลาผ่านไปจะเกิดการลุกลามของรอยโรคไปสู่ชั้นเนื้อเยื่อและกระดูกที่อยู่ลึกลงไป ก่อให้เกิดการอักเสบรอบรากฟันเทียมที่มีการสูญเสียกระดูกรองรับร่วมด้วยในที่สุด

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรครอบรากฟันเทียม สามารถแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ 1) ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วย (patient-related factor) 2) ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับบริเวณรากฟันเทียม (site-related factor) และ 3) ปัจจัยเสี่ยงที่เกิดจากข้อผิดพลาดของการรักษา (iatrogenic risk factor)

ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วย ได้แก่ การมีอนามัยในช่องปากไม่ดี การสูบบุหรี่ ผู้ป่วยที่มีประวัติการรักษาโรคปริทันต์ การมีร่องลึกปริทันต์หลงเหลืออยู่โรคเบาหวาน การขาดการดูแลหลังการรักษา และการใช้ยาเพื่อรักษาโรคบางชนิดโดยเฉพาะยา bisphosphonate ที่ใช้รักษาผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน[8-10] Daubert และคณะ ได้ศึกษาความชุกและปัจจัยต่าง ๆ เพื่อทำนายการเกิดโรครอบรากฟันเทียม และความล้มเหลวของรากฟันเทียม พบภาวะการอักเสบรอบรากฟันเทียมมีความสัมพันธ์กับกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุน้อยร่วมกับมีภาวะเบาหวานในช่วงเวลาเดียวกับการฝังรากฟันเทียมและพบมีความสัมพันธ์กับสภาพปริทันต์ ณ เวลาที่ติดตามผลหลังการรักษา นอกจากนี้ยังพบการสูญเสียรากฟันเทียมมีความสัมพันธ์กับภาวะเบาหวาน การฝังรากฟันเทียมทันทีภายหลังการถอนฟัน (immediate implant placement) และการใช้รากฟันเทียมที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางใหญ่

ส่วนปัจจัยเสี่ยงที่เกิดจากข้อผิดพลาดของการรักษา อาจเกิดได้ทั้งในระยะของการรักษาทางศัลยกรรมไปจนถึงระยะของการรักษาโดยการใส่ฟันบนรากฟันเทียม ในระยะของการรักษาทางศัลยกรรม ความผิดพลาดที่พบได้แก่ การฝังรากฟันเทียมในตำแหน่งที่ไม่ถูกต้อง เช่น ตำแหน่งรากฟันเทียมอยู่ชิดกัน (รูปที่



**รูปที่ 3** *รากฟันเทียมชิดฟันธรรมชาติมากเกินไป*
**Fig. 3** *Implant was too closed to natural tooth.*

2) หรือชิดกับฟันข้างเคียงมากเกินไป (รูปที่ 3) และการเกิดความร้อนในขั้นตอนการเจาะกระดูกทำให้กระดูกตาย เป็นต้น ส่วนในระยะของการรักษาด้วยการใส่ฟันบนรากฟันเทียม ข้อผิดพลาดที่พบได้ ได้แก่ การออกแบบฟันเทียมไม่เหมาะสม ฟันเทียมหลวมหรือไม่แนบสนิท (รูปที่ 4) มีเศษซีเมนต์ส่วนเกินตกค้าง (รูปที่ 5) ช่องว่างทำความสะอาดไม่เพียงพอ และการรับแรงบดเคี้ยวมากผิดปกติ เป็นต้น

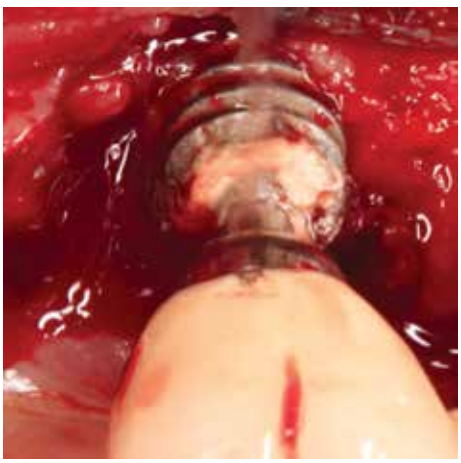
## การป้องกัน

การป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียม ทันตแพทย์ผู้ให้การรักษาจำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจถึงสาเหตุ และปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ดังที่กล่าวมาแล้ว ประกอบกับการตรวจ ประเมินผู้ป่วยอย่างละเอียดรอบคอบ จากนั้นจะต้องลดปัจจัยเสี่ยงที่พบให้เหลือน้อยที่สุดโดย Brägger[11] ได้วางแนวทางการป้องกันภาวะแทรกซ้อนในแต่ละขั้นตอนการรักษา ซึ่งอาจสรุปได้ดังนี้

**1.** การวางแผนการรักษาโดยการตรวจประเมินทางคลินิกร่วมกับการซักประวัติทางการแพทย์และทันตกรรม การวิเคราะห์แบบจำลองฟันและภาพรังสีเพื่อให้ได้ข้อมูลครบถ้วนและเพียงพอสำหรับการประเมินผู้ป่วย

**2.** การเตรียมผู้ป่วย ผู้ป่วยที่มีภาวะโรคปริทันต์เรื้อรังหรืออยู่ระหว่างการรักษาต้องควบคุมสภาวะปริทันต์ให้ได้ กล่าวคือไม่มีร่องลึกปริทันต์ ไม่มีอาการเลือดออกจากการโพรบ ส่วนผู้ป่วยที่มีประวัติการรักษาโรคปริทันต์มาก่อนให้ตรวจประเมินการหลงเหลือของร่องลึกปริทันต์ และอาการเลือดออกขณะโพรบด้วย หากพบบางตำแหน่งให้ทำการรักษาเฉพาะตำแหน่งนั้น ๆ ก่อนจะทำการฝังรากฟันเทียมในขั้นตอนต่อไป สิ่งสำคัญควรแจ้งให้ผู้ป่วยทราบและเข้าใจถึงความเสี่ยงที่จะเกิดขึ้นหากมีภาวะปริทันต์ที่ไม่ดี

**รูปที่ 4** *ครอบฟันไม่สนิทกับส่วนแกนหลัก*
**Fig. 4** *The crown restoration was not seated to abutment.*



**รูปที่ 5** *ซีเมนต์ส่วนเกินตกค้าง*
**Fig. 5** *Excess cement was not completely removed.*

ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ ควรแจ้งผู้ป่วยได้ทราบถึงความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นในการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาได้มากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่และควรให้ผู้ป่วยลดปริมาณการสูบบุหรี่ หากเป็นไปได้ควรแนะนำให้เลิกสูบบุหรี่

**3.** การเตรียมบริเวณรากฟันเทียม อาศัยการประเมินปริมาณของกระดูกทั้งความกว้างและความสูง โดยต้องมีความหนาของกระดูกรอบรากฟันเทียมอย่างน้อย 1 มม. โดยรอบ นอกจากนี้ต้องประเมินความกว้างของเหงือกยึด ซึ่งมีหลายการศึกษาได้แสดงให้เห็นว่าความกว้างของเหงือกยึดที่ไม่เพียงพอมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยา โดย Brito

และคณะ[12] ได้เสนอว่าความกว้างของเหงือกยึดรอบรากฟันเทียมต้องไม่น้อยกว่า 2 มม. นอกจากนี้ Malo และคณะ[13] ได้รายงานภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในผู้ป่วยที่มีสันเหงือกว่าง ซึ่งใช้รากฟันเทียมร่วมกับฟันเทียมชนิดติดแน่นทั้งขากรรไกรในผู้ป่วยที่มีความกว้างของเหงือกยึดด้านแก้มน้อยกว่า 6 มม. และแนะนำว่าควรพิจารณาผ่าตัดแก้ไขเพื่อให้ได้ความกว้างของเหงือกยึดที่เพียงพอ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาหลังการรักษาทั้งนี้อาจพิจารณาแก้ไขก่อนการฝังรากฟันเทียม หรือทำในการผ่าตัดขั้นตอนที่ 2 (second-stage surgery) ก็ได้

**4.** การฝังรากฟันเทียมให้ได้ตำแหน่งที่ถูกต้องทั้ง 3 มิติ (แนวตั้ง แนวใกล้กลาง-ไกลกลาง และแนวกระพุ้งแก้ม-ลิ้น) ถือเป็นกุญแจที่สำคัญ นอกจากนี้ต้องระมัดระวังไม่ให้เกิดความร้อนมากเกินไปขณะทำการเจาะกระดูก

**5.** การออกแบบฟันเทียมที่เหมาะสมโดยพิจารณาทั้งการใช้งาน ความสวยงาม รวมทั้งการเข้าถึงเพื่อทำความสะอาดที่ดี การมีจุดสัมผัสด้านประชิดของฟันเทียมบนรากฟันเทียมกับฟันข้างเคียงที่ดี จะป้องกันปัญหาเศษอาหารติดค้างซอกฟันได้

ตำแหน่งขอบครอบฟัน หากพบอยู่ลึกลงใต้ขอบเหงือกเกิน 1.5 มม.[14] จะเป็นสาเหตุทำให้เกิดการตกค้างของเศษซีเมนต์ภายหลังการยึดครอบฟันได้ง่าย และการกำจัดเศษซีเมนต์ส่วนเกินนั้นทำได้ยากและเป็นสาเหตุที่พบบ่อยในการเกิดโรครอบรากฟันเทียม อาจหลีกเลี่ยงโดยการใช้การยึดด้วยสกรู (screw-retained prosthesis) แทนการยึดด้วยซีเมนต์ (cement-retained prosthesis)

**6.** การติดตามและดูแลหลังการรักษา การนัดหมายผู้ป่วยเพื่อตรวจประเมินหลังการรักษาเป็นระยะอย่างต่อเนื่องถือเป็นสิ่งจำเป็น โดยทั่วไปจะนัดหมาย 1 เดือนหลังการใส่ฟันโดยทำการตรวจทางคลินิก และภาพรังสีเพื่อใช้เป็นข้อมูลอ้างอิง ประเมินการดูสภาพอนามัยช่องปาก การทำความสะอาดฟันเทียมและส่วนประกอบที่เกี่ยวข้อง รวมทั้งตรวจสภาพการสบฟันโดยความถี่ของการนัดหมายขึ้นอยู่กับผลการประเมินปัจจัยเสี่ยงและความสามารถของผู้ป่วยในการดูแลสุขภาพในช่องปากเป็นสำคัญ โดยทั่วไปจะนัดหมายอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง

## การใช้หลักการชีววิทยาในขั้นตอนการรักษา (biological approach)

แนวคิดนี้เป็นการพัฒนาเทคนิคที่ใช้ในขั้นตอนการรักษาต่าง ๆ โดยคำนึงถึงพฤติกรรมและการเปลี่ยนแปลงทางชีววิทยาของเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียม เพื่อลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยา

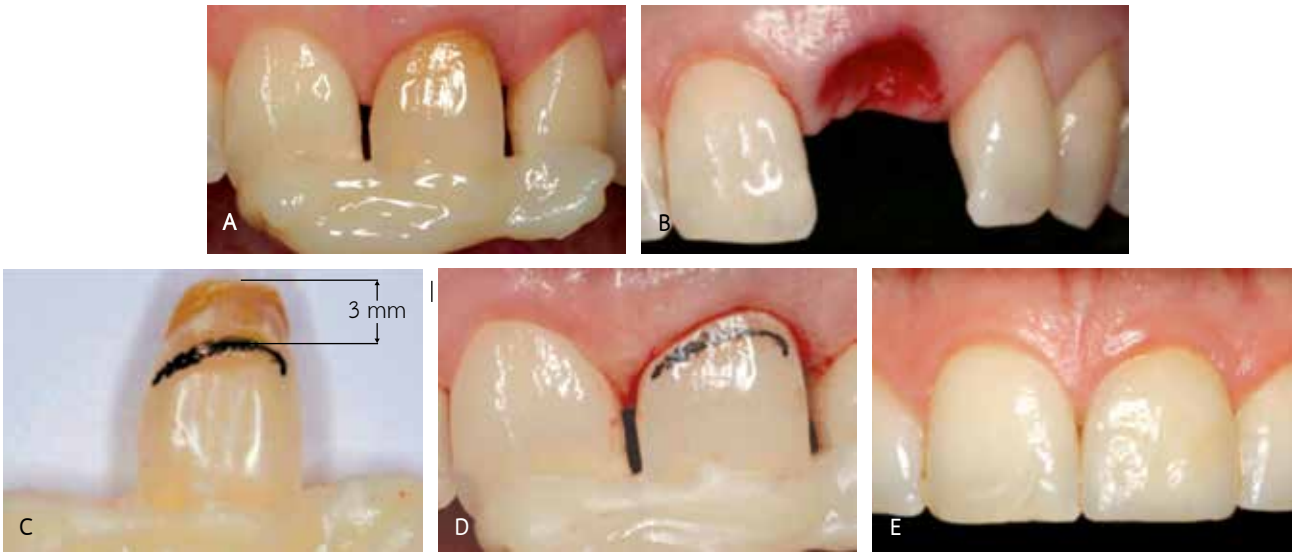
การเปลี่ยนแปลงทางชีววิทยาของเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียมได้มีการศึกษาอย่างแพร่หลาย โดยเฉพาะการสูญเสียกระดูกสันเหงือกรอบรากฟันเทียมหลังการใส่ฟันเทียมหรือครอบฟันบนรากฟันเทียม โดยพบว่ามีปัจจัยร่วม และสาเหตุ หลายประการ อย่างไรก็ตามจนถึงปัจจุบันก็ยังไม่ได้ข้อสรุปที่ชัดเจน[15,16]

## ความกว้างทางชีวภาพ (biological width) ของเหงือกรอบรากฟันเทียม

จากการศึกษาความกว้างทางชีวภาพของเหงือกรอบรากฟันเทียมโดย Gargiulo และคณะ[17] พบว่าในฟันธรรมชาติของมนุษย์ประกอบด้วยความกว้างทางชีวภาพ 2 ส่วนคือ เยื่อบุผิวเกาะยึด (epithelium attachment) 0.97 มม. และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันเกาะยึด (connective tissue attachment) 1.07 มม.เมื่อเปรียบเทียบกับความกว้างทางชีวภาพรอบรากฟันเทียมจะพบมีขนาดใกล้เคียงกับฟันธรรมชาติซึ่งประกอบด้วย 3 ส่วน คือ 1) เนื้อเยื่อเกี่ยวพันเกาะยึด 1 มม. 2) เยื่อบุผิวเกาะยึด 1 มม. และ 3) ขอบสันเหงือก 1 มม.

อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาจากโครงสร้างการยึดของเหงือกรอบ ๆ กลับพบว่ามีความแตกต่างกันโดยการยึดของเหงือกรอบฟันธรรมชาติยึดโดยเส้นใยชาร์เพย์ (Sharpey's fiber) ซึ่งขึงยึดในแนวขวาง จากผิวเคลือบรากฟัน (cementum) ออกไปยังเนื้อเยื่อเกี่ยวพันของเหงือก และเป็นการยึดที่มีความแข็งแรง ส่วนการยึดของเหงือกรอบรากฟันเทียมเนื้อเยื่อเกี่ยวพันจะยึดแนบชิดกับผิวรากฟันเทียมตามแนวขนานหรือแนวเฉียงไปกับผิวรากฟันเทียม เมื่อทดสอบโดยการโพรบจะสามารถโพรบได้ลึกจนเกือบชิดกับกระดูกข้างใต้ในระยะประมาณ 0.2 มม. ในขณะที่ฟันธรรมชาติ จะไม่สามารถโพรบผ่านชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันนี้ได้

ความกว้างทางชีวภาพรอบรากฟันเทียมจะเกิดขึ้นภายหลังการยึดหลักยึดบนรากฟันเทียม เข้ากับฟันเทียม หรือครอบฟัน โดยพบว่าจะมีการละลายกระดูกสันเหงือกรอบรากฟันเทียมเป็นแอ่งตื้น (saucerization) ประมาณ 1-1.5 มม. ซึ่งโดยทั่วไปจะพบได้ภายใน 1 เดือน หลังการใส่ฟัน[18] นอกจากนี้ Tarnow และคณะ[19] ยังพบการสูญเสียกระดูกขนาด 1.4 มม. และ 1.3 มม. ทางด้านใกล้กลางและไกลกลางตามลำดับด้วย การเกิดการสูญ




**รูปที่ 6** *การใช้เทคนิคตัดฟันและใส่กลับที่เดิม*
*A. ก่อนการถอนฟันซี่ 21 ได้ใช้เรซินหยอดบริเวณปลายฟันตัดเพื่อใช้ในการใส่ฟันกลับที่เดิม*
*B. ถอนฟันซี่ 21 ด้วยเทคนิคที่ไม่ให้เกิดความชอกช้ำของเนื้อเยื่อ*
*C. ตัดรากฟันต่ำกว่ารอยต่อเคลือบฟันกับเคลือบรากฟัน 3 มม.*
*D. ใส่ฟันซี่ 21 กลับที่เดิม โดยอาศัยแนวจากเรซินที่ทำเป็นอุปกรณ์กำหนดตำแหน่ง*
*E. ยึดฟันซี่ 21 กับฟันข้างเคียงด้วยเรซินคอมโพสิต*

**Fig. 6** *Intentional tooth replantation technique.*
*A. The jig was performed using resin before Tooth 21 extraction.*
*B. Extraction of Tooth 21 with atraumatic technique.*
*C. Root cutting 3mm apical to cemento-enamel junction.*
*D. Replacement of Tooth 21 following the jig, and*
*E. Splinting Tooth 21 to the adjacent teeth with composite resin.*

เสียกระดูกนี้ เป็นกระบวนการตามธรรมชาติเพื่อรักษาขนาดรูปร่างของเหงือก และได้ความหนาของเหงือกที่เพียงพอในการป้องกันกระดูกที่อยู่ข้างใต้

## ความกว้างชีวภาพของเหงือก และการเปลี่ยนแพล็ตฟอร์มรากฟันเทียม (implant platform switching)

เมื่อเร็ว ๆ นี้มีการรายงานผลการศึกษาการใช้รากฟันเทียมร่วมกับการให้หลักยึดที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กกว่าเส้นผ่าศูนย์กลางของรากฟันเทียมหรือเรียกว่าการเปลี่ยนแพล็ตฟอร์มรากฟันเทียม โดย Canullo และคณะ[20] ได้รายงานผลการศึกษาว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ใช้เทคนิคการเปลี่ยนแพล็ตฟอร์มรากฟันเทียมจะมีการละลายของสันกระดูกโดยรอบรากฟันเทียมที่น้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ สอดคล้องกับผลการศึกษาของ Enkling และคณะ[21]

จากที่กล่าวมาทั้งหมดนี้สามารถสรุปประเด็นที่สำคัญของการเปลี่ยนแปลงทางชีววิทยาบริเวณรอบรากฟันเทียมได้ดังนี้

**1.** ไบโอฟิล์มมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรครอบรากฟันเทียมโดยระยะแรกจะทำให้เกิดเยื่อเมือกอักเสบรอบรากฟันเทียมและลุกลามจนเกิดการอักเสบรอบรากฟันเทียม

**2.** เยื่อบุผิวเกาะยึดของรากฟันเทียมมีโครงสร้างที่อ่อนแอและมีแนวโน้มเคลื่อนที่ลงล่างเมื่อถูกรบกวน

**3.** เทคนิคการเปลี่ยนแพล็ตฟอร์มรากฟันเทียมให้ผลดีสามารถลดการละลายของสันกระดูกรอบรากฟันเทียมได้

## แนวคิดทฤษฎีสู่การปฏิบัติ

จากความรู้ ความเข้าใจ เกี่ยวกับพฤติกรรมและการเปลี่ยนแปลงทางชีววิทยาขอบเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียม นำมาประยุกต์เทคนิคการรักษาในขั้นตอนต่าง ๆ ดังนี้

1. การจัดการเบ้าฟันหลังการถอนฟันทันที มีวิธีการดังนี้

1.1 Intentional tooth replantation เป็นการใช้

**รูปที่ 7** *แสดงการคงสภาพเบ้าฟันด้วยฟันเทียม*
*A. การใช้ฟันเทียมพลาสติกยึดกับแบร็คเก็ต ทดแทนฟันซี่ 11 ที่ถูกถอนไป*
*B. และ C. ลักษณะสันเหงือกภายหลังการคงสภาพเบ้าฟันด้วยฟันเทียม*

**Fig. 7** *Prosthetic socket seal.*
*A. Replacement of Tooth 11 with artificial plastic tooth.*
*B. and C. Appearance of edentulous area after prosthetic socket seal.*

ฟันที่ถูกถอนนำมาตัดส่วนรากฟันในตำแหน่งต่ำกว่ารอยต่อเคลือบฟันกับเคลือบรากฟัน (cemento-enamel junction, CEJ) 3 มม. แล้วใส่กลับเข้าไปในเบ้าฟันเดิมยึดด้วยเรซินคอมโพสิต (composite resin) กับฟันข้างเคียง (รูปที่ 6) มีวัตถุประสงค์เพื่อให้พยุงเนื้อเยื่อรอบ ๆ เบ้าฟันไม่ให้ยุบตัวลงภายหลังการถอนฟัน

1.2 Prosthetic socket seal ใช้กรณีไม่สามารถใช้ตัวฟันเดิมได้ สามารถนำฟันเทียมที่มีขนาดใกล้เคียงใส่ลงไปในเบ้าฟันหลังการถอนฟันทันที โดยเติมอะคริลิกเรซินเพื่อเพิ่มส่วนนูนของฟันเทียมลงไปใต้ขอบเหงือก 3 มม. (รูปที่ 7) มีวัตถุประสงค์เช่นเดียวกับข้อ 1.1

1.3 Flapless socket preservation เป็นการป้องกันการยุบตัวของกระดูกเบ้าฟันภายหลังการถอนฟัน โดยหลีกเลี่ยงการเปิดแผ่นเหงือกเพื่อลดการยุบตัวของกระดูกเบ้าฟันหลังการถอนฟัน (รูปที่ 8) รวมทั้งการใช้แผ่นกั้น หรือเมมเบรน (membrane) ในลักษณะไอศกรีมโคน (รูปที่ 9)

1.4 การสร้างส่วนหลักยึดในระยะรอการหายของเหงือกรอบรากฟันเทียม หลังการฝังรากฟันเทียมทันที (immediate implant placement) โดยใช้เทคนิคการพิมพ์ดิจิตัล (digital impression) (รูปที่ 10) เพื่อให้ได้รูปร่างและขนาดของเหงือกใกล้เคียงกับฟันเทียมที่จะทำในขั้นตอนต่อไป

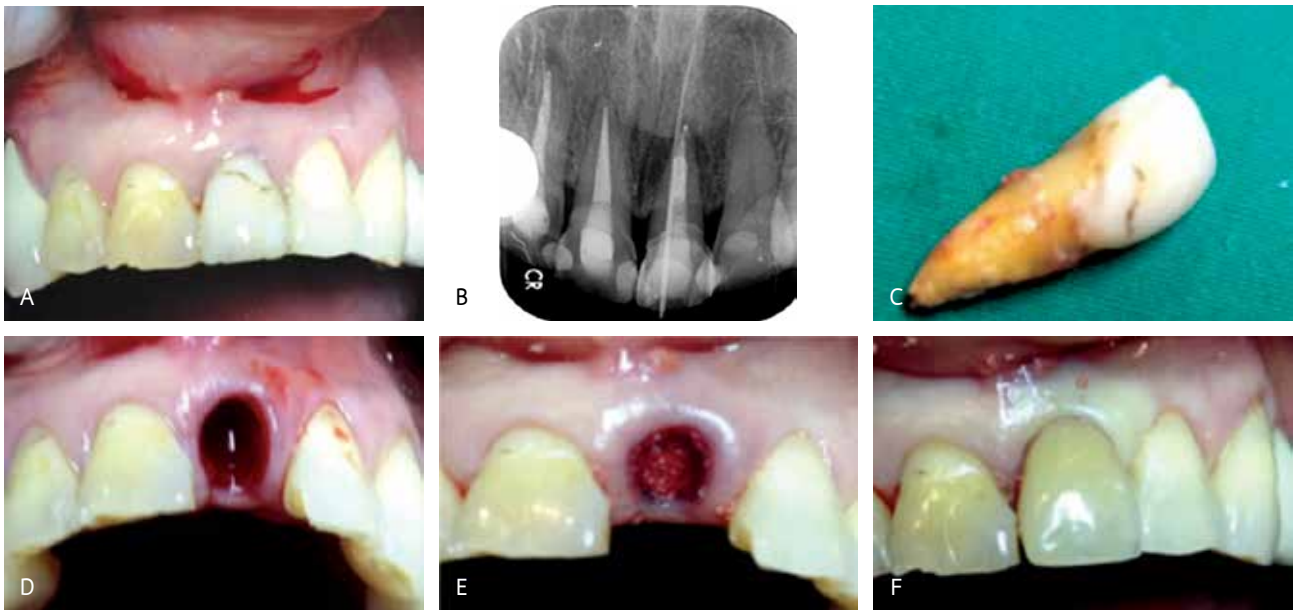
1.5 Immediate implant placement with fully contour temporary crown เป็นการฝังรากฟันเทียมทันทีหลังการถอนฟัน และยึดด้วยฟันเทียมชั่วคราวที่มีขนาดและรูปร่างใกล้เคียงกับฟันเดิมจะช่วยให้สามารถรักษารูปร่าง ขนาดของโครงสร้างของสันเหงือกให้คงเดิมได้

2. การหลีกเลี่ยงการรบกวนความกว้างชีวภาพของเหงือกรอบรากฟันเทียมในขั้นตอนต่าง ๆ ของการรักษา ได้แก่

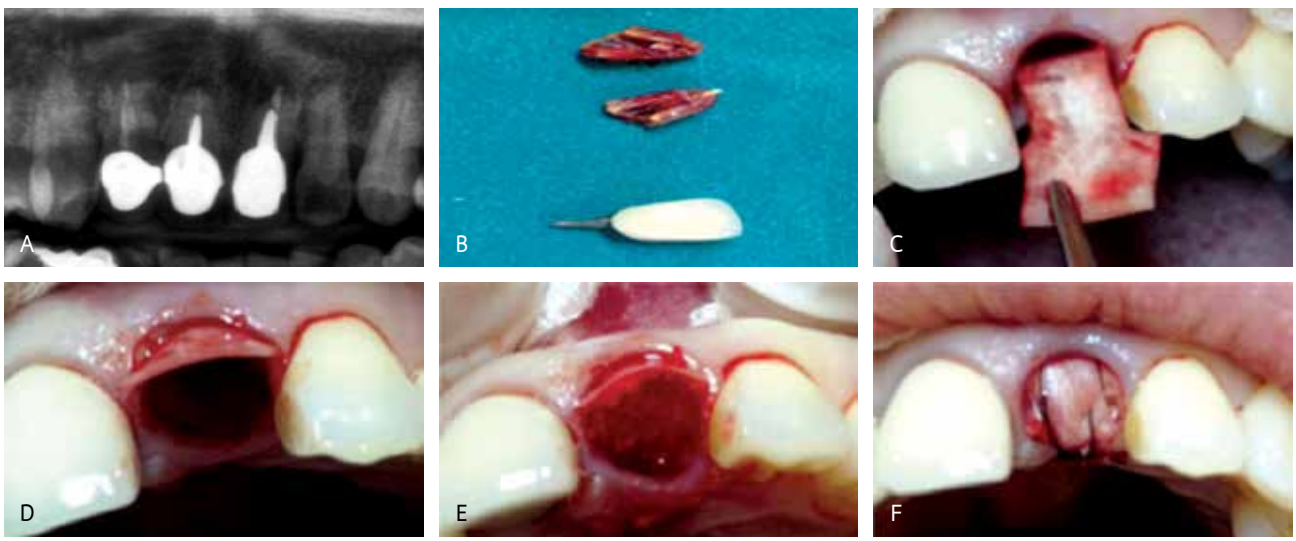
2.1 ใช้ prefabricated anatomic healing abutment แทน round healing abutment

2.2 ใช้ digital impression หรือการใช้ index หลังการฝังรากฟันเทียม แทนการพิมพ์ปากโดยวิธีปกติ

2.3 ใช้ customized CAD/CAM abutment แทนหลักยึดขนาดมาตรฐาน (standard abutment)




**รูปที่ 8** *A.-F. แสดง flapless socket preservation ร่วมกับการทำ prosthetic socket seal*
**Fig. 8** *A.-F. Flapless socket preservation combined with prosthetic socket seal.*




**รูปที่ 9** *A.-F. แสดง socket preservation ด้วยเทคนิคไอศกรีมโคน*
**Fig. 9** *A.-F. Socket preservation : ice cream cone technique.*

2.4 การยึดด้วยซีเมนต์ใช้เทคนิคการทำ cementation die เพื่อยึดครอบฟันนอกช่องปาก และกำจัดส่วนเกินของซีเมนต์ ก่อนนำไปยึดในช่องปาก วิธีนี้เพื่อป้องกันการตกค้างของซีเมนต์ส่วนเกิน โดยเฉพาะกรณีขอบของครอบฟันที่อยู่ลึกกว่าขอบเหงือกลงไปมากกว่า 1.5 มม. หรืออาจพิจารณาการยึดด้วยสกรูแทนการยึดด้วยซีเมนต์ก็ได้

3. การเพิ่มความหนาของเหงือกรอบรากฟันเทียมมีวิธีการดังนี้

3.1 ใช้รากฟันเทียมขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางที่เล็กกว่าปกติ ร่วมกับเทคนิคการเปลี่ยนแพล็ตฟอร์มรากฟันเทียม

3.2 การออกแบบส่วนแกนยึดครอบฟันให้มีความโค้งเว้าเข้าในของบริเวณใต้ขอบเหงือกเพื่อให้เพิ่มความหนาของเหงือกด้านริมฝีปากและป้องกันการเกิดการถอยร่นของขอบเหงือกหลังการใส่ฟันเทียมบนรากฟันเทียม

**รูปที่ 10** *การพิมพ์ปากแบบดิจิตัล*
**Fig. 10** *Digital impression.*

## บทสรุป

ภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาในงานทันตกรรมรากเทียมมีความสัมพันธ์ต่อกระบวนการเปลี่ยนแปลงทางชีววิทยาเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียม การมีความรู้และความเข้าใจถึงพฤติกรรมและการเปลี่ยนแปลงทางชีววิทยาดังกล่าว นำมาสู่การประยุกต์และปรับปรุงเทคนิค วิธีการรักษาในขั้นตอนต่าง ๆ เพื่อให้เกิดการรบกวนความกว้างทางชีววิทยาบริเวณรอบรากฟันเทียมให้น้อยที่สุดจะส่งผลลดการเกิดการละลายของกระดูกรอบรากฟันเทียม ได้ความกว้างทางชีววิทยาในขนาดที่เหมาะสม และลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาทางทันตกรรมรากเทียมได้

## เอกสารอ้างอิง


1. Branemark PI, Hansson BO, Adell R, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. ***Scand J Plast Rec Surg Supplementum*** 1977;16:1-132.
2. Busenlechner D, Furhauser R, Haas R, Watzek G, Mailath G, Pommer B. Long-term implant success at the Academy for Oral Implantology : 8-year follow-up and risk factor analysis. ***J Periodontol Implant Sci*** 2014;44:102-8.
3. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. ***Int J Oral Maxillofac Implant*** 2004;19(Suppl):116-27.
4. Koldsland OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis related to severity of the disease with different degrees of bone loss. ***J Periodontol*** 2010;81:231-8.
5. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. ***J Clin Periodontol*** 2008;35(Suppl 8):286-91.
6. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases : consensus report of the sixth European workshop on periodontology. ***J Clin Periodontol*** 2008;35(Suppl 8):282-5.
7. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II : presence of peri-implant lesions. ***J Clin Periodontol*** 2006;33:290-5.
8. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure : a cross-sectional analysis. ***J Periodontol*** 2015;86:337-47.
9. Marcantonio C, Nicoli LG, Marcantonio E Jr, Zandim-Barcelos DL. Prevalence and possible risk factors of peri-implantitis : a concept review. ***J Contemp Dent Pract*** 2015;16:750-7.
10. Lee DW. Periodontitis and dental implant loss. ***Evidence Based Dent*** 2014;15:59-60.
11. Brägger U. ITI Treatment guide. Chicago : Quintessence, 2015.
12. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. ***J Biomed Materials Res B, Appl Biomaterials*** 2014;102: 643-50.
13. Malo P, de Araujo Nobre M, Lopes A, Rodrigues R. Preliminary report on the outcome of tilted implants with longer lengths (20-25 mm) in low-density bone : one-year follow-up of a prospective cohort study. ***Clin Implant Dent Related Res*** 2015;17(Suppl 1):e134-42.
14. Korsch M, Robra BP, Walther W. Cement-associated signs of inflammation : retrospective analysis of the effect of excess cement on peri-implant tissue. ***Inter J Prosth*** 2015;28:11-8.
15. Albrektsson T. Hard tissue implant interface. ***Austral Dental J*** 2008;53(Suppl 1):S34-8.
16. Manicone PF, Raffaelli L, Ghassemian M, D'Addona A. Soft and hard tissue management in implant therapy-part II : prosthetic concepts. ***Int J biomaterials*** 2012;2012:356817.
17. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and rela-

tions of the dentogingival junction in humans. ***J Periodontol*** 1960;32:261-7.

18. Zechner W, Kneissel M, Kim S, Ulm C, Watzek G, Plenk H Jr. Histomorphometrical and clinical comparison of submerged and nonsubmerged implants subjected to experimental peri-implantitis in dogs. ***Clin Oral Implants Res*** 2004;15:23-33.
19. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. ***J Clin Periodontol*** 2000;71:546-9.
20. Canullo L, Fedele GR, Iannello G, Jepsen S. Platform switching and marginal bone-level alterations : the results of a randomized-controlled trial. ***Clin Oral Implants Res*** 2010;21:115-21.
21. Enkling N, Johren P, Katsoulis J, et al. Influence of platform switching on bone-level alterations : a three-year randomized clinical trial. ***J Dent Res*** 2013;92(Suppl 12):139S-45S.