



สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการอักเสบรอบรากเทียม  
และวิธีการรักษาการอักเสบรอบรากเทียมในปัจจุบัน

ปพิชญา วังตาล

สารนิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญา

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาทันตแพทยศาสตร์ (ทันตกรรมรากเทียม)

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยกรุงเทพธนบุรี

ปีการศึกษา 2565

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยกรุงเทพธนบุรี

สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการอักเสบรอบรอกเทียม  
และวิธีการรักษาการอักเสบรอบรอกเทียมในปัจจุบัน

ปพิชญา วังตาล

สารนิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญา

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาทันตแพทยศาสตร์ (ทันตกรรมรอกเทียม)

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยกรุงเทพธนบุรี

ปีการศึกษา 2565

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยกรุงเทพธนบุรี

Etiologies, Risk Factors and Update Management of Peri-Implntitis

Papitchaya Vangtal

An Independent Study Submitted in Partial Fulfillment of  
the Requirements for the Degree of  
Master of Science Program of Dentistry  
Faculty of Dentistry, Bangkokthonburi University  
Academic Year 2022  
Copyright of Bangkokthonburi University

สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการอักเสบรอบรากเทียม

และวิธีการรักษาการอักเสบรอบรากเทียมในปัจจุบัน

ปพิชญา วังดาล

คณะทันตแพทยศาสตร์

อาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์ และคณะกรรมการสอบสารนิพนธ์ได้พิจารณาสารนิพนธ์ฉบับนี้แล้ว  
มีมติว่าเป็นงานวิจัยที่มีคุณภาพ จึงขอเสนอให้รับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญา  
วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยกรุงเทพธนบุรี

คณะกรรมการสอบสารนิพนธ์



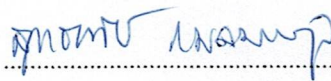
.....ประธานกรรมการ

( ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทพ.วรพงษ์ ปัญญารงค์ )



.....กรรมการ/อาจารย์ที่ปรึกษา

( ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทพ.ดร.ยสนันท์ จันทรวะคิน )



.....กรรมการ

( รองศาสตราจารย์ ทพญ.ดร.สุทธาทิพย์ กมลมาตยากุล )

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยกรุงเทพธนบุรี อนุมัติให้รับสารนิพนธ์ ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่ง  
การศึกษาตามหลักสูตรปริญญา วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตแพทยศาสตร์



..... คณบดี

( รองศาสตราจารย์ ทพ.ทองนารถ คำใจ )

วันที่ 7 เดือน พฤษภาคม พ.ศ. 2565

**ชื่อการค้นคว้าแบบอิสระ: สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการอักเสบรอบรากเทียมและ  
วิธีการรักษาการอักเสบรอบรากเทียมในปัจจุบัน**

**ชื่อผู้เขียน:** นางสาว ปพิชญา วังตาล **อาจารย์ที่ปรึกษา:** ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ยศนันท์ จันทรเวทิน  
**ปริญญา:** วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตแพทยศาสตร์ **ปีการศึกษา** 2565

**บทคัดย่อ**

การทำสารนิพนธ์นี้มีวัตถุประสงค์ 3 ประการ คือ (1) เพื่อศึกษาลักษณะทางกายภาพและลักษณะทางพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (2) เพื่อศึกษาสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรครอบรากเทียม (3) เพื่อศึกษาแนวทางการป้องกันและการรักษาโรครอบรากเทียมในปัจจุบัน

การทำสารนิพนธ์นี้เป็นการทบทวนวรรณกรรม โดยสืบค้นข้อมูลจากฐานข้อมูลPubMed (ปี ค.ศ. 1960-ปัจจุบัน) ซึ่งพบบทความทั้งสิ้น 996 บทความ ร่วมกับการสืบค้นด้วยมือ โดยมีเกณฑ์การคัดเข้าของบทความที่นำมาศึกษา คือ จะต้องเป็นบทความภาษาอังกฤษหรือภาษาไทย, มีเนื้อหาที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบรอบรากเทียมและเป็นการศึกษาในมนุษย์ เกณฑ์การคัดออก คือ บทความที่ไม่ได้กล่าวถึงรากฟันเทียมและการอักเสบรอบรากเทียมในมนุษย์

ผลการศึกษาค้นคว้าอิสระ พบว่า (1) ลักษณะทางกายภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมพบว่าเนื้อเยื่อรอบรากเทียมประกอบด้วย ส่วนเนื้อเยื่อแข็ง คือส่วนกระดูกที่อยู่รอบรากเทียม และส่วนที่เป็นเนื้อเยื่ออ่อนหรือเยื่อเมือกรอบรากเทียม และด้านลักษณะทางพยาธิสภาพของรากเทียมแบ่งตามความรุนแรง ประกอบด้วย โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ, โรครอบรากเทียมอักเสบ (2) สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียม ประกอบด้วย ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วย อาทิเช่น โรคปริทันต์และจุลชีววิทยา การขาดการบำรุงรักษา การสูบบุหรี่ โรคทางระบบ ปัจจัยทางพันธุกรรม และแรงบดเคี้ยวที่มากเกินไป, ปัจจัยเสี่ยงเฉพาะที่อื่น ๆ อาทิเช่น วัสดุและพื้นผิวของรากเทียม ประเภทของรากเทียมและการออกแบบฟันเทียม สภาพเนื้อเยื่ออ่อนของคนไข้ ปัจจัยที่เกิดจากทันตแพทย์ และการกีดกร่อนทางชีวภาพ (3) แนวทางการรักษา ประกอบด้วย การรักษาแบบไม่ผ่าตัด อาทิเช่น การขูดหินน้ำลายและการขัดฟัน การใช้น้ำยาฆ่าเชื้อ การใช้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่หรือแบบทั่วร่างกาย, การรักษาแบบผ่าตัด อาทิเช่น การผ่าตัดแบบตัดออกเพื่อกำจัดรอยโรครอบรากเทียมและการผ่าตัดแบบสร้างใหม่เพื่อเติมเต็มส่วนที่สูญเสียกระดูก

**คำสำคัญ** ปัจจัยเสี่ยง การรักษา การอักเสบรอบรากเทียม

**Independent Study Title: ETIOLOGIES, RISK FACTORS AND UPDATE MANAGEMENT OF PERI-IMPLNTITIS****Researcher:** Miss Papitchaya Vangtal **Advisor:** Associate Professor Dr. Yosananda Chantravekin **Degree:** Master of Science Program of Dentistry **Academic Year:** 2022**ABSTRACT**

The objectives of this independent study were (1) To study physiology and pathology of peri-implant tissue; (2) To study etiologies and risk factors of peri-implantitis; and (3) To study update managements of peri-implantitis.

This independent study was literature review that search by using PubMed (1960- 2020) , consisted of 996 reviews combined with hand search. Inclusion criteria were articles published in English or Thai, Peri-implantitis, experimental in human and exclusion criteria were the article not related to peri-implantitis and experimental in animals.

Major findings: (1) The physiology of peri-implant tissues consist of hard and soft tissue and the pathology of peri-implant tissues divided by severity, consisting of peri-implant mucositis and peri-implantitis (2) Etiologies and risk factors of peri-implantitis include patient-related risk factors such as periodontal disease and microbiology, lack of maintenance, smoking, systemic disease, genetic factors and excessive chewing force, other local risk factors such as implant material and surface, type and design of implant, patient's soft tissue (3) Management of peri-implantitis include non-surgical treatment such as scaling and polishing, using antiseptics and antibiotics, surgical treatment such as respective surgery and regenerative therapy

**Keyword:** Risk factor, Management, Peri-implantitis

## กิตติกรรมประกาศ

การค้นคว้าแบบอิสระนี้ สำเร็จลงได้ด้วยความกรุณาและการช่วยเหลือสนับสนุนอย่างดียิ่ง จากอาจารย์ ผศ.ทพ.ดร. ยศนันท์ จันทรเวทิน อาจารย์ที่ปรึกษาหลักการค้นคว้าแบบอิสระ ที่ได้กรุณาให้ความรู้ คำแนะนำและคำปรึกษา รวมถึงความคิดเห็นที่เป็นประโยชน์ตลอดจนให้การตรวจสอบแก้ไขข้อบกพร่องต่าง ๆ ทุกขั้นตอนของการศึกษา จนการค้นคว้านี้ประสบความสำเร็จตามความมุ่งหมาย

ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ วรพงษ์ ปัญญารงค์ ที่กรุณาได้รับเป็นประธาน คณะกรรมการสอบการค้นคว้าแบบอิสระ และกรุณาให้ข้อเสนอแนะในการค้นคว้าแบบอิสระเป็นอย่างดี

ขอขอบพระคุณเจ้าหน้าที่คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยกรุงเทพมหานครทุกท่านที่ช่วยอำนวยความสะดวกในการค้นคว้าหาข้อมูลและวารสารทางวิชาการเพื่อนำมาใช้ประกอบในสารนิพนธ์ในครั้งนี้

ท้ายที่สุดนี้ ผู้วิจัยขอขอบพระคุณ นายแพทย์สมหวัง วัลลภ บิดาและนางวรรรณ วัลลภ มารดาผู้มีพระคุณ ที่ให้กำลังใจ ความห่วงใยเสมอมา และเป็นแรงบันดาลใจให้ผู้วิจัย ขำพเจ้าชายซึ่งในพระคุณของท่านจึง ขอขอบพระคุณท่านอย่างสูงสุด และหวังเป็นอย่างยิ่งว่าการค้นคว้าแบบอิสระครั้งนี้จะก่อให้เกิดประโยชน์ในการดำเนินงานทันตสาธารณสุขและนำไปเป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการศึกษาต่อไปในอนาคต

ผู้จัดทำขอขอบพระคุณไว้ ณ โอกาสนี้

ปพิชญา วัลลภ

วันที่ 7 เดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2565

## สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อ	ก
กิตติกรรมประกาศ	ค
สารบัญ	ง
สารบัญตาราง	ฉ
สารบัญภาพ	ช
บทที่ 1 บทนำ	1
บทที่ 2 การทบทวนวรรณกรรมและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	4
บทที่ 3 ระบาดวิทยา	6
สาเหตุการเกิดและระบาดวิทยา (Etiology and epidemiology)	6
เกณฑ์ความสำเร็จในการฝังรากเทียม (Criteria of success rate of implant)	7
บทที่ 4 ลักษณะทางกายภาพและพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Physiology and Pathology of Peri-implant tissue)	9
เนื้อเยื่อแข็งรอบรากเทียม (Peri-implant Hard tissue)	9
เนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม (Peri-implant soft tissue, peri-implant mucosa)	10
เนื้อเยื่อบุผิวรอบรากเทียม (peri-implant epithelial attachment)	11
เนื้อเยื่อเกี่ยวพันรอบรากเทียม (Peri-implant connective tissue)	12
ความกว้างทางชีวภาพ (Biological width)	14
ความลึกร่องเหงือกกรอบรากเทียม (peri-implant probing depth)	15
โครงสร้างของหลอดเลือดของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Vascular structure of peri-implant mucosa)	17
การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (Bleeding on probing)	18
สุขภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Peri-implant health)	18
โรครอบรากเทียม (Peri-implant disease)	19
โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implant mucositis)	20
โรครอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implantitis)	20



## สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่ 5 ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียม (Risk factors of peri-implantitis)	23
ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วย (Patient-related risk factors) มีดังนี้	23
ปัจจัยเสี่ยงเฉพาะที่ (Site-specific risk factors)	28
บทที่ 6 แนวทางการรักษาโรครอบรากเทียม (Management of peri-implant disease)	33
การรักษา peri-implant disease	33
บทที่ 7 สรุป	51
บรรณานุกรม	53

ฉ

## สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1- 1 Criteria for implant success	8
6- 1 Cumulative interceptive Supportive (modified from Mombeli and Lang <sup>12</sup> )	49

## สารบัญภาพ

ภาพที่	หน้า	
4- 1	แสดงการเปรียบเทียบส่วนประกอบของเนื้อเยื่อรอบฟันและรอบรากเทียม	11
4-2	แสดงการเปรียบเทียบ โครงสร้างของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในฟันธรรมชาติและในบริเวณรอบรากเทียม จะพบว่าเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตั้งฉากกับผิวฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตัวขนานกับผิวรากเทียม	13
4-3	แสดงการเปรียบเทียบ โครงสร้างของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในฟันธรรมชาติและในบริเวณรอบรากเทียม จะพบว่าเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตั้งฉากกับผิวฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตัวขนานกับผิวรากเทียม	14
4- 4	แสดงความกว้างทางชีวภาพ (biological width) ในฟันธรรมชาติ	15
4-5	แสดงการเปรียบเทียบระหว่างความกว้างชีวภาพในฟันธรรมชาติและในรากเทียม	15
4- 6	แสดงการเปรียบเทียบการหยั่งร่องเหงือกในฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่สุขภาพดี	17
4- 7	แสดงการเปรียบเทียบการหยั่งร่องเหงือกในฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่มีการอักเสบ	17
4- 8	แสดงการเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่อักเสบ	18
4- 9	แสดงการเปรียบเทียบลักษณะเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่สุขภาพดี โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบและโรครอบรากเทียมอักเสบ	22
6- 1	แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียม โดยใช้ Titanium curette	34
6- 2	แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียม โดยใช้ Carbon-fibre curette	35
6- 3	แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียม โดยใช้ Teflon curette	35
6- 4	แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียม โดยใช้ Plastic curette	36
6- 5	แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียม โดยใช้เครื่อง Ultrasonic	36
6- 6	แสดงการทำความสะอาดด้วย interdental brush และ chlorhexidine gel	37
6- 7	การทำความสะอาดด้วยระบบ Glycine-based air-abrasive	40
6- 8	การทำความสะอาดโดยใช้ Erbium-doped yttrium garnet laser	41
6- 9	การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Open-flap debridement	43
6- 10	การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Open-flap debridement	43
6- 11	การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Apically positioned flaps	44

## สารบัญภาพ (ต่อ)

	หน้า
6- 12 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Apically positioned flaps	45
6- 13 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Regeneration	46
6- 14 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Regeneration	47
6- 15 แสดงการรักษาการอักเสบรอบรากฟัน	49
6- 16 แสดงแผนผังการรักษาด้วยวิธีการต่าง ๆ	50

## บทที่ 1

### บทนำ

การฝังรากฟันเทียม (Dental implant) นั้นเป็นวิธีการรักษาแบบหนึ่งซึ่งช่วยทดแทนตำแหน่งที่สูญเสียฟันในช่องปากไป โดยการฝังรากฟันเทียมนั้นได้มีการศึกษาค้นคว้ามากกว่า 50 ปี โดยรากฟันเทียมนั้นยึดติดกับกระดูกขากรรไกร โดยการสัมผัสโดยตรงระหว่างรากฟันเทียมและกระดูกผ่านกระบวนการที่เรียกว่า ออสซีอินทิเกรชัน (Osseointegration) ซึ่งถูกค้นพบครั้งแรกโดย Brånemark ในปี 1962 และได้บัญญัติคำว่า osseointegration ขึ้นในปี 1976 โดยทางกายภาพแล้ว เนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียม (Peri-implant tissue) จะประกอบไปด้วยส่วน เนื้อเยื่อแข็ง (hard tissue) คือ ส่วนกระดูกที่อยู่รอบรากฟันเทียม และส่วนที่เป็นเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue) หรือเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียม (Peri-implant mucosa)

โดยเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียมที่สุขภาพดีนั้นต้องไม่มีสัญญาณของการเกิดการอักเสบ เช่น บวม แดง รวมถึงไม่มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (Bleeding on probing) และเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียม (Peri-implant mucosa) นั้นจะต้องมีลักษณะที่แนบไปกับส่วน transmucosal ของรากฟันเทียม โดยสามารถตรวจสภาพเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียมได้ทั้งจากทางคลินิกและจากภาพรังสีได้ดังนี้ โดยการประเมินเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากฟันเทียมจากการดูสุขภาพของเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียมของผู้ป่วยว่าครบจุลินทรีย์ปรากฏที่ตัวรากฟันเทียมหรือที่ฟันที่บูรณะบนรากฟันเทียมหรือไม่และควรมีการประเมินรากฟันเทียมด้วยการดูและการวัดความลึกร่องเหงือก (Probing) เป็นประจำอย่างน้อยปีละครั้งเพื่อประเมินความลึกร่องเหงือกและเพื่อดูว่ามีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกหรือไม่ และควรมีการถ่ายภาพรังสีในช่องปากเพื่อประเมินระดับของกระดูกรอบรากฟันเทียม เพื่อใช้ในการจำแนกระหว่าง สถานะปกติและสถานะที่มีรอยโรค โดยจะต้องมีการถ่ายภาพรังสีไว้เพื่อเป็นพื้นฐาน (Baseline) เพื่อใช้เป็นตัวอ้างอิงและใช้ประเมินระดับกระดูกรอบรากฟันเทียม

มีการให้คำนิยามของโรคเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียมอักเสบ (Peri-implant mucositis)ว่าเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบของเนื้อเยื่ออ่อนรอบ ๆ รากฟันเทียม โดยปราศจากการละลายของกระดูกที่เกิดขึ้นหลังจากเกิดการปรับรูปร่างของกระดูก (Bone remodeling) ไปแล้วซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ระหว่างการหายของแผลหลังการปักรากฟันเทียม โดยสาเหตุการเกิด โรคเยื่อเมือกรอบรากฟันเทียมอักเสบนั้นเกิดจากการสะสมของคราบจุลินทรีย์รอบ ๆ รากฟันเทียม

ส่วนโรครอบรากเทียมอักษ (Peri-implantitis) นั้นถูกนิยามว่าเป็นการอักษของเยื่อเมือก (Mucosa) รอบรากฟันเทียม โดยมีการละลายของกระดูกรอบ ๆ รากเทียมบางส่วนไป โดยหลังจากที่ทำการบรกรากเทียมไป โดยการเปลี่ยนแปลงจากการอักษแบบโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักษ ไปเป็นโรครอบรากเทียมอักษนั้น ยังคงไม่ทราบกลไกที่แน่ชัด อย่างไรก็ตามเป็นที่ยอมรับว่าทั้งโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักษและโรครอบรากเทียมอักษนั้น ล้วนมีสาเหตุการเกิดมาจากคราบจุลินทรีย์ ซึ่งประกอบไปด้วยแบคทีเรียมากมายที่เป็นต้นกำเนิดของการเกิดโรค

ถึงแม้ว่าสาเหตุหลักจะเกิดจากแบคทีเรียแต่ก็ยังมีปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจเพิ่มความเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียมอักษได้ เพราะฉะนั้นการแยกแยะปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ก็มีสำคัญทั้งในเรื่องของการป้องกันและการรักษาโรครอบรากเทียมอักษซึ่งปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ อาจเกี่ยวข้องกับผู้ป่วยเองหรืออาจเกิดจากปัจจัยเฉพาะที่อื่น ๆ โดยปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยเช่น โรคทางปริทันต์และจุดชีววิทยา การขาดการบำรุงรักษา การสูบบุหรี่ โรคทางระบบ ปัจจัยทางพันธุกรรม และแรงกดเคี้ยวที่มากเกินไป หรืออาจเกิดจากปัจจัยอื่น ๆ เช่น วัสดุและพื้นผิวของรากเทียม ประเภทของรากเทียมและการออกแบบฟันเทียม สภาพเนื้อเยื่ออ่อนของผู้ป่วย ปัจจัยที่เกิดจากทันตแพทย์ และการกักร้อนทางชีวภาพ

โดยการรักษาโรครอบรากเทียมนั้นประกอบด้วยการรักษาแบบไม่ผ่าตัด (Non-surgical approaches) และการรักษาโดยการผ่าตัด โดยการเลือกวิธีการรักษานั้นจะขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของโรคโดยจะแบ่งการรักษาตามระดับความรุนแรงดังนี้

การรักษาโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักษนั้นสามารถทำได้โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ (Professional intervention) และโดยการดูแลสุขภาพช่องปากโดยตัวคนไข้เอง (Home use oral-hygiene interventions) ซึ่งการรักษาโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญนั้นสามารถทำได้หลายรูปแบบ เช่น การขูดหินน้ำลายและการขัดฟัน การใช้น้ำยาฆ่าเชื้อ การใช้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่ และการใช้ยาปฏิชีวนะแบบทั่วร่างกาย

ส่วนการรักษาโรครอบรากเทียมอักษนั้นสามารถทำได้โดยแบบไม่ผ่าตัดและแบบผ่าตัด โดยการรักษาแบบไม่ผ่าตัด เช่น การขูดหินน้ำลายและการขัดฟัน การใช้น้ำยาฆ่าเชื้อ การใช้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่ และการใช้ยาปฏิชีวนะแบบทั่วร่างกาย ส่วนการรักษาแบบผ่าตัดนั้นมีหลายวิธีเช่นกัน เช่น การเปิดเหงือกเพื่อเข้าไปทำความสะอาด (Open flap debridement; OFD) การย้ายตำแหน่งเหงือก (Apically positioned flap) การเติมเต็มส่วนที่สูญหายไปด้วยวัสดุเทียม (Regenerative surgical technique)

มีการศึกษามากมายที่เสนอวิธีการดูแลรักษารากเทียมเพื่อคงสภาพรากเทียมให้ดีและไม่เกิดโรค รวมทั้งเสนอวิธีการรักษาโรครอบรากเทียมด้วยวิธีการต่าง ๆ แต่ในปัจจุบันก็ยังไม่มียุทธวิธีที่ชัดเจนว่าวิธีใดเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพมากที่สุด โดยได้มีการเสนอแนวทางการดูแลรักษารากเทียมที่ค่อนข้างเป็นที่ยอมรับในปัจจุบันและครอบคลุมตามระดับความรุนแรงของโรค ซึ่งจะเรียกกระบวนการนี้ว่า การรักษาเพื่อคงสภาพแบบสะสม (Cumulative Interceptive Supportive Therapy) (45) โดยจะประกอบด้วยการรักษา 5 ระดับ ซึ่งในแต่ละระดับจะมีขั้นตอนการรักษาที่เพิ่มขึ้นตามลำดับตามความรุนแรงของโรค โดยระดับที่ (1) คือการขูดหินน้ำลายและขัดฟัน ระดับที่ (2) คือการให้ยาฆ่าเชื้อ ระดับที่ (3) เป็นการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ ระดับ (4) เป็นการรักษาโดยการผ่าตัด และระดับที่ (5) คือการถอนรากเทียมออก โดยตัวแปรที่สำคัญที่ใช้ในการพิจารณาการรักษา ได้แก่ ทรายจุลินทรีย์ การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (Bleeding on probing) การมีหนอง ความลึกของร่องเหงือกรอบรากเทียม และปริมาณการทำลายกระดูกรอบรากเทียม

## บทที่ 2

### การทบทวนวรรณกรรมและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

#### วัตถุประสงค์

การทบทวนวรรณกรรมนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาลักษณะทางกายภาพและทางพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม ศีรษะสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรครอบรากเทียมและศึกษาแนวทางการป้องกันและการรักษาในปัจจุบันเพื่อนำมาปรับใช้ในการรักษาผู้ป่วยโรครอบรากเทียมอีกเสบ

#### ขอบเขตการศึกษา

กระบวนการค้นหาข้อมูลของการทบทวนวรรณกรรมครั้งนี้ ได้สืบค้นข้อมูลจากฐานข้อมูล Pubmed (ตั้งแต่ปีค.ศ. 1960-ปัจจุบัน) โดยใช้คำศัพท์การค้นหาคือ Peri-implantitis และ Peri-implant tissue และสามารถเข้าถึงบทความได้ทั้งสิ้น 996 บทความ ร่วมกับการสืบค้นด้วยมือ โดยมีเกณฑ์การคัดเข้า (Inclusion criteria) ของบทความที่นำมาศึกษาดังนี้ เป็นบทความภาษาอังกฤษหรือภาษาไทย, เป็นบทความที่เกี่ยวข้องกับ Peri-implantitis ส่วนเกณฑ์การคัดออก (Exclusion criteria) ดังนี้ เป็นบทความที่ไม่ได้กล่าวถึงรากฟันเทียม

#### นิยาม

โรครอบรากเทียมอีกเสบ หมายถึง การอักเสบของเหงือกและเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียม ร่วมกับการสลายของกระดูกที่รองรับที่สัมพันธ์กับคราบจุลินทรีย์

โรคเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอีกเสบ หมายถึง การอักเสบของเหงือกและเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียม แต่ไม่มีการสลายของกระดูกที่รองรับ

ไบโอฟิล์ม หมายถึง กลุ่มของแบคทีเรียที่เกาะติดอยู่กับพื้นผิวที่มีความชื้นสูงหรืออยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีของเหลวล้อมรอบ



### ประโยชน์ที่ได้รับ

การทบทวนวรรณกรรมเรื่องโรครอบรอกเทียมอักเสบในครั้งนี้ ผู้จัดทำหวังเป็นอย่างยิ่งว่าจะเป็นประโยชน์แก่ผู้ที่สนใจ สามารถนำความรู้ในการศึกษาเรื่องโรครอบรอกเทียมอักเสบ ทั้งในด้านลักษณะทางกายภาพและพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อรอบรอกเทียม สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรครอบรอกเทียมอักเสบ ตลอดจนการรักษาด้วยวิธีต่าง ๆ ไปปรับใช้ในการรักษาผู้ป่วยให้ประสบความสำเร็จยิ่งขึ้น

### บทที่ 3

#### ระบาดวิทยา

##### สาเหตุการเกิดและระบาดวิทยา (Etiology and epidemiology)

มีรายงานหลายฉบับที่ศึกษาเกี่ยวกับความชุกของ โรคเชื้อเมื่อครอบรากเทียมอักษและโรคครอบรากเทียมอักษ ซึ่งมีความแตกต่างกันอยู่ที่ระหว่าง 5% และ 63.4% โดยระยะความกว้างนี้จะขึ้นอยู่กับวิธีการออกแบบการศึกษาที่ต่างกันไป และขึ้นอยู่กับขนาดของประชากรที่มีขนาดความเสี่ยงแตกต่างกันไป<sup>1-4</sup>

Zitzmann และคณะได้ทำการวัดอุบัติการณ์ของการเกิดของโรคครอบรากเทียมอักษในผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นโรคปริทันต์อักษ พบว่าสูงกว่าในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติเป็นโรคปริทันต์อักษถึง 6 เท่า<sup>5</sup> และพบว่าหลังจากผ่านไป 10 ปีหลังการฝังรากเทียมจะพบว่ามีรากเทียม 10-15% ที่มีสัญญาณการเกิดโรคครอบรากเทียมอักษ<sup>6,7</sup> โดยจากรายงานการประชุมที่ยุโรปครั้งที่ 6 เกี่ยวกับโรคปริทันต์ Linde และ Meyle ได้มีการรายงานว่าอุบัติการณ์การเกิดโรคเชื้อเมื่อครอบรากเทียมอักษนั้นมามากถึง 80% และโรคครอบรากเทียมอักษอยู่ที่ 28%-50%<sup>8</sup> และพบว่าความชุกของโรคครอบรากเทียมอักษที่ถูกประเมินโดย Mombeli และคณะนั้น เกิดขึ้น 20% ของผู้ป่วยที่ฝังรากเทียมทั้งหมด และ 10% ของรากเทียมที่ฝังไปทั้งหมด หลังจากฝังรากเทียมไป 5-10 ปี และแม้ว่าเปอร์เซ็นต์นี้จะถูกตีความออกมาอย่างระมัดระวังเพราะมีความแปรปรวนของการวิเคราะห์ แต่ก็ยังต้องเน้นย้ำในความเป็นจริงที่ว่า กระบวนการก่อรูปกระดูก (bone remodeling) นั้นมักจะทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกไปในช่วงระหว่างอาทิตย์แรกที่มีการต่อ abutment ขึ้นมาซึ่งจะไม่ถือว่าเป็นโรค peri-implantitis<sup>9</sup> จึงมีการแนะนำให้มีการถ่ายภาพรังสีหลังจากที่ทำการใส่ครอบฟันเทียมแล้ว เพื่อใช้เป็นพื้นฐานในการประเมินการสูญเสียกระดูกครอบรากเทียมในอนาคต

บ่อยครั้งที่สามารถตรวจหาปริมาณของเชื้อโรคที่ทำให้เกิดโรคได้ เช่น *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* and *Tannerella forsythia*<sup>5, 10</sup> โดย Rams และคณะ ได้เปิดเผยว่า 71.7% ของเชื้อโรคเหล่านี้มีความต้านทานต่อสารต้านจุลชีพอย่างน้อย 1 ตัวในกลุ่มผู้ป่วย 120 คน<sup>10</sup> ซึ่งโรคครอบรากเทียมอักษเป็นการติดเชื้อ Poly-microbial anaerobic infection<sup>11</sup> อย่างไรก็ตามจะตรงกันข้ามกับโรคปริทันต์อักษ เพราะโรคครอบรากเทียมอักษจะกักเก็บแบคทีเรียที่ไม่ได้พบในโรคปริทันต์อักษด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งจะพบว่า

*Staphylococcus aureus* นั้นดูเหมือนจะมีบทบาทสำคัญที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียมอักเสบโดยแบคทีเรียชนิดนี้มีความสัมพันธ์กับไทเทเนียม (Titanium)

แต่อย่างไรก็ตามปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรครอบรากเทียมนั้นก็อาจจะมีปัจจัยเดียวกันที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์ เช่น คราบหินปูน<sup>13</sup> โดยสุขภาพของปริทันต์นั้นจะขึ้นอยู่กับหลาย ๆ ปัจจัย เช่น สุขอนามัยช่องปาก ปัจจัยทางพันธุกรรม โรคทางระบบ และโภชนาการของผู้ป่วย<sup>14,15</sup> โดยในโรครอบรากเทียมอักเสบและโรคปริทันต์อักเสบนั้นจะพบแบคทีเรียแกรมลบที่ไม่ใช้ออกซิเจนเมื่อเปรียบเทียบกับบริเวณที่มีสุขภาพดี แต่อย่างไรก็ตามในโรคการอักเสบรอบเทียมนั้นพบว่ามีความหลากหลายของจุลชีพมากกว่าในโรคปริทันต์อักเสบ<sup>16</sup> นอกจากนี้ โรคการอักเสบรอบรากเทียมยังถูกแทรกซึมโดยเซลล์อักเสบ (Inflammatory cells) บี ลิมโฟไซท์ (B-lymphocytes) และเซลล์พลาสมา (Plasma cells) และมักไม่มีชั้นเนื้อเยื่อที่ป้องกันเนื้อกระดูก ซึ่งพบได้ในโรคปริทันต์ และในทางจุลกายวิภาคศาสตร์เนื้อเยื่อพบว่า โรครอบรากเทียมอักเสบนั้นจะมีรอยโรคขนาดใหญ่เป็น 2 เท่าเมื่อเทียบกับโรคปริทันต์อักเสบ รวมถึงมีเส้นเลือดและมีการแทรกซึมเข้าไปในเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (Connective tissue) มากกว่า<sup>17</sup> และนอกจากนี้ การโรครอบรากเทียมอักเสบยังแสดงให้เห็นถึงระดับเมทริกซ์ เมทัลโลโปรตีน (Matrix Metalloproteinases; MMP) ที่สูงกว่าในเหงือกที่มีสุขภาพดีถึง 97% ในขณะที่โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง (Chronic periodontitis) สูงกว่าในเหงือกที่มีสุขภาพดีแค่ 78%<sup>18</sup>

โดยอัตราการลุกลาม (Progression rate) ของโรคการอักเสบรอบรากเทียมนั้นจะเร็วกว่าในโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งจะทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกได้เร็วและรุนแรงกว่า โดยการลุกลามในการทำลายกระดูกแบบ non-linear นั้นจะเกิดขึ้นตลอดเวลาในโรคการอักเสบรอบรากเทียม ซึ่งอาจเกิดจากความแตกต่างของจุลชีพที่บริเวณรากฟันเทียม กลไกการป้องกันของโฮสต์ และการที่ไม่มีเอ็นปริทันต์ (Periodontal ligament)<sup>19,20</sup>

### เกณฑ์ความสำเร็จในการฝังรากเทียม (Criteria of success rate of implant)

จากการศึกษาของ Albrektsson และคณะในปี 1986 ได้เสนอเกณฑ์ที่เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปในการประเมินความสำเร็จในการฝังรากเทียม เพื่อระบุหลักฐานทางคลินิกของความสำเร็จในการเกิดออสซีโออินทีเกรชัน (Osseointegration) และการอยู่รอดของรากเทียม โดยในช่วงสามทศวรรษที่ผ่านมา ความสำเร็จของรากเทียมนั้นได้รับการประเมินจากอัตราความอยู่รอดของรากเทียม ความเสถียรภาพของฟันเทียม (Prosthesis stability) การสูญเสียกระดูกที่ประเมินจากภาพถ่ายภาพรังสี และการไม่พบการติดเชื้อที่บริเวณเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม โดยสามารถสรุปหลักเกณฑ์ออกมาได้ดังนี้<sup>12</sup>

1. เมื่อทำการทดสอบในช่องปากจะต้องไม่มีการขยับของรากเทียม
2. ภาพถ่ายทางรังสี จะต้องไม่พบเงาค้ำที่บริเวณรอบรากเทียม
3. หลังจากฝังรากเทียมไปแล้ว 1 ปี ต้องมีการสูญเสียกระดูกในแนวตั้งน้อยกว่า 0.2 มิลลิเมตรต่อปี

4. ไม่พบอาการปวด, การติดเชื้อ, มีความเสียหายหรือความผิดปกติของเส้นประสาท, อาการชา หรือการทำลายส่วนของคลองขากรรไกรล่าง (Mandibular canal)

โดยจากที่กล่าวมาข้างต้น จะต้องมียัตราความสำเร็จในช่วง 5 ปีอยู่ที่ 85% และต้องมีอัตราความสำเร็จในช่วง 10 ปีอยู่ที่ 80% เป็นอย่างต่ำจึงจะอยู่ในเกณฑ์ที่ประสบความสำเร็จในการฝังรากเทียม

#### ตารางที่ 1- 1 Criteria for implant success

NIH-Proposal, Schnitman and Shulman, <sup>18</sup> 1979	Proposal by Albrektsson, Zarb, Worthington and Eniksson, 1986
1. Mobility of less than 1 mm in any direction	1. That an individual, unattached implant is immobile when tested clinically.
2. Radiologically observed radiolucency graded but no success criteria defined.	2. That a radiograph does not demonstrate any evidence of peri-implant radiolucency.
3. Bone loss no greater than a third of the vertical height of the implant	3. That vertical bone loss be less than 0.2 mm annually following the implant's first year of service.
4. 4. Gingival inflammation amenable to treatment. Absence of symptoms and infection, absence of damage to adjacent teeth, absence of paresthesia and anesthesia or violation of the mandibular canal, maxillary sinus, or floor of the nasal passage.	4. That individual implant performance be characterized by an absence of persistent and/or irreversible signs and symptoms such as pain, infections, neuropathies, paresthesia, or violation of the mandibular canal.
5. To be considered successful, the dental implant should provide functional service for five years in 75% of the cases.	5. That, in the context of the above, a successful rate of 85% at the end of a five-year observation period and 80% at the end of a ten-year period be a minimum criterion for success.

## บทที่ 4

### ลักษณะทางกายภาพและพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Physiology and Pathology of Peri-implant tissue)

การฝังรากฟันเทียม (Dental implant) นั้นเป็นวิธีการรักษาแบบหนึ่งซึ่งช่วยทดแทนตำแหน่งที่สูญเสียฟันในช่องปากไป โดยการฝังรากเทียมนั้นได้มีการศึกษาค้นคว้ามากกว่า 50 ปี จนได้มีการค้นพบว่ารากเทียมนั้นยึดติดกับกระดูกขากรรไกร โดยการสัมผัสโดยตรงระหว่างรากเทียมและกระดูกผ่านกระบวนการที่เรียกว่าออสซีโออินทิเกรชัน (Osseointegration) ซึ่งถูกค้นพบครั้งแรกโดย Brånemark ในปี 1962 และได้บัญญัติคำว่า osseointegration ขึ้นในปี 1976<sup>12</sup> โดยทางกายภาพแล้วเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Peri-implant tissue) จะประกอบไปด้วยส่วน เนื้อเยื่อแข็ง (hard tissue) คือส่วนกระดูกที่อยู่รอบรากเทียม และส่วนที่เป็นเนื้อเยื่ออ่อน (Soft tissue) หรือเยื่อเมือกรอบรากเทียม (Peri-implant mucosa)

#### เนื้อเยื่อแข็งรอบรากเทียม (Peri-implant Hard tissue)

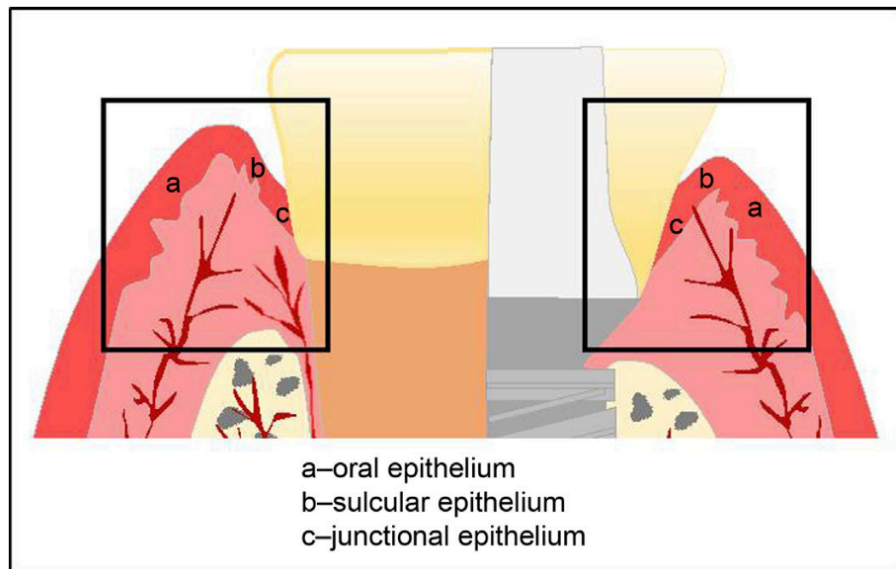
ในส่วนของเนื้อเยื่อแข็งรอบรากเทียม ซึ่งเกิดการยึดติดโดยตรงระหว่างรากเทียมและกระดูกผ่านกระบวนการ osseointegration นั้น จะมีกระบวนการหายของกระดูกรอบรากเทียมผ่านกระบวนการสร้างเนื้อกระดูก (Intramembranous osteogenesis) โดยเริ่มจากการสร้าง woven bone ตามมาด้วยการสร้าง parallel fibered และ lamellar bone ซึ่งการสร้างกระดูกใหม่นี้จะเกิดขึ้นในช่วง 1 สัปดาห์แรกหลังจากฝังรากเทียมไป และจะเริ่มเกิดกระบวนการปรับรูปกระดูก (bone remodeling) ขึ้นในช่วงสัปดาห์ที่ 6-12 และจะเกิดกระบวนการนี้อย่างต่อเนื่องไปตลอดชีวิต<sup>20</sup> โดยปกติแล้วกระบวนการปรับรูปกระดูกจะถูกระงับให้มีการเกิดการสูญเสียสันกระดูก (crestal bone loss) ในช่วง 1 ปีแรกหลังจากฝังรากเทียมไป ไม่เกิน 1-1.5 มิลลิเมตร และหลังจากนั้นต้องมีการสูญเสียสันกระดูกน้อยกว่า 0.2 มิลลิเมตร ในทุก ๆ ปี ดังนั้นการสูญเสียกระดูกมากกว่า 3 และ 4 มิลลิเมตร หลังจากผ่านไป 10 ปี และ 15 ปี นั้นถือว่าเป็นปกติของกระบวนการปรับรูปกระดูก ไม่ใช่การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ (pathological change)<sup>21</sup> และเนื้อเยื่อแข็งรอบรากเทียมจะมีความแตกต่างจากเนื้อเยื่อรอบฟันตรงที่ระหว่างรากเทียมกับเนื้อเยื่อแข็งนั้นจะไม่มีเอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) ซึ่งทำหน้าที่ในการช่วยดูดซับแรงจากการบดเคี้ยว เพราะฉะนั้นจึงกล่าวได้ว่ารากเทียมนั้นไม่มี periodontal shock absorption ซึ่งทำให้รากเทียมมีการเคลื่อนไหวบริเวณปลาย

ราก (apical movement) ได้น้อยมาก (3–5  $\mu\text{m}$ ) เมื่อเทียบการเคลื่อนไหวยบริเวณปลายรากในฟันธรรมชาติ (25–100  $\mu\text{m}$ )<sup>17</sup> และพบว่าการเคลื่อนไหวยด้านข้าง (lateral movement) ในรากเทียม (10–50  $\mu\text{m}$ )<sup>18</sup> นั้นน้อยกว่าในฟันธรรมชาติเช่นกัน (56–108  $\mu\text{m}$ )<sup>19</sup> ซึ่งการที่รากเทียมมีการเคลื่อนไหวยด้านข้างที่ค่อนข้างจำกัดนั้น ทำให้เกิดการสะสมของแรงที่บริเวณสันกระดูก (crestal bone) รอบรากเทียมในขณะที่มีแรงบดเคี้ยวได้ นำไปสู่การเกิดการละลายของสันกระดูก (crestal bone resorption)<sup>12</sup>

โดยมีหลักฐานที่บ่งชี้ว่าความสำเร็จและความอยู่รอดของรากฟันเทียมในระยะยาวนั้น ไม่ได้ขึ้นอยู่กับกระบวนการการเกิด osseointegration เพียงเท่านั้น แต่ยังขึ้นอยู่กับเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากฟันเทียม ซึ่งจะเป็นตัวกั้นระหว่างกระดูกรอบรากเทียม (Peri-implant bone) กับ ช่องปาก (Oral cavity) โดยเนื้อเยื่ออ่อนที่เป็นตัวกั้นนี้จะเรียกว่าเยื่อเมือกรอบรากเทียม (peri-implant mucosa) และการยึดติดของเนื้อเยื่ออ่อนกับตัวรากเทียมนั้น ทำหน้าที่เป็นเหมือนตัวปิดผนึกทางชีวภาพ (biological seal) ซึ่งช่วยป้องกันการเกิดการติดเชื้อต่าง ๆ เช่น โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ และ โรครอบรากเทียมอักเสบ เพราะเหตุนี้จึงสามารถสรุปได้ว่าเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมนั้น มีบทบาทสำคัญต่อการอยู่รอดของรากเทียมในระยะยาว<sup>8</sup> โดยเนื้อเยื่ออ่อนรอบฟันนั้นจะพัฒนาระหว่างที่ฟันกำลังขึ้น และแบ่งกันเนื้อเยื่อรองรับ (supporting tissue) ได้แก่ กระดูกเบ้าฟัน เอ็นยึดปริทันต์และเคลือบรากฟัน (cementum) ออกจากส่วนอื่นในช่องปาก<sup>18</sup> ส่วนเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมนั้น จะถูกสร้างขึ้นหลังจากที่เกิดการบาดเจ็บที่บริเวณเนื้อเยื่ออ่อนและแข็ง เพื่อรองรับรากเทียมที่เกิด osseointegration แล้ว

#### **เนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม (Peri-implant soft tissue, peri-implant mucosa)**

เนื้อเยื่ออ่อนนั้นประกอบไปด้วยเยื่อบุผิวที่มีเคอราติน (well-keratinized oral epithelium) เยื่อบุผิวร่องเหงือก (sulcular epithelium) เยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) และ เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ดังภาพที่ 4-1 โดยโครงสร้างของเนื้อเยื่ออ่อนซึ่งประกอบไปด้วยส่วนของเนื้อเยื่อบุผิวและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและเป็นตัวห่อหุ้มรากฟันเทียมนั้น มีหลายจุดที่คล้ายคลึงกับเนื้อเยื่อที่อยู่รอบฟันธรรมชาติ<sup>19,20</sup> ถึงแม้ว่าอวัยวะปริทันต์ (periodontium) และ โครงสร้างรองรับรอบรากเทียม (peri-implant supporting structure) จะมีส่วนของ histologic และ clinical feature ที่คล้ายกัน แต่ก็มีส่วนที่แตกต่างกันคือการยึดติดของฟันธรรมชาติและรากเทียม โดยรอบ ๆ รากฟันเทียมนั้นจะไม่มีเอ็นยึดปริทันต์หรือเคลือบรากฟันเหมือนในฟันธรรมชาติ ทำให้กระดูกเบ้าฟันนั้นสัมผัสกับผิวของรากเทียมโดยตรง



ภาพที่ 4- 1 แสดงการเปรียบเทียบส่วนประกอบของเนื้อเยื่อรอบฟันและรอบรากเทียม  
ที่มา: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012819586400010X>

#### เนื้อเยื่อบุผิวรอบรากเทียม (peri-implant epithelial attachment)

เนื้อเยื่ออ่อนที่ยึดติดรอบรากเทียมนั้นจะเจริญไปตามการผ่าตัด (surgical intervention) ซึ่งจะไม่เหมือนกับในฟันธรรมชาติที่จะเจริญไปพร้อมกันกับอวัยวะปริทันต์ (periodontium) และเนื้อเยื่อโดยรอบ

เมื่อมีการฝังรากเทียม เซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) ที่บริเวณปากแผลจะมีการเพิ่มจำนวนขึ้นเพื่อให้เกิดการปิดปากแผลให้สนิท โดยเซลล์นี้มีความสามารถในการยึดติดที่บริเวณผิวของรากเทียมและผลิตเบซอล ลามินา (basal lamina) และเฮมิเดสโมโซม (hemidesmosome) ซึ่งช่วยสร้างการปิดผนึกที่เยื่อบุผิว (epithelial seal) ซึ่งจะเหมือนกับเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) ที่อยู่รอบ ๆ ฟันธรรมชาติ<sup>20</sup>

เยื่อบุผิวเชื่อมต่อในฟันธรรมชาติเป็นส่วนหนึ่งของ กลุ่มเนื้อเยื่อยึดติด (attachment apparatus) ซึ่งอยู่ระหว่างฟันกับเหงือก โดยเซลล์ที่อยู่ด้านในสุดของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อจะเป็นตัวสร้าง epithelial attachment apparatus ที่ช่วยในการแนบชิดที่บริเวณผิวฟันซึ่งการแนบชิดที่บริเวณผิวฟันนั้นหมายความว่าเยื่อบุผิวเชื่อมต่อนั้นมีบทบาทสำคัญในการรักษาสมดุลของเนื้อเยื่อและช่วยป้องกันเชื้อโรคต่าง ๆ ได้<sup>21</sup> และเป็นที่ยอมรับว่าการยึดติดระหว่าง epithelial attachment กับตัวรากเทียมและเนื้อเยื่ออ่อนนั้นมีความสำคัญต่อการคงอยู่ของ osseointegration<sup>22</sup>

จากการศึกษาโครงสร้างเยื่อบุผิวและการจัดเรียงของฟันธรรมชาติ พบว่าเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม ประกอบไปด้วย well-keratinized oral epithelium ที่บริเวณผิวด้านนอกสุดซึ่งอยู่ติดต่อกับ

เยื่อบุผิวร่องเหงือก (sulcular epithelium) ที่ lining บริเวณด้านข้าง (lateral) ของ ร่องเหงือก (gingival sulcus)<sup>24, 26</sup> โดย lining epithelial attachment ด้านในของเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมจะมี histological characteristic เหมือนกับเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) ในพื้นธรรมชาติ โดย Berglundh และคณะ<sup>22, 25</sup> ได้แสดงการทดลองในสัตว์ให้เห็นว่าโครงสร้างเยื่อบุผิว ของ cell layer จะมีความหนาประมาณ 2 มิลลิเมตร ลึกลงไปจากขอบของเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue margin) โดยเขาเชื่อว่า การสร้างชั้น barrier epithelium คลุมรากเทียมนั้นเป็นผลจากการเกิด การหายของแผล (wound healing) โดยเซลล์เยื่อบุผิวนั้น จะมีการเพิ่มจำนวนและแพร่กระจายไปยังบริเวณผิวของรากเทียมจนกระทั่ง การเชื่อมต่อของเยื่อบุผิวนั้นถูกซ่อมแซม โดย apical cell ของ barrier epithelium จะไปสิ้นสุดที่ บริเวณส่วนบนของสันกระดูก (coronal of bone crest) ประมาณ 1-1.5 มิลลิเมตร และจะถูกแบ่งแยก จากกระดูก โดย non inflamed, collagen-rich, cell poor connective tissue zone โดยการเพิ่มจำนวน และแพร่กระจายของเยื่อบุผิวนั้นจะเริ่มเกิดขึ้นช่วง 1-2 สัปดาห์ของการหายของแผล และ mature barrier epithelium นั้นจะเกิดขึ้นประมาณ 6-8 สัปดาห์หลังการหายของแผล<sup>23, 27</sup>

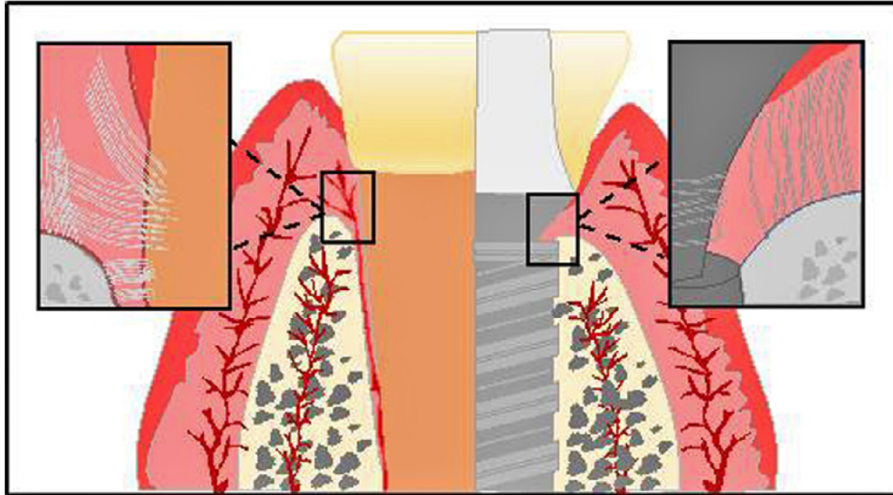
#### เนื้อเยื่อเกี่ยวพันรอบรากเทียม (Peri-implant connective tissue)

ในการทดลองในสัตว์ของ Berglundh และคณะ<sup>22</sup> พบว่า เนื้อเยื่อเกี่ยวพันรอบ ๆ พื้นธรรมชาติซึ่งประกอบไปด้วยเส้นใยของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่อยู่เหนือกระดูกเบ้าฟัน ซึ่งมีลักษณะแบบ fan-shaped pattern นั้นจะยื่นจากส่วนเคลือบรากฟัน (cementum) ของรากฟันเข้าไปในเนื้อเยื่ออ่อน และเนื้อเยื่อแข็งของอวัยวะปริทันต์ทั้งในทิศทาง lateral, coronal และ apical direction ดังภาพที่ 4-2 และ 4-3

ส่วนเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่อยู่รอบรากเทียมนั้นมี ลักษณะทางคลินิกและทางจุลวิทยาที่ค่อนข้างคล้ายกับของพื้นธรรมชาติ แต่อย่างไรก็ตามก็มีความแตกต่างกันในส่วนขององค์ประกอบเซลล์และ ทิศทางของเส้นใย โดยเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่อยู่รอบ ๆ รากเทียมนั้นจะสัมผัสกับผิว titanium dioxide โดยตรงและประกอบด้วย dense network ของ collagen fiber ซึ่งเริ่มมาจากส่วนเยื่อหุ้มกระดูก (periosteum) ของกระดูกรอบรากเทียมและยึดขยายไปที่ส่วน mucosal margin โดยเส้นใยนี้จะเรียงตัวในแนวขนานกับผิวรากเทียมดังภาพที่ 4-2 ซึ่งแตกต่างจากเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ยึดติดของฟันที่ตัว เส้นใยคอลลาเจนจะแทรกเข้าไปในเคลือบรากฟัน ในทิศทางที่ตั้งฉากกับผิวฟัน โดย Berglundh และคณะ<sup>25</sup> รายงานว่าในฟันเขี้ยวตัวอย่าง ส่วนเนื้อเยื่อเกี่ยวพันจะถูกสร้างขึ้นหลังจากเกิดการหายของแผล 4-6 สัปดาห์และเกิด maturation of tissue ในช่วง 6-12 สัปดาห์ของการหายของแผล ต่อมา Tomasi และคณะ<sup>35</sup> รายงานว่าการปิดผนึกของเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมจะเกิดขึ้นสมบูรณ์ ภายใน 8 สัปดาห์ของการหายของแผล

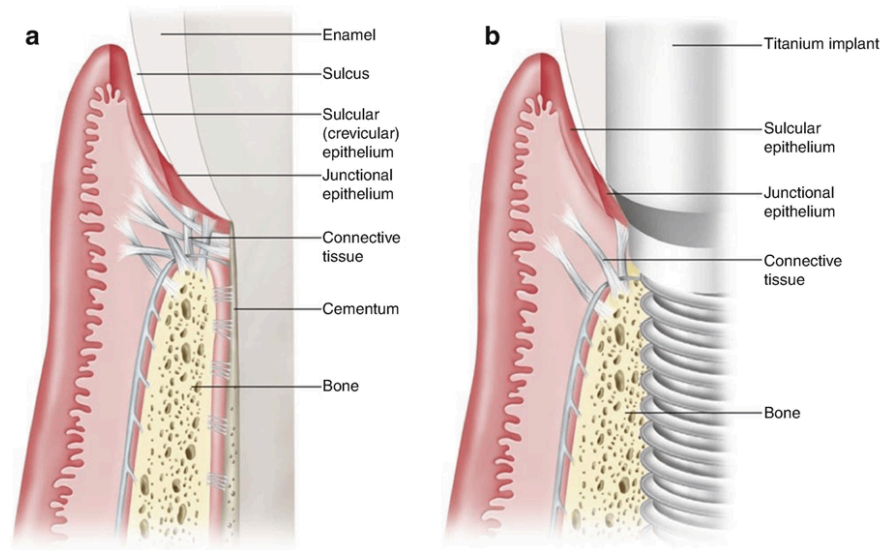


มีการรายงานการศึกษาในสัตว์ฉบับอื่น ๆ พบว่าเซลล์ไฟโบบลาสต์ (fibroblast cell) จำนวนมากในเนื้อเยื่ออ่อนที่ยึดติดกับบริเวณผิวของรากเทียม โดยเซลล์ไฟโบบลาสต์นี้จะเรียงตัวขนานกับ long axis ของเส้นใยคอลลาเจนที่อยู่ติดกันและผิวรากเทียม โดย the fibroblast-rich barrier tissue ซึ่งวางอยู่ถัดจากผิวของรากเทียมนั้นมีบทบาทสำคัญที่ทำให้เกิดการปิดผนึกที่ดีเพื่อต้านต่อสิ่งแวดล้อมภายนอก<sup>23</sup>



ภาพที่ 4-2 แสดงการเปรียบเทียบโครงสร้างของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในฟันธรรมชาติและในบริเวณรอบรากเทียม จะพบว่ามีเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตั้งฉากกับผิวฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตัวขนานกับผิวรากเทียม

ที่มา: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978012819586400010X>



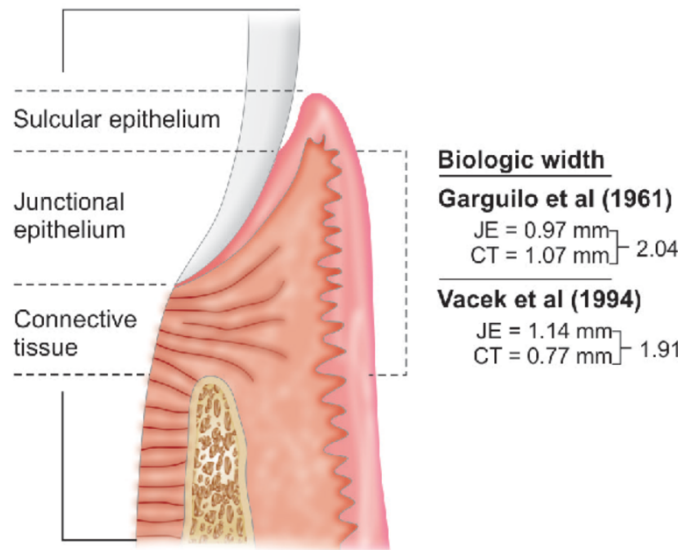
ภาพที่ 4-3 แสดงการเปรียบเทียบ โครงสร้างของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันในฟันธรรมชาติและในบริเวณรอบรากเทียม จะพบว่าเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตั้งฉากกับผิวฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่เรียงตัวขนานกับผิวรากเทียม

ที่มา: <https://pocketdentistry.com/introduction-to-understanding-the-basics-of-teeth-vs-dental-implants-similarities-and-differences/>

#### ความกว้างทางชีวภาพ (Biological width)

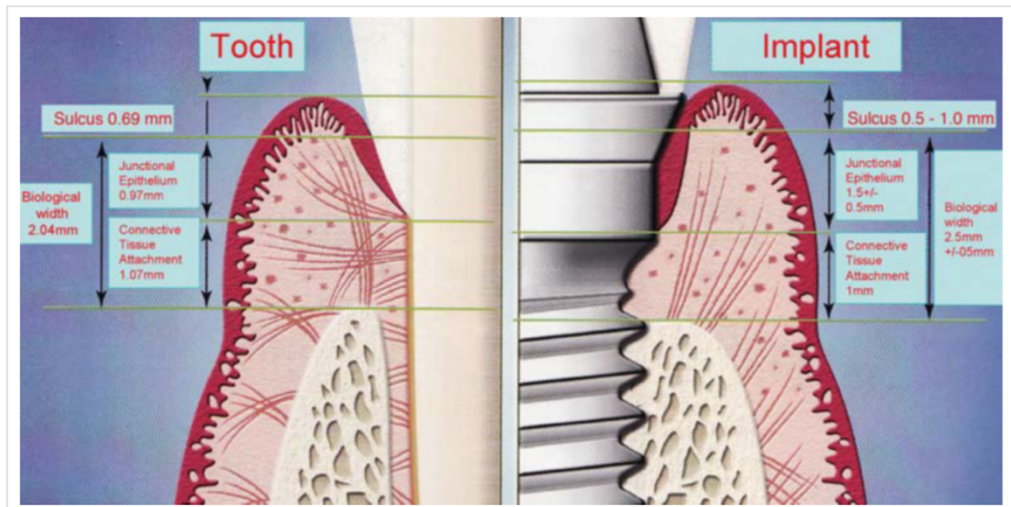
คำว่า “Biological width” หรือความกว้างทางชีวภาพนั้นอ้างอิงมาจากระยะทั้งหมดจากส่วนเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ยึดติด (Connective tissue attachment) ไปถึงเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) ซึ่งระยะความชีวภาพของฟันธรรมชาตินั้นถูกศึกษาโดย Gargiulo และคณะ<sup>28</sup> และ Vacek และคณะ<sup>29</sup> โดยก่อนหน้านี้มีการรายงานว่าระยะทางชีวภาพ ประกอบด้วย ร่องเหงือก (gingival sulcus), เยื่อบุผิวที่ยึดติด (epithelial attachment) และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ยึดติด (Connective attachment) โดยจะมีระยะเฉลี่ยอยู่ที่ 0.69 mm, 0.97 mm, 1.07 mm ตามลำดับ และการศึกษาล่าสุดนั้นก็ช่วยรับรองการศึกษาก่อนหน้านี้ที่รายงานว่า ค่าเฉลี่ยของเยื่อบุผิวที่ยึดติดนั้นเท่ากับ 1.14 mm และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ยึดติดเท่ากับ 0.77 mm โดยทั้งสองการศึกษารูปได้ว่าค่าที่ตรงกันมากที่สุดคือระยะของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ยึดติดดังภาพที่ 4-4

Berglundh และ คณะ<sup>25</sup> ได้อธิบายว่า ในกรณีของเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม จะมีระยะความกว้างทางชีวภาพของเยื่อบุผิวที่ยึดติด 2 มิลลิเมตร และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ยึดติดประมาณ 1-1.5 มิลลิเมตรและระยะนี้จะเป็นตัวแบ่งส่วนเยื่อบุผิวออกจากสันกระดูก ดังภาพที่ 4-5



ภาพที่ 4-4 แสดงความกว้างทางชีวภาพ (biologic width) ในฟันธรรมชาติ

ที่มา: <https://www.semanticscholar.org/paper/Biologic-Width-%3A-An-Important-Link-between-and-Mittal-Manjunath/487ca9d3645cb6136f26d60c32c4e2e46fbd51ab>



ภาพที่ 4-5 แสดงการเปรียบเทียบระหว่างความกว้างชีวภาพในฟันธรรมชาติและในรากเทียม

ที่มา: <https://surat95.com/2021/09/12/biologic-width-ของ-implant-นั้นมีความสำคัญ>

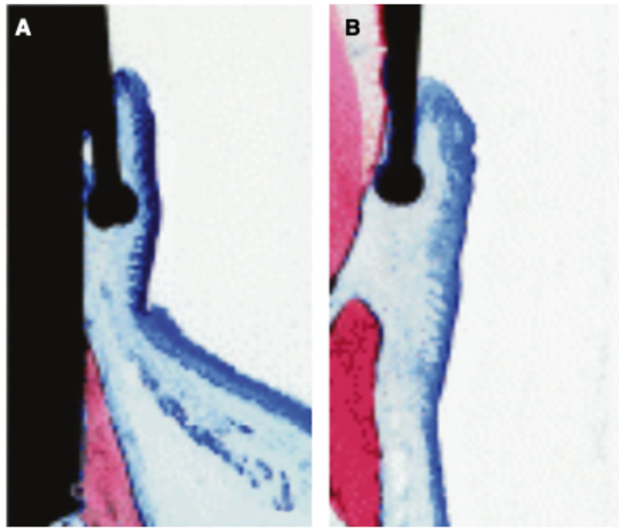
**ความลึกร่องเหงือกครอบรากเทียม (peri-implant probing depth)**

การหยั่งร่องเหงือก (probing) ที่บริเวณร่องเหงือก (gingival sulcus) นั้นทำเพื่อประเมินลักษณะของเหงือก โดยการวัดความลึกของร่องเหงือกจากส่วนล่างสุดของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) ขึ้นมาถึงส่วนขอบเหงือก โดยมีการศึกษามากมายรายงานว่า periodontal attachment apparatus นั้นช่วยให้เกิด physical barrier หรือการปิดผนึกที่เพียงพอต่อการยับยั้งไม่ให้ส่วนของที่วัดร่องเหงือก (probe) ลอดผ่านเข้าไปในตำแหน่งที่ไม่ได้มีการอักเสบ โดยส่วนที่เข้าไป

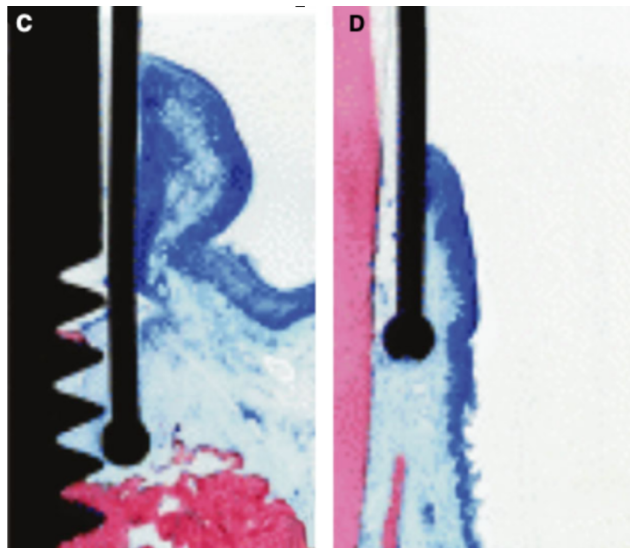
ลึกสุดของปลาย probe จะยังอยู่ในส่วนของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ แต่อย่างไรก็ตามในกรณีที่มีการอักเสบ epithelial attachment จะสูญเสีย barrier function ไป ทำให้ตัว probe สามารถลอดผ่านส่วนของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อและเข้าไปถึงส่วนของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันได้ ขอบเขตของ probe ที่เข้าไปนั้นจะขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น แรงในการหยั่งร่องเหงือก (probing force), มุมในการวัด (angulation), เส้นผ่าศูนย์กลางของปลายเครื่องมือวัด (probe-tip diameter), ลักษณะทางกายวิภาคของผิวรากฟัน (root surface anatomy), ระดับการอักเสบของอวัยวะปริทันต์ (inflammatory stage of periodontium) และ ความแน่นของเนื้อเยื่อ (firmness of marginal tissue) ถึงแม้ว่าจะมีข้อจำกัดในการใช้ periodontal probe แต่ probe ก็ยังเป็นหนึ่งในเครื่องมือวินิจฉัยที่สำคัญที่สุดที่ใช้ในการประเมิน periodontal status และประเมินผลของการรักษาโรคเหงือก ในทำนองเดียวกัน การ probe รอบเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมก็มีบทบาทในการช่วยประเมิน peri-implant mucosal health ด้วยเช่นกัน

Ericsson และ Lindhe<sup>30</sup> ได้ทำการหยั่งร่องเหงือกรอบฟันธรรมชาติและรอบรากเทียมในฟันเขี้ยวตัวอย่าง โดยแรงต้าน (resistance) ที่เกิดจากของฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่มีการยึดติดกับตัว titanium implant นั้นจะถูกประเมินจากการตอบสนองต่อ probing force มาตรฐานคือ 0.5 N โดยผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นแสดงให้เห็นว่า การ probe ลงไประหว่างเหงือกและฟันธรรมชาตินั้นทำให้เกิดแรงกดเล็กน้อยที่บริเวณ gingival tissue ในขณะที่บริเวณรากเทียมนั้น จะเกิดทั้งแรงกดและ lateral dislocation ของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมและยิ่งไปกว่านั้น ค่าเฉลี่ยของ probing depth ในตำแหน่งรากเทียมนั้นมีความลึกมากกว่าในตำแหน่งของฟันธรรมชาติ โดยที่ตำแหน่งฟันธรรมชาติที่มีเหงือกที่สุขภาพดีนั้น ปลาย probe จะไปสิ้นสุดที่ตำแหน่งล่างสุดของชั้นเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ ในขณะที่ตำแหน่งของรากเทียมนั้น probe จะลอดผ่านชั้นเนื้อเยื่อบุผิวเชื่อมต่อและไปสิ้นสุดที่สันกระดูกเบ้าฟัน

มีการทดลองวัดร่องเหงือกของฟันธรรมชาติและรากเทียมในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ทั้งในบริเวณที่สุขภาพดีและบริเวณที่มีการอักเสบ พบว่าในบริเวณที่มีสุขภาพดีทั้งในฟันธรรมชาติและรากเทียม มีระยะของปลาย probe ที่สอดเข้าไปในร่องเหงือกได้ระยะเท่ากัน ในขณะที่บริเวณที่มีการอักเสบ จะพบว่าปลาย probe ที่บริเวณรากเทียมจะลงไปได้ลึกกว่าในบริเวณฟันธรรมชาติ<sup>31</sup> ดังภาพที่ 4-6 และ 4-7



ภาพที่ 4- 6 แสดงการเปรียบเทียบการหยั่งร่องเหงือกในฟันธรรมชาติและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่  
สุขภาพดี <sup>23</sup>



ภาพที่ 4- 7 แสดงการเปรียบเทียบการหยั่งร่องเหงือกในฟันธรรมชาติ  
และเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่มีการอักเสบ <sup>23</sup>

#### โครงสร้างของหลอดเลือดของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Vascular structure of peri-implant mucosa)

Gingival tissue ของมนุษย์นั้นมีหลอดเลือดอยู่เป็นจำนวนมาก โดยแหล่งที่มาหลักนั้นจะมาจาก suprapariosteal blood vessel และ vascular plexus ของเอ็นซีดปริทันต์

เมื่อเปรียบเทียบ blood supply ของอวัยวะปริทันต์ของฟันและกับเนื้อเยื่อรอบรากเทียม จะพบว่าโครงสร้างหลอดเลือดของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมนั้นจะมาจากแขนงของ suprapariosteum ที่มาจากส่วนนอกสุดของสันกระดูกเบ้าฟันทั้งหมด และพบว่าเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่อยู่ติดกับเคลือบรากฟัน

ในพันธุกรรมชาตินั้นมีหลอดเลือดมาเลี้ยงอย่างอุดมสมบูรณ์ในขณะที่รอบรากเทียมนั้นแทบไม่มีเลย และยังสันนิษฐานได้ว่า inflammation-free scar tissue นั้นจะไปลดระบบป้องกันของเนื้อเยื่อรอบ รากเทียมลง ทำให้ไวต่อการเกิดการติดเชื้อจากแบคทีเรียได้ง่ายขึ้น<sup>23</sup>

#### การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (Bleeding on probing)

การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกจะเกิดขึ้นหลังจากมีการสอด probe เข้าไปในร่องเหงือก ด้วยแรงกดเบา (light pressure) 0.25 N และเป็นตัวที่ใช้บ่งชี้ว่ามีการอักเสบของเหงือก<sup>32,33</sup>

การวัดการเลือดออกจากการหยั่งร่องเหงือกนี้ยังใช้ในการประเมินสุขภาพของเนื้อเยื่อรอบ รากเทียมได้ด้วย โดยการมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกนั้นแสดงให้เห็นชัดเจนกว่าว่ามีเกิดการ อักเสบ ในขณะที่เนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่สุขภาพดีจะไม่พบเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก<sup>34</sup>



ภาพที่ 4-8 แสดงการเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือกในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่อักเสบ

ที่มา: <https://blog.iti.org/clinical-insights/peri-implant-diseases/>

#### สุขภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Peri-implant health)

Araujo และ Lindhe<sup>35</sup> ได้สรุปว่า peri-implant health นั้นต้องไม่มีสัญญาณของการเกิดการ อักเสบ เช่น บวม แดง รวมถึงไม่มี bleeding on probing และ peri-implant mucosa นั้นจะต้องมี ลักษณะที่แนบไปกับส่วน transmucosal ของรากเทียม

โดยสามารถตรวจ peri-implant health ได้ทั้งจากทางคลินิกและจากภาพรังสีได้ดังนี้

1. การประเมินเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมนั้นสามารถประเมินเบื้องต้นได้จากการดู สุขอนามัยช่องปากของผู้ป่วยว่ามีคราบจุลินทรีย์ปรากฏที่ตัวรากเทียมหรือที่ฟันเทียมหรือไม่
2. ควรมีการประเมินรากเทียมด้วยการดูและการ probe เป็นประจำอย่างน้อยปีละครั้ง

3. การวัดร่องเหงือก (pocket probing) ควรใช้แรง light force หรือประมาณ 0.25 N โดย peri-implant pocket depth ที่วัดได้ควรอยู่ที่ น้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 มิลลิเมตร

4. การเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก ไม่ควรมีในบริเวณรอบรากเทียมที่มีสุขภาพดี โดยจะใช้แรงแบบ light force ในการ probe วัดการเลือดออก เพื่อไม่ให้เกิดการบาดเจ็บกับบริเวณเหงือก ทำให้สามารถจำแนกได้ระหว่างเลือดออกจากการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบ ๆ รากเทียมกับการบาดเจ็บจากการใช้แรงกดมากเกินไป

5. การถ่ายภาพรังสีในช่องปากเพื่อประเมินระดับของกระดูกรอบรากเทียม นั้น มีความจำเป็นอย่างมากเพื่อใช้ในการจำแนกกระดูก สภาวะปกติและสภาวะที่มีรอยโรค โดยจะต้องมีการถ่ายภาพรังสีไว้เป็นพื้นฐานเพื่อใช้เป็นตัวอ้างอิงและใช้ประเมินระดับกระดูกรอบรากเทียม

6. การปรับรูปกระดูกเบ้าฟัน (Alveolar bone remodeling) ที่เกิดขึ้นหลังจากปลูกรากเทียมใน 1 ปีแรก อาจขึ้นอยู่กับชนิดและตำแหน่งของรากเทียม แต่อย่างไรก็ตาม ระดับกระดูกที่ละลายไปไม่ควรเกิน 2 มิลลิเมตร หากมีการเปลี่ยนแปลงของระดับกระดูกที่ลดลง มากกว่าหรือเท่ากับ 2 มิลลิเมตร ไม่ว่าจะในระหว่าง 1 ปีแรกหรือหลังจากนั้น จะถือว่ามียโรค

โดยสรุปแล้วเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่มีสุขภาพดีจะต้องประกอบด้วยคุณสมบัติดังนี้

1. ไม่มีสัญญาณของการอักเสบ (ไม่มีปวด บวม แดง)
2. ไม่มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (bleeding on probing)
3. ไม่มีการเพิ่มขึ้นของความลึกร่องเหงือก (probing depth) เมื่อเทียบกับ baseline
4. ไม่มีกระดูกละลายหลังจากเกิดการ remodeling ไปแล้วซึ่งไม่ควรเกิน 2 มิลลิเมตร

### โรครอบรากเทียม (Peri-implant disease)

The American academy of periodontology ได้ให้คำนิยามของโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (peri-implant mucositis) ว่าเป็นโรคที่เกี่ยวกับการอักเสบของเนื้อเยื่ออ่อนรอบ ๆ รากฟันเทียม โดยปราศจากการละลายของกระดูกที่เกิดขึ้นหลังจากเกิด bone remodeling ไปแล้วซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ระหว่างการหายของแผลหลังจากฝังรากเทียม โดยสาเหตุการเกิดเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบนั้นเกิดจากการสะสมของคราบจุลินทรีย์รอบ ๆ รากเทียม

ส่วนโรครอบรากเทียมอักเสบ (peri-implantitis) นั้นถูกนิยามว่าเป็นการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียม โดยมีการละลายของกระดูกรอบ ๆ รากเทียมบางส่วนไป โดยหลังจากที่ทำการฝังรากเทียมไป จะพบว่าความสูงของสันกระดูกจะหายไปประมาณ 0.5-2 มิลลิเมตร ในระหว่างช่วงเกิดกระบวนการหายของแผล

โดยการเปลี่ยนแปลงจากการอักเสบแบบ peri-implant mucositis ไปเป็น peri-implantitis นั้น ยังคงเป็นปริศนา แต่อย่างไรก็ตามมีการยอมรับว่าทั้ง peri-implant mucositis และ peri-

implantitis นั้น ล้วนมีสาเหตุการเกิดมาจากคราบจุลินทรีย์ซึ่งประกอบไปด้วยแบคทีเรียมากมายที่เป็นต้นกำเนิดของการเกิดโรค<sup>36</sup>

### โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implant mucositis)

การวินิจฉัยโรคนั้นสามารถดูได้จากอาการอักเสบทางเทคนิค รวมถึงการประเมินภาพรังสีเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงของระดับกระดูก โดยมีขั้นตอนในการตรวจ ทั้งจากทางคลินิกและจากภาพรังสีได้ดังนี้

1. การตรวจด้วยการดูพบว่ามีปวด บวม แดง และความใส มันวาวของพื้นผิวเนื้อเยื่ออ่อนซึ่งเป็นสัญญาณบ่งบอกถึงการอักเสบ

2. จุดเลือดออกเฉพาะที่จากการ probing ซึ่งเกิดจากการได้รับการบาดเจ็บนั้น ไม่ถือเป็นลักษณะที่บ่งบอกถึงการเกิด peri-implant soft tissue lesion

3. จุดเลือดออกจากการหยั่งร่องเหงือกหรือการมีเลือดออกที่บริเวณเนื้อเยื่ออ่อนหรือพบว่ามีหนองจากการกดแบบ light pressure หรือจากการ probe ล้วนเป็นตัวบ่งชี้ว่าการอักเสบของเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม

4. การประเมินระดับกระดูกรอบ ๆ รากเทียมจากภาพรังสีสามารถใช้เป็นตัวบ่งชี้ว่าการอักเสบหรือไม่ โดยการประเมินเบื้องต้นจะต้องมีการถ่ายภาพรังสีเพื่อเป็น baseline สำหรับใช้ประเมินและเปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงของระดับกระดูกที่อาจเกิดขึ้นในอนาคต โดยจากกระบวนการ remodeling ของกระดูกเข้าฟัน ในระหว่าง 1 ปีแรกหลังจากปักรากเทียมไป การเปลี่ยนแปลงของระดับกระดูกไม่ควรมากกว่า 2 มิลลิเมตร หากมีกระดูกละลายของกระดูกมากกว่านี้ อาจเกิดจาก peri-implant infection หรืออาจเกิดจากปัจจัยอื่น ๆ เช่น มีส่วนของซีเมนต์ที่เกิน หรือมีส่วนของรากเทียมที่หลวมหรือแตก โดยสรุปแล้ว peri-implant mucositis จะต้องมีลักษณะดังนี้

1. มีสัญญาณของการอักเสบ (มีปวด บวม แดง)
2. มี bleeding on probing และ/หรือหนองจากการ probing
3. มีการเพิ่มขึ้นของความลึกร่องเหงือกเมื่อเทียบกับ baseline
4. ไม่มีกระดูกละลายหลังจากเกิดการ remodeling ไป 42

### โรครอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implantitis)

โรครอบรากเทียมอักเสบนั้นจะมีลักษณะการเกิดการอักเสบเหมือนกับโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ แต่จะแตกต่างกันที่ในโรครอบรากเทียมอักเสบนั้นจะพบการละลายของกระดูกซึ่งสามารถประเมินได้จากภาพทางรังสี



ในช่วง 10-15 ปีที่ผ่านมา มีการยอมรับว่า ในปีแรกของการใช้งานรากเทียมหลังจากปักกรากเทียมไปนั้น จะพบว่าการเกิดการละลายของกระดูกรอบ ๆ รากเทียมมากกว่าหรือเท่ากับ 2 mm นั้น จะแสดงถึงการเป็น โรครอบรากเทียมอักเสบ โดยสามารถตรวจได้ทั้งจากทางคลินิกและจากภาพรังสีได้ดังนี้

1. การตรวจด้วยการดูพบว่ามีอาการปวด บวม แดง และความใส มันวาวของฟันผิวเนื้อเยื่ออ่อนรวมถึงการมีเลือดออกจากการหยั่งร่องเหงือก ซึ่งเป็นสัญญาณบ่งบอกถึงการอักเสบเหมือนกับโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ

2. การวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบและโรครอบรากเทียมอักเสบขึ้นอยู่กับ การละลายของกระดูกที่เกิดหลังจากเริ่มมีการหายของแผลแต่มีการเกิด bone remodeling โดยสามารถประเมินได้จากทางภาพรังสี

3. การเกิดกระดูกละลายเกินกว่าระดับของสันกระดูกร่วมกับการมีเลือดออกจากการหยั่งร่องเหงือกหลังจากฝังรากเทียมไปนั้นแสดงถึงการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ

4. ควรมีการถ่ายภาพรังสีหลังจากปักกรากเทียมเพื่อใช้เป็น baseline ในการประเมินระดับกระดูกว่ามีการเปลี่ยนแปลงหรือไม่

โดยสรุปแล้ว peri-implantitis จะต้องมีลักษณะดังนี้

1. มีสัญญาณของการอักเสบ (มีปวด บวม แดง) ร่วมกับการมีเลือดออกจากการหยั่งร่องเหงือกและ/หรือ หนอง

2. มีการเพิ่มขึ้นของความลึกร่องเหงือก เมื่อเทียบกับ baseline

3. มีกระดูกละลายในภาพถ่ายรังสีหลังจาก 1 ปีที่ทำการใส่ implant supported prosthetics reconstruction ไป

4. ในกรณีที่ไม่มีภาพถ่ายรังสีเริ่มต้นที่เป็นตัว baseline สามารถประเมินได้โดย ภาพถ่ายรังสีและประเมินระดับกระดูกรอบรากเทียม หากมีกระดูกลดลงมากกว่าหรือเท่ากับ 3 มิลลิเมตร และ/หรือ มีความลึกร่องเหงือกมากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร ร่วมกับการมีเลือดออกมาก ลักษณะที่กล่าวมานี้แสดงถึงการเกิด peri-implantitis โดยการประชุมเชิงปฏิบัติการระดับโลกในปี 2017 ที่กล่าวถึงการจำแนกโรคปริทันต์และโรครอบรากเทียม ได้ทำการสรุปออกมาดังตารางที่ 4-1 และแสดงภาพเปรียบเทียบเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่สุขภาพดี โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบและโรครอบรากเทียมอักเสบได้ดังภาพที่ 4-9<sup>13</sup>

ตารางที่ 4- 1 แสดงการจำแนกโรคปริทันต์และโรครอบรากเทียมตามการประหมุมเชิงปฏิบัติการระดับโลกในปี 2017<sup>13</sup>

	Peri-Implant Health	Peri-Implant Mucositis	Peri-Implantitis (with Records)	Peri-Implantitis (No Records)
Visual signs of inflammation	-	+	+	+
BOP with/without suppuration	-	+	+	+
Increased PD vs. previous visit		--	+	> 6 mm
Increased RBL from initial remodeling	-	-	+ initial bone remodeling should not be $\geq 2$ mm	> 3 mm apical to the most coronal part of the intraosseous implant portion

BOP: bleeding on probing, PD: probing depth, RBL: radiographic bone loss, (+): presence, (-): absence (adapted from [12]).

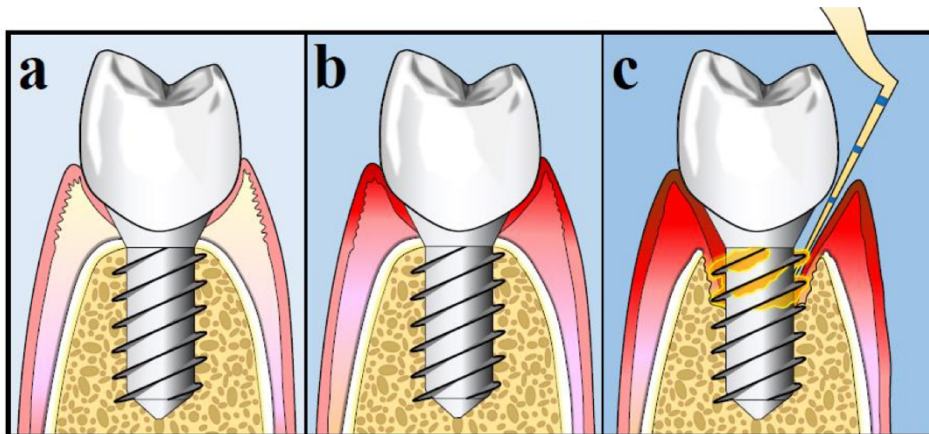


Figure 1. Peri-implant health/disease status: (a) Peri-implant health; (b) Peri-implant mucositis; (c) Peri-implantitis.

ภาพที่ 4- 9 แสดงการเปรียบเทียบลักษณะเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่สุขภาพดี โรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบและโรครอบรากเทียมอักเสบ<sup>13</sup>

## บทที่ 5

### ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียม (Risk factors of peri-implantitis)

ในปัจจุบันพบว่าโรครอบรากเทียมอักเสบ (peri-implantitis) นั้นส่งผลกระทบต่อตัวรากเทียมถึง 13% และส่งผลต่อคนไข้ถึง 18.5%<sup>36</sup> และมีอุบัติการณ์การเกิดเพิ่มขึ้นจาก 0.4% ไปจนถึง 43.9% ภายใน 3-5 ปี<sup>37</sup> โดยถึงแม้ว่าสาเหตุหลักจะเกิดจากแบคทีเรีย<sup>38,39</sup> แต่ก็ยังมีปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจเพิ่มความเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียมอักเสบได้ เพราะฉะนั้นการแยกแยะปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ก็มีส่วนสำคัญทั้งในเรื่องของการป้องกันและการรักษาโรครอบรากเทียมอักเสบ ซึ่งปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ อาจเกี่ยวข้องกับผู้ป่วยเองหรืออาจเกิดจากปัจจัยเฉพาะที่อื่น ๆ

**ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วย (Patient-related risk factors) มีดังนี้**

#### 1. โรคปริทันต์และปัจจัยด้านจุลชีววิทยา (Periodontal disease and microbiological aspects)

โรคปริทันต์เป็นปัจจัยที่ถูกศึกษามากที่สุดที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ โดยเชื่อว่าโรคปริทันต์และโรครอบรากเทียมอักเสบนั้นมีความเหมือนกันในเรื่องของ subgingival microbiota ที่อยู่ระหว่างฟันที่เกิดโรคและที่รากเทียม<sup>40</sup> โดยข้อมูลปัจจุบันพบว่า โรครอบรากเทียมอักเสบนั้นพบทั้งจุลชีพที่คล้ายกับที่พบในโรคปริทันต์และจุลชีพในไม่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์<sup>41</sup> อย่างไรก็ตาม เป็นที่ยอมรับกันว่าโรครอบรากเทียมอักเสบนั้นมีค่อนข้างมีความหลากหลายของจุลชีพ<sup>41,42</sup>

โรคปริทันต์นั้นมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ<sup>43,44</sup> โดยพบว่าฟันข้างเคียงรากเทียมที่เป็นโรคปริทันต์นั้นจะเป็นตัวทำนายการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบในอนาคตได้ และในผู้ป่วยที่เป็นโรคปริทันต์นั้นจะมีความเสี่ยงในการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบเป็นสองเท่าของผู้ป่วยที่สุขภาพเหงือกดี<sup>40</sup> และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าในผู้ป่วยที่มีประวัติเป็น generalized aggressive periodontitis นั้นมีแนวโน้มที่จะเกิดการล้มเหลวของรากฟันเทียมเพิ่มขึ้น 5 เท่า และมีแนวโน้มจะเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบได้มากขึ้น 14 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่มีสุขภาพเหงือกดี<sup>45</sup> และหากมีการรักษาโรคปริทันต์ให้เรียบร้อยก่อนการฝังรากเทียม พบว่าทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบลดลง<sup>46</sup> ดังนั้นการรักษาโรคปริทันต์ก่อนฝังรากเทียมจึงถือเป็นส่วนแรกที่ควรเริ่มทำในขั้นตอนการวางแผนการรักษา

## 2. การขาดการบำรุงรักษา (Lack of maintenance therapy)

การรักษาแบบประคับประคอง (supportive therapy) นั้นสามารถช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีววิทยาครอบรอบรากเทียม (peri-implant biological complication) ได้อย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นจึงแนะนำให้มีการ recall ทุก 5-6 เดือน<sup>46,47</sup> โดยโปรแกรมการรักษานั้นควรปรับให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละคนและให้เหมาะสมกับระดับความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์และโรคครอบรอบรากเทียมอักเสบ และปัจจัยที่ใช้ในการประเมินความเสี่ยง ได้แก่ ร้อยละของการเกิดเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (bleeding on probing) , ความชุกของ pocket ที่หลงเหลืออยู่ (prevalence of active residual pocket), ระดับสุขอนามัยในช่องปาก, พฤติกรรมการสูบบุหรี่ และการเป็นโรคทางระบบหรือโรคทางพันธุกรรม 56 ซึ่งบุคคลที่มีความเสี่ยงเหล่านี้ควรได้รับการตรวจประจำปี 3-4 ครั้ง<sup>48,49</sup> และการร่วมมือของผู้ป่วยในการมาตรวจนั้นช่วยในการป้องกันและตรวจหาโรคครอบรอบรากเทียมอักเสบเบื้องต้นได้เป็นอย่างดี<sup>50</sup> พบว่าผู้ป่วย 1 ใน 5 รายที่ไม่ปฏิบัติตามจะพบว่าเป็นโรคครอบรอบรากเทียมอักเสบภายใน 5 ปี<sup>51</sup> ในทางกลับกันผู้ป่วยที่ปฏิบัติตามพบว่ามีความสัมพันธ์ในการเกิดโรคครอบรอบรากเทียมอักเสบน้อยลง 86% 58 ดังนั้นจึงเป็นหน้าที่ของทันตแพทย์ในการแจ้งให้ผู้ป่วยทราบถึงความสำคัญของการมารับการรักษาอย่างสม่ำเสมอเพื่อป้องกันการเกิดโรคครอบรอบรากเทียมอักเสบ

## 3. การสูบบุหรี่ รวมถึงการสูบบุหรี่

การกล่าวถึงผลเสียของการสูบบุหรี่ที่มีต่อโรคปริทันต์นั้นมีมานานแล้ว ซึ่งการสูบบุหรี่นั้นจะส่งผลกระทบต่อการทำงานของต่อมภูมิคุ้มกันซึ่งทำให้กลไกการป้องกันของร่างกายเกิดความบกพร่องและส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของจุลชีพ<sup>52,53</sup> นอกจากนี้การสูบบุหรี่ยังส่งผลต่อการหายของแผลอีกด้วย ดังนั้นจึงส่งผลเสียต่อการรักษาโรคปริทันต์<sup>54,55</sup> การสูบบุหรี่ยังส่งผลต่อการตั้งรกรากของเชื้อโรคที่ก่อโรคปริทันต์ที่บริเวณรากเทียมอีกด้วย เช่น *Porphyromonas gingivalis* (Pg) และ *Fusobacterium nucleatum*<sup>56</sup> นอกจากนี้บุหรี่ไม่เพียงเป็นอันตรายต่อผู้สูบท่านั้น แต่การได้รับควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อมก็ยิ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคปริทันต์ได้ถึง 28%<sup>57</sup>

ได้มีการศึกษาซ้ำหลายครั้งว่าการสูบบุหรี่นั้นเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคครอบรอบรากเทียมอักเสบ<sup>58,59</sup> โดยผู้ที่สูบบุหรี่จะมีความเสี่ยงเป็นโรค peri-implantitis เพิ่มขึ้นเกือบสองเท่าเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่<sup>37</sup> นอกจากนี้การสูบบุหรี่ยังเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคครอบรอบรากเทียมอักเสบอีกด้วย อย่างไรก็ตาม การเลิกบุหรี่นั้นส่งผลในทางบวกต่อสุขภาพเหงือกและปริทันต์และยังส่งผลดีต่ออุบัติการณ์และการลุกลาม (progression) ของโรค<sup>54,60</sup>

นอกเหนือจากการสูบบุหรี่แล้วพบว่ายังมีความนิยมในการสูบบุหรี่ชนิดที่มิใช่บุหรี่อย่างแพร่หลาย ยกตัวอย่างเช่น เครื่องสูบน้ำ (water pipe; shisha, hookah หรือ narijilah) ได้กลายเป็นที่นิยมในหมู่วัยรุ่นและผู้ใหญ่เช่นเดียวกัน<sup>61, 62</sup> โดยเครื่องสูบน้ำนั้นมีการใช้กันอย่างแพร่หลายถึงแม้จะมีส่วนประกอบของสารก่อมะเร็งและโลหะหนักเป็นจำนวนมาก นอกจากนี้ยังปล่อยมลพิษเป็นจำนวนมากจากการใช้ถ่านเป็นตัวให้ความร้อน โดยได้มีการพิสูจน์แล้วว่าการสูบบุหรี่เครื่องสูบน้ำกับการเกิดโรคปริทันต์นั้นมีความเชื่อมโยงกันจากการศึกษาหลายชิ้น<sup>62, 63</sup> นอกจากนี้ผู้ที่สูบบุหรี่เครื่องสูบน้ำพบว่ามีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปริทันต์สูงกว่าผู้ที่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ<sup>64</sup> อย่างไรก็ตามการศึกษาส่วนใหญ่ในตอนนี้จะมุ่งเน้นไปที่การเกิดโรคปริทันต์ทั่วไป ไม่ได้มุ่งเน้นไปที่โรครอบรากเทียมอักเสบ แต่เมื่อเทียบกับการสูบบุหรี่แล้ว การสูบบุหรี่เครื่องสูบน้ำก็เป็นปัจจัยเสี่ยงให้เกิดโรครอบรากเทียมอักเสบเช่นกัน

การสูบบุหรี่ไร้ควัน (Smokeless tobacco) ก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่ไม่ได้รับการดูแลสุขอนามัยช่องปากที่เพียงพอ<sup>65</sup> โดยยาสูบไร้ควันนี้ค่อนข้างเป็นที่นิยมใช้ในประเทศอินเดียและเอเชียตะวันออกเฉียงใต้<sup>66</sup> โดยผลข้างเคียงของยาสูบไร้ควันต่อเนื้อเยื่อปริทันต์และเนื้อเยื่อรอบรากเทียมนั้นเทียบได้กับการสูบบุหรี่<sup>67, 68</sup> และพบว่าในคนที่สูบบุหรี่และยาสูบไร้ควันนั้นจะมีความลึกร่องเหงือก (probing depth) ที่ลึกกว่าและระดับความรุนแรงของการสูญเสียกระดูกรอบรากเทียมที่มากกว่าเมื่อเทียบกับคนที่ไม่สูบบุหรี่เลย<sup>68</sup>

ในบรรดาสารพิษที่คาดหมายที่สามารถสูดได้ กัญชาเป็นหนึ่งในยาที่ใช้กันมากที่สุดในโลก หลังจากมีการรับรองความถูกต้องตามกฎหมายในหลาย ๆ ประเทศ ควรจะมีการประเมินความเป็นไปได้ว่ากัญชานั้นมีความเชื่อมโยงกับการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบหรือไม่ โดยได้มีการศึกษาหลาย ๆ ชิ้นที่ชี้ให้เห็นว่าพบความชุกและความรุนแรงของโรคปริทันต์มากขึ้นในผู้ที่สูบกัญชา<sup>69, 70</sup> แต่อย่างไรก็ตาม กลไกการออกฤทธิ์ของยาและ pathway การทำลายปริทันต์นั้นยังไม่มี ความชัดเจน<sup>69, 71</sup> โดยถึงแม้ว่าจะมีการศึกษาที่สนับสนุนความสัมพันธ์ระหว่างการสูบกัญชากับโรคปริทันต์แล้ว แต่ก็ยังขาดหลักฐานที่แสดงถึงความสัมพันธ์กับโรครอบรากเทียมอักเสบ

#### 4. โรคทางระบบ (Systemic condition)

ได้มีการศึกษาพบว่าโรคทางระบบนั้นมีอิทธิพลต่อสุขภาพปริทันต์มานานแล้ว<sup>72, 73, 74</sup> ซึ่งเบาหวานก็เป็นหนึ่งในโรคที่มีการศึกษาอย่างละเอียดที่สุด โดยโรคนี้จะส่งผลกระทบต่อหลังอินซูลินซึ่งจะมีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือด และส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางประสาท, หลอดเลือดขนาดเล็ก, จอประสาทตา และไต<sup>75</sup>

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ไม่ดีนั้นมีความสัมพันธ์ต่อการลุกลามและความรุนแรงของโรคปริทันต์<sup>76</sup> โดยความสัมพันธ์นี้ได้ถูกอธิบายจากการตอบสนองของหลอดเลือดและเซลล์ต่าง ๆ ซึ่งนำไปสู่การทำลายเนื้อเยื่อที่เพิ่มขึ้นและการตอบสนองต่อการรักษาที่บกพร่อง<sup>77</sup> โดยกลไกที่เหมือนกันนี้จะถูกกระตุ้นให้เกิดที่บริเวณเนื้อเยื่อรอบรากเทียม ทำให้เกิดความไวต่อการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบในผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง<sup>74</sup> ดังนั้นผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ควบคุมไม่ดีจะมีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบถึง 46% โดยจะมี pocket ที่ลึกกว่าและมีการสูญเสียกระดูกมากกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่มคนที่มีระดับน้ำตาลในเลือดปกติ<sup>73</sup> นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่สูบบุหรี่และผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ควบคุมน้ำตาลได้ไม่ดีนั้นจะมีความเสี่ยงในการเป็นโรครอบรากเทียมอักเสบ ได้เช่นเดียวกัน ในทางกลับกัน ผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ที่มีการควบคุมน้ำตาลในเลือดได้ไม่ดี จะมีความเสี่ยงในการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบสูงกว่า 3.39 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่และมีระดับน้ำตาลปกติ<sup>74</sup> ดังนั้นภาวะน้ำตาลในเลือดสูงจึงเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ<sup>78</sup>

โรคอ้วน (Obesity) ก็เป็นอีกหนึ่งภาวะที่ส่งผลเสียต่อสุขภาพปริทันต์<sup>79,80</sup> โรคอ้วนยังสัมพันธ์ต่อการเกิดการอักเสบ ซึ่งทำให้เกิดการตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันที่เปลี่ยนแปลงไปและมีการผลิต cytokine ที่ทำให้เกิดการอักเสบเพิ่มขึ้น ส่งผลต่อเนื้อเยื่อปริทันต์และระดับกระดูกเบ้าฟัน<sup>81</sup> โดยการศึกษาทางคลินิกได้กำหนดให้โรคอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ก่อให้เกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ<sup>79,82,83</sup> เมื่อเทียบกับบุคคลที่มีน้ำหนักตัวปกติ จะพบว่าผู้ป่วยโรคอ้วนจะมีเปอร์เซ็นต์ bleeding on probing ที่สูงกว่า และมีระดับ probing รอบรากเทียมที่ลึกกว่า รวมถึงมีการการสูญเสียกระดูกเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ<sup>82,83</sup> จึงสรุปได้ว่าความรุนแรงของการอักเสบรอบรากเทียมนั้นมีความสัมพันธ์กับโรคอ้วนอย่างมีนัยสำคัญ<sup>80</sup>

แม้โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis) จะไม่มีความเชื่อมโยงกับการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ แต่ยาต้านการละลายของกระดูก (Anti-resorptive medication) เช่น Bisphosphonate (BP) และการให้ฮอร์โมนทดแทน (Hormone replacement therapy; HRT) กลับได้รับความสนใจโดยมีการศึกษาหนึ่งที่แสดงให้เห็นว่ามีการสูญเสียของกระดูกและทำให้ thread ของรากเทียมโผล่มากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยที่ได้รับ bisphosphonate<sup>84</sup> อย่างไรก็ตาม systematic review เมื่อเร็วๆ นี้ได้แสดงให้เห็นว่า ขนาดยา bisphosphonate ในระดับต่ำ ไม่ได้ส่งผลเสียต่อระดับกระดูกรอบรากเทียม<sup>85</sup> ในทางกลับกัน HRT กลับส่งผลต่อระดับกระดูกอย่างมีนัยสำคัญ แต่อย่างไรก็ตามการพิจารณาความเสี่ยงในการเกิดกระดูกตายจากการใช้ยา (Medication-related osteonecrosis) และผลกระทบเชิงลบต่อเนื้อเยื่อรอบรากเทียมก็ไม่ควรถูกมองข้าม

## 5. ปัจจัยทางพันธุกรรม (Genetic factor)

แม้จะมีความเชื่อว่าปัจจัยทางพันธุกรรมนั้นมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรครอบรากเทียม อักเสบ แต่ก็ยังต้องมีการศึกษาถึงปัจจัยเสี่ยงที่มีความเฉพาะเจาะจงเพื่อให้เกิดความชัดเจน<sup>86</sup> โดยความหลากหลายของ Interleukin-1 (IL-1) เป็นปัจจัยทางพันธุกรรมที่มีการศึกษามากที่สุด เนื่องจากมีความเกี่ยวข้องของยีนกลุ่มนี้กับการเข้ารหัสของ cytokine หลักสองตัว คือ IL-1 Alpha และ IL-1 Beta รวมถึง IL-1 receptor antagonist และพบว่าระดับที่เพิ่มขึ้นของทั้ง IL-1 Alpha และ IL-1 Beta นั้นมีความสัมพันธ์กับโรครอบรากเทียมอักเสบ โดยจะสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค 94,95 แต่อย่างไรก็ตามการศึกษาที่ประเมินความสัมพันธ์ระหว่างความหลากหลายของ IL-1 และโรครอบรากเทียมอักเสบนั้นก็ยังมีผลลัพธ์ที่ขัดแย้งกัน<sup>86, 88, 89</sup> แต่การศึกษาล่าสุดพบว่ากลุ่มตัวอย่างที่มีความหลากหลายของ IL-1 จะมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้น 1.9-2.47 เท่าในการเกิดโรค peri-implantitis<sup>90</sup>

Tumor Necrosis Factor (TNF-Alpha) ก็เป็น cytokine ที่ทำให้เกิดการอักเสบอีกตัวที่มีความเกี่ยวข้องกับการอักเสบรอบรากเทียมและการทำลายกระดูก<sup>86</sup> โดยจากการศึกษาพบว่าความหลากหลายของ TNF-Alpha นั้น จะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรครอบรากเทียมอักเสบ 5-8 เท่า<sup>86, 91</sup> อย่างไรก็ตามการวิเคราะห์ห่อภิมาณ (Meta-analysis) จากการศึกษาที่เกี่ยวข้องก็ยังไม่ได้แสดงให้เห็นว่ามีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญ<sup>92</sup>

## 6. Occlusal Overload และ Para-functional habits

แรงบดเคี้ยวที่มากเกินไปของฟันปลอมที่รองรับรากฟันเทียมและกลไกที่แน่นอนที่ทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่<sup>93, 94</sup> แต่ก็ยังมีการศึกษาหลายชิ้นที่แสดงให้เห็นว่าการได้รับแรงมากเกินไปของรากฟันเทียมก็นำไปสู่การสูญเสียกระดูกได้<sup>93, 95, 96</sup> ยิ่งไปกว่านั้นภายใต้แรงบดเคี้ยวที่ผิดปกติในระดับที่เท่ากัน พบว่าบริเวณที่เกิดโรครอบรากเทียมอักเสบจะมีการสูญเสียกระดูกมากกว่าตำแหน่งที่เป็นโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบอย่างมีนัยสำคัญ<sup>97</sup> โดยผลกระทบที่เกิดขึ้นกับระดับกระดูกรอบรากฟันเทียมจากการได้รับแรงที่มากเกินไป อาจเกิดจากตำแหน่งของรากฟันเทียมที่ไม่เหมาะสม, การออกแบบฟันปลอมที่รองรับรากฟันเทียมไม่ดี, ปริมาณกระดูกที่ไม่เพียงพอหรือ มีคุณภาพต่ำ

Para-functional habit ซึ่งทำให้เกิดแรงบดเคี้ยวที่ไม่ตรงแนวแกนมากขึ้น อาจเพิ่มความเสี่ยงในการสูญเสียกระดูก<sup>93</sup> โดยในทางกลับกัน มีการศึกษาในสัตว์ทดลองหลายงานวิจัยพบว่า การได้รับแรงที่มากเกินไปในตำแหน่งที่ไม่ได้มีการอักเสบนั้น ส่งผลเล็กน้อยต่อระดับกระดูกรอบรากฟันเทียมอย่างไม่มีนัยยะสำคัญ<sup>93, 98, 99</sup>

การสึกของฟันที่เกิดจากการขัดสี (Attrition) และการสึกของฟันปลอมที่รองรับรากเทียม อาจเป็นตัวใช้วินิจฉัยการสบกันที่มากเกินไป (occlusal overload) หรือ para-functional habits ได้ โดยการพบว่าการสึกของฟันปลอมที่รองรับรากฟันเทียมนั้นสัมพันธ์กับความชุกในการเกิดโรครอบรากเทียมอีกเสบเพิ่มขึ้นถึง 2.4 เท่า<sup>100</sup> แต่อย่างไรก็ตาม มีรายงานผู้ป่วยที่แสดงให้เห็นว่าการปรับการบดเคี้ยวขึ้นนี้อาจทำให้เกิดการซ่อมแซมของกระดูกรอบรากฟันเทียมได้<sup>101, 102</sup> ดังนั้นการสบฟันที่มากเกินไปอาจถูกพิจารณาว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกรอบรากฟันเทียม โดยอาจส่งผล กระแทบที่รุนแรงต่อการสูญเสียกระดูกที่เกี่ยวข้องกับโรครอบรากเทียมอีกเสบ

### ปัจจัยเสี่ยงเฉพาะที่ (Site-specific risk factors)

#### 1. วัสดุและลักษณะพื้นผิวของรากเทียม

อิทธิพลของลักษณะพื้นผิวรากเทียมที่มีผลต่อการเกิดโรครอบรากเทียมอีกเสบยังคงเป็นที่ถกเถียงอยู่<sup>100,103,104</sup> โดยทั่วไปเชื่อว่าความหยาบของพื้นผิวรากเทียมนั้นมีผลต่อการสร้างไบโอฟิล์มขึ้นต้น แต่ผลกระทบระยะยาวต่อการเกิดกระบวนการอักเสบนั้นยังคงเป็นที่ถกเถียงอยู่เช่นกัน<sup>103,105,106</sup> โดยมีการศึกษาเพียงไม่กี่ชิ้นที่แสดงให้เห็นว่าผิวรากเทียมแบบหยาบนั้นมีความไวต่อการเกิดโรครอบรากเทียมอีกเสบ<sup>107</sup> ในขณะที่การศึกษาบางรายงาน ไม่สามารถแสดงความแตกต่างผิวรากเทียมที่หยาบมากและหยาบปานกลางได้อย่างมีนัยสำคัญ<sup>108</sup> และในการศึกษาเร็ว ๆ นี้ ได้มีการคำนวณแล้วว่ารากเทียมที่มีผิวหยาบปานกลางนั้นจะได้รับผลกระทบจากโรครอบรากเทียมอีกเสบน้อยกว่า 3 เท่า เมื่อเทียบกับพื้นผิวรากเทียมที่มีความหยาบมาก แต่ก็มีการศึกษาที่ขัดแย้งกับผลดังกล่าวอย่างสิ้นเชิง<sup>109</sup> โดยภายหลังมีการค้นพบว่ามีการสูญเสียกระดูกลดลงอย่างเห็นได้ชัดในรากเทียมที่มีพื้นผิวหยาบน้อย เมื่อเทียบกับรากเทียมที่มีพื้นผิวหยาบปานกลางและหยาบมาก แต่อย่างไรก็ตามควรพิจารณาถึงการติดตามผลในระยะเวลาที่นานขึ้นทั้งรากเทียมที่มีพื้นผิวหยาบมากและน้อย เปรียบเทียบกับรากเทียมรากเทียมรุ่นใหม่ที่มีความหยาบของพื้นผิวปานกลาง เพราะฉะนั้นจึงยังไม่สามารถสรุปผลที่แน่ชัดได้ว่าลักษณะผิวของรากเทียมมีผลต่อการเกิด peri-implantitis

จนถึงตอนนี้ titanium เป็นวัสดุที่ถูกเลือกใช้ในทางทันตกรรมรากเทียม แต่อย่างไรก็ตาม รากเทียมแบบ zirconia ceramic ก็ได้ถูกคิดค้นขึ้นมาใช้เช่นกัน<sup>110</sup> โดยพบว่า zirconia นั้นมีความเหนือกว่าในเรื่องของ ความเข้ากันได้ทางชีวภาพ (biocompatibility) และการยึดติดของเนื้อเยื่ออ่อน<sup>111,112</sup> มีความเกี่ยวข้องกับคราบพลัคต่ำ<sup>113</sup> และยังลดการเกิดกระบวนการอักเสบเมื่อเทียบกับ titanium<sup>114,115</sup> ดังนั้นจึงมีการสันนิษฐานว่ารากเทียมชนิด zirconia อาจช่วยแก้ปัญหาการเกิดโรครอบรากเทียมได้ แต่ก็พบว่าการศึกษาในสัตว์ทดลองเมื่อเร็ว ๆ นี้ ที่แสดงให้เห็นชัดเจนว่า zirconia



มีผลทำให้เกิด peri-implantitis เช่นกัน<sup>116</sup> แต่อย่างไรก็ตามได้มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่า zirconia นั้นมีผลทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกน้อยกว่าเมื่อเทียบกับ titanium โดยที่ทั้งสองแบบมีลักษณะพื้นผิวที่ใกล้เคียงกัน และยังได้มีการศึกษาความแตกต่างของระดับการสูญเสียกระดูกในรากเทียม zirconia ที่มีดีไซน์ต่างกัน<sup>117</sup> แต่ยังคงต้องมีการรวบรวมข้อมูลในระยะยาวเพิ่มเติมเพื่อแสดงถึงความชุกและโปรโตคอลการรักษา

## 2. ประเภทของรากเทียมและการออกแบบฟันเทียม (Implant type and prosthetic design)

การออกแบบฟันเทียมที่รองรับรากเทียมนั้นมีส่วนสำคัญต่อความสำเร็จในระยะยาวของรากเทียมเป็นอย่างมาก โดยโครงสร้างที่ออกแบบมาไม่ดีนั้นจะขัดขวางการควบคุมคราบพลัคอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรครอบรากเทียม<sup>49, 118</sup> โดยผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีคราบพลัคสูง จะมีความเสี่ยงในการเกิด peri-implantitis ได้มากขึ้นถึง 7.9 เท่า นอกจากนี้ ความสัมพันธ์ระหว่างรากเทียมและฟันเทียมว่าวางอยู่กึ่งกลางแนวหรือออกนอกแนวนั้นก็มีผลกับการพยากรณ์โรคอย่างมีนัยสำคัญ และรากเทียมที่ไม่มีความสมมาตรและมี emergence profile ที่ไม่เหมาะสมทำให้เกิดการสะสมของคราบพลัคได้ง่ายซึ่งจะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด peri-implantitis มากขึ้นถึง 4.3 เท่า<sup>119</sup> และการที่มีขอบฟันเทียมที่ไม่แนบยังเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด peri-implantitis

การบูรณะรากเทียมด้วยซีเมนต์ นั้นมีโอกาสเกิด peri-implantitis ได้มากขึ้น 3.6 เท่าเมื่อเทียบกับการบูรณะโดยการใส่สกรู<sup>100</sup> ซึ่งความเสี่ยงนี้เกิดจากการที่หลงเหลือซีเมนต์ส่วนเกินไว้ในบริเวณใต้เหงือก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อเลือกใช้สารเคลือบเรซิน (resin luting agent)<sup>120</sup> ดังนั้นควรหลีกเลี่ยงการสร้างขอบฟันเทียมให้อยู่ใต้เหงือกมากเกินไปเพื่อที่จะได้สามารถมองเห็นและกำจัดซีเมนต์ส่วนเกินออกได้หมด<sup>121</sup>

การทำรากเทียมแบบติดแน่นทั้งปาก (Full-mouth implant-support fixed reconstructions) นั้นพบว่ามีโอกาสเกิดโรค peri-implantitis ได้มากขึ้นถึง 16 เท่า เมื่อเทียบกับการทำครอบฟันแบบเดี่ยว<sup>100</sup> สาเหตุหลักมาจากการเข้าทำความสะอาดระอาคราบพลัคยาก

การออกแบบรากเทียมให้อยู่ในระดับกระดูก (Bone-level implant design) ที่มีตัวครอบฟันที่นูนและทำมุมมากกว่า 30 องศา จะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด peri-implantitis มากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ<sup>119</sup> โดยได้มีการแนะนำให้ใช้ Platform switching เพื่อลดการเกิดการสูญเสียกระดูกรอบรากเทียม แต่ประโยชน์นั้นก็ยังคงเป็นที่ถกเถียงอยู่<sup>122</sup> แต่อย่างไรก็ตาม systematic review เมื่อเร็ว ๆ นี้ก็สนับสนุนให้ใช้ platform switching เพื่อรักษากระดูกรอบรากเทียมไว้<sup>123</sup> อาจเป็นเพราะมีการย้ายตำแหน่งของ microgap ระหว่างรากเทียมและ abutment เพราะ microgap นี้กว้างพอที่จะทำให้เกิดการสะสมของแบคทีเรียได้ โดยเชื่อว่าการทำให้ horizontal offset ห่างจากกระดูกจะช่วยลดการเกิดการอักเสบรอบรากเทียม<sup>124</sup> การใช้ platform switching ยังได้รับการสนับสนุนจากการศึกษาทาง

คลินิกซึ่งแสดงให้เห็นว่ามีการลดลงของ peri-implantitis อย่างมีนัยสำคัญ<sup>125</sup> อีกเหตุผลหนึ่งที่สนับสนุนการใช้ platform switching คือปริมาณผลิตภัณฑ์ tribocorrosion ที่ถูกปล่อยสู่เนื้อเยื่อรอบรากเทียมลดลง

ดังนั้นการออกแบบรากเทียมให้อยู่ในระดับเนื้อเยื่อ (Tissue-level implant design) จึงถูกแนะนำให้ใช้ในตำแหน่งรากเทียมที่ไม่ต้องการความสวยงาม เนื่องจากตำแหน่ง micrgap ที่อยู่เหนือเหงือก จะทำให้สามารถเข้าทำความสะอาดคราบพลัคได้ง่ายขึ้น แต่เมื่อจำเป็นต้องปิดรากเทียมในระดับกระดูก จะถูกแนะนำให้ใช้ platform switching ร่วมกับการยึดด้วยสกรู และมีรูปร่าง emergence profile ที่เหมาะสมตามหลักกายวิภาค

### 3. Peri-implant soft tissue conditions

สภาพของเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมอาจมีอิทธิพลต่อความไวในการเกิดโรครอบรากเทียม โดยผู้ป่วยที่มีเหงือกบาง (Thin periodontal phenotype) มีแนวโน้มที่จะเกิดเหงือกกร่นบริเวณรอบรากเทียม<sup>126</sup> ซึ่งการที่พื้นผิวขรุขระของรากเทียมโผล่ออกมาในช่องปาก ทำให้เกิดความยุ่งยากในการควบคุมคราบพลัคและทำให้เกิดการเกาะของแบคทีเรียเพิ่มขึ้น ซึ่งนำไปสู่การเพิ่มขึ้นของความไวในการเกิด peri-implantitis โดยการศึกษาทางคลินิกเมื่อเร็ว ๆ นี้ได้แสดงให้เห็นว่าเหงือกที่มีลักษณะบางและการความรุนแรงของ peri-implantitis นั้นมีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยยะสำคัญ<sup>127</sup> แต่ทว่ายังขาดการวิจัยเพิ่มเติมอยู่ ทำให้ไม่สามารถสรุปผลที่ชัดเจนออกมาได้

เนื้อเยื่ออ่อนควรมี keratinized tissue อย่างน้อย 2 มิลลิเมตรเพื่อจะช่วยส่งเสริมสุขภาพของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมและทำให้เกิดความมั่นคงในระยะยาว (long-term stability) แต่ความจำเป็นนี้ก็ยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่<sup>128</sup> แต่อย่างไรก็ตามพบว่ามี ความเกี่ยวข้องที่ทำให้การควบคุมพลัคดีขึ้น, มีการอักเสบที่เนื้อเยื่ออ่อนลดและการเกิดเหงือกกร่นที่น้อยลง<sup>129</sup> และมีการรายงานว่าในผู้ป่วยที่มี Keratinized soft tissue ที่ไม่เพียงพอ จะถึงรู้สึกไม่สบายเวลาแปรงฟันและมีคะแนนค่าพลัคที่เพิ่มสูงขึ้น แม้ผู้ป่วยจะมีสุขภาพอนามัยในช่องปากที่ดีก็ตาม<sup>130, 131</sup> ยิ่งไปกว่านั้นการเกิด peri-implantitis และการสูญเสียกระดูกนั้นมีความสัมพันธ์กับความกว้าง keratinized soft tissur ที่น้อยกว่า 2 มิลลิเมตร<sup>131, 132</sup> โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ไม่ให้ความร่วมมือในการรักษาอย่างต่อเนื่อง<sup>133</sup> โดยในทางกลับกัน การได้รับการบำรุงรักษาเป็นระยะส่งผลทำให้มีอุบัติการณ์ (Incidence) ในการเกิดโรครอบรากเทียมต่ำโดยไม่ต้องคำนึงถึงความกว้างของ keratinized soft tissue<sup>134</sup> และถึงแม้ว่าจะไม่มีหลักฐานที่เกี่ยวข้องกับความสัมพันธ์โดยตรงกับ peri-implantitis ก็ยังแนะนำให้มี keratinised tissue อย่างน้อย 2 มิลลิเมตร

#### 4. ปัจจัยที่เกิดจากทันตแพทย์ (Latrogenic factors)

แม้ว่าจำนวนของรากฟันเทียมที่ปลูกนั้นดูเหมือนจะไม่ได้ส่งผลต่อความเสี่ยงในการเกิดโรค peri-implantitis<sup>135</sup> แต่พบว่าตำแหน่งของรากฟันเทียมนั้นมีความสำคัญต่อความสำเร็จในระยะยาว<sup>136</sup> โดยตำแหน่งของรากฟันเทียมที่ไม่ถูกต้องนั้น พบว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ทำให้เกิด peri-implantitis<sup>136</sup> โดยการละลายของกระดูกบริเวณ crestal อาจเกิดขึ้นได้เมื่อฝังรากฟันเทียมใกล้กับฟันธรรมชาติหรือรากฟันเทียมข้างเคียงมากเกินไป<sup>137</sup> ซึ่งอาจทำให้เข้าควบคุมปลั๊กยากขึ้นและยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรครอบรากฟันเทียมอีกด้วย นอกจากนี้ fixture ที่ฝังอยู่นอกกระดูกหรือในตำแหน่งที่มี facial bone บาง (น้อยกว่า 1 มิลลิเมตร) มีแนวโน้มที่จะเกิดเหงือกกรันได้ง่าย โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีเหงือกบาง (Thin biotypes) ซึ่งการที่ผิวหยาบของ fixture โผล่ออกมาในช่องปาก จะยิ่งเพิ่มการกักเก็บของพลัคหรือจุลินทรีย์<sup>126</sup> และเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด peri-implantitis ในกรณีเช่นนี้จะแนะนำให้มีการปลูกถ่ายกระดูกหรือเนื้อเยื่ออ่อน<sup>137</sup> โดยฝังกระดูกไว้เสมือนว่าขั้นตอนการเสริม (Augmentation) นั้นไม่ได้เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางชีวภาพ (Biological complication)<sup>138</sup>

นอกจากนี้การฝังรากฟันเทียมลึกลงไปมากกว่าหรือเท่ากับ 6 มิลลิเมตร เมื่อวัดจากรอยต่อระหว่างรากฟันและชั้นเคลือบฟัน (Cemento-enamel junction) ของฟันธรรมชาติจะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด peri-implantitis ถึง 8.5 เท่า โดยตำแหน่งที่อยู่ลึกลงไปใต้เหงือกมากก็ยิ่งเพิ่มความยากในการเข้าทำความสะอาดคราบพลัคและเพิ่มความไวต่อการเกิดการอักเสบรอบรากฟันเทียม<sup>49</sup>

#### 5. การกัดกร่อนทางชีวภาพและการมีอยู่ของอนุภาค titanium (Bio-corrosion and presence of Titanium particles)

แม้จะมีรากฟันเทียมชนิด zirconia ให้เลือก แต่รากฟันเทียมชนิด titanium ก็ยังคงเป็นวัสดุทางเลือกที่ใช้ในทันตกรรมรากฟันเทียม แต่อย่างไรก็ตาม การปล่อยอนุภาค titanium ที่ส่งผลกระทบต่อเนื้อเยื่อรอบรากฟันเทียมนั้นก็ยังคงเป็นประเด็นถกเถียงกันอยู่<sup>139</sup> โดยการสึกเซ็งกล, การสึกกร่อนจากสารเคมี หรือการเตรียมพื้นผิวรากฟันเทียม พบว่าเป็นแหล่งที่พบ titanium ได้<sup>140</sup> โดยคำว่า Tribocorrosion นั้นเป็นคำที่ใช้อธิบายถึงการรวมกันของกระบวนการสึกหรอ (wear) และการกัดกร่อน (corrosion)<sup>141</sup> โดยการกัดกร่อนนั้นจะถูกสังเกตเห็นได้เมื่อการสึกเซ็งกล (Mechanical wear) ไปรบกวนชั้นที่ป้องกันไทเทเนียมออกไซด์ ซึ่งสิ่งนี้ไม่ได้จำกัดอยู่แค่ที่ผิวของรากฟันเทียมแต่ยังสามารถส่งผลกระทบต่อที่ประสานกับรากฟันเทียม (Implant-abutment interface) โดยจากมุมมองนี้ ตำแหน่งของ microgap และคุณภาพของ abutment connection นั้นมีความสำคัญอย่างยิ่ง

การปนเปื้อนของจุลินทรีย์อาจนำไปสู่การปล่อยอนุภาคไทเทเนียม (titanium particles) เนื่องจากสภาพแวดล้อมการอักเสบที่เป็นกรดมีส่วนทำให้เกิดการออกซิเดชัน (Oxidation) และการทำลายของผิวรากเทียมชั้นนอก และด้วยเหตุนี้การปลดปล่อยไอออนของโลหะ (Metal-ion) ส่งผลให้การอักเสบรอบรากเทียมลุกลามมากขึ้น<sup>142</sup> และการปลดปล่อยไทเทเนียมยังมีความสัมพันธ์กับไลโปโพลีแซคคาไรด์ (Lipopolysaccharides) ที่ผลิตแบคทีเรียแกรมลบ (Gram-negative bacteria) เช่น Pg และยังพบอนุภาคไทเทเนียมเป็นจำนวนมากจากการตัดชิ้นเนื้อไปส่องกล้อง โดยเอาตัวอย่างชิ้นเนื้อมาจากส่วน fixture ที่มี peri-implantitis เมื่อเปรียบเทียบกับ fixture จากผู้ป่วยสุขภาพดี<sup>143</sup>

144

โดยมาตรการการรักษาโรค peri-implantitis อาจต้องคำนึงในเรื่องของการปลดปล่อย titanium ผู้บริเวณรอบรากเทียมด้วย ซึ่งรวมถึงสารเคมีที่ใช้ขจัดสิ่งสกปรกบนผิวรากเทียม เช่น Chlorhexidine และ Hydrogen peroxide<sup>145</sup> และรวมถึงอุปกรณ์เช่น ultrasonic โดย Implantoplasty นั้นมักใช้เพื่อกำจัดส่วนผิวรากเทียมที่โผล่ในช่องปากและทำการขัดผิวที่ขรุขระออก ซึ่ง Implantoplasty นั้นยังมีความเกี่ยวข้องกับการปลดปล่อยอนุภาคโลหะอีกด้วย (104,112) นอกจากนี้การแพร่กระจายของไทเทเนียมไปยังอวัยวะที่อยู่ห่างไกลเช่นปอดหรือท่อน้ำเหลืองควรถูกพิจารณาด้วย<sup>146</sup>

## บทที่ 6

### แนวทางการรักษาโรครอบรากเทียม (Management of peri-implant disease)

#### การรักษา peri-implant disease

การรักษา peri-implant disease นั้นประกอบด้วยการรักษาแบบไม่ผ่าตัด (Non-surgical approaches) และการรักษาโดยการผ่าตัด โดยการเลือกวิธีการรักษานั้นจะขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของโรค peri-implant (peri-implant mucositis และ peri-implantitis) โดยจะแบ่งการรักษาตามระดับความรุนแรงดังนี้

#### 1. Peri-implant Mucositis therapy

การรักษาโรค peri-implant Mucositis นั้นสามารถทำได้โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ (Professional intervention) และ โดยการดูแลสุขภาพช่องปาก โดยตัวคนไข้เอง (Home use oral-hygiene interventions)

ซึ่งการรักษาโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญนั้นสามารถทำได้ดังนี้

##### 1.1 Mechanical debridement

การทำ Mechanical debridement คือ การตัดแต่ง ทำความสะอาด ส่วนผิวรากเทียม ทั้งที่อยู่เหนือเหงือกและใต้เหงือก (supra and subgingival debridement) โดยจุดประสงค์ในการทำ Mechanical debridement นี้ เพื่อกำจัด biofilm ที่เกาะอยู่ที่ผิวรอบรากเทียม (1) และลดการเกิด bacterial colonization ซึ่งส่งผลต่อ peri-implant health โดยการทำให้ Mechanical debridement สามารถทำได้โดยการ curette, rotary titanium brushes, ultrasonic และ air-abrasive device <sup>148-153</sup>

Curette - การขูดทำความสะอาดผิวของรากเทียมนั้นสามารถทำได้โดยใช้ curette ที่ทำจากวัสดุหลากหลายชนิด อาทิเช่น

- Steel curette: curette ประเภทนี้ จะมีความแข็งมากกว่า titanium curette เพราะฉะนั้นจึงไม่เหมาะกับการใช้ขูดทำความสะอาดรากเทียมที่ทำจาก titanium เพราะจะไปทำลายพื้นผิวของรากเทียม <sup>154</sup> แต่อย่างไรก็ตาม curette ประเภทนี้สามารถใช้ได้กับผิวรากเทียมชนิดอื่น ๆ เช่น titanium zirconoxide หรือ titanium oxinitride <sup>155</sup>

- Titanium-coated curette: curette ประเภทนี้มีความแข็งแรงเท่ากับผิวรากเทียมที่ทำจาก titanium เพราะฉะนั้นจะไม่ทำลายพื้นผิวของตัวรากเทียม <sup>156</sup> ดังภาพที่ 6-1

- Carbon-fiber curette: curette ประเภทนี้จะมีควมแข็งแรงน้อยกว่าผิวของรากเทียม จึงสามารถใช้กำจัดคราบแบคทีเรียที่สะสมโดยไม่ทำลายพื้นผิวของรากเทียม แต่มีข้อเสียคือ แดกหักง่าย <sup>157</sup> ดังภาพที่ 6-2

- Teflon curette: มีคุณสมบัติและความแข็งแรงเหมือน carbon-fiber curette โดยแนะนำให้ใช้ร่วมกับระบบ air-abrasive <sup>158</sup> ดังภาพที่ 6-3

- Plastic curette: เป็น curette ประเภทที่แตกหักง่ายที่สุด และมีความสามารถในการทำความสะอาดที่ค่อนข้างจำกัด <sup>159</sup> ดังภาพที่ 6-4



**Fig. 3. Debridement of implant biofilm using a titanium curette.**

ภาพที่ 6- 1 แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียมโดยใช้ Titanium curette



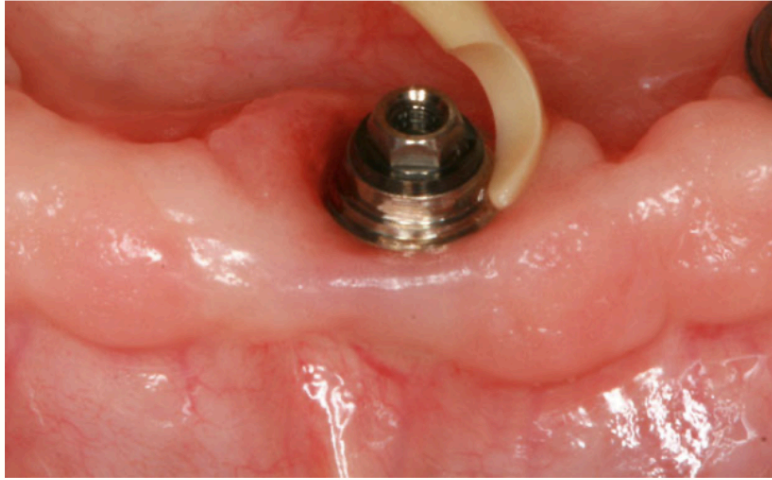
**Fig. 4. Debridement of peri-implant biofilm using a carbon-fiber curette.**

*ภาพที่ 6- 2* แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียมโดยใช้ Carbon-fibre curette



**Fig. 5. Debridement of peri-implant biofilm using a Teflon curette (polytetrafluoroethylene-e).**

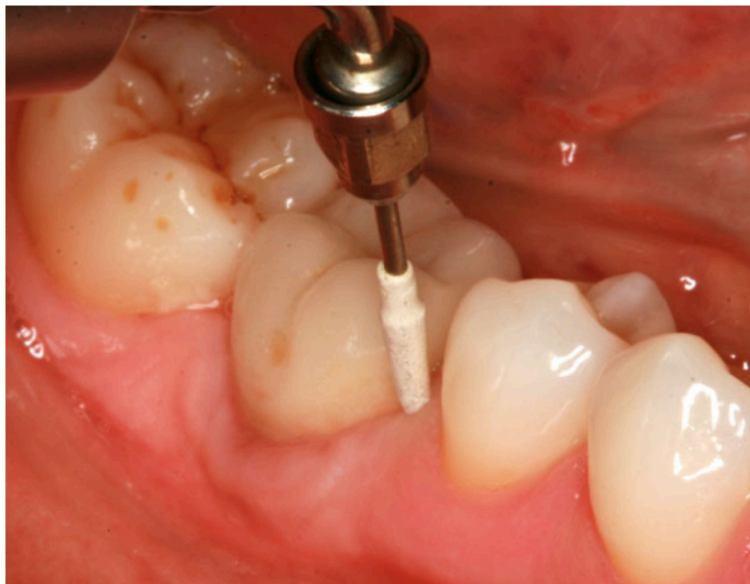
*ภาพที่ 6- 3* แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียมโดยใช้ Teflon curette



**Fig. 6. Debridement of peri-implant biofilm using a plastic curette.**

ภาพที่ 6- 4 แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียมโดยใช้ Plastic curette

Ultrasonic devices - เป็นเครื่องมือที่นิยมใช้ในการทำความสะอาดผิวรากเทียม และเป็นเครื่องมือที่มีประสิทธิภาพในการกำจัด bacterial biofilm<sup>148,151,154</sup> โดยวัตถุประสงค์ของการใช้เครื่องมือชนิดนี้เพื่อกำจัด plaque และ calculus ที่อยู่รอบ implant neck และ abutment ทำให้ผิวรากเทียมสะอาดและเรียบ<sup>160</sup> ดังภาพที่ 6-5



**Fig. 7. Debridement of peri-implant biofilm using a poly-etheretherketone-coated ultrasonic tip.**

ภาพที่ 6- 5 แสดงการขูดทำความสะอาดผิวรากเทียมโดยใช้เครื่อง Ultrasonic



## 1.2 Adjunctive Antimicrobials

การใช้ น้ำยาฆ่าเชื้อ (Antiseptics) : ยาต้านจุลชีพ (Antimicrobials) เช่น Chlorhexidine นั้นมักถูกนำมาใช้เสริมหลังจากการทำ mechanical debridement เพื่อป้องกันการกลับมาสะสมของแบคทีเรียและเพื่อส่งเสริมสุขภาพอนามัยช่องปากของคนไข้ โดยสูตรและปริมาณการใช้ Chlorhexidine มีดังนี้

- บ้วน 0.12% Chlorhexidine 20 ml, 1 ครั้งต่อวันเป็นเวลา 3 เดือนหลังจากได้รับการทำ professional prophylaxis ไป <sup>161</sup>

- ล้างใต้เหงือกด้วย 0.06% Chlorhexidine 100 ml, 1 ครั้งต่อวันเป็นเวลา 3 เดือนหลังจากได้รับการทำ professional prophylaxis ไป <sup>161</sup>

- แปรงด้วย 0.5% Chlorhexidine gel รอบรากเทียม 2 ครั้งต่อวัน เป็นเวลา 4 อาทิตย์

157

- บ้วน 0.12% Chlorhexidine 10 ml ร่วมกับการแปรงด้วย 0.12% Chlorhexidine gel 2 ครั้งต่อวันเป็นเวลา 10 วันหลังการรักษา <sup>159</sup>

- ทำ Full-mouth disinfection protocol หลังทำ mechanical debridement ด้วยเครื่องมือ ultrasonic ไป โดยใช้ 0.1% Chlorhexidine gel ทำความสะอาดที่บริเวณใต้เหงือก, แปรงลิ้นด้วย 1% Chlorhexidine gel เป็นเวลา 1 นาที, ฟันสเปรย์ ที่บริเวณต่อมทอนซิลทั้ง 2 ข้าง ด้วย 0.2% Chlorhexidine spray 4 ครั้งต่อวันและ บ้วนปากด้วย 0.2% Chlorhexidine 1 นาที สองครั้งต่อวัน และในช่วง 14 วันหลังจากนี้ ให้ลดเหลือ บ้วนปากด้วย 0.2% Chlorhexidine 30 วินาที และฟันสเปรย์ ที่บริเวณต่อมทอนซิลทั้ง 2 ข้าง ด้วย 0.2% Chlorhexidine spray 1 ครั้งต่อวัน <sup>160</sup>



**Fig. 8.** Peri-implant oral-hygiene procedure with an inter-dental brush and chlorhexidine gel.

ภาพที่ 6- 6 แสดงการทำความสะอาดด้วย interdental brush และ chlorhexidine gel

การใช้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่ (Locally delivered antibiotics) : ใช้เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการต้านเชื้อแบคทีเรียหลังจากการทำ mechanical debridement และเพื่อป้องกันการกลับมาสะสมของแบคทีเรียที่บริเวณผิวยางเทียมอีก

การใช้ tetracycline เฉพาะที่นั้นจะถูกใช้โดยผ่านตัว monolithic ethylene vinyl acetate fiber ที่ประกอบด้วย 25% tetracycline hydrochloride โดยจะทำการใส่ fiber นี้ไปที่รอบรากเทียมจนเต็มบริเวณช่องว่างรอบรากเทียม เมื่อใส่จนเต็มแล้วจะใช้ isobutyl cyanoacrylate adhesive ทาลงไปที่บริเวณ mucosal margin เพื่อป้องกัน fiber หลุด ในกรณีที่ fiber หลุดไปภายใน 7 วันหลังใส่ ให้ใส่ fiber เติมนกลับไป และหลังจากครบ 10 วันจากที่ใส่วันแรก ให้เอา fiber เหล่านี้ออก<sup>154</sup>

การใช้ยาปฏิชีวนะแบบทั่วร่างกาย (Systematic antibiotics) : ใช้หลังจากการทำ mechanical debridement เพื่อเพิ่มระดับประสิทธิภาพในการต้านเชื้อแบคทีเรียใน crevicular fluid รอบรากเทียม

นอกจากการรักษาโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ (Professional intervention) แล้ว ยังมีการรักษาโดยการดูแลสุขภาพช่องปากโดยตัวคนไข้เอง (Home use oral-hygiene interventions) ซึ่งทำได้ดังนี้

### 1.3 Mechanical plaque control

การควบคุมปริมาณคราบพลัคเชิงกลนั้นสามารถทำได้โดยการใช้แปรงสีฟันธรรมดาหรือการใช้แปรงสีฟันไฟฟ้า โดยวิธีนี้ควรให้ความสำคัญเนื่องจากความสำเร็จในระยะยาวของรากเทียมนั้นจะขึ้นอยู่กับการรักษาแบบประคับประคอง (Supportive therapy) ที่มีประสิทธิภาพ ซึ่งการควบคุมระดับของพลักรอบรากเทียมนั้นเป็นหัวใจสำคัญทั้งใน primary prevention และ secondary prevention ของ peri-implant mucositis

### 1.4 Chemical plaque control

การใช้ mechanical control นั้นอาจใช้เสริมหลังจากการแปรงฟันและแปรงซอกฟัน โดยการ European Workshop ครั้งที่ 6 ในเรื่อง Periodontology ได้สรุปว่า ยาต้านจุลชีพที่ใช้ในการรักษาโรคปริทันต์อักเสบนั้นมีประสิทธิภาพในการใช้รักษา peri-implant disease เช่นกัน และยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในดูแลรักษาในระยะยาวอีกด้วย<sup>162</sup>

## 2. Peri-implantitis therapy

การรักษา peri-implantitis สามารถแบ่งได้ดังนี้

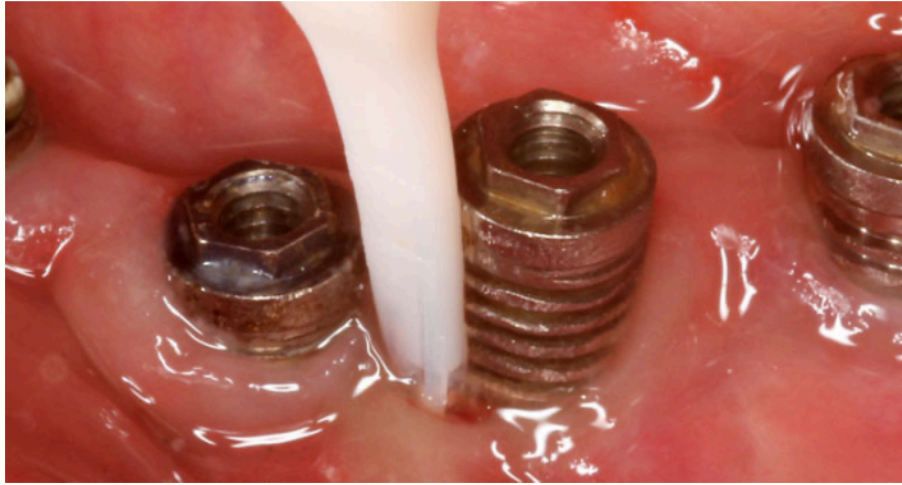
### 2.1 Peri-implantitis Nonsurgical therapy (การรักษาแบบไม่ผ่าตัด)

ส่วนสำคัญของการรักษา peri-implantitis แบบไม่ผ่าตัดคือการควบคุมการติดเชื้อผ่านการทำความสะอาดที่บริเวณผิวรากเทียม เพื่อจุดประสงค์ในการกำจัด biofilm ที่เกาะที่ผิวรากเทียมและลดระดับของจำนวนแบคทีเรียที่ก่อให้เกิดโรค<sup>163</sup>

2.1.1 Mechanical debridement: การตัดแต่ง ทำความสะอาดผิวของรากเทียมเพื่อการรักษา Peri-implantitis นั้นจะใช้เครื่องมือในการทำความสะอาด (curette, air abrasive devices, ultrasonic device, lasers) และมีจุดประสงค์ในการทำความสะอาดเช่นเดียวกับการรักษา peri-implant mucositis แต่มีจุดที่แตกต่างคือ ในการรักษา peri-implantitis นั้นจะมีจุดประสงค์ลงไปทำความสะอาดใต้เหงือกมากกว่าเพื่อกำจัดสิ่งปนเปื้อนและเชื้อโรคที่บริเวณผิวรากเทียมที่เผยผิ

Curette: การใช้ curette เพื่อขูดทำความสะอาดผิวรากเทียมในการรักษา peri-implantitis นั้น ถูกพิจารณาให้ใช้เช่นเดียวกับการรักษา peri-implant mucositis โดย curette ชนิดต่าง ๆ ยังคงถูกศึกษาการใช้งานอยู่ โดยส่วนมากจะใช้ curette ที่ทำจาก carbon fiber หรือ titanium และใน protocol ส่วนใหญ่จะใช้ร่วมกับการขัดด้วย rubber cup และ polishing paste

ระบบ powdered air-abrasive : ปกติแล้วจะใช้ air-spray ด้วย sodium bicarbonate ในการขัดทำความสะอาดเพื่อกำจัดคราบสีที่ติดบนตัวฟัน แต่ผงขัดชนิดนี้ ไม่แนะนำให้ใช้ในกาทำความสะอาดในส่วนของรากเทียม เนื่องจากมีความหยาบสูง ซึ่งอาจไปทำลาย hard และ soft tissue ได้<sup>164</sup> โดยในปัจจุบัน การใช้ powered air-abrasive ด้วย ผง low-abrasive amino acid glycine ดังภาพที่ 6-7 ได้ถูกพิสูจน์ว่าเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพในการกำจัด biofilm จากบริเวณผิวรากโดยไม่ทำลาย hard และ soft tissue<sup>165</sup> และยังถูกแนะนำให้ใช้ในการทำความสะอาดผิวรากเทียมอีกด้วย โดยจะมีลักษณะเป็นหัวฉีดพลาสติกที่มีความบางและยืดหยุ่น (ความยาว 1.7 cm, เส้นผ่าศูนย์กลางที่ปลาย 0.8 mm) นอกจากนี้ การใช้ air powder abrasion ด้วยผง glycine ยังถูกพบว่ามีประสิทธิภาพมากกว่าและมีการทำลายพื้นผิวของรากเทียมน้อยกว่า เมื่อเทียบกับการใช้เครื่องมือ ultrasonic หรือการใช้ hand instrument<sup>166</sup>



**Fig. 9. Debridement of peri-implant biofilm using a glycine-based air-abrasive system.**

**ภาพที่ 6-7** การทำความสะอาดด้วยระบบ Glycine-based air-abrasive

Ultrasonic devices: เป็นเครื่องมือที่ใช้กำจัด biofilm และ calculus ในระหว่างการรักษา peri-implantitis โดยที่ไม่ทำลายหรือทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่ผิวรากเทียม โดยเพื่อให้ได้ตามลักษณะดังกล่าว จึงมีการปรับเปลี่ยนชนิดของหัว tip เช่น carbon fiber, silicone หรือ plastic tip

Laser : การใช้ laser ได้ถูกเสนอให้ใช้ในการรักษา peri-implantitis เนื่องจากมีคุณสมบัติในการด้านการตัดเนื้อ โดย erbium-doped yttrium aluminum garnet laser ดังภาพที่ 6-8 นั้นเป็น laser ที่มีศักยภาพสูงในการใช้รักษา peri-implantitis เพราะมีความสามารถในการใช้กำจัดคราบ plaque และ calculus ที่อยู่ใต้เหงือก โดยที่ไม่ทำลายผิวของรากเทียม<sup>167</sup> โดย laser นี้จะมีตัว hand-piece ที่ประกอบด้วย cone-shaped sapphire tip ซึ่งควรใช้วางขนาน และขยับแบบครึ่งวงกลมไปรอบ ๆ pocket โดยควรตั้งค่าพลังงานไว้ที่ 100 mJ และใช้ความถี่ 10 Hz<sup>168, 169, 170</sup> โดย protocol ในปัจจุบันได้มีการแนะนำให้ใช้ diode laser (ซึ่งมี wavelength อยู่ที่ 660 nm และ power density 100 mW เป็นเวลา 10 วินาทีในแต่ละ pocket) ร่วมกับการใช้ phenothiazine chloride dye เป็นเวลา 3 นาที แล้วล้างด้วย 3% hydrogen peroxide<sup>171</sup>



**Fig. 10. Debridement of peri-implant biofilm using an erbium-doped yttrium aluminium garnet laser.**

**ภาพที่ 6-8** การทำความสะอาดโดยใช้ Erbium-doped yttrium garnet laser

#### 2.1.2 การใช้ผลิตภัณฑ์ต้านจุลชีพ

การรักษาเสริมโดยใช้ผลิตภัณฑ์เช่น ยามาเชื้อ, ยาปฏิชีวนะ นั้นถูกแนะนำให้ใช้เพื่อให้ผลของการรักษาแบบไม่ผ่าตัด มีประสิทธิภาพในการลดจำนวนของแบคทีเรียได้ดียิ่งขึ้น

Chlorhexidine based product : ผลิตภัณฑ์มีส่วนผสมของ chlorhexidine เช่น เจล, น้ำยาล้าง, น้ำยาบ้วนปาก จะมีสูตร, ความเข้มข้นและวิธีการใช้ที่แตกต่างกัน เช่น การล้างด้วย 0.2% chlorhexidine , การทา 1%chlorhexidine gel ด้วยหลอดฉีดยาใช้แล้วทิ้ง, การทาด้วย 1%chlorhexidine ตอนรักษาและหลังรักษา 30วันและ 90 วัน, การล้าง pocket ด้วย 0.2% chlorhexidine ร่วมกับการทา 0.2% chlorhexidine gel ลงไปได้เหงือกที่บริเวณรากเทียม และใช้น้ำยาบ้วนปาก 0.2% chlorhexidine วันละ 2 ครั้งเป็นเวลา 2 อาทิตย์, และการล้างด้วย 0.12% chlorhexidine ร่วมกับการทา 1% chlorhexidine gel <sup>147</sup>

#### 2.1.3 Locally and systematically delivered antimicrobials:

- Single-unit dose minocycline 1 mg และใช้ polyglycolide-co-dl-lactide 3 mg ใส่บริเวณที่รักษาในช่วงเวลารักษาและหลังรักษา 30 วันและ 90 วัน <sup>172</sup>

- Single dose minocycline microspheres 1 mg<sup>171, 173</sup>
- Minocycline microspheres 1 mg ตอนรักษาและหลังรักษา 180 วันและ 270 วัน<sup>174</sup>
- การล้างเฉพาะที่ด้วยสารละลาย doxycyclin 8.5%by weight และ poly-DL-lactide 37%by weight ที่ละลายใน N-methyl-2-pyrrolidone<sup>175</sup>

## 2.2 Peri-implantitis Surgical therapy (การรักษาแบบผ่าตัด)

ถึงแม้ว่าการรักษา peri-implantitis แบบไม่ผ่าตัดจะเป็นวิธีที่มีความอนุรักษ์นิยม แต่ก็พบว่าวิธีนี้มีอัตราการเกิดซ้ำของโรคค่อนข้างสูงและมักจะแก้ปัญหา peri-implantitis ไม่ได้บ่อยครั้ง<sup>176, 177</sup> ดังนั้นการรักษาแบบผ่าตัดจึงถูกนำมาใช้ในการรักษา peri-implantitis โดยจุดประสงค์ในการรักษาแบบผ่าตัดนั้น ทำเพื่อกำจัดเชื้อโรคและสิ่งแปลกปลอมที่บริเวณผิวรากเทียม และเสริมสร้างลักษณะทางกายภาพของ hard และ soft tissue รอบ ๆ รากเทียม ซึ่งทำให้สามารถทำความสะอาดได้ง่ายยิ่งขึ้น และยังช่วยฟื้นฟูบริเวณ infrabony defect อีกด้วย<sup>178</sup> โดยการรักษาแบบผ่าตัดมีหลายประเภทและสามารถแบ่งได้ดังนี้

### 2.2.1 Open flap debridement (OFD)

Open flap debridement คือการเปิดเหงือกเพื่อเข้าไปกำจัดเชื้อโรคและสิ่งแปลกปลอมต่าง ๆ ด้วยวิธีเชิงกล โดยอาจใช้การรักษาแบบเสริมร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้ จากนั้นจะทำการปิดเหงือกเข้าที่ระดับเดิม<sup>157</sup> โดยพบว่า open flap debridement นั้นมีประสิทธิภาพในการรักษา มากกว่าการรักษาแบบไม่ผ่าตัดและยังช่วยส่งเสริมการเกิด osseointegration อีกด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรากเทียมที่มีผิวหยาบ<sup>178, 179</sup> โดยจุดประสงค์ในการผ่าตัดเปิดเหงือกนั้นเพื่อปกป้องและเก็บรักษาส่วน soft tissue รอบ ๆ รากเทียมที่ต้องการทำความสะอาดและเพื่อกำจัดสิ่งสกปรกต่าง ๆ ออกจากผิวของรากเทียม โดยมักจะกรีดแบบ intracrevicular ไปที่รอบรากเทียมที่ต้องการทำความสะอาดและ mucoperiosteal flap จะถูกเปิดออกทั้งทางด้าน buccal และ lingual // และใช้ titanium curette ขูด granulation ที่อยู่รอบรากเทียมออกแล้วจึงทำความสะอาดผิวรากเทียม แล้วเย็บเหงือกปิดเข้าที่เดิม ดังภาพที่ 6-9, 6-10 โดยยังไม่มีหลักฐานจากการศึกษาในมนุษย์หรือสัตว์ที่บ่งบอกว่าการกำจัดสิ่งสกปรกที่ผิวรากเทียมเพียงอย่างเดียวนั้นจะทำให้เกิด re-osseointegration และการผ่าตัดประเภทนี้ทำเพื่อรักษาดำเนินตำแหน่งของขอบ soft tissue รอบ ๆ รากเทียมให้อยู่ตำแหน่งเดิม วิธีนี้จึงเหมาะกับกรณีที่มีการสูญเสียกระดูกรอบรากเทียมไปเพียงเล็กน้อย<sup>147</sup>

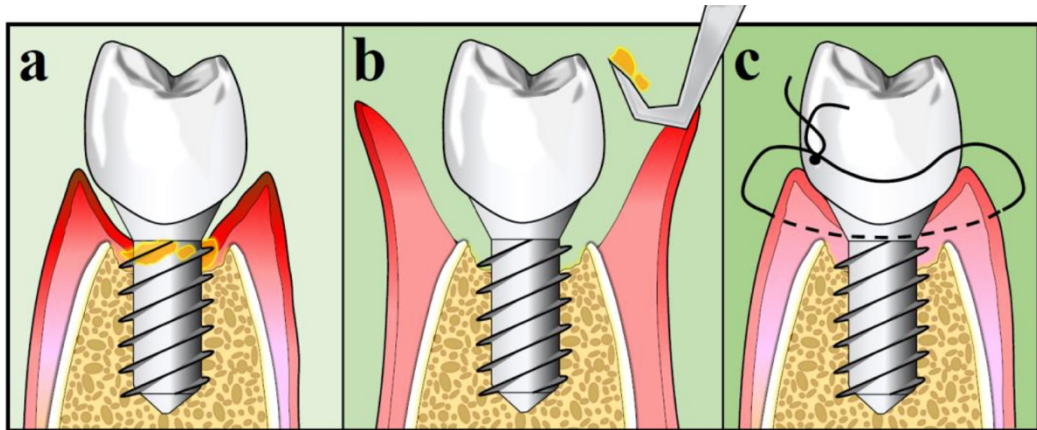


Figure 3. Open-flap debridement: (a) Pre-operative; (b) Intra-operative; (c) Flap closure.

ภาพที่ 6-9 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Open-flap debridement

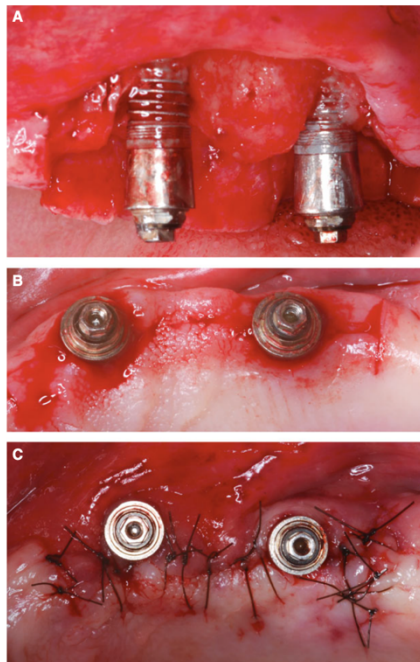


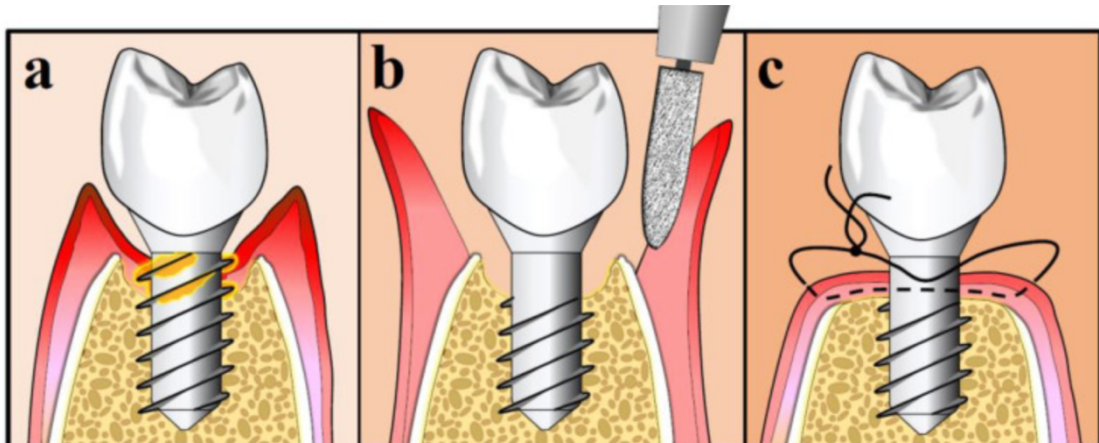
Fig. 11. Surgical therapy: access flap. (a) Surgical incisions. (b) Mucoperiosteal flaps. (c) Suturing.

ภาพที่ 6-10 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Open-flap debridement

2.2.2 Apically positioned flaps:

การผ่าตัดลักษณะนี้ทำเพื่อส่งเสริมให้ผู้ป่วยสามารถทำความสะอาดได้ง่าย และดียิ่งขึ้น และช่วยลดระดับความลึก (pocket) รอบรากเทียมที่มีปัญหา<sup>180</sup> โดยทางเทคนิคแล้วรอยกรีดจะขึ้นอยู่กักระยะความลึกของร่องเหงือก ความกว้างและความหนาของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม // โดยอาจลงรอยกรีดในแนวตั้งร่วมด้วยเพื่อที่จะย้ายระดับเหงือกให้อยู่ต่ำลงไปทางรากฟัน จากนั้นจะทำการเปิดเหงือกออกทั้งด้าน buccal และ lingual จากนั้นจะทำกำจัดเนื้อเยื่อที่มีการอักเสบบริเวณ collar ออกและทำการทำความสะอาดที่ผิวของรากเทียม ซึ่งโดยปกติแล้วมักจะมีการตัดแต่งกระดูก

ร่วมด้วยโดยใช้ bone chisel จากนั้นจะทำการเย็บปิดโดยให้ส่วนที่มีการอักเสบโผล่ออกมาในช่องปาก // และเพื่อที่จะทำให้ส่วนของรากเทียมที่โผล่ออกมาในช่องปากมีความเรียบ และเพื่อลดการปนเปื้อนที่อาจเกิดขึ้นหลังจากการทำการผ่าตัดไป จึงแนะนำให้มีการทำ implantoplasty หรือการกรอแต่งผิวรากเทียม<sup>181</sup> โดยวิธีนี้เหมาะสำหรับกรณีที่เป็น peri-implantitis แบบ suprabony defect หรือ one-wall infrabony defect และวิธีนี้เหมาะจะใช้กับบริเวณที่ไม่ต้องการความสวยงาม<sup>182</sup> โดยพบว่าการทำ implantoplasty นั้นประสบความสำเร็จในการกำจัดสิ่งสกปรกที่บริเวณผิวรากเทียมได้ดีกว่าการใช้ air-abrasive device, titanium brush, Er: YAG หรือสารเคมีต่าง ๆ<sup>183</sup> แต่ก็มีข้อระวังในเรื่องการเกิด mechanical หรือ biological complication ต่าง ๆ เช่น ส่วนต่อระหว่าง connection และ abutment อาจถูกทำลายได้, การได้รับความร้อนมากเกินไป (excessive heat generation), การเกิดปฏิกิริยาการอักเสบจากการสะสมของอนุภาค titanium แต่อย่างไรก็ตาม ยังไม่มี systematic review ที่รายงานว่าพบผลไม่พึงประสงค์หลังจากทำการรักษาด้วยวิธีนี้ในช่วงระยะเวลาน้อยกว่าหรือเท่ากับ 36 เดือน<sup>184</sup> ดังภาพที่ 6-11, 6-12



ภาพที่ 6- 11 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Apically positioned flaps



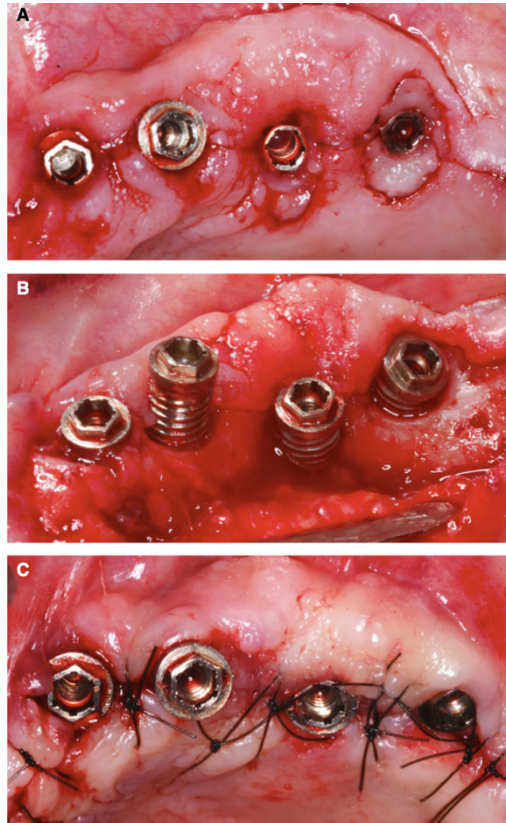


Fig. 12. Surgical therapy: resective surgery. (a) Incisions. (b) Mucoperiosteal flaps. (c) Suturing.

ภาพที่ 6- 12 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Apically positioned flaps

### 2.2.3 Regenerative surgical technique

การผ่าตัดวิธีนี้มีจุดประสงค์หลักคือ เพื่อช่วยรักษารูปร่างของเนื้อเยื่อในตำแหน่งที่ทำการผ่าตัดไม่ให้เปลี่ยนแปลงในระหว่างการเกิดกระบวนการหายของแผล และเพื่อเพิ่มโอกาสในการเกิด re-osseointegration โดยใช้วิธีหรือวัสดุที่ส่งเสริมให้เกิดการฟื้นฟูและการสร้างใหม่ของกระดูก

โดยวิธีนี้มักจะกรีดแบบ intracrevicular เพื่อที่จะเก็บรักษาส่วนของ soft tissue ทั้งหมดไว้ หลังจากนั้นจะทำการเปิดเหงือกทั้งทางด้าน buccal และ lingual และทำความสะอาดบริเวณ defect เพื่อเอาสิ่งสกปรกออกด้วยเครื่องมือที่ทำจาก titanium จากนั้นจะทำการกำจัดสิ่งปนเปื้อนที่บริเวณผิวรากเทียม และทำการใส่วัสดุที่ต้องการปลูกถ่ายไปบริเวณรอบ ๆ รากเทียม โดยวัสดุที่ใช้ในการปลูกถ่ายอาจใช้กระดูกจากคนไข้เอง<sup>185</sup> หรืออาจใช้วัสดุทดแทนกระดูกหรือกระดูกเทียม<sup>186</sup> และอาจปิดตัววัสดุที่ต้องการปลูกถ่ายด้วย resorbable membrane หรือ nonresorbable membrane<sup>185,187</sup> จากนั้นจะทำการปิดเหงือกและเย็บแผลปิด ดังภาพที่ 6-13, 6-14

โดยการผ่าตัดประเภทนี้พบว่าได้ผลดีในการรักษา peri-implantitis แต่อย่างไรก็ตามความสำเร็จในการรักษานั้นจะขึ้นอยู่กับลักษณะของ infrabony defect (ทั้งความลึกและรูปร่าง) โดยมีหลักฐานที่บ่งบอกว่า ในกรณีที่มี 3-4 wall defect การทำ guided bone regeneration(GBR) ควรเป็นตัวเลือกรักษา<sup>188,189</sup> และจากการรายงานผลของการทำ GBR ในการรักษา peri-implantitis พบว่าลักษณะของผิวรากเทียมนั้นค่อนข้างมีผลต่อการรักษา โดยพบว่าการทำ regeneration โดยไม่มีการปรับแต่งพื้นผิวของรากเทียมนั้นได้ผลการรักษาที่ดีกว่าในแบบที่มีการปรับแต่งผิวรากเทียม

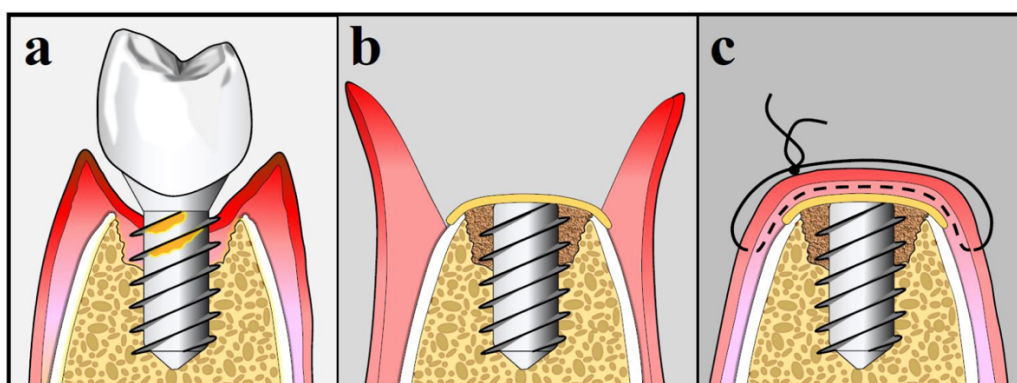


Figure 5. Guided bone regeneration: (a) Pre-operative; (b) Intra-operative; (c) Flap closure.

ภาพที่ 6- 13 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Regeneration

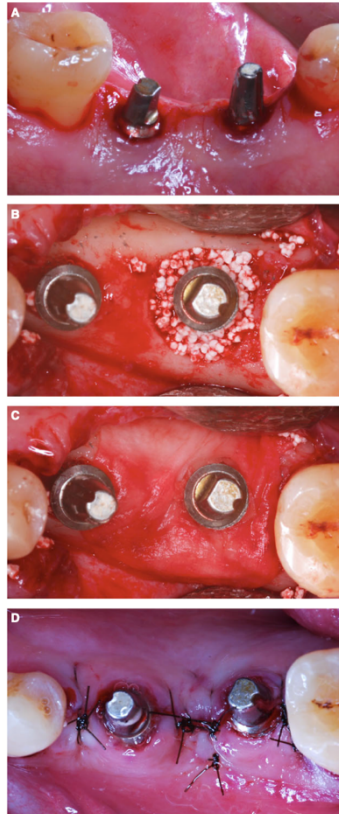


Fig. 13. Surgical therapy: regenerative surgery. (a) Incisions. (b) Defect fill with bone substitute. (c) Resorbable membrane to cover the bone defect. (d) Suturing.

#### ภาพที่ 6-14 การรักษาแบบผ่าตัดด้วยวิธี Regeneration

มีการศึกษามากมายที่เสนอวิธีการดูแลรักษารากเทียมเพื่อคงสภาพรากเทียมให้ดีและไม่เกิดโรค รวมทั้งเสนอวิธีการรักษาโรครอบรากเทียมด้วยวิธีการต่างๆ แต่ในปัจจุบันก็ยังไม่มียุทธวิธีที่ชัดเจนว่าวิธีใดมีประสิทธิภาพมากที่สุด<sup>190</sup> โดยได้มีการเสนอแนวทางการดูแลรักษารากเทียมที่ค่อนข้างเป็นที่ยอมรับในปัจจุบันและครอบคลุมตามระดับความรุนแรงของโรค ซึ่งจะเรียกกระบวนการนี้ว่า การรักษาเพื่อคงสภาพแบบสะสม (Cumulative Interceptive Supportive Therapy)<sup>191</sup> โดยจะประกอบด้วยการรักษา 5 ระดับ ซึ่งในแต่ละระดับจะมีขั้นตอนการรักษาที่เพิ่มขึ้นตามลำดับตามความรุนแรงของโรค โดยระดับที่ (1) คือการขูดหินน้ำลายและขัดฟัน (Mechanical debridement) ระดับที่ (2) คือการให้ยาฆ่าเชื้อ (Antiseptic treatment) ระดับที่ (3) เป็นการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ (Antibiotic treatment) ระดับ (4) เป็นการรักษาโดยการผ่าตัด (Surgical treatment) และระดับที่ (5) คือการถอนรากเทียมออก (Explantation) โดยตัวแปรที่สำคัญที่ใช้ในการพิจารณาการรักษา ได้แก่ คราบจุลินทรีย์ การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (Bleeding on probing) การมีหนอง ความลึกของร่องเหงือกครอบรากเทียมและปริมาณการทำลายกระดูกครอบรากเทียม

#### ระดับที่ (1) การขูดหินน้ำลายและขัดฟัน (Mechanical debridement)

เมื่อทำการตรวจสอบทางคลินิกแล้วพบว่าไม่มีคราบจุลินทรีย์รอบรากเทียม ไม่มีหนองหรือเลือดออกเมื่อทำการหยั่งร่องเหงือก และมีร่องเหงือกลึกไม่เกิน 3 มิลลิเมตร แสดงว่าเหงือกรอบรากเทียมปกติ แต่หากพบคราบจุลินทรีย์หรือหินน้ำลายรอบรากเทียม มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก แต่ไม่มีหนอง และความลึกร่องเหงือกไม่เกิน 3 มิลลิเมตร แสดงว่ามีโรค peri-implanti mucositis จึงควรให้การรักษาดูแลด้วยการขูดหินน้ำลาย และขัดฟัน

#### ระดับที่ (2) การให้ยาฆ่าเชื้อ (Antiseptic treatment)

หากพบว่าเหงือกรอบรากเทียมมีการอักเสบ พบคราบจุลินทรีย์หรือหินน้ำลาย มีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก และมีร่องเหงือกลึก 4-5 มิลลิเมตร จะรักษาด้วย ระดับ 1 และ 2 ร่วมกัน คือขูดหินน้ำลายและขัดฟันร่วมกับการใช้ยาฆ่าเชื้อ ซึ่งได้แก่ การบ้วนปากด้วยน้ำยาคลอเฮกซิดีน (Chlorhexidine) หรือการทาคลอเฮกซิดีนเจลบริเวณที่มีอาการเป็นเวลา 3-4 อาทิตย์

#### ระดับที่ (3) การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ (Antibiotic treatment)

หากพบว่าร่องเหงือกมีความลึกมากกว่า 6 มิลลิเมตรขึ้นไปและเริ่มมีการทำลายของกระดูกเมื่อดูจากภาพถ่ายทางรังสี แสดงว่าเป็นโรค peri-implantitis แนะนำให้ใช้ยาปฏิชีวนะในการรักษาร่วมด้วย เนื่องจากร่องเหงือกที่มีความลึกมั่งนั้นจะเป็นที่สะสมของเชื้อแบคทีเรียในกลุ่มแกรมลบและเชื้อโรคที่ก่อโรคปริทันต์อักเสบ<sup>192,193</sup> โดยการรักษาจะประกอบด้วย การขูดหินน้ำลายและการขัดฟัน การให้ยาฆ่าเชื้อและการให้ยาปฏิชีวนะ โดยยาปฏิชีวนะอาจใช้แบบรับประทานหรือการให้ยาเฉพาะที่ (Local drug delivery)

#### ระดับที่ (4) การรักษาโดยการผ่าตัด (Surgical treatment)

หากพบว่ามีการทำลายของกระดูกรอบรากเทียมในภาพถ่ายรังสีร่วมกับมีร่องเหงือกลึก อาจพิจารณาการรักษาโดยการผ่าตัดซึ่งทำได้โดย การกรอแต่งกระดูก (Resective surgery) เพื่อให้ได้ลักษณะรูปร่างของกระดูกและเหงือกที่เหมาะสม หรือการผ่าตัดเสริมกระดูก (Regenerative therapy) ซึ่งอาจทำได้โดยการปลูกกระดูก (Bone grafting) การเลือกใช้วิธีนี้ขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง โดยมีปัจจัยหลักคือ ลักษณะของรอยโรคและความลึกของร่องเหงือก ทั้งนี้ก่อนการผ่าตัดจะต้องควบคุมการติดเชื้อให้ได้ก่อนโดยการขูดหินน้ำลายร่วมกับการให้ยาฆ่าเชื้อและยาปฏิชีวนะ

#### ระดับที่ (5) การถอนรากเทียม

การพิจารณาการถอนรากเทียมนั้น จะทำเมื่อรากเทียมมีอาการเจ็บและมีการโยก ซึ่งแสดงถึงการที่รากเทียมไม่สามารถยึดติดกับกระดูกได้ และเมื่อมีการทำลายของกระดูกจนเกือบถึงปลายราก หรือไม่สามรถควบคุมการติดเชื้อได้หลังจากทำการรักษาตามขั้นตอนและ

ระดับอื่น ๆ แล้ว โดยยังพบว่า มีเหงือกอักเสบ มีหนองและมีร่องเหงือกลึก รวมถึงมีการละลายของกระดูกที่เพิ่มมากขึ้นและยังมีการรวบรวมการนำเสนอทางคลินิกและทางภาพถ่ายรังสีของความล้มเหลวในการฝังรากเทียมออกมาเป็นรูปแบบแผนผังเพื่อช่วยเป็นแนวทางในการตัดสินใจในการรักษา ดังตารางที่ 6-1

ตารางที่ 6- 1 Cumulative interceptive Supportive (modified from Mombeli and Lang<sup>12)</sup>)

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

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

ภาพที่ 6- 15 แสดงการรักษาการอักเสบรอบรากเทียม

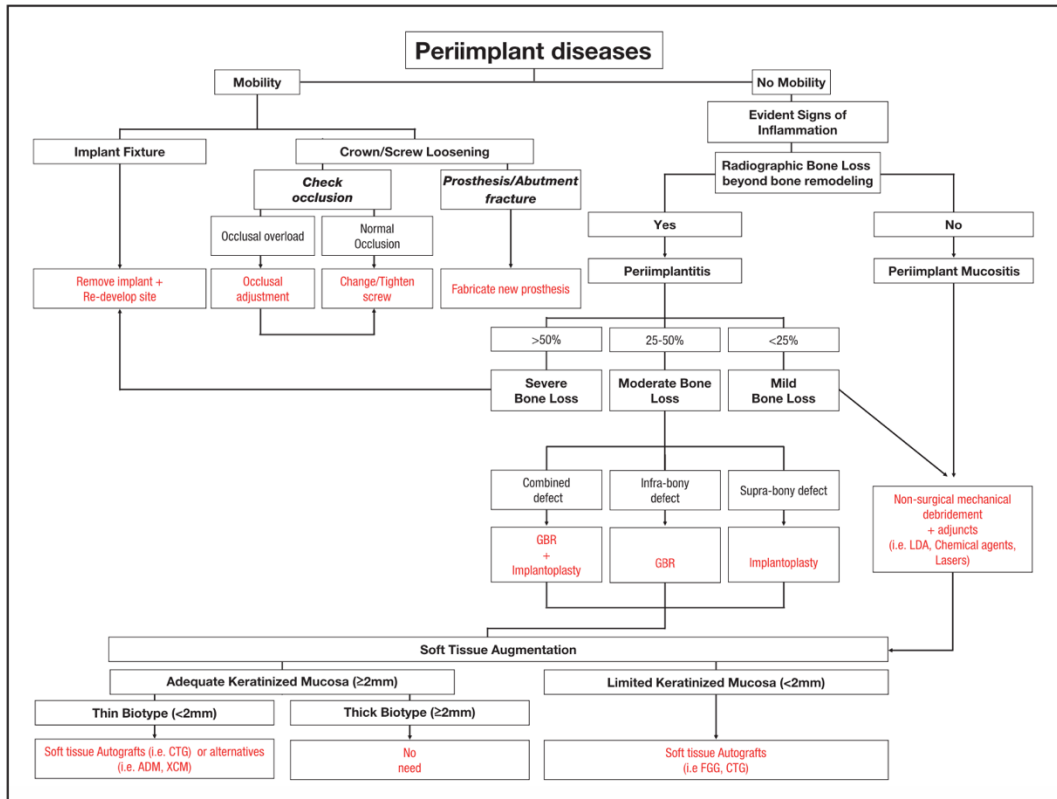


Fig. 1. Decision tree for the management of periimplant diseases.

ภาพที่ 6-16 แสดงแผนผังการรักษาด้วยวิธีการต่าง ๆ

## บทที่ 7

### สรุป

ถึงแม้ว่าสาเหตุหลักของโรครอบรากเทียม (Peri-implant disease) นั้นจะเกิดจากแบคทีเรีย แต่ก็ยังมีปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจเพิ่มความเสี่ยงที่ทำให้เกิด peri-implantitis ได้ เพราะฉะนั้นการแยกแยะปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ก็มีส่วนสำคัญทั้งในเรื่องของการป้องกันและการรักษาโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implant mucositis) และโรครอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implantitis) ซึ่งปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ อาจเกี่ยวข้องกับคนไข้เอง (Patient-related risk factors) หรืออาจเกิดจากปัจจัยเฉพาะที่อื่น ๆ (Site-specific risk factors) โดยปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับคนไข้เช่น โรคทางปริทันต์และจุลชีววิทยา การขาดการบำรุงรักษา การสูบบุหรี่ โรคทางระบบ ปัจจัยทางพันธุกรรม และแรงบดเคี้ยวที่มากเกินไป หรืออาจเกิดจากปัจจัยอื่น ๆ เช่น วัสดุและพื้นผิวของรากเทียม ประเภทของรากเทียมและการออกแบบพื้นเทียม สภาพเนื้อเยื่ออ่อนของคนไข้ ปัจจัยที่เกิดจากทันตแพทย์ และการกีดกร่อนทางชีวภาพ

โดยการรักษาโรครอบรากเทียม (Peri-implant disease) นั้นประกอบด้วยการรักษาแบบไม่ผ่าตัด (Non-surgical approaches) และการรักษาโดยการผ่าตัด (Surgical approaches)

โดยการเลือกวิธีการรักษานั้นจะขึ้นอยู่กับระดับความรุนแรงของโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implant mucositis) และโรครอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implantitis) โดยจะแบ่งการรักษาตามระดับความรุนแรงดังนี้

การรักษาโรคเยื่อเมือกรอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implant mucositis) นั้นสามารถทำได้โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ (Professional intervention) และโดยการดูแลสุขภาพช่องปากโดยตัวคนไข้เอง (Home use oral-hygiene interventions) ซึ่งการรักษาโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญนั้นสามารถทำได้หลายรูปแบบ เช่น การขูดหินน้ำลายและการขัดฟัน (Mechanical debridement) การใช้น้ำยาฆ่าเชื้อ การใช้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่ และการใช้ยาปฏิชีวนะแบบทั่วร่างกาย

ส่วนการรักษาโรครอบรากเทียมอักเสบ (Peri-implantitis) นั้นสามารถทำได้โดยแบบไม่ผ่าตัดและแบบผ่าตัด โดยการรักษาแบบไม่ผ่าตัด เช่น การขูดหินน้ำลายและการขัดฟัน (Mechanical debridement) การใช้น้ำยาฆ่าเชื้อ การใช้ยาปฏิชีวนะเฉพาะที่ และการใช้ยาปฏิชีวนะแบบทั่วร่างกาย ส่วนการรักษาแบบผ่าตัดนั้นมีหลายวิธีเช่นกัน เช่น การเปิดเหงือกเพื่อเข้าไปทำความสะอาด

(Open flap debridement; OFD) การย้ายตำแหน่งเหงือก (Apically positioned flaps) การเติมเต็มส่วนที่สูญเสียไปด้วยวัสดุเทียม (Regenerative surgical technique)

มีการศึกษามากมายที่เสนอวิธีการดูแลรักษารากเทียมเพื่อคงสภาพรากเทียมให้ดีและไม่เกิดโรค รวมทั้งเสนอวิธีการรักษาโรครอบรากเทียมด้วยวิธีการต่าง ๆ แต่ในปัจจุบันก็ยังไม่มียุทธวิธีที่ชัดเจนว่าวิธีใดเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพมากที่สุด (44) โดยได้มีการเสนอแนวทางการดูแลรักษารากเทียมที่ค่อนข้างเป็นที่ยอมรับในปัจจุบันและครอบคลุมตามระดับความรุนแรงของโรค ซึ่งจะเรียกกระบวนการนี้ว่า การรักษาเพื่อคงสภาพแบบสะสม (Cumulative Interceptive Supportive Therapy) โดยจะประกอบด้วยการรักษา 5 ระดับ ซึ่งในแต่ละระดับจะมีขั้นตอนการรักษาที่เพิ่มขึ้นตามลำดับตามความรุนแรงของโรค โดยระดับที่ (1) คือการขูดหินน้ำลายและขัดฟัน (Mechanical debridement) ระดับที่ (2) คือการให้ยาฆ่าเชื้อ (Antiseptic treatment) ระดับที่ (3) เป็นการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ (Antibiotic treatment) ระดับ (4) เป็นการรักษาโดยการผ่าตัด (Surgical treatment) และระดับที่ (5) คือการถอนรากเทียมออก (Explantation) โดยตัวแปรที่สำคัญที่ใช้ในการพิจารณาการรักษา ได้แก่ คราบจุลินทรีย์ การมีเลือดออกเมื่อหยั่งร่องเหงือก (Bleeding on probing) การมีหนอง ความลึกของร่องเหงือกรอบรากเทียม และปริมาณการทำลายกระดูกรอบรากเทียม



## บรรณานุกรม

1. Schwarz F, Sahm N, Becker J: Aktuelle Aspekte zur Therapie peri-implantärer Entzündungen. Quintessenz 2008, 59: 00.
2. Atieh MA, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ: The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. J Periodontol 2012, 84: 586–598.
3. Charyeva O, Altynbekov K, Zhartybaev R, Sabdanaliev A: Long-term dental implant success and survival—a clinical study after an observation period up to 6 years. Swed Dent J 2012, 36: 1–6.
4. Zitzmann NU, Berglundh T: Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol 2008, 35: 286–291.
5. Zitzmann NU, Walter C, Berglundh T: Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis – eine Übersicht. Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift 2006, 61: 642–649.
6. Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S: Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. J Clin Periodontol 2007, 34: 625–632.
7. Behrens E, Kolenda I, Terheyden H, Wiltfang J: Langzeitergebnisse des ITI-Implant at systems. Implantologie 2004, 12: 133–147.
8. Lindhe J, Meyle J: Peri-implant diseases: consensus report of the sixth european workshop on periodontology. J Clin Periodontol 2008, 35: 282–285
9. Mombelli A, Muller N, Cionca N: The epidemiology of peri-implantitis. Clin Oral Implants Res 2012, 23(Suppl 6): 67–76.
10. Rams TE, Degener JE, van Winkelhoff AJ: Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. Clin Oral Implants Res 2013, 25: 82–90.
11. Charalampakis G, Leonhardt A, Rabe P, Dahlen G: Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. Clin Oral Implants Res 2012, 23: 1045–1054.

12. Brånemark PI, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, Öhman A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1977; 11(suppl 16): 1-132.
13. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, et al. Peri-implant diseases and conditions: consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol* 2018; 45(Suppl 20) : S286–S291
14. Najeeb S, Zafar MS, Khurshid Z, Zohaib S, Almas K. The role of nutrition in periodontal health: an update. *Nutrients* 2016; 8(9): 530
15. Niazi F, Naseem M, Khurshid Z, Zafar MS, Almas K. Role of *Salvadora persica* chewing stick (miswak): a natural tooth- brush for holistic oral health. *Eur J Dent* 2016; 10(2): 301–308
16. Matsuda S, Movila A, Suzuki M, et al. A novel method of sampling gingival crevicular fluid from a mouse model of periodontitis. *J Immunol Methods* 2016; 438: 21–25
17. Schulte, W., 1995. Implants and the periodontium. *Int. Dent. J.* 45 (1), 16–26.
18. Abichandani, S., Bhojaraju, N., Guttal, S., Srilakshmi, J., 2013. Implant protected occlusion: a comprehensive review. *Eur. J. Prosthodont.* 1 (2), 29–36.
19. Parfitt, G.J., 1960. Measurement of the physiological mobility of individual teeth in an axial direction. *J. Dent. Res.* 39, 608–618.
20. Bosshardt, D.D., Chappuis, V., Buser, D., 2017. Osseointegration of titanium, titanium alloy and zirconia dental implants: current knowledge and open questions. *Periodontol* 2000 73 (1), 22–40.
21. Albrektsson, T., 2008. Hard tissue implant interface. *Aust. Dent. J.* 53 (Suppl. 1), S34–S38.
22. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 81–90.
23. Ivanovski, S and Lee, R., 2017. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontology* 2000; Vol. 0: 1-15
24. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implants Res* 1991; 21: 1–19.

25. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 189–193.
26. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res* 2005; 84: 9–20.
27. Klinge B, Meyle J. Soft-tissue integration of implants. Consensus report of Working Group 2. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17: 93–96.
28. Gargiulo AW, Arrocha R. Histo-clinical evaluation of free gingival grafts. *Periodontics* 1967; 5: 285–291.
29. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994; 14: 154–165.
30. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth: an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 623–627.
31. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjørting-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: 113–126.
32. Karayiannis A, Lang NP, Joss A, Nyman S. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced but healthy periodontium. A clinical study. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 471–475.
33. 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: 257–261.
34. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S230–S236.
35. Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014; 16: 783–793.
36. Rakic M, Galindo-Moreno P, Monje A, Radovanovic S, Wang HL, Cochran D, et al. How frequent does peri-implantitis occur? A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2018; 22(4): 1805–16.

37. Dreyer H, Grischke J, Tiede C, Eberhard J, Schweitzer A, Toikkanen SE, et al. Epidemiology and risk factors of peri- implantitis: A systematic review. *J Periodontal Res.* 2018; 53(5): 657–81.
38. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2(3): 135–44.
39. Robitaille N, Reed DN, Walters JD, Kumar PS. Periodontal and peri-implant diseases: identical or fraternal infections? *Mol Oral Microbiol.* 2016; 31(4): 285–301.
40. Ferreira SD, Martins CC, Amaral SA, Vieira TR, Albuquerque BN, Cota LOM, et al. Periodontitis as a risk factor for peri- implantitis: systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Dent.* 2018; 79: 1–10.
41. Faveri M, Figueiredo LC, Shibli JA, Perez-Chaparro PJ, Feres M. Microbiological diversity of peri-implantitis biofilms. *Adv Exp Med Biol.* 2015; 830: 85–96.
42. Canullo L, Penarrocha-Oltra D, Covani U, Rossetti PH. Microbiologic and clinical findings of implants in healthy condition and with peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2015; 30(4): 834–42.
43. Saaby M, Karring E, Schou S, Isidor F. Factors influencing severity of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2016; 27(1): 7–12.
44. Kumar PS, Dabdoub SM, Hegde R, Ranganathan N, Mariotti A. Site-level risk predictors of peri-implantitis: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(5): 597–604.
45. Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16- year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol.* 2012; 83(10): 1213–25.
46. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* 2015; 26(Suppl 11): 15–44.
47. Monje A, Aranda L, Diaz KT, Alarcon MA, Bagramian RA, Wang HL, et al. Impact of maintenance therapy for the prevention of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2016; 95(4): 372–9.

48. Lang NP, Suvan JE, Tonetti MS. Risk factor assessment tools for the prevention of periodontitis progression a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2015; 42(Suppl 16): S59–70.
49. Armitage GC, Xenoudi P. Post-treatment supportive care for the natural dentition and dental implants. *Periodontol.* 2016; 71(1): 164–84.
50. Monje A, Wang HL, Nart J. Association of preventive maintenance therapy compliance and peri-implant diseases: a cross-sectional study. *J Periodontol.* 2017; 88(10): 1030–41.
51. Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, Najafi H, Zayeri F, Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2017; 28(3): 314–9.
52. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol.* 2005; 32(Suppl 6): 180–95.
53. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol.* 2007; 44: 178–94.
54. Johannsen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease. *Periodontol.* 2014; 64(1): 111–26.
55. Trombelli L, Farina R, Minenna L, Toselli L, Simonelli A. Regenerative periodontal treatment with the single flap approach in smokers and nonsmokers. *Int J Period Restor Dent.* 2018; 38(4): e59–67.
56. Geisinger ML, Geurs NC, Ogdon D, Reddy MS. Commentary: targeting underlying biologic mechanisms in selecting adjunctive therapies to improve periodontal treatment in smokers: a commentary. *J Periodontol.* 2017; 88(8): 703–10.
57. Sutton JD, Salas Martinez ML, Gerkovich MM. Environmental tobacco smoke and periodontitis in United States non-smokers, 2009 to 2012. *J Periodontol.* 2017; 88(6): 565–74.
58. Gurlek O, Gumus P, Buduneli N. Smokers have a higher risk of inflammatory peri-implant disease than non-smokers. *Oral Dis.* 2018; 24(1–2): 30–2.
59. Pham TAV, Kieu TQ, Ngo LTQ. Risk factors of periodontal disease in Vietnamese patients. *J Investig Clin Dent.* 2018; 9(1).

60. Preshaw PM, Heasman L, Stacey F, Steen N, McCracken GI, Heasman PA. The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005; 32(8): 869–79.
61. Arrazola RA, Dube SR, King BA. Tobacco product use among middle and high school students-United States, 2011 and 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2013; 62(45): 893.
62. Kim KH, Kabir E, Jahan SA. Waterpipe tobacco smoking and its human health impacts. *J Hazard Mater.* 2016; 317: 229–36.
63. Cobb CO, Sahmarani K, Eissenberg T, Shihadeh A. Acute toxicant exposure and cardiac autonomic dysfunction from smoking a single narghile waterpipe with tobacco and with a “healthy” tobacco-free alternative. *Toxicol Lett.* 2012; 215(1): 70–5.
64. Natto S, Baljoon M, Bergstrom J. Tobacco smoking and periodontal health in a Saudi Arabian population. *J Periodontol.* 2005; 76(11): 1919–26.
65. Giovannoni ML, Valdivia-Gandur I, Lozano de Luaces V, Varela Veliz H, Balasubbaiah Y, Chimenos-Kustner E. Betel and tobacco chewing habit and its relation to risk factors for periodontal disease. *Oral Dis.* 2018; 24(5): 829–39.
66. Javed F, Chotai M, Mehmood A, Almas K. Oral mucosal disorders associated with habitual gutka usage: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2010; 109(6): 857–64.
67. Kulkarni V, Uttamani JR, Bhatavadekar NB. Comparison of clinical periodontal status among habitual smokeless-tobacco users and cigarette smokers. *Int Dent J.* 2016; 66(1): 29–35.
68. Akram Z, Vohra F, Bukhari IA, Sheikh SA, Javed F. Clinical and radiographic peri-implant parameters and proinflammatory cytokine levels among cigarette smokers, smokeless tobacco users, and nontobacco users. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2018; 20(1): 76–81.
69. Chisini LA, Cademartori MG, Francia A, Mederos M, Grazioli G, Conde MCM, et al. Is the use of Cannabis associated with periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *J Periodontal Res.* 2019; 54(4): 311–7.
70. Hughes FJ, Bartold PM. Periodontal complications of prescription and recreational drugs. *Periodontol.* 2018; 78(1): 47–58.

71. Do Y, McKallip RJ, Nagarkatti M, Nagarkatti PS. Activation through cannabinoid receptors 1 and 2 on dendritic cells triggers NF-kappaB- dependent apoptosis: novel role for endogenous and exogenous cannabinoids in immunoregulation. *J Immunol.* 2004; 173(4): 2373–82.
72. Guobis Z, Pacauskiene I, Astramskaite I. General diseases influence on peri-implantitis development: a systematic review. *J Oral Maxillofac Res.* 2016; 7(3): e5.
73. Turri A, Rossetti PH, Canullo L, Grusovin MG, Dahlin C. Prevalence of peri-implantitis in medically compromised patients and smokers: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016; 31(1): 111–8.
74. Monje A, Catena A, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2017; 44(6): 636–48.
75. American DA. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2010; 33(Suppl 1): S62–9.
76. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011; 7(12): 738–48.
77. Knight ET, Liu J, Seymour GJ, Faggion CM Jr, Cullinan MP. Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases. *Periodontol.* 2016; 71(1): 22– 51.
78. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018; 89(Suppl 1): S267–S90.
79. Papi P, Letizia C, Pilloni A, Petramala L, Saracino V, Rosella D, et al. Peri-implant diseases and metabolic syndrome components: a systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2018; 22(4): 866–75.
80. Vohra F, Alkudhairy F, Al-Kheraif AA, Akram Z, Javed F. Peri-implant parameters and C-reactive protein levels among patients with different obesity levels. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2018; 20(2): 130–6.
81. Akram Z, Abduljabbar T, Abu Hassan MI, Javed F, Vohra F. Cytokine profile in chronic periodontitis patients with and without obesity: a systematic review and meta-analysis. *Dis Markers.* 2016; 2016: 4801418–2.

82. Abduljabbar T, Al-Sahaly F, Kellesarian SV, Kellesarian TV, Al-Anazi M, Al-Khathami M, et al. Comparison of peri-implant clinical and radiographic inflammatory parameters and whole salivary destructive inflammatory cytokine profile among obese and non-obese men. *Cytokine*. 2016; 88: 51–6.
83. Alkhudhairy F, Vohra F, Al-Kheraif AA, Akram Z. Comparison of clinical and radiographic peri-implant parameters among obese and non-obese patients: a 5-year study. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2018; 20(5): 756–62.
84. Zahid TM, Wang BY, Cohen RE. Influence of bisphosphonates on alveolar bone loss around osseointegrated implants. *J Oral Implantol*. 2011; 37(3): 335–46.
85. Stavropoulos A, Bertl K, Pietschmann P, Pandis N, Schiodt M, Klinge B. The effect of antiresorptive drugs on implant therapy: systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2018; 29(Suppl 18): 54–92.
86. Eguia Del Valle A, Lopez-Vicente J, Martinez-Conde R, Aguirre-Zorzano LA. Current understanding of genetic polymorphisms as biomarkers for risk of biological complications in implantology. *J Clin Exp Dent*. 2018; 10(10): e1029–e39.
87. García-Delaney C, Sánchez-Garcés MÁ, Figueiredo R, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Clinical significance of interleukin-1 genotype in smoking patients as a predictor of peri-implantitis: a case-control study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015; 20(6): e737–e43.
88. Dereka X, Mardas N, Chin S, Petrie A, Donos N. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clin Oral Implants Res*. 2012; 23(7): 775–88.
89. Melo RF, Lopes BM, Shibli JA, Marcantonio E, Marcantonio RA, Galli GM. Interleukin-1 $\beta$  and interleukin-6 expression and gene polymorphisms in subjects with peri-implant disease. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2012; 14(6): 905–14.
90. He K, Jian F, He T, Tang H, Huang B, Wei N. Analysis of the association of TNF-alpha, IL-1A, and IL-1B polymorphisms with peri-implantitis in a Chinese non-smoking population. *Clin Oral Investig*. 2019; 24: 693–9.



91. Petkovic-Curcin A, Zeljic K, Cikota-Aleksic B, Dakovic D, Tatic Z, Magic Z. Association of cytokine gene polymorphism with peri-implantitis risk. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2017; 32(5): e241–e8.
92. Mo YY, Zeng XT, Weng H, Cen Y, Zhao Q, Wen X. Association between tumor necrosis factor-alpha G-308A polymorphism and dental peri-implant disease risk: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016; 95(35): e4425.
93. Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol*. 2012; 5(Suppl): S91–103.
94. Pellegrini G, Canullo L, Dellavia C. Histological features of peri-implant bone subjected to overload. *Ann Anat*. 2016; 206: 57–63.
95. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8(1): 1–9.
96. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 4: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2002; 17(3): 384–90.
97. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol*. 2002; 29(2): 144–51.
98. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1998; 13(5): 677–83.
99. Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jonsson J, et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 2004; 15(3): 259–68.
100. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MA, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res*. 2017; 28(2): 144–50.
101. Merin RL. Repair of peri-implant bone loss after occlusal adjustment: a case report. *J Am Dent Assoc*. 2014; 145(10): 1058–62.

102. Passanezi E, Sant'Ana AC, Damante CA. Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis? *J Am Dent Assoc.* 2017; 148(2): 106–12.
103. De Bruyn H, Christiaens V, Doornewaard R, Jacobsson M, Cosyn J, Jacquet W, et al. Implant surface roughness and patient factors on long-term peri-implant bone loss. *Periodontol.* 2017; 73(1): 218–27.
104. Dank A, Aartman IHA, Wismeijer D, Tahmaseb A. Effect of dental implant surface roughness in patients with a history of periodontal disease: a systematic review and meta-analysis. *Int J Implant Dent.* 2019; 5(1): 12.
105. Rasperini G, Maglione M, Cocconcelli P, Simion M. In vivo early plaque formation on pure titanium and ceramic abutments: a comparative microbiological and SEM analysis. *Clin Oral Implants Res.* 1998; 9(6): 357–64.
106. Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Implant surface characteristics influence the outcome of treatment of peri-implantitis: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(1): 58–64.
107. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24(8): 934–40.
108. Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(10): 950–5.
109. Doornewaard R, Jacquet W, Cosyn J, De Bruyn H. How do peri-implant biologic parameters correspond with implant survival and peri-implantitis? A critical review. *Clin Oral Implants Res.* 2018; 29(Suppl 18): 100–23.
110. Hashim D, Cionca N, Courvoisier DS, Mombelli A. A systematic review of the clinical survival of zirconia implants. *Clin Oral Investig.* 2016; 20(7): 1403–17.
111. Linares A, Grize L, Munoz F, Pippenger BE, Dard M, Domken O, et al. Histological assessment of hard and soft tissues surrounding a novel ceramic implant: a pilot study in the minipig. *J Clin Periodontol.* 2016; 43(6): 538–46.
112. Cionca N, Hashim D, Mombelli A. Zirconia dental implants: where are we now, and where are we heading? *Periodontol.* 2017; 73(1): 241–58.

113. Roehling S, Astasov-Frauenhoffer M, Hauser-Gerspach I, Braissant O, Woelfler H, Waltimo T, et al. In vitro biofilm formation on titanium and zirconia implant surfaces. *J Periodontol.* 2017; 88(3): 298–307.
114. Degidi M, Artese L, Scarano A, Perrotti V, Gehrke P, Piattelli A. Inflammatory infiltrate, microvessel density, nitric oxide synthase expression, vascular endothelial growth factor expression, and proliferative activity in peri-implant soft tissues around titanium and zirconium oxide healing caps. *J Periodontol.* 2006; 77(1): 73– 80.
115. Cionca N, Hashim D, Cancela J, Giannopoulou C, Mombelli A. Pro-inflammatory cytokines at zirconia implants and teeth. A cross-sectional assessment. *Clin Oral Investig.* 2016; 20(8): 2285– 91.
116. Roehling S, Gahlert M, Janner S, Meng B, Woelfler H, Cochran DL. Ligature-induced peri-implant bone loss around loaded zirconia and titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2019; 34(2): 357– 65.
117. Pieralli S, Kohal RJ, Jung RE, Vach K, Spies BC. Clinical outcomes of zirconia dental implants. *J Dent Res.* 2017; 96(1): 38–46.
118. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006; 33(12): 929–35.
119. Katafuchi M, Weinstein BF, Leroux BG, Chen YW, Daubert DM. Restoration contour is a risk indicator for peri-implantitis: a cross-sectional radiographic analysis. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(2): 225–32.
120. Quaranta A, Lim ZW, Tang J, Perrotti V, Leichter J. The impact of residual subgingival cement on biological complications around dental implants: a systematic review. *Implant Dent.* 2017; 26(3): 465–74.
121. Staubli N, Walter C, Schmidt JC, Weiger R, Zitzmann NU. Excess cement and the risk of peri-implant disease—a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2017; 28(10): 1278– 90.
122. Hsu YT, Lin GH, Wang HL. Effects of platform-switching on peri-implant soft and hard tissue outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2017; 32(1): e9– e24.

123. Monje A, Pommer B. The concept of platform switching to preserve peri-implant bone level: assessment of methodologic quality of systematic reviews. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015; 30(5): 1084–92.
124. Sasada Y, Cochran DL. Implant-abutment connections: a review of biologic consequences and peri-implantitis implications. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2017; 32(6): 1296–307.
125. Pimentel SP, Shiota R, Cirano FR, Casarin RCV, Pecorari VGA, Casati MZ, et al. Occurrence of peri-implant diseases and risk indicators at the patient and implant levels: a multilevel cross-sectional study. *J Periodontol*. 2018; 89(9): 1091–100.
126. Giovannoli JL, Rocuzzo M, Albouy JP, Duffau F, Lin GH, Serino G. Local risk indicators-consensus report of working group 2. *Int Dent J*. 2019; 69(Suppl 2): 7–11.
127. Isler SC, Uraz A, Kaymaz O, Cetiner D. An evaluation of the relationship between peri-implant soft tissue biotype and the severity of peri-implantitis: a cross-sectional study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2019; 34(1): 187–96.
128. Fiorellini JP, Luan KW, Chang YC, Kim DM, Sarmiento HL. Peri-implant mucosal tissues and inflammation: clinical implications. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2019; 34: s25–33.
129. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge TV, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent*. 2015; 1(1): 11.
130. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res*. 2016; 27(4): 491–6.
131. Perussolo J, Souza AB, Matarazzo F, Oliveira RP, Araujo MG. Influence of the keratinized mucosa on the stability of peri-implant tissues and brushing discomfort: a 4-year follow-up study. *Clin-Oral Implants Res*. 2018; 29(12): 1177–85.
132. Wada M, Mameno T, Onodera Y, Matsuda H, Daimon K, Ikebe K. Prevalence of peri-implant disease and risk indicators in a Japanese population with at least 3 years in function-a multicentre retrospective study. *Clin Oral Implants Res*. 2019; 30(2): 111–20.

133. Monje A, Blasi G. Significance of keratinized mucosa/gingiva on peri-implant and adjacent periodontal conditions in erratic maintenance compliers. *J Periodontol.* 2019; 90(5): 445–53.
134. Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Kruger P. The effect of keratinized mucosa width on peri-implant outcome under supportive postimplant therapy. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015; 17(Suppl 1): e236–44.
135. Passoni BB, Dalago HR, Schuldt Filho G, Oliveira de Souza JG, Benfatti CA, Magini RES, et al. Does the number of implants have any relation with peri-implant disease? *J Appl Oral Sci : revista FOB.* 2014; 22(5): 403–8.
136. Canullo L, Tallarico M, Radovanovic S, Delibasic B, Covani U, Rakic M. Distinguishing predictive profiles for patient-based risk assessment and diagnostics of plaque induced, surgically and prosthetically triggered peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2016; 27(10): 1243–50.
137. Lindhe J, Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M. *Clinical periodontology and implant dentistry.* Sixth edition. ed. Chichester: West Sussex, John Wiley and Sons, Inc.; 2015.
138. Salvi GE, Monje A, Tomasi C. Long-term biological complications of dental implants placed either in pristine or in augmented sites: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2018; 29(Suppl 16): 294–310.
139. Noronha Oliveira M, Schunemann WVH, Mathew MT, Henriques B, Magini RS, Teughels W, et al. Can degradation products released from dental implants affect peri-implant tissues? *J Periodontal Res.* 2018; 53(1): 1–11.
140. Delgado-Ruiz R, Romanos G. Potential causes of titanium particle and ion release in implant dentistry: a systematic review. *Int J Mol Sci.* 2018; 19(11): 3585.
141. Souza J, Barbosa S, Ariza E, Celis J-P, Rocha L. Simultaneous degradation by corrosion and wear of titanium in artificial saliva containing fluorides. *Wear.* 2012; 292: 82–8.
142. Urban RM, Jacobs JJ, Tomlinson MJ, Gavrilovic J, Black J, Peoc'h M. Dissemination of wear particles to the liver, spleen, and abdominal lymph nodes of patients with hip or knee replacement. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82(4): 457–76.

143. Pettersson M, Kelk P, Belibasakis GN, Bylund D, Molin Thoren M, Johansson A. Titanium ions form particles that activate and execute interleukin-1beta release from lipopolysaccharide-primed macrophages. *J Periodontal Res.* 2017; 52(1): 21–32.
144. Fretwurst T, Nelson K, Tarnow DP, Wang HL, Giannobile WV. Is metal particle release associated with peri-implant bone destruction? An emerging concept. *J Dent Res.* 2018; 97(3): 259–65.
145. Faverani LP, Barao VA, Pires MF, Yuan JC, Sukotjo C, Mathew MT, et al. Corrosion kinetics and topography analysis of Ti-6Al-4V alloy subjected to different mouthwash solutions. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl.* 2014; 43: 1–10.
146. Harrel SK, Wilson TG Jr, Pandya M, Diekwisch TGH. Titanium particles generated during ultrasonic scaling of implants. *J Periodontol.* 2019; 90(3): 241–6. //
147. Figuero, E.; Graziani, F.; Sanz, I.; Herrera Sanz, M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol.* 2000 **2014**, 66, 255–273.
148. Renvert, S.; Samuelsson, E.; Lindahl, C.; Persson, G.R. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: A double-blind randomized longitudinal clinical study. I: Clinical results. *J. Clin. Periodontol.* **2009**, 36, 604–609.
149. Subramani, K.; Wismeijer, D. Decontamination of titanium implant surface and re-osseointegration to treat peri-implantitis: A literature review. *Int. J. Oral Maxillofac. Implant.* **2012**, 27, 1043–1054.
150. Tastepe, C.S.; van Waas, R.; Liu, Y.; Wismeijer, D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: A literature review. *Int. J. Oral Maxillofac. Implant.* **2012**, 27, 1461–1473.
151. Sirinirund, B.; Garaicoa-Pazmino, C.; Wang, H.-L. Effects of mechanical instrumentation with commercially available instruments used in supportive peri-implant therapy: An in vitro study. *Int. J. Oral Maxillofac. Implant.* **2019**, 34, 1370–1378.
152. Kubasiewicz-Ross, P.; Fleischer, M.; Pitułaj, A.; Hadzik, J.; Nawrot-Hadzik, I.; Bortkiewicz, O.; Dominiak, M.; Jurczyszyn, K. Evaluation of the three methods of bacterial decontamination on implants with three different
153. Schmidt, K.E.; Auschill, T.M.; Heumann, C.; Frankenberger, R.; Eick, S.; Sculean, A.; Arweiler, N.B. Influence of different instrumentation modalities on the surface

characteristics and biofilm formation on dental implant neck, in vitro. *Clin. Oral Implant. Res.* **2017**, *28*, 483–490.

154. Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clin Oral Implants Res* 1997; *8*: 427–433.
155. Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2012; *39*: 574–581.
156. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2011; *22*: 237–241.
157. Maximo MB, de Mendonca AC, Renata Santos V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res* 2009; *20*: 99–108.
158. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol* 2002; *73*: 1118–1125.
159. Thone-Muhling M, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2010; *21*: 504–512.
160. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *Am J Dent* 1997; *10*: 107–110.
161. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; *35*: 282–285.
162. Tomasi C, Wennstrom JL. Full-mouth treatment vs. the conventional staged approach for periodontal infection control. *Periodontol 2000* 2009; *51*: 45–62.
163. Kontturi-Narhi V, Markkanen S, Markkanen H. Effects of airpolishing on dental plaque removal and hard tissues as evaluated by scanning electron microscopy. *J Periodontol* 1990; *61*: 334–338.

164. Petersilka GJ, Steinmann D, Haberlein I, Heinecke A, Flemmig TF. Subgingival plaque removal in buccal and lingual sites using a novel low abrasive air-polishing powder. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 328–333.
165. Keim, D.; Nickles, K.; Dannewitz, B.; Ratka, C.; Eickholz, P.; Petsos, H. In vitro efficacy of three different implant surface decontamination methods in three different defect configurations. *Clin. Oral Implant. Res.* **2019**, *30*, 550–558.
166. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I. Er: YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Laser Med Sci* 2007; 22: 143–157.
167. Persson GR, Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert S. Microbiologic results after non-surgical erbium-doped: yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2011; 82: 1267–1278.
168. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansaker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er: YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 65–73.
169. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J. Clinical evaluation of an Er: YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16: 44–52.
170. Schar D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res* 2013; 24: 104–110.
171. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol* 2008; 79: 836–844.
172. Renvert S, Lessem J, Dahlen G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 362–369.



173. Salvi GE, Persson GR, Heitz-May"eld LJ, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri- implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 281–285.
174. Buchter A, Kleinheinz J, Meyer U, Joos U. Treatment of severe peri-implant bone loss using autogenous bone and a bioabsorbable polymer that delivered doxycycline (Atridox). *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004; 42: 454–456.
175. Schwarz, F.; Schmucker, A.; Becker, J. Ecaacy of alternative or adjunctive measures to conventional treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Int. J. Implant. Dent.* **2015**, *1*, 22.
176. Suárez-LópezdelAmo,F.; Yu,S.H.; Wang,H.L.Non-surgical therapy for peri-implant diseases: A systematic review. *J. Oral Maxillofac. Res.* **2016**, *7*, e13.
177. Renvert,S.; Polyzois,I.; Maguire,R.Re-osseointegration on previously contaminated surfaces: A systematic review. *Clin. Oral Implant. Res.* **2009**, *20* (Suppl. 4), 216–227.
178. Máximo,M.B.; deMendonça,A.C.; RenataSantos,V.; Figueiredo,L.C.; Feres,M.; Duarte,P.M.Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin. Oral Implant. Res.* **2009**, *20*, 99–108.
179. Lozada JL, James RA, Boskovic M, Cordova C, Emanuelli S. Surgical repair of peri-implant defects. *J Oral Implantol* 1990; 16: 42–46.
180. Romeo E, Ghisol" M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vo- gel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res* 2005; 16: 9– 18
181. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisol" M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clini- cal trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res* 2007; 18: 179–187.
182. ElChaar,E.; Almogahwi,M.; Abdalkader,K.; Alshehri,A.; Cruz,S.; Ricci,J.Decontaminationoftheinfected implant surface: A scanning electron microscope study. *Int. J. Periodontics Restor. Dent.* **2020**, *40*, 395–401.

183. Stavropoulos, A.; Bertl, K.; Eren, S.; Gotfredsen, K. Mechanical and biological complications after implantoplasty-A systematic review. *Clin. Oral Implant. Res.* **2019**, *30*, 833–848.
184. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol* 2001; 72: 1498–1508.
185. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 807–814.
186. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 625–632.
187. Rocuzzo,M.; Gaudio,L.; Lungo,M.; Dalmaso,P.Surgical therapy of single peri-implantitis intrabony defects, by means of deproteinized bovine bone mineral with 10% collagen. *J. Clin. Periodontol.* **2016**, *43*, 311–318.
188. Renvert,S.; Roos-Jansåker,A.M.; Persson,G.R.Surgical treatment of peri-implantitis lesions with or without the use of a bone substitute a randomized clinical trial. *J. Clin. Periodontol.* **2018**, *45*, 1266–1274.
189. Berglundh,T.; Wennström,J.L.; Lindhe,J.Long term outcome of surgical treatment of peri-implantitis. A 2–11-year retrospective study. *Clin. Oral Implant. Res.* **2018**, *29*, 404–410.
190. 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.
191. 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.

192. 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.
193. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10: 339-45.