

ความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนตัวรากเทียม
กับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย



นางสาวศันสนีย์ เทพชาตรี

สถาบันวิทยบริการ
วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาทันตกรรมประดิษฐ์ ภาควิชาทันตกรรมประดิษฐ์
คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2543

ISBN 9744347-299-1

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**THE RELATIONSHIP BETWEEN SIZE OF GAP AT IMPLNT-ABUTMENT INTERFACE AND
BACTERIAL PENETRATION**

Miss Sansanee Thepchatri

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science in Prosthodontics

Department of Prosthodontics

Faculty of Dentistry

Chulalongkorn University

Academic Year 2000

ISBN 9744347-299-1

หัวข้อวิทยานิพนธ์ ความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนตัวรากเทียม
กับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

โดย นางสาวศันสนีย์ เทพชาตรี

สาขาวิชา ทันตกรรมประดิษฐ์

อาจารย์ที่ปรึกษา รองศาสตราจารย์ทันตแพทย์ ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย

คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้รับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ เป็นส่วน
หนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต

.....คณบดีคณะทันตแพทยศาสตร์

(รองศาสตราจารย์ทันตแพทย์ สุรสิทธิ์ เกียรติพงษ์สาร)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธานกรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ทันตแพทย์หญิง ราไพ โรจนกิจ)

.....อาจารย์ที่ปรึกษา

(รองศาสตราจารย์ทันตแพทย์ ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย)

.....อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม

(รองศาสตราจารย์ทันตแพทย์ จินตกร ภูวัฒน์สุชาติ)

.....กรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ทันตแพทย์ ดร. ไพฑูรย์ สังวรินทะ)

.....กรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ทันตแพทย์ ดร. มโน คุรัตน์)

คันสนีย์ เทพชาตรี : ความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนตัวรากเทียม
กับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย (THE RELATIONSHIP BETWEEN OF SIZE OF GAP AT
IMPLANT-ABUTMENT INTERFACE AND BACTERIAL PENETRATION)

อ. ที่ปรึกษา : รศ.ทพ. ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย, อ.ที่ปรึกษาร่วม : รศ.ทพ. จินตกร คุ้มตนสุชาติ, 108 หน้า
ISBN 9744347-299-1

การวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมกับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย โดยเลือกใช้เชื้อในการทดลอง 3 ชนิดคือ เชื้อฟิวโซแบคทีเรียม นิวคลีเอตัม (*Fusobacterium nucleatum*) เชื้อพอร์ไฟโรโมนาส จินจิวาไลส (*Porphyromonas gingivalis*) และเชื้อเอสเชอริเชีย คอไล (*Escherichia coli*) ทำการทดลองในแต่ละเชื้อโดยกำหนดช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมเป็น 3 ช่วงได้แก่ ช่วงที่ 1 มีขนาด 10.001-20.000 ไมครอน ช่วงที่ 2 มีขนาด 1.001-10.000 ไมครอน และช่วงที่ 3 มีขนาด 0.001-1.000 ไมครอน โดยทำการทดสอบในแต่ละกลุ่มเชื้อและกลุ่มขนาดรอยเชื่อมต่อจำนวน 30 ชิ้น รวมทดสอบต่อเชื้อ 90 ชิ้นทดสอบ ทำการแช่ชิ้นทดสอบในสารเลี้ยงเชื้อที่ได้มีการควบคุมความชุ่มชื้นสัมพันธ์กับความหนืดของสารเลี้ยงเชื้อเพื่อให้มีความหนืดอยู่ในช่วงระหว่างความหนืดค่าต่ำสุดและสูงสุดของน้ำเหลืองเหงือก โดยแช่ทิ้งไว้ 48 ชั่วโมง จากนั้นทำการตรวจหาการแทรกซึมโดยใช้กระดาษซับคลองรากฟันชั้นส่วนในของรากเทียมแล้วใส่กระดาษซับคลองรากฟันลงในหลอดแสดงผล บันทึกจำนวนของหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวก ซึ่งแสดงถึงการซึมเชื้อได้จากส่วนในของรากเทียม พบว่าในเชื้อฟิวโซแบคทีเรียม นิวคลีเอตัม ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 มีการแทรกซึมของเชื้อ 7 ชิ้นทดสอบ ช่วงที่ 2 มีการแทรกซึมของเชื้อ 8 ชิ้นทดสอบและช่วงที่ 3 ไม่พบการแทรกซึมของเชื้อเลย ส่วนเชื้อพอร์ไฟโรโมนาส จินจิวาไลส ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 มีการแทรกซึมของเชื้อ 5 ชิ้นทดสอบ ช่วงที่ 2 มีการแทรกซึมของเชื้อ 10 ชิ้นทดสอบและช่วงที่ 3 ไม่พบการแทรกซึมของเชื้อเลย และสำหรับเชื้อเอสเชอริเชีย คอไล ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2 มีการแทรกซึมของเชื้อทั้งหมด และช่วงที่ 3 มีการแทรกซึมของเชื้อ 18 ชิ้นทดสอบ

จากนั้นวิเคราะห์หาความแตกต่างการแทรกซึมของเชื้อจากอิทธิพลของขนาดรอยเชื่อมต่อที่มีขนาดต่างๆ กันในแต่ละเชื้อ ใช้การทดสอบไคสแควร์ พบว่าทั้ง 3 เชื้อมีความแตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมอย่างมีนัยสำคัญที่ระดับความเชื่อมั่น 99 % (p value < 0.01) สรุปได้ว่าขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมมีผลต่อการแทรกซึมของเชื้อทั้ง 3 ชนิด

ภาควิชา ทันตกรรมประดิษฐ์

สาขาวิชา ทันตกรรมประดิษฐ์

ปีการศึกษา 2543

ลายมือชื่อนิติ.....

ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....

4076114632 : MAJOR PROSTHODONTICS

KEY WORD : SIZE OF GAP AT IMPLANT-ABUTMENT INTERFACE/ BACTERIAL PENATRATION

SANSANEE THEPCHATRI : RELATIONSHIP BETWEEN SIZE OF GAP AT IMPLANT-ABUTMENT INTERFACE AND BACTERIAL PENETRATION. THESIS ADVISOR : ASSOC. PROF. PARNUPONG WONGTHAI, THESIS COADVISOR : ASSOC. PROF. JINTAKORN KUVATTANASUCHATI, 108 pp. ISBN 9744347-299-1

The purpose of this study was to evaluate the relationship between size of gap at implant-abutment interface and bacterial penetration. Three types of bacteria: *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* and *Escherichia coli* were selected. Three ranges of gap at implant-abutment interface were set up. The first range was 10.001-20.000 micrometer, the second range was 1.001-10.000 micrometer and the third range was 0.001-1.000 micrometer. Thirty implant and implant abutment specimens were used for each condition. The experiments were done by submerging the specimens in inoculated broth, the viscosity of which was controlled by optical absorption value which was set to the range of minimum and maximum value of gingival fluid viscosity. The specimens were submerged for 48 hours and were then subjected to the bacterial penetration test by allowing an endodontic paper point to contact the internal part of each implant for about 60 seconds, then transferring the paper point into each experimental tube and counting the amount of the positive experimental tube as the positive result. The numbers of positive results in *F. nucleatum* were 7, 8 and 0 in the first, second and third gap range respectively, while those in *P. gingivalis* were 5 and 10 in the first and second gap range, but no growth was seen in the third one. In *E. coli*, all samples of the first and second gap ranges were found to be positive; however, only 18 positive samples were seen in the third one.

The influence of gap size to the bacterial penetrating capability was analyzed by Chi-square test and a significant difference was demonstrated in all the bacteria used in this study ($p < 0.01$). As a conclusion, the variation in size of gap at implant-abutment interface affected the bacterial penetration.

Department	Prosthodontics	Student' s signature
Field of study	Prosthodontics	Advisor' signature
Academic Year	2000	

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยครั้งนี้สำเร็จลงได้จากความกรุณาและการให้ความช่วยเหลืออย่างดียิ่งของรศ.ทพ. ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย และรศ.ทพ. จินตกร กุวัฒนสุขชาติ อจ.ที่ปรึกษาที่คอยให้คำแนะนำ กวดขัน และเอาใจใส่ดูแล

ในส่วนของทุนวิจัยในครั้งนี้ ส่วนหนึ่งได้รับจากทุนอุดหนุนการวิจัยของบัณฑิตวิทยาลัย และอีกส่วนหนึ่งเป็นทุนวิจัยส่วนตัวโดยรศ. ทพ. ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย เป็นค่าใช้จ่ายในการส่งกล้องอิเล็กตรอน 48,980 บาท ค่าวัสดุอุปกรณ์และเครื่องมือพิเศษ 12,954 บาท ค่าชุดรอกเทียมจำนวน 5 ชุด 75,000 บาท ค่าใช้จ่ายในการสั่งซื้อและขนส่งเชื้อ *T. denticola* จากบริษัท ATCC Ltd. 32,478 บาท รวมเป็นเงินทั้งสิ้น 169,392 บาท จึงขอขอบพระคุณมา ณ ที่นี้ด้วย

ขอขอบพระคุณคณาจารย์ และเจ้าหน้าที่ภาควิชาจุลชีววิทยาทุกท่านที่ให้ความกรุณาให้ใช้สถานที่และอำนวยความสะดวกในการทำวิจัย

ขอขอบคุณ ทพ. พิริยะ ยาวีราช ที่ให้ความอนุเคราะห์เครื่องมือควบคุมทอร์ค และอุปกรณ์การส่งกล้องอิเล็กตรอน คุณสำราญ สุภาวี เจ้าหน้าที่เทคนิคเขียน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น เอื้อเพื่อให้คำแนะนำ และดูแลการขนถ่ายเชื้อ *P. gingivalis* และเชื้อ *F. nucleatum* ลงมากรุงเทพฯหลายครั้ง

ขอขอบพระคุณผศ.พญ. แสงจันทร์ แสงวิเชียร ผู้อำนวยการกองแพทย์หลวง พระบรมมหาราชวัง และ ทญ.ระลุสชาติ วิไลวงษ์ หัวหน้าหน่วยทันตกรรม ที่ได้มอบโอกาส และให้เวลาอย่างเต็มที่ในการทำงานวิจัยในครั้งนี้

ขอบคุณเพื่อนๆ รุ่นพี่ รุ่นน้องที่คอยให้กำลังใจ

สุดท้ายขอขอบพระคุณ คุณพ่อ คุณแม่ ที่อบรมให้เข้มแข็งมีวิริยะอุตสาหะ ขอความดีทุกอย่างที่ท่านมอบให้ กลับคืนเป็นความสุขที่ท่านปรารถนาทุกประการ

สถาบันวิจัยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ฌ
สารบัญภาพ.....	ญ
บทที่	
1.บทนำ.....	1
2.ปริทัศน์วรรณกรรม.....	8
3.ระเบียบวิธีการวิจัย.....	40
4.ผลการวิจัยและวิเคราะห์ผล.....	50
5.วิจารณ์การวิจัย.....	73
6.บทสรุป.....	84
รายการอ้างอิง.....	85
ภาคผนวก.....	96
ประวัติผู้วิจัย.....	108

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1. สัดส่วนเชื้อในกลุ่มเชื้อผู้นำ.....	21
2. แสดง ชนิด และขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม จากการศึกษาของ Jansen, Conrads และ Richter (1997).....	28
3. แสดงค่าความหนืดของเลือด และส่วนประกอบของเลือด.....	36
4. แสดงส่วนผสมของสารเลี้ยงเชื้อ Trypticase soy broth และ Trypticase blood agar.....	43
5. แสดงค่าขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม ที่ใช้ในการทดลองเชื้อ <i>F. nucleatum</i>	51
6. แสดงค่าขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม ที่ใช้ในการทดลองเชื้อ <i>P. gingivalis</i>	52
7. แสดงค่าขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม ที่ใช้ในการทดลองเชื้อ <i>E. coli</i>	53
8. ผลการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียแบ่งตามเชื้อ.....	60
9. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>F. nucleatum</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1.....	61
10. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>F. nucleatum</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2.....	62
11. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>F. nucleatum</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3.....	63
12. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>P. gingivalis</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1.....	65
13. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>P. gingivalis</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2.....	66
14. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>P. gingivalis</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3.....	67
15. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>E. coli</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1.....	69
16. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>E. coli</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2.....	70
17. ผลการแทรกซึมของเชื้อ <i>E. coli</i> ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3.....	71
18. ผลการทดลองนำร่องแสดงค่าความขุ่น และความหนืดของสารเลี้ยงเชื้อ.....	76
19. เปรียบเทียบผลการศึกษาเกี่ยวกับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย.....	79
20. วิเคราะห์ความแตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อ <i>F. nucleatum</i> เมื่อรอยเชื่อมต่อ มีขนาดต่างๆ.....	103
21. วิเคราะห์ความแตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อ <i>P. gingivalis</i> เมื่อรอยเชื่อมต่อ มีขนาดต่างๆ.....	104
22. วิเคราะห์ความแตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อ <i>E. coli</i> เมื่อรอยเชื่อมต่อ มีขนาดต่างๆ.....	105

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตารางที่	หน้า
23. วิเคราะห์ความแตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อ <i>F.nucleatum</i> ระหว่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อ ช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2.....	106
24. วิเคราะห์ความแตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อ <i>P. gingivalis</i> ระหว่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อ ช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2.....	107



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญภาพ

ภาพที่	หน้า
1.กราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของของเหลวและระยะทางในการแผ่ตัว.....	33
2ก.แสดงการกระจายตัวของความเครียดเฉือน.....	34
2ข.แสดงการเปลี่ยนแปลงความเร็วในการไหลแบบชั้น.....	34
3.ชุดรากเทียมที่ใช้ในการทำขึ้นทดสอบ.....	40
4.เรซินเสริมโลหะ.....	41
5ก.ตำแหน่งรากเทียมเมื่ออยู่ในเบ้าซิลิโคน.....	41
5ข.การควบคุมตำแหน่งรากเทียม.....	41
6.การผสมเรซินเสริมโลหะ.....	42
7.ขึ้นทดสอบเมื่อเตรียมเสร็จพร้อมชุดควบคุมทอร์ก.....	42
8.ขึ้นทดสอบชนิดมีฟอยล์ตรวจจุดสบฟัน และชนิดไม่มีฟอยล์ตรวจจุดสบฟัน.....	44
9.ชุดเครื่องมือควบคุมตำแหน่งขึ้นทดสอบในการส่งกล้องอิเล็กตรอน.....	44
10.การตัดวัสดุนำกระแสนิอิเล็กตรอนเมื่อนำขึ้นทดสอบเข้าส่งกล้องอิเล็กตรอน.....	45
11.ผู้ควบคุมสภาวะไม่มีออกซิเจน.....	46
12.เครื่องวัดค่าความขุ่นของสารเหลว.....	46
13ก.เครื่องวัดความหนืด.....	47
13ข.อุปกรณ์และแท่นวัดความหนืด.....	47
14.การแช่ขึ้นทดสอบในหลอดเชื้อซ็อน.....	47
15.การตรวจการรั่วซึมส่วนในของรากเทียมด้วยกระดาษซับคลองราก.....	47
16.จานวุ้นควบคุม3 เชื้อ <i>P. gingivalis</i>	55
17. ลักษณะโคโลนีของเชื้อ <i>P. gingivalis</i> ภาพขยาย.....	55
18.จานวุ้นควบคุม3 เชื้อ <i>E.coli</i>	55
19.จานวุ้นควบคุม4 เชื้อ <i>P. gingivalis</i>	56
20. จานวุ้นควบคุม4 เชื้อ <i>F.nucleatum</i>	56
21. จานวุ้นควบคุม4 เชื้อ <i>E.coli</i>	56
22. เปรียบเทียบลักษณะความขุ่นหลอดควบคุม 4 หลอดสารเลี้ยงเชื้อเปล่า และหลอดแสดงผลเชื้อ <i>P.gingivalis</i>	57
23. เปรียบเทียบลักษณะความขุ่นหลอดควบคุม 4 หลอดสารเลี้ยงเชื้อเปล่า และหลอดแสดงผลเชื้อ <i>F.nucleatum</i>	57

สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพที่	หน้า
24. เปรียบเทียบลักษณะความขุ่นหลอดควบคุม 4 หลอดสารเลี้ยงเชื้อเปล่า และหลอดแสดงผลเชื้อ <i>E. coli</i>	57
25. เปรียบเทียบลักษณะความขุ่นของหลอดแสดงผลจากทั้ง 3 เชื้อ.....	58
26. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 200 เท่า.....	98
27. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 200 เท่า พร้อมแสดงการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อด้วยฟอยล์ตรวจจุดสเปกพื้น.....	98
28. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 2000 เท่า (1).....	99
29. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 2000 เท่า (2).....	99
30. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 2000 เท่า (3).....	99
31. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 200 เท่า.....	100
32. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า (1).....	100
33. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า (2).....	100
34. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า (3).....	101
35. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า (4).....	101
36. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 กำลังขยาย 2000 เท่า (1).....	102
37. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กตรอนแสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า (2).....	102

สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพที่	หน้า
38. ตัวอย่างภาพจากกล้องอิเล็กทรอนิกส์แสดงรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม กลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า (3).....	102



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมา และความสำคัญของปัญหา

Linkow (1990) รวบรวมประวัติและวิวัฒนาการของระบบรากเทียม โดยพบว่ารากเทียมของ Chercheve (1959) เริ่มมีลักษณะเลียนแบบรูปร่างรากฟันโดยมีส่วนที่ฝังในกระดูกบิดเป็นเกลียวและเริ่มมีระบบแบบฝังก่อนแล้วมีชิ้นส่วนต่อเพิ่มในส่วนบน (The submerdgable or sleep away implants) ถึงแม้ว่าในระยะแรก อัตราความสำเร็จยังน้อยอันเนื่องมาจากในขณะนั้นนิยมผลิตส่วนรากเทียมจากโลหะเหล็กไร้สนิมและโลหะผสมโคบอลต์โครเมียม ต่อมารากเทียมระบบ 2 ขั้นตอน (The 2 stage technique implant procedure) ของBranemark (1965) ก็ได้กำเนิดขึ้นพร้อมกับค่านิยมของการยึดติดระหว่างกระดูกและรากเทียม (osseointegration) Brenemark ได้เปลี่ยนมาใช้โลหะผสมไททาเนียมแทนการใช้เหล็กไร้สนิมร่วมกับเทคนิคการฝังรากเทียมแบบ 2 ขั้นตอนทำให้โฉมหน้าของงานทันตกรรมรากเทียมเปลี่ยนแปลงไปโดยสามารถเพิ่มอัตราความสำเร็จของการใช้งานในช่องปากเป็นอย่างมาก Adell และคณะ (1981) ได้ทำการศึกษาผลระยะยาวในการใช้งานรากเทียมระบบ Branemark ตั้งแต่ปี 1965 ถึงปี 1980 เป็นการฝังรากเทียม 2,768 ตัวในคนไข้ 371 คนพบว่าอัตราความสำเร็จในการฝังในขากรรไกรล่างมีมากกว่าขากรรไกรบน โดยในระยะ 1-4 ปีแรกมีอัตราความสำเร็จในขากรรไกรบนร้อยละ 88 และในขากรรไกรล่างร้อยละ 97 ส่วนในระยะเวลา 5-9 ปี อัตราความสำเร็จในขากรรไกรบนลดลงเป็นร้อยละ 81 และในขากรรไกรล่างร้อยละ 91 และสำหรับในช่วงเวลา 10-15 ปีอัตราความสำเร็จของขากรรไกรบนลดเหลือเพียงร้อยละ 48 และของขากรรไกรล่างร้อยละ 63 โดยมีปริมาณการละลายตัวของขอบกระดูกมีค่าเฉลี่ยใน 1 ปีแรก 1.2 มม. และภาวะแทรกซ้อนเกิดรูเปิดหนองทะลุกระดูก (fistular penetration) บ่อยครั้งโดยมักเกิดในตำแหน่งรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมคิดเป็นร้อยละ 1.5 ของจำนวนรากเทียมที่เกิดความล้มเหลวทั้งหมดหลังการใช้งาน

Albrektsson และคณะ (1988) ทำการศึกษาในการฝังรากเทียมระบบ Branemark จำนวน 8,139 ตัว โดยแบ่งการศึกษาออกเป็นฝังในขากรรไกรบนคนไข้ปกติ ฝังในขากรรไกรล่างคนไข้ปกติ ฝังในขากรรไกรบนคนไข้รังสีรักษา ฝังในขากรรไกรล่างคนไข้รังสีรักษา ฝังในขากรรไกรบนร่วมกับการปลูกกระดูก และฝังในขากรรไกรล่างร่วมกับการปลูกกระดูกร่วม รวม 6 กลุ่มการศึกษาผลการศึกษาในระยะเวลา 1-8 ปี ดังนี้

ระยะเวลา (ปี)	อัตราความสำเร็จในขากรรไกรบน คนไข้ปกติ (%)	อัตราความสำเร็จในขากรรไกรล่าง คนไข้ปกติ (%)
1-3	89.1	98.8
3-5	86.9	98.7
5-8	84.9	89.1

ในกรณีของกลุ่มที่ได้รับการปลูกกระดูกร่วมด้วยพบว่า ในระยะเวลา 1-5 ปี มีอัตราความสำเร็จในขากรรไกรบนร้อยละ 83.1 และในขากรรไกรล่างร้อยละ 100 สำหรับคนไข้ที่ได้รับรังสีรักษามีอัตราความสำเร็จเป็นร้อยละ 81.25 ในขากรรไกรบน และในขากรรไกรล่างร้อยละ 100

Fugazzotto (1997) ได้ทำการศึกษาอัตราความสำเร็จของการฝังรากเทียมเมื่อมีการใช้เทคนิค *Guided Bone Regeneration Procedure* ร่วมด้วย ผลการศึกษาพบว่า มีอัตราความสำเร็จสะสมในระยะเวลา 1 ปีเป็นร้อยละ 99.5 และเมื่อติดตามผลการใช้งานระยะเวลา 49 เดือนมีอัตราความสำเร็จสะสมเป็นร้อยละ 93.8 และเมื่อเอาผลของกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษามะเร็งโดยเคมีบำบัดออก จะได้อัตราความสำเร็จสะสมเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 99.5 โดย Fugazzotto กล่าวไว้ว่าอัตราความสำเร็จที่สูงขึ้นนี้นอกจากการเสริมเนื้อเยื่อกระดูกรอบรากเทียมแล้ว ปัจจัยสำคัญคือข้อได้เปรียบของการใช้ *Guided Bone Regeneration Procedure* ร่วมกับการฝังรากเทียมที่สามารถฝังรากเทียมในตำแหน่งและแนวการวางตัวของรากเทียมที่เอื้ออำนวยให้การต่อส่วนฟันปลอมที่ให้ผลในการกระจายและรับแรงตามแนวการวางตัวของรากเทียมอย่างแท้จริง จึงทำให้รากเทียมที่เกิดการยึดติดของรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียม (*osseointegration*) ไปแล้วสามารถคงอยู่และรับแรงบดเคี้ยวได้อย่างมีประสิทธิภาพและมีระยะเวลาการใช้งานที่ยาวนาน

อย่างไรก็ตามการศึกษาถึงอัตราความสำเร็จเหล่านี้ไม่สามารถนำมาเปรียบเทียบกันอย่างชัดเจนได้อันเนื่องจากมีความแตกต่างในเรื่องของเกณฑ์ในการตัดสินใจและยอมรับว่ารากเทียมนั้นๆ ประสบความสำเร็จในการใช้งาน ตัวอย่างเกณฑ์ที่นิยมใช้วัดอัตราความสำเร็จเช่น

-Smith & Zarb 's Criteria (1989)

-Albrektsson 's Criteria (1986) เป็นดัชนีที่มีข้อตกลงไว้ ดังนี้

1. เมื่อทำการทดสอบทางคลินิกรากเทียมนั้นๆ ไม่มีการเคลื่อนไหว
2. เมื่อทำการตรวจสอบโดยภาพถ่ายรังสี ไม่ปรากฏเงาดำรอบๆ บริเวณรากเทียม
3. มีการละลายตัวของขอบกระดูกในปีแรกไม่เกิน 1.5 มม. และหลังการใช้งานในปีต่อๆ มาไม่เกิน 0.2 มม. ต่อปี
4. ไม่ปรากฏอาการแสดงของความเจ็บปวด การติดเชื้อ พยาธิสภาพทางประสาท อาการชา หรืออาการที่แสดงถึงการลุกล้ำต่อ *mandibular canal*

อย่างไรก็ตามปรากฏการณ์การเกิดความล้มเหลวของรากเทียมต่างๆเหล่านี้สามารถสรุปสาเหตุได้เป็น 2 ประการ ดังนี้

1.จากการกระจายแรงที่ไม่เหมาะสมเกิดเป็นความเครียดบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียม (Ahlqvist และคณะ, 1990; Sanz, 1991; Bidez, 1992; Quirynen, Naert และ Van Steenberghe, 1992; Isidor, 1996; Wang และ Hobkirk, 1996)

2.ผลจากเชื้อจุลินทรีย์ และผลผลิตของเชื้อจากคราบจุลินทรีย์ รอบรากเทียม (Rams และคณะ, 1984; Linqvist, Rocker และ Carlsson, 1988; Mombelli และคณะ, 1987; Jemt และ Book, 1996; Teixeira, 1997)

ทั้ง 2 สาเหตุนำไปสู่การสูญเสียของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม และขอบกระดูกในที่สุด จากทั้ง 2 ปัจจัยที่กล่าวมาแล้วนี้ล้วนเป็นผลร่วมเชิงบวกต่อภาวะการอักเสบและการทำลายของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม ซึ่ง Isidor (1996) ได้สรุปไว้ว่าคราบจุลินทรีย์มีผลในการชักนำให้เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม โดยมีปัจจัยเกี่ยวกับการกระจายแรงที่ไม่เหมาะสมเป็นปัจจัยเสริมเร่งให้เกิดการทำลายเร็ว และรุนแรงมากขึ้น เกิดการสูญเสียการยึดติดของรากเทียมและกระดูกในที่สุด

ถึงแม้ว่าในปัจจุบันจะมีการชี้เน้นถึงความสำคัญในการควบคุมความสะอาดและการกำจัดคราบจุลินทรีย์ให้กับคนไข้ที่ได้รับการฝังรากเทียมเพื่อลดความเสี่ยงของความล้มเหลวจากการเกิดการติดเชื้อแบคทีเรีย (Lindh, Karring, และ Lang, 1997; Misch, 1999) อย่างไรก็ตาม Adell และคณะ (1986) ได้รายงานประเด็นสำคัญเกี่ยวกับการค้นพบการอักเสบของเนื้อเยื่ออ่อนจากการติดเชื้อแบคทีเรียในบริเวณเนื้อเยื่อส่วนกลางบริเวณรอยต่อตัวหลักบนรากเทียมในขณะที่เนื้อเยื่อในส่วนบนเป็นเนื้อเยื่อปกติ ซึ่งมีอีกหลายการศึกษาได้รายงานลักษณะเช่นเดียวกันนี้ (Lekholm และคณะ, 1986) ประเด็นดังกล่าวนี้ถูกนำมาตั้งเป็นสมมุติฐานถึงความเป็นไปได้ของการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอาจมีสาเหตุมาจากที่อื่นอีกโดยไม่เฉพาะจากการสะสมของคราบจุลินทรีย์ในบริเวณเนื้อเยื่อรอบรากเทียมเพียงอย่างเดียว โดยสมมุติฐานนี้เชื่อว่ารอยต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมจะเป็นทางเข้าออกและเกิดการตกค้างของเชื้อแบคทีเรียในส่วนในของรากเทียม (internal part of fixture) ซึ่งเป็นอีกสาเหตุหนึ่งของการอักเสบเรื้อรังบริเวณเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (Koka และคณะ, 1993 ; Quirynen และ Van Steenberghe, 1993 ; Quirynen และคณะ, 1994 ; Persson และคณะ, 1996; Jansen, Conrads, และ Richter, 1997)

Weber และคณะ (1996) ทำการศึกษาเปรียบเทียบลักษณะการตอบสนองของเนื้อเยื่ออ่อนของรากเทียมระบบ 1 ชั้นตอน และ 2 ชั้นตอน (Comparison of healed tissues adjacent to submerged and nonsubmerged implant) ซึ่งเป็นความแตกต่างระหว่างรากเทียมที่มีรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมอยู่เหนือเนื้อเยื่ออ่อนและอยู่ในเนื้อเยื่ออ่อน ผลคือทั้ง 2 ระบบมีการยึดติดของกระดูกและฟิวรากเทียมเช่นเดียวกันซึ่งผลของความแตกต่างของเทคนิคทางศัลยกรรมไม่มี

ผลต่อระดับของขอบกระดูกอย่างมีนัยสำคัญ แต่มีความแตกต่างของการตอบสนองของเนื้อเยื่ออ่อน โดยพบว่าหลังการต่อยึดตัวหลัก ระดับความยาวของชั้นเซลล์บุผิวเชื่อมต่อของรากเทียมระบบ 2 ชั้นตอนจะยาวลงตอนล่างมากกว่ารากเทียมระบบ 1 ชั้นตอน ที่เป็นเช่นนี้ Weber และคณะ (1996) สรุปไว้ว่าการเจริญลงล่างของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อของรากเทียมระบบ 2 ชั้นตอนที่มากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับรากเทียมระบบ 1 ชั้นตอนอาจจะเกิดจากการทำหน้าที่เป็นกลไกป้องกันทางสรีรสภาพ (physiologic barrier) ของชั้นเยื่อบุผิวเชื่อมต่อในการควบคุมการลุกลามของเชื้อแบคทีเรียที่เกิดการรั่วซึมบริเวณรอยเชื่อมต่อตัวหลักและรากเทียมของรากเทียมระบบ 2 ชั้นตอนทำให้พบการเจริญลงไปต่ำกว่าระดับของรอยเชื่อมต่อในทุกชั้นเนื้อตัวอย่างของรากเทียมระบบ 2 ชั้นตอนและไม่พบเลยในรากเทียมระบบ 1 ชั้นตอนซึ่งการศึกษาที่เกิดตามมาเหล่านี้ก็สอดคล้องกับรายงานการอักเสบลักษณะเดียวกันนี้โดย Adell และคณะ (1986) และ Lekholm และคณะ (1986) ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว

ปัญหาการอักเสบเรื้อรังของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมนี้อาจเกิดขึ้นเนื่องจากความเป็นจริงที่ว่าในปัจจุบันรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมไม่สามารถถูกควบคุมให้มีขนาดเล็กอย่างมีมาตรฐาน โดยทันตแพทย์ผู้ให้การรักษาได้ถึงแม้ว่าจะมีการแนะนำให้ใช้เครื่องมือที่ผลิตขึ้นเพื่อควบคุมแรงที่ใช้ในการขันสกรูต่างๆ ก็ยังมีปัจจัยมากมายที่ทำให้เกิดความไม่แน่นอนของขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม (Carr, 1991; Binon, 1992, 1995; Goheen, 1994; Assif, 1996; Gutierrez, 1997; Bryne, 1998) และมีรายงานแสดงถึงตัวเลขความแปรปรวนของขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมตั้งแต่ 0.1 ไมครอนจนถึง 100 ไมครอน

Humphries, yaman และ Bloem (1990) : 50-100 ไมครอน

Spector, Conovan และ Nichols (1990) : 20-180 ไมครอน

Janzen, Conrads และ Ritcher (1997) : 2-10 ไมครอน

ภาณุพงษ์ วงศ์ไทย และพิริยะ ยาวีราช (1997) : 0.06-0.29 ไมครอน

อย่างไรก็ดีมีการศึกษาที่เกี่ยวข้องโดยตรงกับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียที่รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมไว้มากมาย (Quiryneen, 1993; 1994; Persson, 1996; Jansen, 1997; และ Gross, 1999) โดยในการศึกษาแรกๆเป็นการศึกษาในช่องปากคนไข้รากเทียมที่ได้ใช้งานรากเทียมไปแล้วระยะหนึ่ง Quiryneen และ Van Steenberg (1993) ทำการไขสกรูยึดตัวหลักออก ศึกษาตัวอย่างที่เก็บจากส่วนในของรากเทียมการศึกษานี้ให้คำตอบแต่เพียงแค่ว่าสามารถพบเชื้อจุลินทรีย์ภายในส่วนในของรากเทียมได้ เมื่อส่องกล้องระบรูปร่างเชื้อได้เป็นเชื้อรูปร่างกลม แท่งชนิดเคลื่อนที่ได้ และสไปโรจิต ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Persson และคณะ (1996) ทำการศึกษาในช่องปากคนไข้เช่นเดียวกัน โดยเพิ่มเติมวิธีทางจุลชีววิทยาเพื่อพยายามระบุชนิดเชื้อจุลินทรีย์ที่พบสามารถระบุได้เป็นเชื้อกลุ่มแบคทีเรียดิส กลุ่มฟิวโซแบคทีเรีย และสไปโรจิต อย่างไรก็ตาม การศึกษาที่ทำในช่องปากคนไข้ไม่มีข้อดีข้อยเรื่องความน่าเชื่อถือของผลการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์ที่

เกิดขึ้นโดย Quiryrenen ได้อธิบายผลการศึกษาที่ผ่านมาของเขาไว้ว่า เชื้อจุลินทรีย์ที่พบในส่วนในของรากเทียมอาจไม่ได้เกิดจากการแทรกซึมของเชื้อผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมจริง โดยอาจเกิดจากการปนเปื้อนของเชื้อจากหลายๆขั้นตอนของการศึกษาซึ่งการศึกษาในช่องปากไม่เอื้ออำนวยในการควบคุมการปนเปื้อนเหล่านั้นได้ ไม่ว่าจะเป็นการปนเปื้อนตั้งแต่ครั้งแรกของการต่อยึดตัวหลักเข้ากับรากเทียม จากขั้นตอนการไขศูกร และจากขั้นตอนการเก็บตัวอย่างจากส่วนในของรากเทียม ซึ่งการปนเปื้อนจากน้ำลายและน้ำเหลืองเหงือกสามารถเกิดได้โดยง่าย Quiryrenen (1994) จึงทำการศึกษาเพื่อพิสูจน์ผลการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์อีกครั้งโดยทำในห้องทดลอง ทำการแช่ชุดรากเทียมลงในสารเลี้ยงเชื้อที่เพาะเชื้อที่ได้จากคนไข้โรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งการศึกษานี้สามารถพิสูจน์ได้ว่ามีการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์ผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมจริง และมีการรายงานสัดส่วนของเชื้อต่างๆที่พบในส่วนในของรากเทียม อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้ไม่ได้มีการศึกษาและควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อที่เกิดขึ้น และการใช้เชื้อหลายชนิดในสารเลี้ยงเชื้อกลับเป็นจุดอ่อนของการศึกษาในการสรุปผลถึงความสามารถที่แตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์แต่ละชนิด เนื่องจากไม่ได้ทำการศึกษาถึงสัดส่วนเริ่มต้นของเชื้อก่อนการทดลอง ดังนั้นสัดส่วนที่แตกต่างกันที่พบในส่วนในของรากเทียมจึงไม่ใช่คำตอบที่จะบอกได้ว่าเชื้อใดมีความสามารถในการแทรกซึมเข้าสู่ส่วนในของรากเทียมได้มากน้อยกว่ากัน ส่วนการศึกษาโดย Gross (1999) เป็นการศึกษาการรั่วซึมของสารสีผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียม ผลการศึกษานี้ไม่สามารถนำมาสรุปเป็นผลการแทรกซึมของเชื้อได้ ถึงแม้ว่าจะรายงานว่าเกิดการรั่วซึมของสารสีผ่านรอยเชื่อมต่อได้ทั้ง 5 ระบบรากเทียมที่ศึกษา แต่การรั่วซึมของสารสีที่เกิดขึ้นนี้ไม่สามารถบอกได้ว่าจะเกิดการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์ในลักษณะเช่นนี้ด้วย เนื่องจากการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์ ยังมีปัจจัยอื่นๆเข้ามาร่วมด้วย ไม่ว่าจะเป็นขนาด รูปร่าง และพฤติกรรมเคลื่อนที่ของเชื้อจุลินทรีย์ และขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียม ซึ่งการศึกษานี้ก็ไม่ได้มีการควบคุมและศึกษาเช่นกัน เพราะแท้จริงแล้วความสำคัญของการศึกษาการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์นั้นไม่ใช่แค่เพียงประเด็นการรั่วซึมของสารเหลวเท่านั้น ยังต้องรวมไปถึงการที่เชื้อจุลินทรีย์ที่สามารถแทรกซึมผ่านเข้าไปได้แล้ว และจะต้องยังคงไว้ซึ่งชีวิต สายพันธุ์ และความสามารถเดิมที่พร้อมจะออกมาก่อเกิดรอยโรคได้

ซึ่งการศึกษาของ Jansen, Conrad และ Ritcher (1996) ใช้เชื้อ *E. Coli* ในการศึกษาการแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์ การศึกษานี้มีความไม่น่าเชื่อถือของขนาดรอยเชื่อมต่อที่รายงานไว้เหตุผลเพราะเป็นการสุ่มรากเทียม 1 ชุดจากทุกๆ ระบบแล้วนำมาวัดค่าขนาดรอยเชื่อมต่อ ไม่ใช่ขนาดรากเทียมที่เกิดขึ้นจริงของชุดทดสอบที่ถูกทำการทดลอง รวมทั้งการเลือกวิธีการศึกษานาของรอยเชื่อมต่อก็ไม่เหมาะสมกับชนิดรอยเชื่อมต่อ ทำให้ได้ค่าขนาดรอยเชื่อมต่อที่ไม่น่าเชื่อถือ และจากการศึกษาทั้งหมดที่ผ่านมาไม่มีการศึกษาใดเลยที่นำปัจจัยเกี่ยวกับความหนืดของสารกลางที่มีผลต่อ

การแทรกซึมของเชื้อจุลินทรีย์มาพิจารณาด้วยเลย เพราะจากทฤษฎีทางพลศาสตร์ที่ระบุถึงอิทธิพลของความหนืดของสารกลาง และขนาดของท่อ หรือช่องแคบต่อการเคลื่อนผ่านของของเหลว (Treybal, 1981; และ Kays, 1993) รวมทั้งการศึกษาเกี่ยวกับความหนืดของสารกลางทางชีวภาพที่ระบุถึงผลของความหนืดของสารกลางต่อความสามารถในการเคลื่อนที่ของเชื้อจุลินทรีย์บางกลุ่ม (Kimsey, 1990) ซึ่งปัจจัยเหล่านี้ถือเป็นปัจจัยร่วมทางเชิงกล และจุลชีววิทยาที่เข้ามามีบทบาทในการกำหนดทิศทางการศึกษาสถานะที่เกิดขึ้นจริงในการใช้รากเทียมในช่องปากมนุษย์ ซึ่งไม่เคยได้ถูกนำมาพิจารณาร่วมด้วยเลย

ดังนั้นด้วยเหตุผลที่กล่าวมาแล้วการวิจัยเพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมกับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียโดยให้ความสำคัญในการนำ 3 ปัจจัยหลัก อันได้แก่ขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม ความหนืดของสารกลาง และปัจจัยเกี่ยวกับเชื้อแบคทีเรียมาทำการศึกษาร่วมกัน จึงจะสามารถนำไปสู่ความเข้าใจ และผลสรุปที่ชัดเจนของการศึกษา และเกิดเป็นแนวทางการค้นคว้าอื่น ๆ เพื่อสามารถนำไปสู่การแก้ไข ปัญหาการใช้งาน และการพัฒนาระบบของรากเทียมต่อไป

ปัญหาการวิจัย

ขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมมีความสัมพันธ์กับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียหรือไม่

สมมุติฐานการวิจัย

ขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมไม่มีผลต่อการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย อย่างมีนัยสำคัญที่ระดับความเชื่อมั่น 95 % ($\alpha = 0.05$)

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

ตรวจหาการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียในตัวกลาง สัมพันธ์กับขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม เมื่อกำหนดให้ตัวกลางมีความหนืด อยู่ในช่วงค่าความหนืดต่ำสุดและสูงสุดของน้ำเหลืองเหงือก

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ทราบถึงผลของขนาดของรอยเชื่อมต่อขนาดต่างๆบริเวณตัวหลักและรากเทียม ที่มีผลต่อการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

รูปแบบการวิจัย

การวิจัยทำการทดลองในห้องปฏิบัติการ (Experimental Research)

ขอบเขตการวิจัย

1.ศึกษาในรากเทียมที่มีส่วนต่อยึดชนิดแบนเรียบ แบบสไปลน์ (Flat type connection; Spline/ Calcitek)

2.การศึกษานำไปสู่ผลสรุปที่เกิดในเชื้อ *F.nucleatum* เชื้อ *P. gingivalis* และเชื้อที่มีขนาดรูปร่าง และลักษณะการเคลื่อนที่คล้ายกับเชื้อ *E. coli*



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2

วรรณกรรมเกี่ยวข้อง

ในการพัฒนาระบบรากเทียมนั้นได้มีความพยายามในการหาสาเหตุที่แท้จริงที่ทำให้เกิดความล้มเหลว โดยมีการใช้ดัชนีชี้วัดสถานะทางคลินิกต่างๆเพื่อประเมินความสำเร็จหรือการคงอยู่ อย่างมีประสิทธิภาพของรากเทียม ซึ่ง Mc Kinney, Koth และ Steflik (1991) ได้รวบรวมและทำการเสนอแนะไว้ 3 ประเด็นหลัก ดังนี้

1. พิจารณาความพอใจหลังการใช้งานของคนไข้ (assessment of comfort and function)
2. พิจารณาสถานะของเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม (assessment of periimplant gingival health)

3. พิจารณาสถานะของกระดูกรอบรากเทียม (assessment of periimplant bone health)

ซึ่งในสถานะทางคลินิกเมื่อทำการเรียกคนไข้กลับเพื่อทำการตรวจและติดตามผลการใช้งานนั้น นอกจากการตรวจหาการโยกของรากเทียม การอักเสบของเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียม การมีเลือดออกตามขอบเหงือก และการตรวจบันทึกความลึกของร่องเหงือกแล้ว การตรวจภาพทางรังสียังเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อใช้ในการตรวจหาเงาดำรอบรากเทียมและการตรวจวัดความสูงของขอบกระดูก (alveolar creast) ถือเป็นดัชนีชี้วัดสำคัญที่สามารถใช้ในการติดตาม เฝ้าระวัง และดูแลรากเทียมตลอดการใช้งานได้อย่างมีนัยสำคัญ (Albrektsson และคณะ, 1986; Smith และ Zarb, 1989) และจากผลการศึกษาการเปลี่ยนแปลงปริมาณของขอบกระดูกในคนไข้ที่ได้รับการฝังรากเทียม (Adell และคณะ, 1981; 1986; Cox และ Zarb, 1987; Lindquist และ คณะ, 1988; Weber และ คณะ, 1992) พบว่าระยะเวลาการละลายตัวของขอบกระดูกตั้งแต่ระยะเริ่มต้น (beginning period) ระยะสมานตัว (healing period) จนถึงสิ้นสุดระยะปรับรูปร่างของกระดูก (bone remodeling period) จะใช้เวลาโดยเฉลี่ย 1 ปีโดยมีปริมาณการละลายตัวของขอบกระดูกใน 1 ปีแรกประมาณ 0.9-1.6 มม. และในปีต่อๆมาจะมีการละลายตัวอย่างต่อเนื่องโดยเฉลี่ยปีละประมาณ 0.05-0.13 มม. จากผลการวิจัยเหล่านี้จึงมีการกำหนดให้ใช้อัตราการละลายตัวของขอบกระดูกเป็นข้อบ่งชี้ของความสำเร็จในการฝังรากเทียม โดยการละลายตัวของขอบกระดูกจะต้องไม่เกิน 0.2 มม.ต่อปี (Albrektsson และคณะ, 1986; Smith และ Zarb, 1989)

Garretto และคณะ (1995) ทำการศึกษาเกี่ยวกับพลศาสตร์ของการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของกระดูกหลังการฝังรากเทียม (dynamic change of bone modeling and bone remodeling) ซึ่งอธิบายได้ว่ารอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียม (bone-implant interface) และกระดูกโดยรอบจะมี

การดำเนินไปของปฏิกิริยาพลศาสตร์ของการคงไว้ซึ่งมิติของเนื้อกระดูกเหมือนในกระดูกบริเวณอื่นๆของร่างกายคือมีทั้งการสร้างและการละลายตัวของเนื้อกระดูกและผิวกระดูกที่ถูกควบคุมให้อยู่ในสภาวะสมดุลด้วยปฏิกิริยาคู่ควบ (coupling reaction) อันเป็นผลของการทำหน้าที่ของออสทีโอเบลาสต์ และออสทีโอคลาสต์ (osteoblast and osteoclast bone cell) ประเด็นสำคัญคืออัตราการเปลี่ยนแปลงเซลล์ (turnover rate) ของกระดูกบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียมจะมีค่าสูงมากเมื่อเทียบกับกระดูกบริเวณอื่นๆ โดยเฉพาะในบริเวณ 1 มม. รอบๆรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียมจากนั้นจึงมีค่าลดลงเมื่อมีระยะห่างออกไปในกระดูกโดยรอบ ซึ่งอัตราการเปลี่ยนแปลงเซลล์ของกระดูกที่สูงนี้ถือเป็นกลไกของร่างกายในการซ่อมแซมความเสียหายระดับจุลภาค (microdamage) ที่เกิดทั้งในขณะที่รากเทียมทำงานปกติ และเริ่มเกิดความผิดปกติ ซึ่ง Garetto และคณะ อธิบายเอาไว้ว่าเป็นความพยายามของกลไกทางสรีรวิทยาของร่างกายที่พยายามควบคุมสิ่งที่ยอมรับความสมดุลให้กลับสู่สภาวะปกติ ซึ่งปัจจัยสำคัญที่สามารถทำให้เกิดความเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ได้แก่ ปัจจัยเชิงกลอันเกี่ยวข้องกับแรง และความเครียดในผิวกระดูก เนื้อกระดูก และรอยเชื่อมต่อของกระดูกกับรากเทียม ปัจจัยต่อมาได้แก่ปฏิกิริยาการเกิดการอักเสบโดยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายชนิดมีเซลล์และชนิดไม่มีเซลล์อักเสบมาเกี่ยวข้อง ปัจจัยเหล่านี้ถูกชักนำให้เกิดขึ้นและดำเนินไปอย่างต่อเนื่องจนเกิดการรบกวนความสมดุลของปฏิกิริยาคู่ควบของกระดูกจนกลายเป็นสภาวะเชิงลบมากกว่าเชิงบวกกล่าวคือเกิดการทำลายมากกว่าการสร้างกระดูกกลับคืน เกิดเป็นพยาธิสภาพที่มีลักษณะทางคลินิกที่มีการสูญเสียขอบกระดูกในอัตรามากกว่าปกติจนสูญเสียการยึดติดของรากเทียม และกระดูกในที่สุด

ในการศึกษา และเก็บรวบรวมข้อมูลทางคลินิกเกี่ยวกับสาเหตุของการเกิดความล้มเหลวของการใช้รากเทียมที่ผ่านมา นั้น Adell และคณะ (1981) ได้เสนอสาเหตุที่มักทำให้เกิดความล้มเหลวไว้ ดังนี้

1. ผลจากการบาดเจ็บหลังการผ่าตัด เช่นการแยกตัวออกของเยื่อหุ้มกระดูก (detachment of marginal periosteum) หรือการสูญเสียกระดูกบางส่วนขณะทำการเตรียมรูกระดูกสำหรับรากเทียม
2. แรงเกินในกระดูกขณะทำการขันรากเทียม
3. การกระจายแรงบิดเคี้ยวที่ไม่เหมาะสมจาก
 - 3.1. การสบฟันก่อนบาดเจ็บ
 - 3.2. ความสัมพันธ์ที่ไม่เหมาะสมระหว่างขากรรไกรบน และล่าง
 - 3.3. การออกแบบฟันปลอมที่ไม่เหมาะสม
 - 3.4. การไม่แนบสนิทของฟันปลอมและตัวหลักของรากเทียม
 - 3.5. ความยาวของส่วนยื่นท้ายของฟันปลอมหลังรากเทียมตัวสุดท้ายที่ไม่เหมาะสมกับจำนวนรากเทียม

4. การละลายตัวของสันเหงือกกว้างตามภาวะถดถอยทางสรีรสภาพ

5. อิทธิพลจากภาวะการอักเสบ และหรือเกิดโรคจากเชื้อจุลินทรีย์

จากผลการศึกษาทางคลินิกของ Adell และคณะ (1981) และการศึกษาเกี่ยวกับพลศาสตร์ของกระดูกโดย Garetto และคณะ (1995) สามารถนำมาสนับสนุนทฤษฎีของ Tonetti และ Schmid (1994) ที่พยายามอธิบายสาเหตุของการละลายตัวของขอบกระดูกไว้เป็น 2 ทฤษฎี ดังนี้

1. ทฤษฎีจุดรวมศูนย์ความเค้น (Stress concentration and stress shielding) หรือ ทฤษฎีการกระจายแรง (Loading theory) (Ahlqvist และคณะ, 1990; Sanz, 1991)

2. ทฤษฎีเกี่ยวเนื่องกับคราบจุลินทรีย์ (Bacterial infection or Plaque theory) (Rams, 1984; Linquist, Roker และ Carlsson, 1988; Teixeira และคณะ, 1997)

ทฤษฎีการกระจายแรง

Quirynen และ Van Steenberghe (1992) แสดงผลความแตกต่างของการกระจายแรงสู่กระดูกรอบรากเทียมอันเกิดจากความแตกต่างของลักษณะผิวของรากเทียม โดยพบว่าผิวรากเทียมที่แบนเรียบทำให้เกิดความเครียดที่ขอบกระดูกมากกว่ารากเทียมที่มีลักษณะเป็นร่องหยัก และมีผลให้เกิดการละลายตัวของขอบกระดูกที่มากกว่าด้วย ซึ่งการกระจายแรงที่ผิดปกติยังสามารถเกิดขึ้นได้จากลักษณะของฟันปลอมที่มีการกระจายตัวของรากเทียมเฉพาะส่วนหน้า และมีด้านท้ายของฟันปลอมยื่นยาว หากความยาวของฟันปลอมด้านท้ายนี้ยาวมากขึ้นจะส่งผลให้มีการละลายตัวของขอบกระดูกโดยเฉพาะรอบรากเทียมตัวสุดท้ายมากขึ้น (Ahlqvist และคณะ, 1990) Sanz และคณะ (1991) ทดสอบการกระจายแรงจากฟันปลอมที่มีลักษณะการสบฟันก่อนบาดเจ็บ โดยให้ความสำคัญในการควบคุมความสะอาดรอบรากเทียม ผลการศึกษาได้ผลในลักษณะเดียวกับ Ahlqvist และคณะ และเมื่อทำการศึกษาโดยกล้องจุลทรรศน์ไม่พบลักษณะของการอักเสบจากการลุกลามของเชื้อแบคทีเรียร่วมด้วยเลย Isidor (1996) ทำการศึกษาเช่นเดียวกับ Sanz และคณะ แต่ทำการแบ่งกลุ่มการทดลองออกเป็น 2 กลุ่มอย่างชัดเจนระหว่างกลุ่มแรงเค้นผิดปกติและกลุ่มคราบจุลินทรีย์ ผลคือเกิดการละลายตัวของขอบกระดูกในทั้ง 2 กลุ่ม การละลายตัวในกลุ่มคราบจุลินทรีย์จะเกิดขึ้นเร็วกว่า แต่อัตราการละลายในกลุ่มแรงเค้นผิดปกติจะมากกว่า และในกลุ่มคราบจุลินทรีย์ไม่พบการโยกและการสูญเสียการยึดติดกับผิวกระดูกของรากเทียมเลยถึงแม้ว่าจะมีร่องลึกปริทันต์มากกว่า 6 มม. แต่ในกลุ่มแรงเค้นผิดปกติพบการโยกของรากเทียมเมื่อใช้งานไปแล้วเฉลี่ย 4.5 เดือน และมากกว่าร้อยละ 80 จะเกิดการสูญเสียการยึดติดของรากเทียมกับผิวกระดูก (loss of osseointegration) ซึ่งการศึกษาในกลุ่มนี้บ่งบอกถึงความสำคัญของการควบคุมแรงและความเค้นที่จะเกิดขึ้นต่อกระดูกรอบรากเทียมซึ่งเชื่อว่ามีผลต่อการคงอยู่หรือการละลายตัวของขอบกระดูก

มากกว่าอิทธิพลของคราบจุลินทรีย์และเชื้อแบคทีเรียซึ่ง Misch (1994) ได้สรุปถึงความเป็นไปได้ในการควบคุมปัจจัยเชิงกลนี้ผ่าน 2 ปัจจัย ดังนี้

1. การออกแบบบรากเทียม
2. การออกแบบส่วนของฟันปลอมและการจัดรูปแบบการสบฟันของฟันปลอมบนบรากเทียม

การออกแบบบรากเทียม

เริ่มจากการเลือกวัสดุที่จะนำมาผลิตเป็นบรากเทียมต้องพิจารณาถึงคุณสมบัติ 2 ข้อ คือ

1. การมีคุณสมบัติเชิงกลที่สามารถต้านทานและรับแรงที่จะเกิดขึ้นเมื่อมีการบดเคี้ยวซึ่งแรงที่เกิดขึ้นนี้มีทั้งแรงอัด แรงเฉือน และแรงดึง

2. สำหรับวัสดุสังเคราะห์ต่างๆที่ถูกผลิตขึ้นเพื่อนำไปฝังไว้ในร่างกายมนุษย์นั้นจะต้องมีคุณสมบัติเข้ากันได้ต่อเนื้อเยื่อของมนุษย์ด้วย (biocompatibility) โดยพิจารณา 2 ด้านคือความเข้ากันได้ในระดับเซลล์ที่ไม่ก่อให้เกิดการต่อต้านของเนื้อเยื่อ การไม่เกิดเป็นพิษต่อเซลล์ของร่างกาย และการไม่ก่อให้เกิดการสะสมของสิ่งตกค้างที่อาจถูกปลดปล่อยจากวัสดุ และเนื่องจากการที่บรากเทียมเป็นอวัยวะทดแทนที่ถูกฝังในกระดูกขากรรไกรซึ่งมีลักษณะพิเศษในการทำงานสามารถทนต่อแรงความเครียด ความเค้น และมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างเมื่อมีการทำงานของกล้ามเนื้อ ดังนั้นนอกจากเรื่องการเข้ากันได้ในระดับเซลล์แล้ว พบว่าในความใกล้เคียงกันของค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่น (Young's modulus of elasticity) ยังถูกนำมาพิจารณาด้วย

จากการศึกษาของ Wolfe และ Hobkirk (1989) ศึกษาถึงการตอบสนองของกระดูกต่อบรากเทียมที่มีค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นต่างๆกันทั้งในขณะที่มีแรงและไม่มีแรงกระทำ (Bone response to a matched modulus endosseous implant material) ซึ่งการศึกษานี้ใช้การเกิดการเจริญของกระดูก (bone growth) มาเป็นเครื่องชี้วัดความแตกต่างของการตอบสนองของกระดูก ซึ่งจากการศึกษานี้ Wolfe และ Hobkirk สรุปว่า วัสดุที่มีค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นแตกต่างกันนี้ถึงแม้ว่าจะไม่มีผลต่อการเจริญของกระดูกในระยะการหายและการสมานตัวอย่างมีนัยสำคัญ แต่เมื่อเริ่มใช้บรากเทียมในการบดเคี้ยวทำให้มีแรงกระทำต่อบรากเทียมและกระดูกโดยรอบ ความแตกต่างของค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นนี้จะเริ่มมีผลให้เกิดความเค้นที่บริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและบรากเทียม อันจะส่งผลต่อการคงอยู่และอัตราการละลายตัวของขอบกระดูกในระยะยาว ซึ่ง Bidez และ Misch (1992) และ Weinberg (1993) อธิบายเพิ่มเติมไว้ว่า ความแตกต่างของค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นมิได้มีผลเฉพาะในขณะที่มีแรงกระทำต่อฟันปลอมบนบรากเทียมเท่านั้น โดยพบว่าแค่เพียงมีการอาหารหรือหุบปาก กล้ามเนื้อบดเคี้ยวจะดึงขากรรไกรให้เคลื่อนที่ไปในทิศทางต่างๆโดยทำให้เกิดการบิดตัวของขากรรไกรในปริมาณหนึ่ง ซึ่งปริมาณการบิดตัวนี้มากหรือน้อยขึ้นอยู่กับค่า

สัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นของกระดูกขากรรไกร ในฟันธรรมชาติถึงแม้ว่าฟันและกระดูกจะมีความแตกต่างกันของค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นเช่นกัน แต่ความเค้นที่เกิดขึ้นต่อกระดูกรอบๆ ฟันจะถูกสลายอย่างรวดเร็วผ่านเอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) ซึ่งแตกต่างจากรากเทียมและกระดูก เนื่องจากรากเทียมเมื่อเกิดการยึดติดของรากเทียมและกระดูก (osseointegration) อย่างสมบูรณ์จะมีสภาพเป็นการยึดติดแบบแข็งตรึง (rigid fixation) ที่บริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียม ดังนั้นการบิดตัวของขากรรไกรที่เกิดขึ้นผ่านบริเวณที่มีการฝังรากเทียมอยู่จะเกิดเป็นความเค้นในปริมาณต่างๆ กันขึ้นอยู่กับความแตกต่างของค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นระหว่างกระดูกและวัสดุที่นำมาทำรากเทียม หากยังมีความแตกต่างของค่ามากเท่าใดก็จะมีค่าความเค้นสะสมอยู่ในกระดูกมากขึ้นเท่านั้น ซึ่งปัจจุบันวัสดุที่เป็นที่นิยมและมีประสิทธิภาพในการใช้งานเป็นรากเทียมคือไททาเนียมอัลลอยด์ ถึงแม้ว่าไททาเนียมอัลลอยด์จะมีคุณสมบัติในการเข้ากันได้ในระดับเซลล์ และมีค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นที่สูงพอในการต้านทานต่อแรงบิดแล้ว แต่ค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นที่สูงนี้แตกต่างจากค่าสัมประสิทธิ์ความยืดหยุ่นของกระดูกอย่างมาก ดังนั้นจึงมีการใช้ทฤษฎีเชิงกลมาใช้ในการออกแบบรากเทียมเพื่อควบคุมปริมาณความเค้นที่จะเกิดขึ้น และเพิ่มประสิทธิภาพการสลายและกระจายความเค้นนี้ เป็นหลักการที่ถูกคิดค้นขึ้นเพื่อลดปริมาณความเค้นหรือกระจายศูนย์ความเค้นบริเวณขอบกระดูกและรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียมไปสู่กระดูกโดยรอบแทน

ในการออกแบบรูปร่างของรากเทียม รากเทียมที่มีผิวเรียบทรงกระบอก (smooth-side cylinder) จะก่อให้เกิดแรงเค้นเฉือนสูงสุดในบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียม ดังนั้นจึงมีการทำให้รากเทียมนี้ออกเป็นรูปทรงสอบลงทางปลายราก (tapered or conical) ซึ่งจะสามารถแปลงแรงเค้นเฉือนที่เกิดขึ้นให้อยู่ในรูปแรงเค้นอัดซึ่งกระดูกบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียมจะสามารถทนต่อแรงเค้นอัดได้ดีกว่าแรงเค้นเฉือน อย่างไรก็ตามการทำให้สอบนี้ไม่สามารถทำให้สอบได้มากกว่า 30 องศาเนื่องจากจะมีผลต่อความแข็งแรง และเส้นผ่านศูนย์กลางของรากเทียม ดังนั้นโครงสร้างที่เป็นเกลียว (thread) จึงถูกสร้างเพิ่มเติมขึ้น

จากการศึกษาของ Bidez (1992); Ko (1992); Kohn (1992); Misch (1994); Vaillancourt (1996) พบว่าเกลียวเป็นโครงสร้างที่สามารถแปลงความเค้นเฉือนบางส่วนให้กลายเป็นความเค้นอัด โดยจะเกิดขึ้นในผิวระนาบแนวขวางของเกลียว (horizontal face of thread) แต่ยังคงเกิดความเค้นเฉือนปริมาณหนึ่งในบริเวณแนวตั้งของเกลียว (vertical face of thread) เช่นเดิม และปริมาณความเค้นเฉือนที่ยังเหลืออยู่ก็ยังขึ้นอยู่กับรูปแบบของเกลียว โดยเกลียวที่เป็นชนิดเหลี่ยม (square or power thread shape) จะทำให้เกิดความเค้นเฉือนน้อยกว่า เกลียวแบบวี (V-thread shape) และแบบบัตเทรส (buttress thread shape) 10 เท่า นอกจากรูปร่างของเกลียวแล้วจำนวนเกลียวต่อหนึ่งหน่วยความยาว (thread pitch) และความลึกของเกลียว (thread depth) ก็ยังมีผลในเรื่องพื้นที่ผิวกล่าวคือถ้าค่าของจำนวนเกลียวต่อหนึ่งหน่วยความยาวและความลึกของเกลียวมีค่ามากก็จะทำให้พื้นที่ผิว

บริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณกระดูกและรากเทียมมีมากขึ้นทำให้แรงต่อหนึ่งหน่วยพื้นที่มีค่าลดลงด้วย และจากทฤษฎีการกระจายแรงที่เชื่อว่าเมื่อมีแรงกระทำต่อฟันปลอมบนรากเทียมจะมีจุดรวมศูนย์ความเค้นอยู่ที่ขอบกระดูก ดังนั้นจึงมีการศึกษาเพื่อปรับปรุงการออกแบบรากเทียมบริเวณคอของรากเทียมที่เรียกว่า "เครสต์โมดูล์" (crest module) ซึ่งหมายถึงส่วนของรากเทียมที่ยื่นออกมาจากกระดูกผ่านเนื้อเยื่ออ่อนรอบรากเทียมออกสู่ช่องปากซึ่งจากการศึกษาของ Jung (1996) ศึกษาการละลายตัวของกระดูกรอบรากเทียมพบว่าในทางคลินิกปรากฏการณ์การละลายตัวของขอบกระดูกจะเกิดขึ้นโดยเริ่มตั้งแต่บริเวณเครสต์โมดูล์จนถึงเกลียวแรกของรากเทียม Jung อธิบายว่าเป็นอิทธิพลจาก 2 ปัจจัยร่วมกัน นั่นคือการออกแบบรูปร่างของรากเทียมบริเวณเครสต์โมดูล์ที่ไม่เหมาะสมทำให้เกิดความเค้นเฉือนปริมาณสูงต่อขอบกระดูกและเกิดการละลายตัวต่อเนื่องลงมาถึงขอบกระดูกระดับเกลียวแรก ณ บริเวณนี้จะเกิดการเปลี่ยนความเค้นเฉือนบางส่วนกลายเป็นความเค้นอัดทำให้ลักษณะการละลายตัวของขอบกระดูกหยุดลงหรือถูกชดเชย รากเทียมที่ใช้ในการวิจัยนี้มีค่าความยาวของระยะจากเครสต์โมดูล์จนถึงเกลียวแรกของโนเบิล ไบโอแคร์ (Noble Biocare Implant) มีค่า 1.2 มม. ของสเตอริโออส (Steri-Oss Implant) มีค่า 2.0 มม. และของสกรูเวนต์ (Screw vent implant design : Paragon) มีค่า 3.0 มม. ซึ่ง Jung รายงานว่าเมื่อมีการเพิ่มขึ้นของระยะดังกล่าวจะทำให้มีการเพิ่มขึ้นของการละลายตัวของขอบกระดูกอย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นการลดระยะดังกล่าวและการออกแบบให้ส่วนของเครสต์โมดูล์มีลักษณะผายออกจากรากเทียมจะมีผลให้เกิดการเปลี่ยนความเค้นเฉือนบางส่วนกลายเป็นความเค้นอัดได้คล้ายๆกับการทำงานของเกลียว การให้ความสำคัญในส่วนเล็กๆนี้จะสามารถลดความเสี่ยงของการละลายตัวของขอบกระดูกได้อย่างมีนัยสำคัญ

การออกแบบฟันปลอม

มีหลักการในการออกแบบฟันปลอมบนรากเทียมคือหลีกเลี่ยงการออกแบบใดๆที่จะทำให้เกิดการสบฟันก่อบาดเจ็บ (traumatic occlusion) และยึดหลักของทอร์กและโมเมนต์ (torque and moment) ทั้งนี้จากการศึกษาเกี่ยวกับการใช้งานฟันปลอมชนิดแน่นชนิดหลักยึดข้างเดียว (cantilever fixed denture) บนรากเทียมซึ่งมีการใช้งานฟันปลอมชนิดดังกล่าวนี้บนรากเทียมอย่างแพร่หลายโดยทันตแพทย์ที่ทำงานฟันปลอมชนิดนี้ต้องทำการพิจารณาถึงการกระจายตัวของรากเทียมโดยอาศัยหลักของทอร์กและโมเมนต์เข้ามาประกอบกับความต้องการและสภาพในช่องปากของคนไข้ ซึ่งพบว่าลักษณะของแรงและการกระจายตัวของรากเทียมเพื่อต้านต่อแรงบดเคี้ยวนี้มีลักษณะของคานชนิดที่ 1 หมายถึงเมื่อมีแรงกระทำบริเวณด้านท้ายที่ไม่มีรากเทียมรองรับจะเกิดโมเมนต์การหมุน โมเมนต์การโก่งงอ หรือโมเมนต์การเคลื่อนที่ในทิศทางลงล่างโดยมีจุดหมุนอยู่ที่รากเทียมตัวสุดท้ายซึ่งจะได้รับแรงกดและเกิดโมเมนต์คู่ควบในลักษณะแรงดึงขึ้นที่รากเทียมตัวหน้าสุดซึ่งการ

คำนวณโมเมนต์ที่เกิดขึ้นนี้ทำได้โดยนำค่าแรงที่เกิดขึ้นคูณกับระยะทางที่เกิดจากการกระจายตัวของ รากเทียม โดยเฉพาะตัวหน้าสุดและตัวหลังสุด ซึ่งหากระยะทางจากตัวหน้าถึงตัวสุดท้ายลดลงและ ระยะทางของส่วนยื่นเพิ่มมากขึ้นจะยิ่งส่งผลให้รากเทียมตัวหน้าสุดเกิดแรงเค้นดึงมากขึ้นและเกิด แรงเค้นอัดต่อรากเทียมตัวท้ายสุดที่เป็นจุดหมุนมากขึ้นด้วยเช่นกัน จากการศึกษาของ Wang และ Hobkirk (1996) การกระจายแรงบนรากเทียมเมื่อยึดติดด้วยฟันปลอมติดแน่นชนิดหลักยึดข้างเดียว ในห้องปฏิบัติการ จากการศึกษาที่ Wang และ Hobkirk สรุปปัจจัยที่มีผลต่อการกระจายแรงบนราก เทียมได้แก่ การกระจายตัวของรากเทียม จำนวนของรากเทียม ตำแหน่งของรากเทียม และรูปร่าง และความเท่ากันของกระดูกขากรรไกรในด้านซ้ายขวา ซึ่งจากการใช้สเตรนเกจ (strain gauge) ทำ การวัดความเค้น ณ ตำแหน่งต่างๆก็พบผลสรุปเช่นเดียวกันกับหลักของคานแบบที่ 1 และยังพบอีก ว่ากรณีที่มีรากเทียมอยู่ใกล้กับรากเทียมตัวหน้าและตัวท้ายสุดเพิ่ม จะมีผลให้การกระจายแรงต่อราก เทียมตัวหน้าและตัวท้ายสุดลดลง ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาของ Ahlqvist และคณะ (1990) ที่ รายงานการละลายตัวของขอบกระดูกในบริเวณรอบๆรากเทียมตัวหน้าและตัวท้ายสุดที่รองรับฟัน ปลอมชนิดนี้อย่างมากเช่นกัน

Garetto และคณะ (1995) ได้อธิบายกลไกที่แรงเค้นเข้ารบกวนการทำงานของเซลล์กระดูก ไขว้โดยอาศัยทฤษฎีทางพลศาสตร์ของกระดูกและข้อมูลเกี่ยวกับอัตราการเปลี่ยนชุดเซลล์ที่รอยเชื่อม ต่อบริเวณกระดูกและรากเทียมที่มีค่าสูงและไวต่อการเปลี่ยนแปลงความเค้น ทั้งในแง่ปริมาณและ สัดส่วนของความเครียด (stress in gradient) สอดคล้องกับ Frost (1990) ที่อธิบายถึงปฏิกิริยาตอบสนองของเซลล์กระดูกต่อปัจจัยเชิงกลว่าในทันทีที่มีแรงหรือเกิดการเปลี่ยนแปลงความเค้นที่ผิว กระดูกหรือเนื้อกระดูกจะส่งผลให้เกิดความต่างศักย์จากกระแสไอออน (ionic streaming potentials) ซึ่งศักย์ไฟฟ้า (electric potentials) เหล่านี้จะไปกระตุ้นออสทีโอคลาสต์และออสทีโอเบลาสต์ทำให้มี การทำงานของเซลล์เพิ่มมากขึ้น และยังมีผลให้เกิดการเพิ่มของอัตราการเปลี่ยนชุดเซลล์มากขึ้นด้วย การทำงานของเซลล์กระดูกที่เพิ่มมากขึ้นนี้มีผลให้เกิดการสร้างและทำลายกระดูกเพิ่มตาม ซึ่งจาก การศึกษาของ Garetto และคณะ พบว่าพลศาสตร์ทางสรีรวิทยาที่ถูกเร่งให้ทำงานมากขึ้นเพื่อซ่อมแซม ความเสียหายระดับจุลภาคที่เกิดจากทั้งแรงและการเปลี่ยนแปลงความเค้นที่มากผิดปกติหรือ ความเสียหายที่เกิดจากความล้าของผิวกระดูก (fatigue induced microdamage) นี้ยังมีขีดจำกัดอยู่ เพราะจากผลการศึกษาของเข่าบ่งชี้ว่าหากแรงต่อเนื่อง (dynamic loading) ที่กระทำต่อกระดูกมีค่า เกิน 4,000 ไมโครสเตรน หรือมากกว่าร้อยละ 15 ของความแข็งแรงสูงสุดของกระดูก (ultimate bone strength) จะทำให้การซ่อมแซมนี้ไม่สามารถควบคุมความเสียหายให้กลับสู่สภาวะปกติได้ ซึ่ง ขีดจำกัดนี้เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดความล้มเหลวของการควบคุมสมดุลแห่งปฏิกิริยาควบคุมของ กระดูกเกิดการละลายมากกว่าการซ่อมแซมและเป็นการสูญเสียมวลกระดูกสุทธิในที่สุด

ทฤษฎีเกี่ยวกับคราบจุลินทรีย์

จากการศึกษาของ Linquist, Rockler และ Carlsson (1988) สัมประสิทธิ์ความสัมพันธ์ที่มีอิทธิพลต่อการละลายตัวของขอบกระดูกไว้ว่าปัจจัยหลักคือปัจจัยเกี่ยวกับคราบจุลินทรีย์และปัจจัยรองคือปัจจัยที่เกิดจากแรงเค้นผิดปกติ สอดคล้องกับ Jempt และ Book (1996) ซึ่งศึกษาผลของความไม่พอดี (misfit) ของฟันปลอมบนตัวหลักของรากเทียมต่อการละลายตัวของขอบกระดูก ผลคือไม่มีตัวอย่างใดเลยที่เกิดการพอดีศูนย์ (passive fit) ในคนไข้ที่ทำการศึกษาทั้งหมด ส่วนแรงเค้นที่เกิดจากการไม่พอดีที่ทำให้เกิดการบิดงอของรากเทียมในปริมาณต่างๆกันนี้กลับไม่มีความสัมพันธ์ที่ชัดเจนต่อการละลายตัวของขอบกระดูกแต่อย่างใด ในขณะที่ Teixeira และคณะ (1997) ศึกษาในช่วงหลังการผ่าตัดครั้งที่ 2 (second stage surgery) เพื่อต่อยึดตัวหลักผ่านเนื้อเยื่อเหงือก (transmucosal abutment) ก่อนที่จะทำการต่อส่วนฟันปลอม ในระยะดังกล่าวตัวรากเทียมจะได้รับแรงที่มากหรือน้อยมากแต่กลับพบการละลายตัวของขอบกระดูกได้ โดยมีความสัมพันธ์ไปในทิศทางเดียวกับปริมาณของคราบจุลินทรีย์และดัชนีวัดระดับการอักเสบ รวมทั้งมีการศึกษาเพื่อยืนยันการมีอยู่ของเชื้อจุลินทรีย์ด้วยการศึกษาทางจุลชีววิทยาและชีวเคมีพบว่าระบบนิเวศน์ของเชื้อจุลินทรีย์ในเนื้อเยื่ออักเสบรอบรากเทียมเหล่านี้ (bacterial ecosystem) จะมีปริมาณของเชื้อจุลินทรีย์มากกว่าในภาวะปกติอย่างมีนัยสำคัญ (Rams และคณะ, 1984) ทั้งยังมีแนวโน้มเช่นเดียวกับการเพิ่มขึ้นของระดับการอักเสบของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมด้วย (Mombelli และคณะ, 1987)

จากการศึกษาทั้งหมดนี้เป็นการศึกษาที่สนับสนุนทฤษฎีเกี่ยวกับคราบจุลินทรีย์ที่ว่าด้วยความสำคัญของการควบคุมการติดเชื้อของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมโดยเชื่อว่าคราบจุลินทรีย์เป็นต้นเหตุสำคัญของการนำไปสู่การอักเสบของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมและนำไปสู่การสูญเสียของขอบกระดูกในที่สุด ซึ่งกลไกที่เชื้อแบคทีเรียส่งผลกระทบต่อกระดูกนี้สามารถอธิบายได้ดังนี้ (Husmann, 1974)

1. สารที่ได้จากคราบจุลินทรีย์มีผลโดยตรงในการเหนี่ยวนำให้เซลล์แม่ของกระดูก (bone progenitor cell) เปลี่ยนแปลงเป็นออสทีโอคลาสต์
2. สารที่ได้จากคราบจุลินทรีย์มีผลในการละลายขอบกระดูกได้โดยตรง โดยไม่ผ่านกลไกการอักเสบชนิดไม่มีเซลล์อักเสบเกี่ยวเนื่อง (non cellular inflammatory mechanism)
3. สารที่ได้จากคราบจุลินทรีย์มีผลให้เซลล์เหงือก (gingival cell) หลังสารที่มีผลในการเหนี่ยวนำให้เซลล์แม่ของกระดูก (bone progenitor cell) เปลี่ยนแปลงเป็นออสทีโอคลาสต์
4. สารที่ได้จากคราบจุลินทรีย์ทำงานเหมือนกับสารปัจจัยร่วม (cofactor) ในกระบวนการละลายกระดูก
5. สารที่ได้จากคราบจุลินทรีย์มีผลให้เซลล์เหงือกหลังสารเคมีที่มีฤทธิ์ในการละลายขอบกระดูกได้โดยตรงโดยไม่ต้องมีออสทีโอคลาสต์มาร่วมด้วย

Nisengard (1977) กล่าวว่า ในสภาวะภูมิคุ้มกันของร่างกายปกติจะเกิดสภาวะสมดุลระหว่างการรบกวนจากคราบจุลินทรีย์ และเนื้อเยื่อรอบรากเทียม แต่เมื่อใดก็ตามที่ภูมิคุ้มกันของร่างกายลดลงและหรือเกิดการเปลี่ยนแปลงคุณภาพและปริมาณของเชื้อในคราบจุลินทรีย์ ย่อมทำให้สมดุลดังกล่าวเสียไปมีผลให้เกิดปฏิกิริยาการอักเสบ ถึงแม้ว่าปฏิกิริยาการอักเสบนี้จะสามารถควบคุมเชื้อแบคทีเรียและกำจัดความเป็นพิษของสารผลิตภัณฑ์จากเชื้อได้ก็ตามแต่ปฏิกิริยานี้ย่อมมีผลในการทำลายและเกิดการสูญเสียของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมเช่นกัน ซึ่งกลไกนี้เป็นกลไกปกติที่พบในเหงือกและฟันธรรมชาติ นั้นหมายถึงทั้งรากเทียมและฟันธรรมชาติมีกลไกการเกิดการละลายตัวของขอบกระดูกผ่านกลไกเดียวกัน

การเปรียบเทียบลักษณะเหงือกและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมในสภาวะปกติ

Berglundhe และคณะ (1991) ได้สรุปผลการศึกษาเปรียบเทียบลักษณะของเหงือกและเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (peri-implant mucosa) โดยทำการศึกษาจากการฝังและต่อตัวหลักในขากรรไกรสุนัข พบว่าในแง่ของโครงสร้างสามารถพบเยื่อผิวเชื่อมต่อ (junctional epithelium) และการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue attachment) ในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมได้เช่นเดียวกันกับในเหงือกแต่มีมิติของแต่ละโครงสร้างแตกต่างกัน โดยรายงานไว้ในสภาวะปกติค่าเฉลี่ยของระยะเยื่อผิวเชื่อมต้อมีค่าเฉลี่ย 2.0 มม. และมีระยะการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อเฉลี่ย 1.5 มม. และจากทุกบริเวณที่ทำการศึกษา ระยะที่น้อยที่สุดของการยึดของเนื้อเยื่อยึดเหนี่ยวขอบกระดูกมีค่า 1.0 มม. ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Abrahamsson และคณะ (1996) รายงานไว้ว่าลักษณะดังกล่าวนี้สามารถพบได้ทั้งในรากเทียมชนิด 1 ชั้นตอน (nonsubmerged) และ 2 ชั้นตอน (submerged) Berglundhe และ Lindhe (1996) ทำการศึกษาเพิ่มเติมเกี่ยวกับมิติของโครงสร้างสำคัญ 2 ชนิดนี้ โดยทำการฝังรากเทียมและต่อยึดตัวหลักจากนั้นรอรยะสมานตัวตามปกติ ทำการศึกษาและเก็บค่าก่อนการทดลอง จากนั้นทำการผ่าตัดเนื้อเยื่อรอบรากเทียมโดยเลือกทำแบ่งครึ่งด้านของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมและเหลืออีกครึ่งหนึ่งไว้เพื่อทำการเปรียบเทียบ โดยการผ่าตัดนี้ทำเพื่อลดระยะความสูงของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมลง 2 มม. จากนั้นควบคุมความสะอาดและปริมาณการเกิดคราบจุลินทรีย์ตามปกติ ผลคือหลังระยะการสมานตัวในด้านทดลองสามารถวัดระยะของเยื่อผิวเชื่อมต้อมีค่าเฉลี่ย 2.0 มม. และมีระยะของการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อเฉลี่ย 1.0 มม. เท่าเดิม โดยการคงไว้ของระยะทั้ง 2 นี้เกิดขึ้นโดยการเกิดการละลายตัวของขอบกระดูกทางด้านล่างและเกิดการสร้างโครงสร้างทั้ง 2 ชั้นใหม่มีความสูงประมาณ 3.0-3.5 มม. เหมือนกับทางด้านควบคุมที่ไม่ได้ทำการผ่าตัดความสูงของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม ซึ่ง Berglundhe และ Lindhe สรุปไว้ว่าการคงไว้ซึ่งมิติของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมในสภาวะปกตินี้เป็นกลไกสำคัญของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่จะก่อให้เกิดการต้านทานต่อการรุกรานจากเชื้อจุลินทรีย์และสารต่างๆจากคราบจุลินทรีย์นั่นเอง การศึกษาของ Berglundhe (1991)

ยังรายงานในเรื่องส่วนประกอบของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมเปรียบเทียบกับเหงือก พบว่าในฟันธรรมชาติจะมีเส้นใยจากบริเวณเคลือบรากฟันอันมีลักษณะของเส้นใยนอกเซลล์ (acellular extrinsic fibers) วิ่งประสาน 3 ทิศทาง แนวด้านข้าง (laterally) แนวเข้าหาตัวฟัน (coronally) และแนวลงสู่ด้านล่างไปทางรากฟัน (apically) แล้วกลายเป็นเส้นใยประกอบ 2 ชนิด ได้แก่ เส้นใยเหงือกยึดฟัน (dentogingival fiber bundles) และเส้นใยกระดูกยึดฟัน (dentoalveolar fiber bundles) ซึ่งลักษณะดังกล่าวนี้ไม่สามารถพบได้ในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมเนื่องจากรากเทียมไม่มีเคลือบรากฟัน จึงพบเป็นลักษณะของเส้นใยคอลลาเจน (collagen fibers) ปกคลุมอยู่บนเยื่อบุผิวกระดูก (periostium) โดยมีทิศทางเรียงตัวส่วนใหญ่ขนานไปกับรากเทียม ในส่วนของเนื้อเยื่อยึดต่อเหนือขอบกระดูก (supraalveolar connective tissue) ในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมจะมีส่วนประกอบที่เป็นใยคอลลาเจนมากกว่าในเหงือกคือมีประมาณร้อยละ 85 ส่วนในเหงือกมีประมาณร้อยละ 60 และมีส่วนที่เป็นไฟโบรบลาสต์น้อยกว่าคือมีประมาณร้อยละ 1-3 ส่วนในเหงือกมีประมาณร้อยละ 5-15 ซึ่ง Berglundhe กล่าวว่าไว้ว่าด้วยส่วนประกอบที่แตกต่างกันเช่นนี้จึงทำให้เนื้อเยื่อยึดต่อในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมมีลักษณะเหมือนเนื้อเยื่อรอยแผลเป็น (scar tissue) และด้วยความที่มันมีส่วนของไฟโบรบลาสต์น้อย จึงทำให้เมื่อเกิดปฏิกิริยาการอักเสบจะมีศักยภาพต่ำในการซ่อมแซมและสร้างเนื้อเยื่อทดแทน

Berglundhe (1991) และ Ericsson และ Lindhe (1993) ศึกษาการต้านทานของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมและเหงือกต่อการใช้ โพรบ (probe) ตรวจวัดร่องเหงือก โดยทำการสอดเครื่องมือลงในร่องเหงือกใช้แรงมาตรฐาน 0.5 นิวตัน พบว่าในเหงือกจะเกิดแรงกดในทิศทางลงล่างโดยในสภาวะเหงือกปกติ ปลายของเครื่องมือจะอยู่ในชั้นเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ ส่วนในสภาวะเหงือกอักเสบ ปลายเครื่องมือจะเลยจากชั้นเยื่อบุผิวเชื่อมต่อผ่านเข้าสู่ชั้นการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อแต่ไม่ถึงจุดลึกสุดของชั้นนี้โดยจะเหลือระยะห่างจากปลายเครื่องมือจนถึงขอบกระดูกโดยเฉลี่ย 1.2 มม. ส่วนในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมเมื่อทำการสอดเครื่องมือตรวจวัดจะเกิดเป็นแรงกดทั้งในทิศทางลงล่างและเกิดการเบียดออกด้านข้างของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม ในสภาวะเนื้อเยื่อรอบรากเทียมปกติ ร่องเนื้อเยื่อรอบรากเทียมมีค่าเฉลี่ย 1.62 มม. และปลายเครื่องมือจะสามารถผ่านลงสู่ชั้นการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อโดยเหลือระยะห่างจากปลายเครื่องมือถึงขอบกระดูกโดยเฉลี่ย 0.2 มม. และจะสามารถลงสู่ส่วนล่างมากขึ้นเมื่อเกิดสภาวะการอักเสบวัดค่าร่องเนื้อเยื่อรอบรากเทียมได้เฉลี่ย 3.8 มม. และปลายเครื่องมือสามารถแตะขอบกระดูกได้บ่อยครั้งในตำแหน่งที่ทำการตรวจ รายงานผลลักษณะเช่นนี้คล้ายกับ Lang และคณะ (1994) ทำการศึกษาโดยใช้แรงในการสอดเครื่องมือเพียง 0.2 นิวตัน ได้ค่าร่องเนื้อเยื่อรอบรากเทียมเฉลี่ย 1.75 มม. ทั้ง 2 การศึกษารูปเช่นเดียวกันว่าในการใช้เครื่องมือตรวจวัดร่องเหงือกของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม นั้น ค่าที่ได้เป็นค่าที่ได้จากระยะที่ลึกระดับการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อหรือเป็นระดับจุดลึกสุดของชั้นเยื่อบุผิวเชื่อมต่อเป็นอย่างน้อย

การศึกษาเปรียบเทียบการดำเนินไปของโรคในเหงือกและเนื้อเยื่อรอบรากเทียม

การเปรียบเทียบเนื้อเยื่อ 2 ชนิดนี้ในสภาวะก่อเกิดโรคทำได้ 4 ลักษณะ ได้แก่

1. ฟันธรรมชาติและรากเทียมในสภาวะปกติมีลักษณะของเชื้อจุลินทรีย์เหมือนกันหรือไม่
2. ฟันธรรมชาติและรากเทียมในสภาวะเกิดโรคหรือรากเทียมที่เกิดความล้มเหลวนั้นจะมีลักษณะของเชื้อจุลินทรีย์ในรอยโรคเหมือนกันหรือไม่
3. ในกรณีคนไข้ที่มีสันเหงือกกว้างบางส่วนนั้น (partial edentulous patient) ฟันธรรมชาติที่เหลืออยู่และรากเทียมที่อยู่ร่วมกับฟันธรรมชาติเหล่านี้จะมีลักษณะของเชื้อจุลินทรีย์เหมือนกันหรือไม่

4. คนไข้รากเทียมที่ไม่เหลือฟันอยู่เลยกับคนไข้ที่มีรากเทียมอยู่ร่วมกับฟันธรรมชาตินี้จะมีลักษณะของเชื้อจุลินทรีย์เหมือนกันหรือไม่

มีการศึกษาเปรียบเทียบกลุ่มเชื้อที่สะสมอยู่ในคราบจุลินทรีย์ทั้งในฟันธรรมชาติ และรากเทียมไว้มากมาย ในกรณีเมื่อเหงือกและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมปกติ พบว่ามีชนิด และสัดส่วนของเชื้อจุลินทรีย์เหมือนกันทั้งคราบจุลินทรีย์เหนือเหงือกและใต้เหงือก (Rams, 1984; Gatewood, Cobb, และ Killoy, 1993) ซึ่ง Gatewood ทำการศึกษาถึงลำดับและระยะเวลาในการพบเชื้อแต่ละชนิดก็พบว่ามีความเหมือนกันในทุกระยะยกเว้นในคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกในฟันธรรมชาติจะพบเชื้อกลุ่มสไปโรคีต (spirochetes) เร็วกว่าในเนื้อเยื่อรอบรากเทียม ในกรณีที่เกิดโรคไปแล้วก็ไม่มีความแตกต่างของเชื้อจุลินทรีย์ในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอักเสบและในปริทันต์อักเสบ นั่นคือจะมีสัดส่วนของเชื้อในกลุ่มแอกคิโนไมซ์ แบคทีรอยดิส ฟิวโซแบคทีเรีย และสไปโรคีตมากกว่าเชื้อกลุ่มใช้ออกซิเจนชนิดสเตรปโตคอคโค และรูปร่างต่างๆ สัมพันธ์กับความลึกของร่องเหงือก และร่องเนื้อเยื่อรอบรากเทียมที่เพิ่มขึ้นด้วย (Rams, 1984; Mombelli และคณะ, 1987; Becker และคณะ, 1990; Augthun และ conrads, 1997; Salcetti และคณะ, 1997) ซึ่งจากการศึกษาของ Rams นั้นมีอัตราส่วนเชื้อกลุ่มสไปโรคีตเพิ่มขึ้นเมื่อความลึกร่องเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอักเสบเพิ่มจากที่น้อยกว่า 5 มม. เป็นมากกว่า 6 มม. จากร้อยละ 2.3 เป็นร้อยละ 32 และมีอัตราส่วนของเชื้อรูปร่างกลมลดลงจากร้อยละ 66 เป็นร้อยละ 30.1 นอกจากนี้ การศึกษาของ Salcetti และคณะ ตรวจพบการเพิ่มขึ้นของพรอสตาแกลนดินและอินเตอร์ลิวคิน-1เบต้า สัมพันธ์กับความลึกของร่องเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอักเสบ ซึ่งสารเหล่านี้เป็นสารที่ใช้ในการชีวิตถึงระดับการสูญเสียเนื้อเยื่อ และกระดูกได้

Leonhardt และคณะ (1992) ทำการศึกษาเปรียบเทียบการตอบสนองต่อคราบจุลินทรีย์ของเนื้อเยื่อรอบรากเทียมและเหงือกในชากรรไกรสุนัข โดยจับคู่ตำแหน่งและซี่ฟันระหว่างฟันธรรมชาติและรากเทียมเพื่อศึกษาการเกิดและการตอบสนองต่อคราบจุลินทรีย์ พบว่าทั้งบนเคลือบฟันและผิวรากเทียมไม่มีความแตกต่างในระยะเวลา ส่วนประกอบและชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ที่เกิดการเกาะติด (adhesion) ซึ่งสอดคล้องกับ Lindhe (1992) ทำการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างคราบจุลินทรีย์

ใต้เหงือกและคราบจุลินทรีย์ใต้เนื้อเยื่อรอบรากเทียมในสภาวะอะอิกเสบ พบว่ามีส่วนประกอบและชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ใกล้เคียงกัน โดยเชื้อเด่นเป็นกลุ่มของเชื้อกรัมลบและสามารถระบุได้ว่าเป็นเชื้อ *P. gintivitis* และ *P. intermedia* มากกว่าร้อยละ 25

Leonhardt และคณะ (1992) เปรียบเทียบระหว่างเหงือกและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมเมื่อเกิดรอยโรคและเกิดการอักเสบเป็นเวลา 3 อาทิตย์ และ 3 เดือน พบว่าเมื่อผ่านไป 3 อาทิตย์ ลักษณะของเหงือกอักเสบและเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอักเสบมีรูปแบบและปริมาณการแทรกซึมของเซลล์อักเสบเหมือนกัน สอดคล้องกับการศึกษาของ Pantoriero และคณะ (1994) ซึ่งทำในอาสาสมัครมนุษย์ที่มีฟันหายไปบางส่วนและได้รับการฝังรากเทียม ผลคือใน 3 อาทิตย์แรก ผิวฟันธรรมชาติและผิวรากเทียมมีการเกิดการสะสมของคราบจุลินทรีย์ที่มีส่วนประกอบเหมือนกัน รวมทั้งชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ก็ไม่มี ความแตกต่างกัน โดยเขาเน้นว่าลักษณะความเหมือนของการตอบสนองของเนื้อเยื่ออ่อนนี้มีจำกัดเฉพาะในการเกิดการสะสมคราบจุลินทรีย์ ในระยะต้น (early plaque formation) เท่านั้น ส่วนผลการศึกษาของ Leonhardt เมื่อผ่านไป 3 เดือนพบความแตกต่างของรอยโรคอย่างชัดเจน โดยในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมจะมีการอักเสบลงล่างมากกว่าในเหงือกอย่างมีนัยสำคัญ และจะมีปริมาณของไฟโบรบลาสต์น้อยมากเมื่อเทียบกับในเหงือกอักเสบซึ่งสามารถพบการแทรกซึมของเซลล์ชนิดดังกล่าวนี้โดยทั่วไป Leonhardt และคณะอธิบายไว้ว่าในการอักเสบระยะยาวนี้จะมีการเปลี่ยนกลับไปมาของสภาวะของเนื้อเยื่อระหว่างการสร้างเสริมและทำลายเนื้อเยื่อซึ่งเป็นผลจากการผลักดันทำหน้าที่ของไฟโบรบลาสต์และเซลล์อักเสบต่างๆ โดยเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายจากระบวนการอักเสบจะถูกสร้างทดแทนด้วยการทำงานของไฟโบรบลาสต์ เกิดเป็นกลไกการกระตุ้นและยับยั้งกันเองของเซลล์ 2 ชนิดนี้หมุนเวียนกันไปอย่างสอดคล้อง ลักษณะดังกล่าวนี้สามารถพบได้ในเนื้อเยื่อเหงือกจึงมีการคงที่ของรอยโรคเมื่อผ่านไป 3 เดือน แต่ในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมมีไฟโบรบลาสต์จำนวนน้อย ทำให้สภาวะของเนื้อเยื่อที่เป็นสภาวะการทำลายเด่นกว่าและมีความต่อเนื่อง มีผลให้เกิดการขยายวงกว้างของรอยโรคในเนื้อเยื่อรอบรากเทียม นั่นหมายถึงเหงือกมีความสามารถในการจำกัดพื้นที่การอักเสบ (encapsulation) ได้ดีกว่าเนื้อเยื่อรอบรากเทียมจึงทำให้มีระดับการทำลายของเนื้อเยื่อต่างกัน ในเหงือกอักเสบพบการแทรกซึมของเซลล์อักเสบจำกัดอยู่เฉพาะในชั้นของการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อและจะพบบริเวณที่ไม่มีการแทรกซึมของเซลล์อักเสบเป็นบริเวณเฉลี่ย 1.0 มม. เหนือขอบกระดูก แต่ในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอักเสบจะพบการแทรกซึมของเซลล์อักเสบลงไปเรื่อยๆจนถึงระยะลึกสุดในชั้นการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อลุกลามเข้าหาขอบกระดูกและมีการละลายตัวของขอบกระดูกร่วมด้วย ซึ่ง Marinello และคณะ (1995) ได้รายงานผลเช่นเดียวกันนี้ โดยที่เขาได้ศึกษาหลังการให้การรักษา ณ ระยะการหายต่างๆโดยสรุปว่าถึงแม้ให้ระยะการหายตัวนานขึ้นเนื้อเยื่อรอบรากเทียมก็ไม่สามารถกลับเข้าสู่สภาวะปกติได้เหมือนเหงือกของฟันธรรมชาติ

การดำเนินของสถานะการอักเสบ และกลไกการทำลายเนื้อเยื่อโดยมีเชื้อจุลินทรีย์เกี่ยวข้อง

การเกาะติด และการสะสมคราบจุลินทรีย์

การเกิดและการพอกเพิ่มของคราบจุลินทรีย์ สามารถเกิดขึ้นได้ 2 แบบ คือ แบบเฉพาะเจาะจง (specific interaction) และแบบไม่เฉพาะเจาะจง (non-specific interaction)

การเกาะติดแบบไม่เฉพาะเจาะจงเกิดขึ้นได้โดยมีปัจจัยทางชีวเคมีเข้ามาเกี่ยวข้อง ดังนี้

-Rosenberg และ Kjelleberg (1986) : ความไม่ชอบน้ำ (hydrophobicity)

-Olsson และคณะ (1976) : ศักย์ผิวชนิดซีต้า (surface zeta potential)

-Absolom (1983); Weerkamp และคณะ (1985) และ Quirynten และคณะ (1990)

: พลังงานผิวอิสระ (free surface energy)

-Quirynten และคณะ (1990) : ความหยาบของพื้นผิว (surface roughness):

Alsolom (1983) ศึกษาถึงผลของพลังงานที่พื้นผิวและความหยาบของพื้นผิว พบว่าวัสดุที่มีพลังงานผิวอิสระสูงจะง่ายต่อการเกาะติดของคราบจุลินทรีย์ แต่ในการศึกษาของ Weerkamp (1985) กลับรายงานถึงค่าความหยาบของพื้นผิวมีอิทธิพลต่อการเกาะติดของคราบจุลินทรีย์มากกว่าค่าพลังงานผิวอิสระซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Quirynten และคณะ (1990) จากการที่ไททานเนียมยังเป็นโลหะที่ยังมีความเหมาะสมในการใช้เป็นโลหะทางชีวภาพในการทำอวัยวะเทียมต่างๆ รวมถึงรากเทียมแต่โลหะชนิดนี้มีค่าพลังงานผิวอิสระสูงมาก แต่จากผลการทดลองกลับพบว่า การเกาะติดของคราบจุลินทรีย์เกิดบนเคลือบฟันมากกว่าทั้งที่เคลือบฟันมีพลังงานผิวอิสระต่ำกว่า Quirynten และคณะ อธิบายไว้ว่า เกิดจากความหยาบของพื้นผิวมีอิทธิพลต่อการเกาะของคราบจุลินทรีย์มากกว่าพลังงานผิวอิสระเนื่องจากผิวของไททานเนียมสามารถถูกขัดเรียบจนมีความหยาบของพื้นผิวน้อยกว่าผิวเคลือบฟันนั่นเอง

การเกาะติดในส่วนของเชื้อแบคทีเรียแบบเฉพาะเจาะจงมีรูปแบบเริ่มต้นจากสารที่เรียกว่า แอดฮีซิน (adhesin) ซึ่งพบได้ในผนังเซลล์ของเชื้อจุลินทรีย์ สารนี้จะมีความแตกต่างกันไปตามชนิดของเชื้อจุลินทรีย์มี 2 ชนิด ได้แก่ อยู่ในรูปแบบของฟิมเบรียส์ (fimbriaes) ของเชื้อจุลินทรีย์ (Crawford และ Clack, 1986; Sandberg และคณะ, 1986; 1988; Isogai และคณะ, 1988) และอยู่ในรูปของโปรตีนของเซลล์ (cell associated protein) พบได้ที่ผนังเซลล์ของเชื้อจุลินทรีย์ (Murray และคณะ, 1988 และ Weingerg และ Holt, 1990) แอดฮีซินมีความจำเพาะต่อสารตอบรับ (receptor) ที่มีอยู่ในแอคไควร์เพลลิก (acquired pellicle) ซึ่งสารตอบรับเหล่านี้จะมีความแตกต่างกันเมื่ออยู่ ณ ตำแหน่งต่างๆของอวัยวะและส่วนต่างๆในช่องปากด้วย ดังนั้นกลไกความจำเพาะของสารตอบรับและแอดฮีซินนี้จึงเป็นกุญแจสำคัญในการกำหนดชนิดของเชื้อจุลินทรีย์ที่จะเกาะติดและเป็นส่วนประกอบของคราบจุลินทรีย์ในแต่ละตำแหน่งในช่องปาก รวมทั้งผิวเคลือบฟัน ฟันปลอมและผิว

รากเทียมด้วย ในทันทีที่เคลือบฟันหรือผิวรากเทียมได้รับการทำความสะอาด กระบวนการการเกิดคราบจุลินทรีย์รอบใหม่จะเกิดขึ้นทันที โดยไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ในน้ำลายจะถูกดูดซับเข้าสู่ผิวฟันต่างๆของอวัยวะในช่องปาก ผิวเคลือบฟันและผิวรากเทียมอีกครั้ง จากนั้นจะค่อยๆเพิ่มความหนาและส่วนประกอบที่ซับซ้อนมากขึ้นจนได้เป็นแผ่นฟิล์มของสารประกอบแอกไควร์เพลลิเคิล จากนั้นจะเกิดขึ้นก่อนการเคลื่อนย้ายเชื้อจุลินทรีย์จากน้ำลายลงเกาะติดในแอกไควร์เพลลิเคิลโดยพบว่ารูปแบบของการเกาะติดและอัตราส่วนของชนิดเชื้อในคราบจุลินทรีย์มีความไม่แน่นอน อย่างไรก็ตามปริมาณการเกาะติดของเชื้อจุลินทรีย์มีความสัมพันธ์โดยตรงต่อความเข้มข้นของเชื้อในน้ำลายอย่างมีนัยสำคัญ จากความจำเพาะเจาะจงระหว่างสารแอกติซินและสารตอบรับบนแอกไควร์เพลลิเคิลนี้ทำให้มีการจำกัดเชื้อชนิดแรกๆที่จะเกาะติดลงบนแอกไควร์เพลลิเคิลเรียกเชื้อจุลินทรีย์กลุ่มแรกๆเหล่านี้ว่ากลุ่มเชื้อผู้นำ (pioneer species) โดยพบว่ากลุ่มเชื้อผู้นำมักเป็นกลุ่มกรัมบวกรูปร่างกลม (ตารางที่1)

ตารางที่ 1 : ตารางแสดงสัดส่วนของชนิดเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำ ณ เวลาต่างๆ

เชื้อจุลินทรีย์	เวลาที่ใช้ในการเกิดคราบจุลินทรีย์ (ชั่วโมง)		
	2	24	48
<i>S. sanguis</i>	8	12	29
<i>S. oralis</i>	20	21	12
<i>mutans streptococci</i>	3	2	4
<i>A. naeslundii</i>	6	7	5
<i>A. odontolyticus</i>	2	3	6
<i>Haemophilus spp.</i>	11	18	21

ที่มา : "Oral Microbiology" (Marsh และ Martin, 1999)

จากนั้นจำนวนของเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำจะทวีคูณมากขึ้นเรื่อยๆ เชื้อแต่ละชนิดจะมีอัตราการเพิ่มแบบทวีคูณที่แตกต่างกัน *S. sanguis* จะใช้เวลาในการเพิ่มเป็น 2 เท่าใน 1.4 ชั่วโมง ส่วน *A. naeslundii* ใช้เวลา 2.7 ชั่วโมง เวลาในการเพิ่มเป็น 2 เท่านี้เป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อสัดส่วนของเชื้อจุลินทรีย์ในคราบจุลินทรีย์ เชื้อเหล่านี้จะเริ่มสร้างสารเมือกระหว่างเซลล์ (extracellular slime) ซึ่งมีส่วนประกอบเป็นสารโพลีแซคคาไรด์ (polysaccharide) ร่วมกับการดูดซับเพิ่มเติมของโปรตีนและไกลโคโปรตีนจากน้ำลายทำให้ได้มวลสารของคราบจุลินทรีย์มากขึ้นตามเวลา พบว่าเชื้อในกลุ่มเชื้อผู้นำมีศักยภาพในการผลิตโปรตีนเอสสำหรับไอจีเอวัน (IgA₁ protease) ซึ่งมีฤทธิ์ในการ

ด้านการทำงานของเอสไอจีเอ (sIgA) ทำให้เชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำสามารถเกาะติดและคงอยู่คราบจุลินทรีย์ระยะแรกได้ เมื่อคราบจุลินทรีย์สะสมนานขึ้นพบว่าเกิดการเปลี่ยนแปลงสัดส่วนและชนิดของเชื้อจากเชื้อชนิดใช้ออกซิเจน (aerobes) ไปเป็นชนิดใช้หรือไม่ใช้ออกซิเจนก็ได้ (facultative anaerobes) และกลายเป็นชนิดต้องไม่มีออกซิเจน (obligate anaerobes) ในที่สุด ทั้งนี้เกิดขึ้นจากการเปลี่ยนแปลงสภาวะทางเคมีและสารอาหารภายในคราบจุลินทรีย์อันเป็นผลมาจากการที่เชื้อกลุ่มเชื้อบุกเบิกใช้สารอาหารภายในคราบจุลินทรีย์และปล่อยผลผลิตจากกระบวนการเมตาบอลิซึมต่างๆออกมา และออกซิเจนภายในจะค่อยๆลดลงจากการถูกใช้โดยเชื้อกลุ่มใช้ออกซิเจนซึ่งจะถูกแทนที่ด้วยคาร์บอนไดออกไซด์และก๊าซอื่นๆ การเปลี่ยนแปลงสัดส่วนของก๊าซและผลผลิตจากเมตาบอลิซึมเหล่านี้มีผลให้ค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) ภายในคราบจุลินทรีย์ลดลงและความเข้มข้นของโปรจุโปแตสซีซึมเพิ่มมากขึ้น สภาวะเหล่านี้เป็นสภาวะที่เชื้อกลุ่มไม่ใช้ออกซิเจนชอบและสามารถเจริญได้เป็นอย่างดี จึงถือเป็นความสัมพันธ์ที่เกื้อกูลกันของกลุ่มใช้ออกซิเจนต่อกลุ่มไม่ใช้ออกซิเจนมีผลให้เชื้อในกลุ่มสเตรปโตคอคคัสค่อยๆลดลงและมีกลุ่มไม่ใช้ออกซิเจนรูปร่างแท่ง (rods) และฟิลาเมนต์ (filaments) เด่นขึ้นมาแทน ปรากฏการณ์การแทนที่และการพอกพูนของเชื้อชนิดนี้เรียกว่ากระบวนการ โคแอกกรีเกชัน (co-aggregation) ซึ่งมีความแตกต่างกับการเกาะติดของเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำ โดยการเกาะติดของเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำเกิดขึ้นโดยผ่านการปฏิสัมพันธ์ระหว่างสารแอดฮีซันของเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำกับสารตอบรับในคราบจุลินทรีย์ แต่กระบวนการโคแอกกรีเกชันเป็นปฏิสัมพันธ์ระหว่างสารเลคตินส์ (lectins) ของเชื้อกลุ่มสมทบกับสารตอบรับบนเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำ ซึ่งมีลักษณะจำเพาะเจาะจงเช่นเดียวกับสารเลคตินส์ เชื้อกลุ่มเชื้อสมทบเป็นเชื้อที่เข้ามาเพิ่มเติมในระยะต่างๆของการเกิดคราบจุลินทรีย์มักเป็นเชื้อกลุ่มไม่ใช้ออกซิเจนและเป็นเชื้อต้นเหตุของรอยโรคระยะรุนแรงที่มีปัจจัยก่อความรุนแรงระดับกลางถึงรุนแรง ตัวอย่างกลุ่มเชื้อที่มีความจำเพาะเจาะจงในการเกิดโคแอกกรีเกชัน

กลุ่ม กรัมบวก

S. sanguis : *Actinomyces Spp.*

S. mitis : *C. natruchotii*

กลุ่มกรัมลบ

P. melaninogenica : *F. nucleatum*

Streptococcus Spp. : *Capnocytophaga Spp., F.nucleatum, E. corrodens,*

Veillonella Spp., P. gingivalis

F. nucleatum : *Treponema Spp., Eubacterium*

จะพบว่า *F. nucleatum* เป็นเชื้อที่สามารถเกิดโคแอกกรีเกชันได้กับเชื้ออื่นๆ ได้กว้างที่สุด แต่กลับพบว่ามันไม่เกิดโคแอกกรีเกชันซึ่งกันและกัน และจากการที่กลุ่มฟิวโซแบคทีเรียเป็นเชื้อที่สามารถเกิดโคแอกกรีเกชันได้กับเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำและยังมีสารตอบรับที่สามารถเกิดการเกาะจับกับสารเลคตินส์ของเชื้อกลุ่มเชื้อสมทบได้ด้วย ซึ่งสอดคล้องกับการที่เชื้อกลุ่มเชื้อสมทบไม่สามารถเกิดโคแอกกรีเกชันกับเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำได้โดยตรงต้องเกาะจับผ่านเชื้อกลุ่มฟิวโซแบคทีเรีย ดังนั้นจึงเรียกเชื้อที่มีคุณสมบัติในการเกาะติดได้ 2 ด้านเหล่านี้ว่ากลุ่มเชื้อบริดจิง (bridging bacteria) ถือเป็นเชื้อกลุ่มสำคัญที่มีผลในการเปลี่ยนชนิดและระดับความรุนแรงของเชื้อในการก่อโรค

กระบวนการอักเสบ และการดำเนินของรอยโรค

เชื้อจุลินทรีย์ที่เคຍอยู่อย่างสมดุลหรือถูกควบคุมโดยภูมิคุ้มกันของร่างกาย จะสามารถทำให้เกิดโรคได้นั้นมีปัจจัยเบื้องต้นอยู่ 2 ปัจจัย ได้แก่

1. การมีปริมาณเชื้อที่มากพอ โดยจากการรวบรวมข้อมูล และวิเคราะห์โดย Lindhe (1997) พบว่าเมื่อมีปริมาณเชื้อจุลินทรีย์ เพิ่มมากขึ้นจะทำให้มีอัตราเสี่ยงของการดำเนินของโรคแบบมีฤทธิ์ (active lesion) มากขึ้น ตัวอย่างเช่นการศึกษาในตำแหน่งมีฤทธิ์ (active site) ในคนไข้ที่มีความเสี่ยงในการสูญเสียการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อเพิ่มขึ้นมากกว่า 2 มม. ภายใน 2 เดือน เมื่อทำการนับปริมาณเชื้อในระดับเชื้อที่มีค่า 10^5 พบว่าอัตราการเสี่ยงจากเชื้อแต่ละชนิดจะไม่เท่ากัน อัตราเสี่ยงจากเชื้อ *C. rectus* มีค่า 1.5 ในเชื้อ *P. intermedia* มีค่า 1.6 และในเชื้อ *P. gingivalis* มีค่า 2.8 เมื่อศึกษากลับกันในอัตราความเสี่ยงที่เท่ากัน เชื้อ *P. gingivalis* มีระดับปริมาณวิกฤตประมาณ 6×10^5 ในขณะที่เชื้อ *A. actinomycetemcomitans* มีระดับปริมาณวิกฤตเพียง 3×10^4 เท่านั้น ซึ่งหากคำนวณหาค่าอัตราความเสี่ยง ณ ระดับเชื้อ 10^5 พบว่าเชื้อ *P. gingivalis* มีอัตราความเสี่ยงเป็น 2.2 และส่วนเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* มีอัตราความเสี่ยงสูงถึง 3.2 และหากมีการออกฤทธิ์ร่วมกันของเชื้อ (combination of pathogenic bacteria) เช่นที่ความเข้มข้นของเชื้อระดับ 10^5 เมื่อมีการออกฤทธิ์ร่วมกันของเชื้อ *P. gingivalis* กับเชื้อ *A. actinomycetemcomitans* จะมีอัตราความเสี่ยงเพิ่มขึ้นเป็น 6.7 Lindhe สรุปไว้ว่าเชื้อแต่ละชนิดจะมีปริมาณวิกฤตที่ให้ค่าอัตราความเสี่ยงไม่เท่ากัน ปริมาณวิกฤตนี้เป็นระดับปริมาณเชื้อที่มากพอที่จะมีผลให้ปัจจัยก่อความรุนแรง (virulence factor) ของเชื้อสามารถออกฤทธิ์เอาชนะกลไกป้องกันและซ่อมแซมของร่างกายได้ในที่สุดเกิดเป็นความเสี่ยงของการลุกลามของรอยโรคอย่างต่อเนื่องและความเสี่ยงนี้จะเพิ่มขึ้นเมื่อมีการออกฤทธิ์ร่วมกันของเชื้อเกิดขึ้น

2. เชื้อจุลินทรีย์นั้นๆจะต้องมีสารอาหารและอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีสภาวะที่เหมาะสม มิใช่เหมาะสมเฉพาะต่อการมีชีวิตอยู่เท่านั้นแต่ต้องเหมาะสมต่อการผลิตและแสดงฤทธิ์ของปัจจัยก่อความรุนแรงด้วย (Barua, 1990) กล่าวว่ สิ่งแวดล้อมและสารอาหารมีผลต่อสารเรกิวลอน (regulon) ซึ่งเป็นสารโปรตีนที่ทำหน้าที่ในการเปิดหรือปิดยีนของเชื้อจุลินทรีย์ที่มีหน้าที่ในการ

สร้างและควบคุมคุณภาพปัจจัยก่อความรุนแรงของเชื้อจุลินทรีย์ ซึ่งผลการศึกษาของ Mc Kee(1986) และ Bramanti และ Holt(1990) แสดงให้เห็นว่าเชื้อ *P. gingivalis* ที่พบในร่องเหงือกของคนที่ใช้บางสายพันธุ์กลับไม่มีปัจจัยเกิดพิษที่จะก่อให้เกิดรอยโรคได้รวมทั้งยังแสดงให้เห็นผลของปริมาณธาตุเหล็กที่มีผลในการกดหรือกระตุ้นสารเรกกิวลอนของเชื้อได้ด้วย

ปัจจัยก่อความรุนแรงสามารถทำให้เกิดการสูญเสียของเนื้อเยื่อได้ 3 วิธี

1. ปัจจัยก่อความรุนแรงถูกปลดปล่อยเข้าทำลายเซลล์ และสารระหว่างเซลล์โดยตรง

ผลผลิตของกระบวนการเมตาบอลิซึมของเชื้อจุลินทรีย์ ส่วนใหญ่เป็นสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำถูกปลดปล่อยได้จากเชื้อในร่องลึกปริทันต์เกือบทุกชนิด เช่น บิวไทเรต(butyrate) โพรปิโอนेट (propionate) ซัลไฟด์ (sulphide) ไทออล (thiole) แอมโมเนีย (amonia) สารประกอบเป็นพิษกลุ่มเอมีน (toxic amine) และอินโดล (indole) ซึ่งมีฤทธิ์ต่อเซลล์เยื่อบุผิวเชื่อมต่อและไฟโบรบลาสต์ (Shenker,1982; Singer, 1990)

โดยส่วนใหญ่แล้วรอยโรคในเหงือกอักเสบ และปริทันต์อักเสบจะเกิดกระบวนการการทำลายเนื้อเยื่อในส่วนของเส้นใยคอลลาเจนและสารโปรติโอไกลแคนของชั้นเนื้อเยื่อยึดต่ออย่างมาก ทั้งหมดนี้เกิดจากฤทธิ์ของสารคอลลาเจนเนส (collagenase) และโปรติเอส (protease) ซึ่งเกือบทุกชนิดของเชื้อเกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์สามารถผลิตได้ ไม่ว่าจะเป็นกลุ่มแบคทีเรียดีส กลุ่มฟิวโซแบคทีเรียม กลุ่มแคปโนไซโตฟากา และกลุ่มเซลโนโมเนส (Rose และ Robertson,1982)

2. ปัจจัยก่อความรุนแรงมีศักยภาพในการรบกวนกระบวนการอักเสบ และระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

Kilian (1981) ศึกษาปัจจัยก่อความรุนแรงที่สามารถต่อต้านหรือหยุดการเข้าควบคุมของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายได้ รายงานถึงเชื้อ *B. melaninogenicus ss. Melaninogenicus* , *P. intermedius* และเชื้อกลุ่มแคปโนไซโตฟากาสามารถผลิตเอนไซม์เข้าย่อยสลายสารอิมมูโนกลอบบูลินได้ ส่วนการศึกษาของ Sundqvist และคณะ (1982) รายงานถึงความสัมพันธ์ระหว่างนิวโทรฟิลล์และเชื้อกลุ่มแบคทีเรียดีสซึ่งโดยปกตินิวโทรฟิลล์จะเข้ากำจัดเชื้อกลุ่มดังกล่าวโดยการฟาโกไซโตซิส (phagocytosis) แต่ Sundqvist รายงานถึงเชื้อกลุ่มแบคทีเรียดีสบางสายพันธุ์ที่ไม่ถูกกำจัดโดยกระบวนการดังกล่าวโดยเขาพบว่าสายพันธุ์ดังกล่าวมีการสร้างสารที่มีประจุอิเล็กตรอนหนาแน่น (electron-dense material) เคลือบเซลล์ไว้ทำให้ไม่ถูกฟาโกไซโตซิส คล้ายกับพฤติกรรมของเชื้อกลุ่มนิวโมคอคโค (pneumococci) ที่สามารถสร้างสารจำพวกโพลีแซคคาไรด์มาเคลือบเซลล์ทำให้ไม่ถูกนิวโทรฟิลล์กำจัด

Baehni (1979) รายงานความรุนแรงของสารลิโคท็อกซิน (leukotoxin) จากเชื้อ *Actinobacillus actinomycetemcomitans* และเชื้อกลุ่มแคปโนไซโตฟากา ที่สามารถเข้าทำลาย

นิวโทรฟิลล์ และโมโนไซต์ได้ และจากผลงานการศึกษาของ Ochiai และคณะ (1989) และ Shenker และ Slots (1989) รายงาน ผลของเชื้อ *P. intermedia* และ *P. endodontalis* สามารถกดการทำงานของลิมป์โฟไซต์และกดการสร้างอิมมูโนโกลบูลิน แต่เชื้อ *P. gingivalis* กลับมีผลกระตุ้นลิมป์โฟไซต์ Shenker และ Slot (1984) และ Weinberg และ Holt (1990) รายงานสารบางอย่างที่ผลิตโดยเชื้อ *T. denticola* ว่ามีฤทธิ์ในการกดระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายได้

ปัจจัยเกิดพิษที่ชักนำระบบป้องกันของร่างกายให้เกิดการทำลายมากกว่าการปกป้อง Nakamura (1982) รายงานคุณสมบัติของสารอามิโนเปปติเดส (aminopeptidases) ซึ่งผลิตได้จากเชื้อกลุ่มแคปโนไซโตฟากามีฤทธิ์ในการยืดระยะเวลาการอักเสบให้เกิดยาวนานขึ้น ส่วนสารไลโปโพลีแซคคาไรด์ (lipopolysaccharide) ซึ่งผลิตโดยเชื้อกลุ่มแอคติโนบาซิลลัส (*Actinobacillus*) (Kiley และ Holt, 1980) เป็นสารที่ทำให้กระดูกเกิดกระบวนการทำลายมากกว่าการสร้างทั้งนี้สามารถทำได้หลายรูปแบบโดยกระตุ้นโดยตรงต่อออสทีโอคลาสต์หรือโดยกระตุ้นเซลล์ระบบน้ำเหลือง (lymphoid cell) หรือแมคโครฟาจให้ปล่อยสารที่กระตุ้นกระดูก ได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน-1 (interleukin-1) และผลผลิตจากปฏิกิริยาเมตาโบไลต์ของกรดแอร่าชิโดนิก (arachidonic acid) หรือไปกระตุ้นลิมป์โฟไซต์ให้ปล่อยสารจำพวกลิมป์โฟไคนส์ (lymphokines) และจากการศึกษาโดย Horton และคณะ (1972) และ Dewhirst และคณะ (1985) พบสารอินเตอร์ลิวคิน-1 เบต้า (interleukin-1 β) จากเชื้อ *P. gingivalis* ซึ่งสารผลิตภัณฑ์ทั้งหมดนี้เกี่ยวข้องกับกระบวนการละลายกระดูกทั้งสิ้น

การดำเนินของรอยโรค และการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อ

1. รอยโรคระยะเริ่มแรก (initial lesion)

เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบเส้นเลือดในเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ โดยเกิดการขยายตัวของเส้นเลือดทั้งระดับ เส้นอาเทอร์ิโอล เวนนูล และเส้นแคปพิลลารีมีค่าความดันโลหิตในเส้นเลือดระดับเล็กเพิ่มขึ้น ช่องว่างระหว่างเซลล์เส้นเลือดมีการขยายกว้างขึ้นทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของการซึมผ่านเส้นเลือดมีผลทำให้เกิดการไหลออกของน้ำเหลืองและโปรตีนออกสู่เนื้อเยื่อทำให้มีการไหลเพิ่มขึ้นของน้ำเหลืองเหลือง ซึ่งในขั้นตอนนี้ถือว่าเป็นกลไกปกติของร่างกายในการพยายามล้างสิ่งแปลกปลอม สารพิษ และตัวเชื้อจุลินทรีย์ออก โปรตีนที่เคลื่อนที่ออกจากเส้นเลือดเข้าสู่เนื้อเยื่อนี้เป็นโปรตีนที่ได้จากระบบเลือดและโปรตีนจากระบบภูมิคุ้มกันร่างกายซึ่งปริมาณของน้ำเหลืองเหลืองที่ไหลออกนี้จะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับระดับความรุนแรงของโรคและสารแปลกปลอมด้วย จากนั้นจะเริ่มมีการเคลื่อนที่ของลิมป์โฟไซต์ออกจากระบบเส้นเลือดผ่านเนื้อเยื่อยึดต่อแทรกซึมเข้าสู่ชั้นเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ และมีบางส่วนเคลื่อนที่ออกมาอยู่ในน้ำเหลืองเหลืองด้วย (Lindhe, 1990)

2. รอยโรคระยะต้น (early lesion)

ระบบเส้นเลือดจะยังคงมีการขยายตัวอยู่และจำนวนเส้นเลือดต่างๆที่เข้าร่วมกระบวนการจะเริ่มแผ่กว้างออกไป สัดส่วนในการแทรกซึมของเซลล์อักเสบในระยะนี้คิดเป็นร้อยละ 15 ซึ่งส่วนใหญ่เป็นชนิดนิวโทรฟิลล์ สัดส่วนของไฟโบรบลาสต์จะค่อยๆลดลงจากการสลายตัวโดยกระบวนการอพอพโทซิส (apoptosis) และถูกแทนที่ด้วยเซลล์อักเสบที่แทรกซึมมากขึ้นอย่างต่อเนื่อง (Page และ Schroeder, 1976; Takahashi และคณะ, 1995) จากนั้นเพื่อให้ได้พื้นที่ว่างมากขึ้นร่างกายจะเริ่มกลไกการทำลายเนื้อเยื่อโดยกระบวนการสลายเส้นใยคอลลาเจนในบริเวณที่มีเซลล์อักเสบแทรกซึม

3. รอยโรคระยะชัดเจน (established lesion)

หลังจากรอยโรคระยะเริ่มต้นดำเนินไปได้ 3-4 อาทิตย์จะเริ่มมีการบวมของบริเวณอักเสบอย่างชัดเจนเนื่องจากการคั่งของน้ำเหลืองและการแทรกซึมอย่างต่อเนื่องของเซลล์ พลาสมาเซลล์จะเริ่มมีปริมาณมากขึ้น การสลายตัวของเส้นใยคอลลาเจนจะยังคงมีอย่างต่อเนื่องทั้งในแนวตั้งและแนวขวางซึ่งจะทำให้รอยโรคยิ่งลึกและขยายวงกว้างมากขึ้น รอยโรคระยะนี้จะเข้าสู่รอยโรคระยะรุนแรงเมื่อใดนั้นไม่แน่นอน นักพยาธิวิทยานิยมใช้ชนิดของเซลล์อักเสบเป็นตัวชี้วัดระยะของรอยโรคโดย Seymour และคณะ (1979) รายงานว่าการเปลี่ยนชุดเซลล์จาก ทีลิมป์โฟไซต์ไปเป็นบีลิมป์โฟไซต์เป็นสัญญาณการเข้าสู่ระยะรุนแรงของรอยโรค แต่การศึกษาโดย Page (1986) กล่าวว่า บีลิมป์โฟไซต์เป็นเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับรอยโรคชนิดเรื้อรังมากกว่า ซึ่งเหมือนกับการศึกษาของ Gillet และคณะ (1986)

Liljenderg และคณะ (1994) ใช้พลาสมาเซลล์เป็นตัวชี้วัด โดยหากมีอัตราส่วนการแทรกซึมของพลาสมาเซลล์มากกว่าร้อยละ 51.3 ขึ้นไปเป็นไปได้ว่ารอยโรคกำลังมีการเปลี่ยนเข้าสู่การทำลายเนื้อเยื่ออย่างรุนแรงและต่อเนื่อง แต่ Murray และคณะ (1995) ให้ความสำคัญในการตรวจหานิวโทรฟิลล์เป็นหลัก โดยปกติแล้วนิวโทรฟิลล์เป็นเซลล์ที่สามารถพบได้ทั้งในเหงือกปกติและเหงือกอักเสบ เมื่อเกิดการอักเสบก็จะพบนิวโทรฟิลล์แทรกซึมกระจายอยู่ทั่วไป และจะพบมากขึ้นเมื่อโรคดำเนินไปในทิศทางที่รุนแรงขึ้น นอกจากนี้สารที่อยู่ในแกรนูลของนิวโทรฟิลล์ก็สามารถใช้ในการระบุระดับของรอยโรคได้ หากพบว่าเป็นสารจำพวกอีแลคเตส (elactase) หรือเซรีน โปรติเอส (serine protease) แสดงถึงภาวะการอักเสบระดับต่ำไม่รุนแรง แต่หากเป็นสารแลคโตเฟอร์ริน (lactoferrin) จะแสดงถึงสภาวะของการเปลี่ยนเข้าสู่การอักเสบขั้นรุนแรง

4. รอยโรคระยะรุนแรง (advanced lesion)

ยังคงมีการทำลายเนื้อเยื่ออย่างต่อเนื่องทำให้ร่องปริทันต์ลึกมากขึ้น มีการสะสมคราบจุลินทรีย์ตามลงไป ในรอยโรคและกลายเป็นระบบนิเวศน์ของเชื้อกลุ่มไม่ใช้ออกซิเจนในที่สุด การแทรกซึมของเซลล์อักเสบจะกระจายเต็มพื้นที่ของชั้นเนื้อเยื่อยึดต่อและมีการรบกวนสมดุลของระบบการ

สร้างและทำลายกระดูก ทำให้มีการเปลี่ยนทิศทางของสมดุลไปสู่การสลายเนื้อเยื่อและการละลายตัวของกระดูกมากกว่าการสร้าง

กลไกของการเปลี่ยนแปลงจากเนื้อเยื่อปกติเป็นรอยโรคนี้ โดยรวมแล้วเกิดขึ้นได้จาก 2 ปัจจัยได้แก่

1. เชื้อจุลินทรีย์สามารถชักนำระบบการอักเสบ และระบบภูมิคุ้มกันให้ทำงานแต่มีระดับการทำงานที่นำไปสู่การทำลายเนื้อเยื่ออย่างต่อเนื่อง

2. ผลผลิตของเชื้อจุลินทรีย์สามารถกระตุ้นโดยตรงต่อออสทีโอคลาสต์

ขั้นตอนที่เชื้อชีวเชื่อมต่อกันเปลี่ยนเป็นเชื้อชีวร่องลึกปริทันต์นั้น เกิดจากนิวโทรฟิลล์หลั่งสารจำพวกลิมโฟทอกซิน (lymphotoxin) ซึ่งสารเหล่านี้มีผลในการทำให้เซลล์ของเชื้อชีวเชื่อมต่อกันแตกและหลุดลอกออกในที่สุด (Movius, 1975) ซึ่งผลจากการหลุดลอกนี้จะเกิดเป็นแผลของชั้นเชื้อชีวเชื่อมต่อกัน ร่วมกับการทำงานของเอนไซม์จากมาสต์เซลล์ (mast cell) จำพวกโปรติเอส ซึ่งสามารถสลายรอยยึดต่อของเซลล์เชื้อชีวเชื่อมต่อกัน (Intercellular junctions) (Barnett, 1973) ทั้งหมดนี้ก่อให้เกิดการรุกรานการหลุดลอกออกของเชื้อชีวเชื่อมต่อกันและถูกแทนที่ด้วยการเจริญงอกงามของเชื้อชีวร่องลึกปริทันต์ที่รุนแรงที่สุด อย่างไรก็ตามนิวโทรฟิลล์ก็ยังคงมีความสำคัญในการควบคุมการติดเชื้อ เพราะในคนไข้โรคทางระบบที่มีสภาวะของการทำหน้าที่หรือมีจำนวนนิวโทรฟิลล์ผิดปกติจะทำให้ความสามารถในการเกาะติดและเข้าทำลายเชื้อจุลินทรีย์เสียหายหรือลดลง เป็นปัจจัยหนึ่งของคนไข้ที่จะง่ายต่อการเกิดโรคปริทันต์ระยะรุนแรงอย่างรวดเร็ว (Wilson และคณะ, 1995)

การทำลายในชั้นการยึดของเนื้อเยื่อยึดต่อเป็นการออกฤทธิ์ร่วมกันของสารจากเซลล์อักเสบและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย กับเชื้อจุลินทรีย์ โดยเน้นหนักในการเข้าทำลายสารโครงสร้างและสารระหว่างเซลล์ สารออกฤทธิ์เป็นสารจำพวกคอลลาเจนเนส และโปรติเอส ได้จากเซลล์อักเสบชนิดนิวโทรฟิลล์ แม็คโครฟาจ และลิมโฟไซท์ (Taichman, 1976) และจากเชื้อ *P. gingivitis* และ *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

ในสภาวะการอักเสบพรอสตาแกลนดิน (prostaglandin) จะไปกระตุ้นให้ไฟโบรบลาสต์ผลิตคอลลาเจนเนสเข้าร่วมในการทำลายเนื้อเยื่อยึดต่อ (Rose และ Robertson, 1982) นอกจากนี้ยังมีผลในการกดหน้าที่ของไฟโบรบลาสต์ในการสร้างเนื้อเยื่อทดแทน

ในส่วนของการละลายตัวของกระดูก Raisz (1974) ได้สรุปปัจจัยการสูญเสียกระดูกไว้ดังนี้

1. การออกฤทธิ์ของอินเตอร์ลิวคิน-1 จากแม็คโครฟาจ
2. สารออกฤทธิ์จากกระบวนการเมตาบอริซึมของกรดอะมิโนโดยมาสต์เซลล์และแม็คโครฟาจ

3. เอ็นโดทอกซิน และผลผลิตของเชื้อจุลินทรีย์ทำปฏิกิริยาโดยตรงต่อเซลล์กระดูก

การศึกษาการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียเข้ารอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม

การศึกษาที่เกี่ยวข้องโดยตรงกับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียที่รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมได้แก่การศึกษาของ Quirynenn ในปี 1993 ทำการศึกษาในคนไข้ที่มีเนื้อเยื่อรอบรากเทียมปกติโดยทำการเพาะแยกกระบุงเชื้อและส่องกล้องเชื้อที่ป้ายมาจากส่วนในของรากเทียมเพื่อตรวจหาการแทรกซึมของเชื้อที่เข้าไปเจริญอยู่ภายใน ผลคือสามารถพบเชื้อจุลินทรีย์เจริญอยู่ส่วนในของรากเทียมได้จริง เชื้อที่ตรวจพบเป็นเชื้อรูปร่างกลม แท่งชนิดไม่เคลื่อนที่ และเชื้อสไปโรคิด ในอัตราส่วนต่างๆกัน สอดคล้องกับการศึกษาของ Persson (1996) ทำการศึกษาในช่องปากผู้ป่วย โดยทำการศึกษาทั้งในผู้ป่วยที่มีเนื้อเยื่อรอบรากเทียมปกติและในผู้ป่วยที่เกิดการละลายตัวของขอบกระดูกในปริมาณต่างๆกัน สามารถเพาะเชื้อจุลินทรีย์ที่ได้จากการแทรกซึมและตกค้างอยู่ในส่วนในของรากเทียมเป็นเชื้อกลุ่มแบคทีเรียดิสและฟิวโซแบคทีเรีย

Quirynenn (1994) ทำการทดลองซ้ำอีกครั้งในห้องทดลองโดยทำการเพาะเชื้อในสารเลี้ยงเชื้อแล้วนำรากเทียมที่ต่อยึดกับตัวหลักแช่ตามช่วงเวลาต่างๆกัน จากนั้นทำการตรวจหาการแทรกซึมของเชื้อ ผลคือพบการแทรกซึมของเชื้อได้จริง Jansen (1997) ทำการทดลองโดยเลือกใช้รากเทียมที่มีการออกแบบเพื่อลดช่องว่างของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมต่างๆกันรวม 12 ระบบ (ตารางที่ 2) ผลคือไม่มีรากเทียมระบบใดเลยที่สามารถป้องกันการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียที่รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมได้เลย

ตารางที่ 2 : ตารางแสดงขนาด และชนิดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมของแต่ละยี่ห้อ จากผลการศึกษาของ Jansen (1997)

รากเทียม	ชนิดรอยเชื่อมต่อ	ค่าเฉลี่ยขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)
Ankylos	ชนิดโคน	3.84
Astra	ชนิดโคน	0.46
Bonefit (ตัวหลักชนิด โคน)	ชนิดโคน	0.55
Bonefit(ตัวหลัก 8 เหลี่ยม)	ต่อเรียบเชิงมุม	5.71
Branemark	ต่อเรียบ	5.23
Calcitek	ต่อเรียบ	4.18
Frialit (แบบมีผิวซเซอร์)	ต่อเรียบมี washer	0.85
Frialit (มาตรฐาน)	ต่อเรียบ	2.15
Ha-Ti (ตัวหลักกรอบ)	ต่อเรียบและเป็น โคนด้านใน	3.36
Ha-Ti (ตัวหลักเทเลส โคน)	ต่อเรียบ	3.18
IMZ (TIE)	ต่อเรียบ	2.76
IMZ (IMC)	ต่อเรียบ	1.84
Semados	ต่อเรียบเชิงมุม	2.22

Gross (1999) ทำการศึกษาการรั่วที่รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม โดยต่อเครื่องอัดความดันขนาด 2 แรงดันบรรยากาศ (ATM) โดยทดสอบกับรากเทียม 5 บริษัท (Calcitek, Nobel Biocare, Steri-Oss, 3i, และ ITI) ทดสอบโดยใช้โทลูอีนินบลูและเครื่องตรวจจับสารสีในน้ำที่แช่รากเทียมไว้ จากนั้นทำการเปลี่ยนขนาดของแรงที่ใช้ในการขันสกรูยึดตัวหลักที่ 10 นิวตัน 20 นิวตัน และตามขนาดแนะนำโดยบริษัท บันทึกการรั่วซึม ณ เวลาต่างๆและสิ้นสุดเมื่อผ่านไป 80 นาที ผลคือมีการซึมออกของสารสีจากรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมทุกยี่ห้อ และปริมาณการซึมออกของสารสีจะลดลงเมื่อใช้แรงในการขันมากขึ้นและจะซึมออกน้อยลงอีกเมื่อใช้แรงเท่าที่บริษัทแนะนำ และหากเข้านานขึ้นก็จะมีการซึมผ่านของสีมากขึ้นเรื่อยๆ รวมทั้งมีความแตกต่างของการซึมออกของสารสีตามชนิดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมด้วย

ปัจจัยที่ควรนำมาพิจารณาในการศึกษาถึงความเป็นไปได้ของการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียเข้ารอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม ดังนี้

- 1.ขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม (Size of gap at abutment-implant interface)
- 2.คุณสมบัติตัวกลางในการเคลื่อนผ่าน และการนำสารต่างๆ ผ่านเข้าออก สัมพันธ์กับขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม (Flow properties of medium)
3. ตัวเชื้อแบคทีเรียที่มีความสัมพันธ์กับชนิด และขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม (Bacterial Factor)

1.ขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม

ในปัจจุบันมีตัวหลักให้เลือกใช้อยู่ 2 ชนิดคือ ชนิดที่ผลิตสำเร็จรูปโดยเครื่องทั้งชิ้นใช้งานโดยนำมาต่อเข้ากับส่วนอื่นๆเข้าอีกทีหนึ่ง (machined abutment) และชนิดที่ทำมาในรูปของแบบพลาสติกหรือโลหะที่มีสกรูในตัวเพื่อนำมาแต่งด้วยซีฟิ่งหรือเรซินแล้วนำไปเหียงขึ้นรูปก่อนนำไปยึดติดกับรากเทียม ซึ่งพบว่าตัวหลักชนิดหลังนี้เกิดความคลาดเคลื่อนของการยึดติดได้มากกว่าชนิดแรก (Byrne, 1998) อย่างไรก็ตามในชนิดที่ผลิตสำเร็จรูปโดยเครื่องก็ยังคงมีความคลาดเคลื่อนทั้งขนาดและ ตำแหน่งที่เจาะจงกับส่วนประกอบอื่น (Binon, 1992 :20-40 ไมครอน; 1995 :30-75 ไมครอน; Bryne, 1998 : 36-86 ไมครอน) ทั้งหมดนี้ประกอบกันเป็นปัจจัยของความเข้ากันได้ของชิ้นส่วนของรากเทียม (component compatibility)

Carr (1991) ทำการเปรียบเทียบความแม่นยำในการถ่ายถอดตำแหน่งของรากเทียม ระหว่างเทคนิคแบบตัวต่อยอดพิมพ์ (impression coping) ติดกับวัสดุพิมพ์ปาก (direct technique) และแบบต่อตัวต่อยอดพิมพ์ภายหลัง (indirect technique) พบว่าวิธีการพิมพ์แบบตัวต่อยอดพิมพ์ติดกับวัสดุพิมพ์ปากทำให้เกิดความคลาดเคลื่อนของตำแหน่งรากเทียมเฉลี่ย 0.012 มม. และเทคนิคแบบต่อตัว

ต่อยอดพิมพ์ภายหลังทำให้เกิดความคลาดเคลื่อนของตำแหน่งรากเทียมเฉลี่ย 0.077 มม. Carr อธิบายถึงผลของความไม่ขนานของแนวรากเทียมซึ่งทำให้ตัวต่อยอดพิมพ์ (Impression Coping) มีแนวแกนเอียงออกจากกัน โดยปกติตัวต่อยอดพิมพ์เพื่อใช้กับเทคนิคแบบต่อภายหลังมักจะมี ความสอบประมาณ 6 องศาแต่หากแนวของรากเทียมเอียงออกจากกันมากกว่า 15 องศาจะสามารถทำให้เกิดเป็นจุดคอด 1 มม.เมื่อทำการกระตุกติดพิมพ์ปากออกจะเกิดเป็นความเค้นต่อวัสดุพิมพ์ปาก ในกรณีจุดคอดที่เกินกว่า 1 มม.นี้จะทำให้ความเค้นที่เกิดขึ้นนี้เกินจุดยืดหยุ่นของวัสดุและเกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างอย่างถาวรซึ่งความเค้นที่เหลืออยู่ในนี้จะมีปริมาณมากพอที่จะทำให้วัสดุพิมพ์ปาก ไม่สามารถคืนตัวสู่มิติเดิมได้ Carr รายงานว่าไม่มีโครงฟันปลอมโลหะจากชุดทดลองใดเลยที่สามารถเกิดความแนบศูนย์ (passive fit) แสดงถึงความแตกต่างของตำแหน่งรากเทียมระหว่างในช่องปากและแบบหล่อทำให้เกิดรอยเปิดอ้า ณ จุดเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมในปริมาณ ต่างๆกัน

อย่างไรก็ตาม นอกจากการให้ความสำคัญในการเลือกวิธีและวัสดุพิมพ์ปากที่เหมาะสมแล้ว สิ่งที่ถูกมองข้ามคือการเอาใจใส่ในการขันสกรู ณ ส่วนต่างๆด้วยแรงและจำนวนครั้งที่เท่ากันเพื่อให้ทั้งตัวหลักและตัวต่อยอดพิมพ์อยู่ในตำแหน่งเดียวกันอย่างแท้จริงทุกครั้ง ความคลาดเคลื่อนเล็กน้อยเหล่านี้จะเป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดเป็นแรงเค้นหลงเหลืออยู่ในบริเวณรอยเชื่อมต่อต่างๆ (Assif, 1996) การไขสกรูให้มีความแม่นยำในตำแหน่งทั้งในแนวระนาบและแนวตั้งเป็นสิ่งที่ทำให้เกิดขึ้นได้ยาก เหตุเพราะความไม่เท่ากันทั้งในตัวทันตแพทย์คนเดียวกันในการขันแต่ละครั้งและบางขั้นตอนในการต่อชิ้นส่วนที่ช่างทันตกรรมเป็นผู้ต่อในห้องปฏิบัติการก็ไม่ได้ใช้แรงเท่ากับทันตแพทย์ถึงแม้ว่าจะใช้ปะแจควมทอร์ก (torque wrench) ซึ่งมีหลายการศึกษาที่รายงานช่วงกว้างของแรงที่ได้จากการใช้ปะแจพิเศษนี้ (Carlson, 1992; Goheen, 1994; และ Gutierrez, 1997) ความไม่แน่นอนของทอร์กที่เกิดขึ้นจากเครื่องมือเหล่านี้เกิดขึ้นได้จากหลายๆสาเหตุ ที่ชัดเจนคืออายุการใช้งานของเครื่องมือไม่ว่าจะด้วยการสึกของผิวกลไกภายในจากการใช้งานปกติจะทำให้ได้ทอร์กน้อยลง หรือกรณีที่มีเศษของวัสดุจากชิ้นส่วนภายในเกิดออกไซด์กับความชื้น หรือปฏิกิริยาเคมีจากการฆ่าเชื้อด้วยการอบไอน้ำและหรือการแช่เครื่องมือในสารเคมีฆ่าเชื้อต่างๆ Gutierrez (1997) อธิบายไว้ว่าเศษวัสดุเหล่านี้จะเข้าขัดขวางการติดตัวของกลไกสปริงภายใน หรือตัวสปริงภายในเองเริ่มมีการสูญเสียความยืดหยุ่น ผลทั้งหมดนี้ทำให้ทอร์กหลังจากการไขสกรูเหล่านี้มีค่าเฉลี่ยเพิ่มขึ้นกว่าที่เคยถูกตั้งค่าไว้จากบริษัท Gutierrez ใช้ปะแจควมทอร์กจำนวน 35 ตัวที่ถูกหุ้มเวินโซอยู่ในโรงพยาบาลซีแอตเทิล (วอชิงตัน) แล้วนำมาวัดทอร์กที่ได้เป็นระยะๆ ผลการศึกษาพบว่าปะแจควมทอร์กขนาด 10 นิวตันเกิดทอร์กเพิ่มขึ้นร้อยละ 45.5 ในชุด 20 นิวตันเพิ่มขึ้นร้อยละ 41.6 และในชุด 32 นิวตันเพิ่มขึ้นร้อยละ 58.6 ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Dellinges และ Curtis (1996) ทดลองอบความดันฆ่าเชื้อปะแจควมทอร์ก จำนวน 100 ครั้ง นำมาวัดทอร์กที่ได้พบว่าสูงขึ้นร้อยละ

ละ 17 ในกรณีที่ทำให้ทอร์คที่น้อยเกินไปจะทำให้เกิดเป็นช่องบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมในปริมาณต่างๆกันและเกิดการหลวมหลุดของสกรูเมื่อใช้งาน แต่ในกรณีที่ให้ค่าแรงมากเกินไปจะทำให้เกิดการเปลี่ยนรูปอย่างถาวรของสกรูยึดตัวหลัก

Jorneus และ Jemt (1992) อธิบายปรากฏการณ์นี้ด้วยกลไกของการยึดต่อรากเทียมเข้ากับตัวหลักกระบบร่องและสกรู โดยการไขสกรูเพื่อยึดตัวหลักเข้ากับรากเทียมแรงที่ใช้ในการหมุนที่หัวสกรูจะเป็นแรงกดและหมุนให้สกรูวิ่งเข้าสู่ส่วนในของรากเทียม เมื่อสกรูเคลื่อนผ่านจนสุดเกลียวของสกรู แรงที่ยังคงไขต่อไปจะส่งผ่านแกนของสกรู (screw stem) และวิ่งผ่านเกลียวและร่องหยักของรากเทียมในรูปของแรงดึงตามผิวสัมผัส (tensile force) มีผลทำให้สกรูที่ไม่สามารถเคลื่อนที่ต่อไปได้นี้เกิดการยึดตัวออกแบบคืนรูปได้ (elastic deformation) แรงดึงจากการคืนรูปของสกรูจะเกิดเป็นความเค้นกดดันให้ตัวหลักและรากเทียมเคลื่อนเข้าหากันเรียกแรงกดดันนี้ว่าพรีโหลดฟอร์ซ (preload force) แรงนี้ควรมีค่ามากที่สุดเท่าที่จะเกิดได้เพื่อทำให้เกิดแรงอัดที่ผิวสัมผัส (contact force) ของตัวหลักและรากเทียมซึ่งจะทำให้ทั้ง 2 ส่วนนี้ถูกหนีบเข้าหากัน พรีโหลดฟอร์ซยิ่งมากก็จะทำให้ชิ้นส่วนทั้ง 2 ส่วนแนบสนิทเข้าหากันมากขึ้นขนาดของช่องว่างบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมก็จะมีค่าน้อยลง รวมทั้งยังมีผลทำให้ความเสถียรของสกรูมีมากขึ้นไม่หลวมหลุดง่ายทนทานสามารถรับแรงของการบิดเบี้ยวได้มากและนานขึ้น ทั้งนี้ แรงที่ใช้ในการขันแน่นไม่ควรมากเกินไปจนเกิดความเค้นที่มากเกินไปจนจุดครากของสกรูซึ่งจะทำให้เกิดการเปลี่ยนรูปถาวรไม่เกิดเป็นพรีโหลดฟอร์ซอีกต่อไป (Jorneus, 1992) ตัวอย่างจุดครากของสกรูที่ทำจากโลหะทองผสม (Nobel Pharma) มีค่า 12.4 นิวตันเซนติเมตร (Mc Glumphy และคณะ, 1992)

การสูญเสียพรีโหลดฟอร์ซนี้สามารถเกิดได้ทันทีหลังการต่อยอด และหลังการใช้งาน กรณีที่มีการใช้ปะแจควบคุมทอร์คอย่างผิดวิธีเป็นการทำให้เกิดการสูญเสียพรีโหลดฟอร์ซทันทีหลังการต่อตัวหลัก ส่วนการสูญเสียพรีโหลดฟอร์ซในกรณีที่ใช้กันไปแล้วระยะหนึ่งอาจเกิดได้จาก 2 สาเหตุ Jorneus และ Jemt กล่าวไว้ว่า การบิดงออย่างมาก (excessive bending) และปรากฏการณ์เซตตลิ่ง (settling effect) เป็นกลไกสำคัญของการสูญเสียพรีโหลดฟอร์ซ การบิดงออย่างมากจนเกินจุดครากของสกรูเป็นผลให้เกิดการเปลี่ยนรูปอย่างถาวร (plastic deformation) ของสกรูทำให้แรงหนีบ (clamping force) ณ ผิวสัมผัสระหว่างตัวหลักและรากเทียมค่อยๆลดลง และเมื่อมีการสูญเสียพรีโหลดฟอร์ซที่ละน้อยก็จะค่อยๆมีการเปิดอ้าออกของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมและมีผลให้เกิดแนวโยกของการบิดงอเพิ่มมากขึ้น การขยับเปิดปิดไปมาของตัวหลักนี้ Rangert (1991) ระบุว่าเกิดปรากฏการณ์คูดกลับ (pumping effect) ณ รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมเป็นการเคลื่อนของมวลอากาศผ่านช่องแคบเล็กๆเข้าสู่ภายในรากเทียมที่มีลักษณะเกือบจะเป็นสุญญากาศ ช่องว่างที่เกิดขึ้นบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมร่วมกับปรากฏการณ์คูดกลับนี้เป็นปัจจัยเสริมของการรั่วซึมของเชื้อแบคทีเรียบริเวณดังกล่าวด้วย สาเหตุของการบิดงอ

อย่างมากนี้สามารถเกิดได้จากหลายสาเหตุไม่ว่าจากการออกแบบจุดสปนปลอมห่างจากแนวแกนของรากเทียมอย่างมาก หรือการเกิดแรงสั่นที่มากเกินไปบนซี่ฟันปลอม การเคลื่อนขยับเหล่านี้เป็นสาเหตุของการเกิดปรากฏการณ์เซตทลิ่งด้วยเพราะการเคลื่อนขยับปริมาณน้อยๆในระยะยาวจะทำให้เกิดการสึกของโลหะที่ผิวสัมผัสบริเวณรอยต่อจนทำให้ทั้ง 2 ส่วนเคลื่อนเข้าหากันได้มากขึ้น หากระยะทางการเคลื่อนที่มีค่าเท่ากับระยะทางที่สกรูเคยยึดตัวออก ปริโลดฟอร์ชที่เคยทำหน้าที่ในการเป็นแรงหนีบ 2 ส่วนนี้เข้าหากันก็จะค่อยๆ มีค่าลดลงจนสูญเสียหมดในที่สุด

ดังนั้นการให้ความสำคัญในการควบคุมแรงที่ใช้ในการไขสกรู การออกแบบการวางแผนการสปนและการผลิตส่วนประกอบให้มีความแม่นยำในการต่อยึด ณ ตำแหน่งต่างๆจึงเป็นสิ่งสำคัญในการทำให้ทั้งส่วนประกอบเหล่านี้สามารถยึดต่อกันได้อย่างมีคุณภาพตลอดการใช้งานและเกิดเป็นขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมปริมาณน้อยที่สุดที่จะเกิดได้

ปัจจัยสุดท้ายที่มีอิทธิพลต่อการรายงานขนาดรอยเชื่อมต่อ นั่นก็คือวิธีการศึกษาขนาดรอยเชื่อมต่อ ซึ่งพบว่าการศึกษาที่ผ่านๆมามีวิธีการในการยึดต่อตัวหลักเข้ากับรากเทียมต่างๆกัน รวมทั้งการใช้วิธีและเครื่องมือต่างๆในการวัดก็มิผลให้การรายงานค่าขนาดรอยเชื่อมต่อมีความน่าเชื่อถือและความละเอียดของขนาดที่ต่างกักันด้วย

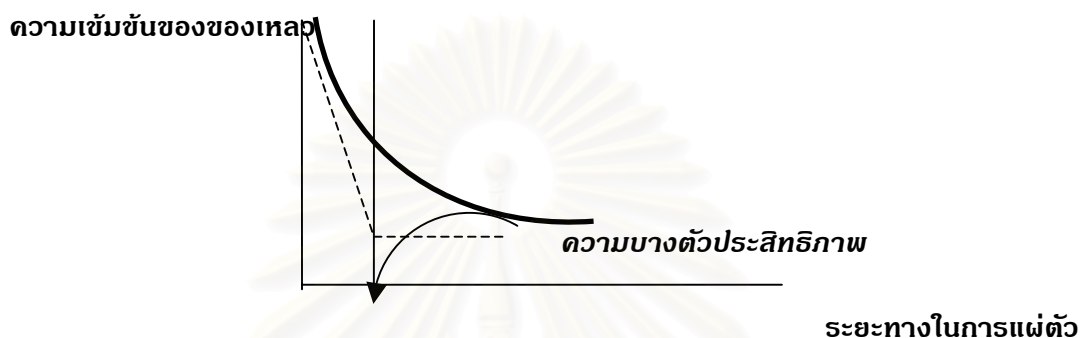
ได้มีผู้ทำการศึกษารายงานขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมต่อไปนี้ไว้ ดังนี้

ผู้ทำการศึกษา	ขนาดรอยเชื่อมต่อ(ไมครอน)
Spector, Conovan, และ Nicholls (1990)	20-180
ชั้นด้วยแรงมือ, วัดด้วยไมโครมิเตอร์, หน่วยเป็นมิลลิเมตร แล้วมาคำนวณกลับเป็น ไมครอน	
Humphries, Yaman, และ Bloem (1990)	500-100
ชั้นด้วยแรงมือ, ใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ช่วยในการวัด	
Binon (1992)	20-66
ชั้นด้วยประแจควมทอร์ค, วัดจากภาพถ่าย นำมาคำนวณโดยผ่านดัชนีหักเห	
Binon (1995)	30-75
ชั้นด้วยประแจควมทอร์ค, วัดโดยใช้ช่องเสาของการยกตัวของตัวหลัก	
Jansen, Conrads, และ Richter (1997)	2-10
ชั้นด้วยประแจควมทอร์ค, ส่องกล้องอิเล็กตรอน กำลังขยาย 775 เท่า	
ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย และ พิริยะ ยาวีราช (1997)	0.06-0.29
ชั้นด้วยประแจควมทอร์คและวิธีพิเศษ, ส่องกล้องอิเล็กตรอน กำลังขยาย 2,000 เท่า	

ซึ่งจากการศึกษาโดยภาณุพงศ์ วงศ์ไทย และ พิริยะ ยาวีราช (1997) ยังทำให้สามารถทราบว่ามีความเป็นไปได้ในการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมให้มีขนาดเล็กลงได้ด้วย

2.คุณสมบัติตัวกลางในการเคลื่อนผ่าน และการนำสารต่างๆ ผ่านเข้าออกบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม

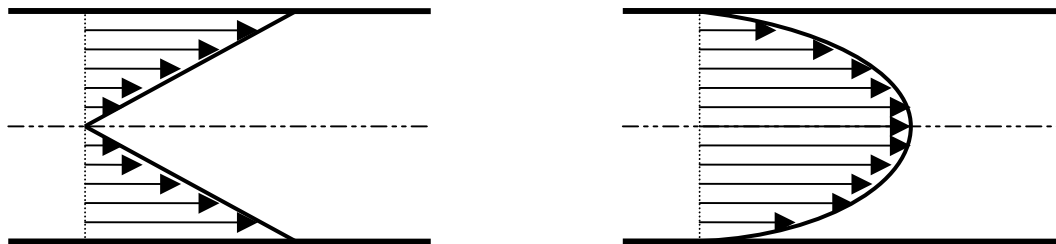
เมื่อของเหลวเคลื่อนตัวผ่านผิวเรียบของของแข็ง กลไกการไหลนี้สามารถอธิบายด้วยทฤษฎีการแผ่ตัว (Film Theory) อันเกิดจากการถ่ายเทมวล (mass transfer) อย่างต่อเนื่องของของเหลวไปบนผิวของของแข็ง ความสามารถในการเคลื่อนที่ของของเหลวนี้เกิดเป็นความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของของเหลวและระยะทางในการแผ่ตัว (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 : รูปแสดงความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของของเหลว กับระยะทางในการแผ่ตัว (ที่มา : "Mass Transfer Operation". Treybal, 1981)

อธิบายจากกราฟเส้นความสัมพันธ์ได้ว่าเมื่อความเข้มข้นของของเหลวลดลงมีผลทำให้ความหนืดของของเหลวลดลงอันเกิดจากปริมาณอนุภาคของตัวถูกละลายมีปริมาณลดน้อยลงทำให้แรงเสียดทานภายในมวลสารลดน้อยลง การซ้อนทับของอนุภาคลดจำนวนชั้นลงทำให้เกิดการแผ่ตัวได้บางลงเรื่อยๆ และได้ระยะทางในการแผ่ตัวเพิ่มมากขึ้น เมื่อความเข้มข้นลดลงจนถึงจุดหักตัวของกราฟจะพบว่า ณ ความเข้มข้นดังกล่าวของเหลวจะมีความสามารถในการแผ่ตัวได้ความหนาที่น้อยมากเรียกว่า ความบางตัวประสิทธิภาพ (Effective film thickness) ณ ความเข้มข้นนี้ของเหลวจะสามารถแผ่ตัวได้ระยะทางที่ไม่จำกัด ปรากฏการณ์นี้เกิดเนื่องจากการแผ่ตัวออกของอนุภาคของตัวถูกละลายที่ลดจำนวนชั้นลงจนไม่เกิดการซ้อนทับกันเหลือเป็นชั้นของอนุภาคเพียงชั้นเดียว (Treybal, 1981)

ซึ่งการซึมผ่านของน้ำเหลืองเหงือกและน้ำลายผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมเป็นปรากฏการณ์ของเหลวแผ่ตัวอยู่ระหว่างผิวเรียบของของแข็ง 2 ชั้นประกบกัน ดังนั้นนอกจากปัจจัยความเข้มข้นและความหนืดที่จะมีผลต่อความสามารถและระยะทางในการแผ่ตัวแล้วขนาดช่องว่างระหว่างผิวเรียบทั้ง 2 ผิวที่ประกบกันย่อมมีผลต่อการแผ่ตัวนี้ด้วย พิจารณาภาพจำลองการไหลผ่านผิวประกบของแข็ง (รูปที่ 2ก และรูปที่ 2ข)



รูปที่ 2 : ภาพจำลองการไหลของของเหลวผ่านผิวประกบของแข็ง

รูปที่ 2ก : ภาพการกระจายตัวของความเค้นเฉือน รูปที่ 2ข : การเปลี่ยนแปลงความเร็วในการไหลแบบชั้น(Laminar Flow)
(Shear-stress distribution)

(ที่มา : "Convective Heat and Mass Transfer". Kays และ Crawford, 1993)

เมื่อของเหลวไหลผ่านผิวประกบ ผิวของของเหลวที่สัมผัสกับผิวประกบทั้ง 2 ด้านจะถูกแรงเสียดทานภายในอันเกิดจากความหนืดของของเหลวผลักดันให้เกิดเป็นแรงเค้นเฉือนของแต่ละชั้นของของเหลวที่แตกต่างกัน โดยพบว่าในชั้นติดกับผิวประกบจะมีความเค้นเฉือนอย่างมากและในชั้นที่ห่างจากผิวประกบยิ่งมากหรือไกลเข้าสู่ส่วนกลางของมวลของเหลวมากเท่าไรก็จะมีปริมาณของความเค้นเฉือนน้อยลงซึ่งมีผลต่อความสามารถและความเร็วในการไหล โดยในชั้นที่สัมผัสกับผิวประกบจะมีความเร็วในการเคลื่อนที่น้อยมากจนเกือบเข้าใกล้ศูนย์ ส่วนชั้นที่ใกล้ส่วนกลางของมวลสารก็จะมีความสามารถและความเร็วในการเคลื่อนที่มากขึ้น ดังนั้นหากขนาดช่องว่างระหว่างผิวประกบลดลงความเสียดทานเฉือนที่ผิวสัมผัสจะมีอิทธิพลมากขึ้นและทำให้ชั้นกลางที่มีความสามารถในการเคลื่อนที่มากกว่ามีจำนวนลดน้อยลง การแผ่ตัวของของเหลวผ่านผิวประกบก็จะลดลงด้วย

ดังนั้นยิ่งของเหลวมีความหนืดมากขึ้นและระยะห่างระหว่างผิวประกบลดลงก็จะยิ่งทำให้ความสามารถ ระยะทาง และความเร็วในการแผ่ตัวของของเหลวลดลง (Kays และ Crawford, 1993)

ในกรณีของรากเทียม ช่องว่างระหว่างผิวเรียบ 2 ผิวที่ประกบกันมีได้ในหลายๆตำแหน่ง ไม่ว่าจะเป็นรอยเชื่อมต่อบริเวณครอบฟันและตัวหลัก และร่องหัวสกรูบนครอบฟันชนิดยึดติดด้วยสกรู รอยเชื่อมต่อ 2 ตำแหน่งนี้แช่อยู่ในน้ำลาย รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมซึ่งมีตำแหน่งอยู่ใต้น้ำเยื่อรอบรากเทียม รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมนี้อยู่ในสภาวะแวดล้อมพิเศษที่แตกต่างจาก 2 ตำแหน่งแรก ทั้งในเรื่องของระบบนิเวศน์ของเชื้อจุลินทรีย์และมีน้ำเหลืองเหงือก (gingival crevicular fluid) เป็นของเหลวเกี่ยวเนื่อง ซึ่งน้ำเหลืองเหงือกมีความแตกต่างจากน้ำลายทั้งในเรื่องแหล่งกำเนิด ส่วนประกอบ หน้าที่ และลักษณะทางชีวเคมี

น้ำเหลืองเหงือกเป็นของเหลวที่ได้จากการเคลื่อนผ่านของซีรัมออกจากระบบเส้นเลือด (simple serum transudation) ออกสู่สารระหว่างเซลล์แล้วผ่านชั้นเซลล์ในชั้นเยื่อผิวเชื่อมต่อกสู่

ร่องเหงือกและร่องเนื้อเยื่อรอบรากเทียม ปริมาณการเคลื่อนผ่านออกนี้สัมพันธ์โดยตรงกับการซึมผ่านของเส้นเลือดแคปพิลลารี (capillary permeability) (Brill และ Brommestom, 1960) ซึ่งสามารถถูกกระตุ้นได้จากหลายปัจจัยเช่น ช่วงเวลา อุณหภูมิของร่างกาย สภาวะเกี่ยวกับฮอร์โมน แรงเชิงกลต่างๆ อาทิ การแปรงฟัน การบดเคี้ยวอาหารและปัจจัยจากเชื้อจุลินทรีย์ พบว่าในสภาวะการอักเสบ อัตราการไหลของน้ำเหลืองเหงือกจะมากขึ้น (Alfano, 1974)

ทันทีที่ซีรัมเคลื่อนออกถึงร่องเหงือกกลายเป็นน้ำเหลืองเหงือกจะมีการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบต่างๆทำให้มีความแตกต่างจากซีรัม จากการผ่านการกรอง การใช้สารอาหารของเซลล์เยื่อบุผิวเชื่อมต่อ และการเพิ่มเติมเซลล์และสารต่างๆจากระบบเม็ดเลือดขาว รวมทั้งมีการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบทางเคมี โปรตีนในน้ำเหลืองเหงือกรวมทั้งอิมมูโนโกลอบบูลินต่างๆ ส่วนหนึ่งได้จากซีรัมและบางส่วนได้จากการหลั่งของพลาสมาเซลล์ของชั้นเยื่อบุผิวเชื่อมต่อ อย่างไรก็ตามความเข้มข้นของโปรตีนเหล่านี้พบว่ามีค่าประมาณ 0.25-0.5 เท่าของซีรัมเท่านั้น (Shilitoe และ Lehner, 1956) ซึ่งการศึกษาของ Schenkein และ Genco (1977) เพื่อศึกษาหาความสัมพันธ์ของโปรตีนชนิดต่างๆที่ลดลงในน้ำเหลืองเหงือกเมื่อเทียบกับปริมาณในซีรัม จากผลการทดลองนี้พบว่าในน้ำเหลืองเหงือกมีปริมาณแมโครโกลอบบูลินชนิดอัลฟาทู (α_2 -macroglobulin) ร้อยละ 66.7 โกลโคโปรตีนชนิดอัลฟาทู (α_2 -glycoprotein) ร้อยละ 79 คอมพลีเมนต์ C_3 ร้อยละ 23 และคอมพลีเมนต์ C_4 ร้อยละ 40 ของซีรัม แต่พบว่าแนวโน้มของความเข้มข้นของสารต่างๆที่ลดลงนี้ไม่มีความสัมพันธ์กับขนาดและน้ำหนักโมเลกุล นั่นหมายถึงการเลือกซึมผ่าน (selective permeability) ของระบบหลอดเลือดในเหงือกไม่ได้มีบทบาทสำคัญต่อความเข้มข้นของสารต่างๆในน้ำเหลืองเหงือก พบเพียงแต่ในสภาวะปกติสารเหล่านี้จะถูกเจือจางจากซีรัมอย่างมาก และจะถูกเจือจางน้อยลงในสภาวะอักเสบ จึงเป็นไปได้ว่าลักษณะของเยื่อบุผิวเชื่อมต่อที่เปลี่ยนแปลงไปในขณะเกิดการอักเสบหรือมีรอยโรคระดับต่างๆ เป็นส่วนที่มีผลต่อปริมาณและชนิดของสารที่จะผ่านออกไปอยู่ในน้ำเหลืองเหงือกตามสภาวะนั้น ดังนั้นอัตราการไหลและการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบในน้ำเหลืองเหงือกสามารถใช้เป็นดัชนีชี้วัดพยาธิสภาพของเหงือก และเนื้อเยื่อรอบรากเทียมได้ด้วย

เช่นเดียวกับน้ำเหลืองเหงือก การศึกษาถึงความเข้มข้นและค่าความหนืด (viscosity) ของเลือดและส่วนประกอบต่างๆของเลือด เช่นพลาสมาและซีรัมถูกใช้เป็นเครื่องมือชี้วัดของโรคทางระบบบางกลุ่มได้ เช่น เบาหวานและความดันโลหิตสูง (Letcher และคณะ, 1981; Linde และคณะ, 1993; และ Hoiegggen และคณะ, 1998) ซึ่งพบว่าแม้แต่ในคนไข้ที่สูบบุหรี่ก็มิผลให้ความหนืดของเลือดแตกต่างจากคนที่ไม่สูบบุหรี่ (Gudmundsson และ Bjelle, 1993)

ในการศึกษาหาค่าความหนืดของเลือดและส่วนประกอบเลือด (ตารางที่ 3) ใช้เครื่องวัดความหนืด (viscometer) ชนิดหมุนวน (rotational viscometer) โดยตั้งค่าความถี่ในการหมุนวนสูงหรือต่ำได้โดยหากใช้ความถี่ของการหมุนวนสูงจะได้ค่าความหนืดต่ำ และหากใช้ความถี่การหมุน

วนต่ำจะได้ค่าความหนืดสูงขึ้น เรียกความถี่ในการหมุนวนนี้ว่า "อัตราเฉือน" (shear rate : มีหน่วยเป็นรอบต่อวินาที) สำหรับอัตราเฉือนที่ใช้ในการศึกษาค่าความหนืดของเลือดมีค่าเท่ากับความเร็วของการไหลของเลือดหารด้วยขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของเส้นเลือดที่เลือดไหลผ่าน ซึ่งพบว่าทุกการศึกษาเกี่ยวกับความหนืดของเลือดจะเลือกใช้ค่าอัตราเฉือนเป็นช่วงกว้างๆเพื่อสามารถใช้เป็นตัวแทนสภาวะความต้านทานการไหลของเลือดที่ไหลผ่านเส้นเลือดในขนาดและตำแหน่งต่างๆ โดยเฉพาะในระบบเส้นเลือดระดับปลาย (peripheral circulation) ทั้งตำแหน่งก่อนผ่านเส้นแคปพิลลารี (precapillary : high flow) และหลังผ่านเส้นแคปพิลลารี (postcapillary : low flow)

ตารางที่ 3 : ตารางแสดงค่าความหนืดของเลือด และส่วนประกอบของเลือดจากการศึกษาต่างๆ

การศึกษา	สภาวะคนไข้	อัตราเฉือน (รอบต่อ วินาที)	ค่าความหนืด (cps)		
			สาร	ปกติ	โรค
Letcher และคณะ (1981)	ปกติ - ความดันโลหิตสูง	0.1 - 208 0.5 , 52 0.5 , 52	เลือด	4.03-55.3	4.31-69.0
			ซีรัม	1.11	1.15
			พลาสมา	1.24	1.29
Gudmundsson และBjelle (1993)	ปกติ - สูบบุหรี	5.8 - 583	เลือด	4.98	5.79
			ซีรัม	1.51	1.54
			พลาสมา	1.58	1.60
Linde และคณะ (1993)	ปกติ - ความดันโลหิตสูง	1.0	เลือด	4.0	4.8
			ซีรัม	-	-
			พลาสมา	1.24	1.39

Gudmundsson และ Bjelle (1993) กล่าวว่าค่าความหนืดของเลือดแปรผันโดยตรงกับค่าฮีมาโตคริต และค่าความหนืดของพลาสมาแปรผันโดยตรงกับความเข้มข้นรวมของโปรตีนในพลาสมา เช่น อัลบูมิน กลอบบูลิน และไฟบริโนเจน (total protien cocentration; albumin, globulin, fibrinogen) ส่วนค่าความหนืดของซีรัมขึ้นกับความเข้มข้นของกลอบบูลินในซีรัม (serum globulin) (Letcherและคณะ, 1981)

3. ปัจจัยเกี่ยวกับเชื้อแบคทีเรีย

ในการเปรียบเทียบระหว่างเชื้อจุลินทรีย์ที่พบในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมปกติและเชื้อจุลินทรีย์ที่พบบริเวณเนื้อเยื่อรอบรากเทียมอักเสบ (peri-implant mucositis) และในรอยโรคที่มีการละลายตัวของขอบกระดูกร่วมด้วย พบการเปลี่ยนแปลงของกลุ่มของเชื้อจุลินทรีย์จากการมีเชื้อเด่นเป็นกลุ่มของกรัมบวกรูปปร่างกลมและแท่ง กลายเป็นกลุ่มของกรัมลบชนิดต้องไม่มีออกซิเจนและชนิดมีหรือไม่มีออกซิเจนก็ได้ ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของเชื้อสไปโรคีต (Mombelle, 1987; Becker, 1990; Koka, 1993; Salcetti, 1997; และ Augthun, 1997) การศึกษาเหล่านี้ใช้เทคนิคต่างๆเพื่อทำการระบุเชื้อที่สามารถพบได้บ่อยในบริเวณที่เกิดการลุกลามของโรคอย่างรุนแรง ได้ผลดังนี้

Mombelli และคณะ (1987) :

Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium spp.

Becker และคณะ (1990) :

Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans

Palmisano และคณะ (1991) :

Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola

Koka และคณะ(1993) :

Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Fusobacterium spp., Treponema denticola, Treponema socranskii

Augthun และ Conrads (1997) :

Prevotella intermedia, Prevotella buccae, Prevotella oralis, Fusobacterium nucleatum

เชื้อจุลินทรีย์ชนิดไม่เคลื่อนที่ (nonmotile bacteria) มีพฤติกรรมการลอยกระจายตัวอยู่ในของเหลว การแทรกซึมผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมจึงขึ้นอยู่กับปัจจัยการไหลผ่านและการแผ่ตัวของสารกลางเพื่อนำสารต่างๆผ่านเข้าออกรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมและคุณสมบัติการเลือกผ่านที่เกิดขึ้นจากความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมและขนาดของเชื้อและโมเลกุลของสารต่างๆในสารตัวกลาง

ความหนืดของของเหลวมีผลต่อความสามารถในการเคลื่อนที่ของเชื้อจุลินทรีย์ชนิดเคลื่อนที่ได้ (motile bacteria) (Schneider, 1974; Kimsey, 1990; และ Klitorinos, 1993) โดยในระยะแรกๆ ผลการศึกษาชี้ว่าหากของเหลวมีความหนืดเพิ่มขึ้นจะทำให้ความเร็วและความสามารถในการเคลื่อนที่ของเชื้อลดลง (Lubliner และ Blum, 1971) แต่ในการศึกษาต่อมากลับพบว่า สำหรับเชื้อที่เคลื่อนที่ได้แต่ละชนิดจะมีค่าความหนืดที่เหมาะสม (optimal viscosity) ค่าหนึ่งที่จะทำให้เชื้อเคลื่อนที่ได้ดีที่สุด ในช่วงแรกของการเพิ่มความหนืดที่น้อยจะทำให้เชื้อเคลื่อนที่ได้เร็วขึ้นจนมี

ความเร็วสูงสุด ณ ความหนืดที่เหมาะสมจากนั้น หากมีการเพิ่มความหนืดอีกเชื้อจะเริ่มเคลื่อนที่ได้ช้าลง ความสามารถในการเคลื่อนที่ที่เพิ่มขึ้นนี้มีความสัมพันธ์โดยตรงกับคุณสมบัติความหนืดยืดหยุ่นของของเหลว (viscoelastic properties) มากกว่าคุณสมบัติทางเคมีของสารที่เติมเข้าไปเพื่อเปลี่ยนแปลงความหนืดอีกทั้งยังไม่ขึ้นกับปริมาณสารอาหารที่มีอยู่ในสารเลี้ยงเชื้อ (Kimsey, 1990) สำหรับเชื้อสไปโรคีตมีความหนืดที่เหมาะสมคือ 30 mPa (*Treponema denticola*) และ 88 mPa (*Treponema vincentii*, *Treponema socranskii*) (Klitorinos, 1993)

เชื้อก่อโรคที่สำคัญต่อการเกิดการอักเสบในเนื้อเยื่อรอบรากเทียม

เชื้อ *Fusobacterium nucleatum*

(Slots, 1992) เป็นเชื้อชนิดกรัมลบไม่เคลื่อนที่ รูปร่างแท่งเรียวยาวแหลมหัวท้ายป่องส่วนกลางเล็กน้อยไม่มีแฟลกเจลลามีเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.4-0.7 ไมครอน และยาว 3-10 ไมครอน ลักษณะโคโลนิบนจานเลี้ยงเชื้อกลมโค้งนูนผิวเรียบจะมีผิวหน้าของโคโลนีคล้ายด้านสลับฟันของฟันกราม เป็นเชื้อชนิดไม่ใช้ออกซิเจนเจริญในสภาวะต้องการคาร์บอนไดออกไซด์ร้อยละ 10 แต่สามารถทนต่อออกซิเจนได้ (aerotolerant) ทำให้สามารถเจริญในที่ที่มีออกซิเจนได้ไม่เกินร้อยละ 6 สกัดพลังงานจากการใช้กรดอะมิโนจำพวกแอส-พาเทต (aspartate) กลูตามัต (glutamate) ฮิสทีดีน (histidine) และไลซีน (lysine) สามารถสกัดสารประกอบซัลไฟด์จากซิสเทอีน (cysteine) และเมทไทโอนีน (methionine) ได้สารไฮโดรเจนซัลไฟด์ (hydrogen sulfide) และเมททิลเมอร์แคปแทน (methyl mercaptan) ซึ่งเป็นสารที่ให้กลิ่นเหม็นรุนแรงทำให้รอยโรคที่มีเชื้อนี้เป็นต้นเหตุมีกลิ่นเหม็นด้วย *F. nucleatum* เป็นเชื้อชนิดไม่สังเคราะห์สารโพลีแซคคาไรด์ (asaccharolytic) สามารถพบเชื้อนี้ได้จากการแยกเชื้อจากรอยโรคติดเชื้อเกิดหนอง (purulent infections) และจากร่องเหงือกในช่องปากมนุษย์

ปัจจัยก่อความรุนแรงในการออกฤทธิ์ของเชื้อได้จากสารจำพวกบิวไทเรตซึ่งเป็นสารผลผลิตจากกระบวนการเมตาบอริซึมและเอนไซม์กลูตามัตไฮโดรจีเนส เชื้อนี้เป็นเชื้อที่มีความสามารถในการเกิดโคแอกกรีเกชันกับเชื้อกลุ่มเชื้อผู้นำได้ดีและถูกจัดเป็นเชื้อจุดต่อในการเข้าเปลี่ยนชุดจากเชื้อรอยโรคระยะต้นเป็นเชื้อก่อโรคระดับรุนแรง

เชื้อ *Porphyromonas gingivalis*

(Slots, 1992) เป็นเชื้อชนิดกรัมลบไม่เคลื่อนที่รูปร่างแท่งสั้นหรือไม่แน่นอน (pleomorphic) มีได้ตั้งแต่แท่งขนาดกลางถึงรูปร่างกลม มีพิลไล (pilli) และสารไฟเบอร์ที่ผิวเซลล์ช่วยในการเกาะติดกับเซลล์บุผิวของร่องเหงือกได้ดี มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.4-1.2 ไมครอน และยาว 1-4 ไมครอน เป็นเชื้อในกลุ่มแบคทีเรียที่ให้ออกซิเจนโคโลนิกลมและมีสีดาบนจานเลี้ยงเชื้อที่มีเลือด

ถ้าเป็นโคโลนีใหม่ให้สีเหลืองถึงสีเขียว แต่ถ้าเลี้ยงบนจานเลี้ยงเชื้อที่ไม่มีเลือดหรือสารฮีมิน (hemin) โคโลนีที่ได้จะไม่มีสี เป็นเชื้อชนิดไม่ใช้ออกซิเจนแต่สามารถทนต่อออกซิเจนได้เล็กน้อย เป็นเชื้อชนิดไม่สังเคราะห์สารโพลีแซคคาไรด์ (asaccharolytic) และไม่หมักคาร์โบไฮเดรต สามารถพบเชื้อได้จากการแยกเชื้อจากรอยโรคติดเชื้อเกิดหนอง (purulent infections) และจากร่องเหงือกในช่องปากมนุษย์

เชื้อ *P. gingivalis* ถือเป็นเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคระดับรุนแรง (aggressive periodontal pathogen) เนื่องจากมันมีความเกี่ยวเนื่องกับการเกิดโรคของอวัยวะปริทันต์ที่มักพบสภาวะการทำลายเนื้อเยื่อเป็นวงกว้างร่วมด้วยเสมอ ปัจจัยก่อความรุนแรงในการออกฤทธิ์ของเชื้อได้จากสารจำพวกโปรติเอสและคอลลาเจนเนสซึ่งมีความรุนแรงในการเข้าทำลายเซลล์ สารคอลลาเจน อิมมูโนกลอบบูลินและไฟบริโนเจน สามารถชักนำและกระตุ้นการทำงานของออสทีโอคลาสต์และกระตุ้นการปลดปล่อยอินเตอร์ลิวคินและสารฮีโมไลซิน (hemolysin) ซึ่งเป็นสารที่มีฤทธิ์เข้าทำลายสารโปรตีนและไกลโคโปรตีนที่มีเหล็กและฮีมินเป็นองค์ประกอบ (iron-heme containing protein) และพบว่ามีบางสายพันธุ์สามารถสร้างสารคล้ายแคปซูลหุ้มเซลล์ไว้ทำให้สามารถต้านทานต่อการถูกฟาร์โกไซโตซิสโดยแมคโครฟาจได้

เชื้อ *Treponema denticola*

(Slots, 1992) เป็นเชื้อสไปโรคีตชนิดกรัมลบเคลื่อนที่ได้เร็วในลักษณะกระตุก (jerky motion) รูปร่างแท่งบิดเป็นเกลียว (helical rods) มีเพอริพลาสมิกแฟลกเจลลา (periplasmic flagella) ที่บริเวณหัวและท้ายทั้ง 2 ด้าน มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.1-0.2 ไมครอน และยาว 1.5-7.0 ไมครอน ลักษณะโคโลนิบนจานเลี้ยงเชื้อมีสีขาวขบขิมไม่ชัดเจน เป็นเชื้อไม่ใช้ออกซิเจนชนิดไม่ทนต่อออกซิเจนเลย (strictly anaerobes) สามารถสกัดพลังงานจากการใช้กรดอะมิโนและสามารถใช้กลูโคสได้ด้วย สามารถแยกเชื้อได้จากร่องเหงือกในช่องปากมนุษย์และลิ้นชิมแพนซี

ปัจจัยก่อความรุนแรงในการออกฤทธิ์ของเชื้อยังไม่เป็นที่ชัดเจนเนื่องจากมันมีความยากในการเพาะเลี้ยงและสกัดสารทดสอบต่างๆ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาจำนวนมากที่รายงานถึงความชัดเจนในการเป็นเชื้อเกี่ยวเนื่องกับรอยโรคปริทันต์ระดับรุนแรง (Palmisano, 1991; Koka, 1993)

บทที่ 3

การวิจัย

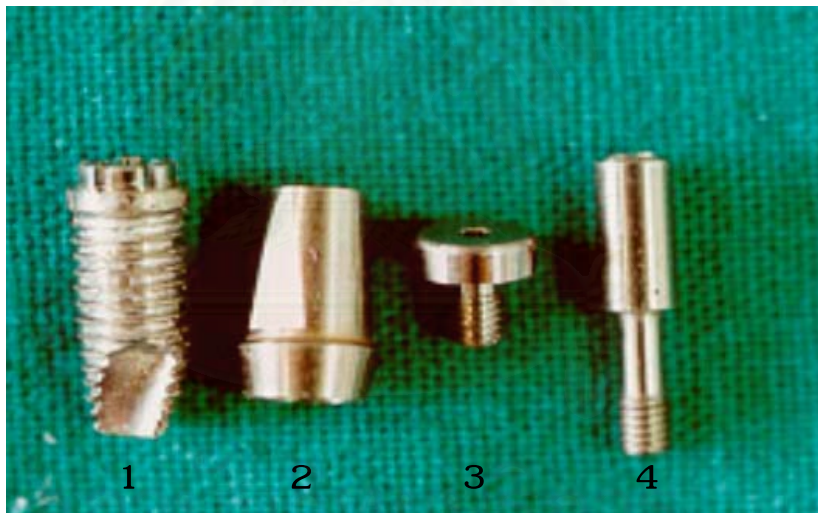
ระเบียบและวิธีการวิจัย

การเตรียมชิ้นทดสอบ

1.วัสดุอุปกรณ์และวิธีการเตรียมชิ้นทดสอบ

- | | | |
|---|-------|-------|
| 1.1.รอกเทียมส่วนต่อยึดชนิดสไปลน์ ความยาวขนาด 10 มม. | จำนวน | 5 ตัว |
| 1.2.ตัวหลักความสูง 8 มม. พร้อมสกรูยึด | จำนวน | 5 ชุด |
| 1.3.สกรูปิดรอกเทียม (first stage cover screw)
(Spline type set; Calcitek) | จำนวน | 1 ตัว |
| 1.4.เรซินเสริมโลหะ (Loctite Metal set 3S; Loctiete) | จำนวน | 1 ชุด |

อุปกรณ์ต่างๆ จะถูกนำมาประกอบกันเป็นชุดชิ้นทดสอบ ซึ่งแต่ละชิ้นส่วนมีขนาดและรูปร่างสัมพันธ์กันดังรูปที่ 3



รูปที่ 3 : แสดงชุดรอกเทียมที่ใช้ในการทำชิ้นทดสอบ ดังนี้

1). รอกเทียม 2). ตัวหลัก 3). สกรูปิดรอกเทียม 4). สกรูยึดตัวหลัก

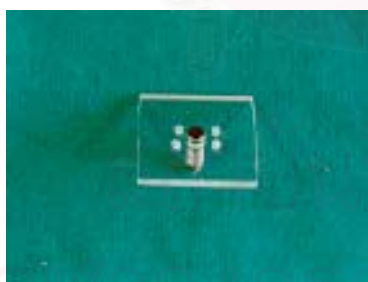
ส่วนชุดเรซินเสริมโลหะถูกผลิตมาในลักษณะของของเหลว 2 ชนิด (รูปที่ 4) เมื่อจะทำการหล่อแบบต้องนำมาผสมให้เข้ากัน



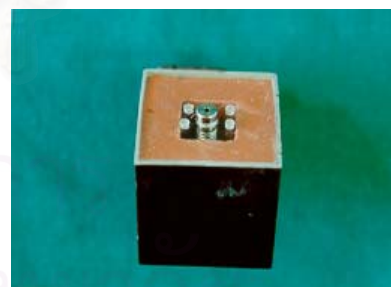
รูปที่ 4 : แสดงชุดเรซินเสริมโลหะ

2.การยึดรากเทียมในแท่งเรซินเสริมโลหะ

ใช้โครงอลูมิเนียมหนา 0.6 มม. เปิดหัวท้าย อัดด้านในด้วยซิลิโคนชนิดพัตตี้ (putty type silicone; Express/3M) ขนาดกว้าง 25 มม. ยาว 25 มม. สูง 27 มม. เจาะเป็นเข้าหล่อสำหรับเรซินบริเวณส่วนกลาง กว้าง 10 มม. ยาว 10 มม. สูง 13 มม. และต่ำกว่าขอบของโครงอลูมิเนียม 3.0 มม. (รูปที่ 5ก) ทำการควบคุมตำแหน่งของรากเทียมโดยใช้แผ่นอคริลิกใสเจาะรูตรงจุดกึ่งกลางขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 1.5 มม. และรูด้านข้างจำนวน 4 รูสำหรับร้อยเชือกดึงขึ้นทดสอบ จากนั้นยึดรากเทียมด้วยสกรูปิดรากเทียมเข้ากับแผ่นพลาสติก (รูปที่ 5ข)



รูปที่ 5ก



รูปที่ 5ข

รูปที่ 5 : แสดงการจัดตำแหน่งรากเทียมในเบ้าซิลิโคน

รูปที่ 5ก : แสดงรากเทียมขณะอยู่ในเบ้าซิลิโคน

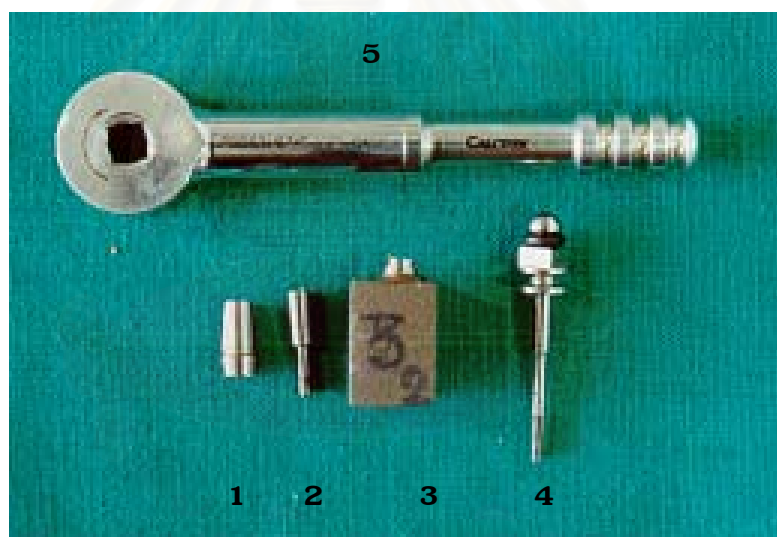
รูปที่ 5ข : แสดงการควบคุมตำแหน่งรากเทียมโดยใช้สกรูปิดรากเทียมยึดเข้ากับแผ่นพลาสติก

ทำฐานขึ้นทดสอบโดยหล่อเรซินเสริมโลหะด้วยอัตราส่วนตามบริษัทแนะนำ ทำการเทลงเบ้าซิลิโคน (รูปที่ 6)



รูปที่ 6 : แสดงการผสมเรซินเสริมโลหะ

วางชุดควบคุมตำแหน่งและรากเทียมลงในเบ้าซิลิโคนที่มีเรซินเสริมโลหะอยู่ที่ระดับความสูงห่างจากขอบเบ้าซิลิโคน 2.0 มม. จากนั้นรอรเรซินเสริมโลหะแข็งตัวเต็มที่ 72 ชั่วโมง ดึงชิ้นทดสอบออกจากเบ้า (รูปที่ 7) ทำการทดสอบแกนคิงของรากเทียมให้ขนานกับแท่งปูนหินโดยใช้เครื่องสำรวจความขนาน (surveyor , NEY) หากไม่ขนานต้องทำการลงเบ้าใหม่



รูปที่ 7 : แสดงชุดชิ้นทดสอบหลังการเตรียมเสร็จ 1).ตัวหลัก 2). สกรูยึดตัวหลัก 3). ชิ้นทดสอบที่มีรากเทียมอยู่ภายใน 4). ประแจไขสกรูยึด 5). ค้ำประแจควบคุมทอร์ค

การเตรียมเชื้อ และสารเลี้ยงเชื้อ

1.เชื้อแบคทีเรีย

ใช้เชื้อ 3 ชนิด คือ เชื้อ *Porphyromonas gingivalis* (W 50) , *Fusobacterium nucleatum* (ATCC No. 25586), *Escherichai coli* (จากคลังเชื้อศึกษา ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)

2. สารเลี้ยงเชื้อ

สำหรับเชื้อ *P. gingivalis* และ *F. nucleatum* ใช้ Trypticase soy broth และ Trypticase blood agar ซึ่งมีส่วนผสมดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 : แสดงส่วนประกอบสารที่ใช้ในการเตรียมสารเลี้ยงเชื้อ

สาร	Trypticase broth	Trypticase blood agar
น้ำดีไอออนไนซ์ (Deionized water) (ml)	500	500
Tryptic soy powder (gm)	15	
Tryptic soy agar powder (gm)		20
Stock solution (μ l) (2 ml KOH + 10 mg hemin + 0.2 ml vitamin K solution)	500	500
Human whole blood (ml)	-	25

(vitamin K solution : Konakian /3M; ปริมาณวิตามิน K 2 มก./0.2 มล.)

สำหรับเชื้อ *E. coli* ใช้ Trypticase soy broth ร่วมกับ Nutrient agar ทำการเตรียมโดยผสม nutrient agar powder 10 กรัม ใน น้ำดีไอออนไนซ์ 500 มล.

การควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม

1. การต่อยึดตัวหลักเข้ากับรากเทียม

นำตัวหลักไปสวมเข้ากับตัวรากเทียม แล้วทำการไขสกรู โดยทำการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม เป็น 3 ช่วง

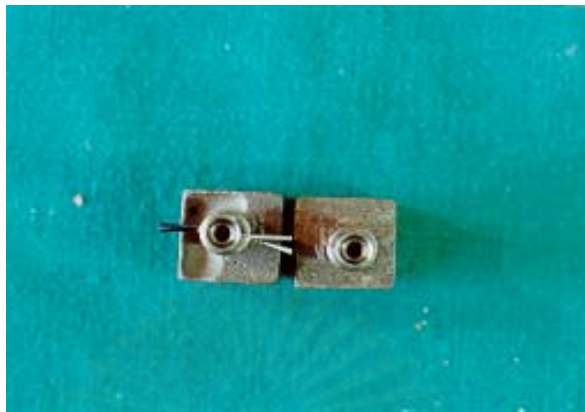
1.1. สำหรับรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมช่วงที่ 1 ขนาด 10.001-20.000 ไมครอน ใช้ฟอยล์ตรวจจุดสบฟัน หนา 6 ไมครอน (shim stock; Hanel/ Homedent) จำนวน 5 ชั้น คั่น 2 ตำแหน่ง จากนั้นต่อยึดตัวหลักโดยไขสกรูพอดึงมือ

1.2. สำหรับรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมช่วงที่ 2 ขนาด 1.001-10.000 ไมครอน ใช้ฟอยล์ตรวจจุดสบฟัน หนา 6 ไมครอน (shim stock; Hanel/ Homedent) จำนวน 3 ชั้น คั่น 2 ตำแหน่ง จากนั้นต่อยึดตัวหลักโดยไขสกรูพอดึงมือ

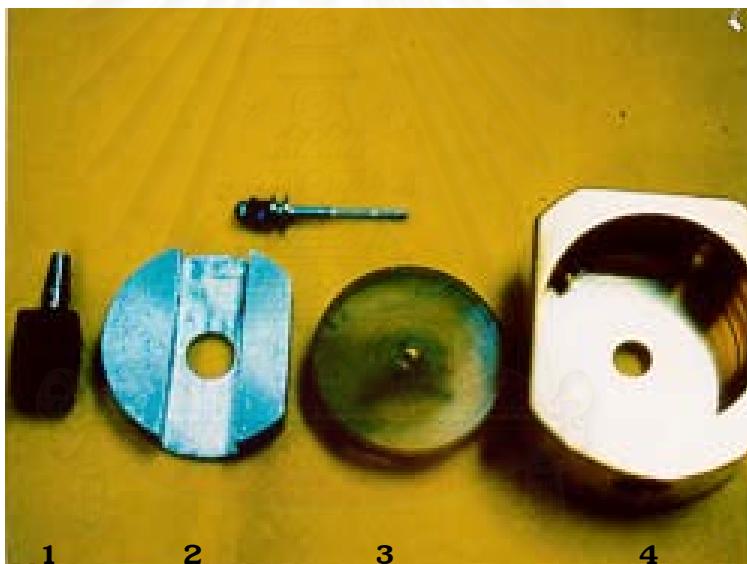
1.3. สำหรับรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมช่วงที่ 3 ขนาด 0.001-1.000 ไมครอน ใช้ปะแจควบคุมทอร์กไขจนข้อต่อควบคุมทอร์กหลุดออก ทำ 3 ครั้ง (รูปที่ 8)

จากนั้นนำชิ้นทดสอบเข้าสู่กล้องอิเล็กตรอน (scanning electron microscope รุ่น JSM-35CF (Jeol, Japan) ใช้กำลังขยาย 2,000 เท่า โดยใช้โปรแกรม Sema-Fore V2 ในการตรวจสอบและหาค่าขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม โดยใช้ค่าเฉลี่ยจากขนาดของรอยเชื่อมต่อจำนวน

5 ค่าต่อ 1 ตำแหน่ง วัด 3 ตำแหน่งต่อ 1 ด้าน รวมหาค่าเฉลี่ยจากการวัดค่า 60 ตำแหน่งต่อ 1 ชั้นทดสอบ (รูปที่ 9 และรูปที่ 10)

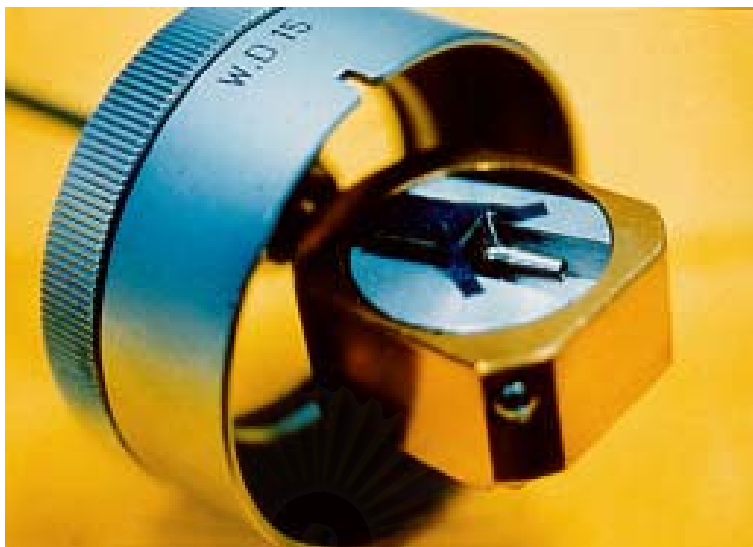


รูปที่ 8 : แสดงชั้นทดสอบขณะมีและไม่มีฟอยล์กันรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม



รูปที่ 9 : แสดงชุดเครื่องมือที่ใช้ในการควบคุมตำแหน่งและระนาบของชั้นทดสอบเมื่อนำเข้าสู่ห้องกล้องอิเล็กตรอนซึ่งจะทำให้ได้แนวของรอยเชื่อมต่อกันกับแนวของรังสีอิเล็กตรอนเหมือนกัน ทุกครั้งที่ทำการส่องกล้อง

1).ชั้นทดสอบเมื่อต่อยึดตัวหลักแล้ว 2). แท่นจับชั้นทดสอบ 3).ฐานอคริลิกตั้งฉากกับระนาบ 4). แท่นทองเหลืองใช้ต่อยึดกับฐานรับรังสีอิเล็กตรอน



รูปที่ 10 : แสดงการติดวัสดุนำรังสีอิเล็กตรอน และการต่อชุดเครื่องมือบังคับตำแหน่งขึ้นทดสอบ ขณะนำเข้าห้องสุญญากาศห้องอิเล็กตรอน

นำขึ้นทดสอบอบฆ่าเชื้อ โดยเครื่องอบแรงดันไอน้ำ (autoclave; Tuttnauer 3870M) ที่อุณหภูมิ 121 องศาเซลเซียส ความดัน 1.5 บาร์

2. การแบ่งกลุ่มการทดลอง

แบ่งเป็น 9 กลุ่มตามเชื้อ 3 ชนิด และขนาดรอยเชื่อมต่อ 3 ขนาด

ขั้นตอนการทดสอบการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

ขั้นตอนที่ 1 เกลี่ยเชื้อบนจานวุ้นเลี้ยงเชื้อเพื่อให้ได้โคโลนีเดี่ยว

สำหรับเชื้อ *P. gingivalis* และเชื้อ *F. nucleatum* ทำการบ่มเชื้อภายในตู้สภาวะไม่มีออกซิเจน (Anaerobic System; model 1016S/N/Formar scientific Inc.) (รูปที่ 11) มีอัตราส่วนก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ร้อยละ 10 ไฮโดรเจนร้อยละ 10 และไนโตรเจนร้อยละ 80 เป็นเวลา 3-5 วัน ส่วนเชื้อ *E. coli* ทำการบ่มเชื้อภายในตู้ควบคุมอุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส 1-2 วัน

ขั้นตอนที่ 2 การดักโคโลนีเชื้อเพาะเชื้อในหลอดเชื้อเริ่มต้น

ทำการเพาะเชื้อลงในหลอดทดลองชนิดฝาเกลียวบรรจุสารเลี้ยงเชื้อ 30 มล. นำหลอดทั้งหมดเข้าสู่ตู้สภาวะไม่มีออกซิเจน หรือตู้ควบคุมอุณหภูมิตามชนิดของเชื้อได้เป็น "หลอดเชื้อเริ่มต้น"



รูปที่ 11 : แสดงตู้ควบคุมสภาวะไม่มีออกซิเจน

ขั้นตอนที่ 3 การเตรียมหลอดเชื้อซ็อน และการแช่ขึ้นทดสอบ

นำหลอดเชื้อเริ่มต้นที่บ่มเชื้อเรียบร้อยแล้วมาวัดค่าความขุ่นด้วยเครื่องวัดปริมาณการดูดซับแสง (spectrophotometer, NOVASPEC II/ Pharmacia)(รูปที่12) เลือกหลอดที่มีค่าความขุ่นอยู่ในช่วง 0.500-1.500 ทำการข้อมเชื้อเพื่อยืนยันชนิดเชื้อ



รูปที่ 12 : เครื่องวัดค่าความขุ่นของสารเหลว

ความขุ่นนี้ได้จากการนำสารเลี้ยงเชื้อตัวอย่างที่ระดับความขุ่นต่างๆกันมาหาค่าความหนืดด้วยเครื่องวัดความหนืด (Thermal Scanning Rheometer PL-TSIP/Rheometric Scientific Ltd.) (รูปที่ 13ก และรูปที่13ข) จากนั้นกำหนดเป็นช่วงความขุ่นที่จะใช้ในการทดสอบเพื่อจะได้สารเลี้ยงเชื้อที่มีความหนืดอยู่ในช่วงค่าต่ำสุดและค่าสูงสุดของน้ำเหลืองเหงือก

จากนั้นแบ่งสารเลี้ยงเชื้อปริมาณ 1.5 มล. จากหลอดเชื้อเริ่มต้นใส่ในหลอดทดลองปลายเปิดขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 13 มม.ซึ่งมีขนาดเท่ากับขนาดของฐานขึ้นทดสอบจากนั้นวางซ้อนลง

ในหลอดฝาเกลียวขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 17 มม. จำนวน 5 ชุด เรียกว่า "หลอดเชื้อซ็อน" ซึ่งจะ
ให้ขั้นตอนสอบตั้งตรงตลอดเวลาที่ทำการแช่อยู่ในสารเลี้ยงเชื้อ



รูปที่ 13ก



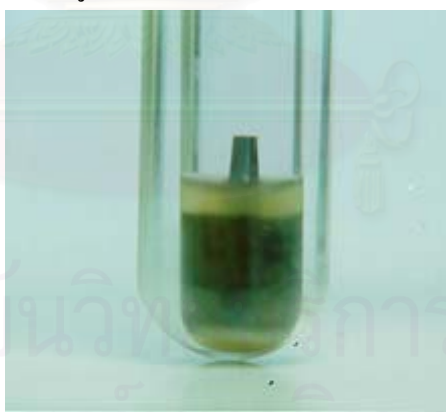
รูปที่ 13ข

รูปที่ 13 : แสดงชุดเครื่องมือวัดความหนืดของสารเหลว

รูปที่ 13ก : แสดงเครื่องวัดความหนืด

รูปที่ 13ข : แสดงอุปกรณ์ และแท่นวัดความหนืด

นำขั้นตอนสอบที่ได้รับการอบฆ่าเชื้อแล้วแช่ลงในหลอดเชื้อซ็อนได้ระดับของสารเลี้ยงเชื้อ
สูงกว่ารอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม 2.0 มม. และเหลือระยะความสูงของตัวหลักจาก
ระดับสารเลี้ยงเชื้อจนถึงรูศกรู 6 มม. (รูปที่14)



รูปที่ 14 : แสดงการแช่ขั้นตอนสอบลงในหลอดเชื้อซ็อน และความสัมพันธ์ของระดับสารเลี้ยงกับ
รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมและรูศกรู

ทำการเพาะและเกลี่ยเชื้อจากหลอดเชื้อเริ่มต้นที่เหลือลงในหลอดสารเลี้ยงเชื้อเล็กชนิดฝา
เกลียว และบนจานวุ้นเลี้ยงเชื้อ เรียกว่า "หลอดควบคุม3" และ "จานควบคุม3"

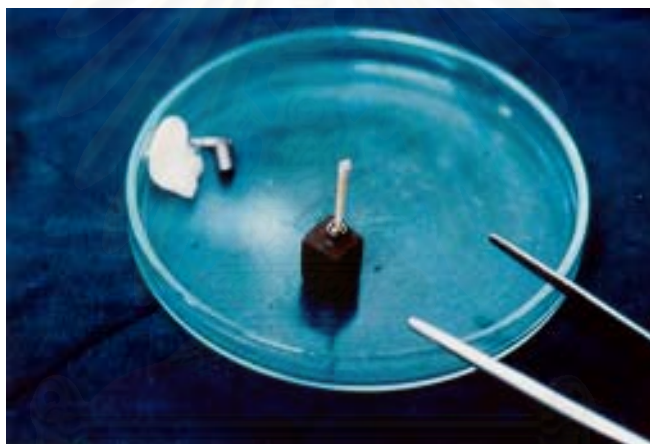
นำหลอดและจานวุ้นทั้งหมดเข้าสู่สถานะไม่มีออกซิเจนหรือตู้ควบคุมอุณหภูมิ ตามชนิดของเชื้อ แข็งขันทดสอบในหลอดเชื้อซ็อน 5 ชุด ทิ้งไว้ 48 ชั่วโมง

ขั้นตอนที่ 4 การตรวจหาการแทรกซึมของเชื้อ

เตรียมเครื่องมืออุปกรณ์ได้แก่ ชุดคีบ (4 ตัวต่อ 1 ชุด) จานวุ้นเปล่า ปลายของไมโครไปเปด กระดาษซับคลองรากฟัน และผ้าก๊อช ออบฆ่าเชื้อก่อนใช้ในการทดลอง

นำชิ้นทดสอบขึ้นจากหลอดเชื้อซ็อน ใช้ผ้าก๊อชแห้งปราศจากเชื้อซับโดยรอบ ไขสกรูยึดตัวหลักออก นำตัวหลักและฟอยล์ตรวจจุดสบฟันออก

ทำการตรวจหาการรั่วซึมของสารเลี้ยงเชื้อเบื้องต้นโดยใช้กระดาษซับคลองรากฟัน (L paper point/ Dentsply, Ltd.) ทำการซับส่วนในรากเทียมแล้วสังเกตการเปียกของกระดาษซับคลองรากฟันด้วยตาเปล่า (รูปที่ 15) เก็บกระดาษซับคลองรากฟันไว้โดยยึดจับด้วยคีบแบบล็อกได้ (locked forceps) เพื่อใช้ในการตรวจการแทรกซึมเชื้อต่อไป



รูปที่ 15 : แสดงการใช้กระดาษซับคลองรากฟันในการตรวจการรั่วซึมส่วนในของรากเทียม

ในการตรวจการแทรกซึมของเชื้อใช้ไมโครไปเปดหยดสารเลี้ยงเชื้อเปล่าปริมาณ 8 ไมโครลิตรลงในส่วนในของรากเทียม ทิ้งไว้ 20 วินาที ใส่กระดาษซับคลองรากฟันชิ้นเดิมลงไปในส่วนในของรากเทียม ทิ้งไว้ 60 วินาที จากนั้นนำกระดาษซับคลองรากฟันใส่ลงในหลอดสารเลี้ยงเชื้อเล็กชนิดฝาเกลียวบรรจุสารเลี้ยงเชื้อเปล่าปริมาณ 6 มล. เรียกว่า "หลอดแสดงผล"

เพาะและเกลี่ยเชื้อจากหลอดเชื้อซ็อนทั้ง 5 ชุดลงในหลอดควบคุม 5 หลอด และบนจานวุ้นเลี้ยงเชื้อ 2 จาน เรียกว่า "หลอดควบคุม 4" และ "จานวุ้นควบคุม 4"

นำหลอดและจานวุ้นทั้งหมดเข้าสู่สถานะไม่มีออกซิเจนหรือตู้ควบคุมอุณหภูมิตามชนิดของเชื้อ มีระยะเวลาติดตามผล เป็นระยะเวลา 1 เดือน

ขั้นตอนที่ 5 การตรวจผล

เมื่อมีผลทดสอบผลจากขั้นตอนที่ 4 ให้ผลบวก ต้องทำการตรวจเพื่อยืนยันเชื้อโดยการย้อมกรัมสแตน หลังจากนั้นทำการเกลี่ยเชื้อลงบนจานวุ้นเพื่อยืนยันเชื้อด้วยลักษณะของโคโลนีเรียก“จานวุ้นยืนยันเชื้อ”

การเก็บรวบรวมผลการทดลอง

ทำการทดลอง 9 กลุ่ม กลุ่มละ 30 ซีนทดสอบ รวมทั้งสิ้น 180 ซีนทดสอบ

1.บันทึกวันที่ของขั้นตอนที่ 2 และผลของหลอดเชื้อเริ่มต้น

2.บันทึกวันที่ของขั้นตอนที่ 3 ค่าความขุ่นของหลอดเชื้อเริ่มต้น และผลของหลอดและจานวุ้นควบคุม 3

3.บันทึกวันที่ของขั้นตอนที่ 4 และผลของหลอดแสดงผล หลอดและจานวุ้นควบคุม 4 รวมทั้งผลของหลอดและจานวุ้นจากหลอดซื่อนชุดที่ 6

4.บันทึกวันที่ของขั้นตอนที่ 5 ผลของการย้อมกรัมสแตน และผลของจานวุ้นยืนยันเชื้อ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 4

ผลการวิจัย และการวิเคราะห์ผล

ผลการทดลอง

1.ผลการวัดค่าขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม

ผลการวัดค่าขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมเมื่อใช้ในการทดสอบเชื้อ *F. nucleatum* เชื้อ *P. gingivalis* และเชื้อ *E. coli* แสดงไว้ในตารางที่ 5,6 และ 7 ตามลำดับ โดยแสดงค่าขนาดรอยเชื่อมต่อที่เล็กที่สุด ใหญ่ที่สุดที่วัดได้ ค่าฐานนิยม และค่าเฉลี่ยรวมที่ใช้เป็นค่าขนาดรอยเชื่อมต่อแต่ละชั้นทดสอบ ซึ่งจากผลดังกล่าวนี้สังเกตได้ว่าในบางชั้นตัวอย่างจะมีค่าขนาดรอยเชื่อมต่อ น้อย และมากกว่าค่าที่กำหนดไว้ในแต่ละช่วงเล็กน้อย อย่างไรก็ตามค่าเฉลี่ยของแต่ละชั้นทดสอบมีค่าอยู่ในช่วงที่กำหนด รวมทั้งค่าฐานนิยมก็มีค่าอยู่ในช่วงที่กำหนดในทุกชั้นทดสอบ

(ตัวอย่างภาพถ่ายจากกล้องอิเล็กตรอนตามกลุ่มขนาดรอยเชื่อมต่อทั้ง 3 ช่วงแสดงไว้ในภาคผนวกรูปที่ 26-รูปที่ 38)

ตารางที่ 5 : ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมที่ใช้ในการทดสอบเชื้อ *F. nucleatum*

ชั้นที่	รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1				รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2				รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3			
	วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)				วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)				วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)			
	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย
1	19.450	24.200	21.450	21.546	5.750	13.510	7.630	8.333	0.257	1.268	0.987	0.709
2	17.020	25.000	17.980	21.088	6.440	12.330	9.500	9.437	0.157	1.045	0.587	0.631
3	17.260	22.110	20.470	19.396	8.540	11.200	9.470	9.743	0.367	0.974	0.654	0.712
4	14.000	26.800	14.870	19.251	3.450	10.500	7.420	6.592	0.536	1.350	0.987	0.833
5	20.170	25.710	23.150	23.091	3.840	8.460	5.960	5.767	0.110	1.044	0.687	0.632
6	13.460	19.660	17.450	16.785	3.350	9.460	7.240	6.639	0.200	1.620	0.501	0.687
7	8.070	19.110	18.150	15.791	4.230	10.600	8.120	8.037	0.167	1.590	1.260	0.697
8	10.490	20.570	17.450	15.223	5.360	10.880	9.870	8.217	0.238	1.250	1.050	0.682
9	11.560	22.560	19.450	17.695	1.360	9.830	8.690	5.546	0.240	1.270	0.550	0.554
10	11.060	21.600	17.450	16.968	6.110	11.450	6.900	8.783	0.116	1.360	1.050	0.639
11	13.220	19.650	17.320	17.534	2.360	8.230	4.800	4.934	0.167	2.280	1.000	0.839
12	12.390	20.630	18.560	16.983	3.370	9.560	4.880	5.829	0.192	1.980	0.500	0.710
13	9.250	20.340	18.560	15.622	3.460	10.600	4.400	6.328	0.263	1.380	0.837	0.745
14	8.570	23.600	20.500	16.362	2.740	8.500	7.610	6.038	0.286	1.850	0.550	0.614
15	10.620	20.610	14.890	15.563	3.360	10.200	8.930	6.727	0.167	2.130	0.286	0.722
16	11.630	16.580	14.260	14.478	3.290	7.940	5.160	5.418	0.115	0.948	0.475	0.499
17	15.690	20.150	17.520	18.048	3.790	8.980	7.200	6.810	0.190	2.120	1.020	0.663
18	9.450	19.670	15.980	15.787	4.500	10.000	7.450	7.641	0.334	1.640	0.406	0.803
19	12.140	21.560	20.470	17.493	1.480	8.310	6.420	5.023	0.191	1.370	0.598	0.683
20	16.460	19.770	18.470	18.216	2.880	10.200	4.670	6.012	0.261	2.220	0.931	0.759
21	9.870	20.150	11.240	14.863	6.090	8.660	7.450	7.072	0.284	1.440	0.406	0.677
22	13.000	25.000	16.280	16.460	4.860	10.260	6.000	7.343	0.166	2.530	0.786	0.852
23	13.220	22.060	13.220	17.740	1.480	10.150	3.000	5.874	0.220	1.580	0.831	0.644
24	9.570	17.480	15.230	14.842	2.060	10.230	7.100	6.135	0.143	2.310	0.813	0.728
25	12.360	22.540	17.480	17.302	6.120	10.180	8.360	8.065	0.263	1.790	0.525	0.797
26	14.240	20.710	15.870	17.166	3.060	7.210	4.120	5.117	0.173	2.140	0.382	0.652
27	10.740	17.440	15.470	13.804	2.020	12.900	4.230	5.602	0.191	1.580	0.356	0.588
28	11.230	20.110	13.570	15.933	2.350	9.040	5.280	5.952	0.262	1.700	0.913	0.802
29	9.560	19.860	12.750	14.781	3.600	8.600	3.910	5.710	0.115	1.670	0.432	0.831
30	13.990	21.090	20.450	17.569	2.130	10.300	4.710	6.342	0.118	2.210	0.664	0.755

ตารางที่ 6 : ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมที่ใช้ในการทดสอบเชื้อ *P. gingivalis*

ชั้นที่	รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1				รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2				รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3			
	วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)				วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)				วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)			
	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย
1	13.260	18.540	17.230	16.437	2.100	6.780	6.250	5.078	0.123	1.540	1.100	0.806
2	15.550	20.450	18.060	17.969	3.030	6.190	4.400	4.301	0.119	1.240	0.403	0.525
3	9.890	21.540	20.110	17.640	2.000	10.550	9.570	5.977	0.191	1.750	0.713	0.675
4	15.240	20.540	18.060	18.291	1.030	9.230	6.830	5.306	0.286	1.220	0.621	0.666
5	16.030	20.740	20.140	19.114	4.120	8.790	8.470	6.338	0.239	1.310	1.120	0.604
6	13.260	18.540	17.230	16.437	3.350	10.100	5.130	6.047	0.214	1.120	0.621	0.543
7	15.550	20.450	18.060	17.969	5.600	8.990	8.260	6.958	0.214	1.050	0.333	0.529
8	9.890	21.540	20.110	17.640	1.990	11.110	3.570	6.177	0.191	1.380	0.525	0.596
9	15.240	20.540	18.060	18.291	4.200	7.120	6.470	5.807	0.105	1.340	0.408	0.539
10	16.030	20.740	20.140	19.114	3.910	8.620	7.250	6.891	0.223	1.580	0.598	0.812
11	12.000	19.540	13.250	15.686	5.230	10.560	5.640	7.207	0.110	1.390	0.333	0.480
12	13.000	23.210	21.540	17.832	2.720	9.220	6.060	6.398	0.126	1.000	0.476	0.482
13	14.310	20.140	18.540	17.182	2.120	7.550	7.420	5.144	0.122	1.080	0.548	0.573
14	11.450	21.680	17.980	17.337	4.120	9.640	7.450	6.496	0.115	1.430	0.239	0.503
15	13.060	21.800	21.000	18.666	5.550	9.070	8.770	7.382	0.206	1.260	0.738	0.758
16	14.220	19.870	18.560	16.753	5.220	8.930	7.480	7.592	0.112	1.080	0.548	0.580
17	12.470	20.770	18.330	17.660	3.360	7.540	5.470	5.281	0.143	1.480	0.548	0.674
18	8.540	20.550	19.000	14.837	3.210	11.230	4.870	6.632	0.314	1.100	0.548	0.689
19	10.000	22.450	21.060	17.478	2.320	10.450	8.130	6.479	0.120	1.500	0.549	0.596
20	13.260	21.740	15.230	16.386	5.600	9.860	8.230	7.554	0.333	1.160	1.140	0.811
21	14.960	19.040	15.470	16.482	4.030	8.240	5.640	5.747	0.140	1.540	0.680	0.630
22	11.870	19.900	18.470	16.937	2.520	6.900	3.250	4.348	0.140	1.240	0.847	0.573
23	10.840	21.060	19.870	17.064	2.350	7.880	7.450	4.845	0.123	1.470	0.847	0.577
24	13.360	21.160	16.480	17.795	2.010	7.880	6.450	5.306	0.120	0.974	0.687	0.686
25	14.260	22.590	19.470	18.832	4.150	8.400	6.120	6.339	0.112	0.987	0.547	0.818
26	13.030	15.990	15.260	14.143	5.320	9.700	9.360	7.724	0.215	1.558	0.690	0.593
27	10.450	22.470	12.740	16.427	2.840	8.320	6.810	6.087	0.115	1.470	0.884	0.621
28	6.180	22.640	19.540	15.477	0.360	11.240	9.680	6.291	0.116	1.030	0.580	0.561
29	9.540	16.920	10.230	13.722	5.640	9.340	7.490	7.179	0.120	0.998	0.870	0.663
30	15.090	20.650	15.470	17.426	5.040	8.450	6.400	6.649	0.125	1.050	0.258	0.505

ตารางที่ 7 : ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมที่ใช้ในการทดสอบเชื้อ *E. coli*

ชั้นที่	รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1				รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2				รอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3			
	วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)				วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)				วิเคราะห์ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)			
	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย	น้อยที่สุด	มากที่สุด	ค่าฐานนิยม	ค่าเฉลี่ย
1	16.740	21.450	18.060	18.688	7.120	11.020	8.270	9.427	0.268	1.050	0.743	0.644
2	9.460	14.330	13.870	12.247	6.020	9.880	9.740	8.267	0.115	0.914	0.362	0.548
3	5.460	13.870	13.450	10.128	7.110	11.080	9.120	8.963	0.225	1.110	0.925	0.630
4	5.460	20.160	6.250	14.027	5.920	10.200	8.410	8.236	0.337	1.470	0.846	0.683
5	8.560	15.880	11.470	12.166	6.760	10.590	8.010	8.892	0.126	0.885	0.236	0.531
6	8.240	17.550	11.670	12.574	7.960	10.200	10.050	9.186	0.135	0.942	0.621	0.594
7	10.520	14.560	12.680	12.548	7.590	10.200	9.120	8.664	0.112	0.946	0.526	0.488
8	8.560	14.850	11.540	11.738	1.220	9.610	1.260	6.674	0.229	1.280	0.667	0.644
9	7.140	17.290	13.740	13.274	5.110	10.630	10.230	9.172	0.112	1.020	0.448	0.584
10	14.260	18.550	16.050	16.264	8.250	10.610	9.670	9.539	0.136	1.140	0.248	0.542
11	11.840	16.840	15.360	14.829	5.140	9.470	8.260	7.881	0.117	0.994	0.368	0.540
12	9.140	14.620	9.780	11.166	6.480	10.510	9.670	8.935	0.116	1.400	0.529	0.724
13	9.540	22.540	13.620	15.627	6.810	8.770	7.240	7.532	0.109	1.000	0.846	0.533
14	8.550	19.260	17.480	14.772	1.580	10.670	10.590	8.273	0.269	1.330	0.745	0.722
15	11.250	15.680	12.650	13.740	4.870	10.590	7.480	7.481	0.114	0.944	0.362	0.406
16	15.260	21.540	17.540	18.228	4.560	9.450	6.480	7.720	0.135	0.948	0.157	0.545
17	14.220	19.240	15.920	15.983	4.420	9.760	7.240	7.305	0.154	1.056	0.480	0.585
18	8.540	21.540	18.660	16.571	3.680	10.010	8.400	7.361	0.150	0.942	0.486	0.550
19	12.110	19.660	15.230	15.876	4.790	10.150	7.300	7.501	0.136	0.936	0.153	0.437
20	10.540	18.630	17.450	15.019	3.590	11.030	8.620	7.682	0.116	1.055	0.154	0.489
21	15.260	19.470	16.230	16.872	4.800	9.660	6.980	6.969	0.250	5.050	0.657	0.680
22	12.540	18.300	17.450	15.432	4.200	7.300	6.880	6.047	0.158	1.550	0.236	0.666
23	9.260	20.110	11.240	14.146	4.800	9.430	4.870	6.814	0.224	1.570	0.847	0.694
24	11.110	20.140	19.870	16.236	4.920	9.980	5.760	6.841	0.120	9.600	0.628	0.812
25	14.330	18.990	15.840	16.104	5.460	9.820	6.190	7.156	0.159	1.240	0.662	0.584
26	12.470	21.530	15.230	16.916	2.340	7.460	6.120	5.928	0.124	1.050	0.847	0.595
27	13.110	20.080	13.260	16.358	6.290	10.420	9.870	8.740	0.145	1.370	0.570	0.562
28	12.090	20.410	18.420	17.434	4.260	7.680	5.470	6.517	0.158	8.470	0.628	0.755
29	11.870	19.010	15.230	15.524	1.110	10.600	9.870	7.648	0.206	1.050	0.851	0.552
30	12.350	18.460	14.260	15.037	2.350	9.000	7.840	6.619	0.104	1.370	0.506	0.596

2.ผลการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

2.1.การตรวจหาการรั่วซึมของสารเลียงเชื้อในเบื้องต้นด้วยการใช้กระดาษซับคลองรากฟัน ซับโดยที่ยังไม่ได้ทำการเติมสารเลียงเชื้อลงในส่วนในของรากเทียม แล้วสังเกตลักษณะการเปียกของกระดาษซับคลองรากฟันด้วยตาเปล่า

พบว่าทั้ง 3 เชื้อให้ผลการรั่วซึมเช่นเดียวกันคือในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และ ช่วงที่ 2 กระดาษซับคลองรากฟันเปียกทุกชิ้นทดสอบ ส่วนในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 ไม่สามารถมองเห็นลักษณะการเปียกใดๆบนกระดาษซับคลองรากฟัน

2.2.การตรวจการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

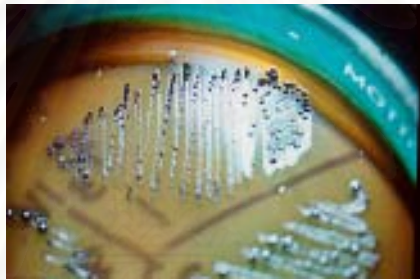
มีการอ่านผลจากหลายขั้นตอนเพื่อใช้เป็นข้อมูลประกอบในการควบคุมไม่ให้มีความผิดพลาดของผลการทดลองจากปัจจัยการปนเปื้อนของเชื้อภายนอก โดยเริ่มจากการอ่านผล และบันทึกข้อมูลจากหลอดควบคุม3 และจานวุ้นควบคุม3 (รูปที่ 16-18) เพื่อทำการยืนยันเชื้อก่อนที่จะนำไปทำการทดสอบในขั้นตอนที่4 โดยทำการย้อมกรัมสแตนและสังเกตลักษณะของโคโลนีบนจานวุ้นของเชื้อแต่ละชนิด และในการอ่านผลของหลอดแสดงผลจากขั้นตอนที่ 4 นั้น ต้องนำผลจากหลอดควบคุม4 และจานวุ้นควบคุม4 (รูปที่ 19-21) มาทำการพิจารณาด้วย เพื่อยืนยันว่าผลบวกที่เกิดขึ้นเป็นผลจากเชื้อที่ใช้ในการทดสอบจริง และลดโอกาสการเกิดผลลบเท็จด้วย ซึ่งในการอ่านผลจากหลอดแสดงผล (รูปที่ 22-25) เชื้อทั้ง 3 ชนิดจะมีลักษณะการขุ่นของสารเลียงเชื้อในลักษณะพิเศษเฉพาะตัวของเชื้อแต่ละชนิด โดยลักษณะการขุ่นในหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกจะมีลักษณะใกล้เคียงกับลักษณะการขุ่นในหลอดควบคุม3 และหลอดควบคุม4 ลักษณะความขุ่นของเชื้อ *F. nucleatum* จะมีลักษณะจับกันเป็นขุยตามผนัง ก้นหลอด และบนกระดาษซับคลองรากฟัน ส่วนของเชื้อ *P. gingivalis* จะมีลักษณะขุ่นเนียนแน่นอยู่บริเวณส่วนล่างของหลอด และสำหรับเชื้อ *E. coli* จะมีลักษณะการขุ่นเป็นแบบฟุ้งกระจายทั่วไปทั้งหลอด

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาพแสดงผลการทดลอง



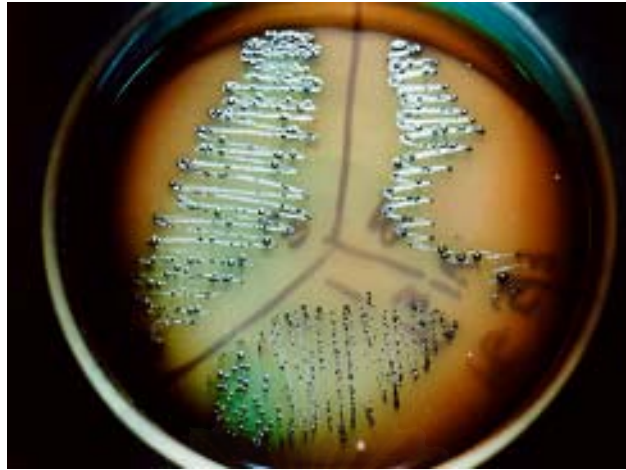
รูปที่ 16 : ผลบวกบนจานวุ้นคววม3 เชื้อ *P. gingivalis*



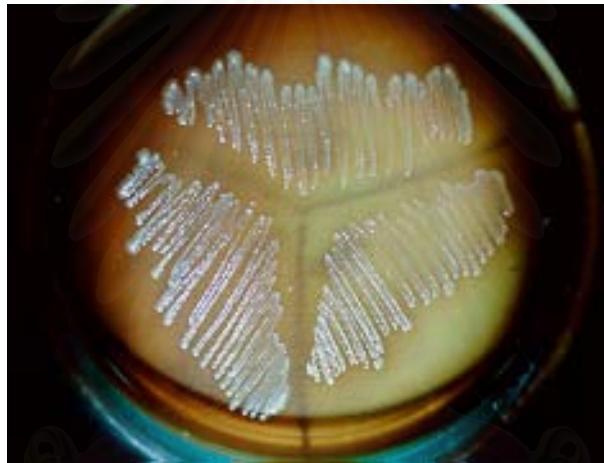
รูปที่ 17 : ลักษณะโคโลนีของเชื้อ *P. gingivalis* ในภาพขยาย



รูปที่ 18 : ผลบวกบนจานวุ้นคววม3 เชื้อ *E. coli*



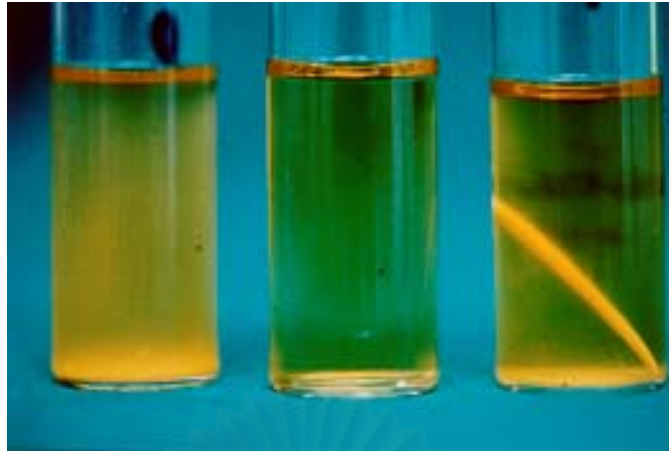
รูปที่ 19 : ผลบวกบนจานวุ้นคววม4 เชื้อ *P. gingivalis*



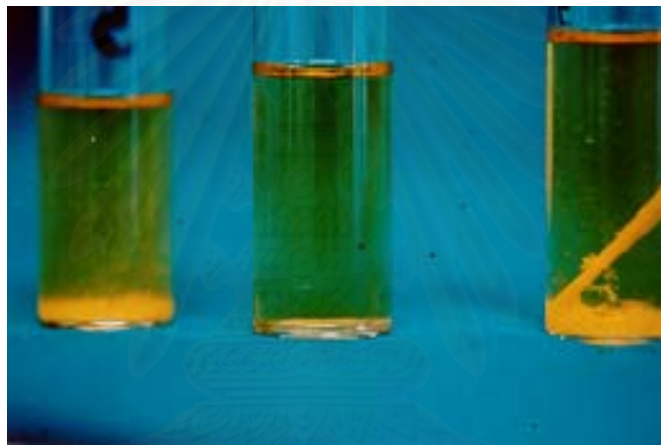
รูปที่ 20 : ผลบวกบนจานวุ้นคววม4 เชื้อ *F. nucleatum*



รูปที่ 21 : ผลบวกบนจานวุ้นคววม4 เชื้อ *E. coli*



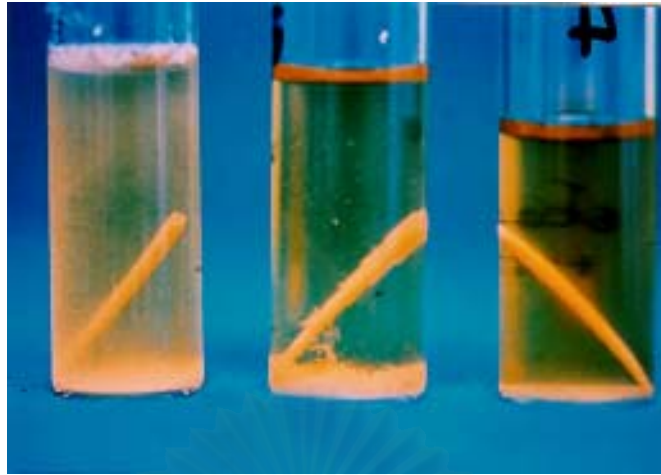
รูปที่ 22 : เปรียบเทียบ หลอดควบคุม4 หลอดสารเลี้ยงเชื้อเปลา และหลอดแสดงผล เชื้อ *P. gingivalis*



รูปที่ 23 : เปรียบเทียบ หลอดควบคุม4 หลอดสารเลี้ยงเชื้อเปลา และหลอดแสดงผล เชื้อ *F. nucleatum*



รูปที่ 24 : เปรียบเทียบ หลอดแสดงผล หลอดสารเลี้ยงเชื้อเปลา และหลอดควบคุม4 เชื้อ *E.coli*



รูปที่ 25 : เปรียบเทียบลักษณะความขุ่นจากหลอดแสดงผลทั้ง 3 เชื้อ *E. coli* *F. nucleatum* และ *P. gingivalis*



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สำหรับผลจากหลอดแสดงผล รวม 270 ชิ้นทดสอบพบว่า (ตารางที่ 8)

เชื้อ *F. nucleatum*

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 มีการแทรกซึม 7 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ (ตารางที่ 9) ในกลุ่มรอยเชื่อมช่วงที่ 2 มีการแทรกซึม 8 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ (ตารางที่ 10) และในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 ไม่พบการแทรกซึมเลยจากทั้ง 30 ชิ้นทดสอบ (ตารางที่ 11)

การอ่านผลจากขั้นตอนที่ 5

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 ทำการย้อมกรัมสเดนได้ลักษณะของการติดสีชนิดกรัมลบ และเชื้อรูปร่างแท่ง 7 หลอดจากหลอดแสดงผลบวก 8 หลอด โดยผลการย้อมจากชิ้นทดสอบที่ 29 ให้ลักษณะการย้อมเป็นชนิดกรัมบวก เชื้อรูปร่างกลม เกิดจากการปนเปื้อนเชื้อจากภายนอก (contamination) และจากเชื้อ 7 หลอดที่เป็นเชื้อรูปร่างแท่งติดสีกรัมลบ เชื้อสามารถเจริญบนจานวุ้นขึ้นชั้นเชื้อได้ 5 จาน โดยมีลักษณะโคโลนีถูกต้องทุกจาน

ดังนั้นในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 จึงมีหลอดแสดงผลบวกจริง 7 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 ทำการย้อมกรัมสเดนได้ลักษณะของการติดสีชนิดกรัมลบ และเชื้อรูปร่างแท่ง 8 หลอดจากหลอดแสดงผลบวก 8 หลอด และสามารถเจริญบนจานวุ้นขึ้นชั้นเชื้อได้ 6 จาน โดยมีลักษณะโคโลนีถูกต้องทุกจาน

ดังนั้นในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 จึงมีหลอดแสดงผลบวก 8 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ

ตารางที่ 8: ผลการแทรกซึมของเชื้อทั้ง 3 ชนิด จากรอยเชื่อมต่อช่วงต่างๆ กัน

ชั้นที่	<i>F. nucleatum</i>			<i>P. gingivalis</i>			<i>E. coli</i>		
	ช่วงที่ 1	ช่วงที่ 2	ช่วงที่ 3	ช่วงที่ 1	ช่วงที่ 2	ช่วงที่ 3	ช่วงที่ 1	ช่วงที่ 2	ช่วงที่ 3
1	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	ลบ
2	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
3	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
4	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
5	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
6	บวก	บวก	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
7	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
8	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	ลบ
9	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
10	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
11	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	ลบ
12	ลบ	บวก	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	บวก	บวก	ลบ
13	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
14	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
15	บวก	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
16	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	ลบ
17	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	ลบ
18	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	ลบ
19	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	บวก
20	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	บวก
21	บวก	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	ลบ
22	บวก	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	บวก
23	บวก	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
24	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	ลบ
25	บวก	บวก	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	บวก
26	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	บวก	บวก	ลบ
27	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
28	ลบ	บวก	ลบ	บวก	ลบ	ลบ	บวก	บวก	ลบ
29	บวก	บวก	ลบ	ลบ	บวก	ลบ	บวก	บวก	ลบ
30	บวก	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	ลบ	บวก	บวก	บวก
รวมผลลบ	21	22	30	25	20	30	0	0	22
รวมผลบวก	7	8	0	5	10	0	30	30	18

ช่วงที่ 1 มีขนาด 10.001-20.000 ไมครอน, ช่วงที่ 2 มีขนาด 1.001-10.000 ไมครอน
และช่วงที่ 3 มีขนาด 0.001-1.000 ไมครอน

ตารางที่ 9 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *F. nucleatum* ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1

รุ่นที่	ชั้นที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C PI ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
FN1 ¹⁰	1	21.546	16/6/43	+ve C Br	18/6/43	+ve ¹¹	+ve	-			O.D. ¹² 0.905 positive ¹³ 0/5
	2	21.088		+ve		+ve	+ve	-			
	3	19.396		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	4	19.251		+ve		+ve	+ve	-			
	5	23.091				+ve	+ve	-			
FN2	6	16.785	24/6/43	+ve C Br	26/6/43	+ve	+ve	28/6/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 0.553 positive 1/5
	7	15.791		+ve		+ve	+ve	-			
	8	15.233		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	9	17.695		+ve		+ve	+ve	-			
	10	16.968				-ve ¹⁴	+ve	-			
FN3	11	17.534	5/7/43	+ve C Br	7/7/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.051 positive 1/5
	12	16.983		+ve		+ve	+ve	-			
	13	15.622		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	14	16.362		+ve		+ve	+ve	-			
	15	15.563				+ve	+ve	11/7/43	gr. -ve rod	+ve	
FN4	16	14.478	10/7/43	+ve C Br	12/7/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.553 positive 0/5
	17	18.048		+ve		+ve	+ve	-			
	18	15.787		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	19	17.493		+ve		+ve	+ve	-			
	20	18.216				+ve	+ve	-			
FN5	21	14.863	17/7/43	+ve C Br	19/7/43	+ve	+ve	22/7/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 0.946 positive 4/5
	22	16.460		+ve		+ve	+ve	2/8/43	gr. -ve rod	-ve	
	23	17.740		+ve C PI		+ve	+ve	22/7/43	gr. -ve rod	+ve	
	24	14.832		+ve		+ve	+ve	-			
	25	17.302				+ve	+ve	22/7/43	gr. -ve rod	+ve	
FN6	26	17.166	22/7/43	+ve C Br	24/7/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.923 positive 1/5 Acc Positive ¹⁵ 7/30
	27	13.804		+ve		+ve	+ve	-			
	28	15.933		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	29	14.781		+ve		+ve	+ve	21/8/43	gr.+ve coc		
	30	17.569				+ve	+ve	29/7/43	gr. -ve rod	-ve	

¹วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก

⁹ผลจากงานยืนยันขึ้นเนื่องจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹⁵จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

²ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 3

⁴ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 4

⁶ผลจากงานควบคุม

⁸ผลการย้อมกรัมสแตนจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ *F. nucleatum*

ตารางที่ 10 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *F. nucleatum* ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2

รุ่นที่	วันที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C Pl ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
FN7 ¹⁰	1	8.333	24/7/43	+ve C Br	26/7/43	+ve ¹¹	-ve ¹⁴	-			
	2	9.437		+ve		+ve	-ve	4/8/43	gr. -ve rod	-ve	O.D. ¹² 1.243
	3	9.743		+ve C Pl		+ve	+ve	-			positive ¹³ 2/5
	4	6.592		+ve		+ve	+ve	-			
	5	5.767				+ve	+ve	29/7/43	gr. -ve rod	+ve	
FN8	6	6.693	31/7/43	+ve C Br	2/8/43	+ve	-ve	23/8/43	gr. -ve rod	+ve	
	7	8.037		+ve		+ve	+ve	-			O.D. 1.457
	8	8.217		+ve C Pl		+ve	+ve	-			positive 1/5
	9	5.546		+ve		+ve	+ve	-			
	10	8.783				+ve	+ve	-			
FN9	11	4.934	5/8/43	+ve C Br	7/8/43	+ve	+ve	-			
	12	5.829		+ve		+ve	+ve	12/8/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.462
	13	6.328		+ve C Pl		+ve	+ve	-			positive 1/5
	14	6.038		+ve		+ve	+ve	-			
	15	6.727				+ve	+ve	-			
FN10	16	5.418	7/8/43	+ve C Br	9/8/43	+ve	-ve	-			
	17	6.810		+ve		+ve	+ve	-			O.D. 0.954
	18	7.641		+ve C Pl		+ve	+ve	19/8/43	gr. -ve rod	-ve	positive 1/5
	19	5.023		+ve		+ve	-ve	-			
	20	6.012				+ve	-ve	-			
FN11	21	7.072	9/8/43	+ve C Br	11/8/43	+ve	+ve	-			
	22	7.343		+ve		+ve	+ve	-			O.D. 1.482
	23	5.874		+ve C Pl		+ve	+ve	-			positive 1/5
	24	6.135		+ve		+ve	+ve	-			
	25	8.065				+ve	+ve	14/8/43	gr. -ve rod	+ve	
FN12	26	5.117	12/8/43	+ve C Br	14/8/43	+ve	+ve	-			
	27	5.602		+ve		+ve	+ve	-			O.D. 0.841
	28	5.952		+ve C Pl		+ve	+ve	21/8/43	gr. -ve rod	+ve	positive 2/5
	29	5.710		+ve		+ve	+ve	18/8/43	gr. -ve rod	+ve	Acc. Positive ¹⁵
	30	6.342				+ve	+ve	-			8/30

¹วันที่ทำการทดสอบขั้นตอนที่ 3

²ผลการทดสอบจากขั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบขั้นตอนที่ 4

⁴ผลการทดสอบจากขั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁶ผลจากจานรูนควบคุม

⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก

⁸ผลการย้อมกรัมสเตนจากการทดสอบขั้นตอนที่ 5

⁹ผลจากจานรูนยืนยันเชื้อจากการทดสอบขั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ *F. nucleatum*

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ ¹⁴ผลการทดสอบที่ให้ผลลบ

¹⁵จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

ตารางที่ 11 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *F. nucleatum* ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3

รุ่นที่	ชั้นที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C PI ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
FN13 ¹⁰	1	0.709	14/8/43	+ve C Br	16/8/43	+ve ¹¹	+ve	-			O.D. ¹² 0.646 positive ¹³ 0/5
	2	0.631		+ve		+ve	+ve	-			
	3	0.712		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	4	0.833		+ve		+ve	+ve	-			
	5	0.632				+ve	+ve	-			
FN14	6	0.687	16/8/43	+ve C Br	18/8/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.461 positive 0/5
	7	0.697		+ve		-ve ¹⁴	+ve	-			
	8	0.682		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	9	0.554		+ve		+ve	+ve	-			
	10	0.639				+ve	+ve	-			
FN15	11	0.839	19/8/43	+ve C Br	21/8/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.552 positive 0/5
	12	0.710		+ve		+ve	+ve	-			
	13	0.745		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	14	0.614		+ve		+ve	+ve	-			
	15	0.722				+ve	+ve	-			
FN16	16	0.499	21/8/43	+ve C Br	23/8/43	+ve	-ve	-			O.D. 0.855 positive 0/5
	17	0.663		+ve		+ve	+ve	-			
	18	0.803		+ve C PI		-ve	+ve	-			
	19	0.683		+ve		+ve	+ve	-			
	20	0.759				+ve	+ve	-			
FN17	21	0.677	23/8/43	+ve C Br	25/8/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.748 positive 0/5
	22	0.852		+ve		+ve	+ve	-			
	23	0.644		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	24	0.728		+ve		+ve	+ve	-			
	25	0.797				+ve	+ve	-			
FN18	26	0.652	26/8/43	+ve C Br	27/8/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.804 positive 0/5 Acc. Positive ¹⁵ 0/30
	27	0.588		+ve		+ve	+ve	-			
	28	0.802		+ve C PI		+ve	+ve	-			
	29	0.831		+ve		+ve	+ve	-			
	30	0.755				+ve	+ve	-			

¹วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 3

²ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 4

⁴ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁶ผลจากจานรูนควบคุม

⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก

⁸ผลการย้อมกรัมสเตนจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

⁹ผลจากจานรูนยืนยันเชื้อจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ *F. nucleatum*

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹⁴ผลการทดสอบที่ให้ผลลบ

¹⁵จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

เชื้อ *P. gingivalis*

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 มีการแทรกซึม 5 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ (ตารางที่ 12)ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 มีการแทรกซึม 10 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ (ตารางที่ 13)และในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 ไม่พบการแทรกซึมเลยจากทั้ง 30 ชิ้นทดสอบ (ตารางที่ 14)

การอ่านผลจากขั้นตอนที่ 5

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 เมื่อทำการข้อมกรัสมสเดนพบเป็นการติดสีชนิดกรัมลบเชื้อรูปร่างแท่งสั้น 5 หลอดจากหลอดแสดงผลบวก 5 หลอด และสามารถเจริญบนจานวุ้นยืนยันเชื้อได้ 3 จานโดยมีลักษณะโคโลนีถูกต้องทุกจาน

ดังนั้นในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 จึงมีหลอดแสดงผลบวก 5 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 เมื่อทำการข้อมกรัสมสเดนพบเป็นการติดสีชนิดกรัมลบเชื้อรูปร่างแท่งสั้น 10 หลอดจากหลอดแสดงผลบวก 10 หลอด และสามารถเจริญบนจานวุ้นยืนยันเชื้อได้ 7 จานโดยมีลักษณะโคโลนีถูกต้องทุกจาน

ดังนั้นในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 จึงมีหลอดแสดงผลบวก 10 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 12 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ P. gingivalis ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1

รุ่นที่ ¹	วันที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C Pl ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
PG 1 ¹⁰	1	16.437	19/6/43	+ve C Br	21/6/43	+ve ¹¹	-ve ¹⁴	-			O.D. ¹² 0.857 positive ¹³ 0/5
	2	17.969		+ve		+ve	-ve	-			
	3	17.640		+ve C Pl		-ve	+ve	-			
	4	18.291		+ve		+ve	+ve	-			
	5	19.114				+ve	+ve	-			
PG 2	6	16.437	27/6/43	+ve C Br	29/6/43	-ve	+ve	-			O.D. 0.953 positive 0/5
	7	17.969		+ve		-ve	+ve	-			
	8	17.640		+ve C Pl		+ve	-ve	-			
	9	18.291		+ve		+ve	+ve	-			
	10	19.114				-ve	+ve	-			
PG 3	11	15.686	3/7/43	+ve C Br	5/7/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.064 positive 3/5
	12	17.832		+ve		+ve	+ve	25/7/43	gr. -ve rod	+ve	
	13	17.182		+ve C Pl		-ve	-ve	-			
	14	17.337		+ve		+ve	+ve	22/7/43	gr. -ve rod	+ve	
	15	18.666				+ve	+ve	11/7/43	gr. -ve rod	-ve	
PG 4	16	16.753	8/7/43	+ve C Br	10/7/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.150 positive 0/5
	17	17.660		+ve		+ve	+ve	-			
	18	14.837		+ve C Pl		-ve	-ve	-			
	19	17.478		+ve		+ve	+ve	-			
	20	16.386				+ve	+ve	-			
PG 5	21	16.482	12/7/43	+ve C Br	14/7/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.946 positive 0/5
	22	16.937		+ve		+ve	+ve	-			
	23	17.064		+ve C Pl		-ve	-ve	-			
	24	17.795		+ve		+ve	+ve	-			
	25	18.832				+ve	+ve	-			
PG 6	26	14.143	15/7/43	+ve C Br	17/7/43	+ve	+ve	25/7/43	gr. -ve rod	-ve	O.D. 0.846 positive 2/5 Acc. Positive¹⁵ 5/30
	27	16.427		+ve		+ve	+ve	-			
	28	15.477		+ve C Pl		-ve	-ve	22/7/43	gr. -ve rod	+ve	
	29	13.722		+ve		+ve	+ve	-			
	30	17.426				+ve	+ve	-			

¹วันที่ทำการทดสอบขั้นตอนที่ 3

²ผลการทดสอบจากขั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบขั้นตอนที่ 4

⁴ผลการทดสอบจากขั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁶ผลจากจานวันควบคุม

⁷วันที่หอดแสดงผลให้ผลบวก

⁸ผลการย้อมกรัมสเดนจากการทดสอบขั้นตอนที่ 5

⁹ผลจากจานวันยืนยันเชื้อจากการทดสอบขั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ P. gingivalis

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density)ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ ¹⁴ผลการทดสอบที่ให้ผลลบ

¹⁵จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

ตารางที่ 13 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *P. gingivalis* ขนาดรอยเชื่อมต่อที่ 2

รุ่นที่	ชั้นที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C Pl ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
PG 7 ¹⁰	1	5.078	27/7/43	+ve C Br	29/7/43	+ve ¹¹	+ve	-			O.D. ¹² 1.037 positive ¹³ 0/5
	2	4.301		+ve		+ve	+ve	-			
	3	5.977		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	4	5.306		+ve		+ve	+ve	-			
	5	6.338				+ve	+ve	-			
PG 8	6	6.047	29/7/43	+ve C Br	31/7/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.097 -ve ¹⁴ positive 1/5
	7	6.958		+ve		+ve	+ve	-			
	8	6.177		+ve C Pl		+ve	+ve	7/8/43	gr. -ve rod		
	9	5.807		+ve		+ve	+ve	-			
	10	6.891				+ve	+ve	-			
PG 9	11	7.207	2/8/43	+ve C Br	4/8/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.997 positive 0/5
	12	6.398		+ve		+ve	+ve	-			
	13	5.144		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	14	6.496		+ve		+ve	+ve	-			
	15	7.382				+ve	+ve	-			
PG 10	16	7.592	28/8/43	+ve C Br	30/8/43	+ve	+ve	4/9/43	gr. -ve rod	-ve	O.D. 1.167 positive 4/5
	17	5.281		+ve		+ve	+ve	-			
	18	6.632		+ve C Pl		+ve	+ve	4/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	19	6.479		+ve		+ve	+ve	4/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	20	7.554				+ve	+ve	6/9/43	gr. -ve rod	+ve	
PG 11	21	5.747	2/9/43	+ve C Br	4/9/43	+ve	+ve	6/9/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.102 positive 4/5
	22	4.348		+ve		+ve	+ve	9/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	23	4.845		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	24	5.306		+ve		+ve	+ve	6/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	25	6.339				+ve	+ve	6/9/43	gr. -ve rod	-ve	
PG 12	26	7.724	6/9/43	+ve C Br	8/9/43	+ve	+ve	-			O.D. 0.684 positive 1/5 Acc. Positive ¹⁵ 10/30
	27	6.087		+ve		+ve	+ve	-			
	28	6.291		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	29	7.179		+ve		+ve	+ve	11/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	30	6.649				+ve	+ve	-			

¹วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 3

²ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 4

⁴ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁶ผลจากจานวันควบคุม

⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก

⁸ผลการย้อมกรัมสแตนจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

⁹ผลจากจานวันยืนยันเชื้อจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ *P. gingivalis*

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹⁴ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹⁵จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

ตารางที่ 14 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *P. gingivalis* ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3

รุ่นที่ ¹	ชั้นที่ ¹	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C Pl ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
PG 13 ¹⁰	1	0.806	9/9/43	+ve C Br	11/9/43	+ve ¹¹	+ve	-			O.D. ¹² 0.676 positive ¹³ 0/5
	2	0.525		+ve		+ve	+ve	-			
	3	0.675		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	4	0.666		+ve		+ve	+ve	-			
	5	0.604				+ve	+ve	-			
PG 14	6	0.543	11/9/43	+ve C Br	13/9/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.224 positive 0/5
	7	0.529		+ve		+ve	+ve	-			
	8	0.596		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	9	0.539		+ve		+ve	+ve	-			
	10	0.812				+ve	+ve	-			
PG 15	11	0.480	13/9/43	+ve C Br	15/9/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.161 positive 0/5
	12	0.482		+ve		+ve	+ve	-			
	13	0.573		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	14	0.503		+ve		+ve	+ve	-			
	15	0.758				+ve	+ve	-			
PG 16	16	0.580	18/9/43	+ve C Br	20/9/43	+ve	+ve	-			O.D. 12.41 positive 0/5
	17	0.674		+ve		+ve	+ve	-			
	18	0.689		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	19	0.596		+ve		+ve	+ve	-			
	20	0.811				+ve	+ve	-			
PG 17	21	0.630	20/9/43	+ve C Br	22/9/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.127 positive 0/5
	22	0.573		+ve		+ve	+ve	-			
	23	0.577		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	24	1.686		+ve		+ve	+ve	-			
	25	0.818				+ve	+ve	-			
PG 18	26	0.593	23/9/43	+ve C Br	25/9/43	+ve	+ve	-			O.D. 1.028 positive 0/5 Acc. Positive¹⁴ 0/30
	27	0.621		+ve		+ve	+ve	-			
	28	0.561		+ve C Pl		+ve	+ve	-			
	29	0.663		+ve		+ve	+ve	-			
	30	0.505				+ve	+ve	-			

¹วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 3

²ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 4

⁴ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁶ผลจากจานวันควบคุม

⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก

⁸ผลการย้อมกรัมสเตนจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

⁹ผลจากจานวันยืนยันเชื้อจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ *P. gingivalis*

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹⁴จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

เชื้อ *E. coli*

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 พบการแทรกซึมเข้าทั้งหมด (ตารางที่ 15 และตารางที่ 16) ส่วนกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 มีการแทรกซึม 18 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ (ตารางที่ 17)

การอ่านผลจากขั้นตอนที่ 5

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2 เมื่อทำการข้อมกัมสเดนพบเป็นการติดสีชนิดกัมลบเชื้อรูปร่างแท่ง 30 หลอดจากหลอดแสดงผลบวก 30 หลอด และสามารถเจริญบนจานวุ้นยืนยันเชื้อได้ ทั้งหมด 30 หลอดโดยมีลักษณะโคโลนีถูกต้องทุกงาน

ดังนั้นในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2 จึงมีหลอดแสดงผลบวกกลุ่มละ 30 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ

ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 เมื่อทำการข้อมกัมสเดนพบเป็นการติดสีชนิดกัมลบเชื้อรูปร่างแท่ง 18 หลอดจากหลอดแสดงผลบวก 18 หลอด และสามารถเจริญบนจานวุ้นยืนยันเชื้อได้ ทั้งหมด 18 หลอดโดยมีลักษณะโคโลนีถูกต้องทุกงาน

ดังนั้นในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 จึงมีหลอดแสดงผลบวก 18 ชิ้นจาก 30 ชิ้นทดสอบ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 15 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *E. coli* ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1

รุ่นที่	ชั้นที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴	IV	IV	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
						+ve C Br ⁵	+ve C Pl ⁶	E Br ⁷			
EC 1 ¹⁰	1	18.688	30/8/43	+ve C Br	1/9/43	+ve ¹¹	+ve	2/9/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. ¹² 1.001 positive ¹³ 5/5
	2	12.247		+ve		+ve	+ve	2/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	3	10.128		+ve C Pl		+ve	+ve	2/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	4	14.027		+ve		+ve	+ve	2/9/43	gr. -ve rod	+ve	
	5	12.166				+ve	+ve	2/9/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 2	6	12.574	30/9/43	+ve C Br	2/10/43	+ve	+ve	3/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.000 positive 5/5
	7	12.548		+ve		+ve	+ve	3/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	8	11.738		+ve C Pl		+ve	+ve	3/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	9	13.274		+ve		+ve	+ve	3/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	10	16.264				+ve	+ve	3/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 3	11	14.829	2/10/43	+ve C Br	4/10/43	+ve	+ve	5/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 0.923 positive 5/5
	12	11.166		+ve		+ve	+ve	5/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	13	15.627		+ve C Pl		+ve	+ve	5/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	14	14.772		+ve		+ve	+ve	5/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	15	13.740				+ve	+ve	5/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 4	16	18.228	4/10/43	+ve C Br	6/10/43	+ve	+ve	7/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.010 positive 5/5
	17	15.983		+ve		+ve	+ve	7/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	18	16.571		+ve C Pl		+ve	+ve	7/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	19	15.876		+ve		+ve	+ve	7/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	20	15.019				+ve	+ve	7/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 5	21	16.872	7/10/43	+ve C Br	9/10/43	+ve	+ve	10/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.084 positive 5/5
	22	15.432		+ve		+ve	+ve	10/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	23	14.146		+ve C Pl		+ve	+ve	10/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	24	16.236		+ve		+ve	+ve	10/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	25	16.104				+ve	+ve	10/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 6	26	16.916	9/10/43	+ve C Br	11/10/43	+ve	+ve	13/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.003 positive 5/5 Acc. Positive¹⁴ 30/30
	27	16.358		+ve		+ve	+ve	13/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	28	17.434		+ve C Pl		+ve	+ve	13/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	29	15.524		+ve		+ve	+ve	13/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	30	15.037				+ve	+ve	13/10/43	gr. -ve rod	+ve	

¹วันที่ทำการทดสอบขั้นตอนที่ 3²ผลการทดสอบจากขั้นตอนที่ 3³วันที่ทำการทดสอบขั้นตอนที่ 4⁴ผลการทดสอบจากขั้นตอนที่ 4⁵ผลจากหลอดควบคุม⁶ผลจากจานวุ้นควบคุม⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก⁸ผลการย้อมกรัมสแตินจากการทดสอบขั้นตอนที่ 5⁹ผลจากจานวุ้นยืนยันเชื้อจากการทดสอบขั้นตอนที่ 5¹⁰การทดสอบในเชื้อ *E. coli*¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ¹⁴จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

ตารางที่ 16 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *E. coli* ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2

รุ่นที่ ¹	ชั้นที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C Pl ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
EC 7 ¹⁰	1	9.427	11/10/43	+ve C Br	13/10/43	+ve ¹¹	+ve	14/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. ¹² 0.701 positive ¹³ 5/5
	2	8.267		+ve		+ve	+ve	14/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	3	8.963		+ve C Pl		+ve	+ve	14/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	4	8.236		+ve		+ve	+ve	14/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	5	8.892				+ve	+ve	14/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 8	6	9.186	14/10/43	+ve C Br	16/10/43	+ve	+ve	17/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 8.656 positive 5/5
	7	8.664		+ve		+ve	+ve	17/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	8	6.674		+ve C Pl		+ve	+ve	17/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	9	9.172		+ve		+ve	+ve	17/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	10	9.539				+ve	+ve	17/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 9	11	7.881	16/10/43	+ve C Br	18/10/43	+ve	+ve	19/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.002 positive 5/5
	12	8.935		+ve		+ve	+ve	19/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	13	7.532		+ve C Pl		+ve	+ve	19/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	14	8.273		+ve		+ve	+ve	19/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	15	7.481				+ve	+ve	19/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 10	16	7.720	18/10/43	+ve C Br	20/10/43	+ve	+ve	21/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.450 positive 5/5
	17	7.305		+ve		+ve	+ve	21/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	18	7.361		+ve C Pl		+ve	+ve	21/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	19	7.501		+ve		+ve	+ve	21/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	20	7.682				+ve	+ve	21/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 11	21	6.969	21/10/43	+ve C Br	24/10/43	+ve	+ve	25/10/40	gr. -ve rod	+ve	O.D. 0.947 positive 5/5
	22	6.047		+ve		+ve	+ve	25/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	23	6.814		+ve C Pl		+ve	+ve	25/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	24	6.841		+ve		+ve	+ve	25/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	25	7.156				+ve	+ve	25/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 12	26	5.928	25/10/43	+ve C Br	27/10/43	+ve	+ve	28/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 1.037 positive 5/5 Acc. Positive¹⁴ 30/30
	27	8.740		+ve		+ve	+ve	28/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	28	6.517		+ve C Pl		+ve	+ve	28/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	29	7.648		+ve		+ve	+ve	28/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	30	6.619				+ve	+ve	28/10/43	gr. -ve rod	+ve	

¹วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 3

²ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 4

⁴ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁶ผลจากจานรูนควบคุม

⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก

⁸ผลการย้อมกรัมสแตินจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

⁹ผลจากจานรูนยืนยันเชื้อจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ *E. coli*

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹⁴จำนวนหลอดแสดงผลให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

ตารางที่ 17 : ผลการแทรกซึมของเชื้อ *E. coli* ขนาดรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3

รุ่นที่	ชั้นที่	ขนาดรอยเชื่อมต่อ (ไมครอน)	III ¹	III R ²	IV ³	IV R ⁴ +ve C Br ⁵	IV +ve C PI ⁶	IV E Br ⁷	Gr Stain ⁸	V ⁹	Summary
EC 13 ¹⁰	1	0.644	28/10/43	+ve C Br	30/10/43	+ve ¹¹	+ve	-			
	2	0.548		+ve		+ve	+ve	31/10/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. ¹² 1.212
	3	0.630		+ve C PI		+ve	+ve	31/10/43	gr. -ve rod	+ve	positive ¹³ 4/5
	4	0.683		+ve		+ve	+ve	31/10/43	gr. -ve rod	+ve	
	5	0.531				+ve	+ve	31/10/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 14	6	0.594	30/10/43	+ve C Br	1/11/43	+ve	+ve	2/11/43	gr. -ve rod	+ve	
	7	0.488		+ve		+ve	+ve	2/11/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 0.950
	8	0.644		+ve C PI		+ve	+ve	2/11/43	gr. -ve rod	+ve	positive 5/5
	9	0.584		+ve		+ve	+ve	2/11/43	gr. -ve rod	+ve	
	10	0.542				+ve	+ve	2/11/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 15	11	0.540	8/11/43	+ve C Br	10/11/43	+ve	+ve	-			
	12	0.724		+ve		+ve	+ve	-			O.D. 1.021
	13	0.533		+ve C PI		+ve	+ve	11/11/43	gr. -ve rod	+ve	positive 3/5
	14	0.722		+ve		+ve	+ve	11/11/43	gr. -ve rod	+ve	
	15	0.406				+ve	+ve	11/11/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 16	16	0.545	11/11/43	+ve C Br	13/11/43	+ve	+ve	-			
	17	0.585		+ve		+ve	+ve	-			O.D. 0.947
	18	0.550		+ve C PI		+ve	+ve	-			positive 2/5
	19	0.437		+ve		+ve	+ve	14/11/43	gr. -ve rod	+ve	
	20	0.489				+ve	+ve	14/11/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 17	21	0.680	13/11/43	+ve C Br	15/11/43	+ve	+ve	16/11/43			
	22	0.666		+ve		+ve	+ve	16/11/43			O.D. 1.035
	23	0.694		+ve C PI		+ve	+ve	16/11/43			positive 2/5
	24	0.812		+ve		+ve	+ve	16/11/43	gr. -ve rod	+ve	
	25	0.584				+ve	+ve	16/11/43	gr. -ve rod	+ve	
EC 18	26	0.595	15/11/43	+ve C Br	17/11/43	+ve	+ve	-			
	27	0.562		+ve		+ve	+ve	18/11/43	gr. -ve rod	+ve	O.D. 0.982
	28	0.755		+ve C PI		+ve	+ve	-			positive 2/5
	29	0.552		+ve		+ve	+ve	-			Acc. Positive ¹⁴
	30	0.596				+ve	+ve	18/11/43	gr. -ve rod	+ve	18/30

¹วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 3

²ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 3

³วันที่ทำการทดสอบชั้นตอนที่ 4

⁴ผลการทดสอบจากชั้นตอนที่ 4

⁵ผลจากหลอดควบคุม

⁶ผลจากจานรูนควบคุม

⁷วันที่ที่หลอดแสดงผลให้ผลบวก

⁸ผลการย้อมกรัมสแตนจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

⁹ผลจากจานรูนยืนยันเชื้อจากการทดสอบชั้นตอนที่ 5

¹⁰การทดสอบในเชื้อ *E. coli*

¹¹ผลการทดสอบที่ให้ผลบวก

¹²ค่าการดูดซับแสง (optical density) ของหลอดเชื้อเริ่มต้นในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹³จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละรุ่นทดสอบ

¹⁴จำนวนหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวกในแต่ละเชื้อและแต่ละช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อ

การวิเคราะห์ผล

เนื่องจากลักษณะการเก็บผลการทดลองมีลักษณะเป็นความถี่ของหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวก และมีตัวแปรเป็นช่วงของขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม ดังนั้นสถิติที่ใช้ทดสอบสมมุติฐานทั้งหมดจึงใช้การทดสอบแบบไคสแควร์ (Chi-square test) บนโปรแกรม SPSS

สมมุติฐาน : ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม ไม่มีผลต่อการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียอย่างมีนัยสำคัญ ที่ระดับความเชื่อมั่น 95 %

นำผลการแทรกซึมทั้ง 3 ช่วงของรอยเชื่อมต่อมาวิเคราะห์ทางสถิติโดยแบ่งวิเคราะห์เป็นแต่ละเชื้อหาความแตกต่างของการแทรกซึมเมื่อเปลี่ยนขนาดรอยเชื่อมต่อ 3 ขนาด

ตัวแปรอิสระ : ช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม 3 ขนาด

ตัวแปรตาม : ผลการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า มีความแตกต่างของการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียเมื่อมีช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ที่ระดับความเชื่อมั่น 99 % ในทั้ง 3 เชื้อ (ภาคผนวก, ตารางที่ 20-22)

บทที่ 5

อภิปรายการวิจัย

อภิปรายวิธีการวิจัย

การวิจัยนี้เป็นงานต่อเนื่องจากงานวิจัยโดย ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย และวิริยะ ยาวีราช (2541) เพื่อศึกษาความเป็นไปได้ในการหาแนวทางในการพัฒนาและควบคุมคุณภาพของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม จึงมีการอ้างอิงถึงการศึกษาเดิมในบางส่วน โดยงานวิจัยมีความแตกต่างจากส่วนเดิม คือนำปัจจัยทางจุลชีววิทยาเข้ามาพิจารณาร่วมกับปัจจัยเชิงกล

วัสดุอุปกรณ์

ชุดรากเทียมทั้ง 5 ชุดถูกนำมาใช้ต่อ แต่เปลี่ยนวัสดุที่ใช้ในการทำฐานของชิ้นทดสอบเป็นเรซินเสริมโลหะ เหตุเพราะปูนหินชนิดที่ 4 ที่เคยใช้ในงานวิจัยส่วนแรกนั้นไม่สามารถทนต่อการนำเข้ามาเชื่อมในตู้อบฆ่าเชื้อแรงดันไอน้ำได้เกินกว่า 3 ครั้ง จะเกิดการเสียคุณสมบัติมีการแตกและหลุดออกเป็นผงเป็นอุปสรรคในการส่องกล้องอิเล็กตรอนและการควบคุมความสะอาดก่อนการนำลงแช่ในหลอดเชื้อ ซึ่งวัสดุเรซินเสริมโลหะนี้มีคุณสมบัติทนต่อความร้อนที่อุณหภูมิ 145 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 1.5 ชั่วโมง และมีความแข็งแรงดึงเฉือน(tensile shear strength) 15-22 เมกกะพาสคาล ทนต่ออุณหภูมิขณะทำงานสูงสุด 100 องศาเซลเซียส(ข้อมูลจากบริษัท Loctite UK Ltd.)

การเตรียมและเลือกเชื้อเพื่อใช้ในการทดลอง

จากการศึกษาเกี่ยวกับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย พบว่ามีเพียงการศึกษาเดียวที่มีการใช้เชื้อเดี่ยวในการศึกษา (Jansen, 1997) การศึกษาของ Quiryren ทั้งในปี 1993 และ 1994 ใช้เชื้อรวม โดยงานในปี 1993 เป็นการศึกษาในช่องปากคล้ายกับการศึกษาของ Persson (1996) ทั้ง 2 การศึกษานี้จึงมีเชื้อรวมที่เป็นเชื้อหลายชนิดในร่องเหงือกเป็นเชื้อทดลอง ส่วน Quiryren ในปี 1994 เป็นการศึกษาในห้องปฏิบัติการแต่ก็ใช้เชื้อรวมที่ได้จากการป้ายเชื้อจากบริเวณรอยโรคปริทันต์มาใส่ในหลอดเลี้ยงเชื้อ ความสำคัญของการใช้เชื้อเดี่ยวอยู่ตรงที่สามารถตรวจสอบผลบวกที่ได้ว่าเป็นบวกเท็จหรือบวกจริงได้ชัดเจนกว่า เหตุเพราะเชื้อรวมอาจให้ผลบวกเท็จจากการปนเปื้อนเชื้ออื่นๆ ซึ่ง Quiryren ทำซ้ำในห้องทดลอง เพราะต้องการลดปัจจัยของการปนเปื้อนขณะทำในช่องปาก อีกประการหนึ่งคือ หากการศึกษามีวัตถุประสงค์ในการหาปริมาณหรืออัตราส่วนของเชื้อที่แทรกซึมเข้าไป จะยังเป็นการยากในการศึกษา

เพราะหากเป็นเชื้อรวมแล้ว เชื้อหลายๆชนิดที่แทรกซึมเข้าจะเกิดปฏิสัมพันธ์ระหว่างเชื้อซึ่งมีทั้งรูปแบบ การเกาะกูด การฝังพา และการกวดการเจริญซึ่งกันและกัน (Slots, 1992; Mrash และ Martin, 1999) ดังนั้นเชื้อที่หลงเหลืออยู่จึงไม่ใช่ปริมาณ หรือสัดส่วนที่แท้จริงที่สามารถแทรกซึมเข้าไป ต่างจากข้อดีของการใช้เชื้อเดี่ยวหากต้องศึกษาถึงความสามารถของแต่ละเชื้อที่จะเข้าไปได้มากน้อยกว่ากัน การแยกทดสอบทีละเชื้อโดยกำหนดสภาวะแวดล้อมเดียวกันให้เชื้อต่างๆที่ต้องการศึกษาได้รับ จะทำให้ได้ผลความสามารถในการแทรกซึมของเชื้อชนิดต่างๆที่สามารถนำมาเปรียบเทียบกันได้ดีกว่า

ในการวิจัยนี้ พิจารณาเลือกเชื้อที่เป็นเชื้อเกี่ยวเนื่องกับการทำให้เกิดโรคต่อเนื้อเยื่อรอบรากเทียม พบว่าเชือก่อโรคสำคัญและสามารถพบได้บ่อยในบริเวณรอยโรค ได้แก่เชื้อ *P. gingivalis*, *F. nucleatum* และ *T. denticola* (Mombelli และคณะ, 1987; Becker และคณะ, 1990; Koka และคณะ, 1993; Palmisano และคณะ, 1996; และ Augthun และ Conrads 1997) การเลือกเชื้อที่เป็นเชื้อเกี่ยวเนื่องกับการทำให้เกิดโรคจะทำให้ได้พฤติกรรมและความสามารถของเชื้อที่มีผลต่อการผ่านเข้าออกและการคงอยู่ของเชื้อในส่วนของรากเทียมได้เหมือนกับสภาวะที่เกิดโรค

อย่างไรก็ดีการเลี้ยงเชื้อ *T. denticola* มีอุปสรรคในเรื่องที่เชื่อนี้เป็นเชื้อชนิดต้องไม่มีออกซิเจนในการเจริญอย่างแท้จริง มีความไวต่อปริมาณออกซิเจนแม้มีเพียงเล็กน้อย ไม่เหมือนเชื้อ *P. gingivalis* และ *F. nucleatum* ที่ถึงแม้จะเป็นเชื้อกลุ่มไม่ใช้ออกซิเจนแต่ก็สามารถทนต่อออกซิเจนได้บ้าง (aerotolerant) (Slots, 1992) ประกอบกับความยุ่งยากในการเตรียมสารเลี้ยงเชื้อของเชื้อ *T. denticola* ซึ่งจากการทำงานวิจัยในการทดลองนำร่อง พบว่าไม่สามารถเพาะเชื้อ *T. denticola* จึงพิจารณาเลือกใช้เชื้อ *E. coli* แทน เนื่องจากเชื้อ *E. coli* เป็นเชื้อที่มีรูปร่าง ขนาด และพฤติกรรมในการเคลื่อนที่ได้เช่นเดียวกับเชื้อ *T. denticola* โดยเชื้อ *E. coli* มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.2-0.6 ไมครอน และยาว 1.0-6.0 ไมครอน อย่างไรก็ตามเชื้อนี้ไม่ใช่เชื้อที่เป็นเชื้อเกี่ยวเนื่องกับการทำให้เกิดโรคของเนื้อเยื่อรอบรากเทียม (รายละเอียดเชื้อ *E. coli* เพิ่มเติมอยู่ในภาคผนวก)

การควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม

จากการศึกษาที่ผ่านมา (Goheen และคณะ, 1996; Dellings และ Curtis, 1996 และ Gutierrez และคณะ, 1997) ทำให้ทราบถึงผลของการใช้ประแจควบคุมทอร์กที่ไม่สามารถทำให้เกิดค่าทอร์กที่แน่นอนในการไขสกรูต่อยึดตัวหลักได้ส่งผลให้ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักกับรากเทียมมีค่าต่างๆกัน จึงไม่สามารถกำหนดค่าขนาดรอยเชื่อมต่อเป็นช่วงต่างๆได้จากการใช้ประแจควบคุมทอร์กเพียงอย่างเดียว ซึ่งจากการศึกษาในการทดลองนำร่องพบว่าเมื่อใช้ประแจควบคุมทอร์กไขจนข้อต่อควบคุมทอร์กหลุดออก ชุดรากเทียมทั้ง 5 ชุดจะมีค่าเฉลี่ยขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมเริ่มที่

1.259-3.574 ไมครอน และมีขนาดรอยเชื่อมต่อขนาดเล็ที่สุดที่พบขณะทดลองนำร่องซึ่งใช้ชั้นทดสอบ ทั้ง 5 ชั้น ทำ 5 ครั้งรวม 25 ชั้นทดสอบ มีค่า 0.874 ไมครอน และขนาดใหญ่สุด 4.226 ไมครอน ดังนั้นจึงจำเป็นต้องมีวิธีพิเศษในการควบคุมขนาดของรอยเชื่อมต่อให้ได้ใกล้เคียงกันทุกชั้นทดสอบในกลุ่มช่วงขนาดรอยเชื่อมต่อกลุ่มเดียวกัน โดยพบว่าการใช้ฟอยล์ตรวจหาจุดสบที่มีการควบคุมความหนามาแล้วจากบริษัทผู้ผลิต (6 ไมครอน) มาทำการวางซ้อนกัน จากนั้นยึดติดตัวหลักเข้ากับรากเทียม นำไปส่องกล้องอิเล็กตรอนเพื่อตรวจและบันทึกค่าขนาดรอยเชื่อมต่อจะพบการอัดตัวของฟอยล์ตรวจจุดสบลงเล็กน้อย แต่สามารถได้ค่าขนาดของรอยเชื่อมต่อที่ไม่แกว่งมาก และได้ค่าเฉลี่ยตามช่วงขนาดที่กำหนดไว้ ซึ่งจากการทดลองนำร่องจำนวนชั้นฟอยล์ตรวจจุดสบในช่วงที่ 1 ใช้ 5 ชั้น และในช่วงที่ 2 ใช้ 3 ชั้น ส่วนการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อในช่วงที่ 3 ใช้ปะแจควบคุมทอร์กไขจนข้อต่อควบคุมทอร์กหลุด 3 ครั้งเป็นการทำเพื่อให้ได้ค่าขนาดรอยเชื่อมต่อมีค่าน้อยกว่า 1.000 ไมครอน

หลังจากการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม แล้วนำไปส่องกล้องบันทึกค่ารอยเชื่อมต่อแล้ว ต้องนำเข้าอบฆ่าเชื้อก่อนการนำลงแช่สารเลี้ยงเชื้อ โดยธรรมชาติของโลหะผสมไททานเนียมนั้นจะมีอัตราการเกิดชั้นออกไซด์เร็วมาก ซึ่งการถูกอบฆ่าเชื้อด้วยความร้อนและแรงดันไอน้ำจะมีผลในการเร่งการเกิดชั้นออกไซด์ของโลหะผสมไททานเนียมได้ (Misch, 1999) หากเป็นเช่นนั้นจริงหลังฆ่าเชื้อด้วยเครื่องอบฆ่าเชื้อแรงดันไอน้ำอาจมีผลให้เกิดชั้นออกไซด์ที่ผิวสัมผัสของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมได้ ซึ่งจะทำให้ขนาดรอยเชื่อมต่อหลังการอบฆ่าเชื้อมีขนาดเล็กลง หรือเกิดการหลุดได้ แต่จากการทดลองนำร่อง (5 ชั้นทดสอบ ทำ 5 ครั้ง) กลับพบว่าค่าเฉลี่ยของขนาดรอยเชื่อมต่อหลังการอบฆ่าเชื้อมีค่าเพิ่มขึ้นอยู่ในช่วง 0.1200-0.257 ไมครอน เป็นไปได้ว่าเกิดการคลายเกลียวของสกรูออกหลังโดนความดันอัดอากาศของตู้อบฆ่าเชื้อ หรืออาจเกิดจากการส่องกล้องซ้ำหลังการอบที่ไม่สามารถส่องในตำแหน่งเดิมก่อนการอบฆ่าเชื้อได้ จึงทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของค่าเฉลี่ยขนาดรอยเชื่อมต่อไปจากค่าเดิมบ้างเล็กน้อย

อย่างไรก็ดีค่าที่เปลี่ยนแปลงไปนี้มีค่าน้อยมากซึ่งไม่ก่อให้เกิดการรบกวนต่อการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อให้อยู่ในช่วงที่กำหนดแต่อย่างใด

การเตรียมความหนืดของสารเลี้ยงเชื้อ

เนื่องจากไม่พบว่ามีการศึกษาที่มีรายงานผลเกี่ยวกับค่าความหนืดของน้ำเหลืองเหงือกไว้เลย ดังนั้นจึงมีความจำเป็นต้องใช้ค่าความหนืดของซีรัมมนุษย์มาพิจารณาเตรียมความหนืดของสารตัวกลางแทน จากการศึกษาถึงที่มาของน้ำเหลืองเหงือกของ Alfano (1974) พบว่าน้ำเหลืองเหงือกเป็นซีรัมที่เคลื่อนผ่านระบบเส้นเลือด มาอยู่ในเนื้อเยื่อยึดต่อระหว่างเซลล์และผ่านชั้นเยื่อหุ้มเชื่อมต่อออกมาทำหน้าที่อยู่ในร่องเหงือก และจากการศึกษาของ Shilitoe และ Lehner (1956) เปรียบเทียบปริมาณความ

เข้มข้นของสารต่างๆ ในน้ำเหลืองเหงือกและซีรัม พบว่าค่าความเข้มข้นของกลอบบูลินในน้ำเหลืองเหงือกจะมีค่าเพียงหนึ่งในสี่หรือครึ่งหนึ่งของซีรัมเท่านั้น และจากการศึกษาของ Letcher และคณะ (1981) กล่าวว่าความหนืดของซีรัมสัมพันธ์โดยตรงกับความเข้มข้นของกลอบบูลินในซีรัม จึงมีความเป็นไปได้ว่าน้ำเหลืองเหงือกที่มีปริมาณกลอบบูลินน้อยกว่าในซีรัมย่อมมีความหนืดน้อยกว่าซีรัมด้วยเช่นเดียวกัน

จากค่าความหนืดของซีรัมมนุษย์มีค่าอยู่ในช่วง 1.11-1.54 เซนติพอยส์ (Letcher และคณะ, 1981; Gudmundsson และ Bjelle, 1993) ดังนั้นในการกำหนดค่าความหนืดของสารตัวกลางในการศึกษานี้ จึงใช้ความสัมพันธ์ของความเข้มข้นของกลอบบูลินระหว่างน้ำเหลืองเหงือกและซีรัมเป็นเกณฑ์ โดยกำหนดเป็นช่วงของความหนืดต่ำสุดและสูงสุดของน้ำเหลืองเหงือก และจากทฤษฎีการแผ่ตัวของ Treybal (1981) พบว่าสารเหลวที่มีความหนืดน้อยย่อมเกิดการแผ่ตัวได้มาก ดังนั้นเพื่อให้การศึกษาสามารถจำลองสภาพที่เอื้ออำนวยต่อการแทรกซึมของเชื้อแต่ยังอยู่ในขอบเขตของความเป็นไปได้ที่จะเกิดขึ้นจริง จึงทำการเลือกใช้หลอดเชื้อเริ่มต้นที่มีค่าความหนืดไม่เกินครึ่งหนึ่งของค่าของความหนืดต่ำสุดของซีรัมและไม่ต่ำกว่าหนึ่งในสี่ของค่าดังกล่าว

อย่างไรก็ดีในการทดลองนำร่องเพื่อควบคุมความหนืดของหลอดเชื้อเริ่มต้นไม่สามารถนำหลอดเชื้อเริ่มต้นทุกหลอดไปวัดค่าความหนืดได้โดยตรง จึงได้ทำการทดลองนำร่องโดยหาค่าความขุ่นของสารเลี้ยงเชื้อที่เพาะเชื้อด้วยจำนวนโคโลนีเดี่ยวปริมาณต่างๆกัน จากนั้นนำไปหาค่าความหนืด ด้วยเครื่องวัดความหนืด ได้ค่าความสัมพันธ์ดังตารางที่ 18

ตารางที่ 18 : แสดงค่าความขุ่นสัมพันธ์กับค่าความหนืดของสารเลี้ยงเชื้อแต่ละเชื้อ

จากการผลดังตารางข้างต้น จึงเลือกใช้หลอดเชื้อเริ่มต้นที่มีค่าความขุ่นอยู่ในช่วง 0.500-1.500

ความหนืด (เซนติพอยส์)	ค่าความขุ่น สารเชื้อ <i>F. nucleatum</i>	ค่าความขุ่น สารเชื้อ <i>P. gingivalis</i>	ค่าความขุ่น สารเชื้อ <i>E. coli</i>
0.255	0.477	0.516	0.558
0.758	1.472	1.488	1.526

การเข้ขึ้นทดสอบในหลอดเชื้อซ้อน

เนื่องจากหลังจากการต่อยึดตัวหลักเข้ากับรากเทียมแล้วนอกจากบริเวณรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมแล้ว จะเกิดเส้นทางที่สามารถเกิดการรั่วซึมเข้าสู่ส่วนในของรากเทียมได้นั้นคือ

บริเวณรูสกรูยึดตัวหลัก จากการศึกษาพบว่าปริมาณสารเลี้ยงเชื้อที่ใช้ในหลอดเชื้อซ็อน 1.5 มล. เป็นปริมาณที่ทำให้ได้ระดับสารเลี้ยงเชื้อต่ำกว่ารูสกรู 4 มม.

การแช่ขึ้นทดสอบในหลอดทดลองขนาดเล็กที่ซ่อนอยู่ในหลอดทดลองใหญ่ชนิดฝาเกลียวนั้น มีวัตถุประสงค์ 2 ข้อ คือ เพื่อให้หลอดทดลองใหญ่ประกอบด้วยหลอดเล็กที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางเท่ากับขนาดฐานของขึ้นทดสอบซ่อนอยู่ภายในให้ตั้งตรงรักษาระดับสารเลี้ยงเชื้อไว้ตลอดเวลาที่ทำการแช่ขึ้นทดสอบ และเนื่องจากเชื้อ *F. nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* เป็นเชื้อชนิดไม่ใช้ออกซิเจน หลอดทดลองที่ใช้กับเชื้อเหล่านี้จึงควรใช้หลอดชนิดฝาเกลียวซึ่งสามารถปิดกั้นการซึมผ่านของออกซิเจนผ่านปากหลอดได้ แต่ไม่มีหลอดทดลองฝาเกลียวขนาดใดเลยที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางภายในที่พอดีกับขนาดของฐานของขึ้นทดสอบ จึงจำเป็นต้องซ่อนหลอดเพื่อให้บรรลุถึงวัตถุประสงค์ดังกล่าว

เนื่องจากการศึกษานี้ใช้เชื้อแบคทีเรียในการตรวจหาการแทรกซึมไม่ได้ใช้สารสี ดังนั้นเพื่อให้ได้เชื้อที่ออกฤทธิ์ (active) ตลอดระยะเวลาการศึกษาจึงไม่ควรเข้านานเกินไป และจากการศึกษาเกี่ยวกับการแทรกซึมของเชื้อผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมที่ผ่านมา พบว่าการแช่เป็นเวลา 24 ชั่วโมงก็สามารถพบการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียได้แล้ว (Jansen, Conrads และ Richter, 1997)

การตรวจหาการรั่วซึมของสารเลี้ยงเชื้อ และการตรวจหาการแทรกซึมของเชื้อ

ในการศึกษานี้ทำเป็น 2 ขั้นตอน คือทำการตรวจหาการรั่วซึมของสารเลี้ยงเชื้อก่อน จากนั้นจึงตรวจหาการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

ในการตรวจหาการรั่วซึมในเบื้องต้นมีข้อจำกัดในวิธีการวิจัย 2 ประการ ประการแรก ขั้นตอนการตรวจการแทรกซึมของเชื้อ *F. nucleatum* และ *P. gingivalis* ต้องทำในตู้ควบคุมสถานะไม่มีออกซิเจนตลอดการทดลอง ประการที่ 2 เนื่องจากการใช้กระดาษซับคลองรากฟันที่ใส่ลงไปตรวจหาการรั่วซึมสารเลี้ยงเชื้อจะต้องถูกใช้ในการตรวจหาการแทรกซึมของเชื้อต่อในทันที จึงไม่สามารถนำกระดาษซับคลองรากฟันออกมาตรวจการรั่วซึมด้วยวิธีอื่นได้อย่างละเอียด ทำได้แค่เพียงการสังเกตลักษณะการเป็ยกของกระดาษซับคลองรากฟันด้วยตาเปล่าผ่านตู้ควบคุมสถานะไม่มีออกซิเจน และใช้วิธีตรวจเดียวกันนี้ในกรณีของเชื้อ *E. coli* ดังนั้นการแปลผลว่ามีการรั่วซึมของสารเลี้ยงเชื้อหรือไม่จะเป็นผลที่เกิดจากการรั่วซึมในระดับที่กระดาษซับคลองรากฟันเป็ยกมากพอที่จะสามารถเห็นได้ด้วยตาเปล่าได้จากผู้ทำการตรวจคนเดียวกันตลอดการทดลอง

ผลจากการทดลองนำร่องพบว่าปริมาตรของสารเลี้ยงเชื้อ 8 ไมโครลิตรสามารถบรรจุเต็มส่วนในของรากเทียมโดยมีระดับของสารเลี้ยงเชื้อต่ำกว่าระดับรอยเชื่อมต่อประมาณ 1 มม. เพื่อป้องกันไม่ให้

เกิดการปนเปื้อนจากเชื้อที่ผิวนอกของรากเทียม จากนั้นทำการหาเวลาที่กระดาศับคลองรากฟันจะสามารถชำระล้างเชื้อได้หมดพบว่าใช้เวลา 35 วินาที จึงกำหนดให้ใส่กระดาศับคลองรากฟันไว้ในส่วนในของรากเทียม 60 วินาที

การเพาะและเกลี่ยเชื้อในหลอดควบคุม และจานวุ้นควบคุมขั้นตอนที่ 3 ขั้นตอนที่ 4

เนื่องจากเชื้อ *P. gingivalis* และ เชื้อ *F. nucleatum* เป็นเชื้อที่ไวต่อสภาวะและวิธีการเลี้ยงเชื้อ ดังนั้นทุกขั้นตอนที่ทำการถ่ายเพาะเชื้อจึงต้องมีการทำหลอดและจานวุ้นควบคุมที่เพาะและเกลี่ยเชื้อไว้ด้วย เพื่อแสดงว่าผลลบที่เกิดขึ้น ณ ขั้นตอนใดๆเป็นผลลบที่เกิดจากผลของตัวแปรอิสระจริงไม่ได้เกิดจากเชื้ออ่อนแอ หรือตายไปก่อนการทำการทดลองในขั้นต่อไป ซึ่งเป็นการลดผลลบที่นั่นเอง การควบคุมการเกิดผลลบที่จริงก็คือหากหลอดแสดงผลให้ผลลบแต่หลอดควบคุม4 หรือจานวุ้นควบคุม4 ให้ผลลบด้วยจะไม่นำจำนวนชุดทดลองนั้นมารวมเป็นผลการทดลองต้องทำการทดลองเพิ่มตามชุดที่หายไป

อภิปรายผลการวิจัย

1.ค่าเฉลี่ยรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม

จากค่าเฉลี่ยขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมเมื่อใช้ในการทดสอบเชื้อทั้ง 3 ชนิด และทั้ง 3 กลุ่มของขนาดรอยเชื่อมต่อ พบว่ามีความสำเร็จในการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อเป็นอย่างมาก ซึ่งทำให้ได้ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมที่ใกล้เคียงกันในทุกชุดทุกเชื้อที่ทำการศึกษา ข้อดีของการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อซึ่งถือเป็นตัวแปรอิสระที่มีความแปรปรวนได้สูงให้มีความเหมือนกันในเชื้อทั้ง 3 ชนิด รวมทั้งการควบคุมให้ค่าความหนืดของสารตัวกลางมีความใกล้เคียงกันย่อมทำให้ปัจจัยในเรื่องความสามารถของสารกลองในการแผ่ตัวอยู่ในระดับเดียวกันหมด ผลความสามารถในการแทรกซึมก็จะขึ้นอยู่กับองค์ประกอบของเชื่อมมากขึ้น

เมื่อ เปรียบเทียบกับการศึกษาเกี่ยวกับการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย 5 การศึกษาที่ผ่านมา พบว่าการศึกษานี้เป็นการศึกษาครั้งแรกที่ทำการตรวจวัดค่าขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมที่เกิดขึ้นจริงของทุกชุดทดสอบที่นำลงแช่ในสารเลี้ยงเชื้อ ซึ่งการศึกษาของ Jansen และคณะ (1997) เป็นการรายงานขนาดรอยเชื่อมต่อที่เกิดจากการสูมตัวอย่างชุดรากเทียม 1 ชุดจากแต่ละชนิดมาทำการส่องกล้องอิเล็กตรอนที่กำลังขยายเพียง 775 เท่า และยังพบว่าวิธีวัดขนาดรอยเชื่อมต่อโดยการส่องกล้องอิเล็กตรอนเป็นวิธีที่ไม่เหมาะสมกับชนิดรอยเชื่อมต่อ 2 ชนิดคือ ชนิดโคน (conical type) และชนิดที่มีแถบซิลิโคน (silicone washer) เพราะไม่สามารถทำให้ตำแหน่งของรอยเชื่อมต่อกับแนวรังสีอิ-

เลคตรอนได้ ค่ารอยเชื่อมต่อที่รายงานจึงน่าจะมีความไม่ถูกต้องอยู่ ซึ่งการวิจัยนี้เลือกระบบรากเทียมที่มีชนิดรอยเชื่อมต่อแบบผิวเรียบ (flat type) จึงมีความเหมาะสมในการวัดขนาดรอยเชื่อมต่อด้วยการส่องกล้องอิเล็กตรอนที่กำลังขยาย 2000 เท่าและวัดค่าขนาดรอยเชื่อมต่อถึง 60 ตำแหน่ง ซึ่งจะทำให้ได้ค่าขนาดรอยเชื่อมต่อที่เกิดขึ้นจริงในการทดสอบการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

2.ผลการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย

เมื่อเปรียบเทียบผลการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียกับการศึกษาอื่นๆที่ผ่านมา (ตารางที่ 19) พบว่ามีเพียงการศึกษาเดียวคือการศึกษาของ Jansen, Conrads และ Ritcher (1997) ที่รายงานรากเทียมบางชุดที่ไม่เกิดการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย และเมื่อพิจารณาผลการทดลองระบบ Calcitek ของการศึกษานี้ ซึ่งมีขนาดรอยเชื่อมต่ออยู่ในช่วง 1.8-5.8 ไมครอนและมีค่าเฉลี่ย 4.0 ไมครอน ซึ่งเกิดการแทรกซึมได้หมดใน 19 ชิ้นทดสอบ สอดคล้องกับผลการวิจัยกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 ในเชื้อ *E.coli* ในครั้งนี้

ตารางที่ 19 : เปรียบเทียบผลการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียกับการศึกษาอื่นๆ

การศึกษา	Quiryren (1993)	Persson (1996)	Quiryren (1994)	Jansen (1996)	Gross (1999)
การศึกษาขนาดรอยเชื่อมต่อ	ไม่มี	ไม่มี	ไม่มี	1.5-10 ไมครอน	ไม่มี
ผลการแทรกซึม	เข้าหมด	เข้าหมด	เข้าหมด	ออกบ้าง	สีสามารถรั่วออกหมด

อย่างไรก็ดี ในการแปลผลการแทรกซึมของทุกการศึกษาที่ผ่านมา ใช้การตรวจพบว่ามีเชื้อหรือไม่ในสารเลี้ยงเชื้อแล้วนำมาเพาะต่อในสารเลี้ยงเชื้ออื่นๆ ซึ่งหากพิจารณาโดยจริงแล้ว การทำเช่นนี้ต้องมี 2 เหตุการณ์เกิดขึ้น นั่นคือ มีการแทรกซึมของเชื้อผ่านรอยเชื่อมต่อ และสามารถมีชีวิตอยู่ได้จนสามารถให้ผลบวกในสารเลี้ยงเชื้อที่ใช้เลี้ยงในขั้นตอนต่อมาด้วย ดังนั้นในการแปลผลของการวิจัยในครั้งนี้ สำหรับหลอดแสดงผลที่ให้ผลบวก หมายถึงมีการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียและเชื้อมีความสามารถดำรงชีวิตอยู่ในส่วนในของรากเทียมได้ ส่วนผลลบ อาจแปลผลได้หลายแบบ อาจเกิดในลักษณะไม่เกิดการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียจริง หรืออาจเกิดการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรีย แต่ไม่สามารถดำรงชีวิตอยู่ได้ทำให้ไม่ให้ผลบวกในหลอดแสดงผล ซึ่งการไม่สามารถดำรงชีวิตอยู่ได้นี้อาจเกิดจากปริมาณสารเลี้ยงเชื้อที่สามารถซึมเข้าสู่ส่วนในของรากเทียมได้มีปริมาณน้อยจนไม่เกิดการเอื้ออำนวยต่อการดำรงชีวิตอยู่ได้ หรือเกิดจากกรณีของงานเลี้ยงเชื้อ และสารเลี้ยงเชื้อที่ไม่สมบูรณ์ ซึ่งในการวิจัยนี้ พยายามควบคุมกรณีหลังนี้ โดยใช้สารเลี้ยงเชื้อที่เตรียมโดยผู้วิจัยคนเดียวกัน เตรียมด้วยส่วน

ผสมและวิธีเดียวกัน และเตรียมแต่ละครั้งในปริมาณน้อยเพื่อให้ได้จำนวน และสารเลี้ยงเชื้อที่สดใหม่ สำหรับเชื้อทุกกรุ่น รวมทั้งวิธีในการเตรียมจำนวนซึ่งโดยปกติมีความลำบากในการเตรียมความหนาให้เท่ากัน จึงใช้การเทศารุ่นให้มีความหนามากกว่าครึ่งหนึ่งของจำนวนเปล่าซึ่งได้เลือกใช้จำนวนแบบเดียวกันทั้งหมด

การได้ผลลบอาจเกิดจากผลของไททาเนียมซึ่งเคยรายงานโดย Berry และคณะ (1992) จากการศึกษาผลของสารละลายอออนโลหะต่างๆ 8 ชนิด (ไททาเนียม โครเมียม โคบอลต์ อลูมิเนียม เหล็ก ทอง และวานาเดียม) ต่อการเจริญของเชื้อ จำนวน 7 เชื้อ (*P. endodontalis*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *P. melaniogenica*, *A. actinomycetemcomitans*, *A. naeslundii*, และ *A. viscosus*) สารละลายอออนโลหะ ถูกปรับความเป็นกรดต่าง 7.1 และทำการเจือจางให้มีความเข้มข้นตั้งแต่ 0-500 ส่วนในล้านส่วน (ppm) โดยพบว่าโลหะหลายชนิดมีผลในการกวดการเจริญของเชื้อโดยเรียงลำดับจากมากไปน้อยคือ ทอง ไททาเนียม โคบอลต์ วานาเดียม อลูมิเนียม โครเมียม และเหล็ก อย่างไรก็ตามพบว่าโลหะบางชนิดมีความจำเพาะเจาะจงต่อการกวดการเจริญของเชื้อด้วย โดยพบว่าไททาเนียมมีผลอย่างมากต่อเชื้อ *P. endodontalis*, *P. gingivalis* และ *P. intermedia* โดยความเข้มข้นของไททาเนียม 31 ส่วนในล้านส่วน จะเริ่มมีผลกวดการเจริญ เชื้อ *P. endodontalis* ความเข้มข้น 125 ส่วนในล้านส่วน จะเริ่มมีผลกวดการเจริญ เชื้อ *P. gingivalis* และความเข้มข้น 63 ส่วนในล้านส่วน จะเริ่มมีผลกวดการเจริญเชื้อ *P. intermedia* โดย Berry และคณะกล่าวถึงสาเหตุที่ผลของการกวดการเจริญของเชื้อนี้ไม่ค่อยเด่นชัดในสภาวะในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมว่าอาจเป็นผลมาจากความแตกต่างในอัตราการปลดปล่อยอออนของไททาเนียมของแต่ละยี่ห้อ รวมถึงความสามารถในการเก็บและกระจายอออน ไททาเนียมโดยเนื้อเยื่อรอบรากเทียมสู่อวัยวะอื่นๆของร่างกาย ซึ่งปริมาณอออนไททาเนียมในเนื้อเยื่อรอบรากเทียมนี้นี้ไม่สัมพันธ์กับระยะเวลาที่คนไข้ได้รับการฝังรากเทียม สามารถพบปริมาณอออนไททาเนียม 2000 ส่วนในล้านส่วนในคนไข้ที่ได้รับการฝังตั้งแต่ 2-5 ปี (Williams และ Meachim, 1973) อย่างไรก็ตาม ผลของไททาเนียมต่อการกวดการเจริญของเชื้อแบคทีเรียเหล่านี้ ก็ยังไม่สามารถนำมาอธิบายได้อย่างชัดเจนกับผลต่างๆที่เกิดขึ้นในการวิจัยครั้งนี้

สำหรับการแปลผลที่เกิดขึ้นทั้งหมดในการวิจัย เมื่อนำผลของการรั่วซึมของสารเลี้ยงเชื้อมาประกอบ สามารถพบลักษณะการรั่วซึม 4 ลักษณะ

1. มีการรั่วซึมของสารเลี้ยงเชื้อร่วมกับผลบวกจากหลอดแสดงผล พบลักษณะนี้จากเชื้อทั้ง 3 ชนิดในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2 สามารถแปลผลสำหรับกลุ่มนี้ได้ว่า ขึ้นทดสอบนั้นๆมีการแทรกซึมของเชื้อร่วมกับการรั่วซึมของสารเลี้ยงเชื้อ

2. มีการรุกรานของสารเลี้ยงเชื้อ แต่ได้ผลลบจากหลอดแสดงผล พบลักษณะนี้จาก เชื้อ *F. nucleatum* และ เชื้อ *P. gingivalis* ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และ 2 โดยเชื้อ เชื้อ *F. nucleatum* มีผลลบจากหลอดแสดงผล 23 หลอดในกลุ่มรอยเชื่อมต่อที่ 1 และ 22 หลอด ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 ส่วนเชื้อ *P. gingivalis* มีผลลบจากหลอดแสดงผล 25 หลอดในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และ 20 หลอดในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2

จาก 2 ลักษณะนี้ สามารถสรุปได้ว่าขนาดรอยเชื่อมต่อที่มีค่ามากกว่า 1 ไมครอน ไม่สามารถป้องกันการรุกรานของสารเลี้ยงเชื้อได้ และยังไม่สามารถป้องกันการแทรกซึมของเชื้อ *F. nucleatum* และ เชื้อ *P. gingivalis* ได้

3. ไม่พบการรุกรานของสารเลี้ยงเชื้อ แต่ได้ผลบวกจากหลอดแสดงผล พบลักษณะเช่นนี้จากเชื้อ *E. coli* ในกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 ซึ่งมีผลบวกจากหลอดแสดงผล 18 หลอด พบว่า การรุกรานเป็นผลลบนี้อาจเกิดจากมีสารเลี้ยงเชื้อที่เกิดการรุกรานที่มีปริมาณน้อยเกินกว่าที่จะสังเกตพบด้วยตาเปล่า แต่ผลบวกจากหลอดแสดงผลย่อมแสดงให้เห็นว่าเชื้อ *E. coli* สามารถแทรกซึมเข้าสู่ส่วนในของรากเทียม และสามารถมีชีวิตอยู่ในสภาวะเช่นนั้นได้ สรุปได้ว่าขนาดรอยเชื่อมต่อที่เล็กกว่า 1 ไมครอนยังคงไม่สามารถป้องกันการแทรกซึมของเชื้อที่มีขนาดเล็กกว่า 1 ไมครอนได้

4. ไม่พบการรุกรานของสารเลี้ยงเชื้อ และได้ผลลบจากหลอดแสดงผล ลักษณะเช่นนี้พบได้จาก เชื้อ *F. nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* ทั้ง 30 ชิ้น ในรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 และเชื้อ *E. coli* จำนวน 12 ชิ้นในรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 เช่นกัน สรุปได้ว่าขนาดรอยเชื่อมต่อที่เล็กกว่า 1 ไมครอน สามารถป้องกันการแทรกซึมของเชื้อ *F. nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* ได้ การที่ไม่เกิดการแทรกซึมของเชื้อในรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 นี้ น่าจะเป็นผลจากปัจจัยเรื่องขนาดของรอยเชื่อมต่อที่เล็กกว่าขนาดของเชื้อ (Slots และ Tubman, 1992) นั่นเอง

และถึงแม้ว่ารอยเชื่อมต่อที่เล็กกว่า 1 ไมครอนจะไม่สามารถป้องกันการแทรกซึมของเชื้อ *E. coli* ได้ แต่ก็มีผลให้การแทรกซึมของเชื้อ *E. coli* ลดลงเมื่อเทียบกับรอยเชื่อมต่อในช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญ (ภาคผนวก, ตารางที่ 22)

หากจะอธิบายจำนวนหลอดแสดงผลในรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 ที่มีขนาดรอยเชื่อมต่อใหญ่กว่าขนาดของเชื้อ *F. nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* แต่ให้ผลบวกใกล้เคียงกับช่วงที่ 2 ที่มีขนาดรอยเชื่อมต่อใกล้เคียงกับขนาดของเชื้อ เมื่อทำการคำนวณวิเคราะห์ความแตกต่างของการแทรกซึมระหว่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2 ทั้งในเชื้อ *F. nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* โดยใช้สถิติไคสแควร์ พบว่าไม่มีความแตกต่างของการแทรกซึมอย่างมีนัยสำคัญที่ระดับความเชื่อมั่น 95% ($p \text{ value} \leq 0.05$) ทั้ง 2 เชื้อ (ภาคผนวก, ตารางที่ 23 และตารางที่ 24) ปรากฏการณ์ดังกล่าวนี้ น่าจะเกิดการที่เชื้อทั้ง

2 ชนิดนี้เป็นเชื้อชนิดไม่เคลื่อนที่ และพบว่าเชื้อ *F. nucleatum* ในบางระยะของวงจรชีวิตจะมีลักษณะเป็นฟิลาเมนต์ (Onoe และคณะ, 1981) เมื่อทำการย้อมเชื้อจะเห็นเป็นสายยาวขมวดไปมา จากพฤติกรรมเหล่านี้ทำให้เกิดความยากในการแทรกซึมผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียม ทำให้ผลการทดลองไม่เป็นไปตามความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของรอยเชื่อมต่อกับขนาดของเชื้อแม้ว่าขนาดรอยเชื่อมต่จะมีขนาดใหญ่ก็ตาม

เป็นที่น่าสังเกตว่าผลจากหลอดแสดงผลของเชื้อ *F. nucleatum* และ เชื้อ *P. gingivalis* เมื่อเปรียบเทียบกับเชื้อ *E. coli* แล้ว จะให้ผลลบมากกว่าผลบวกเป็นอย่างมาก นอกจากสาเหตุเกี่ยวกับปัจจัยของความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของเชื้อกับขนาดของรอยเชื่อมต่อ หรือธรรมชาติที่เชื้อทั้ง 2 ชนิดนี้จะมี ความยากกว่าในการเพาะ ทำให้ไวต่อการเปลี่ยนแปลงสารอาหารที่ลดลงแล้ว อาจเป็นผลจากการที่ ลักษณะของการเจริญและลักษณะโคโลนีที่อยู่รวมกันเป็นกระจุกและมีลักษณะตกตะกอนดังภาพแสดง ผลการทดลอง (รูปที่ 25) ซึ่งต่างจากลักษณะของเชื้อ *E. coli* ซึ่งมีลักษณะฟุ้งกระจายทั่วไปในสารเลี้ยง เชื้อ ดังนั้นเป็นไปได้ว่าระดับของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียมในหลอดเชื้อซ็อน จะมีระดับ อยู่ในสารเลี้ยงเชื้อที่มีการกระจายตัวและปริมาณของเชื้อ *F. nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* ที่น้อยกว่าเชื้อ *E. coli* ทำให้มีเชื้อที่จะเกิดการแทรกซึมผ่านรอยเชื่อมต่อน้อยกว่ามาก ดังนั้นข้อเสนอแนะ สำหรับการศึกษานี้จะตามมาในลักษณะเดียวกันนี้จึงควรออกแบบการทดสอบให้มีการจัดตำแหน่ง ของรอยเชื่อมต่อให้จมอยู่ในส่วนล่างของสารเลี้ยงเชื้อให้มากที่สุด หรือมีเทคนิคอื่นๆเพิ่มเติมในการทำให้มีการฟุ้งกระจายของเชื้ออย่างสม่ำเสมอทั้งหลอดตลอดเวลาที่ทำการแช่ขึ้นทดสอบ

3. ผลการเจริญของเชื้อ *F. nucleatum* และ *P. gingivalis* บนจานวุ้นควบคุม4 และ จานวุ้นยืนยันเชื้อใน ขั้นตอนที่ 5

จากตารางผลการทดลองตารางที่ 9-14 จะเห็นได้ว่ามีจานวุ้นควบคุม4 อยู่จำนวนหนึ่งที่แสดงผลบทั้งๆที่หลอดควบคุม4 ให้ผลลบ และในจานวุ้นยืนยันเชื้อที่ได้จากการเกลี่ยเชื้อจากหลอดแสดงผลที่ให้ผลลบแล้ว ก็มีจำนวนหนึ่งที่แสดงผลลบเช่นกัน ซึ่งไม่เกิดปรากฏการณ์เช่นนี้ในเชื้อ *E. coli* เลย สาเหตุของปรากฏการณ์ดังกล่าวนี้ยังไม่สามารถยืนยันได้ชัดเจนว่าเกิดจากปัจจัยด้านคุณภาพของ จานวุ้นเลี้ยงเชื้อหรือไม่ ซึ่งในการศึกษาครั้งนี้ก็ได้มีการควบคุมการเตรียมอาหารเลี้ยงเชื้อตามที่ได้กล่าว ไปข้างต้นแล้ว จึงอาจเป็นผลมาจากปัจจัยอื่นๆที่ยังไม่สามารถควบคุมได้ในครั้งนี้ อย่างไรก็ตาม ผลการ เจริญของเชื้อดังกล่าวบนจานวุ้นเลี้ยงเชื้อจากทั้ง 2 ขั้นตอนนี้เป็นสิ่งที่แสดงถึงความยากในการเลี้ยงเชื้อ ดังกล่าวบนจานวุ้นเลี้ยงเชื้อ ดังนั้นการศึกษาใดๆก็ตามที่จำเป็นต้องใช้เชื้อ 2 ชนิดนี้ในการทดลอง จึง ควรมีการทำหลอดควบคุมร่วมด้วยดังเช่นหลอดควบคุม3 และหลอดควบคุม4 ที่ได้ทำในการศึกษานี้

และโดยเฉพาะการยืนยันเชื่อหลังขั้นตอนแสดงผล ไม่ควรยืนยันชนิดเชื่อด้วยลักษณะโคโลนีจากผลการเจริญบนจานวุ้นเพียงอย่างเดียว ควรทำการข้อมกรัมสเตรนร่วมด้วยซึ่งหากใช้เชื่อเดี่ยวตั้งแต่เริ่มการศึกษาจะทำผลการข้อมกรัมสเตรนเกิดความน่าเชื่อถือและง่ายต่อการยืนยันเชื่อที่ให้ผลบวกในขั้นตอนแสดงผลอีกด้วย



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 6

บทสรุป

การออกแบบการทดลองทั้งหมดนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อให้ได้มาซึ่งความเข้าใจ และทราบถึงผลของขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมต่อการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียเมื่อมีการกำหนดความหนืดของสารตัวกลางให้ใกล้เคียงกับค่าความหนืดต่ำสุดของซีรัมมนุษย์ โดยใช้เชื้อที่เป็นเชื้อก่อเกิดโรคและเป็นปัญหาต่อการใช้งานรากเทียม 3 เชื้อ ถึงแม้ว่าจะมีอุปสรรคในการพยายามใช้เชื้อ *T. denticola* ในการศึกษาจนทำให้ต้องใช้เชื้ออื่นแทน แต่อย่างไรก็ตามการใช้เชื้อ *E. coli* ที่มีขนาดและพฤติกรรมเคลื่อนที่ใกล้เคียงกับเชื้อ *T. denticola* ก็สามารถทำให้เข้าใจถึงปัจจัยเกี่ยวกับความสามารถในการเคลื่อนที่ซึ่งต่างจาก เชื้อ *F. nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* ที่ไม่เคลื่อนที่ได้ชัดเจนขึ้น ถึงแม้ว่าการสรุปผลการศึกษาของเชื้อ *E. coli* อาจยังไม่มากพอที่จะนำไปสู่แนวโน้มของความสัมพันธ์ของเชื้อ *T. denticola* กับการแทรกซึมผ่านรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมได้ อย่างไรก็ดีเมื่อรวมกับผลการศึกษาของ 2 เชื้อที่เป็นเชื้อก่อโรคอย่างแท้จริงแล้ว ผลการวิจัยนี้จะก่อให้เกิดแนวทางการศึกษาเพื่อพัฒนาและแก้ไขข้อด้อยของรากเทียมระบบ 2 ชั้นตอนที่รอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมได้ และยังเป็นแนวทางสำหรับการพัฒนางานวิจัยที่ต้องทำการศึกษาเชื้อชนิดไม่ใช้ออกซิเจนได้อีกทางหนึ่ง

สรุปผลการวิจัย

1. ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมมีผลต่อการแทรกซึมของเชื้อแบคทีเรียอย่างมีนัยสำคัญที่ระดับความเชื่อมั่น 95 %
2. สารตัวกลางที่มีความหนืดอยู่ในช่วงค่าความหนืดต่ำสุดและสูงสุดของน้ำเหลืองเหงือกสามารถรั่วซึมเข้าสู่ส่วนในของรากเทียมในระดับที่สามารถตรวจสอบด้วยตาเปล่าได้เมื่อขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมมีค่ามากกว่า 1 ไมครอน
3. ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมที่มีค่ามากกว่า 1 ไมครอนขึ้นไป ไม่สามารถป้องกันการแทรกซึมของเชื้อ *F.nucleatum* เชื้อ *P. gingivalis* และเชื้อ *E. coli* ได้
4. ขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียมที่มีค่าน้อยกว่า 1 ไมครอน สามารถป้องกันการแทรกซึมของเชื้อ *F.nucleatum* และเชื้อ *P. gingivalis* ได้ และสามารถลดการแทรกซึมของเชื้อที่มีรูปร่าง ขนาด และการเคลื่อนที่ที่คล้ายกับเชื้อ *E. coli* ได้
5. เชื้อที่แทรกซึมเข้าสู่ส่วนในของรากเทียมมีโอกาสมีชีวิตอยู่ได้

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

ภาณุพงศ์ วงศ์ไทย; และพิริยะ ยาวีราษ .ความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนครั้งของการไขศกรูและขนาดของรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักบนรากเทียม วิทยานิพนธ์ ปริญญาโท สาขาวิชาทันตกรรมประดิษฐ์ บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2541

ภาษาอังกฤษ

Absolom, D.R. Surface thermodynamics of bacterial adhesion. *Appl Environ Microbiol* 46 (1983) : 90-97

Adell , R.; Lekholm, U.; Rockler, B.; and Branemark, P-I. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous patient. *Int J Oral Surg* 10 (1981) : 387-416

Adell , R.; Lekholm, U.; Rockler, B.; and Branemark, P-I. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixture. *Oral Maxillofac Surg* 15 (1986) : 39-52

Ahlqvist, J.; et al. Osseointegrated implants in edentulous jaws : A 2-year longitudinal study. *Int J Oral Maxillofac Implant* 5 (1990) : 155-163

Albrahamsson, I.; Berglundh, T.; Wennstrom, J.; and Lindhe, J. The peri-implant hard and soft tissue characteristics at different implant systems. A comparative study in dogs. *Clin Oral Implant Res* 7 (1996) : 212-220

Albrektsson, T.; and Zarb, G.A. The long term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implant* 1 (1986) : 11-25

Albrektsson, T.; Dahl, E.; Enbom, L.; Engavall, S.; Engquist, B.; Ericksson, A.R.; and Feldmann, G. Osseointegrated oral implants. A swedish multicenter study of 8,139 consecutively inserted Noblepharma implants. *J Periodontol* 59 (1988) : 287-296

Alfano, M.G. The origin of gingival fluid. *J Theor Biol* 47 (1974) : 127-141

Assif, D.; Marshak, B.; and Schmitt, A. Accuracy of implant impression techniques. *Int J Oral Maxillofac Implant* 11 (1996) : 216-222

Augthun, M.; and Conrads, G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects. *Int J Oral Maxillofac Implant* 12 (1997) : 106-112

Baehni, P.; Tsai, C.L.; McArthur, W.P.; Hammond, B.F.; and Taichman, N.S. Interaction of inflammatory cells and oral micro-organisms VIII. Detection of leukotoxic activity of a plaque-derived gram-negative micro-organisms. *Infect and Immun* 24 (1979) : 233-243

- Barnett, M.L.; and Szabo, G. Gap junction in human gingival keratinized epithelium. J Periodontal Res 8 (1973) : 111-126
- Barua, P.K.; Dyer, D.W.; and Nerders, M.E. Effect of iron limitation on *Bacteriodes gingivalis*. Oral Microb and Immunol 5 (1990) : 263-268
- Becker, W.; Becker, B. E.; Newman, M. G. ; and Nyman, S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. Int J Oral Maxillofac Implant 5 (1990) : 531-538
- Berglundh, T.; Lindhe, J.; Ericsson, I.; Marinello, C.P.; Lilijenberg, B.; and Thomsen, P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Implant Res_2 (1991) : 81-90
- Berglundh, T.; Lindhe, J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. J Clin Periodontol 23 (1996) : 971-973
- Berry, C.W.; Moore, T.J.; Safer, J.A.; Henry, C.A.; and Wagner, M.J. Antibacterial activity of dental implant metals. Implant Dent 1 (1992) : 59-65
- Bidez, M.W.; and Misch, C.E. Issue in bone mechanics related to oral implant. Implant Dent 1 (1992) : 289-294
- Binon, P. P. Evaluation of machining accuracy and consistency of selected implants, standard abutment, and laboratory analogs. Int J Prosthodont 8 (1995) :162-178
- Binon, P.; Weir, D.; Watnabe, L.; and Walker, L. Implant component compatibility.in :Lancy, W. R.;and Tolman, T. E.(eds)Tissue Integration in Oral, Orthopedic and Maxillofacial reconstruction.[Proceeding of the International Congress on Tissue Integration on Oral, Orthopedic and Maxillofacial Reconstruction . 23-27 September,1990. Mayo Medical Center.Rochester, Minnesota]1st ed. Quintessence Int 1992.
- Bramanti, T.E.; and Holt, S.C. Iron-regulated outer membrane protiens in the periodontopathic bacterium: *Bacteroides gingivalis*. Biochem Biophys Res Commun 166 (1990) : 1146-1154
- Brill, N.; and Brommestom, R. Immunoelectrophoretic study of tissue fluid from gingival pockets. Acta Odontol Scand 18 (1960) : 95-102
- Byrne, D.; Houston, F.; Cliary, R.; and Claffey, N. The fit of cast and premachined implant abutments. J Prosthet Dent 80 (1998) :184-192
- Carr, A. B. A comparison of impression techniques for a five-implant mandibular model. Int J Oral Maxillofac Implant 6 (1991) : 448-445

- Cox, J.F.; and Zarb, G. A. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated implants: A 3-year report. *Int J Oral Maxillofac Implant* 2 (1987) : 91-100
- Crawford, P.C.; and Clark, W.B. Fimbriae specific antibodies in serum and saliva of mice immunized with *Actinomyces viscosus* T14V fimbriae. *Infect and Immun* 54 (1986) : 507-515
- Dellings, M.; and Curtis, D. Effect of infection control procedures on the accuracy of a new mechanical torque wrench system for implant restoration. *J Prosthet Dent* 75 (1996) : 93-98
- Dewhirst, F.E.; Stashenko, P.P.; Mole, J.E.; and Tsurumachi, T. Purification and partial sequence of human osteoclast-activating factor: Identity with interleukin-1beta. *J Immunol* 135 (1985) : 2562-2568
- Ericsson, I.; and Lindhe, J. Probing depth of implants and teeth. *J Clin Periodontol* 20 (1993) : 623-627
- Frost, H.M. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2 Redefining Wolff's law: The remodeling problem. *Anat Rec* 226 (1990) 414-422
- Fugazzotto, P.A.; Shanaman, R.; Manos, T.; and Shectman, R. Guided bone regeneration around titanium implants: Report of the treatment of 1,503 sites with clinical re-entries. *Int J Periodontics and Restorative Dent* 17 (1997) : 292-299
- Garetto, L.P.; Chen, J.; Parr, A.A.; and Roberts, W.E. Remodeling dynamics of bone supporting rigidly fixed titanium implants: A histomorphometric comparison in four species including humans. *Implant Dent* 4 (1995) : 235-243
- Gatewood, R.R.; Cobb, C.M.; and Killoy, W.J. Microbial colonization on natural teeth structures compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clin Oral Implant Res* 4 (1993) : 53-64
- Gillet, R.; Crunchley, A.; and Johnson, N.W. The nature of the inflammatory infiltrates in childhood gingivitis, juvenile periodontitis and adult periodontitis. Immunocytochemical studies using a monoclonal antibody to HLA. *J Clin Periodontol* 13 (1986) : 281-288
- Goheen, R. L. ; Vermilyea, G.; Vossorghi, J.; and Agar, J. R. Torque generated by handheld screwdrivers and mechanical torquing devices for osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implant* 9 (1994) :149-155

- Gross, M.; Abramovich, I.; and Weiss, E.L. Microleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: A comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implant* 14 (1999) : 94-100
- Gudmundsson, M.; and Bjelle, A. Plasma serum and whole blood viscosity variations with age, sex, and smoking habits. *Angiol* 55 (1993) : 384-391
- Gutierrez , J.; Nicholls, J. I.; Libman, W. J.; and Butson, T. J. Accuracy of the implant torque wrench following time in clinical service . *Int J of Prosthodont* 10 (1997) : 562-567
- Hansson, H-A.; Albrektsson, T.; and Branemark, P-I. Structural aspect of the interface between tissue and titanium implant. *J Prosthet Dent* 50 (1993) : 108-113
- Hausmann, E. Potentio. A path way for bone resorption in human periodontal disease. *J Periodontol* 45 (1974) : 338-343
- Hoiegggen, A.; Fossum, E.; Moan, A.; Enger, E.; and Kjeldsen, S.E. Whole-blood viscosity and the insulin-resistance syndrome. *J Hypertension* 16 (1998) : 203-210
- Horton, J.E.; Raisz, L.G.; Simmons, H.A.; Oppenheim, J.J.; and Mergenhagen, S.E. Bone resorbing activity in supermatant fluid from cultures of human peripheral blood leukocytes. *Science* 177 (1977) : 793-795
- Humphries, R. M.; Yaman, P.; and Bloem, T. J. The accuracy of implant master casts constructed from transfer impressions. *Int J Oral Maxillofac Implant* 5 (1990) :331-336
- Isogai, H.; Isogai, E.; Yoshimura, F.; Suzuki, T.; Kagota, W.; and Takano, K. Specific inhibition of adherence of an oral strain of *Porhyromonas gingivalis* 381 to epithelial cells by monoclonal antibodies against the bacterial fimbriae. *Arch Oral Biol* 33 (1988) : 479-485
- Isidor, F. Loss of Osseointegration caused by occlusal load of oral implant. *Clin Oral Implant Res* 7 (1996) : 143-152
- Jansen, V. K.; Conrads, G.; and Richter, E. J. Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implant* 12 (1997) : 527-540
- Jemtp, T.; and Book, K. Prosthesis misfit and marginal bone loss in edentulous implant patients. *Int J Oral Maxillofac Implant* 11 (1996) : 620-625
- Jorneus, L.; Eng, M.; Jemtp, T.; Carlsson, L.; and Eng, E. Loads and designs of screw joints for single crowns supported by osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implant* 7 (1992) : 352-359

- Jung, E.C.; Han, C.H.; and Lee, K.W. A 1- year radiographic evaluation of marginal bone around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implant* 11(1996) : 811-818
- Kays, W.M.; Crawford, M.E. Convective heat and mass transfer .Third Edition. Singapore : McGraw-Hill Book Co. ,1993
- Kikian, M. Degradation of immunoglobulins A1, A2 and G by suspected principal periodontal pathogens. *Infect and Immun* 34 (1981) : 757-765
- Killey, P.; and Holt, S.C. Characterization of the lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Y4 and N27. *Infect and Immun* 30 (1980) : 862-873
- Kimsey, R. B. ; and Spielman, A. Motility of Lyme disease spirochetes in fluids as viscous as the extracellular matrix. *J Infect Dis* 162 (1990) : 1205-1208
- Klitorinos, A.; Noble, P.; Siboo, R.; and Chan, E. C. S. Viscosity-dependent locomotion of oral spirochetes. *Oral Microbiol Immunol* 8 (1993) : 242-244
- Ko, C.C.; Kohn, D.H.; and Hollister, S.J. Micromechanics of implant tissue interface. *J Oral Implant* 18 (1992) : 222-230
- Kohn, D.H. Overview of factors important in implant design. *J Oral Implant* 18 (1992) : 204-219
- Koka, S.; Razzoog, M. E.; Bloem, T. J.; and Syed, S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent* 70 (1993) : 141-144
- Lang, N.P.; Wetzel, A.C.; Stich, H.; and Caffesse, R.G. Histologic probe penetration on healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implant Res* 5 (1994) : 191-201
- Lekholm, U.; Adell, R.; Lindhe, J.; Branemark, P-I.; Eriksson, B.; et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Int J Oral Maxillofac Surg* 15 (1986) : 53-61
- Leonhardt, A.; Berglundh, T.; Ericsson, I.; and Dahlen, G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implant Res* 3 (1992) : 112-119
- Letcher, R.L.; Chien, S.; Pickering, T.G.; Sealey, J.E.; and Larch, J.H. Direct relationship between blood pressure and blood viscosity in normal and hypertension subjects. *Am J Med* 70 (1981) : 1195-1202
- Liljenberg, B.; Lindhe, J.; Burglundh, T.; and Dahlen, G. Some microbial, histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 21 (1994) : 720-727
- Lincow, L.I. *Implant Dentistry Today. A Multidisciplinary Approach*. Italy, Piccin-Padua (1990)

- Linde, T.; Hazy, A.; Morlin, C.; Wikstrom, B.; and Danielson, B.G. Blood viscosity and peripheral vascular resistance in patients with untreated essential hypertension. *J Hypertension* 11 (1993) : 731-736
- Lindhe, J. Text Book of Clinical Periodontology. 2nd ed. Copenhagen, Munksgard (1990)
- Lindhe, J.; Berglundh, T.; Ericsson, I.; Liljenberg, B.; and Marinello, C.P. Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implant Res* 3 (1992) : 9-16
- Lindhe, J.; Karring, T.; and Lang, N.P. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Copenhagen, Munksgard (1997)
- Linquist, L.W.; Rockler, B.; and Carlsson, G. E. Bone resorption around fixture in edentulous patient treated with mandibular fixed tissue-integrated prosthesis. *J Prosthet Dent* 59 (1988) : 59-63
- Lubliner, J.; and Blum, J.J. Model for bend propagation in flagella. *J Theor Biol* 31 (1971) : 1-24
- Marinello, C.P.; Berglundh, T.; Ericsson, I.; Klinge, B.; Glantz, P.O.; and Lindhe, J. Resolution of ligature lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 22 (1995) : 475-479
- Marsh, P.; and Martin, M.V. Oral Microbiology. 4th ed. Great Britain, MPG Book Ltd. (1999)
- Mc Glumphy, E.; Effer, S.C.; and Mendel, D. A Comparison of torsional ductile fracture in implant coronal screw. *J Dent Res (abstract)* 71 (1992) : 114
- McKee A.S.; McDermid, A.S.; Baskerville, A.; Dorrsett, A.B.; and Ellwood, D.C. Effect of hemin on the physiology and virulence of *Porphyromonas gingivalis* W50. *Infect Immun* 52 (1986) : 349-355
- Mc Kinney, R.V.; Koth, D.L.; and Steflik, D.E. Scientific basis of dental implant theory. *Int J Oral Implant* 5 (1976) : 51-54
- Meachim, G.; and Williams, D.F. Changes in non osseous tissue adjacent to titanium implants. *J Biomed Mater Res* 7 (1973) : 555-572
- Mims, C.A.; Playfair, J.H.L.; Roiff, I.M.; Wakelin, D.; Williams, R.; and Anderson, R. *Med Microbiol*. HongKong : Mosby-Year Book .Europe Limited , 1993
- Misch, C.E.; and Bidez, M.W. Implant-protected occlusion : A biomechanical rationale. *Compendium* 11 (1994) : 1330-1338
- Misch, C.E. Contemporary Implant Dentistry. Second Edition. Missouri, Mosby Inc. (1999)

- Mombelli, A.; Oosten, V. M. A. C.; Schurch, E.; and Lang, N. P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 2 (1987) : 145-151
- Mombelli, A.; Busser, D.; and Lang, N.P; Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early result. *Oral Microbiol Immunol* 3 (1988) : 113-120
- Movious, D.L.; Roger, R.S.; and Reeve, C.M. Lymphocytotoxicity for gingival epithelial cells in periodontal disease. *J Periodontol* 46 (1975) : 271-276
- Murray, M.C.; Mooney, J.; and Kinane, D.F. The relationship between elastase and lactoferrin in healthy, gingivitis and periodontitis sites. *Oral Dis* 1 (1995) : 106-109
- Murray, P.A.; Kern, D.G.; and Kinkler, J.R. Identification of a galactose-binding lectin on *Fusobacterium nucleatum* FN-2 . *Infection and Immunity* 56 (1988) : 1314-1319
- Nakamura, M.; Slots, J. Aminopeptidase activity of *Capnocytophaga*. *J Periodontal Res* 17 (1982) : 597-603
- Nisengard, R.J. The role of immunology in periodontal disease. *J Periodontol* 48 (1977) : 505-516
- Ochiai, K.; Kurita, T.; Nishimura, K.; and Ikeda, O.T. Immunoadjuvant effects of periodontitis-associated bacteria. *J Periodontal Res* 24 (1989) : 322-328
- Olsson, J. ; Glantz, P.O.; and Krasse, B. Surface potential and adherence of oral streptococci to oral surfaces. *Scan J Dent Res* 84 (1976) : 240-242
- Onoe, T.; Umemeto, T.; Sagawa, H.; and Suginaka, H. Filament formation of *Fusobacterium nucleatum* cells. Induced by Mecillinam. *Antimicrob Agents Chemother* 19 (1981) : 487-489
- Page, R.C.; and Schroeder, H.E. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease: A summary of current work. *Lab Invest* 34 (1976) : 235-249
- Page, R.C. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 13 (1986) : 345-355
- Palmisano, D. A.; Mayo, J. A.; Block, M. S.; and Lancaster, D. M. Subgingival bacteria associated with hydroxylapatite-coated dental implant : morphotypes and trypsin-Like enzyme activity. *Int J Oral Maxillofac Implant* 6 (1996) : 313-318
- Persson, L. G.; Lekholm, U.; Leonhardt, A.; Dahlin, G.; and Lindhe, J. Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark system implant components. *Clin Oral Implant Res* 7 (1996) : 90-95

- Pontoriero, R.; Tonelli, M.P.; Carnevale, G.; Mombelli, A.; Nyman, S.; and Lang, N.P. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical Study in humans. *Clin Oral Implant Res* 5 (1994) : 254-259
- Quirynen, M.; Naert, I.; and Van Steenberghe, D.V. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. *Clin Oral Implant Res* 3 (1992) : 104-111
- Quirynen, M.; Marechal, M.; Busscher, H.J. ; Wrekamp, A.H.; Darius, P.L.; and Van Steenberghe, D. The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation. *J Clin Periodontol* 17 (1990) : 138-144
- Quirynen, M.; and Steenberghe, V. D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. *Clin Oral Implant Res* 4 (1993) : 158-161
- Quirynen, M.; Bollen, C. M. L.; Eyssin, H.; and Steenberghe, V. D. Microbial penetration along the implant components of the Branemark system. *Clin Oral Implant Res* 5 (1994) : 239-244
- Raisz, L.G.; Sandberg, A.L.; Goodson, J.M.; Simmons, H.A.; and Mergenhagen, S.E. Complement-dependent stimulation of prostaglandin synthesis and bone resorption. *Science* 185 (1974) : 789-791
- Rams, T. E.; Roberts, T. W.; Tatum, G. Jr.; and Keyes, T. H. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosthet Dent* 51(1984) : 529-534
- Rangert, B.; Gunne, J.; and Sullivan, D.Y. Mechanic aspect of Branemark implant connected to a natural tooth. In vitro study. *Int J Oral Maxillofac Implant* 6 (1991) : 177-186
- Rangert, B.R.; eng, M.; Sullivan, R.M. ; and Jempt, T.M. Load factor control for implants in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implant* 12 (1997) : 360-370
- Rose, G.G.; and Robertson, P.B. Collagenolysis by human gingival fibroblast cell lines. *J Dent Res* 56 (1977) : 416-424
- Rosenberg, M.; and Kjelleber, S. Hydrophobic interactions: Role in bacterial adhesions. *Microb Ecology* 9 (1983) : 353-393
- Salcetti, J. M.; et al. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implant* 12 (1997) : 32-42

- Sanberg, A.L.; Mudrick, L.L.; Cisar, J.C.; Brennan, M.J. Mergenhagen, S.E.; and Vatter, A.E. Type 2 fimbrial lectin-mediated phagocytosis of oral *Actinomyces spp.* by polymorphonuclear leukocytes. *Infect and Immun* 54 (1986) : 472-476
- Sanberg, A.L.; Mudrik, L.L.; Cisar, J.O.; Metcalj, J.A.; and Malech, J.L. Stimulation superoxide and lactoferrin from polymorphoneuclear leukocytes by the type 2 fimbria lectin of *Actinomyces viscosus* T 14 V. *Infect and Immun* 56(1988) : 267-269
- Sanz, M.; Alandez, J.; Lazaro, P.; Calvo, J.; Quiryneen, M.; and Steenberghe, V.D. Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissue in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological pattern. *Clin Oral Impant Res* 2 (1991) : 128-134
- Seymour, G.J.; Powell, R.N.; and Davis, W.I.R. Conversion of a stable T-cell to a progressive B-cell lesion in the pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease: An hypothesis. *J Clin Periodontol* 6 (1979) : 267-277
- Shenker, B.J.; Mc Arthur, W.P. ; and Tsai, C.C. Immunosuppressive induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. I: Effect on human peripheral blood lymphocyte response to mitogens and antigens. *J Immunol* 128 (1982) : 148-154
- Schenkein, H.; and Genco, R.J. Gingival fluid and serum in periodontal disease II. Evidence for cleavage of complement components C3, C3 proactivator (Factor B) and C4 gingival fluid. *J Periodontol* 48 (1977) : 778-785
- Schneider, W. R.; and Doetsch, R. N. Effect of viscosity on bacterial motility. *J Bacteriol* 112 (Feb. 1974) : 696-701
- Schuster, G.S. *Oral Microbiology & Infectious Diseases* .Third Edition . Philadelphia. Toronto : B.C. Decker, Inc., 1990
- Shenker, B.L.; Listgarten, M.A.; and Tiachman, N.S. Suppression of human lymphocyte response by oral spirochetes: A monocyte-dependent phenomenon. *J Immunol* 132 (1984) : 2039-2045
- Shenker, B.J.; and Slots, J. Immunomodulatory effects of *Bacterioides* products on in vitro human lymphocyte functions. *Oral Micorbiol and Immunol* 4 (1989) : 24-29
- Shilitoe, E.J.; and Lehner, T. Immunoglobulins and complement in crevicular fluid, serum, and saliva in man. *Arch Oral Biol* 17 (1972) : 241-250
- Singer, R.E.; and Buckner, B.A. Butyrate and propionate: Important components of toxic dental plaque extracts. *Infect and Immun* 32 (1981) : 458-463

- Slots, J.; and Taubman, M.A. Contemporary Oral Microbiology and Immunology. Missouri, USA: Mosby Inc. , 1992
- Smith, D.E.; and Zarb, G.A. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. J Prosthet Dent 62 (1989) : 567-572
- Spector, M. R.; Conovan, T. E.; and Nicholls, J. I. An evaluation of impression techniques for osseointegrated implants. J Prosthet Dent 63 (1990) : 444-447
- Sundqvist, G.; Bloom, G.D.; Enkerg, K.; and Johansson, E. Phagocytosis of *Bacteroides megalinogenicus* and *Bacteroides gingivalis* in vitro by human neutrophils. J Periodontal Res 17 (1982) : 113-121
- Taichman, N.S.; and Na Arthur, W.P. Interaction of inflammatory cells and oral bacteria release of liposomal hydrolases from rabbit polymorphonuclear leukocytes exposed to gram-positive plaque bacteria. Arch Oral Biol 21(1976) : 257-263
- Takehachi, K.; Poole, I.; and Kinane, D.F. Detection of IL-1 mRNA-expressing cells in human gingival crevicular fluid by *in situ* hybridization. Arch Oral Biol 40 (1995) : 941-947
- Teixeira, E. R.; Sato, Y.; Akagawa, Y.; and Kimoto, T. Correlation between mucosal inflammation and marginal bone loss around hydroxyapatite-coated implant : A 3-year cross-sectional study. Int J Oral Maxillofac Implant 12 (1997) : 74-81
- Tonetti, M.S.; and Schmid, J. Pathogenesis of implant failures .Periodontol 2000 4 (1994) 127-138
- Treybal, R.E. Mass-Transfer Operations. Third Edition. Singapore : Mc Graw-Hill Book Co., 1981
- Vaillancourt, H.; Pilliar, R.M.; and McCammond, D. Factors affecting crestal bone loss with dental implants partially covered with a porous coating: A finite element analysis. Int J Oral Maxillofac Implant 11 (1996) : 351-359
- Wang, S.; and Hobkerk, J. A. Load distribution on implants with a cantilevered superstructure : An in vitro pilot study. Implant Dent 5 (1996) : 36-42
- Weber, H. P.; Buser, D.; Donath, K.; Fiorellini, J.P.; Doppalapudi, N.; Paquette, D.W.; and Williams, R.C. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants .A histometric study in beagle dogs. Clin Oral Implant Res 7 (1996) :11-19

- Weinberg, A.; and Holt, S.C. Interaction of *Treponema denticola* TD-4, GM-1 and MS25 with human gingival fibroblasts. *Infect and Immun* 58 (1990) : 1720-1729
- Weinberg, L.A. The biomechanics of force distribution in implant-supported prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implant* 8 (1993) : 19-31
- Weerkamp, A.H.; van der Mei, H.C.; and Busscher, H.J. The surface free energy of oral streptococci after being coated with saliva and its relation to adhesion in the mouth. *J Dent Res* 64 (1985) : 1204-1210
- Wilson, M.E.; Bronson, P.M.; and Hamilton, R.G. Immunoglobulin G2 antibodies promote neutrophil killing of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect and Immun* 63 (1995) : 1070-1075
- Wolfe, L.A.; and Hobkirk, J.A. Bone response to a matched modulus endosseous implant material. *Int J Oral Maxillofac Implant* 4 (1989) : 311-320



ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก

รายละเอียดเชื้อ *Escherichia coli*

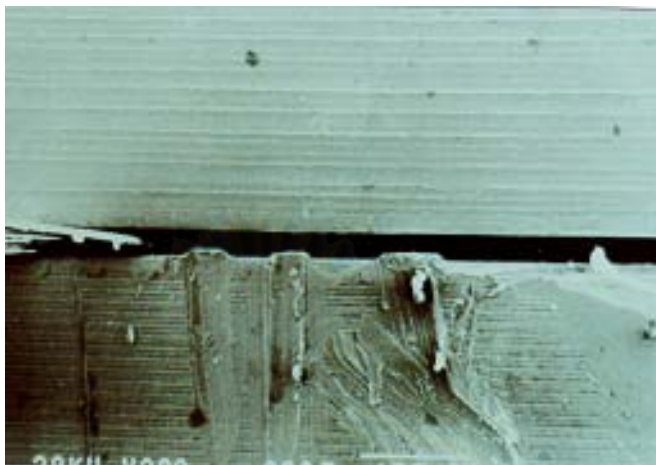
เป็นเชื้อชนิดเจริญในสภาวะมีหรือไม่มีออกซิเจนก็ได้ รูปร่างแท่ง ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 0.2-0.4 ไมครอน ยาว 1.0-6.0 ไมครอน ติดสีกรัมลบ ปกติไม่ใช่เชื้อก่อโรค มีประโยชน์ต่อมนุษย์ โดยเฉพาะในลำไส้เล็กเป็นแหล่งวิตามินเค และในบางครั้งเป็นแหล่งรองของวิตามินบี อย่างไรก็ดี ในกรณีที่คนไข้เริ่มมีภูมิคุ้มกันอ่อนแอลงเชื้อ *E.coli* จะแสดงการเป็นเชื้อฉวยโอกาสได้ อาการออกฤทธิ์ได้ 2 ชั้น จากการระคายเคืองจากการเกาะกลุ่มของเชื้อ และต่อมามีอาการจากการเป็นพิษของสารเอ็นโดทอกซินจากเชื้อ คนไข้มักมีอาการท้องเสีย การติดเชื้อมักปนเปื้อนมากับอาหาร และน้ำดื่ม



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก

ภาพตัวอย่างขนาดรอยเชื่อมต่อบริเวณตัวหลักและรากเทียม จากการส่องกล้องอิเล็กตรอน

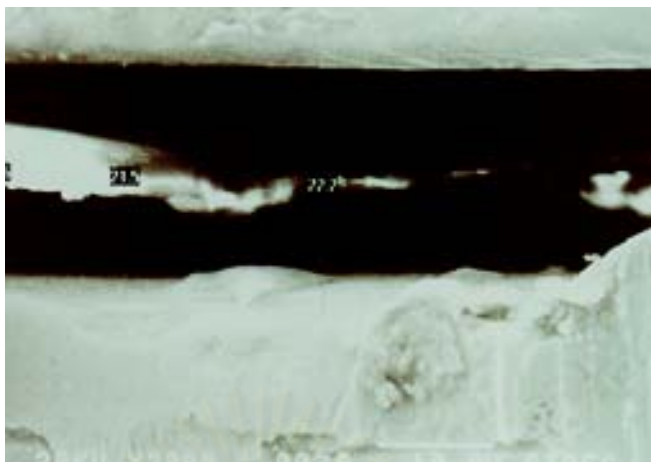


รูปที่ 26 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 200 เท่า

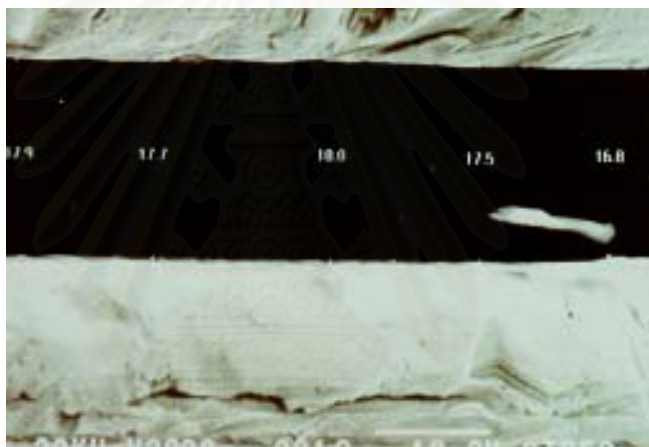


รูปที่ 27 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 200 เท่า แสดงการควบคุมขนาดรอยเชื่อมต่อด้วยฟอยล์ตรวจหาจุดสบฟัน

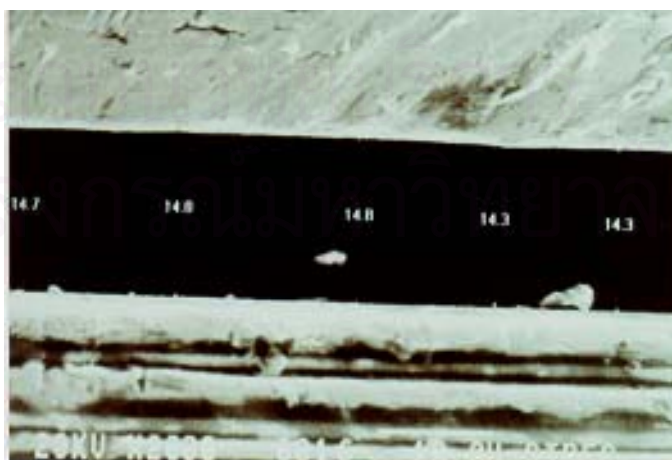
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



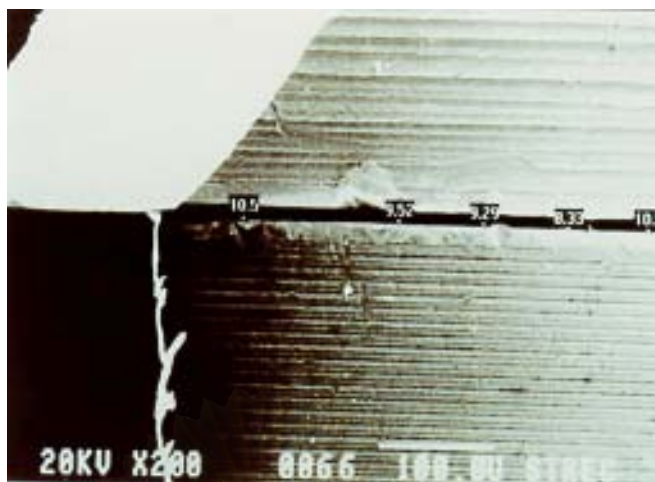
รูปที่ 28 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 2000 เท่า



รูปที่ 29 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 2000 เท่า



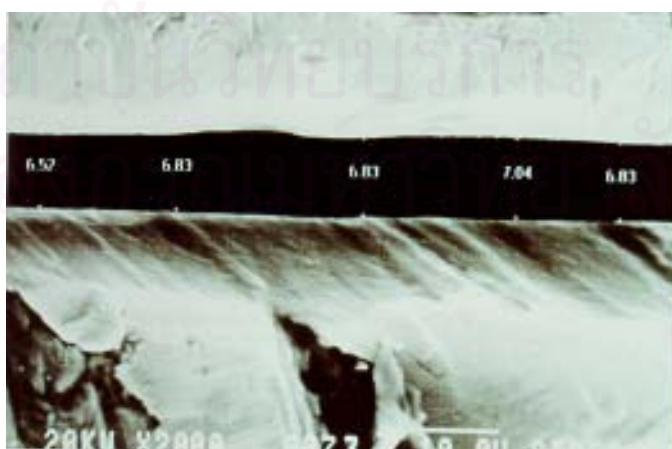
รูปที่ 30 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 กำลังขยาย 2000 เท่า



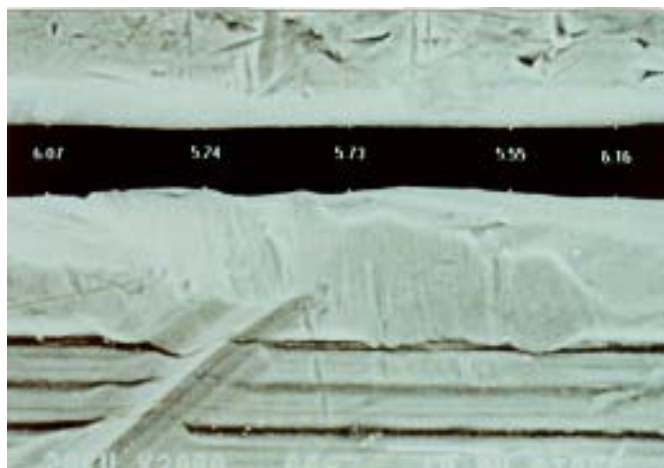
รูปที่ 31 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 200 เท่า



รูปที่ 32 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า



รูปที่ 33 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า



รูปที่ 34 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า

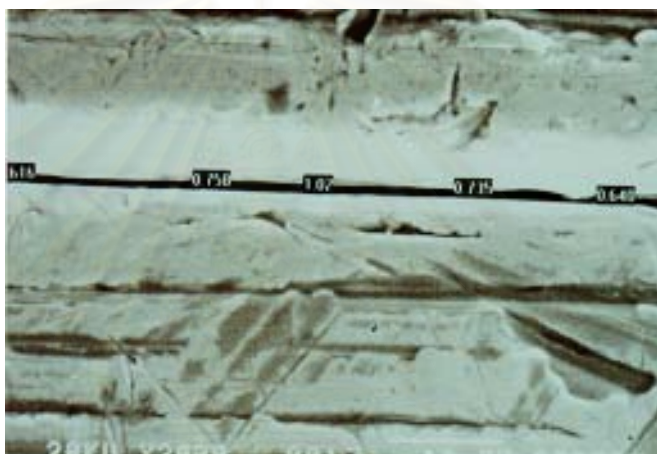


รูปที่ 35 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 2 กำลังขยาย 2000 เท่า

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



รูปที่ 36 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 กำลังขยาย 2000 เท่า



รูปที่ 37 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 กำลังขยาย 2000 เท่า



รูปที่ 38 : ตัวอย่างกลุ่มรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 3 กำลังขยาย 2000 เท่า

ตารางที่ 20 : ผลวิเคราะห์ทางสถิติของเชื้อ *F. nucleatum* ระหว่างรอยเชื่อมต่องูทั้ง 3 ขนาด

result of FN * gap leveling of FN Crosstabulation

			gap leveling of FN			Total
			the first gap range	the second gap range	the tird gap range	
result of FN	negative	Count	23	22	30	75
		Expected Count	25.0	25.0	25.0	75.0
		% within result of FN	30.7%	29.3%	40.0%	100.0%
		% within gap leveling of FN	76.7%	73.3%	100.0%	83.3%
		% of Total	25.6%	24.4%	33.3%	83.3%
	positive	Count	7	8	0	15
		Expected Count	5.0	5.0	5.0	15.0
		% within result of FN	46.7%	53.3%	.0%	100.0%
		% within gap leveling of FN	23.3%	26.7%	.0%	16.7%
		% of Total	7.8%	8.9%	.0%	16.7%
Total		Count	30	30	30	90
		Expected Count	30.0	30.0	30.0	90.0
		% within result of FN	33.3%	33.3%	33.3%	100.0%
		% within gap leveling of FN	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	33.3%	33.3%	33.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	9.120 ^a	2	.010
Likelihood Ratio	13.710	2	.001
N of Valid Cases	90		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.00.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.303	.010
N of Valid Cases		90	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

ตารางที่ 21 : ผลวิเคราะห์ทางสถิติของเชื้อ *P. gingivalis* ระหว่างรอยเชื่อมต่องู 3 ขนาด

result of PG * gap leveling of PG Crosstabulation

			gap leveling of PG			Total
			the first gap range	the second gap range	the tird gap range	
result of PG	negative	Count	25	20	30	75
		Expected Count	25.0	25.0	25.0	75.0
		% within result of PG	33.3%	26.7%	40.0%	100.0%
		% within gap leveling of PG	83.3%	66.7%	100.0%	83.3%
		% of Total	27.8%	22.2%	33.3%	83.3%
	positive	Count	5	10	0	15
		Expected Count	5.0	5.0	5.0	15.0
		% within result of PG	33.3%	66.7%	.0%	100.0%
		% within gap leveling of PG	16.7%	33.3%	.0%	16.7%
		% of Total	5.6%	11.1%	.0%	16.7%
Total		Count	30	30	30	90
		Expected Count	30.0	30.0	30.0	90.0
		% within result of PG	33.3%	33.3%	33.3%	100.0%
		% within gap leveling of PG	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	33.3%	33.3%	33.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12.000 ^a	2	.002
Likelihood Ratio	15.876	2	.000
N of Valid Cases	90		

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.00.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.343	.002
N of Valid Cases		90	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

ตารางที่ 22 : ผลวิเคราะห์ทางสถิติของเชื้อ *E. coli* ระหว่างรอยเชื่อมต่อทั้ง 3 ขนาด

result of EC * gap leveling of EC Crosstabulation

			gap leveling of EC			Total
			the first gap range	the second gap range	the tird gap range	
result of EC	negative	Count	0	0	12	12
		Expected Count	4.0	4.0	4.0	12.0
		% within result of EC	.0%	.0%	100.0%	100.0%
		% within gap leveling of EC	.0%	.0%	40.0%	13.3%
		% of Total	.0%	.0%	13.3%	13.3%
	positive	Count	30	30	18	78
		Expected Count	26.0	26.0	26.0	78.0
		% within result of EC	38.5%	38.5%	23.1%	100.0%
		% within gap leveling of EC	100.0%	100.0%	60.0%	86.7%
		% of Total	33.3%	33.3%	20.0%	86.7%
Total		Count	30	30	30	90
		Expected Count	30.0	30.0	30.0	90.0
		% within result of EC	33.3%	33.3%	33.3%	100.0%
		% within gap leveling of EC	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	33.3%	33.3%	33.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	27.692 ^a	2	.000	.000
Likelihood Ratio	30.301	2	.000	.000
Fisher's Exact Test	24.873			.000
N of Valid Cases	90			

a. 3 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.00.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.	Exact Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.485	.000	.000
N of Valid Cases		90		

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

ตารางที่ 23 : ผลวิเคราะห์ทางสถิติของเชื้อ *F. nucleatum* ระหว่างรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2

result of FN * gap leveling of FN Crosstabulation

			gap leveling of FN		Total
			the first gap range	the second gap range	
result of FN	negative	Count	23	22	45
		Expected Count	22.5	22.5	45.0
		% within result of FN	51.1%	48.9%	100.0%
		% within gap leveling of FN	76.7%	73.3%	75.0%
		% of Total	38.3%	36.7%	75.0%
	positive	Count	7	8	15
		Expected Count	7.5	7.5	15.0
		% within result of FN	46.7%	53.3%	100.0%
		% within gap leveling of FN	23.3%	26.7%	25.0%
		% of Total	11.7%	13.3%	25.0%
Total		Count	30	30	60
		Expected Count	30.0	30.0	60.0
		% within result of FN	50.0%	50.0%	100.0%
		% within gap leveling of FN	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.089 ^b	1	.766		
Continuity Correction ^a	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.089	1	.766		
Fisher's Exact Test				1.000	.500
N of Valid Cases	60				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7.50.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.038	.766
N of Valid Cases		60	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

ตารางที่ 24 : ผลวิเคราะห์ทางสถิติของเชื้อ *P. gingivalis* ระหว่างรอยเชื่อมต่อช่วงที่ 1 และช่วงที่ 2

result of PG * gap leveling of PG Crosstabulation

			gap leveling of PG		Total
			the first gap range	the second gap range	
result of PG	negative	Count	25	20	45
		Expected Count	22.5	22.5	45.0
		% within result of PG	55.6%	44.4%	100.0%
		% within gap leveling of PG	83.3%	66.7%	75.0%
		% of Total	41.7%	33.3%	75.0%
	positive	Count	5	10	15
		Expected Count	7.5	7.5	15.0
		% within result of PG	33.3%	66.7%	100.0%
		% within gap leveling of PG	16.7%	33.3%	25.0%
		% of Total	8.3%	16.7%	25.0%
Total		Count	30	30	60
		Expected Count	30.0	30.0	60.0
		% within result of PG	50.0%	50.0%	100.0%
		% within gap leveling of PG	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.222 ^b	1	.136		
Continuity Correction ^a	1.422	1	.233		
Likelihood Ratio	2.256	1	.133		
Fisher's Exact Test				.233	.116
N of Valid Cases	60				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7.50.

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.189	.136
N of Valid Cases		60	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

ประวัติผู้วิจัย

ทญ.ศันสนีย์ เทพชาตรี จบการศึกษาจากคณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย รุ่นที่ 50 ในปีการศึกษา 2537 เข้ารับราชการสังกัดกระทรวงสาธารณสุข โรงพยาบาลวิเชียรบุรี จังหวัดเพชรบูรณ์เป็นเวลา 3 ปี และลาศึกษาต่อภาควิชาทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปีการศึกษา 2540

ปัจจุบันรับราชการ สังกัด หน่วยทันตกรรม กองแพทย์หลวง ฝ่ายแพทย์หลวง พระบรมมหาราชวัง



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย