

บทที่ 2

วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่ทำให้เกิดการสูญเสียฟันในผู้ใหญ่เป็นจำนวนมาก ซึ่งมีสาเหตุเกิดจากการชักนำของเชื้อจุลินทรีย์ (O'Neal et al,1994) ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของอวัยวะปริทันต์ ปรากฏให้เห็นในลักษณะการสูญเสียการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อกระดูกเบ้าฟัน และเกิดการเคลื่อนที่ของเยื่อบุผิว ลงไปทางปลายรากฟันตลอดผิวรากฟัน เกิดเป็นร่องลึกปริทันต์ (periodontal pocket) (Melcher et al,1976) การรักษาทางปริทันต์สามารถยับยั้งการดำเนินของเหตุการณ์เหล่านี้ โดยเป้าหมายของการรักษาเพื่อทำให้ผู้ป่วยมีฟันที่สามารถทำหน้าที่ได้ มีสุขภาพดี และเกิดความสะดวกรสบาย ในการใช้งานสำหรับชีวิตที่เหลืออยู่ของผู้ป่วย (Caton and Greenstein ,1993)

ดังนั้นหลักการและเหตุผลในการรักษาทางปริทันต์ คือ

1. ต้องการควบคุมการดำเนินของโรค
2. ซ่อมแซม เนื้อเยื่อปริทันต์ให้คืนสู่สภาพที่ดี
3. ทำให้เนื้อเยื่อปริทันต์สามารถทำหน้าที่ได้
4. สามารถคงสภาพ ที่ดีของเนื้อเยื่อไว้ได้

ในปัจจุบันการรักษาโรคปริทันต์สามารถแบ่งออกเป็น 2 ลักษณะใหญ่ๆ คือ

I การรักษาด้วยการทำศัลยกรรมปริทันต์ (periodontal surgical treatment)ซึ่งได้แก่

1. วิธีการตัดเพื่อคบบดแต่ง (resective procedure) คือ การกำจัดร่องลึกปริทันต์โดยการตัดเนื้อเยื่อ เหงือก กระดูกหรือแม้แต่ ส่วนประกอบของฟันซึ่งไม่ก่อให้เกิดอวัยวะยึดเกาะใหม่และมุ่งเน้นไปที่การหยุดยั้งการดำเนินของโรคและการป้องกันการเกิดโรคใหม่ โดยการขจัดสิ่งสะสมบนฟันให้หมดไป และแก้ไขความผิดปกติของรูปร่างของเหงือกและกระดูกเบ้าฟัน วิธีการที่ใช้ได้แก่ การตัดเหงือก (gingivectomy) การร่นแผ่นเหงือกร่วมกับ หรือไม่ร่วมกับการตัดแต่งกระดูก (apically positioned flap with or without osseous resection) การตัดรากฟัน (root amputation)

2. วิธีการทำให้เกิดเนื้อเยื่อยึดเกาะ (tissue attachment procedure) เป็นการทำการตัดกรรมปริทันต์ ซึ่งหวังผลทำให้เกิด เนื้อเยื่อยึดเกาะขึ้น ได้แก่วิธีการทำ อีแนพ (ENAP) วิธีการทำแผ่นเหงือกชนิดโมดิฟายด์ วิดแมน (modified Widman flap procedure) การขูดเหงือก (close curettage) และการขูดเหงือกด้วยการเปิดแผ่นเหงือก (open flap curettage)

3. วิธีการทำให้เกิดการงอกใหม่(regenerative procedure) คือการปิดร่องลึกปริทันต์ โดยทำให้มีการเกิดใหม่ของเนื้อเยื่อปริทันต์แทนในส่วนที่ถูกทำลายไปแล้ว เช่นการใส่วัสดุปลูกกระดูก (bone graft) การใช้หลักการชักนำให้เกิดการงอกใหม่ของเนื้อเยื่อ (guided tissue regeneration) การใช้กรดซิตริก /การใช้สารเคมีใดๆในการทำให้เกิดการงอกใหม่ (citric acid / chemical value related to regeneration)

4. การเพิ่มความหนาของเหงือก หรือ ศัลยกรรมเยื่อเมือก (gingival augmentation or mucogingival surgery) เป็นการแก้ไขสิ่งบงการที่เกิดขึ้น หลังจากการเป็นโรคปริทันต์อักเสบ เช่น การย้ายแผ่นเหงือกทางด้านข้าง (sliding flap) การปลูกเหงือกอิสระ (free gingival graft) การเลื่อนแผ่นเหงือกขึ้นบนผิวฟัน (coronally positioned flap) การปลูกเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue graft) การเพิ่มความหนาของสันกระดูกขากรรไกร (edentulous ridge augmentation) เป็นต้น

5. การรักษาด้วยการฝังรากเทียม (implant therapy)

II. การรักษาโดยไม่ทำศัลยกรรมปริทันต์ (non-surgical treatment) ได้แก่

การขูดหินน้ำลาย (scaling) การเกลารากฟัน (root planing) การให้ยา (pharmaco therapeutics) และการควบคุมแผ่นคราบจุลินทรีย์ (plaque control) ซึ่งได้ผลดีในระยะยาวโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีข้อจำกัดบางอย่าง

การรักษาโรคปริทันต์ด้วยวิธีการรักษาชนิดต่าง ๆ ส่วนใหญ่ จะบรรลุเป้าหมายในหลัก การและเหตุผลของการรักษา แต่ไม่สามารถสร้างเนื้อเยื่อปริทันต์ที่ถูกทำลายไปแล้วให้สร้างขึ้น ใหม่ ทั้งด้านรูปร่าง และหน้าที่ จากการศึกษาที่ผ่านมา การรักษาโดยการขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน รวมทั้งการทำศัลยกรรมปริทันต์ชนิดต่างๆ การหายของแผลหลังการรักษาส่วนใหญ่ เกิดในลักษณะ การซ่อมแซมทางปริทันต์ (periodontal repair) โดยเป็นการหายที่ปราศจากการเกิด ใหม่ของ อวัยวะที่ยึดเกาะ (attachment apparatus) ทำให้บริเวณที่เคยเป็นโรคมีการสร้างเนื้อเยื่อทดแทนด้วยเซลล์ของเนื้อเยื่อยึดต่อ และเยื่อบุผิวเชื่อมต่อแนวยาว (long junctional epithelium) โดยจะยึด ผิวรากฟัน กับ เนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือกเอาไว้ (Caton and Greenstein, 1993) ซึ่งการยึด ชนิดนี้จะให้ความแข็งแรงไม่มาก ส่งผลให้การต้านทานต่อการเกิดโรคใหม่น้อยลง (Melcher et al ,1976) ในขณะที่การรักษาโรคปริทันต์ด้วยวิธีทำให้เกิดการงอกใหม่ทางปริทันต์ (periodontal

regeneration) จะมีการหายในลักษณะมีการเกิดใหม่ของอวัยวะปริทันต์ ซึ่งมีลักษณะการยึดเกาะและทำหน้าที่ได้เหมือนอวัยวะปริทันต์ปรกติก่อนมีการสูญเสียไป แต่การเกิดใหม่ของอวัยวะปริทันต์เกิดได้ยาก ต้องมีเซลล์ดั้งเดิม (original cell) ซึ่งมีบทบาทสำคัญที่ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการหายของแผลและมีสภาวะแวดล้อมที่เหมาะสม (Takata, 1994)

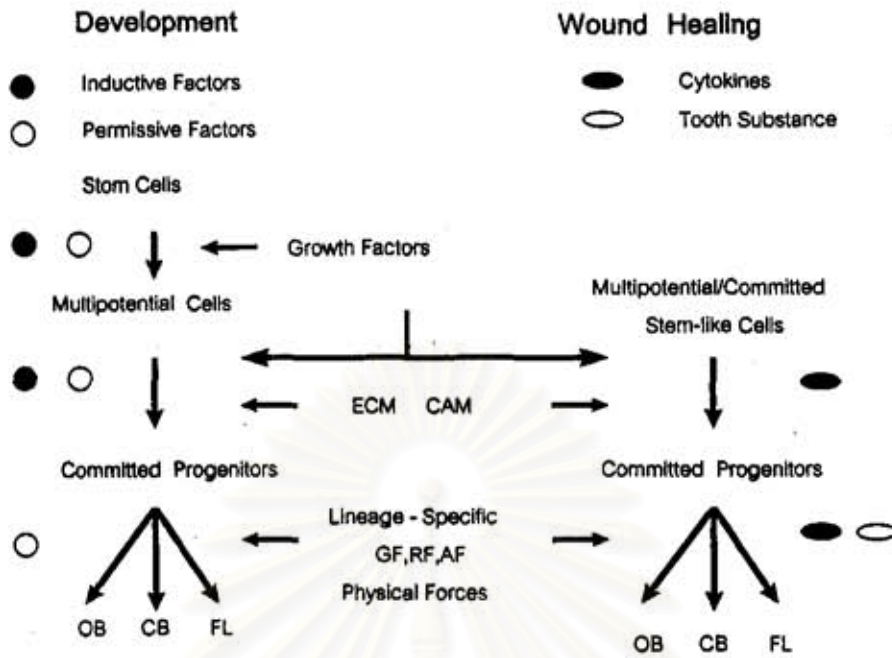
จึงเป็นเหตุให้ต้องทำความเข้าใจถึงกระบวนการหายของแผล เพื่อให้สามารถจัดสภาวะแวดล้อม ที่จะสนับสนุนกระบวนการดังกล่าวให้ดำเนินไปอย่างรวดเร็วและได้เนื้อเยื่อ ปริทันต์ขึ้นใหม่ได้ และเพื่อที่จะเข้าใจพื้นฐานทางชีวภาพของการหายของแผลของอวัยวะ ปริทันต์อย่างแท้จริง เราต้องเข้าใจถึงเซลล์ต่างๆในกระบวนการพัฒนาการ (developmental process) ของเนื้อเยื่อเหล่านี้เสียก่อน

การพัฒนาการและการหายของแผลอวัยวะปริทันต์ (Periodontal Development and Wound Healing)

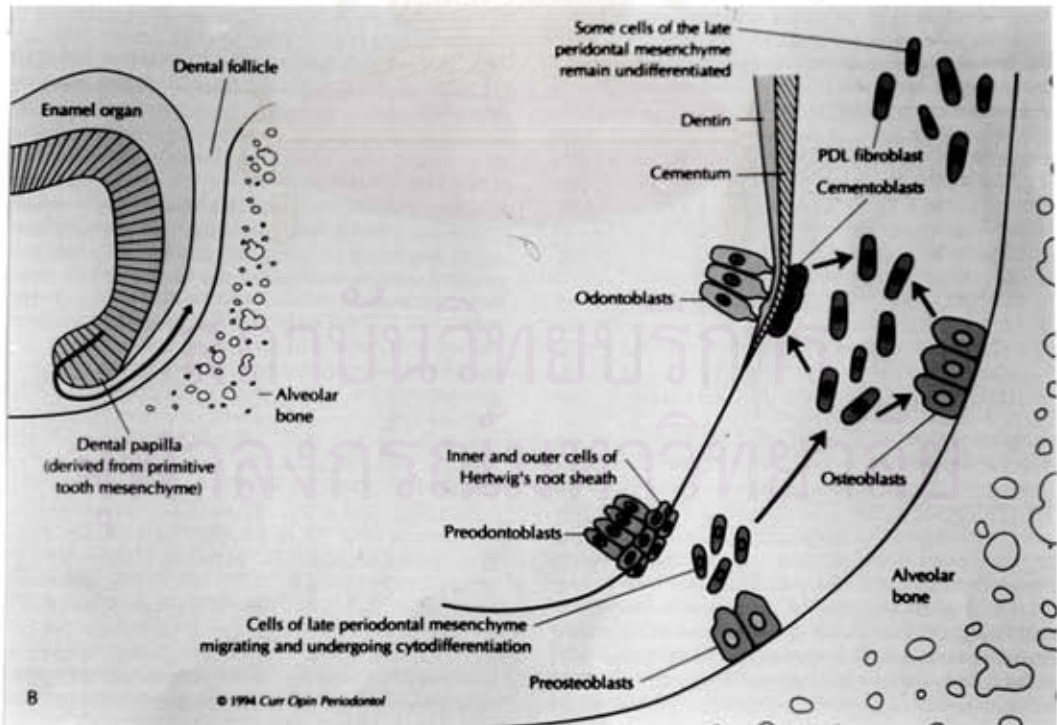
อวัยวะปริทันต์ เป็นอวัยวะที่มีความซับซ้อน ประกอบด้วยเหงือก เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟันและกระดูกเบ้าฟัน การพัฒนาการของอวัยวะปริทันต์จึงเป็นขบวนการที่ต่อเนื่องและซับซ้อน เกิดจากสารปัจจัย (factor) หรือสารสื่อกลาง (mediator) ตัวหนึ่งหรือหลายตัว ไปกระตุ้นเซลล์ที่อยู่ใกล้ และเหนี่ยวนำให้กลุ่มเซลล์บริเวณนั้นมีการพัฒนาในขั้นต่อไป เป็นลำดับขั้นตอนอย่างต่อเนื่อง ในเวลาที่เหมาะสม โดยจุดกระตุ้นเริ่มแรก เกิดขึ้นที่กระบวนการเอพิทีเลียล - มีเซนไคท์มอล อินเตอร์แอคชัน (epithelial - mesenchymal interaction) ซึ่งเป็นกระบวนการที่มีบทบาทสำคัญอย่างยิ่งในตอนเริ่มต้นของการพัฒนาการ โดยกระบวนการนี้จะกระตุ้นให้เกิดการส่งสัญญาณด้วยโมเลกุล (molecule signal) ซึ่งเป็นสารปัจจัย ทั้งจากเยื่อบุผิวและ มีเซนไคท์มอลเซลล์ (mesenchymal cell) ไปมีผลต่อเซลล์เป้าหมาย ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างเซลล์ของ อีนาเมล ออร์แกน (enamel organ) และ มีเซนไคท์ ที่อยู่รอบข้าง โดยโมเลกุลเหล่านี้ จะเป็นสารปัจจัยที่มีบทบาท ทั้งในตอนพัฒนาการ (development) และในตอนเกิดการหายของแผล (wound healing) สารปัจจัย เหล่านี้ได้แก่ กโรซ แฟกเตอร์ (growth factor) โมเลกุลที่ช่วยในการยึดติดที่ผิวเซลล์ (cell surface adhesion molecule) และ สารประกอบพื้นฐานนอกเซลล์ (extracellular matrix component) เป็นต้น ในระยะต่อมาเมื่อเริ่มมีการพัฒนาในการสร้างรากฟัน เอพิตีเลียล อีนาเมล เอพิทีเลียล (outer enamel epithelium) และ อินเนอร์ อีนาเมล เอพิทีเลียล (inner enamel epithelium) จะเข้ามาแนบชิดกันที่บริเวณฐานของรูประฆัง แล้วจะเชื่อมติดกัน เกิดเป็น เซอวิคัล ลูป (cervical loop) ซึ่งต่อมามีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างยาวไปตามแนวโค้ง เพื่อเป็นแบบในการสร้างรากฟัน ซึ่งเราจะเรียก ลูป ใหม่ที่ว่า เอิร์ทวิกส เอพิทีเลียล รุท ชีท (Hertwig's epithelium root sheath) (Ten Cate, 1994) โดย ทั้งสองชั้น (double layer) ของ

โอดอนโตเจเนติก เอพิทีเลียม (odontogenic epithelium) จะเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ เดนทอล แพพิลลา เซลล์ (dental papilla cell) ไปเป็น โอดอนโตบลาสต์ (odontoblast) (Thomus and Kollar, 1989) สร้างเนื้อฟันด้วยกลไกการส่งสัญญาณ (signalling mechanism) ต่อมา เมื่อมีการสร้างรากฟันและเนื้อฟันเสร็จแล้ว เอิร์ทวิกส เอพิเลียม รุท ซีท จะขาดออกและสูญเสียความต่อเนื่องของเซลล์ เนื่องจากพรีซิเมนโตบลาสต์ (precementoblasts) ที่อยู่ในชั้น อินเวสติง (investing layer) จะยื่นส่วนของระยางค์ แทรกผ่านเข้ามาติดอยู่บนผิวของพรีเดนติน (predentin) แล้วเปลี่ยนแปลงตัวเองกลายเป็น ซิเมนโตบลาสต์ ในที่สุด ซึ่งเป็นขั้นตอนที่สำคัญในการสร้างเคลือบรากฟัน (cementogenesis) จึงทำให้เซลล์เยื่อผิวเกิดการแยกตัวออกจากกันเป็นเซลล์เดี่ยวๆ หรือเป็นกลุ่มหลุดเข้ามาอยู่ในส่วนของ เดนทัล แซค (dental sac) พวกที่รวมกันเป็นกลุ่มเรียกว่า เอพิทีเลียล เรส ออฟ มาเลสเซซ (epithelial rest of Malassez) เมื่อชั้นคอนต่างๆ ได้ผ่านไปจนกระทั่งมีการสร้างเคลือบรากฟันเกิดขึ้นแล้ว ซิเมนโตบลาสต์ จะถอนตัวออกจากเคลือบรากฟัน และเปลี่ยนแปลงตัวเองมาเป็นส่วนหนึ่งของกลุ่มไฟโบรบลาสต์ (fibroblast population) ของเอ็นไซคปริทันต์ เซลล์เหล่านี้ประกอบด้วย กลุ่มเซลล์ที่มีอายุยืนยาว (long-lived population) ที่มีการทดแทน (turn over) ของเซลล์ต่ำ (McCulloch and Melcher, 1983) ซึ่งอาจมีบทบาท ภายหลังในขั้นตอนการหายของแผล นอกจากนี้อาจกล่าวเพิ่มเติมได้อีกว่า หน้าที่หลักของ เคลือบรากฟันคือ เป็นที่ยึดเกาะของเส้นใยของเอ็นไซคปริทันต์ (periodontal ligament fiber) ณ บริเวณผิวของรากฟัน จากการศึกษาพบว่าถ้าขาดเคลือบรากฟัน อวัยวะปริทันต์จะไม่สามารถซ่อมแซมกลับคืนมาได้ดั้งเดิม (Baab et al, 1985, Ten Cate and Mills, 1972) ดังนั้นจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งว่า ถ้าต้องการให้เกิดการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์ ก็ต้องทำให้เกิดการสร้างใหม่ของเคลือบรากฟันด้วยเซลล์ที่แอบซ่อนอยู่ในอวัยวะปริทันต์นั่นเอง (Pitaru et al, 1994) หลังจากการพัฒนาการในการสร้างเคลือบรากฟันแล้วจะตามมาด้วยการพัฒนาการการสร้างเอ็นไซคปริทันต์ ซึ่งเซลล์บรรพบุรุษ (progenitor cell) สายพันธุ์ของไฟโบรบลาสต์ในเอ็นไซคปริทันต์ มีความสามารถเข้าสู่ระบบในการแบ่งตัวคืนกลับด้วยตัวเอง (renewal cell system) เมื่ออยู่ในสภาวะปกติ (Steady-stage) โดยจะมีจำนวนเซลล์ที่แบ่งตัวขึ้นมาเท่ากับจำนวนเซลล์ที่ตาย หรือเคลื่อนตัวออกไปที่อื่นๆ (McCulloch and Melcher, 1983) จากการศึกษาที่ฟันกรามของหนู พบกลุ่มเซลล์บรรพบุรุษของเอ็นไซคปริทันต์ใกล้เคียงกับหลอดเลือด จะมีลักษณะหรือคุณสมบัติบางอย่างเหมือนกับ สเต็ม เซลล์ (stem cell) (Gould et al, 1980, McCulloch, 1985) โดย สเต็ม เซลล์ คือ เซลล์ที่มีลักษณะส่วนใหญ่เหมือนเซลล์ดั้งเดิม (primitive cell) ที่มีความสามารถในการแบ่งตัวคืนสภาพเดิมด้วยตัวเอง (extensive-self-renewal) สามารถตอบสนองต่อสารบิโงจิวควบคุม (regulatory factor) สามารถเจริญไปเป็น เซลล์เฉพาะที่แตกต่างกันได้หลายชนิด (Multiple type of differ-specialized cell) และจะพบอยู่ในโพรงเฉพาะที่จำกัดในเนื้อเยื่อ (restriction to specific niche within tissue) โดยเซลล์ลูกของเซลล์เหล่านี้ จะแบ่งตัวและพัฒนาต่อไปเป็นซีครีโทรี ไฟโบรบลาสต์ (secretory

fibroblast) ของเอ็นดอริทีน นอกจากนี้เซลล์ลูกบางตัวยังสามารถเปลี่ยนเป็น ออสทีโอเบลาสต์ และซีเมนโตบลาสต์ในตอนเริ่มแรก (early stage) ได้อีกด้วย ซึ่งเซลล์เหล่านี้ จะมีตำแหน่งเฉพาะ อยู่ในเอ็นดอริทีน (McCulloch and Melcher, 1983) เพื่อทำหน้าที่ควบคุมกลไกความสมดุล (Homeostasis mechanism) ทำให้ความกว้างของเอ็นดอริทีนคงที่ (McCulloch and Melcher, 1983) และป้องกันการเกิด การเชื่อมติดกันของรากฟันกับกระดูก ของเอ็นดอริทีนไว้ ต่อมาในขั้นตอนการพัฒนาต่อมายัง เซลล์ส่วนใหญ่จากเอ็นดอริทีนจะสูญเสียความสามารถในการสร้างเคลือบรากฟันและกระดูกไป (Barrett and Reade, 1981) โดยจะสัมพันธ์กับการขึ้นของ ฟันนั่นคือทันทีที่ฟันขึ้นและทำหน้าที่ มันจะเป็นสัญญาณให้เซลล์บรรพบุรุษของ ไฟโบรบลาสต์ และซีเมนดัมที่อยู่ในเอ็นดอริทีนจะเข้าสู่สภาวะสงบนิ่ง (McCulloch and Melcher, 1983) ซึ่ง เป็นไปได้ว่าในรูปแบบของการพัฒนาการ อาจจะได้มีการจัดที่บางที่ไว้สำหรับเพื่อเก็บเซลล์ บรรพบุรุษเหล่านี้เอาไว้ เมื่อสิ่งมีชีวิตโตเต็มที่แล้ว (McCulloch, 1993) ส่วนการพัฒนาการในการ สร้างกระดูกเข้าฟัน เกิดจากเซลล์ของเอ็นดอริทีน ซึ่งอยู่ในฐานะเนื้อเยื่อที่ให้กำเนิดกระดูก (osteogenic tissue) เนื่องจากมีเซลล์ดั้งเดิมที่ทำให้เกิดการสร้าง ออสทีโอเบลาสต์ ในสายพันธุ์ เฉพาะ (lineage-specific) ด้วยกลไกการส่งสัญญาณ จากการหลั่งสารปัจจัยเฉพาะที่ บรรพบุรุษ (McCulloch and Melcher, 1983) (Hughes and McCulloch, 1991) นอกจากนี้ข้อมูลปัจจุบัน จาก การทดลองในหลอดทดลอง (in vitro) พบว่า ไฟโบรบลาสต์ของเอ็นดอริทีน สามารถหลั่ง พรอสตาโนอิด (prostanoids) เพื่อยับยั้งการสร้างกระดูกได้ (Ogiso et al, 1991) ซึ่งเป็นสิ่งที่ชี้ให้เห็น บทบาทที่สำคัญของไฟโบรบลาสต์ของเอ็นดอริทีนในฐานะเป็นตัวควบคุมการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ เซลล์สร้างกระดูก (osteoblast differentiation) เพื่อให้เกิดการคงไว้ ซึ่งความ กว้างของเอ็นดอริทีน (Cho et al, 1992) ภายหลังจากสร้าง เคลือบรากฟัน, เอ็นดอริทีน และ กระดูกเข้าฟัน จะตามมาด้วยการงอกของฟัน และทำให้เกิดการเจริญเติบโตเต็มที่ของเอ็น ดอริทีน (Pitaru et al, 1994) ขณะที่กระบวนการหายของแผลเป็นปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นใน ลักษณะเลียนแบบขั้นตอนต่างๆ (morphogenesis, histogenesis, cytodifferentiation, migration, extracellular matrix formation และ mineralization) ในกระบวนการพัฒนาการ ด้วยเซลล์ดั้งเดิมที่ หลงเหลืออยู่ตั้งแต่ตอนท้ายของการพัฒนาการในเอ็นดอริทีน เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ เซลล์ไปจนได้กลุ่มประชากรเซลล์ของเอ็นดอริทีน เคลือบรากฟัน และ กระดูกเข้าฟัน (Amar and Chug, 1994) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงนี้ จะตอบสนองต่อสภาวะที่ควบคุมความสมดุล (homeostasis) ความกว้างของอวัยวะปริทันต์ และสารสื่อกลางการอักเสบ โดยการเปลี่ยนแปลงรูปร่าง และการเพิ่มจำนวนของเซลล์ ในขั้นตอนนี้ ถูกควบคุมผ่านทาง เอกซ์ตรา เซลลูลา เมทริกซ์ อินฟอร์เมชัน โมเลกุล (extra cellular matrix information molecule) และ สารคัดหลั่งจากเซลล์ (Cytokine) (Pitaru et al, 1994) ดังในรูปที่ 1 และ 2



รูปที่ 1 แผนภูมิการแสดงกลไกการควบคุมการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์ขณะพัฒนาการและการหายของแผล (GF -growth factors ; OB-osteoblast ; CB-cementoblast ; FL- fibroblast lineages in the periodontal ligament and gingiva ; CAM-cell adhesion molecules ; ECM-extracellular martrix ; RF-restricting factor ; AF-attachment factor)



รูปที่ 2 แสดงเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการพัฒนาการและการหายของแผล

หลักการชักนำการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์

(Principle of guided tissue regeneration)

จากความรู้เบื้องต้นในการพัฒนาการของอวัยวะปริทันต์จะพบว่า มี เอพิทีเลียล เรสท์ ออฟ มาเรสเซนซ์ ตกค้างอยู่ในเอ็นช็อคปริทันต์ และจะมีบทบาทอีกครั้งเมื่อได้รับการกระตุ้นจาก สารสื่อกลางการอักเสบ (inflammatory mediator) (Pitaru et al, 1994) ซึ่งมีศักยภาพทำให้เกิดการ เจริญเติบโต (proliferation) และการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์ (cellular differentiation) โดยตรง ในการเกิดการสร้างเคลือบรากฟัน ในช่วงการหายของแผล (Slavkin et al, 1989) แต่ขณะเดียวกันก็จะมีเยื่อผิวช่องปากที่สามารถเคลื่อนที่ และเจริญลงมาตามผิวของรากฟันอย่างรวดเร็ว เกิดเป็นเยื่อผิวเชื่อมต่อแนวยาว ซึ่งมีบทบาทในการปิดกั้นการเกิด คอนเนคทีฟ ทิสซู่ - ซีเมน ตัม อินเตอร์ แอคชัน (connective tissue-cementum interaction) เอาไว้ไม่ให้เกิดการละลายของ รากฟัน ขณะเดียวกัน ก็จะป้องกันการสร้างเคลือบรากฟันใหม่ ซึ่งทำให้ไม่สามารถเกิดการงอก ใหม่ของอวัยวะปริทันต์อีกด้วย

นอกจากนี้พบว่า มีสารปัจจัย ที่ส่งเสริมการแบ่งเซลล์ การเคลื่อนที่ และการยึดเกาะของ เซลล์ ยึดติดอยู่กับเคลือบรากฟัน (cementum bound mitogenic migration and attachment factor) ซึ่งโมเลกุลเหล่านี้เป็น โมเลกุลที่ผลิตออกมาในช่วงระหว่างการเกิดเนื้อเยื่ออ่อน (tissue ontogeny) จะถูกเก็บกักอยู่ใน ซีเมนตัม เมทริกซ์ (cementum matrix) ซึ่งการทำงานของสาร เหล่านี้ จะถูกรบกวนด้วยสารพิษของแบคทีเรีย (endotoxin) และ โมเลกุลอื่นๆ ที่ปรากฏอยู่บนผิว รากฟันที่เป็นโรค (diseased root) ดังนั้นจึงต้องกำจัดสารเหล่านี้ออกไปเสียก่อน จึงทำให้โมเลกุล เหล่านี้ทำงานโดยไม่ถูกรบกวน อีกทั้งระยะเวลาในการปลดปล่อยสารปัจจัยที่ส่งเสริมการเจริญ เติบโตและการเปลี่ยนแปลงรูปร่างที่ติดอยู่กับเคลือบรากฟัน (cementum bound proliferation and differentiation factor) จะใช้เวลานาน เพื่อให้เกิดการสร้างเคลือบรากฟันที่เหมาะสม โดยสาร เหล่านี้มีความเฉพาะเจาะจงอย่างมากในการควบคุมการทำกิจกรรม (regulatory activity) ต่อเซลล์ ที่จำเพาะเจาะจง และนอกจากนี้ยังช่วยปรับปรุงการเผาผลาญพลังงาน (metabolism) ของเซลล์ นั้นๆ อีกด้วย ทำให้สามารถกันเซลล์ที่ไม่ต้องการออก และเกิดเซลล์ที่ต้องการซึ่งเหมาะสมต่อการ เกิดการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์ (Somerman et al, 1987, Nakae et al, 1991)

ดังนั้นจึงเป็นจุดสนใจที่จะพัฒนาหาวิธีการที่จะจัดการกับเยื่อผิวช่องปากหรือพยายามหา สารปัจจัย ที่เกี่ยวข้อง เพื่อจะได้จัดการกับสิ่งเหล่านี้ที่เหมาะสม ณ ที่บริเวณที่มีรอยโรคและทำ ให้เกิดการหายของแผลในลักษณะที่เป็นการเกิดการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์ (Pitaru et al , 1994) นั่นคือมีการพัฒนาแนวความคิดจากความรู้พื้นฐานทางชีวภาพ เกิดเป็นการรักษาในรูปแบบ ใหม่ ซึ่งอาศัยหลักการชักนำการงอกของเซลล์หลายๆชนิดที่เป็นองค์ประกอบของเนื้อเยื่อ

ปริทัศน์ระหว่างการทำของแผลภายหลังการทำศัลยกรรมปริทัศน์ทำให้เกิดขึ้น (Karring et al, 1993)

จากรายงานการศึกษาโดย Melcher ในปี 1976 ได้ยืนยันว่าเซลล์ที่เคลื่อนที่มาจากและเจริญเติบโตที่ผิวรากฟัน ภายหลังการทำศัลยกรรมปริทัศน์จะเป็นตัวกำหนดลักษณะการยึดต่อที่จะก่อรูปร่างขึ้นที่รากฟัน และได้สันนิษฐานว่ามีเซลล์ 4 กลุ่มที่เข้ามาใกล้บริเวณผิวรากฟัน ได้แก่ เซลล์ของเนื้อเยื่อยึดต่อได้เยื่อผิวของเหงือก เซลล์เคลือบรากฟัน เซลล์ของเอ็นยึดปริทัศน์ และ เซลล์ของกระดูกเบ้าฟัน ต่อมาในปี 1980 Karring และคณะ ได้ทำการทดลองครั้งแรกในสุนัข เกี่ยวกับการเกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ (new connective tissue attachment) โดยการนำรากฟันซึ่งได้มาจากฟันที่ปรกติ มากรอเอากระดูกเบ้าฟันออกและมีการเกลารากฟันร่วมด้วย โดยทำเพียงครึ่งรากฟัน แล้วทำการตัดส่วนตัวฟันออกถอนรากฟันนั้นไปฝังในกระดูกบริเวณที่ไม่มีฟัน ซึ่งเป็นที่ๆ เตรียมเอาไว้ แล้วปิดทับด้วยแผ่นเหงือก (Flap) และ Nyman และ คณะ ในปีเดียวกัน ได้ทำการทดลองในสุนัขและลิง โดยรากฟันที่ใช้จะเตรียมเหมือนในการทดลองแรกของ Karring และ คณะ แต่การฝังรากไว้ในที่ที่เตรียม จะต่างกับการทดลองแรกคือ จะมีส่วนรากเพียงครึ่งหนึ่งเท่านั้นที่ฝังอยู่ในกระดูก ส่วนอีกครึ่งหนึ่งจะสัมผัสอยู่กับเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือก

หลังจากนั้น 3 เดือนพบว่าบริเวณปลายรากที่มีกลุ่มเซลล์ของเอ็นยึดปริทัศน์ที่มีชีวิตเหลืออยู่จะเกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ ในขณะที่ส่วนบนของราก ซึ่งกลุ่มเซลล์ของเอ็นยึดปริทัศน์ได้ถูกเอาออกจะเกิดการเชื่อมของรากฟันกับกระดูก และมีการละลายของรากซึ่งเกิดจากเนื้อเยื่อกระดูกและเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือกได้เจริญเข้ามาในบริเวณนี้ ดังนั้นจึงสรุปว่าเนื้อเยื่อกระดูกและเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือกขาดศักยภาพที่จะเหนี่ยวมาให้เกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อที่ผิวรากฟัน พร้อมทั้งยังกีดกัน เซลล์ดั้งเดิมของเอ็นยึดปริทัศน์ที่จะมายึดเกาะผิวรากฟันอีกด้วย ข้อสรุปเหล่านี้ได้รับการยืนยันจากการทดลองที่ตามซึ่งทำโดย Karring และ คณะ ในปี 1985 โดยนำรากฟันที่เป็นโรคนำมาขูดหินน้ำลายและเกลารากฟัน แล้วฝังกลับที่เดิม และปิดโดยใช้แผ่นเหงือก พบว่า บริเวณที่เกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ จะเกิดในส่วนล่างของรากที่เอ็นยึดปริทัศน์ยังไม่ถูกทำลายและจะไม่เกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ ในบริเวณที่เอ็นยึดปริทัศน์ที่ถูกทำลาย จากการทดลองทั้งหมด จึงสรุปได้ว่า เนื้อเยื่อแกรนูเลชัน (granulation tissue) ที่มีต้นกำเนิดจาก เอ็นยึดปริทัศน์จะสามารถทำให้เกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการหายของแผลปริทัศน์ ด้วยการรักษาแบบอนุรักษ์ (Conservative treatment) ซึ่งได้ศึกษาในลิงโดย Caton และคณะ ในปี 1980 ด้วยการทำให้เกิดรอยวิธีการทางปริทัศน์ และได้ทำการรักษา 4 แบบ ที่ต่างกันดังนี้

1. แผ่นเหงือกชนิด โมดิฟายด์ วิดแมน
2. แผ่นเหงือกชนิด โมดิฟายด์ วิดแมน ร่วมกับการฝังไขกระดูกแช่แข็งซึ่งเป็นของสัตว์ทดลองเอง (frozen autogenous red marrow cancellous bone)

3. แผ่นเหงือกชนิดโมดิฟายด์ วิตแมน ร่วมกับการฝังวัสดุปลูกกระดูกซึ่งเป็นชนิด ไตรแคลเซียม ฟอสเฟต (tricalcium phosphate)

4. เกลารากฟัน และทำการขูดเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue curettage)

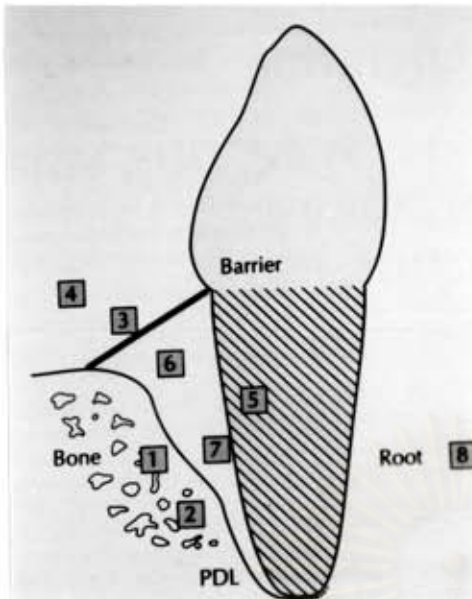
เมื่อศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์ พบว่า การรักษาทั้งสี่แบบข้างต้น จะเกิดเยื่อผิวเชื่อมต่อแนวยาว เข้ายึดติดกับผิวรากฟันที่ได้รับการรักษา ซึ่งไม่พบการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อการที่มีการหายชนิดนี้พบว่า เนื่องจากเซลล์เยื่อผิวมีความสามารถในการเคลื่อนตัวมาที่ผิวรากฟันในบริเวณรอยโรคเร็วที่สุด รองลงมาคือเซลล์เยื่อยึดต่อ Caton และคณะ จึงสรุปว่า เยื่อผิวที่เจริญลงมาจะขัดขวางการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ โดยจะขัดขวางเซลล์ที่มาจากเอ็นยึดปริทันต์ที่จะไปเพิ่มจำนวนบนผิวรากฟัน แต่ในอีกแง่หนึ่งการที่ผิวรากฟันถูกปกคลุมด้วยชั้นของเยื่อผิวจะให้ประโยชน์ คือจะป้องกันการเกิดการเชื่อมกันของรากฟันกับกระดูก และการละลายตัวของรากฟันซึ่งเกิดจากการชักนำของเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือกและกระดูกนั่นเอง และจากการศึกษาของ Karring และคณะ(1985) พบว่าผิวรากฟันที่ทะลุติดต่อกับเยื่อเมือกในช่องปากระหว่าง ในสัปดาห์แรกของการหายของแผล จะมีเยื่อผิวเจริญลงมาตามผิวรากฟัน ทำให้เกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อน้อยกว่าบริเวณผิวรากฟันที่ป้องกันเยื่อผิวไม่ให้เจริญเติบโตลงมา

จากผลการทดลองต่างๆเหล่านี้เป็นการยืนยันแนวความคิดที่เป็นไปได้เกี่ยวกับการทำให้เกิดการงอกใหม่ของเนื้อเยื่ออวัยวะปริทันต์ ซึ่งอยู่บนพื้นฐานของพฤติกรรมทางชีวภาพ (Biologic Behavior) ของเซลล์เนื้อเยื่อปริทันต์ชนิดต่างๆที่เกิดขึ้นระหว่างการหายของแผล ดังนั้น Nyman และ คณะ ในปี 1982a จึงได้หาวัสดุบางอย่าง มาแยกผิวรากฟันให้ห่างจากเนื้อเยื่อที่ไม่เอื้ออำนวยให้เกิดการงอกใหม่ที่อยู่โดยรอบ เพื่อเปิดโอกาสให้เซลล์ที่จะก่อให้เกิดการงอกใหม่ ได้มีโอกาสเข้ามาสร้างอวัยวะปริทันต์ต่างๆที่ผิวรากฟันและเจริญเติบโตในระหว่างการหายของแผล เพื่อให้เกิดการสร้างของเนื้อเยื่ออวัยวะปริทันต์ขึ้นใหม่ ซึ่งหลักการนี้ เรียกว่า การชักนำการงอกใหม่ของเนื้อเยื่อ (จิติอาร์) ถูกนิยามโดย Gottlow และ คณะ ในปี 1986 โดยวัสดุที่นำมาปิดกั้นนี้ เราเรียกว่า แผ่นกั้น (Membrane Barrier) ซึ่งจะต้องมีความสามารถ

ก. กั้นเซลล์เยื่อผิว ไม่ให้เคลื่อนที่ลงไปตามผิวรากฟัน และรบกวนการยึดติดของเนื้อเยื่อยึดต่อกับผิวรากฟัน

ข. จะเป็นตัวช่วยกันเนื้อเยื่อที่ยึดต่อของเหงือก ที่มาจาก แผ่นเหงือก

ค. เปิดโอกาสให้เซลล์ต่างๆของเอ็นยึดปริทันต์มางอกงยที่ผิวรากฟัน ซึ่งจะทำให้เกิดการสร้างของอวัยวะปริทันต์ใหม่(Caton and Greenstein,1983) รูปที่ 3



- 1 = cell and tissue with regenerative potential
- 2 = matrix factor
- 3 = membrane barrier
- 4 = cell and tissue lacking with regenerative potential
- 5 = root contaminant
- 6 = undesirable defect morphology
- 7 = anatomical problem
- 8 = cell and factor required

รูปที่ 3 แสดงหลักการของจิติอาร์ รวมทั้งปัจจัยและเซลล์ต่างๆที่มีผลต่อการงอกเงยใหม่

การศึกษาคั้งแรกที่แสดงให้เห็นการสร้างของการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ ซึ่ง เป็นผลของการรักษาโดยใช้หลักการของ จิติอาร์ ได้ ถูกเสนอโดย Nyman และคณะ(1982a) โดย ศึกษาในพื้นที่จะถูกถอน เนื่องจากเป็นโรคปริทันต์อย่างรุนแรง ซึ่งมีรอยวิการทางปริทันต์ ลึก 11 มม. โดยวัดจากจุดเชื่อมต่อระหว่างเคลือบฟันและเคลือบรากฟัน (cementoenamel junction) ไปถึงจุดลึกสุดของรอยวิการ แผ่นกั้นที่ใช้ในการทดลองคือแผ่นกั้นเทฟลอน (teflon membrane) ซึ่งเป็น เอกซ์แพนเดด โพลีเตตรา ฟลูออโรเอทิลีน (expanded Polytetra Fluoroethylene หรือ อี-พีทีเอฟอี) หลังจากการรักษาด้วยวิธี จิติอาร์ 3 เดือนได้ถอนฟันขึ้นมาและ วิเคราะห์ทางจุลกายวิภาคศาสตร์ พบว่ามี การยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อเกิดขึ้น 7 มม. วัดจาก จุดลึกสุดของรอยโรค

ต่อมา Gottlow และคณะ (1986) ได้รายงานผลการรักษาในผู้ป่วย 12 ราย โดยใช้แผ่น เยื่อที่ทำมาจาก อี-พีทีเอฟอี โดยการประเมินผลจากทางคลินิก และใน 5 รายจาก 12 ราย ได้มีการ วิเคราะห์ผลทางจุลกายวิภาคศาสตร์ร่วมด้วย ผลการทดลองพบการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อ เกิดขึ้นที่พื้นที่ได้รับการรักษา เป็นการยืนยันสมมติฐานที่ว่า การรักษาโดยใช้หลักการของ จิติอาร์ ทำให้เกิดการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์ที่เสียไป ปริมาณของการยึดเกาะใหม่ที่เกิดขึ้นในการ ทดลองอาจจะแตกต่างกัน สาเหตุเนื่องมาจากลักษณะรูปร่างของรอยโรค จำนวนที่แตกต่างกัน ของเนื้อเยื่อเอ็นยึดปริทันต์ที่เหลืออยู่ ซึ่งจะมีผลต่อจำนวนที่เหลืออยู่ของเซลล์บรรพบุรุษ นอก จากนี้ยังขึ้นกับปัญหาทางเทคนิค วิธีการเช่น การปิดแผ่นเหงือกต้องให้คลุมแผ่นกั้น เป็นต้น

นอกจากนี้ยังมีผลงานอื่นๆ ที่เกี่ยวกับการรักษาโดยหลักการของ จิติอาร์ อาทิเช่น ในปี 1988 Warrer และคณะ ได้ทำการทดลองแบบเดียวกันในผู้ป่วย 12 ราย ที่เป็นโรคปริทันต์

อีกเสบอย่างรุนแรง (severe periodontol destruction) ด้วยการใช้อีวีเอส อี-พีทีเอฟอี ประเมินผล 3 เดือน และ 6 เดือน พบว่ามีการเพิ่มของระดับการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ

Becker และคณะ(1988) ทำการทดลองในฟันที่มีการสูญเสียกระดูกบริเวณง่ามรากฟัน ระดับ 2,3 (class II ,class III furcation involvement) และรอยวิการในกระดูกที่เหลือนั่งกระดูก 3 ด้าน (3 wall infrabony defect) ประเมินผลหลังจากการรักษา 6 เดือน พบระดับการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ เพิ่ม เป็น 2.3,1.5 และ 4.5 มม. ตามลำดับ

Schallhorn และ McClain (1988)ได้ทำการทดลองรักษาโดยหลักการของ จีทีอาร์ ในฟัน 95 ซี่ที่มีการสูญเสียกระดูกปริทันต์บริเวณง่ามรากฟันหรือมีรอยวิการในกระดูกเข้าฟัน รวมด้วย โดยในฟัน 75 ซี่ ที่มีรอยโรค ที่ผิวรากฟันจะถูกทาด้วยกรด ซิดริก และมีการเติมวัสดุปลูกกระดูกใน รอยโรคเหล่านี้ ผลการรักษามีการเพิ่มของระดับการยึดเกาะทางคลินิก ตั้งแต่ 3.1ถึง5.3 มม. และมีการลดของร่องลึกปริทันต์ตั้งแต่ 3.1 ถึง 4.2 มม. ส่วนรอยโรคที่ไม่ได้ใส่วัสดุปลูกกระดูก พบว่ามีการเพิ่มของระดับการยึดเกาะ ได้เหมือนๆ กับพวกที่ใส่วัสดุปลูกกระดูก ซึ่ง Handelsman และ คณะ(1991) ได้ทำการทดลองยืนยันผลในลักษณะเดียวกับ Schallhorn และMcClain เหมือนกัน

Pontoriero และคณะ (1982,1989) ได้ทำการทดลองเกี่ยวกับการรักษาโดยหลักการของ จีทีอาร์ และสรุปได้ว่า การรักษาโดยหลักการของ จีทีอาร์ ในฟันที่มีการสูญเสียกระดูกบริเวณง่าม รากฟันระดับ 2 จะประสบความสำเร็จในการรักษามากกว่าใน ฟันที่มีการสูญเสียกระดูกบริเวณ ง่ามรากฟันระดับ 3

นอกจากนี้ในการติดตามผลระยะยาว Gottlow และ คณะ (1992) ได้ทำการศึกษาผล การรักษาตามหลักการของ จีทีอาร์ ในผู้ป่วย 39 ราย พบว่า ภายหลังจากผ่าตัด 6 เดือน จะมีการเพิ่ม ของระดับการยึดเกาะทางคลินิก มากกว่า หรือเท่ากับ 2 มม. (2 ถึง 7 มม.) เมื่อติดตามผลระยะยาว นาน 5 ปี พบว่า การเพิ่มของระดับการยึดเกาะจะอยู่ในสภาพคงที่ระหว่างช่วงเวลาที่ติดตามผล การรักษาในระยะยาว

จะเห็นว่า การเกิดการยึดเกาะใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อโดยใช้หลักการของ จีทีอาร์ ได้มีการ ศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์ ทั้งในสัตว์ทดลองและในมนุษย์ ร่วมกับการดูการเพิ่มของระดับการ ยึดเกาะทางคลินิก และมีการวัดระดับกระดูกภายหลังการรักษา รวมทั้งมีการรายงานผลการศึกษา ทางคลินิกทั้งในระยะสั้นและระยะยาวจากการศึกษาเหล่านี้ พอจะสรุปได้ว่าการยึดเกาะใหม่ของ เนื้อเยื่อยึดต่อ จะสามารถเกิดขึ้นได้ด้วยการรักษาซึ่งอยู่บนพื้นฐานของหลักการการชักนำการงอก ใหม่ของเนื้อเยื่อปริทันต์ (Karring et al,1993)

แผ่นกั้น(Membrane Barrier)

เนื่องจากผลการทดลองต่างๆ ที่ผ่านมาทำให้การรักษาด้วยหลักการของ จีทีอาร์ เป็นที่ยอมรับโดยทั่วไป และได้มีความพยายามที่จะเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาโดยการปรับปรุงทั้งทางด้านวัสดุและเทคนิควิธีการ และวัสดุที่นำมาทำเป็นแผ่นกั้นได้รับความสนใจอย่างมาก ที่จะได้รับการปรับปรุงศักยภาพให้ดีขึ้น

โดยคุณสมบัติของแผ่นกั้นที่เหมาะสมควรมี ดังต่อไปนี้

- สามารถเข้ากับเนื้อเยื่อ ได้ดี (biocompatibility)
- ใช้งานง่าย
- สามารถรักษาช่องว่างระหว่างรอยโรคกับแผ่นเหงือกได้ (ability to maintain a space)
- เนื้อเยื่อยึดต่อของแผ่นเหงือกสามารถยึดติดได้ (tissue integration)
- ทำให้แนบกับผิวรากฟันและขอบกระดูกบริเวณรอยโรคได้ (adaptability)
- ของเหลวสามารถซึมผ่านได้ (permeability) (Salama et al,1994)

ซึ่งในปัจจุบันมี แผ่นกั้น 2 ชนิดที่ใช้คือ

1. แผ่นกั้นชนิดที่ไม่สามารถละลายได้เอง (non-resorbable membrane barrier)
2. แผ่นกั้นชนิดที่สามารถละลายได้เอง (resorbable membrane barrier)

1. แผ่นกั้นชนิดที่ไม่สามารถละลายได้เอง (Non-Resorbable Membrane Barrier)

เป็นแผ่นกั้นที่ไม่สามารถละลายได้เอง ต้องอาศัยการผ่าตัดอีกครั้งเพื่อเอาแผ่นกั้นออก ซึ่งแผ่นกั้นที่ได้นำมาใช้เป็นครั้งแรก ขณะที่มีการพัฒนาเทคนิคการผ่าตัดแบบ จีทีอาร์ คือ เซลลูโลส (Cellulose) และ เอกซ์แพนเดดโพลีเตตราฟลูออโรเอทิลีน เนื่องจากมีคุณสมบัติเป็นแผ่นที่มีความพรุนเล็กขนาดที่ของเหลวและสารอาหารผ่านได้เท่านั้น แต่เซลล์ไม่สามารถผ่านเข้าไปได้ นอกจากนี้ยังสามารถทำให้ปลอดเชื้อได้โดยอบใน ตู้อบความดัน (autoclave) เมื่อนำมาใช้เป็นแผ่นกั้นคลุมรอยโรค ทำหน้าที่ป้องกันการเจริญของเยื่อเมือกและเนื้อเยื่อยึดต่อลงไปบริเวณรอยโรคแต่เยื่อเมือกก็สามารถเจริญลงมาด้านในของแผ่นเหงือกซึ่งติดอยู่กับแผ่นกั้น ทำให้เกิดร่องลึก ซึ่งอาจเป็นที่สะสมของคราบจุลินทรีย์และทำให้เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อได้ซึ่งสิ่งเหล่านี้จะเป็นปัจจัยที่จะจำกัด และสามารถยับยั้งการเกิดการงอกใหม่ของเนื้อเยื่อรองรับข้างใต้ได้ (Gottlow, 1993)

ในปัจจุบันแผ่นกั้นที่ไม่สามารถละลายได้เอง มีหลายชนิด เช่น มิลลิพอร์ ฟิลเตอร์ (millipore filters) อี-พีทีเอฟอี แผ่นยางกันน้ำลาย (Salama et al, 1994) เป็นต้น แต่แผ่นกั้นที่เป็นที่นิยมใช้ และมีการศึกษาถึงผลความสำเร็จในการใช้งานมากในปัจจุบันคือ กอร์เท็กซ์

(Gore-Tex) ซึ่งประกอบไปด้วย เอกซ์แพนเดดโพลีเตตราฟลูออโรเอทิลีน มีโมเลกุลพื้นเป็นคาร์บอนยึดกับฟลูออรีน 4 ตัว เป็นโพลีเมอร์ที่รู้จักในชื่อการค้าว่า เทฟลอน (Teflon) ซึ่งออกแบบให้มีลักษณะเฉพาะเพื่อจะได้บรรลุความต้องการทางชีวภาพในการทำให้เกิดการงอกใหม่ของเนื้อเยื่อ วัสดุนี้ถูกนำมาใช้ในร่างกายมนุษย์มาเป็นเวลานานในด้านปริทันต์ ประกอบด้วย 2 ส่วน ส่วนบนเรียก โอเพน ไมโครสตรักเจอร์ (open microstructure) เป็นส่วนขอบบนของแผ่นกั้นที่คอยยับยั้งการเจริญของเยื่อเมิวไปทางปลายรากฟันระหว่างการหายของแผลช่วงแรก ส่วนล่างต่อจากโอเพน ไมโครสตรักเจอร์ จะเป็นเยื่อ ออกคลูซิฟ(occlusive membrane) ทำหน้าที่เป็นตัวกั้นระหว่างเนื้อเยื่อยึดต่อกับรากฟัน คอยยับยั้งการเจริญของเนื้อเยื่อต่อและยังป้องกันรอยโรคได้จากเซลล์ภายนอก ทำให้เซลล์ของเอ็นยึดปริทันต์ที่เหลืออยู่ สามารถเจริญเข้าไปในรอยโรคได้ก่อนที่เซลล์ของเยื่อเมิวและเนื้อเยื่อยึดต่อจะลงไปบริเวณนั้น (Gore-Tex manual ,1989) Gottlow และคณะ ในปี 1990 ได้ศึกษาเพื่อยืนยันผลการใช้ อี-พีทีเอฟอี เป็นแผ่นกั้นในลิง ผลการวิเคราะห์ทางจุลกายวิภาคศาสตร์ แสดงให้เห็นว่าแผ่นกั้นนี้เข้ากับเนื้อเยื่อยึดต่อได้ และจะกันเยื่อเมิวไว้ที่ส่วนบนแผ่นกั้น ทำให้เกิดการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์ นอกจากนี้จากการศึกษาที่ผ่านมาของผู้ทำการวิจัยอื่นๆ ที่ใช้แผ่นกั้นชนิดนี้ ศึกษาผลทั้งในสัตว์ทดลองและในคลินิก พบว่าเมื่อศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์ ของบริเวณที่ใช้แผ่น อี-พีทีเอฟอี มีการเกิดการงอกใหม่ของอวัยวะปริทันต์ได้ (Aukhil et al,1986,Caffese et al,1990) ซึ่งการใช้แผ่นกั้นที่ไม่สามารถละลายได้เองนี้ต้องมีการผ่าตัดสองขั้นตอน คือในขั้นตอนแรกเป็นการผ่าตัดเพื่อเอาแผ่นกั้นใส่เข้าไปให้คลุมรอยโรค โดยแผ่นกั้นจะอยู่ระหว่างรอยโรคกับแผ่นเหงือก และต้องทิ้งแผ่นกั้นไว้ 4-6 สัปดาห์ จึงทำการผ่าตัดอีกครั้งเป็นขั้นตอนที่สองเพื่อเอาแผ่นกั้นออก

2. แผ่นกั้นชนิดที่สามารถละลายได้เอง (Resorbable Membrane Barrier)

ได้มีการหาวัสดุและพัฒนาแผ่นกั้นให้สามารถละลายได้เอง ทำให้ลดขั้นตอนการผ่าตัดครั้งที่สองเพื่อเอาแผ่นกั้นออกและกำจัดปัญหาที่เกิดกับแผ่นกั้นที่ไม่สามารถละลายได้เองเช่น การเจริญลงมาของเยื่อเมิวทางด้านในของแผ่นเหงือก ทำให้เกิดร่องติกระหว่างแผ่นกั้นด้านนอกกับแผ่นเหงือก เป็นสาเหตุให้เกิดการติดเชื้และการอักเสบร่วมทั้งมีเหงือกกร่นได้ด้วย ดังนั้นจึงได้มีการพัฒนาแผ่นกั้น เพื่อหลีกเลี่ยงข้อไม่พึงปรารถนาข้างต้นจนได้แผ่นกั้นที่สามารถละลายได้เอง (resorbable membrane barrier) ซึ่งออกแบบมาให้เป็นแผ่นกั้นที่สามารถทำหน้าที่ได้ในระยะเวลาที่ต้องการและสามารถรวมได้กับเนื้อเยื่อปริทันต์ (Caton and Greenstein,1993)

โดยทั่วไปวัสดุที่สามารถละลายไปได้เอง ที่มีการรายงานถึง ได้แก่ คอลลาเจน (collagen) โพลี ไกลโคลิก แอซิด (polyglycolic acid) หรือ พวก โค-โพลีเมอร์ (co - polymers) ของวัสดุเหล่านี้ ซึ่งปัจจุบันได้มีออกมาจำหน่ายในท้องตลาดแล้ว

แต่อย่างไรก็ดีแผ่นกัน ที่มีในท้องตลาดนั้นออกแบบมาเพื่อใช้เฉพาะตำแหน่งทำให้มีข้อจำกัดในการเลือกใช้ และยังมีราคาค่อนข้างสูง การใช้แผ่นกันที่มีอยู่ให้เกิดความเนบซิคบริเวณง่ามรากฟันหรือบริเวณผิวรากที่รูปร่างไม่แน่นอน (irregular root surface) ทำได้ยากเนื่องจากผิวรากฟันมักจะโค้งทางด้านข้างและมักจะมีร่องซึ่งเป็นสิ่งที่ไม่สามารถปิดกันรอยวิการ จากน้ำลาย และเชื้อจุลินทรีย์ได้ ทำให้ช่วงแรกของการหายของแผลและประสิทธิภาพที่จะบรรลุความสำเร็จของการเกิดเนื้อเยื่อใหม่เกิดผิดพลาดได้ (Salama,1994 ,Lu ,1992) นอกจากนี้ในการรักษารอยโรคทางปริทันต์หลายๆตำแหน่งในบริเวณใกล้เคียงกัน(multiple periodontal defect) และในรากฟันที่มีผิวขรุขระ ไม่มีแผ่นกันในปัจจุบันที่จะออกแบบให้ใช้ในรอยโรคทางปริทันต์หลายๆ ตำแหน่งในบริเวณใกล้เคียงกัน ต้องใช้แผ่นกันหลายอันมาเชื่อมต่อกัน จึงทำให้เนบกับรากฟันได้ยากและเสี่ยงต่อการล้มเหลวได้ง่าย รวมทั้งใช้เวลาในการผ่าตัดมาก อาจทำให้มีผลถึงการหายของแผลหลังผ่าตัดได้ จนถึงปัจจุบันนี้ยังไม่มีผู้คิดหาแผ่นกันที่ใช้ในรอยโรคหลายๆตำแหน่งในบริเวณใกล้เคียงกันมาจำหน่ายในท้องตลาด

จากข้อจำกัดดังกล่าว จึงมีการหาวัสดุที่มีคุณสมบัติเป็นแผ่นกันที่ใช้ในการทำ จีทีอาร์ ซึ่งง่ายต่อการใช้งานและเกิดการปิดกันได้อย่างสมบูรณ์รอบๆรอยโรคทางปริทันต์หลายๆ ตำแหน่งในบริเวณใกล้เคียงกัน ซึ่งได้แก่ แผ่นยางกันน้ำลาย เป็นต้น

แผ่นยางกันน้ำลาย (rubber dam)

Lekovic และคณะ (1991) ได้นำวัสดุอื่นมาทดลองเป็นแผ่นกัน ซึ่งได้แก่ ซิลิโคน รับเบอร์ (Silicone Rubber ; SR) โพลี-แคปโรแลคโตน (Poly Caprolactone ; PC) โพลีเตตราฟลูออโรเอไธเลน (Poly-tetrafluoroethelene ; PTFE) มิลิปอร์ ฟิลเลอร์ (Milipore filler ; MF) ในการรักษารอยวิการของกระดูกเบ้าฟัน บริเวณง่ามฟันระดับที่ 2 ในสุนัข หลังทำการรักษา 6 เดือน ได้ประเมินผลทางจุลกายวิภาคศาสตร์ พบมีการสร้างเคลือบรากฟันใหม่ ในบริเวณที่ใช้แผ่นกันทั้งสี่ชนิด และมีการสร้างกระดูกใหม่ในกลุ่มของการใช้ SR และ MF เป็นแผ่นกัน และเมื่อศึกษาด้วยการประเมินผลผ่านทาง สเตอริโอเมทริก(steriometric) พบ พลาสมา เซลล์ สูงขึ้นรอบๆ แผ่นกันชนิด PC และ MF (62.26% และ 62.12%)เมื่อเปรียบเทียบกับแผ่นกันชนิด PTFE (27.8 %) SR (27.12%) และ กลุ่มควบคุม (26.18%)

ต่อมา Cortellini และ Prato (1994) ได้รายงาน การรักษาด้วยหลักการของ จีทีอาร์ โดยการใช้แผ่นยางกันน้ำลายเป็นแผ่นกัน ในผู้ป่วย 5 ราย ในการรักษารอยวิการของกระดูกเบ้าฟัน ตามเก็บผลเป็นระยะเวลา 1 ปี ได้ผลสามารถลดความลึกของร่องติกริทันต์ ได้ 2-3 มม. เพิ่มระดับการ

ขีดเกาะได้ 3-5 มม. เพิ่มระดับกระดูกได้ 3-5 มม. ซึ่งสรุปได้ว่าแผ่นยางกันน้ำลาย สามารถใช้เป็น แผ่นกันตามหลักของ จีทีอาร์ ได้

นอกจากนี้ Salama และคณะ (1994) ยังได้รายงานผลการรักษา ด้วยการใช้แผ่นยางกันน้ำลาย เป็นแผ่นกันในการรักษารอยโรคเนื่องจากโรคปริทันต์อักเสบที่เกิดขึ้นหลายๆตำแหน่งด้วยหลักการ ของ จีทีอาร์ ซึ่งได้ติดตามผลในผู้ป่วย 10 ราย หลังผ่าตัด 6 เดือน พบมีการเพิ่มของระดับการขีด เกาะใหม่ 2-5 มม. โดยเพิ่มเป็นค่าเฉลี่ย 3.84 มม. การเพิ่มของกระดูกซึ่งได้จากการเปิดเข้าไปวัด เพิ่มขึ้น 2.4-7.5 มม. โดยมีกระดูกเพิ่มขึ้นเป็นค่าเฉลี่ย 4.25 มม. ซึ่งได้ผลเป็นที่น่าพอใจ

เมื่อพิจารณาจากข้อบ่งชี้ถึงคุณสมบัติของแผ่นกันที่ควรมีคือ

1. สามารถเข้ากันได้ดีกับเนื้อเยื่อ

เมื่อเราใช้แผ่นยางกันน้ำลายเป็นแผ่นกันในกระบวนการ จีทีอาร์ กับผู้ป่วย สิ่งที่ต้อง กำหนัดถึงอันดับแรกคือ ความสามารถเข้ากันได้ของเนื้อเยื่อของวัสดุที่ใช้ เมื่อดูจากวัสดุประเภทยางใน การเปิดระบาย (drain) ในงานผ่าตัดบริเวณใบหน้าและช่องปากซึ่งต้องสอดท่ออย่างผ่านเข้าไปใน กล้ามเนื้อของผู้ป่วย หรือในการใช้ รับเบอร์ เดรน (rubber drain) แบบต่างๆ ทางกายภาพ เช่น พวง ไฟลีย์ แคธิเตอร์ (foley catheter) หรือท่อที่ใช้เปิดระบายที่เรียกว่า เพนโรส เดรน (penrose drain) เป็นต้น ซึ่งวัสดุประเภทยางพวกนี้เป็นที่ยอมรับและใช้กันอย่างกว้างขวางไม่ก่อให้เกิดการ ปฏิเสธ ของร่างกาย (Flynn et al, 1983) นอกจากนี้ ในปี 1991 Lekovic และคณะ ได้ทำการ ทดลองในสุนัข ด้วยการใช้ ซิลิโคน รับเบอร์ (silicone rubber) ร่วมกับวัสดุอื่นอีก 3 ชนิด มาเป็น แผ่นกันในการบวนการของ จีทีอาร์ ซึ่งมีการประเมินถึงผลการตอบสนองต่อการอักเสบที่เกิดขึ้น ด้วยการ ใช้ สเตอริโอเมตริก เซอร์เวย์ (steriometric survey) ณ บริเวณที่ได้รับการรักษาซึ่งพบว่า จำนวนร้อยละของพลาสติกที่พบในบริเวณที่ใช้ซิลิโคน รับเบอร์ เป็นแผ่นกันจะพอๆ กับที่พบ ในบริเวณที่ใช้ ฟิติโอพี และ กลุ่มควบคุม

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าวัสดุประเภทยาง หรือในที่นี้คือ แผ่นยางกันน้ำลาย น่าที่จะมีความ สามารถเข้ากันได้ดีกับเนื้อเยื่อ โดยไม่เกิดการกระตุ้นให้เกิดการอักเสบ หรือการปฏิเสธของร่างกาย ต่อวัสดุประเภทนี้

2. ความง่ายต่อการใช้งาน

แผ่นยางกันน้ำลายใช้ง่ายสามารถทำให้แนบกับผิวรากฟัน โดยไม่ต้องเย็บ จึงไม่มีปม ของไหมที่จะไปรบกวนต่อแผ่นเหงือกและยังทำให้ลดเวลาในการผ่าตัดลงด้วย (Salama et al, 1994)

3. ความสามารถที่จะคงสภาพช่องว่าง

จากการศึกษาของ Gottlow และ คณะในปี 1984 พบว่า ปริมาณและรูปร่างของเนื้อ เยื่อที่งอกใหม่ ภายใต้แผ่นกันจะเกิดขึ้นตามลักษณะช่องว่างที่ถูกสร้างขึ้น Caton และคณะใน ปี 1992 ได้สรุปว่า ยิ่งแผ่นกันถูกวางระดับให้สูงขึ้นมาทางด้านบนมากเท่าไร ก็จะเกิดจำนวนเนื้อเยื่อ ที่งอกใหม่ขึ้นมามากเท่านั้น และในทางตรงกันข้าม ถ้าแผ่นกันเลื่อนไหลลงมาในบริเวณรอยโรค

มากเท่าไร ก็จะต้องทำให้เกิดเนื้อเยื่อที่งอกใหม่ได้น้อยลงเท่านั้น ดังนั้นตำแหน่งของแผ่นกั้นจึงเป็นตัวกำหนดปริมาณของเนื้อเยื่อที่จะงอกขึ้นมาใหม่ โดยแผ่นยางกั้นน้ำลายมีความสามารถที่จะคงอยู่ในตำแหน่งที่เราวางลงไปด้วยการแข็ง ซึ่งทำให้เกิดการสร้างและคงที่ช่องว่างเพื่อให้เกิดการงอกใหม่ทางด้านข้างของฟันไว้ได้ (Salama et al, 1994)

4. สามารถทำให้เนื้อเยื่อยึดต่อของแผ่นเหงือกมายึดติดได้

การที่เนื้อเยื่อยึดต่อของแผ่นเหงือกสามารถแทรกตัวเข้ามา และยึดติดกับแผ่นกั้นได้ จะช่วยทำให้เกิดความมั่นคงให้กับแผ่นกั้นและแผ่นเหงือก พร้อมกันนั้นก็จะเป็นการจำกัดการเคลื่อนตัวของเยื่อบุผิวที่จะเข้ามาด้านในของแผ่นเหงือก

ซึ่งคุณสมบัติข้อนี้แผ่นยางกั้นน้ำลายไม่มี เนื่องจากฟันผิวไม่มีรูพรุนหรือมีแต่เล็กน้อย เนื้อเยื่อยึดต่อจึงไม่สามารถเข้ามายึดติดได้ ทำให้แผ่นเหงือกที่ปิดอยู่บนแผ่นยางกั้นน้ำลายเกิดการร่นได้ง่าย มีการไหลของแผ่นกั้น เซลล์เยื่อบุผิวก็สามารถเคลื่อนเข้ามาด้านในของแผ่นเหงือกได้ง่าย แต่จากการรายงานผลของ Salama และคณะ 1994 ซึ่งใช้แผ่นยางกั้นน้ำลายเป็นแผ่นกั้น ได้ผลเป็นที่น่าพอใจ แสดงให้เห็นว่า ระดับและจำนวนของเนื้อเยื่อที่เกิดการงอกใหม่ ไม่ขึ้นกับการที่จะต้องมียเนื้อเยื่อยึดต่อของแผ่นเหงือก มายึดติดที่แผ่นกั้น

5. ความแนบกับผิวของรากฟัน

จากปัญหาของรูปร่างฟันที่ไม่แน่นอน ซึ่งมักพบในลักษณะมีการโค้งงอ ทำให้เกิดความไม่แนบระหว่างแผ่นกั้นกับผิวรากฟันเกิดเป็นช่องเล็กๆ ขึ้น ในปี 1992 Lu ได้ทำการศึกษาและพบว่า ในฟันกรามหลัง เกือบร้อยละ 94 จะพบลักษณะที่โค้งงอที่สึกในบริเวณราก ซึ่งแผ่นกั้นโดยทั่วไป ไม่สามารถทำให้แนบกับผิวรากฟันได้ ทำให้ไม่สามารถป้องกันน้ำลาย และเชื้อแบคทีเรีย และการเคลื่อนที่เข้ามาภายในบริเวณที่เกิดการงอกใหม่ของเซลล์ เนื้อเยื่อยึดต่อและเยื่อบุผิวได้ จึงเกิดการจำกัดของการงอกใหม่เกิดขึ้น นอกจากนี้การที่รากมีรูปร่างไม่แน่นอน ยังทำให้แผ่นกั้น เลื่อนหลุดไปทางปลายรากในรอยวิการได้อีกด้วย แต่แผ่นยางกั้นน้ำลายสามารถที่จะทำให้เกิดการแนบเข้ากับผิวรากฟันได้ง่ายและคงอยู่ที่ระดับส่วนบนได้ดีกว่าวัสดุชนิดอื่น เมื่อยังวางแผ่นกั้นไว้ที่ระดับสูงได้ดี ก็ยิ่งเกิดที่ว่างสำหรับการงอกใหม่ มากขึ้น (Salama et al, 1994)

6. ความสามารถที่จะให้เกิดการซึมผ่านของของเหลว

จากการที่เราทราบแล้วว่าแผ่นยางกั้นน้ำลายไม่มีรูพรุนจึงจะไม่เกิดคุณสมบัติข้อนี้ จึงทำให้แผ่นยางกั้นน้ำลายป้องกันบริเวณที่จะเกิดการงอกใหม่จาก น้ำลาย เชื้อแบคทีเรีย เซลล์เยื่อบุผิว และเนื้อเยื่อยึดต่อได้ดี (Salama et al, 1994)

เมื่อพิจารณาคุณสมบัติเหล่านี้ จึงทำให้แผ่นยางกั้นน้ำลายเป็นวัสดุชนิดหนึ่งที่น่าสนใจ แต่เนื่องจากการใช้แผ่นยางกั้นน้ำลายไม่มีการศึกษาเพียงพอ และยังไม่เป็นที่แพร่หลาย รวมทั้งผลการรักษายังไม่แน่นอน แต่มีคุณสมบัติที่ค่อนข้างดีคือ สามารถหาได้ง่ายในคลินิกทันตกรรมทั่วๆ ไป ราคาถูก การใช้งานไม่ยุ่งยาก ถ้าสามารถนำมาใช้ทดแทนแผ่นกั้นชนิดอื่นๆ ได้จะเป็นประโยชน์มาก

วัสดุปลูกกระดูก (Bone Graft Material)

ความท้าทายอย่างหนึ่งในทางทันตกรรม คือ การสามารถทำให้เกิดการงอกใหม่ ของกระดูกเข้าฟัน ที่ถูกทำลายไปแล้วด้วยโรคปริทันต์อักเสบได้ ซึ่งการใช้วัสดุปลูกกระดูกก็เป็นวิธี หนึ่งที่ทำให้เกิดการงอกใหม่ได้ แต่การใช้วัสดุปลูกกระดูกในอดีตที่ผ่านมา ยังเป็นข้อได้เปรียบและ ไม่สามารถทำนายผลการรักษาได้แน่นอน (Brunsvold and Mellonig,1993) เนื่องจากการศึกษาที่ ผ่านมาโดยเฉพาะในมนุษย์ ยังไม่ได้ข้อสรุปที่แน่นอน เช่น ของ Bower และ คณะ (1989) ซึ่งศึกษา การหายของรอยวิการของกระดูกเข้าฟันด้วยการผ่าตัดใส่วัสดุปลูกกระดูก ที่สกัดเอาแร่ธาตุต่างๆ ออกแล้วทำให้แห้งด้วยความเย็น (decalcified freeze-dried bone -DFDBA) เปรียบเทียบ กับการผ่าตัดที่ไม่ใส่วัสดุปลูกกระดูก ผลการทดลองพบว่า เกิดมีการสร้างกระดูกเข้าฟันในบริเวณที่ใส่วัสดุ ปลูกกระดูกมากกว่า บริเวณที่ไม่ใส่วัสดุปลูกกระดูก ซึ่งสรุปได้ว่าวัสดุปลูกกระดูกมีผลให้เกิดการ ชักนำ(inductive effect) ต่ออวัยวะปริทันต์ แต่ Egelberg และ คณะ (1987) ได้กล่าวว่า มีเครื่องบ่งชี้ เพียงเล็กน้อยที่บอกว่าวัสดุปลูกกระดูกสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการสร้างกระดูกใหม่ หรือ กระตุ้น ให้เกิดการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อที่ฟัน ซึ่งหัวข้อเหล่านี้ยังเป็นที่ยกเถียงกันอยู่ นอกจากนี้ได้เคยมี รายงานการเกิดการละลายของรากฟัน ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนของการใช้วัสดุปลูกกระดูก (Dragoo and Sullivan,1973) มักเกิดจากการใช้ไขกระดูกและกระดูกจากสะโพกที่ยังสดอยู่ เนื่อง จากเซลล์ไขกระดูกที่ยังมีชีวิตอยู่ ซึ่งเป็น มีเซนไคต์มอล เซลล์ จึงเป็นสาเหตุของการเกิดการละลาย ของรากฟัน (Hiatt et al,1978 ,Schallhorn,1972) การใช้วัสดุปลูกถ่ายแช่แข็ง (Freezing of the graft) จะกำจัดสาเหตุเหล่านี้ แต่ถ้ายังเกิดการละลายของรากฟันอีก ก็มักจะมีความสัมพันธ์กับการเกิด เหงือกอักเสบเรื้อรังภายหลังการผ่าตัด ที่มีสาเหตุเนื่องจากคราบจุลินทรีย์ (Dragoo and Sullivan,1973) และเมื่อคุณลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์จะพบเนื้อเยื่อยึดต่อตรงบริเวณที่เกิดการ ละลายร่วมกับการการแทรกซึมของเซลล์อักเสบ (Ellegaard et al,1976) นอกจากนี้ยังพบเยื่อผิว เชื่อมต่อแนวยวระหว่างกระดูกเข้าฟันกับผิวรากฟัน ได้อีกด้วย ซึ่งอธิบายได้ว่าเซลล์บริเวณที่ใส่วัสดุ ปลูกกระดูก เจริญเติบโตช้ากว่าเยื่อผิว จึงเกิดร่องลึกปริทันต์ขึ้นมาใหม่อย่างรวดเร็ว (Karring et al,1980)

ชนิดของวัสดุปลูกกระดูก ที่มักใช้กันอยู่ทั่วไป มี 3 ชนิด

1. วัสดุปลูกกระดูกชนิด ออโตจีนัส (autogenous bone graft) เป็นวัสดุปลูกกระดูก ที่ทำมา จาก ส่วนหนึ่งส่วนใดของร่างกายผู้ป่วยเอง ซึ่งมีชนิดต่างๆ ตามลักษณะการเอามาใช้งาน ได้แก่

- cortical bone chip
- osseous coagulum

- bone blend
- extraction socket bone
- extraoral cancellous bone with marrow

2. วัสดุปลูกกระดูกชนิด ออโตโลจีนัส (allogeneous bone graft) เป็น วัสดุปลูกกระดูกที่ได้มาจากสิ่งมีชีวิตใน สายพันธุ์ (species) เดียวกัน ได้แก่

- decalcified freeze - dried bone (DFDB) จาก มนุษย์
- freeze - dried bone (FDB) จาก มนุษย์ วัว เป็นต้น
- frozen iliac cancellous bone

3. วัสดุปลูกกระดูกชนิด ออโตพลาสต์ (alloplast) เป็นวัสดุปลูกกระดูกที่ได้จากการสังเคราะห์ เช่น ไฮดรอกซีอะปาทิต (hydroxyapatite) ซึ่งเป็นสารสังเคราะห์จาก แคลเซียมคาร์บอเนต หรือจากปะการังซึ่งเป็นสารธรรมชาติ เป็นต้น

แต่วัสดุที่เป็นที่นิยมใช้มากในทางปริทันต์ ได้แก่ วัสดุปลูกกระดูกที่สกัดเอาแร่ธาตุต่างๆ ออกแล้ว ทำให้แห้งด้วยความเย็น ในที่นี้คือ ดีเอฟดีบีเอ (DFDB) (Brunsvold and Mellonig, 1993) เนื่องจาก ดีเอฟดีบีเอ ทำหน้าที่เป็นตัวเหนียวทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์มีเซนไคลต์มอล ไปเป็นเซลล์ออสติโอบลาสต์ได้หรือมีคุณสมบัติเป็น ออสติโออินดักทีฟ (Osteoinductive) (Harakas, 1984) Urist (1965) Urist และ Dowell (1968) และ Urist และคณะ (1968) แสดงให้เห็นว่า ดีเอฟดีบีเอ จะช่วยเพิ่มศักยภาพของการเกิดกระดูก (osteogenic potential) เนื่องจากการละลายเอาแร่ธาตุของกระดูกออกด้วยกรดไฮโดรคลอริก (hydrochloric acid) จะทำให้เกิดการปลดปล่อยโปรตีนที่เหนียวนำการสร้างกระดูก (bone induction protein) ที่ฝังตัวอยู่ในสารพื้นฐานของกระดูก (bone matrix) เป็นอิสระ โปรตีนนี้มีชื่อว่า โบน มอร์โฟเจเนติก โปรตีน (bone morphogenetic protein หรือ BMP) ประกอบด้วยโพลีเปปไทด์ ที่มีสภาพเป็นกรด และโครงสร้างของโปรตีนนี้จะเหมือนกันหมด ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนม (Sampath and Reddi, 1987)

ซึ่ง บีเอ็มที นี้จะพบฝังอยู่ในทั้งสารพื้นฐานของกระดูก (bone matrix) และกระดูกคอร์ติคัล (cortical bone) แต่จะพบใน สารพื้นฐานของกระดูกมากกว่า ทำให้ ดีเอฟดีบีเอ สามารถเหนียวนำ สเต็ม เซลล์ให้เกิดการเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์สร้างกระดูกได้ดีกว่า เอฟดีบีเอ (FDBA) ซึ่งเอฟดีบีเอ จะมีหน้าที่เป็น โครงหรือตะแกรง สำหรับให้ เซลล์สร้างกระดูก มาเกาะเพื่อให้เกิดการสร้างกระดูกขึ้นมาใหม่เท่านั้น (Goldberg and Stevenson, 1987)

การหายของแผลภายหลังการใช้ ดีเอฟดีบีเอ พบว่าจะเกิดเหตุการณ์ต่อเนื่อง โดยเริ่มจากจะมีไฟโบรบลาสต์มายึดเกาะที่สารพื้นฐานนอกเซลล์ (extracellular matrix) ใน 1 วันแรก หลังจากนั้น จะเกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่าง และเจริญเติบโต (cell proliferation and differentiation) ของเซลล์สร้างกระดูกอ่อน (chondroblast) ในวันที่ 5 ต่อมาในวันที่ 7 เซลล์สร้างกระดูกอ่อนจะสร้างและ

หลังสารพื้นฐานออกมา ส่วนการเกิดหลอดเลือด(Vascular invasion) เกิดกระดูก และการตกผลึกของแร่ธาตุ (mineralization) จะพบได้ในวันที่ 10 - 11 และจะเห็นไขกระดูกได้ในวันที่ 21 (Reddi et al,1987)

การใช้ ติเอฟดีบีเอ ในรอยวิการทางปริทันต์ของมนุษย์ ได้มีการรายงาน ครั้งแรกโดย Libin และ คณะ (1975) พบว่า เกิดกระดูกใหม่ 4- 10 มม. ใน 3 บริเวณที่ใช้ทดลอง ในการศึกษาอื่น พบว่าจะมีกระดูกขึ้นมาเฉลี่ย 2- 4 มม. จาก 27 ตัวอย่างของรอยโรคที่เกิดในกระดูก เมื่อใช้ ติเอฟดีบีเอ หรือมีกระดูกสร้างขึ้นใหม่ประมาณร้อยละ 75 ถึงร้อยละ 95 (Werbitt,1987)

ในการศึกษาด้วยการเปิดเหงือกเข้าไปดู (re- entry)ภายหลังจากผ่าตัดในรอยโรคในกระดูกทางปริทันต์ 47 ตำแหน่ง พบว่าในบริเวณที่ใช้ ติเอฟดีบีเอ มีกระดูกขึ้นมา เฉลี่ย 2.6 มม. (65%ของรอยโรค) เมื่อเปรียบเทียบกับบริเวณที่ไม่มีวัสดุปลูกกระดูก พบว่ามี กระดูกขึ้นมา เฉลี่ย 1.3 มม. (38 % ของ รอยโรค) เท่านั้น (Martin et al,1985)

ทั้ง ติเอฟดีบีเอ และ เอฟดีบีเอ จะผ่านขั้นตอนในการแช่ใน เอทานอล (ethanol) เหมือนกัน แต่การสกัดเอาแร่ธาตุออกมา (demineralization) จะต้องผ่าน 0.6 N ของกรดไฮโดรคลอริก (Mellonig,1990) ซึ่งทั้งสองกระบวนการจะไปมีผลหยุดการทำงาน (inactivate)ของเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดภูมิคุ้มกันบกพร่อง หรือ เอชไอวี(Human immunodeficiency virus หรือ HIV) (Martin et al,1985 ,Quinnan et al,1986,Resnick et al,1986) จึงเห็นได้ว่าสามารถใช้ ติเอฟดีบีเอ ได้อย่างปลอดภัย และสามารถทำให้เกิดการสร้างกระดูกใหม่ได้ ถึงแม้การทำนายผลยังไม่แน่นอน แต่ความก้าวหน้าในปัจจุบัน ในการทำวัสดุปลูกกระดูกมีเพิ่มขึ้น รวมถึง

- 1.มีการปรับปรุงการจัดการและการนำมาใช้ ของวัสดุปลูกกระดูก (bone graft material)
2. มีการปรับปรุงวิธีการที่จะกำจัดสารพิษที่อยู่บนผิวรากฟันอย่างสมบูรณ์
- 3.มีความเข้าใจที่ดีขึ้นเกี่ยวกับการเคลื่อน ไหวของเซลล์ (cell kinetic) ใน การหายของแผล (wound healing)
- 4.มีการประยุกต์ใช้ร่วมกับ หลักการของ จีทีอาร์
- 5.มีการใช้ สารป้องกันโรค มาช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการหายของแผล (Brunsvold and Mellonig,1993)

ทำให้ในปัจจุบันมีการประยุกต์ใช้วัสดุปลูกกระดูก (bone graft material) ร่วมกับแผ่นกัน เช่น อี-พีทีเอฟอี เพื่อเพิ่มระดับของกระดูกเข้าพื้นบริเวณที่มีรอยวิการ ซึ่งพบว่าจะทำให้มีการเพิ่มระดับของกระดูกได้ดีกว่า การใช้แผ่นกันอย่างเดียวในระยะยาว (Karring et al ,1993) ถึงแม้ว่าจะมีผู้ทำการศึกษาการใช้วัสดุปลูกกระดูกร่วมกับแผ่นกันชนิดต่างๆ แต่ยังไม่มียุคใดทำการศึกษาการใช้วัสดุปลูกกระดูก ร่วมกับการใช้แผ่นยางกันน้ำลายเลย

คั้งนี้้งำนวิจัยนี้ ึ่งมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาเปรียบเทียบผลของการใช้แผ่นยางกันน้ำตา
ร่วมกับวัสดุปลูกกระดูกกับการใช้แผ่นยางกันน้ำตาเพียงอย่างเดียว เพื่อเปรียบเทียบการหายของ
รอยโรคของกระดูกเข่าฝืนในทางคลินิก และทางภาพถ่ายรังสี (Radiography)



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย