

# ทันตกรรมจัดฟันกับการสูญเสียของรากฟัน

กิตติภัทร กมลธรรม\* ชิดชนก ลิขิตกุล\*\*

## บทคัดย่อ

การสูญเสียของรากฟันเป็นภาวะที่พบได้ในการรักษาทางทันตกรรม มีความเกี่ยวข้องกับหลายปัจจัย ทั้งปัจจัยของผู้ป่วยเองและการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน รอยโรคเกิดขึ้นได้หลายระดับ พบความชุกที่แตกต่างกันขึ้นอยู่กับลักษณะของรอยโรคและวิธีการวินิจฉัย สำหรับกลไกการเกิดของโรคมีความเกี่ยวข้องกับการอักเสบที่เกิดขึ้นระหว่างการเคลื่อนฟันและสามารถอธิบายได้ทางอิมูโนวิทยา ดังนั้นแนวทางการจัดการกับการสูญเสียของรากฟันตั้งแต่ก่อนรักษา ระหว่างรักษา และภายหลังการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน จึงจำเป็นอย่างยิ่งต่อความปลอดภัยในการให้การรักษานี้เพื่อลดโอกาสในการเกิดภาวะแทรกซ้อนนี้ทางทันตกรรมจัดฟัน

**คำสำคัญ:** การสูญเสียของรากฟันภายหลังการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน, การเคลื่อนฟัน, ภาวะแทรกซ้อนทางทันตกรรมจัดฟัน

\* ทันตแพทย์เอกชน

\*\*ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ จังหวัดสงขลา

## บทนำ

การสูญเสียของรากฟันอาจเป็นภาวะที่เกิดขึ้นตามกายภาพ (Physiologic) กล่าวคือ พัฒนาการของชุดฟันจะมีการละลายของรากฟันน้ำนมตามธรรมชาติเมื่อได้รับการกระตุ้นจากฟันแท้แทนฟันน้ำนม (Succedaneous tooth) หรือเกิดจากเหตุทางพยาธิสภาพ (Pathologic) โดยมีสมมุติฐานของโรค (Etiology) จากหลายกรณีซึ่งมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการรักษาทางทันตกรรมหลายประเภท ซึ่งล้วนแต่เกิดจากการที่มีการกระตุ้น (Stimulation) และการบาดเจ็บ (Injury) เกิดขึ้นทั้งสิ้น การบาดเจ็บเกิดขึ้นได้กับทั้งเคลือบรากฟัน (Cementum) ภายนอกกราก (External surface) หรือเนื้อฟัน (Dentin) ภายในคลองรากฟัน (Root canal) โดยที่สิ่งกระตุ้นที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บ

เป็นได้ทั้งเชิงเคมี (Chemical stimuli) จากสารต่างๆ และเชิงกล (Mechanical stimuli) ทำให้ฟันเกิดการบาดเจ็บ (Dental trauma) จากการทำศัลยกรรม (Surgical procedure) หรือมีแรงกดลงบนเนื้อเยื่อที่มากเกินไป (Excessive pressure) จากฟันคุด (Impacted tooth) เนื้องอก (Tumor) หรือแม้กระทั่งแรงที่ใช้เคลื่อนฟันทางทันตกรรมจัดฟัน เมื่อได้รับการกระตุ้นเซลล์ขนาดใหญ่ที่มีนิวเคลียสอยู่รวมกันในเซลล์เดียว (Multinucleated giant cell) จะเริ่มขบวนการสูญเสียของรากฟัน แต่หากสิ่งกระตุ้นนั้นหยุดลง ขบวนการซ่อมแซม (Repair) จะเริ่มขึ้น ในกรณีที่การทำลายเกิดขึ้นเพียงเล็กน้อยการซ่อมแซมจะทดแทนด้วยเนื้อเยื่อที่มีลักษณะคล้ายเคลือบรากฟัน (Cementum-like tissue) แต่หากการทำลายเกิดขึ้นเป็นวงกว้าง เซลล์ที่

สร้างกระดูก (Bone cell) จะเข้าถึงผิวรากฟันก่อนเซลล์สร้างเคลือบรากฟัน (Cementum-producing cell) ทำให้เกิดภาวะการยึดแข็งด้วยกระดูก (Ankylosis) ขึ้น ดังนั้นการหยุดสิ่งกระตุ้น ที่ทำให้เกิดขบวนการนี้เป็นสิ่งสำคัญของการรักษาทางทันตกรรมอย่างปลอดภัยเพื่อประโยชน์ทางคลินิก ในการรักษาทันตแพทย์ควรสามารถพิจารณาถึงสาเหตุของการเกิดโรค เช่น การติดเชื้อของเนื้อเยื่อใน (Intrapulpal infection) เป็นปัจจัยกระตุ้นของการสูญเสียรากฟันจากภายใน (Internal root resorption) และการสูญเสียรอบรากฟันภายนอกจากการอักเสบ (External periradicular inflammatory root resorption) การกำจัดแบคทีเรียในเนื้อเยื่อในซึ่งเป็นสิ่งกระตุ้นจึงทำได้โดยการรักษารากฟันเพื่อหยุด ขบวนการทำลายนี้ หากการสูญเสียของรากฟันเกิดขึ้นบริเวณคอฟัน (Cervical root resorption) เชื้อโรคที่กระตุ้นมักกำเนิดจากร่องเหงือก (Periodontal sulcus) หากการสูญเสียของรากฟันมีสาเหตุ จากแรงกดลงบนเนื้อเยื่อที่มากเกินไป สิ่งเหล่านั้นควรถูกกำจัดออกเพื่อหยุดขบวนการพยาธิสภาพเหล่านี้<sup>1</sup> รวมถึงแรงทางทันตกรรมจัดฟันด้วย

### การสูญเสียของรากฟันภายหลังการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน

การสูญเสียของรากฟันภายหลังการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน หรือ Orthodontically induced inflammatory root resorption (OIIRR) ถึงแม้ว่าจะเกิดจากขบวนการอักเสบเช่นเดียวกับสาเหตุอื่น แต่มีขบวนการที่ซับซ้อนเนื่องจากเป็นขบวนการที่ปลอดเชื้อ (Sterile) และเป็นขบวนการอักเสบเฉพาะที่เท่านั้น (Local inflammation)<sup>2</sup> ความรุนแรงของการสูญเสียของรากฟันขึ้นอยู่กับโครงสร้างที่สูญเสียไปแบ่งได้เป็น 3 ระดับ<sup>3</sup>

1) มีการสูญเสียของผิวเคลือบฟันชั้นนอกเท่านั้น (Cementum) ซึ่งเกิดขึ้นร่วมกับขบวนการปรับรูป (Remodelling) โดยจะมีการเจริญขึ้นทดแทนภายหลัง ขบวนการนี้คล้ายคลึงกับการปรับรูปของเส้นกระดูก (Trabecular bone remodeling)

2) มีการสูญเสียถึงชั้นเนื้อฟัน (Dentin) หลังจากผิวเคลือบฟันสูญเสียไปด้วย ในขั้นนี้จะไม่สามารถคืนกลับเป็นปกติได้เนื่องจากจะมีการเจริญขึ้นทดแทนเฉพาะส่วนเคลือบฟันเท่านั้น ทำให้หลังจากซ่อมแซมรูปร่างของรากฟันอาจคืนกลับเหมือนเดิมหรือเปลี่ยนแปลงไปก็ได้

3) มีการสูญเสียรอบบริเวณปลายราก เมื่อเนื้อเยื่อแข็งปลายรากสูญเสียไป ทำให้รากฟันสั้นลง และเมื่อเนื้อเยื่อภายในได้เคลือบฟันสูญเสียไปแล้วจึงไม่สามารถสร้างให้เจริญขึ้นทดแทนได้อีก จึงมีการซ่อมแซมได้เฉพาะชั้นเคลือบฟันด้านนอก ในทางคลินิกจึงจัดแบ่งความรุนแรงได้เป็น 5 ระดับ<sup>4,5</sup> (รูปที่ 1) ตามหลัก ที่อ้างอิงมาจาก Levander and Malmgren<sup>6</sup> คือ

- ระดับ 0: ไม่พบการสูญเสียของรากฟัน

- ระดับ 1: การสูญเสียของรากฟันระดับอ่อน (Mild resorption) โดยจะพบผิวรากที่ขรุขระภายใต้ ความยาวที่ยังปกติ

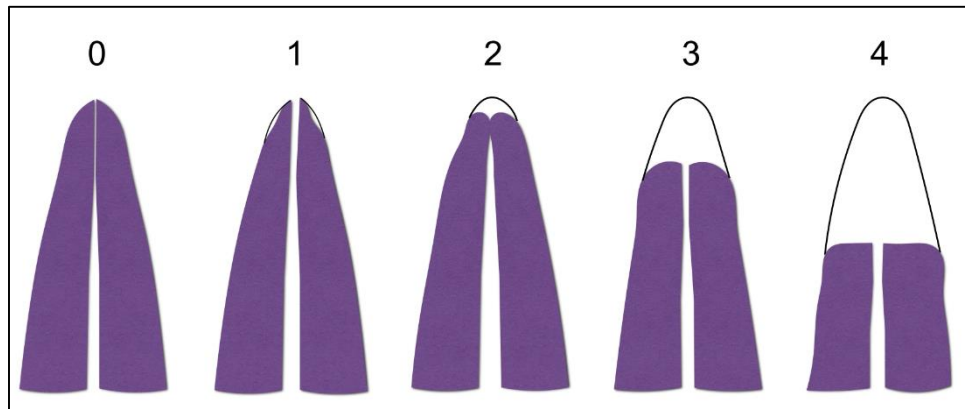
- ระดับ 2: การสูญเสียของรากฟันระดับปานกลาง (Moderate resorption) จะพบการหายไปของรากฟันน้อยกว่า 2 มิลลิเมตร โดยที่ปลายรากจะมีลักษณะเกือบจะตัดตรง

- ระดับที่ 3: การสูญเสียของรากฟันระดับเน้นขึ้น (Accentuated resorption) คือ มีการสูญเสียตั้งแต่ 2 มิลลิเมตรถึง 1/3 ของความยาวรากเริ่มต้น

- ระดับที่ 4: การสูญเสียของรากฟันระดับ

สุดขีด (Extreme resorption) เกิดการสูญเสีย มากกว่า

1/3 ของความยาวรากเริ่มต้น



รูปที่ 1 ความรุนแรงของการสูญเสียของรากฟันอ้างอิงตาม Levander and Malmgren <sup>6</sup>

### ความชุกของการเกิดการสูญเสียของรากฟันที่เกี่ยวข้องกับทันตกรรมจัดฟัน

การศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์จะพบว่า มีความชุกของการเกิดได้มากกว่า 90%<sup>7,8</sup> แต่ หากใช้การวินิจฉัยทางรังสีวิทยาที่จะพบความชุกที่ลดลง<sup>9</sup> วิธีการที่เป็นที่นิยมที่สุดในการประเมินปริมาณ การสูญเสียของรากฟันคือ การใช้ภาพรังสีรอบปลายราก (Periapical radiograph) และ ภาพ รัง สี ปรี ท ศน์ (Panoramic radiograph) แต่ในปัจจุบันการใช้โคนบีมคอมพิวเตดโทโมกราฟี (Cone beam computed tomograph) มีความนิยมมากขึ้นจึงพบว่า ค่าความชุกจะมีความแตกต่างกันตามเครื่องมือที่ใช้วินิจฉัย หากเปรียบเทียบแล้ว การใช้การสร้างภาพแบบสัณนิคมสองมิติอาจพบการสูญเสียของรากฟันน้อยกว่าการสร้างภาพแบบดิจิทัลสามมิติได้ถึง 25%<sup>10</sup> การตรวจจับการสูญเสียของรากฟันได้น้อยลง จากการ สร้างภาพแบบสัณนิคมเนื่องมาจากว่า หากมีการสูญเสียของ

รากฟันด้านแก้มหรือด้านเพดานปาก ภาพรังสีรอบปลายรากจะสามารถตรวจจับได้ต่อเมื่อความยาวของรากสั้นลงแล้ว และหากมีการสูญเสียของรากฟันบริเวณพื้นหน้าภาพรังสีปริทัศน์จะตรวจจับได้คลาดเคลื่อนเนื่องจากจุดโฟกัส (Focal trough) ที่แคบบริเวณนี้<sup>11</sup> ส่วนการใช้ภาพรังสีวัดศีรษะด้านข้าง (Lateral cephalometry) ก็จะมีปัญหาเรื่องการซ้อนทับของฟัน<sup>12</sup> ดังนั้นจึงเป็นการยากที่จะเปรียบเทียบความชุกและอุบัติการณ์การเกิดการสูญเสียของรากฟันจากการศึกษาต่าง ๆ เนื่องจากวิธีการและระบบการวัดมิได้หลากหลาย โดยมากแล้วการสูญเสียของรากฟัน จะมีความสำคัญทางคลินิกก็ต่อเมื่อมีการสูญเสียรากฟันเป็นปริมาณมากกว่า 1/3 ของความยาวรากฟัน ซึ่งเกิดขึ้นได้น้อยมากแค่ 1-5% เท่านั้น<sup>4, 5, 7, 13-19</sup> หากใช้การประเมินด้วยภาพรังสีรอบปลายรากหรือภาพรังสีปริทัศน์ การสูญเสียของรากฟันภายหลังการรักษาในระดับอ่อนถึงปานกลาง เกิดขึ้นได้สูงมากถึง 43% - 54%<sup>5</sup> การสูญเสียของรากฟันตัด

ภายหลังการจัดฟันจะเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ 1.2-1.5 มิลลิเมตร<sup>19-22</sup> หรือมีความชุกแตกต่างกันออกไปตามซี่ฟัน พบว่า ในฟันตัดบนมักพบการสูญเสียของรากฟันมากกว่าฟันตัดล่าง<sup>5, 18, 23, 24</sup> โดยพบ 12% ในฟันตัดบนซี่ข้าง 8% ในฟันตัดบนซี่กลาง 6% ในฟันตัดล่างซี่กลางและซี่ข้าง<sup>24</sup> ในขณะที่อีกการศึกษาหนึ่งกลับไม่พบความแตกต่างของการเกิดการสูญเสียของรากฟันภายหลังการรักษาของฟันตัดซี่ต่าง ๆ แต่พบว่า ก่อนการรักษาฟันตัดซี่กลางบนจะพบการสูญเสียของรากฟันอยู่ก่อนมากกว่าซี่อื่น อาจมีสาเหตุมาจากความไอเียงในการเกิดการบาดเจ็บที่มากกว่าซี่อื่น<sup>25</sup> อย่างไรก็ตามพบว่า อุบัติการณ์การเกิดนั้นเพิ่มขึ้นหลังการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันจาก 15% ก่อนรักษา เป็น 73% หลังรักษา<sup>25</sup> ส่วนการประเมินด้วยโคนบีมคอมพิวเตอร์โทโมกราฟีจะพบความชุก ของการเกิดรากฟันที่สั้นลงภายหลังการรักษาตั้งแต่ 88% - 95%<sup>26, 27</sup> แต่พบว่ามี การสูญเสียของรากฟัน มากกว่า 4 มิลลิเมตรอย่างน้อย 1 ซี่ ได้มากถึง 6.6%<sup>26</sup> ซึ่งมากกว่าการตรวจด้วยการสร้างภาพแบบสัณนิคม ยังพบการสูญเสียของรากฟันเป็น ลักษณะ ฟัน ผิวเอียง (Slanted surface resorption) จากพื้นผิวรากทางด้านใกล้แก้มและด้านใกล้เพดานได้ถึง 15% ในฟันตัดบน โดยการตรวจพื้นผิวเอียงของรากนั้นจะสามารถทำได้จากการประเมินด้วยโคนบีมคอมพิวเตอร์โทโมกราฟีเท่านั้น<sup>26</sup> และพบว่าถ้าเปรียบเทียบในกลุ่มฟันหลังการตรวจด้วยภาพรังสีรอบปลายรากจะพบการเกิดการสูญเสียของรากฟันได้มากกว่า<sup>26</sup> แต่โดยรวมแล้วการสูญเสียรูปร่างของรากฟันอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิกนั้น

เกิดขึ้นได้น้อย และผลเสียที่เกิดขึ้นนี้ไม่สามารถกลบล้างประโยชน์ที่เกิดขึ้นจากการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน<sup>25</sup>

### กลไกการเกิดการสูญเสียของรากฟันจากการเคลื่อนฟันทางทันตกรรมจัดฟัน

กลไกการเกิดการสูญเสียของรากฟันจากการเคลื่อนฟันทางทันตกรรมจัดฟันเริ่มขึ้นจากขบวนการอักเสบที่ต้องเกิดขึ้นเพื่อเป็นส่วนหนึ่งในการเคลื่อนฟัน กล่าวคือ ฟันจะเคลื่อนหลังจากมีการให้แรงผ่าน เอ็นยึดปริทันต์และทำให้เกิดการปรับรูปของกระดูกเบ้าฟัน (Alveolar bone remodeling)<sup>28</sup> ดังนั้นแรงทางทันตกรรมจัดฟันจึงเทียบเท่ากับตัวกระตุ้นในการทำให้เกิดขบวนการอักเสบในเนื้อเยื่อปริทันต์<sup>29</sup> ระหว่างที่ฟันเคลื่อนที่ ด้านที่ได้รับแรงกด (Pressure side) จะมีเซลล์สลายกระดูก (Osteoclast) ทำการละลายกระดูกเบ้าฟันที่ติดกัน และเกิดการสร้างกระดูกจากเซลล์สร้างกระดูก (Osteoblast) กระตุ้นการสร้าง กระดูกในด้านที่ได้รับแรงดึง (Tension side)<sup>28</sup> ทำให้ฟันสามารถเคลื่อนได้ แต่หากการให้แรงทางทันตกรรมจัดฟันมีปริมาณมากและเป็นเวลานาน จะทำให้เอ็นยึดปริทันต์ได้รับบาดเจ็บและเกิดการสร้างเนื้อเยื่อที่มีการตายของเซลล์แบบไม่ติดเชื้อ (hyalinized tissue) ซึ่งจะกระตุ้นให้เซลล์ชนิดนิวเคลียสเดียว (mononucleus cell) เช่น แมกโครเฟจ (macrophage) และ เซลล์ขนาดใหญ่ชนิดหลายนิวเคลียส (multinucleated giant cell) เข้ามาเพื่อกำจัดเนื้อเยื่อที่ตาย (Necrotic tissue) เหล่านี้ ระหว่างที่ทำ

การกำจัดบริเวณที่มีการตายของเซลล์แบบไม่ติดเชื้อ (hyalinized zone) ชั้นคล้ายเคลือบรากฟัน (cementoid layer) และเส้นใยคอลลาเจน (collagen fiber) ซึ่งเป็นชั้นป้องกันจะถูกทำลายไป และเกิดเป็นพื้นผิวเปลือยของรากฟัน โดยจะชักนำให้เกิดเซลล์สลายผิวฟัน (resorbing cell) คือ เซลล์สลายเคลือบ รากฟัน (cementoclast) และ เซลล์สลายเนื้อฟัน (odontoclast) แล้วเกิดการละลายของเคลือบรากฟัน (cementum) กลายเป็นโพรงกระดูกที่สูญสลาย (resorption lacunae)<sup>8, 30-32</sup> ถ้าหยุดให้แรงโพรงกระดูก (lacunae) นี้จะมีการซ่อมแซมอย่างสมบูรณ์ด้วยเคลือบรากฟันทุติยภูมิ (secondary cementum) ที่เป็นได้ ทั้งชนิดมีเซลล์ (cellular) ไร้เซลล์ (acellular) หรือทั้งสองชนิดร่วมกัน รวมทั้งมีการจัดเรียงตัวใหม่ของเอ็น ยึดปริทันต์ แต่ถ้ามีแรงกระทำอย่างต่อเนื่องการสูญสลายของรากฟันจะดำเนินต่อไป<sup>33-35</sup> ในกรณีที่รุนแรงจะสามารถทำลายลึกเข้าไปถึงชั้นเนื้อฟัน (dentin) รวมถึงทำให้ปลายรากฟันสั้นลงอย่างถาวร ถ้าเป็นการละลายที่เกิดขึ้นบริเวณปลายรากฟัน<sup>36</sup>

ในส่วนของกลไกทางอนุชีววิทยาในการละลายของรากฟัน (Molecular biology of root resorption) เซลล์สลายเนื้อฟันเป็นเซลล์ที่มีหลายนิวเคลียสที่ทำให้เกิดการละลายของผิวฟัน เซลล์เหล่านี้มีลักษณะทางกายภาพและการทำงานเช่นเดียวกับเซลล์สลายกระดูก (osteoclasts) กล่าวคือถือกำเนิดจากเซลล์เม็ดเลือด (hemopoietic origin) เหมือนกัน<sup>37, 38</sup> โดยปัจจัยสำคัญที่ทำให้เซลล์สลายเนื้อฟันมีการแปรสภาพจากเซลล์ต้นกำเนิด คือ แมค

โครแฟจ โคลโลนี สติมูเลติง แฟกเตอร์ (Macrophage-colony stimulating factor, M-CSF) และ รีเซปเตอร์ แอคติเวเตอร์ ออฟ นิวเคลียร์แฟกเตอร์ แคปตาปี ไคแกนด (Receptor activator nuclear factor kappa B ligand, RANKL)<sup>39-42</sup> โดยโปรตีน 2 ชนิดนี้จะจับกับหน่วยรับความรู้สึก (receptor) ของตัวมัน คือ แมคโครแฟจ โคลโลนี สติมูเลติง แฟกเตอร์ รีเซปเตอร์ (M-CSF receptor) และ รีเซปเตอร์ แอคติเวเตอร์ ออฟ นิวเคลียร์แฟกเตอร์ แคปตาปี (RANK) ตามลำดับ จนเกิดการแสดงออกของยีนต่างๆ ได้แก่ ทาร์เทรต รีซิสแตนท์ แอซิด ฟอสฟาเตส (Tartrate resistant acid phosphatase, TRAP) คาเทปซิน เค (Cathepsin K) แคลซิโตนิน รีเซพเตอร์ (Calcitonin receptor) และเบต้าทรี อินทิกริน ( $\beta_3$  integrin) ทำให้เซลล์ต้นกำเนิดมีการเพิ่มจำนวนเซลล์ และมีการรวมตัวของเซลล์ชนิดนิวเคลียสเดียวเป็นเซลล์ชนิดหลายนิวเคลียส จนเกิดเป็นเซลล์สลายผิวฟันที่มีการเจริญเติบโตเต็มที่<sup>37-44</sup> อย่างไรก็ตามกระบวนการเกิดเซลล์สลายผิวฟัน สามารถถูกยับยั้งได้จากออสติโอโปรเทจเริน (Osteoprotegerin, OPG) ที่จับกับ RANKL แทน RANK ทำให้ไม่มีการรวมตัวกันจนเกิดเป็นเซลล์สลายผิวฟันขึ้น<sup>44, 45</sup> เรียกความสัมพันธ์ของโปรตีน 3 ชนิดนี้ว่า OPG/RANKL/RANK system

หลังจากที่เซลล์สลายเนื้อฟันเข้ามาจับกับเนื้อเยื่อที่มีการพอกพูนแร่ธาตุ (mineralized tissue) จะพบกระบวนการไฮเดรชัน (hydration) ของคาร์บอนไดออกไซด์ ( $\text{CO}_2$ ) ทำให้ได้ผลิตภัณฑ์ออกมาเป็น โปรตรอน ( $\text{H}^+$ ) และไบคาร์บอเนต ( $\text{HCO}_3^-$ )

โปรตรอนจะถูกบีมเข้ามาที่โพรงกระดูกที่สูญเสียและจับกับคลอไรด์ (Cl<sup>-</sup>) ที่ผ่านเข้ามาทางช่องคลอไรด์ (chloride channel) เกิดเป็นไฮโดรคลอไรด์ (HCl) ทำให้ค่าความเป็นกรดด่าง (pH) ลดลง และละลายไฮดรอกซีอะพาไทท์ (Hydroxyapatite) ที่อยู่บริเวณผิวรากฟัน หลังจากนั้นผลิตภัณฑ์ที่ย่อยสลาย (degradation product) จะถูกกลืนเข้าสู่เซลล์ (endocytose) บริเวณเยื่อที่มีลักษณะขรุขระและเว้าเข้าคล้ายนิ้วมือ (ruffled border membrane) และขับออกไปที่ ฟังก์ชันนัล ซีกรีทอรี โดเมน (Functional secretory domain)

### เหตุปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการสูญเสียของรากฟัน

การสูญเสียของรากฟันเกิดขึ้นได้จากหลายเหตุปัจจัย<sup>46</sup> ทั้งในส่วนที่เกี่ยวข้องกับตัวผู้ป่วยเอง (Patient-related) และจากการรักษา (Treatment-related)

#### ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วย (Patient-related factors)

##### 1. ปัจจัยทางพันธุกรรม (Genetics)

พันธุกรรมทำให้การตอบสนองต่อการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในแต่ละคนมีความแตกต่างกัน เช่น ความเร็วในการเคลื่อนฟันและการการสูญเสียของรากฟัน<sup>47, 48</sup> พันธุกรรมเป็นปัจจัยที่มีความสำคัญ ที่ทำให้มีความไวต่อการเกิดการสูญเสียของรากฟัน พันธุกรรมที่เกี่ยวข้องอาจเป็นแบบการสืบทอดทางพันธุกรรมแบบยีนเด่นบนออโตโซม (Autosomal dominant) การสืบทอดทางพันธุกรรมแบบยีนด้อยบนออโตโซม (Autosomal recessive) หรือเกี่ยวข้อง

กับยีนเพียงบางตัว<sup>16</sup> ความหลากหลายของลักษณะทางพันธุกรรมร่วมกับสารที่ปรับเปลี่ยนการตอบสนองทางชีววิทยา (Biological modifiers) ในผู้ป่วยที่รับ การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันทำให้อุบัติการณ์ของการสูญเสียของรากฟันเพิ่มสูงขึ้น<sup>49</sup>

ในแง่ของลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์ อินเตอร์ลิวคินวัน (Interleukin 1, IL-1) และ ทิวเมอร์เนโครซิสแฟกเตอร์ (Tumor Necrosis Factor, TNF) สารไซโตไคน์ที่ก่อให้เกิดการอักเสบ (Proinflammatory cytokines) เป็นตัวกระตุ้นการสร้างของโปรตีนที่ก่อให้เกิดการอักเสบทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง การศึกษาพบว่า มีการเกี่ยวข้องกันของยีนอินเตอร์ลิวคินวันเบต้า (IL-1B) และการสูญเสียของรากฟัน ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน ผู้ป่วยที่มีโฮโมไซกัสอินเตอร์ลิวคินวัน เบต้าแอลลีล (homozygous IL-1B allele) จะมีความเสี่ยงที่จะเกิดการสูญเสียของรากฟันมากกว่า 2 มิลลิเมตรเพิ่มขึ้นเป็น 5.6 เท่าเทียบกับคนที่ไม่พบแอลลีลนี้<sup>50</sup> ซึ่งจากการศึกษาพบว่า แอลลีลที่ 1 ในยีน IL-1B จะควบคุมการสร้างที่ลดลงของ IL-1<sup>51</sup> ทำให้เพิ่มความเสี่ยงของการสูญเสียของรากฟันอย่างมีนัยสำคัญ<sup>50</sup> อินเตอร์ลิวคินวันเบต้าแอลลีล 1 (IL-1B (+3953) allele 1) มีความเกี่ยวข้องกับความหลากหลายในการเกิดการสูญเสียของรากฟันภายนอกถึง 15% จึงเป็นเครื่องหมายพันธุกรรม (Genetic marker) ที่อาจเป็นไปได้<sup>50</sup> นอกจากนี้ยังพบว่า ผู้ป่วยที่ปรากฏที่แอลลีลของยีนตัวต่อต้านตัวรับอินเตอร์ ลิวคินวัน (T allele of interleukin 1 receptor antagonist gene (rs419598))

จะมี ความโอนเอียงในการเกิดการสูญเสียของรากฟัน<sup>52</sup> อีกทั้งมีความเกี่ยวข้องของยีน Ligand-gated ion channel 7 (P2RX7;rs208294) ร่วมกับระยะเวลาการรักษาที่ยาวนาน จะทำให้สามารถอธิบายความหลากหลาย ในการเกิดการสูญเสียของรากฟันภายนอกได้ถึง 25%<sup>53</sup>

## 2. ปัจจัยทางระบบ (Systemic factors)

ขบวนการสูญเสียของรากฟันนั้นเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน ดังนั้นโรคทางระบบที่มีความเกี่ยวข้องกับการหลั่งสารสื่อกลางในการอักเสบ (Inflammatory mediators) จึงอาจมีส่วนเกี่ยวข้องด้วยพบว่า โรคหอบหืด (Asthma) โรคภูมิแพ้ (Allergy) ร่วมกับการมีรูปร่างของรากที่ผิดปกติจะมีความเกี่ยวข้องกับการสูญเสียของรากฟันระดับรุนแรง<sup>54</sup> ใ้ส่วนของโรคหอบหืดนั้นอาจอธิบายได้ว่าสารสื่อกลางในการอักเสบที่อยู่ในขบวนการของโรค อาจเข้าถึงเอ็นดอทีเลียลและทำปฏิกิริยาเกิดเป็นปัจจัยเสริมผลกระทบ มากขึ้นของการเกิดการสูญเสียของรากฟัน โดยพบว่าในผู้ป่วยโรคหอบหืดจะมีอุบัติการณ์การสูญเสียของรากฟันในฟันหลังมากกว่าคนไข้ที่มีสุขภาพปกติอย่างมีนัยสำคัญ<sup>14</sup> ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ (Hyperthyroidism) จะมีการหมุนเวียนของกระดูก (Bone turnover) ที่สูง ทำให้การเคลื่อนฟันเป็นไปได้เร็วขึ้น ซึ่งตรงข้ามกับผู้ป่วยที่มีภาวะขาดไทรอยด์ฮอร์โมน (Hypothyroidism) ก็จะมีการหมุนเวียนของกระดูกที่ต่ำและพบการสูญเสียของรากฟันได้สูงขึ้น ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีภาวะการ

หมุนเวียนของกระดูกที่ต่ำจึงเสี่ยงต่อการสูญเสียของรากฟันหลังจากรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน<sup>55</sup> จึงควรระมัดระวังในเว้นระยะการปรับแรงที่ถี่น้อยกว่าปกติ และตรวจการเกิดของการสูญเสียของรากฟันอยู่เสมอ<sup>55</sup> นอกจากนี้การใช้สารทางเภสัชวิทยา (Pharmacological agents) บางชนิดอาจมีความเกี่ยวข้องกับ การเกิดการสูญเสียของรากฟันในผู้ที่รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันด้วย เช่น ยาเลโวไทรอกซิน (L-thyroxine) ในการใช้การทดแทนหรือเสริมในการรักษาภาวะไทรอยด์ต่ำ จะมีผลทำให้การเคลื่อนฟันเร็วขึ้น และพบการสูญเสียของรากฟันที่น้อยด้วย<sup>56</sup> ซึ่งจากการศึกษาการฉีดโพรสตาแกลนดินอีทู (Prosta glandin E2 or PGE2) และ ไทรอกซิน (Thyroxine) ในสัตว์ทดลองพบว่า ทำให้การเคลื่อนฟันเร็วขึ้น และลดการพบของการสูญเสียของรากฟันอย่างมีนัยสำคัญ<sup>57</sup> อีกทั้งยาปฏิชีวนะ เช่น ยาเตตราไซคลิน ซึ่งเป็นที่นิยมใช้ทางทันตกรรม นอกจากจะระงับการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรีย ยังมีคุณสมบัติต่อต้าน การอักเสบทำให้สามารถลดจำนวนของเซลล์โมโนนิวเคลียร์ (Mononucleated cells) บนผิวรากฟันอย่าง มีนัยสำคัญ<sup>58</sup>

## 3. ปัจจัยเกี่ยวกับลักษณะฟัน รากฟัน และกระดูกเบ้าฟัน

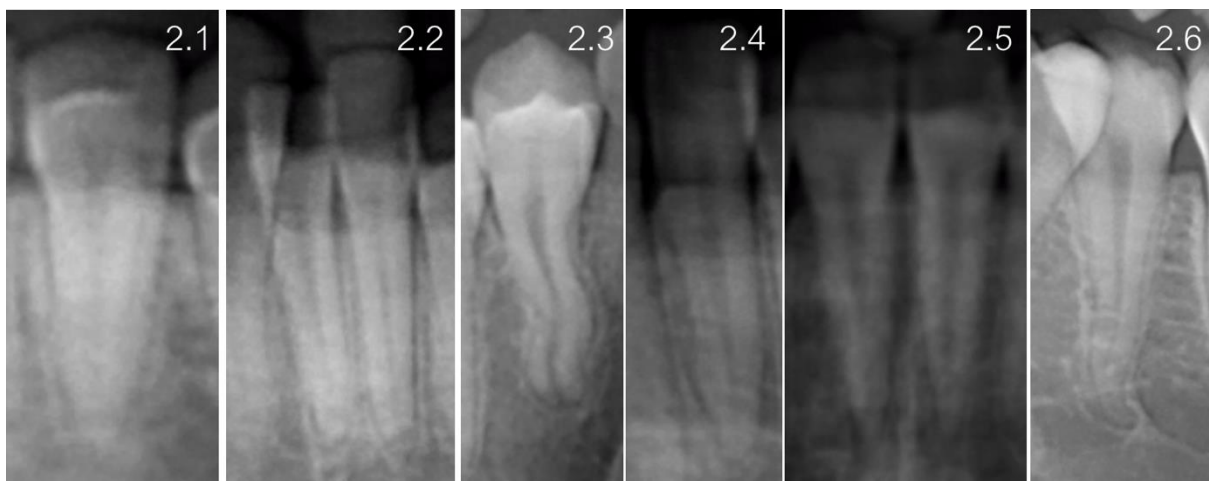
### i. สัณฐานวิทยาของฟันและรากฟัน (Tooth-root morphology)

การสูญเสียของรากฟันมีความเกี่ยวข้องกับรากฟันที่มีลักษณะเป็นรูปสามเหลี่ยม (Triangleshaped root)<sup>59</sup> ราก

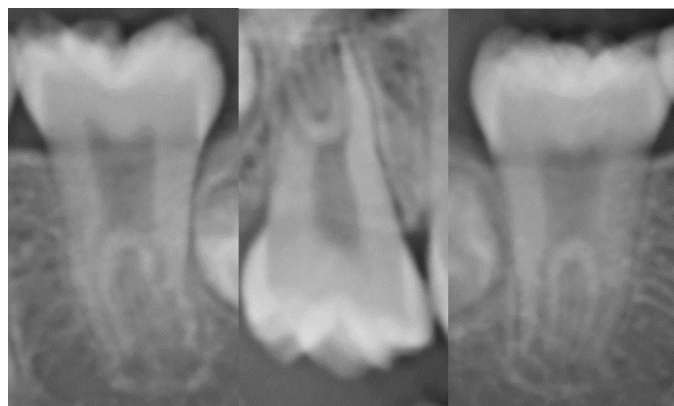
ที่มีความยาวมาก (Long root) รากที่แคบ (Narrow root) และมีรูปร่างที่ผิดปกติ (Abnormal root shape)<sup>4, 19, 21, 46</sup> จะพบการสูญเสียของรากฟัน ในฟันคุดบนซี่ข้างที่มีรูปร่างรากผิดปกติได้มากกล่าวคือ มี

ลักษณะที่เป็นสามเหลี่ยมแหลม หรือ ไคลาเซอเรชัน (pipette, pointed, or

dilacerated)<sup>20</sup> (รูปที่ 2) นอกจากนี้ยังพบการสูญเสียของรากฟันระดับรุนแรงในฟันที่มีภาวะฟันในฟัน (Invagination) และภาวะโพรงในตัวของฟัน ยึดขยายสู่ปลายราก (Taurodontism)<sup>60</sup> (รูปที่ 3)



รูปที่ 2 (2.1) Triangleshaped root (2.2) Long and narrow root (2.3) Abnormal root shape (2.4) pipette root (2.5) pointed root (2.6) dilacerated root



รูปที่ 3 ภาวะโพรงในตัวของฟันยึดขยายสู่ปลายราก (Taurodontism)

ii. ความผิดปกติของชุดฟัน (Dentition)

พบว่าในผู้ป่วยที่มีภาวะการไม่สร้าง



ฟัน (Multiple aplasia) มากกว่า 4 ซี่ขึ้นไป จะพบการสูญเสียของรากฟันได้มากกว่าปกติ<sup>4</sup> รวมถึงมีความเกี่ยวข้องกับความผิดปกติในชุดฟัน โดยเฉพาะ การไม่สร้างฟัน และ การสร้างฟันผิดปกติ<sup>60</sup>

iii. ประวัติการเกิดการสูญเสียของรากฟัน ( Previous history of root resorption)

ฟันที่เคยมีประวัติในการเกิดการการสูญเสียของรากฟันมาก่อน จะมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นในการเกิดการสูญเสียของรากฟันระหว่างรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน<sup>15, 59</sup>

iv. ฟันที่ได้รับการบาดเจ็บ (Dental trauma)

ฟันที่เคยได้รับการบาดเจ็บอาจเคยมีการสูญเสียของรากฟันอยู่ก่อนถึงแม้ว่า จะไม่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน ดังนั้นการเคลื่อนที่ฟันเหล่านี้จึงมีความเสี่ยงที่จะทำให้ มีการสูญเสียของรากฟันเพิ่มมากขึ้น<sup>15, 61</sup>

v. ประวัติการรักษาคลองรากฟัน (Endodontic treatment)

พบว่าฟันที่เคยผ่านการรักษาลองรากฟันจะมีความต้านทานต่อการเกิดการสูญเสียของรากฟันมากขึ้น เนื่องจากการอักเสบรอบปลายรากและการอักเสบของเนื้อเยื่อในเป็น หนึ่งในสาเหตุของการสูญเสียของรากฟัน ดังนั้นการรักษาคลองรากฟันจึงเป็นการกลับด้านของขบวนการนี้ และช่วยขบวนการหาย

(Healing) การที่พบการสูญเสียของรากฟันที่มากขึ้น อาจเกิดในฟันที่รักษาลองรากฟันที่ไม่สมบูรณ์<sup>21</sup> ดังนั้นหากมีวัสดุอุดคลองรากที่สมบูรณ์ การรักษาคลองรากฟันจะเป็นปัจจัยที่ป้องกันการสูญเสียของราก แต่หากมีการอุดคลองรากที่สั้นเกินไปจะเกิดการสูญเสียของรากฟันบริเวณดังกล่าว<sup>19, 21</sup>

vi. ความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติ (Severity of malocclusion)

การสบฟันที่ปกติเริ่มแรกของผู้ป่วย ไม่มีความเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน<sup>62</sup> จึงไม่มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดการสูญเสียของรากฟัน<sup>15, 21, 63</sup> แต่ในการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน มีปัจจัยหลากหลายในระหว่างการรักษาความผิดปกติชนิดต่างๆ ดังนั้นความเกี่ยวข้องกับการสูญเสียของรากฟันอาจจะเกี่ยวข้องกัน ขั้นตอนและวิธีในการรักษามากกว่าความผิดปกติเริ่มแรกของผู้ป่วย<sup>62</sup> เช่น ปริมาณการเปลี่ยนแปลงของการสบเหลี่ยมแนวราบ (Overjet) และการสบเหลี่ยมแนวตั้ง (Overbite) มีความสัมพันธ์กับการสูญเสียของรากฟัน การเปลี่ยนแปลงที่มากจะเพิ่มการสูญเสียของรากฟัน ดังนั้นในผู้ป่วยที่เริ่มต้นมีการสบเหลี่ยมแนวราบที่มากจึงพบอุบัติการณ์ที่มากขึ้น<sup>20</sup> (ตั้งแต่ 5 มิลลิเมตรขึ้นไป)<sup>18</sup> ในขณะที่การสบเหลี่ยมแนวตั้งที่มากจะเกี่ยวข้องเพียงเล็กน้อยเท่านั้น<sup>20</sup>

vii. กระดูกเบ้าฟัน (Alveolar bone)

1. ความกว้างของกระดูกเบ้า

ฟัน (Alveolar bone width) และ รากฟันชิดเกินไปกับกระดูกทึบ (Root proximity to cortical bone)

ไม่พบว่ามีผลเกี่ยวข้องของ รากฟันที่ชิดเกินไปกับกระดูกทึบกับการสูญเสียของรากฟัน<sup>21</sup> ซึ่งผลไม่ตรงกับการศึกษาที่พบว่า รากฟันที่ชิดเกินไปกับกระดูกทึบด้านเพดานปากสามารถอธิบายความแปรปรวนในการเกิดการสูญเสียของรากฟันได้ 12 % ในขณะที่ความกว้างของกระดูกเบ้าฟันเกี่ยวข้อง 2% กับการสูญเสียของรากฟันของฟันตัดบนซี่กลาง จึงให้มีการระมัดระวังในกรณีที่ต้องทำการลดการยื่นของฟันตัด (Incisor retraction) เป็นปริมาณมาก และ มีการดันออกของฟันตัด (Extrusion) ในผู้ป่วยที่มีรากฟันตัดบนที่ชิดเกินไปกับกระดูกทึบด้านเพดาน (Palatal cortical plate) และมีกระดูกเบ้าฟันที่แคบบริเวณฟันตัด<sup>64</sup>

2. ความหนาแน่นมวลกระดูกเบ้าฟัน (Alveolar

bone density)

การเคลื่อนฟันในกระดูกเบ้าฟันที่มีมวลหนาแน่นอาจเป็นส่วนหนึ่งในการทำให้เกิดการสูญเสียของรากฟัน เนื่องจากฟันกระดูกเบ้าฟันที่หนาจะละลายยากกว่าด้วยแรงกดทางทันตกรรมจัดฟัน ในขณะที่บางการศึกษาเพียงบอกถึงการเกี่ยวข้องของ กระดูกเบ้าฟันที่หนากับความเร็วในการเคลื่อนฟันเท่านั้น ไม่มีความเกี่ยวข้องกับการสูญเสียของรากฟัน<sup>16</sup> เนื่องจากเคลือบรากฟันนั้นมีแร่ธาตุที่สะสมอยู่มากกว่าและแข็งกว่ากระดูกเบ้าฟัน ดังนั้นเคลือบรากฟันจึงมีเส้นใยปริทันต์แทรกอยู่เป็นจำนวนที่มากกว่ากระดูกเบ้าฟัน จึงมีความเป็นไปได้น้อยกว่าที่เซลล์สลายกระดูกจะทำให้ชั้นเคลือบรากฟันบดเจ็บ<sup>65</sup>

4. อายุ เพศ และกลุ่มชาติพันธุ์

ไม่พบว่ามีผลแตกต่างของทั้งอายุ<sup>21</sup>และเพศต่อการเกิดการสูญเสียของรากฟัน<sup>20, 66, 67</sup> ซึ่งหากมีการสูญเสียของรากฟันเกิดขึ้นจะมีความรุนแรงมากกว่าในผู้ป่วยโตเต็มวัย<sup>21</sup> แต่มีความเป็นไปได้ว่าเมื่ออายุปฏิทิน (Chronological age) ของผู้ป่วยมากขึ้นเยื่อปริทันต์จะแคบ และมีเส้นเลือดมาเลี้ยงน้อยลงรวมทั้งกระดูกเบ้าฟันก็จะหนาขึ้น<sup>61</sup>ทำให้มีความเสี่ยงในการเกิดการสูญเสียของรากฟันมากขึ้น<sup>46</sup> จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโตเต็มวัยจะพบการสูญเสียของรากฟันมากกว่าผู้ป่วยเด็ก ในบริเวณฟันหน้าล่างเท่านั้น<sup>20</sup> ในส่วนของอายุฟัน (Dental age) นั้นพบว่าในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทาง ทันตกรรมจัดฟันตั้งแต่

รากฟันยังไม่พัฒนาสิ้นสุดจะสามารถมีการเพิ่มขึ้นของความยาวรากได้เท่ากับในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษา และหากเปรียบเทียบการเริ่มต้นการรักษาในผู้ป่วยที่มีการพัฒนาของรากสิ้นสุดแล้ว พบว่ารากฟันของผู้ป่วยอายุน้อยที่ยังพัฒนาไม่สิ้นสุดจะมีความยาวรากที่มากกว่าภายหลังการรักษา<sup>68</sup> สอดคล้องกับการศึกษาในสัตว์ทดลองที่พบว่า การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันจะช่วยเพิ่มการกระตุ้นเซลล์สร้างเนื้อฟันและเร่งการสะสมแร่ธาตุของเนื้อฟัน (Dentine mineralization) ในฟันแท้ที่ยังพัฒนาไม่เต็มที่<sup>69</sup> ในส่วนของกลุ่มชาติพันธุ์พบว่า ในคนไข้กุ่มเอเชียจะพบการสูญเสียของรากฟันภายหลังการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันได้น้อยกว่ากลุ่มคอเคเซียน และอิสแพนิก<sup>20, 46</sup>

#### 5. นิสัยผิดปกติ (Habits)

ผู้ป่วยที่มีนิสัยผิดปกติ คือ การกลืนน้ำลายผิดปกติ ร่วมกับมีฟันหน้าสบเปิด มีความเสี่ยงที่จะทำให้เกิดการละลายของรากฟันมากขึ้นระหว่างทำการรักษา<sup>2, 61</sup> เนื่องจากฟันเหล่านี้เป็นฟันที่ได้รับแรงจากการบดเคี้ยวบ่อย ทำให้โครงสร้างและการทำงานของเอ็นยึดปริทันต์ของฟันเหล่านั้นลดน้อยลงไปด้วย กล่าวคือช่องปริทันต์แคบลง เส้นใยคอลลาเจนเรียงตัวผิดปกติ ปริมาณของเส้นเลือดลดลงและมีขนาดเล็กลง ทำให้โอกาสการซ่อมแซมผิวรากฟันที่ถูกทำลายไปอย่างสมบูรณ์เป็นไปได้ยากมากขึ้น<sup>70</sup> นอกจากนี้ แรงจัดฟันในการดึงฟันลงมาจะสวนทางกับแรงดันลิ้น ทำให้ฟันมีการเคลื่อนที่กลับไปมา (jiggling force) เสมือนว่าฟันเหล่านั้นได้รับแรงตลอด รากฟันจึงมีโอกาสละลายได้มากขึ้น<sup>21</sup>

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน (Orthodontic treatment-related factors)

#### 1. แรงทางทันตกรรมจัดฟัน (Orthodontic force)

##### i. ขนาดของแรง (Magnitude of force)

ขนาดของแรงที่เพิ่มขึ้นมากว่า 20-26 กรัมต่อตารางเซนติเมตร ( $\text{g/cm}^2$ ) อาจส่งเสริมการสูญเสียของรากฟันจากการขาดเลือดเฉพาะที่ของอวัยวะปริทันต์<sup>71</sup> และ หากลดการให้แรงทางทันตกรรมจัดฟันให้น้อยกว่า 20-26 กรัมต่อตารางเซนติเมตร ขบวนการสูญเสียของรากฟันก็จะหยุดลง<sup>72</sup> พบว่าแรงที่เหมาะสมในการเคลื่อนฟันและ ไม่ก่อให้เกิดการสูญเสียของรากฟันคือ 7-26 กรัมต่อตารางเซนติเมตร<sup>73</sup> จากการศึกษาทางคลินิกพบว่า การใช้แรงที่มาก (Heavy forces) จะส่งผลต่อการสูญเสียของรากฟัน มากกว่าในกลุ่มที่ใช้แรงเบา (Light forces) และกลุ่มควบคุม<sup>74-77</sup>

##### ii. ประเภทของแรง (Type of force)

เทียบระหว่างการให้แรงแบบต่อเนื่องตลอด 24 ชั่วโมง (continuous force) กับการให้แรงแบบขัดจังหวะ 12 ชั่วโมงต่อวัน (Interrupted force) จะพบว่า การให้แรงแบบต่อเนื่องพบการสูญเสียของรากฟันที่มากกว่า<sup>78</sup> เนื่องจากกว่าการหยุดให้แรงจะเป็นการป้องกันการเพิ่มขึ้นของบริเวณที่มีการตายของเซลล์แบบไม่ติดเชื้อ (Hyalinized areas) อนุญาตให้มีการ

จัดเรียงตัวใหม่ของเอ็นยึดปริทันต์ ที่มีการตายแบบไม่ติดเชื้อ และฟื้นฟูการไหลเวียนของระบบเลือดในระหว่างที่ไม่ได้มีการ ให้แรง ในขณะที่การให้แรงอย่างต่อเนื่องจะไม่มีเวลาสำหรับการซ่อมแซมของหลอดเลือด และเนื้อเยื่อปริทันต์ที่มีความเสียหาย จึงส่งผลให้เกิดการสูญเสียของรากฟันที่มาก กว่า<sup>72</sup>

## 2. เครื่องมือทันตกรรมจัดฟัน (Orthodontic appliances)

ในด้านของแบร็คเกตที่ใช้ในการรักษาพบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันด้วย แบร็คเกตแบบคอมโพสิตที่มีสล็อตโลหะ จะพบการสูญเสียของรากฟันที่มากกว่าการใช้แบร็คเกตแบบโลหะ<sup>19</sup>และการใช้แบร็คเกตแบบไม่ใช้ยาง (Self-ligating bracket) จะพบการสูญเสียของรากฟันน้อยกว่า แบร็คเกตแบบโลหะเฉพาะในฟันตัดบนซี่กลางเท่านั้น แต่ไม่พบความแตกต่างในฟันตัดบนและล่างซี่อื่นๆ<sup>79</sup> ในส่วนของลวดจัดฟันและยางจัดฟันพบว่าการใช้ลวดโค้งมุมฉาก (Rectangular archwire) ยางจัดฟัน (Elastics)<sup>4</sup> และยางจัดฟันประเภทที่ 2 (Class II elastics)<sup>21</sup> มีความเกี่ยวข้องกับการสูญเสียของรากฟันที่มากขึ้น ในขณะที่ยังมีการศึกษาที่พบว่า ไม่มีความเกี่ยวข้องของการใช้ลวดโค้งมุมฉากกับการสูญเสียของรากฟัน<sup>21</sup> หรือพบว่า มีเกี่ยวข้องเฉพาะการใช้ลวดโค้งมุมฉากที่ยาวนานในการรักษา<sup>19</sup>

## 3. การเคลื่อนฟัน (Tooth movement)

### i. ปริมาณของการเคลื่อนฟัน (Amount of tooth movement)

พบว่ามีความเกี่ยวข้องของปริมาณการเคลื่อนรากฟัน (Amount

of root movement) กับการสูญเสียของรากฟัน<sup>21</sup> ซึ่งนั่นก็คือ ปริมาณที่มีการเคลื่อนที่ของปลาย รากฟันทั้งหมด (Total apical displacement) รากฟันที่ต้องเคลื่อนผ่านกระดูก ในปริมาณที่มากกว่าจะเกิดการกระตุ้นที่ยาวนานกว่า และเนื่องจากการเคลื่อนฟันไม่สามารถหลีกเลี่ยงการตายของเซลล์แบบไม่ติดเชื้อได้จึงมีความเสี่ยงที่เพิ่มมากขึ้น<sup>80</sup> พบว่า มีความเกี่ยวข้องของปริมาณการสูญเสียของรากฟันกับปริมาณที่ปลายรากฟันเคลื่อนที่<sup>81</sup> โดยเฉพาะร่วมด้วยระยะเวลาการรักษาที่ยาวนาน<sup>80, 82</sup> และยังพบอีกว่า ปริมาณการดึงรั้งในแนวราบของ ฟัน ตัด บน มี ความสัมพันธ์ในทางบวกกับการเกิดการสูญเสียของการฟัน<sup>83, 84</sup>

### ii. ประเภทของการเคลื่อนฟัน (Type of tooth movement)

การสูญเสียของรากฟันจะเกิดขึ้นเมื่อมีการถูกกดของเอ็นยึดปริทันต์ที่มากเกินไป ดังนั้นการเคลื่อนฟันแบบใดก็ตามที่มีการกดโดยตรงของฟันที่ผิวรากฟันลงบนกระดูกจึงสามารถเกิดการสูญเสียของรากฟันได้ และที่เด่นชัดที่สุดคือการเคลื่อนฟันประเภท การดันฟันเข้า (Intrusion) และ การทอร์กรากฟันไปทางด้านลิ้น (Lingual root torque)

### 1. การดึงฟันออก (Extrusion) และการดันฟันเข้า (Intrusion)

เทียบระหว่างการดึงฟันออก (Extrusion) และการดันฟันเข้า (Intrusion) จะพบว่าการดันฟันเข้าพบการสูญเสียของรากฟันมากกว่าถึงสี่เท่า ซึ่งในกลุ่มคนไข้ที่ได้รับการดึงฟันออกพบว่าไม่ต่างจากกลุ่มควบคุม<sup>85</sup> โดยที่ความเสี่ยงในการเกิดยังมีความสัมพันธ์ในทางบวกกับขนาดของแรงที่ใช้ในการดันฟันเข้า<sup>74</sup> บริเวณที่พบการสูญเสียของรากฟันในฟันที่ถูกดันเข้าคือบริเวณรูปลายรากฟัน จะเห็นรอยหว้าที่ค่อนข้างมาก และลึก แต่ในขณะที่ฟันที่ถูกดันออกจะพบน้อย<sup>85</sup> ดังนั้นการดันฟันเข้าจึงเป็นประเภทของการเคลื่อนฟันที่เชื่อว่าเป็นสาเหตุของการสูญเสียของรากฟัน<sup>86, 87</sup> สามารถอธิบายได้ว่า เมื่อแรงในการดันฟันเข้าถูกส่งไปที่ครอบฟัน จะมีแรงกดดันที่ปลายรากฟัน และอวัยวะปริทันต์ข้างเคียง<sup>88</sup> แรงนี้จึงสร้างผลเสียต่อผิวรากฟันจากการที่ ปลายรากรูปโคนถูกกด<sup>89</sup> การศึกษาพบว่า แรงดันฟันลงบนฟันตัดบนซี่กลางมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดการสูญเสียของรากฟัน<sup>86, 87, 90</sup> ซึ่งในปัจจุบันพบว่าการเคลื่อนฟันในแนวดิ่งเป็นตัวแทนที่มี กำลังมากในการพยากรณ์การสูญเสียของรากฟัน

## 2. การทอร์กราก (Root torque)

ในระยะที่ 3 ของเครื่องใช้จัดฟันแบบเบ็กก์ จะเป็นการทำทอร์กที่ฟันตัดบนและ กำจัดผลของการเคลื่อนแบบล้มเอียง (Tipping effect) ในระยะก่อนหน้านี้ ดังนั้น ในระยะนี้จะต้องมีการใช้แรงที่มากพอในการทอร์กรากของฟันตัดบนไป

ทางด้านเพดาน และแรงที่เน้นลงบนปลายรากส่วนที่เล็กที่สุดนี้เป็นจุดที่ไวต่อการเกิดการสูญเสียของรากที่สุด<sup>91</sup>

## 3. การหมุน (Rotation)

ถึงแม้ว่าการหมุนฟันจะดูเหมือนว่าทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเอ็นยึดปริทันต์น้อยกว่าการเคลื่อนฟันประเภทอื่น เนื่องจากการกดลงโดยตรงของพื้นผิวรากและกระดูก คล้ายว่าจะไม่เกิดขึ้น โดยเฉพาะในฟันรากเดี่ยว แต่พบว่า จากการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนชนิดส่องกราด (Scanning electron microscopy) พบการสูญเสียของรากฟันเกิดขึ้น แต่จะเกิดเฉพาะบริเวณหนึ่งในสามด้านใกล้กลาง (Medial root third) ที่มีบริเวณที่เป็นเนินเด่น (Prominent zone) บริเวณคอฟันและปลายรากฟันจะพบโพรงจากการสูญเสียของรากฟันเช่นกัน แต่น้อยกว่าด้านใกล้กลาง และบริเวณที่ไม่เป็นเนินเด่น (Nonprominent zone) จะไม่พบการเกิดการสูญเสียของรากฟันเลย อีกทั้ง เมื่อมีการเคลื่อนที่ในเวลาที่ยาวนานขึ้นจะพบว่าโพรงรากฟันเหล่านั้นจะลึกขึ้นด้วย<sup>92</sup>

## 4. การเคลื่อนฟันทั้งซี่ (Bodily movement) และการเคลื่อนฟันแบบล้มเอียง (Tipping movement)

จากการศึกษาของ Reitan<sup>71</sup> พบว่าแรงที่จัดจ่อตามแนวรากระหว่าง การเคลื่อนฟัน แบบทั้งซี่นั้นน้อยกว่าการเคลื่อนฟันแบบล้มเอียง ดังนั้นการเคลื่อนฟันทั้งซี่จึงเป็นตัวชักจูง การสูญเสียของ

รากฟันที่น้อยกว่าการเคลื่อนแบบล้มเอียง แต่ในทางกลับกันก็พบว่า ผลการศึกษา เป็นไปในทางตรงกันข้าม การเคลื่อนฟัน แบบล้มเอียงทำให้เกิดการสูญเสียของ รากฟันเกิดบริเวณคอฟันและปลายราก ฟัน ในขณะที่การเคลื่อนฟันทั้งซี่ทำให้ เกิดการสูญเสียบริเวณกลางราก เนื่องจากว่าช่องปริทันต์บริเวณกลางรากนี้ มีความบาง ที่สุด<sup>72</sup>

#### 4. ระยะเวลาการรักษา (Duration of treatment)

จากการศึกษาพบว่า ช่วง ระยะเวลาการรักษาแบบแอคทีฟที่ ยาวนานมีความสัมพันธ์ระดับต่ำกับ ปริมาณการเกิดการสูญเสียของรากฟัน<sup>15</sup> อีกทั้งพบว่าระยะเวลาการรักษาโดยรวม มีความเกี่ยวข้องกับการเกิด การสูญเสีย ของรากฟันที่มากขึ้น<sup>4, 18, 19</sup>

#### 5. แผนการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน (Orthodontic treatment plan)

ส่วนใหญ่แล้วพบว่า ความ เกี่ยวข้องกับการรักษาทางทันตกรรมจัด ฟันร่วมกับการถอนฟันก่อให้เกิดการสูญ ชาติของรากฟันมากกว่าการรักษาทาง ทันตกรรมจัดฟันแบบไม่ถอนฟัน<sup>18, 89, 93-95</sup> ทั้งนี้เนื่องจาก ปริมาณการเคลื่อนฟันใน แผนการรักษาที่ต้องถอนฟันมักจะมี มากกว่าเช่น การถอนฟันกรามน้อยซี่ที่ 1 ร่วมกับการดึงรั้งฟันตัดบนไปทางด้าน หลัง<sup>19, 96</sup> และมักจะใช้ระยะเวลาการรักษา ที่ยาวนาน จึงสัมพันธ์กับการสูญเสียของ รากฟัน<sup>46</sup> และยังส่งผลถึงการสูญเสีย

ของรากฟันในฟันตัดบนซี่ข้างที่เพิ่มมา กขึ้น<sup>24</sup> และอาจเกี่ยวข้องกับการทำให้ความ ชุกของการเกิดการสูญเสียของรากฟัน ระดับรุนแรงเพิ่มสูงขึ้น<sup>59</sup>

#### แนวทางการจัดการกับการสูญเสียของรากฟัน

การสูญเสียของรากฟันอาจเกิดได้ตั้งแต่ ก่อนรักษาดังนั้นจึงแนะนำให้มีการตรวจคัดกรองก่อน รักษา<sup>25</sup> (รูปที่ 4) นอกเหนือจากการประเมินปัจจัยที่ อาจเกี่ยวข้องต่อการเกิดของโรคแล้ว ทันตแพทย์ควร ให้การ รักษาทางทันตกรรมจัดฟันอย่างระมัดระวัง เพื่อลดความเสี่ยงในปัจจัยที่สามารถจัดการได้เช่น ใช้ แรงเบา และไม่ปรับแรงถี่เกินไป ถึงแม้ว่าการสูญ ชาติของรากฟันเกิดขึ้นได้บ่อยแต่อยู่ในความรุนแรง ต่ำ หรือปานกลาง แต่หากการเกิดการสูญเสียของ รากฟันที่มากกว่า 1/3 ของความยาวรากจะส่งผลเสีย ทางคลินิก และควรหลีกเลี่ยงอย่างยิ่ง ดังนั้นในขณะที่ ทำการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันควรมีการตรวจเพื่อ ประเมินทุก 6-12 เดือน<sup>7, 16</sup> ด้วยภาพรังสีในผู้ป่วยที่รับ การรักษาทุกราย หากพบการเปลี่ยนแปลงของรูปร่าง รากฟันและการสูญเสียของรากฟันเพียงเล็กน้อยใน ระยะแรกนี้ ก็มีความเป็นไปได้ว่าผู้ป่วยจะมี การ พัฒนาความรุนแรงของการสูญเสียของรากฟัน เพิ่มขึ้นอีกในการรักษาต่อไป<sup>16</sup> หากการสูญเสียของ รากฟันเริ่มเกิดขึ้นเพียงระยะเริ่มแรกควรหยุดการให้ แรงเป็นระยะเวลา 2-3 เดือน โดยอาจจะใช้ลวดโค้ง ที่ ไม่ให้แรง (Passive archwire) คงสภาพไว้ก่อน<sup>7</sup> แต่ หากเกิดการสูญเสียของรากฟันระดับรุนแรง ระหว่างให้การรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน ทันตแพทย์ ควรประเมินแผนการรักษาที่เหมาะสมสำหรับ ผู้ป่วย อีกครั้งหนึ่ง โดยอาจต้องปรับเปลี่ยนเป็นแผนการ

รักษาที่ใช้แทนกันได้ เช่น การใส่ฟันเทียมแทน ที่การปิดช่องว่างโดยการจัดฟัน การขูดผิวเคลือบฟันด้านประชิด (Interproximal stripping) แทนที่การถอนฟัน อย่างไรก็ตามควรปลดปล่อยฟันจากลวดโค้งที่ให้แรงถ่วงเป็นไปได้ (Active archwire) และควรมีการยึดฟันที่พบการสูญเสียของรากฟันให้ฟันอยู่กับที่ หากทำ

การรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน เสร็จสมบูรณ์แล้วและพบการสูญเสียของรากฟันที่รุนแรงในภาพรังสีหลังรักษา (Final radiograph) ควรมีการถ่ายภาพรังสีซ้ำเป็นระยะหลังจากนั้นจนกว่าการสูญเสียของรากฟันจะคงที่



รูปที่ 4 การสูญเสียของรากฟันที่ตรวจพบจากภาพรังสีก่อนการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน

โดยปกติแล้วหากหยุดให้แรงทางทันตกรรมจัดฟันขบวนการในการสูญเสียของรากฟันจะหยุดลง แต่ควรระมัดระวังฟันที่ได้รับการยึดฟันเพื่อคงสภาพด้วยเครื่องมือติดแน่น ให้ปราศจากการบาดเจ็บเหตุสบฟัน (Occlusal trauma) เพราะจะทำให้เกิดการสูญเสียของรากฟันที่รุนแรงได้<sup>62</sup> ขบวนการซ่อมแซม (Repair) ของบริเวณที่เกิดการสูญเสียของรากฟันไป สามารถเกิดขึ้นได้หากหยุดการให้แรงหรือใช้แรง 50 cN จากการศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาค จุลพบว่าการซ่อมแซมจะเกิดขึ้น 28 % ในสัปดาห์แรก และเพิ่มขึ้นเป็น 75% หลังจาก 8 สัปดาห์ โดยการกระจายของเคลือบรากฟันทุติยภูมิ (Secondary cementum) เป็น 56% ที่บริเวณรากส่วนคอฟัน 55% บริเวณกลางราก และ 66% บริเวณปลายราก เคลือบรากฟันที่มาซ่อมแซมส่วนใหญ่เป็นชนิดเคลือบรากฟันมีเซลล์ (Cellular cementum)<sup>33</sup>

อีกทั้งในปัจจุบันพบว่าเครื่องมือเสริมที่ใช้เพิ่มความเร็วในการเคลื่อนฟันนั้น ยังมีผลต่อการลดการสูญเสียของรากฟันในสัตว์ทดลอง กล่าวคือการใช้การรักษาด้วยเลเซอร์ความเข้มต่ำ (Low-level laser therapy or LLLT) สามารถเพิ่มกิจกรรมของเซลล์สลายกระดูกในด้านที่ได้รับแรงกดขณะเคลื่อนฟัน กระตุ้นการสลายกระดูกและลดการสูญเสียของรากฟัน<sup>97</sup> การใช้ไดโอดเปล่งแสง (LED therapy) ที่ 940 nm เป็นระยะเวลา 3 วัน ด้วยพลังงานที่ปลดปล่อย 4 J จะสามารถลดจำนวนของฟันที่เกิด การสูญเสียของรากฟันได้ แต่ไม่มีผลกับขนาดของโพรงที่รากฟันสูญเสียไป<sup>98</sup> แต่การนำมาใช้ในมนุษย์นั้นยัง มี ความหลากหลายของแต่ละบุคคลที่สูง เช่นพบว่าการใช้การสั่น (Vibration) ด้วยเครื่อง AcceleDent ระหว่างรักษา ไม่ส่งผลในการลดการสูญเสียของรากฟัน<sup>99</sup>

## บทสรุป

ภาวะการสูญเสียของรากฟันอาจพบได้ทั้งก่อน ระหว่าง และหลังการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน ดังนั้นทันตแพทย์จัดฟันควรมีความสามารถในการประเมินความเสี่ยงของการเกิดจากปัจจัยต่าง ๆ ทั้งในส่วนของผู้ป่วยเอง ประกอบกับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันที่ผู้ป่วยจะได้รับ เพื่อลดอุบัติการณ์และความรุนแรงของการสูญเสียของรากฟันนั้น และได้ตระหนักถึงวิธีการจัดการภายหลังการเกิดโรคอีกด้วย

## References

1. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol* 2003;19(4):175-82.
2. Hartsfield JK, Jr., Everett ET, Al-Qawasmi RA. Genetic factors in external apical root resorption and orthodontic treatment. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15(2):115-22.
3. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: the basic science aspects. *Angle Orthod* 2002;72(2):175-79.
4. Levander E, Malmgren O, Stenback K. Apical root resorption during orthodontic treatment of patients with multiple aplasia: a study of maxillary incisors. *Eur J Orthod* 1998;20(4):427-34.
5. Janson GR, De Luca Canto G, Martins DR, Henriques JF, De Freitas MR. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with 3 different fixed appliance techniques. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;118(3):262-73.
6. Levander E, Malmgren O. Evaluation of the risk of root resorption during orthodontic treatment: a study of upper incisors. *Eur J Orthod* 1988;10(1):30-38.
7. Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137(4):462-76; discussion 12A.
8. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part I: The basic science aspects. *Angle Orthod* 2002;72(2):175-9.
9. Kokich VG. Orthodontic and nonorthodontic root resorption: their impact on clinical dental practice. *J Dent Educ* 2008;72(8):895-902.
10. Dudic A, Giannopoulou C, Leuzinger M, Kiliaridis S. Detection of apical root resorption after orthodontic treatment by using panoramic radiography and cone-beam computed tomography of super-high resolution. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;135(4):434-37.
11. Follin ME, Lindvall AM. Detection of lingual root resorptions in the intraoral radiographs. An experimental study. *Swed Dent J* 2005;29(1):35-42.
12. Leach HA, Ireland AJ, Whaites EJ. Radiographic diagnosis of root resorption in relation to orthodontics. *Br Dent J* 2001;190(1):16-22.
13. Kaley J, Phillips C. Factors related to root resorption in edgewise practice. *Angle Orthod* 1991;61(2):125-32.
14. McNab S, Battistutta D, Taverne A, Symons AL. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116(5):545-51.
15. Taithongchai R, Sookkorn K, Killiany DM. Facial and dentoalveolar structure and the prediction of apical root shortening. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110(3):296-302.
16. Lopatiene K, Dumbravaite A. Risk factors of root resorption after orthodontic treatment. *Stomatologija* 2008;10(3):89-95.
17. Killiany DM. Root resorption caused by orthodontic treatment: an evidence-based review of literature. *Semin Orthod* 1999;5(2):128-33.
18. Maues CP, do Nascimento RR, Vilella Ode V. Severe root resorption resulting from orthodontic treatment: prevalence and risk



- factors. *Dental Press J Orthod* 2015;20(1):52-8.
19. Nigul K, Jagomagi T. Factors related to apical root resorption of maxillary incisors in orthodontic patients. *Stomatologija* 2006;8(3):76-9.
20. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119(5):505-10.
21. Mirabella AD, Årtun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;108(1):48-55.
22. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod* 1983;5(3):173-83.
23. Remington DN, Joondeph DR, Årtun J, Riedel RA, Chapko MK. Long-term evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989;96(1):43-46.
24. Blake M, Woodside DG, Pharoah MJ. A radiographic comparison of apical root resorption after orthodontic treatment with the edgewise and Speed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;108(1):76-84.
25. Lupi JE, Handelman CS, Sadowsky C. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;109(1):28-37.
26. Lund H, Grondahl K, Hansen K, Grondahl HG. Apical root resorption during orthodontic treatment. A prospective study using cone beam CT. *Angle Orthod* 2012;82(3):480-7.
27. Freitas JCd, Lyra OCP, Alencar AHGd, Estrela C. Long-term evaluation of apical root resorption after orthodontic treatment using periapical radiography and cone beam computed tomography. *Dental Press J Orthod* 2013;18:104-12.
28. Abuabara A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(8):610-13.
29. Giannopoulou C, Dudic A, Montet X, Kiliaridis S, Mombelli A. Periodontal parameters and cervical root resorption during orthodontic tooth movement. *J Clin Periodontol* 2008;35(6):501-06.
30. Brudvik P, Rygh P. The initial phase of orthodontic root resorption incident to local compression of the periodontal ligament. *Eur J Orthod* 1993;15(4):249-63.
31. Brudvik P, Rygh P. Multi-nucleated cells remove the main hyalinized tissue and start resorption of adjacent root surfaces. *Eur J Orthod* 1994;16(4):265-73.
32. Brudvik P, Rygh P. Root resorption beneath the main hyalinized zone. *Eur J Orthod* 1994;16(4):249-63.
33. Owman-Moll P, Kurol J, Lundgren D. Repair of orthodontically induced root resorption in adolescents. *Angle Orthod* 1995;65(6):403-8; discussion 09-10.
34. Casa MA, Faltin RM, Faltin K, Sander FG, Arana-Chavez VE. Root resorptions in upper first premolars after application of continuous torque moment. Intra-individual study. *J Orofac Orthop* 2001;62(4):285-95.
35. Brudvik P, Rygh P. The repair of orthodontic root resorption: an ultrastructural study. *Eur J Orthod* 1995;17(3):189-98.
36. Brown WA. Resorption of permanent teeth. *Br J Orthod* 1982;9(4):212-20.
37. Sahara N, Ashizawa Y, Nakamura K, Deguchi T, Suzuki K. Ultrastructural features of odontoclasts that resorb enamel in human deciduous teeth prior to shedding. *Anat Rec* 1998;252(2):215-28.
38. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, et al. Odontoclastic resorption of the superficial nonmineralized layer of predentine in the shedding of human deciduous teeth. *Cell Tissue Res* 1994;277(1):19-26.
39. Tanaka T, Taniguchi Y, Gotoh K, et al. Morphological study of recombinant human transforming growth factor beta 1-induced intramembranous ossification in

- neonatal rat parietal bone. **Bone** 1993;14(2):117-23.
40. Fuller K, Wong B, Fox S, Choi Y, Chambers TJ. TRANCE is necessary and sufficient for osteoblast-mediated activation of bone resorption in osteoclasts. **J Exp Med** 1998;188(5):997-1001.
41. Lacey DL, Timms E, Tan HL, et al. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. **Cell** 1998;93(2):165-76.
42. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, et al. A novel molecular mechanism modulating osteoclast differentiation and function. **Bone** 1999;25(1):109-13.
43. Abass SK, Hartsfield JK. Orthodontics and external apical root resorption. Paper presented at: **Semin Orthod** 2007;13:246-256.
44. Tyrovola JB, Spyropoulos MN, Makou M, Perrea D. Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review. **J Oral Sci** 2008;50(4):367-76.
45. Kwon BS, Wang S, Udagawa N, et al. TR1, a new member of the tumor necrosis factor receptor superfamily, induces fibroblast proliferation and inhibits osteoclastogenesis and bone resorption. **FASEB J** 1998;12(10):845-54.
46. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 2001;119(5):511-15.
47. Abass SK, Hartsfield JK. Orthodontics and external apical root resorption. Paper presented at: **Semin Orthod** 2007;13:246-256.
48. Iwasaki LR, Crouch LD, Nickel JC. Genetic factors and tooth movement. Paper presented at: **Semin Orthod** 2008;14:135-145.
49. Aminoshariae A, Aminoshariae A, Valiathan M, Kulild JC. Association of genetic polymorphism and external apical root resorption. **Angle Orthod** 2016;86(6):1042-49.
50. Al-Qawasmi RA, Hartsfield JK, Jr., Everett ET, et al. Genetic predisposition to external apical root resorption in orthodontic patients: linkage of chromosome-18 marker. **J Dent Res** 2003;82(5):356-60.
51. Pociot F, Mølviig J, Wogensen L, Worsaae H, Nerup J. A TaqI polymorphism in the human interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) gene correlates with IL-1 $\beta$  secretion in vitro. **Eur J Clin Invest** 1992;22(6):396-402.
52. Iglesias-Linares A, Sonnenberg B, Solano B, et al. Orthodontically induced external apical root resorption in patients treated with fixed appliances vs removable aligners. **Angle Orthod** 2016;87(1):3-10.
53. Sharab LY, Morford LA, Dempsey J, et al. Genetic and treatment-related risk factors associated with external apical root resorption (EARR) concurrent with orthodontia. **Orthod Craniofac Res** 2015;18:71-82.
54. Nishioka M, Ioi H, Nakata S, Nakasima A, Counts A. Root resorption and immune system factors in the Japanese. **Angle Orthod** 2006;76(1):103-08.
55. Verna C, Dalstra M, Melsen B. Bone turnover rate in rats does not influence root resorption induced by orthodontic treatment. **Eur J Orthod** 2003;25(4):359-63.
56. Shirazi M, Dehpour AR, Jafari F. The effect of thyroid hormone on orthodontic tooth movement in rats. **J Clin Pediatr Dent** 1998;23(3):259-64.
57. Seifi M, Hamed R, Khavandegar Z. The Effect of Thyroid Hormone, Prostaglandin E2, and Calcium Gluconate on Orthodontic Tooth Movement and Root Resorption in Rats. **J Dent (Shiraz)** 2015;16(1 Suppl):35-42.
58. Mavragani M, Brudvik P, Selvig KA. Orthodontically induced root and alveolar bone resorption: inhibitory effect of systemic doxycycline administration in rats. **Eur J Orthod** 2005;27(3):215-25.
59. Marques LS, Ramos-Jorge ML, Rey AC, Armond MC, de Oliveira Ruellas AC. Severe root resorption in orthodontic patients treated with the edgewise method: prevalence and predictive factors. **Am J**

- Orthod Dentofacial Orthop** 2010;137(3):384-88.
60. Kjaer I. Morphological characteristics of dentitions developing excessive root resorption during orthodontic treatment. **Eur J Orthod** 1995;17(1):25-34.
  61. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: Part 2. Literature review. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1993;103(2):138-46.
  62. Brezniak N, Wasserstein A. Orthodontically induced inflammatory root resorption. Part II: The clinical aspects. **Angle Orthod** 2002;72(2):180-4.
  63. Baumrind S, Korn EL, Boyd RL. Apical root resorption in orthodontically treated adults. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1996;110(3):311-20.
  64. Horiuchi A, Hotokezaka H, Kobayashi K. Correlation between cortical plate proximity and apical root resorption. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1998;114(3):311-18.
  65. Roberts-Harry D, Sandy J. Orthodontics. Part 11: Orthodontic tooth movement. **Br Dent J** 2004;196(7):391-94.
  66. Phillips JR. Apical root resorption under orthodontic therapy. **Angle Orthod** 1955;25(1):1-22.
  67. Harris EF, Kineret SE, Tolley EA. A heritable component for external apical root resorption in patients treated orthodontically. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1997;111(3):301-9.
  68. Mavragani M, Boe OE, Wisth PJ, Selvig KA. Changes in root length during orthodontic treatment: advantages for immature teeth. **Eur J Orthod** 2002;24(1):91-7.
  69. Kong X, Cao M, Ye R, Ding Y. Orthodontic force accelerates dentine mineralization during tooth development in juvenile rats. **Tohoku J Exp Med** 2010;221(4):265-70.
  70. Motokawa M, Terao A, Kaku M, et al. Open bite as a risk factor for orthodontic root resorption. **Eur J Orthod** 2013;35(6):790-5.
  71. Brezniak N, Wasserstein A. Root resorption after orthodontic treatment: Part 2. Literature review. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1993;103(2):138-46.
  72. Maltha JC, Leeuwen EJ, Dijkman G, Kuijpers-Jagtman AM. Incidence and severity of root resorption in orthodontically moved premolars in dogs. **Orthod Craniofac Res** 2004;7(2):115-21.
  73. Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: Part 5. Volumetric analysis of root resorption craters after application of light and heavy orthodontic forces. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 2005;127(2):186-95.
  74. Harris DA, Jones AS, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part 8. Volumetric analysis of root resorption craters after application of controlled intrusive light and heavy orthodontic forces: a microcomputed tomography scan study. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 2006;130(5):639-47.
  75. Barbagallo LJ, Jones AS, Petocz P, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part 10. Comparison of the effects of invisible removable thermoplastic appliances with light and heavy orthodontic forces on premolar cementum. A microcomputed-tomography study. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 2008;133(2):218-27.
  76. Chan EKM, Darendeliler MA. Exploring the third dimension in root resorption. **Orthod Craniofac Res** 2004;7(2):64-70.
  77. Chan E, Darendeliler MA. Physical properties of root cementum: part 7. Extent of root resorption under areas of compression and tension. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 2006;129(4):504-10.
  78. Acar A, Canyürek Ü, Kocaaga M, Erverdi N. Continuous vs. discontinuous force application and root resorption. **Angle Orthod** 1999;69(2):159-63.
  79. Yi J, Li M, Li Y, Li X, Zhao Z. Root resorption during orthodontic treatment with self-ligating or conventional brackets: a systematic review and meta-analysis. **BMC Oral Health** 2016;16(1):125.

80. Segal GR, Schiffman PH, Tuncay OC. Meta analysis of the treatment-related factors of external apical root resorption. **Orthod Craniofac Res** 2004;7(2):71-8.
81. DeShields RW. A study of root resorption in treated Class II, Division I malocclusions. **Angle Orthod** 1969;39(4):231-45.
82. Fox N. Longer orthodontic treatment may result in greater external apical root resorption. **Evid Based Dent** 2005;6(1):21-21.
83. Harris EF, Butler ML. Patterns of incisor root resorption before and after orthodontic correction in cases with anterior open bites. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1992;101(2):112-19.
84. Kaley J, Phillips C. Factors related to root resorption in edgewise practice. **Angle Orthod** 1991;61(2):125-32.
85. Han G, Huang S, Von den Hoff JW, Zeng X, Kuijpers-Jagtman AM. Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. **Angle Orthod** 2005;75(6):912-18.
86. Dermaut LR, De Munck A. Apical root resorption of upper incisors caused by intrusive tooth movement: a radiographic study. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1986;90(4):321-26.
87. Harry MR, Sims MR. Root resorption in bicuspid intrusion: a scanning electron microscope study. **Angle Orthod** 1982;52(3):235-58.
88. Caputo AA, Standlee JP. Biomechanics in clinical dentistry: Quintessence Publishing (IL); 1987.
89. Beck BW, Harris EF. Apical root resorption in orthodontically treated subjects: analysis of edgewise and light wire mechanics. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1994;105(4):350-61.
90. Stenvik A, Mjo IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion: a histologic study of the initial changes. **Am J Orthod** 1970;57(4):370-85.
91. Graber LW, Vanarsdall Jr RL, Vig KWL. Orthodontics: current principles and techniques: Elsevier Health Sciences; 2011.
92. Jimenez-Pellegrin C, Arana-Chavez VE. Root resorption in human mandibular first premolars after rotation as detected by scanning electron microscopy. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 2004;126(2):178-84.
93. Harris EF, Baker WC. Loss of root length and creastal bone height before and during treatment in adolescent and adult orthodontic patients. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1990;98(5):463-69.
94. Hendrix I, Carels C, Kuijpers-Jagtman AM, Hof MVT. A radiographic study of posterior apical root resorption in orthodontic patients. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1994;105(4):345-49.
95. McNab S, Battistutta D, Taverne A, Symons AL. External apical root resorption following orthodontic treatment. **Angle Orthod** 2000;70(3):227-32.
96. Sharpe W, Reed B, Subtelny JD, Polson A. Orthodontic relapse, apical root resorption, and crestal alveolar bone levels. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 1987;91(3):252-58.
97. Suzuki SS, Garcez AS, Suzuki H, et al. Low-level laser therapy stimulates bone metabolism and inhibits root resorption during tooth movement in a rodent model. **J Biophotonics** 2016;9(11-12):1222-35.
98. Higashi DT, Andreello AC, Tondelli PM, de Oliveira Toginho Filho D, de Paula Ramos S. Three consecutive days of application of LED therapy is necessary to inhibit experimentally induced root resorption in rats: a microtomographic study. **Lasers Med Sci** 2017;32(1):181-87.
99. DiBiase AT, Woodhouse NR, Papageorgiou SN, et al. Effect of supplemental vibrational force on orthodontically induced inflammatory root resorption: A multicenter randomized clinical trial. **Am J Orthod Dentofacial Orthop** 2016;150(6):918-27.

ผู้รับผิดชอบบทความ:

ชิดชนก ลีธนะกุล

ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

หาดใหญ่ สงขลา 90110 ประเทศไทย

โทรศัพท์: 074-429875

อีเมล: nokleethanakul@yahoo.com

## Orthodontic treatment and root resorption

Khitparat Kamoltham\* Chidchanok Leethanakul\*\*

### Abstract

Root resorption is a common condition occurs in association with dental treatment. The etiology of root resorption arises from both patient-related factors and orthodontic treatment-related factors. The prevalence varies with type, severity and diagnosis technique. The inflammatory process involved in tooth movement can relate to the occurrence of root resorption which the mechanism is well explained with molecular biology. The management of root resorption for pre-treatment, during treatment and post-treatment situations are necessary to be understood in order to minimize orthodontic complication of root resorption.

**Keywords:** Orthodontically induced inflammatory root resorption (OIIRR), Tooth movement, Orthodontic complication

### Correspondence to

Chidchanok Leethanakul.

Orthodontic Section Department of Preventive Dentistry,

Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University,

Hat Yai, Songkhla, 90110 Thailand

Tel: 0-7442-9875

E-mail: nokleethanakul@yahoo.com

\* Private practice

\*\*Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Songkhla