

การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน: สาเหตุ การวินิจฉัย และการจัดการ (Cemental Tear: A Comprehensive Literature Review of Etiology, Diagnosis and Management)

อภิชาติ ชะเมะ, จิตรนันท์ แก้วแพรง*

ภาควิชาทันตกรรมหัตถการและวิทยาเอ็นโดดอนต์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

บทคัดย่อ

การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน (cemental tear) เป็นภาวะทางพยาธิวิทยาที่มีลักษณะเฉพาะคือการแยกตัวของเคลือบรากฟันออกจากเนื้อฟันที่รอยต่อเคลือบรากฟันและเนื้อฟัน (cemento-dental junction, CDJ) ภาวะนี้มักถูกมองข้ามและวินิจฉัยผิดพลาดเนื่องจากมีอาการที่ไม่เฉพาะเจาะจง เช่น การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์อย่างรวดเร็ว ร่องลึกปริทันต์เฉพาะที่ และมีรูเปิดหนองที่ยังคงอยู่แม้จะได้รับการรักษาทางปริทันต์และ/หรือทางวิทยาเอ็นโดดอนต์อย่างเหมาะสมแล้ว การวินิจฉัยด้วยภาพรังสี 2 มิติแบบทั่วไปอาจทำได้ยาก และทำให้เกิดความสับสนกับภาวะอื่น ๆ ได้ อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันพบว่ามีอัตราการตรวจพบภาวะดังกล่าวเพิ่มมากขึ้น ซึ่งอาจเนื่องมาจากการใช้ภาพรังสีส่วนตัดคอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีม (Cone Beam Computed Tomography; CBCT) เพื่อช่วยในการวินิจฉัยเพิ่มมากขึ้น ดังนั้นบทความวรรณกรรมฉบับนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับสาเหตุ การวินิจฉัย และแนวทางการจัดการภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟัน เพื่อให้มีความรู้ ความเข้าใจ และนำไปประยุกต์ใช้ในการให้การรักษาผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม

คำสำคัญ: การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน, ภาพรังสีส่วนตัดคอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีม, การสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์

Abstract

Cemental tear is a pathological condition characterized by the separation of cementum from the dentin at the cemento-dental junction (CDJ). This condition is often overlooked and misdiagnosed due to its non-specific symptoms, such as rapid periodontal attachment loss, localized deep periodontal pockets, and persistent sinus tracts despite appropriate periodontal and/or endodontic treatment. Diagnosis with conventional 2D radiography can be difficult and may lead to confusion with other conditions. However, the detection rate of this condition has increased, possibly due to the growing use of Cone Beam Computed Tomography (CBCT). Therefore, the objective of this literature review is to review the relevant literature on the etiology, diagnosis, and management of cemental tear to provide a better understanding and enable clinicians to apply this knowledge in their clinical practice.

Keywords: Cemental tear, Cone Beam Computed Tomography, Periodontal attachment loss

Correspondence: จิตรนันท์ แก้วแพรง

ภาควิชาทันตกรรมหัตถการและวิทยาเอ็นโดดอนต์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

เลขที่ 6 ถนนโยธี แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400

โทรศัพท์: +662-200-7825-6

E-mail address: jittranan.kae@mahidol.ac.th

Received: 15 August 2025

Revised: 17 October 2025

Accepted: 11 November 2025

บทนำ

การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน (cemental tear) คือ ภาวะพยาธิสภาพที่เกิดการแยกตัวของเคลือบรากฟันออกจากรอยต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเนื้อฟัน (cemento-dentinal junction; CDJ) อย่างสมบูรณ์หรือไม่สมบูรณ์ และอาจหมายถึง การหลุดลอกบางส่วนตามแนวการสะสมของเคลือบรากฟัน ภายใต้อาหารฟัน (1) การฉีกขาดของเคลือบรากฟันนี้ยังมีรายงาน ในบทความทางวิชาการต่าง ๆ ค่อนข้างน้อย เคยมีรายงาน อุบัติการณ์อยู่ในช่วงร้อยละ 0.89–1.9 (2, 3) ซึ่งอาจเนื่องมาจาก ภาวะนี้มีถูกมองข้ามและได้รับการวินิจฉัยที่ไม่ถูกต้อง นอกจากนี้ การถ่ายภาพรังสีแบบ 2 มิติ ยังไม่สามารถตรวจพบการฉีกขาด ของเคลือบรากฟันที่อยู่ด้านแก้มหรือด้านลิ้นของรากฟันได้ ดังนั้นจึงอาจทำให้สับสนกับรอยโรคอื่น เช่น รอยร้าวแนวตั้ง ของรากฟัน (vertical root fracture) รอยโรคคร่อมระหว่าง คลองรากฟันกับปริทันต์ (endodontic-periodontal lesion) และภาวะล้มเหลวจากการรักษารากฟันหรือการรักษาปริทันต์ เป็นต้น (4)

ในปัจจุบันมีการพัฒนานำเอาเครื่องมือที่ทันสมัย และแม่นยำยิ่งขึ้นมาใช้ในการตรวจหาการเกิดการฉีกขาด ของเคลือบรากฟัน เช่น การใช้ภาพรังสีส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ ชนิดโคนบีม (Cone Beam Computed Tomography; CBCT) รวมถึงมีการเสนอวิธีการเพิ่มเติมสำหรับการวินิจฉัย เช่น การผ่าตัดสำรวจ (exploratory surgery) หรือการวิเคราะห์ ทางพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อที่เก็บจากการตัดชิ้นเนื้อ (histopathological findings from biopsied specimens) ส่งผลให้มีรายงานการตรวจพบภาวะดังกล่าวเพิ่มมากขึ้น ดังนั้น ทันตแพทย์จึงควรตระหนักและมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับการฉีกขาดของเคลือบรากฟัน เพื่อนำไปสู่การวินิจฉัยที่ถูกต้อง และวางแผนการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

สาเหตุ (Etiology)

ได้มีการเสนอสมมติฐานเกี่ยวกับสาเหตุการเกิดการฉีกขาด ของเคลือบรากฟัน โดยแบ่งออกเป็น 2 สาเหตุหลัก ได้แก่

1. สาเหตุจากปัจจัยภายใน (Internal factors) คือ สาเหตุที่เกี่ยวข้องกับความอ่อนแอเชิงโครงสร้างของเคลือบรากฟัน เช่น ความอ่อนแอของโครงสร้างเนื้อเยื่อระหว่างเคลือบรากฟัน และเนื้อฟันบริเวณรอยต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเนื้อฟัน

โดยมีความเชื่อว่าเนื้อเยื่อเกี่ยวพันบริเวณรอยต่อระหว่าง เคลือบรากฟันกับเนื้อฟันมีความแข็งแรงที่น้อยกว่ารอยต่อ ระหว่างเคลือบรากฟันกับเอ็นปริทันต์ เนื่องจากเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน บริเวณรอยต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเนื้อฟันมีองค์ประกอบหลัก เป็นไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ทำให้ขัดขวางความต่อเนื่อง ของเส้นใยในเนื้อเยื่อเกี่ยวพันดังกล่าว นอกจากนี้ ความอ่อนแอ เชิงโครงสร้างยังอาจเกิดจากความหนาตัวและเปราะบาง ของเคลือบรากฟันชนิดมีเซลล์ (cellular cementum) โดยเฉพาะเคลือบรากฟันทุติยภูมิหรือตติยภูมิ การมีภาวะ ทางระบบ เช่น ภาวะทุพโภชนาการ (malnutrition) หรือ โรคไขกระดูกฝ่อ (aplastic anemia) และความเปลี่ยนแปลง ของเนื้อเยื่อจากอายุที่มากขึ้นได้อีกด้วย (1, 5, 6)

2. สาเหตุจากปัจจัยภายนอก (External factors)

เป็นปัจจัยที่เกิดจากแรงที่มากระทำเป็นระยะอย่างต่อเนื่อง หรือแบบเฉียบพลัน โดยมีลักษณะที่รุนแรงและผิดปกติ แรงกระทำดังกล่าวอาจก่อให้เกิดรอยร้าวที่ลุกลามไปตาม รอยต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเนื้อฟัน หรือภายในเนื้อ เคลือบรากฟันเอง โดยมีรายงานหลายกรณีของการฉีกขาด ของเคลือบรากฟันกับประวัติการได้รับบาดเจ็บทางทันตกรรม (dental trauma) หรือแรงบดเคี้ยวที่มากเกินไป (occlusal trauma) (1, 7-9)

ปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิดโรค (Potential etiological factors)

ประเภทของฟัน

ประเภทของฟันไม่ได้ถูกระบุว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด การฉีกขาดของเคลือบรากฟันอย่างมีนัยสำคัญ แต่มีรายงานว่า ฟันหน้ามีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคที่เพิ่มขึ้น ซึ่งอาจเนื่อง มาจากลักษณะการรับแรงในฟันหน้าและฟันรากเดี่ยวที่ได้รับ แรงสบฟันในแนวเฉียงหรือแนวหน้าหลัง (lateral or protrusive forces) นอกจากนี้ยังอาจอธิบายได้จากการที่ผู้ป่วยให้ความสำคัญ กับฟันหน้าซึ่งเกี่ยวข้องกับความสุขงาม ส่งผลให้ภาวะนี้มีโอกาส ได้รับการรายงานในฟันหน้ามากกว่าฟันในตำแหน่งอื่น (2-4, 10)

เพศ

จากรายงานในรูปแบบกรณีศึกษา (case report) และ การศึกษาย้อนหลัง (retrospective studies) พบว่าการฉีกขาด

ของเคลือบรากฟันมีแนวโน้มเกิดในเพศชายมากกว่าเพศหญิง แต่อย่างไรก็ตามไม่พบความแตกต่างระหว่างเพศอย่างมีนัยสำคัญ อาจเนื่องจากจำนวนผู้ป่วยที่พบภาวะนี้มีน้อยเมื่อเทียบกับขนาดกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด (7, 11)

อายุ

การศึกษาส่วนใหญ่รายงานว่าอายุไม่ได้เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟัน (2, 3) มีเพียงหนึ่งการศึกษาที่รายงานการฉีกขาดของเคลือบรากฟันพบได้บ่อยขึ้นในผู้ที่มีอายุมากกว่า 60 ปี (11) อาจเนื่องมาจากการยึดเกาะของไกลโคโปรตีนที่เป็นส่วนประกอบของเส้นใยยึดระหว่างเคลือบรากฟันกับเนื้อฟันอ่อนแอลงเมื่ออายุมากขึ้น ซึ่งโดยปกติเมื่อมีแรงกระทำที่ฟัน จะมีการยึดตัวของเอ็นปริทันต์ (periodontal ligament) อย่างเหมาะสม แต่เมื่อไกลโคโปรตีนดังกล่าวอ่อนแอลง อาจทำให้การยึดตัวของเอ็นปริทันต์ไม่ได้รับการควบคุมและส่งผลให้เกิดแรงกระทำที่มากเกินไป ทำให้เคลือบรากฟันหลุดออกจากเนื้อฟันได้ (2-4, 11)

ประวัติการรักษาคลองรากฟัน

การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการฉีกขาดของเคลือบรากฟันและประวัติการรักษาคลองรากฟันพบว่า ร้อยละ 24 ของฟันที่เกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันเป็นฟันที่เคยได้รับการรักษาคลองรากฟันมาก่อน แต่ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามการพบการฉีกขาดของเคลือบรากฟันในฟันที่รักษาคีลองรากแล้วนั้น อาจเกิดจากการวินิจฉัยที่ไม่ถูกต้อง เนื่องจากการฉีกขาดของเคลือบรากฟันมีอาการแสดงที่คล้ายกับโรคเนื้อเยื่อโพรงประสาทฟันและเนื้อเยื่อรอบรากฟันอักเสบ นำไปสู่การรักษาคลองรากฟันที่ไม่จำเป็น ดังนั้นการหาความสัมพันธ์ระหว่างสาเหตุและผลของภาวะนี้จึงทำได้ค่อนข้างยาก (10, 11)

ประวัติการได้รับบาดเจ็บทางทันตกรรม

เหตุการณ์บาดเจ็บเฉียบพลัน (acute traumatic injury) มักถูกกล่าวถึงว่าเป็นปัจจัยหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับการฉีกขาดของเคลือบรากฟัน โดยทั่วไปเคลือบรากฟันจะถูกยึดไว้ด้วยเส้นใยชาร์เพย์ (Sharpey's fibers) ซึ่งเป็นส่วนปลายของ

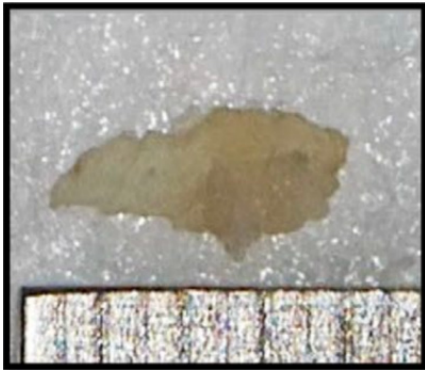
เอ็นปริทันต์ที่เชื่อมระหว่างเคลือบรากฟันกับกระดูกเบ้าฟัน ในขณะที่การเชื่อมต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเนื้อฟันที่บริเวณรอยต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเนื้อฟันประกอบด้วยชั้นที่คล้ายไกลโคโปรตีนซึ่งมักมีความแข็งแรงน้อยกว่า การเชื่อมต่อระหว่างเคลือบรากฟันกับเอ็นปริทันต์ ดังนั้นเมื่อมีแรงกระทำต่อฟันมากเกินไป ทำให้เอ็นปริทันต์ถูกยืดหรือหดรัด เส้นใยที่ถูกยืดอาจไปดึงเคลือบรากฟันจนทำให้เคลือบรากฟันแยกออกจากเนื้อฟันและเกิดเป็นการฉีกขาดของเคลือบรากฟันได้ (11, 12)

ภาวะบาดเจ็บจากแรงสั่น

แรงสั่นที่ผิดปกติ การสั่นของฟันอย่างรุนแรง และฟันหลักที่รองรับฟันปลอมหรือครอบฟัน อาจเป็นปัจจัยที่มีส่วนทำให้เกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันได้ นอกจากนี้มีการศึกษารายงานว่าการสูญเสียฟันหลัง (posterior support) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญ โดยความสัมพันธ์นี้อาจเป็นผลกระทบทางอ้อมจากแรงบิดเคี้ยวที่เพิ่มมากขึ้นภายหลังจากการสูญเสียฟันหลัง และก่อให้เกิดการบาดเจ็บจากแรงสั่น (7, 8, 11)

ลักษณะทางคลินิก (Clinical presentation)

การฉีกขาดของเคลือบรากฟันสามารถสังเกตได้ทางคลินิกในรูปแบบของเศษเนื้อเยื่อแข็งที่มีลักษณะเป็นแผ่นหรือชิ้น บางลักษณะคล้ายหนาม (prickle-like) หรือคล้ายรอยฉีกขาด (tear-like) ดังแสดงในรูปที่ 1 โดยขนาดของชิ้นส่วนเคลือบรากฟันที่พบมักมีความกว้าง 1-6 มิลลิเมตร ยาว 2-10 มิลลิเมตร และหนาไม่เกิน 2 มิลลิเมตร ตำแหน่งของการฉีกขาดของเคลือบรากฟันมักพบที่ส่วนกลางรากฟันและส่วนปลายรากฟัน โดยมีการศึกษาล่าสุดที่ใช้ภาพรังสีส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีมในการศึกษาความชุกพบว่า การฉีกขาดของเคลือบรากฟันพบมากที่สุดที่ส่วนปลายรากฟัน คือ ร้อยละ 57.14 รองลงมา ได้แก่ ส่วนกลางรากฟัน และส่วนคอฟัน คือ ร้อยละ 36.51 และ 6.35 ตามลำดับ (13) นอกจากนี้ ยังมีรายงานว่าพบการฉีกขาดของเคลือบรากฟันบริเวณด้านประชิดได้สูงถึงร้อยละ 80 ซึ่งอาจเนื่องมาจากการสามารถตรวจพบได้ง่ายกว่าจากภาพรังสี 2 มิติเมื่อเทียบกับด้านแก้มหรือด้านหลัง (1, 6, 12, 14-16)



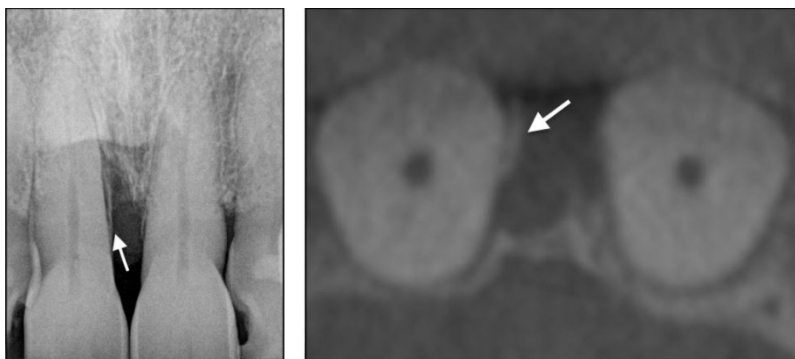
รูปที่ 1 ภาพแสดงลักษณะทางคลินิกของเคลือบรากฟันที่หลุดลอกเป็นลักษณะคล้ายรอยฉีกขาด (tear-like) ดัดแปลงจาก Lee A. H. และคณะ (10)

สำหรับอาการแสดงของการฉีกขาดของเคลือบรากฟันสามารถพบลักษณะทางคลินิกได้หลากหลาย โดยมีรายงานว่าพบฝีและเหงือกบวมได้ประมาณร้อยละ 66 และพบร่องปริทันต์ที่ลึกและแคบมากกว่า 6 มิลลิเมตรได้ถึงร้อยละ 73 นอกจากนี้ฟันที่มีการฉีกขาดของเคลือบรากฟันยังคงตอบสนองต่อการทดสอบความมีชีวิตของโพรงประสาทฟัน (positive pulp vitality) ได้ถึงร้อยละ 65 ซึ่งแสดงให้เห็นว่าภาวะนี้ไม่ได้สัมพันธ์กับการมีประสาทฟันตาย ยกเว้นในกรณีที่ฟันขึ้นนั้นเคยได้รับการวินิจฉัยที่ผิดพลาด และได้รับการรักษาคคลองรากฟันโดยไม่จำเป็น ดังนั้น จึงควรมีการทดสอบความมีชีวิตของฟันร่วมด้วยเสมอ หากพบว่าประสาทฟันยังมีชีวิตอยู่ แต่มีการสูญเสียกระดูกบริเวณปลายรากฟัน อาจเป็นตัวบ่งชี้ถึงภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟันได้ (11, 17) อาการแสดงอื่น ๆ ที่อาจพบ ได้แก่ การมีเลือดออกขณะตรวจด้วยหัวตรวจปริทันต์

(gingival bleeding on probing) การมีหนองไหลออกทางร่องเหงือกหรือรูเปิดหนอง (purulent discharge through the periodontal sulcus or sinus opening) การเพิ่มขึ้นของการโยกของฟัน (increased tooth mobility) และการที่ฟันซึ่งได้รับการรักษาคคลองรากฟันแล้ว ยังคงแสดงรอยโรคหรือความผิดปกติภายหลังการรักษา (root-filled tooth with post-treatment disease) (4, 18) อย่างไรก็ตาม ลักษณะทางคลินิกเหล่านี้ไม่ได้เป็นลักษณะเฉพาะของการฉีกขาดของเคลือบรากฟันเท่านั้น แต่อาจพบร่วมกับพยาธิสภาพอื่น ๆ ได้เช่นกัน เช่น รอยร้าวแนวตั้งของรากฟัน โรคที่มีสาเหตุจากระบบคลองรากฟันหรือปริทันต์ (pulpal or periodontal disease) และภาวะรอยโรคที่เกี่ยวข้องร่วมกันระหว่างเนื้อเยื่อปลายรากกับปริทันต์ (endodontic-periodontal lesion) (15)

ลักษณะทางภาพรังสี (Radiographic presentation)

การแยกตัวของชิ้นส่วนเคลือบรากฟันสามารถพบจากภาพถ่ายรังสีรอบปลายราก (periapical film) ได้ทั้งแบบแยกออกบางส่วนและแยกออกทั้งหมด โดยลักษณะเฉพาะที่พบได้แก่ แผ่นทึบรังสีขนาดเล็ก มีลักษณะบาง เรียว และตั้งฉากคล้ายหนาม (prickle-like) ที่อยู่ติดกับผิวรากฟันบริเวณที่ได้รับผลกระทบ (รูปที่ 2) ลักษณะอื่น ๆ ที่อาจพบได้ เช่น ลักษณะคล้ายสะเก็ด (flake-like) เศษหรือชิ้นส่วนคล้ายชิป (chip-like) วัสดุคล้ายเนื้อเยื่อแข็ง (hard tissue-like) ก้อนคล้ายหินน้ำลาย (calculus-like spicule) รูปร่างคล้ายหยดน้ำฝน (raindrop shaped) หรือมีลักษณะรียาว (oblong) เป็นต้น (6, 8, 19)



รูปที่ 2 ภาพแสดงลักษณะทางภาพรังสีของเคลือบรากฟันที่หลุดลอกเป็นลักษณะคล้ายแผ่น (sheet-like) จากภาพรังสีรอบปลายราก (ซ้าย) และภาพรังสีส่วนตัดอากซ์คอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีบแบบมุมมองแคบ (ขวา) ดัดแปลงจาก Pedercini A. และคณะ (19)

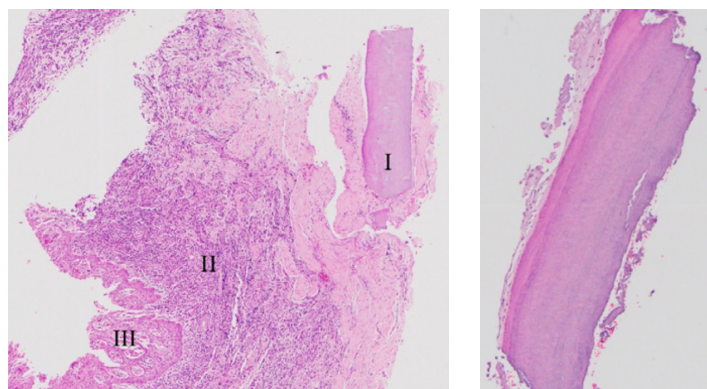
ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่หลุดลอก (cementum fragment) มักพบร่วมกับรอยโรคในกระดูกที่พบเป็นเงาโปร่งรังสี (radiolucent lesion) ซึ่งแสดงถึงการสูญเสียของกระดูกรองรับฟันโดยรอบ (alveolar bone loss) รอยโรคยังสามารถจำแนกลักษณะเพิ่มเติมได้ เช่น ตามรูปร่างเป็นรูปตัว D หรือ J ตามความหนา และตามความสม่ำเสมอของแนวรอยโรค แต่อย่างไรก็ตาม เงาโปร่งรังสีด้านข้างของรากฟันก็อาจพบในพยาธิสภาพอื่นได้ เช่น การติดเชื้อที่คลองรากฟันด้านข้าง (lateral canal) การเกิดรอยทะลุที่รากฟัน (root perforation) หรือการเกิดรอยร้าวของรากฟัน (root fracture)

สำหรับเทคนิคการถ่ายภาพรังสีแบบทั่วไป (conventional radiograph) อาจไม่สามารถตรวจพบการแยกของเคลือบรากฟันที่ผิวด้านแก้มหรือด้านเพดานปากของรากฟันได้ จึงแนะนำให้มีการเปลี่ยนมุมแนวนอน (horizontal shift tube) เพื่อให้ได้ข้อมูลเพิ่มเติมมากขึ้น นอกจากนี้การใช้ภาพรังสีส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีบแบบมุมมองแคบ (small field-of-view) ได้รับการแนะนำให้ใช้เครื่องมือถ่ายภาพที่เหมาะสมเมื่อสงสัยภาวะฉีกขาดของเคลือบรากฟัน เนื่องจากสามารถช่วยให้การตรวจพบ การวินิจฉัย และความเข้าใจต่อการแยกของเคลือบรากฟันในมุมมอง 3 มิติแม่นยำยิ่งขึ้น (รูปที่ 2) (1, 11)

หากการประเมินทั้งทางคลินิกและภาพรังสียังไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้แน่ชัด ควรพิจารณาตรวจเพิ่มเติม ด้วยการตรวจโดยตรงระหว่างผ่าตัด (direct intra-surgical inspection) การผ่าตัดสำรวจ (exploratory surgery) หรือการตัดชิ้นเนื้อ (biopsy) ร่วมด้วย เพื่อการวินิจฉัยแยกโรคได้อย่างถูกต้อง (20-22)

ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยา (Histopathological presentation)

การฉีกขาดของเคลือบรากฟันประกอบด้วยเคลือบรากฟันชนิดที่มีเซลล์ (cellular cementum) และ/หรือ ชนิดไม่มีเซลล์ (acellular cementum) ซึ่งปรากฏในลักษณะเป็นชั้น (lamellae) โดยอาจพบหรือไม่พบเซลล์เคลือบรากฟัน (cementocytes) ภายในโพรงเซลล์ (lacunae) ก็ได้ ทั้งนี้ ในบางกรณีอาจพบชิ้นส่วนของเนื้อฟันบริเวณรากฟันติดอยู่กับขอบของชิ้นเคลือบรากฟันที่ฉีกขาดได้ ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันดังกล่าวสามารถฝังตัวอยู่ในหรือยึดติดกับเส้นใยของเนื้อเยื่อปริทันต์หรือเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน รวมถึงอาจพบติดอยู่กับเนื้อเยื่อแกรนูโลตาที่มีการอักเสบในระดับเนื้อเยื่อสามารถพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ ร่วมกับการทำลายของกระดูกคอร์ติคอล และกระดูกทราเบคูลาร์ที่อยู่โดยรอบ โดยอาจพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลและพลาสมาเซลล์ร่วมด้วย (รูปที่ 3) ซึ่งลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาเหล่านี้สอดคล้องกับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคกระดูกอักเสบเรื้อรังชนิดมีพังผืด (chronic fibrosing osteomyelitis) หรือโรคกระดูกอักเสบเรื้อรังชนิดปฐมภูมิ (primary chronic osteomyelitis) การตรวจชิ้นเนื้อทางจุลพยาธิวิทยาถือเป็นวิธีมาตรฐานสูงสุด (gold standard) สำหรับการวินิจฉัยภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟันอย่างชัดเจน (1, 15, 22)



รูปที่ 3 ภาพแสดงลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของชิ้นส่วนเคลือบรากฟันที่หลุดลอกจากการเก็บชิ้นเนื้อจากผู้ป่วย (I) ชิ้นส่วนเคลือบรากฟันที่หลุดลอก (II) เนื้อเยื่อที่พบการแทรกซึมของเซลล์อักเสบ (III) เยื่อบุผิวสความัสที่ไม่มีเคราติน (ซ้าย) และชิ้นส่วนเคลือบรากฟันที่หลุดลอก (ขวา) ดัดแปลงจาก Pedercini A. และคณะ (19)

พยาธิกำเนิด (Pathogenesis)

พยาธิกำเนิดของภาวะการอักเสบของเคลือบรากฟันนั้น เชื่อว่าอาจเกิดจากการเคลื่อนที่ของชิ้นส่วนเคลือบรากฟันที่ แยกออกมาภายใต้แรงบดเคี้ยว โดยการเคลื่อนที่ของชิ้นส่วน ดังกล่าวสามารถกระตุ้นให้เกิดการระคายเคืองต่อเนื้อเยื่อปริทันต์ และกระดูกเข้าฟันโดยรอบ ทำให้เกิดการอักเสบในระดับต่ำ แบบเรื้อรังขึ้น หากไม่ได้รับการรักษา การอักเสบดังกล่าว จะลุกลามไปในทิศทางคอฟันและเกิดการสลายตัวของ โครงสร้างปริทันต์บริเวณรอบข้าง นำไปสู่การมีร่องลึกปริทันต์ เกิดทางเชื่อมต่อระหว่างตำแหน่งที่เกิดการอักเสบของเคลือบ รากฟันกับช่องปาก และเป็นแหล่งสะสมของคราบจุลินทรีย์ ซึ่งเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคในคราบจุลินทรีย์นั้น สามารถยึดเกาะและ เพิ่มจำนวนอยู่ภายในท่อเนื้อฟันที่เผยผิ่ คลองรากฟันสาขา (accessory canal) หรือคลองรากฟันด้านข้าง กลายเป็น แหล่งสะสมของการติดเชื้อและนำไปสู่การอักเสบของเนื้อเยื่อ ปริทันต์และเนื้อเยื่อโพรงประสาทฟันที่ลุกลามเพิ่มมากขึ้น แต่อย่างไรก็ตาม มีบางทฤษฎีที่ระบุว่าหากบริเวณที่เกิด การอักเสบของเคลือบรากฟันไม่เชื่อมต่อกับในช่องปาก และคลองรากฟันไม่มีการติดเชื้อ การอักเสบนี้อาจเป็นการอักเสบ แบบปลอดเชื้อได้ (sterile inflammation) (10, 23)

การวินิจฉัย (Diagnosis)

การวินิจฉัยภาวะการอักเสบของเคลือบรากฟันในระยะ เริ่มแรกนั้นทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากอาการปวดที่เกิดขึ้น มักไม่สามารถระบุตำแหน่งได้อย่างชัดเจน ชิ้นส่วนของเคลือบ

รากฟันที่ยึดติดอยู่กับรากฟันบางส่วน (semi-detached) สามารถคงอยู่ภายในเนื้อเยื่อปริทันต์ได้เป็นระยะเวลานาน โดยไม่แสดงอาการใด ๆ หรือมีเพียงความรู้สึกไม่สบาย เล็กน้อยเท่านั้น อาการของผู้ป่วยมักจะชัดเจนขึ้นเมื่อชิ้นส่วน ของเคลือบรากฟันแยกตัวออกจากรากฟันอย่างสมบูรณ์ ซึ่งมักสัมพันธ์กับการทำลายเนื้อเยื่อปริทันต์อย่างเฉียบพลัน และเฉพาะที่ ในบางกรณี อาการอาจรุนแรงจนพัฒนาไปเป็น ฝีปริทันต์เฉพาะที่ (localized periodontal abscess) ได้ (6, 8, 17, 22)

สำหรับการวินิจฉัยแยกโรค เนื่องจากภาวะการอักเสบ ของเคลือบรากฟันไม่มีอาการและอาการแสดงที่จำเพาะเจาะจง อาจตรวจพบลักษณะทางคลินิกและภาพรังสีที่คล้ายกับ รอยโรคอื่นได้หลายชนิด (ตารางที่ 1) โดยรอยโรคที่มัก ได้รับการวินิจฉัยผิดพลาด ได้แก่ รอยร้าวแนวตั้งของรากฟัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่การดำเนินโรคลุกลามมากจนเกิด รูเปิดหนองหรือร่องลึกปริทันต์แล้ว จะยิ่งทำให้การวินิจฉัย แยกโรคทำได้ยากมากยิ่งขึ้น นอกจากนี้ ลักษณะดังกล่าว ยังสามารถพบในโรคปริทันต์อักเสบและฝีปริทันต์ได้อีกด้วย ดังนั้น หากตรวจพบร่องลึกปริทันต์เฉพาะที่ และไม่ตอบสนอง ต่อการรักษาทางปริทันต์วิทยาแบบมาตรฐาน ควรคำนึงถึง ภาวะการอักเสบของเคลือบรากฟันในการวินิจฉัยแยกโรคด้วย โดยอาจพิจารณาทำการตรวจเพิ่มเติมด้วยการภาพรังสี ส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีบ การตรวจโดยตรง ระหว่างผ่าตัด การผ่าตัดสำรวจ หรือการถอนฟัน เพื่อยืนยัน การวินิจฉัยภาวะการอักเสบของเคลือบรากฟัน (10, 20)

ตารางที่ 1 ตารางเปรียบเทียบการวินิจฉัยแยกโรคระหว่างภาวะการอักเสบของเคลือบรากฟัน รอยร้าวแนวตั้งของรากฟัน โรคที่มีสาเหตุ จากระบบคลองรากฟัน และโรคปริทันต์อักเสบ

	การอักเสบของเคลือบรากฟัน	รอยร้าวแนวตั้งของรากฟัน	โรคที่มีสาเหตุจากระบบคลองรากฟัน	โรคปริทันต์อักเสบ
ลักษณะทางคลินิก	- ฝีและเหงือกบวม - ร่องลึกปริทันต์ที่ลึกและแคบ - การมีเลือดออกขณะตรวจด้วยหัวตรวจปริทันต์	- ร่องลึกปริทันต์ที่ลึกและแคบ - มีหนองไหลออกทางร่องเหงือกหรือรูเปิดหนอง 2 ด้าน ทางแก้มและเพดานหรือลิ้น	มีหนองไหลออกทางร่องเหงือกหรือรูเปิดหนองร่วมกับตัวฟันมีสาเหตุจากการติดเชื้อในโพรงประสาทฟัน	- ฝีและเหงือกบวม - ร่องลึกปริทันต์ที่ลึกและแคบ - การมีเลือดออกขณะตรวจด้วยหัวตรวจปริทันต์ - มักพบร่วมกับคราบจุลินทรีย์และหินน้ำลายสะสม

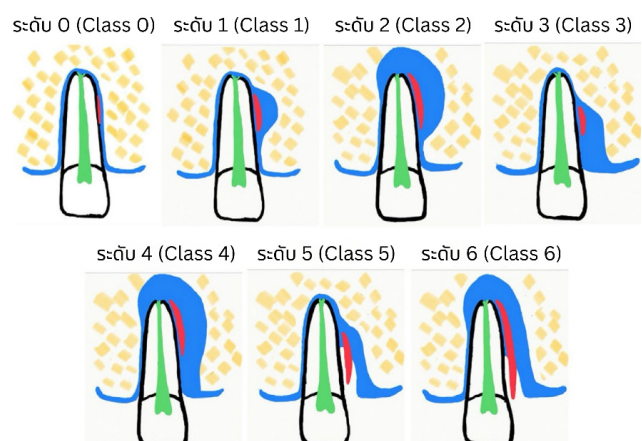
ตารางที่ 1 ตารางเปรียบเทียบการวินิจฉัยแยกโรคระหว่างการฝึกขาดของเคลือบรากฟัน รอยร้าวแนวตั้งของรากฟัน โรคที่มีสาเหตุจากระบบคลองรากฟัน และโรคปริทันต์อักเสบ (ต่อ)

	การฝึกขาดของเคลือบรากฟัน	รอยร้าวแนวตั้งของรากฟัน	โรคที่มีสาเหตุจากระบบคลองรากฟัน	โรคปริทันต์อักเสบ
ความมีชีวิตของฟัน	• ฟันที่มีชีวิตหรือฟันที่รักษารากฟันแล้ว	• มักพบในฟันที่รักษารากฟันแล้ว	• ฟันตาย	• ฟันที่มีชีวิต
ลักษณะทางภาพรังสี	• พบแผ่นทึบรังสีขนาดเล็กลักษณะบาง เรียวอยู่ติดกับผิวรากฟัน และอาจพบร่วมกับรอยโรคในกระดูกที่พบเป็นเงาโปร่งรังสี	• พบลักษณะภาพรังสีรูปตัว J • พบการแยกแนวตั้งของรากฟัน โดยมีเส้นรอยดائرةหว่างวัสดุอุดและผิวราก	• พบรอยโรครอบปลายรากฟัน	• พบการสูญเสียกระดูกโดยทั่วไป
ลักษณะสำคัญที่ช่วยวินิจฉัยโรค	• พบแผ่นทึบรังสีในภาพรังสี	• สัมพันธ์กับฟันที่เคยรักษารากฟัน และพบรอยแตกในภาพรังสี	• มีสาเหตุมาจากการติดเชื้อในโพรงประสาทฟัน	• พบการสูญเสียกระดูกโดยทั่วไป
การพยากรณ์โรค	• ค่อนข้างดีหากวินิจฉัยได้เร็วและกำจัดชิ้นส่วนเคลือบรากฟันที่ฝึกขาดออก	• ไม่ดี	• ดีขึ้นได้ หากรักษาคคลองรากฟันเหมาะสม	• ขึ้นกับระดับการสูญเสียกระดูกและการดูแลปริทันต์
การรักษา	• กำจัดชิ้นส่วนเคลือบรากฟันที่ฝึกขาดออก	• ถอนฟัน	• รักษารากฟัน	• รักษาปริทันต์

การจำแนกประเภท (Classification)

การจำแนกประเภทของการฝึกขาดของเคลือบรากฟันพิจารณาจากมุมมอง 3 มิติของการฝึกขาดของเคลือบรากฟัน และลักษณะรอยโรคกระดูกที่เกี่ยวข้อง สามารถแบ่งออกได้เป็นระดับ (class) และระยะ (stage) ต่าง ๆ ซึ่งจำเป็นต้องอาศัยข้อมูลจากภาพรังสี 3 มิติ ดังนั้นควรพิจารณาถ่ายภาพรังสีส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีมร่วมด้วยในผู้ป่วยที่มีภาวะการฝึกขาดของเคลือบรากฟัน เพื่อให้สามารถประเมินได้ทั้งระดับและระยะของโรค และนำไปสู่การวางแผนการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

ระดับของโรคสามารถแบ่งออกได้เป็น 7 ระดับ ตามรูปแบบและขอบเขตของรอยโรคกระดูกที่เกี่ยวข้อง เมื่อเปรียบเทียบกับความยาวรากฟัน (รูปที่ 4, ตารางที่ 2) ดังนี้



รูปที่ 4 ภาพแสดงการจำแนกประเภทของการฝึกขาดของเคลือบรากฟันออกเป็น 7 ระดับ (classes) ดัดแปลงจาก Lee A. H. และคณะ (10)

ตารางที่ 2 การจำแนกประเภทของการเกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันออกเป็นระดับต่าง ๆ ตามรูปแบบและขอบเขตของรอยโรคกระดูกที่เกี่ยวข้องเมื่อเปรียบเทียบกับความยาวรากฟัน

ระดับ	ความหมาย	ลักษณะทางคลินิก	ลักษณะทางภาพรังสี
0	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันที่ขึ้นส่วนทั้งหมดถูกปกคลุมด้วยสันกระดูกเข้าฟันที่ยังสมบูรณ์โดยไม่มีรอยโรคที่กระดูก	ไม่สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ตรวจพบขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่หลุดออกมาได้	ลักษณะกระดูกปกติ ไม่พบเงาโปร่งรังสี และขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันอยู่ในช่องเอ็นปริทันต์ อาจมีหรือไม่มีการขยายตัวของช่องเอ็นปริทันต์ก็ได้
1	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมกับมีรอยโรคที่กระดูก แต่ขึ้นส่วนและรอยโรคยังคงถูกปกคลุมด้วยสันกระดูกเข้าฟันที่สมบูรณ์	ไม่สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ ตรวจพบขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่หลุดออกมาได้	พบเงาโปร่งรังสีล้อมรอบขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันโดยที่สันกระดูกเข้าฟันยังคงสมบูรณ์อยู่ ขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันและเงาโปร่งรังสีไม่ครอบคลุมถึงบริเวณปลายรากฟัน
2	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมกับมีรอยโรคที่กระดูก คลอบคลุมถึงบริเวณปลายรากฟัน แต่ขึ้นส่วนและรอยโรคยังคงถูกปกคลุมด้วยสันกระดูกเข้าฟันที่สมบูรณ์	ไม่สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ตรวจพบขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่หลุดออกมาได้	คล้ายกับรอยโรคในระดับ 1 แต่มีขึ้นส่วนของเคลือบรากฟัน และ/หรือเงาโปร่งรังสีลุกลามไปถึงบริเวณปลายราก
3	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมกับการสูญเสียสันกระดูกเข้าฟัน และมีรอยโรคได้สันกระดูกหรือรอยกระดูกเปิดแยก	ไม่สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ตรวจพบขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่หลุดออกมาได้	พบเงาโปร่งรังสีที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูกแนวตั้งหรือแบบมีมุมแต่ไม่ครอบคลุมถึงปลายรากฟัน
4	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมกับการสูญเสียสันกระดูกเข้าฟัน และมีรอยโรคได้สันกระดูกหรือรอยกระดูกเปิดแยก ที่ครอบคลุมไปถึงบริเวณปลายรากฟัน	ไม่สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ตรวจพบขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่หลุดออกมาได้	คล้ายกับรอยโรคในระดับ 3 แต่เงาโปร่งรังสีที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูกแนวตั้งหรือแบบมีมุมครอบคลุมถึงปลายรากฟัน
5	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันโดยที่ขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันส่วนต้นยื่นเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ ร่วมกับมีรอยโรคได้สันกระดูกหรือรอยกระดูกเปิดแยก แต่ยังไม่มีความเชื่อมแนวดิ่งระหว่างปลายรากฟันกับช่องปาก	สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ตรวจพบขึ้นส่วนของเคลือบรากฟันได้	พบเงาโปร่งรังสีที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูกแนวตั้งหรือแบบมีมุมแต่ยังไม่ครอบคลุมปลายรากฟัน

ตารางที่ 2 การจำแนกประเภทของการเกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันออกเป็นระดับต่าง ๆ ตามรูปแบบและขอบเขตของรอยโรคกระดูกที่เกี่ยวข้องเมื่อเปรียบเทียบกับความยาวรากฟัน (ต่อ)

ระดับ	ความหมาย	ลักษณะทางคลินิก	ลักษณะทางภาพรังสี
6	การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน โดยที่ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันส่วนต้น ยื่นเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ ร่วมกับ มีรอยวิการใต้สันกระดูกหรือ รอยกระดูกเปิดแยก และมีทางเชื่อม แนวติ่งระหว่างปลายรากฟันกับช่องปาก	สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือ ตรวจปริทันต์ตรวจพบชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันได้	คล้ายกับรอยโรคในระดับ 5 แต่มีชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน และ/ หรือเงาโปร่งรังสีที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูกแนวตั้งหรือแบบมีมุมครอบคลุมถึงปลายรากฟัน

ระดับ 0 หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน ที่ชิ้นส่วนทั้งหมดถูกปกคลุมด้วยสันกระดูกเข้าฟัน (alveolar crestal bone) ที่ยังสมบูรณ์ โดยไม่มีรอยวิการที่กระดูก (bony defect) ไม่สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) ตรวจพบชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน ที่หลุดออกมาได้ สำหรับลักษณะภาพรังสี แสดงลักษณะกระดูกที่ปกติ ไม่พบเงาโปร่งรังสี และชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน อยู่ภายในช่องเอ็นปริทันต์ (periodontal ligament space; PDL space) อาจมีหรือไม่มีรอยขยายตัวของช่องเอ็นปริทันต์ก็ได้

ระดับ 1 หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมกับ มีรอยวิการที่กระดูก แต่ชิ้นส่วนและรอยโรคยังคงถูกปกคลุม ด้วยสันกระดูกเข้าฟันที่สมบูรณ์ ยังไม่สามารถมองเห็นหรือ ใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ตรวจพบชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน ที่หลุดออกมาได้ แต่จากภาพรังสี พบเงาโปร่งรังสีล้อมรอบ ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันโดยที่สันกระดูกเข้าฟันยังคง สมบูรณ์อยู่ ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันและเงาโปร่งรังสี ดังกล่าวไม่ครอบคลุมถึงบริเวณปลายรากฟัน

ระดับ 2 หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟัน ร่วมกับมีรอยวิการที่กระดูกครอบคลุมถึงบริเวณปลายรากฟัน แต่ชิ้นส่วนและรอยโรคยังคงถูกปกคลุมด้วยสันกระดูกเข้าฟัน ที่สมบูรณ์ ลักษณะทางคลินิกและภาพรังสีจะคล้ายกับรอยโรค ในระดับ 1 แต่มีชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน และ/หรือเงาโปร่งรังสี ลุกลามไปถึงบริเวณปลายรากฟัน

ระดับ 3 หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมกับ การสูญเสียสันกระดูกเข้าฟันและมีรอยวิการใต้สันกระดูก (intrabony defect) หรือรอยกระดูกเปิดแยก (dehiscence) ยังไม่สามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ตรวจพบ

ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่หลุดออกมาได้ ลักษณะทางภาพรังสี พบเงาโปร่งรังสีที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูกแนวตั้ง (vertical bone loss) หรือแบบมีมุม (angular bone loss) แต่ไม่ครอบคลุมถึงปลายรากฟัน

ระดับ 4 หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันร่วมกับ การสูญเสียสันกระดูกเข้าฟันและมีรอยวิการใต้สันกระดูก หรือรอยกระดูกเปิดแยกที่ครอบคลุมไปถึงบริเวณปลายรากฟัน ลักษณะทางคลินิกและภาพรังสีจะคล้ายกับรอยโรคในระดับ 3 แต่เงาโปร่งรังสีที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูกแนวตั้งหรือ แบบมีมุมครอบคลุมถึงปลายรากฟัน

ระดับ 5 หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันโดยที่ ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันส่วนต้นยื่นเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ ร่วมกับมีรอยวิการใต้สันกระดูกหรือรอยกระดูกเปิดแยก แต่ยังไม่มีการเชื่อมแนวติ่งระหว่างปลายรากฟันกับช่องปาก (apico-coronal communication to oral cavity) ดังนั้น ลักษณะทางคลินิกจึงสามารถมองเห็นหรือใช้เครื่องมือตรวจ ปริทันต์ตรวจพบชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันได้ สำหรับลักษณะ ทางภาพรังสี พบเงาโปร่งรังสีที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูก แนวตั้งหรือแบบมีมุมแต่ยังไม่ครอบคลุมปลายรากฟัน

ระดับ 6 หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันโดยที่ ชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันส่วนต้นยื่นเข้าไปในร่องลึกปริทันต์ ร่วมกับมีรอยวิการใต้สันกระดูกหรือรอยกระดูกเปิดแยก และมีทางเชื่อมแนวติ่งระหว่างปลายรากฟันกับช่องปาก ลักษณะทางคลินิกและภาพรังสีจะคล้ายกับรอยโรคในระดับ 5 แต่มีชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน และ/หรือเงาโปร่งรังสี ที่สัมพันธ์กับการสูญเสียกระดูกแนวตั้งหรือแบบมีมุม ครอบคลุมถึงปลายรากฟัน

สำหรับระยะของโรค แสดงถึงจำนวนพื้นผิวรากฟันที่ได้รับผลกระทบจากการฉีกขาดของเคลือบรากฟันและรอยโรคกระดูกที่เกี่ยวข้อง สามารถแบ่งออกได้เป็น 4 ระยะ (รูปที่ 5, ตารางที่ 3) ดังนี้

ระยะ A (Stage A) หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 1 ด้านของรากฟัน

ระยะ B (Stage B) หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 2 ด้านของรากฟัน

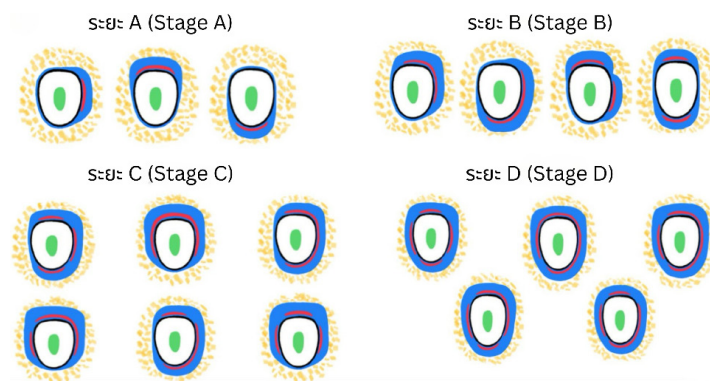
ระยะ C (Stage C) หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 3 ด้านของรากฟัน

ระยะ D (Stage D) หมายถึง การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 4 ด้านหรือทุกด้านของรากฟัน

การรักษา (Management)

แนวทางในการรักษาภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟันจำเป็นต้องอาศัยสหวิทยาการจากหลายสาขาวิชา เนื่องจากการเกิดภาวะดังกล่าวมักตามมาด้วยโรคปริทันต์และความพิการของกระดูกร่วมด้วย ดังนั้นการให้การรักษาจึงมุ่งเน้นแก้ไขปัญหาลึก 3 ประการ ได้แก่ การกำจัดชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่ฉีกขาด การรักษาโรคปริทันต์และ/หรือโรครากฟันที่เกี่ยวข้อง และการจัดการการสูญเสียกระดูกเข้าพื้นที่เกิดขึ้น โดยการวางแผนการรักษาจำเป็นต้องประเมินปัจจัยต่าง ๆ เช่น สถานะของโพรงประสาทฟัน ตำแหน่ง ขอบเขต และความสามารถในการเข้าถึงชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่ฉีกขาด ระดับและรูปแบบของการสูญเสียกระดูกเข้าพื้นที่เกิดขึ้น การมีหรือไม่มีอาการทางคลินิก รวมถึงภาวะการสบฟันผิดปกติ (trauma from occlusion) และความโยกของฟัน เป็นต้น (10)

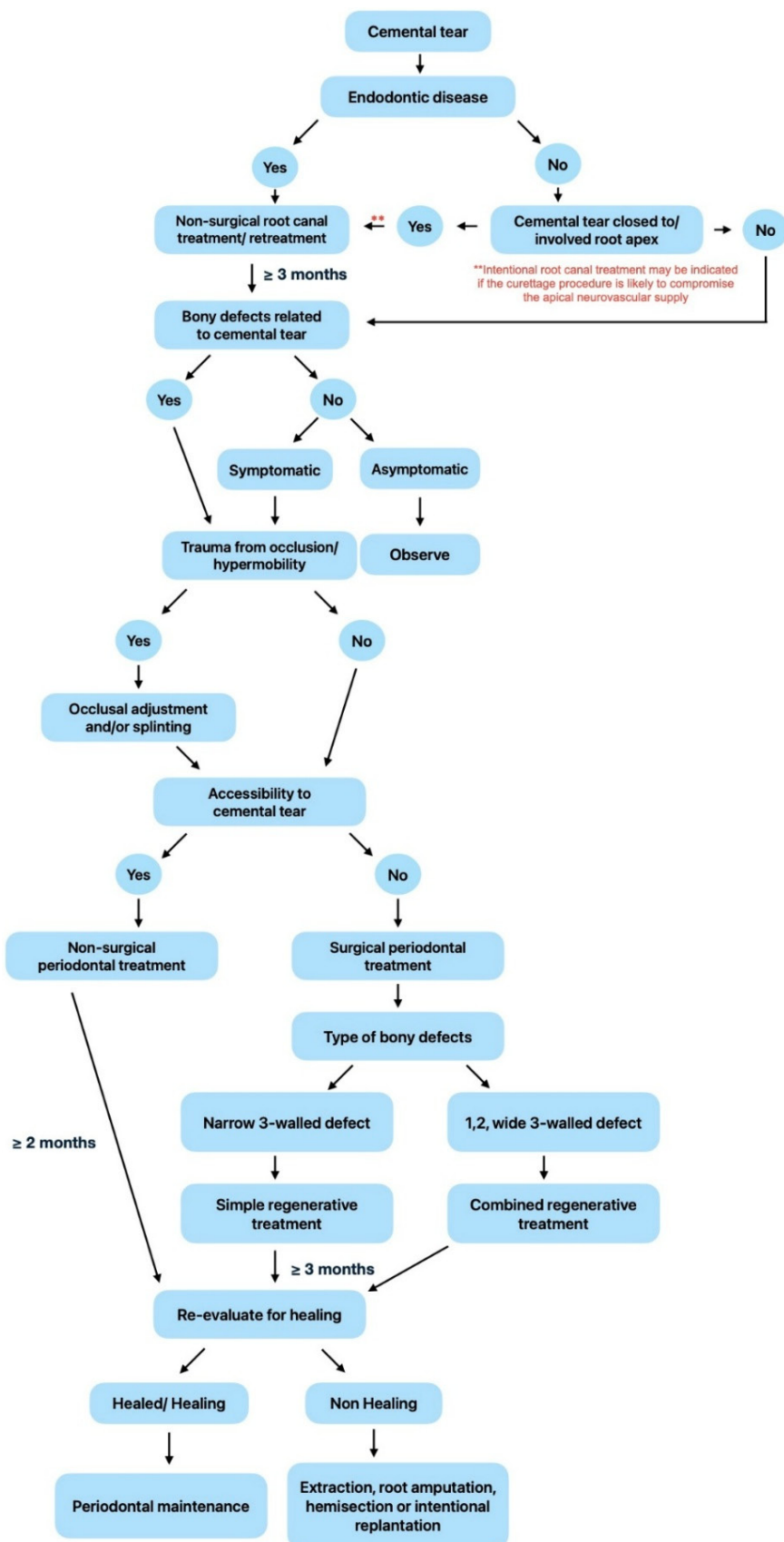
จากการทบทวนวรรณกรรม สามารถสรุปแนวทางในการวางแผนการรักษาอย่างเป็นระบบดังแสดงในรูปที่ 6 โดยมีรายละเอียดดังนี้ (10)



รูปที่ 5 ภาพแสดงการจำแนกประเภทของการฉีกขาดของเคลือบรากฟันออกเป็น 4 ระยะ (stages) ดัดแปลงจาก Lee A. H. และคณะ (10)

ตารางที่ 3 การจำแนกประเภทของการเกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันออกเป็นระยะต่าง ๆ ตามจำนวนพื้นผิวรากฟันที่ได้รับผลกระทบและรอยโรคกระดูกที่เกี่ยวข้อง

ระยะ	ความหมาย
A	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 1 ด้านของรากฟัน
B	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 2 ด้านของรากฟัน
C	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 3 ด้านของรากฟัน
D	การฉีกขาดของเคลือบรากฟันและความเสียหายของกระดูกที่เกี่ยวข้อง เกิดขึ้นที่ 4 ด้านหรือทุกด้านของรากฟัน



รูปที่ 6 แผนผังสรุปแนวทางในการวางแผนการรักษาการฉีกขาดของเคลือบรากฟันอย่างเป็นระบบ

1. ประเมินความจำเป็นในการรักษาลงรากฟันหรือการรักษาลงรากฟันซ้ำ

ฟันที่มีภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟันไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษาลงรากฟันก่อนเสมอไป เนื่องจากภาวะดังกล่าวไม่ได้ส่งผลกระทบต่อความมีชีวิตของฟันโดยตรง ดังนั้นควรให้การวินิจฉัยโรคของเนื้อเยื่อโพรงประสาทฟันและเนื้อเยื่อรอบปลายรากฟันให้ถูกต้อง และประเมินความจำเป็นในการรักษาลงรากฟันหรือรักษาลงรากฟันซ้ำอย่างเหมาะสม หากมีความจำเป็นให้ดำเนินการรักษาลงรากฟันหรือรักษาลงรากฟันซ้ำให้เสร็จสมบูรณ์ก่อน ในกรณีที่ฟันยังมีชีวิตอยู่แต่รอยโรคการฉีกขาดของเคลือบรากฟันครอบคลุมถึงบริเวณปลายรากฟัน เช่น รอยโรคในระดับ 2, 4 และ 6 อาจพิจารณาให้การรักษาคลองรากฟันโดยตั้งใจ (intentional root canal treatment) เนื่องจากการรักษาในขั้นตอนต่อไปมีโอกาสเข้าไปตัดเส้นเลือดและเส้นประสาทที่มีเลี้ยงฟันซี่ดังกล่าวได้

หลังจากให้การรักษาคลองรากฟันหรือรักษาลงรากฟันซ้ำแล้ว ควรรอเป็นระยะเวลา 3 เดือน เพื่อประเมินสภาวะปริทันต์หลังเกิดการหายเบื้องต้น ก่อนให้การรักษาในขั้นตอนต่อไป

2. ประเมินการมีความพิการของกระดูก

ขั้นตอนต่อมาคือการประเมินว่ามีความพิการของกระดูกเกิดขึ้นในบริเวณที่มีการฉีกขาดของเคลือบรากฟันหรือไม่ หากยังไม่มีภาวะความพิการของกระดูกเกิดขึ้น เช่น รอยโรคในระดับ 0 ร่วมกับผู้ป่วยไม่มีอาการใด ๆ สามารถพิจารณายังไม่ให้การรักษาสามารถติดตามการดำเนินโรคและอาการของผู้ป่วยต่อไปก่อน อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีการศึกษาใด ๆ ที่ระบุถึงช่วงเวลาในการติดตามการรักษาที่เหมาะสม จึงแนะนำให้ติดตามทุก 6 เดือนเนื่องจากเป็นเวลาที่พบการเปลี่ยนแปลงในภาพรังสีได้ แต่หากเริ่มมีความพิการของกระดูกเกิดขึ้นแล้ว เช่น รอยโรคในระดับ 1-6 หรือแม้จะยังไม่มีภาวะความพิการของกระดูกแต่ผู้ป่วยมีอาการ ให้ประเมินในขั้นตอนต่อไป คือ การมีภาวะบาดเจ็บจากแรงบดเคี้ยว (trauma from occlusion) และการมีฟันโยกเพื่อทำการแก้ไขให้เหมาะสม

3. ประเมินความจำเป็นในการปรับแต่งการสบฟัน (occlusal adjustment) และ/หรือการตรึงฟัน (tooth splinting)

การมีความพิการของกระดูกหรือการมีอาการของผู้ป่วย แม้จะยังไม่มีภาวะความพิการของกระดูก มักสัมพันธ์กับการมีภาวะบาดเจ็บ

จากแรงบดเคี้ยวและการมีฟันโยก ซึ่งอาจส่งผลต่อเสถียรภาพการสบฟันและความสบายขณะใช้งานของผู้ป่วย รวมถึงอาจกระตุ้นให้โรคปริทันต์ลุกลามและส่งผลต่อการหายในทางตรงกันข้ามได้ ดังนั้นจึงควรตรวจการสบฟันของผู้ป่วยและระดับการโยกของฟันเสมอ หากมีการสบกระแทกควรพิจารณาทำการปรับแต่งการสบฟันร่วมด้วย เนื่องจากการปรับแต่งการสบฟันสามารถช่วยเพิ่มการยึดเกาะของเนื้อเยื่อปริทันต์ในทางคลินิกหลังการรักษาโรคปริทันต์ ถึงแม้จะยังไม่มีการศึกษาประเภทการทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial) มาสนับสนุนอย่างชัดเจนก็ตาม สำหรับฟันที่มีการโยกมาก ควรทำการตรึงฟันด้วยวัสดุคอมโพสิตกับฟันซี่ข้างเคียง เพื่อเพิ่มความเสถียรก่อนการรักษาในขั้นตอนต่อไป นอกจากนี้ยังเป็นการส่งเสริมให้เกิดการสร้างเนื้อเยื่อใหม่ เนื่องจากการเคลื่อนไหวของฟันที่มากเกินไปอาจส่งผลเสียต่อผลลัพธ์ของการรักษาในระยะยาวได้

4. ประเมินการเข้าถึงชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน

ขั้นตอนต่อมาคือการประเมินการเข้าถึงชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันเพื่อพิจารณาวิธีการกำจัดชิ้นส่วนดังกล่าว หากชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันสามารถเข้าถึงได้ทางร่องเหงือกหรือร่องปริทันต์ เช่น บางกรณีของรอยโรคในระดับ 5 และ 6 อาจพิจารณาให้การรักษาโรคปริทันต์แบบไม่ผ่าตัด (non-surgical periodontal treatment) เช่น การเกลารากฟัน เพื่อกำจัดชิ้นส่วนดังกล่าวออกทางร่องเหงือกหรือร่องปริทันต์ แต่หากชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันไม่สามารถเข้าถึงได้ เช่น รอยโรคในระดับ 1-4 และบางกรณีของรอยโรคในระดับ 5 และ 6 จำเป็นต้องกำจัดชิ้นส่วนดังกล่าวออกด้วยการรักษาโรคปริทันต์แบบผ่าตัด (surgical periodontal treatment) ซึ่งการรักษาด้วยวิธีนี้นอกจากจะสามารถกำจัดชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่ไม่สามารถเข้าถึงได้แล้ว ยังสามารถเข้าไปจัดการกับความพิการของกระดูกที่เกิดขึ้นเพื่อคืนสภาพเนื้อเยื่อปริทันต์ได้อีกด้วย จึงจำเป็นต้องประเมินลักษณะของความพิการดังกล่าวเพื่อเลือกแนวทางการรักษาได้อย่างเหมาะสมต่อไป

5. ประเมินลักษณะความพิการของกระดูกที่สัมพันธ์กับชิ้นส่วนของเคลือบรากฟัน

เมื่อมีความพิการของกระดูกที่สัมพันธ์กับชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันเกิดขึ้น นอกจากการกำจัดชิ้นส่วนของ

เคลือบรากฟันออกแล้ว มักให้การรักษาด้วยศัลยกรรมคินสภาพเนื้อเยื่อปริทันต์ (regenerative periodontal surgery) ร่วมด้วย ซึ่งสามารถทำได้หลายวิธี เช่น การใส่ปัจจัยทางชีวภาพเพื่อส่งเสริมให้เกิดการคินสภาพของเนื้อเยื่อ (biologic regenerative factors) การเติมวัสดุปลูกกระดูก (bone grafts) การวางแผ่นกั้น (membrane) ปิดบริเวณรอยโรค หรืออาจจำเป็นต้องใช้หลายวิธีร่วมกันในรอยโรคที่มีความลุกลามมาก

ในกรณีที่รอยโรคมีลักษณะเป็นความผิดปกติทางกายวิภาคของกระดูกที่เอื้อต่อการรองรับเนื้อเยื่อปริทันต์ (supportive anatomy defects) เช่น ความพิการได้สันกระดูกที่แคบ ($\leq 25^\circ$ radiographic angle) และเป็นชนิดที่เหลือผนัง 3 ด้าน (3-walled bony defect) การให้การรักษาด้วยวิธีใดวิธีหนึ่ง มักเพียงพอให้เกิดการคินสภาพของเนื้อเยื่อปริทันต์ เช่น การใส่ปัจจัยชีวภาพชนิดอนุพันธ์จากโปรตีนเมทริกซ์ของเคลือบฟัน (Enamel Matrix Derivatives; EMD) เพียงอย่างเดียว เนื่องจากเชื่อว่าอนุพันธ์จากโปรตีนเมทริกซ์ของเคลือบฟันสามารถกระตุ้นการสร้างเนื้อเยื่ออ่อนและเนื้อเยื่อแข็ง โดยเฉพาะในบริเวณที่เกิดการผ่นของเคลือบรากฟันได้ แต่ในกรณีที่มีความผิดปกติทางกายวิภาคของกระดูกที่ไม่เอื้อต่อการรองรับเนื้อเยื่อปริทันต์ (non-supportive anatomy defects) เช่น ความพิการได้สันกระดูกชนิดที่เหลือผนัง 1 และ 2 ด้าน (1-walled and 2-walled bony defects) ในรอยโรคระดับ 3, 4, 5 หรือ 6 ร่วมกับระยะ B, C หรือ D หรือมีรอยกระดูกเปิดแยก ≥ 10 มิลลิเมตร หรือมีความสูงของกระดูกคอร์ติคอลด้านแก้ม (buccal cortical bone) เหลือ ≤ 2 มิลลิเมตร ซึ่งพบได้ในรอยโรคระยะ 1 และ 2 กรณีเหล่านี้อาจพิจารณาให้การรักษาร่วมกันเพื่อคินสภาพเนื้อเยื่อหลายวิธีร่วมกัน (combined regenerative approaches) ซึ่งเป็นการผสมผสานปัจจัยทางชีวภาพเพื่อการสร้างเนื้อเยื่อใหม่ตั้งแต่ 2 ชนิดขึ้นไป เช่น การใช้อนุพันธ์จากโปรตีนเมทริกซ์ของเคลือบฟัน และสารกระตุ้นการเจริญเติบโตที่ได้จากเกล็ดเลือด (rhPDGF-BB) ร่วมกับโครงสร้างรองรับเบต้าไตรแคลเซียมฟอสเฟต (β -tricalcium phosphate matrix) รวมถึงการเติมวัสดุปลูกกระดูกและ/หรือการวางแผ่นกั้นปิดบริเวณรอยโรค ซึ่งมีรายงานว่าช่วยให้เกิดประสิทธิภาพทางคลินิกที่ดีขึ้นในกรณีที่มีความผิดปกติทางกายวิภาคของกระดูกที่ไม่เอื้อต่อการรองรับเนื้อเยื่อปริทันต์ นอกจากนี้ มีการศึกษาพบว่าการใช้อนุพันธ์จากโปรตีนเมทริกซ์

ของเคลือบฟันร่วมกับการเติมวัสดุปลูกกระดูก อาจมีผลเสริมฤทธิ์ซึ่งกันและกันได้อีกด้วย

6. ประเมินและติดตามผลการรักษา

หลังให้การรักษาด้วยการกำจัดชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันออก ร่วมกับการรักษาทางปริทันตวิทยาเรียบร้อยแล้ว ควรมีการประเมินและติดตามผลการรักษาว่ามีการหายหรือเกิดการคินสภาพของเนื้อเยื่อปริทันต์หรือไม่ ในกรณีที่ให้การรักษาโรคปริทันต์แบบไม่ผ่าตัด ควรรอให้เกิดการหายของเนื้อเยื่อปริทันต์เป็นระยะเวลา 1-2 เดือนก่อน จึงค่อยประเมินสภาวะปริทันต์หลังการรักษาอีกครั้ง สำหรับในกรณีที่ให้การรักษาแบบผ่าตัดด้วยศัลยกรรมคินสภาพเนื้อเยื่อปริทันต์ มีปัจจัยแวดล้อมหลายประการที่ส่งผลต่อการหายและการคินสภาพของเนื้อเยื่อปริทันต์ ผลลัพธ์ที่ดีที่สุดทั้งในแง่ของการลดความลึกของร่องปริทันต์ การเพิ่มระดับการยึดเกาะของเนื้อเยื่อ (clinical attachment level) และการเติมเต็มของกระดูกในตำแหน่งที่มีความพิการ มักพบได้ในกรณีที่ความพิการได้สันกระดูกชนิดที่เหลือผนัง 3 ด้าน รองลงมาคือ ความพิการได้สันกระดูกชนิดที่เหลือผนัง 2 ด้าน นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่มีลักษณะเนื้อเยื่อเหงือกบาง (thin gingival biotype) และมีความผิดปกติทางกายวิภาคของกระดูกที่ไม่เอื้อต่อการรองรับเนื้อเยื่อปริทันต์ จะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดเหงือกร่นขั้นรุนแรงบริเวณกึ่งกลางด้านริมฝีปาก (midfacial advanced gingival recession) มากกว่าผู้ป่วยที่มีลักษณะเนื้อเยื่อเหงือกหนา (thick gingival biotype) และความผิดปกติทางกายวิภาคของกระดูกที่เอื้อต่อการรองรับเนื้อเยื่อปริทันต์ ดังนั้น หลังให้การรักษาโรคปริทันต์แบบผ่าตัด ควรรอเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 3 เดือน จึงค่อยประเมินสภาวะปริทันต์หลังการรักษาอีกครั้ง

หากไม่พบการหายหรือการคินสภาพของเนื้อเยื่อปริทันต์หลังการรักษา เช่น ในกรณีที่ทำการรักษาแบบไม่ผ่าตัด อาจมีข้อจำกัดในการเข้าถึงชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันและกำจัดออกได้ไม่หมด หรือการรักษาแบบผ่าตัด แต่มีความเสี่ยงที่จะเกิดการทำลายโครงสร้างสำคัญบริเวณใกล้เคียง การให้การรักษาด้วยวิธีการถอนฟันแล้วปลูกกลับโดยตั้งใจ (intentional replantation) ก็เป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการให้การรักษาด้วยวิธีดังกล่าวได้ แต่อย่างไรก็ตาม หากการพยากรณ์โรคปริทันต์ของฟันซี่นั้นอยู่ในระดับไม่ดี

หรือสิ้นหวัง (poor or hopeless periodontal prognosis) อาจพิจารณาการถอนฟัน (extraction) การตัดเฉพาะรากฟัน (root amputation) หรือการตัดแบ่งฟัน (hemisection) ในฟันหลายรากก็สามารถเป็นทางเลือกในการรักษาได้

ผลการรักษาและการพยากรณ์โรค (Treatment outcome and prognosis)

จากการศึกษาแบบกลุ่มประชากรแบบย้อนหลัง (retrospective cohort study) พบว่าอัตราการหายโดยรวมของภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟันอยู่ที่ร้อยละ 51.5 แต่มีอัตราการอยู่รอดของฟัน (tooth survival) หรือฟันสามารถคงอยู่ในช่องปากสูงถึงร้อยละ 94 ซึ่งถือว่าค่อนข้างดี และให้การพยากรณ์ที่ดีกว่าการเกิดรอยร้าวแนวตั้งของรากฟันที่มักจำเป็นต้องถอนฟันในที่สุด (11, 24) โดยมีการศึกษารายงานเกี่ยวกับปัจจัยที่ส่งผลต่อการพยากรณ์โรคของภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟัน ได้แก่ ตำแหน่งที่เกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันตามแนวปลายรากฟันถึงคอฟัน และวิธีการรักษาการฉีกขาดของเคลือบรากฟัน (24)

ตำแหน่งที่เกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันตามแนวปลายรากฟันถึงคอฟัน ถือเป็นปัจจัยหนึ่งที่ส่งผลต่อผลการรักษาอย่างมีนัยสำคัญ โดยพบว่าอัตราการหายของรอยโรคที่อยู่บริเวณกลางรากฟันและส่วนคอฟันอยู่ที่ร้อยละ 66.7 และ 60.0 ตามลำดับ ในขณะที่รอยโรคที่อยู่บริเวณปลายรากฟันมีอัตราการหายที่ต่ำกว่า คือเพียงร้อยละ 11.1 เท่านั้น ซึ่งสอดคล้องกับสมมติฐานที่ว่าบริเวณกลางรากฟันและคอฟันสามารถเข้าถึงและกำจัดชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่ฉีกขาดออกได้ง่ายกว่าบริเวณปลายรากฟัน (24)

นอกจากตำแหน่งที่เกิดการฉีกขาดของเคลือบรากฟันแล้ว วิธีการรักษาก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่มีความสัมพันธ์อย่างชัดเจนกับผลการรักษา มีการศึกษารายงานว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด มีอัตราการหายสูงถึงร้อยละ 57.7 ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบไม่ผ่าตัด มีอัตราการหายเพียงร้อยละ 8.6 เท่านั้น โดยความแตกต่างนี้ คาดว่าอาจเกิดจากข้อจำกัดของการรักษาแบบไม่ผ่าตัดที่ไม่สามารถเข้าถึงและกำจัดชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่ฉีกขาดออกได้โดยตรง ซึ่งการรักษาแบบผ่าตัด ไม่ว่าจะเป็นการผ่าตัดเปิดแผ่นเหงือก (flap surgery) หรือการผ่าตัดปลายรากฟัน

(apical surgery) ทำให้สามารถระบุตำแหน่งและกำจัดชิ้นส่วนดังกล่าวได้อย่างแม่นยำมากกว่า (24) สำหรับในแง่ของการคืนสภาพเนื้อเยื่อปริทันต์ การใช้เทคนิคการชักนำการสร้างเนื้อเยื่อใหม่ (Guided Tissue Regeneration; GTR) ในการรักษาความพิการของกระดูกจากโรคปริทันต์อักเสบ ให้ผลลัพธ์ที่ดีเมื่อใช้ร่วมกับการเติมวัสดุปลูกกระดูกและการวางแผ่นกั้นคอลลาเจน โดยสามารถกระตุ้นการสร้างโครงสร้างยึดปริทันต์ขึ้นใหม่ได้อย่างมีประสิทธิภาพทั้งจากหลักฐานทางคลินิกและมิวชีววิทยา แต่อย่างไรก็ตาม ผลการรักษาด้วยเทคนิคดังกล่าวในการแก้ไขความพิการของกระดูกจากภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟันยังคงเป็นประเด็นที่ต้องการการศึกษาวิจัยต่อไป (23)

บทสรุป

การฉีกขาดของเคลือบรากฟันเป็นภาวะทางพยาธิวิทยาที่วินิจฉัยได้ยาก เนื่องจากมีอาการทางคลินิกที่ไม่เฉพาะเจาะจง และคล้ายคลึงกับโรคทางปริทันต์หรือโรคที่เกี่ยวข้องกับรากฟันอื่น ๆ ทำให้มักถูกมองข้ามหรือวินิจฉัยผิดพลาดได้ ในปัจจุบันเทคโนโลยีภาพรังสี 3 มิติ เช่น ภาพรังสีส่วนตัดอาศัยคอมพิวเตอร์ชนิดโคนบีม ได้เข้ามามีบทบาทสำคัญในการช่วยวินิจฉัยได้อย่างแม่นยำมากยิ่งขึ้น นอกจากนี้ ยังสามารถใช้เป็นข้อมูลในการจำแนกประเภทของโรค และนำไปสู่การวางแผนการรักษาที่เหมาะสม สำหรับแนวทางการรักษามีเป้าหมายหลัก 3 ประการ ได้แก่ การกำจัดชิ้นส่วนของเคลือบรากฟันที่ฉีกขาด การรักษาโรคปริทันต์และ/หรือโรครากฟันที่เกี่ยวข้อง และการจัดการการสูญเสียกระดูกเบ้าฟันที่เกิดขึ้น โดยสรุปแล้ว การทำความเข้าใจเกี่ยวกับสาเหตุ การวินิจฉัย และแนวทางการจัดการภาวะการฉีกขาดของเคลือบรากฟันมีความจำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อให้สามารถวินิจฉัยได้อย่างถูกต้อง และนำไปสู่การวางแผนการรักษาที่เหมาะสมและมีประสิทธิภาพต่อไป

กิตติกรรมประกาศ

ไม่มี

แหล่งเงินทุน

ไม่มี

ผลประโยชน์ขัดแย้ง

ไม่มี

เอกสารอ้างอิง

1. Watanabe C, Watanabe Y, Miyauchi M, Fujita M, Watanabe Y. Multiple cemental tears. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.** 2012;114:365-72.
2. Özkan G, Hicran Dönmez Ö. Evaluation of Cemental Tear Frequency Using Cone-Beam Computed Tomography: A Retrospective Study. **Meandros med. dental j.** 2020;2:128-33.
3. Keskin C, Güler DH. A Retrospective Study of the Prevalence of Cemental Tear in a Sample of the Adult Population Applied Ondokuz Mayıs University Faculty of Dentistry. **Meandros med. dental j.** 2017;18:115-9.
4. Jeng P-Y, Luzi AL, Pitarch RM, Chang M-C, Wu Y-H, Jeng J-H. Cemental tear: To know what we have neglected in dental practice. **J Formos Med Assoc.** 2018;117:261-7.
5. Yamamoto T, Domon T, Takahashi S, Arambawatta AKS, Wakita M. Immunolocalization of proteoglycans and bone-related noncollagenous glycoproteins in developing acellular cementum of rat molars. **Cell Tissue Res.** 2004;317:299-312.
6. Haney JM, Leknes KN, Lie T, Selvig KA, Wikesjö UM. Cemental tear related to rapid periodontal breakdown: A case report. **J Periodontol.** 1992;63:220-4.
7. Borkar SA, de Ataide IdN. Management and 5-year follow-up of tooth with bilateral cemental tear and complete pulp canal obliteration. **J Conserv Dent.** 2019;22:213-4.
8. Chawla A, Kumar V. Cemental tear: an unusual cause for persisting endodontic periodontal lesion. **Indian J Dent Res.** 2019;30:140-3.
9. Noma N, Kakigawa H, Kozono Y, Yokota M. Cementum crack formation by repeated loading in vitro. **J Periodontol.** 2007;78:764-9.
10. Lee AH, Neelakantan P, Dummer PM, Zhang C. Cemental tear: literature review, proposed classification and recommendations for treatment. **Int Endod J.** 2021;54:2044-73.
11. Lin H-J, Chan C-P, Yang C-Y, Wu C-T, Tsai Y-L, Huang C-C, et al. Cemental tear: clinical characteristics and its predisposing factors. **J Endod.** 2011;37:611-8.
12. Lin H-J, Chang S-H, Chang M-C, Tsai Y-L, Chiang C-P, Chan C-P, et al. Clinical Fracture Site, Morphologic and Histopathologic Characteristics of Cemental Tear: Role in Endodontic Lesions. **J Endod.** 2012;38:1058-62.
13. Zhao S, Yuan Z, Zhou X, Yang X. Clinical, radiographic features and prognosis of cemental tear: A retrospective study of 63 teeth. **Heliyon.** 2024;10:e30999.
14. Camargo PM, Pirih FQ, Wolinsky LE, Lekovic V, Kamrath H, White SN. Clinical repair of an osseous defect associated with a cemental tear: a case report. **Int J Periodontics Restorative Dent.** 2003;23.
15. Ong TK, Harun N, Lim TW. Cemental tear on maxillary anterior incisors: a description of clinical, radiographic, and histopathological features of two clinical cases. **Eur Endod J.** 2019;4:90.
16. Schmidlin PR. Regenerative treatment of a cemental tear using enamel matrix derivatives: a ten-year follow-up. **Open Dent J.** 2012;6:148.

17. Lin H-J, Chan C-P, Wu C-T, Jeng J-H. Cemental tear on a mandibular second molar: a case report. **Odontology**. 2010;98:173-6.
18. Damasceno LS, Dutra WO, Melgaço EG, Souza PEAd, Zenóbio EG, Horta MCR. Cemental tear: a case report with nonsurgical periodontal therapy. **Rev. odonto ciênc.** 2012;27:74-7.
19. Pedercini A, Weitz D, Heyse Jr J, Pedercini C, Kormas I, Koutlas I, et al. Cemental tear: an overlooked finding associated with rapid periodontal destruction. A case series. **Aust Dent J**. 2021;66:S82-S7.
20. Nagata M, Nagata M, Kanie T, Shima K. Clinical and histologic aspects of cervical cemental tear as a risk for periodontal diseases. **Clin Adv Periodontics**. 2016;6:167-74.
21. Chou J, Rawal YB, O'Neil JR, Tatakis DN. Cementodentinal tear: a case report with 7-year follow-up. **J Periodontol**. 2004;75:1708-13.
22. Qari H, Dorn SO, Blum GN, Bouquot JE. The pararadicular radiolucency with vital pulp: Clinicopathologic features of 21 cemental tears. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol**. 2019;128:680-9.
23. Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, Simion M, Rasperini G, Lynch SE, et al. Clinical, Radiographic, and Histologic Evaluation of Human Periodontal Defects Treated with Bio-Oss and Blo-Gide. **Int J Periodontics Restorative Dent**. 1998;18.
24. Lin HJ, Chang MC, Chang SH, Wu CT, Tsai YL, Huang CC, et al. Treatment outcome of the teeth with cemental tears. **J Endod**. 2014;40:1315-20.