



บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

กระดูกเป็นเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue) ชนิดหนึ่งในร่างกาย กระดูกแต่ละชิ้นสามารถแบ่งได้เป็น 2 ส่วนใหญ่ ๆ (Vaughan, 1970) คือ กระดูกทึบ (cortical หรือ compact bone) และกระดูกโปร่ง (trabecular หรือ cancellous bone) กระดูกทั้งสองส่วนมีความแตกต่างกันที่โครงสร้างและหน้าที่ โดยกระดูกทึบจะประกอบด้วยเกลือแร่สะสมอยู่ ร้อยละ 80-90 เป็นตำแหน่งที่ยึดเกาะของเอ็นและกล้ามเนื้อ รวมทั้งเป็นตัวสำคัญในการทรงรูปร่างของกระดูกและโครงร่างมนุษย์ที่สำคัญ ในขณะที่กระดูกโปร่งประกอบด้วยเกลือแร่สะสม ร้อยละ 15-25 ส่วนที่เหลือคือไขกระดูก (bone marrow) และทำหน้าที่ส่วนใหญ่ด้านเมตาบอลิซึม (metabolic function) กระดูกในส่วนต่างๆ ของร่างกายจะประกอบด้วย กระดูกทั้ง 2 ส่วนนี้ ในสัดส่วนที่ต่างกัน สำหรับกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) จะมีส่วนของกระดูกโปร่งมากกว่ากระดูกทึบ

เมื่อร่างกายเจริญเติบโตเต็มที่แล้ว กระดูกจะมีกระบวนการสำหรับพัฒนาการเหลือเพียง 2 อย่าง คือ การซ่อมแซม (repair) และการปรับเปลี่ยนรูปร่างกระดูก (remodeling) ในส่วนของกระบวนการซ่อมแซมจะเกิดเมื่อมีการเสื่อม หรือหักของกระดูกซึ่งสามารถจะเกิดขึ้นได้ตลอดชีวิต สำหรับกระบวนการปรับเปลี่ยนรูปร่างกระดูก เป็นกระบวนการที่มีการทำลาย และสร้างเนื้อกระดูกขึ้นใหม่แทนกระดูกเก่าที่เสื่อมสลายไป เป็นสิ่งที่เกิดขึ้นตลอดเวลาขึ้นกับความสมดุลของการปรับเปลี่ยนรูปร่างกระดูก และเป็นกระบวนการที่มีการทำลาย และสร้างเนื้อกระดูกขึ้นใหม่แทนแคลเซียมในร่างกาย (Johnston, Slemanda และ Menton, 1991) กระบวนการดังกล่าว เป็นการทำงานของเซลล์ของกระดูกทั้งสองชนิด ที่เรียกว่า ออสติโอคลาสต์ (osteoclast) และ ออสติโอเบลาสต์ (osteoblast)

ออสติโอคลาสต์เป็นเซลล์ซึ่งเกิดจากการรวมตัวของเซลล์ที่มีต้นกำเนิดเดียวกับเซลล์เม็ดเลือดขาว (hematopoietic stem cell) จึงเห็นเป็นเซลล์ที่มีหลายนิวเคลียสทำหน้าที่ในการสลายเนื้อ

กระดูก (bone resorption) เมื่อมีสิ่งกระตุ้นที่เหมาะสม เช่น เมื่อมีแคลเซียมในกระแสเลือดต่ำก็จะมี การหลั่งฮอร์โมนพาราไธรอยด์เข้าสู่กระแสเลือดซึ่งจะกระตุ้นให้เซลล์ต้นกำเนิด (stem cell) เปลี่ยน แปลงไปเป็นออสติโอคลาสต์ แล้วกระตุ้นให้มีการย่อยสลายเนื้อกระดูก และดึงแคลเซียมเข้าสู่เลือด เพื่อให้ระดับแคลเซียมกลับสู่ระดับปกติ (Malette และ Gagel, 1993) ส่วนออสติโอคลาสต์ซึ่งมีกำเนิดจากเซลล์ไขกระดูก (stromal cell) ทำหน้าที่สร้างเนื้อกระดูกขึ้นมาทดแทน (bone formation) และนอกจากนี้ ออสติโอคลาสต์ยังทำให้เกิดกระบวนการดึงแคลเซียมจากกระแสเลือดเข้าร่วมตัว กับโครงสร้างกระดูก (mineralization) รวมทั้งสร้างและหลั่งสารต่างๆที่เป็นปัจจัยของการเจริญเติบโต (local growth factors) เพื่อช่วยในการสร้างเนื้อกระดูก (Andreson, 1990, Stevenson และ Marsh, 1992, Teitelbaum, 1990) กระบวนการสลายเนื้อกระดูกโดยออสติโอคลาสต์ และสร้างกระดูกใหม่โดยออสติโอคลาสต์ที่กล่าวมาเป็นสิ่งที่เกิดควบคู่กันไป (bone cell coupling) (Andreson, 1990, Stevenson และ Marsh, 1992) หรือเรียกว่า การปรับเปลี่ยนรูปร่างกระดูก จะเกิดขึ้นเป็นวงจร โดยเริ่มจากระยะพัก (quiescent phase) ต่อมาเมื่อมีสิ่งกระตุ้นดังตัวอย่างที่กล่าวมา ก็จะเกิดการสลายเนื้อกระดูกโดยออสติโอคลาสต์ และสร้างกระดูกใหม่ด้วยออสติโอคลาสต์ จนมีการสร้างเนื้อกระดูกโดยสมบูรณ์ กระบวนการทั้งหมดนี้จะใช้เวลาประมาณ 3-6 เดือน สำหรับในคนอายุน้อย ๆ ที่ออสติโอคลาสต์ยังทำหน้าที่โดยปกติ จะได้กระดูกใหม่มาทดแทนกระดูกเก่าที่สลายไปอย่างสมบูรณ์ แต่ในผู้สูงอายุโดยเฉพาะสตรีวัยหมดประจำเดือนซึ่งมีการทำลายกระดูกสูง (bone turnover rate) เนื่องจากการขาดฮอร์โมนเอสโตรเจนทำให้มีการละลายกระดูกมากขึ้น ประกอบกับออสติโอคลาสต์มีประสิทธิภาพในการสร้างเนื้อกระดูกลดลงเมื่ออายุสูงขึ้น จึงทำให้เสียสมดุลและสูญเสียกระดูกมากยิ่งขึ้น (Chevrolet, 1986)

กระบวนการปรับเปลี่ยนรูปร่างกระดูกเป็นกระบวนการที่สลับซับซ้อนและถูกควบคุมด้วยฮอร์โมนต่างๆในร่างกาย ได้แก่ ฮอร์โมนเพศ ฮอร์โมนพาราไธรอยด์ แคลซิโทนิน และฮอร์โมนการเจริญเติบโต เป็นต้น นอกจากนี้ยังถูกควบคุมโดยปัจจัยสำหรับการเจริญเติบโต และ ไซโตไคน์ (cytokines) หลายชนิด เช่น อินเตอร์เฟอริล และปัจจัยการเจริญเติบโตกลุ่มทรานส์ฟอร์มมิ่งชนิดเบต้า หรือทีจีเอฟชนิดเบต้า (transforming growth factors-beta, TGF-beta) ฯลฯ ช่วยเสริมในการสร้างกระดูก ในขณะที่อินเตอร์ลิวคิน (interleukins) ได้แก่ IL1, IL6, IL11 และปัจจัยการเจริญเติบโตกลุ่มทรานส์ฟอร์มมิ่งชนิดอัลฟา หรือทีจีเอฟชนิดอัลฟา (transforming growth factors-alpha, TGF-alpha) ฯลฯ ช่วยเสริมในการสลายกระดูก (Sinaki, 1993) จากการศึกษาพบว่า ฮอร์โมนต่างๆจะ

เป็นตัวกระตุ้นเซลล์กระดูกให้สร้างปัจจัยการเจริญเติบโตหรือไซโตไคน์ เพื่อกระตุ้นหรือยับยั้งการสร้าง หรือสลายเนื้อกระดูกอีกต่อหนึ่ง (Stevenson และ Marsh, 1992, Duurma, และคณะ, 1991)

Solomon (1964) อ้างถึง Norman Kingley ผู้บุกเบิกทางด้านทันตกรรมจัดฟันสมัยใหม่ได้กล่าวไว้ตั้งแต่ปี ค.ศ.1880 ว่า “ไม่มีใครแก่เกินไปสำหรับการจัดฟัน” (No adult is too old to have his teeth straightened) การจัดฟันในผู้ใหญ่เริ่มเข้ามามีบทบาทมากขึ้น เพื่อเหตุผลทางด้านความสวยงาม และความสัมพันธ์ที่มีประสิทธิภาพ ระหว่างหน้าที่การบดเคี้ยว ซึ่งมีผลต่อทางด้านปริทันตวิทยาและการใส่ฟัน นอกจากนี้ในปัจจุบันเราพบว่า มีการปฏิบัติงานร่วมกันทางด้านทันตกรรมจัดฟัน และศัลยกรรมช่องปากมากขึ้น เช่น การผ่าตัดขากรรไกรร่วมกับการจัดฟันซึ่งกระทำเมื่อมีอายุตั้งแต่ 18-20 ปีขึ้นไป ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มผู้ใหญ่ที่มีการพัฒนาล่าช้า (late maturer) สภาพของกระดูก ฟัน และเนื้อเยื่อปริทันต์ของกลุ่มอายุนี้จะแตกต่างชัดเจนเมื่อเทียบกับช่วงกลางวัยหนุ่มสาว (mid adolescence) อายุประมาณ 13-16 ปี เช่น กระดูกเบ้าฟันจะมีช่องทางภายในกระดูกเข้าสู่ช่องว่างไขกระดูกลดลงทำให้เกิดขบวนการไฮยาลิไนซ์ (hyalinization) ยาวนานขึ้น (Behrent, 1989) เอ็นยึดปริทันต์จะมีเซลล์สร้างกระดูก และเซลล์อ่อนของเนื้อเยื่อยึดต่อดั้งเดิม (undifferential mesenchymal cells) ลดลง ทำให้มีอัตราการปรับเปลี่ยนเสริมสร้างเซลล์ (cellular turnover rate) ช้าลง (Weiss, 1972) นอกจากนี้ความแตกต่างของสภาวะร่างกายเป็นไปในแนวทางเสื่อมลง เช่น เหงือกมีลักษณะคมเหมือนมีด แม้ว่ากระดูกทibia จะหนาตัวขึ้นแต่มีช่องว่างเพิ่มมากขึ้นด้วย หรือกระดูกแข็งแรงน้อยลง (osteoporosis, osteomalacia) อันเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงระดับฮอร์โมน และโรคทางระบบ

การเคลื่อนของฟันจำเป็นต้องมีการปรับรูปร่างของอวัยวะปริทันต์ โดยเฉพาะส่วนกระดูกเบ้าฟัน มีการยอมรับสมมติฐานกันทั่วไปว่า การเคลื่อนฟันเป็นการตอบสนองต่อการได้รับแรง (mechanical forces) ซึ่งจะมีผลทำให้เกิดการละลาย และการสร้างกระดูก รวมทั้งมีการทำลายและการเปลี่ยนแปลงลักษณะใหม่ของเอ็นยึดปริทันต์ (Waldo และ Rothblatt, 1954, Storey, 1973) Storey (1973) ได้ทำการทดลองเคลื่อนฟันในหนู และเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อปริทันต์เสนอแนะว่า การเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อปริทันต์เป็นสิ่งสำคัญที่เกิดขึ้นก่อนเพื่อกระตุ้นให้เกิดการละลายของกระดูก อย่างไรก็ตามกลไกการปรับเปลี่ยนรูปร่างของกระดูกอาจเกิดขึ้น เพื่อตอบสนองต่อแรงกด (stress) โดยเฉพาะปริมาณแรงน้อยเกินกว่าที่จะทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อ (tissue damage) หรือเมื่อแรงด้านการเคลื่อนฟันลดลงโดยปัจจัยของสิ่งแวดล้อม

Sandy, Farndale และ Meikle (1993) ได้อ้างถึงการศึกษานี้ของ Oppenheim ในปี ค.ศ.1911 ในระยะเวลาหลายปีที่ผ่านมา มีผู้สนใจและทำการศึกษาดังการเพิ่มประสิทธิภาพของการเคลื่อนฟัน โดยมุ่งเน้นไปถึงสารที่ทำให้เกิดการตอบสนองของเนื้อเยื่อยึดต่อ เพื่อจะได้เข้าใจถึงกลไกที่ทำให้เกิดการปรับเปลี่ยนรูปร่างของกระดูก ออสติโอเบลาสต์เป็นเซลล์ที่มีบทบาทในการควบคุมการสร้างและการทำลายกระดูกในกระบวนการปรับเปลี่ยนรูปร่างของกระดูก เนื่องจากมีรีเซปเตอร์ (receptors) ในการที่ไปกระตุ้นออสติโอคลาสต์ทำหน้าที่สลายหรือทำลายกระดูก เปรียบออสติโอเบลาสต์เป็นจุดกลางหรือสิ่งที่เป็นต้นกำเนิดของสิ่งอื่น ๆ (pivotal cell) การตอบสนองของกระดูกนี้ได้รับการกระตุ้นจากพวกฮอร์โมนและแรงที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่าง แรงที่ให้อัตตาและรากฟันจะถ่ายทอดไปยังเนื้อเยื่อรอบ ๆ และเกิดเป็นด้านกด (pressure side) ที่มีการละลายกระดูกและด้านดึง (tension side) ที่มีการสร้างกระดูก มีการวิจัยเพื่อศึกษา ลักษณะการเปลี่ยนแปลงภายหลังที่ได้รับแรงเคลื่อนฟันจำนวนมาก รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงทางด้านเซลล์และเนื้อเยื่ออีกด้วย (cell and histology) (Reitan, 1947, 1951, 1960, 1964) ต่อมาได้มีผู้นำสารที่มีผลต่อการตอบสนองของเซลล์ที่ได้รับแรงมาศึกษา ได้แก่ พรอสตาแกลนดิน (prostaglandins) และ ลิวโคทริอิน (leukotrienes) โดยมีการเปลี่ยนแปลงมาจากกรดแอร่าคิโดนิก (arachidonic acid) หลังออกมาจากฟอสโฟลิปิดเมมเบรน (phospholipids of cell membrane) Harell, Dekel, และ Binder (1977) เสนอแนะว่า พรอสตาแกลนดินเป็นสารตัวกลางที่สำคัญเมื่อฟันได้รับแรง Yamasaki, Miura, และ Suda (1980) ทำการศึกษากการเคลื่อนฟันในหนู โดยฉีดพรอสตาแกลนดินพบว่า มีการเพิ่มจำนวนของออสติโอเบลาสต์ และเมื่อฉีดอินโดเมธาซิน (indomethacin) จะมีผลทำให้ออสติโอคลาสต์มีจำนวนลดลง หรือไม่เกิดขึ้นเลยเนื่องจากอินโดเมธาซินมีผลยับยั้งการสร้าง พรอสตาแกลนดิน และในปี ค.ศ. 1982 Yamasaki, Shibita, และ Fukuhara เสนองานวิจัยในการใช้พรอสตาแกลนดินฉีดเข้าในลิงมีผลทำให้อัตราการเคลื่อนฟันเพิ่มมากขึ้น ในปี ค.ศ. 1984 Yamasaki และคณะ ได้นำมาใช้ในคลินิก เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการเคลื่อนฟันกับผู้ป่วยที่ใส่เครื่องมือจัดฟัน นอกจากนี้มีการใช้ยาในกลุ่มด้านการอักเสบ (nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAIDS) ที่มีส่วนของเอนไซม์ที่จะเปลี่ยนแปลงกรดแอร่าคิโดนิกเป็นพรอสตาแกลนดิน โดยทำการทดลองในกระต่าย (Sudman และ Bang, 1979) ปี ค.ศ. 1986 Chumbley และ Tuncay ใช้อินโดเมธาซินในสัตว์ทดลองพบว่า มีผลยับยั้งการเคลื่อนฟัน แต่พรอสตาแกลนดินไม่ใช่สารตัวเดียวที่จะอธิบายผลของการเคลื่อนฟันทั้งหมด (Sandy และ Harris, 1984) ยังมีลิวโคทริอินซึ่งมีผลต่อการละลายของกระดูกด้วย (Meghji, และคณะ, 1988) และจากการศึกษาของ Mohammed,

Tatakis และ Dziak ในปี ค.ศ. 1989 พบว่า ลิวโคทรินินมีผลต่อการเคลื่อนฟัน โดยจะทำให้มีการเคลื่อนฟันช้าลงเมื่อมีการยับยั้งการสร้างสารชนิดนี้ ในช่วงเวลาเดียวกันมีผู้ให้ความสนใจศึกษาถึงสารพวกไซโตไคน์ ซึ่งถือเป็นสารตัวกลางของการเกิดการปรับเปลี่ยนรูปร่างของกระดูก เมื่อได้รับแรง ไซโตไคน์จะรวมถึงอินเตอร์ลูคิน ทุเมอร์นิโครซิสแฟคเตอร์ หรือทีเอ็นเอฟ (tumor necrosis factors, TNF) อินเตอร์ฟีรอน (interferons) โพลีเปปไทด์ (polypeptide) และโคโลนีสติมูเลติงแฟคเตอร์ (colony stimulating factors) โดยจากที่ประชุม Farmington ปี 1986 เรื่อง ชีววิทยาของการเคลื่อนฟัน (The Biology of Tooth Movement) ได้ข้อสรุปว่า ไซโตไคน์จะสร้างจากเซลล์ที่ได้รับแรงกระตุ้นจากแรงและกลุ่มเซลล์เป้าหมายเท่านั้น โดยจะมีผลต่อการปรับเปลี่ยนรูปร่างของเนื้อเยื่อยึดค่อ ในปี ค.ศ. 1988 Davidovitch และคณะ ศึกษาในฟันเขี้ยวของแมว เมื่อมีแรงเคลื่อนฟัน โดยดูปริมาณของอินเตอร์ลูคินชนิดอัลฟาและเบต้า ซึ่งเป็นการศึกษาขั้นแรกที่สนับสนุนสมมติฐานของการประชุม และจากการรวบรวมของ Meghji (1992) ในเรื่องของการปรับเปลี่ยนรูปร่างของกระดูกกล่าวว่า การเกิด การสร้าง และการทำลายกระดูกถูกควบคุมโดยปัจจัยต่าง ๆ ในร่างกายทั้งระบบและเฉพาะที่ (local and systemic humoral factors) เช่น ฮอร์โมนพาราไธรอยด์ ไซโตไคน์ 1,25 ไดไฮดรอกซีวิตามินดี 3 (1,25 dihydroxy vitamin D₃) และอีโคซานอยด์ (eicosanoids) เป็นต้น ทางด้านทันตกรรมมีผู้นำ 1,25 ไดไฮดรอกซีแคลซิเฟอรอล (1, 25 dihydroxycalciferol) ซึ่งเป็นสารของวิตามินดี 3 มาใช้ในลักษณะการฉีดเฉพาะที่ เพื่อเพิ่มอัตราการเคลื่อนฟันในแมว (Collin และ Sinclair, 1988) ในปี ค.ศ.1992 Takano Yamamoto และคณะ พบว่า 1, 25 ไดไฮดรอกซีแคลซิเฟอรอลมีผลทำให้หนูวิสตาร์ที่ได้รับแรงเคลื่อนฟันมีปริมาณของออสติโอคลาสต์เพิ่มขึ้น และอัตราการเคลื่อนฟันในหนูที่มีอายุมากเพิ่มขึ้นเมื่อได้รับสารนี้ นอกจาก 1, 25 ไดไฮดรอกซีแคลซิเฟอรอล ยังมีสารตัวอื่นอีกที่สังเคราะห์ได้จากวิตามินดีที่ทางการแพทย์นำมาใช้ เช่น 2-เบต้า 3-ไฮดรอกซีโพรพอกซี (2 beta, 3 -hydroxypropoxy) 1-อัลฟา 25 ไดไฮดรอกซีวิตามินดี 3 (1-alpha, 25 dihydroxyvitamin D₃, (ED-71)) ที่สามารถเพิ่มการสร้างกระดูกในหนูที่ปกติและหนูที่ขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน (Tsurukami และคณะ, 1994)

ไอจีเอฟ เป็นปัจจัยการเจริญเติบโต ที่ทางการแพทย์นำมาใช้รักษาโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) หรือพวกที่เป็นโรคเบาหวานร่วมกับยาตัวอื่น ๆ ส่วนทางด้านทันตกรรมอยู่ระหว่างการศึกษาทดลองในสัตว์ทดลองที่หวังผลทางด้าน การซ่อมสร้างเนื้อเยื่อปริทันต์ (Rutherford และคณะ, 1992, Lynch และคณะ, 1991) ปี ค.ศ. 1986 Martineau-Doize และคณะกล่าวถึง บทบาทของปัจจัยการเจริญเติบโตมีผลต่อเซลล์ของฟันและกระดูกเบ้าฟัน Joseph และคณะ (1993) พบว่า

ไอจีเอฟ มีบทบาทสำคัญในการควบคุมการพัฒนาของฟัน แต่ยังไม่มีการศึกษาทดลองในการใช้ร่วมกับการจัดฟันเพื่อหวังผลในการเคลื่อนฟันหรือการตอบสนองของเนื้อเยื่อปริทันต์ เช่น กระดูกเบ้าฟัน โดยใช้วิธีการนับจำนวนออสติโอเบลาสต์และออสติโอคลาสต์ จึงเป็นเรื่องที่น่าสนใจที่จะนำมาศึกษาในสัตว์ทดลองก่อน และจากคุณสมบัติของไอจีเอฟ-I นั้น มีผลในการช่วยเสริมสร้างกระดูก โดยเพิ่มปริมาณออสติโอเบลาสต์ จึงเลือกสัตว์ทดลองที่มีความบกพร่อง หรือประสิทธิภาพในการเสริมสร้างกระดูกลดลง ซึ่งหมายถึง สัตว์ทดลองที่มีอายุมาก หรือที่มีการพัฒนาล่าช้า



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาผลของ ไอจีเอฟ-I ต่อจำนวนของออสติโอคลาสต์ที่ปรากฏจาก ลักษณะทาง จุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟันทางด้านตั้ง ในสภาพที่มีแรง และปราศจากแรงเคลื่อนฟัน
2. เพื่อศึกษาผลของ ไอจีเอฟ-I ต่อจำนวนของออสติโอคลาสต์ที่ปรากฏจาก ลักษณะทาง จุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟันทางด้านกด ในสภาพที่มีแรง และปราศจากแรงเคลื่อนฟัน

ประโยชน์ของการวิจัย

เพื่อนำมาผลของการวิจัยมาใช้เป็นความรู้พื้นฐานในการศึกษาต่อไปในสัตว์ทดลองชนิดอื่น และนำมาอ้างอิงในผู้ป่วยต่อไป

สมมติฐานของการวิจัย

ลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟันหนูที่ผ่านวัยเจริญเติบโตทางด้านกดและ ด้านตั้ง โดยศึกษาจาก จำนวนออสติโอคลาสต์ และออสติโอคลาสต์ ระหว่างกระดูกเบ้าฟันหนูที่ได้รับ ไอจีเอฟ-I และกระดูกเบ้าฟันของหนูตัวเดียวกันแต่ไม่ได้รับสารดังกล่าวแตกต่างกัน

ขอบเขตของการวิจัย

1. เป็นการศึกษาผลของไอจีเอฟ-I ต่อการเคลื่อนฟันทางทันตกรรมจัดฟัน ในสัตว์ทดลอง โดยเปรียบเทียบการตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟันทางด้านใกล้กลางของราก ฟันด้านใกล้แก้มใกล้กลาง (mesio-buccal root) ของฟันกรามบนซี่ที่หนึ่งซ้าย และขวาของหนู- วิสตาร์

2. การตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟัน ศึกษาจากการนับจำนวนออสติโอ بلاสต์และออสติโอคลาสต์ ซึ่งปรากฏตามผิวของกระดูกเบ้าฟันด้านใกล้กลางของรากฟัน ด้านใกล้แก้มใกล้กลางของฟันกรามบนซี่ที่หนึ่งซ้าย และขวาของหนูวิสตาร์

3. สัตว์ทดลองที่ใช้คือหนูวิสตาร์เพศผู้ที่มีอายุ 9 เดือน จำนวน 6 ตัว จากภาควิชาชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

4. กลุ่มทดลองได้รับไอจีเอฟ-I โดยการฉีดใต้เยื่อเบ้าฟันใกล้แก้ม (submucosal buccal area) บริเวณรากฟันใกล้แก้มใกล้กลางของฟันกรามบนซี่แรก ปริมาณ 12 ไมโครกรัม และกลุ่มควบคุมได้รับการฉีดน้ำเกลือที่ฟันกรามด้านขวาบริเวณเดียวกัน

5. แรงเคลื่อนฟันเกิดจากการใช้แผ่นยางขนาดความหนา 0.2 มิลลิเมตร แยกฟันกรามบนซี่ที่หนึ่งและซี่ที่สองด้านซ้ายและขวา

ข้อตกลงเบื้องต้น

1. หนูที่ใช้ในการทดลองทั้ง 6 ตัว เป็นเพศผู้ มีสายพันธุ์เดียวกัน และอายุเท่ากัน คือ 9 เดือน โดยที่ผ่านการเลี้ยงดูมาในสภาวะแวดล้อมเดียวกัน ที่ภาควิชาชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ได้รับอาหารและน้ำดื่มปราศจากสารใด ๆ ไม่จำกัดจำนวน

2. แบ่งหนูเป็น 2 กลุ่มทดลอง

2.1 กลุ่มที่ 1 ได้รับการฉีดไอจีเอฟ-I บริเวณรากฟันด้านใกล้แก้มใกล้กลางของฟันกรามบนซี่ที่หนึ่ง และด้านขวาจะได้รับการฉีดน้ำเกลือความเข้มข้น 0.15 โมล/ลิตร โดยการฉีดเข้าใต้ชั้นเยื่อเบ้าฟันแก้มในบริเวณเดียวกัน พร้อมกับใช้ยางแยกฟัน ขนาดความหนา 0.2 มิลลิเมตร สอดไว้ระหว่างด้านประชิดของฟันกรามบนซี่ที่หนึ่งและซี่ที่สองทั้งด้านซ้ายและขวาเป็นเวลา 3 วัน

2.2. กลุ่มที่ 2 ได้รับการฉีดสาร ไอจีเอฟ-I ด้านซ้าย และน้ำเกลือด้านขวาเหมือนกับ หนูในกลุ่มที่ 1 แต่ไม่มีการแยกฟัน

3. หนูอายุ 9 เดือน เป็นช่วงอายุที่ผ่านวัยเจริญเติบโตมาแล้ว การปรับเปลี่ยนรูปร่างของกระดูก เพื่อตอบสนองต่อการเคลื่อนฟัน จะแตกต่างจากวัยเจริญเติบโต

4. การแยกฟีนโดยใช้แผ่นยางขนาด 0.2 มิลลิเมตร ในหนูวิสตาร์เปรียบเหมือนการให้แรงต่อฟีน เพื่อให้เกิดการเคลื่อนฟีนลักษณะทipping (tipping movement) จะปรากฏการตอบสนองของกระดูกเบ้าฟันทั้งด้านกด และด้านดึง (Waldo และ Rothblatt, 1954)

5. การตอบสนองของกระดูกเบ้าฟันต่อแรงเคลื่อนฟีนปรากฏชัดเจน เมื่อได้รับแรงจากการแยกฟีน และมีการเปลี่ยนแปลง โดยการเพิ่มจำนวนเซลล์สูงสุดในวันที่ 3 (Waldo และ Rothblatt, 1954)

6. แรงจากการแยกฟีนด้วยแผ่นยาง ทำให้เกิดการเคลื่อนฟีนแบบทipping การนับจำนวน-ออสติโอบลาสต์ และออสติโอคลาสต์ จึงกระทำเฉพาะด้านใกล้กลางของรากใกล้แก้มใกล้กลางของฟันกรามซี่ที่หนึ่งที่ได้รับแรง โดยเริ่มจากยอดกระดูกเบ้าฟัน ไปยังกระดูกบริเวณปลายรากฟัน ซึ่งตรงกับเส้นแบ่งครึ่งความหนารากฟัน

7. ออสติโอคลาสต์เป็นตัวแทนการตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟันทางด้านกด นับเฉพาะเซลล์ขนาดใหญ่ ซึ่งมีนิวเคลียสมากกว่า 1 นิวเคลียส ไซโตพลาสซึม (cytoplasm) ลักษณะคล้ายฟองน้ำ (foamy) ย้อมติดสีชมพูของอีโอซิน ตัวเซลล์อยู่ภายในช่องของสภาวะบนกระดูกเบ้าฟัน

8. ออสติโอบลาสต์เป็นตัวแทนการตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟันทางด้านดึง นับเฉพาะเซลล์ที่อยู่ติดกับกระดูกเบ้าฟัน และพบนิวเคลียสจำนวน 1 นิวเคลียส

9. การทดสอบความแม่นยำตรงภายในผู้วิจัยจะกระทำโดยการนับเซลล์ซ้ำ จำนวน 60 ชิ้นเนื้อ และนำมาทดสอบค่าเฉลี่ยของจำนวนเซลล์ที่นับได้ โดยสถิติวิเคราะห์ค่าที่ ระยะเวลาที่นับครั้งที่หนึ่งและสองห่างกันประมาณ 4 สัปดาห์

ความไม่สมบูรณ์ของการวิจัย

1. ผลการวิจัยไม่อาจอ้างอิงไปยังสัตว์ทดลองสายพันธุ์อื่นๆ
2. การตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของอวัยวะปริทันต์ เป็นการศึกษาเฉพาะการเปลี่ยนแปลงของจำนวนเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการสร้าง และการละลายของกระดูกเบ้าฟัน เมื่อได้รับแรงเคลื่อนฟีน ไม่ครอบคลุมถึงการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะปริทันต์อื่น ๆ เมื่อขนาดและทิศทางของแรงเปลี่ยนแปลงไป

3. ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเคลื่อนฟันในทางทันตกรรมจัดฟันมีมากมาย เพื่อให้ได้ข้อสรุปเฉพาะการตอบสนองของกระดูกเบ้าฟัน เมื่อคุณสมบัติของกระดูกเบ้าฟันเปลี่ยนแปลงไป การดำเนินการวิจัย จำเป็นต้องรับเอาความรู้พื้นฐานที่ปรากฏในรายงานการศึกษาที่ผ่านมา เกี่ยวกับปริมาณของสาร และระยะเวลาที่เหมาะสม ในการสังเกตการตอบสนองทางจุลกายวิภาคศาสตร์ของกระดูกเบ้าฟันมาปฏิบัติ เพื่อให้ได้งานวิจัยที่ก้าวหน้าไปอีกขั้นหนึ่ง ความถูกต้อง และเชื่อถือได้ของการวิจัยครั้งนี้ส่วนหนึ่งจึงขึ้นกับผลการวิจัยที่ผ่านมา

คำจำกัดความ

1. ออสติโอคลาสต์เป็นเซลล์ขนาดใหญ่มีหลายนิวเคลียส ไซโตพลาสซึมล้อมติดสีชมพูมีลักษณะคล้ายฟองน้ำ ทำหน้าที่ละลายกระดูกเกิดเป็นแอ่ง เรียกว่า ช่องของฮาวชิฟ
2. ออสติโอเบลาสต์เป็นเซลล์รูปไข่ (ovoid) ขนาดกลางไซโตพลาสซึมล้อมติดสีม่วง ทำหน้าที่สร้างกระดูก โดยจะบุอยู่ตามผนังของกระดูก
3. ด้านกดเป็นด้านซึ่งเส้นใยเอ็นปริทันต์ถูกกด ทำให้ช่องเอ็นชืดปริทันต์แคบลง กระดูกเบ้าฟันถูกละลายโดยออสติโอคลาสต์
4. ด้านดึงเป็นด้านซึ่งเส้นใยเอ็นชืดปริทันต์ถูกยืดออก ทำให้ช่องเอ็นชืดปริทันต์กว้างขึ้น กระดูกเบ้าฟันมีการสร้างใหม่โดยออสติโอเบลาสต์

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย