



โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis)

โรคปริทันต์อักเสบ เป็นโรคที่เกิดขึ้นกับอวัยวะที่รองรับฟันซึ่งรวมไปถึงกระดูกเบ้าฟัน เหงือก เอ็นยึดปริทันต์และเคลือบรากฟัน อาการของโรคจะเริ่มตั้งแต่มีการอักเสบของเหงือก เลือดออกตามไรฟัน เหงือกบวม เคี้ยวเจ็บ จนกระทั่งฟันโยกคลอนและสูญเสียฟันไปในที่สุด สาเหตุของโรคปริทันต์มาจากจุลินทรีย์ที่ติดอยู่บนตัวฟัน ดังได้กล่าวแล้วในบทนำว่าส่วนประกอบของ คราบจุลินทรีย์ มีองค์ประกอบ 2 ชนิด คือ เชื้อจุลินทรีย์และสารระหว่างเชื้อจุลินทรีย์ สารพิษที่ เกิดจากจุลินทรีย์และสารระหว่างจุลินทรีย์เหล่านี้จะ ไปทำลายเนื้อเยื่อปริทันต์ ผลที่เกิดขึ้นก็คือ มีการสลายตัวของเส้นใยเหงือกต่าง ๆ ตามมาด้วยเยื่อบุผิวเชื่อมต่อกับเจริญแผ่ขยายตัวไปทางปลาย ราก (apical migration) เกิดเป็นร่องลึกปริทันต์และเมื่อการอักเสบลุกลามไปเรื่อย ๆ จะ ทำให้มีการละลายตัวของกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone loss) เกิดเป็นความพิการของ กระดูก (osseous defect) (Kieser, 1990)

วัตถุประสงค์ของการรักษาโรคปริทันต์ก็คือ ทำให้เหงือกกลับสู่สภาพปกติและกำจัดหรือ ลดความลึกของร่องลึกปริทันต์ การรักษาจะเริ่มตั้งแต่การควบคุมสุขภาพในช่องปากโดยการแนะนำ

การแปรงฟันที่ถูกต้องวิธีรวมทั้งวิธีทำความสะอาดซอกฟัน การขูดหินน้ำลาย* การเกลารากฟัน** และอาจรวมไปจนถึงขั้นทำศัลยกรรมปริทันต์ (periodontal surgery) (Zander, Polson และ Heijl, 1976)

การเกลารากฟัน เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพในการรักษาโรคปริทันต์ (Mousques, Listgarten และ Russel, 1980; Jones et al., 1987) เนื่องจากการกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลาย รวมทั้งเคลือบรากฟันที่ปนเปื้อนด้วยเอ็นโดทอกซิน การเกลารากฟันทำให้ผิวของเคลือบรากฟันมีลักษณะแข็งและเรียบ ช่วยให้การยึดติดใหม่ของอวัยวะปริทันต์เป็นไปได้โดยง่าย แต่การรักษาโรคปริทันต์ด้วยการเกลารากฟันอย่างเดียวไม่ประสบความสำเร็จเสมอไป เนื่องจากในบางกรณีการเกลารากฟันไม่สามารถกำจัดเคลือบรากฟันที่ติดเชื้อ เอ็นโดทอกซิน รวมทั้งหินน้ำลายได้ทั้งหมด (Jones et al., 1987; Sherman et al., 1990) ปริมาณหินน้ำลายที่ตกค้างจะมีจำนวนมากขึ้นตามความลึกของร่องลึกปริทันต์ การกำจัดหินน้ำลายในร่องลึกปริทันต์ที่ลึกน้อยกว่า 3 มิลลิเมตรจะง่ายที่สุด การกำจัดหินน้ำลายและคราบจุลินทรีย์ให้หมดไปที่บริเวณซอกรากฟันกราม (furcation) และที่รากฟันบริเวณที่มีความลึกของร่องลึกปริทันต์มากกว่า 5 มิลลิเมตรกระทำได้ยาก (Rabbani, Ash และ Caffesse, 1981)

* การขูดหินน้ำลาย คือ การกำจัดคราบจุลินทรีย์ หินน้ำลายและคราบสีออกจากผิวตัวฟันและรากฟัน โดยใช้เครื่องมือปริทันต์

** การเกลารากฟัน คือ การกำจัดเคลือบรากฟันหรือเนื้อฟันที่ซรุขระซึ่งมีหินน้ำลาย สารพิษหรือเชื้อแบคทีเรียฝังอยู่ มักพบว่าการกำจัดเนื้อเยื่ออ่อนบางส่วนของเหงือกโดยไม่ได้ตั้งใจควบคู่ไปด้วยเสมอ

ผิวหนังหรือเยื่อเมือก (mucosa) เมื่อได้รับบาดเจ็บจะมีการฉีกขาดของเยื่อผิว (epithelium) เนื้อเยื่อยึดต่อและหรือเส้นเลือด (blood vessel) ในชั้นแรกจะมีลิ่มเลือด (blood clot) ควบคุมอยู่บนแผล เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิล (neutrophil) โพลีมอร์โฟนิวเคลียร์ ลิวโคไซต์ (polymorphonuclear leukocyte) และแมคโครฟาจ (macrophage) จะมาชุมนุมบริเวณที่บาดเจ็บ โดยนิวโทรฟิลทำหน้าที่กำจัดเนื้อเยื่อที่ตาย เชื้อจุลินทรีย์ และสิ่งแปลกปลอมต่าง ๆ ส่วนแมคโครฟาจทำหน้าที่เกี่ยวกับการหายของเนื้อเยื่อ (tissue repair) ดึงดูด (chemoattraction) ไฟโบรบลาสต์และเซลล์ของเยื่อผิวให้เคลื่อนมายังตำแหน่งที่มีการฉีกเสียบ ไฟโบรบลาสต์จะสร้างคอลลาเจนไฟเบอร์ยื่นเข้าไปในลิ่มเลือด จำนวนเส้นเลือดในชั้นเนื้อเยื่อยึดต่อจะเพิ่มจำนวนมากขึ้นประกอบกันเป็นเนื้อเยื่อแกรนูเลชัน (granulation tissue) ซึ่งจะมีการเจริญเติบโต (maturation) และจัดรูปร่างใหม่ (remodelling) ซึ่งจะแทนที่ลิ่มเลือดในที่สุด ในขณะที่เดียวกันเยื่อผิวก็จะเจริญเติบโตจากขอบแผลมาเชื่อมติดกัน (Wikesjo, Nilveus และ Selvig, 1992) แต่การหายของแผลหลังจากการรักษาโรคปริทันต์แตกต่างจากการหายของแผลที่ผิวหนังหรือเยื่อเมือก เนื่องจากเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับการหายของแผลโรคปริทันต์มี 2 ชนิด ชนิดแรกเป็นเนื้อเยื่อที่มีเกลือแร่ (calcified tissue) ซึ่งมีลักษณะแข็งและมีเกลือแร่ ได้แก่ กระดูกเขี้ยวฟัน เคลือบรากฟัน และเนื้อรากฟัน (root dentin) ชนิดที่สองเป็นเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue) ได้แก่ เยื่อผิวเชื่อมต่อและเนื้อเยื่อยึดต่อของเหงือก ดังนั้นการหายของแผลหลังจากทำการรักษาโรคปริทันต์ในบริเวณระหว่างเหงือกและผิวรากฟัน (dentogingival junction) จะเกี่ยวข้องกับการซ่อมแซมของเนื้อเยื่อยึดต่อ การซ่อมแซมของเยื่อผิวเชื่อมต่อ การซ่อมแซมของเคลือบรากฟันและการซ่อมแซมกระดูก

Wikesjo et al. (1992) พบว่า หลังจากการทำศัลยกรรมปริทันต์บริเวณผิวของเนื้อรากฟันจะมีเม็ดเลือดแดงรวมกลุ่มกัน พลาสมาโปรตีน (plasma protein) ตกตะกอนในเวลา 2 - 3 ชั่วโมงต่อมาจะมีการสร้างลิ่มเลือดรอบ ๆ กลุ่มของเม็ดเลือดแดง และบริเวณผิวรากฟัน เม็ดเลือดขาวเริ่มเคลื่อนมายังบริเวณผิวรากฟัน ลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นจะช่วยยึดเนื้อเยื่อยึดต่อและผิวรากฟัน ต่อมาเม็ดเลือดแดงเริ่มสลายตัวและลิ่มเลือดถูกแทนที่ด้วยเนื้อเยื่อ

แกรนูลชั้นซึ่งจะมีจำนวนมากขึ้นในวันที่ 7 และเริ่มพบคอลลาเจนไฟเบอร์ คอลลาเจนจัดเรียงตัวขนานกับผิวรากฟันและมีการยึดกับผิวรากฟัน ซึ่งจะพบในวันที่ 14 การยึดนี้เป็นการซ่อมแซมของเนื้อเยื่อยึดต่อ ความกว้างของการยึดด้วยเนื้อเยื่อยึดต่อนี้ประมาณ 0.1 - 2.3 มิลลิเมตร และอยู่ระหว่างเยื่อผิวเชื่อมต่อกับส่วนเหนือสุด (coronal) ของเคลือบรากฟัน (Cole et al., 1980) ในขณะเดียวกันก็มีการซ่อมแซมของเยื่อผิวเชื่อมต่อกัน โดยเยื่อผิวเชื่อมต่อกับเจริญเติบโตไปทางปลายรากและยึดกับผิวรากฟันที่ตำแหน่งปลายสุดที่ได้รับการเคลือบรากฟัน เรียกการยึดแบบนี้ว่าการยึดของเยื่อผิวเชื่อมต่อกัน (long junctional epithelium) ในส่วนของผิวรากฟันที่ไม่ได้เป็นโรคปริทันต์เมื่อเหงือกได้รับอันตราย (injury) จากการกรีดหรือฉีกขาดจะมีการยึดกับผิวรากฟันแบบการยึดติดใหม่ (reattachment)*

หลังการรักษาโรคปริทันต์มักพบเสมอว่า การหายของแผลเป็นแบบการซ่อมแซม (repair)** ซึ่งประกอบด้วย การยึดของเยื่อผิวเชื่อมต่อกันและการยึดของคอลลาเจน การยึดของแผลแบบนี้ไม่แข็งแรงและมักกลับเป็นโรคปริทันต์อีกเสมอได้ง่าย จึงได้มีความพยายามคิดค้นและ

* การยึดติดใหม่ (reattachment) เป็นการยึดกลับของเนื้อเยื่อยึดต่อกับเคลือบรากฟันที่ไม่เคยเป็นโรคปริทันต์อีกแล้วแต่ได้รับอันตรายจากการกรีด (incision) หรือฉีกขาด

** การซ่อมแซม (repair) เป็นการหายของแผลที่เกิดจากเชื่อมของอวัยวะปริทันต์เข้ากับผิวรากฟัน โดยไม่มีการเสริมสร้างอวัยวะปริทันต์ที่ถูกทำลายไปจากการเป็นโรค ประกอบด้วย การยึดของเยื่อผิวเชื่อมต่อกัน (long junctional epithelium) และการยึดของคอลลาเจน (collagen adhesion)

ปรับปรุงการรักษาโรคปริทันต์ให้มีการเสริมสร้างอวัยวะปริทันต์ที่ถูกทำลายจากการเป็นโรคทำให้เกิดการงอกใหม่ (regeneration)* ของอวัยวะปริทันต์ การงอกใหม่นี้ประกอบด้วยการสร้างเคลือบรากฟัน (new cementum) ที่มีเส้นใยคอลลาเจนเข้ามายึด (inserting - periodontal fiber) และการสร้างกระดูก (new bone) โดยเซลล์เอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament cell) เป็นตัวสำคัญในขบวนการหายของแผลแบบนี้ ซึ่งการยึดชนิดนี้จะแข็งแรง การงอกใหม่ในปัจจุบันนี้ก็คือการยึดใหม่ (new attachment)** ของ Melcher (1976) นั้นเอง

เซลล์ของเยื่อปริทันต์มักจะเคลื่อนตัวมาบนผิวรากฟันและสิ้นสุดในตำแหน่งที่ทำการเคลือบรากฟัน (Polson และ Calton, 1982) การเคลื่อนของเซลล์เยื่อปริทันต์เป็นการรบกวนการทำงานของเซลล์เอ็นยึดปริทันต์และทำให้ไม่เกิดการยึดใหม่ (Polson และ Hanes, 1989) จึงมีการคิดค้นวิธีที่จะป้องกันไม่ให้เซลล์เยื่อปริทันต์เคลื่อนมาทางปลายรากหรือเคลื่อนเข้ากว่าเซลล์ของเอ็นยึด

* การงอกใหม่ (regeneration) เป็นการหายของแผลโรคปริทันต์ที่มีการเสริมสร้างอวัยวะปริทันต์ที่ถูกทำลายจากการเป็นโรค ประกอบด้วย การสร้างเคลือบรากฟัน (new cementum) ที่มีเส้นใยคอลลาเจนเข้ามายึดและการสร้างกระดูก

** การยึดใหม่ (new attachment) เป็นการยึดของเนื้อเยื่อเยื่อติดต่อกับผิวรากฟันที่เคยเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ซึ่งการยึดใหม่นี้ประกอบด้วยการสร้างเคลือบรากฟันที่มีเส้นใยคอลลาเจนเข้ามายึด และไม่พบการสร้างกระดูก

ปริทันต์ เช่น การขูดเหงือกช่วงล่าง (subgingival curettage)* เพื่อกำจัดเยื่อปริทันต์
ปริทันต์ซึ่งเป็นตัวขัดขวางการยึดติดใหม่ของอวัยวะปริทันต์ทำให้เนื้อเยื่อยึดต่อเปิดออก (exposed
connective tissue) เนื้อเยื่อยึดต่อจำเป็นต่อการจัดเรียงตัวของลิ่มเลือด (clot
organization) และการซ่อมแซมของแผล การหายของแผลหลังจากขูดเหงือกช่วงล่างมักเป็น
แบบ การยึดของเยื่อปริทันต์เชื่อมต่อ (Waerhaug, 1978; Calton และ Zander, 1979)

ผิวรากฟันที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบไม่สามารถยึดกับแผ่นเหงือก และหลังจากการเกลารากฟันจะมีชั้นสเมียร์ (smear layer)** อยู่บนผิวรากฟันและปิดท่อน้ำรากฟัน จึงมีการใช้สารเพื่อเปลี่ยนแปลงผิวรากฟัน เช่น เตตราไซคลิน ไฮโดรคลอไรด์ (tetracycline hydrochloride) กรดซิติริก*** กรดไฮโดรคลอริก กรดแลคติก และกรดฟอสฟอริก เพื่อกำจัดชั้นสเมียร์และละลายแร่ธาตุที่ผิวรากฟัน



* การขูดเหงือกช่วงล่าง (subgingival curettage) ประกอบด้วย การขูดหินน้ำลาย การเกลารากฟัน การกำจัดเยื่อปริทันต์ที่กีดขวางการยึดติดระหว่างเส้นใยปริทันต์กับผิวรากฟัน

** ดูรายละเอียดภาคผนวก ข., หน้า 56

*** ดูรายละเอียดภาคผนวก ค., หน้า 57

ในปี ค.ศ. 1846 W.J. Younger เป็นคนแรกที่รายงานการใช้กรดแลคติกแทนการ
 ชูดหินน้ำลาย ต่อมาในปี ค.ศ. 1890 H.T. Stewart ใช้กรดแลคติกละลายแร่ธาตุของผิวราก
 ฟันที่ติดเชื้อเพื่อให้ผิวรากฟันเกิดการยึดใหม่และกระตุ้นการสร้างกระดูก ในปี ค.ศ. 1893 G.B.
 Clement พบว่าเคลือบรากฟันของฟันที่เป็นโรคปริทันต์สามารถดูดซึมสารแคลเซียม ฟอสฟอรัส
 ฟลูออไรด์ แมกนีเซียม โซเดียมจากน้ำลายและเอ็นโดทอกซิน ทำให้เกิดแร่ธาตุมาเกาะมากบริเวณ
 เคลือบรากฟัน ทำให้เคลือบรากฟันที่ติดเชื้อมีลักษณะขรุขระเป็นโพรง (resorption lacuna)
 Clement ได้ใช้กรดแลคติกละลายแร่ธาตุที่ผิวรากฟันเพื่อกระตุ้นให้มีการหายของเนื้อเยื่อยึดต่อ
 โดยเกิดการยึดใหม่ของเนื้อเยื่อยึดต่อและมีการชักนำให้สร้างกระดูก (Register et al.,
 1972) ต่อมาใน ค.ศ. 1973 Register ทดลองใช้กรดไฮโดรคลอริกที่มีความเข้มข้น 0.6 N
 ทาบนผิวรากฟันเป็นเวลา 15 นาทีเพื่อกำจัดเคลือบรากฟันที่ติดเชื้อ พบว่าสามารถเร่งการเกิด
 การยึดใหม่ที่ผิวรากฟันในบริเวณที่ถูกละลายแร่ธาตุโดยมีการสร้างเคลือบรากฟันและการยึดเกาะ
 ของเนื้อเยื่อยึดต่อ ใน ค.ศ. 1975 Register และ Burdick ทดลองใช้กรดไฮโดรคลอริก
 กรดแลคติก กรดซิตริก กรดฟอสฟอริก กรดไตรคลอโรอะซิติกและกรดฟอร์มิกทาที่ผิวรากฟันเพื่อ
 เปรียบเทียบว่ากรดชนิดใดที่จะให้ผลในการละลายแร่ธาตุจากผิวรากฟันที่พอเหมาะสำหรับการยึด
 ใหม่โดยมีการเกิดเคลือบรากฟันพร้อมเส้นใยเข้ามายึด คณะผู้วิจัยนี้ได้ทำการทดลองโดยใช้กรด
 เหล่านี้ที่พีเอชและเวลาต่าง ๆ กัน พบว่ากรดทุกชนิดเมื่อเปรียบเทียบกับกรดไฮโดรคลอริก
 สามารถละลายแร่ธาตุจากผิวรากฟันได้ดีเท่ากัน กรดไตรคลอโรอะซิติกและกรดฟอร์มิก ทำให้
 เนื้อรากฟันละลาย (dentinal resorption) ก่อนการเกิดเคลือบรากฟัน กรดซิตริกและ
 กรดแลคติกทำให้เกิดการสร้างเคลือบรากฟันภายใน 6 สัปดาห์ แต่กรดแลคติกทำให้กระดูกละลาย
 (bone resorption) จากการศึกษาพบว่าการทากรดซิตริกพีเอช 1.0 บนผิวรากฟัน 2 - 3
 นาทีให้ผลพอเหมาะในการละลายแร่ธาตุที่ผิวรากฟันและไม่พบการอักเสบของประสาทฟัน
 (Nilveus และ Selvig, 1983; Yeung และ Clarke, 1983) และการที่เลือกพีเอช 1.0
 เพื่อจะได้ใช้เวลาในการทาบนผิวรากฟันน้อยที่สุดและไม่ทำให้เกิดความระคายเคืองต่อเหงือก
 จากการศึกษาทางจุลกายวิภาคศาสตร์พบว่าผิวรากฟันที่ได้รับการละลายแร่ธาตุที่พอเหมาะ
 (optimal demineralization) จะเกิดการยึดใหม่ซึ่งจะมีการสร้างเคลือบรากฟันและการยึด

เกาะของเนื้อยึดต่อ ผนวกรากฟันที่ได้รับการละลายแร่ธาตุน้อยเกินไป (under demineralization) จะไม่มีการยึดของอวัยวะปริทันต์กับผนวกรากฟัน ในขณะที่ผนวกรากฟันที่ได้รับการละลายแร่ธาตุที่มากเกินไป (over demineralization) จะมีการละลายแร่ธาตุของเนื้อรากฟัน (dentin demineralization) และไม่พบการสร้างเคลือบรากฟัน ในผนวกรากฟันที่ไม่ได้รับการละลายแร่ธาตุ (undemineralization) พบการแยกบางส่วนของเยื่อหุ้มฟันเชื่อมต่อกับการเคลื่อนของเยื่อหุ้มฟันเชื่อมต่อไปทางปลายราก (Register et al., 1975) การเปลี่ยนแปลงผนวกรากฟันด้วยการทากรดซิติริกบนผนวกรากฟันทำให้เกิดการละลายแร่ธาตุ ซึ่งเป็นชั้นอนินทรีย์สารของชั้นเคลือบรากฟัน และหรือเนื้อรากฟัน (Register et al., 1975) การละลายแร่ธาตุจะไม่เกิดขึ้นถ้าผนวกรากฟันไม่ได้รับการเคลือบรากฟันมาก่อน (Garrett, Crigger และ Egelberg, 1978; Hanes, Polson และ Fredrick, 1991) นอกจากนี้ยังมีรายงานว่ากรดซิติริกที่มีพีเอชเท่ากับ 1.0 ทาบนผนวกรากฟัน 2 - 3 นาทีช่วยในการกำจัดชั้นสเมียร์ (Polson et al., 1984) ทำให้รูของท่อเนื้อรากฟันเปิดมีขนาดกว้างขึ้นประมาณ 7 - 10 ไมครอนและมีลักษณะเป็นรูปกรวย (funnel shaped) ภายในท่อเนื้อรากฟันพบคอลลาเจนไฟบริลสานกันเป็นร่างแห (Register และ Burdick, 1976; Garrett et al., 1978; Polson et al., 1984; Labahn et al., 1992) คอลลาเจนไฟบริลที่พบเป็นคอลลาเจนชนิดที่ 1 (type I collagen) (Ten Cate, 1980) ซึ่งจะประสานกับคอลลาเจนในแผ่นเหงือกซึ่งเป็นคอลลาเจนชนิดที่ 1 เหมือนกัน เกิดการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ (Crigger et al., 1978; Ririe et al., 1980; Boyko, Brunett และ Melcher, 1980) โดยมีไฟโบรเนคติน (fibronectin) เป็นตัวกลางในการยึดระหว่างคอลลาเจนทั้งสองตำแหน่ง (McDough, 1981; Polson et al., 1983) คอลลาเจนในแผ่นเหงือกสร้างจากเซลล์เอ็นยิตปริทันต์และเซลล์เอ็นยิตปริทันต์สามารถสร้างเคลือบรากฟันใหม่ ดังนั้นกรดซิติริกทำให้เกิดการยึดใหม่ การยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อจะทำให้เยื่อหุ้มฟันเชื่อมต่อกันไม่สามารถเจริญแผ่ขยายไปทางปลายราก (Polson และ Proye, 1982; Bogle, Claffey และ Egelberg, 1985) มีการทดลองในสุนัข (Crigger et al., 1978; Ririe et al., 1980; Nilveus et al., 1980; Bogle et al., 1981; Selvig et al., 1981) หนูขาว (Hanes et al., 1988) และในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ (Albair,

Cobb และ Killoy, 1982; Common และ McFall, 1983; Lopez, 1984; Stahl และ Froum, 1991) พบว่าการดัดรีกทำให้เกิดการยึดใหม่และเมื่อนำการดัดรีกมาทดลองใช้ในคลินิก พบว่าการดัดรีกทำให้ความลึกของร่องลึกปริทันต์ลดลงและระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์เพิ่มขึ้น (Garrett et al., 1988; Stahl et al., 1991)

อย่างไรก็ตามมีรายงานที่ได้ผลตรงข้ามกับที่กล่าวมาข้างต้น คือ พบว่าการดัดรีกไม่ได้ทำให้เกิดการยึดใหม่ (Stahl และ Froum, 1977; Nyman, Lindhe และ Karring, 1981; Crigger, Renvert และ Bogle, 1983; Gottlow, Nyman และ Karring, 1984) และไม่พบการยึดเกาะของเนื้อเยื่อยึดต่อ แต่ทำให้เยื่อผิวเชื่อมต่อเจริญเติบโตไปทางปลายราก (Polson et al., 1989) นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าการดัดรีกทำให้เกิดการละลายของรากฟัน (root resorption) หรือรากฟันเชื่อมติดกับกระดูก (ankylosis) (Gottlow et al., 1984; Karring et al., 1984) ดังนั้นการหายของแผลปริทันต์หลังจากใช้การดัดรีกจึงเป็นแบบการซ่อมแซมมากกว่าการเกิดการงอกใหม่ (Stahl, Froum และ Kushner, 1983; Kashani, Magner และ Stahl, 1984) ส่วนการศึกษาผลของการดัดรีกทางคลินิก มีรายงานว่าไม่มีผลต่อการลดความลึกของร่องลึกปริทันต์และไม่มีผลต่อระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (Parodi และ Esper, 1984; Renvert et al., 1985; Moore, Ashley และ Waterman, 1987) ดังนั้นผลการใช้การดัดรีกจึงยังไม่ชัดเจนที่แน่ชัด