บทความปริทัศน์
Review Article

การยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ
Bonding to Caries-affected Dentin

เบญจมาภรณ์ วาณิชวัฒนะโกศล[1], พิริยะ เชิดสถิรกุล[2]
[1]นักศึกษาระดับประกาศนียบัตรชั้นสูง แขนงวิชาทันตกรรมบูรณะ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
[2]ภาควิชาทันตกรรมบูรณะและปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Benjamaporn Wanichwattanakosol[1], Piriya Cherdsatirakul[2]
[1]Postgraduate student, Department of Restorative Dentistry and Periodontology, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University
[2]Department of Restorative Dentistry and Periodontology, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University

ชม.ทันตสาร 2552; 30(2) : 33-43
CM Dent J 2009; 30(2) : 33-43

บทคัดย่อ

ในการบูรณะฟันนั้นจะต้องกำจัดเนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อ ซึ่งเป็นส่วนที่ไม่สามารถเกิดการสะสมแร่ธาตุกลับคืนได้อีกออกไป คงเหลือเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อที่สามารถสะสมแร่ธาตุกลับคืนได้ เนื้อฟันส่วนนี้จะมีโครงสร้างและองค์ประกอบที่ต่างไปจากเนื้อฟันปกติคือท่อเนื้อฟันมีผลึกแร่ธาตุสะสมอยู่ช่วยต้านทานต่อสารต่างๆ ในขณะที่เนื้อฟันระหว่างท่อมีการละลายแร่ธาตุมากกว่าปกติจากกรดของเชื้อแบคทีเรีย จึงทำให้ลักษณะโดยรวมของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีความอ่อนและคุณสมบัติทางกายภาพต่างๆ ด้อยกว่าเนื้อฟันปกติ การที่โครงสร้างมีการเปลี่ยนแปลงเช่นนี้ย่อมมีผลต่อประสิทธิภาพของการยึดติด เมื่อทำการบูรณะฟันนั้นด้วยเรซินคอมโพสิตซึ่งต้องอาศัยสารยึดติด จึงพบว่าค่าแรงยึดติดของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีค่าน้อยกว่าค่าแรงยึดติดในเนื้อฟันปกติ จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ทันตแพทย์จะต้องมีความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับการยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ เพื่อที่จะสามารถเพิ่มประสิทธิภาพในการยึดติดสำหรับการบูรณะต่อไป

คำไขรหัส: การยึดติด เนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อ

Abstract

Restorative treatment has procedure in excavation of carious dentin to remove only the outer layer of carious dentin which is infected and is considered to be non-remineralizable, together with conserve the inner affected layer of carious dentin which is uninfected and remineralizable. Caries-affected dentin is hypermineralized due to acid resistant occlusion in tubules, while intertubular dentin is more demineralized than that find in normal dentin. Several changes in caries-affected dentin decrease bond strength of resin adhesive compare to sound dentin. The dentists should learn about the basic knowledge of bonding to caries-affected dentin to increase effectiveness of bonding procedure in resin composite restorations

Keywords: bonding, caries-affected dentin

บทนำ

ในการบูรณะฟันที่มีรอยโรคฟันผุด้วยเรซินคอมโพสิตนั้น จำเป็นที่จะต้องใช้สารยึดติด (adhesive) ในการยึดวัสดุบูรณะเข้ากับเนื้อฟัน (dentin) โดยรอบ ซึ่งเนื้อฟันในรอยโรคฟันผุนั้นประกอบด้วยเนื้อฟันที่แตกต่างกัน 2 ส่วน โดยส่วนแรกเป็นเนื้อฟันส่วนที่มีการติดเชื้อ (infected dentin) ซึ่งเป็นชั้นที่อยู่ภายนอก มีลักษณะนิ่มประกอบไปด้วยเนื้อฟันที่ไม่สามารถซ่อมสร้างหรือเกิดการคืนแร่ธาตุได้ (non-remineralizable) อีกทั้งยังมีแบคทีเรียอยู่ภายใน จึงเป็นเนื้อฟันส่วนที่ต้องกำจัดออกทั้งหมดก่อนทำการบูรณะ สำหรับเนื้อฟันส่วนที่สองที่อยู่ถัดจากเนื้อฟันส่วนที่มีการติดเชื้อเข้าไปด้านใน เป็นเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ (caries- affected dentin) เนื้อฟันในส่วนนี้ไม่มีการติดเชื้อแบคทีเรียและสามารถเกิดการคืนแร่ธาตุกลับได้ การกรอแต่งโพรงฟันซึ่งพยายามเก็บเนื้อฟันให้มากที่สุดจึงพยายามเก็บเนื้อฟันส่วนนี้เอาไว้ อย่างไรก็ตามโครงสร้างและองค์ประกอบของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีความแตกต่างจากเนื้อฟันปกติ ส่งผลให้การยึดติด (bonding) ที่เกิดขึ้นมีความแตกต่างออกไป ในการบูรณะฟันที่ต้องใช้สารยึดติดจึงต้องคำนึงถึงโครงสร้างและองค์ประกอบของเนื้อฟัน รวมทั้งชนิดของสารยึดติดที่ส่งผลกระทบต่อประสิทธิภาพของการยึดติดที่จะเกิดขึ้น

ลักษณะและโครงสร้างของเนื้อฟันที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ

เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อนั้นจะมีแบคทีเรียอยู่ภายในเป็นจำนวนมาก ซึ่งต่างจากเนื้อฟันปกติที่ไม่มีเชื้อแบคทีเรียหรืออาจมีจำนวนน้อยมาก เนื้อฟันส่วนนี้จึงได้รับผลจากกรดที่แบคทีเรียสร้างขึ้น ทำให้เกิดการสูญเสียแร่ธาตุ (demineralization) ออกไป แต่ยังมีโครงร่างของคอลลาเจนในสภาพดีอยู่ จึงทำให้เนื้อฟันส่วนนี้ไม่แข็งเหมือนเนื้อฟันปกติ โดยสามารถแบ่งเนื้อฟันที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อออกเป็น 3 ชั้น ชั้นแรกที่อยู่ภายนอกที่สุดเรียกว่าชั้นที่มีการเปลี่ยนสี (discolored layer) หรือชั้นเทอร์บิด (turbid layer) โดยจะมีสีที่เข้มกว่าเนื้อฟันปกติ ชั้นต่อมาเรียกว่าชั้นทรานสพาเรนท์ (transparent zone) หรือสเคลอโรติก (sclerotic dentin) มีความแข็งมากกว่าเนื้อฟันปกติ จึงทำให้เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อสามารถต้านทานต่อสารน้ำ กรด แบคทีเรียและสารจากแบคทีเรีย เป็นปราการป้องกันฟันจากการผุต่อโดยธรรมชาติ[1] ชั้นสุดท้ายคือชั้นใต้ต่อชั้นทรานสพาเรนท์ (subtransparent layer) และบางกรณีอาจมีชั้นเนื้อฟันที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลง (unaltered dentin layer) ร่วมด้วย ซึ่งพบได้ไม่บ่อยนัก[2]

เนื่องจากเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อเป็นบริเวณที่ไม่ได้มีขอบเขตชัดเจนในทางคลินิก ในการศึกษาวิจัยที่เกี่ยวข้องกับเนื้อฟันนั้น การระบุตำแหน่งของเนื้อฟันดังกล่าวจึงต้องใช้ลักษณะทางคลินิกร่วมกับการตรวจสอบโดยวิธีต่อไปนี้[3]

1. การตรวจสอบด้วยตาเปล่า (visual examination) จะดูจากการเปลี่ยนสี ซึ่งเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะมีสีเข้มกว่าบริเวณรอบๆ ซึ่งเป็นเนื้อฟันปกติ

2. การตรวจสอบความแข็ง (hardness examination) โดยใช้ช้อนขูดโพรงฟัน (spoon excavator) ตักเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะมีความแข็งมากกว่าเนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อที่สามารถตักออกได้ง่าย

3. การย้อมสีเนื้อฟันโดยใช้สีย้อมที่ตรวจสอบการผุ (caries detecting dye) สีย้อมประกอบด้วยสารละลายแอซิดเรดในพรอไพลีนไกลคอลความเข้มข้น ร้อยละ 1 (1% acid red in propylene glycol dye solution: Caries Detector dye, Kuraray) โดยการย้อมจะช่วยแยกชั้นของเนื้อฟันผุออกเป็น 4 ชั้น คือชั้นที่ติดสีแดงหรือชมพูเข้ม (pink) ชั้นที่ติดสีชมพูอ่อน (light pink) ชั้นทรานสพาเรนท์และชั้นเนื้อฟันปกติที่ไม่มีการติดสี[4] โดยสีย้อมนี้จะติดสีคอลลาเจนที่มีการเสื่อมสภาพ (denatured collagen) ทำให้เนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อที่ต้องกำจัดออกติดสีแดงหรือชมพูเข้ม ส่วนเนื้อฟันที่อยู่ข้างใต้รวมทั้งเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อที่มีคอลลาเจนสภาพดี จะติดสีชมพูจางๆ หรือไม่มีการติดสี

จากการที่เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อเกิดกระบวนการสูญเสียแร่ธาตุและสะสมแร่ธาตุคืนกลับผันกลับไปมาซ้ำๆ ทำให้เกิดการอุดตันของแร่ธาตุภายในท่อเนื้อฟัน (dentinal tubule) และแขนงด้านข้าง (lateral

branch) โดยพบแร่ธาตุชนิดเบตา-ไตรแคลเซียม ฟอสเฟต (β-tricalcium phosphate, β-TCP) หรือเรียกว่าไวท์ลอคไคท์ (whitlockite)[1] อุดตันอยู่ จึงมีความต้านทานต่อการใช้กรดกัดได้มากกว่าไฮดรอกซีอะพาไทต์ (hydroxyapatite) นอกจากนี้เมื่อใช้วิธีไมโครรามันสเปคโตรสโคปิค (Micro-Raman spectroscopic, μRS) ทำการเปรียบเทียบปริมาณความเข้มข้นของสารแต่ละชนิดที่บริเวณรอยต่อระหว่างเรซินกับเนื้อฟัน (resin-dentin interface) ของเนื้อฟันปกติและเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ พบการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นทั้งในโครงสร้างและองค์ประกอบทางเคมีของเนื้อฟันคือฟอสเฟต (phosphate) และคาร์บอเนต (carbonate) ในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีปริมาณลดลง คาดว่าสาเหตุดังกล่าวน่าจะเกิดจากวงจรการละลายแร่ธาตุและการคืนแร่ธาตุถูกรบกวนจากแบคทีเรีย[5]

จากการศึกษารอยต่อระหว่างเรซินกับเนื้อฟันด้วยการย้อมเนื้อฟันโดยวิธีแมสซันไตรโครมิกแอซิดสเตนนิ่ง (Masson's trichromic acid staining technique)[6] วิธีการนี้จะสามารถบอกคุณภาพของคอลลาเจนภายในชั้นต่างๆ ของเนื้อฟันได้ ผลการศึกษาพบว่าเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของคอลลาเจน โดยกรดที่สร้างจากแบคทีเรียสามารถทำลายคอลลาเจนเมทริกซ์ ทำให้ส่วนเชื่อมขวาง (cross link) ของคอลลาเจนลดลง นอกจากนี้ยังมีขนาดผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์ (hydroxyapatite crystal) ใหญ่ขึ้นและช่องว่างระหว่างผลึก (intercry-stalline space) ในเนื้อฟันระหว่างท่อ (intertubular dentin) กว้างขึ้น

คุณสมบัติทางกายภาพของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ

ความแข็ง (hardness)

มีรายงานว่าค่าความแข็งแรงเชื่อมแน่น (cohesive strength) ภายในเนื้อวัสดุ และคุณสมบัติทางกายภาพ (mechanical properties) ของเนื้อฟันส่วนใหญ่ขึ้นกับคุณสมบัติของเนื้อฟันระหว่างท่อ[4] จึงมีการศึกษาความแข็งโดยวิธีนาโนอินเดนเทชั่น (nanoindentation) ที่เนื้อฟันระหว่างท่อ พบว่าค่าความแข็งแบบนูป (Knoop hardness, KHN) ของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีค่าประมาณครึ่งหนึ่งของเนื้อฟันปกติ[7-12] ไม่ว่าจะเป็นฟันแท้หรือฟันน้ำนม โดยในฟันแท้จะมีค่าประมาณ 20-27 KHN เมื่อเทียบกับเนื้อฟันปกติซึ่งมีค่า 20-83 KHN ส่วนฟันน้ำนมจะมีค่า 11.9-27.6 KHN เมื่อเทียบกับ 35-60 KHN ในเนื้อฟันปกติ[9] สาเหตุที่เนื้อฟันระหว่างท่อของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีค่าความแข็งแบบนูปที่น้อยกว่าเนื้อฟันปกติ เนื่องจากการสูญเสียแร่ธาตุบางส่วนจากกรดของแบคทีเรีย และมีรูพรุนในเนื้อฟันระหว่างท่อที่มากกว่าเนื้อฟันปกติ อย่างไรก็ตามค่าความแข็งที่ต่างกันในแต่ละการศึกษายังมีอิทธิพลมาจากความแตกต่างของการเก็บฟันในสารละลาย การให้แรงและน้ำหนักในการทดสอบ และความแห้งของชิ้นงานขณะเตรียมหรือระหว่างการทดสอบ

ค่ามอดูลัสของสภาพยืดหยุ่น (Modulus of Elasticity)

จากการศึกษาของ Haj-Ali และคณะ[6] พบว่าค่ามอดูลัสของสภาพยืดหยุ่นในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อเท่ากับ 13 กิกะปาสกาล (Gigapascal, GPa) ส่วนโปรตีนที่ไม่ได้รับการป้องกัน (unprotected protein) น้อยกว่า 2 กิกะปาสกาล ในขณะที่เนื้อฟันที่มีแร่ธาตุมีค่ามากกว่าเกือบเท่าตัวโดยมีค่าเท่ากับ 28 กิกะปาสกาล จะเห็นได้ว่าค่ามอดูลัสของสภาพยืดหยุ่นจะมีความแตกต่างกันในแต่ละองค์ประกอบของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ แต่สภาวะเช่นนี้กลับเป็นผลดีคือในการยึดติดจะเกิดชั้นที่เป็นตัวบัฟเฟอร์ (buffer) ช่วยในการกระจายแรงเค้น (stress) ที่เกิดขึ้นจากผลของการพอลิเมอร์ไรเซชั่น (polymerization) แรงบดเคี้ยว การขยายตัวจากการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิ (thermal expansion) และการหดตัว (contraction)

ความแข็งทื่อและปริมาณน้ำ (Stiffness and water content)

เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีปริมาณแร่ธาตุที่น้อยกว่าเนื้อฟันปกติที่อยู่รอบๆ ซึ่งเกิดจากการละลายแร่ธาตุโดยกรดจากแบคทีเรียตามที่ได้กล่าวไว้ข้างต้น จึงมีน้ำเข้ามาแทนที่ในช่องว่างที่สูญเสียแร่ธาตุไป เมื่อทำเนื้อฟันให้แห้งจึงเกิดการหดตัวที่มากกว่าและมีความแข็งทื่อที่น้อยกว่าเนื้อฟันปกติ[13] ดังนั้นในทางปฏิบัติสารยึดติดบางชนิดต้องอาศัยการปรับสภาพฟันให้อยู่ในสภาวะแห้ง จึงอาจทำให้เกิดการหดตัวของเนื้อฟัน

และคอลลาเจนฟุบตัว (collagen collapse) มากยิ่งขึ้น เป็นผลให้การแทรกตัวของเรซิน (resin infiltration)[14,15] เป็นไปอย่างจำกัด

ลักษณะทางเนื้อเยื่อวิทยาของชั้นระหว่างผิวของเรซินกับเนื้อฟันผุ

กลไกการยึดติดของเรซินในสารยึดติดเข้ากับตัวฟันนั้น นอกจากอาศัยเรซินแทก (resin tag) แล้วยังอาศัยการยึดติดจากชั้นไฮบริด (hybrid layer) ที่เกิดจากการแทรกซึมของเรซินเข้าไปในคอลลาเจนภายหลังการละลายเอาแร่ธาตุออก ประสิทธิภาพของการยึดติดจึงอาจได้รับผลมาจากองค์ประกอบทางเคมีและวิธีการใช้สารยึดติดของแต่ละระบบ[7,16,17] ตำแหน่งของเนื้อฟันที่แตกต่างกัน[10,18,19] รวมถึงการเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างระดับไมโคร (microstructure) ของเนื้อฟันจากการเกิดฟันผุ เมื่อพิจารณารอยต่อระหว่างเรซินกับเนื้อฟันพบว่า ชั้นไฮบริดของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะมีความหนามากกว่าเนื้อฟันปกติ อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาใดที่สามารถอธิบายความสัมพันธ์ระหว่างความหนาของชั้นไฮบริดต่อค่าแรงยึดติดได้อย่างชัดเจน แต่คาดว่าโครงสร้างของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีผลต่อการเกิดไฮบริดไดเซชั่น (hybridization)[9]

โครงสร้างของเนื้อฟันที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อนั้นจะมีคอลลาเจนที่เปลี่ยนแปลงไปจากอิทธิพลของกรดที่แบคทีเรียสร้างขึ้น ทำให้ส่วนเชื่อมขวางของคอลลาเจนลดลง เกิดช่องว่างระหว่างผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์ในเนื้อฟันระหว่างท่อกว้างขึ้น ทำให้การโอบล้อมของเรซินรอบคอลลาเจนไม่สมบูรณ์และถูกทำลายเนื่องจากมีแร่ธาตุน้อยกว่า[6]

นอกจากนี้การอุดตันท่อเนื้อฟันจากไวท์ลอคไคท์ ยังจำกัดการแทรกตัวของเรซิน ทำให้การยึดติดในฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีปริมาณเรซินแทกที่ลดลงหรือแทบจะไม่พบเลย รวมทั้งคุณภาพของเรซินแทกนั้นลดลงโดยมีลักษณะแคบและสั้น[1,8]

ในทางกลับกัน การใช้กรดกัด (acid etching) เพื่อเตรียมผิวฟันสำหรับทำการยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะละลายแร่ธาตุออกได้มาก โดยระยะที่กรดกัดเข้าไปในเนื้อฟันนั้นเป็น 2 เท่าเมื่อเทียบกับเนื้อฟันปกติ เนื่องจากเนื้อฟันระหว่างท่อของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อเกิดการสูญเสียแร่ธาตุบางส่วนจากกระบวนการเกิดฟันผุอยู่ก่อนแล้ว[10] มีลักษณะการกัดที่ไม่เป็นแบบแผนแน่ชัด นอกจากนี้การสูญเสียแร่ธาตุบางส่วนยังทำให้สัดส่วนแร่ธาตุต่อเมทริกซ์ในเนื้อฟันที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีน้อยกว่าเนื้อฟันปกติ จึงมีความอ่อนมากกว่าและสามารถถูกกัดด้วยกรดในระยะที่ลึกกว่าปกติ

นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงเนื้อฟันรอบท่อ (peritubular dentin) ของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะประกอบด้วยมิวโคโพลีแซคคาไรด์ (mucopolysaccharide) หรือไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ซึ่งสามารถขัดขวางการไหลแผ่ของเรซินสู่รูพรุนที่เกิดขึ้นทั้งในเนื้อฟันระหว่างท่อและเนื้อฟันรอบท่อ รวมทั้งยังอาจรบกวนระดับของการแปลงผัน (degree of conversion) ของเรซินมอนอเมอร์ นำไปสู่การเกิดการพอลิเมอร์ไรเซชั่นที่ไม่มีคุณภาพของเรซินในสารยึดติดนั้น[20]

ปัจจัยที่มีผลต่อการยึดติดของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ

เนื้อฟัน (dentin substrate)

จากการศึกษาของ Yoshiyama และคณะ[21] เปรียบเทียบค่าแรงยึดดึงระดับไมโคร (microtensile bond strength: μTBS) ระหว่างสารยึดติดระบบโททอลเอทช์ แอดฮีซีฟ (total-etch adhesive) กับเนื้อฟัน 3 ชนิดคือ เนื้อฟันปกติ เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ และเนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อ พบว่าค่าแรงยึดติดของเนื้อฟันปกติ (50.9±3.9 เมกาปาสคาล) สูงกว่าเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ (28.8±6.3 เมกาปาสคาล) และเนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อ(19.4±4.4 เมกาปาสคาล) ตามลำดับ โดยมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งผลการทดลองสอดคล้องกับหลายการศึกษาที่ผ่านมา[3,7,12] นอกจากนี้จากการศึกษาแอนนิโซโทรปี (anisotropy) ของเนื้อฟันพบว่า การให้แรงไม่ว่าแนวตั้งหรือขนานกับท่อเนื้อฟันในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะให้ค่าแรงยึดติดเพียงครึ่งหนึ่งของเนื้อฟันปกติ[22,23] ซึ่งแม้ว่ากลไกในการเกิดการยึดติดของเรซินกับเนื้อฟันไม่ว่าชนิดใดก็ตามขึ้นอยู่กับการยึดเกาะทางจุลกลศาสตร์

(micromechanical retention) ซึ่งได้มาจากชั้นไฮบริดเรซินแทกและการยึดเกาะจากแขนงด้านข้าง แต่เนื้อฟันทั้งส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ และส่วนที่ได้รับการติดเชื้อต่างมีโครงสร้างและคุณสมบัติที่ต่างกัน จึงเป็นสาเหตุทำให้เกิดความแตกต่างของชั้นไฮบริด เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อซึ่งมีการละลายแร่ธาตุจากทั้งภายในและบริเวณโดยรอบเส้นใยคอลลาเจนทำให้มีความแข็งน้อยกว่า[2] มีรูพรุนมากกว่าเนื้อฟันปกติ รวมทั้งการที่มีการอุดตันของท่อเนื้อฟัน ทำให้เรซินแทกสั้นและไม่มีคุณภาพจึงมีผลกระทบต่อประสิทธิภาพในการยึดติดและความแนบสนิท เนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อมีรูพรุนที่มากขึ้น คุณภาพของเนื้อฟันที่ต่ำลง ทำให้น้ำมีปริมาณที่ซึมผ่านเพิ่มมากขึ้น เมื่อทำการยึดติดด้วยสารยึดติดที่มีส่วนชอบน้ำ (hydrophilic bonding agent) จึงทำให้มีปัญหาการไม่เสถียรของสารยึดติดตามมา

ในแง่ของความทนทานของการยึดติดจากเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ เมื่อทดสอบจากการแช่ชิ้นงานในน้ำเป็นเวลา 6 เดือน พบว่าค่าแรงยึดดึงระดับไมโครของเนื้อฟันปกติของแอดเปอร์ สก็อตช์บอนด์ วัน (Adper Scotchbond 1, 3M ESPE, USA)ในระบบโททอลเอทช์แบบ 2 ขั้นตอน และเคลียร์ฟิล โพรเทกท์ บอนด์ (Clearfil Protect Bond, Kuraray, Japan) ระบบเซลฟ์เอทช์ (self-etch adhesive) แบบ 2 ขั้นตอนมีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ แต่ค่าแรงยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ เนื่องจากเกิดการรั่วซึมระดับนาโน (nanoleakage) ที่ชั้นรอยต่อผิวสารยึดติดจากการที่เรซินไหลลงไปไม่เต็มความลึกชั้นเนื้อฟันที่ถูกปรับสภาพ ทำให้มีบริเวณของคอลลาเจนที่ไม่มีเรซินล้อมรอบ เกิดเป็นตำแหน่งที่มีการเสื่อมสภาพในเวลาต่อมา[3]

นอกเหนือจากปัจจัยด้านลักษณะของเนื้อฟันแล้ว การเรียงตัวของท่อเนื้อฟันยังเป็นปัจจัยหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับการยึดติด โดยจากการศึกษาที่ทำการยึดติดในแนวตั้งฉากและแนวขนานกับท่อเนื้อฟันด้วยสารยึดติดเคลียร์ฟิล เอสอี บอนด์ (Clearfil SE Bond, Kuraray, Japan) ในระบบเซลฟ์เอทช์ และซิงเกิล บอนด์ พลัส (Single Bond Plus, 3M ESPE, USA) ในระบบโททอลเอทช์[24] โดยทำการยึดติดกับเนื้อฟันที่ย้อมสีเพื่อตรวจสอบการผุซึ่งมีการติดสีแตกต่างกันจำแนกได้เป็นชั้นสีชมพูเข้ม สีชมพูอ่อน ชั้นทรานสพาเรนท์และชั้นเนื้อฟันปกติที่ไม่มีการ ติดสี ซึ่งชั้นเหล่านี้จะมีการละลายของแร่ธาตุเนื่องจากการผุของฟันมากไปน้อยตามลำดับ ผลการศึกษาพบว่าทิศทางของท่อเนื้อฟันจะไม่มีผลต่อความหนาของชั้นไฮบริดในกรณีระบบเซลฟ์เอทช์ แต่ในระบบโททอลเอทช์จะพบว่าการยึดติดในของเนื้อฟันที่ติดสีชมพูเข้มหรือเป็นเนื้อฟันส่วนที่ได้รับการติดเชื้อในทิศทางตั้งฉากกับท่อเนื้อฟันจะให้ความหนาของชั้นไฮบริดที่มากกว่าการยึดติดในแนวขนานกับท่อเนื้อฟัน นอกจากนี้แอดฮีซีฟทั้ง 2 ระบบมีชั้นไฮบริดที่ยึดในแนวตั้งฉากกับท่อเนื้อฟันของบริเวณที่ติดสีชมพูเข้มหนากว่าชั้นที่ติดสีชมพูอ่อนของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้ออย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งสรุปได้ว่าทิศทางการเรียงตัวของท่อเนื้อฟันเป็นปัจจัยหนึ่งที่ส่งผลต่อการยึดติดของเนื้อฟัน[24]

จากปัจจัยของเนื้อฟันไม่ว่าจะเป็นชนิดหรือทิศทางการเรียงตัวของท่อเนื้อฟันที่ส่งผลต่อความหนาของชั้นไฮบริด แม้ว่าความหนานี้จะไม่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับความแข็งแรงของการยึดติด แต่ชั้นไฮบริดที่มีคุณภาพดียังคงเป็นสิ่งพึงประสงค์ เนื่องจากชั้นไฮบริดที่มีคุณภาพนั้นนอกจากจะช่วยเรื่องการยึดติดและลดการรั่วซึมที่รอยต่อแล้ว ยังมีความยืดหยุ่นดีและดูดซับความเค้น ช่วยลดความเครียดที่รอยต่อของเรซินต่อเนื้อฟันได้อีกด้วย

ชนิดของสารยึดติด (Dentin adhesive system)

สารยึดติดทางทันตกรรมแบ่งออกเป็น 2 ระบบใหญ่ๆ คือระบบโททอลเอทช์และระบบเซลฟ์เอทช์ ระบบโททอลเอทช์จะมีการกำจัดชั้นสเมียร์ (smear layer) โดยการใช้กรดกัดก่อนที่จะล้างออกด้วยน้ำ จากนั้นจึงทำการปรับสภาพด้วยสารไพรเมอร์ (primer) และทำการยึดติดทั้งส่วนเนื้อฟันและเคลือบฟัน ส่วนระบบเซลฟ์เอทช์จะมีการละลายชั้นสเมียร์รวมเข้าเป็นส่วนหนึ่งของชั้นไฮบริด โดยไม่มีขั้นตอนการล้างน้ำเพื่อกำจัดกรดออก ซึ่งระบบนี้ถูกพัฒนาขึ้นมาเพื่อลดขั้นตอนการใช้งานที่มีปัญหาในเรื่องความไวต่อเทคนิคการทำงาน (technic sensitive) ระบบเซลฟ์เอทช์นี้ยังมีระบบย่อยคือ แบบขั้นตอนเดี่ยว (one-step self etch) หรืออาจเรียกว่าสารยึดติดระบบออลอินวัน (all in one) ซึ่งมีการรวมขั้นตอนการใช้กรดกัด การทาไพรมิง (priming) และการยึดติดหรือ

บอนดิง เข้าไว้ในขั้นตอนเดียวเพื่อให้ใช้งานง่ายและลดเวลาการทำงาน ความแตกต่างในองค์ประกอบของสารยึดติด และวิธีการใช้งานในแต่ละระบบจึงส่งผลกระทบต่อประสิทธิภาพในการยึดติด โดยการศึกษาของ Ceballos และคณะ[8] ทำการเปรียบเทียบค่า μTBS ของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อในสารยึดติดชนิด 3 ชนิด ซึ่งผลการศึกษาพบว่าไพร์มแอนด์บอนด์ เอ็นที (Prime & Bond NT, Dentsply, USA) และสก็อตช์บอนด์ วัน (Scotchbond1, 3M ESPE, USA) ซึ่งเป็นระบบโททอลเอชท์ชนิด 2 ขั้นตอนมีค่า μTBS สูงที่สุด (41.3 และ 36.3 เมกะปาสคาล) และแตกต่างจากระบบอื่นคือ เคลียร์ฟิล เอสอี บอนด์ (Clearfil SE Bond, Kuraray, Japan) ในระบบเซลฟ์เอชท์ชนิด 2 ขั้นตอน และพร้อมท์ แอล ป๊อบ (Prompt L Pop, 3M ESPE) ซึ่งเป็นระบบเซลฟ์เอชท์ชนิดขั้นตอนเดี่ยว ผู้ทำการทดลองอธิบายว่าที่สาเหตุเป็นเช่นนี้เพราะความเป็นกรดของสารปรับสภาพในระบบเซลฟ์เอชท์ที่ใช้อาจไม่แรงพอที่จะจัดการกับเนื้อฟันสเคลอโรติกหรือเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อซึ่งมีการสะสมแร่ธาตุในท่อเนื้อฟันจากกระบวนการเกิดฟันผุ บางการศึกษาจึงแนะนำให้ใช้ระบบโททอลเอชท์ซึ่งอาศัยกรดกำจัดชั้นสเมียร์ร่วมกับการยึดติดภายใต้สภาวะผิวเนื้อฟันชื้น (moist bonding) เพื่อเพิ่มค่าแรงยึดติดให้กับเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อ[8,25]

องค์ประกอบของสารยึดติดที่ต่างกันเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อการยึดติด เช่น เคลียร์ฟิล เอส อี บอนด์ มีฟังก์ชันนอลมอนอเมอร์ (functional monomer) ซึ่งสามารถทำปฏิกิริยากับแคลเซียม ไอออน (Ca^{2+}) ในเนื้อฟัน[26,27] หรือสก็อตช์บอนด์ วัน มีไฮโดรฟิลิก โคพอลีเมอร์ (hydrophilic copolymer) ของโพลีแอลคีโนอิกแอซิด (polyalkenoic acid) ซึ่งเชื่อว่าสามารถเกิดเป็นสารประกอบของแคลเซียมและโพลีแอลคีโนนิก (calcium-polyalkenoic acid-base complex) ได้ ซึ่งองค์ประกอบเหล่านี้จะช่วยเพิ่มการยึดติดให้ดีขึ้นจากการยึดติดทางเคมี

อย่างไรก็ตามการที่เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีการละลายแร่ธาตุบางส่วนจากกรดของแบคทีเรียอยู่แล้ว เกิดเป็นรูพรุนและมีน้ำเป็นองค์ประกอบที่มากกว่าปกตินั้น เมื่อมีการใช้กรดกัดในระบบโททอลเอชท์จะทำให้การสูญเสียแร่ธาตุลึกมากกว่าปกติ เป็นผลให้มีน้ำตกค้างหลังขั้นตอนล้างน้ำรบกวนการยึดติดกับสารเรซิน ร่วมกับการอุดตันของแร่ธาตุในท่อเนื้อฟันซึ่งเป็นทางสำหรับการแทรกตัวของเรซิน[21,23] การพอลิเมอร์ไรเซชั่นจึงไม่สมบูรณ์และทำให้ค่าแรงยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อต่ำลง

ส่วนเคลียร์ฟิล เอสอี บอนด์ ในระบบเซลฟ์เอชท์ไม่มีขั้นตอนการล้างน้ำเพื่อชำระกรดออกจึงช่วยป้องกันปัญหาการฟุบตัวของคอลลาเจน นอกจากนี้การปรับสภาพเนื้อฟันและการไพรมิง เกิดขึ้นในเวลาเดียวกันจึงช่วยให้คุณภาพของชั้นไฮบริดดีขึ้น สารบอนดิงชนิดนี้มีความเป็นกรดต่ำ (mild self-etching adhesive) ซึ่งมีการละลายแร่ธาตุของเนื้อฟันเพียงบางส่วนจึงมีไฮดรอกซีอะพาไทต์เหลืออยู่กับคอลลาเจน มีรายงานว่าการมีไฮดรอกซีอะพาไทต์เหลืออยู่ภายในชั้นไฮบริดจะช่วยป้องกันการการสลายตัวของคอลลาเจนที่เผยผึ่ง (hydrolysis exposed collagen)[28] นอกจากนี้การที่มีองค์ประกอบไพร์มเมอร์เป็นกลุ่มโมโนเมอร์ที่ชอบน้ำ (hydrophilic monomer) เช่น HEMA และฟังก์ชันนอลมอนอเมอร์ที่มีเมธาครายเลทฟอสเฟตเอสเทอร์ซึ่งมีลักษณะชอบน้ำสูง (highly hydrophilic unsaturated methacrylate phosphate ester functional monomer) เช่น 10-MDP เป็นองค์ประกอบสำคัญในการทำปฏิกิริยากับไฮดรอกซีอะพาไทต์ สามารถป้องกันการสูญเสียแคลเซียมจากเนื้อฟันและยังมีการยึดติดทางเคมีจาก 10-MDP กับแคลเซียมอีกด้วย ช่วยให้เกิดเสถียรภาพของชั้นระหว่างผิวเนื้อฟันกับเรซินคอมโพสิต[26] เป็นผลให้ค่าแรงยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อของเคลียร์ฟิล เอส อี บอนด์มีค่าใกล้เคียงระบบโททอลเอชท์ดังที่หลายการศึกษาเคยรายงานมาแล้ว[29,30]

ในกรณีของเซลฟ์เอชท์ไพรเมอร์ที่มีมอนอเมอร์ที่มีความเป็นกรดไม่มากนัก การปรับสภาพเนื้อฟันนั้นจะมีปัญหาที่การอ่อนกำลังลงของไพรเมอร์ ทำให้การละลายแร่ธาตุเริ่มไม่สม่ำเสมอ รูพรุนของเนื้อฟันจากการละลายก็ค่อยๆ เล็กลง ทำให้เรซินมอนอเมอร์ซึ่งมีโมเลกุลใหญ่ไม่สามารถแทรกตัวเข้าไปในรูพรุนเล็กๆ เหล่านี้ได้ จึงเกิดไฮบริดไดเซชันได้ไม่สมบูรณ์ ซึ่งเป็นผลให้ความทนทาน

ของการใช้งานในระบบเซลฟ์เอทช์ไพรเมอร์มีการเสื่อมลงอีกทางหนึ่ง[3]

แม้ว่าจากการศึกษาต่างๆ จะพบว่าระบบออลอินวันให้ค่าแรงยึดติดน้อยที่สุดมีสาเหตุมาจากการที่องค์ประกอบของสารต่างๆ ที่ผสมในขวดมีความซับซ้อน ไม่สามารถทำหน้าที่ของมันได้อย่างเต็มที่ มีน้ำตกค้างทำให้เกิดพอลิเมอร์ไรเซชั่นไม่สมบูรณ์ ปัญหานี้อาจแก้ไขโดยการทาสารยึดติดซ้ำๆ หลายๆ รอบ[31] จะเป็นการช่วยให้ผลการยึดติดดีขึ้น อย่างไรก็ตาม Sengun และคณะ[32] แนะนำว่าแม้โครงสร้างของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะมีลักษณะที่ต่างไปจากเนื้อฟันปกติ แต่ถ้าเลือกระบบสารยึดติดที่มีองค์ประกอบทางเคมีที่เหมาะสมและเทคนิคการใช้ที่ถูกต้อง สามารถเปลี่ยนคุณภาพการยึดติดให้ดีขึ้นได้

การยึดติดของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อในฟันน้ำนม

เนื่องจากโครงสร้างและองค์ประกอบของฟันน้ำนมต่างจากฟันแท้คือ ฟันน้ำนมมีปริมาณแคลเซียมและฟอสเฟตในเนื้อฟันรอบท่อและเนื้อฟันระหว่างท่อน้อยกว่าฟันแท้ นอกจากนั้นความหนาแน่นของท่อเนื้อฟันในฟันน้ำนมก็น้อยกว่าฟันแท้เช่นกัน จากการศึกษาเปรียบเทียบค่าแรงยึดติดของระบบแอดฮีซีฟระหว่างเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อกับเนื้อฟันปกติในฟันน้ำนม[33] พบว่าค่า μTBS ของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจากการใช้ระบบโททอลเอทช์ (ซิงเกิล บอนด์) มีค่าสูงกว่าเนื้อฟันปกติอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนการใช้ระบบเซลฟ์เอทช์ (เคลียร์ฟิล เอสอี บอนด์) มีค่าไม่ต่างจากเนื้อฟันปกติอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้จะพบว่าค่าแรงยึดติดจากสารยึดติดทั้ง 2 ชนิดที่ยึดกับเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีค่าไม่ต่างกัน

มีการศึกษาที่ให้ผลสอดคล้องกัน[34] โดยพบว่าค่าแรงยึดติดของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อในฟันน้ำนมมีค่าไม่แตกต่างหรืออาจสูงกว่าเนื้อฟันปกติ ผู้ทำการศึกษาให้เหตุผลว่าระยะการสูญเสียแร่ธาตุและการคืนแร่ธาตุในฟันน้ำนมจะเป็นช่วงสั้นๆ ทำให้กรดฟอสฟอริกหรือสารปรับสภาพฟันที่มีความเป็นกรดละลายผลึกแร่ธาตุที่สะสมในท่อเนื้อฟันไม่ต่างกัน จึงให้โครงสร้างเรซินแทกและความหนาของชั้นไฮบริดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อและเนื้อฟันปกติมีลักษณะไม่ต่างกัน และส่งผลต่อค่า μTBS ที่ไม่แตกต่างกัน

นอกจากนี้ยังพบว่าการใช้ซิงเกิล บอนด์ (Single Bond, 3M ESPE, USA) ให้ค่า μTBS ของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อสูงกว่าเนื้อฟันปกติอย่างมีนัยสำคัญ คาดว่าเป็นผลจากโพลีแอลคีโนอิกแอซิดโคโพลีเมอร์ที่เป็นส่วนประกอบหนึ่งในซิงเกิลบอนด์ น่าจะทำปฏิกิริยากับแคลเซียมของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อได้ดีกว่าแคลเซียมจากเนื้อฟันปกติ โดย Nakajima และคณะรายงานว่าค่าแรงยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะลดลงเมื่อนำโพลีแอลคีโนอิกแอซิดโคโพลีเมอร์ออกจากสารยึดติด[35]

การยึดติดของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อกับกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์

กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ (glass ionomer cement : GIC) และเรซินมอดิฟายกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ (resin modified glass ionomer cement : RMGIC) เป็นวัสดุบูรณะที่นำมาใช้ในการบูรณะฟัน เนื่องจากข้อดีคือมีความเข้ากันได้ทางชีวภาพ (biocompatibility) สามารถยึดติดกับเนื้อฟันได้ดี รับและปล่อยฟลูออไรด์ได้ การหดตัวน้อยและค่าสัมประสิทธิ์การขยายตัวเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิ (coefficient of thermal expansion) ใกล้เคียงกับเนื้อฟัน และด้วยข้อดีเหล่านี้ GIC และ RMGIC จึงถูกนำมาใช้ในงานทันตกรรมชุมชนโดยเทคนิคที่เรียกว่า Atraumatic Restorative Technique (A.R.T.)[36] ซึ่งให้ผลการรักษาในระยะยาวที่น่าพอใจ วิธี A.R.T. นั้นจะกำจัดเนื้อฟันที่ผุโดยใช้ช้อนขุดโพรงฟันตักออกเท่านั้น เหลือเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้ออยู่ จากการศึกษาค่าแรงยึดติดของกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ เปรียบเทียบกับ เรซินมอดิฟายกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ พบว่าค่าแรงยึดติดจากฟูจิ ทู แอลซี (Fuji II LC, GC) ซึ่งเป็นเรซินมอดิฟาย กลาสไอโอโนเมอร์ ซีเมนต์ ชนิดเดียวในกลุ่มทดลองมีค่าแรงยึดติดสูงที่สุด[37] คาดว่าเกิดจากวัสดุชนิดนี้สามารถสร้างชั้นไฮบริดที่ใกล้เคียงกับเรซินในระบบยึดติด[38] โดยโมเลกุล

HEMA ที่เป็นองค์ประกอบในเรซินมอดิฟาย กลาสไอโอโนเมอร์ ซีเมนต์ช่วยให้เกิดแพร่กระจายไปตามผิวเนื้อฟันที่ดี และช่วยเพิ่มคุณสมบัติทางกายภาพโดยรวมของวัสดุบูรณะประเภทกลาสไอโอโนเมอร์ ซีเมนต์ให้ดียิ่งขึ้น[39] ในการเลือกใช้วัสดุเพื่อบูรณะโดยวิธี A.R.T. นั้น จึงควรพิจารณาวัสดุในกลุ่มเรซิน มอดิฟาย กลาสไอโอโนเมอร์ ซีเมนต์ ซึ่งจะให้ผลการยึดติดที่ดีกว่า

สรุป

รอยโรคฟันผุทำให้เนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อมีการสูญเสียแร่ธาตุ จึงทำให้มีการเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติทางกายภาพ เช่น ค่าความแข็งผิวระดับไมโครปริมาณน้ำและค่ามอดูลัสของความยืดหยุ่นของเนื้อฟันลดลง สิ่งเหล่านี้ส่งผลให้การยึดติดในเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อเกิดชั้นไฮบริดที่แม้มีความหนามากกว่าการยึดติดในเนื้อฟันปกติ แต่คุณภาพและกำลังการยึดติดก็ลดลง

ปัจจัยหลักที่ส่งผลกระทบต่อประสิทธิภาพของการยึดติดจึงมีทั้งเนื้อฟันและระบบสารยึดติดที่ใช้ ไม่ว่าจะเป็นลักษณะเนื้อฟันที่ทำการยึด ระดับความลึกของเนื้อฟัน ทิศทางการเรียงตัวของท่อเนื้อฟัน ความแข็งและแร่ธาตุที่เป็นองค์ประกอบในเนื้อฟัน องค์ประกอบทางเคมีของสารยึดติดและเทคนิคการทำการยึดติด

จากปัญหาโครงสร้างของเนื้อฟันที่เปลี่ยนแปลงไปจึงทำให้บริเวณรอยต่อระหว่างเรซินกับเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะง่ายต่อการเสื่อมสภาพมากกว่าเนื้อฟันปกติ เนื่องจากความลึกที่เกิดจากการสูญเสียแร่ธาตุที่มากขึ้น ทำให้การแทรกตัวของเรซินเกิดได้ไม่สมบูรณ์ การยึดติดในฟันแท้พบว่าไม่ว่าจะเป็นการยึดติดโดยระบบโททอลเอทช์ หรือระบบเซลฟ์เอทช์ต่างให้ค่ากำลังแรงยึดลดลงครึ่งหนึ่ง โดยปัญหาในระบบโททอลเอทช์เกิดจากการเรซินไม่สามารถแทรกซึมเข้าเต็มบริเวณที่มีการสูญเสียแร่ธาตุทั้งจากกรดของแบคทีเรียและกรดจากการปรับสภาพฟัน ในขณะที่ระบบเซลฟ์เอทช์เกิดปัญหาจากการยึดติดกับเนื้อฟันซึ่งมีการสะสมแร่ธาตุในท่อเนื้อฟันจากกระบวนการซ่อมสร้างในขณะเกิดฟันผุ และความเป็นกรดของสารยึดติดนั้นไม่เพียงพอที่จะละลายส่วนแร่ธาตุที่มีการอุดตันนั้นได้ อย่างไรก็ตาม ระบบโททอลเอทช์ยังคงให้ประสิทธิภาพที่สูงกว่า โดยปัจจัยอื่นที่ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพ ในการยึดติดคือองค์ประกอบหรือมอนอเมอร์บางชนิดที่อยู่ในสารยึดติดที่ทำให้เกิดการยึดติดทางเคมีได้

กรณีเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อในฟันน้ำนมจะเห็นว่าทั้งระบบโททอลเอทช์และระบบเซลฟ์เอทช์ให้ผลในการยึดติดไม่ต่างกัน การทำงานทันตกรรมสำหรับเด็กจึงอาจเลือกใช้ระบบเซลฟ์เอทช์ได้ เนื่องจากใช้งานได้ง่าย ไม่ต้องล้างน้ำออก และสามารถจัดการผู้ป่วยได้ดีกว่า

อย่างไรก็ตาม แม้ว่าค่าแรงยึดติดของเนื้อฟันส่วนที่ได้รับผลกระทบจากเชื้อจะมีค่าน้อยกว่าปกติแต่ในทางปฏิบัติแล้วการเตรียมโพรงฟันในการบูรณะจะมีเนื้อฟันปกติหรือเคลือบฟันอยู่ล้อมรอบ ซึ่งโครงสร้างที่ดีของฟันเหล่านี้จะเป็นตัวสำคัญในการทำให้การยึดติดดีขึ้นและเกิดการคงทนของการใช้งาน การบูรณะฟันที่เกิดการผุจึงควรทำการยึดติดในโครงสร้างที่ดีเหล่านี้ร่วมด้วย เพื่อให้เกิดประสิทธิภาพในการยึดติดสูงสุด

เอกสารอ้างอิง

1. Marshall GW, Jr., Chang YJ, Gansky SA, Marshall SJ. Demineralization of caries-affected transparent dentin by citric acid: an atomic force microscopy study. *Dent Mater* 2001;17(1):45-52
2. Marshall GW, Jr., Marshall SJ, Kinney JH, Balooch M. The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *J Dent* 1997; 25(6):441-458.
3. Erhardt MC, Toledano M, Osorio R, Pimenta LA. Histomorphologic characterization and bond strength evaluation of caries-affected dentin/resin interfaces: effects of long-term water exposure. *Dent Mater* 2008; 24(6): 786-798.
4. Marshall GW, Habelitz S, Gallagher R, Balooch M, Balooch G, Marshall SJ.

Nanomechanical properties of hydrated carious human dentin. *J Dent Res* 2001; 80(8):1768-1771.

5. Wang Y, Spencer P, Walker MP. Chemical profile of adhesive/caries-affected dentin interfaces using Raman microspectroscopy. *J Biomed Mater Res A* 2007; 81(2):279-286.
6. Haj-Ali R, Walker M, Williams K, Wang Y, Spencer P. Histomorphologic characterization of noncarious and caries-affected dentin/ adhesive interfaces. *J Prosthodont* 2006; 15(2):82-88.
7. Nakajima M, Sano H, Burrow MF, Tagami J, Yoshiyama M, Ebisu S, et al. Tensile bond strength and SEM evaluation of caries-affected dentin using dentin adhesives. *J Dent Res* 1995; 74(10):1679-1688.
8. Ceballos L, Camejo DG, Victoria Fuentes M, Osorio R, Toledano M, Carvalho RM, et al. Microtensile bond strength of total-etch and self-etching adhesives to caries-affected dentine. *J Dent* 2003; 31(7):469-477.
9. Hosoya Y, Marshall SJ, Watanabe LG, Marshall GW. Microhardness of carious deciduous dentin. *Oper Dent* 2000; 25(2): 81-89.
10. Ogawa K, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T. The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin. *J Dent Res* 1983; 62(1):7-10.
11. Fuentes V, Ceballos L, Osorio R, Toledano M, Carvalho RM, Pashley DH. Tensile strength and microhardness of treated human dentin. *Dent Mater* 2004; 20(6):522-529.
12. Say EC, Nakajima M, Senawongse P, Soyman M, Ozer F, Tagami J. Bonding to sound vs caries-affected dentin using photo- and dual-cure adhesives. *Oper Dent* 2005; 30(1):90-98.
13. Ito S, Saito T, Tay FR, Carvalho RM, Yoshiyama M, Pashley DH. Water content and apparent stiffness of non-caries versus caries-affected human dentin. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2005 15; 72(1):109-116.
14. Pashley DH, Ciucchi B, Sano H, Horner JA. Permeability of dentin to adhesive agents. *Quintessence Int* 1993; 24(9):618-631.
15. Pashley DH, Zhang Y, Agee KA, Rouse CJ, Carvalho RM, Russell CM. Permeability of demineralized dentin to HEMA. *Dent Mater* 2000; 16(1):7-14.
16. Van Meerbeek B, Conn LJ, Jr., Duke ES, Eick JD, Robinson SJ, Guerrero D. Correlative transmission electron microscopy examination of nondemineralized and demineralized resin-dentin interfaces formed by two dentin adhesive systems. *J Dent Res* 1996; 75(3): 879-888.
17. Sakoolnamarka R, Burrow MF, Tyas MJ. Interfacial micromorphology of three adhesive systems created in caries-affected dentin. *Am J Dent* 2003; 16(3):202-206
18. Harnirattisai C, Inokoshi S, Shimada Y, Hosoda H. Interfacial morphology of an adhesive composite resin and etched caries-affected dentin. *Oper Dent* 1992; 17(6):222-228.
19. Phrukkanon S, Burrow MF, Tyas MJ. The effect of dentine location and tubule orientation on the bond strengths between resin and dentine. *J Dent* 1999; 27(4):265-274.
20. Shimizu C, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T. Carious change of dentin observed on longspan ultrathin sections. *J Dent Res* 1981; 60(11):1826-1831.
21. Yoshiyama M, Tay FR, Doi J, Nishitani Y, Yamada T, Itou K, et al. Bonding of self-etch and total-etch adhesives to carious dentin. *J Dent Res* 2002; 81(8):556-560.
22. Nishitani Y, Yoshiyama M, Tay FR, Wadgaonkar B, Waller J, Agee K, et al. Tensile

strength of mineralized/demineralized human normal and carious dentin. *J Dent Res* 2005; 84(11):1075-1078.

23. Yoshiyama M, Tay FR, Torii Y, Nishitani Y, Doi J, Itou K, et al. Resin adhesion to carious dentin. *Am J Dent* 2003; 16(1):47-52
24. Hsu KW, Marshall SJ, Pinzon LM, Watanabe L, Saiz E, Marshall GW. SEM evaluation of resin-carious dentin interfaces formed by two dentin adhesive systems. *Dent Mater* 2008; 24(7):880-887.
25. Nakajima M, Sano H, Zheng L, Tagami J, Pashley DH. Effect of moist vs. dry bonding to normal vs. caries-affected dentin with Scotchbond Multi-Purpose Plus. *J Dent Res* 1999; 78(7):1298-1303.
26. Inoue S, Koshiro K, Yoshida Y, De Munck J, Nagakane K, Suzuki K, et al. Hydrolytic stability of self-etch adhesives bonded to dentin. *J Dent Res* 2005; 84(12):1160-1164.
27. Nakajima M, Hosaka K, Yamauti M, Foxton RM, Tagami J. Bonding durability of a self-etching primer system to normal and caries-affected dentin under hydrostatic pulpal pressure in vitro. *Am J Dent* 2006; 19(3):147-150.
28. Hashimoto M, Ohno H, Kaga M, Endo K, Sano H, Oguchi H. In vivo degradation of resin-dentin bonds in humans over 1 to 3 years. *J Dent Res* 2000; 79(6):1385-1391.
29. Wei S, Sadr A, Shimada Y, Tagami J. Effect of caries-affected dentin hardness on the shear bond strength of current adhesives. *J Adhes Dent* 2008; 10(6):431-440.
30. Omar H, El-Badrawy W, El-Mowafy O, Atta O, Saleem B. Microtensile bond strength of resin composite bonded to caries-affected dentin with three adhesives. *Oper Dent* 2007; 32(1):24-30.
31. Pashley EL, Agee KA, Pashley DH, Tay FR. Effects of one versus two applications of an unfilled, all-in-one adhesive on dentine bonding. *J Dent* 2002; 30:83-90.
32. Sengun A, Unlu N, Ozer F, OztUrk B. Bond strength of five current adhesives to caries-affected dentin. *J Oral Rehabil* 2002; 29 (8): 777-781.
33. Nakornchai S, Harnirattisai C, Surarit R, Thiradilok S. Microtensile bond strength of a total-etching versus self-etching adhesive to caries-affected and intact dentin in primary teeth. *J Am Dent Assoc* 2005; 136(4):477-483.
34. Tosun G, Koyuturk AE, Sener Y, Sengun A. Bond strength of two total-etching bonding systems on caries-affected and sound primary teeth dentin. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18 (1):62-69.
35. Nakajima M, Sano H, Urabe I, Tagami J, Pashley DH. Bond strengths of single-bottle dentin adhesives to caries-affected dentin. *Oper Dent* 2000; 25(1):2-10.
36. Phantumvanit P, Songpaisan Y, Pilot T, Frencken JE. Atraumatic restorative treatment (ART): a three-year community field trial in Thailand--survival of one-surface restorations in the permanent dentition. *J Public Health Dent* 1996; 56(3 Spec No):141-145; discussion 61-63.
37. Palma-Dibb RG, de Castro CG, Ramos RP, Chimello DT, Chinelatti MA. Bond strength of glass-ionomer cements to caries-affected dentin. *J Adhes Dent* 2003; 5(1):57-62.
38. Pereira PN, Sano H, Ogata M, Zheng L, Nakajima M, Tagami J, et al. Effect of region and dentin perfusion on bond strengths of resin-modified glass ionomer cements. *J Dent* 2000; 28(5):347-354.
39. Friedl KH, Powers JM, Hiller KA. Influence of different factors on bond strength of hybrid ionomers. *Oper Dent* 1995; 20 (2):74-80.

ขอสำเนาบทความที่ :

ผศ. พิริยะ เชิดสถิรกุล ภาควิชาทันตกรรมบูรณะและปริทันตวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จ.เชียงใหม่ 50202

Reprint requests:

Assist. Prof. Piriya Cherdsatirakul, Department of Restorative Dentistry and Periodontology, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University, Chiang Mai 50202