บทความปริทัศน์
Review Article

รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน
Root Caries

ภูสิต กาญจนะวสิต, ภาวิศุทธิ แก่นจันทร์
ภาควิชาทันตกรรมบูรณะ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Phusit Kanchanavasita, Pavisuth Kanjantra
Department of Restorative Dentistry, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University

ชม.ทันตสาร 2546; 24(1-2) : 27-36
CM Dent J 2003; 24(1-2) : 27-36

บทคัดย่อ

รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันเป็นรอยโรคหนึ่งที่พบได้บ่อยในปัจจุบัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุที่เหลือฟันอยู่ในช่องปากมากกว่าในอดีตอันเป็นผลมาจากสภาพความเป็นอยู่ที่ดีขึ้น อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยที่สูงขึ้น จำนวนฟันที่เหลือมากขึ้น รวมทั้งมีการร่นของเหงือก เป็นปัจจัยสำคัญนอกเหนือไปจากปัจจัยเสริมอื่นๆ ที่ทำให้อัตราการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันสูงขึ้นตามไปด้วย การตรวจพบรอยโรคนี้ตั้งแต่ระยะแรกเริ่มจะช่วยป้องกันมิให้รอยโรคลุกลามมากขึ้นจนอาจทำให้เกิดการสูญเสียฟันได้ ซึ่งถ้ามีรอยโรคเกิดขึ้นก็สามารถเลือกวิธีการรักษาและวัสดุบูรณะได้หลายแบบ ขึ้นอยู่กับลักษณะของรอยโรค

คำไขรหัส : รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน, ซีเมนตัม, กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์

Abstract

Root caries is increasingly prevalent, especially in elderly patients, who are retaining their teeth longer than in the past due to modern lifestyles. Age, prolonged retention and gingival recession are important factors in this increase. Early diagnosis and treatment of initial lesions can help prevent deterioration in tooth structure and hence tooth loss. Lesions can be treated by a variety of methods and restorative materials depending on their characteristics.

Key Words : Root caries, cementum, glass ionomer cements

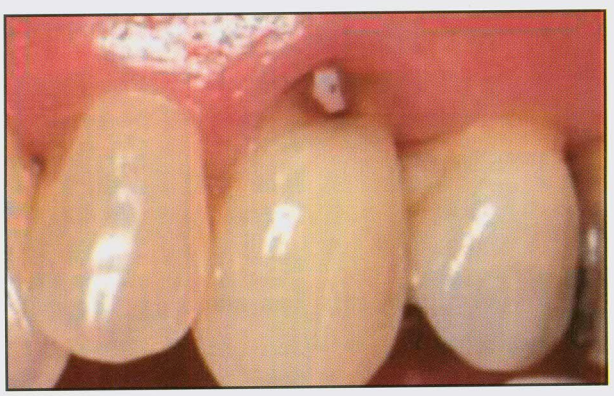
บทนำ

ในปัจจุบันแม้ว่าคุณภาพชีวิตของประชากรและสิ่งแวดล้อมต่างๆ จะถูกพัฒนาให้เป็นไปในทิศทางที่ดีขึ้น อันเป็นผลให้สุขภาพทั้งร่างกายและในช่องปากของประชากรเหล่านั้นดีมากขึ้นด้วยก็ตาม แต่รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน (root caries) ก็ยังเป็นโรคหนึ่งที่มักเกิดขึ้นบ่อยและเป็นปัญหาที่สำคัญ เนื่องจากการมีสุขภาพในช่องปากที่ดีขึ้นทำให้ผู้ป่วยสามารถเก็บรักษาฟันไว้ในช่องปากได้มากขึ้นกว่าในอดีตแม้ว่าจะมีอายุมากแล้วก็ตาม Drury และคณะ[2] กับ Winn และคณะ[3] รายงานว่า 80% ของกลุ่มประชากรในสหรัฐอเมริกาที่มีอายุระหว่าง 55-64 ปี มีฟันเหลืออยู่ในช่องปาก 19.3 ซี่ ในขณะที่ 56.8 % ของกลุ่มประชากรอายุ 75 ปีขึ้นไปมีฟันเหลือเฉลี่ย 16.1 ซี่ เมื่ออายุมากขึ้นโอกาสที่จะเกิดการร่นของเหงือกก็มากขึ้นด้วย Brown และคณะ[4] พบว่ากลุ่มประชากรในสหรัฐอเมริกาที่มีอายุระหว่าง 18-24 ปีนั้น 11.5% เกิดการร่นของเหงือก 1

ม.ม. หรือมากกว่า ในกลุ่มอายุ 35-44 ปีเกิด 46.3% ในกลุ่มอายุ 55-64 ปีเกิด 78.3% และ 86.5% ในกลุ่มอายุ 65 ปีขึ้นไป การร่นของเหงือกนี้เป็นสิ่งชักนำให้เกิดการสูญเสียเนื้อฟันบริเวณคอฟัน อาจเกิดอาการเสียวฟันมากกว่าปกติ หรืออาจเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันขึ้นได้ด้วย ทั้งนี้เนื่องจากผิวฟันบริเวณดังกล่าวไม่แข็งเท่าตัวฟันที่มีเคลือบฟัน (enamel) ปกคลุมอยู่ จึงถูกทำลายกลายเป็นรอยโรคได้ง่าย

ลักษณะและตำแหน่งของการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน

รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันเป็นรอยโรคลักษณะอ่อนยุ่ยที่มีรูปร่างไม่แน่นอน ขอบเขตของรอยโรคอาจอยู่ที่ผิวเคลือบรากฟัน (cementum) ทั้งหมด หรือลุกลามไปที่รอยต่อระหว่างเคลือบฟันกับเคลือบรากฟัน (cemento-enamel junction) จนเกิดชั้นเคลือบฟันที่ไม่มีเนื้อฟันรองรับ (undermined enamel) ขึ้นก็ได้[5] รอยโรคระยะแรกจะสังเกตเห็นได้ยากจนกระทั่งผิวเคลือบรากฟันถูกทำลายไปเป็นโพรงแล้ว รอยโรคที่เกิดขึ้นใหม่ๆ จะมีขนาดเล็ก มีขอบเขตชัดเจน เห็นเป็นสีเหลืองหรือสีน้ำตาลอ่อนที่บริเวณรากฟันและอ่อนนุ่มกว่าผิวเคลือบรากฟันข้างเคียงที่ไม่ได้เกิดรอยโรค เมื่อรอยโรคลุกลามมากขึ้น จะขยายออกไปทางด้านข้างในแนวรอบคอฟันและจะหลุดร่อนออกได้ง่ายเมื่อใช้เครื่องมือคม ๆตักออก การเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อมในช่องปากอาจทำให้บางรอยโรคกลับมีความแข็งเท่ากับหรือมากกว่าความแข็งของผิวเคลือบรากฟันปกติ และมีสีน้ำตาลเข้มจนถึงดำได้ รอยโรคลักษณะนี้เรียกว่า รอยโรคที่หยุดยั้งแล้ว (arrested lesions)



รูปที่ 1 รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันที่อยู่ในเคลือบรากฟันทั้งหมด

รูปที่ 2 รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันที่เกิดในเคลือบรากฟัน แต่ลุกลามมาที่เคลือบฟัน

รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันสามารถเกิดขึ้นได้ที่ผิวทุกด้านของรากฟัน แต่ด้านที่พบว่าเกิดมากที่สุดคือด้านหน้า (facial) และด้านข้าง (proximal)[6] Hals และคณะ[7] กับ Wag และคณะ[8] รายงานว่ามีรอยโรคบริเวณรากฟันเกิดขึ้นครั้งแรกที่ผิวฟันด้านข้างถึง 50-75% นอกจากนั้นพบว่าในฟันล่าง รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันจะเกิดที่ฟันกรามใหญ่ (molars) มากที่สุด รองลงไปคือฟันกรามน้อย (premolars) ฟันเขี้ยว (canines) และฟันตัด (incisors) ตามลำดับ ส่วนในฟันบนจะเกิดที่ฟันตัดมากที่สุด รองลงไปคือฟันเขี้ยว ฟันกรามน้อย และฟันกรามใหญ่ตามลำดับ[6,9,10] เนื่องจากในผู้สูงอายุมักเหลือฟันกรามใหญ่ล่างมากกว่าฟันกรามใหญ่บน อัตราการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันในฟันกรามใหญ่ล่างจึงสูงกว่า[6,11,12,13]

การเกิดและการดำเนินของรอยโรค

ขั้นตอนการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน จะคล้ายคลึงกับการเกิดการรอยโรคฟันผุที่ผิวเคลือบฟัน คือเริ่มจากกรดที่เกิดจากการย่อยสลายสารอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตของเชื้อจุลินทรีย์ ไปทำให้ผิวเคลือบรากฟันเกิดขบวนการสูญเสียแร่ธาตุ (demineralization) เช่นเดียวกับที่ผิวเคลือบฟัน แต่ผิวเคลือบรากฟันจะเริ่มสูญเสียแร่ธาตุได้ในสภาวะที่มีค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) น้อยกว่า คือที่ pH 6.2-6.4 ในขณะที่ผิวเคลือบฟันจะเกิดที่ pH 5.4-5.5[14] แสดงว่าเมื่อมีการลดลงของค่าความเป็นกรด-ด่างในช่องปาก ผิวเคลือบรากฟันจะมีโอกาสเกิดการสูญเสียแร่ธาตุก่อนผิวเคลือบฟัน นอกจากนี้อัตราการเกิดการสูญเสียแร่ธาตุที่ผิวเคลือบรากฟันจะเร็วประมาณ 2 เท่าของที่ผิว

เคลือบฟันเนื่องจากที่ผิวเคลือบรากฟันมีปริมาณแร่ธาตุเป็นส่วนประกอบ (45-55%) น้อยกว่าที่ผิวเคลือบฟันมี (95-97%) (ตาราง 1)

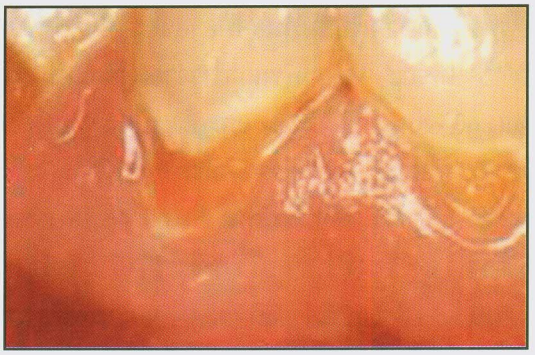
ตารางที่ 1 แสดงการเปรียบเทียบระหว่างรอยโรคฟันผุบริเวณตัวฟัน และรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน

	รอยโรคฟันผุบริเวณตัวฟัน	รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน
ตำแหน่งที่เกิด	อีนาเมล	ซีเมนต้ม หรือ เดนทีน
ส่วนประกอบ (โดยน้ำหนัก)	อีนาเมล : เป็นแร่ธาตุ 95-97% เป็นสารอินทรีย์และน้ำ 3-5% เดนทีน : เป็นแร่ธาตุ 65-70% เป็นสารอินทรีย์และน้ำ 30-35%	เดนทีน : เป็นแร่ธาตุ 65-70% เป็นสารอินทรีย์และน้ำ 30-35% ซีเมนต้ม : เป็นแร่ธาตุ 45-55% เป็นสารอินทรีย์และน้ำ 45-55%
ปัจจัยเสริมของการเกิดรอยโรค	ความสะอาดในช่องปาก ชนิดของอาหารที่รับประทาน การหลั่งของน้ำลาย การได้รับฟลูออไรด์	
เชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นสาเหตุ	สเตรปโตคอคคัส มิวแทน แลคโตบาซิลลัส	
ค่าความเป็นกรด-ด่างที่เริ่มสูญเสียแร่ธาตุ	5.5	6.7
กลไกของการเกิดรอยโรค	เริ่มจากการสูญเสียแร่ธาตุ	มีการสูญเสียแร่ธาตุและการย่อยสลายโปรตีน
กระบวนการเกิดรอยโรค	อีนาเมล : เกิดการสูญเสียแร่ธาตุโดยกรดจากเชื้อจุลินทรีย์	ซีเมนต้ม : เกิดการสูญเสียแร่ธาตุโดยกรดจากเชื้อจุลินทรีย์และมีการย่อยสลายโปรตีน
	เดนทีน : เชื้อจุลินทรีย์เข้าสู่เดนทินอล ทูบูลส์ เกิดการสูญเสียแร่ธาตุของอินเตอร์ทูบูล่า เดนทีน (Intertubular dentin) เกิดการอุดตันภายในท่อของเดนทินอล ทูบูลส์ เพอริทูบูล่า เดนทีน (Peritubular dentin) ถูกทำลาย เกิดการย่อยสลายโปรตีน	
ระยะเวลาที่รอยโรคทำลายผ่านเนื้อฟันชั้นต่างๆ	ผ่านอีนาเมล : 3-4 ปี	ผ่านซีเมนต้ม : ไม่ทราบเวลาที่แน่นอน
	ผ่านเดนทีน : ไม่ทราบเวลาที่แน่นอน	

ดัดแปลงจาก Banting DW. [15]

เมื่อเกิดขบวนการสูญเสียแร่ธาตุขึ้น จะมีการสูญเสียแร่ธาตุออกไปทำให้เหลือแต่เส้นใยคอลลาเจน (collagen fiber) และเส้นใยคอลลาเจนก็จะถูกทำลายโดยเอนไซม์ (enzyme) ที่ผลิตโดยเชื้อจุลินทรีย์ ทำให้เกิดเป็นรอยโรคขึ้น รอยโรคจะขยายขอบเขตอย่างรวดเร็ว มีสีเหลืองหรือสีน้ำตาลและอ่อนนุ่มกว่าบริเวณอื่น

ในขณะที่รอยโรคกำลังดำเนินอยู่นั้น ฟันก็จะมีกลไกการป้องกันตนเองเกิดขึ้นด้วย โดยจะเกิดการตกตะกอนและอุดตันของเดนทินอล ทูบูลส์ (dentinal tubules) ซึ่งถ้ามีการเปลี่ยนแปลงสภาวะแวดล้อมในช่องปากหรือค่าความเป็นกรด-ด่างเพิ่มมากขึ้นจนอยู่ในสภาวะเป็นกลาง รอยโรคก็จะไม่ดำเนินต่อไป ลักษณะเช่นนี้จะปรากฏเป็นรอยโรคที่มีผิวแข็งเมื่อใช้เครื่องมือปลายแหลมลากผ่าน ผิวเป็นมัน มีสีน้ำตาลเข้มหรือดำ



รูปที่ 3 รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันที่กำลังลุกลาม

รูปที่ 4 รอยโรคฟันผุบริเวณรากฝันที่หยุดยั้งแล้ว

การศึกษาในระยะแรกชี้ว่าเชื้อจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันคือ แอคติโนไมเซส วิสโคซัส (Actinomyces viscosus)[16,17] แต่ระยะหลังพบว่าเกิดจากสเตรปโตคอคคัส มิวแทน (Streptococcus mutans) และแลคโตบาซิลลัส (Lactobacillus) เช่นเดียวกับรอยโรคที่เกิดที่ตัวฟัน[18,19,20,21,22,23,24,25]

เนื่องจากรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันสามารถเกิดขึ้นได้เฉพาะเมื่อมีการร่นของเหงือกและทำให้รากฟันโผล่เท่านั้น จึงดูเหมือนว่ามีแต่ผู้ป่วยสูงอายุเท่านั้นที่มีโอกาสจะเป็นโรคนี้ แต่ในความเป็นจริงแล้วผู้ป่วยอายุน้อยที่เป็นโรคปริทันต์ก็มีโอกาสเป็นโรคฟันผุบริเวณรากฟันได้เช่นกัน มีการศึกษาพบว่าในกลุ่มคนอายุ 25-34 ปีมีเหงือกร่นถึง 60%[26] และพบว่ามีเหงือกร่นในทุกระดับอายุของกลุ่มคนที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป[4] รายงานหลายฉบับชี้ว่าการเกิด

รอยโรคบริเวณรากฟันสัมพันธ์กับอายุของผู้ป่วยที่เพิ่มมากขึ้น[6,12,27] ในขณะที่บางรายงานกล่าวว่าจะเกิดขึ้นใน ผู้ใหญ่ (adult) 60-90%[28,29,30] Katz และคณะกล่าวว่าในทุก 9 ผิวเคลือบรากฟันจะมีโอกาสเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณ รากฟันได้ประมาณ 1 ผิวเคลือบรากฟัน[6] และฟันที่มีการร่นของเหงือกมีโอกาสเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน 15-20%[6,31,32] โดยมีค่าเฉลี่ยของการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันในผู้ป่วย 1 คนคือ 2.8 ซี่[28,33]

การพิเคราะห์รอยโรค

การตรวจหารอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันในผู้ป่วยทั่วๆ ไปจะพิจารณาจากการเปลี่ยนสีของผิวเคลือบรากฟัน (เหลือง น้ำตาล ดำ) ความอ่อน-แข็ง และลักษณะพื้นผิว (เรียบ ขรุขระ) แต่ถ้าผู้ป่วยเป็นผู้ที่มีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันสูง การตรวจก็ควรทำด้วยความระมัดระวังให้มากยิ่งขึ้นเนื่องจากผู้ป่วยประเภทนี้จะดูแลรักษาความสะอาดในช่องปากไม่ดี บริเวณผิวรากฟันจะมีแผ่นคราบจุลินทรีย์ (plaque) และ เดบรีส์ (debris) ปกคลุมอยู่ ขัดขวางต่อการมองเห็นของทันตแพทย์ ทันตแพทย์จึงควรขัดและทำความสะอาดผิวเคลือบรากฟันก่อนตรวจ ถ้าผิวเคลือบรากฟันมีเหงือกบดบังอยู่ทำให้มองเห็นไม่ชัดเจน ให้ใช้ลมเป่าเบาๆเพื่อดันเหงือกออกไป หรือใช้เครื่องมือที่เหมาะสมดันเหงือกออกไม่ให้บดบังผิวเคลือบรากฟันที่อยู่ใต้เหงือกหรือบริเวณซอกฟัน นอกจากนั้นการใช้แสงส่องผ่านบริเวณซอกฟันหรือการใช้กล้องถ่ายภาพในช่องปากก็อาจช่วยให้การพิเคราะห์รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันมีประสิทธิภาพเพิ่มมากขึ้นได้เช่นกัน

Lynch[19] กล่าวว่าการตรวจรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันที่ดีที่สุดคือการตรวจสอบความอ่อนแข็งของผิวเคลือบรากฟันโดยใช้เครื่องมือปลายแหลมลากไปบนผิวด้วยแรงปานกลางเท่านั้น เนื่องจากผิวเคลือบรากฟันมีความอ่อนกว่าผิวเคลือบฟัน ความแตกต่างระหว่างความอ่อนกับความแข็งของผิวเคลือบรากฟันหรือเนื้อฟัน (dentin) จะน้อยกว่าความแตกต่างระหว่างความอ่อนกับความแข็งของผิวเคลือบฟันอยู่มาก[5] รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันที่กำลังลุกลามอยู่อาจทำให้ผิวเคลือบรากฟันเกิดเป็นโพรงหรือไม่ก็ได้ ลักษณะเช่นนี้ทำให้เมื่อใช้เครื่องมือปลายแหลมลากผ่านจะรู้สึกสะดุดหรือมีแรงต้านต่อการดึงเครื่องมือออกมา การวางปลายเครื่องมือปลายแหลมทำมุม 30° กับผิวฟันขณะตรวจจะช่วยให้การตรวจรอยโรคที่ผิวเคลือบรากฟันมีประสิทธิภาพมากขึ้น[34] อย่างไรก็ตามผิวเคลือบรากฟันที่ปกติก็อาจให้ความรู้สึกไม่เรียบเมื่อลากเครื่องมือผ่านได้ เนื่องจากมีปริมาณแร่ธาตุน้อยกว่าผิวเคลือบฟันซึ่งอาจทำให้การตรวจผิดพลาดได้

การใช้ภาพถ่ายรังสีในช่องปากด้วยวิธีไบท์-วิง (bite-wing) ช่วยตรวจหารอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันทางด้านประชิดในระยะเริ่มต้น ก็จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการพิเคราะห์โรคเช่นกัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการร่นของเหงือกมากๆ แต่ต้องระวังการอ่านผลที่ผิดพลาดจากการหักเหของแสงรังสีเอ็กซ์บริเวณคอฟัน หรือที่เรียกว่าเซอร์-วิเคิล เบิร์นเอาท์ (cervical burnout) ด้วย

การตรวจพิเคราะห์รอยโรคทางคลินิกบางครั้งไม่สามารถให้ผลที่ชัดเจนได้ โดยเฉพาะกรณีที่ผลตรวจทางคลินิกหรือทางภาพถ่ายรังสีที่ไม่ชัดเจน ทำให้ขาดความน่าเชื่อถือ จึงมีการศึกษาหาการทดสอบเพื่อการพิเคราะห์รอยโรค (diagnosis test) ที่สามารถให้ผลที่น่าเชื่อถือมาใช้ประกอบการตรวจพิเคราะห์รอยโรคทางคลินิก การทดสอบการพบของเชื้อจุลินทรีย์สเตรปโตคอคคัส มิวแทนและแลคโตบาซิลลัสบนผิวฟัน ให้ผลที่บ่งชี้ของการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันได้สูงกว่าการทดสอบแบบอื่น เช่น การใช้ภาพถ่ายรังสีหรือการวัดอัตราการหลั่งของน้ำลาย[35]

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน

ผู้ป่วยแต่ละคนมีโอกาสเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันไม่เท่ากัน เนื่องจากมีอุปนิสัยในการดำรงชีวิตที่แตกต่างกัน รวมถึงสภาพแวดล้อมในช่องปากที่ต่างกันด้วย ปัจจัยต่างๆ ที่มีอัตราการเสี่ยงสูงต่อการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันพอสรุปได้ดังนี้

1. ผิวรากฟันโผล่ เป็นผลโดยตรงมาจากการสูญเสียอวัยวะปริทันต์ที่ยึดเกาะอยู่เดิม จากการร่นของเหงือก หรือภาวะโรคปริทันต์อักเสบ ทั้งในผู้ป่วยอายุน้อยและสูงอายุ ซึ่งในกรณีหลังจะมีปัญหาดังกล่าวเพิ่มสูงมากขึ้น เมื่อบริเวณรากฟันเผยผึ่ง ทำให้เกิดการพัฒนาเกิดรอยโรคได้ง่าย[36]

2. สุขอนามัยในช่องปากไม่ดี เป็นผลมาจากขาดการดูแลสุขภาพในช่องปาก ซึ่งอาจมีสาเหตุจากความไม่ใส่ใจ ขาดความรู้ในการดูแล หรือผลของภาวะทางร่างกายที่เสื่อม

ถอย ผู้สูงอายุหลายรายจะมีความสามารถในการทำความสะอาดในช่องปากลดลงอันเนื่องมาจากอายุที่เพิ่มขึ้น หรือจากปัญหาสุขภาพส่วนอื่น เช่น มีภาวะโรคข้ออักเสบ เป็นต้น ผู้ป่วยกลุ่มที่มีประวัติมีรอยโรคบนตัวฟันมาก่อน ก็มีผลทำให้มีโอกาสเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันได้มากขึ้น[37,38]

3. การบริโภคอาหารที่ส่งเสริมการเกิดรอยโรคฟันผุ ซึ่งมักเป็นอาหารที่มีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบสูง หรือมีการบริโภคอาหารที่มีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบอยู่บ่อยๆ ทั้งนี้รวมไปถึงเครื่องดื่มที่มีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบและน้ำอัดลม

4. การลดลงของน้ำลาย การหลั่งของน้ำลายเป็นปัจจัยสำคัญในการชำระล้างภายในช่องปาก และมีผลในการลดภาวะความเป็นกรดที่เกิดจากเชื้อจุลินทรีย์ การลดลงของน้ำลายจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดรอยโรคบนตัวฟันได้ง่าย[39,40,41,42] ภาวะนี้เกิดได้เนื่องจากอายุที่เพิ่มมากขึ้น การรับยาบางอย่าง[43] ภาวะโรคบางชนิด[44] ผลจากการผ่าตัดหรือฉายรังสีรักษาที่เกี่ยวข้องกับบริเวณที่มีต่อมน้ำลาย[39,45]

5. ผู้ป่วยที่ใส่ฟันปลอมชนิดถอดได้ มีโอกาสเกิดรอยโรคได้สูง[46] เนื่องจากเป็นส่วนที่ทำให้มีการเกาะของแผ่นคราบจุลินทรีย์ได้มากขึ้น ประกอบกับการขาดความเอาใจใส่ในการรักษาความสะอาดของผู้ป่วยก็ยิ่งมีผลทำให้เกิดรอยโรคได้สูงขึ้น ฟันปลอมถอดได้ที่มีส่วนประกอบหลักวางอยู่บนผิวฟันและหลวม จะทำให้เกิดการกักเก็บเศษอาหารบริเวณคอฟันและซอกฟันเพิ่มขึ้น การหายไปของฟันธรรมชาติจะทำให้ฟันซี่อื่นที่เหลืออยู่ขาดความสมดุลย์ในช่องปาก แม้ว่าจะใส่ฟันปลอมทดแทน แต่รูปร่างและขนาดของฟันปลอมที่มาทดแทนจะไม่สามารถทดแทนฟันธรรมชาติได้อย่างสมบูรณ์ ทำให้เกิดบริเวณซอกฟันที่เข้าทำความสะอาดได้ยากขึ้น นอกจากนั้นยังมีการเคลื่อนตัวของฟันที่เหลืออยู่ทำให้ตำแหน่งของฟันแต่ละซี่ผิดไป บริเวณคอฟันและรากฟัน มีโอกาสโผล่พ้นขอบเหงือกขึ้นมาได้มากขึ้นจากการเคลื่อนของฟัน

6. ความเป็นไปได้ในเรื่องเชื้อชาติกับการเกิดรอยโรค มีการศึกษาโดย Powell และคณะ(1998)[37] ถึงปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับรอยโรคฟันผุทั้งบนตัวฟันและรากฟัน พบว่าในกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษานั้น ผู้ที่มีเชื้อสายทางเอเชียจะมีอัตราการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันได้มากกว่ากลุ่มเชื้อสายอื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญ แต่ผู้ศึกษาก็มีความคิดเห็นว่าเรื่องของเชื้อชาติอาจเกี่ยวข้องกับวิถีการดำรงชีวิตและการบริโภคซึ่งอาจส่งผลต่อการเกิดรอยโรคได้

การจัดการกับปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน

วิธีป้องกันรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน ทำได้โดยการกำจัดหรือลดปัจจัยเสี่ยงที่ก่อให้เกิดรอยโรค สิ่งสำคัญคือการกำจัดแผ่นคราบจุลินทรีย์บนผิวฟันซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญในการเกิดรอยโรค ร่วมกับการควบคุมการบริโภคอาหาร ลดอาหารและเครื่องดื่มที่มีน้ำตาลลง ในผู้ป่วยที่มีปัญหาไม่สามารถทำความสะอาดฟันได้ดีโดยใช้แปรงสีฟันธรรมดา อาจแนะนำให้ใช้แปรงสีฟันไฟฟ้าซึ่งมีประสิทธิภาพในการทำความสะอาดได้ดีกว่าโดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุ

การกระตุ้นการหลั่งของน้ำลายให้มากขึ้นก็เป็นอีกวิธีหนึ่งที่จะช่วยลดการเกิดรอยโรค ตามปกติการหลั่งของน้ำลายอย่างสม่ำเสมอเป็นสิ่งสำคัญในการชำระล้างภายในช่องปากและลดภาวะความเป็นกรด การกระตุ้นให้ผู้ป่วยมีการหลั่งของน้ำลายเพิ่มขึ้น อาจทำได้โดยให้ผู้ป่วยอมลูกอมหรือเคี้ยวหมากฝรั่ง แต่ก็มีข้อควรระวังคือลูกอมหรือหมากฝรั่งนั้นไม่ควรมีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบ โดยอาจใช้สารให้ความหวานชนิดอื่น เช่น ไซลิทอล (Xylitol) หรือซอร์บิทอล (Sorbital) เป็นต้น[47] เพราะน้ำตาลเป็นส่วนสำคัญที่จะทำให้เกิดรอยโรคฟันผุได้ง่ายขึ้น

เมื่อไม่สามารถหลีกเลี่ยงไม่ให้เกิดการโผล่ของผิวรากฟันได้ การเสริมสร้างให้ผิวรากฟันมีความต้านทานต่อการเกิดรอยโรคก็จะเป็นทางออกที่ดีให้กับผู้ป่วย การทำให้ผิวรากฟันมีการสะสมใหม่ของแร่ธาตุ (remineralization) เป็นการสร้างผิวฟันให้แข็งแรงขึ้นโดยการเพิ่มปริมาณฟลูออไรด์ให้กับผิวฟัน การเพิ่มฟลูออไรด์ให้ผู้ป่วยทำได้หลายวิธี เช่น การใช้น้ำยาบ้วนปากและยาสีฟันที่มีฟลูออไรด์เป็นส่วนผสมทุกวัน การทาฟลูออไรด์เจลบนผิวฟันทุก 3-4 เดือน เป็นต้น ซึ่งวิธีต่างๆเหล่านี้มีการศึกษาที่แสดงว่าได้ผลดี ทำให้เกิดการสะสมใหม่ของแร่ธาตุบนผิวฟัน อย่างไรก็ตามการจะใช้ฟลูออไรด์ให้ได้ผลดีนั้น ควรทำเป็นประจำและสม่ำเสมอในระยะเวลาที่นานพอสมควร[48]

Brailsford และคณะ[49] ได้ทำการศึกษาโดยใช้วาร์นิช (varnish) ที่มีส่วนผสมของฟลูออไรด์ร่วมกับวาร์นิชที่มีส่วนผสมของคลอเฮกซิดีน (Chlorhexidine) และไทมอล (Thymol) ทาเคลือบบนผิวรากฟันที่มีการผุในระยะเริ่มต้น

แต่ยังไม่ลุกลาม พบว่าได้ผลดีกว่าในการจัดการควบคุมไม่ให้เกิดการลุกลามของรอยโรคเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับการใช้วาร์นิชที่มีส่วนผสมของฟลูออไรด์เพียงอย่างเดียว คณะผู้ศึกษาได้แนะนำให้ใช้วาร์นิชดังกล่าวรักษารอยโรคที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงรวมถึงผู้ป่วยโรคพาร์คินสัน (Parkinson's disease) ผู้ที่ไม่สามารถควบคุมการใช้กล้ามเนื้อได้ดี และผู้ที่มีภาวะปากแห้ง แทนการรักษาที่ต้องกรอตัดเนื้อฟันออก วิธีนี้สามารถนำไปปฏิบัติได้ง่ายและสะดวกในการควบคุมรอยโรค แต่ก็มีการศึกษาที่พบว่าไม่มีความแตกต่างในการป้องกันการลุกลามของรอยโรคฟันผุระยะต้นบริเวณรากฟันในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการทำความสะอาดฟันเป็นประจำด้วยฟลูออไรด์ครีมโดยทันตบุคลากร ไม่ว่าจะได้รับการทาวาร์นิชที่มีฟลูออไรด์เพียงอย่างเดียวหรือร่วมกับวาร์นิชที่มีคลอเฮกซิดีนและไทมอลหรือไม่ก็ตาม[50] ข้อมูลของผลการยับยั้งรอยโรคฟันผุโดยการใช้วาร์นิชที่มีส่วนผสมของคลอเฮกซิดีนและไทมอลที่ผ่านมายังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจน แต่ก็มีการศึกษาที่ยืนยันว่าวาร์นิชดังกล่าวช่วยลดปริมาณของสเตรปโตคอคคัส มิวแทนส์ได้หลังการใช้ในระยะแรกๆ[51] จะเห็นได้ว่าผลการศึกษาต่างๆในเรื่องของการใช้ฟลูออไรด์ยังคงได้รับการยอมรับว่าสามารถป้องกันฟันผุได้เมื่อใช้เป็นประจำ

อย่างไรก็ตาม แม้ว่าจะมีการควบคุมปัจจัยเสี่ยงในกลุ่มผู้ป่วยด้วยวิธีต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นการลดปัจจัยเสี่ยงบางอย่าง การเสริมฟลูออไรด์ การให้ความรู้กับผู้ป่วยในเรื่องการเกิดรอยโรคแล้วก็ตาม สิ่งสำคัญอีกอย่างหนึ่งก็คือการเรียกผู้ป่วยกลับมาตรวจดูแลเป็นประจำและสม่ำเสมอโดยทิ้งช่วงห่างให้สั้นกว่าปกติ[46] เพื่อที่จะตรวจพบรอยโรคในระยะต้นได้ง่ายและสามารถจัดการได้ก่อนที่จะเกิดการลุกลามไปมาก อันจะทำให้การรักษามีความยุ่งยากมากขึ้นไปด้วย

การบูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน

ไม่จำเป็นว่ารอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันทุกรอยโรคจะต้องได้รับการบูรณะด้วยวัสดุบูรณะเสมอไป รอยโรคขนาดเล็กที่เข้าถึงได้ง่ายจะทำเพียงแค่กำจัดรอยโรคออกด้วยเครื่องมือ (hand instruments), เข็มกรอขัดเรียบ (finishing burs) และ/หรือ แผ่นขัดเงา (polishing discs) เพื่อให้ผู้ป่วยทำความสะอาดได้ง่ายเท่านั้น หรืออาจใช้ฟลูออไรด์เฉพาะที่ (topical fluoride) หรือน้ำยาบ้วนปากคลอเฮกซิดีน (Chlorhexidine mouth wash) ในกรณีของรอยโรคที่หยุดยั้งแล้วที่ผิวนอกมีความแข็งเท่าผิวฟันปกติ แต่เมื่อรอยโรคลุกลามมากขึ้นจนทำลายฟันเป็นบริเวณกว้าง กรณีเช่นนี้จำเป็นต้องใส่วัสดุบูรณะเพื่อทดแทนเนื้อฟันลงไป ทันตแพทย์สามารถเลือกใช้วัสดุเพื่อบูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันได้หลายชนิด ซึ่งแต่ละชนิดก็มีข้อดีข้อเสียแตกต่างกันไป

ซิลเวอร์ อมัลกัม (Silver amalgam)

เป็นวัสดุบูรณะที่ถูกใช้ในงานทางทันตกรรมมายาวนาน มีข้อดีคือใช้งานง่าย เทคนิคการใช้ไม่ยุ่งยาก ไม่เกิดการรั่วซึมตามขอบและมีความต้านทานต่อการสึกกร่อนสูง แต่เนื่องจากอมัลกัมมีสีของโลหะ จึงทำให้ดูไม่สวยงาม ไม่ยึดเกาะกับเนื้อฟัน ต้องเจาะเนื้อฟันเพื่อเพิ่มการยึดเกาะ ไม่สามารถปล่อยฟลูออไรด์ออกมาได้ และมีส่วนผสมของปรอทซึ่งเป็นสารพิษ ทำให้ในปัจจุบันไม่นิยมใช้อมัลกัมในการบูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟัน ยกเว้นในกรณีบูรณะฟันหลังที่ควบคุมความชื้นบริเวณโพรงฟันได้ลำบาก

เรซิน คอมโพสิต (Resin composite)

คุณสมบัติเด่นของวัสดุบูรณะชนิดนี้คือให้ความสวยงามสูง สามารถยึดเกาะกับฟันได้เมื่อใช้ร่วมกับสารบอนดิ้ง (bonding agents) นอกจากนั้นการแข็งตัวของเรซิน คอมโพสิตเมื่อถูกกระตุ้นด้วยแสงจะช่วยให้สามารถขัดแต่งวัสดุบูรณะได้ทันทีโดยไม่ต้องเสียเวลารอ แต่ข้อเสียที่สำคัญคือเกิดการหดตัวขณะแข็งตัว (polymerization shrinkage) ทำให้เกิดแรงดึงวัสดุบูรณะออกจากผนังโพรงฟัน ซึ่งเมื่อรวมกับการที่เรซิน คอมโพสิตมีค่าสัมประสิทธิการขยายตัวเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิ (coefficient of thermal expansion) แตกต่างกับฟันแล้ว จะทำให้เกิดการรั่วซึมบริเวณขอบได้ Yoshiyama และคณะ[52] พบว่าการยึดเกาะของสารบอนดิ้งกับเนื้อฟันบริเวณคอฟันมีความแข็งแรงน้อยกว่าการยึดเกาะบนเนื้อฟันปกติ แม้ว่าจะใช้สารบอนดิ้งที่มีประสิทธิภาพสูงก็ตาม นอกจากนี้เรซิน คอมโพสิตยังไม่สามารถปล่อยฟลูออไรด์ออกมาได้หรือปล่อยออกมาได้เพียงเล็กน้อยเท่านั้น จึงเหมาะที่จะใช้บูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันบริเวณที่ต้องการความสวยงามในผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงต่อการผุต่ำ (low caries risk) เท่านั้น

คอมโพเมอร์ (Compomer)

เป็นวัสดุบูรณะที่มีลักษณะการใช้งาน การยึดเกาะกับเนื้อฟันและการขัดแต่งใกล้เคียงกับเรซิน คอมโพสิต แต่สามารถปล่อยฟลูออไรด์ออกมาได้มากกว่า แม้ว่าอัตราการยึดเกาะกับฟัน (retention rate) ของคอมโพเมอร์เมื่อใช้บูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณคอฟันจะมีค่าสูงก็ตาม แต่ประสิทธิภาพในการลดการเกิดการผุซ้ำใหม่ (recurrent caries) ของคอมโพเมอร์ยังไม่ชัดเจนเนื่องจากยังมีข้อมูลไม่เพียงพอ ต่างจากกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ (Glass ionomer cements) / เรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์-ซีเมนต์ (Resin modified glass ionomer cements) เนื่องจากคอมโพเมอร์กักเก็บและปล่อยฟลูออไรด์ออกมาได้ในปริมาณที่น้อยกว่า

กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์/เรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์

กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์เป็นวัสดุที่ทันตแพทย์ต้องใช้ความระมัดระวังมากในการใช้งาน เนื่องจากไว (sensitive) ต่อความชื้น การสัมผัสกับน้ำ (water contamination) จะทำให้วัสดุอ่อนตัวและขาวขุ่น แต่ถ้าวัสดุแห้งเกินไปก็จะเกิดรอยแตกร้าวขึ้นได้ นอกจากนี้ถ้าผิวฟันแห้งเกินไปจะทำให้แรงในการยึดเกาะกับผิวฟันของกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ลดลงและเกิดการรั่วซึมตามขอบได้ แต่ถ้าใช้งานอย่างถูกวิธีแล้ว กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์จะเป็นวัสดุบูรณะที่มีอายุการใช้งานนานและให้ผลทางคลินิกที่ดีมาก ผลการติดตามทางคลินิกพบว่า 80% มีอายุการใช้งานนาน 10 ปี[53] ข้อควรปฏิบัติในการใช้กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์นอกเหนือจากที่กล่าวไปแล้วคือ ไม่ควรกรอเพื่อขัดแต่งโดยเฉพาะบริเวณขอบทันทีหลังวัสดุแข็งตัวโดยใช้แรงกดมากเกินไปและใช้วัสดุขัดแต่งที่มีผิวหยาบ เนื่องจากกลาสไอโอ-โนเมอร์ซีเมนต์ต้องใช้เวลานานในการแข็งตัวอย่างสมบูรณ์ จึงควรกระทำเท่าที่จำเป็นเท่านั้น แต่ปัญหานี้จะไม่พบในเรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ เพราะเรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์เป็นวัสดุที่แข็งตัวทันทีเมื่อฉายแสง จึงมีความแข็งแรงเพียงพอที่จะทนต่อแรงขัดแต่ง ทำให้ขัดแต่งได้ง่ายกว่าและสะดวกกว่า แต่การทา-วาร์นิชหรืออันฟิลด์เรซิน (unfilled resin) เคลือบผิวซีเมนต์หลังการขัดแต่งนั้น พบว่าทำให้ปริมาณฟลูออไรด์ที่ถูกปล่อยออกมาจาก ซีเมนต์ลดลงได้[54,55] จากคุณสมบัติที่ดีต่างๆ รวมถึงความสามารถในการกักเก็บและปล่อยฟลูออไรด์ออกมาได้นั้น ทำให้กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์และเรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์เป็นวัสดุบูรณะที่เหมาะสมในการบูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันในผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงต่อการผุสูง (high risk caries)

การกำจัดเนื้อฟันที่ผุออกเพื่อบูรณะด้วยกลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ / เรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์นั้น ให้เตรียมโพรงฟันโดยมีขอบเป็นบัตต์จอยต์ (butt-joint) คือมีมุมเท่ากับ 90 องศา ซึ่งจะทำให้ซีเมนต์และเนื้อฟันบริเวณขอบของโพรง ฟันมีความแข็งแรงมากที่สุด ไม่ต้องกรอปาดขอบ (bevel) เนื่องจากขอบของโพรงฟันไม่ได้อยู่ในชั้นเคลือบฟัน ในกรณี ที่รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันหยุดยั้งแล้วและผู้ป่วยไม่กังวลเรื่องความสวยงาม อาจไม่จำเป็นต้องกรอรอยโรคออกเพื่อบูรณะเนื่องจากเนื้อฟันบริเวณรอยโรคมีความแข็งแรงดีอยู่แล้ว

หลังจากใช้เป็นวัสดุบูรณะแล้วกลาสไอโอโนเมอร์ซี-เมนต์ /เรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์จะปล่อยฟลูออไรด์ออกมาเป็นปริมาณมากอย่างรวดเร็วและต่อเนื่อง ปริมาณฟลูออไรด์ที่ปล่อยออกมาจะลดลงเรื่อยๆจนคงที่อยู่ในระดับหนึ่งซึ่งจะถูกปล่อยออกมาที่ระดับนั้นต่อไปเป็นเวลานาน เมื่อในช่องปากมีปริมาณฟลูออไรด์เพิ่มมากขึ้น เช่น ได้รับฟลูออไรด์จากยาสีฟัน จากการทาฟลูออไรด์เฉพาะที่ หรือใช้น้ำยาบ้วนปากผสมฟลูออไรด์ ซีเมนต์จะสามารถกักเก็บฟลูออไรด์เข้าไปได้ใหม่และปล่อยฟลูออไรด์ออกมาได้มากขึ้นอีก จากนั้นปริมาณฟลูออไรด์ที่ถูกปล่อยออกมาจะลดลงและคงที่เช่นเดิม ซึ่งระดับการปล่อยฟลูออไรด์ที่คงที่ครั้งหลังนี้อาจสูงกว่าครั้งแรกก็ได้ ดังนั้นการให้ผู้ป่วยได้รับฟลูออไรด์มากๆและบ่อยๆจะช่วยให้ซีเมนต์สามารถปล่อยฟลูออไรด์ออกมาได้มากขึ้น แต่มีข้อควรระวังคือ สารละลายฟลูออไรด์ที่มีค่าความเป็นกรด-ด่างต่ำสามารถละลายผิวซีเมนต์ได้ จึงควรหลีกเลี่ยงสารละลายฟลูออไรด์ที่มีความเป็นกรด เช่น แอซิดูเลตเตท ฟอสเฟต ฟลูออไรด์ (acidulated phosphate fluoride) และสแตนนัส ฟลูออไรด์ (stannous fluoride) แต่ให้ใช้โซเดียม ฟลูออไรด์ที่มีฤทธิ์เป็นกลาง (neutral sodium fluoride) แทน

การเลือกวัสดุเพื่อใช้บูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันสามารถสรุปได้ดังในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 คุณสมบัติและข้อบ่งชี้ในการใช้วัสดุต่างๆ บูรณะรอยโรคฟันผุบริเวณคอฟัน

ชนิดของวัสดุบูรณะ	การปล่อยฟลูออไรด์	ความสวยงามที่ได้	ประเภทของผู้ป่วย
เรซิน คอมโพสิต	ไม่มี	สูง	อัตราเสี่ยงต่อการผุต่ำและต้องการความสวยงามมาก
เรซิน คอมโพสิตที่มีฟลูออไรด์ผสมอยู่	น้อย	สูง	อัตราเสี่ยงต่อการผุต่ำและต้องการความสวยงามมาก
กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์	สูง	ปานกลาง	อัตราเสี่ยงต่อการผุสูงและต้องการความสวยงามปานกลาง
เรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์	สูง	ปานกลาง	อัตราเสี่ยงต่อการผุสูงและต้องการความสวยงามค่อนข้างมาก
คอมโพเมอร์	ปานกลาง	สูง	อัตราเสี่ยงต่อการผุปานกลางและต้องการความสวยงามสูง
อมัลกัล	ไม่มี	ต่ำ	อัตราเสี่ยงต่อการผุต่ำและต้องการความสวยงามต่ำ ส่วนมากมักจะใช้บูรณะในฟันหลัง

ดัดแปลงจาก Burgess JO. Dent Clin N Am 46(2002)395

สรุป

รอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันจะเกิดขึ้นได้เฉพาะในกรณีที่มีการร่นของเหงือก ทำให้ดูเหมือนว่าผู้ป่วยสูงอายุเท่านั้นที่มีโอกาสเป็นโรคนี้ แต่ในความเป็นจริงแล้วผู้ป่วยอายุน้อยที่เป็นโรคปริทันต์ก็มีโอกาสเป็นโรคนี้ได้เช่นกัน การตรวจสอบรอยโรคควรทำด้วยความระมัดระวัง วิธีที่ดีที่สุดในทางคลินิกคือการใช้เครื่องมือปลายแหลมลากไปบนผิวรากฟันด้วยแรงปานกลางเท่านั้น ซึ่งถ้ามีรอยโรคเกิดขึ้นจะรู้สึกสะดุดหรือมีแรงต้านต่อการดึงเครื่องมือออกมา

การรักษารอยโรคฟันผุบริเวณรากฟันบางรอยโรค เช่น รอยโรคที่หยุดยั้งแล้ว อาจทำเพียงแค่กำจัดรอยโรคออกและขัดให้เรียบเท่านั้นก็เพียงพอแล้ว แต่ถ้าจำเป็นต้องใส่วัสดุบูรณะลงไปด้วยแล้ว การใช้กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์หรือเรซินโมดิฟายด์กลาสไอโอโนเมอร์ซีเมนต์จะให้ผลดีที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Summitt JB, Robbins JW, Schwartz RS. *Fundamental of Operative Dentistry: A Contemporary Approach.* 2nd edition. Quintessence Publishing Co,Inc.2001
2. Drury TF, Brown LJ, Zion GR. Tooth retention and tooth loss in the permanent dentition of adults: 1988-1991. *J Dent Res* 1996;75 (special issues):684-695
3. Winn DM, Brunelle JA, Selwitz RH, et al. Coronal and root caries in dentition of adults in the United States:1988-1991. *J Dent Res* 1996;75 (special issues):642-651
4. Brown LJ, Brunelle JA, Kingman A. Periodontal status in the United States, 1988-1991: Prevalance, extent, and demographic variation. *J Dent Res* 1996;75(special issues):672-683
5. Katz RV.The clinical diagnosis of root caries: issues for the clinician and researcher. *Am J dent* 1995;8:335-341
6. Katz RV, Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD Jr. Prevalence and intraoral distribution of root caries in an adult population. *Caries res* 1982;16:265-271
7. Hals E, Selvig KA. Correlated electron probe microanalysis and microradiography of carious and normal dental cementum. *Caries Res* 1977; 11:62-75
8. Wag BJ. Root surface caries: a review. *Community Dent Health* 1984;1:11-20
9. Lawrence HP, Hunt RJ, Beck JD. Three-year root caries incidence and risk modeling in older adults in North Carolina. *J Pubic Health Dent* 1995;55:69-78
10. Leske GS, Ripa LW. Three-year root caries increment: an analysis of teeth and surfaces at risk. *Gerodontology* 1989;8:17-21
11. Hix JO, O'Leary TJ. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate levels. *J Periodontol* 1976;47: 398-404
12. Lohse W, Cartes H, Brunelle J. The prevalence of root surface caries in a military population. *Mil Med* 1977;142:700-703
13. Sumney DL, Jordan HV, Englander HR. The prevalence of root surface caries in selected populations. *J Periodontol* 1973;44:500-504
14. Featherstone JDB. Fluoride, remineralization and root caries. *Am J Dent* 1994;7:271-274

15. Banting DW. The diagnosis of root caries. *A presentation to the NIH consensus conference on diagnosis and management of dental caries throughout life*. Washington, D.C. March 26-28, 2001
16. Jordan HV, Hammond BF. Filamentous bacteria isolated from human root caries. *Arch Oral Bio* 1972;17:1333-1342
17. Syed SA, Loesche WJ, Pape HL Jr, Grenier E. Predominant cultivable flora isolated from human root surface caries plaque. *Infect Immun* 1975; 11:727-731
18. van Strijp AJ, van Steenburgen TJ, Ten Cate JM. Bacterial colonization of mineralized and completely demineralized dentine in situ. *Caries Res* 1997;31:349-355
19. Lynch E. Relationship between clinical criteria and microflora of primary root caries. In: Stookey GK (ed). Early Detection of Dental Caries. Cincinnati, OH: *Sidney printing Works*, 1996:195-242
20. Ravald N, Birkhed D. Factor associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease. *Caries Res* 1991;25:377-384
21. Beighton D, Lynch EJ, Heath MR. A microbiological study of primary root-caries lesions with different treatment needs. *J Dent Res* 1993;72:623-629
22. Beighton D, Hellyer PH, Lynch EJ, Heath MR. Salivary levels of mutans streptococci, lactobacilli, yeasts, and root caries prevalence in non-institutionalized elderly dental patients. *Community Dent Oral Epidermiol* 1991;219:302-307
23. Edwardsson S. Microorganisms associated with dental caries. In: Thylstrup A, Fejerskov O. *Textbook of Cariology.* Copenhagen : Munksgaard, 1986;107-130
24. Loesche W. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbial Rev*. 1986;50:353-580
25. Bowden GWH. Which bacteria are cariogenic in humans? In: Johnson NW. Dental caries: Markers of high and low risk groups and individuals. Cambridge, N.J.: Cambridge University Press; 1991:266-286
26. Todd JE, Lader D. *Adult Dental Health* 1988. United Kingdom. London:HMSO, 1991:114
27. Beck JD. The epidermiology of dental caries: North American study. *Adv Dent Res* 1993;7:42-51
28. Katz RV. Root caries -is it the problem of the future? *J Can Dent Assoc* 1985;51:511-514
29. Locker D, Slade GD, Leake JL. Prevalence of and factors associated with root decay in older adults in Canada. *J Dent Res* 1989;68:768-772
30. Luan WM, Boelum V, Chen X. Dental caries in adult and elderly Chinese. *J Den Res* 1989;68: 1771-1776
31. Whelton HP, Holland TJ, O'Mullane DM. The prevalence of root surface caries amongst Irish adults. *Gerodontology* 1993;10:72-75
32. Hellyer PH, Beighton D, Heath MR, Lynch EJ. Root caries in older people attending a general dental practice in East Sussex. *Br Dent J* 1990; 169:201-206
33. Nyvad B, Fejerskov O.Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int Dent J* 1982;32:312-326
34. Newitter DA, Katz RV, Clive JM. Detection of root caries: sensitivity and specificity of a modified explorer. *Gerodontics* 1985;1:65-67
35. Banting DW. The diagnosis of root caries. *J Dent Educ* 2001;65:991-996
36. Banting DW, Ellen RP, Fillery ED. A longitudinal study of root caries: baseline and incidence data. *J Dent Res* 1995; 64:1141-1144
37. Powell LV, Leroux BG, Persson RE, Kiyak HA. Factors associated with caries incidence in an elderly population. *Community Dent Oral Epidermiol* 1998;26:170-176
38. Zero D, Fontana M, Lennon AM. Clinical applica-

tions and outcomes of using indicators of risk in caries management. *J Dent Educ* 2001;65:1126-1132

39. Bardow A, Nyvad B, Nauntofte B. Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ. *Arch Oral Biol* 2001;46:413-423
40. Spak CJ, Johnson G, Ekstrand J. Caries incidence, salivary flow rate and efficiency of fluoride gel treatment in irradiated patients. *Caries Res* 1994; 28:388-393
41. Papas AS, Joshi A, MacDonald SL, Maravelis-Splagounias L, Pretara-Spanedda P, Curro FA. Caries prevalence in xerostomic individuals. *J Can Dent Assoc* 1993;59:171-174,177-179
42. Leone W, Oppenheim FG. Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. *J Dent Educ* 2000;65:1054-1062
43. Nederfors T. Xerostomia: prevalence and pharmaco-therapy with special reference to beta-adrenoceptor antagonists. *Swed Dent J Suppl* 1996;116;1-70
44. Atkinson JC, Wu AJ. Salivary gland dysfunction. *J Am Dent Assoc* 1994;125:409-416
45. Fox PC. Acquired salivary gland dysfunction: drugs and radiation. *Ann NY Acad Sci* 1998;842: 132-137
46. Anusavice KJ. Dental caries: risk assessment and treatment solutions for an elderly population. *Compend Contin Educ Dent* 2002;23:12-20
47. Ritter AV. Root caries. *J Esthet Restor Dent.* 2002; 14:320
48. Leake JL. Clinical decision-making for caries management in root surfaces. *J Dent Educ*.2001; 65:1147-1153
49. Brailsford SR, Fiske J, Gilbert S, Clark D and Beighton D. The effect on the combination of chlorhexidine / thymol and fluoride containing varnishes on the severity of root lesions in frail institutionalized elderly people. *J Dent.* 2002;30: 319-324
50. Johnson G, Almqvist H. Non-invasion management of superficial root caries lesions in disabled and infirm patients. *Gerodontology* 2003;20:9-14
51. Haukali G, Poulsen S. Effect of a varnish containing chlorhexidine and thymol (Cervitec) on approximal caries in 13- to16- year- old school children in a low caries area. *Caries Res*.2003; 37:185-189
52. Yoshiyama M, Sano H, Ebisu S, Tagami J, Ciucchi B, Carvulho RM, Johnson MH & Pashley DH. Regional strengths of bonding agents to cervical sclerotic root dentin. *J Dent Res* 1996;75:1404
53. Matis BA, Cochran MA, Carlos TJ. Longevity of glass ionomer restorative materials: results of a 10-years evaluation. *Quintessence Int* 1996;27: 373-382
54. Burkett L, Burgess JO, Chan DCN, Norling BK. Fluoride release in glass ionomers coated and not coated with adhesive. *J Dent Res* 1993;72:258
55. Alvarez AN, Burgess JO, Chan DCN.Short term fluoride release of six ionomers: recharged, coated and abraided. *J Dent Res* 1994;73:134

ขอสำเนาบทความที่:

ผศ.ทพ. ภูสิต กาญจนะวสิต ภาควิชาทันตกรรมบูรณะ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ 50200

Reprint requests:

Assist. Prof. Phusit Kanchanavasita Department of Restorative Dentistry, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University 50200