



วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์
JOURNAL OF THE DENTAL ASSOCIATION OF THAILAND



ทันตแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ THE DENTAL ASSOCIATION OF THAILAND

Advisory Board

Dr. Boonsom Subhabhundu
Asst. Prof. Thavalyarat Holasut
Asst. Prof. Varaporn Buatongsri
Assoc. Prof. Wacharaporn Tasachan
Clinical. Prof. Nitipun Jeeraphaet
Dr. Werawat Satayanurug
Asst. Prof. Dr. Suchit Poolthong
Dr. Prinya Pathomkulmai
Assoc. Prof. Dr. Waranun Buajeeb

Board of Directors 2013 - 2015

| | |
|--------------------------------|--|
| President | Lt. Gen. Phisal Thepsithar |
| President Elect | Dr. Adirek S. Wongsu |
| 1 st Vice-President | Asst. Prof. Dr. Sirivimol Srisawasdi |
| 2 nd Vice-President | Assoc. Prof. Porjai Ruangsri |
| Secretary-General | Dr. Chavalit Karnjanaopaswong |
| Treasurer | Assoc. Prof. Poranee Berananda |
| Editor | Assoc. Prof. Dr. Teerasak Damrongrungruang |
| Executive Committee | Dr. Chanathip Amatyakul |
| | Assoc. Prof. Surasith Kiatpongsan |
| | Asst. Prof. Anonkarn Bhakdinaronk |
| | Dr. Charmay Reanamporn |
| | Clinical. Prof. Pusadee Yotnuengnit |
| | Lt. Gen. Nawarut Soonthornwit |
| | Prof. Dr. Prasit Pavasant |
| | Dr. Wantana Puthipad |
| | Assoc. Prof. Dr. Siriruk Nakornchai |
| | Asst. Prof. Ekachai Chunchacheevachaloke |
| | Dr. Kanit Dhanesuan |
| | Assoc. Prof. Dr. Patita Bhuridej |

OFFICE 71 Ladprao 95 Wangtonglang Bangkok 10310, Thailand. Tel. 02-5394748, Fax 02-5141100



วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์

JOURNAL OF THE DENTAL ASSOCIATION OF THAILAND

Advisory Board

Lt. Gen. Phisal Thepsithar
Prof. Dr. Mongkol Dejnakintra
Prof. Chainut Chongruk
Special Prof. Sitthi S Srisopark
Assoc. Prof. Porjai Ruangsri
Assist. Prof. Phanomporn Vanichanon
Assoc. Prof. Dr. Patita Bhuridej

Editor

Teerasak Damrongrungruang

Associate Editors

Prasit Pavasant
Siriruk Nakornchai
Nirada Dhanesuan

Editorial Board

Ponlatham Chaiyarit, Khon Kaen University, Thailand
Brian Foster, NIAMS/NIH, USA.
Suttichai Krisanaprakornkit, Chiang Mai University, Thailand
Boonlert Kukiattrakoon, Prince of Songkla University, Thailand
Thongnard Kumchai, Chiang Mai University, Thailand
Aroonwan Lam-ubol, Srinakharinwirot University, Thailand
Oranat Matungkasombut, Chulalongkorn University, Thailand
Anwar Merchant, University of South Carolina, USA.
Somsak Mitirattanakul, Mahidol University, Thailand
Ahmed Abbas Mohamed, University of Warwick, UK.
Hiroshi Ogawa, Niigata University, JAPAN
Waranuch Pitiphat, Khon Kaen University, Thailand
Thantrira Porntaveetus, Chulalongkorn University, Thailand
Lertrit Sarinnaphakorn, Thammasat University, Thailand
Vanthana Sattabanasu, Mahidol University, Thailand
Tewarit Somkotra, Chulalongkorn University, Thailand
Kitti Torrungruang, Chulalongkorn University, Thailand
Antheunis Versluis, The University of Tennessee Health Science Center, USA.
Nita Viwattanatipa, Mahidol University, Thailand

Editorial Staff

Wattana Chancharuswattana
Thatchutha Saengchan

Manager

Poranee Berananda

Journal published trimonthly. Foreign subscription rate US\$ 200 including postage.

Publisher and artwork: Q - Print Co., Ltd.

Please send manuscripts to Assoc. Prof. Dr. Teerasak Damrongrungruang

Mailing address: 71 Ladprao 95 Wangtonglang Bangkok 10310, Thailand E-mail: jdat.editor@gmail.com



วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์

JOURNAL OF THE DENTAL ASSOCIATION OF THAILAND

จดหมายจากสภานิติกร

สวัสดีท่านสมาชิกวิทยาสารทันตแพทยศาสตร์ทุกท่าน วิทยาสารฉบับนี้เป็นฉบับต้อนรับ การประชุมทันตแพทย์โลก (World Dental Congress) หรือ Federation Dental International (FDI) 2015 Bangkok ซึ่งประเทศไทยได้รับเกียรติเป็นเจ้าภาพในการจัดการประชุมวิชาการทางด้านทันตแพทยศาสตร์ ที่เก่าแก่ที่สุดของโลกนี้ ในครั้งนี้เป็นครั้งที่ 103 กองบรรณาธิการฯ หวังว่า หลายท่านจะได้เข้าร่วมงานประชุมอันยิ่งใหญ่ และงานของท่านที่น่าเสนอ และเห็นว่า เป็นงานที่มีคุณค่า อาจพิจารณาตีพิมพ์ในวิทยาสารทันตแพทยศาสตร์นี้

เพื่อให้ทันต่อการเปลี่ยนแปลงในยุคดิจิทัล และลดภาวะโลกร้อน วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์ได้รับการตีพิมพ์ในรูปแบบออนไลน์สีสัมาอย่างต่อเนื่อง ตั้งแต่ปีพ.ศ. 2556 อย่างไรก็ตาม ยังคงมีการตีพิมพ์ในฉบับรูปเล่ม (hard copy) ควบคู่กันไป สำหรับการตีพิมพ์ในรูปแบบรูปเล่ม จะเป็นสีขาวดำทั้งหมด (ยกเว้นบทความปริทัศน์รับเชิญ) ดังนั้น กองบรรณาธิการ ขอให้ท่านสมาชิกที่จะส่งผลงานมา ได้โปรดเตรียมรูปภาพ และตาราง ในรูปแบบที่สามารถเข้าใจได้ง่าย ด้วยโทนสีขาวดำ หากสมาชิกท่านใด ต้องการให้บทความรูปเล่มเป็นสี จะมีการเรียกเก็บค่าใช้จ่ายการพิมพ์สี จากสมาชิกที่ส่งบทความมาเป็นราย ๆ ไป

สำหรับวิทยาสารเล่มที่ 3 ประจำปี พ.ศ. 2558 ประกอบด้วยบทความทั้งสิ้นจำนวน 6 บทความ โดยเป็นบทความปริทัศน์รับเชิญ 1 บทความ บทความปริทัศน์ 1 บทความ รายงานผู้ป่วย 1 บทความ และบทความวิชาการ 3 บทความ ตามลำดับดังนี้ 1) Periodontitis: a Risk Factor for “Lifestyle” Diseases 2) แนวทางการรักษาทางทันตกรรมจัดฟัน สำหรับการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในชุดฟันแท้ 3) Distraction Osteogenesis Role and Clinical Application in the Maxillofacial Region 4) ผลของความแห้งของเนื้อฟันต่อค่ากำลังแรงยึดเหนี่ยวของเซลฟ์แอตทิงซ์เรซินซีเมนต์ 5) Hepatitis B Virus Serological Profiles among Dental Healthcare Workers and Students in Thai Dental School 6) Working time, Depth of Cure, Flexural Strength, and Cytotoxicity of an Experimental Resin Modified Glass Ionomer Cement Prototype

ท้ายที่สุดนี้ กองบรรณาธิการก็ขอให้ทุกท่านสนับสนุนวิทยาสารทันตแพทยศาสตร์ต่อ ๆ ไป กองบรรณาธิการยินดีรับฟังข้อเสนอแนะและ/หรือข้อคิดเห็นอันมีค่าของท่านสมาชิกทุกท่านเสมอ

รศ. ทพ. ดร. ชีระศักดิ์ ดำรงรุ่งเรือง
สภานิติกร

สำหรับหน้าที่เป็นสี โปรดเข้าชมได้ที่ <http://www.jdat.org>

For high quality coloured figures, please refer to <http://www.jdat.org>.



วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์

JOURNAL OF THE DENTAL ASSOCIATION OF THAILAND

สารบัญ

ปีที่ 65 ฉบับที่ 3 กรกฎาคม – กันยายน พ.ศ. 2558

บทความปริทัศน์

Periodontitis: a Risk Factor for “Lifestyle” Diseases
Stitaya Sirisinha

แนวทางการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันสำหรับการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในชุดฟันแท้
จุฑารัตน์ จงไพโรจน์โฆสิต
สุภาณี สุนทรโหลหะกุล

รายงานผู้ป่วย

Distraction Osteogenesis: Role and Clinical Application in the Maxillofacial Region
Thongchai Nuntanaranont
Wipapum Ritthagol
Butsakorn Akarawatcharangura

บทวิททยาการ

ผลของความแห้งของเนื้อฟันต่อค่ากำลังแรงยึดเหนี่ยวของเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์
อวิรุทธ์ คล้ายศิริ
จารุพรรณ อุ่นสมบัติ
นิยม ชำรงคือนันต์สกุล

Hepatitis B Virus Serological Profiles among Dental Healthcare Workers and Students in Thai Dental School
Patrayu Taebunpakul
Piamkamon Vacharotayangul
Surapoom Klawnsirojana

Working Time, Depth of Cure, Flexural Strength, and Cytotoxicity of an Experimental Resin Modified Glass Ionomer Cement Prototype
Pasutha Thunyakitpisal
Sirithan Jiemsirilers
Onusa Saravari
Dujreutai Pongkao Kashima
Nonglax Thunyakitpisal
Phanitnan Srisuwan
Thitima Rupunt

แก้คำผิด

Front cover images:

A) Le Fort I level osteotomy was performed with distraction devices. B) Significant improvement of the facial profile and normal radiographic pattern of bone (See Nuntanaranont et al., Page 161 for details)

Contents

Volume 65 Number 3 July - September 2015

Review Article

132 Periodontitis: a Risk Factor for “Lifestyle” Diseases
Stitaya Sirisinha

146 Class II Division 1 Malocclusion: Treatment Modality in Permanent Dentition
Jutharat Jongphairotkhosit
Supanee Suntornlohanakul

Case Report

155 Distraction Osteogenesis: Role and Clinical Application in the Maxillofacial Region
Thongchai Nuntanaranont
Wipapum Ritthagol
Butsakorn Akarawatcharangura

Original Article

167 Effect of Dentin Dryness on Shear Bond Strengths of Self-adhesive Resin Cements
Awiruth Klaisiri
Charuphan Oonsombat
Niyom Thamrongananskul

181 Hepatitis B Virus Serological Profiles among Dental Healthcare Workers and Students in Thai Dental School
Patrayu Taebunpakul
Piamkamon Vacharotayangul
Surapoom Klawnsirojana

189 Working Time, Depth of Cure, Flexural Strength, and Cytotoxicity of an Experimental Resin Modified Glass Ionomer Cement Prototype
Pasutha Thunyakitpisal
Sirithan Jiemsirilers
Onusa Saravari
Dujreutai Pongkao Kashima
Nonglax Thunyakitpisal
Phanitnan Srisuwan
Thitima Rupunt

199 Erratum

Instruction for Authors

The Journal of the Dental Association of Thailand welcome submissions from the field of Dentistry and related science. We published 4 issues per year in January, April, July and October.

Categories of the Articles

1. **Original Articles:** a research report which has never been published elsewhere and represent new and significant contributions to the field of Dentistry.
2. **Review Articles:** an article with technical knowledge collected from journals or textbooks and is profoundly analyzed and criticized.
3. **Case Reports:** a short report of an update case or case series related to dental field which has been carefully analyzed and criticized with scientific observation.
4. **Letter to the Editor:** a brief question or comment that is useful for readers

Manuscript Submission

The Journal of the Dental Association of Thailand only accepts online submission. The manuscript must be submitted via <http://www.jdat.org>. Registration by corresponding author is required for submission. We accept articles written in both English and Thai. However for Thai article, English abstract is required whereas for English article, there is no need for Thai abstract submission. The main manuscript should be submitted as .doc or .docx. All figures and tables should be submitted as separated files (1 file for each figure or table). For figures and diagrams, the acceptable file formats are .tif, .bmp and .jpeg with resolution at least 300 dpi. with 2 MB.

Contact Address

Editorial Staff of the Journal of the Dental Association of Thailand
The Dental Association of Thailand
71 Ladprao 95
Wangtonglang Bangkok 10310
Email: jdat.editor@gmail.com
Telephone: 662-539-4748 Fax: 662-514-1100

Manuscript Preparation

1. For English article, use font of Times New Roman size 12 in a standard A4 paper (21.2 x 29.7 cm) with 2.5 cm margin on all four sides. The manuscript should

be typewritten with double-spacing.

2. For Thai article, use font of Cordia New Style size 16 in a standard A4 paper (21.2 x 29.7 cm) with 2.5 cm margin on all four sides. The manuscript should be typewritten with 1.5 line spacing. Thai article must also provide English abstract. All references must be in English. For the article written in Thai, please visit the Royal Institute of Thailand (<http://www.royin.go.th>) for the assigned Thai medical and technical terms. The original English words must be put in the parenthesis mentioned at the first time.
3. Numbers of page must be on the top right corner. The length of article should not exceed 10 pages of the journal (approximate 24-28 pages A4, not include figures and tables)
4. Measurement units such as length, height, weight, capacity etc. should be in metric units. Temperature should be in degree Celsius. Pressure units should be in mmHg. The hematologic measurement and clinical chemistry should follow International System Units or SI.
5. Standard abbreviation must be used for abbreviation and symbols. The abbreviation should not be used in the title and abstract. Full words of the abbreviation should be referred at the end of the first abbreviation in the content except the standard measurement units.
6. Position of the teeth may use full proper name such as maxillary right canine or symbols according to FDI two-digit notation and write full name in the parenthesis after the first mention such as tooth 31 (mandibular left central incisor).
7. Every illustration including tables must be referred in all illustrations. The contents and alphabets in the illustrations and tables must be in English. Numbers are used in Arabic form and limited as necessary. During the submission process, all photos and tables must be submitted in the separate files. Once the manuscript is accepted, an author may be requested to resubmit the high quality photos.

Preparation of the Research Articles

1. Title Page

The first page of the article should contain the following information

- Category of the manuscript
- Article title
- Authors' names and affiliated institutions
- Author's details (name, mailing address, E-mail, telephone and FAX number)

2. Abstract

Only English abstract is required for English article. Both English and Thai abstracts are required for Thai article and put in separate pages. The abstract should contain title, objectives, methods, results and conclusion continuously without heading on each section. Do not refer any documents, illustrations or tables in the abstract. The teeth must be written by its proper name not by symbol. Do not use English words in Thai abstract but translate or transliterate it into Thai words and do not put the original words in the parenthesis. English abstract must not exceed 300 words. Key words (3-5 words) are written at the end of the abstract in alphabetical order with semicolon (;) in-between.

3. Text

The text of the original articles should be organized in sections as follows

- **Introduction:** indicates reasons or importances of the research, objectives, scope of the study. Introduction should review new documents in order to show the correlation of the contents in the article and original knowledge. It must also clearly indicate the hypothesis.
- **Materials and Methods:** indicate details of materials and methods used in the study for readers to be able to repeat such as chemical product names, types of experimental animals, details of patients including sources, sex, age etc. It must also indicate name, type, specification, and other information of materials for each method. For a research report performed in human subjects, authors should indicate that the study was performed according to the ethical Principles for Medical Research and Experiment involving human subjects such as Declaration of Helsinki 2000 or has been approved by the ethic committees of each institute.
- **Results:** Results are presentation of the discovery of experiments or researches. It should be categorized and related to the objectives of the articles. The results can be presented in various forms such as words, tables, graphs or illustrations etc. Avoid repeating the results both in tables and in paragraph. Emphasize only important issues.
- **Discussion:** The topics to be discussed include the objectives of the study, advantages and disadvantages of materials and methods. However, the important points to be especially considered are the experimental results compared directly with the concerned experimental study. It should indicate the new discovery and/or important issues including

the conclusion from the study. New suggestion, problems and threats from the experiments should also be informed in the discussion and indicate the ways to make good use of the results.

- **Conclusion:** indicates the brief results and the conclusions of the analysis.
- **Acknowledgement:** indicates the institutes or persons helping the authors, especially on capital sources of researches and numbers of research funds (if any).
- **References** include every concerned document that the authors referred in the articles. Names of the journals must be abbreviated according to the journal name lists in "Index Medicus" published annually or from the website <http://www.nlm.nih.gov>

Writing the References

The references of both Thai and English articles must be written only in English. Reference system must be Vancouver system, using Arabic numbers, making order according to the texts chronologically. Titles of the Journals must be in Bold and Italics.

Sample of references from articles in Journals

Phantumvanit P, Feagin FF, Koulourides T. Strong and weak acids sampling for fluoride of enamel remineralized sodium fluoride solutions. *Caries Res* 1977;11:56-61.

- **Institutional authors**
Council on Dental materials and Devices. New American Dental Association Specification No.27 for direct filling resins. *J Am Dent Assoc* 1977;94:1191-4.
- **No author**
Cancer in south Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.

Sample of references from books and other monographs

- **Authors being writers**
Neville BW, Damn DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 17-20
- **Authors being both writer and editor**
Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for the elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- **Books with authors for each separate chapter and also have editor**
Sanders BJ, Henderson HZ, Avery DR. Pit and fissure sealants; In: McDonald RE, Avery DR, editors. Dentistry for the child and adolescent. 7th ed. St Louis: Mosby; 2000. p. 373-83.

- Institutional authors

International Organization for Standardization. ISO/TR 11405 Dental materials-Guidance on testing of adhesion to tooth structure. Geneva: ISO; 1994.

Samples of references from academic conferences

- Conference proceedings

Kimura J, Shibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.

- Conference paper

Hotz PR. Dental plaque control and caries. In: Lang PN, Attstrom R, Loe H, editors. Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control; 1998 May 9-12; Berne, Switzerland. Chicago: Quintessence Publishing; 1998. p. 35-49.

- Documents from scientific or technical reports

Fluoride and human health. WHO Monograph; 1970. Series no.59.

Samples of reference from thesis

Muandmingsuk A. The adhesion of a composite resin to etched enamel of young and old teeth [dissertation]. Texas: The University of Texas, Dental Branch at Houston; 1974.

Samples of reference from articles in press

Swasdison S, Apinhasmit W, Siri-upatham C, Tungpisi-tyoitn M, Pateepasen R, Suppipat N, *et al.* Chemical sterilization for barrier membranes is toxic to human gingival fibroblasts. *J Dent Assoc Thai*. In press 2000. *In this case, accepted letter must be attached.

Samples of reference from articles in electronic format

- Online-only Article (With doi (digital identification object number))

Rasperini G, Acunzo R, Limioli E. Decision making in gingival recession treatment: Scientific evidence and clinical experience. *Clin Adv Periodontics* 2011;1: 41-52. doi:10.1902/cap.2011.100002.

- Online only article (without doi)

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs* 2002;102(6) [cited 2002 Aug 12] Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htmArticle>.

- Ahead of printing

McGuire MK, Scheyer ET, Nevins M, *et al.* Living cellular

construct for increasing the width of keratinized gingival. Results from a randomized, withinpatient, controlled trial [published online ahead of print March 29, 2011]. *J Periodontol* doi:10.1902/jop.2011.100671.

- Homepage/ website

Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.

- Monograph in electronic format

CDI, clinical dermatology illustrated [monograph on CD-Rom]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Version 2.0. San Diego: SMEA; 1995.

Samples of references from patents/petty patents

Patent

Pagedas AC, inventor; Ancel Surgical R&D Inc., assignee. Flexible endoscopic grasping and cutting device and positioning tool assembly. United States patent US 20020103498. 2002 Aug 1.

Petty patent

Priprem A, inventor, Khon Kaen University. Sunscreen gel and its manufacturing process. Thailand petty patent TH1003001008. 2010 Sep 20.

Preparation of the Review articles and Case reports

Review articles and case reports should follow the same format with separate pages for Abstract, Introduction, Discussion, Conclusion, Acknowledgement and References.

The Editorial and Peer Review Process

The submitted manuscript will be reviewed by at least 2 qualified experts in the respective fields. In general, this process takes around 4 - 8 weeks before the author be notified whether the submitted article is accepted for publication, rejected, or subject to revision before acceptance.

The author should realize the importance of correct format manuscript, which would affect the duration of the review process. The Editorial office will not accept a submission if the author has not supplied all parts of the manuscript as outlined in this document.

Copyright

Upon acceptance, copyright of the manuscript must be transferred to the Dental Association of Thailand.

PDF files of the articles are available at <http://www.jdat.org>.



Review Article

Periodontitis: a Risk Factor for “Lifestyle” Diseases

Stitaya Sirisinha¹

¹Department of Microbiology, Faculty of Science, Mahidol University, Bangkok, Thailand

Correspondence to:

Stitaya Sirisinha, Department of Microbiology, Faculty of Science, Mahidol University Rama 6 Road, Bangkok 10400 Thailand

E-mail: stitaya.sir@mahidol.ac.th

Abstract

Periodontitis is an inflammatory disease induced by bacterial insult and host immune response. Epidemiological and clinical studies over the past decade have suggested its association with development of atherogenesis, which may lead to cardiovascular disease and its complications. Lifestyle diseases are non-communicable chronic diseases of longevity that are increasing in frequency as countries become more industrialized and people live longer. The lifestyle diseases, including for example atherosclerosis, cardiovascular diseases, stroke, type 2 diabetes mellitus, obesity and osteoporosis, are at present increasing at an alarming rate worldwide, and are related largely to diet and the way a person lives. The long office hour and the type of activities we encounter daily in our office make us in the dental professions are at risk for developing lifestyle diseases. Healthy lifestyle factors include good nutrition, regular exercise, non-smoking and body mass index of less than 25 kg/m², etc. Because the oral cavity is generally considered the window of systemic health and disease, the lifestyle behaviors that promote oral health also decrease risks for developing lifestyle diseases. Both periodontitis and all of the lifestyle diseases mentioned above are associated with chronic low-grade inflammation. When bacteria in the oral cavity are dysregulated, periodontal diseases will develop, particularly obvious in those suffering systemic diseases like diabetes and other metabolic disorders. Different lines of evidence point to a causal link between periodontitis and some lifestyle diseases. Current proposal regarding the microbial agent for periodontitis is based not on a single species of bacteria like *Porphyromonas gingivalis*, but on alteration of microbial community at the diseased sites. With this new proposal, periodontitis is therefore considered to be a polymicrobial origin resulting from imbalanced oral microbiota. When microbes in this unhealthy oral microbiota (known as dysbiosis) are dislodged, aspirated or swallowed, they can disturb the balance of microbiota and homeostasis at distant extra-oral sites and can influence systemic health status. Therefore, by carefully controlling the microbial balance, for example, with probiotics by health professionals, may help alleviating both oral and systemic diseases and restoring homeostatic balance of the host. Research to advance the knowledge regarding molecular pathogenesis of periodontitis and “lifestyle” diseases should provide us with ways and means to develop new approaches in patient management or identify new drug targets that will improve the quality of life of our patients.

Key words: Dental profession; Inflammation; Lifestyle disease; Metabolic syndrome; Periodontitis.

Received Date: May 25, 2015, Accepted Date: June 22, 2015

doi: 10.14456/jdat.2015.13



During the last few decades, the global prevalence of diseases has shifted from communicable diseases to non-communicable diseases (NCD) and this is particularly true for people living in developing countries.¹ This is not entirely unexpected as during this period, there is a considerable improvement in public health status in all third-world countries, including nutrition, sanitation, antibiotics and vaccines which are the prime moving force in reducing the occurrence and severity of infectious diseases. This has significantly improved the fatality rate of infectious diseases in these countries, particularly in newborns and young children. World Health Organization reports the NCDs to be the leading cause of death in the world in 2008, representing over 60 % of all deaths.¹ The NCDs include, for example, breast and colorectal cancers, osteoporosis, Alzheimer's disease (AD), and a group of diseases commonly referred to as "lifestyle" diseases which encompasses the various metabolic disorders: cardiovascular diseases (CVD), stroke, atherosclerosis, obesity, insulin resistance and type 2 diabetes mellitus (T2DM). In some developed countries, as much as one-third and two-third of the population are respectively obese and overweight. A rapid increase in the incidence and prevalence of these "lifestyle" diseases creates a serious medical and public health problem in the countries in transition to become developed countries.¹ For instance, India is now probably the country with the highest increasing rate of obesity, T2DM and CVD.² Although the figure for obesity in Thailand is still much lower than India, the NCDs account for more than 70 % of total deaths.³ In addition to these NCDs, there is a rapid increase of allergic diseases like asthma but this is not surprising or unexpected, as now there is an increase in air pollution in a large number of developing countries and Thailand is no exception to this pollution problem. In recent years, there is also a rapid increase of mental disorders like depression and schizophrenia as people tend to live in isolation.⁴ These stress-related illnesses including loneliness can readily activate the stress-center in the brain and induce a "fight or flight" response. The latter, known to be a risk factor

for CVD, is associated with increase circulating levels of proinflammatory cytokines and other mediators. In this review, I will discuss the pathogenesis of "lifestyle" diseases and point out how it might be related to periodontitis and have impact on our profession and *vice versa*.

Different people define "lifestyle" diseases differently, but it is generally referred to as preventable diseases that appear to increase in frequency as countries become more industrialized and people live longer. These diseases progress slowly and are potentially preventable by changes in diet, environment and other lifestyle behaviors.⁵ The latter includes smoking, heavy alcohol consumption, sedentary living and lack of exercise. It will become more obvious later that these factors almost always pave way to obesity which often precede the development of other more severe metabolic diseases.^{6,7} Worldwide increased popularity of "Western" diet leads to the occurrence of "obesity" epidemic among the present young generation.⁷ In fact, obesity and overweight are increasing very rapidly in developing countries like India and several ASEAN countries, particularly in Thailand, Malaysia and Indonesia.³ The present generation also relies on electronic communication as their primary source of contact and tends to have solitary lives and lives in isolation. This lifestyle behavior can affect their mental health, bringing the magnitude of loneliness for example to approaching an epidemic level. Moreover, a rapid advance and progress in information technology and availability of a variety of social media networking have without doubt created another epidemic, which I would like to refer to as "social media" epidemic. All of these behaviors are associated with sedentary life, which eventually leads to development of lifestyle diseases.

Lifestyle diseases are sometimes referred to as diseases of longevity as the diseases occur largely in ageing populations.^{1,3} One of the most important epidemiological changes noted in the 20th century is the increase in the mean age of a population in all continents. World Health Organization recently reported



that the proportion of people aged 60 or over is growing faster than any other age groups, particularly in Asia, and it is in this ageing population that there is a parallel increase in the prevalence of periodontitis and lifestyle diseases, mostly notable for CVD and T2DM.^{1,3} Therefore, how to obtain healthy ageing is a great challenge for populations and health authorities throughout the world.¹ Ageing is generally characterized by a progressive, time-dependent loss of functions, resulting from accumulation of damage to all the cell macromolecules (e.g., DNA and membrane phospholipids).⁸ These molecular damages are caused for example by inflammation, metabolic stress, oxidative stress and redox change. There are many different parameters that can be used to determine the ageing process, but the common ones are telomere attrition and mitochondrial dysfunction.⁸ There is increasing evidence showing associations of mitochondrial dysfunction and telomere shortening with chronic inflammatory diseases like obesity, diabetes, atherosclerosis and rheumatoid arthritis.^{8,9} In fact, telomere length and telomerase activity are said to be good predictors for cellular ageing and lifespan of an individual.⁸⁻¹⁰ It was shown recently that, compared to control, individuals with chronic periodontitis, but not in those with aggressive periodontitis, have shorter telomere length.¹¹ There is increase evidence suggesting that healthy lifestyle behaviors as moderate level of exercise and healthy diet can slow down ageing process, or even increasing the health span of an individual.^{7,9,10} It was shown recently that greater adherence to healthy foods like the Mediterranean diet is associated with longer telomeres, thus supporting the benefits of healthy diet in promoting health and longevity.¹² Overwhelming evidence from several recent studies also suggests that healthy lifestyle phenotype depends not only on what you eat, but also on what you do and what you host (Figure 1).¹³⁻¹⁷ Over the last decade, there is a relatively large amount of funding allocated for research in lifestyle diseases and, as a result of this increase in financial support, a considerable progress and advance

have emerged from research on “lifestyle disease”, as evidenced from a large annual increase in the number of research publications during the last decade (Figure 2). It is quite obvious from the figure that the increase in the number of publications in lifestyle diseases is far greater than those for common oral diseases shown for comparison. During the last 30 years, the number of publications on lifestyle diseases increases more than 10 times, from 249 in 1985 to more than 3,000 in 2014. During the same period, the publications of popular research topics in oral diseases like dental caries and periodontitis showed respectively much lower increase, only 2 and 4 times respectively. It should be noted that although the number of publications in oral cancer in the year 2014 was over 5,000, the proportion of the annual increase was still considerably lower than that in the “lifestyle” disease.

It is generally agreed that individuals who follow healthy lifestyle practice are less likely to develop chronic diseases. A preliminary conclusion from a recent large-scale epidemiological study showed a favorable outcome of lifestyle intervention in reducing the prevalence of these diseases. In this joint research project between CDC and the German Institute of Human Nutrition, more than 20,000 adults participated and they were followed up for almost 8 years.⁵ Data obtained by comparing the baseline values at the beginning of the study with those at the end of the study 8 years later clearly suggested that by following just 4 healthy lifestyle factors: non-smoking, healthy diet, moderate physical activity and body mass index (BMI) less than 30, there was 78 percent less likely to develop chronic diseases such as, CVD, type 2 DM, cancer and stroke. Although in this study, dental assessment was not made, the findings should still be considered highly appropriated for oral health researchers and professionals, as 3 of the 4 unhealthy behaviors under consideration, i.e., smoking, poor dietary habits and excess body weight, also correlate with poor oral health. It can be concluded from this study that practicing healthy lifestyle behavior is associated with noticeable reductions in chronic disease

risk, suggesting that adopting a few healthy lifestyle factors can have a major impact on the risk of morbidity and mortality of the population. It can be extrapolated from the data that oral health professionals cannot only help optimizing oral health, but can also help improving

systemic health by educating their patients on the significance of these factors and can suggest to them appropriate intervention strategies or can consult medical specialty for additional methods to improve health index.

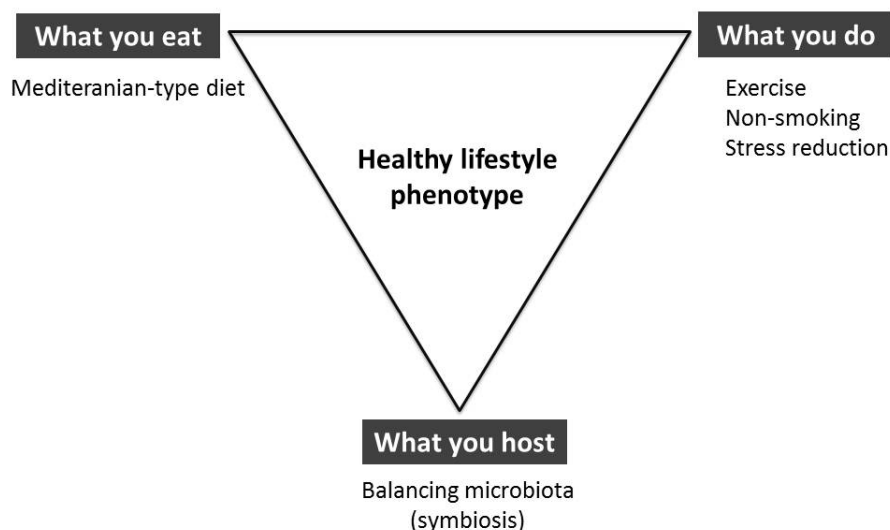


Figure 1 Healthy lifestyle phenotype. Human health status is influenced by diet, lifestyle behaviors and microbiota. Mediterranean-type diet generally consists of fish-based, olive oil, low fat and carbohydrate, high-fiber diet, together with nuts, fruits and vegetables. Healthy lifestyle behaviors include regular exercise, non-smoking, and minimal stress. Balanced microbiota in intestine is predominantly made up of bacteria in the phylum Firmicutes and Bacteroidetes.

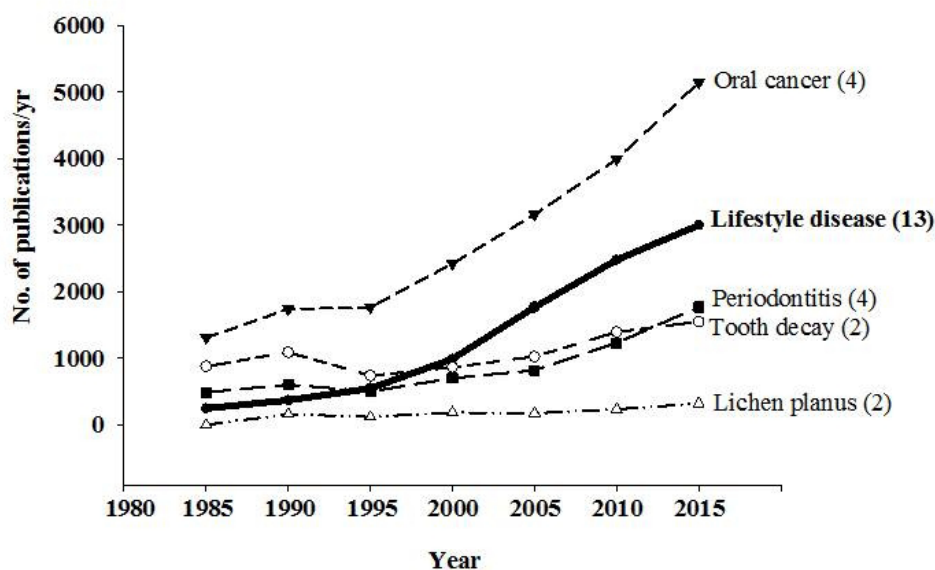


Figure 2 Comparison of the number of publications on “lifestyle” diseases with oral diseases. Searching was performed using MEDLINE databases from 1985 to 2014 for the terms lifestyle disease, periodontitis, tooth decay, lichen planus and oral cancer. The number in parenthesis indicated the fold increased in publication number.

Pathogenesis of lifestyle diseases

It is now well established that “lifestyle” diseases are associated with chronic low-grade inflammation (Figure 3). Modern lifestyle behaviors of the present generation including, for example, consuming unhealthy high-fat diet, sedentary habits, smoking with or without high alcohol consumption and overweighting with BMI of over 30, are detrimental to our health. These factors and activities often lead to altered immune

reactivity, resulting in low-grade inflammation which after several years becomes chronic and may end up with diseases commonly referred to as “lifestyle” diseases. The latter encompasses several diseases other than those associated with metabolic disorders, and the oral diseases like periodontitis, which is being considered a risk factor for CVD in this review, also possess characteristics that are compatible with being classified a lifestyle disease.

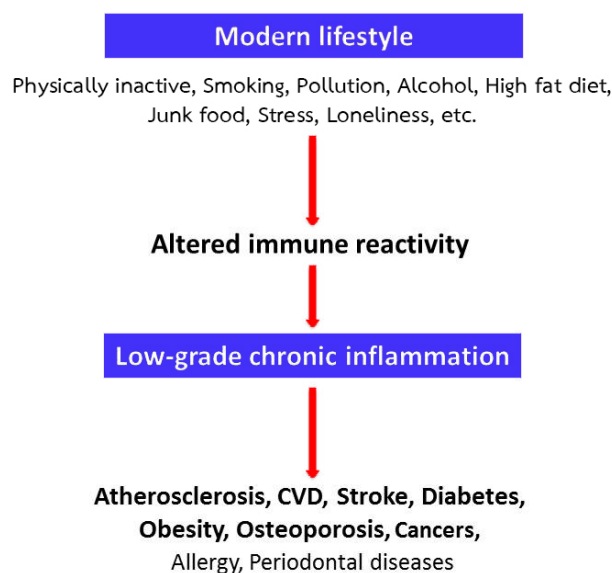


Figure 3 Linking of unhealthy lifestyle behaviors of “Modern lifestyle” to lifestyle diseases via low-grade chronic inflammation. It should be noted that although currently both allergy and periodontal diseases are not yet classified in this group, they have some characteristics that are compatible with being a “lifestyle” disease.

Our health status can be influenced by a number of factors, many of which can readily disturb homeostatic balance of the host (Figure 4). All of us are familiar with the impact of microbial infections which tip the balance toward disease status, but this is opposed by our immune response which tend to bring back the balance to restore homeostasis.¹⁸ Host immune system possesses several recognition and signaling receptors to distinguish between homeostasis and threats (Figure 5) and, following activation, respond appropriately, e.g., inflammation and/or production of antimicrobial polypeptides.¹⁸

Microbes possess a large number of molecular structures known as Pathogen-Associated Molecular Patterns (PAMPs) and antigenic (functional) molecules that respectively stimulate innate and adaptive immunity. The former recognizes Pattern Recognition Receptors (PRRs) present on or inside innate host cells and activate these cells to mount appropriate responses including production of inflammatory cytokines and other bioactive mediators, phagocytosis and intracellular killing of microbes. The latter, i.e., the antigenic molecules, activates and induces differentiation of T and B lymphocytes

of the adaptive system. These effect or cells and the mediators released, in addition to providing specific protective immunity, facilitate restoration of tissue damage to reestablish health and homeostasis. In addition to these exogenous stimuli, host-derived (endogenous) signals can be generated and released from tissue damages following microbial or non-microbial insults (e.g., physicochemical injuries, ageing and apoptotic cells). These endogenous altered “self” molecules, now referred to as Danger/Damage-Associated Molecular Pattern, (DAMPs), can also signal the immune cells via the same PRRs used by the microbes or via other signaling and scavenging receptors (e.g., RAGE, receptor for Advanced Glycation End-products; oxLDL receptor, receptor for Oxidized Low Density Lipoprotein). In addition to these physicochemical and biological insults, other form of stimuli like stress and mental disorders like depression and loneliness or even unfavorable perceptions can stimulate these host cell receptors resulting in low-grade chronic inflammation.^{4,17-20} In addition to these membrane-associated receptors (Figure 5), there exist another important group of cytosolic receptors that can recognize a diverse set of inflammatory-inducing stimuli, not only from exogenous microbes and endogenous molecules, but also from environment stress (including, for example, nutritional stress from cholesterol and uric

acid crystals, fatty acids, and asbestos particles). These receptors, known as inflammasomes, consist of a complex protein platform that are currently a center of biomedical research which will eventually provide significant insights into the pathogenesis of not only these lifestyle diseases, but also of several others diseases including inflammatory bowel diseases and autoimmune diseases.^{18,21-23} The inflammasomes when activated initiate the synthesis of active proteases like caspases which are required for the final step in the synthesis of inflammatory mediators, e.g., IL-1 and IL-18. These mediators activate macrophages and other immune cells to produce more inflammatory mediators and induce surface alterations that facilitate atheroma formation. The plaque produced initiates a chain of reaction ending up with metabolic disorders and diseases if not properly managed. Understanding molecular pathogenesis of diseases is a way to improve or optimize current treatment of these systemic diseases. Moreover, it may not be too far-fetched to have available effective vaccines for dental caries or periodontal diseases in the near future, provided one has a better understanding in vaccine design and ways and means to identify and enhance its immunogenicity, e.g., improving activation of inflammasome NLRP3 with more effective adjuvants.

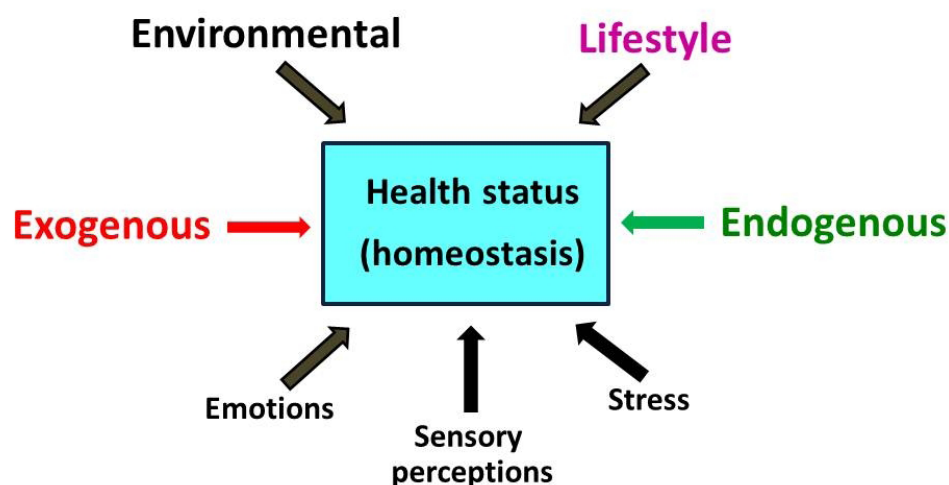


Figure 4 Regulation of immune homeostasis. Host is constantly exposed to different insults, from exogenous microbes to endogenous damaging/alterd “self” molecules to environmental stress and psychosocial insults. Following stimulation, host needs to counteract to restore the homeostatic balance.

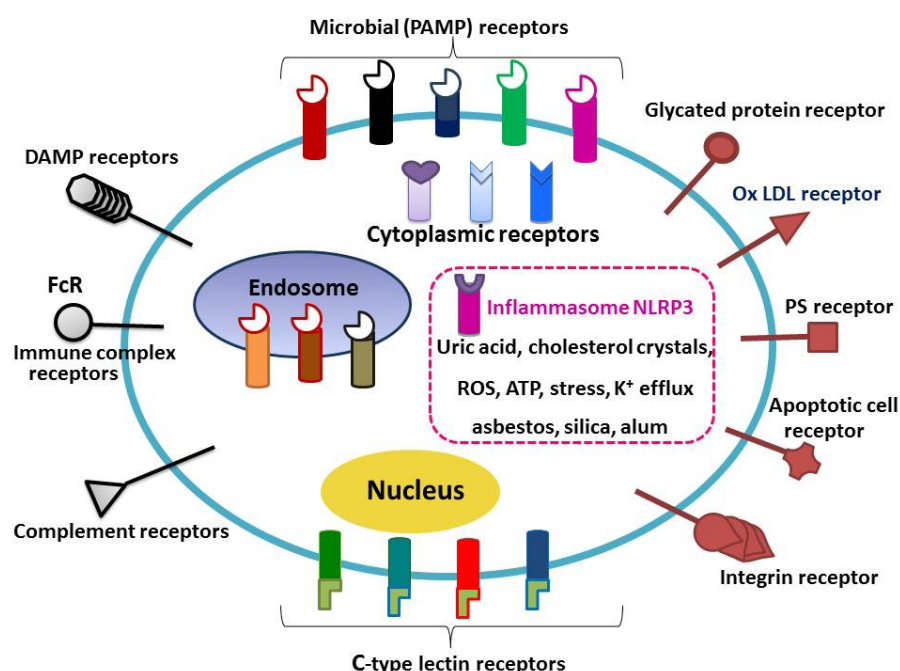


Figure 5 Recognition and signaling receptors. There is a large number of cellular receptors that the host uses to respond and counteract the different insults, e.g., PAMPs, DAMPs and environmental stress. An example of cytosolic receptor inflammasome NLRP3 and some of its activators are shown inside the dash red rectangular box. (modified from reference 18).

Ameliorating the progress of lifestyle diseases with lifestyle interventions

Epidemiological data mentioned earlier suggested that modulation of lifestyle behaviors can have favorable outcome in people with these diseases.⁵ This preliminary observation has now been confirmed by Ornish and associates who used molecular approaches to study the effects of lifestyle changes in men with biopsy-proven low risk prostate cancer.^{24,25} The studies were carried out to last for 5 years; the experimental group was asked to undertake the following lifestyle intervention measures consisting of taking high fiber, plant-based protein with low fat and refined carbohydrate diet, regular moderate aerobic exercise, appropriate stress management and social support. Leukocyte telomere length and telomerase activity, the two parameters commonly used to represent hallmarks of ageing process, in the pre- and post-intervention specimens from the experimental and control groups showed changes consistent with their prediction. The data showed a noticeable increase in both the

telomere length and telomerase activity in the group undertaking this combined lifestyle intervention. Their results are in line with those of other groups showing shortening of telomere length in patients with chronic inflammatory diseases and in ageing individuals.^{9,10} In summary, unhealthy lifestyle factors including smoking, consumption of processed meat, sedentary life and high BMI correlate with short telomere length and poor telomerase activity known to be associated with accelerating cellular ageing. Obese people on the other hand are known to have shorter telomeres. In consistent with expectation, healthy lifestyle factors like meditation²⁶ and exercise^{27,28} have been reported to enhance telomerase activity and promote telomere lengthening.

Much is known about the beneficial effect of healthy diet like “Mediterranean-type” food, now said to be associated with good health and longer lifespan.¹² Unhealthy foods, e.g., high contents of saturated fat, oxidized low density lipoprotein (oxLDL) and cholesterol can directly impact health status by interacting with



appropriate receptors that signal inflammatory response (Figure 5). For example, cholesterol crystals are known to activate the inflammasome NLRP3 in immune cells and signal the production of proinflammatory cytokines IL-1 and IL-18.^{6,29,30} High fat diet e.g., fatty acids, ceramides, modified LDL, and glucose, can also activate the NLRP3 inflammasome and other intracellular receptors that together tip immunological balance in favor of low-grade inflammatory response known to be associated with a number of metabolic disorders.

Epidemiological observations in those who participate in regular physical activity suggest a longer lifespan than in those with sedentary lifestyles. Although it is often said that exercise induces strong resistance against infections and is associated with good health, exact molecular mechanism(s) remains to be defined.^{27,28} Exercise is known to be a strong modifier of immune response and can reverse immunosenescence in ageing populations, particularly more obvious with the adaptive arm of the immune system.²⁸ There are data suggesting an increase of antiinflammatory cytokines which can revert inflammatory status of an individual. This is consistent with the notion that the number of anti-inflammatory genes is linked to longer lives. On the other hand, exercise can have indirect effect through neuroendocrine axis. It is known to reduce the risk of depression and development of dementia and possibly also of the Alzheimer's disease as well. It has been suggested that exercise can also strengthen our health by mitigating cytomegalovirus infection, which is not uncommonly associated with immunosenescence. On the contrary, excessive degree of exercise may be detrimental and has opposite outcome, particularly in those with respiratory tract problems. In addition to the diet and exercise that are commonly used as behavioral interventions to alleviate lifestyle diseases, other practices known to give favorable outcome include meditation and stress reduction, refraining from smoking or excessive alcohol consumption.

Your health is influenced also by what you host

Although it is well established for decades that healthy diet and lifestyle behaviors can favorably promote healthy status, more recent data provide evidence that your health does not depend only on what you eat or what you do, but also on what you host (Figure 1).¹³ On the body surfaces, particularly the gastrointestinal tract, there are trillions of friendly bacteria (commensals) which can readily promote good health via a number of mechanisms. This normal flora is now referred to as “**Microbiota**” (Figure 1). These friendly bacteria facilitate proper development of systemic and mucosal immune system and inhibit colonization of pathogens.^{14-16,31,32} They also metabolize some dietary components to metabolites like short-chain fatty acids (SCFAs) and aryl hydrocarbon ligands that are beneficial to the host, e.g., promoting microenvironment that facilitates the development of immune system necessary to maintain tolerance and protect mucosal surface. Under steady state, the interaction of these bacteria with their host provides healthy environment that is referred to as “symbiosis”. The beneficial outcome of this interaction depends on the number, diversity and composition of gut flora that is unique for an individual (Figure 6). However, the composition of microbiota can be influenced not only by the host immune phenotype, but also by the types of diet the host consumes, including healthy foods and supplements like probiotics and prebiotics. Changing the profile or elimination of normal flora, by, for example, taking broad-spectrum antibiotics and some noncaloric artificial sweeteners (NCSs) may interfere with the balance, resulting in a condition known as “dysbiosis”.^{16,33,34} Some of the NCSs are known to induce glucose intolerance in mice and in certain human subsets by indirectly acting through changing the host microbiota.^{32,33} On the other hand, it has been demonstrated recently that, depending on the type of diet, gut microbiota from some individuals contain microbes that can effectively metabolize phosphatidylcholine and L-carnitine present in, for example red meat and egg

yolk, to a form that promote atherosclerosis and serve as cardiovascular risk for humans and experimental animals.³⁵⁻³⁷ The existence of unhealthy microbiota environment for prolonged period can influence homeostasis at distant sites and may favor a development of inflammatory diseases and metabolic disorders which may eventually lead to metabolic diseases and lifestyle diseases like obesity, CVD and stroke.³⁵⁻³⁷ Reestablishing homeostatic balance can be accomplished by taking probiotics and changing food habits. In the worst scenario when the balance is not restored, the intestine

may now be colonized by a species of deadly bacteria known as *Clostridium difficile* and the disease can be fatal if not eliminated. If the conventional management to reestablishing homeostasis does not work, more drastic treatment must be taken. A new and exciting therapeutic approach, at least to me, is to reestablish a balance by a technique now known as “fecal microbiota transplantation” and it has been reported to give a complete cure in a large number of patients who resist to other methods of treatment.³¹

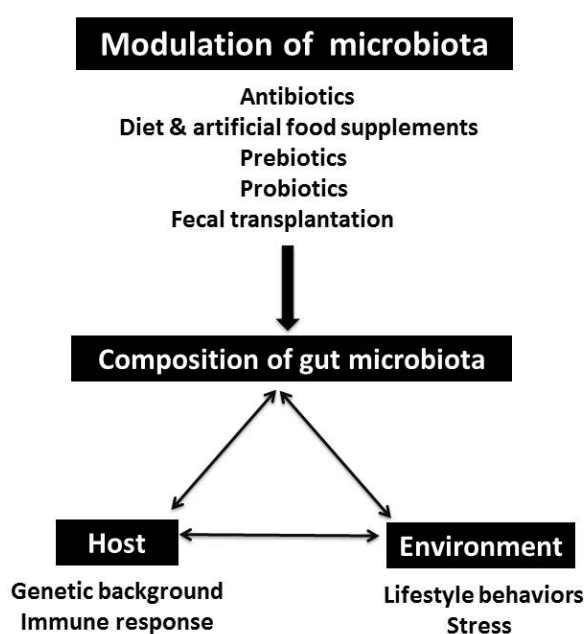


Figure 6 Regulation of gut microbiota. Composition, diversity and density of microbiota in the gastrointestinal tract are important in maintaining health and disease of an individual. Manipulation of microbiota is a novel and exciting new approach to maintain tolerance and restoring homeostasis.

Manipulation of microbiota to alleviate inflammatory and autoimmune diseases is a new approach of treatment that has received considerable attention in recent years. Manipulation of microbes genetically to benefit human population is an exciting new field of medical research now referred to as “**Microbial engineering**”. Because of its therapeutic potential not only in the treatment of lifestyle and inflammatory diseases, but also in disease like cancers, a considerably large amount of funding is now available for research on microbiota and microbiota engineering. Within the last few years, the number of

publications on microbiota has climbed logarithmically comparing with those in other areas (Figure 7). It is of special interest to note that, during this same period, there is a parallel increase of the publications on lifestyle diseases and metabolic syndrome, suggesting close interrelationship between these disciplines. This association is not surprising or unexpected, as different lines evidence from epidemiological, clinical and experimental animal studies all agree that appropriate manipulation of microbiota can definitely improve health status of the host.

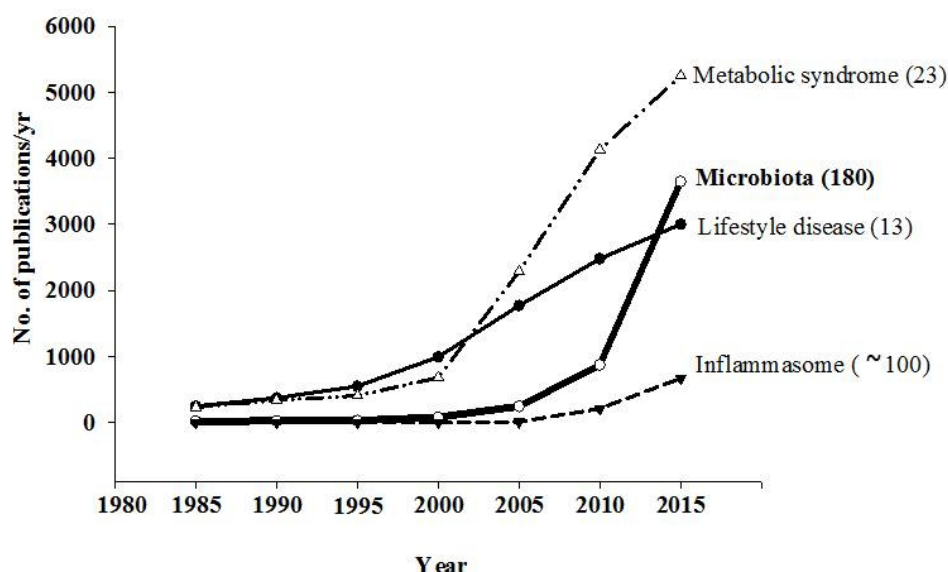


Figure 7 Rapid progress of research on microbiota and microbiota engineering. The number of publications on microbiota is increasing logarithmically during the last 5 years. The research on metabolic syndrome and lifestyle diseases during the same period shows similar profiles, suggesting their close interrelationship with the microbiota research. The data (from 1985 to 2014) were performed using MEDLINE databases for the terms microbiota, metabolic syndrome, lifestyle disease and inflammasomes (showing for comparison purpose only).

Periodontitis: a unique oral disease with impact on lifestyle diseases

To maintain healthy state, the periodontium requires a well-regulated immune homeostatic microenvironment---balanced interaction between host immune responses and oral microbiota.³⁸⁻⁴¹ It was once believed that periodontitis starts when there is an increase in the frequency of the main causative agent *Porphyromonas gingivalis* at the diseased sites. This species, together with the other two anaerobic bacteria in the so-called “red complex”, *Treponema denticola* and *Tannerella forsythia*, induce changes that finally end up with inflammatory destruction of periodontium. Moreover, the “self” molecules released from damaged cell and diseased tissue (DAMPs) can act as danger signals that further aggravate inflammatory destructive process.^{18,21,23} However, with the more recent data, an alternative model for the pathogenesis of periodontal disease has been proposed (Figure 8).^{38,39-41} In this proposal, the disease is said not to be the results from

the action of any one species of bacteria, but is from the alteration of microbial community from healthy symbiotic microbiota to unhealthy and unbalanced dysbiotic microbiota. In other words, the disease periodontitis is now believed to be the result of a more complicated polymicrobial infection. When the balanced microbiota in healthy periodontal tissue is perturbed by danger stimuli, there is a shift in the composition of local microbiota to a destructive microbial community.³⁸⁻⁴¹ However, other factors can also influence the balance, and these include, for example, genetic predisposition and environmental modifiers, e.g., dietary habit, smoking, alcohol consumption, stress and lifestyle behaviors. If allowed to persist, the pathological damage will become chronic, as these microbes possess a number of tissue-destructive virulent factors that can subvert host defense and tip the balance infavor of survival and proliferation of unfriendly microbes in the inflammatory niche. Moreover, the pathogens and opportunistic microbes in the dysbiotic community in the diseased periodontium



can be dislodged, swallowed or aspirated and induce alteration of microbiota at extra-oral sites and induce inflammation and pathology at distant locations. Therefore, when the periodontium is chronically exposed to potentially pathogenic microbes in the dysbiotic community, it can exert adverse effects on general systemic health.

Overwhelming data from epidemiological, clinical and experimental animal studies over the last two decades have suggested a causal link between oral and systemic diseases, particularly between periodontitis and heart disease.⁴² Although the initial observations were limited to only between periodontitis and heart disease, current studies have expanded such a relationship to include other systemic diseases, particularly with those now referred to as metabolic syndrome which encompasses the lifestyle diseases in the present review.³⁸ Both the periodontitis and all of these systemic diseases have at least one factor in common, i.e., the presence of low-grade chronic inflammation (Figures 3 and 8). There are several plausible mechanisms that can explain the causal link between periodontitis and these systemic lifestyle diseases (Figure 8). The two most logical explanations are translocation of periodontitis-associated bacteria into systemic circulation resulting in bacteremia or toxemia that can stimulate and activate distant tissues like heart, lungs, placenta and joints. In fact, it has been shown that *P. gingivalis* can invade aortic endothelial cells.³⁸ Another mechanism commonly mentioned in a number of studies is the entering of the inflammatory mediators produced locally in the periodontium into systemic circulation. Those that have been implicated are tumor necrosis factor (TNF), interleukin-1 (IL-1) and IL-6. These mediators can induce an acute phase response in the liver and other organs and promote pathology at distant sites. Some of these include atherogenesis in coronary and aortic vessels, death of β -cells in pancreas, insulin resistance, pregnancy complications and inflammation-induced joint pathology. In addition to these mechanisms, there is recent evidence suggesting that periodontitis-associated bacteria,

particularly *P. gingivalis*, can alter the composition of microbiota at distant sites.³⁸ There is a large body of information suggesting further that alteration in the composition of the gut microbiota can alter health status of its host in favor of obesity phenotype which facilitates initiation of systemic inflammation and metabolic syndrome. There is also a report indicating that, in the presence of *Pseudomonas aeruginosa*, *P. gingivalis* when aspirated by the patients, can inhibit epithelial cell apoptosis in the lung resulting in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The periodontitis-associated microbes are also able to cross placenta and initiate a microbial community in fetal tissues which subsequently leads to inflammation and pregnancy complications. Inflammatory mediators that enter systemic circulation and together with some autoantibody produced by the periodontal patients can also cross the placenta into fetal circulation and put more strain on the patient (Figure 8). Clinical observations from interventional studies by several groups of investigators clearly demonstrated that treatment of periodontal diseases can reduce systemic inflammation, judging from decrease of biomarkers like inflammatory cytokines and C-reactive proteins and improve of overall health index.³⁸⁻⁴² This is consistent with the limited data in humans showing some improvement of periodontal health with decreasing progression of carotid atherosclerosis and its complications.³⁸

It is clearly shown from the above discussion that chronic periodontitis can have impact on the progression of lifestyle diseases and *vice versa*. Both *P. gingivalis* and other periodontitis-associated microbes, together with inflammatory mediators produced in the diseased oral tissues, can spread systemically, affecting endothelial cells in the heart, immune and secretory cells in pancreas or placenta and fetus. Periodontists recognized years ago the fact that periodontal diseases are more severe and more difficult to manage in patients with uncontrolled diabetes and *vice versa*. Clinical interventions of either one can have beneficial effect on the other. Early detection of lifestyle diseases by

oral health professionals can also help alleviation and treatment of the lifestyle diseases, and, similarly, early detection and control the lifestyle diseases by physicians can reduce complications and enhance the success the treatment of periodontal disease. We in the dental profession should be aware that hypertension, for example, is an important risk factor for developing lifestyle diseases, therefore, it would be best for the patients if we can recognize it at its earliest stage. Drugs given for hypertension by physicians can cause xerostomia, gingival hyperplasia and some lichenoid reactions which may complicate our treatment planning. Because both periodontitis and diseases in the lifestyle group have at least one common factor i.e., inflammation, it should be theoretically possible to design potential new approaches or drugs that can be beneficial for both diseases. Blockade of inflammasome activation, new inhibitors of inflammatory cytokines or caspase enzymes

should be worthwhile research problems. In fact, some of these ideas have been put into testing clinically in small scale studies. However, the results have been inconsistent and varied from one study to another. However, this should not come as a surprise as, to begin with, inflammation itself is a complex phenomenon that is needed to be carefully dissected first.⁴³ Periodontitis is also a complex oral disease now considered to have a polymicrobial origin and its impact on the host depends on genetic predisposition as well as on a number of environmental modifiers like smoking and stress.^{38,42} One should not be discouraging with the negative or inconsistent results that have emerged. Instead, researchers from various disciplines should work together in harmony to provide further insights into molecular link between oral disease like periodontitis and the increased incidence of lifestyle diseases.

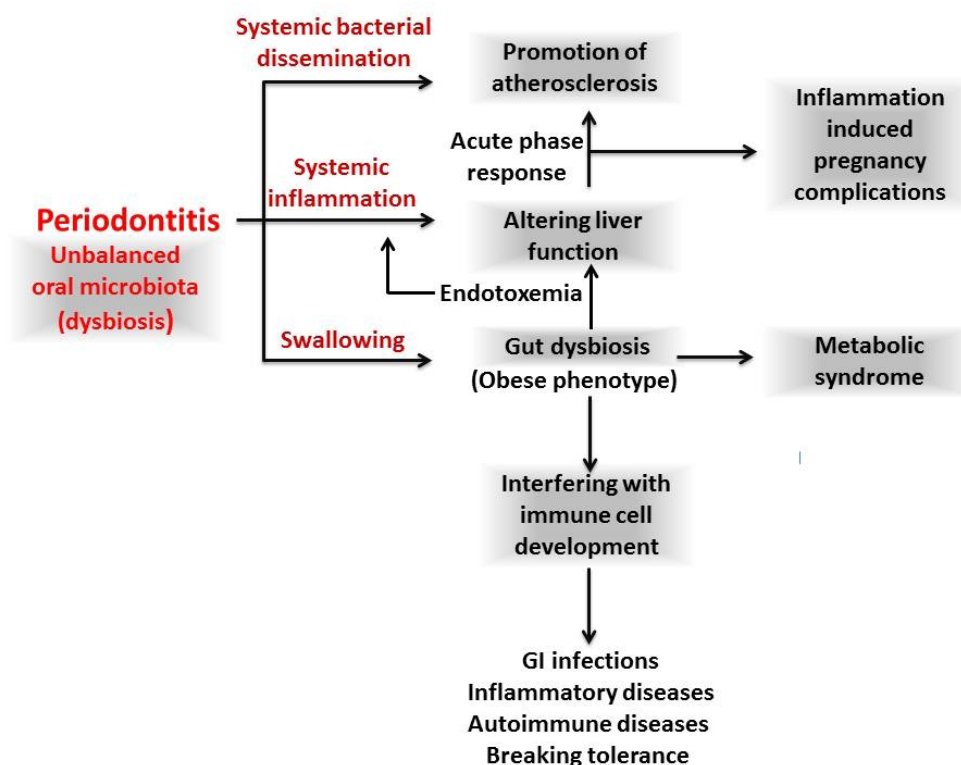


Figure 8 Representative diagram showing potential mechanisms linking periodontitis to systemic diseases.



Conclusion

This review is a personal perspective based on a current paradigm on oral-systemic diseases interaction. Periodontitis and “lifestyle” diseases were used as representative example for the discussion. Epidemiological studies have clearly established that modern living is an important factor contributing to a steady increase in the prevalence of lifestyle diseases worldwide. We, in the dental profession with sedentary lives, are not exceptional to this change. Both lifestyle diseases and periodontitis are characterized by low-grade chronic inflammation and current evidence point to the fact that a causal link exists between oral and systemic diseases. Both diseases are influenced by diet, lifestyle behaviors and microbiota. Periodontitis-associated microbes and inflammatory mediators generated in the diseased periodontium are able to enter systemic circulation and induce inflammatory changes and diseases at distant extra-oral sites. Exciting emerging new information is the fact that alteration in the composition of microbiota can influence health status of the host, biasing toward obesity phenotype, which makes the host more susceptible to developing lifestyle diseases. Manipulating the microbiota by various means may represent a future direction for managing some of these diseases. Knowledge on the molecular nature of the diseases together with ways and means to intervene them will in the future benefit not only us in the oral health profession but also our patients. Additional insight into the molecular basis on the mechanism of the disease process will lead to potential future therapeutic approaches and options to increase the quality of life of our patients.

Acknowledgement

I would like to express my gratitude to Dr. Matsayapan Pudla (Faculty of Dentistry, Mahidol University, Bangkok, Thailand) for her assistance with some of the illustrations in this review.

References

1. Who.int. [website on internet] World Health Organization. Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2010. [Updated 2011 Sep 27; Cited 2015 Jun 24] Available from http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en/.
2. Pappachan MJ. Increasing prevalence of lifestyle diseases: high time for action. *Indian J Med Res* 2011;134:143-5.
3. Who.int. [website on internet] Noncommunicable diseases country profiles 2014. [Updated 2014 July; cited 2014 Jun 24] Available from: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-profiles-2014/en/>.
4. Miller G. Social neuroscience. Why loneliness is hazardous to your health. *Science* 2011;331:138-40.
5. Ford ES, Bergmann MM, Kröger J, Schienkiewitz A, Weikert C, Boeing H. Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition–Potsdam study. *Arch Intern Med* 2009;169:1355-62.
6. Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest* 2011;121:2111-7.
7. Thorburn AN, Macia L, Mackay CR. Diet, metabolites and “western-lifestyle” inflammatory diseases. *Immunity* 2014;40:833-42.
8. Lopez-Otin C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell* 2013;153:1194-217.
9. Lin J, Epel E, Blackburn E. Telomeres and lifestyle factors: roles in cellular aging. *Mutat Res* 2012;730:85-9.
10. Sagner M, Katz D, Egger G, Lianov L, Schulz KH, Braman M, *et al*. Lifestyle medicine potential for reversing a world of chronic disease epidemics: from cell to community. *Int J Clin Pract* 2014;68:1289-92.
11. Steffens JP, Masi S, D’Aiuto F, Spolidorio LC. Telomere length and its relationship with chronic diseases--new perspectives for periodontal research. *Arch Oral Biol* 2013;58:111-7.
12. Crous-Bou M, Fung TT, Prescott J, Julin B, Du M, Sun Q, *et al*. Mediterranean diet and telomere length in nurses’ health study: population-based cohort study. *BMJ* 2014;349:g6674. doi:10.1136/bmj.6674.
13. Heintz C, Mair W. You are what you host: microbiome modulation of the aging process. *Cell* 2014;156:408-11.



14. Maslowski KM, Mackay CR. Diet, gut microbiota and immune responses. *Nat Immunol* 2011;12:5-9.
15. Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, Cheng J, Duncan AE, Kau AL, *et al.* Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science* 2013;341:1241-1244.
16. David LA, Maurice CF, Carmody RN, Gootenberg DB, Button JE, Wolfe BE, *et al.* Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature* 2014;505:559-63.
17. Mayer EA, Tillisch K, Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota. *J Clin Invest* 2015;125:926-38.
18. Sirisinha S. Insights into mechanisms regulating immune homeostasis in health and disease. *Asian Pac Allergy Immunol* 2011;29:1-14.
19. Mayer EA, Knight R, Mazmanian SK, Cryan JF, Tillisch K. Gut microbes and the brain: paradigm shift in neuroscience. *J Neurosci* ;2014;34:15490-6.
20. Wang Y, Kasper LH. The role of microbiome in central nervous system disorders. *Brain Behav Immun* 2014;38:1-12.
21. Strowig T, Henao-Mejia J, Elinav E, Flavell R. Inflammasomes in health and disease. *Nature* 2012;481:278-86.
22. Henao-Mejia J, Elinav E, Strowig T, Flavell RA. Inflammasomes: far beyond inflammation. *Nat Immunol* 2012;13:321-4.
23. Davis BK, Wen H, Ting JP. The inflammasome NLRs in immunity, inflammation, and associated diseases. *Annu Rev Immunol* 2011;29:707-35.
24. Ornish D, Lin J, Daubenmier J, Weidner G, Epel E, Kemp C, *et al.* Increased telomerase activity and comprehensive lifestyle changes: a pilot study. *Lancet Oncol* 2008;9:1048-57.
25. Ornish D, Lin J, Chan JM, Epel E, Kemp C, Weidner G, *et al.* Effect of comprehensive lifestyle changes on telomerase activity and telomere length in men with biopsy-proven low-risk prostate cancer: 5 year follow-up of a descriptive pilot study. *Lancet Oncol* 2013;14:1112-20.
26. Jacobs TL, Epel ES, Lin J, Blackburn EH, Wolkowitz OM, Bridwell DA, *et al.* Intensive meditation training, immune cell telomerase activity, and psychological mediators. *Psychoneuroendocrinology* 2011;36:664-81.
27. Lancaster GI, Febbraio MA. The immunomodulating role of exercise in metabolic disease. *Trends Immunol* 2014;35:262-9.
28. Simpson RJ, Lowder TW, Spielmann G, Bigley AB, LaVoy EC, Kunz H. Exercise and the aging immune system. *Ageing Res Rev* 2012;11:404-20.
29. Simon A. Cholesterol metabolism and immunity. *N Engl J Med* 2014;371:1933-5.
30. Ordovas-Montanes JM, Ordovas JM. Cholesterol, inflammasomes, and atherogenesis. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2012;6:45-52.
31. Leffler DA, Lamont JT. *Clostridium difficile* infection. *N Engl J Med* 2015;372:1539-48.
32. Levy M, Thaïs CA, Katz MN, Suez J, Elinav E. Inflammasomes and the microbiota-partners in the preservation of mucosal homeostasis. *Semin Immunopathol* 2015;37:39-46.
33. Suez J, Korem T, Zeevi D, Zilberman-Schapira G, Thaïs CA, Maza O, *et al.* Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature* 2014;514:181-6.
34. Abbott A. Sugar substitutes linked to obesity. *Nature* 2014;513:290.
35. Vinje S, Stroes E, Nieuwdorp M, Hazen SL. The gut microbiome as novel cardiometabolic target: the time has come! *Eur Heart J* 2014;35:883-7.
36. Tang WH, Wang Z, Levison BS, Koeth RA, Britt EB, Fu X, *et al.* Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk. *N Engl J Med* 2013;368:1575-84.
37. Koeth RA, Wang Z, Levison BS, Buffa JA, Org E, Sheehy BT, *et al.* Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nat Med* 2013;19:576-85.
38. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol* 2015;15:30-44.
39. Belibasakis GN, Guggenheim B, Bostanci N. Down-regulation of NLRP3 inflammasome in gingival fibroblasts by subgingival biofilms: involvement of *Porphyromonas gingivalis*. *Innate Immun* 2013;19:3-9.
40. Hajishengallis G, Sahingur SE. Novel inflammatory pathways in periodontitis. *Adv Dent Res* 2014;26:23-9.
41. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol* 2012;10:717-25.
42. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, *et al.* The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis an atherosclerotic cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2009;104:59-68.
43. Foley JF. Focus issue: inflammatory mechanisms. *Sci Signal* 2015;8:eg2.

Class II Division 1 Malocclusion: Treatment Modality in Permanent Dentition

Jutharat Jongphairotkhosit¹ and Supanee Suntornlohanakul²

¹Chiangrai Prachanukroh Hospital, Amphur Mueang, Chiangrai, Thailand

²Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hatyai, Songkhla, Thailand

Correspondence to:

Supanee Suntornlohanakul. Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hatyai, Songkhla 90110 Thailand. Tel: 074-429875 Fax: 074-429875 E-mail: supanee.s@psu.ac.th

Abstract

Class II division 1 malocclusion is one of the malocclusion that orthodontic treatment is indicated. General characteristics of Class II division 1 malocclusion are protruded upper incisors, increased overjet, deep overbite and deep curve of Spee. Protruded upper incisors affect facial appearance and are prone to have trauma. The treatment objectives in this specific malocclusion are normal overjet, normal overbite, correct protrusion of upper incisors and enhancing normal function of perioral muscle. The treatment principles to correct this malocclusion are growth modification in growing patient, conventional orthodontic treatment and orthognathic surgery. This article is intended to present the knowledge regarding conventional orthodontic treatment in Class II division 1 malocclusion in adult.

Key words: Class II division 1 malocclusion; Conventional orthodontic treatment ; Etiology of malocclusion; Prevalence

Received Date: Jan 9, 2015, Accepted Date: Apr 27, 2015

doi: 10.14456/jdat.2015.15

แนวทางการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันสำหรับการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 ในชุดฟันแท้

จุฑารัตน์ จงไพโรจน์โชติ¹ และสุปาณี สุนทรโลหะนะกุล

¹โรงพยาบาลเชียงรายประชานุเคราะห์ อ.เมือง จ.เชียงราย

²ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

สุปาณี สุนทรโลหะนะกุล ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110 โทรศัพท์ 074-429875

โทรสาร 074-429875 อีเมล supanee.s@psu.ac.th

บทคัดย่อ

การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 เป็นการสบฟันผิดปกติประเภทหนึ่งที่สามารถได้รับการแก้ไขลักษณะทั่วไปในการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 ได้แก่ ฟันตัดบนยื่น การเหลื่อมแนวราบมาก การเหลื่อมแนวตั้งมาก และโค้งสปีมีค่ามากกว่าปกติ ฟันตัดบนที่ยื่นมีผลกระทบต่อความสวยงามของใบหน้า และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุของฟันตัดบน เป้าหมายในการแก้ไขความผิดปกติดังกล่าว ได้แก่ สร้างการเหลื่อมแนวราบ และแนวตั้งที่ปกติ ลดภาวะฟันตัดบนยื่น และส่งเสริมให้การทำงานของกล้ามเนื้อรอบริมฝีปากที่ปกติ หลักการในการแก้ไขการสบฟันผิดปกติดังกล่าว ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างใบหน้าในผู้ป่วยที่ยังมีการเจริญเติบโต การจัดฟันอย่างเดียว และการจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดโครงสร้างใบหน้า บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อนำเสนอความรู้เกี่ยวกับการจัดฟันอย่างเดียวในการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 ในผู้ใหญ่

คำสำคัญ: การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1; การจัดฟันอย่างเดียว; สาเหตุของการสบฟันผิดปกติ; ความซุก

บทนำ

การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 (Class II division 1 malocclusion) เป็นการสบฟันประเภทหนึ่งที่มีผลต่อความสวยงาม และการใช้งาน เนื่องจากมีฟันตัดบนที่ยื่นส่งผลต่อความสวยงามของใบหน้าด้านข้าง ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุต่อฟันตัดบน นอกจากนี้ การไม่มีจุดสบค้ำยันระหว่างฟันหน้าบน และฟันหน้าล่าง อาจทำให้เกิดแผลจากการที่ฟันหน้าล่างสบกระแทกเพดานบน

การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันเพื่อแก้ไขการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 แบ่งได้เป็น 3 วิธีหลักตามการเจริญเติบโตของผู้ป่วย¹ ในผู้ป่วยที่ยังมีการเจริญเติบโตสามารถใช้กระบวนการปรับเปลี่ยนขนาด และตำแหน่งโครงสร้างใบหน้า โดยใช้เครื่องมือฟิงซันนอล หรือเครื่องมือจัดฟันแบบยึดนอกปาก เช่น เฮดเกียร์ (headgear) เป็นต้น แต่หากผู้ป่วยหมดการเจริญเติบโตแล้ว สามารถรักษาได้โดยการจัดฟันอย่างเดียว หรือการจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดโครงสร้างใบหน้า บทความนี้จะนำเสนอแนวทางการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 ในผู้ใหญ่โดยการจัดฟันเพียงอย่างเดียว และไม่มีการผ่าตัดโครงสร้างใบหน้า

คำจำกัดความที่เกี่ยวข้องกับการสบฟันผิดปกติ ประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 (Definition related to Class II division 1 malocclusion)

1.1 โครงสร้างใบหน้าประเภทที่ 2² คือ ความสัมพันธ์ของขากรรไกรบน และล่างในแนวหน้า-หลังผิดปกติ ค่าพารามิเตอร์ในภาพรังสีวัดศีรษะด้านข้าง ได้แก่ ค่ามุมเอเอ็นบี³ (ANB angle) มากกว่า 5 องศา, ค่าวิทส์³ (Wits) มากกว่า -1 มิลลิเมตร เป็นต้น

1.2 การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ตามหลักของ Angle² คือ การสบฟันที่ปุ่มด้านใกล้แก้ม-ใกล้กลางของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบนสบอยู่หน้าต่อร่องใกล้แก้มของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งล่าง โดยแบ่งเป็น 2 ดิวิชัน⁴ คือ ดิวิชัน 1 และดิวิชัน 2

การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 คือ การสบฟันที่มีความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบน และล่างเป็นการสบฟันประเภทที่ 2 ฟันตัดบนยื่นทำให้มีการเหลื่อมแนวราบมาก ไค่งสปีมีความชันทำให้เกิดภาวะสบลึก ริมฝีปากล่างวางตัวอยู่ใต้ฟันตัดบนที่ยื่น ทำให้ลิ้นและริมฝีปากทำงานผิดปกติ

การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 2 คือ การสบฟันที่มีความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบน และล่างเป็นการสบฟันประเภทที่ 2 ฟันตัดบนซีกกลางเอียงไปด้านเพดาน และฟันตัดบนซี่ข้างยื่นร่วมกับภาวะสบลึก เนื่องจากการยื่นยาวจากฟัน

ตัดบน และล่าง

การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ในแต่ละดิวิชันยังมีโอกาสพบเป็นซีกดิวิชัน (subdivision) ซึ่งหมายความว่า การมีความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบนและล่างข้างหนึ่งเป็นการสบฟันประเภทที่ 2 แต่อีกข้างเป็นการสบฟันประเภทที่ 1 ในการอธิบายลักษณะของการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 และดิวิชัน 2 Angle ได้กล่าวถึง แต่ปัญหาของฟันในแนวหน้า-หลัง โดยไม่ได้คำนึงถึงปัญหาของโครงสร้างใบหน้า ปัญหาการสบฟันในแนวตั้ง และแนวขวาง รวมถึงการเรียงตัวของฟันในขากรรไกร เช่น การมีฟันซ้อน ฟันห่าง เป็นต้น

ความชุกของการสบฟันผิดปกติ ประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 (Prevalence of Class II division 1 malocclusion)

จากการสำรวจที่ผ่านมา พบความชุกของการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 เป็นอันดับที่ 2 รองจากการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 1 และพบว่า มีความแตกต่างกันในแต่ละการศึกษาขึ้นอยู่กับเชื้อชาติเผ่าพันธุ์ที่ได้รับการสำรวจ อัตราความชุกของการสบฟันผิดปกติพบค่อนข้างสูงในทวีปยุโรป เช่น ในประเทศอังกฤษ⁴ พบอัตราส่วนร้อยละ 60 รองลงมาคือในประเทศสหรัฐอเมริกา⁵ พบอัตราส่วนร้อยละ 21.5 ซึ่งเท่ากับความชุกที่พบในการศึกษาของ Lew และคณะ⁶ และการศึกษาของ Horowitz⁷ ที่ศึกษาในคนเชื้อชาติจีน และคอเคเซียน ตามลำดับ รองลงมาคือในคนเชื้อชาติแอฟริกัน⁸ พบในอัตราส่วนร้อยละ 16 สำหรับในประเทศไทย โดยวรรณมา สุชาโต และคณะ⁹ ได้ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างผู้ใหญ่คนไทย พบมีการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 อัตราส่วนร้อยละ 14.3

สาเหตุของการสบฟันผิดปกติ ประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 (Etiology of Class II division 1 malocclusion)

การสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 อาจเกิดจากพันธุกรรม สิ่งแวดล้อม หรือทั้งสองอย่างร่วมกัน พันธุกรรมมีบทบาทโดยตรงต่อความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้าประเภทที่ 2¹⁰ นอกจากนี้ ยังพบร่วมกับความผิดปกติแต่กำเนิด ซึ่งมีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับพันธุกรรม เช่น โรคิปีแอร์โรแบง¹¹ (Pierre Robin syndrome) ที่แสดงลักษณะขากรรไกรล่างที่เล็ก

สิ่งแวดล้อมที่มีความสัมพันธ์กับการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 ได้แก่ ลักษณะนิสัยและความผิดปกติเฉพาะที่ในขากรรไกรลักษณะนิสัยที่ผิดปกติ^{12,13} เช่น การดูดนิ้ว ลิ้นดันฟัน การกัดริมฝีปาก และการหายใจทางปาก ส่งผลให้ฟันตัดบนยื่น

และการเหลื่อมแนวราบมาก

ความผิดปกติเฉพาะที่ในขากรรไกรอาจรับอิทธิพลร่วมกันทั้งพันธุกรรม และสิ่งแวดล้อม¹² เช่น จำนวนฟัน ขนาดฟัน ปัญหาฟันน้ำนมไม่หลุดไปตามเวลาอันสมควร การสูญเสียฟันน้ำนมไปก่อนกำหนด ฟันแท้ขึ้นช้ากว่าปกติ และฟันแท้มีทิศทางการขึ้นที่ผิดปกติ การสูญเสียฟันกรามน้ำนมไปก่อนเวลาอันสมควรในขากรรไกรบนมีผลโดยตรงต่อความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบน และล่าง เกิดเป็นการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 เนื่องจากการเคลื่อนตัวมาทางด้านใกล้กลางของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบน

ความผิดปกติที่พบในการสบฟัน ประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1 (Abnormality presented in Class II division 1 malocclusion)

ความผิดปกติที่พบในการสบฟันประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1¹² สามารถแบ่งได้เป็น 3 ด้าน คือ ความผิดปกติของโครงสร้าง

ใบหน้า ความผิดปกติของการสบฟัน และความผิดปกติของเนื้อเยื่ออ่อนทั้งในลักษณะที่ปรากฏและขณะที่มีการทำหน้าที่โดยสามารถพบความผิดปกติดังกล่าวร่วมกันได้ในผู้ป่วยคนเดียว

ความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้า ได้แก่ ปัญหาในแนวหน้า-หลัง เช่น ขากรรไกรล่างเล็กเมื่อเทียบกับขากรรไกรบน หรือขากรรไกรบนใหญ่เมื่อเทียบกับขากรรไกรล่าง ปัญหาในแนวตั้ง อาจพบความสัมพันธ์ของขากรรไกรบน และล่างเป็นแบบสบเปิดหรือสบลึกได้ ความผิดปกติของการสบฟันพบได้ทั้งในบริเวณฟันหน้า และฟันหลัง แนวตั้ง และแนวขวางความผิดปกติของเนื้อเยื่ออ่อน อาจพบในผู้ป่วยที่มีการเกร็งของกล้ามเนื้อเมนทัลลิส (Mentalis) ริมฝีปากปิดไม่สนิทในท่าพัก ริมฝีปากบนสั้น หรือริมฝีปากบนอ่อนตัว ส่งผลให้เกิดฟันตัดบนยื่น และการเหลื่อมแนวราบมาก ทำให้เกิดลักษณะริมฝีปากล่างม้วนอาจพบร่วมกับตำแหน่ง และการทำงานของลิ้นที่ผิดปกติ เช่น การมีลิ้นดันฟัน ดังแสดงรายละเอียดในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ลักษณะที่พบในการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชัน 1^{2,12-18}

Table 1 General characteristics in Class II division 1 malocclusion^{2,12-18}

| โครงสร้างใบหน้า | การสบฟันและการเรียงตัวของฟัน | เนื้อเยื่ออ่อน |
|--|--|--|
| แนวหน้า-หลัง | แนวหน้า-หลัง | |
| 1. ขากรรไกรบนยื่นร่วมกับขากรรไกรล่างปกติ | 1. ปุ่มด้านแก้มใกล้กลางของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบนสบอยู่หน้าต่อร่องใกล้แก้มของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งล่าง | 1. ริมฝีปากปิดไม่สนิทในท่าพัก (Incompetent lips) |
| 2. ขากรรไกรบนปกติร่วมกับขากรรไกรล่างหลุบ | 2. ฟันตัดบนยื่น | 2. ริมฝีปากบนสั้น (Short upper lip) |
| 3. ขากรรไกรบนยื่นร่วมกับขากรรไกรล่างหลุบ | | 3. ริมฝีปากบนอ่อนตัว (Hypotonic upper lip) |
| แนวตั้ง | แนวตั้ง | 4. กล้ามเนื้อเมนทัลลิสทำงานมากกว่าปกติ (Hyperactive mentalis muscle) |
| 1. ปกติ | 1. ฟันหน้าสบเปิด | 5. ริมฝีปากล่างม้วน (Lower lip curl) |
| 2. มีแนวโน้มสบเปิด | 2. ฟันหน้าสบลึก | 6. โครงสร้างใบหน้าด้านข้างนูน (Convex facial profile) |
| 3. มีแนวโน้มสบลึก | 3. ความสัมพันธ์ของฟันในแนวตั้งปกติ | 7. ตำแหน่งและการทำงานของลิ้นผิดปกติ |
| 4. ความสูงในแนวตั้งของขากรรไกรบนมาก | | |
| แนวขวาง | แนวขวาง | |
| ขากรรไกรล่างแคบกว่าขากรรไกรบน | ฟันหลังบนคร่อมฟันหลังล่าง (Scissor bite) | |
| ในขากรรไกร | ในขากรรไกร | |
| ส่วนโค้งแนวฟันเป็นรูปตัววี | 1. ฟันห่างหรือฟันซ้อน | |
| | 2. ฟันหาย จากการถอนไปก่อนกำหนด หรือฟันไม่ครบโดยกำเนิด | |
| | 3. ขนาดและรูปร่างของฟันผิดปกติ | |

วัตถุประสงค์ของการรักษาการสบฟันผิดปกติ ประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1¹⁹

(Objectives of conventional orthodontic treatment in Class II division 1 malocclusion)

วัตถุประสงค์ของการจัดฟันในผู้ป่วยที่มีการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ที่อยู่ในขอบเขตของการจัดฟันเพียงอย่างเดียว ได้แก่ ลดการเหลื่อมแนวราบ (reduction of overjet) ลดการเหลื่อมแนวตั้ง (reduction of overbite) แก้ไขปัญหาฟันซ้อนและฟันห่าง (correction of crowding and spacing) แก้ไขความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่ง (correction of molar relationship) แก้ไขความสัมพันธ์ของฟันหลังในแนวขวาง (correction of posterior crossbite) และส่งผลให้เกิดการทำงานของกล้ามเนื้อที่ปกติ

เป้าหมายของการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 สอดคล้องกับเป้าหมายโดยทั่วไปทางทันตกรรมจัดฟัน คือ ทำให้เกิดประสิทธิภาพการใช้งานที่ดีต่อระบบการบดเคี้ยวซึ่งรวมถึง

การทำให้เกิดการคงอยู่ของฟันในระยะยาว ปรับปรุงความสวยงาม และมุ่งให้เกิดเสถียรภาพของการสบฟัน

แนวทางการรักษาการสบฟันผิดปกติ ประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในผู้ใหญ่ (Treatment modalities in Class II division 1 malocclusion in adult)

แนวทางการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในผู้ใหญ่ สามารถแบ่งตามความรุนแรงของความผิดปกติ²⁰ ได้แก่

1. ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติเล็กน้อยถึงปานกลาง สามารถรักษาได้โดยการจัดฟันเพียงอย่างเดียว โดยแบ่งเป็น 2 แนวทาง คือ การจัดฟันร่วมกับการถอนฟันแท้ และการจัดฟันโดยไม่ถอนฟันแท้

2. ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติที่รุนแรงสามารถรักษาได้โดยการจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดโครงสร้างใบหน้า โดยในแต่ละแนวทางการรักษามีข้อบ่งชี้ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ข้อบ่งชี้ระหว่างแนวทางการรักษาโดยการจัดฟันอย่างเดียวกักับการจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดโครงสร้างใบหน้าในการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในผู้ใหญ่²⁰

Table 2 Indications of conventional orthodontic treatment and orthognathic surgery in Class II division 1 malocclusion in adult²⁰

| การจัดฟันอย่างเดียว | การจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดโครงสร้างใบหน้า |
|---|--|
| โครงสร้างใบหน้ามีความยาวในแนวตั้งปกติหรือสั้น | โครงสร้างใบหน้ามีความยาวในแนวตั้งมากกว่าปกติ |
| โครงสร้างใบหน้าในแนวหน้า-หลังมีความผิดปกติอยู่ในระดับน้อย | โครงสร้างใบหน้าในแนวหน้า-หลังมีความผิดปกติอยู่ในระดับปานกลางถึงมาก |
| ฟันซ้อนน้อยกว่า 4 - 6 มิลลิเมตร | ฟันซ้อนมากกว่า 4 - 6 มิลลิเมตร |
| โครงรูปใบหน้าค่อนข้างปกติ | โครงรูปใบหน้าไม่ปกติ |
| โครงสร้างใบหน้าในแนวขวางปกติ | โครงสร้างใบหน้าในแนวขวางผิดปกติ |

การจัดฟันแบบไม่มีการถอนฟันแท้ในการแก้ไขการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในผู้ใหญ่สามารถทำได้โดยการถอยฟันกรามแท้บนไปทางด้านกลาง โดยเครื่องมือที่สามารถเลือกใช้ในการถอยฟันกรามแท้บนไปทางด้านกลาง แบ่งได้เป็น 2 ชนิด ได้แก่ เครื่องมือจัดฟันยึดนอกปาก และเครื่องมือจัดฟันยึดในปาก เครื่องมือจัดฟันยึดนอกปาก ได้แก่ เฮดเกียร์¹ (Headgear) ซึ่งแบ่งเป็น

3 ชนิด คือ ไฮพูลเฮดเกียร์ (High pull headgear) ใช้ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มสเปิดของโครงสร้างใบหน้า เซอร์วิเคิลพูลเฮดเกียร์ (Cervical pull headgear) ใช้ในผู้ป่วยที่มีโครงสร้างใบหน้าในแนวตั้งที่ปกติ หรือมีแนวโน้มสปิดของโครงสร้างใบหน้า และเสตรงพูลเฮดเกียร์ (Straight pull headgear) ใช้ในผู้ป่วยที่มีโครงสร้างใบหน้าในแนวตั้งที่ปกติ แต่เนื่องจากในปัจจุบัน เฮดเกียร์

ไม่ถูกนิยมนำมาใช้ในการรักษา เนื่องจากต้องอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วย ทำให้เครื่องมือจัดฟันยึดในปากเป็นอีกทางเลือกที่นิยมนำมาเลือกใช้ เช่น เครื่องมือเพนดูลัม (Pendulum)²¹ การถอยฟันกรามบนไปทางด้านไกลกลางด้วยไนไทคอยด์สปริง (NiTi coil spring) ร่วมกับการใช้ยางดึงอีลาสติกประเภทที่ 2 ดิสทัลเจท (Distal jet)²² โจนส์ จิก (Jones JigTm)²³ และการใช้มินิสกรู^{24,25} นอกจากนี้ ญูวีวีร์ เฝ่าเสรี และไซรต์น เณลิรัตน์โรจน์²⁶ ยังได้เผยแพร่การถอยฟันกรามแท่นไปทางด้านไกลกลางโดยใช้วิธีการดัดลวดที่เอ็มเอ (Titanium molybdenum alloy; TMA) เป็นลูป (Loop) หน้าต่อฟันกรามที่ต้องการถอย ทั้งนี้การถอยฟันกรามแท่นไปทางด้านไกลกลาง มักใช้ในผู้ป่วยที่ต้องการระยะที่ว่างในการแก้ไขการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในปริมาณที่ไม่มากการถอยฟันกรามแท่นไปทางด้านไกลกลาง ทำให้เกิดการยื่นยาวของฟันกรามแท่น ส่งผลต่อการหมุนตามเข็มนาฬิกาของขากรรไกรล่าง ทำให้ผู้ป่วยมีโครงรูปใบหน้าด้านข้างนูนมากขึ้น (convex facial profile) เครื่องมือยึดในปากที่ได้กล่าวมาจึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่งที่ไม่ต้องอาศัยความร่วมมือของผู้ป่วย และพบว่าเครื่องมือบางชนิดเป็นหลักยึดที่ทำให้ฟันเคลื่อนที่โดยไม่มีการเคลื่อนของหลักยึด^{24,25} (absolute anchorage)

การจัดฟันเพื่อแก้ไขการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ร่วมกับการถอนฟันแท้^{9,16,19,25-37} ประกอบด้วยรูปแบบการถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งบน การถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งบน และล่าง และการถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งบนร่วมกับถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่สองล่าง

รูปแบบการถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งบน มีวัตถุประสงค์เพื่อลดการเหลื่อมแนวราบ แต่ทั้งนี้ภายหลังการรักษาจะทำให้เกิดความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบน และล่างเป็นประเภทที่ 2 โดยปุ่มฟันด้านใกล้แก้ม-ใกล้กลางของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งบนสบลงระหว่างฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งล่าง และฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่สองล่าง อย่างไรก็ตาม วิธีการดังกล่าวต้องตระหนักถึงปริมาณความชันของโค้งสปี ปัญหาฟันซ้อนของขากรรไกรล่าง หรือฟันหน้าล่างยื่น เนื่องจากการรักษาวิธีนี้ไม่ได้ทำการแก้ไขในส่วนขากรรไกรล่าง

รูปแบบการถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งบน และล่าง มีวัตถุประสงค์เพื่อลดการเหลื่อมแนวราบ รวมทั้งแก้ไขปัญหาในขากรรไกรล่าง เช่น ความชันของโค้งสปี เนื่องจากอำนาจให้เกิดระยะที่ว่างในการกดฟันหน้าล่างเข้าไปในกระดูกเบ้าฟัน แก้ไขปัญหาฟันล่างซ้อนหรือฟันหน้าล่างยื่น อย่างไรก็ตาม การตัดสินใจถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งล่าง ควรพิจารณาถึงการแก้ไขความสัมพันธ์ของฟันเขี้ยวบน และล่างให้เป็นประเภทที่ 1 และปริมาณความหนาของกระดูกขีมิฟอซิสร่วมด้วย เนื่องจากอาจมีผลต่อ

ปริมาณการถอยของฟันหน้าล่าง

รูปแบบการถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งบนร่วมกับการถอนฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่สองล่างเป็นการหาระยะที่ว่างเพื่อแก้ไขความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่ง ทำให้ฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งล่างเคลื่อนมาด้านใกล้กลาง ช่วยต่อการสร้างความสัมพันธ์ของฟันกรามแท้ให้เป็นประเภทที่ 1 แต่ขณะเดียวกันมีความเสี่ยงที่จะมีปัญหาด้านประชิดระหว่างด้านใกล้กลางของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งล่างกับด้านใกล้กลางของฟันกรามน้อยแท้ซี่ที่หนึ่งล่าง อาจทำให้เกิดปัญหาเศษอาหารติด แต่ทั้งนี้วิธีการนี้สามารถแก้ไขปัญหาในขากรรไกรล่าง เช่น ความชันของโค้งสปี ปัญหาฟันซ้อน หรือฟันหน้าล่างยื่น

การลดขนาดฟันในแนวใกล้กลาง-ไกลกลาง อาจเป็นวิธีการหนึ่งซึ่งช่วยในการสร้างความสัมพันธ์ของฟันบน และล่างที่ดี แต่มักจะได้ระยะที่ว่างในส่วนโค้งแนวฟันน้อย เนื่องจากมีข้อจำกัดในเรื่องความหนาของผิวเคลือบฟัน ดังนั้น จึงไม่นิยมใช้เป็นแนวทางหลักในการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 อย่างไรก็ตาม สามารถนำมาใช้รักษาได้ในกรณีที่ขนาดฟันบน และล่างไม่ได้สัดส่วนกัน รวมทั้งมีลักษณะกายวิภาคที่เอื้อให้ลดขนาดฟันด้านประชิด และเพื่อความสวยงามได้

ระยะคงสภาพภายหลังการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในผู้ใหญ่

(Retention period after conventional orthodontic treatment of Class II division 1 in adult)

ระยะคงสภาพภายหลังการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในผู้ใหญ่ เพื่อให้เกิดการคงสภาพที่ดี อาจพิจารณาตาม Reitan K ในปี ค.ศ. 1969³⁹ ได้แก่ แก้ไขการเหลื่อมแนวราบ และแนวตั้งให้มากกว่าปกติ (overcorrection) ปรับให้ฟันหลังสบสนิทภายหลังการจัดฟัน คงรูปร่างส่วนโค้งแนวฟันปรับแนวแกนฟันหน้าล่างตั้งตรงบนฐานกระดูกขากรรไกร

จากแนวทางดังกล่าว จึงควรระมัดระวังในการขยายขากรรไกรทั้งในรายที่ถอนฟัน และไม่ถอนฟัน⁴⁰ มีการศึกษา⁴¹ พบว่า ความกว้างของระยะระหว่างฟันเขี้ยวที่แคบก่อนการรักษาจะมีโอกาสสูงในการเกิดฟันหน้าล่างซ้อนภายหลัง และความกว้างของระยะระหว่างฟันเขี้ยว หรือส่วนโค้งแนวฟันที่แคบภายหลังการรักษาจะสัมพันธ์กับการคืนกลับของฟัน จึงแนะนำให้ใส่รีเทนเนอร์ชนิดติดแน่นภายหลังถอดเครื่องมือจัดฟัน¹³ นอกจากนี้ ยังมีข้อแนะนำในแนวทางการรักษาที่ส่งเสริมให้เกิดการคงสภาพฟันที่ดีภายหลังการจัดฟัน เช่น การปรับมุมระหว่างแนวแกนฟันหน้าบน และล่าง (interincisal angle) ให้ปกติ⁴² การทำงานของเนื้อเยื่ออ่อนรอบปากมีผลต่อการคืนกลับของฟัน เช่น ความตึงของกล้ามเนื้อ

และนิสัยที่ผิดปกติจากการศึกษาของ Insoft และคณะ ในปี ค.ศ. 1996¹³ ได้ทำการรักษาในผู้ป่วยที่มีการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ร่วมกับฟันหน้าสบเปิดโดยการฝึกกล้ามเนื้อบดเคี้ยวจากการกัดแท่นกัดบริเวณฟันหลังในช่วงเช้า และเย็น พบว่า ทำให้เกิดการกดฟันหลังเข้าไปในกระดูกเบ้าฟันส่งผลต่อการเพิ่มการคงสภาพภายหลังการรักษา ในผู้ป่วยที่มีลิ้นดันฟันภายหลังการจัดฟันอาจพิจารณาใส่ที่กั้นลิ้น (tongue crib) ร่วมกับรีเทนเนอร์ เพื่อป้องกันการสบเปิดภายหลังการรักษาการเจริญเติบโตของผู้ป่วยซึ่ง ได้แก่ ทิศทางการเจริญเติบโตของขากรรไกรล่าง และปริมาณการเจริญเติบโตของขากรรไกรที่เหลือยู่อาจมีผลต่อการคืนกลับของฟัน⁴³

Pai และคณะ ในปี ค.ศ. 2005⁴⁰ กล่าวว่า การทำนายขนาดการคืนกลับของฟันไม่สามารถทำได้ ชนิดของเทคนิคที่ใช้ในการเคลื่อนฟันไม่มีผลต่อการคืนกลับ ชนิดของการสบฟันไม่สัมพันธ์กับขนาดของการคืนกลับของฟัน และไม่พบความแตกต่างของการคืนกลับของฟันในการถอนฟันแต่ละชนิดในการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2^{44,45} แต่ในการศึกษาของ Francisconi และคณะ ในปี ค.ศ. 2014⁴⁶ พบฟันบนซ้อนในผู้ป่วยที่รักษาโดยการไม่ถอนฟัน และพบการเหลื่อมแนวตั้งที่เพิ่มขึ้น ในระยะคงสภาพในผู้ป่วยที่รักษาโดยการถอนฟัน

บทสรุป

บทความ หรือตำราทางวิชาการส่วนใหญ่มักจะใช้การแบ่งความผิดปกติของการสบฟันตามหลัก Angle มาอ้างอิงในการให้การรักษาแก่ผู้ป่วยทำให้เนื้อหาการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ในตำราวิชาการออกมาแบบกว้าง ๆ โดยมองเพียงการแก้ไขในแนวหน้า-หลัง และอาจมองข้ามปัญหาในส่วนอื่น เช่น การสบฟันคร่อม การสูญเสียฟันหลัง หรือการปรากฏลักษณะซบดิวิชั่นในการจัดฟันผู้ป่วยแต่ละรายอาจมีปัญหาหลายอย่างร่วมกันทำให้การกำหนดขั้นตอนที่ปฏิบัติได้จริงในการรักษาเป็นไปได้ยาก รวมทั้งไม่สามารถบอกได้ชัดเจนถึงขอบเขตของการเคลื่อนฟันภายใต้การจัดฟันเพียงอย่างเดียวได้แนวทาง การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการถอนฟัน เปรียบเสมือนเครื่องมือที่สามารถนำมาเลือกใช้ภายใต้เงื่อนไขต่าง ๆ และจำเป็นอย่างยิ่งที่จะพิจารณาถึงข้อจำกัดที่มีในแต่ละบุคคล เช่น ปริมาณของกระดูกขมไฟซิส โครงรูปใบหน้าด้านข้าง รวมถึงความเป็นไปได้ในการรักษา ดังนั้น การเลือกวิธีการรักษาการสบฟันผิดปกติประเภทที่ 2 ดิวิชั่น 1 ควรพิจารณาอย่างระมัดระวังในการวินิจฉัยโรค วิเคราะห์สาเหตุ และการวางแผนการรักษา เพื่อให้ผลการรักษาบรรลุเป้าหมายของทันตกรรมจัดฟัน และสามารถคงสภาพฟันที่ดีภายหลังการรักษา

เอกสารอ้างอิง

1. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL. Contemporary Orthodontics. 5th ed. St Louis: Mosby; 2013. p. 229-35.
2. Graber LW, Vanarsdall RL, Vig KWL. Orthodontics current principles and techniques. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 2012. p. 20-2.
3. Sorathes K. Craniofacial norm for Thai in combined orthodontic surgical procedure. *J Dent Assoc Thai* 1988;38:190-201.
4. Foster TD, Day AJW. A survey of malocclusion and the need for orthodontic treatment in a Shropshire school population. *Br J Orthod* 1974;1:73-8.
5. Silva RG, Kang DS. Prevalence of malocclusion among Latino adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:313-5.
6. Lew KK, Foong WC, Loh E. Malocclusion prevalence in an ethnic Chinese population. *Aust Dent J* 1993;38:442-9.
7. Horowitz HS. A study of occlusal relations in 10 to 12 year old Caucasian and Negro children: summary report. *Int Dent J* 1970;20:593-605.
8. Garner LD, Butt MH. Malocclusion in black Americans and Nyeri Kenyans: An epidemiologic study. *Angle Orthod* 1985;55:139-46.
9. Suchato W, Chaiwat J. Cephalometric evaluation of the dentofacial complex of Thai adults. *J Dent Assoc Thai* 1984;34:233-43.
10. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL. Contemporary Orthodontics. 5th ed. St Louis: Mosby; 2013. p. 31-3.
11. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL. Contemporary Orthodontics. 5th ed. St Louis: Mosby; 2013. p. 122-23.
12. Mitchell L. An introduction to orthodontics. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2007. p.100-9.
13. Insoft MD, Hovevar RA, Gibbs CH. The nonsurgical treatment of a Class II open bite malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:598-605.
14. Gilmore WA. Malocclusion and in Excellent occlusion. University of Washington; 1950. p. 137-46.
15. Craig CE. The skeletal patterns characteristic of Class I and Class II, division I malocclusions in normal lateral. *Angle Orthod* 1951;21:44-56.
16. McNamara JA Jr. Components of Class II malocclusion in

- normalateralis. *Angle Orthod* 1951;21:44-56.
17. Mcnamara JA Jr. Components of Class II malocclusion in children 8-10 years of age. *Angle Orthod* 1981;51:177-202.
 18. Rosenblum RE. Class II malocclusion: mandibular retrusion or maxillary protrusion?. *Angle Orthod* 1995;65:49-62.
 19. Bhalajhi SI. Orthodontics: The Art and Science. 3rd ed. New Delhi: Arya; 2003. p. 397-407.
 20. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM, Ackerman JL. Contemporary Orthodontics. 5th ed. St Louis: Mosby; 2013. p. 698.
 21. Limpasirisuwan P. A comparison between beta titanium wire, nickel titanium wire and stainless steel wire as distal spring of pendulum [dissertation]. Songkhla: Prince of Songkla University, Faculty of Dentistry; 2008.
 22. Carano A, Testa M. The distal jet for upper molar distalization. *J Clin Orthod* 1996;30:374-80.
 23. Jones RD, White JM. Rapid Class II molar correction with an open-coil jig. *J Clin Orthod* 1992;26: 661-4.
 24. Wehrbein H, Göllner P. Skeletal anchorage in orthodontics-basics and clinical application. *J Orofac Orthop* 2007;68:443-61.
 25. Upadhyay M, Yadav S, Nagaraj K, Nanda R. Dentoskeletal and soft tissue effects of mini-implants in Class II division 1 patients. *Angle Orthod* 2009;79:240-7.
 26. Phaoseree N, Charoemratrote C. A new maxillary molar distalization and extrusion system in correction of Class II malocclusion with a non-compliance method [dissertation]. Songkhla: Prince of Songkla University, Faculty of Dentistry; 2014.
 27. Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod* 1972;62:296-309.
 28. Cobourne MT, Fleming PS, Dibiase AT, Ahmad S. Clinical Cases in orthodontics. 1st ed. West Sussex: Wiley Blackwell; 2012. p. 129-89.
 29. English JD, Peltomaki T, Litschel KP. Mosby's orthodontic review. St Louis: Mosby; 2009. p. 152-77.
 30. Kumar P. Synopsis of Orthodontic treatment. 1st ed. New Delhi: Jaypee; 2007. p. 72-89.
 31. Whitley JB Jr. A Class II, Division I malocclusion: A malocclusion with a significant mandibular arch length deficiency. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:688-93.
 32. McGuinness NJ, Burden DJ, Hunt OT, Johnston CD, Stevenson M. Long-term occlusal and soft tissue profile outcomes after treatment of Class II Division 1 malocclusion with fixed appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:362-8.
 33. Naragond A, Kenganal S, Sagarkar R, Sugaradday. Orthodontic camouflage treatment in an adult patient with a Class II, division 1 malocclusion – A case report. *J Clin Diagn Res* 2013;7:395-400.
 34. Schudy FF. The rotation of the mandible resulting from growth: its implications in orthodontic treatment. *Angle Orthod* 1965;35:36–50.
 35. Dechkunakorn S, Anuwongnukroh N, Kunakornporamut K. Post-Retention Changes in Class II Division 1 Malocclusion Extraction Cases: Cephalometric Changes. *J Res Prac Dent* 2013;2013. doi: 10.5171/2013.952746
 36. Bishara SE, Cummins DM, Jakobsen JR. The morphologic basis for the extraction decision in Class II, division 1 malocclusions: a comparative study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:129-35.
 37. Bishara SE, Cummins DM, Zaher AR. Treatment and posttreatment changes in patients with Class II, Division 1 malocclusion after extraction and nonextraction treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997;111:18-27.
 38. Dechkunakorn S, Chaiwat J, Sawaengkit P, Anuwongnukroh N, Taweedsat N. Thai adult norms in various lateral cephalometric analyses. *J Dent Assoc Thai* 1994;44:202-14
 39. Reitan K. Principle of retention and avoidance of posttreatment relapse. *Am J Orthod* 1969;55:776–90.
 40. Pai CJ, Huang CS. Long-term stability after orthodontic treatment-literature review. *J Taiwan Assoc Orthod* 2005;17:29-34.
 41. Artun J, Garol JD, Little RM. Long-term stability of mandibular incisors following successful treatment of Class II, Division 1, malocclusions. *Angle Orthod* 1996;66:229-38.
 42. Luppapanornlarp S, Johnston LE Jr. The effects of premolar-extraction: A long-term comparison of outcomes in “clear-cut” extraction and non-extraction Class II patients. *Angle Orthod* 1993;63:257-72.
 43. Karad A, Dhanjani V, Bagul V. Twenty-year post-treatment assessment of class II division 1 malocclusion treated with non-extraction approach. *APOS Trends in Orthodontics* 2013;3:31-41.

44. Janson G, Brambilla Ada C, Henriques JF, de Freitas MR, Neves LS. Class II treatment successrate in 2- and 4-premolar extraction protocols. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;125:472-9.
45. de Lima DV, de Freitas KM, de Freitas MR, Janson G, Henriques JF, Pinzan A. Stability of molar relationship after non-extraction Class II malocclusion treatment. *Dental Press J Orthod* 2013;18:42-54.
46. Francisconi MF, Janson G, Freitas KM, Oliveira RC, Oliveira RC, Freitas MR, *et al.* Overjet, overbite, and anterior crowding relapses in extraction and non-extraction patients, and their correlations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2014;146:67-72.

Distraction Osteogenesis: Role and Clinical Application in the Maxillofacial Region

Thongchai Nuntanaranont¹, Wipapum Ritthagol² and Butsakorn Akarawatcharangura¹

¹Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Songkhla, Thailand

²Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Songkhla, Thailand

Correspondence to:

Butsakorn Akarawatcharangura. Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla 90112 Thailand Tel: 074-429876 Fax: 074-429876 E-mail: butsakorn.a@psu.ac.th

Abstract

Distraction osteogenesis or callostasis is a technique for new bone formation by gradual separation of bony fragments. The method was first developed for limb lengthening but recently this process has been widely applied in the cranio-maxillofacial bone. The application of this technique included bone lengthening and reconstruction of segmental defects. Several designs of extraoral and intraoral distraction devices were invented to suit different areas of the craniofacial bone. Nevertheless, intraoral distractors have several advantages including minimal scarring and being less cumbersome. Clinical cases using intraoral distraction osteogenesis technique as the alternative treatment for conventional surgical procedures for maxillo-mandibular lengthening and reconstruction of the alveolar segmental defect after tumor resection and before implant installation are presented and discussed in this study.

Key words: Distraction application; Distraction osteogenesis; Maxillofacial region

Received Date: Dec 11, 2015, Accepted Date: May 19, 2015

doi: 10.14456/jdat.2015.15

Introduction

Distraction osteogenesis is a method of producing living bone directly from a special osteotomy by controlled mechanical distraction. The regenerated fibrovascular tissues in the distraction gap align themselves parallel to the distraction vector. Then the osteoid tissue is lay down and fill with the mineralize tissue. The new bone spontaneously bridges the gap and rapidly remodels to a normal macrostructure local bone.¹⁻³ Distraction osteogenesis is also called Callostasis (generating new bone by stretching the callus, as in a fracture). This concept of bone lengthening was first described by Codivilla in 1905⁴, who used it to elongate a femur by repeated pulling forces. Other investigators also applied this technique but it remained undeveloped because of associated complications such as nonunion, nerve damage, local edema, skin necrosis, and pin track infection.^{5,6} However, the technique of bone lengthening by gradual distraction was further developed and refined by Russian orthopeadic surgeon G.A. Ilizarov in 1952.¹ Since distraction osteogenesis used local host tissue to regenerate new bone, it offers many potential advantages over bone grafting. Sources for autografts are limited and may leave local morbidity at the donor site. Allografts may transmit unknown antigens, bacteria or even viruses. As dead foreign bodies, allografts may not be desirable in infected wound. The use of distraction osteogenesis in the craniofacial skeleton was first reported by Snyder *et al.*⁷ who used monofocal distraction to lengthen the canine mandible. Successful clinical bone lengthening in craniofacial surgery was first described by McCarthy *et al.* in 1992.⁸ Using extraoral distraction devices; McCarthy lengthened the congenital hypoplastic mandible in four children with Nager's syndrome. The result was satisfied with new bone formation without any relapse being found. Since then several clinical reports with a variety of devices and techniques are available to lengthen segments or entire maxillary or mandibular arches.⁹⁻¹² Although the application of the Ilizarov technique to the maxillofacial

skeleton showed promising outcome, its use has not been widespread. Extraoral appliances have been effective in clinical cases, but their use has been hampered by many complications.^{8,13} These included skin or bone necrosis, pin track infection, scarring, facial nerve and inferior alveolar nerve injury, and poor predictability.^{8,14} Michieli and Miotti addressed these concerns by the use of a specially fabricated intraoral tooth-borne appliance to provide the necessary distraction. The development of intraoral appliances occurred in several centers and authorities as reported by Guerrero¹⁵, McCarthy *et al.*¹⁶, Chin and Toth⁹ and Diner *et al.*¹⁷⁻¹⁸ Potential benefits of internal devices included 1) elimination of skin scars caused by translation of transcutaneous fixation pins, 2) improved patient compliance during the fixation or consolidation phase because there is no external component, and 3) improved stability of the attachment of the device to the bone. The following cases report demonstrated the use of intraoral distraction devices to correct a variety of maxillofacial skeletal deformities in four patients. These included mandibular lengthening in hemifacial microsomia and severe mandibular deficiency patients, maxillary distraction for hypoplastic maxilla in cleft lip and palate patient and interdental distraction of posterior maxilla in patients with benign odontogenic tumor after tumor resection.

Cases illustration

Case I

An 11-year-old female presented with the diagnosis of left hemifacial microsomia type II b. Hypoplastic face and ear deformities were noticed on the left side of the face (Fig. 1: A1, A2). The radiographic examination revealed hypo-development of the right ramus and condyle with chin deviation to the affected side (Fig. 1: B1, B2). Severe malocclusion and canting of the occlusal plane to the right side were demonstrated (Fig. 1: C1 - C4). Mandibular ramus distraction osteogenesis was done using an intraoral partially submerged mandibular distraction device. The osteotomy was performed and the distraction device was installed in the planed

position leaving the activation rod outside the mucosal cuff (Fig. 1: D1 - D3). After the 3-day latency period the bone stumps were gradually separated by 0.5 mm twice a day to obtain a total bone lengthening of 14 mm (Fig. 1: E1). After a consolidation period of 8 weeks the device was removed without any complication. The facial asymmetry of the patient dramatically improved (Fig. 1: F1, F2). The radiographic study demonstrated a normal cortico-medullary pattern of the distraction gap indistinguishable from the adjacent native bone. The chin deviation was significantly improved by ramus

lengthening (Fig. 1: G1, G2). The satisfied occlusion and less canting of the occlusal plane were obtained following the post-distraction orthodontic treatment (Fig. 1: H1 - H4). One year later, Phase II surgical correction was performed including right intraoral vertical ramus osteotomy (IVRO), left sagittal split ramus osteotomy (Lt SSRO) and advancement genioplasty to correct the residual deformities and obtain the optimum facial profile balance (Fig. 1: I1 - I3; J1, J2). The stable occlusion and canting of the occlusal plane was corrected (Fig. 1: K1 - K3; L1)

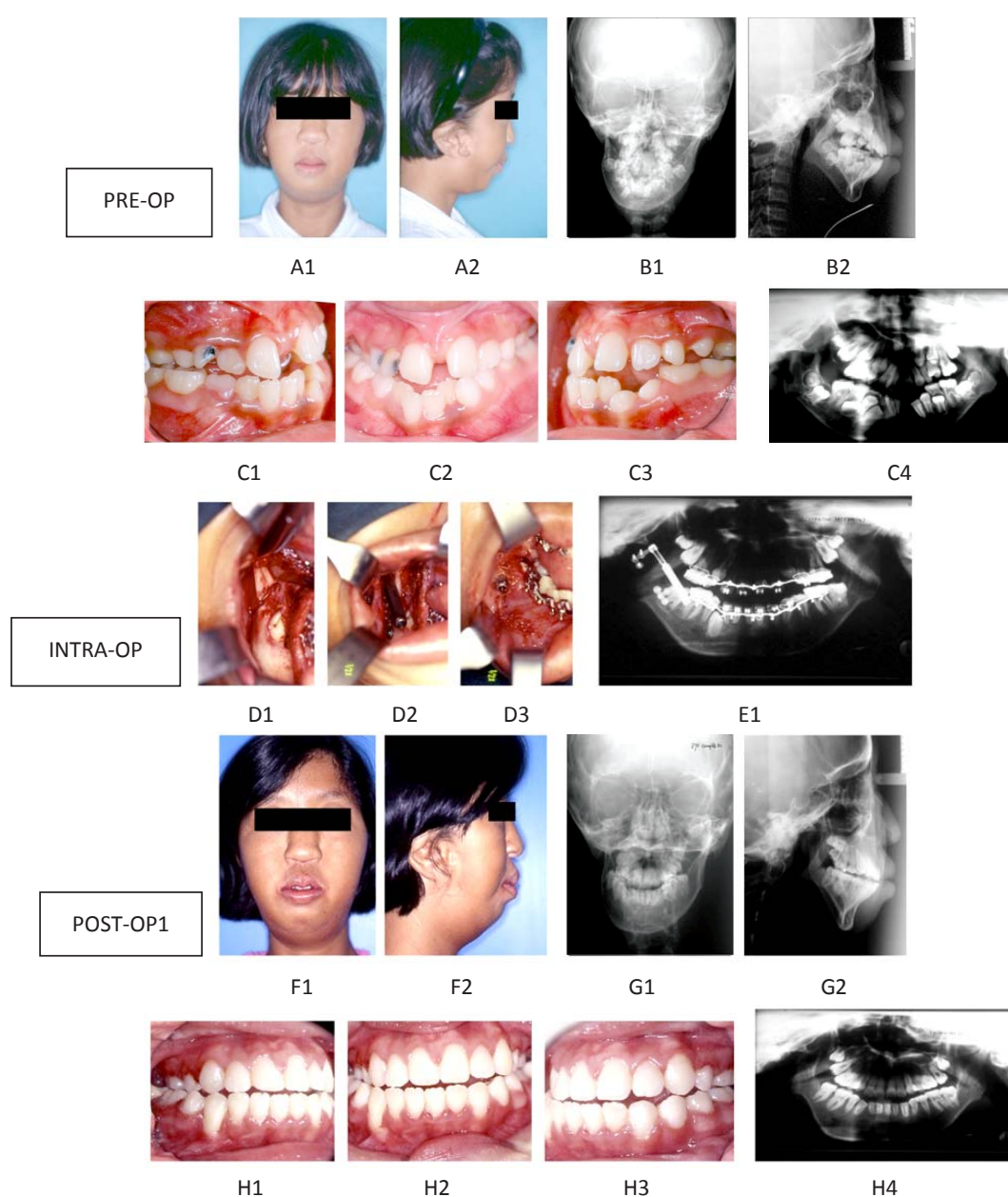




Figure 1 Clinical case of an 11-year-old girl with hemifacial microsomia who underwent right mandibular ramus distraction osteogenesis.

- A1 - A2 Pre-operative view showed left hypoplastic face and ear deformities.
- B1 - B2 Hypo-development of right ramus and condyle with chin deviation.
- C1 - C4 Severe malocclusion and canting of the occlusal plane to the right side.
- D1 - D3 A distraction device was fixed to the osteotomized bone and the surgical wound was closed leaving the activation rod exposed to the oral cavity.
- E1 A 14-mm-distraction gap was achieved.
- F1 - F2 Improvement of the hypodevelopment on the right side of the face.
- G1 - G2 A distraction gap filled with radiographically normal bone and the lengthening mandible resulted in improvement of the deviated chin.
- H1 - H4 Satisfactory occlusion and less canting of the occlusal plane.
- I1 - I3 Clinical appearance of the patient after Phase II surgical correction including Rt IVRO, Lt SSRO and advancement genioplasty.
- J1 - J2 The bone gap was completely healed and the facial profile was improved.
- K1 - K3, L1 Stable occlusion and canting of the occlusal plane was corrected.

Case II

An 11-year-old male presented with a marked retrusive chin caused by a non-syndromic severe mandibular deficiency (Fig. 2: A1 - A7). The functional orthodontic treatment to enhance mandibular growth was not successful after two years of treatment. Bilateral mandibular distraction osteogenesis was planned using 2 intraoral partially submerged mandibular distraction devices. The osteotomy line was cut just anterior to the mandibular angle. After complete bone separation, the

distractor was placed in position guided by prediction tracing. A similar procedure was duplicated on the other side. The activation rods were left uncovered in both buccal vestibular areas (Fig. 2: B1 - B3). Gradual distraction of 0.5 mm twice a day was performed after a 3 days latency period. The vector of the distraction movement was controlled by the preformed occlusal splint with a total distance gain in both sides of approximately 14 mm (Fig. 2: B4, B5). After the consolidation

period of 8 weeks, the distraction devices were removed without any complication. The clinical facial profile was significantly improved with a straight profile and better chin prominence (Fig. 2: C1 - C3). The radiographs showed a 14 mm gain with normal cortico-medullary pattern of

new bone in the previous distraction gap similar to the adjacent normal bone (Fig. 2: C4, C5). The final class I occlusion was achieved (Fig. 2: C6 - C8) after postoperative orthodontic treatment. The occlusion was stable without relapse after 3 years follow up (Fig. 2: D1 - D7).

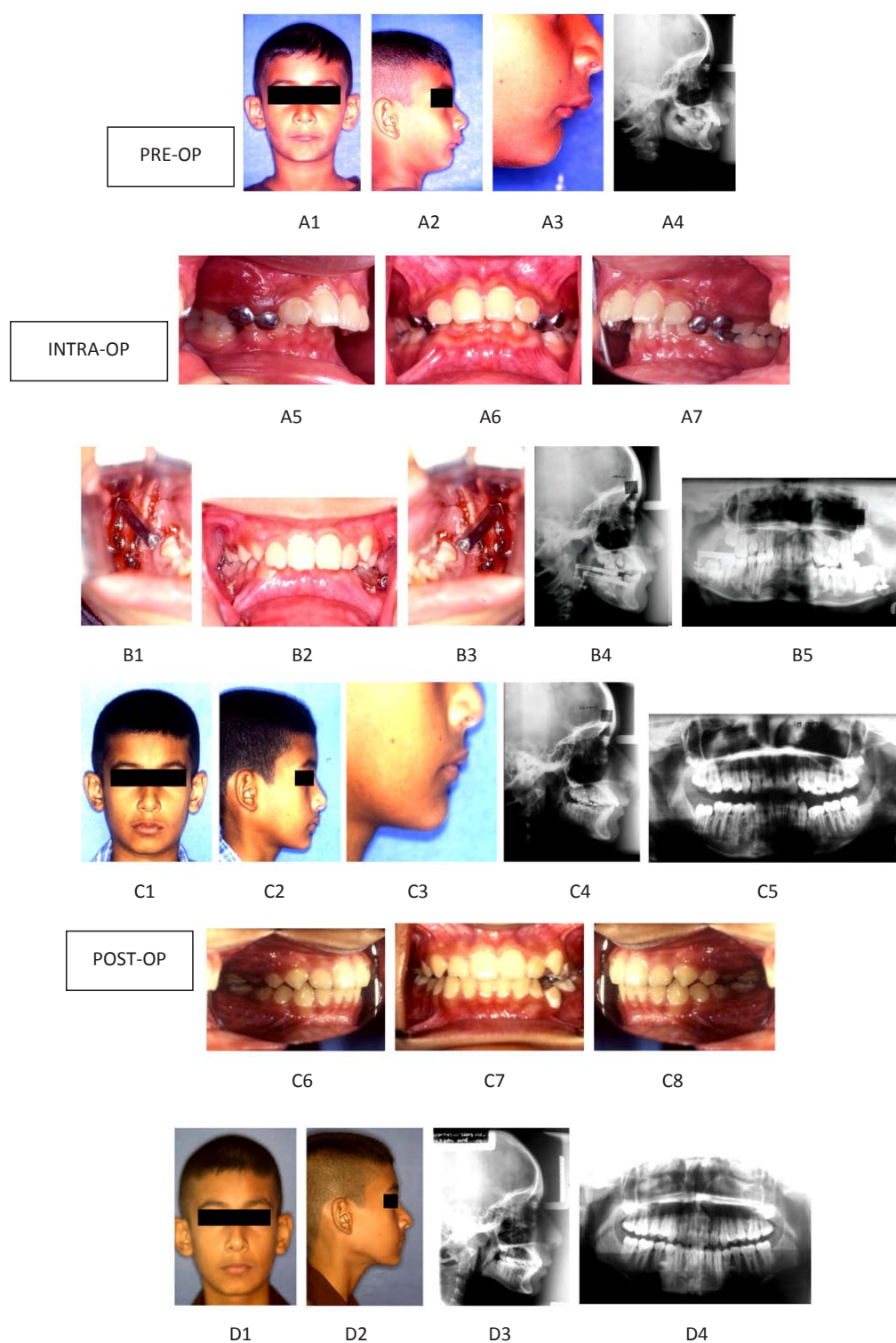




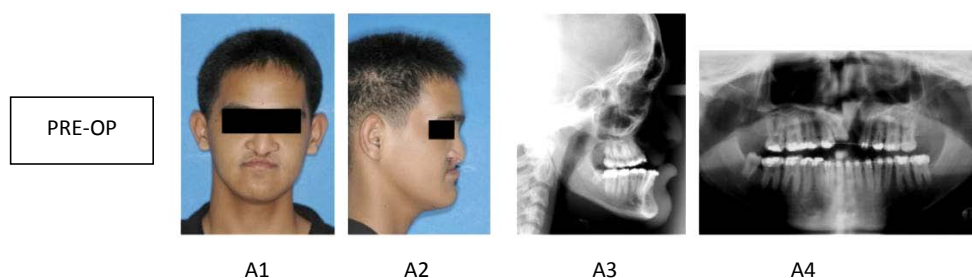
Figure 2 Clinical case of an 11-year-old male with a severe retrusive chin receiving mandibular lengthening by bilateral distraction osteogenesis of mandibular body.

- A1 - A7 Clinical appearance of the patient showed marked retrusive chin and malocclusion from severe mandibular deficiency.
- B1 - B3 The distractor were placed after mandibular osteotomy on both sides and the mucosa was closed leaving the activation rod exposed in both buccal vestibules.
- B4 - B5 14-mm-distraction gap was created on both sides of the mandibular body.
- C1 - C3 A dramatically improved of the facial profile with normal chin projection postoperatively.
- C4 - C5 A normal radiographic pattern of mature bone filled in the distraction gap.
- C6 - C8 Class I occlusion was achieved after post-distraction orthodontic treatment.
- D1 - D7 Final stable occlusion was stable without any relapse was detected after 3 years follow up.

Case III

An 18-year-old male born with a bilateral complete cleft lip and palate had undergone surgery for lip repair in infancy, and his cleft palate was repaired in early childhood. Alveolar bone grafting had been performed two years prior the operation with satisfactory results. The residual problem was severe hypoplasia of the maxilla resulting in a concaved facial profile with large negative anterior overjet (Fig. 3: A1 - A7). Maxillary distraction osteogenesis was planned using an intraoral bone borne maxillary distractor. Le Fort I level osteotomy was performed, and the maxilla was partially mobilized to facilitate the distraction movement. The distraction devices were placed according to the planned direction according to the lateral cephalometric film prediction tracing on both sides of the maxilla and fixed on

the zygomatic buttress and subapical areas with titanium screws (Fig. 3: B1 - B7). The activation was done intra-operatively to confirm the possibility of the maxillary bone movement vector and stability. The surgical wound was closed leaving the activation rod uncovered in the anterior vestibular area. After a latency of 3 days, activation of both maxillary distractors commenced at 1 mm per day in 2 rhythms. An advance of the maxilla by 12 mm was achieved. Eventually the dramatically improvement of the facial profile and stable class I occlusal relationship were obtained (Fig. 3: C1 - C3). Quality of life was achieved from both significantly improved in facial profile and good occlusion after the postoperative orthodontic treatment without any relapse (Fig. 3: D1 - D7).



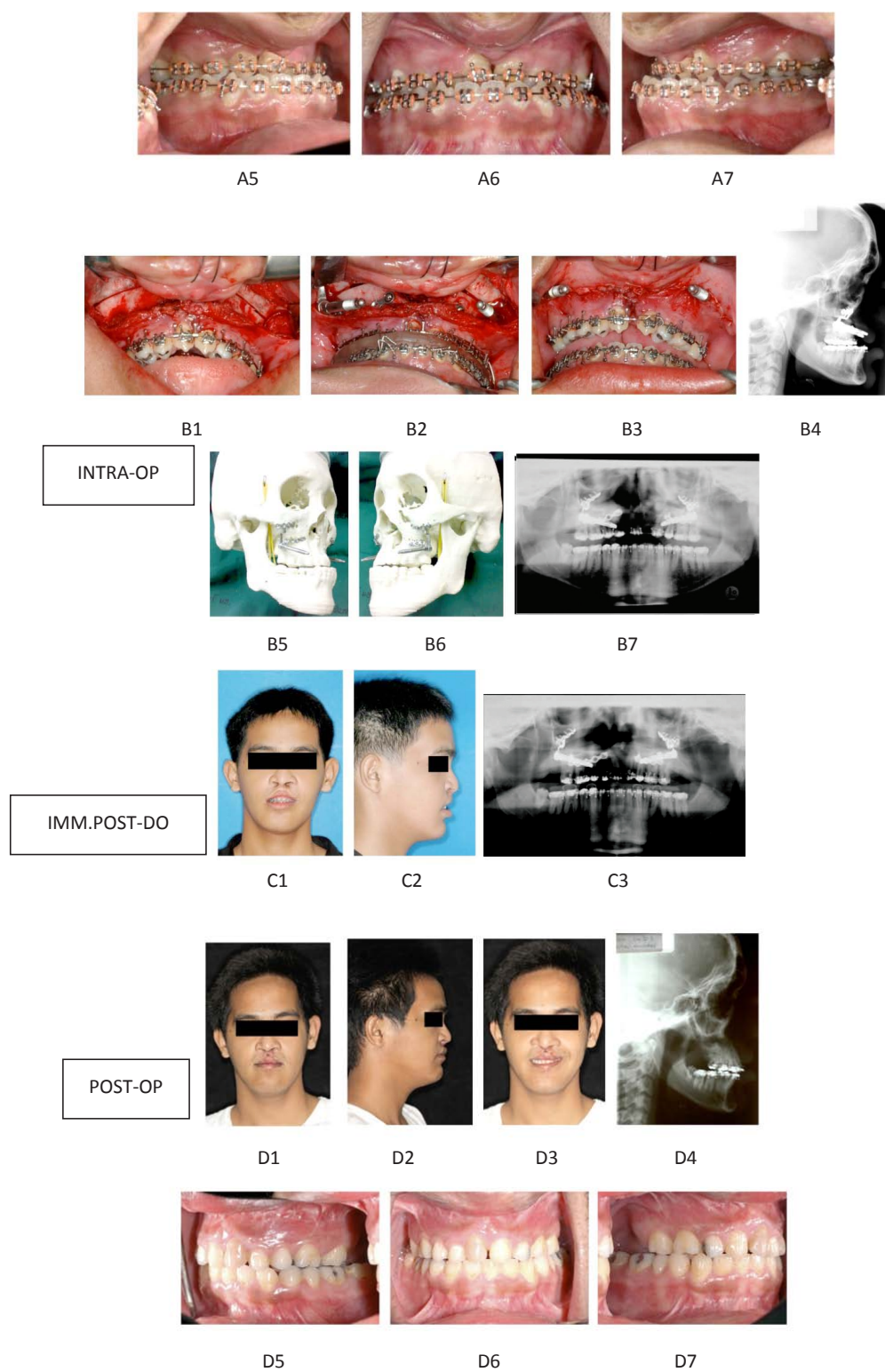


Figure 3 Clinical courses of an 18-year-old male born with bilateral cleft lip and palate who underwent maxillary distraction osteogenesis for correcting cleft maxillary hypoplasia.

- A1 - A7 A clinical examination and radiographic study revealed a concaved facial profile from severe maxillary deficiency and marked negative overjet.
- B1 - B4 Le Fort I level osteotomy was performed and minimum mobilized. The distraction devices were fixed on both sides. The exposed activation rods were located at the anterior vestibule.
- B5 - B7 Excellent position of the devices were achieved by pre-bending of the distractor in the individual fabricated stereo-model .
- C1 - C3 Clinical appearance of the patient after 12 mm gradual maxillary advancement, the improved facial profile and stable class I occlusion were achieved.
- D1 - D4 Significant improvement of the facial profile and normal radiographic pattern of bone remodeling with normal relationship of both jaw bones.
- D5 - D7 Class I occlusion was achieved after postoperative orthodontic treatment with stable occlusion without any relapse.

Case IV

A 51-year-old female patient presented with a painless slow growing mass at the right posterior maxilla with pathological diagnosis of cementoblastoma (Fig. 4: A1 - A5). The tumor with the adjacent bone including the molar teeth and maxillary tuberosity were surgically removed by partial maxillectomy (Fig. 4: B1 - B3). A vertical interdental osteotomy line between the maxillary canine and first premolar teeth for a subapical bone osteotomy was performed. The transported dento-osseous segment comprised of two premolar teeth and its alveolar process was completely mobilized leaving only the palatal pedicle as the source of blood supply. The mandibular ramus distraction device was modified and placed on the buccal surface and fixed to the transported segment and apical bone above the canine area (Fig. 4: B4 - B7). The vector of the distraction was adjusted to accord with the posterior maxillary arch form and lower dentition. Following a 3 days latency period, the distractor was activated, 0.5 mm per time, twice daily for 13 consecutive days. A distraction gap of

approximately 13 mm was achieved between the right maxillary canine and the first premolar (Fig. 4: C1 - C3). The distraction device had good stability during the distraction procedure and throughout the 6 weeks consolidation period. The transported segment was moved posteriorly along the planned direction until the maxillary second premolar occluded on the mandibular second molar without any occlusal interference. The regenerated tissue in the distraction gap eventually healed with normal contour and covered with soft tissue similar to the adjacent mucosa (Fig. 4: D1, D2). The radiographic and histological study obtained from the tissue in the distraction area demonstrated newly formed bone in the distraction gap with normal gingival tissue coverage (Fig. 4: D3 - D5). Six months after the consolidation period, the distracted gap was reentry and dental implant was inserted into the normal appearance regenerated bone. Eventually the final dental prosthesis was successfully constructed with fully function.

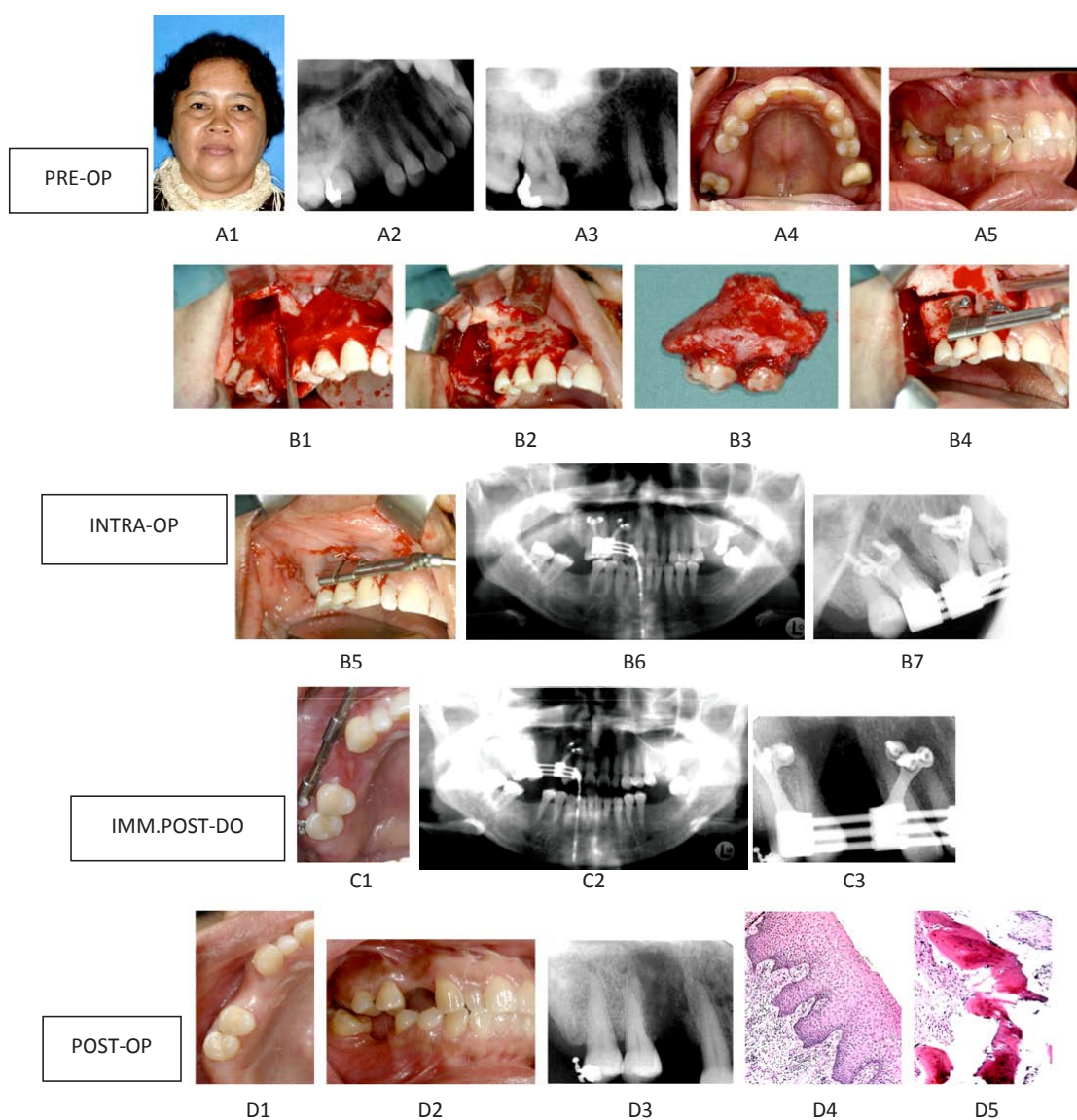


Figure 4 A clinical case of a 51-year-old female patient with diagnosis of cementoblastoma underwent interdental transport distraction osteogenesis.

A1 - A5 A painless slow growing mass at the right posterior maxilla with diagnosis of cementoblastoma.

B1 - B3 A right posterior partial maxillectomy was performed.

B4 - B7 An interdental osteotomy line between the maxillary canine and the first premolar teeth was created to mobilize the transported segment then the distraction device was fixed to secure the segments.

C1 - C3 Following gradual distraction, a distraction gap of approximately 13 mm was achieved.

D1- D2 Regenerated tissue in the distraction gap eventually healed with normal contour and covered with intact mucosa.

D3 - D5 Radiographic and histological study showed new bone formation in the distraction gap with normal gingival tissue coverage.

Discussion

The technique of distraction osteogenesis involves creation of new bone by gradual movement of two or more bony fragments following their surgical division. This technique can provide required amounts of regenerated bone in the skeleton that still has the potential of fracture healing. Distraction osteogenesis was first developed in the field of orthopaedic surgery and was principally utilized in limb lengthening. Knowledge from long bone lengthening provided the major basis for development of the distraction osteogenesis in the membranous bone of the craniofacial skeleton. Nevertheless, application of extraoral distraction devices in the maxillofacial region does not seem to be popular with the majority of the patients because of the cumbersome appearance, scar tissue formation and social adjustment. The innovation of the intraoral distraction devices provided treatment that is more acceptable in the mainstream practice of maxillofacial surgery. The intraoral approach for device placement can avoid skin incision that resulted in reducing the risk of injury to the nerves such as marginal mandibular branch of facial nerve. The other potential benefits include no skin scars caused by translation of transcutaneous fixation pins, improved compliance during the long consolidation phase, and no maintenance is required because the submerged placement. Nevertheless the drawbacks of this technique are the expensive sophisticated device and multiple operation including device installation and removal. In addition, in some cases the adjunction surgical procedure must be performed to obtain the optimum result. In the present study demonstrated four clinical cases with different deformities using an intraoral distraction device to correct the skeletal deficiencies with satisfactory outcomes.

Mandibular lengthening in the present report was performed in an early stage of life in hemifacial microsomia patient. This deformity should be treated as early as possible since mandibular asymmetry becomes worse over time in comparison to the normal growth of the non-affected, contralateral side. This then

leads to secondary malformation of the maxilla, nose and orbit. A progression of facial deformity and psychological problems may occur with time.¹⁹ Therefore, the mandible should be operated upon early in order to support the growth of the adjacent structures and to avoid or minimize secondary deformities. In addition, in hemifacial microsomia, lengthening of the hypoplastic mandible will create an ipsilateral posterior open bite. The provided space will allow occlusal canting correction by orthodontic means over a short period by gradual selective grinding on the occlusal splint since there still has vertical growth of the maxilla in children when it is released from the constriction effect of the mandible and soft tissue.²⁰ By this protocol of treatment, the maxillary surgery can be avoided when comparing to the delay treatment in the adult stage with the conventional surgical operation.

Major advancement of the maxilla is one of the unstable procedures since the movement of the large skeletal fragment of maxilla typically requires overcoming significant resistance from the soft tissue envelopes. This situation seems worse when the advancement of maxilla is performed in the cicatrized tissue from a previous operation in cleft palate patients. Incremental movement using distraction mechanics allows displacement of fragments over large distances because the soft tissue is allowed to accommodate slowly. The elongation of muscles, ligaments, vessels, nerves, subcutaneous fat, and skin that can not be achieved by other more radical procedures is one of the main advantages of this method.²¹ By combining the conventional Le Fort I osteotomy with postoperative gradual distraction, a correction of severe overjet of approximately 12 mm was achieved in case III. Eventually a soft tissue facial profile and stable positive overjet occlusion was obtained without any detected relapse during the follow up period.

In addition to the application of distraction osteogenesis to craniomaxillofacial defects, this modality of treatment could be modified to use in the dentoalveolar region. Interdental transport distraction osteogenesis

was demonstrated in case IV. The transported dento-osseous segment comprised of two premolars, and their adjacent subapical bone was gradually moved posteriorly to close the distal defect created by the partial maxillectomy for tumor resection. The vector of movement was planned and controlled by distraction device to conform to the posterior maxillary arch, and lower dentition resulted in acceptable post-distraction occlusion. The regenerated tissue in the distraction gap eventually healed without any complications. The newly formed bone in the distraction alveolar segment and normal mucosal coverage could be demonstrated by both radiographic and histological studies. The transported segment retained good stability after distractor removal without detectable relapse and provided sufficient bone volume for implant placement. According to the satisfactory outcome, interdental transport distraction osteogenesis offers an alternative treatment for segmental defect reconstruction. The procedure could be performed in a single operation where the tumor was resected without additional donor site morbidity.

Distraction osteogenesis demonstrates a significant role and provides a variety of applications in the maxillofacial region with acceptable results. The development of an intraoral distractor holds the promise of allowing the patient to enjoy a more normal life during the course of treatment.^{22,23} Further development including design, miniaturization of the intraoral devices and multidirectional vectors are essential to reconstruct various parts for complex cranio-maxillofacial malformation. Long-term follow up is necessary to monitor the post-distraction growth potential and possible relapse.

References

1. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissue: Part I. The influence of stability of fixation and soft-tissue preservation. *Clin Orthop Relat Res* 1989;238:249-81.
2. Ilizarov GA. The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues: Part II. The influence of the rate and frequency of distraction. *Clin Orthop Relat Res* 1989;239:263-85.
3. Ilizarov GA. Clinical application of the tension-stress effect for limb lengthening. *Clin Orthop Relat Res* 1990;250:8-26.
4. Codivilla A. On the means of lengthening in the lower limbs, the muscles and tissues which are shortened through deformity. *Am J Orthop Surg* 1905;2:353-69.
5. Abbott LC. The operative lengthening of the tibia and fibula. *J Bone Joint Surg (Br)* 1927;9:128-52.
6. Abbott LC, Saunders JB. The operative lengthening of the Tibia and Fibula: a preliminary report on the further development of the principles and technic. *Ann Surg* 1939;110:961-91.
7. Snyder CC, Levine GA, Swanson HM, Browne EZ Jr. Mandibular lengthening by gradual distraction. *Plast Reconstr Surg* 1973;51:506-8.
8. McCarthy JG, Schreiber J, Karp N, Thorne CH, Grayson BH. Lengthening the human mandible by gradual distraction. *Plast Reconstr Surg* 1992;89:1-10.
9. Chin M, Toth BA. Distraction osteogenesis in maxillofacial surgery using internal devices: review of five cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:45-54.
10. Block MS, Chang A, Crawford C. Mandibular alveolar ridge augmentation in the dog using distraction osteogenesis. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:309-14.
11. Altuna G, Walker DA, Freeman E. Rapid orthopedic lengthening of the mandible in primates by sagittal split osteotomy and distraction osteogenesis: a pilot study. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 1995;10:59-64.
12. Rachmiel A, Levy M, Laufer D. Lengthening of the mandible by distraction osteogenesis: report of cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53:838-46.
13. Molina F, Ortiz Monasterio F. Mandibular elongation and remodeling by distraction: a farewell to major osteotomies. *Plast Reconstr Surg* 1995;96:825-42.
14. Aronson J. Experimental and clinical experience with distraction osteogenesis. *Cleft Palate Craniofac J* 1994;31:473-82.
15. Guerrero CA, Bell WH, Contasti GI, Rodríguez AM. Intraoral mandibular distraction osteogenesis. *Semin Orthod* 1999;5:35-40.
16. McCarthy JG, Staffenberg DA, Wood RJ, Cutting CB, Grayson BH,

- Thorne CH. Introduction of an intraoral bone-lengthening device. *Plast Reconstr Surg* 1995;96:978-81.
17. Diner PA, Kollar E, Martinez H, Vazquez MP. Submerged intraoral device for mandibular lengthening *J Craniomaxillofac Surg* 1997;25:116-23.
 18. Diner PA, Kollar EM, Martinez H, Vazquez MP. Intraoral distraction for mandibular lengthening: a technical innovation. *J Craniomaxillofac Surg* 1996;24:92-5.
 19. Murray JE, Kaban LB, Mulliken JB. Analysis and treatment of hemifacial microsomia. *Plast Reconstr Surg* 1984;74:186-99.
 20. Ortiz Monasterio F, Molina F, Andrade L, Rodriguez C, Sainz Arregui J. Simultaneous mandibular and maxillary distraction in hemifacial microsomia in adults: avoiding occlusal disasters. *Plast Reconstr Surg* 1997;100:852-61.
 21. Sawaki Y, Ohkubo H, Hibi H, Ueda M. Mandibular lengthening by distraction osteogenesis using osseointegrated implants and an intraoral device: a preliminary report. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:594-600.
 22. Sawaki Y, Ohkubo H, Yamamoto H, Ueda M. Mandibular lengthening by intraoral distraction using osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:186-93.

Effect of Dentin Dryness on Shear Bond Strengths of Self-adhesive Resin Cements

Awiruth Klaisiri¹, Charuphan Oonsombat² and Niyom Thamrongananskul³

¹Department of Operative dentistry, Faculty of Dentistry, Thammasat University, Pathumthani, Thailand

²Department of Operative dentistry, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

³Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Correspondence to:

Awiruth Klaisiri. Faculty of Dentistry, Thammasat University, 99 Moo18, Klongluang, Pathumthani 12121 Thailand Tel: 02-9869051

Fax: 02-9869205 E-mail: Dentton@hotmail.com

Abstract

The purpose of this study was to compare shear bond strengths of self-adhesive resin cements on dry or moist dentin. Eighty non-carious, extracted human molars were cut horizontally to dentinal surfaces. Four self-adhesive resin cements: RelyX U100[®] (RU1), RelyX U200[®] (RU2), Maxcem elite[®] (MC), Clearfil SA luting[®] (CL) were used as luting agent in each group (N = 10). Therefore, the experimental groups were 1) RU1 + Dry, 2) RU1 + Moist, 3) RU2 + Dry, 4) RU2 + Moist, 5) MC + Dry, 6) MC + Moist, 7) CL + Dry, 8) CL + Moist. A single side masking tape with 2 mm diameter hole was applied to the centre of dentin surface. The resin composite rod was luted to prepared dentin surface in each group with the applying load of 1,000 grams, then light cured for 40 second for each side. The bonded specimens were then stored in distilled water at 37 °C for 24 hours. Shear bond strength was evaluated using universal testing machine at cross head speed of 0.5 mm/min. The data were collected and statically analyzed using two-way analysis of variance and Tukey's multiple comparisons at 95 % confidence level. For the same product, the mean shear bond strengths of self-adhesive resin cement luted on dry or moist dentin were not significantly different. Among 4 self-adhesive resin cements, shear bond strengths of RelyX U100[®] [dry 9.42 (1.32), moist 9.06 (1.21)], RelyX U200[®] [dry 9.30 (1.29), moist 9.27 (0.98)] and Maxcem elite[®] [dry 9.14 (1.23), moist 8.23 (1.61)] were not significantly different but they were significantly higher than Clearfil SA luting[®] [dry 4.32 (1.44), moist 4.84 (1.76)] in both dentin conditions ($p < 0.05$). All specimens showed adhesive failure at cement-tooth interface. In conclusion, there was no significant difference in shear bond strength of self-adhesive resin cements to dry or moist dentin. Shear bond strengths of RelyX U100[®], RelyX U200[®] and Maxcem elite[®] were not significantly different but they were significantly higher than Clearfil SA luting[®] in both dentin conditions.

Key words: Dry or moist dentin; Self-adhesive resin cement; Shear bond strength

Received Date: Dec 9, 2014, Accepted Date: Feb 27, 2015

doi: 10.14456/jdat.2015.16

ผลของความแห้งของเนื้อฟันต่อค่ากำลังแรงยึดเหนี่ยวของเซลฟ์แอตชีฟเรซินซีเมนต์

อวิรุทธ์ คล้ายศิริ¹ จารุพรรณ อุ้นสมบัติ² และนิยม อารังค่อนันต์สกุล³

¹ สาขาวิชาทันตกรรมหัตถการ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ปทุมธานี

² ภาควิชาทันตกรรมหัตถการ คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ

³ ภาควิชาทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

อวิรุทธ์ คล้ายศิริ 99 หมู่ 18 คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ศูนย์รังสิต ถ. พหลโยธิน อ.คลองหลวง จ. ปทุมธานี 12121 โทรศัพท์: 02-9869051

โทรสาร: 02-9869205 อีเมล: Dentton@hotmail.com

บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อเปรียบเทียบกำลังแรงยึดเหนี่ยวของเซลฟ์แอตชีฟเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟัน เมื่อผิวเนื้อฟันอยู่ในสถานะที่แห้ง หรือชื้น โดยนำฟันกรามแท้ของมนุษย์จำนวน 80 ซี่ ตัดด้านบดเคี้ยวออกจนถึงชั้นเนื้อฟัน ใช้เซลฟ์แอตชีฟเรซินซีเมนต์ 4 ผลิตภัณฑ์ ได้แก่ รีไลเอ็กซ์ยูร้อย (RU1) รีไลเอ็กซ์ยูสองร้อย (RU2) แม็กเซมอีลิท (MC) และเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง (CL) แบ่งโดยสุ่มเป็น 8 กลุ่ม (N = 10) ได้แก่ 1) RU1 + Dry 2) RU1 + Moist 3) RU2 + Dry 4) RU2 + Moist 5) MC + Dry 6) MC + Moist 7) CL + Dry 8) CL + Moist ใช้แผ่นเทปกาวหน้าเดียวที่เจาะรูขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 2 มิลลิเมตร ติดบนผิวเนื้อฟันที่เตรียมไว้ นำแท่งเรซินคอมโพสิตที่บ่มด้วยแสงแล้ว มายึดติดกับเนื้อฟันด้วยเซลฟ์แอตชีฟเรซินซีเมนต์ในแต่ละกลุ่ม โดยใช้น้ำหนักกด 1,000 กรัม ทำการฉายแสงด้านละ 40 วินาที เก็บชิ้นงานในน้ำกลั่นที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 24 ชั่วโมง จากนั้นนำชิ้นงาน ไปทดสอบเพื่อหาค่ากำลังแรงยึดเหนี่ยวด้วยเครื่องทดสอบสากลระบบไฮดรอลิกที่ความเร็วหัวกดเท่ากับ 0.5 มิลลิเมตร/นาาที บันทึกแรงที่ทำให้เซลฟ์แอตชีฟเรซินซีเมนต์หลุดออกจากเนื้อฟัน วิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดยใช้ความแปรปรวนแบบสองทาง และเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม ด้วยการเปรียบเทียบเชิงซ้อนชนิดทูกีย์ ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 พบว่า กำลังแรงยึดเหนี่ยวของเรซินซีเมนต์ผลิตภัณฑ์เดียวกัน เมื่อเนื้อฟันอยู่ในสถานะที่แห้ง หรือชื้น ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะที่กำลังแรงยึดเหนี่ยวกับเนื้อฟันที่แห้ง หรือชื้น ของรีไลเอ็กซ์ยูร้อย [dry 9.42 (1.32), moist 9.06 (1.21)] รีไลเอ็กซ์ยูสองร้อย [dry 9.30 (1.29), moist 9.27 (0.98)] และแม็กเซมอีลิท [dry 9.14 (1.23), moist 8.23 (1.61)] มีค่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่สูงกว่าเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง [dry 4.32 (1.44), moist 4.84 (1.76)] อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) รูปแบบการแตกหักที่พบภายหลังจากการทดสอบกำลังแรงยึดเหนี่ยวระหว่างเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟัน เป็นการแตกหักบริเวณรอยต่อระหว่างเนื้อฟันกับเรซินซีเมนต์ร้อยละ 100 ในทุกกลุ่มการทดลอง จึงสรุปได้ว่า กำลังแรงยึดเหนี่ยวเมื่อเนื้อฟันอยู่ในสถานะที่แห้ง หรือชื้น ของซีเมนต์ผลิตภัณฑ์เดียวกัน มีค่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ ส่วนกำลังแรงยึดเหนี่ยวเมื่อเนื้อฟันอยู่ในสถานะที่แห้ง หรือชื้น ของรีไลเอ็กซ์ยูร้อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร้อย และแม็กเซมอีลิท มีค่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่สูงกว่าเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

คำสำคัญ: เนื้อฟันในสถานะที่แห้งหรือชื้น; เซลฟ์แอตชีฟเรซินซีเมนต์; กำลังแรงยึดเหนี่ยว

ปัจจุบันเรซินซีเมนต์เป็นวัสดุที่มีบทบาทสำคัญ และนิยมใช้กันอย่างกว้างขวางในการยึดชิ้นงานที่ผลิตจากห้องปฏิบัติการให้ติดกับฟันหลัก¹ เนื่องจากมีสมบัติเด่นคือ มีความแข็งแรง มีค่าการละลายตัวในน้ำที่ต่ำ จึงลดอัตราการรั่วซึมระหว่างรอยต่อของวัสดุกับตัวฟัน สามารถยึดติดกับตัวฟัน และวัสดุบูรณะฟันได้ดี มีสีหลากหลายให้เลือกใช้ และมีความสวยงามสูง แต่ข้อด้อยของเรซินซีเมนต์คือ เรซินซีเมนต์บางประเภทมีวิธีการใช้งานที่ยุ่งยาก เมื่อเทียบกับซีเมนต์ชนิดดั้งเดิม มีความไวต่อความชื้นสูงกำจัดส่วนเกินของซีเมนต์ออกได้ยาก และมีราคาแพง^{2,3}

เรซินซีเมนต์สามารถแบ่งตามวิธีการเตรียมผิวฟันได้เป็น 3 ระบบ² โดยระบบแรก คือ เรซินซีเมนต์ที่ใช้ร่วมกับระบบการยึดติดที่เตรียมผิวฟันโดยใช้กรดทาแล้วล้างออกด้วยน้ำ (etch and rinse resin cement) หรือเรียกว่า ระบบเอทช์แอนด์รีนส์ ซึ่งทั่วไปนิยมทาด้วยกรดฟอสฟอริกความเข้มข้นร้อยละ 30 - 40 เป็นเวลา 15 วินาที โดยที่กรดจะไปกำจัดชั้นสเมียร์ (smear layer) ละลายแร่ธาตุในชั้นเคลือบฟัน ทำให้เกิดความขรุขระระดับจุลภาค เมื่อทาด้วยสารยึดติด (bonding) จะเกิดการแทรกซึมไปตามรูพรุนเล็ก ๆ เกิดเป็นเรซินแท็ก (resin tags) ส่วนที่เนื้อฟันกรดจะไปกำจัดชั้นสเมียร์ ละลายแร่ธาตุ ทำให้เกิดการเผยของเส้นใยคอลลาเจน และท่อเนื้อฟันเปิดออก เมื่อทาสารยึดติดจะเกิดการแทรกซึมไปตามเส้นใยคอลลาเจน จากนั้นเกิดพอลิเมอร์ (polymerization) จนกลายเป็นชั้นไฮบริด (hybrid layer) ในที่สุด ข้อดีของเรซินซีเมนต์ระบบนี้คือ ให้กำลังแรงยึดที่สูงกับฟัน แต่มีข้อด้อยคือ มีการใช้งานที่ยุ่งยากหลายขั้นตอน ตัวอย่างเรซินซีเมนต์ระบบนี้ ได้แก่ ซูเปอร์บอนด์ซีแอนด์บี (Superbond C&B[®]) วาริโอลิงค์ทู (Variolink II[®]) เป็นต้น ระบบที่สอง คือ เรซินซีเมนต์ที่ใช้ร่วมกับระบบการยึดติด แบบเซลฟ์เอทช์ (self-etch resin cement) หรือเรียกว่า ระบบเซลฟ์เอทช์ ระบบนี้มีขั้นตอนการใช้งานที่ง่ายกว่าระบบแรก โดยรวมกรด และไพรเมอร์เข้าด้วยกัน หรือรวมทั้งกรด ไพร์เมอร์ และสารยึดติดเข้าด้วยกันก็ได้ ซึ่งสารผสมเหล่านี้เมื่อทาที่ผิวฟันจะเกิดเพียงการละลายแร่ธาตุบางส่วน และปรับเปลี่ยนชั้นสเมียร์ให้เหมาะสมต่อการยึดติด เรซินซีเมนต์ระบบนี้มีข้อดีคือ ลดขั้นตอนการทำงาน ลดการเสียฟันหลังการบูรณะ แต่มีข้อด้อยคือ กำลังแรงยึดกับผิวฟันมีค่าต่ำกว่าซีเมนต์ระบบแรก ตัวอย่างเรซินซีเมนต์ระบบนี้ ได้แก่ พานาเวียเอฟทู (Panavia F2.0[®]) มัลติลิงค์ออโตมิคซ์ (Multilink automix[®]) เป็นต้น จนกระทั่งในปี ค.ศ. 2002 ได้มีเรซินซีเมนต์ที่มีการยึดติดแบบเซลฟ์แอดฮีซีฟ (self-adhesive resin cement) ซึ่งจัดเป็นระบบที่สามารถออกวางจำหน่าย

เซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์เป็นการรวมสมบัติการปรับสภาพผิวด้วยกรด และการแทรกซึมของเรซินเข้าด้วยกัน และยังเป็นการรวมสมบัติเด่นของซีเมนต์กลุ่มดั้งเดิม และกลุ่มเรซินซีเมนต์คือ การใช้งานง่าย ไม่ต้องเตรียมผิวฟัน และยังสามารถเกิดพอลิเมอร์ได้อีกด้วย³ วัตถุประสงค์ของซีเมนต์ระบบนี้เพื่อลดขั้นตอนการทำงาน^{1,4} สร้างกลไกการยึดติดแบบเชิงกลระดับจุลภาค (micro-mechanical bond) จากมอนอเมอร์ที่มีฤทธิ์เป็นกรด (acidic monomer) เพื่อละลายแร่ธาตุ ปรับสภาพ และยึดติดไปพร้อม ๆ กัน นอกจากนี้ ยังมีความเชื่อว่า สามารถเกิดการยึดติดด้วยพันธะเคมี (chemical bond) ระหว่างมอนอเมอร์ที่มีหมู่ฟังก์ชัน (functional group) กับไฮดรอกซีอะพาไทต์ เนื่องจากเรซินซีเมนต์ระบบนี้ชั้นสเมียร์ไม่ได้ถูกกำจัดออก ไม่มีการเปิดของท่อเนื้อฟัน จึงไม่เกิดการเสียฟันตามมาภายหลัง^{1,5,6} ด้วยเหตุนี้จึงทำให้เซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์ถูกใช้งานอย่างกว้างขวาง และเป็นที่นิยมมากขึ้น¹ แต่อย่างไรก็ตาม เรซินซีเมนต์มีความไวต่อความชื้นสูง จึงต้องควบคุมความชื้นให้ระหว่างการใช้งาน ตัวอย่างเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์ ได้แก่ รีไลเอ็กซ์ยูร้อย (RelyX U100[®]) รีไลเอ็กซ์ยูสองร้อย (RelyX U200[®]) รีไลเอ็กซ์ยูนิเซม (RelyX Unicem[®]) แมกซ์เซมอีลิท (Maxcem elite[®]) มัลติลิงค์สปลีนท์ (Multilink splint[®]) เคลียร์ฟิลเอสเอสแอลทูทิง (Clearfil SA luting[®]) จีเซม (G-Cem[®]) เป็นต้น

วัสดุเรซินซีเมนต์สามารถยึดติดกับฟันหลักได้ ซึ่งอาจจะเกิดจากการยึดติดทางกล ทางเคมี หรือทั้ง 2 อย่างร่วมกัน โดยมีการศึกษากำลังแรงยึดของเรซินซีเมนต์ในชั้นเคลือบฟัน เพื่อหากล้างแรงยึดเหนี่ยว⁷ หรือกำลังแรงยึดดึงระดับจุลภาค⁸ พบว่า กำลังแรงยึดของเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์อยู่ในช่วง 14.5 - 19.6 เมกะพาสคาล ซึ่งต่ำกว่าเรซินซีเมนต์ระบบอื่น ๆ ที่มีกำลังแรงยึดในช่วง 17.8 - 49.3 เมกะพาสคาล^{7,8} และหลังจากการเร่งอายุด้วยการแช่น้ำสลับร้อนเย็น⁷ พบว่า เซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์มีกำลังแรงยึดที่ต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญ

ส่วนการศึกษากำลังแรงยึดระหว่างเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟัน เพื่อหาแรงยึดเหนี่ยว⁹ หรือแรงยึดดึงระดับจุลภาค¹⁰ พบว่า กำลังแรงยึดเหนี่ยวของเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์อยู่ในช่วง 8.6 - 9.2 เมกะพาสคาล ซึ่งต่ำกว่าเรซินซีเมนต์ระบบอื่น ๆ ที่อยู่ในช่วง 10.3 - 15.6 เมกะพาสคาล⁹ และกำลังแรงยึดดึงระดับจุลภาคของเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์อยู่ในช่วง 4.6 - 16.9 เมกะพาสคาล ซึ่งต่ำกว่าเรซินซีเมนต์ระบบอื่น ๆ ที่อยู่ในช่วง 33.7 - 69.6 เมกะพาสคาล¹⁰ ได้มีการอธิบายกำลังแรงยึดที่ต่ำของเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์อาจเป็นผลมาจาก 1) เซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์มีวัสดุอัดแทรกมากกว่าร้อยละ 60 ทำให้มีความหนืดสูง เมื่อเทียบกับสารยึดติด จึงไม่สามารถแทรกซึมลงไปในท่อเนื้อฟันได้

2) การเกิดความเป็นกลาง (neutralized effect)¹⁰ ของวัสดุ จะทำให้เรซินซีเมนต์มีสมบัติที่ดีขึ้นในด้านลดการดูดน้ำ และลดการละลายตัว แต่การเข้าสู่ความเป็นกลาง (neutral) อย่างรวดเร็ว ทำให้มอนอเมอร์ที่มีหมู่ฟังก์ชันของกรด ไม่สามารถละลายแร่ธาตุในชั้นเนื้อฟันได้อย่างเพียงพอ โดยหลังการผสมเซลฟ์แอตตีฟเรซินซีเมนต์ วัสดุจะมีฤทธิ์ความเป็น กรด - ต่างที่ต่ำในช่วง 1 - 2 นาทีแรก¹⁰ จากนั้นค่าความเป็นกรด - ต่างจะค่อย ๆ เพิ่มขึ้น และเข้าสู่ความเป็นกลางในที่สุด ดังนั้นความเป็นกรดในช่วงแรก ๆ จึงมีฤทธิ์ ไม่เพียงพอที่จะทำให้เกิดการละลายสารอินทรีย์ในชั้นเนื้อฟัน^{4,10,11} จึงไม่มีชั้นไฮบริดเกิดขึ้น แต่เป็นเพียงชั้นที่เกิดจากการผสมผสานกันของเรซินเมทริกซ์ (resin matrix) วัสดุอัดแทรก แคลเซียมฟอสเฟต ที่ถูกละลายด้วยมอนอเมอร์ที่มีฤทธิ์เป็นกรด และก้อนสเมียร์ ด้วยลักษณะโครงสร้างของชั้นที่เกิดขึ้นนี้จึงทำให้มีกำลังแรงยึดต่ำ ดังนั้น จึงได้มีการพยายามทำให้ความเป็นกรด - ต่างในช่วงแรกมีค่าต่ำลง และคงสภาวะนั้นนานขึ้นเพื่อให้เกิดการละลายแร่ธาตุที่ผิวฟันมากขึ้น แต่กลับส่งผลให้เรซินซีเมนต์มีความชอบน้ำมากขึ้น และขัดขวางการเกิดพอลิเมอร์ได้¹¹

จากการศึกษาถึงความแห้ง และชื้นของเนื้อฟันเมื่อใช้ เซลฟ์แอตตีฟเรซินซีเมนต์ผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ โดยการศึกษาของ Guarda และคณะ¹² ค.ศ. 2010 ศึกษาถึงค่ากำลังแรงยึดดึงในเนื้อฟัน ที่สภาวะแห้ง และชื้นของรีไลเอ็กซ์ยูนิเซมพบว่า เนื้อฟันที่แห้ง มีค่ากำลังแรงยึดดึง 9.1 เมกะพาสคาล และเนื้อฟันที่ชื้นมีค่ากำลังแรงยึดดึง 18.5 เมกะพาสคาล ส่วนการศึกษาของ André และคณะ¹³ ค.ศ. 2013 ศึกษาค่ากำลังแรงยึดดึงของเซลฟ์แอตตีฟเรซินซีเมนต์ ในเนื้อฟันสภาวะที่แห้ง และชื้นของรีไลเอ็กซ์ยูนิเซม และเคลียร์ฟิลเอสเอลูตติง พบว่า เนื้อฟันที่แห้งของรีไลเอ็กซ์ยูนิเซมมีค่ากำลังแรงยึดดึงอยู่ในช่วง 18.3 – 18.9 เมกะพาสคาล และเนื้อฟันที่ชื้นของรีไลเอ็กซ์ยูนิเซมมีค่ากำลังแรงยึดดึงอยู่ในช่วง 15.7 – 19.3 เมกะพาสคาล ส่วนเนื้อฟันที่แห้งของเคลียร์ฟิลเอสเอลูตติงมีค่ากำลังแรงยึดดึงอยู่ในช่วง 12.7 – 14.2 เมกะพาสคาล และเนื้อฟันที่ชื้นของเคลียร์ฟิลเอสเอลูตติงมีค่ากำลังแรงยึดดึงอยู่ในช่วง 15.7 – 17.8 เมกะพาสคาล

จากที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่า มอนอเมอร์ที่มีหมู่ฟังก์ชันของกรดซึ่งเป็นสารหลักของเซลฟ์แอตตีฟเรซินซีเมนต์ จะทำหน้าที่ได้อย่างเต็มประสิทธิภาพได้คือ ต้องสามารถเกิดพอลิเมอร์เป็นเรซินเมทริกซ์ หรือเกิดการบ่มตัวนั่นเอง และจะต้องสามารถแตกตัวให้ไฮโดรเนียมไอออน (H_3O^+) เพื่อปรับสภาพผิวเนื้อฟัน ส่วนหมู่ฟังก์ชันของมอนอเมอร์ที่แตกตัวแล้ว และมีประจุลบ จะเกิดพันธะเคมีกับแคลเซียมไอออนที่ผิวเนื้อฟัน ซึ่งปฏิกิริยาที่หมู่ฟังก์ชันของมอนอเมอร์จะแตกตัวให้ไฮโดรเนียมไอออน (H_3O^+) นั้นจำเป็นต้องมีน้ำร่วมอยู่ด้วยเสมอ เนื่องจากปัจจุบัน

ยังมีความสับสนในเรื่องการเตรียมสภาพผิวของฟันหลักว่า เนื้อฟันควรอยู่ในสภาวะที่แห้ง หรือชื้น จึงจะเหมาะสมกับเรซินซีเมนต์ระบบเซลฟ์แอตตีฟ ดังนั้น การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อเปรียบเทียบกำลังแรงยึดเหนี่ยวของเซลฟ์แอตตีฟเรซินซีเมนต์ 4 ผลิตภัณฑ์ ได้แก่ รีไลเอ็กซ์ยูนิเซม รีไลเอ็กซ์ยูนิเซม ร้อย แม็กเซมอีลิท และเคลียร์ฟิลเอสเอลูตติงกับเนื้อฟัน เมื่อผิวเนื้อฟันอยู่ในสภาวะที่แห้ง หรือชื้น โดยมีสมมติฐาน คือ 1) สภาวะที่แห้ง หรือชื้นของผิวเนื้อฟัน ไม่มีผลต่อกำลังแรงยึดของเซลฟ์แอตตีฟเรซินซีเมนต์ทั้ง 4 ผลิตภัณฑ์ 2) กำลังแรงยึดของเซลฟ์แอตตีฟเรซินซีเมนต์ทั้ง 4 ผลิตภัณฑ์กับสภาวะของผิวเนื้อฟันไม่ว่าแห้ง หรือชื้น มีค่าไม่แตกต่างกัน

วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ

ฟันกรามแท้ของมนุษย์จำนวน 80 ซี่ ที่ปราศจากรอยผุ และความผิดปกติอื่น ๆ ทำความสะอาด และเก็บซี่ฟันไว้ในสารละลายคลอรามินที (Chloramines-T trihydrate solution) ความเข้มข้นร้อยละ 0.5 เป็นระยะเวลาไม่เกิน 1 สัปดาห์ จากนั้นนำไปเก็บไว้ในน้ำกลั่นที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส ตามหลักมาตรฐานไอเอสโอ 11405¹⁴ โดยทำการเปลี่ยนน้ำกลั่นที่แช่ฟันทุกสัปดาห์ ฟันที่นำมาใช้จะมีอายุการเก็บไม่เกิน 6 เดือน

การเตรียมเนื้อฟันสำหรับทดสอบกำลังแรงยึดเหนี่ยว

งานวิจัยนี้ได้รับอนุญาตจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เลขที่ จธ 10/2554 โดยนำฟันจำนวน 80 ซี่ ตัดผิวด้านบดเคี้ยวออกประมาณ 2 มิลลิเมตร ให้ถึงชั้นเนื้อฟันด้วยเครื่องตัดฟันความเร็วต่ำ (Slow speed cutting machine; ISOMET 1000 series 15, Buehler Ltd., Lake Bluff, IL, USA) ด้วยแรงกด 150 นิวตัน ที่ความเร็ว 350 รอบต่อนาที ในแนวตั้งฉากกับแนวแกนฟัน แล้วส่องด้วยกล้องจุลทรรศน์ชนิดสเตอริโอ (Stereomicroscope; ML 9300, Meiji Techno Co. Ltd., Saitama, Japan) กำลังขยาย 40 เท่า เพื่อตรวจสอบบริเวณที่ตัดว่าเป็นส่วนเนื้อฟันเท่านั้น โดยไม่มีจุดทะลุโพรงเนื้อเยื่อใน (pulp tissue) และไม่มีรอยแตก (crack) จากนั้นนำฟันที่ได้ไปฝังในท่อพีวีซีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 1 นิ้ว สูง 1.5 นิ้ว ด้วยยิปซัมทางทันตกรรมประเภทที่ 4 โดยให้แนวแกนฟันตั้งฉากกับพื้นระนาบ และมีความสูงของผิวหน้าฟันโผล่พ้นจากผิวหน้าของยิปซัมประมาณ 1 มิลลิเมตร¹⁴ (รูปที่ 1A) แล้วขัดผิวเนื้อฟันด้วยกระดาษซิลิกอนคาร์ไบด์ความละเอียด 600 กริท (600-grit silicon carbide paper; PACE technologies, Tucson, AZ, USA) เป็นเวลา 10 วินาทีภายใต้ น้ำหล่อเลี้ยงบนเครื่องขัดอัตโนมัติ

(Automatic polishing machine; DPS 3200, Imptech, Boksburg, South Africa) จากนั้นทำความสะอาดพื้นผิวเนื้อฟันด้วยการฉีดย้ำน้ำ และลบพร้อมกันจากทริปปเปิลไซรินจ์ ที่แรงดัน

40 - 50 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว ระยะห่าง 10 มิลลิเมตร สเปรย์นาน 10 วินาที แล้วเก็บซี่ฟันที่ตัดไว้ในภาชนะที่มีฝาปิดมิดชิด และมีความชื้นสัมพัทธ์ร้อยละ 100



A



B



C



D

รูปที่ 1 แสดงขั้นตอนการเตรียมชิ้นทดสอบ

- ฟันกรามแท้ของมนุษย์ถูกตัดในแนวระนาบจนถึงชั้นเนื้อฟัน และฝังลงในท่อพีวีซีด้วยยิปซัมทางทันตกรรม
- เรซินคอมโพสิตที่บรรจุในท่อซิลิโคนใสขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 3 มิลลิเมตร สูง 10 มิลลิเมตร
- แท่งเรซินคอมโพสิตถูกยึดเข้ากับผิวเนื้อฟันด้วยน้ำหนักกดคงที่ 1,000 กรัม
- ชิ้นทดสอบที่แท่งเรซินคอมโพสิตยึดติดกับเนื้อฟันด้วยเซลฟ์แอดฮีซีฟเรซินซีเมนต์

Figure 1 The steps of specimen preparation

- Human molar was cut horizontally to dentin and embedded into a PVC pipe with dental gypsum.
- Clear silicone mold (3 mm in diameter, 10 mm in height) was filled with light cure resin composite.
- The resin composite rod was luted to dentin surface under constant weight of 1,000 grams.
- The specimen; resin composite rod was luted to prepared dentin surface with self-adhesive resin cement.

การเตรียมชิ้นเรซินคอมโพสิตเพื่อการยึดติด

เตรียมแท่งเรซินคอมโพสิตจำนวน 80 แท่ง โดยนำเรซินคอมโพสิตชนิดบ่มตัวด้วยแสง ผลิตภัณฑ์ปริมิส (Promise, KERR, Orange, CA, USA) สีเอสอง บรรจุลงในท่อซิลิโคนใสขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 3 มิลลิเมตร สูง 10 มิลลิเมตร บ่มวัสดุโดยฉายแสงที่ปลายท่อทั้ง 2 ด้าน และด้านข้าง ด้านละ 40 วินาที ด้วยเครื่องฉายแสง (The Elipar FreeLight 2, 3M ESPE, St. Paul, MN, USA) ที่ความเข้มแสงประมาณ 1,000 มิลลิวัตต์ต่อตารางเซนติเมตร (รูปที่ 1B) จากนั้นเตรียมผิวหน้าของแท่งเรซินคอมโพสิตด้านที่จะนำมายึดติดโดยเป่าผิวหน้าด้วยอนุภาคอลูมิเนียมออกไซด์ ขนาด 50 ไมโครเมตร ความดัน 35 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว ระยะห่าง 10 มิลลิเมตร เป็นเวลา 15 วินาที¹⁵ ด้วยเครื่องขัดสีแบบพ่นอนุภาคในอากาศ (Airborne particle abrasive unit; Basic Classic, Renfert Gmbh, Hilzingen, Germany) แล้วทำความสะอาดแท่งเรซินคอมโพสิตในน้ำกลั่นด้วยเครื่องล้างคลื่นความถี่สูง (Ultrasonic cleaner VI, Yoshida Dental Trade Distribution Co., Tokyo, Japan) เป็นเวลา 10 นาที

การเตรียมชิ้นทดลองเพื่อการยึดติด

ใช้เซลฟ์แอตทีชัฟเรซินซีเมนต์ จำนวน 4 ผลิตภัณฑ์ ได้แก่

รีไลเอ็กซ์ยูร้อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร้อย แม็กเซมอีลิท และเคลียร์ฟิล เอสแอลทูทิง โดยส่วนประกอบ และวิธีการใช้งานของเรซินซีเมนต์ที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้ แสดงในตารางที่ 1 นำเทปกาวยาหน้าเดียว (Scotch blue Painter's tape, 3M, St. Paul, MN, USA) ที่มีความหนาประมาณ 80 ไมโครเมตร เจาะรูให้มีเส้นผ่านศูนย์กลางขนาด 2 มิลลิเมตร ติดลงบนด้านบดเคี้ยวของฟันที่เตรียมไว้ โดยแบ่งฟันเป็น 8 กลุ่ม ๆ ละ 10 ซี่ ด้วยวิธีการสุ่มอย่างง่าย (simple randomization) นำท่อพีวีซีที่มีซี่ฟันฝังอยู่ใส่ที่ฐานของเครื่องมือควบคุมน้ำหนักการกด ผสมเซลฟ์แอตทีชัฟเรซินซีเมนต์ตามคำแนะนำของบริษัทผู้ผลิต ป้ายเรซินซีเมนต์ลงบนเนื้อฟันภายในรูของแผ่นเทปที่เตรียมไว้ วางแท่งเรซินคอมโพสิตลงบนเซลฟ์แอตทีชัฟเรซินซีเมนต์ แล้วกดด้วยน้ำหนักที่คงที่ 1,000 กรัม (รูปที่ 1C) ตามหลักมาตรฐานไอเอสโอ 11405¹⁴ ฉายแสงรอบชิ้นงาน ด้านละ 2 วินาที กำจัดซีเมนต์ส่วนเกินรอบชิ้นงานออก ฉายแสงรอบชิ้นงานอีกครั้ง ทั้ง 2 ด้าน (ด้านแก้ม และด้านลิ้น) ด้านละ 40 วินาที แล้วทิ้งไว้จนครบ 10 นาที โดยนับเวลาเริ่มต้นตั้งแต่ทำการผสมเซลฟ์แอตทีชัฟเรซินซีเมนต์ (รูปที่ 1D) จากนั้นนำชิ้นทดสอบเก็บในน้ำกลั่นที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 24 ชั่วโมง (Incubator; Contherm 160M, Contherm Scientific Ltd., Korokoro, Lower Hutt, New Zealand)

ตารางที่ 1 แสดงชนิดของซีเมนต์ บริษัทผู้ผลิต เลขที่ผลิต ระบบการส่งวัสดุออกจากหลอด และส่วนประกอบ

Table 1 Type of cements, manufacturers, lot number, delivery system and their composition

| Materials | Delivery | Composition |
|---|---|--|
| RelyX U100[®] (3M ESPE, Seefeld, Germany) Lot: 422141 | Clicker dispenser 2 pastes, hand mixed | Base paste: Methacrylate monomers containing phosphoric acid group, silanated fillers, initiator components, stabilizers Catalyst paste: Methacrylate monomers, alkaline (basic) fillers, silanated fillers, initiator components, stabilizers, pigment |
| RelyX U200[®] (3M ESPE, Seefeld, Germany) Lot: 509730 | Clicker dispenser 2 pastes, hand mixed | Base paste: Methacrylate monomers containing phosphoric acid group, silanated fillers, initiator components, stabilizers, rheological additives Catalyst paste: Methacrylate monomers, alkaline (basic) fillers, silanated fillers, initiator components, stabilizers, pigment, rheological additives |

ตารางที่ 1 (ต่อ)

Table 1 (Continued)

| Materials | Delivery | Composition |
|---|---|---|
| Maxcem elite® (Kerr, Orange, CA, USA) Lot: 4544333 | Paste/paste dual syringe, direct dispensing through mixing tip | GPDM (glycerol dimethacrylate dihydrogen phosphate), comonomers (mono-, di-, and tri-function methacrylate monomers), proprietary self-curing redox activators, photoinitiator (camphorquinone), stabilizer, barium glass fillers, fumed silica fillers, fluoroaluminosilicate fillers |
| Clearfil SA luting® (Kuraray medical Inc., Okayama, Japan) Lot: 00143A | Paste/paste dual syringe, hand mixed | <p>Paste A: 10-Methacryloyloxydecyl dihydrogen phosphate (MDP), Bis-phenol A diglycidyl methacrylate (Bis-GMA), Triethylene glycol dimethacrylate (TEGDMA), hydrophobic aromatic dimethacrylate, dl-camphorquinone, benzoyl peroxide, initiator, silanated barium glass fillers, silanated colloidal silica</p> <p>Paste B: Bis-phenol A diglycidyl methacrylate hydrophobic aromatic dimethacrylate, hydrophobic aliphatic dimethacrylate, accelerators, pigments, surface treated sodium fluoride, silanated barium glass fillers, silanated colloidal silica</p> |

การทดสอบกำลังแรงยึดเหนี่ยว

นำชิ้นทดสอบยึดเข้ากับอุปกรณ์เพื่อทดสอบกำลังแรงยึดเหนี่ยว โดยให้แนวระนาบของปลายมีดที่จะใช้ทดสอบแรงเฉือน (shearing blade) ขนานกับรอยต่อระหว่างเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟัน และให้อยู่ห่างประมาณ 1 มิลลิเมตร แล้วทำการทดสอบวัดกำลังแรงยึดเหนี่ยวระหว่างเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟัน ด้วยเครื่องทดสอบสากลระบบไฮโดรลิก (Universal testing machine; EZ-S 500N, Shimadzu corporation, Kyoto, Japan) ที่ความเร็วของหัวกด (crosshead speed) เท่ากับ 0.5 มิลลิเมตร ต่อนาที คำนวณกำลังแรงยึดเหนี่ยวโดยนำแรงเฉือนสูงสุดหารด้วยพื้นที่ผิวรอยต่อระหว่างเนื้อฟันและแท่งคอมโพสิต มีหน่วยเป็น เมกะพาสกาล

การศึกษารูปแบบความล้มเหลวของชิ้นทดสอบ โดยนำชิ้นทดสอบที่ผ่านการทดสอบไปส่องด้วยกล้องจุลทรรศน์สเตอริโอ

ไมโครสโคปที่กำลังขยาย 40 เท่า เพื่อดูรูปแบบความล้มเหลว (mode of failure) ของแรงยึดติดระหว่างเนื้อฟัน และเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์ สามารถแบ่งเป็น 3 แบบ คือ 1) การยึดไม่อยู่ (adhesive failure) เกิดความล้มเหลวระหว่างรอยต่อของผิวเนื้อฟันกับเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์ เมื่อดูบนด้านเนื้อฟันของชิ้นทดสอบ จะไม่พบเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์หลงเหลืออยู่เลย 2) การเชื่อมแน่นล้มเหลว (cohesive failure) เกิดความล้มเหลวในเนื้อวัสดุเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์ เมื่อดูบนผิวเนื้อฟันของชิ้นทดสอบ จะพบเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์ปกคลุมผิวเนื้อฟันอยู่ทั้งหมด 3) การล้มเหลวแบบผสม เกิดความล้มเหลวทั้งแบบการยึดไม่อยู่ และการเชื่อมแน่นล้มเหลว เมื่อดูผิวเนื้อฟันของชิ้นทดสอบจะพบเซลล์แอตชีฟเรซินซีเมนต์ปกคลุมผิวเนื้อฟันอยู่เป็นหย่อม ๆ จากนั้นเลือกชิ้นงานไปเคลือบทองด้วยเครื่องเคลือบทอง (Gold sputtering unit; JFC-1200E Fine coater, JEOL Ltd., Tokyo, Japan)

แล้วส่องผิวหน้าของบริเวณรอยแตกด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนชนิดส่องกราด (Scanning Electron Microscope; Quanta 250, FEI Company, Hillsboro, OR, USA) ที่กำลังขยาย 2,000 เท่า วิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดยใช้ความแปรปรวนแบบสองทาง (Two-way analysis of variance) และเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างกลุ่มด้วยการเปรียบเทียบเชิงซ้อนชนิดทูเกีย (Tukey's multiple comparisons) ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ผล

การวิจัยนี้ไม่พบการแตกหักของชิ้นทดลองก่อนการทดสอบกำลังแรงยึด (prematurely failed specimen) ในทุกกลุ่มการทดลอง

กำลังแรงยึดเฉือน และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานแสดงไว้ในตารางที่ 2 โดยกำลังแรงยึดเฉือนของเรซินซีเมนต์ผลิตภัณฑ์เดียวกันพบว่า เมื่อเนื้อฟันอยู่ในสถานะที่แห้ง หรือชื้น มีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะที่กำลังแรงยึดเฉือนกับเนื้อฟันที่แห้ง หรือชื้น ของรีไลเอ็กซ์ยูร้อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร้อย และแม็กเซมอีลิท มีค่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่สูงกว่าเคลียร์ฟิลเอสเอสเอสอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

รูปแบบความล้มเหลวที่พบภายหลังจากการทดสอบกำลังแรงยึดเฉือนระหว่างเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟัน เป็นการแตกหักบริเวณรอยต่อระหว่างเนื้อฟันกับเรซินซีเมนต์ (adhesive failure at cement-tooth interface) ร้อยละ 100 ในทุกกลุ่มการทดลอง (รูปที่ 2A - H)

ตารางที่ 2 ค่ากำลังแรงยึดเฉือนเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (เมกะพาสคาล)

Table 2 Mean shear bond strengths and standard deviations (MPa)

| Cements | Dry | Moist |
|---|----------------------------|----------------------------|
| RelyX U100 [®] (N = 10) | 9.42 (1.32) ^{a,1} | 9.06 (1.21) ^{a,1} |
| RelyX U200 [®] (N = 10) | 9.30 (1.29) ^{a,1} | 9.27 (0.98) ^{a,1} |
| Maxcem elite [®] (N = 10) | 9.14 (1.23) ^{a,1} | 8.23 (1.61) ^{a,1} |
| Clearfil SA luting [®] (N = 10) | 4.32 (1.44) ^{a,2} | 4.84 (1.76) ^{a,2} |

For each horizontal row: value with identical letters indicates no statistically significant difference

For each vertical column: value with identical numbers indicates no statistically significant difference

บทวิจารณ์

ผลจากการศึกษาพบว่า เมื่อพิจารณาที่ผลิตภัณฑ์เดียวกัน ในสถานะที่แห้ง หรือชื้น ของผิวเนื้อฟันไม่มีผลต่อกำลังแรงยึดเฉือนของเซลฟ์แอตฮีซีฟเรซินซีเมนต์ จึงยอมรับสมมติฐานข้อที่ 1 ขณะที่กำลังแรงยึดเฉือนของเซลฟ์แอตฮีซีฟเรซินซีเมนต์ทั้ง 4 ผลิตภัณฑ์ เมื่อเนื้อฟันอยู่ในสถานะที่แห้ง หรือชื้น

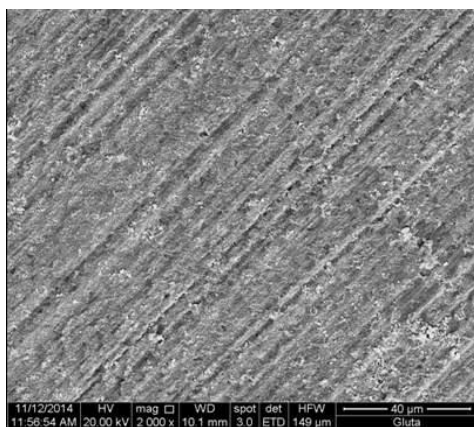
มีอย่างน้อย 1 คู่ที่มีค่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ จึงปฏิเสธสมมติฐานข้อที่ 2

การวิจัยครั้งนี้ได้พยายามจัดเตรียมสภาพ และขั้นตอนการทำงานต่าง ๆ ให้ใกล้เคียงกับการปฏิบัติในคลินิกมากที่สุด มีการควบคุมโดยการขัดผิวเนื้อฟันด้วยกระดาษซิลิกอนคาร์ไบด์ความละเอียด 600 กริท เพื่อควบคุมชั้นสเมียร์ให้ใกล้เคียงกันในฟันทุก ๆ ซี่ ขณะที่เรซินซีเมนต์แต่ละผลิตภัณฑ์มีความหนืด

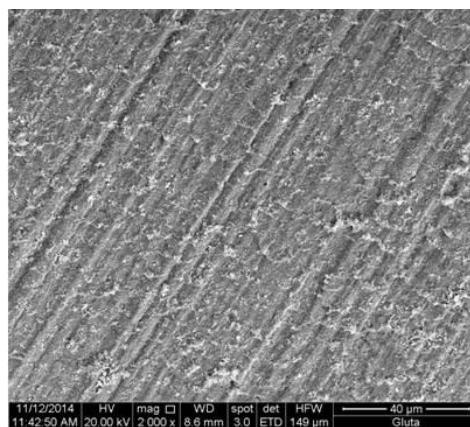
และความหนาชั้นฟิล์มที่ต่างกัน จึงมีการควบคุมชั้นฟิล์มของเรซินซีเมนต์ที่ยึดแท่งเรซินคอมโพสิตให้มีความหนาประมาณ 80 ไมโครเมตร ด้วยแผ่นเทป และน้ำหนักที่ใช้กดตามหลักมาตรฐานไอเอสโอ 11405¹⁴ ดังนั้น จึงตัดปัจจัยเรื่องความหนาของชั้นฟิล์มที่อาจส่งผลต่อกำลังแรงยึดได้¹⁶⁻¹⁸

การวิจัยครั้งนี้ใช้เรซินซีเมนต์ในกลุ่มเซลฟ์แอคทีฟเรซินซีเมนต์ทั้งหมด รูปแบบความล้มเหลวทั้งหมดจะพบที่รอยต่อระหว่างเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟัน ซึ่งให้ผลสอดคล้องกับการวิจัยของ Viotti และคณะ¹⁰ ค.ศ. 2009, Brunzel และคณะ⁴ ค.ศ. 2009 ที่พบรูปแบบความล้มเหลวหักมากกว่าร้อยละ 80 เกิดขึ้นที่รอยต่อระหว่างเรซินซีเมนต์กับเนื้อฟันเช่นเดียวกัน^{4,10} ซึ่งเป็นความล้มเหลวแบบการยึดไม่อยู่ และการวิจัยของ André และคณะ¹³ ค.ศ. 2013 พบว่า รีเลเอ็กชันิซึมและเคลียร์ฟิลเอสเอลูติงให้รูปแบบความล้มเหลวแบบการยึดไม่อยู่มากที่สุด แต่จากการศึกษาของ Guarda และคณะ¹² ค.ศ. 2010 พบว่า ในเนื้อฟันที่แห้งจะให้รูปแบบความล้มเหลวแบบการยึดไม่อยู่มากที่สุด ส่วนในเนื้อฟันที่ชื้นจะให้รูปแบบความล้มเหลวแบบการเชื่อมแน่นล้มเหลว (cohesive failure) มากที่สุด และการศึกษาของ Vinicius และคณะ¹⁹ ค.ศ. 2014 พบว่า รูปแบบความล้มเหลวของเซลฟ์แอคทีฟเรซินซีเมนต์ประมาณร้อยละ 50 – 70 เป็นแบบการเชื่อมแน่นล้มเหลว โดยภาพจากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนชนิดส่องกราดที่ผิวหน้าของเนื้อฟัน หลังการแตกหัก พบร่องรอยที่เป็นเส้นที่เกิดจากการขัดด้วยกระดาษซิลิกอนคาร์ไบด์ และพบชั้นสเมียร์ปกคลุมอยู่ทั้งเนื้อฟันที่เคยอยู่ในสภาวะที่แห้ง

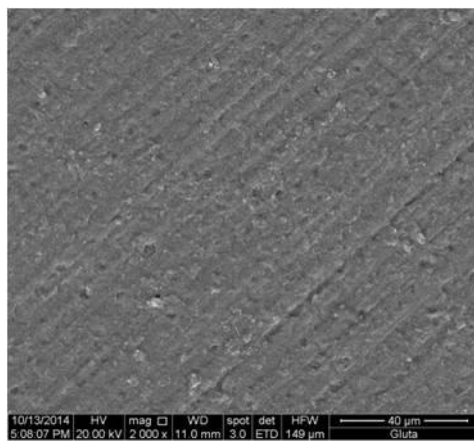
หรือชื้น (รูปที่ 2A - H) แสดงให้เห็นว่า ความเป็นกรดของเซลฟ์แอคทีฟเรซินซีเมนต์ไม่สามารถละลายผิวเนื้อฟันได้ ซึ่งให้ผลที่สอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมา^{11,20} เป็นไปได้ว่า การยึดติดของเรซินซีเมนต์ชนิดนี้เกิดในชั้นสเมียร์เท่านั้น^{9,11} ลักษณะการยึดติดที่พบน่าจะเกิดจากชั้นที่ผสมผสานกันของวัสดุอุดแทรก เรซินเมทริกซ์ แคลเซียมฟอสเฟตที่ถูกละลายด้วยมอนอเมอร์ที่มีความเป็นกรดชั้นสเมียร์ และก้อนสเมียร์ ทำให้เกิดเป็นชั้นที่มีความแข็งแรงน้อย³ อีกทั้งปริมาณของสารอินทรีย์ในชั้นสเมียร์อาจมีส่วนในการยับยั้งการแทรกซึมของมอนอเมอร์ในเนื้อฟัน และอาจเป็นไปได้ว่า กำลังแรงยึดของเซลฟ์แอคทีฟเรซินซีเมนต์นั้นเกิดจากแรงยึดระหว่างชั้นสเมียร์กับเนื้อฟัน แม้ว่า ในเซลฟ์แอคทีฟเรซินซีเมนต์จะมีมอนอเมอร์ที่มีความเป็นกรดอยู่ แต่มอนอเมอร์ไม่มีประสิทธิภาพเพียงพอที่จะไปทำการละลาย หรือปรับเปลี่ยนชั้นสเมียร์^{4,7,8,10,11} และไม่สามารถแทรกซึมลงไปเนื้อฟันด้านล่างเพื่อสร้างชั้นไฮบริดได้^{3,4,11} นอกจากนี้ เซลฟ์แอคทีฟเรซินซีเมนต์มีรูปแบบการบ่มตัวแบบรวม (dual-curing) ดังนั้น เมื่อผสมวัสดุเข้าด้วยกัน ปฏิกริยาการบ่มตัว และการเชื่อมไขว้ของพอลิเมอร์ก็จะเริ่มดำเนินและเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ส่งผลให้วัสดุเข้าสู่ภาวะความเป็นกลาง²¹ และมีความหนืดเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ²⁰ อาจส่งผลต่อแรงยึดติด ซึ่งถ้ามีขนาดใหญ่กว่าท่อเนื้อฟันก็ไม่สามารถแทรกซึมลงไปเนื้อฟันได้ ซึ่งอาจเป็นปัจจัยที่ขัดขวางการละลายชั้นสเมียร์ และการแทรกซึมผ่านชั้นสเมียร์ของมอนอเมอร์ เพื่อจะไปทำปฏิกิริยากับผิวเนื้อฟัน²¹ ดังนั้น จึงพบลักษณะความล้มเหลวหลังการแตกหักเป็นแบบยึดไม่ติด



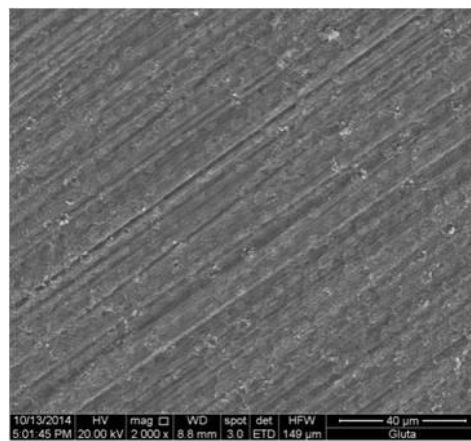
A



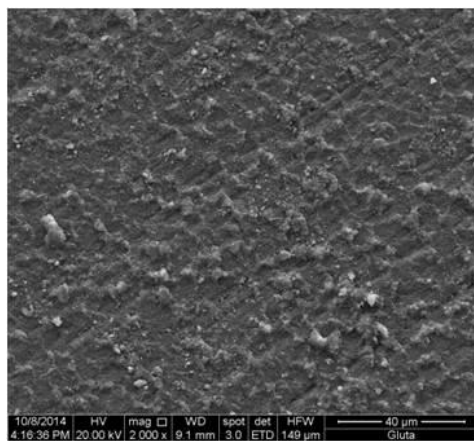
B



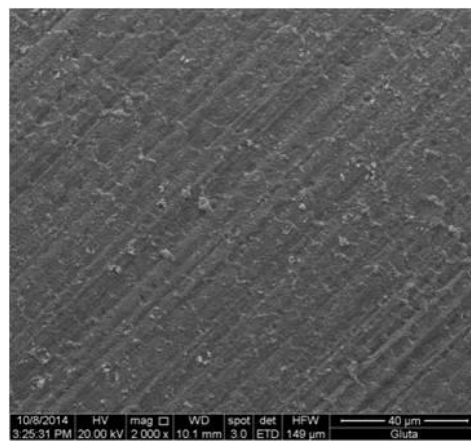
C



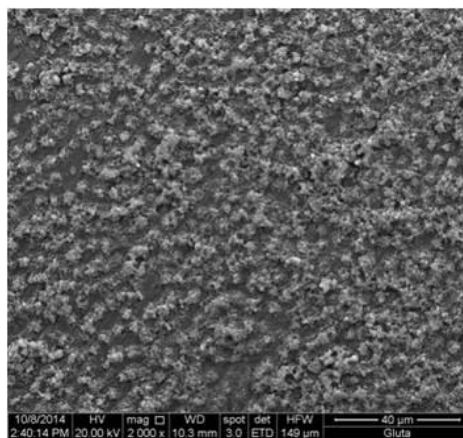
D



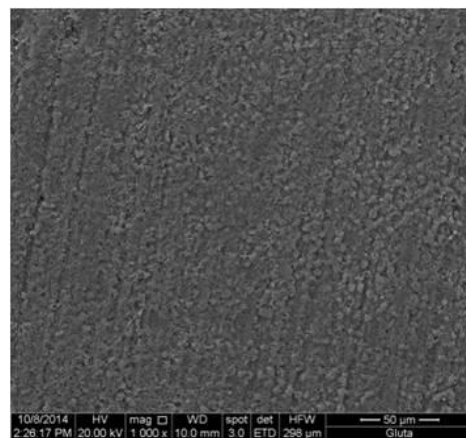
E



F



G



H

รูปที่ 2 ภาพถ่ายจากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนชนิดส่องกราดที่กำลังขยาย 2,000 เท่า แสดงลักษณะความล้มเหลวของชิ้นทดสอบ

- A. ด้านเนื้อฟันที่แห้งกับรีไลเอ็กซ์ยูรีย
- B. ด้านเนื้อฟันที่ชื้นกับรีไลเอ็กซ์ยูรีย
- C. ด้านเนื้อฟันที่แห้งกับรีไลเอ็กซ์ยูสองรีย
- D. ด้านเนื้อฟันที่ชื้นกับรีไลเอ็กซ์ยูสองรีย
- E. ด้านเนื้อฟันที่แห้งกับแม็กเซมอีลิท
- F. ด้านเนื้อฟันที่ชื้นกับแม็กเซมอีลิท
- G. ด้านเนื้อฟันที่แห้งกับเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง
- H. ด้านเนื้อฟันที่ชื้นกับเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง

Figure 2 Illustrations from scanning electron microscope at 2,000X show failure mode of specimens.

- A. Dry dentin and RelyX U100[®] interface
- B. Moist dentin and RelyX U100[®] interface
- C. Dry dentin and RelyX U200[®] interface
- D. Moist dentin and RelyX U200[®] interface
- E. Dry dentin and Maxcem elite[®] interface
- F. Moist dentin and Maxcem elite[®] interface
- G. Dry dentin and Clearfil SA luting[®] interface
- H. Moist dentin and Clearfil SA luting[®] interface

โดยทั่วไปแล้วเซลฟ์แอตทริบิวชันซีเมนต์ อาศัยหลักการเดียวกันกับกลาสส์ไอโอโนเมอร์ซีเมนต์กล่าวคือ กลาสส์ไอโอโนเมอร์ซีเมนต์เกิดการก่อตัวจากการผสมส่วนเหลวที่มีองค์ประกอบหลักคือ พอลิอัลคิลีนอิกแอซิด และน้ำ กับส่วนผงคือ ฟลูออโรอะลูมินอิลิเกตกลาสส์ ซึ่งมีฤทธิ์เป็นด่าง ดังนั้น เมื่อผสมส่วนผสมทั้งสองเข้าด้วยกันจะเกิดปฏิกิริยากรด - ด่าง โดยหมู่คาร์บอกซิล (-COOH) ที่เป็นหมู่ฟังก์ชันบนสายโซ่ของพอลิอัลคิลีนอิกแอซิดเมื่อสลายตัวในน้ำจะได้คาร์บอกซิเลตแอนไอออน (RCOO-) ซึ่งจะเกิดการเชื่อมขวางกับแคลเซียมไอออน และอลูมิเนียมไอออน²²⁻²⁴ นอกจากนี้ คาร์บอกซิเลตแอนไอออน ยังสามารถเกิดพันธะเคมีกับแคลเซียมไอออนที่ผิวเนื้อฟันด้วย โดยขณะเกิดการก่อตัวพอลิอัลคิลีนอิกแอซิดจะถูกสะเทินด้วยความเป็นด่างของอนุภาคฟลูออโรอะลูมินอิลิเกตกลาสส์ และไฮดรอกซีอะพาไทต์ที่ผิวเนื้อฟัน ทำให้กลาสส์ไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ มีความเป็นกรด - ด่างเข้าสู่ภาวะความเป็นกลางในที่สุด จากหลักการของกลาสส์ไอโอโนเมอร์ซีเมนต์นี้เอง จึงได้นำมาพัฒนาเซลฟ์แอตทริบิวชันซีเมนต์ โดยเรซินซีเมนต์ชนิดนี้ประกอบด้วยสารหลักที่สำคัญอย่างหนึ่ง คือมอนอเมอร์ที่เป็นอนุพันธ์ของกรดซึ่งส่วนใหญ่เป็นกรดฟอสฟอริก ซึ่งมีวัตถุประสงค์เพื่อใช้สมบัติของความเป็นกรดไปปรับสภาพผิวเนื้อฟัน โดยการละลายชั้นสเมียร์และแทรกซึมผ่านชั้นสเมียร์ไปสลายอนินทรีย์สารที่ผิวเนื้อฟันตามลำดับ ขณะเดียวกันความเป็นกรดจะถูกสะเทินด้วยไฮดรอกซี

อะพาไทต์ หรือวัสดุอุดแทรกที่มีสมบัติเป็นด่าง นอกจากนี้ หมู่ฟังก์ชันดังกล่าวยังสามารถเกิดพันธะเคมีกับฟัน โลหะไร้สกุล และเซอโรโคเนียได้อีกด้วย²⁵ แต่เซลฟ์แอตทริบิวชันซีเมนต์ต่างจากกลาสส์ไอโอโนเมอร์ซีเมนต์ตรงที่ เซลฟ์แอตทริบิวชันซีเมนต์ที่วางจำหน่ายส่วนใหญ่ไม่มีน้ำอยู่ในองค์ประกอบ ดังนั้น หมู่ฟังก์ชันของมอนอเมอร์จะแสดงความเป็นกรดได้จะต้องอาศัยน้ำ หรือความชื้นจากสิ่งแวดล้อมที่สัมผัสอยู่เพื่อแตกตัว จากคู่มือการใช้เซลฟ์แอตทริบิวชันซีเมนต์ของทุกบริษัทแนะนำการเตรียมสภาพผิวเนื้อฟัน โดยห้ามเป่าด้วยลมจนแห้งเกินไปแต่ให้อยู่ในลักษณะชื้น (slightly dry, damp dry, moist) จากการศึกษาครั้งนี้พบว่า ไม่ว่าเนื้อฟันจะอยู่ในสภาวะแห้ง หรือชื้น กำลังแรงยึดเหนี่ยวของเซลฟ์แอตทริบิวชันซีเมนต์ผลิตกันต์เดียวกันให้ค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยมีการศึกษาของ André และคณะ¹³ ค.ศ. 2013 ศึกษาค่ากำลังแรงยึดติดของเซลฟ์แอตทริบิวชันซีเมนต์ในเนื้อฟันสภาวะที่แห้ง และชื้น พบว่า รีไลเอ็กซ์ยูนิเซมให้ค่ากำลังแรงยึดติดไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในเนื้อฟันที่แห้ง และชื้น ซึ่งให้ผลสอดคล้องกับการศึกษาในครั้งนี้ ในขณะที่เคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิงมีค่ากำลังแรงยึดติดในเนื้อฟันที่ชื้นมากกว่าเนื้อฟันที่แห้งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งให้ผลแตกต่างกับการศึกษาในครั้งนี้ แต่การศึกษาของ Guarda และคณะ¹² ค.ศ. 2010 กลับพบว่าค่ากำลังแรงยึดติดของรีไลเอ็กซ์ยูนิเซมในเนื้อฟัน สภาวะชื้นมีค่า

มากกว่าเนื้อฟันสภาวะแห้งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จากผลการศึกษานี้อาจคาดเดาอีกทางหนึ่งได้ว่า โมเลกุลของน้ำบนผิวเนื้อฟันที่ขึ้น สามารถส่งเสริมเกิดปฏิกิริยาเคมีระหว่างเซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์กับแคลเซียมฟอสเฟตได้ แต่พันธะที่เกิดขึ้นเป็นแรงอ่อน ๆ อีกทั้งชั้นสเมียร์ และก้อนสเมียร์ยังเป็นสิ่งกีดขวางการแทรกซึมของมอนอเมอร์ที่จะเข้าไปสัมผัสกับเนื้อฟัน และท่อเนื้อฟัน ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่าเกิดการยึดติดในชั้นสเมียร์เท่านั้น^{9,11} จึงส่งผลให้มีความกำลังแรงยึดไม่แตกต่างกันระหว่างเนื้อฟันที่แห้งหรือชื้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์ในการเกิดปฏิกิริยาการด - ต่างต้องอาศัยน้ำเป็นตัวกลางในการเกิดปฏิกิริยา ดังนั้น เมื่อผสมเซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์เสร็จใหม่ ๆ วัสดุจะมีความชอบน้ำทำให้น้ำจากท่อเนื้อฟันสามารถแพร่ผ่านชั้นสเมียร์ที่ปกคลุมบนเนื้อฟันขึ้นมาทำปฏิกิริยากับเซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์ได้ ดังนั้นจึงทำให้อนุพันธ์ของกรดฟอสฟอริกที่เป็นหมู่ฟังก์ชันของมอนอเมอร์สามารถแตกตัว และทำหน้าที่ได้แต่การวิจัยนี้เป็นการศึกษาแบบนอกกาย (*in vitro*) จึงไม่มีผลข้างเคียงเรื่องการยับยั้งของเหลวในท่อเนื้อฟัน หากเมื่อเกิดกับฟันธรรมชาติที่มีชีวิตอาจเกิดปัญหาเรื่องการเสียฟันตามมาได้ เหมือนอย่างกรณีการใช้กลาสส์ไอโอโนเมอร์ซีเมนต์กับเนื้อฟันธรรมชาติที่แห้งมากเกินไป²⁶⁻²⁷

เมื่อพิจารณากำลังแรงยึดกับเนื้อฟันในสภาวะที่แห้ง หรือชื้นในเรซินซีเมนต์ต่างผลิตภัณฑ์กัน จากการศึกษาครั้งนี้พบว่า กำลังแรงยึดกับเนื้อฟันที่แห้ง หรือชื้น ของรีไลเอ็กซ์ยูร่อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร่อย และแม็กเซมอีลิต มีค่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่มีค่าสูงกว่าเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติซึ่งสอดคล้องกับการวิจัยของ Viotti และคณะ¹⁰ ค.ศ. 2009, Khuwuttayakorn และ Maneenut²⁸ ค.ศ. 2008 ที่พบว่า กำลังแรงยึดกับเนื้อฟันของรีไลเอ็กซ์ยูร่อย และแม็กเซมอีลิตไม่แตกต่างกันทางสถิติ ส่วน André และคณะ¹³ ค.ศ. 2013 ศึกษาว่ากำลังแรงยึดของเซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์ในเนื้อฟันสภาวะที่แห้ง และชื้น พบว่า รีไลเอ็กซ์ยูนิเซมให้กำลังแรงยึดที่สูงกว่าเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งในเนื้อฟันสภาวะที่แห้ง และชื้น ขณะที่ Vinicius และคณะ¹⁹ ค.ศ. 2014 พบว่า ค่ากำลังแรงยึดของรีไลเอ็กซ์ยูร่อย และเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง มีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่มีค่าน้อยกว่ากำลังแรงยึดของรีไลเอ็กซ์ยูสองร่อยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วน Farrokh และคณะ²⁹ ค.ศ. 2012 รายงานค่ากำลังแรงยึดของแม็กเซมอีลิตว่ามีค่าเพียง 3.01 เมกะพาสคาล ซึ่งต่ำกว่าการศึกษาในครั้งนี้ ที่มีค่า 8.23 เมกะพาสคาล ซึ่งอาจอธิบายได้จากขั้นตอนการเตรียมชิ้นทดสอบที่ต่างกัน โดย Farrokh ใช้วิธีการฉีดยาเรซินซีเมนต์ลงในท่อพลาสติกใสขนาด 3.35 x 2.0

มิลลิเมตร ที่วางอยู่บนผิวเนื้อฟัน แล้วทำการบ่มด้วยแสงก่อนนำไปทดสอบ ซึ่งไม่ได้ใช้แรงกดเพื่อให้เรซินซีเมนต์แนบและแผ่ไปกับผิวเนื้อฟัน อีกทั้งปริมาณเรซินซีเมนต์ที่มีมาก เมื่อเทียบกับการเป็นชั้นบาง ๆ ที่ได้จากการกำหนดความหนาด้วยแผ่นเทป จึงทำให้เกิดความเค้น (stress) สูงระหว่างผิวเนื้อฟัน และเรซินซีเมนต์หลังการบ่มด้วยแสง และผลของการศึกษาในครั้งนี้อาจอธิบายได้ว่า รีไลเอ็กซ์ยูร่อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร่อย และแม็กเซมอีลิตประกอบด้วยมอนอเมอร์ที่มีค่าความเป็นกรด - ต่างประมาณ 2.0 - 2.4^{19,30} ขณะที่เคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิงมีค่าความเป็นกรด - ต่างประมาณ 3¹⁹ จึงไม่สามารถละลายแร่ธาตุในเนื้อฟันได้อย่างมีประสิทธิภาพเมื่อเทียบกับรีไลเอ็กซ์ยูร่อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร่อย และแม็กเซมอีลิต ประกอบกับเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง มีสารเคมีที่เป็นองค์ประกอบหลักที่แตกต่างจากกลุ่มรีไลเอ็กซ์ โดยรีไลเอ็กซ์ยูร่อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร่อย มีมอนอเมอร์ที่มีหมู่ฟังก์ชันหลายกลุ่ม (multifunctional monomer) ที่เป็นอนุพันธ์ของกรดฟอสฟอริก (phosphoric acid derivative) จึงมีประสิทธิภาพในการเกิดพันธะเคมีกับเนื้อฟันได้ดีกว่าสารเอ็มดีพี (MDP) ที่เป็นมอนอเมอร์ในเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง¹⁹ เมื่อพิจารณาค่าความสามารถเข้าสู่สภาวะความเป็นกลางของวัสดุ พบว่า ทั้งรีไลเอ็กซ์ยูร่อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร่อย และแม็กเซมอีลิต สามารถเข้าสู่สภาวะความเป็นกลางได้ในเวลาที่เหมาะสม^{10,31} จึงอาจส่งผลให้กำลังแรงยึดเฉือนที่สูงกว่าเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิง

ด้วยข้อจำกัดของการศึกษาในครั้งนี้ ที่ใช้เซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์เพียงระบบเดียวในการวิจัย ซึ่งพบว่า เซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์ยังคงให้ค่ากำลังแรงยึดที่ต่ำกว่าเรซินซีเมนต์ระบบเอพท์แอนด์รินส์ ที่มีค่ากำลังแรงยึดถึง 69.6 - 37.9 เมกะพาสคาล^{8,10} ค่ากำลังแรงยึดเฉือน 15.3 - 12.2 เมกะพาสคาล⁹ และเรซินซีเมนต์ระบบเซลฟ์โพทซ์ ที่มีค่ากำลังแรงยึดถึง 49.2 - 16.8 เมกะพาสคาล^{8,10,28} ค่ากำลังแรงยึดเฉือน 15.6 - 12.4 เมกะพาสคาล⁹ ดังนั้น ควรมีการศึกษาต่อไปในอนาคตเพิ่มเติมถึงวิธีการที่จะเพิ่มค่ากำลังแรงยึดของเซลฟ์แอตฮิฟเรซินซีเมนต์ ให้มีค่ากำลังแรงยึดเทียบเท่ากับเรซินซีเมนต์ระบบอื่น ๆ

บทสรุป

กำลังแรงยึดเฉือนกับเนื้อฟันในสภาวะที่แห้ง หรือชื้นของผลิตภัณฑ์เดียวกัน มีค่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ ส่วนกำลังแรงยึดเฉือนกับเนื้อฟันที่แห้ง หรือชื้น ของรีไลเอ็กซ์ยูร่อย รีไลเอ็กซ์ยูสองร่อย และแม็กเซมอีลิตมีค่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ แต่สูงกว่าเคลียร์ฟิลเอสเอลูตทิงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

1. Cantoro A, Goracci C, Carvalho CA, Coniglio I, Ferrari M. Bonding potential of selfadhesive luting agents used at different temperatures to lute composite onlays. *J Dent* 2009;37:454-61.
2. El-Guindy J, Selim M, El-Agroudi M. Alternative pretreatment modalities with a selfadhesive system to promote dentin/ alloy shear bond strength. *J Prosthodont* 2010;19:205-11.
3. Radovic I, Monticelli F, Goracci C, Vulicevic ZR, Ferrari M. Self-adhesive resin cements:a literature review. *J Adhes Dent* 2008;10:251-8.
4. Brunzel S, Yang B, Wolfart S, Kern M. Tensile Bond Strength of a so-called self-adhesive luting resin cement to dentin. *J Adhes Dent* 2010;12:143-50.
5. Peumans M, De Munck J, Van Landuyt K, Poitevin A, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Two-year clinical evaluation of a self-adhesive luting agent for ceramic inlays. *J Adhes Dent* 2010;12:151-61.
6. Taschner M, Frankenberger R, Garcia-Godoy F, Rosenbusch S, Petschelt A, Krämer N. IPS Empress inlays luted with a self-adhesive resin cement after 1 year. *Am J Dent* 2009;22:55-9.
7. Abo-Hamar SE, Hiller KA, Jung H, Federlin M, Friedl KH, Schmalz G. Bond strength of a new universal self-adhesive resin luting cement to dentin and enamel. *Clin Oral Investig* 2005;9:161-7.
8. Hikita K, Van Meerbeek B, De Munck J, Ikeda T, Van Landuyt K, Maida T, et al. Bonding effectiveness of adhesive luting agents to enamel and dentin. *Dent Mater* 2007;23:71-80.
9. Holderegger C, Sailer I, Schuhmacher C, Schlapfer R, Hämmerle C, Fischer J. Shear bond strength of resin cements to human dentin. *Dent Mater* 2008;24:944-50.
10. Viotti RG, Kasaz A, Pena CE, Alexandre RS, Arrais CA, Reis AF. Microtensile bond strength of new self-adhesive luting agents and conventional multistep systems. *J Prosthet Dent* 2009;102:306-12.
11. Monticelli F, Osorio R, Mazzitelli C, Ferrari M, Toledano M. Limited decalcification/diffusion of self-adhesive cements into dentin. *J Dent Res* 2008;87:974-9.
12. Guarda GB, Gonçalves LS, Correr AB, Moraes RR, Sinhoreti MA, Correr-Sobrinho L. Luting glass ceramic restorations using a self-adhesive resin cement under different dentin conditions. *J Appl Oral Sci* 2010;18:244-8.
13. André CB, Aguiar TR, Ayres AP, Ambrosano GM, Giannini M. Bond strength of selfadhesive resin cements to dry and moist dentin. *Braz Oral Res* 2013;27:389-95.
14. International Standards Organization. ISO Standard 11405: 2003. Dental materials-Testing of adhesion to tooth structure. Geneva:ISO-TS. 2003.
15. Salvio LA, Correr-Sobrinho L, Consani S, Sinhoreti MA, de Goes MF, Knowles JC. Effect of water storage and surface treatments on the tensile bond strength of IPS Empress 2 ceramic. *J Prosthodont* 2007;16:192-9.
16. Diaz-Arnold AM, Williams VD, Aquilino SA. The effect of film thickness on the tensile bond strength of a prosthodontic adhesive. *J Prosthet Dent* 1991;66:614-8.
17. Chana HS, Ibbetson RJ, Pearson GJ, Eder A. The influence of cement thickness on the tensile bond strength of two resin cements. *Int J Prosthodont* 1997;10:340-4.
18. Cekic-Nagas I, Canay S, Sahin E. Bonding of resin core materials to lithium disilicate ceramics: the effect of resin cement film thickness. *Int J Prosthodont* 2010;23:469-71.
19. Vinicius DH, Lindia da CA. Effect of dentinal surface preparation on the bonding of selfadhesive luting cements. *J Adhes Sci Technol* 2014;19:1907-24.
20. De Munck J, Vargas M, Van Landuyt K, Hikita K, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Bonding of an auto-adhesive luting material to enamel and dentin. *Dent Mater* 2004;20:963-71.
21. Han L, Okamoto A, Fukushima M, Okiji T. Evaluation of physical properties and surface degradation of self-adhesive resin cements. *Dent Mater J* 2007;26:906-14.
22. Mount GJ. An Atlas of glass-ionomer cements: A clinician's guide. 3rd ed. London: Martin Dunitz; 2002. p. 1-41.
23. Katsuyama S, Ishikawa T, Fujii B. Glass ionomer dental cement: The materials and their clinical use. Tokyo: Ishiyaku EuroAmerica, Inc.; 1993. p. 10-30.
24. Saito S, Tosaki S, Hirota K. Characteristics of glass-ionomer cements; In: Davidson CL:Advances in glass-ionomercements. Chicago: Quintessence Publishing Co.; 1999. p. 15-50.

25. Zhang Z, Wang X, Zhang L, Liang B, Tang T, Fu B, *et al* .The contribution of chemical bonding to the short- and long-term enamel bond strengths. *Dent Mater* 2013;29:e103-12.
26. Wilson AD, McLean JW. Glass-ionomer cement. Chicago: Quintessence Publishing Co.; 1988. p. 229-46.
27. Moore BK, Avery DR. Dental materials; In: McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the child and adolescent. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2004. p. 333-52.
28. Khuwuttayakorn Y, Maneenut C. Microtensile bond strength of self-adhesive resin cements to enamel or dentin. *CU Dent J* 2008;31:201-12.
29. Farrokh A, Mohsen M, Soheil S, Nazanin B. Shear bond strength of three self-adhesive resin cements to dentin. *Indian J Dent Res* 2012;23:221-5.
30. Saskalauskaite E, Tam LE, McComb D. Flexural strength, elastic modulus, and pH profile of self-etch luting cements. *J Prosthodont* 2008;17:262-8.
31. Vrochari AD, Eliades G, Hellwig E, Wrbas KT. Water sorption and solubility of four selfetching, self-adhesive resin luting agents. *J Adhes Dent* 2010;12:39-43.

Hepatitis B Virus Serological Profiles among Dental Healthcare Workers and Students in Thai Dental School

Patrayu Taebunpakul¹, Piamkamon Vacharotayangul¹ and Surapoom Klawnsirojana¹

¹Department of Oral Surgery and Oral Medicine, Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University, Bangkok, Thailand

Correspondence to:

Patrayu Taebunpakul. Department of Oral Surgery and Oral medicine, Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University, Sukhumvit 23, Wattana, Bangkok 10110 Thailand Tel: 02-6495000 Ext. 15011 Fax: 02-6641882 E-mail: pathraya@g.swu.ac.th

Abstract

The wide spread epidemic of Hepatitis B Virus (HBV) infection is an important health issue in Thailand. Dental healthcare workers both non-clinical and clinical staff are at high risk of occupational exposure to the virus from contaminated blood and secretions. However, there is a little evidence on HBV exposure in these people. The aim of this study was to investigate serum hepatitis B profile among dental healthcare workers and students in a dental school in Bangkok, Thailand. Dental healthcare workers and students who had HBV serum pre-screened in 2010 were invited to participate in this retrospective study. One hundred and seventy participants consented and agreed to answer a self report-questionnaire about personal data and HBV infection risk factors. The data of their HBV serological profiles was used to compare with the personal data and the data of HBV risk factors. Prevalence ratio was used for data analysis. The results showed that the participants who had been exposed to patients' blood and secretions had a significantly higher risk of HBV infection by the detection of anti-HBc in their sera when compared to the non-exposed groups (4.72 fold, $p < 0.001$). Blood and secretions exposure can increase risk of HBV infection. Pre-exposure hepatitis B vaccination is an essential strategy for preventing clinical, non-clinical staff and dental students from occupational infection with HBV.

Key words: Blood borne pathogen; Dental students; Occupational exposure; Serological profile

Received Date: Jan 23, 2014, Accepted Date: May 19, 2015

doi: 10.14456/jdat.2015.17

Introduction

The Hepatitis B Virus (HBV) infection is an important health issue worldwide. About 240 million of the world's population have been infected with the virus and of these, approximately 600,000 die annually from HBV-related chronic liver diseases, including cirrhosis and liver cancer.^{1,2} In Thailand, HBV is also an important health issue. There is a high prevalence of HBV infection and chronic HBV infection was reported in about 4 - 8 % of the population.³ Previous studies also reported that hepatitis viruses are associated with cholangiocarcinoma and hepatocellular carcinoma.^{4,5} After 1992, HBV vaccination is included in the vaccines for children program in Thailand. Therefore, it has helped reduce the incidence of chronic HBV infection from 4.3 % to 0.7 %.⁶

Hepatitis B virus belongs to *Hepadnaviridae* family. The full virion, 42 nm in diameter, contains nucleocapsid and surface antigen HBsAg (Hepatitis B surface antigen).^{7,8} Transmission of hepatitis B virus can occur through unprotected sexual contact, blood transfusion, contaminated needles, syringes, vertical transmission from mother to child during childbirth, and exposure to blood and body fluids containing blood.¹ Despite the use of standard universal precautions, healthcare workers, including both clinical and non-clinical staff, may be exposed to the virus in the course of their work.

So far, the most effective way to prevent HBV infection is vaccination.⁹ The HBV serological screening program should be performed to exclude a person who does not need vaccine and to check for antibody formation.^{10,11} However, there was no report about pre-vaccination screening of HBV serological profile in the group of dental students and dental healthcare workers who are working in the Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University. The objectives of this study were to study the serum hepatitis B profile and factors related to HBV infection among dental healthcare workers and students in the Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University, Thailand.

Materials and Methods

In 2010, we performed pre-vaccination screening test for HBV serological profile in dental healthcare workers and students including dental assistants, laboratory workers, janitor, dental assistant students, and pre-clinical dental students at the Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University, Thailand. The HBV serological screening profiles including Hepatitis B surface antigen (HBsAg), Hepatitis B surface antibody (Anti-HBs) and Hepatitis B core antibody (Anti-HBc) were investigated by Electrochemiluminescence Immunoassay (ECLIA) technique using automated modular analytics E170 machine (Roche Diagnostics Thailand) at a private laboratory in Bangkok, Thailand. All the dental healthcare workers and students who had HBV serum profile screening in 2010 were invited to participate in the study. From a total of 193 dental healthcare workers and students, 170 participants consented and agreed to answer a self report-questionnaire.

The questionnaire consisted of 3 sections: 1) Personal data including year of birth, details about participants' hometown and years of practice, 2) History of HBV prevention and vaccinations, and 3) Data of factors related to HBV exposure. In the questionnaire, the study Identification (ID) was used and only one of the researchers who was a doctor could identify the participants. The data of their HBV serological profiles was used to compare with the personal data and the data of HBV risk factors. Prevalence ratio was used to analyze the data (MedCalc Software, Ostend, Belgium). This study has been approved by the Ethics Committee, Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University.

Results

A total of 170 from 193 dental healthcare workers and students responded to the questionnaires for a response rate of 88.1 %. They were 81.2 % females and 18.8 % males. Table 1 shows the demographic data of the participants. The average age for all participants

was 23.5 years old. Participants were from 35 different provinces of the country, which 62 participants (36.5 %) from Bangkok (Capital city) and 25 participants (14.7 %) from Sisaket (North eastern part of Thailand). Among the 170 participants, 9 were dental assistant students (5.3 %), 115 were pre-clinical dental students (67.6 %), 36 were dental assistants (21.2 %), 9 were laboratory workers (5.3 %), and 1 was a janitor (0.6 %). All students who participated in this study had not been exposed to blood and secretions before they had their HBV screening profiles in 2010. However, dental healthcare workers who had been exposed to blood and secretions had been working in a private dental clinic or at Faculty of Dentistry for an average of 7.9 years (1 - 28 years).

The results showed that dental assistants, laboratory workers and janitor were more positive to

anti-HBc than the group of dental assistant students and dental students (Table 2). The group of healthcare workers who had been exposed to patients' blood and secretions had a significant higher risk of HBV infection by the detection of anti-HBc in their sera when compared to the groups of dental assistant students and pre-clinical dental students who had not been exposed to patients' blood and secretions prior to the serological study (PR = 4.72, $p < 0.0001$) (Table 3). The number of participants who had been exposed to HBV (positive to Anti-HBc) was 22 (12.9 %). Among these, 4 participants (18.2 %) had HBsAg positive which indicated that they had chronic HBV infection. In total, 2.4 % of all participants had chronic HBV infection. The results showed that 93 participants (54.7 %) had Anti-HBs > 10 mIU/mL while 73 participants (42.9 %) had no immunity (Table 4).

Table 1 Demographic data of the participants

| Demographic data | Number | % |
|--------------------------|--------|------|
| Number of patients | 170 | 100 |
| Age (years) | | |
| < 20 | 7 | 4.1 |
| 20 - 29 | 141 | 82.9 |
| 30 - 39 | 18 | 10.6 |
| > 39 | 4 | 2.4 |
| Occupation | | |
| Dental assistant student | 9 | 5.3 |
| Dental student | 115 | 67.6 |
| Dental assistant | 36 | 21.2 |
| Laboratory worker | 9 | 5.3 |
| Janitor | 1 | 0.6 |

Table 2 Results of Anti-HBc distributed by occupation

| Occupation | Positive Anti-HBc | | Negative Anti-HBc | |
|-----------------------------------|----------------------|------|----------------------|------|
| | Number | % | Number | % |
| Dental assistant student N = 9 | 1 | 11.1 | 8 | 88.9 |
| Dental student N = 115 | 7 | 6.1 | 108 | 93.9 |
| Dental assistant N = 36 | 11 | 30.6 | 25 | 69.4 |
| Laboratory worker N = 9 | 2 | 22.2 | 7 | 77.8 |
| Janitor N = 1 | 1 | 100 | 0 | 0 |

Table 3 Results of Anti-HBc serological profiles in exposed and non-exposed groups

| Sample Group | Number | | |
|---|----------------------|----------------------|------------|
| | Positive Anti-HBc | Negative Anti-HBc | Total |
| Exposed to blood and secretions* | 14 (30.4) | 32 (69.6) | 46 (27.1) |
| Non - Exposed to blood and secretions** | 8 (6.5) | 116 (93.5) | 124 (72.9) |
| Total | 22 (12.9) | 148 (87.1) | 170 (100) |
| Prevalence ratio = 4.72 | | | |
| 95 % Confidence interval = 2.12 - 10.50; $p < 0.0001$ | | | |

* Group of dental assistant, laboratory workers and janitor

** Group of dental assistant students and pre-clinical dental students

Table 4 Results of HBsAg and Anti-HBs distributed by occupation

| Sample Group | (%) Number | | | Total |
|--------------------------|-------------------|----------------------|----------------------|------------|
| | Positive HBsAg | Positive Anti-HBs | Negative Anti-HBs | |
| Dental assistant student | 1 (11.1) | 2 (22.2) | 6 (66.7) | 9 (5.3) |
| Dental student | 3 (2.6) | 68 (59.1) | 44 (38.3) | 115 (67.6) |
| Dental assistant | 0 (0) | 20 (55.6) | 16 (44.4) | 36 (21.2) |
| Laboratory worker | 0 (0) | 2 (22.2) | 7 (77.8) | 9 (5.3) |
| Janitor | 0 (0) | 1 (100) | 0 (0) | 1 (0.6) |

Table 5 shows factors related to the risk of HBV infection among the dental healthcare workers and students. Factors that increased the risk of HBV infection among the dental healthcare workers and

students were transmission from HBV infected mother (5.57 fold), unprotected sexual contact (4.15 fold), HBV carrier in the family (2.98 fold) and exposure to dental environment without immunization (2.04 fold).

Table 5 Results of Anti-HBc serological profiles in related to risk factors

| Factors related to risk for HBV infection | Number row (%) | | Prevalence ratio | 95 % CI |
|--|----------------------|----------------------|---------------------|--------------|
| | Positive Anti-HBc | Negative Anti-HBc | | |
| Blood transfusion | | | | |
| • Yes (N = 8) | 1 (12.5) | 7 (87.5) | 0.96 | 0.15 - 6.30 |
| • No (N = 162) | 21 (13.0) | 141 (87.0) | | |
| Intravenous injection | | | | |
| • Yes (N = 1) | 0 (0) | 1 (100.0) | 0 | N/A |
| • No (N = 169) | 22 (13.0) | 147 (87.0) | | |
| Ear piercing or tattooing | | | | |
| • Yes (N = 73) | 8 (11.0) | 65 (89.0) | 0.76 | 0.34 - 1.71 |
| • No (N = 97) | 14 (14.4) | 83 (85.6) | | |
| Unprotected sexual contact | | | | |
| • Yes (N = 4) | 2 (50.0) | 2 (50.0) | 4.15 | 1.43 - 12.01 |
| • No (N = 166) | 20 (12.0) | 146 (88.0) | | |

Table 5 (Continued)

| Factors related to risk for HBV infection | Number row (%) | | Prevalence ratio | 95 % CI |
|--|----------------------|----------------------|---------------------|--------------|
| | Positive Anti-HBc | Negative Anti-HBc | | |
| Exposure to dental environment without immunization | | | | |
| • Yes (N = 56) | 11 (19.6) | 45 (80.4) | 2.04 | 0.94 - 4.41 |
| • No (N = 114) | 11 (9.6) | 103 (90.4) | | |
| Mother to Child HBV transmission | | | | |
| • Yes (N = 3) | 2 (66.7) | 1 (33.3) | 5.57 | 2.26 - 13.69 |
| • No (N = 167) | 20 (12.0) | 147 (88.0) | | |
| HBV carrier in the family | | | | |
| • Yes (N = 23) | 7 (30.4) | 16 (69.6) | 2.98 | 1.36 - 6.52 |
| • No (N = 147) | 15 (10.2) | 132 (89.8) | | |

Discussion

The prevalence of HBV infection among the sample in this study (positive to HBsAg) was 2.4 %. All of the participants who had chronic HBV infection were students. They reported no history of blood and secretion exposure before HBV serological profile screening in 2010. Therefore, they possibly contracted the virus from other sources. Regarding the Anti-HBs profile, the prevalence of HBV immunity in dental healthcare workers and students was 54.7 %. The number is similar to the data from previous studies in Thailand, which reported the prevalence rate of 48.3 - 69.5 %.^{12,13}

Several studies showed that healthcare workers such as doctors, nurses, pathologists and janitors, who have been exposed to blood and secretions, have a higher risk of HBV exposure than other occupations.¹³⁻¹⁵ We also found that the group that has been exposed to patients' blood and secretions had a greater risk of HBV exposure by 4.72 fold. Anti-HBc could be detected in 30.6 %, 22.2 % and 100 % of dental assistants,

laboratory workers, and janitor respectively. These data suggested that this group of people have a high risk of HBV exposure. Therefore, HBV vaccination consisting of a series of 3 injections is essential for healthcare workers. Also basic knowledge of the risks of transmission of HBV infection should be given to those who will be in contact with patient's blood and secretions. These precautions could help preventing HBV transmission to other healthcare workers, patients, friends and families.

Initial data from this study showed that some factors increase the risk of HBV exposure such as transmission from HBV infected mother (5.57 fold), unprotected sexual contact (4.15 fold), HBV carrier in the family (2.98 fold) and exposure to dental environment without immunization (2.04 fold). However, we cannot conclude that these risk factors were directly associated to risk of HBV exposure, as there were more variables that we did not control in this study. In addition to the exposure that the study was investigating, there may be other factors that are associated with the exposure and independently affects the risk of developing HBV infection.

If the prevalence of these other factors differs between groups being compared, they will mislead the observed association between the disease and exposure under the study.

Research shows that although 3 HBV vaccines have been given to the healthcare professionals, it is no guarantee that the person will respond to the vaccination as seroconversion rates of 90 % to 95 % have been reported for immunocompetent recipients of the HBV vaccine.^{16,17} Hence, the HBV serological screening should be performed before vaccination and also after the third injection for antibody formation. In the cases of non-responders, a fourth, fifth and sixth injection should be given.¹⁸ The pre-vaccination screening is performed to exclude people who have HBsAg and Anti-HBs positive from receiving vaccinations. Also the vaccinations will be given to those who have anti-HBs negative or antibody titre of less than 10 mIU/mL. There is also a recommendation for health care workers to have HBV screening profile every 5 years and receive boost injection when the immunity decreases.^{18,19}

Conclusion

Dental health care workers who had been exposed to patients' blood and secretions are at a higher risk of HBV infection than those who had not been exposed to patients' blood and secretions (4.72 fold). Pre-exposure hepatitis B vaccination is an essential strategy for preventing dental healthcare workers from occupational infection with HBV. In conclusion, dental professionals, dental students and dental auxiliaries should be aware of Hepatitis B infection, the hepatitis B vaccine and also the importance of HBV screening test before and after vaccination.

Acknowledgements

This study was supported by a grant from Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University, Thailand (Grant number 058/2556). We would like to thank Dr. Supawadee Naorungroj for guidance on statistical analysis.

References

1. World Health Organisation, Department of Communicable Diseases Surveillance and Response. Hepatitis B: WHO/CDS/CSR/LYO/2002.2: Hepatitis B. 2002. p. 904–7. Available from: <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrlyo20022/en/>.
2. who.int [homepage on the internet]. WHO Fact Sheet No. 204. [updated 2014 July; cited 2015 Jan 3]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/>.
3. Sangrajang S, Chokvanitphong V, Sumetchotimaytha W, Khuhaprema T. Evaluation of health status of a population underwent routine medical check up at the high risk screening clinic in National Cancer Institute. *Asian Pac J Cancer* 2012;13:5759-62.
4. Tangkijvanich P, Hirsch P, Theamboonlers A, Nuchprayoon I, Poovorawan Y. Association of hepatitis viruses with hepatocellular carcinoma in Thailand. *J Gastroenterol* 1999;34:227-33.
5. Srivatanakul P, Honjo S, Kittiwatanachot P, Jedpiyawongse A, Khuhaprema T, Miwa M. Hepatitis viruses and risk of cholangiocarcinoma in northeast Thailand. *Asian Pac J Cancer Prev* 2010;11:985-8.
6. Chongsrisawat V, Yoocharoen P, Theamboonlers A, Tharmaphornpilas P, Warinsathien P, Sinlaparatsamee S, et al. Hepatitis B seroprevalence in Thailand: 12 years after hepatitis B vaccine integration into the national expanded programme on immunization. *Trop Med Int Health* 2006;11:1496-502.
7. Zuckerman AJ. Hepatitis Viruses; In: Baron S, editor. Medical Microbiology. 4th ed. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996. Chapter 70.
8. Howard CR. The biology of hepadnaviruses. *J Gen Virol* 1986;67:1215-35.
9. Chen W, Gluud C. Vaccines for preventing hepatitis B in health-care workers. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;4:CD000100.
10. Banatvala JE, Van Damme P. Hepatitis B vaccine - do we need boosters? *J Viral Hepat* 2003;10:1-6.
11. Di Giuseppe G, Nobile CG, Marinelli P, Angelillo IF. A survey of knowledge, attitudes, and behavior of Italian dentists

- toward immunization. *Vaccine* 2007;25:1669-75.
12. Chaiwarith R, Ngamsrikam T, Fupinwong S, Sirisanthana T. Occupational exposure to blood and body fluids among healthcare workers in a teaching hospital: an experience from Northern Thailand. *Jpn J Infect Dis* 2013;66:121-5.
 13. Chanmekha J. Seroprevalence and risk factor of hepatitis B immunities among Thai health care workers. *Srinagarind Med J* 2011;26:112-9.
 14. Nguyen TT, McPhee SJ, Stewart S, Gildengorin G, Zhang L, Wong C, *et al.* Factors associated with hepatitis B testing among Vietnamese Americans. *J Gen Intern Med* 2010;25:694-700.
 15. Kohn WG, Collins AS, Cleveland JL, Harte JA, Eklund KJ, Malvitz DM, *et al.* Guidelines for infection control in dental health-care settings 2003. *MMWR Recomm Rep* 2003;52:1-61.
 16. Averhoff F, Mahoney F, Coleman P, Schatz G, Hurwitz E, Margolis H. Immunogenicity of hepatitis B vaccines. Implications for persons at occupational risk of hepatitis B virus infection. *Am J Prev Med* 1998;15:1-8.
 17. Advisory Committee on Immunization Practices; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Immunization of health-care personnel: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2011;60:1-45.
 18. Lopes MH, Sartori AM, Souza TV, Mascheretti M, Chaves Tdo S. Hepatitis B revaccination for healthcare workers who are anti-HBs-negative after receiving a primary vaccination series. *Rev Soc Bras Med Trop* 2012;45:639-42.
 19. Poovorawan Y, Chongsrisawat V, Theamboonlers A, Crasta PD, Messier M, Hardt K. Long-term anti-HBs antibody persistence following infant vaccination against hepatitis B and evaluation of anamnestic response: a 20-year follow-up study in Thailand. *Hum Vaccin Immunother* 2013;9:1679-84.

Working Time, Depth of Cure, Flexural Strength, and Cytotoxicity of an Experimental Resin Modified Glass Ionomer Cement Prototype

Pasutha Thunyakitpisal^{1,3}, Sirithan Jiemsirilers^{1,2}, Onusa Saravari², Dujreutai Pongkao Kashima^{1,2}, Nonglax Thunyakitpisal¹, Phanitnan Srisuwan¹ and Thitima Rupunt¹

¹Research Unit of Herbal Medicine, Biomaterial, and Material for Dental Treatment, Dental Biomaterials Science Program (Interdisciplinary program), Graduate School, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

²Department of Material Science, Faculty of Science, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

³Department of Anatomy, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Correspondence to:

Pasutha Thunyakitpisal. Research Unit of Herbal Medicine, Biomaterial, and Material for Dental Treatment, Department of Anatomy, Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University 34 Henri-Dunant Rd, Patumwan, Bangkok, Thailand 10330 Tel: 02-2188885 Fax: 02-2188870 Email: pthunyak@yahoo.com

Abstract

The objective of this study was to investigate the working time, depth of cure, flexural strength, and cytotoxicity of Research Unit-Herbal Medicine, Biomaterial and Material 1 (RU-HBM1), a resin modified glass ionomer (RMGI) cement prototype, compared with commercial RMGIs. RU-HBM1, GC-Gold Label Light-Cured Universal Restorative (GC), and Vitrebond™ (VB) were evaluated for working time, depth of cure, and flexural strength per ISO 9917-2:2010 and ISO 9917-2:1998. Five specimens of each material were incubated in growth medium for 24 h. Primary human dental pulp cells were cultured in a 50 % dilution of the conditioned medium from each specimen, with growth media used as a control. Cytotoxicity was determined using a 3-[4,5-dimethylthiazol-2-yl]-2,5-diphenyltetrazolium bromide (MTT) based colorimetric assay. One-way analysis of variance and the Scheffe' multiple comparison test were used to analyze the data. It was found that the three materials met the requirements of ISO 9917-2:2010 and ISO 9917-2:1998 for working time, depth of cure, and flexural strength. GC had the highest depth of cure and flexural strength with VB presenting the lowest values ($p < 0.05$). RU-HBM1 demonstrated a significantly higher depth of cure compared with that of VB, and a significantly lower depth of cure compared with that of GC ($p < 0.05$). RU-HBM1 showed no significant difference in flexural strength compared with those of GC and VB. The MTT assay indicated that VB conditioned media significantly reduced cell viability at 24 and 48 hours ($p < 0.05$). RU-HBM1 and GC conditioned media slightly decreased cell viability at 48 hours. In conclusion, RU-HBM1 met the requirements for working time, depth of cure, and flexural strength per ISO 9917-2:2010 and ISO 9917-2:1998. RU-HBM1 condition media was biocompatible with pulp cells after culturing for 48 hours.

Key words: Cytotoxicity; Depth of cure; Flexural strength; RMGIs; Working time

Received Date: Dec 3, 2014, Accepted date: May 22, 2015

doi: 10.14456/jdat.2015.18

Introduction

In 2009, Thailand imported dental materials and related instruments valued at approximately 1.468 billion baht, or 6% of the total imported medical and dental materials and equipment.¹ This expense has been dramatically increasing and will be a burden on the budgets of the government and individuals. The development of low-cost basic dental materials is an important strategy in solving this problem.

Light-cured resin modified glass ionomer (RMGI) cement is commonly used as a liner or base prior to the use of a definitive restorative material.²⁻³ RMGI is composed of a powder, which is mainly fluoro-alumino-silicate glass, and a liquid, which is a mixture of light and chemical sensitive polyalkenoic acid and methacrylate monomer. The dual curing reaction involving both light activated polymerization and acid-base reaction gives RMGI more favorable clinical properties such as a longer working time and a shorter setting time compared to conventional glass ionomer cement.

Our research group has developed a light-cured RMGI prototype, Research Unit-Herbal Medicine, Biomaterial and Material 1 (RU-HBM1), to use as a liner or a base. The cost of this material is much lower than that of similar imported products. The working time, depth of cure, and flexural strength of RU-HBM1 was investigated. The cytotoxicity of RU-HBM1 was evaluated using human dental pulp cells. The results for RU-HBM1 were compared to those of two commercial RMGIs.

Materials and Methods

Two commercial light-cured RMGIs, VitrebondTM (VB; A3 color) and GC Gold Label Light-Cured Universal Restorative (GC; A3 color), were used as reference materials in this study. The expiration date of both RMGIs was more than 6 months after the completion of the experiments. The powder and liquid components of VB, GC, and RU-HBM1 are shown in Table 1. A light activator (Halogen Curing Light, EliparTM 2500, 3M ESPE, USA) was used to light-cure the materials at an intensity of 700 mW/cm².

Table 1 Powder and liquid components of experimental Resin Modified Glass Ionomer Cements (RMGIs)

| Material | Composition | Recommend light curing duration | Powder/Liquid Ratio (g/g) | Manufacturer |
|---|--|---------------------------------------|---------------------------------|--|
| GC Gold Label Light-cured Universal Restoration (Lot no. 1211081) | <u>Powder</u> Fluoroaluminosilicate glass <u>Liquid</u> Polyacrylic acid; HEMA; TEGDMA; Photoinitiator | 20 seconds | 3.2/1 | GC, Japan |
| Vitrebond TM (Lot no. N516621) | <u>Powder</u> Fluoroaluminosilicate glass <u>Liquid</u> Polyacrylic acid; HEMA; TEGDMA; Photoinitiator | 30 seconds | 1.4/1 | 3M TM ESPE TM , USA |

Table 1 (Continued)

| Material | Composition | Recommend light curing duration | Powder/Liquid Ratio (g/g) | Manufacturer |
|----------|--|---------------------------------------|---------------------------------|---|
| RU-HBM1 | <u>Powder</u> Fluoroaluminosilicate glass <u>Liquid</u> Polyacrylic acid (29 %); HEMA (33 %); TEGDMA (7 %); Photoinitiator | 20 seconds | 1.6/1 | Research Unit of Herbal Medicine, Biomaterial and Material for Dental Treatment Chulalongkorn University |

Working time

The powder and liquid of each RGMI (N = 5) was prepared and mixed following the manufacturer's instructions. Briefly, the cement was loaded into a stainless steel mold (5 mm high, 7 mm long, and 10 mm wide). Ten seconds before the end of the working time of each material (160 seconds for VB and 225 seconds for GC), a flat-end indenter (28 g) was lowered onto the surface of the cement and remained there for 5 seconds. According to ISO 9917-2:2010, "the indenter shall make a complete circular mark in the surface of the specimen at 10 seconds before the working time claimed by the manufacturer or at least 90 seconds from the start of mixing".⁴

Depth of cure

Each RMGI (N = 5) was prepared and mixed per the manufacturer's instructions. Within the working time, the cement was loaded into a customized circular stainless steel mold (6 mm high and 4 mm in diameter) placed on a glass slide. The cement was covered by polyester film and a second glass slide was placed on top of the mold under gentle pressure to extrude excess cement. After removing the excess material, the cement was light-cured for 20 or 40 seconds following the manufacturer's instruction. The specimen was then removed from the mold and the uncured material was immediately and gently removed with a blade. The

height of the cured cement was evaluated with a digital caliper (Mitsutoyo Co., Kawasaki, Japan) and the value was divided by two. According to ISO 9917-2:1998, the minimal depth of cure of RMGI used as a liner or as a base is 1.0 mm.

Flexural strength

Each RMGI (N = 5) was prepared and mixed per the manufacturer's instructions and placed into a customized stainless steel mold (25 x 2 x 2 mm³) within the working time of each material. Polyester film and a glass slide were placed on both sides of the mold. The cement was cured using three overlapping curing-light exposures of 20 or 30 seconds each (based on the manufacturer's instructions). The specimen was cured on the opposite side of the mold in the same fashion. The slides were clamped to the mold and placed in a water bath at 37°C for 15 minutes. After removing the specimen from the mold, the flash was removed using sandpaper, and the specimen was immersed in distilled water at 37°C for 24 hours.

Flexural strength was determined using a three-point bending testing device (Universal Testing Machine 8872, Instron, High Wycombe, UK) with a cross-head speed of 50 N/min, a span of 20 mm, and 1000 N load cell. The specimens were loaded until fracture occurred. The flexural strength was calculated using the formula⁶: $\delta = 3Fl/2bh^2$, where δ = flexural strength (MPa),

F = maximum load (N), l = span length between the supports (mm), b = specimen width (mm), and h = specimen height (mm). According to ISO 9917-2:2010, the minimal flexural strength of RMGI used as a liner or as a base is 10 MPa.

Cell culture

The study protocols were approved by the Ethics Committee of the Faculty of Dentistry, Chulalongkorn University (No.16/2007). Human dental pulp cells were explanted from the healthy pulps of impacted third molars extracted from healthy patients as previously described.⁷ Briefly, the teeth were decoronated and the pulp tissues were removed. The pulp was minced and the pieces were placed on culture plates. The outgrown cells were cultured in complete media (Dulbecco's Modified Eagle Medium supplemented with 100 IU/ml penicillin, 100 µg/ml streptomycin, 25 µg/ml amphotericin, 2 mM L-glutamine, and 10 % fetal bovine serum). The medium was changed every two days. The cells were cultured in a humidified 5 % CO₂ atmosphere at 37°C. When the cells reached confluence, the cells were subcultured using 0.25 % trypsin-EDTA. All experiments were performed using cells from the third to the fifth passage. Cells from three donors were used in the study. All cell culture media were purchased from GibcoBRLTM (InvitrogenTM, Grand Island, NY, USA).

MTT cytotoxicity assay

Five specimens of each material were prepared according to the manufacturer's instructions in an autoclaved 12 mm x 2 mm x 2 mm mold. The cement was cured as described in the flexural strength test. After sterilization by UV exposure for 30 minutes on each side, the specimen was immersed in 1 mL of growth media with gentle agitation for 24 hours at 37°C. For the control group, the same volume of growth media was incubated under the same conditions. The conditioned media were passed through 0.2 µm sterile filters (Acrodisc[®] Syringe Filters with Supor[®] Membrane, Pall Corporation, USA). An equal volume of conditioned media and

fresh growth media (50 % dilution) was used to treat the cells.

The MTT test was performed as previously described with some modifications.⁸ Briefly, 40,000 cells/well were seeded into a 24 well culture plate (NuncTM cell culture plate, Thermo Scientific, USA). After 24 h, the cells were washed twice with Phosphate Buffer Saline (PBS) and then treated with the conditioned media of each RMGI type for 24 or 48 h. Cells incubated with growth medium were used as control. Subsequently, the cells were washed twice with PBS and incubated with 0.5 mg/mL of 3-[4,5-dimethylthiazol-2-yl]-2,5-diphenyltetrazolium bromide (MTT) solution for 10 min. The precipitated formazan crystals were dissolved in dimethyl sulfoxide and the optical density was determined by measuring the light absorbance at 570 nm. The assay was carried out in three independent experiments.

Statistical analysis

The data were collected and presented as mean ± SD for working time, depth of cure and flexural strength assays, and mean ± SE for the number of cell viability. The results were analyzed by one-way analysis of variance using the SPSS program for Windows, version 11.5 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). The Scheffe' multiple comparison test was used for post-hoc analysis. Significance was assumed at a $p < 0.05$.

Results

Working time, depth of cure, and flexural strength of the RMGIs

The results of the working time, depth of cure, and flexural strength assays of the RMGIs are presented in Table 2. The working time assay indicated that the RU-HBM1, GC, and VB groups had mean working times of 210 ± 25 , 255 ± 11 , and 180 ± 18 seconds, respectively. According to ISO 9917-2:2010, an RMGI used as a liner or base should have a working time of more than 90 seconds. Therefore, RU-HBM1 passed the criteria of working time.

The GC group had the highest curing depth, and the VB had the lowest curing depth. The depth of cure of the GC and RU-HBM1 groups was significantly higher than that of the VB group ($p < 0.05$). The depth of cure of the GC group was also significantly higher than that of the RU-HBM1 group ($p < 0.05$). According to ISO 9917-2:1998, a light activated dental cement should have a depth of cure greater than or equal to 1 mm. Therefore, RU-HBM1 passed the depth of cure standard.

The GC group had the highest flexural strength, and the VB group had the lowest flexural strength. The flexural strength of the GC group was significantly higher than that of the VB group ($p < 0.05$), however, the flexural strength of the RU-HBM1 group was not significantly different from those of the GC and VB groups. According to ISO 9917-2:2010, an RMGI used as a liner or base should have the flexural strength greater than 10 MPa. Therefore, RU-HBM1 passed the flexural strength criteria.

Cytotoxicity of RMGIs to pulp cells

Figure 1 shows, after 24 h incubation, the mean number of viable cells in the control, RU-HBM1, GC, and VB groups were $60,902 \pm 3,938$, $62,483 \pm 4,017$, $58,467 \pm 3,212$, and $25,042 \pm 959$, respectively. The VB group exhibited significantly decreased cell viability compared with the growth media-treated control, RU-HBM1, and GC groups ($p < 0.05$). There was no significant difference in cell viability between the control, RU-HBM1, and GC groups.

After 48 h treatment, the mean number of viable cells in the control, RU-HBM1, GC, and VB groups were $89,428 \pm 4,096$, $86,775 \pm 5,579$, $85,805 \pm 2,025$, and $24,113 \pm 846$, respectively. The VB group demonstrated significantly reduced cell viability compared with that of the growth media-treated control, RU-HBM1, and GC groups ($p < 0.05$). There was no significant difference in cell viability between the control, RU-HBM1, and GC groups.

Table 2 Working time, depth of cure, and flexural strength of GC Gold Label Light-Cured Universal Restoration (GC), Vitrebond™ (VB), and RU-HBM1. The data is expressed as Mean \pm SD. The same superscript letter in each column indicates no significant difference between the groups (N = 5).

| RMGIs | Working time* (seconds) | Depth of cure (mm) | Flexural strength (MPa) |
|---------|----------------------------|------------------------------|---------------------------------|
| GC | 255 \pm 11 | 2.14 \pm 0.22 ^a | 33.51 \pm 7.31 ^a |
| VB | 180 \pm 18 | 1.18 \pm 0.02 ^b | 19.11 \pm 2.59 ^b |
| RU-HBM1 | 210 \pm 25 | 1.63 \pm 0.07 ^c | 27.97 \pm 7.64 ^{a,b} |

* From the manufacturer's instruction, the working times of GC and VB are equal to or more than 225 and 160 seconds, respectively. The same superscript letter in each column indicates no significant difference between the groups (N = 5).

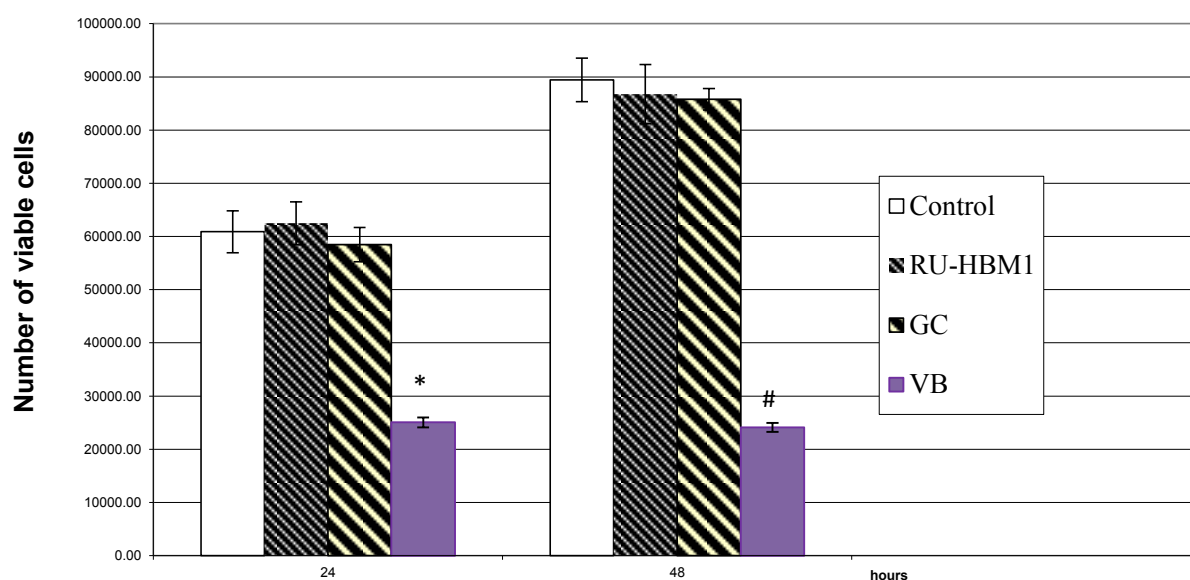


Figure 1. Cytotoxicity of dental pulp cells after culturing in medium treated with the experimental materials (RU-HBM1, GC Gold Label Light-Cured Universal Restoration, or VitrebondTM) for 24 or 48 hours. Cells incubated with growth medium were used as control. Data were obtained from three independent experiments and shown as mean \pm SE.

* Significant difference compared to the control group at 24 h ($p < 0.05$).

Significant difference compared to the control group at 48 hours ($p < 0.05$), $N = 5$.

Discussion

Resin modified glass ionomer cements (RMGI) are widely used as a dental preparation liner or cement to support an overlying resin or amalgam restoration because of their better physical and mechanical properties compared to traditional glass ionomer cement.^{9,10} In the present study, GC and VB were used as reference RMGIs to evaluate the physical properties and cytotoxicity of RU-HBM1 as a liner or base material. Our data revealed that RU-HBM1 met the ISO physical requirements of a RMGI cement for working time, depth of cure, and flexural strength. The cytotoxicity assay indicated that RU-HBM1 was less cytotoxic to the cells compared with the commercial RMGIs.

Depth of cure is how far into a material's thickness it can be efficiently polymerized after adequate irradiation. In the clinic, there is a maximum practical thickness that a material can be applied and completely cured at the bottom.¹¹ Although our results indicated that the maximum

thickness of GC, RU-HBM1, and VB that can be cured are 4.28, 3.25, and 2.36 mm, respectively, there are concerns about the heat generated during the curing reaction and non-polymerized monomer that could damage the pulp tissue.¹² When considering the accessibility of the light to cure the material, the depth of penetration of the light source, light absorption and scattering in the material, and the variable distance between the light source and material which influences on the light power density and degree of conversion, the recommended maximal thickness of RU-HBM1 used in a cavity preparation should be 2 mm, which is the same as for VB and GC.¹³

Clinically, a material is subjected to a considerable amount of flexural stress, and a cement liner or base is subjected to complex forces during mastication. Therefore, flexural strength is considered an important mechanical characteristic for brittle polymer-based materials that are much weaker in tension than in compression.¹⁴ The International Standards Organization requires a three-point loading test to evaluate the strength of a

resin modified cement used as a liner or base. This test employs bar-shaped specimens that are subjected to compressive loading in the midpoint between two lower supports, promoting tensile stress in the lower surface that is more likely related to fracture initiation.¹⁵ Although our findings indicated that RU-HBM1 had a flexural strength in between those of the commercial RMGIs, all the materials had a flexural strength above the ISO requirements.

In the present study, the effect of RMGIs on human dental pulp cell was investigated using the MTT test. The MTT assay is a well-established method for analyzing the cytotoxicity of a substance based on cell viability.^{16,17} In the assay, cell viability and proliferation are assessed relative to the functional state of the cells' mitochondria. The mitochondrial dehydrogenases in living cells reduce the yellow tetrazolium salt, MTT, to blue-purple MTT formazan, which is then retained in the cells. The formation of the formazan product has been found to correlate well with the number of viable cells.⁸

Sterilization is a critical factor for the success of cell culture experiments. To achieve this, the mold was autoclaved prior to loading the material. However, based on the instructions of GC and VB, it is not clear if these products were sterile. Therefore, sterilization of the mold would be insufficient to ensure a sterilized specimen. In the present study, the specimens were sterilized by UV radiation before immersion in growth media.

We chose UV sterilization because although UV radiation could affect the degree of polymerization of the material, this method is superior to other available methods. The use of 0.2 μ m filter sterilization, steam sterilization, ethylene oxide sterilization, or gamma irradiation are not practical for the sterilization of RMGI glass powder, RMGI liquids, and RMGI specimens. The steam sterilization technique (121°C, 100 kPa for 15 minutes) would change the physical properties of the RMGI liquid and specimens. Silk fibroin membranes underwent the protein content and physical property changes after autoclave or ethylene oxide sterilization, while membranes that underwent sterilization by UV radiation presented properties similar to the nonsterilized

membranes.¹⁸ Biodegradable poly (caprolactone-urea) urethane lost all structural morphology and integrity after steam sterilization.¹⁹ When using ethylene oxide sterilization, the residual gas is entrapped in the surface or micropores of the specimen and would be released into the conditioned media making it more toxic. Several studies have shown the cytotoxic effects of bone replacement materials on fibroblasts and changes in cell morphology after ethylene oxide sterilization.²⁰⁻²² Gamma radiation-treated nanocomposite biomaterials have been reported to have a cytotoxic effect.^{19,23} Based on the dose and exposure time of the irradiation, gamma irradiation can induce cross-linking and break the molecule chains adversely affecting material properties.²³⁻²⁵ In addition, with a few available agencies, time of documentation, and highly strict operation process, it would take at least 5 working days to gamma radiate the specimens, which is much different than the clinical use situation.

In the present study, the conditioned media was obtained by immersing the specimens in growth media at 37°C for 24 hours. The conditioned media of the control group was obtained by incubating growth media at 37°C for 24 hours. Subsequently, the conditioned media was sterilized using a 0.2 μ m sterilized filter prior to treating the cells for 24 or 48 hours. In this method, the media was at 37°C for 48 or 72 hours. Some growth factors, proteins, and essential nutrients in the condition media could possibly be degraded prior to cell incubation. In addition, the soluble substances and unpolymerized materials from the specimens would release and alter the contents and acid-base balance in the media. Therefore, the conditioned media was 50 % diluted with fresh growth media to ensure normal cell growth and activity. Although the 50 % dilution of the specimen extract would lower the concentration of any cytotoxic substances and make the materials less cytotoxic than that of the undiluted extract, it would not affect the relative cytotoxicities of the materials tested. The use of a serial dilution or undiluted conditioned media should be performed to confirm our finding.

When used as a liner or base, the material and the dental pulp are separated from each other by the remaining dentin that is typically more than 0.5 mm thick. Therefore, the indirect contact test was selected to investigate cytotoxicity. The study of Hebling *et al.*, Aranha *et al.* and Souza *et al.* reported that VB was highly cytotoxicity to odontoblast cell lines.²⁶⁻²⁸ Our results indicated that RU-HBM1, GC, and VB all released toxic products in different amounts during their 24 hours immersion in the conditioned medium. However, RU-HBM1 and GC released less cytotoxic compounds compared with VB, and their cytotoxicities were not significantly different as compared with the control group. The cytotoxicity of VB found in our study most likely resulted from the specific components of their formulation leaching into the test medium. Incomplete polymerization of a resin-based material and the leaching of non-polymerized monomers negatively affect a material's biocompatibility.²⁹⁻³¹ The release of the monomers HEMA, TEGDMA, Bis-GMA and camphoroquinone from resin-based dental materials have been reported.³¹⁻³⁵ HEMA and TEGDMA induce cellular stress via the formation of reactive oxygen species (ROS) that results in cytotoxicity.³² Non-polymerized camphoroquinone and Bis-GMA stimulate oxidative stress, DNA damage, apoptosis and cytotoxicity.^{34,35}

Proprietary restrictions limit our knowledge of the exact amounts of the components in the commercial RMGIs. Thus, we cannot precisely explain why the depth of cure and flexural strength values, and the cytotoxicity of each RMGI materials were different. The practical explanation is that each RMGI has a different composition and percentage of each component.³⁶ Identification and quantification of the eluents from the cements using high performance liquid chromatography and gas chromatography/mass spectrometry, and cytotoxicity test should be performed.^{33,37}

Clinical studies have shown that GC and VB are biocompatible with the dental pulp.^{2,3} Therefore, the *in vitro* condition may not completely simulate the *in vivo* pulp tissue environment. The complex orchestration

of the effects of the vascular system, immune system, and inflammation are absent in the *in vitro* environment.³⁸

Without the buffering, detoxification, and excretion systems present *in vivo*, the accumulation of toxic substances released from the specimens is likely increased. To confirm the cytotoxicity of RU-HBM1, the biocompatibility of RU-HBM1 should be investigated in an animal dental pulp cell and tissue model.

Discussion

Based on the requirements of ISO 9917-2:2010 and ISO 9917-2:1998, the RMGI prototype RU-HBM1 has sufficient working time, depth of cure, and flexural strength. RU-HBM1 and GC Gold Label Light-Cured Universal Restorative are biocompatible with pulp cells, however VitrebondTM is cytotoxic to pulp cells at 24 and 48 hours exposure.

Acknowledgment

We would like to thank Professor Visaka Limwong, Associate Professor Dr. Dolly Methatharathip and Dr. Kevin Tompkins for their valuable suggestions. This project has been supported by Thai Government Research Fund and National Research University Project, Office of Higher Education Commission (WCU-030-AM-57).

References

1. NIA.org.th [homepage on the Internet]. Bangkok: National Innovation Agency [updated 2012 November; cited 2014 October 8]. Available from: <http://www.nia.or.th/innolinks/page.php?issue=201211§ion=6>.
2. Mount GJ. Buonocore Memorial Lecture. Glass-ionomer cements: past, present and future. *Oper Dent* 1994;19:82-90.
3. Nicholson JW, Croll TP. Glass-ionomer cements in restorative dentistry. *Quintessence Int* 1997;28:705-14.
4. International Organization for Standardization, ISO 9917-2:2010. Dentistry-Water-based cements Part 2: resin-modified cements, second edition ISO; 2010.

5. International Organization for Standardization, ISO 9917-2:1998. Dentistry-Water-based cements Part 2: resin-modified cements, ISO; 1998.
6. Thunyakitpisal N, Thunyakitpisal P, Wiwatwarapan C. The effect of chemical surface treatments on the flexural strength of repaired acrylic denture base resin. *J Prosthodont* 2011; 20:195-9.
7. Jittapiromsak N, Sahawat D, Banlunara W, Sangvanich P, Thunyakitpisal P. Acemannan, an extracted product from *Aloe vera*, stimulates dental pulp cell proliferation, differentiation, mineralization, and dentin formation. *Tissue Eng Part A* 2010;16:1997-2006.
8. Freshney RI. Introduction: Advantage of tissue culture; In: Freshney RI, editor. Culture of animal cells: A manual of basic technique. 5th ed. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc; 2005. p. 6-8.
9. Croll TP, Nicholson JW. Glass ionomer cements in pediatric dentistry: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002;24:423-9.
10. Mitra SB, Kedrowski BL. Long-term mechanical properties of glass ionomers. *Dent Mater* 1994;10:78-82.
11. Darvell BW. Resin restorative materials; In: Darvell BW, editor. Materials Science for Dentistry. 8th ed. Hong Kong: Prince Philip Dental Hospital; 2006. p. 123-54.
12. Geurtsen W. Biocompatibility of resin-modified filling materials. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:333-55.
13. Ralph Rawls H, Esquivel-Upshaw J. Restorative Resins: Curing of resin-based composites; In: Anusavice KJ, editor. Phillips' Science of Dental Material. 11th ed. New Delhi: Elsevier; 2003. p. 410-7.
14. Bona AD, Anusavice KJ, DeHoff PH. Weibull analysis and flexural strength of hot-pressed core and veneered ceramic structures. *Dent Mater* 2003;19:662-9.
15. Rodrigues SA Jr, Ferracane JL, Della Bona A. Flexural strength and Weibull analysis of a microhybrid and a nanofill composite evaluated by 3- and 4-point bending tests. *Dent Mater* 2008;24:426-31.
16. Kong N, Jiang T, Zhou Z, Fu J. Cytotoxicity of polymerized resin cements on human dental pulp cells *in vitro*. *Dent Mater* 2009;25:1371-5.
17. Nicholson JW, Czarnicka B. The biocompatibility of resin-modified glass-ionomer cements for dentistry. *Dent Mater* 2008;24:1702-8.
18. de Moraes MA, Weska RF, Beppu MM. Effects of sterilization methods on the physical, chemical, and biological properties of silk fibroin membranes. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2014;102:869-76.
19. Ahmed M, Punshon G, Darbyshire A, Seifalian AM. Effects of sterilization treatments on bulk and surface properties of nanocomposite biomaterials. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2013;101:1182-90.
20. Hastings CE Jr, Martin SA, Heath JR 3rd, Mark DE, Mansfield JL, Hollinger JO. The effects of ethylene oxide sterilization on the *in vitro* cytotoxicity of a bone replacement material. *Toxicol In Vitro* 1990;4:757-62.
21. Arizono T, Iwamoto Y, Okuyama K, Sugioka Y. Ethylene oxide sterilization of bone grafts. Residual gas concentration and fibroblast toxicity. *Acta Orthop Scand* 1994;65:640-2.
22. Kudryk VL, Scheidt MJ, McQuade MJ, Sutherland DE, VanDyke TE, Hollinger JO. Toxic effect of ethylene-oxide-sterilized freeze-dried bone allograft on human gingival fibroblasts. *J Biomed Mater Res* 1992;26:1477-88.
23. Haugen HJ, Brunner M, Pellkofer F, Aigner J, Will J, Wintermantel E. Effect of different gamma-irradiation doses on cytotoxicity and material properties of porous polyetherurethane polymer. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2007;80:415-23.
24. Zhou Z, Qin T, Yang J, Shen B, Kang P, Peil F. Mechanical strength of cortical allografts with gamma radiation versus ethylene oxide sterilization. *Acta Orthop Belg* 2011;77:670-5.
25. Burton B, Gaspar A, Josey D, Tupy J, Grynias MD, Willett TL. Bone embrittlement and collagen modifications due to high-dose gamma-irradiation sterilization. *Bone* 2014;61:71-81.
26. Hebling J, Lessa FC, Nogueira I, Carvalho RM, Costa CA. Cytotoxicity of resin-based light-cured liners. *Am J Dent* 2009;22:137-42.
27. Aranha AM, Giro EM, Souza PP, Hebling J, de Souza Costa CA. Effect of curing regime on the cytotoxicity of resin-modified glass-ionomer lining cements applied to an odontoblast-cell line. *Dent Mater* 2006; 22:864-9.
28. Souza PP, Aranha AM, Hebling J, Giro EM, Costa CA. *In vitro* cytotoxicity and *in vivo* biocompatibility of contemporary

- resin-modified glass-ionomer cements. *Dent Mater* 2006;22:838-44.
29. Munksgaard EC, Freund M. Enzymatic hydrolysis of (di) methacrylates and their polymers. *Scand J Dent Res* 1990;98:261-7.
 30. Geurtsen W, Spahl W, Leyhausen G. Residual monomer/additive release and variability in cytotoxicity of light-curing glass-ionomer cements and compomers. *J Dent Res* 1998;77:2012-9.
 31. Kaga M, Noda M, Ferracane JL, Nakamura W, Oguchi H, Sano H. The *in vitro* cytotoxicity of eluates from dentin bonding resins and their effect on tyrosine phosphorylation of L929 cells. *Dent Mater* 2001;17: 333-9.
 32. Botsali MS, Kuşgöz A, Altıntaş SH, Ülker HE, Tanriver M, Kiliç S, *et al.* Residual HEMA and TEGDMA release and cytotoxicity evaluation of resin-modified glass ionomer cement and compomers cured with different light sources. *Scientific World Journal* 2014;218295.doi: 10.1155/2014/218295.
 33. Furche S, Hickel R, Reichl FX, van Landuyt K, Shehata M, Durner J. Quantification of elutable substances from methacrylate based sealers and their cytotoxicity effect on with human gingival fibroblasts. *Dent Mater* 2013;29:618-25.
 34. Volk J, Ziemann C, Leyhausen G, Geurtsen W. Non-irradiated campherquinone induces DNA damage in human gingival fibroblasts. *Dent Mater* 2009;25:1556-63.
 35. Yano J, Kitamura C, Nishihara T, Tokuda M, Washio A, Chen KK, *et al.* Apoptosis and survivability of human dental pulp cells under exposure to Bis-GMA. *J Appl Oral Sci* 2011;19:218-22.
 36. Wilson AD. Resin-modified glass-ionomer cements. *Int J Prosthodont* 1990;3:425-9.
 37. Palmer G, Anstice HM, Pearson GJ. The effect of curing regime on the release of hydroxyethyl methacrylate (HEMA) from resin-modified glass-ionomer cements. *J Dent* 1999;27:303-11.
 38. Wataha JC. Biocompatibility of dental materials: Measuring the biocompatibility of material; In: Ausavice KJ, editor. Phillips' Science of Dental Materials. 11th ed. New Delhi: Elsevier; 2003. p. 188-90.

แก้คำผิด Erratum

เนื่องจากปรากฏคำผิดในบทความในวิทยาสารทันตแพทยศาสตร์ ปีที่ 65 ฉบับที่ 2 (J DENT ASSOC THAI 2015;2:110-123) ดังต่อไปนี้

1. บทความวิชาการ (Original Article) เรื่อง The Effectiveness of a School-Based Sealant Program and Common Failures in Southern Thailand
 - 1.1 Table 1 หน้า 110 และ Table 1 (Continued) หน้า 111
เดิม p - value แก้เป็น p
 - 1.2 Table 2 หน้า 111 และ Table 2 (Continued) หน้า 112
เดิม p - value แก้เป็น p
 - 1.3 Table 3 หน้า 112
เดิม p - value แก้เป็น p
2. บทความวิชาการ (Original Article) เรื่อง การเข้าถึงบริการทันตกรรมและประสบการณ์ฟันผุในฟันน้ำนมของนักเรียนประถมศึกษาปีที่ 1 เขตเทศบาลนครนนทบุรี (Access to Dental Care and Past Deciduous Dental Caries Experience among the 1st Grade Students, Nonthaburi Municipality)
 - 2.1 บทคัดย่อ หน้า 117
เดิม ประสบการ แก้เป็น ประสบการณ์
 - 2.2 ท้ายตารางที่ 2 หน้า 123
เดิม * Significant difference แก้เป็น * Significant difference at the 0.05 level

ทั้งนี้สารานุกรมต้องกราบขออภัย ผู้อ่านทุกท่านเป็นอย่างสูง มา ณ โอกาสนี้