基础与临床研究

DMAE-CB 和 NACP 改性牙本质粘接剂的胶原纤维保护及生物相容性研究

周雨凡,蔡荣政,郭心睿,张春雷,孙　宇

[摘要]　**目的**　评价甲基丙烯酰氧乙基-正十六烷基-二甲基氯化铵(methacryloxyethyl cetyldimethyl ammonium chloride,DMAE-CB)与无定型纳米磷酸钙(nanoparticles of amorphous calcium phosphate,NACP)改性的牙本质粘接剂用于牙体缺损粘接修复时的胶原纤维保护及生物相容性情况。**方法**　实验室合成 DMAE-CB 和 NACP,按两种成分在牙本质粘接剂中所占的不同质量分数分为 8 组(A~H 组)。收集新鲜离体第三磨牙 30 颗,切片后随机分组,通过原位酶谱法用荧光显微镜对 8 组牙本质粘接剂的粘接剂-牙本质界面进行观察。制备各组牙本质粘接剂的光固化薄片,接触角测试仪测量静态水接触角。利用光固化薄片制取浸提液,CCK-8 法评价各组粘接剂浸提液在不同培养时间的细胞毒性。**结果**　原位酶谱实验中荧光条带信号的空间分布范围对比结果显示,实验组(A~G 组)粘接剂对胶原酶活性的抑制能力更强。实验组粘接剂的静态水接触角较对照组(H 组)降低,差异有统计学意义($P<0.05$),表明其润湿性及渗透潜力增强。CCK-8 实验结果表明,各组粘接剂均具有良好生物相容性,组间差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论**　经 DMAE-CB 和 NACP 改性的牙本质粘接剂具有更好的润湿性和更强的胶原酶的抑制能力,并表现出良好的生物相容性。

[关键词]　牙本质粘接剂;胶原酶;润湿性;细胞毒性
[中图分类号]　R783.3　　[文献标识码]　A　　[文章编号]　1003-9872(2026)10-0751-06
[doi]　10.13591/j.cnki.kqyx.2026.10.005

Study on collagen fiber protection and biocompatibility of DMAE-CB and NACP modified dentin adhesive

ZHOU Yufan, CAI Rongzheng, GUO Xinrui, ZHANG Chunlei, SUN Yu. (*Department of Prosthodontics, First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150000, China*)

Abstract:　**Objective**　To evaluate the collagen fiber protection and biocompatibility of dental adhesive modified with methacryloxyethyl cetyldimethyl ammonium chloride(DMAE-CB) and nanoparticles of amorphous calcium phosphate(NACP) for dental defect repair. **Methods**　DMAE-CB and NACP were synthesized in the laboratory and divided into 8 groups (Group A-H) based on the different mass fractions of the two components in the dentin adhesive. Thirty fresh extracted third molars were collected, sectioned into slices and randomly divided into groups. The adhesive-dentin interface of 8 groups was observed using *in situ* zymography and fluorescence microscopy. Various light-cured dentin adhesive films were prepared, and the static water contact angle was measured using a contact angle goniometer. Extraction solutions were prepared from light-cured films, and the cytotoxicity of the 8 dentin adhesive extraction solutions was evaluated using the CCK-8 assay at different culture time points. **Results**　The distribution range of the fluorescent signal indicated that the experimental group (Group A-G) exhibited stronger inhibition of collagenase activity compared with the control group (Group H). The static water contact angle of the experimental group was significantly lower than that of the control group($P<0.05$), indicating improved wettability and penetration potential. The CCK-8 assay showed that all adhesive groups exhibited good biocompatibility, with no statistically significant difference among groups($P>0.05$). **Conclusion**　The dentin adhesive modified with DMAE-CB and NACP has improved wettability, enhanced collagenase inhibition, and good biocompatibility.

Key words:　dentin adhesive; collagenase; wettability; cytotoxicity

Stomatology,2026,46(10):751-756

牙本质粘接修复是治疗牙体缺损的主要方法,其核心挑战在于如何实现混合层内胶原纤维的长期稳定。混合层位于树脂与牙本质之间,由渗入胶原纤维网的粘接剂固化形成,在该层中,微树脂突深入胶原纤维间隙,产生微机械固位,是实现牢固粘接的关键[1]。然而,口腔中的基质金属蛋白酶(matrix

基金项目:黑龙江省自然科学基金(PL2024H064);黑龙江省重点研发计划(2024ZX12C08);哈尔滨医科大学附属第一医院横向课题(2024HX044)
作者单位:哈尔滨医科大学附属第一医院口腔修复科,黑龙江哈尔滨(150000)
通信作者:孙　宇　E-mail:sunyu20060212@126.com

metalloproteinases, MMPs)会逐渐降解这些胶原纤维,破坏混合层结构,最终导致粘接失败。因此,抑制酶活性是保护胶原纤维的重要策略。经酸蚀剂酸蚀后的牙本质失去矿物支撑,胶原纤维容易塌陷,这会阻碍粘接剂的渗透,降低混合层质量,此时使用润湿性好的粘接剂可以充分浸润胶原网络并保持其蓬松状态以实现保护胶原纤维的目的[2]。与此同时,所有用于牙本质粘接的材料都必须具备良好的生物相容性,避免刺激牙髓,这是实现修复体长期稳定的基础。

在本课题组以往的研究中,一种经新型季铵盐类药物甲基丙烯酰氧乙基-正十六烷基-二甲基氯化铵(methacryloxyethyl cetyldimethyl ammonium chloride, DMAE-CB)和无定型纳米磷酸钙(nanoparticles of amorphous calcium phosphate, NACP)改性的牙本质粘接剂已被证实不影响微渗漏且具有良好的抗菌性能,能促进牙体组织再矿化[3-5]。本实验将不同质量分数的 DMAE-CB 与 NACP 添加到商品牙本质粘接剂中,测定粘接剂-牙本质界面(粘接界面)的胶原酶活性,评估润湿性,检验细胞毒性,进一步探讨 DMAE-CB 与 NACP 改性的牙本质粘接剂的临床应用可行性。

1 材料与方法

1.1 实验材料与仪器

1.1.1 实验材料

甲基丙烯酸 2-乙酯(分析纯)(天津大茂,中国);乙醇、对苯二酚、溴代正十六烷(分析纯)(哈尔滨天源,中国);壳聚糖(脱乙酰度≥90%)、五氧化二磷、甲磺酸、无水甲醇、磷酸氢二钠、二水合氯化钙(分析纯)(上海麦克林,中国);聚甲基丙烯酸甲酯(上海新世纪,中国);37%磷酸凝胶(四川斯派丹,中国);Adper™ Single Bond 2 粘接剂(3M ESPE,美国);抗荧光淬灭片剂、PBS、EnzChek™试剂盒(赛默飞,美国);CCK-8 检测试剂盒(苏州新赛美,中国);L929 小鼠成纤维细胞、0.25% EDTA、L929 完全培养基(武汉普诺赛,中国);碳化硅砂纸(上海驰甬,中国);聚四氟乙烯模具(深圳喜胜,中国)。

收集实验前 6 个月内在哈尔滨医科大学附属第一医院口腔颌面外科进行治疗的患者的离体第三磨牙 30 颗(采集完整无龋的牙齿,筛除龋坏、裂纹或形态异常的牙齿)。研究经哈尔滨医科大学附属第一医院伦理委员会批准(批准号:2026168),所有患者均知情同意。

1.1.2 实验仪器

磁力搅拌器(巩义予华,中国);EVOS M5000 荧光显微镜(赛默飞,美国);DZ-1A Ⅱ真空干燥箱(天津泰斯特,中国);MaxCure9 光固化灯(桂林锐锋,中国);SYJ-150 低速金刚砂片切割机(沈阳科晶,中国);酶联免疫检测仪(上海光谱,中国);接触角测试仪(Dataphysics,德国)。

1.2 实验方法

1.2.1 合成 DMAE-CB 与 NACP

基于 Nishi 等[6]与 Zhang 等[7]报道的方法,合成稳定的 NACP 复合物。依据陈吉华等[8]提出的改良方法,合成季铵盐单体 DMAE-CB。

1.2.2 粘接剂分组

将 DMAE-CB 和 NACP 按照不同质量分数添加到 Adper™ Single Bond 2 商品粘接剂中,分组情况如下[3],A:粘接剂+3%DMAE-CB+25%NACP;B:粘接剂+4%DMAE-CB+35%NACP;C:粘接剂+1%DMAE-CB+15% NACP;D:粘接剂+4% DMAE-CB+15% NACP;E:粘接剂+1%DMAE-CB+35%NACP;F:粘接剂+3%DMAE-CB;G:粘接剂+25%NACP;H:商品粘接剂对照组。其中,A~G 组为实验组,H 组为对照组。

1.2.3 原位酶谱实验

离体第三磨牙 30 颗,去除牙冠部釉质与牙根,聚甲基丙烯酸甲酯包埋,用低速金刚砂片切割机垂直于牙体长轴切割为厚度 1 mm 的牙本质薄片,在流水下用砂纸逐级打磨至厚度 0.1 mm,选取靠近牙体中心且完整无裂痕牙本质片 24 片,随机分为 8 组,每组 3 片,37%磷酸凝胶酸蚀冠方牙本质片 30 s,蒸馏水冲洗,吹至表面干燥,将牙本质粘接剂均匀涂布在冠方牙本质上,光固灯照射 20 s,将制备好的试件放于载玻片上。使用 EnzChek™试剂盒中的荧光素标记明胶原液、缓冲液和抗荧光淬灭片剂,按照体积比 1∶8∶1 混合,配制为 1 mg/mL 的胶原酶检测液,吸取 50 μL 检测液滴在试件上,盖上盖玻片,置于 37 ℃、100%湿度恒温箱避光孵育 24 h。取出后用 PBS 溶液冲洗 30 s,去除检测液残留,于荧光显微镜下观察粘接界面荧光表现[9]。通过荧光显微镜拍摄、比较各组荧光信号从粘接界面向牙本质延伸的宽度,对粘接界面的原位酶谱荧光信号进行定性评估。粘接界面处荧光带宽度相对于对照组减小代表胶原酶活性得到抑制。

1.2.4 测量静态水接触角

将 8 组粘接剂滴入直径 10 mm、厚度 1 mm 的聚四氟乙烯模具中,下方覆盖聚乙烯薄膜后上方覆盖载玻片,光固化灯固化 20 s,抛光修整后得到圆形薄

片。将试件置于接触角测量仪上,滴加 5 μL 去离子水,在室温下测量水接触角。通常以接触角 90°为亲水性与疏水性的临界判断依据。当接触角小于 90°时,材料表面呈现亲水性;当接触角大于 90°时,则表现为疏水性[10]。对静态水接触角测量获得的图片及数据进行分析,接触角减小代表润湿性增强,渗透潜力增强。实验独立重复 5 次。

1.2.5　CCK-8 法检测细胞存活率

将 1.2.4 获得的粘接剂薄片按 GB/T 16886.12—2017 标准[11],以 3 cm^2/mL 的浸提比例(表面积/体积)置于 L929 完全培养基中浸提 24 h,获取浸提液。96 孔板每孔中加入 5 000 个 L929 小鼠成纤维细胞,37 ℃、5% CO_2 培养箱中培养使细胞贴壁后,取浸提液与 L929 完全培养基分别培养细胞 24、48、72 h 后,在每孔中加入 CCK-8 试剂(每 100 μL 培养基加 10 μL CCK-8),并设立不含细胞、仅含 L929 完全培养基和 CCK-8 的孔为空白组。在 37 ℃孵箱中避光孵育 1 h。酶联免疫检测仪测定 450 nm 波长处的光密度(optical density,OD)值。按照公式“细胞存活率 = ($OD_{实验组}$ − $OD_{空白组}$)/($OD_{对照组}$ − $OD_{空白组}$) × 100%”计算细胞存活率,根据 GB/T 16886.5—2017[12]对 CCK-8 结果进行分析,评估不同粘接剂浸提液的细胞毒性。每组设置 5 个复孔,进行 3 次生物学重复。

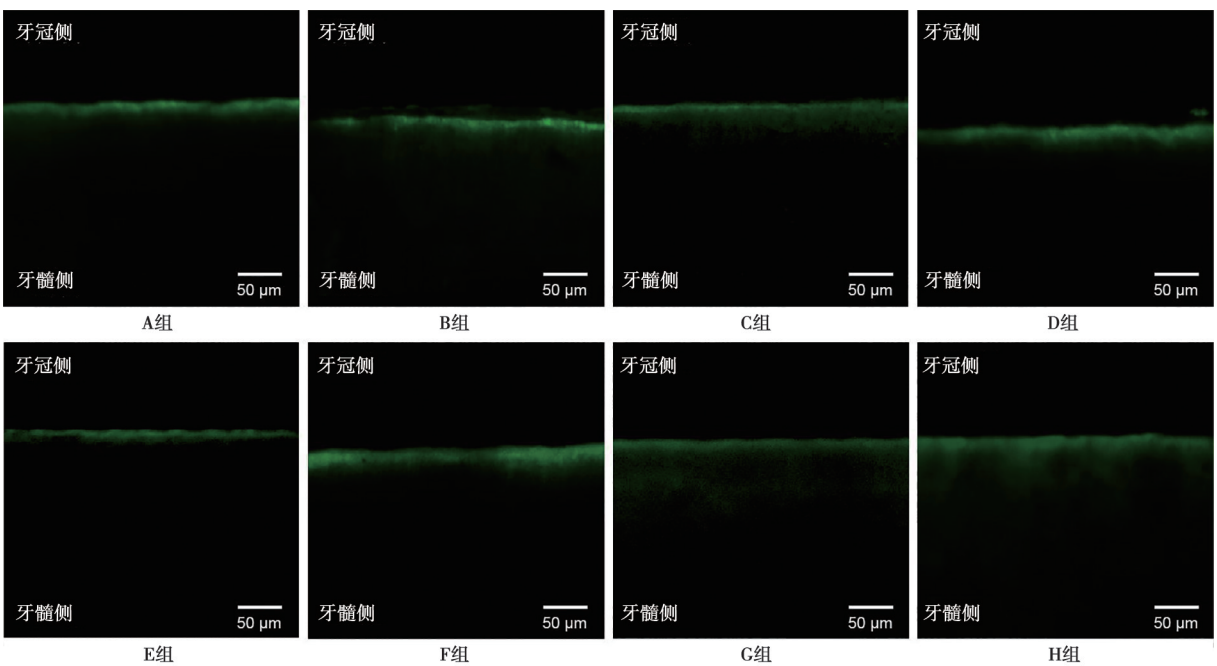
1.3　统计学分析

实验数据以均数±标准差的形式展示,运用 GraphPad Prism 10.1 软件分析并将数据可视化,绘制出直观的图表。比较 A~H 组组间接触角的总体差异,采用单因素方差分析。若组间差异有统计学意义,进一步采用 Tukey 法进行两两比较。比较 A~H 组在不同时间点(24、48、72 h)的细胞存活率的差异,采用双因素方差分析,组别和时间分别作为组间和组内因素。若交互效应显著,则进一步采用 Bonferroni 法进行事后多重比较,分别检验同一时间点各组间差异及同组内不同时间点差异。$P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2　结　果

2.1　改性粘接剂的原位酶谱检测结果

如图 1 所示,荧光条带下方为牙髓侧。对照组样本的粘接界面处,荧光信号向深层广泛扩散,表明胶原酶活性区域较大。相比之下,实验组样本界面处的荧光条带未展现明显的向下方扩散的趋势,胶原酶活性荧光范围明显收缩,提示胶原酶破坏作用的有效作用区域被限制在界面附近,为粘接层的完整性提供了空间上的保护。



A:粘接剂+3%DMAE-CB+25%NACP;B:粘接剂+4%DMAE-CB+35%NACP;C:粘接剂+1%DMAE-CB+15%NACP;D:粘接剂+4%DMAE-CB+15%NACP;E:粘接剂+1%DMAE-CB+35%NACP;F:粘接剂+3%DMAE-CB;G:粘接剂+25%NACP;H:商品粘接剂对照组。

图 1　各组粘接界面荧光表现

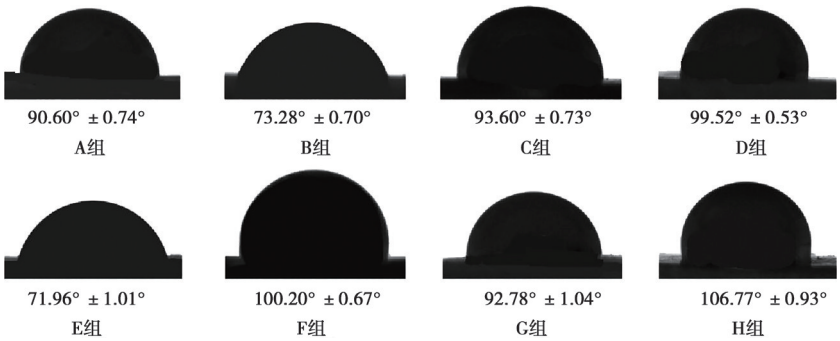
Fig.1　Fluorescence characteristics of the adhesive interfaces in each group

2.2　改性粘接剂的静态水接触角测量结果

对光固化后的实验组和对照组牙本质粘接剂薄片进行静态水接触角测试,结果表明,经改性后,实验组牙本质粘接剂固化表面的润湿性发生了显著改

善,B 组和 E 组牙本质粘接剂转变为亲水性状态,其余实验组牙本质粘接剂的接触角降低,由疏水状态转变为接近亲水的范围(图 2)。

对数据进行统计分析,实验组与对照组间的静态水接触角差异具有统计学意义,对照组的静态水接触角显著高于其他所有实验组($F=1\ 185.50$,$P<0.001$)(图 2)。这一转变表明,DMAE-CB 和 NACP 改性有效提升了牙本质粘接剂固化后的表面自由能,增强了牙本质粘接剂的润湿性。



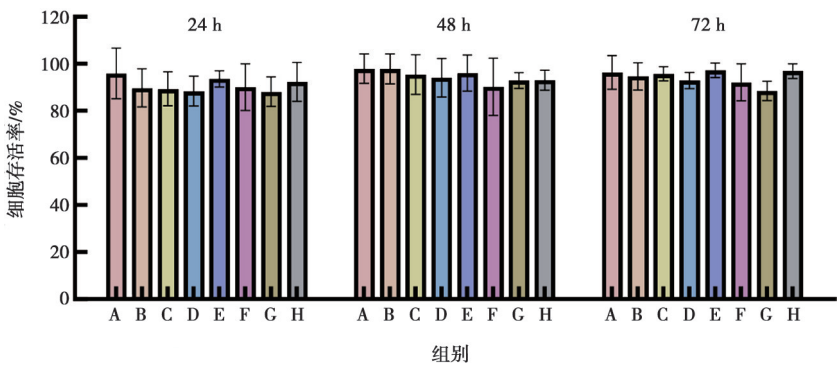
A:粘接剂+3%DMAE-CB+25%NACP;B:粘接剂+4%DMAE-CB+35%NACP;C:粘接剂+1%DMAE-CB+15%NACP;D:粘接剂+4%DMAE-CB+15%NACP;E:粘接剂+1%DMAE-CB+35%NACP;F:粘接剂+3%DMAE-CB;G:粘接剂+25%NACP;H:商品粘接剂对照组。

图 2 各组粘接剂静态水接触角

Fig.2 Static water contact angles of the adhesives in each group

2.3 改性牙本质粘接剂的生物相容性

L929 小鼠成纤维细胞在改性牙本质粘接剂的浸提液中培养 24、48、72 h 的细胞存活率检测结果如图 3 所示,提示牙本质粘接剂在固化后释放至浸提液中的各种成分,并未对 L929 成纤维细胞产生显著的细胞毒性作用。各实验组与时间的交互作用不显著($F=0.40$,$P=0.970\ 8>0.05$),表明各组细胞存活率随时间的变化趋势基本一致,不存在显著差异;组别主效应不显著($F=1.43$,$P=0.227\ 5>0.05$),提示 8 个实验组之间总体细胞存活率无显著差异;时间主效应显著($F=4.04$,$P=0.023\ 5<0.05$),说明细胞存活率在不同时间点间的差异具有统计学意义,但在各时间点的平均值均稳定高于 80%。这一结果提示添加 DMAE-CB 与 NACP 进行改性对牙本质粘接剂的生物相容性无明显不良影响。



A:粘接剂+3%DMAE-CB+25%NACP;B:粘接剂+4%DMAE-CB+35%NACP;C:粘接剂+1%DMAE-CB+15%NACP;D:粘接剂+4%DMAE-CB+15%NACP;E:粘接剂+1%DMAE-CB+35%NACP;F:粘接剂+3%DMAE-CB;G:粘接剂+25%NACP;H:商品粘接剂对照组。

图 3 在不同牙本质粘接剂浸提液中培养的 L929 细胞的细胞存活率

Fig.3 Cell viability of L929 cells cultured in different dentin adhesive extracts

3 讨 论

如何实现牙本质粘接修复的长期稳定性是口腔修复学面临的重要挑战,其成功与否直接决定了修复体的使用寿命和临床效果。粘接界面的破坏主要发生在混合层,其完整性受到多种复杂因素的制约,其中,胶原纤维网的酶解和粘接剂渗透不全是导致粘接耐久性下降的关键因素。

在牙本质基质中,MMPs 在牙本质形成与改建、龋病以及粘接界面降解等过程中发挥着核心作用[13]。当牙齿因酸蚀而脱矿、内部胶原纤维暴露时,NACP 可以在胶原纤维的微细缝隙与表面沉积,形成新的矿物层。这一过程能物理性地封闭纤维之间的空隙,将其中的 MMPs 隔离起来,阻断它们与胶

原蛋白的接触,从而阻止其分解胶原[14]。同时,NACP 释放的磷酸钙成分,以及与它配合使用的 DMAE-CB 中带正电的季铵基团[15],能够共同作用于 MMPs 酶的活性中心。它们通过与酶中带负电的锌离子及周边区域结合,干扰正常的催化环境,降低了酶的破坏效率,延缓了酶对牙本质胶原的降解。这两种机制协同,有效稳定了牙本质基质,阻止了胶原的降解。因此,本研究采取原位酶谱实验,定性分析粘接界面胶原酶活性,评估改性牙本质粘接剂对胶原酶的抑制作用及其保护胶原纤维的能力。实验结果表明,实验组牙本质粘接剂在粘接剂-牙本质界面处的荧光条带分布区域宽度小于对照组,提示了经改性后的粘接剂能有效抑制胶原酶的活性。这意味着,牙本质中胶原纤维的完整性得以更长久地维持,从而避免了因纤维网络崩解而引发的混合层结构性坍塌。

为实现有效的胶原纤维保护作用,牙本质粘接剂需要充分接触并浸润胶原纤维[16],因此在本研究中,通过静态水接触角测试量化改性牙本质粘接剂的润湿性。本研究中实验组 A~G 组分别与对照组 H 组相比,实验组的静态水接触角测量值较对照组降低,差异具有统计学意义。这一表面润湿性的有效改善,意味着粘接剂在牙本质潮湿表面上的铺展能力与渗透能力获得提升,这为后续粘接剂向脱矿胶原纤维网络中的深入渗透创造了更为有利的初始条件,并更有利于在临床湿润的口腔环境下实现有效的界面浸润,有望促进更均匀、更深入的混合层形成[17]。对于改性粘接剂而言,优良的润湿性与渗透能力使得粘接剂负载的抗菌单体 DMAE-CB 及再矿化活性成分 NACP 这些功能成分能够抵达牙本质小管深处及胶原纤维网络内部,使得再矿化修复和抗菌作用不仅能作用于表面,更能深入界面内部,构建起立体的功能性防护体系。

口腔环境属于湿润状态,理想的牙本质粘接剂在固化后应保持疏水特性,以减弱水分对粘接界面的破坏[18]。本研究中,A、C、D、F、G 组粘接剂在固化后仍为疏水状态,但接触角较 H 组商品粘接剂明显降低,润湿性得到了改善。需要说明的是,这一改善并不依赖于湿粘接技术,也并非与湿粘接技术协同。湿粘接技术适用于亲水性粘接剂,而本研究的粘接剂主体仍为疏水体系。因此,润湿性的提升是在干粘接条件下发挥作用的,有利于粘接剂在牙本质表面的均匀铺展与界面密合,且未对粘接强度产生负面影响[4]。而在本研究中,B、E 组改性粘接剂在改性后转变为亲水性状态,对 B、E 组粘接剂采用湿粘接技术或许有望获得更好的粘接强度,这有待于后续实验的进一步证明。

材料的生物安全性是评估其能否应用于临床的前提[19]。本研究通过 CCK-8 法对 L929 小鼠成纤维细胞进行 24、48、72 h 细胞活性检测,显示改性粘接剂浸提液组的细胞存活率均大于 80%,因此,改性粘接剂可被认定为无潜在细胞毒性[12]。这一结果证实了在引入功能单体和改性成分后,材料未产生明显的急性细胞毒性。这为改性牙本质粘接剂在口腔湿润环境下长期与牙体及邻近软组织共存提供了安全依据。

上述实验所揭示的改性牙本质粘接剂的胶原保护作用与渗透能力,共同成为改性牙本质粘接剂能够持久稳定粘接界面的双重保障,且改性对商品粘接剂的生物相容性无明显不良影响。改性牙本质粘接剂能够有效抑制胶原酶活性,这恰好应对了湿粘接技术中长期存在的挑战,即水分残留可能加剧界面内源性胶原的酶解和降解[20]。同时,改性牙本质粘接剂良好的渗透能力为酶抑制剂提供了载体与通道[21],确保了酶抑制剂能够被有效输送至胶原纤维所在的位置,抑制 MMPs 的活性。总之,改性牙本质粘接剂优化了短期的润湿渗透能力,从长期稳定性方面为粘接界面提供了保障,在发挥功能的同时不损害周围的组织细胞,实现了胶原保护、渗透能力及生物安全性的统一。

本实验存在以下局限性:制备牙本质片时使用的低速切割机会产生热量,尽管伴有冷水冷却,但牙本质的胶原纤维网络状态仍可能与未经剧烈加工的混合层胶原存在差异;荧光显微镜无法实现光学切片,所获图像为样本整体厚度内荧光信号的叠加投影,微弱非特异性荧光或背景噪声可能干扰特异性酶解信号的判读;实验中将粘接剂固化形成的均质薄片,与实际临床中在粗糙牙本质上涂布、厚薄不均的薄膜状态有所不同。这些因素均可能影响实验结果的普适性。

综上所述,DMAE-CB 和 NACP 改性的牙本质粘接剂不仅具有良好抗菌性及再矿化性能,不影响粘接修复的边缘微渗漏及粘接强度[3-5],还具备抑制胶原酶活性的潜力和实现深层渗透的润湿性,可以共同保护胶原纤维。本研究还初步证实了改性的牙本质粘接剂具有良好的生物相容性,能够确保上述功能的安全实现。在牙本质粘接剂中加入抗菌成分 DMAE-CB 与再矿化成分 NACP 对粘接剂进行改性,具有临床转化潜力[22]。然而,其长期效能仍需通过更接近口腔复杂环境的体内研究进一步验证。

[参 考 文 献]

[1] Alomran WK, Nizami MZI, Xu HHK, *et al*. Evolution of dental resin adhesives: A comprehensive review[J]. J Funct Biomater, 2025, 16(3): 104.

[2] Stape THS, Mutluay MM, Tjäderhane L, *et al*. The pursuit of resin-dentin bond durability: Simultaneous enhancement of collagen structure and polymer network formation in hybrid layers[J]. Dent Mater, 2021, 37(7): 1083-1095.

[3] 李卓衡,杨硕,张慧楠,等. DMAE-CB 和 NACP 改性牙本质粘接剂的边缘微渗漏研究[J]. 口腔医学,2025,45(2): 89-94.

[4] 张兆钰,孙宇,张雪,等. DMAE-CB 和 NACP 改性牙本质粘结剂的粘结性能和抗菌性能研究[J]. 口腔医学,2018,38(3): 227-229,272.

[5] 刘娟,孙宇,修朝博,等. NACP 和 DMAE-CB 改性牙本质黏结剂的黏结性能和再矿化性能研究[J]. 哈尔滨医科大学学报,2023,57(6): 605-609.

[6] Nishi N, Maekita Y, Nishimura SI, *et al*. Highly phosphorylated derivatives of chitin, partially deacetylated chitin and chitosan as new functional polymers: Metal binding property of the insolubilized materials[J]. Int J Biol Macromol, 1987, 9(2): 109-114.

[7] Zhang X, Li YQ, Sun XX, *et al*. Biomimetic remineralization of demineralized enamel with nano-complexes of phosphorylated chitosan and amorphous calcium phosphate[J]. J Mater Sci Mater Med, 2014, 25(12): 2619-2628.

[8] 陈吉华,肖玉鸿,李芳,等. 季铵盐抗菌单体改性牙本质粘接剂的抗菌性能研究[J]. 北京口腔医学,2010,18(4): 181-184.

[9] Maravic T, Breschi L, Paganelli F, *et al*. Endogenous enzymatic activity of primary and permanent dentine[J]. Materials, 2021, 14(14): 4043.

[10] Law KY. Definitions for hydrophilicity, hydrophobicity, and superhydrophobicity: Getting the basics right[J]. J Phys Chem Lett, 2014, 5(4): 686-688.

[11] GB/T 16886.12—2017 医疗器械生物学评价 第 12 部分:样品制备与参照材料[S].

[12] GB/T 16886.5—2017 医疗器械生物学评价 第 5 部分: 体外细胞毒性试验[S].

[13] Anumula L, Ramesh S, Kolaparthi VSK. Matrix metalloproteinases in dentin: Assessing their presence, activity, and inhibitors: A review of current trends[J]. Dent Mater, 2024, 40(11): 2051-2073.

[14] Wu LY, Cao X, Meng YC, *et al*. Novel bioactive adhesive containing dimethylaminohexadecyl methacrylate and calcium phosphate nanoparticles to inhibit metalloproteinases and nanoleakage with three months of aging in artificial saliva[J]. Dent Mater, 2022, 38(7): 1206-1217.

[15] Liu N, Li F, Chen YJ, *et al*. The inhibitory effect of a polymerisable cationic monomer on functional matrix metalloproteinases[J]. J Dent, 2013, 41(11): 1101-1108.

[16] Amin F, Fareed MA, Zafar MS, *et al*. Degradation and stabilization of resin-dentine interfaces in polymeric dental adhesives: An updated review[J]. Coatings, 2022, 12(8): 1094.

[17] Wang Y, Guo XL, Yao XM, *et al*. Mapping water and monomer gradients in the adhesive/dentin interface with confocal micro-Raman imaging[J]. Dent Mater, 2025, 41(4): 473-481.

[18] Memè L, Bambini F, Fiore A, *et al*. A narrative review on adhesives for composite modeling and stratification[J]. Oral Implantol, 2024, 16(3S1): 394-409.

[19] Rosa V, Silikas N, Yu BQ, *et al*. Guidance on the assessment of biocompatibility of biomaterials: Fundamentals and testing considerations[J]. Dent Mater, 2024, 40(11): 1773-1785.

[20] Pashley DH, Tay FR, Breschi L, *et al*. State of the art etch-and-rinse adhesives[J]. Dent Mater, 2011, 27(1): 1-16.

[21] Stape THS, Uctasli M, Cibelik HS, *et al*. Dry bonding to dentin: Broadening the moisture spectrum and increasing wettability of etch-and-rinse adhesives[J]. Dent Mater, 2021, 37(11): 1676-1687.

[22] Cadenaro M, Josic U, Maravić T, *et al*. Progress in dental adhesive materials[J]. J Dent Res, 2023, 102(3): 254-262.

(收稿日期:2026-02-11)

(本文编辑:陈梦琦)