

ลักษณะความเจ็บปวดระหว่างการทำศัลยกรรมติดยึดไทเทเนียม เพื่อเป็นหลักยึดทางทันตกรรมจัดฟัน

สมชัย มโนพัฒนกุล

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตกรรมโรงพยาบาล
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สมศักดิ์ โมตรรัตนกุล

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ โครงการจัดตั้งภาควิชาทันตกรรมบดเคี้ยว
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ:

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทันตแพทย์สมชัย มโนพัฒนกุล
ภาควิชาทันตกรรมโรงพยาบาล
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล
ถนนโยธี เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400
โทร: 02-6448644
อีเมล: msomchai@rocketmail.com

บทคัดย่อ

ในปัจจุบัน การใช้หมุดไทเทเนียมเป็นหลักยึดในทางทันตกรรมจัดฟันเป็นที่ยอมรับทั่วไป ทว่าทันตแพทย์อาจไม่คุ้นเคยกับการรับรู้ความเจ็บปวดของผู้ป่วยจากการทำศัลยกรรมติดยึดนี้ บทความนี้รวบรวมรายละเอียดกลไกพื้นฐานของความเจ็บปวดที่เกี่ยวข้องกับการทำศัลยกรรมติดยึด ลักษณะความเจ็บปวดจากการติดยึดนั้นเกี่ยวข้องกับเนื้อเยื่อที่หมุดแทงผ่าน ตั้งแต่เนื้อเยื่อเหงือก เยื่อเมือกช่องปาก และเยื่อหุ้มกระดูก นอกจากนี้ ความเจ็บปวดอาจมาจากเนื้อเยื่อกระดูกเองได้ ในกรณีที่มีความผิดปกติร้ายแรงของการติดยึดอาจทำให้เกิดอันตรายต่อเอ็นยึดปริทันต์และเนื้อเยื่อในโพรงฟันได้ ความเข้าใจถึงลักษณะความเจ็บปวดจากเนื้อเยื่อที่แตกต่างกันเหล่านี้ในระหว่างการทำศัลยกรรม อาจช่วยให้ทันตแพทย์สามารถทำศัลยกรรมติดยึดได้อย่างปลอดภัยและอาจช่วยป้องกันข้อผิดพลาดที่อาจเกิดขึ้นได้

บทนำ

ในทางทันตกรรมจัดฟันนั้น หลักยึดที่มั่นคง (absolute anchorage) มีความสำคัญเพราะเป็นปัจจัยหลักในการเคลื่อนฟัน¹ ปัจจุบันหมุดไทเทเนียมได้รับการพัฒนาจนสามารถนำมาใช้เป็นหลักยึดในทางทันตกรรมจัดฟันเนื่องจากมีคุณสมบัติสามารถเข้ากับกระดูกได้ดีและมีขนาดรวมถึงรูปแบบที่ได้รับการพัฒนาให้เหมาะสมกับการใช้งานร่วมกับการจัดฟัน²⁻⁸ อย่างไรก็ตาม การติดยึดไทเทเนียมจำเป็นต้องทำศัลยกรรมร่วมด้วย ทันตแพทย์จัดฟันอาจไม่คุ้นเคยกับการรับรู้ความเจ็บปวดของผู้ป่วยจากการทำศัลยกรรมนี้ เนื่องจากตามปกติความเจ็บปวดที่เกิดขึ้นในระหว่างการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันมักเกี่ยวข้องกับการเคลื่อนฟัน⁹⁻¹¹ ในทำนองเดียวกัน ผู้ป่วยเองอาจไม่มีความคุ้นเคยกับการทำศัลยกรรมติดยึดไทเทเนียมเพื่อการจัดฟัน ความรู้และความเข้าใจในเรื่องลักษณะความเจ็บปวดในระหว่างการทำศัลยกรรมเพื่อติดยึดไทเทเนียม

จะทำให้ทันตแพทย์มีความมั่นใจในการนำหัตถ์ไทเทเนียมมาใช้ อีกทั้งยังสามารถอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงธรรมชาติและความเจ็บปวดที่เกี่ยวข้องได้

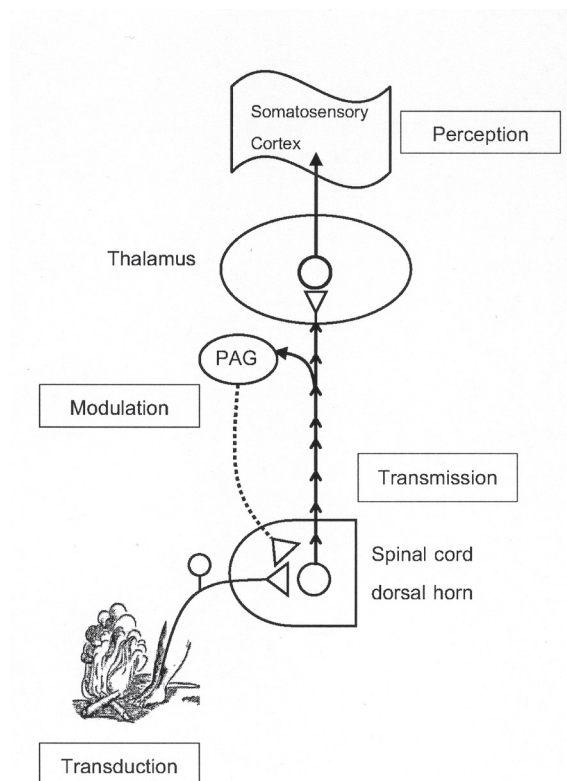
บทความนี้ได้รวบรวมความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับการรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวด โดยเน้นที่กระบวนการและกลไกการรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวด ชนิดของหน่วยรับรู้ความรู้สึก (sensory receptor) และการรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวดของอวัยวะที่เกี่ยวข้องกับการติดหัตถ์ไทเทเนียมเพื่อการจัดฟัน

ความเจ็บปวด

นิยามของความเจ็บปวดตามที่สมาคมการศึกษาเรื่องความปวดนานาชาติได้กล่าวไว้และแปลโดยศาสตราจารย์นายแพทย์สิระ บุญยะรัตเวช ระบุว่า “ความเจ็บปวดคือประสบ-

การณ์ที่ไม่สบายทั้งทางด้านความรู้สึกและอารมณ์ ซึ่งร่วมกับการทำลายหรือศักยภาพที่จะทำลายเนื้อเยื่อของร่างกายหรือถูกบรรยายประหนึ่งว่ามีการทำลายเนื้อเยื่อของร่างกาย”¹² โดยทั่วไปกระบวนการที่เกี่ยวข้องกับการรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวดนั้นเริ่มตั้งแต่การถูกกระตุ้นด้วยตัวกระตุ้นระคาย (noxious stimuli) จนถึงการรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวด (pain perception) โดยประกอบไปด้วยกระบวนการทางเคมีและไฟฟ้าที่ซับซ้อนมาก 4 กระบวนการ¹³ คือ (รูปที่ 1)

1. การแปลงสัญญาณ (transduction) คือการแปลงตัวกระตุ้นระคายที่ทำให้เกิดอันตรายต่อเซลล์และเนื้อเยื่อ ให้เป็นกระแสประสาท (nerve impulse) โดยผ่านทางกระบวนการกระตุ้นหน่วยรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวด (nociceptor) ที่มีความไวจำเพาะต่อตัวกระตุ้น



รูปที่ 1 กระบวนการที่เกี่ยวข้องกับการรับรู้ความรู้สึกเจ็บปวด 4 กระบวนการจากระดับไขสันหลัง ประกอบด้วย การแปลงสัญญาณ การส่งผ่านสัญญาณ การกล้ำสัญญาณ และการรับรู้

Fig. 1 Four major pain processes : from spinal cord levels, consisting of transduction, transmission, modulation and perception. (PAG: periaqueductal gray)

2. การส่งผ่านสัญญาณ (transmission) เป็นกระบวนการนำกระแสประสาทจากประสาทส่วนปลายขึ้นสู่ส่วนของระบบประสาทส่วนกลางผ่านทางวิธีประสาทความเจ็บปวด โดยส่งต่อกระแสประสาทผ่านจุดประสานประสาท (synapse) ในหลายส่วนของไขสันหลัง ก้านสมอง และสมองในบริเวณนิวเคลียสต่าง ๆ

3. การกล้ำสัญญาณ (modulation) เป็นกระบวนการที่ร่างกายเพิ่มหรือปรับลดกระแสประสาทความเจ็บปวดที่เข้ามาในระบบประสาทส่วนกลาง เป็นกลไกของร่างกายที่ใช้ส่งเสริมหรือบรรเทาความเจ็บปวด

4. การรับรู้ (perception) เป็นกระบวนการรับรู้และตอบสนองต่อความเจ็บปวดทั้งทางกายและทางจิต

กลไกการเกิดความเจ็บปวด

โดยทั่วไปการเกิดความเจ็บปวดจะเริ่มจากการกระตุ้นจากตัวกระตุ้นระคายประสาทต่าง ๆ เช่น ตัวกระตุ้นเชิงกล (mechanical stimulus) ตัวกระตุ้นเชิงอุณหภูมิ (thermal stimulus) และตัวกระตุ้นเคมี (chemical stimulus) ที่หน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวดซึ่งเป็นส่วนปลายรอบนอก (peripheral terminal) ของเส้นใยประสาทนำเข้ามาความเจ็บปวด (pain afferent fiber) นอกจากนั้นตัวกระตุ้นเหล่านี้ยังมักทำให้เกิดการบาดเจ็บเสียหายต่อเซลล์และเนื้อเยื่อในบริเวณนั้น ทำให้มีการสร้างและปลดปล่อยของสารต่าง ๆ อาทิ สารก่อให้เกิดความเจ็บปวด (pain-pro-

ducing substance) จากเซลล์ได้แก่ แบริคติน (bradykinin) และ โพรแทสเซียม¹⁴ สารตัวกลางอักเสบ (inflammatory mediator)¹³ เช่น โพรสตาแกลนดิน (prostaglandins) ซึ่งสร้างมาจากเยื่อหุ้มเซลล์ที่ได้รับบาดเจ็บ แล้วนำไปสู่การหลั่งของสารนิวโรเปปไทด์ (neuropeptide)¹⁵ จากปลายประสาทที่มาหล่อเลี้ยงบริเวณเนื้อเยื่อที่มีการบาดเจ็บ สารฮิสตามีน (histamine) หลังจากเซลล์ภูมิคุ้มกัน (immune cell)¹⁶ และสารซีโรโทนิน (serotonin) หลั่งจากเกล็ดเลือด (platelet)¹²

สารก่อให้เกิดความเจ็บปวดเหล่านี้จะกระตุ้นที่ปลายประสาทนำเข้าสู่ปฐมภูมิ (primary afferent nerve ending) หรือหน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวด เป็นผลให้เกิดการดีโพลาไรส์ (depolarization) ที่บริเวณปลายประสาทก่อกำเนิดศักยะงาน (action potential)¹⁷ ในกรณีของความเจ็บปวดของใบหน้าและช่องปาก ศักยะงานที่เกิดขึ้นจะถูกส่งผ่านไปยังนิวเคลียสประสาทไตรเจมินัลไขสันหลัง (spinal trigeminal nucleus)¹⁸ โดยเส้นใยประสาทนำเข้ามาความเจ็บปวดซึ่งสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภทคือ เส้นใยประสาทเอ-เดลตา (A-delta fiber) และเส้นใยประสาทซี (C fiber)¹⁹ โดยมีคุณสมบัติต่างกันดังแสดงใน ตารางที่ 1

ต่อมากระแสประสาทความเจ็บปวดจะเดินทางไปตามลำเส้นใยประสาทขึ้นบน (ascending tract) ได้แก่ ลำเส้นใยประสาทพาลีโอสไปโนธาลามิก (paleospinothalamic tract) และลำเส้นใยประสาทนีโอสไปโนธาลามิก (neospinothalamic tract) จนถึงสมองส่วนธาลามัส (thalamus) ซึ่งทำหน้าที่เป็นสถานี

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบเส้นใยประสาทความเจ็บปวด 2 ชนิด: เส้นใยประสาทเอ-เดลตาและเส้นใยประสาทซี⁴⁴

Table 1 Comparison between 2 types of pain fiber: A-delta VS C fibers.⁴⁴

	Aδ fiber	C fiber
Diameter	1.0 – 5.0 microns	0.5 -1.0 microns
Myelin sheath	thinly myelinated	unmyelinated
Conduction velocity	5 - 15 m/s	0.5 - 2 m/s
Pain characteristic	sharp & pricking	dull & burning
Pain onset and duration	immediately after stimulation and last only during the stimulation	slowly after stimulation and last longer even after the stimulation
Pain localization	defined	diffused
Stimulation threshold	lower than C fiber	higher than Aδ fiber

ถ่ายทอดกระแสประสาทความเจ็บปวดไปยังเปลือกสมองส่วนรับความรู้สึกปฐมภูมิ (primary sensory cortex)²⁰ และสมองส่วนอื่นๆ อาทิ โครงสร้างลิมบิก (limbic structures)²¹ และไฮโปธาลามัส (hypothalamus)²² เพื่อแปลผลและรับรู้ความเจ็บปวดรวมทั้งสั่งการตอบสนองต่อความเจ็บปวดนั้น รูปที่ 2 แสดงถึงรายละเอียดของวิถีความเจ็บปวดของประสาทไตรเจมินัล

กระบวนการกล้ำสัญญาณความเจ็บปวด เกิดจากการส่งสัญญาณประสาทจากสมองในส่วนอมิกดาลา (amygdala) ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของโครงสร้างลิมบิก และไฮโปธาลามัสผ่านลำเส้นใยประสาทไปยังสมองบริเวณเพอริอะควิดักทอล เกรย์ (periaqueductal gray; PAG) ซึ่งอยู่ในสมองส่วนกลาง (mid brain) และสมองส่วนเมดัลลาส่วนรอสโตร-เวนทรัล (rostro-ventral medulla; RVM)^{23,24} จากบริเวณทั้งสองของสมอง มีการส่งสัญญาณประสาทผ่านลำเส้นใยประสาทลงล่าง (descending tract) ไปยังฮอว์นด้านหลังในไขสันหลังหรือนิวเคลียสประสาทไตรเจมินัลในไขสันหลัง เพื่อปรับลดสัญญาณความเจ็บปวด

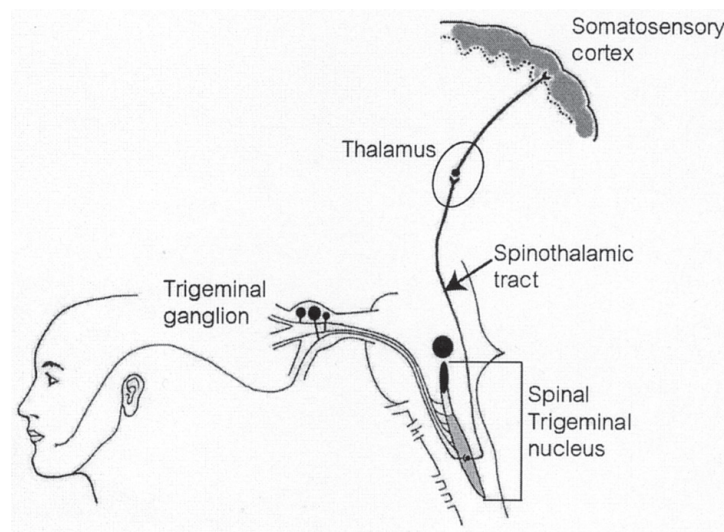
ในระหว่างการส่งผ่านสัญญาณความเจ็บปวดในบริเวณดังกล่าว^{18,25-27}

ประเภทของความเจ็บปวดทางคลินิก

ความเจ็บปวดทางคลินิก สามารถแบ่งได้ 3 ประเภทหลัก ๆ ตามกลไกการเกิดดังนี้²⁸

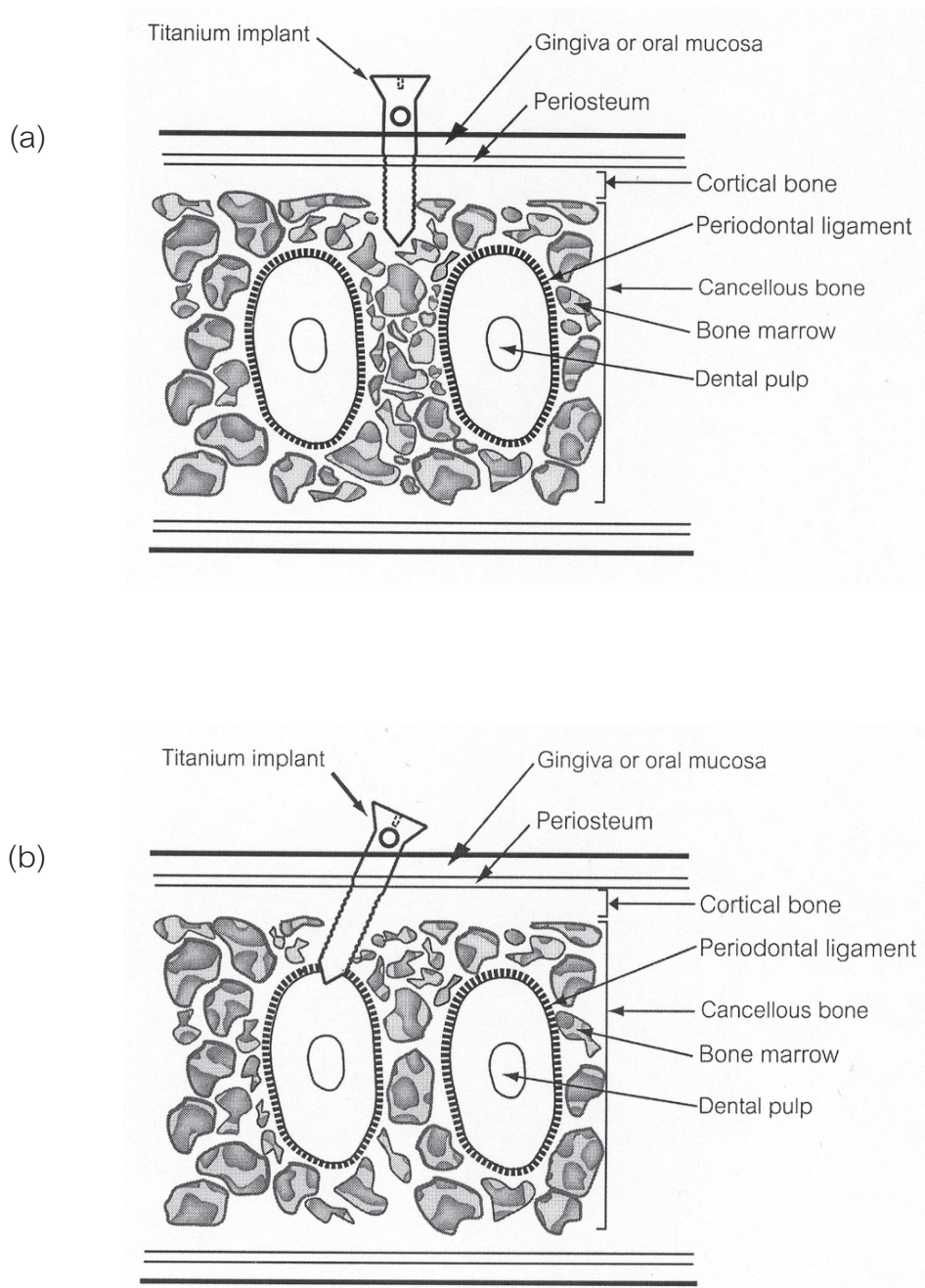
1. ความเจ็บปวดทางกาย (somatic pain) เป็นอาการเจ็บปวดที่เกิดจากการกระตุ้นของตัวกระตุ้นระคายต่อหน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวด แบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ

1.1 ความเจ็บปวดทางกายที่บริเวณพื้นผิว (superficial somatic pain) เช่น การถูกเข็มตำที่เหงือก จะเกิดความเจ็บปวด 2 ลักษณะคือ ความเจ็บปวดที่เกิดขึ้นทันทีเมื่อเข็มสัมผัสบนเหงือก รู้สึกเฉพาะบริเวณเหงือก สามารถบอกตำแหน่งได้แน่นอนและรู้สึกเจ็บปวดไม่นาน เชื่อว่าความเจ็บปวดในลักษณะนี้ถูกส่งผ่านเส้นใยเอ-เดลตา อีกส่วนหนึ่งคือความเจ็บปวดที่เกิดขึ้นหลังจากถูกกระตุ้น 1-2 วินาที มีลักษณะปวดแสบปวดร้อนที่เนื้อเยื่อลึก



รูปที่ 2 วิถีความเจ็บปวดของประสาทไตรเจมินัล เริ่มจากเส้นใยประสาทของเซลล์ประสาทนำเข้าปฐมภูมิเข้าสู่ก้านสมองเพื่อประสานประสาทกับเซลล์ประสาทลำดับที่สองในนิวเคลียสประสาทไตรเจมินัลในไขสันหลัง ลำเส้นใยประสาทไปโนธาลามิกนำขึ้นจากนิวเคลียสประสาทไตรเจมินัลในไขสันหลังและประสานประสาทกับเซลล์ประสาทลำดับที่สามในธาลามัส เซลล์ประสาทลำดับที่สามสิ้นสุดในหลายบริเวณของสมองรวมทั้งสมองส่วนรับความรู้สึก

Fig. 2 The trigeminal pain pathway. Primary afferent neurons enter the brain stem to synapse with second order neurons in the spinal trigeminal nucleus. The spinothalamic tract ascends from the spinal trigeminal nucleus to synapse with third order neurons in the thalamus. Third order neurons terminate in several areas of the brain including the somatosensory cortex.



รูปที่ 3 เนื้อเยื่อช่องปากที่เกี่ยวข้องกับการทำศัลยกรรมติดหมุด (a) การติดหมุดในตำแหน่งที่ถูกต้อง (b) การติดหมุดผิดตำแหน่ง

Fig. 3 Oral tissues related to mini-implant placement. (a) Proper implant placement, (b) improper implant placement.

ไม่สามารถบอกตำแหน่งแน่นอนได้และรู้สึกอยู่นาน เชื่อว่าความเจ็บปวดในลักษณะนี้ถูกส่งผ่านเส้นใยประสาทที่

1.2 ความเจ็บปวดทางกายที่บริเวณลึก (deep somatic pain) เป็นความเจ็บปวดทางกายที่มาจากส่วนที่ลึกลงไปจากผิวหนัง เช่น อวัยวะภายในและกระดูก เป็นต้น ลักษณะเป็นแบบปวดตื้อ (dull) ไม่สามารถบอกตำแหน่งแน่นอนได้ แต่บางครั้งถ้าความเจ็บปวดมีมากอาจรู้สึกเหมือนมีดทิ่มแทงได้ (stabbing) รวมถึงอาจมีอาการปวดตื้อที่ (referred pain) ไปยังอวัยวะข้างเคียงหรือบริเวณผิวหนังได้

2. ความเจ็บปวดโรคเส้นประสาท (neuropathic pain) ตามนิยามของสมาคมการศึกษาเรื่องความปวดนานาชาติกล่าวว่า ความเจ็บปวดนี้เป็นอาการเจ็บปวดที่เริ่มหรือมีสาเหตุมาจากรอยโรคหลัก (primary lesion) หรือการทำงานผิดปกติ (dysfunction) ของระบบประสาท¹² ซึ่งความเจ็บปวดนี้มักมีลักษณะทางคลินิกเฉพาะคือ เจ็บเหมือนถูกแทง เจ็บเหมือนถูกไฟช็อต (electrical-like) หรือเจ็บปวดแสบปวดร้อน เป็นต้น

3. ความเจ็บปวดที่เกิดจากจิตใจ (psychogenic pain) อาการเจ็บปวดในลักษณะนี้อาจเกิดขึ้นโดยไม่มีสาเหตุจริงหรืออาจมีสาเหตุจริงแต่มีอาการเจ็บปวดมากกว่าที่ควรจะเป็น ผู้ป่วยในกลุ่มนี้จะมีอาการทางจิตเวชหรือการเปลี่ยนแปลงทางพฤติกรรมอื่นร่วมด้วย

ความเจ็บปวดจากหัตถการในทางทันตกรรมพบได้หลายรูปแบบ ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่ทำและลักษณะของหัตถการ โดยส่วนใหญ่เป็นความเจ็บปวดทางกาย เช่น อาการปวดภายหลังการอุดฟัน รักษาคลองรากฟัน^{29,30} หรือการปวดหลังการทำศัลยกรรมในช่องปาก³¹ ในกรณีความเจ็บปวดของเนื้อเยื่อในโพรงฟัน (dental pulp) มักเป็นการปวดแปลบ ส่วนความเจ็บปวดที่เกี่ยวข้องกับเหงือกและอวัยวะปริทันต์มักเป็นลักษณะปวดตื้อ เป็นต้น

ความรู้สึกเจ็บปวดระหว่างการทำศัลยกรรมติดหมุดไทเทเนียม

ความรู้สึกเจ็บปวดระหว่างการทำศัลยกรรมติดหมุดไทเทเนียม มีต้นกำเนิดจากการกระตุ้นอวัยวะหรือโครงสร้างที่เกี่ยวข้องกับการทำศัลยกรรมเพื่อติดหมุดโดยตรง อาทิ เหงือก เยื่อเมือกช่องปาก เยื่อหุ้มกระดูก และกระดูกเบ้าฟัน (รูปที่ 3) ทว่าในกรณีที่ทำการศัลยกรรมผิดพลาด เช่น การติดหมุดผิดตำแหน่งหรือทิศทางซึ่งก่อให้เกิดภัยอันตรายต่อฟันและอวัยวะปริทันต์ (peri-odontium) อาจมีความเจ็บปวดจากอวัยวะปริทันต์ โครงสร้างของฟัน และเนื้อเยื่อในโพรงฟันขึ้นได้ (รูปที่ 4)

โครงสร้างแรกที่เกี่ยวข้องกับการทำศัลยกรรมติดหมุดในทางทันตกรรมจัดฟันคือเหงือกและเยื่อเมือกช่องปาก เหงือกและเยื่อเมือกช่องปากเป็นโครงสร้างที่สามารถรับรู้ความรู้สึกได้เป็นอย่างดี เนื่องจากมีปลายประสาท (nerve endings) เป็นจำนวนมาก^{32,33} ปลายประสาทนี้พบทั้งปลายประสาทเปลือยและปลายประสาทพิเศษ (free and specialized nerve endings)³⁴ ปลายประสาทเปลือยส่วนใหญ่ของเหงือกและเยื่อเมือกช่องปากเป็นหน่วยรับความรู้สึกซึ่งสามารถถูกกระตุ้นด้วยตัวกระตุ้นระคายหลายชนิด (polymodal nociceptor) ทั้งตัวกระตุ้นเชิงกล ตัวกระตุ้นเชิงอุณหภูมิ และตัวกระตุ้นเคมี³⁵ ส่วนปลายประสาทแบบพิเศษพบหน่วยรับความรู้สึกแผ่นเมอร์เคิล (Merkel's disc) กระเปาะประสาทไมสเนอร์ (Meissner's corpuscle) และปลายประสาททรัฟฟินี (Ruffini's ending) ซึ่งหน่วยรับความรู้สึกเหล่านี้รับความรู้สึกเชิงกล^{35,36}

ถัดมาเป็นเยื่อหุ้มกระดูกซึ่งเป็นเนื้อเยื่อที่มีประสาทรับความรู้สึกไปเลี้ยงเป็นจำนวนมาก รวมทั้งเส้นใยประสาทที่เกี่ยวข้องกับความเจ็บปวด หน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวดภายในเยื่อหุ้มกระดูกจะเป็นประสาทปลายประสาทเปลือยที่นำกระแสประสาทโดยเส้นใยประสาทความเจ็บปวดทั้งชนิดเอ-เดลตาและซี ในขณะที่ปลายประสาทที่มีถุงหุ้ม (encapsulated ending) ซึ่งได้แก่ กระเปาะประสาทแพคซีเนียน (Paccinian's corpuscle)³⁷ เป็นหน่วยรับความรู้สึกเชิงกล (mechanoreceptor) ทำหน้าที่รับรู้กากับิริยา (proprioception) ของโครงสร้างกระดูกข้างได้^{38,39}

สำหรับความเจ็บปวดที่เกิดในส่วนของกระดูก (bone proper) จากความเชื่อเดิมว่ามีเส้นใยประสาทนำความรู้สึกเจ็บปวดมาเลี้ยงส่วนเยื่อหุ้มกระดูกเท่านั้น ขณะที่ในส่วนของกระดูกมีเฉพาะเส้นใยประสาทซิมพาเทติกปรับขนาดหลอดเลือด (vasomotor sympathetic fiber) ซึ่งตามปกติจะไม่ทำหน้าที่ส่งสัญญาณความเจ็บปวด จึงเป็นที่ยอมรับกันในอดีตว่าความเจ็บปวดของกระดูกมาจากการกระตุ้นหน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวดในเยื่อหุ้มกระดูกโดยส่วนใหญ่เกิดจากแรงกล^{40,41} แต่เมื่อไม่นานมานี้มีรายงานพบว่ามีปลายประสาทรับความรู้สึกความเจ็บปวดและประสาทซิมพาเทติกทั้งในกระดูกทึบ (cortical bone) กระดูกพรุน (cancellous bone) และเยื่อหุ้มกระดูก^{42,43} จากรายงานพบว่าเส้นใยประสาทรับความรู้สึกที่มาเลี้ยงกระดูกส่วนใหญ่จะพบร่วมกับหลอดเลือดที่มาเลี้ยงกระดูกชิ้นนั้นในคลองฮาร์เวอร์เซียน (Harversian canal) โดยเส้นใยประสาทนำความเจ็บปวดที่มาเลี้ยงเยื่อหุ้มกระดูก จะซอนลึกลงผ่านกระดูกทึบเข้ามาในช่องไขกระดูก (marrow space) โดยผ่านทางคลองวอลต์แมน

(Volkman's canal)⁴¹ ดังนั้นจึงมีความเป็นไปได้ที่ความเจ็บปวดจากกระดูกอาจมีกลไกการรับรู้ความเจ็บปวดพิเศษที่เป็นการทำงานร่วมกันของประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวดทั้งในเยื่อหุ้มกระดูก กระดูกทึบ และกระดูกพรุน

การพิจารณาถึงขบวนการแปลงและส่งผ่านสัญญาณในประสาทส่วนปลายทำให้สามารถอธิบายความรุนแรงของความเจ็บปวด (pain severity) ได้กระจ่างขึ้น คือพบว่าความรุนแรงของความเจ็บปวดขึ้นอยู่กับปัจจัยหลักสองประการคือ จำนวนเส้นใยประสาทความเจ็บปวดที่ถูกกระตุ้นหรือผลรวมปริภูมิ (spatial summation) และความถี่ของการกระตุ้นหรือผลรวมตามเวลา (temporal summation)⁴⁴ จากการศึกษาพบว่าหน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวดที่นำกระแสประสาทในกระดูกพรุนประกอบด้วยจำนวนของเส้นใยประสาทที่มากกว่าเส้นใยประสาทเอ-เดลตา⁴⁵ ดังนั้นจากหลักการผลรวมปริภูมิจึงอาจคาดได้ว่าลักษณะความ

รู้สึกเจ็บปวดที่มีแหล่งกำเนิดจากกระดูกโดยตรงควรมีลักษณะเป็นอาการปวดแบบตื้อ ๆ จากจำนวนที่มากกว่าของเส้นใยประสาทที่มากกว่าที่จะรู้สึกปวดแปล็บจากการรับสัญญาณของเส้นใยประสาทเอ-เดลตา และเนื่องจากกระดูกมีความหนาแน่นของเส้นใยประสาทความเจ็บปวดน้อยกว่าเยื่อหุ้มกระดูกและโครงสร้างอื่นอยู่มาก ความรุนแรงของความเจ็บปวดจากกระดูกโดยตรงควรอยู่ในระดับที่น้อยกว่าความเจ็บปวดที่มีแหล่งกำเนิดจากโครงสร้างอื่น เช่น เยื่อหุ้มกระดูก หรือแม้แต่เหงือก เยื่อเมือกช่องปาก ฟัน และเอ็นยึดปริทันต์⁴⁵

ส่วนโครงสร้างที่อาจเกี่ยวข้องกับความเจ็บปวดจากการติดหมุดถัดมาคือ เอ็นยึดปริทันต์ ในเอ็นยึดปริทันต์มีหน่วยรับความรู้สึกเชิงกลที่มีขีดเริ่มเปลี่ยน (threshold) ในการรับความรู้สึกต่างกันระหว่างฟันตัดและฟันกราม ความแตกต่างดังกล่าวอาจบ่งบอกถึงหน้าที่ของฟันสองชนิดนี้ในการควบคุมการบดเคี้ยว

ตารางที่ 2 เนื้อเยื่อช่องปากที่เกี่ยวข้องกับการทำศัลยกรรมติดหมุด หน่วยรับความรู้สึกของเนื้อเยื่อแต่ละชนิดและหน้าที่ของหน่วยรับความรู้สึก

Table 2 Oral tissues involved in the mini-implant placement surgery including their sensory receptors and functions.

Tissue	Sensory receptors	Function
Gingiva and oral mucosa ^{32,34-36}	Free nerve ending	Nociceptor
	Merkel's disc	Tactile receptor
	Meissner's corpuscle	Tactile receptor
	Ruffini's ending	Tissue displacement
	Pacinian's corpuscle	Vibration receptor
Periosteum ^{38,39}	Free nerve ending	Nociceptor
	Pacinian corpuscles	Pressure receptor
Bone ^{40,42,43,45}	Free nerve ending	Nociceptor (?)
Periodontal ligament ^{46,48}	Free nerve ending	Nociceptor
	Ruffini's ending	Mechanoreceptor
Pulpal tissue ^{49,51,53,58}	Intradental nerve	Receptor for dental sensation and nociceptor
	Free nerve ending	

(regulation of mastication)⁴⁶ นอกจากนี้ยังมีรายงานพบหน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวดในเอ็นยึดปริทันต์ด้วย โดยหน่วยรับความรู้สึกเจ็บปวดในเอ็นยึดปริทันต์มีการถ่ายทอดกระแสประสาทผ่านเส้นใยชนิดเอ-เดลตา ทำให้ลักษณะความเจ็บปวดจากเอ็นยึดปริทันต์เป็นความเจ็บปวดที่รวดเร็ว (fast pain) หรืออาการปวดแปล็บ⁴⁷ ซึ่งมีประโยชน์ในการตรวจจับตัวกระตุ้นที่อาจก่อให้เกิดอันตรายในระหว่างการบดเคี้ยวอาหาร⁴⁸ ซึ่งหากมีภัยอันตรายต่อเอ็นยึดปริทันต์ ผู้ป่วยน่าจะรับรู้ได้เร็ว

หากมีการผิดพลาดจากกลไกการรวมอย่างรุนแรงอาจทำให้เกิดอันตรายต่อโครงสร้างของฟันและเนื้อเยื่อในโพรงฟัน เนื้อเยื่อในโพรงฟันโดยทั่วไปจะมีเส้นใยประสาทความเจ็บปวดทั้งชนิดเอ-เดลตาและซี โดยเส้นใยประสาทชนิดเอ-เดลตามีจำนวนน้อยกว่าเส้นใยประสาทซี⁴⁹⁻⁵¹ สำหรับการกระจายของเส้นใยประสาททั้งสองชนิดพบว่าเส้นใยประสาทเอ-เดลตาจะอยู่ส่วนรอบนอกของโพรงในตัวฟันและในเนื้อฟันส่วนลึก ทำหน้าที่รับความรู้สึกเจ็บปวดตามกลไกอุทกพลศาสตร์ (hydrodynamics)^{52,53} ดังนั้นหากมีอันตรายต่อโครงสร้างฟันถึงชั้นเนื้อฟันจะเกิดสัญญาณประสาทบอกให้รู้ถึงความเจ็บปวดได้อย่างรวดเร็วและระบุตำแหน่งได้อย่างแน่ชัด สำหรับเส้นใยประสาทซีจะมีอยู่เป็นจำนวนมากในเนื้อเยื่อในโพรงฟันส่วนใน (pulp proper) ซึ่งจะนำกระแสประสาทความเจ็บปวดแบบตื้อ ๆ ส่งสัญญาณชักว่าเส้นใยเอ-เดลตาและมักไม่สามารถระบุตำแหน่งที่เจ็บปวดได้⁵⁴⁻⁵⁶ หน่วยรับความรู้สึกที่ต่างกันของเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องในการติดหมุดได้สรุปรวมไว้ในตารางที่ 2

จะเห็นได้ว่าความเจ็บปวดที่รับรู้ได้จากเหงือก เยื่อเมือกช่องปาก เยื่อหุ้มกระดูก เอ็นยึดปริทันต์ และเนื้อเยื่อในโพรงฟัน มีความแตกต่างจากการรับรู้ความเจ็บปวดจากกระดูกตามที่ได้กล่าวไว้แล้ว ลักษณะและความรุนแรงของความเจ็บปวดจากกลไกการดังกล่าวจึงแตกต่างกันค่อนข้างชัดเจนตามตำแหน่งของเนื้อเยื่อที่ได้รับอันตราย และอาจเป็นตัวบ่งบอกที่ดีว่าปลายหมุดกำลังทิ่มแทงโครงสร้างโดยอยู่

ดังนั้นในระหว่างการทำศัลยกรรมติดหมุดไทเทเนียมจึงมีรายงานแนะนำให้จัดยาชาในปริมาณไม่มากนัก เพื่อให้ผู้ป่วยยังสามารถรับรู้ตำแหน่งของความเจ็บปวดโดยเฉพาะอย่างยิ่งในส่วนของปลายหมุดเพื่อให้สามารถแก้ไขการขันหมุดผิดทิศทางก่อนที่จะเกิดผลไม่พึงประสงค์ต่อโครงสร้างอื่น⁵⁷ เมื่อหมุดผ่านเหงือกและเยื่อเมือกช่องปากแล้วจะเข้าสู่ชั้นของกระดูกซึ่งเป็นเนื้อเยื่อที่รับรู้ความเจ็บปวดต่างจากเหงือกและเยื่อเมือกช่องปากเนื่องจากมีความหนาแน่นของเส้นใยความเจ็บปวดน้อยกว่าดังได้

กล่าวแล้ว หากการขันหมุดในช่วงนี้เกิดความรู้สึกเจ็บปวดเหมือนถูกเข็มแทงอีก อาจสันนิษฐานได้ว่าได้ขันหมุดไปจนถึงเอ็นยึดปริทันต์ ควรหยุดและถอนหมุดออกแล้วเปลี่ยนทิศทางการขันหมุด หากยังขันหมุดต่อไปจนผู้ป่วยรู้สึกคล้ายปวดหรือเสียวฟันซึ่งจะมีอาการปวดแปล็บ อาจสันนิษฐานว่าได้ขันลึกมากเกินไปจนทำให้เนื้อเยื่อในโพรงฟันส่งสัญญาณความเจ็บปวดแล้วจึงควรหยุดขันหมุด แล้วขันออกและเปลี่ยนทิศทางการขันหมุด พร้อมทั้งเฝ้าระวังอาการของเนื้อเยื่อในโพรงฟันต่อไป โครงสร้างต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องแสดงไว้ในรูปที่ 4 สมมติฐานดังกล่าวจำเป็นที่จะต้องได้รับการพิสูจน์ยืนยันต่อไปด้วยการศึกษาวิจัยเพิ่มเติม

บทสรุป

ความรู้สึกเจ็บปวดระหว่างการทำศัลยกรรมติดหมุดไทเทเนียม อาจเกิดจากอวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับการทำศัลยกรรมเพื่อติดหมุด อาทิ เหงือก เยื่อเมือกช่องปาก เยื่อหุ้มกระดูก และกระดูกเบ้าฟัน หรือในกรณีที่มีความผิดพลาดของการทำศัลยกรรม อาจมีความเจ็บปวดจากอวัยวะปริทันต์และเนื้อเยื่อในโพรงฟัน ความเข้าใจถึงการรับรู้ความเจ็บปวดจากเนื้อเยื่อเหล่านี้ อาจช่วยให้สามารถทำศัลยกรรมติดหมุดได้อย่างปลอดภัยรวมทั้งอาจทำให้รู้ได้แต่เนิ่น ๆ ว่าในระหว่างที่ทำศัลยกรรมนั้นได้เกิดข้อผิดพลาดขึ้นและสามารถแก้ไขได้อย่างทันท่วงที

เอกสารอ้างอิง

1. Baker RW, Guay AH, Peterson HW Jr. Current concepts of anchorage management. *Angle Orthod* 1972;42:129-38.
2. Thiruvengkatachari B, Pavithranand A, Rajasigamani K, Kyung HM. Comparison and measurement of the amount of anchorage loss of the molars with and without the use of implant anchorage during canine retraction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129:551-4.
3. Park HS, Bae SM, Kyung HM, Sung JH. Micro-implant anchorage for treatment of skeletal Class I bialveolar protrusion. *J Clin Orthod* 2001;35:417-22.
4. Park HS, Kyung HM, Sung JH. A simple method of molar uprighting with micro-implant anchorage. *J Clin Orthod* 2002;36:592-6.
5. Park HS, Jang BK, Kyung HM. Maxillary molar intrusion with micro-implant anchorage (MIA). *Aust Orthod J* 2005;21:129-35.
6. Ohmae M, Saito S, Morohashi T, Seki K, Qu H, Kanomi R, et al. A

- clinical and histological evaluation of titanium mini-implants as anchors for orthodontic intrusion in the beagle dog. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:489-97.
7. Kanomi R. Mini-implant for orthodontic anchorage. *J Clin Orthod* 1997;31:763-7.
 8. Cornelis MA, De Clerck HJ. Biomechanics of skeletal anchorage. Part 1. Class II extraction treatment. *J Clin Orthod* 2006;40:261-9.
 9. Firestone AR, Scheurer PA, Burgin WB. Patients' anticipation of pain and pain-related side effects, and their perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances. *Eur J Orthod* 1999;21:387-96.
 10. Bergius M, Kiliaridis S, Berggren U. Pain in orthodontics. A review and discussion of the literature. *J Orofac Orthop* 2000;61:125-37.
 11. สุปาณี สุนทรโฆณะกุล, สุกัญญา เขียววิวัฒน์, ประณีต สงสกุล. ประสบการณ์ของวัยรุ่นที่ได้รับการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันด้วยเครื่องมือจัดฟันชนิดติดแน่น: กรณีศึกษาที่คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์. *วทันต* 2547;54:329-37.
 12. No authors listed. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain* 1979;6:249.
 13. Sessle BJ. Peripheral and central mechanisms of orofacial pain and their clinical correlates. *Minerva Anesthesiol* 2005;71:117-36.
 14. Beck PW, Handwerker HO. Bradykinin and serotonin effects on various types of cutaneous nerve fibers. *Pflugers Arch* 1974;347:209-22.
 15. Henry JL, Sessle BJ, Lucier GE, Hu JW. Effects of substance P on nociceptive and non-nociceptive trigeminal brain stem neurons. *Pain* 1980;8:33-45.
 16. Ottosson A, Edvinsson L. Release of histamine from dural mast cells by substance P and calcitonin gene-related peptide. *Cephalalgia* 1997;17:166-74.
 17. Meyer RA, Ringkamp M, Campbell JN, Raja SN. Peripheral mechanisms of cutaneous nociception. In: McMahon SB, Koltzenburg M, editors. Wall and Melzack's Textbook of Pain. Churchill Livingstone; 2005. p. 3-34.
 18. Fields HL. Neurophysiology of pain and pain modulation. *Am J Med* 1984;77:2-8.
 19. Sessle BJ. Neurophysiology of orofacial pain. *Dent Clin North Am* 1987;31:595-613.
 20. Hofbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC. Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J Neurophysiol* 2001;86:402-11.
 21. Foltz EL. The role of the limbic system in pain interpretation. *Ariz Med* 1969;26:1033-40.
 22. Vidal C, Jacob J. The effect of medial hypothalamus lesions on pain control. *Brain Res* 1980;199:89-100.
 23. Hu JW, Sessle BJ. Trigeminal nociceptive and non-nociceptive neurones: brain stem intranuclear projections and modulation by orofacial, periaqueductal gray and nucleus raphe magnus stimuli. *Brain Res* 1979;170:547-52.
 24. Marchand JE, Hagino N. Afferents to the periaqueductal gray in the rat. A horseradish peroxidase study. *Neuroscience* 1983;9:95-106.
 25. Porreca F, Ossipov MH, Gebhart GF. Chronic pain and medullary descending facilitation. *Trends Neurosci* 2002;25:319-25.
 26. Fields HL, Basbaum AI, Clanton CH, Anderson SD. Nucleus raphe magnus inhibition of spinal cord dorsal horn neurons. *Brain Res* 1977;126:441-53.
 27. Fields HL, Heinricher MM. Anatomy and physiology of a nociceptive modulatory system. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1985;308:361-74.
 28. Pertes RA. Differential diagnosis of orofacial pain. *Mt Sinai J Med* 1998;65:348-54.
 29. Browning WD. Incidence and severity of postoperative pain following routine placement of amalgam restorations. *Quintessence Int* 1999;30:484-9.
 30. Mulhern JM, Patterson SS, Newton CW, Ringel AM. Incidence of postoperative pain after one-appointment endodontic treatment of asymptomatic pulpal necrosis in single-rooted teeth. *J Endod* 1982;8:370-5.
 31. Vallerand WP, Vallerand AH, Heft M. The effects of postoperative preparatory information on the clinical course following third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:1165-70.
 32. Dixon AD. Sensory nerve terminations in the oral mucosa. *Arch Oral Biol* 1961;5:105-14.
 33. Dixon AD. The position, incidence and origin of sensory nerve termination in oral mucous membrane. *Arch Oral Biol* 1962;7:39-48.
 34. Watanabe I, Usukura J, Yamada E. Electron microscope study of the Grandry and Herbst corpuscles in the palatine mucosa, gingival mucosa and beak skin of the duck. *Arch Histol Jpn* 1985;48:89-108.
 35. Toda K, Ishii N, Nakamura Y. Characteristics of mucosal nociceptors in the rat oral cavity: an in vitro study. *Neurosci Lett* 1997;228:95-8.
 36. Watanabe IS. Ultrastructures of mechanoreceptors in the oral mucosa. *Anat Sci Int* 2004;79:55-61.

37. Gajda M, Litwin JA, Adriaensen D, Timmermans JP, Cichocki T. Segmental distribution and morphometric features of primary sensory neurons projecting to the tibial periosteum in the rat. *Folia Histochem Cytobiol* 2004;42:95-9.
38. Asmus SE, Parsons S, Landis SC. Developmental changes in the transmitter properties of sympathetic neurons that innervate the periosteum. *J Neurosci* 2000;20:1495-504.
39. Sakada S, Maeda K. Characteristics of innervation and nerve ending in cat's mandibular periosteum. *Bull Tokyo Dent Coll* 1967;8:77-94.
40. Adler CP. Bone Diseases. Berlin: Springer-Verlag; 2000.
41. Mercadante S. Malignant bone pain: pathophysiology and treatment. *Pain* 1997;69:1-18.
42. Bjurholm A, Kreicbergs A, Brodin E, Schultzberg M. Substance P- and CGRP-immunoreactive nerves in bone. *Peptides* 1988;9:165-71.
43. Bjurholm A, Kreicbergs A, Terenius L, Goldstein M, Schultzberg M. Neuropeptide Y-, tyrosine hydroxylase- and vasoactive intestinal polypeptide-immunoreactive nerves in bone and surrounding tissues. *J Auton Nerv Syst* 1988;25:119-25.
44. Sensory receptors, neuronal circuits for processing information. In: Guyton AC, Hall JE, editors. Textbook of Medical Physiology. 11 ed. Philadelphia, Pensilvania: Elsevier Saunders; 2006. p. 572-84.
45. Mach DB, Rogers SD, Sabino MC, Luger NM, Schwei MJ, Pomonis JD, et al. Origins of skeletal pain: sensory and sympathetic innervation of the mouse femur. *Neuroscience* 2002;113:155-66.
46. Ishii N, Soma K, Toda K. Response properties of periodontal mechanoreceptors in rats, in vitro. *Brain Res Bull* 2002;58:357-61.
47. Byers MR. Sensory innervation of periodontal ligament of rat molars consists of unencapsulated Ruffini-like mechanoreceptors and free nerve endings. *J Comp Neurol* 1985;231:500-18.
48. Toda K, Zeredo JL, Fujiyama R, Okada Y, Oi K, Hayashi Y, et al. Characteristics of nociceptors in the periodontium-an in vitro study in rats. *Brain Res Bull* 2004;62:345-9.
49. Byers MR, Narhi MV, Dong WK. Sensory innervation of pulp and dentin in adult dog teeth as demonstrated by autoradiography. *Anat Rec* 1987;218:207-15.
50. Byers MR. Dynamic plasticity of dental sensory nerve structure and cytochemistry. *Arch Oral Biol* 1994;39 Suppl:13S-21S.
51. Byers MR. Terminal arborization of individual sensory axons in dentin and pulp of rat molars. *Brain Res* 1985;345:181-5.
52. Brannstrom M, Johnson G, Larje O, Soder PO. Failure of some bacterial enzymes to increase decalcification and permeability of enamel exposed to lactic acid. *J Dent Res* 1970;49:458.
53. Brannstrom M, Johnson G. Movements of the dentine and pulp liquids on application of thermal stimuli. An in vitro study. *Acta Odontol Scand* 1970;28:59-70.
54. Nair PN. Neural elements in dental pulp and dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80:710-9.
55. Narhi M, Hirvonen T, Huopaniemi T. The function of intradental nerves in relation to the sensations induced by dental stimulation. *Acupunct Electrother Res* 1984;9:107-13.
56. Narhi M, Jyvasjarvi E, Virtanen A, Huopaniemi T, Ngassapa D, Hirvonen T. Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88:507-16.
57. Kyung HM, Park HS, Bae SM, Sung JH, Kim IB. Development of orthodontic micro-implants for intraoral anchorage. *J Clin Orthod* 2003;37:321-8.
58. Matthews B. The mechanisms of pain from dentine and pulp. *Br Dent J* 1976;140:57-60.

Review

Pain Characteristics during Titanium Mini-Implant Placement Surgery for Orthodontic Anchorage

Somchai Manopatanakul

Assistant Professor
Department of Hospital Dentistry
Faculty of Dentistry, Mahidol University

Somsak Mitirattanakul

Assistant Professor
Occlusion unit
Faculty of Dentistry, Mahidol University

Correspondence to:

Assistant Professor Somchai Manopatanakul
Department of Hospital Dentistry
Faculty of Dentistry, Mahidol University
Yothi Road, Ratchathewi
Bangkok 10400
Tel: 02-6448644
E-mail: msomchai@rocketmail.com

Abstract

At present, it is generally accepted that mini-implant can be used for orthodontic anchorage. However, dentists may not be accustomed to the mechanism of pain perception of pain during implant placement surgery. To elucidate the basic knowledge about this particular pain, this article summarizes the literature related to this type of pain. Pain during mini-implant placement surgery can be caused by the injured tissues as the implant is driven into the alveolar bone including gingiva, mucosa and periosteum. In addition, nociceptors in the bone proper may play a role in the generation of intraosseous pain. It should be noted here that careless drilling during the surgery may damage the periodontal ligament or pulpal tissue. Injured periodontal ligament and pulpal tissue could theoretically generate different pain signal from their surrounding tissues. Understanding pain characteristics from all these tissues during the surgery may enable the dentist to safely place an implant and minimize such an adverse effect.

Key words: orthodontic anchorage; pain; titanium mini-implant