

## อาการเสียวฟัน : ความรู้พื้นฐาน บทบาทของการอักเสบ และแนวทางการแก้ไข

วรางคณา ชิดช่วงชัย\*, อรพินธ์ อัจฉรานุกูล\*\*,  
เปรมวรา ตริวัฒนา\*\*\*, จิตติกานต์ เหล่าธรรมทัศน์\*\*\*\*

### บทคัดย่อ

อาการเสียวฟัน นับเป็นปัญหาสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาหาทันตแพทย์ และต้องการได้รับการแก้ไขให้หายอย่างสิ้นเชิง มีสาเหตุมาจากการสูญเสียผิวเคลือบฟัน หรือมีภาวะเหงือกถอยและมีอาการสูญเสียผิวเคลือบรากฟันไป การรักษาที่มีอยู่ในปัจจุบันก็สามารถรักษาอาการเสียวฟันได้เพียงชั่วคราวเท่านั้น จากความก้าวหน้าทางการศึกษาด้านชีววิทยาของเนื้อฟันและเนื้อเยื่อภายในโพรงประสาทฟันในปัจจุบัน ทำให้เข้าใจกลไกการเกิดอาการเสียวฟัน องค์ประกอบที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดอาการเสียวฟัน และบทบาทของปฏิกิริยาการเกิดการอักเสบต่ออาการเสียวฟันที่รุนแรงมากขึ้น รวมทั้งได้มีการพัฒนาวิธีการแก้ไขอาการเสียวฟันแบบใหม่ที่มีประสิทธิภาพสูงขึ้นด้วย

### บทนำ

อาการเสียวฟัน (dentine hypersensitivity) นับเป็นปัญหาสำคัญที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยในวัยหนุ่มสาวช่วงอายุระหว่าง ๒๐-๓๐ ปี<sup>(๑)</sup> มีสาเหตุมาจากการสูญเสียผิวเคลือบฟันเนื่องจากการใช้ฟันเพื่อการบดเคี้ยวอาหาร รับประทานอาหารที่มีฤทธิ์เป็นกรดสูงบ่อยๆ และแปรงฟันผิดวิธี ซึ่งส่วนใหญ่ฟันจะมีการสึกบริเวณคอฟันด้านติดกับกระพุ้งแก้ม (buccal cervical area) หรือเกิดจากมีภาวะเหงือกถอย (gingival recession) และมีการสูญเสียผิวเคลือบรากฟันไป เช่น ฟันภายหลังการผ่าตัดเพื่อแก้ไขปัญหาโรคปริทันต์ ซี่ฟันที่พบอาการเสียวฟันบ่อยๆ คือ ฟันเขี้ยว ฟันกรามน้อยซี่ที่ ๑ ฟันหน้า ฟันกรามน้อยซี่ที่ ๒ และฟันกรามใหญ่ ตามลำดับ<sup>(๑-๒)</sup> ผู้ป่วยจะมาหาทันตแพทย์ และต้องการได้รับการแก้ไขให้หายอย่างสิ้นเชิง เนื่องจากอาการเสียวฟันเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ก่อให้เกิดความรำคาญและทุกข์ทรมาน แต่การรักษาในปัจจุบันก็สามารถรักษาอาการเสียวฟันได้เพียงชั่วคราวเท่านั้น

จุดประสงค์ของการเขียนบทความปริทัศน์เรื่องนี้ เพื่อให้ทันตแพทย์มีความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับอาการเสียวฟัน ทั้งในแง่ของโครงสร้างในฟันที่เกี่ยวข้องกับอาการเสียวฟัน บทบาทของการอักเสบภายในโพรงประสาทฟันต่ออาการเสียวฟันที่รุนแรงมากขึ้น และเสนอแนวทางในการแก้ไขอาการเสียวฟันให้กับทันตแพทย์และผู้ป่วย

### นิยามของอาการเสียวฟัน

อาการเสียวฟัน เป็นอาการที่ค่อนข้างสลับซับซ้อน และมีลักษณะเฉพาะ กล่าวคือ มีอาการปวดเสียวแบบเฉียบพลัน ในระยะเวลาสั้นๆ และมักจะเกิดขึ้นเมื่อมีสิ่งกระตุ้นมากระทำในบริเวณที่มีการเปิดออกของเนื้อฟัน (exposed dentine) โดยสิ่งกระตุ้นเหล่านี้อาจเป็น สารเคมี (chemical stimuli) ความร้อน ความเย็น (thermal stimuli) ลมเป่าแห้ง (evaporative stimuli) สิ่งกระตุ้นเชิงกล (mechanical stimuli) เช่น การแปรงฟัน การ

\*ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

\*\*ภาควิชาโสตจักษุวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

\*\*\*ภาควิชาทันตกรรมประดิษฐ์ คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

\*\*\*\*ภาควิชาเวชศาสตร์ช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

ใช้เครื่องมือปลายแหลมลากไปตามเนื้อฟันส่วนที่เปิดออก (probing) หรือสิ่งกระตุ้นที่เป็นสารละลายความเข้มข้นสูง (osmotic stimuli) เช่น น้ำหวาน เป็นต้น นอกจากนี้ลักษณะอาการเสียวฟันดังกล่าว ต้องไม่เกิดจากการมีพยาธิสภาพ หรือความบกพร่องใดๆ ของฟันนั้นๆ<sup>(๓)</sup> ดังนั้นจากนิยามนี้ สามารถใช้อธิบายความหมายของอาการเสียวฟันบริเวณใดของฟันก็ได้ โดยเฉพาะเจาะจงอาการเสียวฟันที่เกิดบริเวณคอฟัน (cervical dental sensitivity) เท่านั้น

อาการเสียวฟัน มีการใช้คำในภาษาอังกฤษหลายคำ ได้แก่ dentine sensitivity, hypersensitive dentine, hypersensitive teeth แต่ dentine hypersensitivity นิยมใช้มากที่สุด

### โครงสร้างที่มีความเกี่ยวข้องกับอาการเสียวฟัน

จากการศึกษาวิจัยทั้งในอดีตและปัจจุบัน พอสรุปได้ว่าอาการเสียวฟันเกิดจากองค์ประกอบหลัก ๓ อย่าง คือ (๑) มีการเปิดออกของเนื้อฟัน (๒) มีการซึมผ่านภายในท่อเนื้อฟัน (dental permeability) และ (๓) มีการกระตุ้นปลายประสาทรับความรู้สึก (sensory afferent nerve) ภายในโพรงประสาทฟัน<sup>(๔-๕)</sup> เพื่อให้เข้าใจง่ายเกี่ยวกับกลไกการเกิดอาการเสียวฟัน ขอกล่าวถึงโครงสร้างภายในฟันที่มีส่วนเกี่ยวข้องทำให้เกิดอาการเสียวฟันดังนี้ :-

#### เนื้อฟันและเซลล์โอดอนโตบลาสต์

ภายในเนื้อฟันจะประกอบไปด้วยท่อเนื้อฟัน (dental tubules) ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง ๑-๓ ไมครอน ภายในบรรจุด้วยของเหลว (dental fluid) และบริเวณเนื้อฟันด้านที่ติดกับโพรงประสาทฟันภายในท่อเนื้อฟันจะมีส่วนของเซลล์โอดอนโตบลาสต์ (odontoblastic process) ยื่นเข้าไป และในบางตำแหน่งจะมีส่วนของปลายเส้นประสาทเข้ามาับความรู้สึกด้วย จากการศึกษาของ Byers<sup>(๖)</sup> พบว่า ท่อเนื้อฟันบริเวณยอดโพรงประสาทฟัน (tip of pulpal horn) จะมีเส้นประสาทับความรู้สึกมากที่สุดถึง ๔๐% ของท่อเนื้อฟัน เมื่อมีการเปิดออกของเนื้อฟันจะเกิดการไหลออกอย่างต่อเนื่องของของเหลวภายในท่อเนื้อฟันบริเวณนั้น Vongsavan และ Matthews<sup>(๗)</sup> พบว่าการไหลออกอย่างต่อเนื่องของของเหลวในท่อเนื้อฟัน ทำให้เป็นอุปสรรคในการแพร่กระจายของสารต่างๆ จากภายนอกเข้าไปยังเนื้อฟัน อย่างไรก็ตาม อัตราการไหลของของเหลวในท่อเนื้อฟันจะไม่แน่นอน ขึ้นกับความหนาแน่นและรูปแบบการแตกแขนงของท่อเนื้อฟันด้วย และความดันภายในโพรงประสาทฟัน จากความดันโลหิตและ

ความดันของของเหลวระหว่างเซลล์ (interstitial fluid)

Yoshiyama และคณะ<sup>(๘-๙)</sup> ได้ทำการศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์ พบว่า ในฟันที่เดียวกันบริเวณที่มีอาการเสียวจะมีการเปิดออกของท่อเนื้อฟันกว้างกว่าบริเวณที่ไม่มีอาการเสียวฟัน ส่วนของเหลวภายในท่อเนื้อฟันก็เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดอาการเสียวฟันทั้งในแง่ของส่วนประกอบและอัตราการไหล Bergenholtz และคณะ<sup>(๑๐)</sup> พบว่า สารโปรตีนขนาดใหญ่ เช่น อัลบูมิน (albumin) ซึ่งเป็นส่วนประกอบในของเหลวภายในท่อเนื้อฟัน ถ้ามีในสัดส่วนที่สูงจะทำให้ของเหลวภายในท่อเนื้อฟันมีความหนืด และช่วยลดอาการเสียวฟันได้ ในทำนองเดียวกัน Pashley และคณะ<sup>(๑๑)</sup> พบว่า ไฟบริโนเจน (fibrinogen) จะทำให้ของเหลวภายในท่อเนื้อฟันมีความหนืด ลดการซึมผ่านของสารผ่านท่อเนื้อฟัน และป้องกันการเกิดอาการเสียวฟันได้

#### เส้นประสาทภายในโพรงประสาทฟัน

ภายในโพรงประสาทฟันประกอบไปด้วยเส้นประสาท ๓ ชนิด คือ เส้นประสาทรับความรู้สึก ชนิด A-fibers และ C-fibers และเส้นประสาทซิมพาเทติก (sympathetic nerve) ซึ่งเป็นที่ยอมรับกันในปัจจุบันว่า ภายในโพรงประสาทฟันส่วนใหญ่เป็นเส้นใยประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวด ซึ่งได้แก่ A-beta fibers, A-delta fibers และ C-fibers<sup>(๑๒-๑๔)</sup> และจากการศึกษาของ Jyvasjarvi และ Kniffki<sup>(๑๕)</sup> สรุปว่ามีสัดส่วนของ C-fibers มากกว่า A-delta fibers

เส้นประสาท A-fibers และ C-fibers จะทำหน้าที่รับความรู้สึกจากสิ่งกระตุ้นต่างๆ แตกต่างกัน เส้นประสาทชนิด A-fibers จะตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นที่มากระทำบริเวณชั้นเนื้อฟัน เช่น การใช้เครื่องมือปลายแหลมลากไปตามเนื้อฟัน การใช้ลมเป่า ความร้อน ความเย็น การใช้สารละลายที่มีความเข้มข้นสูง เช่น สารละลายน้ำตาลกลูโคส สารละลายน้ำตาลซูโครส และสารละลายแคลเซียมคลอไรด์ (CaCl<sub>2</sub>) เป็นต้น<sup>(๑๖-๑๘)</sup> โดยปกติจะพบว่าการเกิดกระแสประสาทจะเกิดอย่างรวดเร็ว (short latency) และมีความถี่สูง (high frequency) ในกรณีที่ถูกกระตุ้นด้วยสารละลายที่มีความเข้มข้นสูง ซึ่งความถี่และระยะเวลาในการเกิดกระแสประสาทขึ้นอยู่กับความดันของสารละลายในการผ่านเนื้อเยื่อ (osmotic pressure) มากกว่าชนิดของสารละลาย<sup>(๑๖,๑๘-๒๑)</sup> นอกจากนี้การตอบสนองของเส้นประสาท A-fibers จะมากขึ้นเรื่อยๆ ขึ้นอยู่กับว่าเนื้อฟันมีการเปิดออกหรือมีการอุดตันหรือไม่ ส่วนเส้นประสาทชนิด C-fibers จะตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นที่กระทำกับเส้นประสาทโดยตรง และเชื่อว่า



การเพิ่มการรับรู้ต่อสิ่งกระตุ้นภายนอกมากขึ้นเกิดจากการกระตุ้น (activation) หรือการทำให้เกิดภาวะไวต่อสิ่งกระตุ้น (sensitization) ของเส้นประสาททั้งชนิด A-fibers และ C-fibers<sup>(๒๒)</sup>

ส่วนเส้นประสาทซิมพาเทติก เมื่อถูกกระตุ้นจะมีการหลั่งสารสื่อประสาท (neurotransmitters) นอร์อะดรีนาลีน (noradrenaline : NA) ซึ่งจะไปกระตุ้นที่ตัวรับชนิด แอลฟา-อะดรีโนรีเซพเตอร์ ( $\alpha$ -adrenoreceptors) ที่ปลายเส้นประสาทรับความรู้สึก ทำให้เกิดการยับยั้งการหลั่งสารนิวโรเปปไทด์ (neuropeptides) จากปลายเส้นประสาทรับความรู้สึกนั้น ในขณะเดียวกันนอร์อะดรีนาลีนก็ไปมีผลทำให้เส้นเลือดภายในโพรงประสาทฟันหดตัวด้วย<sup>(๒๓)</sup>

## กลไกการเกิดอาการเสียวฟัน

### (Mechanism of dentine hypersensitivity)

กลไกแท้จริงที่ทำให้เกิดการส่งผ่านของสิ่งกระตุ้นเข้าสู่เนื้อฟันนั้นยังไม่มีเป็นที่ทราบแน่ชัด อย่างไรก็ตามจากการศึกษาต่างๆ ทำให้สามารถแบ่งได้เป็น ๓ ทฤษฎี ได้แก่

#### ๑. ทฤษฎีการกระตุ้นโดยตรงที่ปลายเส้นประสาท (Direct stimulation of nerve ending theory)

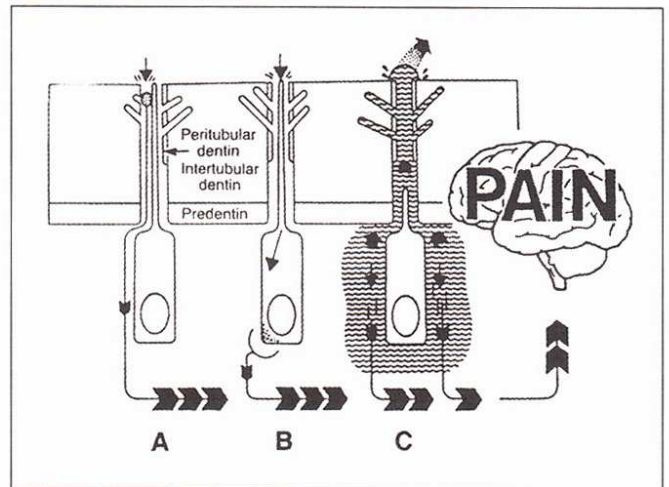
ทฤษฎีนี้เชื่อว่า สิ่งกระตุ้นถูกส่งผ่านเนื้อฟันไปยังปลายเส้นประสาทที่รับความรู้สึกเจ็บปวดภายในโพรงประสาทฟันโดยตรง และส่งสัญญาณกระแสประสาทไปสู่เส้นประสาทสมองคู่ที่ ๕ และแปลผลที่สมอง ตามลำดับ อย่างไรก็ตามทฤษฎีนี้มีข้อแย้งคือ เมื่อใช้สารละลายที่มีฤทธิ์ระคายเคืองปวดตาบริเวณเนื้อฟันที่ถูกเปิดออกพบว่าไม่สามารถลดอาการเสียวฟันได้<sup>(๕)</sup>

#### ๒. ทฤษฎีการรับสิ่งกระตุ้นโดยเซลล์โอดอนโตบลาสต์ (Odontoblast receptor theory)

ทฤษฎีนี้เชื่อว่า เซลล์โอดอนโตบลาสต์มีความเกี่ยวข้องทางเคมี หรือทางไฟฟ้ากับเส้นประสาท และทำหน้าที่เป็นตัวรับ (receptor) ทำให้เกิดการนำกระแสประสาทขึ้น อย่างไรก็ตามยังไม่มีหลักฐานที่แสดงให้เห็นถึงการเชื่อมต่อที่พิเศษ หรือการเชื่อมต่อแบบ Synapse ระหว่างโอดอนโตบลาสต์และปลายประสาทที่รับความรู้สึก

#### ๓. ทฤษฎีไฮโดรไดนามิก (Hydrodynamic theory)

ทฤษฎีนี้กล่าวว่า เมื่อมีสิ่งกระตุ้นมากระทำต่อผิวฟันทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของของเหลวหรือสารเคมีที่อยู่ในท่อเนื้อฟัน ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นปลายประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวด ที่อยู่ที่ปลายท่อเนื้อฟันทางด้านโพรงประสาทฟัน ซึ่งได้แก่



รูปที่ ๑ แสดงทฤษฎีการเกิดอาการเสียวฟัน ๓ ทฤษฎี

A ทฤษฎีการกระตุ้นโดยตรงที่ปลายเส้นประสาท

B ทฤษฎีการรับสิ่งกระตุ้นโดยเซลล์โอดอนโตบลาสต์

C ทฤษฎีไฮโดรไดนามิก

(รูปจาก Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. Dent Clin North Am 1990; 34: 450.)<sup>(๕)</sup>

Fig. 1 Three theories of dentine hypersensitivity.

A. Direct stimulation of nerve ending theory

B. Odontoblast receptor theory

C. Hydrodynamic theory

(from Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. Dent Clin North Am 1990; 34: 450.)<sup>(5)</sup>

ปลายประสาทชนิด A-beta และ A-delta<sup>(๒๔-๒๖)</sup> ดังแสดงในรูปที่ ๑ และส่งสัญญาณกระแสประสาทไปตามเส้นประสาทสมองคู่ที่ ๕ และสมองเพื่อแปลผลตามลำดับ

ในปัจจุบันทฤษฎีนี้เป็นทฤษฎีที่อธิบายกลไกการเกิดอาการเสียวฟันที่เป็นที่ยอมรับมากที่สุด พบว่าสิ่งกระตุ้นที่ทำให้เกิดอาการเสียวฟันดังที่ได้กล่าวมาแล้ว อาจทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของของเหลวที่อยู่ในท่อเนื้อฟันได้ทั้งในลักษณะเคลื่อนเข้าไปในเนื้อฟัน (inward flow) เช่น การใช้เครื่องมือปลายแหลมลากไปตามเนื้อฟันส่วนที่เปิดออก หรือเคลื่อนออกจากเนื้อฟัน (outward flow) เช่น การใช้ลมเป่า และกระตุ้นด้วยน้ำแข็งบริเวณเนื้อฟันที่เปิดออก เป็นต้น และจากการศึกษาของ Matthews และ Vongsavan<sup>(๒๖-๒๗)</sup> ทำให้ทราบว่า เส้นประสาทในฟันจะไวต่อการเคลื่อนไหวของของเหลวในทิศทางที่ออกจากเนื้อฟันมากกว่า

จากทฤษฎีไฮโดรไดนามิก ความรุนแรงของอาการเสียวฟันขึ้นกับ การเปิดออกของท่อเนื้อฟัน การเปิดกว้างของท่อเนื้อ



ฟัน (patency of dentinal tubules) และการซึมผ่านของสารภายในท่อเนื้อฟัน อย่างไรก็ตาม นอกเหนือจากทฤษฎีไฮโดรไดนามิก สิ่งกระตุ้นที่เป็นกระแสไฟฟ้าหรือเป็นความร้อนความเย็น จะสามารถกระตุ้นการทำงานของเส้นประสาทที่มีขนาดเล็กที่อยู่ในโพรงประสาทฟัน หรือ C-fiber ได้โดยตรงด้วยเช่นกัน

### บทบาทของการอักเสบในโพรงประสาทฟันต่ออาการเสียวฟัน (Role of pulpal inflammation in dentine hypersensitivity)

เมื่อมีการเปิดออกของเนื้อฟัน เช่น ในกรณีที่ทำกรผ่าตัดเนื้อเยื่อปริทันต์ (periodontal surgery) ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการเสียวฟันตามมา และอาการเสียวฟันนี้มักจะลดลงหรือหายไปได้เอง<sup>(๕,๒๘-๒๙)</sup> แต่ก็มีรายงานว่าฟันบางซี่อาการเสียวฟันจะยังคงอยู่เป็นปีๆ<sup>(๒๘)</sup> มีผู้พยายามอธิบายปรากฏการณ์นี้ว่าอาการเสียวฟันที่ลดลงและหายไปได้เอง เกิดจากการเปลี่ยนแปลงขึ้นที่บริเวณเนื้อฟันและภายในโพรงประสาทฟัน เช่น มีการสร้างเนื้อฟันเพิ่มขึ้น หรือมีการอุดตันของท่อเนื้อฟันโดยโปรตีนจากพลาสมาซึ่งรั่วมาจากเส้นเลือดภายในโพรงประสาทฟัน มีผลทำให้การเคลื่อนที่ของของเหลวภายในท่อเนื้อฟันลดลงและเป็นปกติ ส่วนในกรณีที่อาการเสียวฟันยังคงอยู่เป็นระยะเวลานาน เกิดจากมีปฏิกิริยาตอบสนองทำให้เกิดการอักเสบขึ้นภายในโพรงประสาทฟัน<sup>(๕,๒๘,๓๐)</sup> จากการศึกษาพบว่า การเปิดกว้างของท่อเนื้อฟันจะเป็นช่องทางให้สารพิษจากเชื้อโรค (bacterial toxin) ในแผ่นคราบจุลินทรีย์ และในน้ำลาย เข้าสู่โพรงประสาทฟันและก่อให้เกิดการอักเสบขึ้นภายในโพรงประสาทฟันบริเวณนั้น<sup>(๓๑-๓๒)</sup>

การอักเสบที่เกิดขึ้นภายในโพรงประสาท มีผลทำให้มีการเพิ่มการไหลเวียนของโลหิต ความดันภายในโพรงประสาทฟัน และการเคลื่อนที่ของของเหลวภายในท่อฟัน และก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างลักษณะ (morphological changes) และหน้าที่ (functional changes) ของเส้นประสาทที่รับความรู้สึกเจ็บปวด รวมทั้งอาจก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในเส้นทางการรับรู้ความเจ็บปวด (pain pathway) และเกิดภาวะไวต่อสิ่งกระตุ้นทั้งในระบบประสาทส่วนปลาย (peripheral sensitization) และในระบบประสาทส่วนกลาง (central sensitization)<sup>(๓๓)</sup> ทำให้ฟันที่มีการอักเสบ มีการเพิ่มการรับรู้ต่อสิ่งกระตุ้นภายนอกมากขึ้น<sup>(๓๔)</sup> ผู้ป่วยจะเกิดภาวะการรับรู้ต่อความเจ็บปวดมากขึ้น (hyperalgesia) ทำให้มีอาการเสียวฟันมากขึ้นและนานขึ้น ถ้าไม่ได้รับ

ตารางที่ ๑ แสดงบทบาทของสารสื่อการอักเสบชนิดต่างๆ ในการกระตุ้นหรือทำให้เกิดภาวะไวต่อสิ่งกระตุ้นของตัวรับความรู้สึกเจ็บปวด

Table 1 Inflammatory mediators that activate or sensitize nociceptors

Substance	Source	Effect on primary afferent fibers
Serotonin	Platelets	Activation
Bradykinin	Plasma kininogen	Activation
Histamine	Mast cells	Activation
Prostaglandins	Arachidonic acid-damaged cells	Sensitization
Leukotrienes	Arachidonic acid-damaged cells	Sensitization
Substance P	Primary afferent	Sensitization

การแก้ไขจะทำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อรุนแรงเพิ่มมากขึ้นและเกิดพยาธิสภาพตามมา<sup>(๓๕)</sup> Olgart และ Kerezoudis<sup>(๓๖)</sup> เสนอแนวความคิดว่าอาการเสียวฟันในระยะเริ่มแรกของการอักเสบ และอาการเสียวฟันในฟันที่มีการอักเสบเรื้อรัง น่าจะมีกลไกการเกิดที่แตกต่างกัน โดยเชื่อว่า ในระยะแรกของการอักเสบอาการเสียวฟันเกิดจากการรับรู้ความรู้สึกของเส้นใยประสาทชนิด A-fibers ในขณะที่เส้นใยประสาทชนิด C-fibers จะทำให้เกิดอาการเสียวฟันและความเจ็บปวดในฟันที่มีอาการอักเสบลุกลามรุนแรงมากขึ้น

เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในปฏิกิริยาตอบสนองต่อการอักเสบจะมีการหลั่งของสารสื่อการอักเสบหลายชนิด (inflammatory mediators) โดยสารเหล่านี้หลั่งมาจากเซลล์ภายในโพรงประสาทฟันที่ได้รับภัยอันตรายจากสิ่งกระตุ้นภายนอกต่างๆ ทั้งจากเซลล์โอดอนโทบลาสต์ เซลล์ไฟโบบลาสต์ (fibroblasts) เซลล์แมสต์ (mast cells) เซลล์บุผนังหลอดเลือด (endothelial cells) และเกล็ดเลือด (platelets) นอกจากนี้ยังหลั่งมาจากปลายเส้นประสาทภายในโพรงประสาทฟันอีกด้วย ซึ่งสารเหล่านี้ส่วนใหญ่จะทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด (vasodilatation) มีการเพิ่มการซึมผ่านของสารออกจากเส้นเลือดทำให้เกิดการบวมและการอักเสบเกิดขึ้นภายในโพรงประสาท แต่ในกรณีของฟันที่มีอาการเสียวจะทำหน้าที่กระตุ้น (activation) หรือทำให้เกิดภาวะไวต่อสิ่งกระตุ้น (sensitization) ของเส้นประสาทภายในโพรงประสาทฟันดังตารางที่ ๑

สารสื่อการอักเสบที่หลั่งมาจากเซลล์ภายในโพรงประสาทฟัน<sup>(๓๗)</sup> ได้แก่ พรอสตาแกลนดินชนิดต่างๆ (prostaglandins)



ซีโรโตนิน (serotonin) แบริคไคนิน (bradykinin) และฮีสตามีน (histamine) เป็นต้น ส่วนสารที่หลั่งมาจากปลายเส้นประสาทภายในโพรงประสาทฟัน เป็นสารประเภทนิวโรเปปไทด์ ได้แก่ นิวโรไคนิน เอ บี และ วาย (neurokinin A, B and Y), Substance P และ CGRP (calcitonin gene-related peptide) จากการศึกษาของ Reichling และ Levine<sup>(๓๘)</sup> พบว่าสารสื่อการอักเสบ เช่น พรอสตาแกลนดิน อีทู ซีโรโตนิน และอะดีโนซีน (adenosine) จะมีผลต่อเส้นใยประสาทชนิด C-fibers ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของแอคชั่นโพเทนเชียล (action potential) ผ่านทางโซเดียมแชนแนลชนิดที่ทนต่อสารเตโตรโดทอกซิน (tetrodotoxin-resistant sodium channels) มีการส่งสัญญาณกระแสประสาทเพิ่มขึ้น ซึ่งน่าจะมีส่วนในการเพิ่มการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นในฟันที่มีการอักเสบเกิดขึ้นได้

#### พรอสตาแกลนดิน

จากการศึกษาเซลล์ในโพรงประสาทฟันของมนุษย์<sup>(๓๙)</sup> และสัตว์<sup>(๔๐-๔๑)</sup> พบว่า เมื่อมีสารพิษจากเชื้อแบคทีเรีย หรือมีการซึมผ่านของสารเคมีเข้าสู่เนื้อฟันไปสู่อำโพรงประสาทฟัน จะมีการกระตุ้นให้มีการสลายผนังเซลล์เป็นกรดอะราชิไดค (arachidonic acid) และเปลี่ยนต่อไปเป็นพรอสตาแกลนดินชนิดต่างๆ โดยเอ็นไซม์ไซโคลออกซิเจเนส (cyclooxygenase : COX) จากตารางที่ ๑ จะเห็นว่าพรอสตาแกลนดินไม่ได้ทำหน้าที่กระตุ้นโดยตรงต่อเส้นประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวด แต่จะทำหน้าที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะไวต่อสิ่งกระตุ้น และเพิ่มความรุนแรงในการกระตุ้นของสารสื่อการอักเสบอื่นๆ เช่น แบริคไคนิน ฮีสตามีน หรือซีโรโตนิน<sup>(๔๒)</sup> จากการศึกษาของ Ferreira, Nakamura และ Castro<sup>(๔๓)</sup> พบว่า พรอสตาไซคลิน (prostaglandin : PGI<sub>2</sub>) และพรอสตาแกลนดิน อีทู (PGE<sub>2</sub>) ชักนำให้เกิดภาวะ hyperalgesia โดยพรอสตาไซคลินทำให้เกิดภาวะนี้นาน ๒-๓ นาที ส่วนพรอสตาแกลนดิน อีทู เริ่มทำให้เกิดภาวะนี้ช้ากว่าแต่ระยะเวลายาวนานกว่า Forsell-Ahlberg<sup>(๔๔)</sup> ทำการศึกษาในฟันแมว พบว่า เมื่อให้ยาต้านการอักเสบชนิดที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs) ได้แก่ ไดโคลฟีแนค (diclofenac) นาโพรเซน (naproxen) และอินโดเมทาซิน (indomethacin) เพื่อป้องกันการสร้างพรอสตาแกลนดิน ปรากฏว่ายาสามารถลดหรือระงับการรับความรู้สึกของเส้นประสาทชนิด A-fibers ในโพรงประสาทฟันเมื่อกระตุ้นด้วยความร้อนได้ แต่ยาจะไม่มีผลต่อเส้นประสาทเลยเมื่อให้ภายหลังจากการกระตุ้นด้วยความร้อนแล้ว ผลการศึกษานี้แสดงให้เห็นชัดเจนว่า

พรอสตาแกลนดินเป็นสารสื่อการอักเสบที่สำคัญที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะไวต่อสิ่งกระตุ้น และทำให้เกิดอาการเสียวฟันโดยทำงานร่วมกันกับสารสื่อการอักเสบชนิดอื่นด้วย

#### ซีโรโตนิน

สารสื่อการอักเสบชนิดนี้ส่วนใหญ่หลั่งออกมาจากเกล็ดเลือด และแมสต์เซลล์ จากการศึกษาในฟันสุนัขปกติ พบว่า เมื่อทาซีโรโตนินบริเวณเนื้อฟันที่เปิดออก ซีโรโตนินสามารถกระตุ้นเส้นประสาททั้งชนิด A-beta และ A-delta ซึ่งสะท้อนให้เห็นว่าซีโรโตนินสามารถทำให้เกิดอาการเสียวฟันได้<sup>(๓๐)</sup> และจากการศึกษาของ Hirafuji และคณะ<sup>(๔๕-๔๖)</sup> พบว่าซีโรโตนินสามารถกระตุ้นให้มีการสร้างพรอสตาแกลนดิน อีทู และพรอสตาไซคลิน และได้เสนอแนะว่า ซีโรโตนินและพรอสตาแกลนดินมีบทบาทร่วมกันในการทำให้เส้นประสาทสามารถรับความรู้สึกได้มากขึ้น

#### แบริคไคนิน

แบริคไคนินจัดเป็นสารสื่อการอักเสบที่ทำให้เกิดอาการเจ็บปวดรุนแรงที่สุด ทำหน้าที่กระตุ้นโดยตรงต่อเส้นประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวด และจะทำหน้าที่ได้ดีขึ้นเมื่อมีพรอสตาแกลนดินอยู่ด้วย Inoki และคณะ<sup>(๔๗)</sup> ได้ทำการกระตุ้นฟันสุนัขด้วยกระแสไฟฟ้า (electrical stimulation) พบว่าทำให้มีการหลั่งแบริคไคนินออกมา

#### ฮีสตามีน

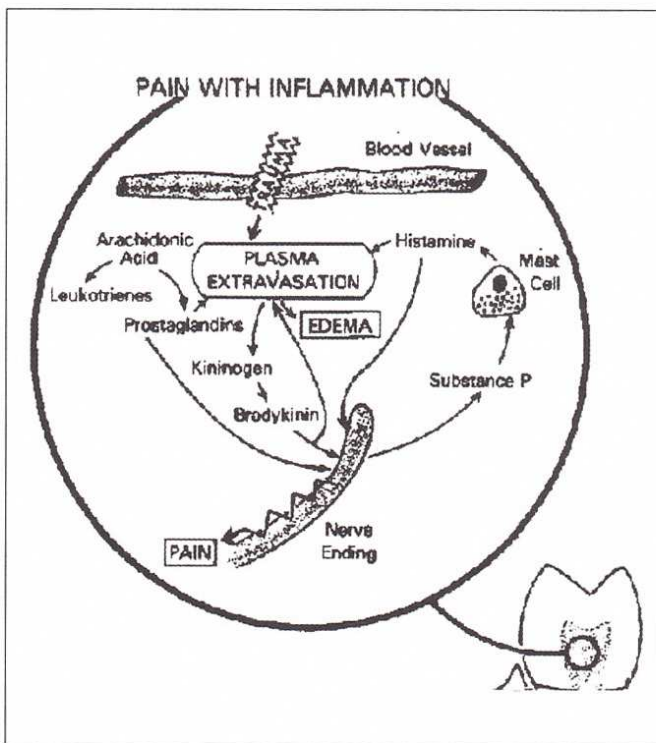
ฮีสตามีนเป็นสารสื่อการอักเสบที่หลั่งมาจากแมสต์เซลล์ มีฤทธิ์ในการกระตุ้นเส้นประสาทรับความรู้สึกโดยตรง และมีผลทำให้หลอดเลือดขยายตัว แต่บทบาทของฮีสตามีนต่อเส้นประสาทในโพรงประสาทฟันมีน้อยไม่มากเท่ากับสารสื่อการอักเสบชนิดอื่น<sup>(๔๘)</sup>

#### นิวโรเปปไทด์

ในฟันปกติสามารถตรวจพบนิวโรเปปไทด์ที่บริเวณปลายเส้นประสาทได้ ที่สำคัญคือ Substance P และ CGRP แต่มีปริมาณไม่มากนัก<sup>(๓๖)</sup> เชื่อว่ามีส่วนสำคัญต่อสภาวะสมดุลของเนื้อเยื่อ (tissue homeostasis) เช่น ต่อการไหลของโลหิตในภาวะปกติ

เมื่อมีการอักเสบ จะมี Substance P หรือ CGRP หลั่งออกมาจากปลายเส้นประสาทมีผลทำให้มีการขยายตัวของหลอดเลือด และเพิ่มการไหลเวียนของโลหิตภายในโพรงประสาทฟัน ในขณะเดียวกัน Substance P ที่หลั่งออกมาจะกระตุ้นเซลล์แมสต์ให้หลั่งฮีสตามีน มีผลทำให้หลอดเลือดขยายตัว เพิ่มการซึมผ่านของสารออกมาจากเส้นเลือด ทำให้เกิดสภาวะบวม และมีการ





รูปที่ ๒ แสดงความสัมพันธ์และผลของสารสื่อการอักเสบชนิดต่างๆ ในโพรงประสาทฟัน

Fig. 2 The figure shows the relationship and the effects of inflammatory mediators in dental pulp.

ดำเนินของการอักเสบต่อไป และมีสารสื่อการอักเสบชนิดอื่น เช่น แบรดิไคนิน หลั่งออกมากระตุ้นที่ปลายเส้นประสาทเกิดเป็นวงจรดังแสดงในรูปที่ ๒ ส่วน CGRP พบว่ามีความสัมพันธ์กับการงอกใหม่ของเส้นประสาท (sprouting) ซึ่งน่าจะมีส่วนในการเพิ่มการรับรู้ต่อสิ่งกระตุ้นและทำให้เกิดอาการเสียวเพิ่มขึ้นได้<sup>(๔๙)</sup>

### แนวทางการแก้ไขอาการเสียว

#### (Strategies for management of dentine hypersensitivity)

หลังจากการตรวจวินิจฉัยว่ามีอาการเสียวฟันแล้ว สิ่งสำคัญคือ ต้องอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงสาเหตุต่างๆ ที่เป็นไปได้ในการทำให้เกิดอาการเสียวฟัน ต้องอธิบายแนวทางในการป้องกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การอธิบายวิธีการแปรงฟันที่ถูกต้อง และการประเมินลักษณะอาหารที่อาจทำให้เกิดอาการเสียวฟันขึ้นเป็นต้น ซึ่งสิ่งเหล่านี้จะเป็นการลดอุปสรรคการเกิดเหงือกกร่นและกำจัดปัจจัยที่ทำให้เกิดการสึกกร่อนของฟันลง

วิธีการแก้ไขอาการเสียวฟันที่มีอยู่ในปัจจุบัน ไม่ว่าจะเป็นการรักษาที่กระทำโดยทันตแพทย์ หรือการแก้ไขด้วยตนเองของผู้ป่วย ล้วนแต่เป็นการแก้ไขเพื่อลดอาการเสียวฟัน แต่ไม่ใช่ว่าการรักษาเพื่อกำจัดสาเหตุของอาการเสียวฟันอย่างสิ้นเชิง อย่างไรก็ตาม ถึงแม้ว่าปกติอาการเสียวฟันจะเกิดเมื่อเนื้อฟันถูกเปิดออกใหม่ๆ แต่มักพบว่าอาการเสียวฟันจะค่อยๆ ลดลงเมื่อเวลาผ่านไปจากกลไกต่างๆ ดังแสดงในรูปที่ ๓ และจากหลักการพื้นฐานของกลไกในการเกิดอาการเสียวฟันตามทฤษฎีไฮโดรไดนามิก ทำให้สามารถแบ่งแนวทางการแก้ไขอาการเสียวฟันได้เป็น ๒ แนวทาง ดังนี้ :-

#### ๑. การป้องกันไม่ให้สิ่งกระตุ้นเข้ามาในเนื้อฟัน

แนวทางการแก้ไขวิธีนี้ทำได้โดยทำให้ท่อเนื้อฟันมีการอุดตัน (tubular occlude) ซึ่งแบ่งย่อยได้เป็น ๒ วิธี คือ การทำให้เกิดการอุดตันของท่อเนื้อฟันตามธรรมชาติ และการทำให้เกิดการอุดตันของท่อเนื้อฟันโดยใช้วัสดุภายนอก

##### การทำให้เกิดการอุดตันของท่อเนื้อฟันตามธรรมชาติ

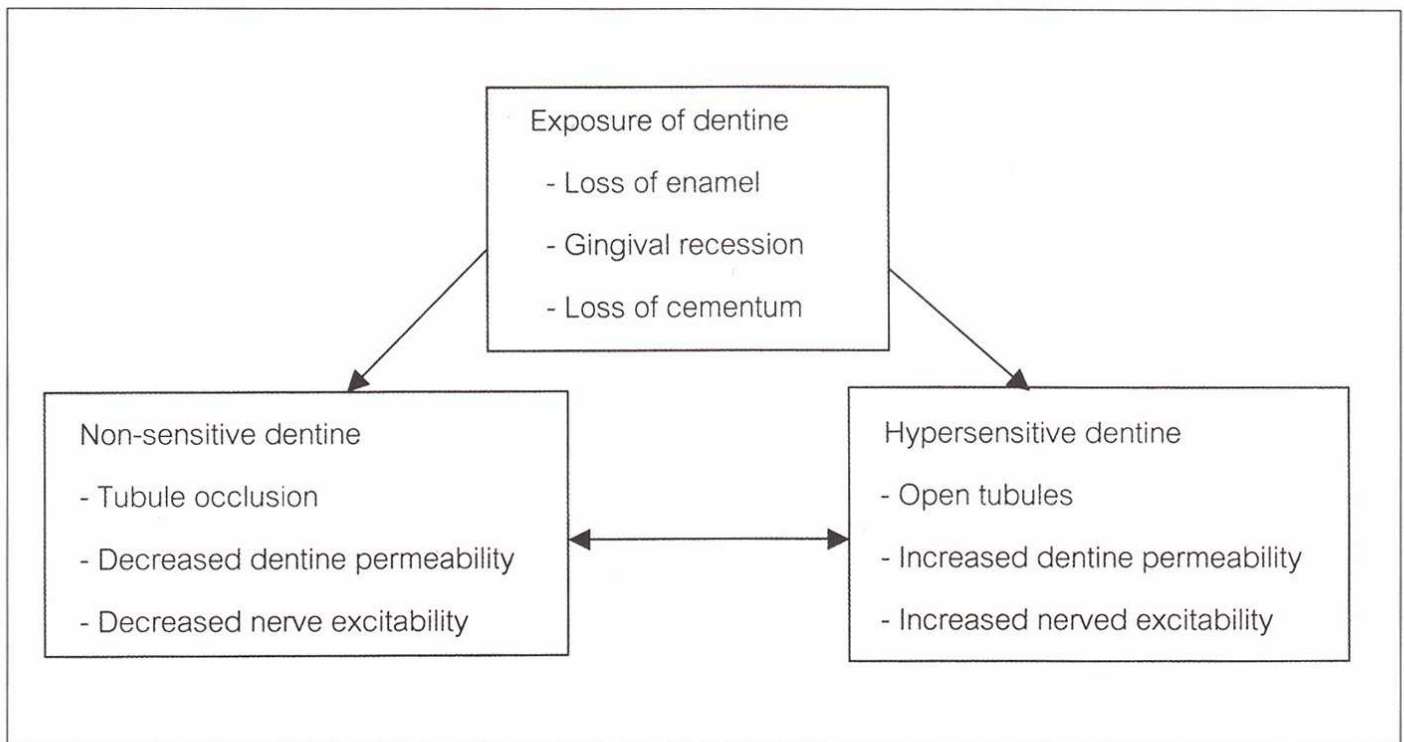
- ที่ชั้นผิวนอกของท่อเนื้อฟัน ทำได้โดยการเพิ่มการสร้างชั้นเคลือบ (smear layer) หรือการเพิ่มสิ่งสะสมบนตัวฟันเพื่อทำให้เกิดคุณสมบัติไม่ยอมให้สารผ่าน (impermeable) สิ่งสะสมเหล่านี้ เช่น ผลึกเกลือแร่ของน้ำลาย หรือหินน้ำลาย

- ภายในท่อเนื้อฟัน การเกิดการอุดตันภายในท่อเนื้อฟันตามธรรมชาติ จะแตกต่างกันตามอายุ และในแต่ละบริเวณของฟัน Linde และ Goldberg<sup>(๕๐)</sup> พบว่า สิ่งสะสมภายในท่อเนื้อฟันจะเกิดได้เมื่อท่อเนื้อฟันดังกล่าวมีเซลล์โอดอนโตบลาสต์ที่มีชีวิตอยู่ และสิ่งสะสมภายในท่อเนื้อฟันในส่วนตัวฟันส่วนใหญ่มาจากน้ำลาย<sup>(๕๑)</sup> ในขณะที่สิ่งสะสมภายในท่อเนื้อฟันในส่วนรากส่วนใหญ่จากโพรงประสาทฟัน<sup>(๕๒)</sup>

- การสร้างเนื้อฟันตติยภูมิ (tertiary dentine) หรือเรียกว่า "Dead tract" เป็นเนื้อฟันที่ไม่ไวต่อการกระตุ้นใดๆ<sup>(๕๓)</sup> และถูกสร้างขึ้นโดยเซลล์โอดอนโตบลาสต์ นอกจากนี้การให้สารโปรตีนชนิดที่ไม่ใช่คอลลาเจน (non-collagenous dentine matrix proteins) ในเนื้อฟันที่สึกหรือในเนื้อโพรงประสาทฟันที่เปิดออก พบว่า สามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการสร้างเนื้อฟันตติยภูมิได้<sup>(๕๔-๕๗)</sup> ดังนั้นอาจเป็นไปได้ว่า การแก้ไขอาการเสียวฟันอาจทำได้โดยการเปิดยีนที่ทำหน้าที่ในการควบคุมการแสดงออกของ dentine matrix proteins ดังกล่าว เป็นต้น<sup>(๕๘)</sup>

##### การทำให้เกิดการอุดตันท่อเนื้อฟันโดยวัสดุภายนอก

วัสดุภายนอกที่ใช้ ได้แก่ ยาสีฟัน วัสดุทาเฉพาะที่ และ



รูปที่ ๓ มูลเหตุการเกิดอาการเสียวฟัน

Fig. 3 Origins of dentine hypersensitivity

วัสดุบูรณะฟันต่างๆ เช่น การใช้เดนทีนบอนด์ (dentine bonding agent) วาณิช (varnishes) วัสดุอุดฟันสีเหมือนธรรมชาติชนิดต่างๆ (composite resins, glass ionomer cements and compomers) และโปแตสเซียมออกซาเลต (Potassium oxalate) เป็นต้น อย่างไรก็ตามสารเหล่านี้จะได้ผลดีเมื่อวัสดุนั้นยังคงเกาะติดอยู่ที่เนื้อฟัน ถ้าหลุดออกอาการเสียวก็จะกลับมาเหมือนเดิม<sup>(๕๙)</sup> ดังนั้นอาจเพิ่มประสิทธิภาพโดยปรับปรุงให้วัสดุสามารถเข้าไปเกาะในท่อเนื้อฟัน ซึ่งจะช่วยเพิ่มความแข็งแรงและความสามารถในการยึดเกาะของวัสดุนั้นๆ ต่อเนื้อฟันให้ดีขึ้น<sup>(๖๐)</sup>

## ๒. การทำให้เส้นประสาทในเนื้อฟันตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นลดลง

แนวทางการแก้ไขวิธีนี้ทำได้โดย การปรับเปลี่ยนความไวของเส้นประสาทที่รับความรู้สึกเจ็บปวด (modifying nerve excitability) โดยใช้สารเคมี ซึ่งส่วนใหญ่เป็นสารประกอบของโปแตสเซียม ได้แก่ โปแตสเซียมคลอไรด์ (Potassium Chloride : KCl) และโปแตสเซียมไนเตรท (Potassium Nitrate : KNO<sub>3</sub>) นักวิจัยบางกลุ่มเชื่อว่าโปแตสเซียมออกไซด์ออกฤทธิ์ที่ไอออนโตนาสต์และเกี่ยวข้องในการทำให้เกิดการหลั่งไนตริกออกไซด์ (nitric

oxide : NO) ซึ่งไนตริกออกไซด์นี้เมื่อถูกหลั่งมาในโพรงประสาทฟัน จะมีฤทธิ์ทำให้เกิดการปรับลดความไวของเส้นประสาทที่มาหล่อเลี้ยงฟัน<sup>(๖๑)</sup> อย่างไรก็ตามนักวิจัยส่วนใหญ่เชื่อว่า ปริมาณโปแตสเซียมออกไซด์ที่เพิ่มขึ้นนอกเซลล์ในระดับที่สูงเพียงพอจะทำให้เกิดการนำกระแสประสาทช้าลงและทำให้เกิดความรู้สึกเจ็บปวดลดลงด้วย<sup>(๖๒)</sup> อย่างไรก็ตาม แนวคิดดังกล่าวได้จากการทดลองในสัตว์ ดังนั้นกลไกการออกฤทธิ์ที่แท้จริงของโปแตสเซียมในฟันมนุษย์นั้นยังไม่เป็นที่ทราบและเข้าใจอย่างแน่ชัดในปัจจุบัน

มีปัจจัยหลายอย่างที่เป็นอุปสรรคต่อการซึมผ่านของสารเคมีสู่โพรงประสาทฟัน ได้แก่ การไหลออกของของเหลวภายในท่อเนื้อฟัน ความดันภายในโพรงประสาทฟัน และการอักเสบภายในโพรงประสาทฟัน วิธีการแก้ไขสามารถทำได้โดยเพิ่มความเข้มข้นของสารเคมีที่ใช้ให้สูงขึ้นเพื่อช่วยเพิ่มปริมาณของสารที่สามารถเข้าไปในท่อเนื้อฟันได้มากขึ้น หรืออาจใช้กระแสไฟฟ้าเพื่อผลักสารเคมีที่มีคุณสมบัติที่แตกตัวได้เข้าสู่เนื้อฟัน (iontophoresis)<sup>(๖๓)</sup> หรือนำยาต้านการอักเสบมาใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการเสียวฟัน ซึ่งแนวทางการใช้ยังคงต้องการการศึกษาเพิ่มเติมก่อนจึงจะสามารถนำมาใช้ได้อย่างเหมาะสม<sup>(๖๔)</sup>



นอกจากแนวทางการแก้ไขการเสียวฟันทั้ง ๒ แนวทางแล้ว ในอนาคตเริ่มมีความเป็นไปได้ว่าแนวทางที่ ๓ นั้นอาจเกี่ยวข้องกับการยับยั้งการทำงานของเส้นใยประสาทในระบบประสาทส่วนปลาย และ/หรือเส้นใยประสาทในระบบประสาทส่วนกลาง เป็นต้น

## วิธีการรักษาอาการเสียวฟัน

วิธีการรักษาอาการเสียวฟัน จะแบ่งตามอาการ หรือความรุนแรงของอาการเสียวฟัน เป็น

### ๑. เมื่อมีอาการเสียวระดับน้อย ถึงปานกลาง

อาจแนะนำให้ผู้ป่วยใช้น้ำยาอมบ้วนปาก, เจล, หรือยาสีฟันที่มีคุณสมบัติในการแก้เสียวฟัน เช่น ยาสีฟันที่มีส่วนผสมของเกลือโปแตสเซียม, เกลือสตรอนเตียม (Strontium salts), และเกลือฟลูออไรด์ โดยทั่วไปประสิทธิภาพในการแก้เสียวฟันของตัวยาเหล่านี้จะเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาของการใช้ อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีหลักฐานยืนยันชัดเจนถึงกลไกการออกฤทธิ์ในการแก้เสียวฟันที่แท้จริงของตัวยาเหล่านี้ บางการศึกษาเชื่อว่าฤทธิ์ในการแก้เสียวฟันของยาสีฟันอาจมาจากส่วนผสมของ สารขัดสี เช่น ซิลิกา เป็นต้น ซึ่งสารเหล่านี้สามารถทำให้เกิดการอุดตันของท่อเนื้อฟันและอาจมีส่วนทำให้อาการเสียวฟันลดลงได้<sup>(๖๕)</sup>

### ๒. เมื่อมีอาการเสียวฟันมาก

โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่ออาการเสียวฟันมากจนทำให้ผู้ป่วยต้องปรับเปลี่ยนรูปแบบชีวิตและรูปแบบการรับประทานอาหาร เช่น ผู้ป่วยไม่สามารถวิ่งในที่อากาศเย็น หรือผู้ป่วยไม่สามารถดื่มน้ำเย็นได้ ผู้ป่วยเหล่านี้ควรที่จะมาพบทันตแพทย์เพื่อรับการรักษาที่เหมาะสม ซึ่งวิธีการรักษาจะขึ้นอยู่กับสภาวะที่ตรวจพบทางคลินิก เช่น กรณีฟันสึกบริเวณคอฟัน อาจแก้ไขได้โดยการอุดคอฟัน อย่างไรก็ตาม กรณีที่ไม่มีการสูญเสียโครงสร้างฟันหรือเสียเพียงเล็กน้อยซึ่งไม่จำเป็นที่จะต้องรักษาโดยการอุดฟัน กรณีดังกล่าวก่อนเริ่มทำการรักษาควรตรวจและประเมินให้ชัดเจนว่าบริเวณใดที่มีอาการเสียว ซึ่งในการตรวจอาจใช้วิธีการเป่าลม และ/หรือลากด้วยเครื่องมือ โดยทั่วไปการรักษาทางคลินิกอาจแบ่งได้เป็น ๒ ประเภทใหญ่ ๆ คือ

### การใช้สารเคมีที่ไม่เกิดปฏิกิริยาการแข็งตัว (Non-polymerizing agents)

แบ่งเป็น ๒ ประเภท ได้แก่

#### - วาณิช และสารที่ทำให้เกิดการตกตะกอน (precipitants)

: สารเคมีในกลุ่มนี้พบว่าสามารถลดอาการเสียวฟันได้เพียง

ชั่วคราวและอาจไม่ได้ผลเลยในผู้ป่วยบางราย สารเคมีในกลุ่มนี้ได้แก่ shellacs, 5% Sodium fluoride varnishes, 1% Sodium fluoride solution, 0.4% Strontium fluoride solution, 3% mono-potassium-monohydrogen oxalate, 6% acidic ferric oxalate, Calcium phosphate preparations และ Calcium hydroxide

- ไพโรเมอร์ที่มีไฮดรอกซีเอทิลเมทาไครเลท (primers containing HEMA) : ในปัจจุบันสารเคมีในกลุ่มนี้เริ่มได้รับความนิยมมากขึ้น อย่างไรก็ตามข้อมูลในการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพทางคลินิกของสารเคมีดังกล่าวยังมีไม่เพียงพอที่จะนำมาประเมินประสิทธิภาพในการแก้การเสียวฟันของสารดังกล่าวได้ สารเคมีในกลุ่มนี้ได้แก่ 5% glutaraldehyde และ 35% HEMA in water

#### สารเคมีที่เกิดปฏิกิริยาการแข็งตัว (Polymerizing agents)

สารเคมีกลุ่มนี้ได้แก่

- ซีเมนต์ชนิดแก้วไอโอโนเมอร์ทั่วไป (conventional glass ionomer cement) : เริ่มมีการใช้ครั้งแรกเพื่อรักษาอาการเสียวฟันบริเวณคอฟัน จากการศึกษาพบว่า อาการเสียวฟันดีขึ้น และ ๘๙.๗% ของกลุ่มผู้ป่วยอาการเสียวฟันหายไป<sup>(๖๖)</sup> อย่างไรก็ตาม ถึงแม้ว่าผลการศึกษาจะเป็นที่น่าพอใจ แต่ในส่วนของการศึกษาที่ยังมีความไม่สมบูรณ์ และมีข้อปรับปรุงบางประการ เช่น ยังไม่มีกลุ่มควบคุม เป็นต้น

- ซีเมนต์ชนิดแก้วไอโอโนเมอร์ที่มีสารเรซิน (resin-reinforced glass ionomer cement) : มีรายงานการใช้ที่ค่อนข้างประสบความสำเร็จในการรักษาอาการเสียวฟัน<sup>(๖๗)</sup> ถ้าวัสดุดังกล่าวครอบคลุมบริเวณที่มีอาการเสียวฟันได้เพียงพอ

- ไพโรเมอร์ (adhesive resin primers) : วัสดุชนิดนี้มีคุณสมบัติที่สามารถทำให้ท่อเนื้อฟันอุดตัน และกำลังเป็นที่นิยมในการนำมาใช้ในทางคลินิก เนื่องจากแผ่นฟิล์มที่ได้จากวัสดุมีความบางมาก และในปัจจุบันการผลิตวัสดุดังกล่าวได้มีการพัฒนาก้าวหน้า และมีประสิทธิภาพในการรักษาอาการเสียวฟันดีขึ้นตามลำดับ อย่างไรก็ตามประสิทธิภาพในการใช้รักษาอาการเสียวฟันในระยะยาวยังมีข้อจำกัด เนื่องจากส่วนยื่นของเรซิน (resin tags) ยังไม่สามารถยึดกับเนื้อฟันที่บุนุ่มโดยรอบท่อเนื้อฟันได้ ยกเว้นในกรณีที่มีการใช้กรดกัด (acid etching) แต่การใช้กรดกัดดังกล่าวมีผลเสีย คือ ทำให้เกิดการเปิดของท่อเนื้อฟันในส่วนที่ไม่มีอาการเสียวฟัน และทำให้การรักษามีความยุ่งยากมากขึ้น

- บอนดิงค์ (adhesive resin bonding systems) : ใน



ปัจจุบันวัสดุดังกล่าวได้พัฒนาขึ้น และประสิทธิภาพในการรักษาอาการเสียวฟันก็เพิ่มขึ้นด้วย จากการศึกษาทางคลินิกส่วนมากพบว่าวัสดุนี้ให้ผลสำเร็จในการรักษาอาการเสียวฟันในระยะสั้น อย่างไรก็ตามวัสดุนี้มีข้อเสีย คือมีขั้นตอนในการใช้งานที่ค่อนข้างยุ่งยาก

#### การใช้เครื่องป้องกันฟัน (mouthguards)

มีการศึกษาการใช้เครื่องป้องกันฟันในการรักษาอาการเสียวฟันในหลาย ๆ รูปแบบ เช่น การใส่ยาสีฟัน หรือเจล ที่มี ๕% ของโปแตสเซียมไนเตรด ลงในเครื่องป้องกันฟันให้ผู้ป่วยใส่ข้ามคืน พบว่า สามารถรักษาอาการเสียวฟันที่เกิดหลังการฟอกสีฟันได้เป็นอย่างดี<sup>(๖๘)</sup> อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาในกลุ่มควบคุมในทางคลินิกเพื่อยืนยันประสิทธิภาพในการใช้วิธีนี้ในผู้ป่วยที่อาการเสียวฟันหลาย ๆ ซึ่งยังไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยวิธีอื่น

#### การใช้กระแสไฟฟ้าผลึกสารเคมีที่มีคุณสมบัติที่แตกตัวได้ (iontophoresis)

มีรายงานการใช้กระแสไฟฟ้าผลึกไอออนของโซเดียมฟลูออไรด์ เพื่อใช้รักษาอาการเสียวฟัน และมีรายงานว่าให้ผลการรักษาที่ดีเยี่ยม<sup>(๖๙)</sup> อย่างไรก็ตามวิธีนี้มีขั้นตอนการใช้ที่ค่อนข้างยุ่งยากและต้องอาศัยความชำนาญจึงจะให้ผลการรักษาตามต้องการ

#### การใช้เลเซอร์ (lasers)

เชื่อว่าเลเซอร์จะทำให้เกิดการรวมตัวกัน และตกตะกอนของพลาสมาโปรตีนของของเหลวในท่อเนื้อฟัน<sup>(๖๙)</sup> ขณะเดียวกันบางรายงาน เชื่อว่าเลเซอร์ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของพฤติกรรมของเส้นประสาทในท่อเนื้อฟันทำให้ลดอาการเสียวฟัน<sup>(๗๐)</sup> อย่างไรก็ตาม ผลการศึกษาต่างๆ ยังไม่เพียงพอและการใช้วิธีดังกล่าวมีค่าใช้จ่ายสูงเมื่อเทียบกับประสิทธิภาพในการรักษาที่ยังไม่แน่นอน

### สรุป

อาการเสียวฟัน เป็นอาการที่มีความสลับซับซ้อน มีผู้เสนอทฤษฎีที่ช่วยอธิบายกลไกการเกิดอาการเสียวฟันไว้หลายทฤษฎี แต่ทฤษฎีที่มีความสอดคล้องมากที่สุด คือ ทฤษฎีไฮโดรไดนามิก ซึ่งกล่าวว่าเมื่อมีสิ่งกระตุ้นกระทำต่อผิวฟันจะทำให้เกิดการเคลื่อนไหวของของเหลวที่อยู่ในท่อเนื้อฟัน ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นปลายประสาทรับความรู้สึกเจ็บปวด และทำให้เกิดอาการเสียวฟันขึ้น อย่างไรก็ตามมีปัจจัยหลายอย่างส่งเสริม

ให้อาการเสียวฟันในผู้ป่วยรุนแรงเพิ่มขึ้น ปัจจัยที่สำคัญนี้ คือภาวะการอักเสบภายในโพรงประสาทฟัน ซึ่งจะพบมีสารสื่อการอักเสบหลั่งออกมามากมายทั้งจากเซลล์ภายในโพรงฟัน และปลายเส้นประสาทรับความรู้สึกภายในโพรงฟัน บทบาทของสารสื่อการอักเสบแต่ละชนิดจะแตกต่างกัน แต่ก็ทำหน้าที่ร่วมกันแนวทางในการแก้ไขอาการเสียวฟันควรเน้นในด้านการป้องกันมากกว่าการรักษา แต่ถ้าจำเป็นต้องให้การรักษา ทันตแพทย์สามารถเลือกใช้วัสดุหรือสารเคมีทั้งชนิดที่ไม่เกิดปฏิกิริยาการแข็งตัว เช่น ฟลูออไรด์ วานิช หรือใช้วัสดุชนิดที่เกิดปฏิกิริยาการแข็งตัว เช่น บอนดิงค์ ซีเมนต์ หรือไฟเมอร์ โดยหวังว่าวัสดุเหล่านี้จะทำให้เกิดการอุดตันของท่อเนื้อฟันที่เปิดออก และช่วยลดอาการเสียวฟัน นอกจากนี้ทันตแพทย์ยังสามารถเลือกใช้สารเคมีที่มีผลทำให้เกิดการปรับเปลี่ยนความไวของเส้นประสาทที่รับความรู้สึกเจ็บปวดให้ลดลงได้ เช่น โปแตสเซียมไนเตรด หรือโปแตสเซียมคลอไรด์และมีการใช้เครื่องมือพิเศษอย่างอื่นร่วมด้วย เช่น เลเซอร์ และเครื่องนำไอออนเข้าสู่ร่างกายด้วยกระแสไฟฟ้า อย่างไรก็ตามวิธีการเหล่านี้ยังต้องมีการศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติมอีกต่อไป

### คำขอบคุณ

ขอขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ชูชาติ ธนะภูมิ และรองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์ ดร. นพคุณ วงษ์สวรรค์ ที่ได้ให้คำปรึกษากำลังใจและแก้ไขต้นฉบับของบทความปริทัศน์นี้

### เอกสารอ้างอิง

1. Flynn J, Galloway R, Orchardson R. The incidence of hypersensitive in the West of Scotland. *J Dent* 1985 ; 13 : 230-6.
2. Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *J Dent* 1992 ; 20 : 272-6.
3. Addy M. Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992 ; 88 (suppl 1) : 407-12.
4. Addy M, Pearce N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentin hypersensitivity. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (suppl) : 33S-38S.
5. Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. *Dent Clin North Am* 1990 ; 34 : 449-73.
6. Byers M. Dental sensory receptors. *Int Rev Neurobiol* 1984 ; 25 : 39-84.
7. Vongsavan N, Matthews B. Fluid flow through cat dentin in vivo. *Arch Oral Biol* 1992 ; 37 : 175-85.
8. Yoshiyama M, Masada J, Uchida A, Ishida H. Scanning



- electron microscopic characterization of sensitive vs insensitive human radicular dentine. *J Dent Res* 1989 ; 68 : 1498-502.
9. Yoshiyama M, Noiri Y, Ozaki A, Uchida A, Ishikawa Y, Ishida H. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentine. *J Dent Res* 1990 ; 69 : 1293-7.
  10. Bergenholtz G, Knutsson G, Jontell M, Okiji T. Albumin flux across dentin of young human premolars following temporary exposure to the oral environment. In : Shimono M, Meda T, Suda H, Takahashi K. editors. Dentin/Pulp Complex. Tokyo Quintessence ; 1996 : 51-7.
  11. Pashley DH, Galloway SE, Stewart FP. Effects of fibrinogen on dentine permeability *in vivo*. *Arch Oral Biol* 1984 ; 29 : 725-8.
  12. Narhi M, Jyvasjarvi E, Virtanen A, Huopaniemi T, Ngassapa D, Hirvonen T. Role of intradental A- and C-type nerve fibers in dental pain mechanisms. *Proc Finn Dent Soc* 1992 ; 88 (suppl. 1) : 143-8.
  13. Mumford JM, Bowsher D. Pain and protopathic sensibility. A review with particular reference to teeth. *Pain* 1976 ; 2 : 223-43.
  14. McGrath PA, Gracely RH, Dubner R, Heft MW. Non-pain and pain sensations evoked by tooth pulp stimulation. *Pain* 1983 ; 15 : 377-88.
  15. Jyvasjarvi E, Kniffki KD. Cold stimulation of teeth : a comparison between the responses of cat intradental A and C fibers and human sensation. *J Physiol* 1987 ; 391 : 193-207.
  16. Narhi MVO, Hirvonen TJ, Hakumaki MOK. Activation of intradental nerves in the dog to some stimuli applied to the dentine. *Arch Oral Biol* 1982 ; 27 : 1053-8.
  17. Panapoulos P, Gazelius B, Olgart L. Response of feline intradental sensory nerves to hyperosmotic stimulation of dentin. *Acta Odont Scand* 1983 ; 41 : 369-75.
  18. Narhi MVO, Hirvonen T. The response of dog intradental nerves to hypertonic solutions of  $\text{CaCl}_2$  and  $\text{NaCl}$  and other stimuli, applied to exposed dentine. *Arch Oral Biol* 1987 ; 32 : 781-6.
  19. Anderson DJ. Chemical and osmotic excitants of pain in human dentine. In : Anderson DJ. Editor. Sensory mechanisms in dentine. Oxford Pergamon Press ; 1963 : 88-93.
  20. Anderson DJ, Matthews B. Osmotic stimulation of human dentine and the distribution of dental pain thresholds. *Arch Oral Biol* 1967 ; 12 : 417-26.
  21. Anderson DJ, Matthews B, Shelton LE. Variations in the sensitivity to osmotic stimulation of human dentine. *Arch Oral Biol* 1967 ; 12 : 43-7.
  22. Narhi M, Yamamoto H, Ngassapa D. Functional of Intradental nociceptors in normal and Inflamed teeth. In : Shimono M, Meda T, Suda H, Takahashi K. editors. Dentin/Pulp Complex. Tokyo Quintessence ; 1996 : 136-40.
  23. Narhi M, Yamamoto H, Ngassapa D, Hirvonen T. The neurophysiological basis and the role of inflammatory reactions in dentine hypersensitivity. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (suppl) : 23S-30S.
  24. Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Br J Dent Sci* 1900 ; 43 : 865-8.
  25. Narhi MVO. The characteristic of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res* 1985 ; 64 : 564-71.
  26. Matthews B, Vongsavan N. Interaction between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (suppl) : 87S-95S.
  27. Vongsavan N, Matthews B. The relationship between fluid flow in dentine and the discharge of intradental nerves. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (suppl) : 140S.
  28. Narhi M, Knotturi-Narhi V, Hirvonen T, Ngassapa D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992 ; 88 (suppl. 1) : 15-22.
  29. Pashley DH. Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992 ; 88 (suppl. 1) : 31-7.
  30. Ngassapa D, Narhi M, Hirvonen T. Effect of serotonin (5-HT) and calcitonin generelated peptide (CGRP) on the function of intradental nerves in the dog. *Proc Fin Dent Soc* 1992 ; 88 (suppl) : 143-8.
  31. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res* 1975 ; 83 : 153-8.
  32. Bergenholtz G. Effect of bacterial products on inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res* 1977 ; 85 : 122-9.
  33. Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain : present knowledge, future directions. *J Dent Res* 1987 ; 66 : 962-81.
  34. Veerayuthwilai D, Aswaworarit W, Vongsavan N, Matthews B. Sensory thresholds and blood flow in teeth with inflamed pulps. *J Dent Res* 2001 ; 80 (Special issue) : 551.
  35. Byers MR, Narhi MVO. Dental injury models : Experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999 ; 10(1) : 4-39.
  36. Olgart L, Kerezoudis NP. Nerve-pulp interactions. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (suppl) : 47S-54S.
  37. Olgart L. Neurogenic components of pulp inflammation. In : Shimono M, Meda T, Suda H, Takahashi K. editors. Dentin/Pulp Complex. Tokyo Quintessence ; 1996 : 169-75.
  38. Reichling DB, Levine JD. The primary afferent nociceptor as pattern generator. *Pain* Supplement 6 ; 1999 : S103-S109.
  39. Cohen JS, Reader A, Fertel R, Beck M, Meyers WJ. A radioimmunoassay determination of the concentrations of prostaglandins  $\text{E}_2$  and  $\text{F}_{2\alpha}$  in painful and asymptomatic human dental pulps. *J Endod* 1985 ; 11 : 330-5.
  40. Lessard FM, Torabinejad M, Swope D. Arachidonic acid



- metabolism in canine tooth pulps and the effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Endod* 1986 ; 12 : 146-9.
41. Okiji T, Morita I, Sunada I, Murota S. Involvement of arachidonic acid metabolites in increases in vascular permeability in experimental dental pulpal inflammation in the rat. *Arch Oral Biol* 1989 ; 34 : 523-8.
42. Moncada S, Ferreira SH, Vane JR. Pain and inflammatory mediators. In : Vane JR, Ferreira SH. Editors. Inflammation : Handbook of Experimental Pharmacology. Berlin Springer-Verlag : 1978 : 588-616.
43. Ferreira SH, Nakamura M, Castro MSA. The hyperalgesic effects of prostacyclin and prostaglandin E<sub>2</sub>. *Prostaglandins* 1978 ; 16 : 31-7.
44. Forssell-Ahlberg K. Dose-dependent inhibition of sensory nerve activity in the feline dental pulp by anti-inflammatory drugs. *Acta Physiol Scand* 1978 ; 102 : 434-40.
45. Hirafuji M, Ogura Y. 5-Hydroxytryptamine stimulates the release of prostacyclin but not thromboxane A<sub>2</sub> from isolated rat dental pulp. *Eur J Pharmacol* 1987 ; 136 : 433-6.
46. Hirafuji M, Tereshima K, Satoh S, Ogura Y. Stimulation of prostaglandin E<sub>2</sub> biosynthesis in rat dental pulp explants in vitro by 5-hydroxytryptamine. *Arch Oral Biol* 1982 ; 27 : 961-4.
47. Inoki R, Toyoda T, Yamamoto I. Elaboration of a bradykinin-like substance in dog's canine pulp during electrical stimulation and its inhibition by narcotic and nonnarcotic analgesics. *Arch Pharmacol* 1973 ; 279 : 387-98.
48. Zachrisson BU. Mast cells in human dental pulp. *Arch Oral Biol* 1971 ; 16 : 555-6.
49. Kimberly CL, Byers MR. Inflammation of rat molar pulp and periodontium causes increased calcitonin gene-related peptide and axonal sprouting. *Anat Rec* 1988 ; 222 : 289-300.
50. Linde A, Goldberg M. Dentinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 1993 ; 4 : 679-728.
51. Eda S, Hasegawa H, Kawakami T. Crystals closing tubules in sclerosed root dentine of the aged. In : Shimono M, Meda T, Suda H, Takahashi K. editors. Dentin/Pulp Complex. Tokyo Quintessence ; 1996 : 283-4.
52. Kawakami T, Takei N, Eda S. Crystals closing tubules in sclerosed coronal dentin of the aged. In : Shimono M, Meda T, Suda H, Takahashi K. editors. Dentin/Pulp Complex. Tokyo Quintessence ; 1996 : 285-6.
53. Thomas BOA. Protective metamorphosis of the dentine : its relationship to pain. *J Am Dent Assoc* 1994 ; 31 : 459-63.
54. Rutherford B. Role of osteogenic protein in reparative and reactionary dentin. In : Shimono M, Meda T, Suda H, Takahashi K. editors. Dentin/Pulp Complex. Tokyo Quintessence, 1996 : 112-5.
55. Rutherford B, Spangberg L, Tucker M, Charette M. Transdental stimulation of reparative dentine formation by osteogenic protein-1 in monkeys. *Arch Oral Biol* 1995 ; 40 : 681-3.
56. Smith AJ, Tobias RS, Plant CG, Browne RM, Lesot H, Ruch JV. *In vivo* morphogenetic activity of dentine matrix proteins. *J Biol Buccale* 1990 ; 18 : 123-9.
57. Smith AJ, Tobias RS, Cassidy N, Plant CG, Browne RM, Begue Kirn C, et al. Odontoblast stimulation in ferrets by dentine matrix components. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 : 13-22.
58. Combe EC, Douglas WH. The future of dental materials. *Dent Update* 1998 ; 25 : 411-7.
59. Orchardson R, Collins WJN, Gilmour WH. Pilot study of a fluoride resin and conditioning paste for desensitizing dentine. *J Clin Periodontol* 1993 ; 20 : 509-13.
60. Branstrom M, Johnson G, Nordenvall KJ. Transmission and control of dentinal pain : resin impregnation for the desensitization of dentin. *J Am Dent Assoc* 1979 ; 99 : 612-8.
61. McCormack K, Davies R. The enigma of potassium ion in the management of dentine hypersensitivity : is nitric oxide the elusive second messenger? *Pain* 1996 ; 68 : 5-11.
62. Peacock JM, Orchardson R. Effects of potassium on action potential conduction in A- and C-fiber of rat spinal nerves. *J Dent Res* 1995 ; 74 : 634-41.
63. Gangarosa LP. Current strategies for dentist applied treatments in management of hypersensitive dentine. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (Suppl) : 101S-106S.
64. Orchardson R, Gangarosa LP, Holland GR, Pashley DH, Trowbridge HO, Ashley FP, et al. Dentine hypersensitivity-into the 21st century. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (Suppl) : 113S-119S.
65. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity : uptake of toothpaste onto dentine and effects of brushing, washing and dietary acid - SEM *in vitro* study. *J Oral Rehabil* 1995 ; 22 : 175-82.
66. Low T. The treatment of hypersensitive cervical abrasion cavities using ASPA cement. *J Oral Rehabil* 1981 ; 8 : 81-9.
67. Hansen EK. Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass ionomer liner. *Scand J Dent Res* 1992 ; 100 : 305-9.
68. Haywood VB. Bleaching tetracycline-stained teeth. *Esthetic Dent Update* 1996 ; 7 : 25-6.
69. Goodis HE, White JM, Marshall SJ, Marshall GW, Lee F. Measurement of fluid flow through laser-treated dentine. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39 (Suppl) : 128S.
70. Orchardson R, Peacock JM, Whitters CJ. Effects of pulsed Nd : YAG laser radiation on action potential conduction in nerve fibers inside teeth, *in vitro*. *J Dent* 1998 ; 26 : 421-6.

**Review Article**

# **Dentine Hypersensitivity : The Basic Knowledge, Role of Inflammation and Strategies for Management**

*Warungkana Chidchuangchai\**, *Orapin Ajcharanukul\*\**,  
*Premwara Triwattana\*\*\**, *Thitikan Laothumthut\*\*\*\**

## **Abstract**

Dentine hypersensitivity is a long-standing problem in dentistry. The dentine exposure can occur by loss of enamel or by gingival recession. The current treatments tend to be temporary in their effect. Recent advances in biology of dentine and pulp offer a better understanding of the mechanism of action, etiological factors of dentine hypersensitivity and role of inflammatory reaction in development of dentine hypersensitivity. The new and more effective modes of management are also suggested to use for the future.

**Key words :** Dentine hypersensitivity; Inflammation; Management; Mechanism of action

---

*\*Department of Pharmacology, Faculty of Dentistry, Mahidol University*

*\*\*Department of Stomatology, Faculty of Dentistry, Srinakharinrajavidyalaya University*

*\*\*\*Department of Prosthodontics, Faculty of Dentistry, Mahidol University*

*\*\*\*\*Department of Oral Medicine, Faculty of Dentistry, Mahidol University*