

ท้ายที่สุดขอขอบคุณ ภรรยาของผู้วิจัย รองศาสตราจารย์ ทันตแพทย์หญิงคัตเค้า วงษ์สวรรค์ ที่เป็นกำลังใจ และช่วยเหลือในทุกๆเรื่องให้โอกาสผู้วิจัยได้ศึกษาวิจัยด้านกลไกความเจ็บปวดจากฟันทั้งต่างประเทศและในประเทศต่อเนื่องมากกว่า 20 ปี

บทคัดย่อ

รหัสโครงการ: RMU4980049

ชื่อโครงการ: กลไกอาการปวดฟันในภาวะที่เนื้อเยื่อในโพรงฟันปกติและอักเสบในมนุษย์

ชื่อนักวิจัย: รองศาสตราจารย์ ทพ. ดร. นพคุณ วงษ์สวรรค์

E-mail Address: dtnvs@mahidol.ac.th

ระยะเวลาโครงการ: วันที่ 20 กรกฎาคม 2549 ถึงวันที่ 19 กรกฎาคม 2552

การศึกษาวิจัยในการศึกษาแรกเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างอาการเสียวฟันและอัตราการไหลของของไหลในท่อเนื้อฟัน หรืออาจกล่าวอีกนัยหนึ่งคือเพื่อพิสูจน์กลไกของการเสียวฟันที่เรียกว่า “สมมุติฐานไฮโดรไดนามิก” นั่นเอง การศึกษากระทำในฟันกรามน้อยที่จะต้องถอนเพื่อจัดฟันจำนวน 16 ซี่ในผู้ป่วย 13 คน กรอฟันที่ปุ่มฟันใกล้เคียงกับระดับเนื้อฟัน (ระดับนี้ยังห่างจากเนื้อในโพรงฟัน 1.5 มม) กำจัดชั้นสเมียร์ด้วยกรดฟอสฟอริกแล้วล้างด้วยน้ำเกลือสเตอไรด์ กระตุ้นเนื้อฟันด้วยความดัน 400 มม ของปรอท สูงกว่าและต่ำกว่าความดันบรรยากาศเป็นเวลา 5 วินาที ให้ผู้ป่วยประเมินความรู้สึกเสียวฟันด้วยวิซวอยนาลอกสเกล (วีเอเอส) วัดอัตราการไหลของของไหลในท่อเนื้อฟันเมื่อกระตุ้นเนื้อฟันด้วยความดันในลักษณะที่ทำในคลินิกโดยกระทำในห้องปฏิบัติการหลังจากที่ถอนฟันแล้ว ผลการทดลองพบว่าค่ามัธยฐานของความดันที่น้อยที่สุดที่กระตุ้นให้เกิดอาการเสียวฟันคือ 125 มม ของปรอทต่ำกว่าบรรยากาศ และ 200 มม ของปรอทสูงกว่าบรรยากาศ ซึ่งจะทำให้เกิดการไหลของของไหลในท่อเนื้อฟันเท่ากับ 3.29 นาโนลิตร/วินาที/มม² และ 5.75 นาโนลิตร/วินาที/มม² ตามลำดับ โดยสรุป กลไกของอาการเสียวฟันในมนุษย์ เป็นไปตาม “สมมุติฐานไฮโดรไดนามิก” และจะไวต่ออัตราการไหลของของไหลในท่อเนื้อฟันที่ออกนอกตัวฟันมากกว่ามุ่งสู่ตัวฟันเช่นเดียวกับที่พบในฟันแมว การศึกษาวิจัยในการศึกษาที่สองเพื่อศึกษากลไกของความเย็นในการทำให้เกิดอาการเสียวฟันในมนุษย์ การศึกษากระทำในฟันกรามน้อยที่จะต้องถอนเพื่อจัดฟันเช่นเดียวกัน การศึกษากระทำในฟันกรามน้อยจำนวน 24 ซี่ ในผู้ป่วย 17 คน กรอฟันที่ปุ่มฟันใกล้เคียงกับระดับเนื้อฟัน กระตุ้นเนื้อฟันด้วยหลอดน้ำแข็งขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 2 มม เป็นเวลา 5 วินาที ให้ผู้ป่วยประเมินความรู้สึกเสียวฟันด้วยวิซวอยนาลอกสเกล จากนั้นกำจัดชั้น สเมียร์ด้วยกรดฟอสฟอริกแล้วล้างด้วยน้ำเกลือสเตอไรด์ ให้ผู้ป่วยประเมินความรู้สึกเสียวฟันด้วยวิซวอยนาลอกสเกลอีก จากนั้นใส่สารออกซาเลท 3 เปอร์เซ็นต์ เป็นเวลา 2 นาที เพื่อให้เกิดผลึกปิดท่อเนื้อฟัน กระตุ้นเนื้อฟันด้วยหลอดน้ำแข็งอีกครั้ง ให้ผู้ป่วยประเมินความรู้สึกเสียวฟันด้วยวิซวอยนาลอกสเกล ในฟัน 8 ซี่ได้วัดอัตราการไหลของของไหลในท่อเนื้อฟันเมื่อกระตุ้นเนื้อฟันด้วยความเย็นในลักษณะที่ทำในคลินิก โดยกระทำในห้องปฏิบัติการหลังจากที่ถอนฟันแล้ว ผลการทดลอง พบว่า วีเอเอส ก่อนกำจัดชั้นสเมียร์ หลังกำจัดชั้นสเมียร์ และ หลังการใส่ออกซาเลท เท่ากับ 21.3 ± 19.5 มม 85.4 ± 15.6 และ 8.5 ± 13.3 ตามลำดับ ซึ่งมีผลอัตราการไหลของของไหลในท่อเนื้อฟันเท่ากับ 2.15 ± 1.02 1.55 ± 0.84 และ 2.29 ± 1.28 นาโนลิตร/วินาที/มม² โดยสรุป กลไกของอาการเสียวฟันในมนุษย์ต่อความเย็นไม่

เป็นไปตาม“สมมุติฐานไฮโดรไดนามิก” ว่าจะมีประสาทที่รับความเจ็บปวดโดยตรงในเนื้อในโพรงฟัน

คำสำคัญ: อาการเจ็บปวด กลไกเสียวฟัน การไหลของของไหลในท่อเนื้อฟัน ความเจ็บปวด ฟันมนุษย์

Abstract

Project Code: RMU4980049

Project Title: Mechanisms of dental pain in normal and inflamed pulp in man

Investigator: Dr. Noppakun Vongsavan

E-mail Address: dtnvs@mahidol.ac.th

Project Period: 20th July 2006- 19th July 2009

The first series of experiments was aim to determine the relationship between pain intensity and the rate of fluid flow through dentine in human subjects. Alternatively, the objective of these experiments was to proof so called “Hydrodynamic hypothesis of dentine sensitivity” in man. The experiments were carried out on 16 premolars in 13 human subjects (aged 15-25 yrs.). Dentine was exposed at the tip of the buccal cusp, etched with acid and covered with saline. A series of 5 s hydrostatic pressure stimuli between 400mmHg above and 400mmHg below atmospheric were applied to the dentine, in steps of 50mmHg. The subject indicated the intensity of any pain produced on a visual analogue scale (VAS). The fluid flow through dentine during application of the same stimuli was measured in vitro within 3 hours after tooth extraction. *Results:* The median pain threshold with negative (subatmospheric) stimuli was -125mmHg and, with positive pressure stimuli, 200mmHg, which corresponded to dentinal fluid flow rates of 3.29nL/s/mm² and 5.75nL/s/mm², respectively. Both the median pressure and the mean rate of flow at threshold with negative pressures were significantly lower than with positive pressures. The curves relating VAS score to stimulus intensity were similar with both negative and positive pressures. *Conclusion:* The sensory transduction mechanism for pain in human teeth is more sensitive to outward than inward flow through dentinal tubules. The difference in sensitivity was however much less than that of the hydrodynamic receptors in the cat, which respond very much more strongly to negative than positive pressure stimuli. The second series of experiments was aim to determine the effects on the sensitivity of exposed dentine to cold that are produced when dentine is etched to remove the smear layer and when the tubules are blocked again with calcium oxalate. Separate in vitro observations were made on the effects of these procedures on fluid flow through the dentine. The experiments were carried out on 24 premolars in 17 subjects. Dentine was exposed at the tip of the buccal cusp and cold stimuli were applied by placing the tip of an ice stick on the cavity floor for 5 seconds under the following conditions: before etching the dentine, after etching, and after oxalate treatment. The subject indicated the intensity of any pain produced on a visual analogue scale (VAS). Fluid flow through the dentine was recorded under similar conditions in 8 of the teeth in vitro. *Results:* The mean VAS score produced by the ice before etching was 21.3±19.5 (s.d.) mm. This increased significantly to 85.4±15.6 mm after etching (P<0.01). After oxalate treatment, it decreased significantly to 8.5±13.3 mm. The corresponding mean rates of fluid flow through dentine were 2.15±1.02, 1.55±0.84, and 2.29±1.28 nL/s/mm² exposed dentine, respectively. The mean after etching was significantly less than the other two values (P<0.05). *Conclusion:* If the pain was due to hydrodynamic receptors, their sensitivity to dentinal fluid flow changed when the tubules were opened or closed. Alternatively the pain was produced by receptors sensitive to some other change produced by the cold stimuli, such as specific cold receptors.