

อาการเสียวฟัน Dentine Hypersensitivity

ศิริพร ศรีบัวทอง ทบ.

กลุ่มงานทันตกรรม

รพ. นครปฐม

Siriporn Sribuathong DDS.

Department of Dentistry,

Nakhonpathom Hospital , Thailand

บทนำ

อาการเสียวฟันจัดเป็นปัญหาที่พบได้ทั่วไปที่เกิดขึ้นกับคนไข้และทันตแพทย์ในการให้การรักษายังมีแนวโน้มที่จะพบมากขึ้นเรื่อย ๆ ทั้งนี้อาจเป็นเพราะอายุเฉลี่ยของคนเพิ่มขึ้น และความสามารถในการเก็บฟันไว้ใช้งานมีมากขึ้นตามลำดับ โดยทั่วไปพบในผู้ใหญ่มากกว่าเด็กเมื่ออายุมากขึ้นอุบัติการณ์ของการเกิดจะเพิ่มมากขึ้นตามลำดับ พบมากที่สุดในช่วงอายุ 25-39 ปี พบได้ทั้งชายและหญิง มักพบในฟันหน้าตัดและฟันกรามน้อยมากกว่าตำแหน่งอื่น พบที่ด้านซ้ายมากกว่าด้านขวา ทั้งนี้เพราะคนส่วนใหญ่ถนัดการใช้มือด้านขวามากกว่ามือด้านซ้าย¹

อาการเสียวฟันเป็นการตอบสนองรูปแบบหนึ่งของฟันต่อสิ่งเร้าภายนอกได้แก่อุณหภูมิที่เปลี่ยนแปลง เช่น ความร้อน ความเย็น การสัมผัสโดยตรง เช่น การแปรงฟัน หรือสารละลายออสโมติกที่มีแรงดันออสโมติกสูง (osmotic pressure) เช่น สารละลายเกลือหรือน้ำตาล ซึ่งอาจเกิดจากสิ่งกระตุ้นเพียงอย่างเดียวหนึ่งหรือหลายอย่างร่วมกัน มีลักษณะปวดเสียวแบบเฉียบพลัน ในระยะเวลาสั้น ๆ อย่างรวดเร็ว ความรู้สึกที่ได้รับอาจเป็นเพียงเล็กน้อยจนถึงรุนแรง ทั้งนี้ขึ้นกับตำแหน่งของฟัน ระดับความรู้สึกของแต่ละบุคคล และอาจเกี่ยวข้องกับภาวะทางอารมณ์และสภาพร่างกายของบุคคลนั้น มักพบร่วมกับการผ่อก

ของท่อเนื้อฟัน (dental tubule) เมื่อมีการสูญเสียเคลือบฟัน (enamel) ที่ปกคลุมตัวฟัน เคลือบรากฟันและเนื้อเยื่อปริทันต์ที่ปกคลุมส่วนรากฟัน หรือการผ่อกของรากฟัน อันเป็นผลจากภาวะเหงือกถ่นหรือภายหลังการรักษาโรคปริทันต์

สาเหตุของอาการเสียวฟันเกิดจากหลายปัจจัยร่วมกัน เช่น ภาวะเหงือกถ่น การแปรงฟันผิดวิธี การรับประทานอาหารที่มีกรดหรืออาหารหวาน เช่น น้ำอัดลม การใช้ยาสีฟันที่มีผงขัดหยาบเป็นส่วนผสมเป็นประจำ เป็นต้น

ลักษณะทางกายภาพของโพรงประสาทฟันและเนื้อฟันที่มีความเกี่ยวข้องกับอาการเสียวฟัน

โพรงประสาทฟัน (dental pulp) มีเส้นเลือด เส้นประสาทมากมาย โดยเส้นประสาทเข้าไปในโพรงประสาทฟันผ่านรูเปิดปลายรากฟัน (apical foramen) เข้าไปถึงส่วนบนสุดของโพรงประสาทฟัน (coronal pulp) จากจุดนี้เส้นประสาทขนาดใหญ่จะเริ่มแตกแขนงย่อยลงไปและสุดท้ายกระจายเป็นร่างแหประสาท (nerve plexus) ในชั้นเซลล์ฟรีโซน (cell free zone) อยู่ใต้ชั้นของโอโดนต์โอบลาสต์ (odontoblast) ซึ่งเรียกชั้นของร่างแหประสาทนี้ว่า "Subodontoblast" หน้าที่ของร่างแหประสาทนี้ยังไม่เป็นที่ทราบ

แน่นชัด แต่มันจะเปลี่ยนแปลงรูปร่างไปตามการสร้างชั้นเนื้อฟัน เส้นประสาทที่เข้าไปในโพรงประสาทฟันมี 2 ชนิด คือ A-fiber (myelinated) และ C-fiber (non-myelinated)

A-fiber เป็นเส้นประสาทที่ไวต่อการกระตุ้น (low threshold) ที่มากระทำบริเวณชั้นเนื้อฟัน และเมื่อนำตัวกระตุ้นออก ความรู้สึกเจ็บปวดจะหายไปทันที ส่วน C-fiber เป็นเส้นประสาทที่ไม่ไวต่อการกระตุ้น (high threshold) จะตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นที่กระทำต่อเส้นประสาทโดยตรง สามารถตอบสนองต่อตัวกระตุ้นได้หลายชนิด เช่น อุณหภูมิ แรงกล สารเคมี เป็นต้น ลักษณะการตอบสนองของเส้นประสาทกลุ่มนี้มีลักษณะปวดตื้อ ๆ ไม่สามารถบอกตำแหน่งได้ มักใช้แสดงภาวะการอักเสบของโพรงประสาทฟัน

กลไกการเกิดอาการเสียวฟัน^{2,3}

สมมติฐานที่ว่าด้วยการเกิดอาการเสียวฟันที่มีการกล่าวถึงมี 3 ทฤษฎี คือ

ทฤษฎีการกระตุ้นโดยตรงที่ปลายประสาท (Direct Stimulation of Nerves fibers.)

ทฤษฎีนี้เชื่อว่าภายในส่วนของเนื้อฟันและท่อนเนื้อฟันมีเส้นใยประสาทฟันอยู่ด้วย โดยเส้นใยประสาทจะยืดยาวมาสิ้นสุดที่รอยต่อระหว่างเคลือบฟันและเนื้อฟัน เมื่อเนื้อฟันได้รับการกระตุ้นจากภายนอก เส้นใยประสาทก็จะได้รับการกระตุ้นด้วย ได้มีการทดสอบสมมติฐานดังกล่าวโดยการหาสารเคมีที่สามารถกระตุ้นเส้นใยประสาทได้บนเนื้อฟัน ไม่พบการตอบสนองใด ๆ แต่เมื่อใช้สารดังกล่าวทาไปบนเนื้อเยื่อประสาทฟันโดยตรง จะเกิดการตอบสนองขึ้นทันทีทันใด

ในการศึกษาในลักษณะคล้าย ๆ กันโดยการทายาเฉพาะที่บนเนื้อฟัน ก็ให้ผลเช่นเดียวกัน ปรากฏการณ์ดังกล่าวอาจอธิบายได้ใน 2 แนวทางคือ

1. ไม่มีเส้นใยประสาทในชั้นเนื้อฟัน จึงไม่มีการตอบสนองเกิดขึ้น
2. มีชั้นบาง ๆ กันขวางตัวตอบรับ (receptor)

ภายในท่อนเนื้อฟันไม่ให้สัมผัสกับสารเคมีโดยตรง

มีการศึกษาอีกหลายครั้ง ทั้งใช้ความเย็นในการกระตุ้น หรือการใช้สารละลายที่มีแรงดันออสโมติกสูง ๆ ผลที่ได้ไม่สามารถอธิบายกลไกการเกิดตามสมมติฐานนี้ได้ และจากการศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์ ก็พบเส้นใยประสาทยื่นเข้าไปในชั้นเนื้อฟันประมาณ 100 ไมครอนเท่านั้น

ทฤษฎีเซลล์ไอออนโตนาสต์ทำหน้าที่รับและส่งต่อสิ่งกระตุ้น (The dentinal receptor Mechanism hypothesis)

ในทฤษฎีนี้เชื่อว่าไอออนโตนาสต์มีหน้าที่พิเศษในการรับและส่งต่อสิ่งกระตุ้น โดยมีปลายของเซลล์ประสาทอยู่ใกล้กับชั้นไอออนโตนาสต์ เมื่อไอออนโตนาสต์ถูกกระตุ้นจะมีการปลดปล่อยสื่อประสาท (neurotransmitting agent) หลายชนิดรวมทั้ง vasoactive, amine และ proteins โดยสารเหล่านี้เชื่อว่าเป็นตัวควบคุมการทำงานของเส้นใยประสาท แต่ทฤษฎีดังกล่าวไม่สามารถอธิบายได้ว่าเหตุใดฟันยังเกิดอาการเสียวถึงแม้จะมีการทำลายชั้นไอออนโตนาสต์ไปแล้วก็ตาม

ทฤษฎีไฮโดรไดนามิก (The hydrodynamic theory) เป็นทฤษฎีของ Brannstrom ที่ได้รับการยอมรับมากที่สุด กล่าวคือเมื่อมีสิ่งกระตุ้นจากภายนอก จะมีการเคลื่อนที่ของของเหลวภายในท่อนเนื้อฟัน (dental lymph) ของเหลวนี้จะมีทั้งในเนื้อฟันและโพรงประสาทฟัน สามารถเคลื่อนที่ได้ใน 2 ทิศทางคือเข้าและออกขึ้นกับแรงดันรอบ ๆ เนื้อเยื่อ และกระจายไปถึงชั้นไอออนโตนาสต์ซึ่งอยู่ใกล้กับเนื้อเยื่อโพรงประสาทฟัน การเคลื่อนที่ของของเหลวทำให้ไอออนโตนาสต์เคลื่อนตามไปด้วย และจะเบียดกับเส้นประสาทที่อยู่ติดกัน เพิ่มการซึมผ่านของไซโตเมมบริออลผ่านผนังเซลล์ประสาท เกิดกระบวนการดีโพลาไรซ์ (depolarized) และส่งกระแสประสาทในที่สุด

อาจกล่าวได้ว่าท่อนเนื้อฟันเป็นทางติดต่อระหว่างภายในและภายนอกโพรงประสาท ในบริเวณใดที่มีการเผยออกของท่อนเนื้อฟัน ฟันในบริเวณนั้นก็จะเกิดภาวะไวเกิน

ต่อความรู้สึกได้ง่าย การเคลื่อนที่ของของเหลวภายในท่อเนื้อฟันไม่เพียงแต่จะมีการเคลื่อนที่ในระยะสั้น ๆ เท่านั้น ยังมีการซึมผ่านของผลิตภัณฑ์ของเชื้อจุลินทรีย์ (microbial product) จากคราบจุลินทรีย์อย่างสม่ำเสมอ ปริมาณการซึมผ่านเข้าไปถึงโพรงประสาทฟัน ขึ้นกับหลายปัจจัย ได้แก่⁴

1. ความหนาของชั้นเนื้อฟันที่เหลืออยู่ ถ้าหากมีชั้นเนื้อฟันเหลืออยู่มาก การซึมผ่านเข้าไปถึงโพรงประสาทฟันจะมีได้น้อยลง

2. ตำแหน่งของฟันผุที่มีการสะสมคราบจุลินทรีย์ พบว่าบริเวณคอฟัน เป็นบริเวณที่ไวต่อความรู้สึก ทั้งนี้เนื่องจากบริเวณนี้มีจำนวนท่อเนื้อฟันในปริมาณมากกว่าบริเวณอื่น ๆ

3. การมีหรือไม่มีชั้นสเมียร์ ชั้นสเมียร์จะทำหน้าที่เป็นชั้นบาง ๆ ปกคลุมท่อเนื้อฟันไว้ ช่วยลดความสามารถในการซึมผ่านของของเหลวลงไปได้

4. ความสามารถของผลิตภัณฑ์จากเชื้อจุลินทรีย์ที่มีผลต่อการอักเสบของโพรงประสาทฟัน

5. อัตราการไหลของเลือดในโพรงประสาทฟัน ซึ่งโดยปกติจะทำหน้าที่นำอาหารเข้าและขับถ่ายของเสียออกไป ถ้าหากมีผลิตภัณฑ์จากเชื้อจุลินทรีย์ใดที่ก่อให้เกิดการอักเสบหรือไปรบกวนการไหลเวียนก็จะทำให้เกิดการสะสมจนก่อให้เกิดการอักเสบของโพรงประสาทฟันได้

นอกจากนี้ยังพบว่าชั้นเนื้อฟันที่มีการสะสมคราบจุลินทรีย์อย่างต่อเนื่อง จะเกิดอาการเสียวฟัน ซึ่งอาจเนื่องมาจากแรงดันที่เพิ่มขึ้นต่อเนื้อเยื่อโพรงประสาทฟัน ณ ตำแหน่งนั้นและฟันชิ้นนั้นมีระดับความทนทานต่อความเจ็บปวดต่ำลง ซึ่งอาจเป็นผลจากการสะสมสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ เช่น ฮิสตามีน ไคนิน และโพรสตาแกลนดิน ส่วนคนไข้ที่มีสุขภาพช่องปากดี ไม่มีการสะสมคราบจุลินทรีย์มักจะไม่มีพบอาการเสียวฟันหรือพบได้น้อย

แนวทางในการบำบัดอาการเสียวฟัน

เนื่องจากทฤษฎีไฮโดรไดนามิกของ Brannstrom

เป็นทฤษฎีที่ได้รับการยอมรับมากที่สุด แนวทางในการบำบัดอาการเสียวฟันจึงมุ่งเน้นไปที่การปิดกั้นหรืออุดท่อเนื้อฟันเพื่อยับยั้งหรือลดการซึมผ่านของของเหลวภายในท่อเนื้อฟันซึ่งอาจเกิดขึ้นได้ใน 2 แนวทางคือ เกิดขึ้นเองตามกระบวนการธรรมชาติ และเกิดขึ้นตามกระบวนการรักษา

การเกิดขึ้นเองตามกระบวนการธรรมชาติ (Physiologic and Pathologic Defence Mechanisms) เป็นผลจาก

1. การเกิดผลึกเล็ก ๆ ภายในท่อเนื้อฟัน ที่เกิดจากของเหลวภายในช่องปาก เช่น น้ำลาย⁵

2. การเกิดเกล็ดแคลเซียมฟอสเฟตภายในท่อเนื้อฟัน โดยทั่วไปแล้วของเหลวภายในท่อเนื้อฟันประกอบไปด้วยไฮเดียมอิออนในปริมาณสูง ไปดัสเซียมอิออนในปริมาณต่ำ พลาสมาโปรตีน แคลเซียมและฟอสเฟต การเคลื่อนตัวของของเหลวจากโพรงประสาทฟันผ่านเข้ามาในท่อเนื้อฟันทำให้แคลเซียมและฟอสเฟตถึงจุดอิ่มตัวตกตะกอนภายในท่อเนื้อฟัน เป็นผลให้เส้นผ่าศูนย์กลางของท่อเล็กลง ความสามารถในการซึมผ่านของของเหลวจึงลดลง

3. การเกิดพลาสมาโปรตีนขนาดใหญ่ การเคลื่อนที่ของของเหลวภายในท่อเนื้อฟันมี 2 ทิศทาง คือเคลื่อนเข้าและออกจากโพรงประสาทฟัน ในภาวะปกติของเหลวนี้จะมีโปรตีนเป็นส่วนประกอบน้อยกว่าพลาสมาโปรตีน 5 เท่า ในภาวะที่มีการซึมผ่านของสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบผ่านเข้าท่อเนื้อฟันไปจนถึงโพรงประสาทฟัน จะกระตุ้นให้มีการหลั่งสารด้านการอักเสบ เช่น ฮิสตามีน สารที่หลั่งออกมาจะมีผลให้หลอดเลือดภายในโพรงประสาทฟันขยายตัว พลาสมาโปรตีนขนาดใหญ่สามารถซึมผ่านออกมาได้ โดยเฉพาะไฟบริโนเจน นอกจากนี้ยังมีบางการศึกษาที่พบแอนติบอดีต่อเชื้อสเตรปโตคอคคัส มิวแทน เคลือบอยู่ภายในท่อเนื้อฟัน ทั้งไฟบริโนเจนและแอนติบอดีเหล่านี้จะช่วยอุดท่อเนื้อฟัน หรือทำให้ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของท่อลดลง ลดความสามารถในการซึมผ่านของของเหลวลง

4. การสร้างไฟบริลเจล (fibrin gel) การก่อให้เกิดความระคายเคืองต่อโพรงประสาทฟัน ก่อให้เกิดการสร้าง

ไฟบริโนเจน และถูกขับออกจากหลอดเลือดภายในโพรง
ประสาทฟันเข้าสู่ท่อเนื้อฟัน

นอกจากนี้ยังมีการเกิดการสร้างเนื้อฟันชั้นทุติยภูมิ
(secondary dentin) หรือแม้แต่การสร้างแคลเซียมใน
โพรงประสาทฟัน (pulpal calcification) กระบวนการ
ต่าง ๆ ที่กล่าวมานี้เป็นปฏิกิริยาตอบสนองโดยธรรมชาติ
ต่อสิ่งระคายเคืองที่เกิดขึ้น จึงมักจะพบว่าคนไข้ที่มีอาการ
เสียวฟันมักหายเองในระยะเวลาหนึ่ง

แนวทางการบำบัดอาการเสียวฟันโดยวิธีการ รักษา

การอุดท่อเนื้อฟันด้วยชั้นสเมียร์ (smear layer)
ชั้นสเมียร์เป็นชั้นบาง ๆ ประกอบด้วยสารอินทรีย์และสาร
อนินทรีย์ มักพบเสมอบนผิวเนื้อฟันภายหลังการเตรียม
โพรงฟันด้วยหัวกรอ หรือบนผิวรากฟันภายหลังการเกลารากฟัน
ชั้นสเมียร์ที่เกิดขึ้นจะอุดท่อเนื้อฟัน ลดการซึม
ผ่านของของเหลว พบว่าหากกำจัดชั้นสเมียร์ออก การซึม
ผ่านของของเหลวจะเพิ่มขึ้น 5 เท่า อย่างไรก็ตามถ้าชั้นสเมียร์
จะมีการละลายตัวออกไปได้ จึงสามารถลดอาการได้ใน
ระยะต้นเท่านั้น อัตราการละลายขึ้นกับปริมาณแคลเซียม
และฟอสเฟตไอออนในน้ำลาย ความถี่ในการแปรงฟันของ
ผู้ป่วย ความเป็นกรดของอาหารที่รับประทาน และอัตรา
การเกิดคราบจุลินทรีย์⁶

วิธีการกระตุ้นให้เกิดชั้นสเมียร์อาจกระทำโดยใช้ไม้
จิ้มฟัน, stim-u-dent หรือยาสีฟันที่มีผงขัดเป็นส่วนผสม
ถูบริเวณที่เสียวไป-มา วิธีการดังกล่าวผู้ป่วยมักให้ความ
ร่วมมือต่ำ เนื่องจากผู้ป่วยจะรู้สึกเสียวฟันในระยะแรกแต่
อาการดังกล่าวจะค่อย ๆ ลดลงที่สุดในที่สุด

การใช้สารต่าง ๆ เพื่อบรรเทาอาการเสียว ในปี 1935
Grossman ได้กำหนดคุณสมบัติของสารที่นำมาใช้ลด
อาการเสียวฟันไว้ดังนี้⁷

1. ไม่ระคายเคืองต่อโพรงประสาทฟัน
2. วิธีการใช้ง่าย ไม่ทำให้เจ็บปวดขณะใช้
3. ออกฤทธิ์ได้อย่างรวดเร็ว

4. มีประสิทธิภาพอย่างสม่ำเสมอ และคงอยู่เป็น
เวลานาน

5. ไม่ทำให้เกิดคราบสีต่าง ๆ ภายในช่องปาก

จนถึงปัจจุบันยังไม่มีสารใดที่ได้คุณสมบัติตรงตาม
ที่กำหนดไว้ทุกประการ และจากกระบวนการรักษาที่กล่าว
มา จะเห็นว่ากลไกที่ลดการซึมผ่านของของเหลวจะ
ประกอบด้วยวิธีการต่าง ๆ 3 แบบ คือ การต้านทานที่
พื้นผิว เช่น ชั้นสเมียร์ การต้านทานภายในท่อเนื้อฟันโดย
ลดขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของท่อลง และการต้านทานที่
โพรงประสาทฟัน เช่น การสร้างเนื้อฟันชั้นทุติยภูมิ โดย
พบว่าวิธีการต้านทานที่พื้นผิว เช่น การกระตุ้นให้เกิดชั้น
สเมียร์ การใช้สารต่าง ๆ ทาลงไปเพื่อให้เกิดผลึกของสาร
สามารถลดการซึมผ่านของของเหลวได้ 86% ของวิธีการ
ทั้งหมด การรักษาส่วนใหญ่ในปัจจุบันจึงเน้นในทิศทาง
ดังกล่าว⁴

สารที่ใช้ในการรักษาอาการเสียวฟัน (Desensitizing agent)

1. ฟลูออไรด์ การนำฟลูออไรด์มาใช้ในระยะแรก
มีจุดประสงค์เพื่อป้องกันฟันผุ แต่ต่อมามีการศึกษามาก
มายที่แสดงว่าฟลูออไรด์สามารถบรรเทาอาการเสียวฟันลงได้
ฟลูออไรด์ที่ใช้ มักอยู่ในรูปของน้ำยาอมบ้วนปาก หรือยา
สีฟันที่มีคุณสมบัติในการแก้การเสียวฟัน และมักอยู่ใน
รูปของสารประกอบดังนี้

โซเดียมฟลูออไรด์ (Sodium Fluoride)^{4,7} กลไก
การออกฤทธิ์โดยเพิ่มความต้านทานต่อการสูญเสียแร่ธาตุ
ของเนื้อฟัน และเกิดผลึกตกตะกอนอุดท่อเนื้อฟัน แต่
ขนาดของผลึกที่ได้หลังจากการทาโซเดียมฟลูออไรด์ไป
2-4 นาที จะมีขนาดประมาณ 0.05 ไมโครเมตร ซึ่งมี
ขนาดเล็กกว่าเส้นผ่านศูนย์กลางของท่อเนื้อฟัน ดังนั้นจึง
ควรใช้ซ้ำหลายครั้ง ความเข้มข้นที่เหมาะสมคือ 33%
โซเดียมฟลูออไรด์ในรูปครีม ความเข้มข้นที่สูงเกินไปอาจ
มีผลต่อไฮดรอกซีอะปาทิตและทำให้เกิดการอักเสบต่อโพรง
ประสาทฟันอย่างรุนแรง หรือการใช้ฟลูออไรด์ 2 ชนิดเพื่อ

ช่วยเสริมประสิทธิภาพ เช่น การนำเอา 10% สตรอนเทียมฟลูออไรด์ใช้ร่วมกับ 2% โซเดียมฟลูออไรด์ ก็สามารถลดอาการเสียวฟันได้ดี

สแตนเนสฟลูออไรด์ (Stannous Fluoride)⁷ กลไกในการลดอาการเสียวฟันเกิดจากการสร้างชั้นแร่ธาตุปกคลุมและปิดท่อเนื้อฟัน สารละลายน้ำสแตนเนสฟลูออไรด์ที่มีความเข้มข้นต่ำมีประสิทธิภาพในการลดอาการเสียวฟันได้ดี แต่ขั้นตอนการเตรียมสารละลายมักเกิดปฏิกิริยาไฮโดรไลซิสและออกซิเดชันซึ่งทำให้ประสิทธิภาพลดลง ดังนั้นจึงต้องเตรียมในรูปแบบของกลีเซอรินเจล และคาร์บอกซิลเมทิลเซลลูโลส (carboxymethylcellulose)

โซเดียมโมโนฟลูออโรฟอสเฟต (Sodium monofluorophosphate) กลไกการลดอาการเสียวฟันยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด มีบางรายงานไม่พบความแตกต่างในการลดอาการเสียวฟันเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่การใช้ในรูปแบบของยาสีฟันที่มีส่วนผสม 0.76% โซเดียมโมโนฟลูออโรฟอสเฟตสามารถป้องกันฟันผุได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ถึงแม้ฟลูออไรด์จะสามารถลดอาการเสียวฟันลงได้ แต่เป็นที่น่าประหลาดใจที่มีผู้ป่วยจำนวนมากยังคงมีอาการเสียวฟัน ถึงแม้จะใช้ยาสีฟันที่มีส่วนผสมของฟลูออไรด์อยู่ก็ตาม ซึ่งพบว่ายาสีฟันเป็นตัวกำจัดชั้นเคลือบผิวฟัน⁸ ทำให้มีการเปิดออกของท่อเนื้อฟัน และสารที่รักษาอาการเสียวฟันจะเข้าไปปิดท่อดังกล่าว ดังนั้นจึงควรคำนึงถึงส่วนผสม ขนาดของผงขัด และรูปแบบการใช้ เพราะสิ่งเหล่านี้อาจมีผลรบกวนหรือลดประสิทธิภาพของฟลูออไรด์ลงได้

2. สตรอนเทียมคลอไรด์ (Strontium chloride)^{7,9} สตรอนเทียมสามารถดูดซึมในเนื้อเยื่อที่มีแร่ธาตุเป็นส่วนประกอบ (calcified tissue) รวมทั้งในเนื้อฟันด้วย กลไกการลดอาการเสียวฟันโดยการแทรกซึมเข้าไปในเนื้อฟันและมีการสะสมในท่อเนื้อฟัน ลดความสามารถในการซึมผ่านของของเหลวและยังสามารถยับยั้งการส่งกระแสประสาทได้อีกด้วย นอกจากนี้การใช้ร่วมกับแคลเซียมจะไปกระตุ้นให้เกิดกระบวนการดั่งแร่ธาตุกลับคืน (remi-

neralization) และเกิดการอุดท่อนเนื้อฟัน

สตรอนเทียมคลอไรด์ถูกนำมาเป็นส่วนผสมในยาสีฟันที่รู้จักกันดี คือ เซนโซไดนา (Sensodyne[®]) โดยการแนะนำให้ใช้แปรงฟันทุกวัน วันละ 2 ครั้ง การใช้สตรอนเทียมคลอไรด์ร่วมกับโซเดียมฟลูออไรด์ สามารถลดอาการเสียวฟันได้ดีกว่าการใช้โซเดียมฟลูออไรด์อย่างเดียว Pearce และคณะ¹⁰ ได้ศึกษาเปรียบเทียบยาสีฟัน 3 ชนิด ได้แก่ ยาสีฟันชนิดที่หนึ่งมี 10% สตรอนเทียมคลอไรด์เป็นส่วนผสม ชนิดที่สองมี 8% สตรอนเทียมออกไซด์เทรต และ 0.23% โซเดียมฟลูออไรด์ และชนิดที่สามมี 0.76% โซเดียมโมโนฟลูออโรฟอสเฟตเป็นส่วนผสม ผลการศึกษาทั้ง 3 กลุ่มมีอาการดีขึ้นอย่างรวดเร็วในช่วง 1-8 สัปดาห์แรก แต่ในระหว่างสัปดาห์ที่ 9-12 อาการจะดีขึ้นอย่างช้า ๆ และผลของทั้ง 3 กลุ่มก็ไม่มี ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ

3. โพตัสเซียมไนเตรต (Potassium nitrate)⁷ กลไกการออกฤทธิ์เกิดจากการยับยั้งการส่งกระแสประสาทเมื่อถูกกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อมภายนอก นอกจากนี้ส่วนผสมต่าง ๆ ในยาสีฟันเช่น ผงขัดอาจมีส่วนทำให้เกิดการตกตะกอนภายในท่อเนื้อฟันอีกด้วย แต่อย่างไรก็ดีผลึกหรือตะกอนที่เกิดขึ้นสามารถถูกชะล้างออกได้โดยง่าย¹¹ การบ้วนปากด้วย 3% โพตัสเซียมไนเตรตภายหลังการแปรงฟัน 12 เป็นประจำ สามารถช่วยลดอาการเสียวฟันได้ใน 6 สัปดาห์แต่มีบางรายงานที่ลดลงได้ใน 2 สัปดาห์

Silverman และคณะ¹³ ได้ศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของยาสีฟัน 3 ชนิด ชนิดที่หนึ่งมี 5% โพตัสเซียมไนเตรต และ 0.243% โซเดียมฟลูออไรด์เป็นส่วนประกอบ ชนิดที่สองมี 5% โพตัสเซียมไนเตรต และชนิดที่สามมี 10% สตรอนเทียมคลอไรด์เป็นส่วนประกอบพบว่าทั้ง 3 ชนิดสามารถลดอาการเสียวฟันได้ดีกว่ากลุ่มควบคุม และยาสีฟันชนิดที่สอง มีประสิทธิภาพดีกว่าชนิดที่สาม ณ สัปดาห์ที่ 8 ในปัจจุบันองค์การอาหารและยาของสหรัฐ (FDA) ได้ให้การรับรองการใช้ยาสีฟันที่มีส่วนผสมของ 5% โพตัสเซียมไนเตรตและฟลูออไรด์ในการลดอาการเสียวฟัน West และคณะ⁵ ได้เปรียบเทียบ

ประสิทธิภาพของยาสีฟันทั้ง 3 ชนิดที่มี สตรอนเทียม อะซิเตรต ไบฟอสเฟต และฟลูออไรด์เป็นส่วนประกอบ ก็พบว่าสามารถลดอาการเสียวฟันได้ดี ในขณะที่ Sowinski JA และคณะ¹⁴ ได้ศึกษาถึงผลของ 5% ไบฟอสเฟตและ 0.454% สแตนนัสฟลูออไรด์ในยาสีฟันชนิดหนึ่ง กับ 5% ไบฟอสเฟต และ 0.76% โซเดียมโมโนฟลูออโรฟอสเฟต ในยาสีฟันอีกชนิดหนึ่ง พบว่ายาสีฟันชนิดแรกสามารถลดอาการเสียวฟันได้มากกว่า อย่างมีนัยสำคัญในสัปดาห์ที่ 4 และ 8

ในปัจจุบันอาการเสียวฟันเริ่มพบมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีอายุน้อย ซึ่งอาจเนื่องมาจากการแปรงฟันที่ผิดวิธี การนอนกัดฟันหรือการจัดฟัน มีการทดลอง¹⁵ ใช้ไบฟอสเฟต คลอไรด์ผสมในหมากฝรั่งให้ผู้ป่วยเคี้ยวทุกวันพบว่าสามารถลดอาการเสียวฟันลงได้เรื่อย ๆ เช่นกัน

4. ออกซาเลต (Oxalate) สารละลายในกลุ่มออกซาเลตเป็นสารที่ได้รับความนิยมมากในปัจจุบัน เนื่องจากตัวของมันเองมีอิออนหลายตัวในการทำปฏิกิริยา สารละลายในกลุ่มนี้เช่น 6% เฟอริกออกซาเลต (Sensodyne[®]) ไบฟอสเฟตออกซาเลต (Therna-Trol[®]) กลไกการออกฤทธิ์คือทำให้เกิดผลึกตกตะกอนในท่อเนื้อฟันและบนผิวเนื้อฟัน ผลึกที่พบมีขนาดและรูปร่างแตกต่างกัน เวลาต่าง ๆ ของการก่อตัว¹⁶ ทำให้ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของท่อเนื้อฟันมีขนาดเล็กลง ลดการซึมผ่านของของเหลวของเนื้อฟันได้ถึง 98.4%¹¹

ผลึกแคลเซียมออกซาเลต เป็นผลึกที่ไม่ละลายน้ำ และในสารละลายกรด แต่ผลึกดังกล่าวถูกชะล้างออกได้โดยง่าย¹⁷ การพ่นน้ำลงไปเพียง 1 นาทีก็มีผลทำให้ผลึกที่ก่อตัวหลุดออกไป¹⁶ สารในกลุ่มนี้จึงสามารถลดอาการเสียวฟันได้ในระยะเริ่มแรกก่อนที่จะเกิดกระบวนการตามธรรมชาติ หรือการเกิดชั้นเคลือบผิวจากผงขัดของยาสีฟันช่วยลดอาการได้ในภายหลัง โดยพบว่าไบฟอสเฟตออกซาเลตลดอาการเสียวฟันได้ประมาณสัปดาห์แรกหลังการใช้^{16,17} ส่วนเฟอริกออกซาเลตสามารถบรรเทาอาการได้นานกว่าถึง 8 สัปดาห์ ไม่แนะนำให้ใช้เฟอริกออกซาเลตในผู้ป่วยที่

ได้รับยาเตตราไซคลินไฮโดรคลอไรด์ เนื่องจากอาจทำให้ผิวรากฟันติดคราบสีได้¹⁸ สำหรับผู้ป่วยที่ได้ทำศัลยกรรมปริทันต์ มักพบเหงือกอักเสบและอาการเสียวฟันร่วมด้วยเสมอ การใช้เฟอริกออกซาเลตจะช่วยลดอาการลงได้ โดยเฉพาะการกระตุ้นจากความเย็นโดยไม่รบกวนการหายใจของแผล¹⁹

4. วัสดุเรซินหรือบอนดิง (Adhesive bonding resin system) วัสดุชนิดนี้ใช้ในการบรรเทาอาการเสียวฟันโดยอาศัยคุณสมบัติในการเป็นตัวกลาง (mechanical buffer) ในการปิดหรืออุดท่อเนื้อฟัน เพื่อป้องกันหรือจำกัดการเคลื่อนที่ของของเหลวในท่อเนื้อฟัน²⁰ และยังป้องกันพื้นผิวของเดนตินจากสิ่งกระตุ้นภายนอก เช่น ลม ความเย็น

วัสดุเรซินที่นำมาใช้เป็นสารเคมีที่เกิดปฏิกิริยาการแข็งตัว (polymerizing agents) ชนิดเดียวกับที่ใช้ในการบูรณะฟันด้วยวัสดุสีเหมือนฟัน แต่มีการปรับปรุงส่วนประกอบบางประการเพื่อให้เกิดความเหมาะสมในการนำมาใช้งาน ขั้นตอนของการใช้เริ่มจากการทำความสะอาดพื้นผิวบริเวณนั้นก่อนเพื่อกำจัดชั้นเคลือบและเปิดท่อเนื้อฟัน เมื่อทาบอนดิงลงไป เรซินจะซึมผ่านเข้าไปยึดเกาะในท่อเนื้อฟัน เรียกว่าส่วนที่ยึดในท่อเนื้อฟันนี้ว่า เรซินแทค (resin tag) ในวัสดุบางชนิดจะกำจัดชั้นเคลือบและเปิดท่อเนื้อฟันโดยใช้กรดอ่อนกัด (acid etching) เพื่อเพิ่มการยึดเกาะของวัสดุเรซิน เนื่องจากเมื่อเวลาผ่านไปจะพบการหลุดออกของบอนดิงในช่องที่ไม่ได้ใช้กรดกัดมากกว่าช่องที่ใช้กรดกัด²¹ ในปัจจุบันการผลิตวัสดุเรซินมีการพัฒนาก้าวหน้า และมีประสิทธิภาพในการรักษาอาการเสียวฟันดีขึ้นตามลำดับโดยเฉพาะบริเวณคอฟัน สามารถใช้ได้ทุกเพศ ทุกวัย โดยไม่ขึ้นกับการมีประวัติการใช้ฟลูออไรด์หรือการรักษาในรูปแบบอื่นมาก่อนหรือไม่²⁰ ตัวอย่างวัสดุในกลุ่มนี้เช่น All - bond , Gluma dentin desensitizer, Scotchbond Multi-Purpose, bonding fifth generation เช่น Syntac, Onestep

Knight และคณะ¹¹ พบว่าวัสดุเรซินสามารถปิดท่อเนื้อฟันได้ดีกว่าสารอื่น ๆ ที่ใช้ในการรักษาอาการเสียว

ฟัน เช่น ฟลูออไรด์, 6% เฟอริกออกซาลเลต, โบตัสเซียม ออกซาลเลตหรือโบตัสเซียมไนเตรต แต่การศึกษาของ Poonam¹⁷ ให้ผลในทางตรงข้าม โดยพบว่าท่อเนื้อฟันถูก ปิดภายหลังการทาสาร 6% เฟอริกออกซาลเลตได้มากกว่า โบตัสเซียมออกซาลเลต, กลูมา และออลบอนด์ Jain P. และคณะ²² ได้ศึกษาเปรียบเทียบผลระหว่างวัสดุที่ใช้ลด อาการเสียวฟัน ได้แก่ ออกซาลเลต และกลูตาราลดีไฮด์ (glutaraldehyde) กับ เดนทิน บอนดิงค์ ในรูปของไพร- เมอร์ (primer) ทั้งที่ต้องใช้กรดและไม่ใช้กรดกัดที่ผิว เดนทินก่อน, ชนิดที่ใช้ร่วมกับการอุดด้วยคอมโพสิต เรซิน (resin-based composite) พบว่า All-bond (คือไพรเมอร์ที่ไม่ต้องใช้กรดกัด) ช่วยลดการผ่านของของเหลวในท่อเนื้อ ฟันได้ดีที่สุด รองลงมาคือการใช้ร่วมกันของไพรเมอร์ บอนดิงค์และคอมโพสิตเรซิน ไม่พบความแตกต่างอย่างมี นัยสำคัญในกลุ่มที่ใช้ กลูมา, ไพร์เมอร์ร่วมกับกรด หรือ บอนดิงค์ ดังนั้นเมื่อจะใช้กรดในการเตรียมพื้นผิวควรตาม ด้วยการอุดด้วยคอมโพสิต เรซินจึงจะให้ผลดี และบอนดิงค์ ที่ได้พัฒนาในรุ่นหลัง ๆ เช่น Syntac, One step²³ ซึ่งอยู่ ใน fifth generation ก็จะให้ประสิทธิภาพสูงกว่า All-bond 2 ซึ่งอยู่ใน fourth generation

Dondi และคณะ²⁴ ได้ศึกษาเปรียบเทียบผลของ การใช้กลูมา (Gluma Alternate), เฮล - เด็นท์ (Health - Dent Desensitizer) และสก็อตบอนด์ (Scotchbond Multi-Purpose) พบว่าในกลุ่มที่ใช้กลูมา และสก็อตบอนด์ อาการเสียวฟันดีขึ้นหลังจาก 1 อาทิตย์และเมื่อเวลาผ่านไป 6 เดือนก็ยังไม่พบหรือพบอาการเสียวฟันเกิดขึ้นน้อย มากในขณะที่เฮ-เด็นท์ยังพบมีอาการเสียวฟันเกิดขึ้น และ เมื่อให้การรักษาด้วยกลูมา อาการเสียวฟันก็ดีขึ้นเช่นกัน

6. การใช้เลเซอร์ (Laser) เริ่มนำมาใช้ในการลด อาการเสียวฟันครั้งแรกเมื่อปี 1985 เชื่อว่าเลเซอร์ทำให้เกิด การรวมตัวกันและตกตะกอนของพลาสมาโปรตีนของของ เหลวในท่อเนื้อฟัน²⁵ ทำให้ท่อเนื้อฟันถูกปิดลง หรืออาจ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเส้นประสาทในท่อเนื้อฟัน²⁶ (direct nerve analgesia) ซึ่งผลในการปิดท่อเนื้อฟันจะ

อยู่ได้นาน ในขณะที่ผลโดยตรงที่เส้นประสาทจะไม่คงทน โดยทั่วไปการใช้เลเซอร์จะให้ผลในการลดอาการเสียวฟัน ได้ดีกว่าวิธีอื่น ๆ โดยเฉพาะบริเวณคอฟัน แต่ในรายที่เป็น รุนแรง (severe case) กลับพบได้ผลน้อยลง²⁵

เลเซอร์ที่นิยมใช้มี 4 ชนิดคือ He-Ne laser, GaAlAs laser, Nd : YAG laser และ CO₂ laser โดยที่ Nd : YAG laser จัดเป็นวัสดุที่ตรงตามข้อกำหนดของ Grossman มากที่สุด²⁷ และพบว่าการใช้ CO₂ laser ร่วมกับการให้ฟลูออไรด์จะให้ผลดีในการรักษาอาการเสียว ฟันบริเวณ คอฟันมากกว่าการใช้ฟลูออไรด์อย่างเดียวถึง 20%²⁸

อย่างไรก็ตามยังคงต้องศึกษาถึงคุณสมบัติของ เลเซอร์อย่างต่อเนื่องต่อไป เนื่องจากการใช้วิธีดังกล่าวมีค่า ใช้จ่ายค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับผลที่ได้รับ

สรุป

อาการเสียวฟันยังคงเป็นปัญหาเรื้อรังที่พบได้โดย ทั่วไป ถึงแม้ในปัจจุบันเรายังไม่ทราบกลไกแน่ชัดของการ เกิด แต่ทฤษฎีไฮโดรไดนามิกของ Brannstrom เป็นทฤษฎี ที่ได้รับการยอมรับมากที่สุด เพราะสามารถอธิบายกลไก การเกิดอาการเสียวฟันจากสิ่งรบกวนนอกที่มาระตุ้นได้เป็น อย่างดี การบรรเทาอาการที่กระทำอยู่ในปัจจุบันจึงมุ่งที่ จะลดความสามารถในการซึมผ่านของของเหลวในเนื้อฟัน แต่ก็มีสารบางชนิดที่เข้าไปรบกวนการส่งกระแสประสาท

รูปแบบการรักษาอาการเสียวฟัน อาจแบ่งได้เป็น 2 วิธีใหญ่ ๆ คือ

การจัดการโดยทันตแพทย์ การรักษาในคลินิก กระทำกันหลายวิธีตั้งแต่ขั้นตอนง่าย ๆ จนถึงขั้นตอนที่ ซับซ้อน เช่น การใช้สารประกอบฟลูออไรด์วานิชที่มีความ เข้มข้นสูง ซึ่งไม่สามารถใช้ในปริมาณมาก ๆ ในคราวเดียวกั นได้ การใช้สารประกอบออกซาลเลตที่มีกลไกการลด อาการเสียวฟันโดยปิดกันท่อเนื้อฟันและมีผลต่อเส้นประสาท ในโพรงประสาทฟันโดยตรง การใช้วัสดุเรซินหรือบอน- ดิงค์ในรูปแบบต่าง ๆ ปัจจุบันมีการนำเลเซอร์เข้ามารักษา

อาการเสียวฟันและให้ผลเป็นที่น่าพอใจตรงตามข้อกำหนดของ Grossman²⁹ อย่างไรก็ตามวิธีการเหล่านี้ยังคงต้องติดตามการศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติมอีกต่อไป

การจัดการโดยผู้ป่วยเอง ส่วนใหญ่อยู่ในรูปยาสีฟันหรือน้ำยาลบฟันในกรณีที่มีอาการไม่มาก ซึ่งพบว่าอาจกลับมามีอาการได้อีก ดังนั้นทันตแพทย์ควรให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยในเรื่องการปฏิบัติตัว เช่น การบริโภคอาหารควรหลีกเลี่ยงอาหารหวานหรือมีความเป็นกรดสูง การนํ้ายาเรื่องการดูแลและรักษาอนามัยช่องปากอย่างถูกวิธี เพื่อป้องกันการเกิดอาการเสียวฟันซ้ำอีก

เอกสารอ้างอิง

1. Chabansli MB, Gillam DG. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *Journal of Oral Rehabilitation* 1997 ; 24 : 15-9.
2. Gillam DG. Mechanisms of stimulus transmission across dentin-A review. *Periodontal Abstracts* 1995 ; 43 : 53-65.
3. Berman LH. Dentine sensation and hypersensitivity : A review of mechanism and treatment alternative. *J. Periodontal* 1985 ; 56 : 216-22.
4. Pashley DH. Dentine permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *Journal of Endodontics* 1986 ; 12 : 465-74.
5. West NX, Addy M, Jackson RJ, and Ridge DB. Dentine Hypersensitivity and the placebo response. *J. Clin. Periodontal*. 1997 ; 24 : 209-15.
6. Kems DG, Scheidt MJ, Pashley DH, Horner JA, Strong, SL, and Van Dyke TE. Dentine tubule occlusion and root hypersensitivity. *J. Periodontal* 1991 ; 62 : 366-73.
7. Addy M, Dowell P. Dentine Hypersensitivity-A review. *J. Clin. Periodontal*. 1983 ; 10 : 351-63.
8. West N, Addy M, Hughes J. Dentine Hypersensitivity : The effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, detergents on dentine and acrylic : studies in vitro. *J Oral Rehabil* 1998 ; 25 (12) : 885-95.
9. Minkoff S, Axelrod S. Efficacy of strontium chloride in dental Hypersensitivity. *J. Periodontal*. 1987 ; 58 : 470-4.
10. Pecerce NX, Addy M, Newcombe RD. Dentine Hypersensitivity : A Clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpaste with a conventional fluoride toothpaste. *J. Periodontal*. 1994 ; 65 : 113-9.
11. Knight NN, Lie T, Clark SM, Adams DF. Hypersensitivity dentin : Testing of procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. *J. Periodontal*. 1993 ; 64 : 366-73.
12. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity. *J. Clin. Periodontal*. 1996 ; 23 : 993-7.
13. Silverman G, Berman E, Hanna CB, Salvato A, Fratarcangel P, Bontizek RD, Bollmer BW, Campbell SL, Lanzalaco AC, Mackay BJ, Mc Clanahan SF, Perlich MA, Shaffer JB. Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *JADA*. 1996 ; 127 : 191-201.
14. Sowinski JA, Bonta Y, Battista GW, Petrone D, Devizo W, Petrone M, Proskin HM. Desensitizing efficacy of Colgate Sensitive Maximum Strength and Fresh Mint Sensodyne dentifrices. *Am J Dent* 2000 ; 13 (3) : 116-20.
15. Krahwinkel T, Theiss P, Willershausen B. Clinical effectiveness of a potassium chloride containing chewing gum in the treatment of hypersensitive teeth. *Eur J Med Res* 2001 ; 6 (11) : 483-7.

16. Ling TYY, Gillam DG, Barber PM, Mordan NJ, Critchell J. An investigation of potential desensitizing agents in the dentine disc model : A scanning electron microscopy study. *Journal of Oral Rehabilitation*. 1997 ; 24 : 191-203.
17. Poonam J, Maroos AV, Gerald ED, Daniel BB Dentin desensitizing agents : SEM and X-ray microanalysis assessment. *Am. J. Dent*. 1997 ; 10 : 21-7.
18. Dragolich WE, Pashley DH, Brennam WA, O' Neal RB, Herner JA, Van Dyke TE. An in vitro study of dentinal tubule occlusion by ferric oxalate. *J. Periodontal*. 1993 ; 64 : 1045-51.
19. Wang H, Yeh C, Smith F, Buegett FG, Richards P, Shyr Y, O Neal R. Evaluation of ferric oxalate as an agent for use during surgery to prevent post-operation root hypersensitivity. *J. Periodontal*. 1993 ; 64 : 1040-4.
20. Ide M, Morel AD, Wilson RF, Ashley FP. The role of a dentine-bonding agent in reducing cervical dentine sensitivity. *J Clin C* 1998 ; 25 : 286-90.
21. Ferrari M, Cagidico MC, Kagel G, Davidson CL. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *Am J Dent* 1999 ; 12(5) : 243-9.
22. Jain P, Reinhardt JW, Krell KV. Effect of dentin desensitizers and dentin bonding agents on dentin permeability. *Am J Dent* 2000 ; 13(1) : 21-7.
23. Panduric VV, Knezevic A, Tarle Z, Sutalo J. The efficiency of dentine adhesives in treating non-carious cervical lesions. *J Oral Rehabil* 2001 ; 28(12) : 1168-74.
24. Dondi dall, Orologio G, Lorenzi R, Anselme M, Opisso V. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health -Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am J Dent* 1999 ; 12(3) : 103-6.
25. Yuichi Kimura, Petra Wilder-Smith, Kazuo Yonaga and Keukichi Matsumoto. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers : a review. *J Clin Periodontal* 2000 ; 27 : 715-21.
26. 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.
27. Liu HC, Lin CP, Lan WH. Sealing depth of Nd : YAG laser on human dentinal tubules. *J Endod* 1997 ; 23(11) : 691-3.
28. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Aoid M, Reichenbach P, Lothaller MA, Wernish J, Sperr W. Long-term effects of co₂ laser irradiation on treatment hypersensitivity dental necks : results of an in Vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 1998 16(4) : 211-5.
29. Renton-Harper P, Midda M. Nd : YAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Br Dent J* 1992 ; 117 : 13-6.