

ผลของโพแทสเซียมออกซาลาเลทต่อการเปลี่ยนแปลงสภาพซึมผ่านได้ของเนื้อเยื่อในโพรงปอด

นรีณี ชินะจิตพันธ์* กัดเกล้า วงษ์สวรรค์** กนิษฐา กิจสมานมิตร***
 นพคุณ วงษ์สวรรค์**** อรพันธ์ อัจฉรานุกูล*****

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงสภาพซึมผ่านได้ของเนื้อเยื่อปอดในช่วงเวลาหนึ่งภายหลังจากโพแทสเซียมออกซาลาเลทภายใต้แรงดันจำลองของเนื้อเยื่อในโพรงปอด

วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ: ตัดปอดท่อน้อยในแนวขวางได้รอยต่อชั้นเคลือบปอดและรากปอด 1-2 มิลลิเมตร สร้างโพรงปอดบนปอดไก่แก้ว เส้นผ่านศูนย์กลาง 3 มิลลิเมตร ลึก 3 มิลลิเมตร แบ่งปอดออกเป็น 2 กลุ่ม (กลุ่มละ 10 ซี่) คือกลุ่มโพแทสเซียมออกซาลาเลทและน้ำกลั่น เพื่อวิเคราะห์ค่าไฮดรอลิคคอนดัคแตนซ์ของเนื้อเยื่อจากการเคลื่อนที่ของฟองอากาศในท่อ 50 มิลลิเมตรปรอท ภายหลังจากรอยตัดเนื้อเยื่อปอดหลังทากรด (ค่าอ้างอิง) โพแทสเซียมออกซาลาเลทหรือน้ำกลั่น ที่เวลา 0 30 และ 60 นาที โดยใช้สถิติ 1-Way RM ANOVA และ Holm-Sidak method ที่ระดับความเชื่อมั่น 95%

ผลการศึกษา: ค่าเฉลี่ยไฮดรอลิคคอนดัคแตนซ์หลังโพแทสเซียมออกซาลาเลททุกช่วงระยะเวลาลดลงอย่างมีนัยสำคัญเทียบกับหลังทากรด จาก 0.0180 ± 0.0136 เป็น 0.00755 ± 0.00535 0.00677 ± 0.00575 และ 0.00643 ± 0.00585 nL/(mm².sec.mmHg) ร้อยละการลดลงของค่าไฮดรอลิคคอนดัคแตนซ์หลังโพแทสเซียมออกซาลาเลททุกช่วง คือ 50.234 ± 18.597 , 43.940 ± 18.233 และ 41.194 ± 19.154 ตามลำดับ

สรุป: การโพแทสเซียมออกซาลาเลทภายใต้แรงดันจำลองของเนื้อเยื่อในโพรงปอดสามารถลดสภาพซึมผ่านของเนื้อเยื่อปอดหลังการทากรดได้ ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับภายหลังจากรอยตัดเนื้อเยื่อ โดยผลการรักษาดังกล่าวจะยังคงอยู่ภายใน 60 นาที

คำสำคัญ: อากาศเสียวปอดไวเกิน โพแทสเซียมออกซาลาเลท สภาพซึมผ่านได้ของเนื้อเยื่อ ไฮดรอลิคคอนดัคแตนซ์ของเนื้อเยื่อ

*นักศึกษาระดับปริญญาตรี, หลักสูตรทันตแพทย์ประจำบ้าน (ทันตกรรมสำหรับเด็ก) คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล เลขที่ 6 ถนนโยธี เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร 10400

**ศาสตราจารย์คลินิกเกียรติคุณ, ภาควิชาทันตกรรมสำหรับเด็ก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล เลขที่ 6 ถนนโยธี เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร 10400

ผู้ช่วยศาสตราจารย์, *ศาสตราจารย์, ภาควิชาชีววิทยาช่องปาก คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล เลขที่ 6 ถนนโยธี เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร 10400

*****รองศาสตราจารย์ ภาควิชาโณสุวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ เลขที่ 114 สุขุมวิท 23 คลองเตยเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10110

Effect of Potassium Oxalate on Dentine Permeability under Simulated Pulpal Pressure

Narinee Chinajitphan* Kadkao Vongsavan** Kanitha Kijssamanmith***
Noppakun Vongsavan**** Orapin Ajcharanukul*****

Abstract

Objectives: To determine the change in the dentine permeability with time after oxalate treatment under simulated pulpal pressure.

Materials and Methods: Twenty non-carious extracted human premolars were obtained and sectioned transversely 1-2 millimeters below the cemento-enamel junction. Dentine were exposed at the tip of the buccal cusp by cutting cavity (diameter 3 millimeters, depth 3 millimeters). The teeth were assigned into 2 groups (n=10), potassium oxalate and distilled water groups. The hydraulic conductance of all dentine were determined by following movement of an air bubble in a capillary under 50 mmHg hydrostatic pressure application under different conditions; dentine after preparation, etched dentine and after the cavity had been treated with either potassium oxalate or distilled water at interval of 0, 30 and 60 min. The data were analyzed by one-way RM ANOVA and multiple comparisons (Holm-Sidak method) ($p < 0.05$).

Results: The mean hydraulic conductance significantly decreased after application of potassium oxalate when compared with that obtained after etching. After etching, the mean hydraulic conductance was 0.0180 ± 0.0136 nL/(mm².sec.mmHg), while they were 0.00755 ± 0.00535 , 0.00677 ± 0.00575 and 0.00643 ± 0.00585 nL/(mm².sec.mmHg) at 0, 30 and 60 minutes after application of potassium oxalate respectively. The mean percentage reductions of hydraulic conductance obtained after potassium oxalate treatment at all intervals were 50.234 ± 18.597 , 43.940 ± 18.233 and $41.194 \pm 19.154\%$ respectively.

Conclusions: After etching, potassium oxalate treatment under simulated pulpal pressure resulted in decreased dentine permeability, which is almost at the same condition as that obtained from dentine with smear layer. This treatment effect lasted within 60 mins.

Key words: Dentine hypersensitivity, Potassium oxalate, Dentine permeability, Hydraulic conductance

*Postgraduated student, Residency Training Program (Pediatric dentistry), Faculty of Dentistry, Mahidol University 6 Yothi Road, Ratchathewi District, Bangkok 10400, Thailand.

**Clinical Professor Emeritus, Department of Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Mahidol University 6 Yothi Road, Ratchathewi District, Bangkok 10400, Thailand.

****Assistance Professor, *****Professor, Department of Oral Biology, Faculty of Dentistry, Mahidol University 6 Yothi Road, Ratchathewi District, Bangkok 10400, Thailand.

***Associate Professor, Department of Stomatology, Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University 114 Sukhumvit 23, Bangkok 10110, Thailand.

บทนำ

ปัจจุบันภาวะเสียวฟันไวเกิน (Dentine hypersensitivity) ยังคงเป็นปัญหาหนึ่งของปัญหาสุขภาพช่องปากซึ่งมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นจนกลายเป็นหนึ่งในอาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบทันตแพทย์ โดยภาวะเสียวฟัน (Dentine sensitivity) เป็นความเจ็บปวดชนิดหนึ่งที่มีอาการปวดแปลบแบบเฉียบพลันด้วยระยะเวลาสั้น ๆ (Short and sharp pain) เมื่อฟันโดนสิ่งกระตุ้น (Stimuli) เช่น การเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิ หรือสัมผัสสารที่ทำให้เกิดแรงดันออสโมซิส เช่น ขนมหวาน เป็นต้น [1] ในส่วนของภาวะเสียวฟันไวเกินนั้นมีความจำกัดความเช่นเดียวกันกับภาวะเสียวฟัน แต่ความรู้สึกเสียวฟันจะมากกว่าความรู้สึกเสียวฟันปกติ

โดยกลไกที่มีหลักฐานสนับสนุนภาวะเสียวฟันมากที่สุดในปัจจุบันคือ ทฤษฎีไฮโดรไดนามิก (Hydrodynamic theory) กล่าวคือสิ่งกระตุ้น จะกระตุ้นให้เกิดการเคลื่อนที่ของของเหลวในท่อเนื้อฟัน (Dentinal fluid) อย่างรุนแรง ซึ่งการเคลื่อนที่ของของเหลวในท่อเนื้อฟันจะมีความเร็วเพียงพอที่จะกระตุ้น (Threshold) ไยประสาทที่อยู่ภายในบริเวณชั้นปริเดนทีน (Pre-dentine) หรือส่วนเนื้อเยื่อในโพรงประสาทฟัน (Dental pulp) ดังกล่าว [2-5] ในส่วนของกลไกการเกิดภาวะเสียวฟันไวเกินยังไม่ปรากฏหลักฐานเป็นที่แน่ชัด แต่มีการศึกษาถึงลักษณะทางคลินิกของเนื้อฟันบริเวณที่มีภาวะเสียวฟันไวเกินว่ามีการเปิดออกของท่อเนื้อฟันจำนวนมากและขนาดใหญ่กว่าเมื่อเทียบกับบริเวณเนื้อฟันที่ไม่มีอาการใดๆ [6,7] ซึ่งตรงตามกลไกของไฮโดรไดนามิก เพราะเมื่อท่อเนื้อฟันเปิดออก การเคลื่อนที่ของของเหลวในท่อเนื้อฟันเพิ่มมากขึ้น ทำให้อัตราการไหลซึมของของเหลวผ่านหนึ่งหน่วยพื้นที่หน้าตัดของเนื้อฟันหรือไฮดรอลิคคอนดักแตนซ์ (Hydraulic conductance; L_p) ของเนื้อฟันเพิ่มขึ้นตามมากล่าวคือมีสภาพซึมผ่านได้ของเนื้อฟัน (Dentine permeability) มากขึ้น [8] ภาวะเสียวฟันไวเกินสามารถพบได้ร้อยละ 4-57 ของผู้ป่วย [9-11] มักพบในผู้ป่วยช่วงอายุ 30-40 ปี เพศหญิงมากกว่าเพศชาย ซึ่งมักเกี่ยวข้องกับภาวะเหงือกกรัน ชั้นเคลือบฟันสึกกร่อน และรากฟันโผล่ ทำให้มีเนื้อฟันที่เผยผิ (Exposed dentine)

ต่อสภาวะแวดล้อมในช่องปาก ตำแหน่งที่พบมากคือ บริเวณคอฟันของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่ง ฟันกรามน้อย และฟันเขี้ยว ตามลำดับ [9,12,13] จากการศึกษาในประเทศไทยโดยการตอบแบบสอบถามของผู้ป่วยจำนวน 420 คน พบว่า ฟันจำนวน 198 ซี่ ของผู้ป่วย 129 รายมีอาการเสียวฟันไวเกินซึ่งคิดเป็นร้อยละ 30.7 ส่วนมากพบในช่วงอายุ 30-39 ปี มักพบที่บริเวณตำแหน่งคอฟันของฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่ง [14] อาการเสียวฟันไวเกินเป็นอาการที่ผู้ป่วยต้องการได้รับการรักษา ซึ่งในปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปถึงทางเลือกของการรักษาภาวะเสียวฟันไวเกินที่ดีที่สุด [15-17] จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า สารโพแทสเซียมออกซาเลท (Potassium oxalate; KO) สามารถลดอาการเสียวฟันได้ [18-20] ด้วยความสามารถในการเกิดปฏิกิริยากับแคลเซียมที่อยู่ในส่วนต่างๆ ในท่อเนื้อฟัน กลายเป็นผลึกแคลเซียมออกซาเลท (Calcium oxalate crystal) ปิดท่อเนื้อฟัน ลดการเคลื่อนที่ของของเหลวในท่อเนื้อฟัน และทำให้ลดอาการเสียวฟันลงได้ จากการศึกษาทางห้องปฏิบัติการโดยใช้แบบจำลองสปริตแชมเบอร์ (Split chamber technique) และแผ่นเนื้อฟัน (Dentine disc) พบว่า เมื่อเวลาผ่านไปภายหลังจากทา KO มีการลดลงของ L_p ของเนื้อฟัน [21,22] ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาทางคลินิกที่พบว่า เมื่อเวลาผ่านไปหลังจากทา KO แล้วผู้ป่วยมีอาการเสียวฟันลดลง [18,23,24] เมื่อไม่นานมานี้ Ajcharanukul และคณะ [25] ทำการทดสอบอาการเสียวฟันทางคลินิกภายหลังจากทา KO ทันที 30 นาที และ 60 นาที พบว่าผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นชนิดต่างๆ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ 30 นาทีและคงอยู่นานถึง 60 นาที อย่างไรก็ตามข้อสรุปในปัจจุบันยังไม่ชัดเจนว่าการลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นที่เวลาผ่านไปหลัง 30 นาทีนี้เป็นประสิทธิผลของ KO ต่อการเปลี่ยนแปลง L_p ของเนื้อฟันหรือมาจากปัจจัยอื่น ๆ ทางคลินิก

การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงสภาพซึมผ่านได้ของเนื้อฟันในช่วงเวลาหนึ่งภายหลังจากทาโพแทสเซียมออกซาเลทภายใต้แรงดันจำลองของเนื้อเยื่อในโพรงฟัน

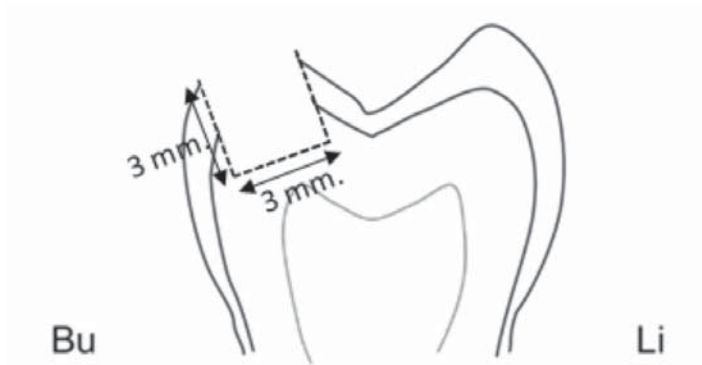
วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ

เตรียมฟันกรามน้อยที่ไม่พุ่มไม่มีวัสดุบูรณะและไม่มีรอยร้าว จำนวน 20 ซี่ จากผู้ป่วยอายุ 18-30 ปี ซึ่งได้รับการถอนเพื่อการรักษาด้วยการจัดฟัน เก็บใส่ในขวดที่บรรจุน้ำเกลือความเข้มข้นร้อยละ 0.9 (0.9% normal saline solution; NSS) ภายใต้อุณหภูมิ 5 องศาเซลเซียส นำมาใช้งานภายใน 48 ชั่วโมง การทดลองนี้ได้รับการพิจารณารับรองจริยธรรมการวิจัยในคนจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนประจำคณะทันตแพทยศาสตร์ และคณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล (COE. No. MU-DT/PY-IRB 2017/008.2403)

การเตรียมฟันทดสอบ

ตัดแบ่งฟันในแนวขวางต่ำกว่ารอยต่อเคลือบฟัน และเคลือบรากฟัน 1-2 มิลลิเมตร ด้วยแผ่นตัดฟัน

กากเพชร (Diamond disc, Komet type 917, Lemgo, Germany) โดยมีน้ำหล่อเลี้ยง ชั้ตรอยตัดด้วยกระดาษทรายความละเอียด 100 ร่วมกับน้ำ แล้วขัดเนื้อเยื่อโพรงประสาทฟันโดยบาร์บโบรช (Barbed Broach) หลังจากนั้นกรอบริเวณปุ่มฟันด้านใกล้แก้มเป็นทรงกระบอกลึก 3 มิลลิเมตร และเส้นผ่านศูนย์กลาง 3 มิลลิเมตร เพื่อให้เกิดการเปิดออกของเนื้อฟันที่ระดับเดียวกันและเพื่อสร้างชั้นสเมียร์ด้วยหัวกรอกกากเพชรรูปทรงกระบอก (Diamond burs; Intensiv[®] 204, cylindrical; Viganello-Lugano, Switzerland) ซึ่งติดกับเครื่องกรอชนิดกรอเร็วที่มีน้ำหล่อเย็น โดยโพรงฟันที่เตรียมมีทิศพุ่งเข้าหายอดของโพรงประสาทฟันดังรูปที่ 1 หลังจากนั้นฉีดน้ำกลั่น (DW) ลงในเนื้อฟันที่เผยผิ่ 0.1 มิลลิลิตร เพื่อให้เกิดสภาวะความชื้นของเนื้อฟันที่เหมาะสม



รูปที่ 1 ภาพแสดงการเตรียมโพรงฟันขึ้นตัวอย่างที่บริเวณปุ่มฟันด้านใกล้แก้ม ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 3 มิลลิเมตร และลึก 3 มิลลิเมตร

Fig 1. Diagram of the cavity preparation at the buccal cusp 3 millimeters in diameter and 3 millimeters in depth.

การเตรียมสารทดสอบ 3% KO

เตรียมสารละลาย KO ความเข้มข้นร้อยละ 3 โดยใช้โพแทสเซียมเตตระออกซาลาเลทไดไฮเดรต (Potassium tetraoxalate dehydrate; $C_4H_3KO_8 \cdot 2H_2O$, Fluka, Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Steinheim, France) จำนวน 3 กรัม ละลายใน DW 10 มิลลิลิตร

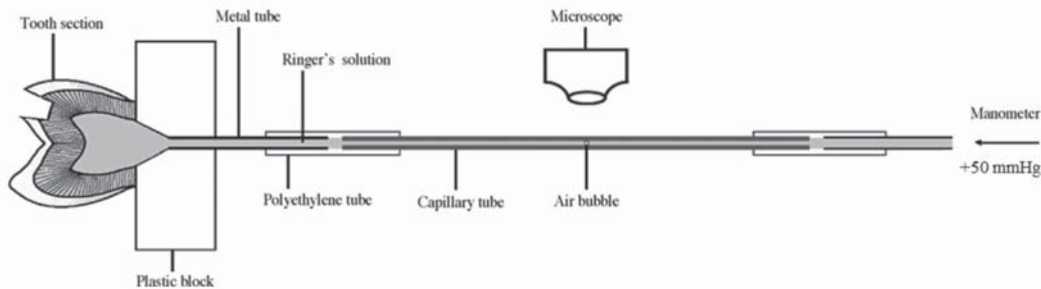
การทดสอบสาร 3% KO หรือ DW

ทดสอบที่ผิวเนื้อฟันทิ้งไว้ 3 นาที โดยในกลุ่ม KO จะฉีดสาร 3% KO และ ในกลุ่ม DW จะฉีด DW ลงในโพรงฟันที่เตรียมไว้ จากนั้นล้างน้ำออก

การวัดการเปลี่ยนแปลงสภาพซึ่มผ่านได้ของเนื้อฟัน

นำตัวฟันที่ตัดแล้วยึดกับเครื่องทดสอบด้วย กาวไซยาโนไครเลท (Alteco Inc., Osaka, Japan) ให้

ยอดของโพรงประสาทฟันทางด้านใกล้แก้มอยู่ตรงกับ ตำแหน่งท่อเช่นเดียวกับการทดลองของ Ajcharanukul และคณะ ในปี 2010 [26] ดังแสดงในรูปที่ 2



รูปที่ 2 แสดงการเตรียมเครื่องมือในการวัดค่า Lp ของเนื้อฟันภายใต้แรงดันจำลองของเนื้อเยื่อในโพรงฟัน
Fig 2. Diagram of the experimental setup for Lp recording under simulated pulp pressure.

โดยการทดลองจะจัดแบ่งข้อมูลการทดลอง ออกเป็น 2 กลุ่ม (n=10) คือ กลุ่ม KO และ DW ทำการวัด การเปลี่ยนแปลงสภาพซึ่มผ่านได้ของเนื้อฟันภายใต้ความดัน 50 มิลลิเมตรปรอท ที่ระยะเวลาต่าง ๆ คือภายหลังเตรียม โพรงฟัน หลังขัดชั้นสเมียร์โดยกรดฟอสฟอริก (Phosphoric acid; H_3PO_4) ความเข้มข้นร้อยละ 37 (3M ESPE, Scotchbond Etchant, Dental Products, St. Paul, USA) และภายหลังทางสารทดสอบเช่นเดียวกับ Ajcharanukul และคณะ ในปี 2016 [25] ที่ช่วงเวลา ทันที 30 นาที และ 60 นาที โดยดูจากการเคลื่อนที่ของฟองอากาศ ที่ถูกสร้างขึ้นในท่อเส้นผ่านศูนย์กลาง 300 ไมครอน (DADE[®], Miami, Florida, USA) ที่บรรจุสารละลาย ริงเกอร์ (Baxter Healthcare Ltd.) ประกอบด้วย โซเดียมคลอไรด์ เข้มข้นร้อยละ 0.86 (Sodium chloride; NaCl) โพแทสเซียมคลอไรด์ เข้มข้นร้อยละ 0.03 (Potassium chloride; KCl) แคลเซียมคลอไรด์ เข้มข้น ร้อยละ 0.033 (Calcium chloride; $CaCl_2$) ในน้ำ กรด ไฮโดรคลอริก (Hydrochloric acid; HCl) และโซเดียม ไฮดรอกไซด์ (Sodium hydroxide; NaOH) ปริมาณ เล็กน้อย ซึ่งฟองอากาศดังกล่าวจะเคลื่อนที่ช้าหรือเร็ว ขึ้นกับสภาวะการถูกทำให้เปิดหรือปิดของท่อเนื้อฟันที่ เป็นผลมาจากขั้นตอนต่าง ๆ ในการทดลองนี้ โดยอยู่ภายใต้

แรงดันจำลองของเนื้อเยื่อในโพรงฟันที่ใส่ในระบบซึ่งมี ค่าเท่ากับ 50 มิลลิเมตรปรอท

ขั้นตอนการปฏิบัติการ คือ ภายหลังการเตรียม โพรงฟันทำการทดสอบโดยวัดเวลาการเคลื่อนที่ของ ฟองอากาศในท่อ 1 มิลลิเมตร ในหน่วย วินาที หลังจากนั้น ทำการขัดชั้นสเมียร์ออกเพื่อจำลองลักษณะเนื้อฟัน ที่มีภาวะเสียวฟันไวเกินโดยการทากรดฟอสฟอริกที่ ผิวเนื้อฟันทิ้งไว้ 15 วินาที จากนั้นล้างน้ำออก แล้ว วัดการเคลื่อนที่ของฟองอากาศ โดยค่าที่บันทึกได้ใน ขั้นตอนนี้จัดเป็นค่าอ้างอิง (Baseline) หลังจากนั้น ทาสารทดสอบที่ผิวเนื้อฟันทิ้งไว้ 3 นาที โดยในกลุ่ม KO จะฉีดสาร 3% KO และ ในกลุ่ม DW จะฉีด DW ลง ในโพรงฟันที่เตรียมไว้ จากนั้นล้างน้ำออก แล้ววัดการ เคลื่อนที่ของฟองอากาศที่ ทันที 30 นาที และ 60 นาที หลังทาสาร เมื่อทำการบันทึกเวลาที่ได้จากการวัดการ เคลื่อนที่ของฟองอากาศแล้วนั้น นำข้อมูลมาคำนวณค่า Lp ของเนื้อฟัน ($nL/(mm^2 \cdot sec \cdot mmHg)$) ภายหลังการ ทดลองทำการกรอแบ่งตัวฟันในแนวยาวเพื่อดูเนื้อฟัน ที่เหลืออยู่ภายหลังการกรอโพรงฟัน (Remaining Dentine Thickness; RDT) โดยวัดระยะทางจากพื้นโพรงฟันถึง ยอดโพรงประสาทฟัน

การคำนวณค่า Lp [27]

$$L_p = \frac{\text{Fluid flow rate}}{\text{Pressure}} = \frac{\pi r^2 \left(\frac{\text{mm}}{\text{sec}} \right) \left(\frac{1}{\pi R^2} \right)}{P}$$

- เมื่อ Lp คือ ค่าไฮดรอลิก คอนดักแตน ของเนื้อฟัน (nL/(mm².sec.mmHg))
 mm คือ ระยะทางที่ฟองอากาศเคลื่อนที่ได้ หน่วย มิลลิเมตร
 sec คือ เวลาที่ฟองอากาศใช้ในการเคลื่อนที่ หน่วย วินาที
 r คือ รัศมีของท่อแคปิลารี (150 ไมครอน)
 R คือ รัศมีของโพรงฟัน (1.5 มิลลิเมตร)
 P คือ ความดันที่ใช้ (50 มิลลิเมตรปรอท)

การคำนวณร้อยละการลดลงของค่า Lp

$$\text{ร้อยละการลดลงของค่า } L_p = \left(\frac{L_p \text{ หลังทากรด} - L_p \text{ ทดสอบ}}{L_p \text{ หลังทากรด}} \right) \times 100$$

เมื่อ Lp ทดสอบ คือ Lp ของเนื้อฟันที่ระยะเวลาต่าง ๆ (ก่อนทากรด หลังทาสารที่ 0, 30 และ 60 นาที)

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ทำการทดลองแล้วนำค่า Lp ของเนื้อฟันเฉลี่ย ก่อนและหลังทาสารที่ระยะเวลาต่าง ๆ และร้อยละการลดลงของค่า Lp จากค่าอ้างอิง มาวิเคราะห์โดยใช้การทดสอบทางสถิติการวิเคราะห์ความแปรปรวนเมื่อมีการวัดซ้ำ (One Way Repeated Measures Analysis of Variance) และเมื่อมีความแตกต่างระหว่างกลุ่มจะใช้วิธีของโฮล์ม (Holm-Sidak method) ในการทดสอบสมมติฐานเพื่อให้ทราบว่าคูใดที่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95

ผลการทดลอง

จากข้อมูลจำนวน 20 ตัวอย่าง ทำการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ย Lp ของเนื้อฟันในสภาวะต่างๆ ของทั้งสองกลุ่ม โดยพิจารณาค่า Lp เฉลี่ย \pm ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ในกลุ่ม KO และ DW ของเนื้อฟันภายหลังเตรียมโพรงฟันเป็น 0.00752 \pm 0.00467 และ 0.0104 \pm 0.00697 หลังทากรดหรือค่าอ้างอิงเป็น 0.0180 \pm 0.0136 และ 0.0280 \pm 0.0180 หลังทาสารละลาย 3% KO และ DW ทันทีเป็น 0.00755 \pm 0.00535 และ 0.0272 \pm 0.0174 หลังทาสาร 30 นาที เป็น 0.00677 \pm 0.00575

และ 0.0276 ± 0.0178 และหลังทาสาร 60 นาที เป็น 0.00643 ± 0.00585 และ 0.0273 ± 0.0174 nL/(mm².sec.mmHg) ตามลำดับ โดยค่า RDT เฉลี่ย ทั้ง 2 กลุ่ม คือ 1.175 ± 0.602 และ 1.1127 ± 0.268 มิลลิเมตร มีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.824$) และเมื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ย Lp ของเนื้อฟัน ในสภาวะต่าง ๆ โดยใช้ One Way RM ANOVA จาก โปรแกรมสถิติ SigmaPlot Version 11.0 กำหนด ค่าของระดับความเชื่อมั่นไว้เท่ากับร้อยละ 95 พบว่า ภายหลังทากรดมีค่าเฉลี่ย Lp ของเนื้อฟันทั้งสองกลุ่ม เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และภายหลังการทา สารละลาย 3% KO ที่ ทันที่ 30 นาที และ 60 นาที มีค่า ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.001$) เมื่อเทียบกับ

ค่าอ้างอิง และมีค่าใกล้เคียงกับ Lp ของเนื้อฟัน ภายหลังเตรียมโพรงฟันดังแสดงในรูปที่ 3 จากกราฟ แท่งแสดงให้เห็นว่าในกลุ่ม 3% KO หลังทาทันที่มีค่าเฉลี่ย Lp ของเนื้อฟันลดลงอย่างมีนัยสำคัญทาง สถิติ ผลยังคงอยู่และลดลงเล็กน้อยเมื่อเวลาผ่านไป 60 นาที ส่วนค่า Lp ในกลุ่มน้ำกลั่น ภายหลังการทาสาร พบว่า มีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับ ภายหลังทากรด ซึ่งมีค่ามากกว่า Lp ของเนื้อฟันภายหลัง เตรียมโพรงฟัน โดยจากฟันจำนวน 20 ซี่ มีค่าเฉลี่ย ของร้อยละการลดลงของค่า Lp ของเนื้อฟันในระยะ เวลาต่าง ๆ ภายหลังการทาสารทดสอบเป็นดังแสดงใน ตาราง 1

ตาราง 1 ค่าเฉลี่ย (\pm SD) ของร้อยละการลดลงของค่า Lp ของเนื้อฟันในระยะเวลาต่าง ๆ ภายหลังการทาสาร ทดสอบ (n=10) เทียบกับสภาวะเนื้อฟันค่าอ้างอิง

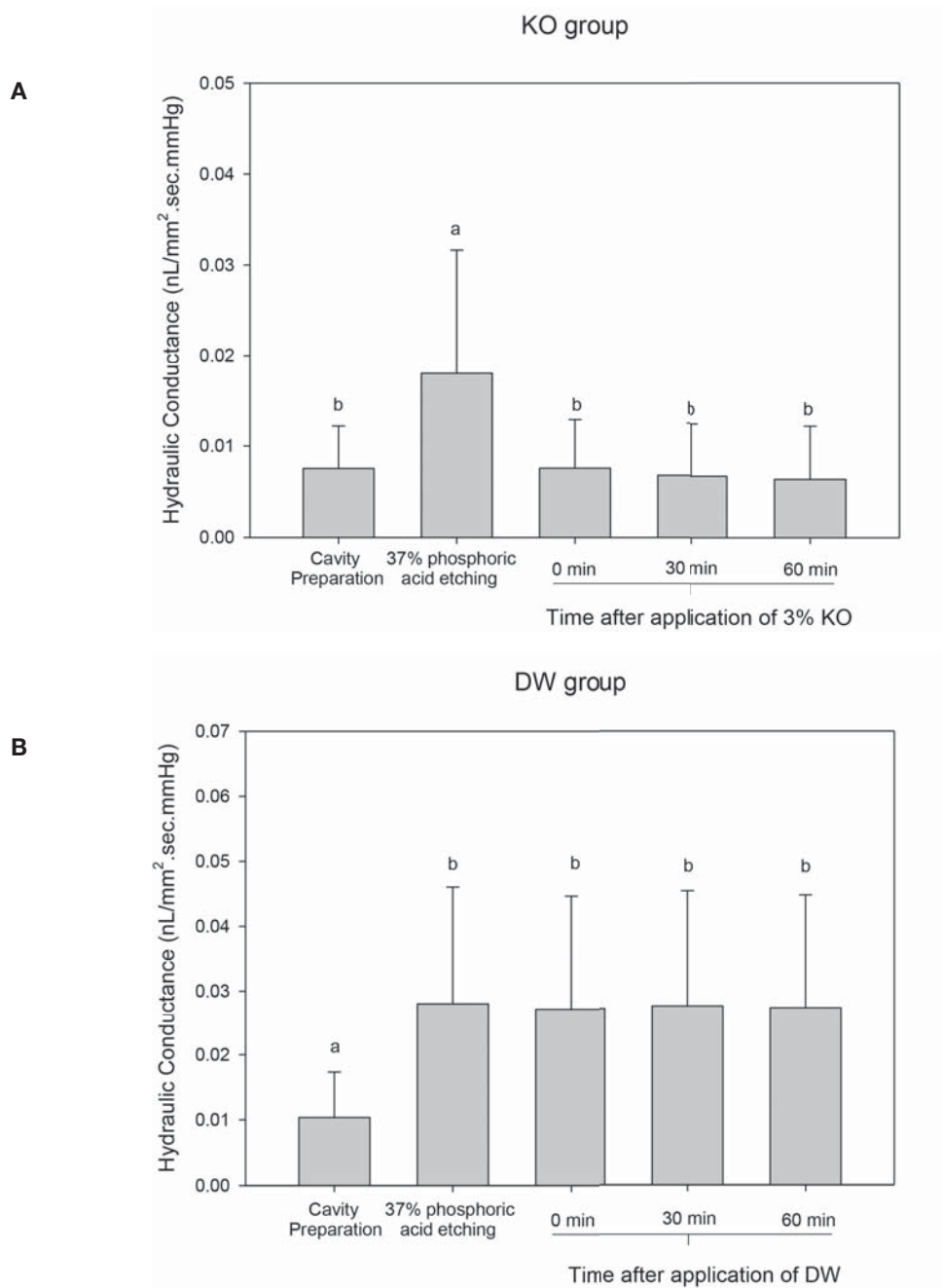
Table 1. The mean (\pm SD) percentage decrease in Lp at different condition after application of tested agent (n=10) from the baseline.

กลุ่ม	หลังเตรียม โพรงฟัน	หลังทากรด (ค่าอ้างอิง)	หลังทาสาร (นาที)		
			0	30	60
3% KO	51.981 \pm 21.089 ^{Aa}	100 ^B	50.234 \pm 18.597 ^{Aa}	43.940 \pm 18.233 ^{Aa}	41.194 \pm 19.154 ^{Aa}
DW	44.974 \pm 22.685 ^{Ab}	100 ^B	97.486 \pm 4.718 ^{Bb}	98.539 \pm 3.511 ^{Bb}	97.884 \pm 3.916 ^{Bb}

แนวแถว ตรีชนินที่เป็นตัวพิมพ์ใหญ่ต่างกันหมายถึงมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.001$)

แนว คอลัมน์ตรีชนินที่เป็นตัวพิมพ์เล็กต่างกันหมายถึงมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.001$)

In the row, subgroups with different superscript uppercase letters indicate a significant difference ($P<0.001$). In the column, subgroups with different superscript lowercase letters indicate a significant difference ($P<0.001$).



รูปที่ 3 กราฟแสดงค่าเฉลี่ย Lp ของเนื้อฟันและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานที่วัดได้ในสภาวะต่าง ๆ ได้แก่ (A) เนื้อฟันหลังเตรียมโพรงฟัน หลังทากรด 37% ฟอสฟอริก หลังทาสาร 3% KO ที่เวลา 0, 30 และ 60 นาที และ (B) เนื้อฟันหลังเตรียมโพรงฟัน หลังทากรด 37% ฟอสฟอริก หลังการท้าน้ำกลั่นที่เวลา 0 30 และ 60 นาที (ตรรกษณีนับตัวพิมพ์เล็กที่ต่างกันหมายถึงมีความแตกต่างทางสถิติอย่างมีนัยสำคัญ $p < 0.001$)

Fig 3. The mean (\pm SD) Lp under the tested conditions of specimen which are (A) dentine after preparing cavity, after applying 37% phosphoric acid, after applying 3% potassium oxalate at 0-, 30- and 60 mins and (B) dentine after cavity preparation, after applying 37% phosphoric acid, after applying distilled water. (superscript lowercase letters indicate statistical significant differences, $p < 0.001$)

บทวิจารณ์

ผลการศึกษาในครั้งนี้พบว่า 3% KO สามารถลดค่าเฉลี่ย Lp ของเนื้อฟันหลังทากรดทันทีเหลือร้อยละ 50.234 ± 18.597 ซึ่งเป็นไปในทางเดียวกันกับการศึกษาโดยใช้แบบจำลองสปิริทแซมเบอร์และเนื้อฟันบริเวณคอฟันของ Kim [28] หรือแผ่นเนื้อฟันของ Greenhill และ Pashley ในปี 1981 [27] Pashley ในปี 1983 [29] และ Osmani และคณะ ในปี 2013 [30] ที่พบว่า KO สามารถลดค่า Lp ของเนื้อฟันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติมากถึงร้อยละ 55 98.4 และ 95.7 ตามลำดับ การศึกษาที่วัดค่า Lp ของเนื้อฟันโดยการทดสอบการไหลของของเหลวภายในท่อเนื้อฟันที่ได้รับการทาสาร KO ที่ ทันที่ 30 นาที และ 60 นาที จำลองลักษณะฟันอ้างอิงแบบจำลองจากการศึกษาของ Ajcharanukul และคณะ ในปี 2010 [26] โดยขั้นตอนการจำลองอาการเสียวฟันจะมีการใช้กรดเพื่อเปิดท่อเนื้อฟัน ซึ่งการเปิดออกของท่อเนื้อฟันดังกล่าวจะทำให้มี ค่า Lp สูงขึ้น ดังจะเห็นได้ว่าเนื้อฟันที่สัมผัสสารที่มีความเป็นกรดหรืออาหารที่มีความสามารถในการกัดกร่อนสูงจะมี Lp ของเนื้อฟันที่สูงขึ้นเนื่องจากชั้นเคลือบถูกขจัดออกและท่อเนื้อฟันเปิดกว้าง อาจส่งผลให้มีอาการเสียวฟันทางคลินิกได้

การวิจัยครั้งนี้ได้พยายามจัดเตรียมสภาพและขั้นตอนการทำงานต่าง ๆ ให้ใกล้เคียงกับลักษณะฟันทางคลินิกมากที่สุด โดยในการศึกษานี้ได้ใช้ฟันที่ได้รับการถอนภายใน 48 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการอุดตันของสารต่าง ๆ ภายในท่อเนื้อฟันที่ไม่ว่าจะเป็นเชื้อโรค โอดอนโตบลาส (Odontoblast) สารอินทรีย์และสารอินทรีย์อื่น ๆ [31] ซึ่งส่งผลต่อการอ่านค่า Lp ของเนื้อฟัน การทดลองนี้ได้เลือกใช้เนื้อฟันบริเวณปุ่มฟันทางด้านแก้มของฟันซึ่งเนื้อฟันบริเวณนี้มีลักษณะของท่อเนื้อฟันที่คงที่และมีทิศทางพุ่งตรงสู่โพรงประสาทฟันมากกว่าการใช้โพรงฟันบริเวณคอฟัน [28] และลักษณะฟันที่ใช้ในการศึกษาเป็นการทดสอบเฉพาะตำแหน่งที่ทำให้เกิดการทำลายโครงสร้างฟันที่น้อยกว่าจึงมีความใกล้เคียงกับลักษณะความเป็นจริงของตัวฟันมากกว่าการใช้แผ่นเนื้อฟัน ในการศึกษานี้มีการควบคุมค่า RDT ของทั้งสอง

กลุ่ม มีการเลือกใช้สารละลายริงเกอร์ในระบบงานวิจัย ซึ่งเป็นสารละลายที่มีไอออนใกล้เคียงกับของเหลวในท่อเนื้อฟันจริงและไม่มีผลในการทดสอบค่า Lp ของเนื้อฟัน [32,33] นอกจากนี้ยังมีการจำลองความดันให้ใกล้เคียงกับความดันปกติภายในโพรงประสาทฟันซึ่งมีค่าประมาณ 14.1-44 มิลลิเมตรปรอท [34,37] โดยในการศึกษานี้เลือกใช้ความดัน 50 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งความดันดังกล่าวอาจช่วยลดแรงเสียดทานที่เกิดขึ้นและลดการอุดตันจากเศษผงหรือตะกอนที่ตกค้างในระบบในกรณีที่มีวัดค่า Lp ในช่วงระยะเวลาต่าง ๆ อย่างไรก็ตามความดันที่น้อยเกินไปอาจทำให้การอ่านค่า Lp เป็นไปได้อย่างเชื่องช้า เกิดผิดพลาดได้ง่ายและอาจถูกรบกวนจากสภาวะแวดล้อมภายในสถานที่ปฏิบัติการได้ [38] จะเห็นได้ว่าค่า Lp ภายหลังจากการทาสารของกลุ่ม DW มีการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อยเมื่อเทียบกับค่า Lp ภายหลังจากกรด ดังนั้นการลดลงของ Lp ในกลุ่ม KO ที่เกิดขึ้นไม่ได้เป็นผลมาจากการอุดตันท่อเนื้อฟันจากระบบ หรือปัจจัยอื่น ๆ ทำให้เห็นได้ชัดเจนว่า 3% KO ช่วยลด Lp หรือสภาพซึมผ่านได้ของเนื้อฟันทันที จากการสร้างตัวเป็นผลึกแคลเซียมออกซาลาเลทปิดท่อเนื้อฟัน ทำให้ลดการเคลื่อนที่ของของเหลวในท่อเนื้อฟันจากสิ่งกระตุ้น และอาจช่วยลดอาการเสียวฟันลงได้ตามหลักไฮโดรไดนามิก ซึ่งสัมพันธ์กับสภาพพื้นผิวเนื้อฟันภายหลังจากทาสาร KO จากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนชนิดส่องกราดที่แสดงผลึกแคลเซียมออกซาลาเลทปิดท่อเนื้อฟัน [28,30] ดังนั้น KO มีผลทำให้ Lp ของเนื้อฟันลดลงทันที ส่งผลให้การเคลื่อนที่ของของเหลวในท่อเนื้อฟันลดลง จึงช่วยลดอาการเสียวฟันทางคลินิกได้ [18,19] บางการศึกษาในอดีตแสดงให้เห็นว่าค่า Lp ของเนื้อฟันลดลงเรื่อย ๆ เมื่อเวลาผ่านไปหลังทา KO [21,22] สอดคล้องกับการศึกษาทางคลินิกที่พบว่าเมื่อเวลาผ่านไปหลังทา KO ผู้ป่วยมีอาการเสียวฟันลดลง [18,23,24] เช่นเดียวกับการทดลองของ Ajcharanukul และคณะ [25] ที่พบว่า ภายหลังจากทาสาร KO ที่ ทันที่ 30 นาที และ 60 นาที ผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นชนิดต่าง ๆ ลดลงตามลำดับอย่างมีนัยสำคัญที่ 30 และ 60 นาที โดยในการศึกษานี้พบว่าผลของ 3% KO ต่อค่าเฉลี่ย Lp ของเนื้อฟันมีค่าลดลงทันทีและคงอยู่ที่ระยะเวลา

ไม่น้อยกว่า 60 นาที ซึ่งเป็นไปในทางเดียวกับผลการทดลองของ Santiago และคณะ [22] ในปี 2006 โดยการลดลงของค่า Lp อย่างต่อเนื่องในช่วงเวลาดังกล่าว อาจเกิดจากการเกิดปฏิกิริยาเพิ่มเติมระหว่างออกซาลูทกับแคลเซียมจากสารละลายจริงเกอร์ที่มีการไหลเข้าสู่เนื้อฟันอย่างต่อเนื่องภายใต้แรงดันขนาด 50 มิลลิเมตรปรอทที่ใช้ในการศึกษานี้จนกระทั่งการเกิดปฏิกิริยาดังกล่าวมาถึงจุดอิ่มตัวของสารตกตะกอน ซึ่งทำให้ค่า Lp ที่วัดได้ที่ 60 นาทีหลังทาสารมีค่าไม่แตกต่างกับค่าที่บันทึกได้ที่ 30 นาทีหลังทาสาร KO

การทดลองดังกล่าวมีความสอดคล้องกับการศึกษาทางคลินิกของ Ajcharanukul และคณะ [25] ที่พบว่าภายหลังจากทาสารออกซาลูททันที 30 นาที และ 60 นาที ผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นชนิดต่าง ๆ ลดลงตามลำดับ และการศึกษาอื่น ๆ ที่พบว่า 3% KO สามารถลดระดับการเสียวฟันในผู้ป่วยที่มีอาการเสียวฟันไวเกินได้อย่างมีประสิทธิภาพที่ระยะเวลาผ่านไปภายหลังจากทาสาร [18,23,24] โดยเฉพาะหลังทาสาร 30 นาที แต่จากการทดลองในห้องปฏิบัติการมีการลดลงของ Lp เพียงเล็กน้อยในนาทีที่ 30 และ 60 ดังนั้นการลดลงอย่างมากของอาการเสียวฟันในทางคลินิกอาจมีปัจจัยอื่นนอกเหนือจากสารออกซาลูทที่มีผลต่อค่า Lp ของเนื้อฟัน เช่น สารอีกเสบต่าง ๆ หรือพลาสติกโปรตีนชนิดต่าง ๆ ของเนื้อเยื่อภายในโพรงประสาทฟันปะปนภายในของเหลวในท่อเนื้อฟันทำให้เกิดการอุดตันของท่อและลดอาการเสียวฟันดังกล่าวร่วมด้วย อาจเกิดจากการมีชั้นเคลือบที่มาจากสารประกอบอินทรีย์ในน้ำลายมาปกคลุมผิวฟันทางคลินิก ทำให้มีการลดลงของ Lp ของเนื้อฟันที่เผยผิ้อย่างต่อเนื่อง [29,31,39] หรืออาจเกิดจากการปรับสมดุลขององค์ประกอบของน้ำในท่อเนื้อฟันให้กลับคืนสู่สภาวะปกติ ตลอดจนผลของการศึกษาดังกล่าวยังขึ้นกับพฤติกรรมแปร่งฟันหรือการรับประทานอาหารของผู้ป่วยอีกด้วย

การทดลองนี้จึงเป็นการยืนยันผลของ 3% KO ที่จะได้เห็นว่า มีการลดลงของค่า Lp ของเนื้อฟันภายหลังจากทาทันที และผลดังกล่าวคงอยู่นานไม่น้อยกว่า 60 นาที โดยการวิจัยครั้งนี้ได้พยายามจัดเตรียมสภาพและขั้นตอนการทำงานต่าง ๆ รวมทั้งสภาวะฟันที่ถูกจำลองให้ใกล้เคียง

กับลักษณะฟันทางคลินิกมากที่สุด แต่อย่างไรก็ตามยังมีความจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคตในการพัฒนาประสิทธิภาพการคงอยู่ของผลึกออกซาลูทต่อไป

บทสรุป

3% โพแทสเซียมออกซาลูท สามารถลดสภาพซึมผ่านได้ของเนื้อฟันเผยผิ้อย่างต่อเนื่องของเนื้อเยื่อในโพรงฟัน และทำให้สภาพซึมผ่านได้ของเนื้อฟันมีค่าใกล้เคียงกับสภาวะของเนื้อฟันที่มีชั้นเคลือบ โดยผลดังกล่าวยังคงอยู่ภายใน 60 นาทีหลังการใช้สารดังกล่าว

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณอาจารย์และเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการประจำคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล และมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒทุกท่านที่ช่วยสละเวลาให้คำแนะนำ และให้ความช่วยเหลือในการทำโครงการให้สำเร็จลุล่วงไปได้

เอกสารอ้างอิง

1. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 1997; 24(11): 808-813.
2. Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. Brit Dental Sci 1900; 43: 865-868.
3. Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-producing stimuli through the dentin. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanisms in dentine. Oxford. Pergamon Press, 1963. P.73-79.
4. Vongsavan N, Matthews B. The relationship between the discharge of intradental nerves and the rate of fluid flow through dentine in the cat. Arch Oral Biol 2007; 52(7): 640-647.

5. Charoenlarp P, Wanachantararak S, Vongsavan N, Matthews B. Pain and the rate of dentinal fluid flow produced by hydrostatic pressure stimulation of exposed dentine in man. *Arch Oral Biol* 2007; 52(7): 625-631.
6. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1987; 14(5): 280-284.
7. Yoshiyama M, Masada J, Uchida A, Ishida H. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. *J Dent Res* 1989; 68(11): 1498-1502.
8. Kijssamanmith K, Timpawat S, Vongsavan N, Matthews B. Pulpal blood flow recorded from human premolar teeth with a laser Doppler flow meter using either red or infrared light. *Arch Oral Biol* 2011; 56(7): 629-633.
9. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. *Int J Dent Hyg* 2004; 2(2): 64-69.
10. Amarasena N, Spencer J, Ou Y, Brennan D. Dentine hypersensitivity in a private practice patient population in Australia. *J Oral Rehabil* 2011; 38(1): 52-60.
11. Splieth CH, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig* 2013; 17(1): 3-8.
12. 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(5): 272-276.
13. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. *J Oral Rehabil* 1997; 24(9): 666-672.
14. Tengrungrun T, Jamornium Y, Tengrungrun S. Prevalence of dentine hypersensitivity among Thai dental patients at the Faculty of Dentistry, Mahidol University. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2012; 43(4): 1059-1064.
15. Markowitz K, Pashley DH. Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. *J Oral Rehabil* 2008; 35(4): 300-315.
16. Mantzourani M, Sharma D. Dentine sensitivity: past, present and future. *J Dent* 2013; 41: S3-S17.
17. Markowitz K, Pashley D. The physiological basis of dentin hypersensitivity. *Dentine Hypersensitivity: Springer*; 2015. p. 11-39.
18. Muzzin KB, Johnson R. Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity *in vivo*. *J Periodontol* 1989; 60(3): 151-158.
19. Chidchuanchai W, Vongsavan N, Matthews B. Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man. *Arch Oral Biol* 2007; 52(2): 154-160.
20. Cunha-Cruz J, Wataha JC, Zhou L, Manning W, Trantow M, Bettendorf MM, et al. Treating dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2010; 141(9): 1097-1105.
21. Camps J, Pizant S, Dejou J, Franquin JC. Effects of desensitizing agents on human dentin permeability. *Am J Dent* 1998; 11(6): 286-290.
22. Santiago SL, Pereira JC, Martineli ACBF. Effect of commercially available and experimental potassium oxalate-based dentin desensitizing agents in dentin permeability: influence of time and filtration system. *Braz Dent* 2006; 17(4): 300-305.

23. Pillon FL, Romani IG, Schmidt ÉR. Effect of a 3% potassium oxalate topical application on dentinal hypersensitivity after subgingival scaling and root planing. *J Periodontol* 2004; 75(11): 1461-1464.
24. Camilotti V, Zilly J, Busato PD, Nassar CA., Nassar PO. Desensitizing treatments for dentin hypersensitivity: a randomized, split-mouth clinical trial. *Braz Oral Res* 2012; 26(3): 263-268.
25. Ajcharanukul O, Chinajitphan N, Udompatanakorn C, Apirattharathan S, Matthews B. Effect of potassium oxalate treatment on cervical hypersensitive dentin. In Presentation (abstract no. 1506), 94th General session & exhibition of IADR, 3rd Meeting of the IADR Asia Pacific region and 35th Annual meeting of the IADR Korean division; 2016 Jun 22-25; Seoul, Republic of Korea.
26. Ajcharanukul O, Oranratmanee K, Thitikunakorn S. Effect of different osmotic stimuli on fluid flow before and after self-etching adhesive application. *J Adhes Dent* 2010;12(2): 103-108.
27. Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin *in vitro*. *J Dent Res* 1981; 60(3): 686-698.
28. Kim SY, Kim EJ, Kim DS, Lee IB. The evaluation of dentinal tubule occlusion by desensitizing agents: a real-time measurement of dentinal fluid flow rate and scanning electron microscopy. *Oper Dent* 2013; 38(4): 419-428.
29. Pashley DH, Kepler EE, Williams EC, Okabe A. Progressive decrease in dentine permeability following cavity preparation. *Arch Oral Biol* 1983; 28(9): 853-858.
30. Osmari D, de Oliveira Ferreira AC, de Carlo Bello M, Susin AH, Aranha ACC, Marquezan M, et al. Micromorphological evaluation of dentin treated with different desensitizing agents. *Lasers Med Sci* 2013; 4(3): 140-146.
31. Närhi M, Yamamoto H, Ngassapa D, Hirvonen T. The neurophysiological basis and the role of inflammatory reactions in dentine hypersensitivity. *Arch Oral Biol* 1994; 39: S23-S30.
32. Özok AR, Wu MK, Ten Cate JM, Wesselink PR. Effect of perfusion with water on demineralization of human dentin *in vitro*. *J Dent Res* 2002; 81(11): 733-737.
33. Özok AR, Wu MK, Ten Cate JM, Wesselink PR. Effect of dentinal fluid composition on dentin demineralization *in vitro*. *J Dent Res* 2004; 83(11): 849-853.
34. Ciucchi B, Bouillaguet S, Holz J, Pashley D. Dentinal fluid dynamics in human teeth, *in vivo*. *J Endod* 1995; 21(4): 191-194.
35. Vongsavan N, Matthews B. The permeability of cat dentine *in vivo* and *in vitro*. *Arch Oral Biol* 1991; 36(9): 641-646.
36. Orchardson R, Cadden SW. An update on the physiology of the dentine-pulp complex. *Dent Update* 2001; 28(4): 200-209.
37. Van Hassel HJ, Brown A. Effect of temperature changes on intrapulpal pressure and hydraulic permeability in dogs. *Archives of oral biology*. 1969; 14(3): 301-307.
38. Camps J, Giustiniani S, Dejou J, Franquin JC. Low versus high pressure for *in vitro* determination of hydraulic conductance of human dentine. *Arch Oral Biol* 1997; 42(4): 293-298.

39. Pashley DH, Kepler EE, Williams EC, Okabe A. The effect on dentine permeability of time following cavity preparation in dogs. Arch Oral Biol 1984; 29(1): 65-68.

ติดต่อบทความ

รศ.ดร.ทพญ. อรพินธ์ อัจฉรานุกูล
ภาควิชาโอบุชาวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
สุขุมวิท 23 แขวงคลองเตยเหนือ
เขตวัฒนา กทม 10110
โทรศัพท์ 02-6495000 ต่อ 15130
จดหมายอิเล็กทรอนิกส์ orapin-g@swu.ac.th

Corresponding author:

Associate Professor Dr. Orapin Ajcharanukul
Department of Stomatology,
Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University,
Sukhumvit 23, Klongtuoey Nue, Wattana,
Bangkok 10110
Tel: 02-6495000 Ext.15130
E-mail: orapin-g@swu.ac.th