مقالهٔ مروری

لیزرپزشکی؛ ۱۳۹۱، دورهٔ ۹، شمارهٔ ۳، صفحات:۲۲-۱۵.

کنترل و درمان حساسیت دندانی با لیزر

رضا فکرآزاد[۱]
ندا حکیمی‌ها[۲]

[۱]پریودنتیست، استادیار مرکز تحقیقات لیزر در علوم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی آجا، مرکز تحقیقات لیزر در دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۲]دندانپزشک، مرکز تحقیقات لیزر در دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

نویسندهٔ مسئول: ندا حکیمی ها ، ۰۲۱۸۸۰۱۵۰۱۷
نشانی الکترونیک: ned.hakimiha@gmail.com

چکیده

مقدمه: حساسیت دندانی از شایع‌ترین علل مراجعه به مطب دندانپزشکی است که به درد تیز و کوتاه ناشی از عاج اکسپوز در پاسخ به تحریکات حرارتی، مکانیکی، اسموتیک و شیمیایی اطلاق می‌شود. درمان‌های پیشنهادی شامل خمیردندان‌ها، دهان‌شویه‌ها، ادهزیو و رزین‌ها می‌باشد. اما، اکثر این درمان‌ها غیر مؤثر یا با تأثیر محدود می‌باشند. امروزه، " لیزر" به‌عنوان روشی نو افق جدیدی را در درمان افزایش حساسیت دندانی گشوده است. لیزرهایی که برای درمان حساسیت دندانی به‌کار می‌روند به ۲ دسته تقسیم می‌شوند: لیزرهایی با توان متوسط و لیزرهایی با توان کم. که ادعا شده‌است لیزرهای دستهٔ اول موجب سیل توبول‌های عاجی می‌شوند و لیزرهای دسته دوم اثرهای متابولیک دارند.

روش بررسی: در این مطالعه مقالات موجود در پایگاه‌های pubmed، science Direct ، google scholar با کلیدواژه‌های dental hypersensitivity(sensitive tooth) و Laser در بازهٔ زمانی ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۲ جمع‌آوری شد.

یافته‌ها: نتایج حاصل از جستجو ۳۴ مقاله بود که تنها متن کامل ۱۹ مقاله دردسترس بود. بررسی مقالات نشان داد که درمان حساسیت دندانی با لیزر اثرهای پایدارتر و طولانی‌تری را به‌همراه دارد اما نکتهٔ مهم، انتخاب صحیح و مناسب نوع و پارامترهای لیزر برای بهره‌بردن از حداکثر نتایج و حداقل آسیب می‌باشد.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد که در آینده بتوان از لیزر در سطح فراگیر باتوجه به شیوع بالای آن برای درمان مشکلات دندانی ازجمله حساسیت دندانی بهره‌مند گردید که این امر نیازمند مطالعات جامع‌تر در این زمینه می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: حساسیت دندانی، لیزر، توبول عاجی

مقدمه

حساسیت دندانی یکی از دلایل شایع مراجعه به مطب دندانپزشکی است که به درد تیز و کوتاه ناشی از عاج اکسپوز در پاسخ به تحریکات حرارتی، مکانیکی، اسموتیک و شیمیایی اطلاق می‌شود و آن را نمی‌توان به هیچ پاتولوژی دندانی دیگری نسبت داد[۱و۲]. در تعریف دیگر، حساسیت دندانی به‌عنوان پاسخ شدت‌یافته به یک محرک حسی که موجب ایجاد پاسخ در دندان سالم نمی‌شود، تعریف می‌شود[۳]. افزایش حساسیت دندانی بسته به شدت خود می‌تواند موجب ناراحتی و آزردگی بیمار شود به‌گونه‌ای که در خوردن، آشامیدن و کنترل مؤثر پلاک دندانی اختلال ایجاد کند و حتی موجب صدمات روحی-روانی فرد گردد[۴].

شیوع حساسیت دندانی بسته به جمعیت مورد مطالعه بین۵۷-۴ درصد گزارش شده است که این آمار در بین افراد مبتلا به بیماری پریودنتال بین ۹۸-۶۰ درصد می‌باشد[۵و۶]. سن شایع درگیری ۳۰-۲۰ سال، بدون تفاوت مشخص در دو جنس می‌باشد و سطح باکال دندان‌های پرمولر ازنظر شیوع نواحی حساس رتبهٔ نخست را دارند[۷].

حساسیت دندانی که به‌علت اکسپوز شدن عاج رخ می‌دهد ممکن است پس از یک یا هر دو پروسهٔ زیر اتفاق بیفتد: ۱) برداشت مینا درنتیجهٔ اتریشن، ابریشن، اروژن یا عادات پارافانکشنال، ۲) ازبین‌رفتن سمان پوشاننده و بافت‌های پریودنتال سطح ریشه درنتیجهٔ بیماری‌های مزمن و درمان‌های پریودنتال و افزایش سن که تمام این موارد منجر به اکسپوژر بافت عاجی به محیط دهان می‌شود که در این صورت عاج در معرض منابع مختلف تحریک‌های خارجی قرار می‌گیرد[۸].

تئوری‌های مختلفی برای توضیح علت حساسیت دندانی مطرح شده‌اند که از این میان تئوری هیدرودینامیک Brannstrom از طرفداران بیشتری برخوردار است. این تئوری بیان می‌کند هنگامی‌که به عاج تحریکی وارد می‌شود، مایع درون توبول‌های

عاجی را جابه‌جا می‌کند و این حرکت مایع موجب اعمال یک تغییر مکانیکی در پایانه‌های عصبی در حد فاصل پالپ-عاج (لایهٔ ادنتوبلاستیک و ساب‌ادنتوبلاستیک) در جایی که حس درد مخابره شده‌است، می‌شود. درنتیجه هر تکنیکی که موجب کاهش حرکت مایع توبولی یا کاهش نفوذپذیری عاج شود، می‌تواند حساسیت دندانی را کاهش دهد[۹و۱۰].

از نظر میکروسکوپی عاملی که درجهٔ حساسیت دندانی را مشخص می‌کند، تعداد و سایز توبول‌های عاجی باز می‌باشد. لازم‌به‌ذکر است مطالعات میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد که در دندان حساس تعداد توبول‌های باز در یک سطح مشخص ۸ برابر بیشتر از دندان‌های غیر حساس می‌باشد[۱۱و۱۲]. درنتیجه مکانیسم روش‌های درمان‌های معمول حساسیت دندانی کاهش تعداد توبول‌های عاجی باز یا کاهش قطر آن‌ها است که منجر به کاهش حرکت مایع توبولی می‌شود.

مکانیسم روش‌های ضد حساسیت موجود سیل کردن توبول‌های عاجی با مکانیسم پوشش آن‌ها یا تغییر محتوای توبولی از طریق کواگولاسیون رسوب پروتئین یا ایجاد کمپلکس‌های کلسیمی غیر قابل حل است[۱۳]. درگذشته، از موادی چون روغن داغ، آرسنیک، نیترات نقره و فرمالدهید برای درمان استفاده می‌شد[۱۴]. امروزه، درمان‌های پیشنهادی شامل روش‌های محافظه‌کارانه‌ای چون استفاده از خمیردندان‌ها (حاوی نمک‌های استرانسیوم، نیترات‌پتاسیم، سدیم‌فلوراید، مونوفلوروفسفات یا آمین‌فلوراید)، دهان‌شویه‌ها، ادهزیو و رزین‌ها و یا در موارد حساسیت شدید، درمان‌های تهاجمی‌تری چون ترمیم، درمان ریشه یا کراون می‌باشد. مشکل اینجاست که اکثر این درمان‌های محافظه‌کارانهٔ غیر مؤثر با تأثیر محدود یا اثر تأخیری می‌باشند و اینکه این درمان‌ها تنها در بازهٔ زمانی بسیار کوتاهی تأثیرگذارند[۱۵].

اما، یک راهکار پیشنهادی "درمان با لیزر" می‌باشد به‌نحوی‌که این روش افق جدیدی را در درمان افزایش حساسیت دندانی گشوده است. لیزردرمانی برای اولین‌بار به‌عنوان روشی برای درمان حساسیت دندانی در اواسط دههٔ ۱۹۸۰ میلادی معرفی گردید[۱۶]. لیزرهایی که برای درمان حساسیت دندانی به‌کار می‌روند به ۲ دسته تقسیم می‌شوند: ۱)لیزرهایی با توان متوسط Nd:YAG، CO2، Er:YAG و Er,Cr:YSGG و Diode lasers ۲)لیزرهایی با توان کم همانند,He-Ne, GaAs GaAlAs [۲]. که ادعا شده‌است لیزرهای دستهٔ اول موجب سیل توبول عاجی از طریق ذوب، دوباره کریستالیزه شدن عاج و بخار کردن مایع توبولی می‌شوند و لیزرهای دستهٔ دوم اثرهای آنالژزیک درنتیجهٔ سرکوب عبور عصبی دارند یا موجب مسدود کردن توبول‌های عاجی ازطریق تحریک ادنتوبلاست‌ها و تشکیل عاج ثالثیه می‌شوند. البته تخریب پایانه‌های عصبی داخل توبول‌های عاجی نیز از دیگر مکانیسم‌های پیشنهادی مطرح می‌باشد[۱۷]. مزیت اصلی لیزرها نسبت به درمان‌های معمول اثرهای سریع و طولانی لیزر می‌باشد به‌نحوی‌که یک جلسه درمان با لیزر با درمان‌های معمول نتایج مشابه دارد[۱۸].

نکتهٔ مهم در درمان با لیزر انتخاب لیزر مناسب و پارامترهای صحیح برای رسیدن به نتیجهٔ مطلوب بدون عوارض جانبی بر پالپ می‌باشد[۱۹].

روش بررسی

جمع‌آوری داده‌ها

در این مطالعه مقالات موجود در پایگاه‌های Medline(via pubmed)، science Direct و Google scholar با کلیدواژه‌های(dental hypersensitivity (sensitive tooth و Laser از سال ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۲ جمع‌آوری شد. نتایج حاصل از جستجو ۳۴ مقاله بود که تنها متن کامل ۱۹ مقاله دردسترس بود.

بررسی مقالات

در این مقاله به تفکیک به معرفی انواع لیزرهای مورد استفاده در درمان حساسیت دندانی می‌پردازیم:

۱- لیزرهای کم‌توان: لیزرهایی با شدت کم می‌باشند که اثرهای ضدالتهابی و تحریک سلولی را دارا می‌باشند[۱۷].

۱-۱- لیزر He-Ne

لیزری با طول موج ۶۳۲/۸ نانومتر است که اولین‌بار توسط Senda و همکاران در ۱۹۸۵ برای درمان حساسیت دندانی به‌کار گرفته‌شد[۲۰]. بیان شده‌است که این لیزر تأثیری برروی گیرنده‌های عصبی A دلتا و فایبرهای C ندارد بلکه بر پتانسیل عمل سلولی تأثیر می‌گذارد. لیزر He-Ne با توان ۶ میلی‌وات از نظر مورفولوژیک تأثیری برروی سطح مینا یا عاج ندارد[۲۱].

۱-۲- لیزرهای دایود با شدت کم

به‌طورکلی در مطالعات مختلف از لیزرهای خانوادهٔ دایود با دامنهٔ طول موجی حدود۸۳۰-۶۳۵ نانومتر و محدودهٔ دوز ۱۰-۲ ژول بر سانتی‌مترمربع برای درمان حساسیت دندانی استفاده شده

است[۲و۲۲]. این لیزرها از کوچک‌ترین، ارزان‌ترین، سبک‌ترین و بادوام‌ترین لیزرها هستند و همچنین جزء پرکاربردترین آن‌ها می‌باشند. GaAlAs لیزری از لیزرهای خانوادهٔ دایود است که برای اولین‌بار در سال۱۹۸۵توسطMatsumoto در درمان ازدیاد حساسیت دندانی به‌کار گرفته‌شد[۲۳]. این نوع لیزرها مادون قرمز و پیوسته می‌باشند و میزان عمق نفوذ آن‌ها ۳–۲ سانتی‌متر می‌باشد که آن‌ها را برای استفاده در رفع حساسیت‌های دندانی مناسب کرده است و بیشتر با سه طول موج ۷۸۰، ۸۳۰ و ۹۰۰ نانومتر در درمان حساسیت دندانی به‌کار برده‌شده‌است[۲]. Watanabe و همکاران بیان می‌کنند که این لیزرها در حداکثر توان۶۰ میلی‌وات تأثیر مورفولوژیک برسطح مینا و عاج ندارند[۲۴].

Kimura و همکاران بیان می‌کنند که مکانیسم پیشنهادی این لیزر درکاهش حساسیت دندانی، ایجاد اختلال در انتقال پیام‌های حسی توسط C-Fiberها می‌باشد[۲]. Turner & Hode اظهار داشتند که اثر کاهش فوری حساسیت بیماران پس از درمان با این لیزرها به‌دلیل آزادسازی اندورفین می‌باشد اما، احتمالاً تحریکات زیستی به‌صورت تدریجی در چند روز پس از درمان رخ می‌دهد که سبب تحریک عملکرد سلول‌های فیزیولوژیک همانند ادنتوبلاست‌ها می‌گردد که موجب ساختن عاج نامنظم و بدون توبول ثالثیه می‌شود و درمجموع مطالعات انجام‌شده بازهٔ اثربخشی این لیزر را از ۵۵/۳ درصد تا ۹۴/۲درصد در ماه اول پس از درمان گزارش کرده‌اند[۲۵]. برای تابش لیزر، فایبر بایستی عمود بر سطح دندان قرار گیرد برخی تابش را در سطح سرویکال و برخی نیز تابش را هم در سطح سرویکال و هم در سطح اپکس دندان انجام می‌دهند و در بعضی مطالعات ادعا شده است که تابش در سطح سرویکال بر فیبرهای A دلتا و در سطح اپکس بر فایبرهای C تأثیرگذار است[۲۶]. نکته‌ای که درمورد لیزرهای کم‌توان نباید غافل شد، اثرهای پلاسبو است بخصوص وقتی‌که بیمار قویاً اثرهای مثبت لیزر را بلافاصله پس از اولین تابش لیزر بیان می‌کند[۲۷].

به‌طورکلی بررسی مقالات مختلف در این زمینه نشان می‌دهد که تابش لیزر دیود با توان کم در محدودهٔ دانسیتهٔ انرژی۴ ژول بر سانتی‌مترمربع در چند جلسهٔ درمانی موجب کاهش معنی‌دار حساسیت دندانی می‌گردد.

در جدول۱خلاصهٔ برخی مقالات مرتبط با لیزرهای دیود در درمان حساسیت دندانی گردآوری شده است:

جدول۱: خلاصهٔ مطالعات انجام‌شده درمورد کاربرد لیزرهای دیود در درمان حساسیت دندانی

نتیجهٔ مطالعه	پارامتر های تابش	طول موج لیزر(نانومتر)	سال انتشار/ نویسنده
+	j/cm2, ۴ mW, ۱۵ sec ,۳۰Contact mode, ۵ مرتبه (با فاصلهٔ زمانی ۷۲ ساعت)	۶۶۰	Corona SA, et al/ ۲۰۰۳ [۲۷]
+	J/cm2 , ۳-۵mW, ۱۵ sec۶۰,۵۴,۱۰	۶۷۰	Marsilio AL, et al /۲۰۰۳ [۲۸]
+	J/cm2۴mW,۳۰ ۱۲۰ mode, Contact , sec	۶۶۰	Vieira AH, et al /۲۰۰۹ [۲۹]
+	Hz ۹ J/cm2, ۲mW, ۲۵ sec۱۰۰,	۶۸۵	Dilsiz A, et al / ۲۰۰۹ [۳۰]
+	sec۶۰ J/cm2, ۵.۸	۸۱۰	Yilmaz HG, et al /۲۰۱۱ [۱۷]
+	۳ J/cm2, ۴/۵mw, ۲۵ min با فاصلهٔ زمانی ۴۸ ساعت	۶۶۰	Etemadi A, et al /۲۰۱۱ [۳۱]

۲- لیزرهای با دانسیتهٔ متوسط

۲-۱- لیزر Nd: YAG

لیزری با طول موج ۱۰۶۴ نانومتر می‌باشد که اولین‌بار توسط Matsumoto در درمان حساسیت دندانی به‌کار گرفته‌شد[۱۶]. مکانیسم احتمالی اثر آن در درمان حساسیت دندانی در توان‌های پایین ۱/۵ وات ذوب کریستال‌های هیدروکسی‌آپاتیت و به‌دنبال آن تشکیل مجدد کریستال هیدروکسی‌آپاتیت و تشکیل سطحی گلیز و بدون منفذ است که سبب بسته شدن کامل یا ناقص توبول عاجی می‌شود و در توان‌های بالای ۱/۵ وات تغییرات در ساختار پروتئین عاجی و نیز احتمال آسیب پالپی به‌وقوع می‌پیوندد[۳۲و ۳۳]. فکر آزاد و همکاران در مطالعهٔ خود بیان کردند که این لیزر دارای خاصیت باکتریوسیدال می‌باشد و ازآنجایی‌که باکتری‌ها در حساسیت دندان نقش مهمی ایفا می‌کنند، به‌نظر می‌رسد آستانهٔ درد فیبرهای عصبی در حضور مدیاتورهای التهابی ناشی از باکتری‌ها پایین‌تر می‌آید درنتیجه ممکن است لیزر با داشتن خاصیت باکتریوسیدال در درمان حساسیت دندانی مؤثر باشد[۳۴]. در مطالعات دیگر به نقش این لیزر در سرکوب پاسخ‌های عصبی درون دندان مشابه لیزرهای کم‌توان از طریق تداخل در پمپ سدیم اشاره شده است[۳۳و۳۵].

در مقالات مختلف پارامترهای لیزری به‌کاررفته متفاوت می‌باشند چنانکه Ciaramicoli و همکاران در مطالعهٔ خود از لیزر Nd:YAG با مشخصات انرژی در هر پالس۴۰ میلی‌ژول، فرکانس۲۵هرتز و توان ۱ وات به‌مدت ۳۰ ثانیه و با فاصلهٔ ۵ میلی‌متر از سطح سرویکال دندان برای درمان بالینی حساسیت طوق دندانی استفاده کردند و بیان داشتند که لیزر موجب کاهش حساسیت معنی‌داری نسبت به گروه کنترل گردید[۳۶]. Gutknecht و همکاران به بررسی سه توان ۰/۳، ۰/۶ و ۱ وات لیزر Nd:YAG با فرکانس ۱۰ هرتز در درمان حساسیت دندانی پرداختند و نتیجه گرفتند که در ۹۳ درصد افراد مطالعه با به‌کارگیری توان ۱ وات کاهش حساسیت در پیگیری ۳ ماهه دیده می‌شود[۳۷].

Dilsiz و همکاران در مطالعهٔ خود در بررسی اثر دو لیزر Nd:YAG و دیود ۶۸۵ نانومتر بیان کردند که کاهش حساسیت با لیزرNd:YAG در ارزیابی بالینی بیماران با مقیاس VAS به‌مراتب مؤثرتر از دیود ۶۸۵ نانومتر می‌باشد[۳۰]. Birang و همکاران نیز نتایج لیزرNd:YAG را در مقایسه با لیزر Er:YAG در ارزیابی بالینی بیماران با حساسیت دندانی مؤثرتر گزارش کردند[۳۸]. درمجموع مطالعات انجام‌شده حاکی از کاهش معنی‌دار حساسیت دندانی در استفاده از لیزرNd:YAG می‌باشد و در برخی مطالعات نیز به برتری این لیزر نسبت به لیزر دیود و Er:YAG اشاره کرده است.

در جدول ۲ تعدادی از مقالات مرتبط با کاربرد لیزر Nd:YAG در حساسیت دندانی آمده است:

جدول۲: خلاصهٔ مطالعات انجام‌شده درمورد کاربرد لیزرNd:YAG در درمان حساسیت دندانی

نتیجهٔ مطالعه	پارامترهای تابش	سال انتشار/ نویسنده
+	sec,۳۰ W; ۱ Hz, ۲۵ mJ, ۴۰ ۳بار (با فاصلهٔ زمانی یک‌هفته)	Ciaramicoli MT, et al/۲۰۰۳ [۳۶]
+	گروه ۱(۱ J/cm2, ۱۴۱ Hz, ۱۰ W, no contact, sec,۹۰ گروه ۲(۱۴۱ Hz,۱۵W,۱/۵ sec, no contact۹۰J/cm2,	Aranha AC, et al/۲۰۰۵ [۳۹]
+	sec without ۶۰ Hz ,۱۵W,۱ ۲بارcoolant,	Birang R, et al /۲۰۰۷ [۳۸]
+	sec, no ۶۰ Hz, ۱۰W , ۱ ۳بار (با فاصلهٔ زمانی ۲هفته)contact,	Dilsiz A, et al/ ۲۰۰۸ [۳۰]
+	non Sec,۶۰ Hz , ۱۰ W, ۱ contact mode	Abed AM, et al /۲۰۱۱ [۴۰]

۲-۲-لیزرهای خانوادهٔ اربیوم: (۲۹۴۰ نانومتر) Er:YAG و (۲۷۸۰ نانومتر)Er,Cr:YSGG:

لیزرهای خانوادهٔ اربیوم جذب بالایی در آب و هیدروکسی‌آپاتیت دارند درنتیجه، کاربرد این لیزرها در آستانهٔ Subablation موجب رسوب نمک‌های غیر محلول در توبول‌های اکسپوز از طریق تبخیر مایع عاجی و درنتیجه انسداد توبول‌های عاجی می‌شوند[۱۸و۴۱]. مکانیسم احتمالی دیگرEr,Cr:YSGG در درمان حساسیت دندانی تأثیر بر گیرنده‌های عصبیTRPV1 می‌باشد این گیرنده‌ها گیرنده‌هایی هستند که توسط گرما تحریک می‌شوند[۴۲]. در استفادهٔ بدون آب از این لیزرها پدیدهٔ melting نیز مطرح می‌باشد[۳۴]. Franzen همچنین در مطالعهٔ خود بیان می‌کند که لیزرهای اربیوم از اثر باکتریوسیدال بالایی برخوردار هستند[۴۳].

Aranha در مطالعهٔ خود بیان می‌کند که اثرهای لیزر Er:YAG نسبت به لیزر Er,Cr:YSGG در سیل توبول‌های عاجی به‌مراتب بهتر می‌باشد[۴۴].

در جدول ۳ مقالات با موضوع لیزرهای خانوادهٔ اربیوم در درمان حساسیت دندانی ذکر شده است.

جدول۳: خلاصهٔ مطالعات انجام‌شده در مورد کاربرد لیزرهای خانوادهٔ اربیوم در درمان حساسیت دندانی

نتیجهٔ مطالعه	پارامترهای تابش	نوع لیزر	سال انتشار/ نویسنده
+	۱۹/۵۱ mJ,۶۰ Hz, ۲ J/cm2, 20 sec, no contact	Er:YAG	Aranha AC, et al / ۲۰۰۵ [۳۹]
+	s ۶۰ mJ,۱۰۰ Hz , ۳ دوبار with coolant,	Er:YAG	Birang R, et al / ۲۰۰۷[۳۸]
+	s, non ۱۰ Hz, ۳۰ mJ,۶۰ contact	Er:YAG	Ipci SD, et al / ۲۰۰۹[۴۵]
+	, s ۶۰ Hz, ۲ mJ, ۶۰ defocused mode	Er:YAG	Badranz, et al /۲۰۱۱ [۴۶]
+	S, ۳۰ HZ , ۲۰ W, ۰/۲۵ no coolant	Er,Cr:YSGG	Yilmaz HG, et al[۱۷] / ۲۰۱۱
+	Er:YAG: ۲ HZ, ۵/۹ J/cm2 Er,Cr:YSGG: ۲۰ Hz, pulse width : ۱۴۰ -۲۰۰ µs, Power settings varied from ۰/۲۵ to ۲ W	Er,Cr:YSGG Er:YAG	AranhaAC, et al /[۴۴] ۲۰۱۱

به‌طورکلی مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد که هر دو دستهٔ این لیزرها در درمان حساسیت دندانی مفید هستند گرچه در

برخی مطالعات به برتری لیزر Er:YAG نسبت به لیزر Er,Cr:YSGG در این زمینه اشاره شده است و نیز انجام آزمایش‌های بالینی بیشتر و با پیگیری‌های طولانی‌مدت‌تر در آینده می‌تواند برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر مفید باشد.

۲-۳-لیزر Co2

لیزری با طول موج ۱۰۶۰۰ نانومتر در دنداپزشکی می‌باشد که اولین‌بار توسطMoritz و همکاران در سال۱۹۸۶ در درمان حساسیت دندانی به‌کار گرفته‌شد و نشان داد که با توان۱- ۰/۵ وات توان سیل کردن توبول‌های عاجی و درنتیجه کاهش حساسیت دندانی را دارا می‌باشد[۴۷]. Ipci و همکاران در سال ۲۰۰۹ به بررسی اثر لیزر Co2 به‌تنهایی و نیز ترکیب این لیزر با ژل سدیم‌فلوراید در ارزیابی بالینی کاهش حساسیت دندانی پرداختند و نشان دادند که ترکیب لیزر با فلوراید در مقایسه با کاربرد لیزر به‌تنهایی کارآیی بهتری دارد و لیزر موجب می‌شود که ژل فلوراید اتصال بهتری به توبول عاجی برقرار سازد[۴۵]. در کاربرد لیزر به‌تنهایی، لیزر با اثر بر سطح توبول عاجی موجب انسداد و درنتیجه کاهش حساسیت دندانی می‌شود ولی در ترکیب لیزر با فلوراید، لیزر موجب تسریع فرآیند کاهش حساسیت از طریق ژل فلوراید می‌گردد.

ترکیب سایر لیزرها با ترکیبات فلوراید در درمان حساسیت دندانی:

استفاده از وارنیش‌های فلوراید همانند سدیم‌فلوراید در حساسیت دندانی پیشنهاد شده است به‌گونه‌ای که واکنش بین فلورایدسدیم و یون کلسیم مایع عاجی منجر به تشکیل کریستال‌های کلسیم‌فلوراید می‌شود که در دهانهٔ توبول‌های عاجی رسوب می‌کنند و موجب انسداد توبولی می‌شوند ولی ازآنجاکه سایز این کریستال‌ها کوچک و در حد ۰/۰۵ میکرومتر می‌باشد، ممکن است به استفادهٔ چندباره از وارنیش‌ها نیاز باشد[۴۸]. در استفاده از ژل فلوراید، فرآیند شیمیایی و نه مکانیسم حرارتی حاکم است اما، در ترکیب با لیزر این فرآیند شیمیایی با سیستم حرارتی کنترل‌شده افزایش می‌یابد. از لیزرهای دیگری که در ترکیب با فلوراید به‌کار رفته‌اند می‌توان به لیزرهای Nd:YAG و دیود اشاره کرد به‌طوری‌که استفادهٔ همزمان از سدیم فلوراید و Nd:YAG منجر به بسته شدن اکثر توبول‌های عاجی می‌شود[۴۸] و یا ترکیب لیزر GaAlAs با فلوراید موجب افزایش تأثیر درمان تا ۲۰ درصد می‌شود[۴۵].

بحث و نتیجه‌گیری

از بررسی مقالات متعدد نتیجه‌گیری می‌شود که درمان حساسیت دندانی با لیزر نسیت به روش‌های معمول اثرهای پایدارتر و طولانی‌تری را درپی دارد اما، از نکات کلیدی در درمان حساسیت دندانی با لیزرها انتخاب لیزر مناسب با پارامترهای صحیح برای بهره‌بردن از حداکثر نتایج می‌باشد. غلامی و همکاران در مطالعهٔ خود اثرهای انواع لیزرها با توان متوسط و لیزرهای دیود را در بستن توبول‌های عاجی روی ۱۵ دندان مولر سوم با استفاده از میکروسکوپ الکترونی بررسی کردند و در نتایج خود بیان نمودند که بیشترین کاهش قطر توبول‌ها مربوط به لیزر Nd:YAG (۵۳درصد) می‌باشد و لیزر Er:YAG در کاهش قطر توبولی خیلی مؤثر نمی‌باشد و باعث کندگی مینای دندان می‌شود و پیشنهاد می‌کند اگر هدف، بستن توبول‌های عاجی است به‌ترتیب از لیزرهای Nd:YAG، Er,Cr:YSGG، CO2 و سپس از لیزرهای دیود استفاده شود. همچنین بیان می‌کند که لیزرهای دیودی اثرهای مورفولوژیک زیادی روی توبول‌ها برجای نمی‌گذارند و احتمالاً بیشتر اثرهای بیولوژیک در آنجا مطرح می‌باشد[۴۹]. فکرآزاد نیز بیان می‌کند که"باتوجه به هم‌پوشانی لیزرهای پُرشدت و کم‌شدت به‌نظر می‌رسد که استفادهٔ همزمان از دو تکنیک، پاسخ بهتر و طولانی‌مدت‌تری را درپی داشته باشد زیرا لیزرهای پُرشدت سبب سیل توبول‌ها در مدخل خارجی می‌شود و لیزرهای کم‌شدت با اثرهای بیولوژیک بر پایانه‌ای عصبی از طرفی و اثر برروی سلول‌های ادونتوبلاست از طرف دیگر، سبب تولید پل عاجی در مدخل داخلی توبول‌های عاجی در پالپ دندان می‌گردد" [۳۴].

باتوجه به مطالب آورده‌شده در این مقاله کارآیی لیزرها در درمان حساسیت دندانی توسط مقالات مختلف تأیید شده است اما، نکته‌ای که در برخی مقالات مطرح گردیده‌است، اثرهای پلاسبو در نتایج درمان می‌باشد. امروزه، با توجه به پیشرفت‌های ساختاری دستگاه‌های لیزر استفاده از لیزر در دندانپزشکی رو به افزایش است. البته بحث هزینه و قیمت بالای این دستگاه‌ها کاربرد عمومی آن‌ها را محدود ساخته‌است که با دانش بیشتر دندانپزشکان نسبت به لیزر و کاربرد آن در درمان‌های مختلف چون جراحی‌های بافت نرم، بلیچینگ دندان و لیزردرمانی این محدودیت کمرنگ‌تر شده است. ضمناً برای کاهش حساسیت دندانی بعد از تراش دندان نیز لیزر نسبت به کاربرد سایر مواد ارجح می‌باشد زیرا نبود لایهٔ مواد زیر ترمیم احتمال نشت ترمیم را در آینده کاهش می‌دهد[۵۰]. از محدودیت‌های کاربرد لیزر

می‌توان به درمان سطوح حساس در نواحی پروگزیمال اشاره کرد درحالی‌که ژل‌ها و خمیردندان را می‌توان به‌دلیل سیلان کافی در این نواحی نیز به کار برد.

ازجمله افق‌های جدید در زمینهٔ بهبود کارآیی درمان با لیزر، استفادهٔ ترکیبی از نانوذرات و لیزر می‌باشد که امید می‌رود با انجام مطالعات آتی ترکیب این دو فناوری بتواند افق‌های جدیدی را پیش روی درمانگران قرار دهد[۵۱].

باتوجه به مطالب ذکرشده در این مقاله و پیشرفت‌های روزافزون در مقولهٔ فناوری لیزر به‌نظر می‌رسد که در آینده بتوان از لیزر در سطح فراگیر برای درمان مشکلات دندانی ازجمله حساسیت دندانی با توجه به شیوع بالای آن بهره‌مند گردید هرچند انجام مطالعات بالینی بیشتر در این زمینه می‌تواند به بهبود کیفیت درمان و رفع مشکلات در این زمینه یاری رساند.

References

1. Addy M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. Dent Clin North Am. 1990; 34(3): 503-14.
2. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. J Clin Periodontol. 2000; 27(10): 715-21.
3. Bissada NF. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. Arch Oral Biol. 1994; 39 Suppl: 31S-32S.
4. Orchardson R, Gangarosa LP Sr, Holland GR, Pashley DH, Trowbridge HO, Ashley FP et al. Dentine hypersensitivity into the 21st century. Arch Oral Biol. 1994; 39 Suppl: 113S-119S.
5. Irwin CR, McCusker P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. J Ir Dent Assoc. 1997; 43(1):7-9.
6. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. The prevalence, distribution and severity of cervical dentine sensitivity (CDS) in a population of patients referred to a specialist periodontology department. J Clin Periodontol. 1996; 23(11): 989-92.
7. Flynn J, Galloway R, Orchandson R. The incidence of “hypersensitive” teeth in the West of Scotland. J Dent. 1985; 13(3): 230-6.
8. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc 2006; 137: 990–8.
9. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity and treatment through tubule occlusion. J Endod. 1986; 12(10): 465-74.
10. Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. Dent Clin North Am. 1990; 34(3): 449-73.
11. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentin hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentin. J Clin Periodont 1987; 14: 280–4.
12. Yoshiyama M, Masada J, Ishida H.Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. J Dent Res 1989; 68: 1498–1502.
13. McFall WT. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. Endod Dent Traumatol 1986; 1: 141–9.
14. Santiago SL, Pereira JC, Martineli ACBF. Effect of commercially vailable and experimental potassium oxalate-based dentin desensitizing agents in dentin permeability: influence of time and filtration system. Braz Dent J 2006; 17: 300–5.
15. Kerns DG, Scheidt MJ, Pashley DH, Horner AJ, Strong SL, Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. J Periodontol. 1991; 62(7): 421-8.
16. Matsumoto K, Funai H, Shirasuka T, Wakabayashi H. Effects of Nd:YAG-laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. Jpn J Conserv Dent 1985; 28: 760–5.
17. Yilmaz HG, Kurtulmus-Yilmaz S, Cengiz E, Bayindir H, Aykac Y. Clinical evaluation of Er,Cr:YSGG and GaAlAs laser therapy for treating dentine hypersensitivity: A randomized controlled clinical trial. J Dent. 2011; 39(3): 249-54.
18. Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E . Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. J Clin Periodontol 2002; 29(3): 211-5.
19. Liu HC, Lin CP, Lan WH. Sealing depth of Nd:YAG laser on human dentinal tubules. J Endod. 1997; 23(11): 691-3.
20. Senda A, Gomi A, Tani T, Yoshino H, Hara G. A clinical study on "soft laser 632", a He-Ne low

energy medical laser. 1: Pain relief immediately after irradiation. Aichi Gakuin Daigaku Shigakkai Shi. 1985; 23(4): 773-80.
21. watanabe H. A study of He-Ne lasertransmission through the enamel and dentine. J Jpn soc laser dent 1993; 4: 53-62.
22. Sicilia A, Cuesta-Frechoso S, Sua´rez A, Angulo J, Pordomingo A, De Juan P. Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2009; 36(8): 650-60. Epub 2009 Jun 10.
23. Matsumoto K, Funai H, Wakabayashi H, Oyama T. Study on the treatment of hypersensitivity dentine by GaAlAs laser diode.Japan J Conserv Dent 1985; 28: 766–71.
24. watanabe H,Nakamura Y,Wakabayashi H,Matsumoto K. study on laser transmission through tooth structure by 40mw GaAlAssemiconductor laser. J Jpn soc laser dent 1991; 4: 53-62.
25. Tunér J, Hode L. Laser therapy- Clinical practice and scientific background. Prima Books AB, Sweden, 2002.
26. Gerschman JA, Ruben J, Gebart-Eaglemont J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. Aust Dent J.1994; 39: 353–7.
27. Corona SA, Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RF, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. J Oral Rehabil. 2003; 30(12): 1183-9.
28. Marsilio AL, Rodrigues JR, Borges AB. Effect of the clinical application of the GaAlAs laser in the treatment of dentine hypersensitivity. J Clin Laser Med Surg. 2003; 21(5): 291-6.
29. Vieira AH, Passos VF, de Assis JS, Mendonça JS, Santiago SL. Clinical evaluation of a 3% potassium oxalate gel and a GaAlAs laser for the treatment of dentinal hypersensitivity. Photomed Laser Surg. 2009; 27(5): 807-12.
30. Dilsiz A, Canakci V, Ozdemir A, Kaya Y. Clinical evaluation of Nd:YAG and 685-nm diode laser therapy for desensitization of teeth with gingival recession. Photomed Laser Surg. 2009; 27(6): 843-8.
31. Etemadi A, Sadeghi M, Dadjou MH.The effect of low level 660 nm laser irradiation on pain and teeth hypersensitivity after periodontalsurgery. J Las Med Sciences 2011; 2(3): 103-8.
32. Lan WH, Lee BS, Liu HC, Lin CP. Morphologic study of Nd:YAG laser usage in treatment of dentinal hypersensitivity. J Endod 2004; 30, 131–4.
33. Yonaga K, Kimura Y, Matsumoto K. Treatment of cervical dentin hypersensitivity by various methods using pulsed Nd:YAG laser. J Clin Laser Med Surg 1999; 17: 205–10.
34. Fekrazd R, Lotfi G, Gholami G, Kalhori K. Lasers in Dental Hypersensitivity. HBI_Journals. 2009; 7(1): 39-45.
35. Orchardson R, Whitters CJ. Effect of HeNe and pulsed Nd:YAG laser irradiation on intradental nerve responses to mechanical stimulation of dentine. Lasers Surg Med. 2000; 26: 241–9.
36. Ciaramicoli MT, Carvalho RC, Eduardo CP. Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodymium: Yttrium-aluminum-garnet laser. Clinical evaluation. Lasers Surg Med. 2003; 33(5): 358-62.
37. Gutknecht N, Moritz A, Dercks HW. Treatment of hypersensitive teeth using neodymium:yttrium-aluminum-garnet lasers: a comparison of the use of various settings in an in vivo study. J Clin Laser Med Surg 1997; 15: 171–4.
38. Birang R, Poursamimi J, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. Lasers Med Sci. 2007; 22(1): 21-4. Epub 2006 Nov 18.
39. Aranha AC, Domingues FB, Franco VO, Gutknecht N, Eduardo Cde P. Effects of Er:YAG and Nd:YAG lasers on dentin permeability in root surfaces: a preliminary in vitro study. Photomed Laser Surg. 2005; 23(5): 504-8.
40. Abed AM, Mahdian M, Seifi M, Ziaei SA, Shamsaei M. Comparative assessment of the sealing ability of Nd:YAG laser versus a new desensitizing agent in human dentinal tubules: a pilot study. Odontology. 2011; 99(1): 45-8. Epub 2011 Jan 27.
41. Hossain M, Nakamura Y, Yamada Y, Kimura Y, Matsumoto N, Matsumoto K. Effects of Er,Cr:YSGG laser irradiation in human enamel and dentin: ablation and morphological studies. . J Clin Laser Med Surg 1999; 17: 155–9.

42. Matsumoto K, Hossain M, Hossain NM, Kawano H, Kimura Y. Clinical assessment of Er,Cr:YSGG laser application for cavity preparation. . J Clin Laser Med Surg 2002; 20: 17–21.
43. Franzen R, Esteves-Oliveira M, Meister J, Wallerang A, Vanweersch L, Lampert F, et al. Decontamination of deep dentin by means of erbium, chromium:yttrium–scandium– gallium–garnet laser irradiation. Lasers Med Sci 2009; 24: 75–80.
44. Aranha AC, de Paula Eduardo C. In vitro effects of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity. Dentine permeability and scanning electron microscopy analysis. Lasers Med Sci. 2012; 27(4): 827-34.
45. Ipci SD, Cakar G, Kuru B, Yilmaz S. Clinical evaluation of lasers and sodium fluoride gel in the treatment of dentine hypersensitivity. Photomed Laser Surg. 2009; 27(1): 85-91.
46. Badran Z, Boutigny H, Struillou X, Baroth S, Laboux O, Soueidan A. Tooth desensitization with an Er:YAG laser: in vitro microscopical observation and a case report. Lasers Med Sci. 2011; 26(1): 139-42. Epub 2010 Sep 1.
47. Moritz A, Gutknecht N, Schoop U, Goharkhay K, Ebrahim D, Wernisch J, Sperr W. The advantage of CO2-treated dental necks, in comparison with a standard method: results of an in vivo study. J Clin Laser Med Surg. 1996; 14(1): 27-32.
48. Kumar NG, Mehta DS. Short-term assessment of the Nd:YAG laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity—a clinical and scanning electron microscopy study. J Periodontol.2005; 76: 1140–7.
49. Gholami GA, Fekrazad R, Esmaiel-Nejad A, Kalhori KA. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO_2 and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study. Photomed Laser Surg. 2011; 29(2): 115-21.
50. Walsh LJ .The current status of laser applications in dentistry. Aust Dent J. 2003; 48(3): 146-55.
51. Kanaparthy R, Kanaparthy A.The changing face of dentistry: nanotechnology. Int J Nanomedicine. 2011; 6: 2799-804. Epub 2011 Nov 9.