

Dentinska preosjetljivost: etiologija i metode liječenja

Dentin Hypersensitivity: Etiology and Methods of Treatment

† Miljenko Bačić,
Ilija Škrinjarić*
Jozo Šutalo**

Zavod za parodontologiju,
* Zavod za dječju i
preventivnu stomatologiju i
** Zavod za dentalnu
patologiju
Stomatološkog fakulteta
Sveučilišta u Zagrebu

Sažetak

U radu je dan pregled etiologije dentinske preosjetljivosti, mehanizma njenog nastanka i desenzibilizacije dentina. Detaljno su prikazane glavne teorije o dentinskoj preosjetljivosti. Posebno su istaknute hidrodinamska teorija i teorija prijenosa. Prikazana su dva glavna pristupa desenzibilizaciji dentina putem zatvaranja dentinskih tubula i blokiranjem aktivnosti živaca pulpe pomoću promjene ekscitabilnosti senzornih živaca. Cilj desenzibilizacije dentina je prema tome primijeniti različite preparate kojima se zatvaraju dentinski tubuli ili pak smanjuje ekscitabilnost živaca. Između velikog broja različitih sredstava u upotrebi najšire se primjenjuju i daju najbolje rezultate u smanjenju dentinske osjetljivosti topikalno primijenjeni oksalati ili smole bez punila. Vrlo raširenu primjenu imaju različite zubne paste s aktivnim sastojcima stroncijevim kloridom ili kalijevim nitratom koje su vrlo efikasna sredstva za desenzibilizaciju preosjetljivog dentina.

Ključne riječi: *dentinska preosjetljivost, teorije, etiologija, liječenje*

Acta Stomatologica Croatica
1991; 25:51–58

PREGLEDNI RAD

UDK 613.314.14–009.611
CODEN: ASCRBK
YUISSN: 0001–7019

Primljeno: 28. rujan 1990.
Prihvaćeno: 20. ožujak 1991.

Uvod

Dentinska preosjetljivost je gotovo svakodnevni problem s kojim se kliničar susreće u praksi, a po podacima epidemioloških istraživanja taj fenomen zastupljen je u svake sedme odrasle osobe (1). Obično prevladava mišljenje da je ovo stanje često u starijih osoba. Međutim, istraživanja pokazuju da se preosjetljivost dentina dijagnosticira u osoba svih dobnih skupina, a da je najraširenija u dvadesetim i tridesetim godinama (2).

U literaturi se mogu naći različite definicije dentinske preosjetljivosti, mada se to stanje najčešće definira kao pretjerana osjetljivost eksponiranog dentina na različite podražaje (2). Bol se javlja u području eksponiranog dentina kao

tipični odgovor na kemijske, termičke, osmotske i taktilne podražaje. Ta vrsta boli nastaje brzo, oštra je po karakteru i kratko traje. Ponekad u aficiranom zubu ta vrsta boli može trajati kao tupa senzacija i duže vrijeme (3). Ipak se u većini slučajeva bol javlja isključivo zbog iritacija ogoljelog dentina pa Dowell i suradnici smatraju da je upravo naziv »dentinska preosjetljivost« najprikladniji u definiranju toga fenomena (4). Problem dentinske preosjetljivosti toliko je složen da se ponekad nameće pitanje mogućnosti razgraničenja između na taj način izazvane boli i ostalih bolnih senzacija pulpitične ili drugih etiologija (5). Nemogućnost da se ta bol procijeni objektivno komplicira i otežava preciznu procjenu problema jer psihološki faktor u velikoj mjeri utječe na osjećanje i interpretaciju od

strane pacijenata (6). Zbog toga je i razumljiva konstatacija Johnsona i suradnika kad tvrde da je dentinska preosjetljivost još uvijek enigma koju često susrećemo, ali još uvijek slabo razumijemo (7). Sasvim je sigurno da dentinska preosjetljivost, pored nelagode zbog bola koji pacijent osjeća, može izazvati i druge probleme, uključujući i smanjenje oralne higijene zbog izbjegavanja pranja preosjetljivih zuba (8).

Preosjetljivost dentina može se javiti zbog različitih uzroka. Dentin može biti eksponiran u području krune ili korijena zuba, mada se, kad je riječ o preosjetljivosti dentina, obično pomišlja na njegovu eksponiranost u području vratova. Kao najčešći razlozi za to navode se defekti u pokrivenosti dentina caklinom ili cementom bilo zbog mehaničkog uklanjanja tih tkiva bilo zbog razvojnog defekta i nepokrivenosti vratova zuba caklinom ili cementom. Do ekspozicije dentina i njegove preosjetljivosti može doći i zbog traumatskih ozljeda zuba, zbog defekata nastalih nepravilnim četkanjem zuba ili zbog recesije gingive i karijesnog procesa.

Cilj ovoga rada je da ukaže na suvremene poglede na problematiku dentinske preosjetljivosti, uključujući teorije o mehanizmu nastanka tog fenomena, etiologiju i prevenciju, biološku podlogu desenzibilizacije dentina i različite postupke koji se danas primjenjuju u svrhu uklanjanja dentinske boli. Poseban je cilj kritički evaluirati različite postupke i preparate za eliminaciju dentinske preosjetljivosti te prikazati suvremene poglede na mogućnost prevencije toga problema.

Biološki temelji dentinske preosjetljivosti

Građa dentina

Za razumijevanje dentinske preosjetljivosti nužno se podsjetiti nekih podataka o građi dentina i inervaciji pulpodentinskog kompleksa. Dentin kao avaskularno mineralizirano vezivno tkivo formira najveći dio zuba koji okružuje pulpno tkivo. Najznačajnija karakteristika dentina je njegova tubularna struktura koju čine brojni tubulusi što teku od odontoblastično-predentinske granice kroz njegovu cijelu debljinu do dentinsko-caklinske granice (9). Taj sustav tubula čini dentin propusnim za cirkuliranje dentinske tekućine. Na njih otpada oko 10% volumena dentina (10). Struktura dentinskih tubulusa neposredno utječe na propusnost dentina, a sadržava slijedeće elemente: peritubularni dentin, odontoblastički nastavak (Thomesovo vlakno),

kolagen, živčana vlakna i dentinsku tekućinu (9). Nazočnost tekućine unutar dentinskih tubulusa čini podlogu za tumačenje dentinske preosjetljivosti uz pomoć hidrodinamske teorije (10, 11, 12).

Inervacija pulpo-dentinskog kompleksa

Prijenos bola pri dentinskoj preosjetljivosti moguće je razumjeti samo ako dobro poznamo mehanizam inervacije dentina, predentina i pulpe. Trowbridge (13) je u svojim istraživanjima potvrdio da su živčana vlakna koja inerviraju zube mijelizirana A-vlakna i nemijelizirana C-vlakna. Većina živčanih vlakana ulazi u zub kroz apeksni otvor, dok samo neka ulaze kroz akcesorne kanaliće (14). U koronarnoj pulpi živčana vlakna se granaju i dolaze do pulpo-dentinske granice (15, 16). Grananje živaca se nastavlja dok potpuno ne izgube svoj identitet formirajući mrežu, odnosno Raschkow pleksus (14). Od subodontoblastičnog – Raschkowog živčanog pleksusa, jedan broj živčanih vlakana završava ispod i između odontoblasta, jedan se broj vraća u pulpu, dok ostala vlakna ulaze u predentin i dentin, uzduž nastavaka odontoblasta. Penetracija živčanih vlakana u dentinske tubuluse ograničena je na svega nekoliko mikrometara. Samo iznimno ona mogu sezati u tubuluse i do 150–200 um (17, 18).

Aktivacija pulpnih živaca izaziva bolnu senzaciju različite kvalitete, ovisno o tipu i jačini apliciranog podražaja na zub (19, 20, 21). Podraživanjem dentina nastaje oštra bol (22, 23), dok tupu bol postoji u slučajevima uznapredovalog pulpitisa (23). Istraživanja Nährija i suradnika na eksperimentalnim životinjama pokazala su da postoje dvije skupine živaca: brzo i sporo provodnih, koji se funkcijski razlikuju. To upućuje i na činjenicu da različita vlakna provode različite tipove senzacija (24, 25, 26, 27). Naime, za oštru, dobro lokaliziranu bol odgovorna su A-delta vlakna, dok su za tupu, slabo lokaliziranu bol, odgovorna nemijelinizirana C-vlakna (28, 29, 30).

Mehanizmi obrane pulpo-dentinskog kompleksa

Osnovna karakteristika dentina je njegova propusnost. Kroz dentin pulpa komunicira s okolinom. O njegovoj propusnosti ovisi integritet pulpe te mogućnost preživljavanja pod djelovanjem iritacijskih faktora: fizikalnih, kemijskih, bakterijskih i mehaničkih (31). Budući da je propusnost dentina u neposrednoj korelaciji s bro-

jem otvorenih tubula, a time i s brzinom strujanja dentinske tekućine, svaka promjena koja uzrokuje okluziju dentinskih tubulusa, direktno utječe na smanjenje djelovanja štetnih faktora, a time i na dentinsku preosjetljivost. Smanjenje dentinske preosjetljivosti je vjerojatno posljedica starosnih promjena u dentinu i pulpi. Tako se ispod ekspaniranog dentina često nalaze »mrtva područja«, mjesta depozicije terciarnog dentina, te skleroza dentinskih tubula (32).

Međutim, pored sposobnosti pulpo-dentinskog kompleksa da se brani od štetnog djelovanja vanjskih faktora, okluzija dentinskih tubulusa može nastati i na samoj površini dentina od sastojaka sline, plaka ili oblaganjem mekim naslagama («smear layer») te odlaganjem zubnog kamena. Karlsson i Penny (33) u svojim su istraživanjima na psima utvrdili da na površini zuba nastaje opna (pelikula) od sline, koja također sudjeluje u prirodnoj desenzibilizaciji.

Teorije o nastanku dentinske preosjetljivosti

Vodeći simptom dentinske preosjetljivosti je bol. Međutim, i bilo koji zahvat na površini dentina može uzrokovati bol. Naime, ako dentin izložimo termičkim, osmotskim ili električnim podražajima, ili ako njegovu površinu osušimo zrakom ili pak apliciramo različite lijekove, pacijent će osjetiti bol (34). Unatoč brojnim spoznajama o anatomiji i fiziologiji pulpo-dentinskog kompleksa, mehanizam prijenosa boli od dentina do terminalnih živčanih vlakana još uvijek je samo hipotetičan i pokušava se objasniti različitim teorijama. Danas postoji više teorija koje nastoje objasniti taj mehanizam, a u literaturi se najčešće navode tri teorije: 1. teorija direktnih živčanih završetaka, 2. teorija prijenosa i 3. hidrodinamska teorija.

1. *Teorija direktnih živčanih završetaka*, koja se naziva i klasičnom, polazi od stava da podražaj apliciran na dentin direktno stimulira živčane završetke u dentinskim tubulusima (35, 36).

2. *Teorija prijenosa*. U toj teoriji glavnu ulogu ima odontoblast sa svojim nastavkom (Tomesovo vlakno), koja može imati ulogu stanice receptora, a nalazi se u sinaptičkoj vezi sa živčanim vlaknima pulpe (37, 38, 39). Byers (40) i Gunji (15) nisu u svojim istraživanjima našli sigurnih znakova povezanosti između odontoblasta i živčanih završetaka pa im se činilo nevjerojatnim da odontoblasti imaju funkciju stanice receptora. S druge strane Brännström i suradnici (23, 41) su utvrdili da dentin može biti osjetljiv ako su

odontoblasti i dentinska živčana vlakna uništena upalnim procesom. Taj nalaz ujedno podupire teoriju indirektnog prijenosa boli kroz dentin.

3. *Hidrodinamska teorija* prijenosa boli predložena od Gysia (10), a kasnije razrađena od Brännströma i suradnika (11, 12) danas ima najveći broj zagovornika i najšire je prihvaćena. Približno 25% volumena dentina čini tekućina koja se najvećim dijelom nalazi u dentinskim tubulusima. Dentinska tekućina i njeno strujanje unutar tubulusa čini osnovu za objašnjenje prijenosa podražaja prema hidrodinamskoj teoriji. Prema toj teoriji bol izazvana podražajem (termičkim, kemijskim, mehaničkim) na preosjetljivom dentinu posljedica je strujanja dentinske tekućine u tubulusima, brzinom od 2–4 mm/sek (42). Takvo strujanje podražuje mehanoreceptore i dovodi do inicijacije živčanog impulsa u subodontoblastičnom živčanom pleksusu što rezultira nastajanjem boli (43). Primjenu kratkog termičkog podražaja i hladnog podražaja hidrodinamska teorija objašnjava na slijedeći način: primjenom toplog podražaja na ekspanirani dentin nastaje ekspanzija dentinske tekućine unutar tubulusa, a primjenom hladnog podražaja kontrakcija tekućine. I jedan i drugi podražaj time izazivaju strujanje tekućine, a time i podraživanje mehanoreceptora osjetilnih živaca (44, 45, 46).

Etiologija i prevencija dentinske preosjetljivosti

Najnovija istraživanja pokazuju veću učestalost dentinske preosjetljivosti u mlađih odraslih osoba, te da se dentinska preosjetljivost sa starenjem smanjuje (1, 47). Gubitkom zaštitnog pokrivača, bilo uklanjanjem cakline koja pokriva krunu zuba, bilo zbog denudacije površine korijena uslijed gubitka cementa i parodontnog tkiva koje ga oblaže, razvija se dentinska preosjetljivost. U tim slučajevima ispitanici mogu osjetiti ekstremno jaku bol kao odgovor na vanjske podražaje. U osjetljivom, ekspaniranom dentinu, dentinski tubulusi su otvoreni (23, 48), a strujanje dentinske tekućine je brže (49).

Dokazano je da bakterije i njihovi toksini penetriraju kroz otvorene tubuluse (50). To uzrokuje upalne promjene u pulpnom tkivu. Upalne promjene mogu uzrokovati preosjetljivost pulpnih živaca što rezultira pojačanim odgovorom na vanjske podražaje (21, 26). Dakle, preosjetljivost dentina je ovisna o otvorenim tubulusima i o povećanoj podražljivosti pulpnih živaca uslijed upalnih promjena pulpe. Brännström (23) smatra da je preosjetljivost dentina ujedno i znak

upozorenja od potencijalne opasnosti oštećenja pulpe zbog otvorenih tubulusa i penetracije bakterija i njihovih toksina.

Do gubitka cakline i cementa u području zubnih vratova može doći zbog različitih uzroka: greške u embrionalnom razvoju u području caklinsko-cementnog spoja, ili pak tijekom života uslijed atricije, abrazije ili erozije zuba. Poseban problem predstavlja preosjetljivost koja se razvija u predjelu korijena zuba, a nastaje kao posljedica recesije gingive nakon parodontoloških zahvata (51). Abrazija, atricija i erozija ubrajaju se u kronično destruktivne procese cakline (52). Možda je ipak najčešći uzrok dentinske preosjetljivosti abrazija, odnosno nepravilno četkanje zuba. Zato Pashley (50) smatra da najbolje namjere pacijenata za temeljitom higijenom zuba rezultiraju pretjeranim gubitkom zaštitnog pokrivača, stvaranjem ogoljelog dentina i gingivne recesije što uvjetuje dentinsku preosjetljivost. Još je nepovoljnija situacija u slučaju kombiniranih erozija kiselinom i abrazije uslijed neadekvatnog četkanja zubi, što je ujedno i najznačajniji uzrok otvaranja dentinskih tubula. Takva situacija se pogoršava ako erozije kiselinom prethode prvom dnevnom četkanju zubi (5).

Sigurno je da u nastanku dentinske preosjetljivosti središnje mjesto zauzima ekspanirani, odnosno ogoljeli dentin, koji zbog gubitka svog zaštitnog pokrivača postaje izložen štetnom djelovanju brojnih faktora. Između ostaloga i plak utječe na povećanu osjetljivost jer na ogoljelom dentinu može doći do stvaranja mliječne kiseline i otapanja zaštitnog sloja, čime se otvara put penetraciji bakterija i njihovih toksina (50). Iako nisu rađene strogo kontrolirane studije o ulozi plaka u dentinskoj preosjetljivosti, podaci kojima raspolažemo potvrđuju da je preosjetljivost češća u pacijenata s plakom. Kontrolom plaka i njegovim odstranjivanjem kliničar i pacijent mogu neposredno utjecati na dentinsku preosjetljivost (53).

Dijagnostika i diferencijalna dijagnostika dentinske preosjetljivosti

Dijagnoza dentinske preosjetljivosti postavlja se na temelju ciljane anamneze i detaljnog kliničkog pregleda. Postavljanje pravilne dijagnoze zahtijeva također pregled susjednih zuba i parodontnih struktura kako bi se isključila stanja slična po simptomatologiji (2). Važno je znati da usprkos tome što ekspanirani dentin nalazimo u mnogih pacijenata, u svih se ne susreću i sim-

ptomi preosjetljivosti. S druge strane, slične simptome možemo naći kod drugih patoloških stanja zuba koja se moraju diferencijalno dijagnostički isključiti. Za razlikovanje od dentinske preosjetljivosti u obzir dolaze slijedeća stanja (5): frakturirani zubi, napukli ispuni, karijesne lezije, reakcije pulpe na ispune, napukli zubi i palatinalni žlijeb u području vrata zuba.

Mehanizam desenzibilizacije preosjetljivog dentina

Desenzibilizacija preosjetljivog dentina temelji se na dva osnovna principa: 1. okluziji dentinskih tubula i smanjenju hidrodinamike unutar njih i 2. smanjenju osjetljivosti osjetljivih živaca (53). Smanjenje osjetljivosti dentina po bilo kojem od navedenih principa može nastati fiziološkim ili patološkim procesima ili pak primjenom različitih terapijskih postupaka.

Utvrđeno je da postoji povezanost između stupnja permeabilnosti dentina i njegove preosjetljivosti. Uklanjanjem naslaga s ekspaniranog dentina on postaje preosjetljiv. Nasuprot tome, stvaranjem naslaga na dentinu pomoću abrazivnih zubnih pasta postiže se djelomična opturacija dentinskih tubulusa. U skladu s principima *hidrodinamske teorije*, sve što zatvara dentinske tubuluse može smanjiti stupanj preosjetljivosti dentina. To se postiže zatvaranjem tubula na njihovim slobodnim, otvorenim, krajevima na razne načine (npr. odlaganjem kamenca, reparativnog dentina, intratubularnim odlaganjem minerala, stvaranjem peritubularnog dentina s okluzijom tubulusa).

Lundy i Stanley (54) ističu da do desenzibilizacije može doći i spontano kroz nekoliko tjedana zbog degeneracije odontoblasta ispod ekspaniranog dentina. Na njihovom mjestu stvaraju se novi odontoblasti koji produciraju iritacijski ili reparacijski (tercijarni) dentin. Smatra se da na takav način dolazi do spontanih remisija u 95% svih pacijenata (54).

Pashley (53) navodi slijedeće razloge za smanjenje osjetljivosti dentina pomoću okluzije dentinskih tubula, bilo da do nje dolazi fiziološki, patološki ili terapijskim postupcima:

1. stvaranje kamenca preko osjetljivog dentina
2. stvaranje intratubularnih kristala iz minerala slina
3. stvaranje intratubularnih kristala iz dentinske tekućine

4. progresivno odlaganje peritubularnog dentina
5. invazija tubula bakterijama
6. formiranje »karijesnih kristala«
7. formiranje intratubularnih kolagenih čepova
8. istjecanje velikih proteina plazme u tubuluse
9. formiranje iritacijskog (tercijarnog) dentina
10. formiranje razmaza na dentinu četkanjem ili poliranjem
11. impregnacija ili prekrivanje smolom
12. topikalna aplikacija kalcijeva hidroksida, NaF i oksalata.

Drugi princip za redukciju dentinske preosjetljivosti sastoji se u smanjivanju živčane ekscitabilnosti i aktivnosti u pulpo-dentinskom kompleksu. U tu svrhu koristi se čitav niz sredstava, a među najviše primjenjivana treba ubrojiti cink-oksidi-eugenol, kalijev nitrat (KNO_3), kalijev oksalat i stroncijev klorid.

Načini desenzibilizacije preosjetljivog dentina

Do smanjenja dentinske preosjetljivosti može doći na razne načine: 1. spontano zbog remineralizacije ili stvaranja terciarnog dentina i 2. primjenom različitih terapijskih postupaka i preparata specijalno za tu svrhu.

Spontana desenzibilizacija

A. *Remineralizacija dentina* mineralima iz slin. Ako u ustima postoji dovoljna koncentracija iona kalcija i fosfata, moguće je da dođe do njihovog spontanog odlaganja iz slin u tubuluse ekspaniranog dentina. Osnovni prijedlog za to jest da se iz usta ukloni plak i spriječi produkcija kiseline koje otapaju minerale istaložene iz slin. U alkalnim uvjetima u ustima se iz slin istaloži i kalcij-fosfatno-ugljikohidratno-proteinski kompleks koji pomaže u procesu remineralizacije (43). Takvi se uvjeti postižu stimulacijom salivacije. Tome kompleksu istodobno je potreban i plak koji dovodi do ritmičkog pada i podizanja pH i topivosti kalcija i fosfata iz kompleksa da bi se mogli precipitirati na dentin. Do remineralizacije može doći i zbog direktnog djelovanja slin, ali je za takav proces remineralizacije potrebno i nekoliko tjedana.

B. *Odlaganje terciarnog dentina*. Dok depozicijom minerala iz slin dolazi do opturacije den-

tinskih tubulusa izvana, odlaganje skleroziranog ili iregularnog (tercijarnog) dentina dovodi do njihove obliteracije uz pulpno tkivo. Pri tome se originalni odontoblasti iz ekspaniranog dentina gube, a oni novodiferencirani produciraju terciarni dentin. Poticaji za stvaranje terciarnog dentina dolaze od sastojaka nekrotičnih odontoblasta i ostalih stanica u ekspaniranom dentinu. U svrhu stimulacije odlaganja terciarnog dentina može poslužiti brušenje osjetljivog područja čime se postiže i obliteracija dentinskih tubulusa.

Metode liječenja dentinske preosjetljivosti

Sredstva za desenzibilizaciju preosjetljivog dentina djeluju na dva osnovna načina:

1. zatvaranjem dentinskih tubulusa kroz: a) stvaranje razmaza na površini dentina i b) taloženjem kristala topivih soli unutar samih tubulusa;

2. blokiranjem živčane aktivnosti promjenom ekscitabilnosti osjetljivih živaca pulpe.

Treba istaknuti da je bit liječenja preosjetljivosti dentina putem zatvaranja dentinskih tubulusa u sprečavanju cirkulacije u dentinskim tubulima pa je svejedno da li se to postiže mineralima iz slin, iz dentinske tekućine, egzogeno apliciranim mineralima ili pak stvaranjem razmaza na površini dentina (53).

Poliranje dentina pastom 33% NaF/kaolin/glicerin

Pashley (53) je pokazao da se poliranjem dentina desenzibilizirajućom pastom u sastavu 33% NaF/kaolin/glicerin smanjuje propustljivost dentina za 70%, ali da taj efekt ne nastaje zbog djelovanja bilo koje komponente paste posebno, već stvaranjem sloja razmaza na površini dentina, čime se postiže zatvaranje tubulusa.

Kalcijev hidroksid

To je često korišteno sredstvo za desenzibilizaciju dentina koje se pokazalo djelotvorno u slučajevima kad pulpa nije zahvaćena (55, 56). Djelovanje se zasniva na njegovoj alkalnoj reakciji koja olakšava odlaganje kalcijeva fosfata iz slin i dentinske tekućine.

Natrijev fluorid (NaF)

Također se često koristi za desenzibilizaciju ali je slabo djelatan (53, 56). Koriste se neutralni ili kiseli preparati koji tvore relativno netopive kristale kalcijeva fluorida (CaF_2). Nakon aplikacije od 2 do 4 min nastaju vrlo mali kristali

(veličine 0,05 um) koji slabo smanjuju propustljivost dentina pa tako i njegovu preosjetljivost (53). Jontoforezom NaF postižu se daleko bolji rezultati zbog dublje penetracije fluorida.

Srebrni nitrat (AgNO₃)

Često se koristi za desenzibilizaciju zbog jakog precipitacijskog djelovanja na proteine, ali se danas napušta zbog nepovoljnog efekta sive diskoloracije zuba i izazivanja upale pulpe. Precipitacijom proteina u tubulima čime smanjuje se cirkulacija dentinske tekućine.

Stroncijev klorid (10% SrCl₂)

Taj preparat povećava mineralizaciju dentinskih tubula (55). U kombinaciji s fosfatima iz dentinske tekućine i zamjenom kalcija iz hidroksilapatita dentina stvara kristale stroncijeva fosfata koji zatvaraju dentinske tubule.

Kalijev nitrat (KNO₃)

Ispitivanja su pokazala da je KNO₃ efikasan u smanjivanju dentinske preosjetljivosti. Najčešće se koristi kao 5% KNO₃ u obliku zubne paste. Međutim, ispitivanje propustljivosti dentinskih tubula pokazalo je da taj preparat ne dovodi do zatvaranja tubula (57, 58). Zbog toga Pashley (53) smatra da on smanjuje osjetljivost živčanih mehanoreceptora na cirkulaciju dentinske tekućine koja obično dovodi do bolnih senzacija. U novije vrijeme smatra se da aktivno djelovanje imaju samo kalijeve soli, a ne nitrat. Povišena koncentracija kalija (tj. ekstracelularno intratubularno) čini živce manje osjetljivim. Na podražaje živčana vlakna ne reagiraju sve dok je koncentracija kalijevih iona ekstracelularno visoka (53). Također se smatra da intratubularna koncentracija kalija dovodi do depolarizacije živaca i otpuštanja supstance P i ostalih neuroaktivnih peptida (53). Kalijev nitrat efikasan je u većini slučajeva, a ne djeluje štetno na pulpu

(56). Za razliku od njega, kalijev klorid nema nikakvog djelovanja na preosjetljiv dentin (59).

Kalijev oksalat (K₂C₂O₄)

Primjena 10%-tnog i 3%-tnog kalijeva oksalata pokazala se vrlo efikasnom u opturaciji dentinskih tubula (57). U kontaktu s ionima kalcija iz dentinske tekućine kalijev oksalat formira slabo topljive kristale kalijeva oksalata.

Primjena smola

Trajnija redukcija dentinske preosjetljivosti postiže se aplikacijom smole na dentin koji se prethodno pripremi jetkanjem. U tu svrhu koristi se EDTA (etilen-dijamin-tetra-acetat). Nakon 20 sek jetkanja dentin se dobro osuši zrakom i na njega nanese smola koja se polimerizira svjetlom (npr. Dentinadhezit).

Zubne paste

Danas se sredstva za desenzibilizaciju dentina najčešće koriste u obliku zubnih pasta (51, 56). Takva je, na primjer, zubna pasta *Sensodyne*, koja kao aktivni sastojak sadrži stroncijev klorid. *Thermodont* uz stroncijev klorid sadrži i formalin. Zubne paste *Promise*, *Denquel* i *Sensodyne-F* sadrže vrlo djelatnu komponentu kalijev nitrat. Pastama se uz preparate za snižavanje živčane osjetljivosti dodaju i komponente za opturaciju dentinskih tubula te preparati fluora za prevenciju karijesa.

Zaključno treba istaknuti da postoje brojna sredstva za smanjenje dentinske preosjetljivosti, koja se koriste s više ili manje uspjeha. Mehanizam njihova djelovanja temelji se na opturaciji dentinskih tubula, odnosno smanjenju njihove propusnosti za dentinsku tekućinu i na blokiranju živčane aktivnosti (smanjenju ekscitabilnosti živaca u pulpi zuba). Neki od preparata, koji dolaze u obliku zubnih pasta, sadrže preparate s oba mehanizma djelovanja i visokim stupnjem efikasnosti u desenzibilizaciji dentina.

DENTIN HYPERSENSITIVITY: ETIOLOGY AND METHODS OF TREATMENT

Summary

This work presents review on etiology of dentinal hypersensitivity and mechanisms of dentin desensitization. The main theories on

dentin sensitivity are discussed in details. Particularly are stressed hydrodynamic and transducer theories. Two main approaches to the dentin desensitization by tubule occlusion and blocking pulpal nerve activity by altering the sensory nerves excitability are presented. The aim of dentin desensitization is to apply various agents that occlude dentinal tubules and so decrease dentin sensitivity or to apply agents that reduce nerve excitability. Between many different agents in use the most wide use and best results in decreasing dentin sensitivity have topical application of oxalate salts and application of unfilled resins. Different toothpaste with strontium chloride or potassium nitrate as active ingredients have been commonly used as very effective desensitizing agents.

Key words: *Dentin hypersensitivity, theories, etiology, treatment*

Adresa autora:
Address for correspondence:

Dr. Ilija Škrinjarčić
Stomatološki fakultet
Sveučilišta u Zagrebu

Literatura

- GRAF H, GALASSE R. Morbidity, prevalence and intraoral distribution of hypersensitive teeth. *J Dent Res* 1977; Spec Issue A. 56:A. 162 No 479.
- TROWBRIDGE HO. Diagnosis of dental hypersensitivity. Monograph 1987: 6-12.
- TARBET WJ, SILVERMAN G, STOLMAN JM, FRATARCANCEO PA. Clinical evaluation of a new treatment for dental hypersensitivity. *J Periodontol* 1980; 51: 535-540.
- DOWELL P, ADDY M. Dentine hypersensitivity: A review, aetiology symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol* 1983; 10:341-350.
- DOWELL P, ADDY M, DUMMER P. Dentine hypersensitivity. Aetiology, differential diagnosis and management. *Br Dent J* 1985; 158:92-96.
- EVERETT FG, HALL WB, PHATAK NM. Treatment of hypersensitive dentine. *J Oral Ther Pharm* 1966; 2:300-310.
- JOHNSON RH, ZULGAR-NAIN BJ, KOVAL JJ. The effectiveness of an electro-ionising toothbrush in the control of dentinal hypersensitivity. *J Periodontol* 1982; 53:353-359.
- HIATT WH, JOHANSEN E. Root preparation. Ob-
turation of dentinal tubules in treatment of hypersensitivity. *J. Periodontol* 1972; 43:373-380.
- THOMAS HF. The Dentin-Predentin Complex and Its Permeability: Anatomical Overview. *J Dent Res* 1985; 64:607-612.
- BRÄNNSTRÖM M, ASTRÖM A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 1972; 22: 219-227.
- GYSI A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Br J Dent Sci* 1900; 43:865-868.
- BRÄNNSTRÖM M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-producing stimuli through the dentine. In: Sensory mechanisms in dentine. D.J. Anderson, Ed., New York: MacMillan 1963: 73-79.
- TROWBRIDGE HO. Pulp histology and physiology. In: Pathways of the pulp. Cohen S, Burns RC. Eds. St. Louis: C. V. Mosby, 1983: 323-378.
- JOHNSEN DC. Innervation of teeth: Qualitative, quantitative, and developmental assessment. *J Dent Res* 1985; 64:555-563.
- GUNJI T. Morphological research on the sensitivity of dentin. *Arch Histol Jpn* 1982; 45:45-67.
- DAHL E, MJÖR IA. The structure and distribution of nerves in the pulp-dentin organ. *Acta Odontol Scand* 1973; 31:349-354.
- LILJA J. Innervation of different parts of the predentin and dentin in young human premolars. *Acta Odontol Scand* 1979; 37:339-346.
- BYERS MR, KISH SJ. Delineation of somatic nerve endings in rat teeth by radioautography of axon-transported protein. *J Dent Res* 1976; 55:419-425.
- HENSEL H, MANN G. Temperaturschmerz und Wärmeleitung im menschlichen Zahn. *Stoma* 1956; 9:76-85.
- BRÄNNSTRÖM M, JOHNSON G. Movements of the dentine and pulp liquids on application of thermal stimuli. An in vitro study. *Acta Odontol Scand* 1970; 28:59-70.
- MUMFORD JM. Orofacial pain. Aetiology, diagnosis and treatment, 3rd ed., Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982.
- TROWBRIDGE HO. Mechanisms and control pain in dentin and pulp. In: Proc. Symp., Dental Pulp Reactions to Restorative Materials in the Presence or Absence of Infection. University of Michigan, 1982.
- BRÄNNSTRÖM M. Dentin and pulp in restorative dentistry, 1st ed., Nacka, Sweden: Dental Therapeutics AG, 1981.
- NÄRHI MVO, HIRVONEN T, HAKUMÄKI MOK. Responses of intradental nerve fibres to stimulation of dentine and pulp. *Acta Physiol Scand* 1982; 115:173-178.

25. NÄRHI MVO, HAEGERSTAM G. Intradental nerve activity induced by reduced pressure applied to exposed dentine in the cat. *Acta Physiol Scand* 1983; 119:381-386.
26. NÄRHI MVO, HIRVONEN T. Functional changes in cat pulp nerve activity after thermal and mechanical injury of the pulp. *Proc Finn Dent Soc* 1983; 79:162-167.
27. NÄRHI MVO, JYVÄSJÄRVI E, HUOPANIEMI T, HIRVONEN T. Functional differences in intradental A- and C- nerve units in the cat. 1984; Abstr, IVth World Congress on Pain, IASP, Seattle, Washington.
28. MUMFORD JM, BOWSER D. Pain and protopathic sensibility. A review with particular reference to teeth. *Pain* 1976; 2:223-243.
29. PRICE DD, DUBNER R. Neurons that subserve the sensory-discriminative aspects of pain. *Pain* 1977; 3:307-338.
30. TOREBJÖRK HE, HALLIN RG. Recordings of impulses unmyelinated nerve fibres in man; Afferent C fibre activity. *Acta Anaesth Scand* 1978; 70:124-129.
31. STANIČIĆ T. Mehanizmi obrane pulpo-dentinskog kompleksa: skleroza, sekundarni dentin, reparatorni dentin. *Acta stomatol Croat* 1983; 17:311-321.
32. RUSHTON A, COOKE BED. Oral histopathology. 1963; 32-68. 1st ed. Edinburgh: E and S Livingston.
33. KARLSSON UL, PENNY DA. Natural desensitization of exposed tooth root in dogs. *J Dent Res* 1975; 54:982-986.
34. BERMAN LH. Dentine sensation and hypersensitivity: A review of mechanisms and treatment alternatives. *J Periodontol* 1984; 56:216-222.
35. FEARNHEAD RW. The histological demonstration of nerve fibres in human dentine. In: Anderson DJ, ed. *Sensory Mechanisms in Dentine*. Oxford, England, Oxford Pergamon Press, 1962: 15-26.
36. WALTON RE, PASHLEY DH, OGILVIE AL. Histology and physiology of the dental pulp. In: Ingle JJ, Endodontics, Philadelphia: Lea and Febiger, 1985: 308-334.
37. AVERY JK, RAPP R. An investigation of the mechanism of neural impulse transmission in human teeth. *Oral Surg* 1959; 12:190-198.
38. AVERY JK. A possible mechanism of pain conduction in teeth. *Ann Histochem* 1963; 8:59-64.
39. RAPP R, AVERY JK, STRACHAN DS. Possible role of acetylcholinesterase in neural conduction within the dental pulp. In: *Biology of Dental Pulp Organ*, S.B. Finn, Ed., Alabama: University of Alabama Press, 1968:309.
40. BYERS MR. Large and small trigeminal nerve endings and their association with odontoblasts in rat molar dentin and pulp. In: Bonica JJ, Liebeskind JC, Able-Fessard DG, eds. *Advances in pain research and therapy*. Vol 3. New York: Raven Press, 1979: 265-270.
41. BRÄNNSTRÖM M, ÄSTRÖM A. A study on the mechanism of pain elicited from dentine. *J Dent Res* 1964; 43:619-625.
42. BERGGREN G, BRÄNNSTRÖM M. The rate of flow in dentinal tubules due to capillary attraction. *J Dent Res* 1965; 44:408-415.
43. KLEINBERG I. Dentine hypersensitivity (Part I): The biologic basis of the condition. *Pain* 1986; 7:182-187.
44. LANGELAND K. Tissue changes in the dental pulp. *Odont Tidskr* 1957; 65: 239.
45. BEUST TB. Physiological changes in dentine. *J Dent Res* 1931; 11:267.
46. MJÖR IA. Human coronal dentine: structure and reactions. *Oral Surg* 1972; 33:810.
47. ORCHARDSON R, COLLINS WJN. Clinical features of »hypersensitive« dentine. *Br Soc Dent Res* 1984; Abstr. 282.
48. DUMMER PMH, HICKS R, HUWS D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. *Int Endo J* 1980; 13: 27-35.
49. TROWBRIDGE HO. Review of dental pain-Histology and physiology. *J Endodont* 1986; 12:445-452.
50. PASHLEY DH. The etiology of dental hypersensitivity. *Monograph* 1987: 14-20.
51. BAČIĆ M, ŠUTALO J, LINČIR I. Kliničko ispitivanje stroncij klorida u liječenju dentinske preosjetljivosti. *Acta Stomatol Croat* 1987; 21:93-99.
52. SCHWEIZER-HIRT CM, SCHAIT A, SCHMID R et al. Erosion und Abrasion des Schmelzes; Eine experimentelle Studie. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 1978; 88 (No. 5): 497-529.
53. PASHLEY DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J. Endodont* 1986; 12: 465-474.
54. LUNDY T, STANLEY HR. Correlation of pulpal histopathology and clinical symptoms in human teeth subjected to experimental irritation. *Oral Surg* 1969; 27:187-201.
55. MJÖR IA. Histologic studies of human coronal dentine following the insertion of various materials in experimentally prepared cavities. *Arch Oral Biol* 1967; 12:441-452.
56. KLEINBERG I. Dentine hypersensitivity, Part II: Treatment of sensitive dentin. *Compend Cont Educ Dent* 1986; 7:280-284.
57. GREENHILL JD, PASHLEY DH. Effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin, in vitro. *J Dent Res* 1981; 60:686-698.
58. PASHLEY DH, O'MEARA JA, KEPLER EE, GALLOWAY SE, THOMPSON SM, STEWART FP. Dentin permeability: effects of desensitizing dentifrices, in vitro. *J Periodontol* 1984; 55:522-525.
59. BRÄNNSTRÖM M. The elicitation of pain in human dentin and pulp by chemical stimuli. *Arch Oral Biol* 1962; 7:59-62.