Dentinska preosjetljivost uzrok i terapija

Budimir, Zrinka

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:127:445687

Rights / Prava: Attribution-NoDerivatives 4.0 International/Imenovanje-Bez prerada 4.0 međunarodna

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Repository / Repozitorij:

University of Zagreb School of Dental Medicine Repository

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

STOMATOLOŠKI FAKULTET

Zrinka Budimir

DENTINSKA PREOSJETLJIVOST - UZROK I TERAPIJA

Diplomski rad

Zagreb, 2017.

Rad je ostvaren na Zavodu za endodonciju i restaurativnu stomatologiju Stomatološkog fakulteta u Zagrebu.

Mentor rada: doc. dr. sc. Eva Klarić Sever, Zavod za endodonciju i restaurativnu stomatologiju Stomatološkog fakulteta u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Ivana Marelja, prof. hrvatskog jezika i književnosti

Lektor engleskog jezika: Miljen Matijašević, univ. spec. philol.

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. _____
2. _____
3. _____

Datum obrane rada: _____

Rad sadrži: 34 stranice

4 slike

CD

Osim ako nije drukčije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu su izvorni doprinos autora diplomskog rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija, odnosno propusta u navođenju njihovog podrijetla.

Zahvala

Zahvaljujem svojoj mentorici, doc.dr.sc. Evi Klarić, na pomoći pri izradi ovog diplomskog rada.

Hvala mojim prijateljima bez kojih studentski dani ne bi bili posebni.

Hvala mojoj sestri što je oduvijek moj oslonac.

Hvala mojim roditeljima na svemu.

Dentinska preosjetljivost - uzrok i terapija

Sažetak

Dentinska preosjetljivost učestao je klinički problem sa stopom prevalencije u općoj populaciji između 10% i 30 %. Karakterizira je pojava brze i oštre boli eksponiranog dentina kao odgovora na termičke, evaporativne, taktilne, osmotske i kemijske podražaje. Da bi nastala bolna preosjetljivost, dentin mora biti eksponiran, a dentinski tubulusi otvoreni prema oralnom mediju i pulpi. Atricija, abrazija, erozija i gingivalne recesije su najčešći uzroci eksponiranog dentina i preosjetljivosti. Četkanje zubi u kombinaciji s erozivnim kiselinama može dovesti do trošenja cakline zuba i eksponiranja dentina.

Za liječenje ovog stanja na tržištu se nalaze brojna sredstva od kojih su neka još u eksperimentalnoj fazi ispitivanja. Dva osnovna principa u liječenju dentinske preosjetljivosti su intereferiranje sa živčanim prijenosom boli i okludiranje otvorenih dentinskih tubulusa. Kao najčešće sredstvo za tretiranje preosjetljivosti koriste se desenzibilizirajuće paste za zube. Najčešći aktivni sastojci desenzibilizirajućih pasti su kalijev nitrat koji djeluje na živčanu provodljivost i fluoridi. U novije vrijeme koriste se i nanočestice hidroksilapatita, kalcij fosfosilikat i aminokiselina arginin u kombinaciji s kalcijevim karbonatom koji okludiraju dentinske tubuluse. Kod težih oblika preosjetljivosti dolaze u obzir restaurativni zahvati i mukogingivalna kirurgija.

Ključne riječi : dentinska preosjetljivost; erozija; gingivalna recesija; kalijev nitrat; fluoridi;

arginin

Dentine hypersensitivity - cause and treatment

Summary

Dentine hypersensitivity is a common clinical problem with a prevalence rate between 10% to 30%. It is characterized by sharp pain, short in duration, arising from exposed dentine in response to stimuli, typically thermal, evaporative, tactile, osmotic or chemical. In order for the painful hypersensitivity to develop, dentine must become exposed and the dentine tubules must be open to the oral cavity and the pulp. Attrition, abrasion, erosion and gingival recession are the most common causes of dentine exposure and hypersensitivity. A combination of tooth brushing and erosive acid may lead to the wear of enamel and exsposure of dentine.

There is a large number of treatment options for managing dentine hypersensitivity, some of which are still experimental. The two main treatment principles are: interruption of the nerve transmission and occlusion of open dentine tubules. The most commonly used desensitizing agents are toothpastes. The majority of desensitizing toothpastes contain as active ingredients potassium nitrate, which interferes with neuro transsmision, and fluoride. Occlusion of dentine tubules has since recently been treated with, nano-hydroxyapatite, calcium phosphosilicate and amino acid arginine with calcium carbonate. In cases of severe sensitivity restorative tretaments and mucogingival surgery can be used.

Keywords: dentine hypersensitivity; erosion; gingival recession; potassium nitrate; fluoride; arginine

SADRŽAJ

1. UVOD 1

1.1. Prevalencija 2

2. BIOLOŠKI TEMELJI DENTINSKE PREOSJETLJIVOSTI 4

2.1. Građa dentina 4

2.2. Inervacija pulpodentinskog kompleksa 5

3. TEORIJE O MEHANIZMU NASTANKA DENTINSKE PREOSJETLJIVOSTI 7

3.1. Nervna teorija 7

3.2. Odontoblastička teorija 7

3.3. Hidrodinamička teorija 8

4. ETIOLOGIJA 9

4.1. Fizička i kemijska oštećenja tvrdih zubnih tkiva 9

4.1.1. Erozija 9

4.1.2. Abrazija 11

4.1.3. Atricija 12

4.1.4. Abfrakcija 13

4.1.5. Jatrogeno uzrokovana preosjetljivost dentina 14

4.2. Gingivalna recesija 15

4.3. Uloga dentalnog plaka u nastanku preosjetljivosti 15

5. SREDSTVA ZA DESENZIBILIZACIJU I TERAPIJSKI POSTUPCI 16

5.1. Kalijev nitrat 16

5.2. Natrij fluorid 17

5.3. Natrijev monofluorfosfat 17

5.4. Kositar fluorid 18

5.5. Stroncij klorid 18

5.6. Kalcij hidroksid 18

5.7. Oksalati 19

5.8. Tvari za zatvaranje dentinskih tubulusa 19
5.8.1. Lakovi 19
5.8.2. Adhezivi 19
5.8.3. Kompoziti i stakleni ionomeri 19
5.9. Druge tvari i postupci 20
5.9.1. Kazein fosfopeptid – amorfni kalcijev fosfat 20
5.9.2. Hidroksilapatit 21
5.9.3. Kalcij natrij fosfosilikat – biostaklo 21
5.9.4. Arginin 22
5.9.5. Ionoforeza 22
5.9.6. Laseri 22
5.9.7. Mukogingivalna kirurgija 23
5.9.8. Formaladehid i glutaraldehid 23
5.9.9. Kortikosteroidi 23
5.10. Prirodni procesi liječenja dentinske preosjetljivosti 24
6. RASPRAVA 25
7. ZAKLJUČAK 26
8. LITERATURA 28
9. ŽIVOTOPIS 34

1. UVOD

Dentinska preosjetljivost je značajan problem s kojim se kliničar susreće u svakodnevnoj praksi. Za mnoge ljude znači dugotrajnu i vrlo bolnu nelagodu, a za liječnika dijagnostički i terapijski izazov uz koji se vežu mnogi sanacijski neuspjesi i propusti u dijagnosticiranju. Definira se kao oštra, kratkotrajna bol eksponiranog (ogoljelog) dentina, a pojavljuje se kao odgovor na termičke, evaporativne, taktilne, osmotske i kemijske podražaje te se ne može povezati s bilo kakvim oblikom bakterijskog zubnog oštećenja ili patologije (1).

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 zubi. 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 djelovanja erozivnih kiselina, fiziološkog trošenja tvrdih zubnih tkiva, bruksizma ili zbog recesije gingive (2).

Glavni početni simptom je oštra bol s brzim nastajanjem. Bol se pojavljuje kao odgovor na navedene podražaje, a smanjuje njihovim odstranjenjem. Bol je neugodno senzoričko i emocionalno iskustvo koje je povezano s aktivnim ili potencijalnim oštećenjem tkiva. U težim slučajevima inicijalnim podražajem mogu se provocirati, uz kraće ili duže periode tinjajuće boli, simptomi tupe ili prodorne boli. Čak i minimalni dodir četkice s površinom dentina korijena može izazvati jaku bol. Ovakvo stanje je neugodno. Štoviše, ono ometa pravilno provođenje oralne higijene i može diktirati vrstu hrane i piće koja se konzumira (3).

Zbog složene etiologije i kliničke slike ova pojava se u praksi često zamijeni za bolne senzacije pulpitične i drugih etiologija (1) te je jako važno učiniti adekvatnu i pravovremenu dijagnozu.

1.1. Prevalencija

Incidencija dentinske preosjetljivosti u općoj populaciji varira od 10 do 30% , a najčešće se dijagnosticira pušačima i pacijentima s parodontitisom. Nešto češće se dijagnosticira kod žena što se povezuje s prehrambenim navikama i oralnom higijenom (4).

Vestibularna strana zuba je češće zahvaćena nego oralna strana, a najviše su pogođeni očnjaci i gornji pretkutnjaci (31% svih preosjetljivih zuba), zatim gornji sjekutići (27%), donji

pretkutnjaci (17%) i donji sjekutići (15%). Od cijele površine preosjetljivog dentina najosjetljiviji su mezijalni i distalni rubovi, zatim gingivni rub, a najmanje su osjetljivi središte te površine i gornji rub (omjer preosjetljivosti po tom redoslijedu iznosi 3:2:1:1) (5).

Povezanost preosjetljivosti i starenja nije još razjašnjena. Smatralo se da je zbog češće pojave gingivalnih recesija, gubitka cakline i cementa starenjem i preosjetljivost zastupljenija u starijoj dobi. Naime, prema literaturi preosjetljivost se najčešće javlja u dobi između 20 i 40 godina, a najčešće je zastupljena na kraju trećeg desetljeća. Zabilježena je smanjena pojava tijekom četvrtog i petog desetljeća (6). Sklerozacija lumena tubulusa i stvaranje sekundarnog dentina s pulpne strane, ali i regresivne i degenerativne promjene koje se tijekom vremena događaju u pulpi, mogu objasniti i prividni paradoks da se starenjem povećava površina ogoljelog dentina, ali da se istodobno smanjuje ili čak potpuno gubi njegova preosjetljivost (5).

Svrha ovog diplomskog rada je prikazati stanja uslijed kojeg dolazi do izlaganja dentina i dentinske preosjetljivosti, opisati mehanizam nastanka bolne preosjetljivosti te dati prikaz postojećih sredstava i tehnika za liječenje dentinske preosjetljivosti.

2. BIOLOŠKI TEMELJI DENTINSKE PREOSJETLJIVOSTI

2.1. Građa dentina

U sastavu dentina ima otprilike 67% anorganske tvari, 21% organske tvari i 12% vode. Zbog normalne i progresivne mineralizacije, koja se odvija cijelog života nakon nicanja zuba, sastav se dentina mijenja ovisno o životnoj dobi. Promjene u sastavu i omjerima pojedinih sastojaka mogu također uzrokovati različiti opći i lokalni fiziološki i patološki čimbenici.

Osnovne jedinice građe dentina su: odontoblasti s protoplazmatskim nastavcima, dentinski tubulusi, periodontoblastički prostor, peritubulusni dentin., intertubulusni dentin i predentin.

Odontoblasti su visokodiferencirane i specijalizirane stanice koje svojom cijelinom ne pripadaju samo dentinu. Stanično tijelo odontoblasta nalazi se u pulpi, a protoplazmatski nastavci smješteni su u dentinu, pa odontoblasti povezuju ta dva tkiva u jedinstvenu djelatnu i obrambenu cijelinu. Elektronskom mikroskopijom utvrđeno je da se odontoblastički nastavci protežu cijelom debljinom dentina i da se blizu caklinsko-dentinskog spojišta granaju na više ogranaka koji su povezani sa susjednim odontoblastičkim nastavcima.

Dentinski tubulusi su šupljine ili cjevčice u dentinu u kojima su smješteni odontoblastički nastavci. Nastaju u vrijeme dentinogenze i ostaju u potpuno zrelom mineraliziranom dentinu, protežući se cijelom njegovom debljinom, od pulpe do caklinsko-dentinskog spojišta. Prosječan je broj tubulusa po 1 mm^2 oko 35 000, s tim što ih je blizu pulpe oko 65 000, a na periferiji dentina oko 15 000. Ta se razlika tumači time što je pulpna površina manja od površine dentina. U mladim zubima prosječno su promjera 4-5 μm.

Periodontoblastički prostor je prostor između odontoblastičkog nastavka i stijenke tubulusa. Ispunjen je tkivnom tekućinom u kojoj se može naći nešto polisaharida , proteina nekolagenskog porijekla, rijetka kolagena vlakna i ponešto slobodnih kristala. U taj prostor ulaze iz pulpe nemijelinizirana živčana vlakna i obavijaju se oko odonotoblastičkih nastavaka, ali ne sežu dalje od trećine duljine tubulusa.

Peritubulusni dentin okružuje tubuluse. Jače je mineraliziran od intertubulusnog dentina, ali je ipak osjetljiviji na djelovanje kiselina. Sa starenjem se debljina peritubulusnog dentina povećava na račun sužavanja tubulusa, pa čak i njihovog potpunog zatvaranja (tubulusna skleroza).

Intertubulusni dentin, kao što mu samo ime kaže, zauzima prostor između susjednih tubulusa. Nastaje mineralizacijom organskog matriksa koji su izlučili odontoblasti. Odlažu se kristali hidroksilapatita dugi oko 60 nm i široki 2 do 3.5 nm. Proces mineralizacije teče tako da se kristali najprije talože uzduž kolagenih vlakana, a zatim se gomilaju, stvarajući kuglaste nakupine (globule), da bi se na kraju globule spojile u jednoličnu masu intertubulusnog dentina.

Predentin je sloj nemineraliziranog matriksa, širok 10-20 μm, koji se nalazi između sloja odontoblasta i mineraliziranog dentina. Nazočan je za vrijeme dentinogeneze, ali i sve dok je pulpa vitalna, što je znak kontinuiranog odlaganja tijekom cijelog života (7).

Odontoblasti formiraju dentin. Za vrijeme ranog razvoja zuba primarna je dentinogeneza općenito brz proces. Nakon sazrijevanja zuba nastavlja se formiranje dentina na mnogo sporiji način i s manje simetričnim uzorkom (sekundarna dentinogeneza). Odontoblasti, također, mogu stvarati dentin kao odgovor na oštećenje koje se može pojaviti kod karijesa, trauma ili restaurativnih postupaka. Općenito je ovaj dentin manje organiziran nego primarni i sekundarni i uglavnom je lokaliziran na mjestu oštećenja. Ovaj je dentin poznat pod nazivom tercijarni dentin. Javlja se u dva oblika. Reakcijski dentin je tubularan, s tubulusima koji se nastavljaju na tubuluse orginalnog dentina. Njega formiraju orginalni odontoblasti. Reparatorni dentin formiraju novi odontoblasti diferencirani iz matičnih stanica nakon što su orginalni odontoblasti odumrli. On je uvelike atubularan.

Sekundarni dentin stvara se tijekom cijelog života; kao rezultat toga i pulpna komorica i korijenski kanali se smanjuju. Izlučeni peritubularni dentin često potpuno zatvara dentinske tubuluse na periferiji (sklerotični dentin). Kao rezultat ovog procesa dolazi do redukcije propusnosti dentina. Pulpno tkivo postaje manje celularno i vaskularizirano i sadrži manje živčanih vlakana. U dobi između 20 i 70 godina gustoća stanica smanjuje se na otprilike 50%. Ova redukcija pogađa sve stanice, od visokodiferenciranih odontoblasta do nediferenciranih matičnih stanica (8).

2.2. Inervacija pulpodentinskog kompleksa

Druga i treća grana trigeminalnog živca omogućuju glavnu senzornu inervaciju pulpe maksilarnih i mandibularnih zuba. Stanična tijela trigeminalnih živaca locirana su u trigeminalnom gangliju. Dendriti iz ovih živaca imaju sinapse s neuronima u trigeminalnom

senzornom nukleusu u moždanom deblu. Neuroni drugog reda ovdje putuju do specifičnih jezgara u talamusu. Neuroni trećeg reda i njihovi ogranci dosežu senzorni korteks i brojne druge više centre.

Pulpa također prima simpatičku inervaciju iz prvog torakalnog i do određenog stupnja iz osmog cervikalnog i drugog torakalnog spinalnog živca preko superiornog cervikalnog ganglija.

Senzorni živci koji opskrbljuju zubnu pulpu sadrže i mijelinizirane i nemijelinizirane aksone. Mijelinizirani aksoni su skoro svi uski, sporovodeći Aδ aksoni (promjera 1 do 6 μm) udruženi s nocicepcijom. Mali postotak mijeliniziranih aksona (1 do 5%) su brzoprovodeći Aβ aksoni (promjera 6 do 12 μm). U drugim tkivima ova veća vlakna mogu biti proprioceptivna i mehanoreceptivna. Njihova je uloga u pulpi nepouzdana, ali sada znamo iz drugih tkiva da kod upale ova Aβ mogu biti regrutirana u sustav bola. Prije nego završe, svi mijelinizirani aksoni gube svoju mijelinsku ovojnicu i završavaju kao mali nemijelinizirani ogranci ili ispod odontoblasta, oko odontoblasta ili uzduž odontoblastičkih nastavaka u dentinskim tubulusima. Ispod odontoblastičkog sloja ova završna vlakna formiraju subodontoblastički pleksus Raschkow.

Živci koji ulaze u dentinske tubuluse nemaju sinapse s odontoblastičkim nastavcima, ali ostaju u bliskom susjedstvu s njima dijelom njihove dužine. Otprilike 27% tubulusa u području zubnog roga mladog, zrelog zuba sadrži intratubularni živac. Ovi se živci rjeđe pojavljuju u srednjem (11%) i cervikalnom (8%) dijelu krune, a nema ih u korijenu. Njihovo pojavljivanje je češće u predentinu nego u mineraliziranom dentinu.

Tipovi i relativan broj živaca ovise o stanju zubne zrelosti. Broj pulpnih živaca se smanjuje sa starenjem a značenje ove redukcije u smislu odgovora na testiranje vitaliteta je nejasno (8).

3. TEORIJE O MEHANIZMU NASTANKA DENTINSKE PREOSJETLJIVOSTI

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. nervna teorija, 2. odontoblastička teorija i 3. hidrodinamička teorija (2).

3.1. Nervna teorija

Živčana vlakna u dentinskim tubulusima su nemijelinizirana vlakna na koja se vanjski podražaji mogu prenositi izravno, bez posredovanja receptora za bol. Na tu živčanu transmisiju mogu djelovati polipeptidi, kao što su tvar P ili kinini. Tom je teorijom, ipak, teško objasniti preosjetljivost dentina jer su iste morfološke prilike i u tubulusima normalno osjetljivog dentina, bez obzira na to je li ogoljen ili nije.

3.2. Odontoblastička teorija

Ta se teorija temelji na nekim embriološkim, histološkim i biokemijskim podacima. Naime, odontoblasti se razvijaju od ektomezenhima, odnosno od naprednijih elemenata neuralnog grebena, pa se pretpostavilo da odontoblasti imaju senzitivnu funkciju. Potporu tome pruža i nalaz acetilkolinesteraze u dentinu, enzima kojeg ima u izobilju u svim sinaptičkim vezama. Na temelju tih činjenica izvedena je teorija o prijenosu vanjskih podražaja s površine dentina na odontoblastičke nastavke, a s njih na živce, posredstvom jedne veze kolinergično-sinaptičkog tipa, za koju se pretpostavlja da postoji između živčanih vlakana i tijela odontoblasta. Međutim, zasad ne postoji elektonskomikroskopska potvrda postojanja tog sinaptičkog komleksa te ne postoji biokemijska potvrda aktivnosti acetilkolinesteraze u dentinu, što tu teoriju prijenosa boli čini posve upitnom.

3.3. Hidrodinamička teorija

Danas je najprihvaćenija, a čini se i najpotpunija teorija prijenosa vanjskih podražaja kroz dentin do pulpe. Postavio ju je Brannstrom 1966. godine aktualiziravši i znanstveno potkrijepivši neke pretpostavke Fisha još iz 1927. godine.

Prema toj teoriji bol izazvana podražajem (termičkim, kemijskim, mehaničkim) na preosjetljivom dentinu posljedica je brzog strujanja dentinske tekućine u tubulusima, brzinom od 2-4 mm/sek. Posljedična distorzija odontoblastičnih nastavaka, za otprilike 240 Ä, prenosi se na A-gama živčana vlakna (u području granice pulpe i dentina) koja se ponašaju kao mehanoreceptori. Podraženi mehanoreceptori dovode do inicijacije živčanog impulsa u subodontoblastičnom živčanom pleksusu što rezultira nastajanjem boli. Pri tome je najvažniji čimbenik propusnost dentinskih tubulusa, jer tamo gdje je ona smanjena ili potpuno zapriječena nema ni preosjetljivosti dentina (5).

Primjenu kratkog termičkog podražaja i hladnog podražaja hidrodinamska teorija objašnjava na sljedeći način: primjenom toplog podražaja na eksponirani 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.

Dehidracija izazvana sušenjem eksponirane dentinske površine rezultira pomakom tekućine prema vanjskoj dehidriranoj površini što pobuđuje živčane završetke i završava bolnom senzacijom.

Također, jaki osmotski stimulansi kao što su šećer, kiselina ili sol izazivaju pomicanje tekućine niz koncentracijski gradijent koje izaziva bolnu senzaciju (9).

4. ETIOLOGIJA

Osjetljivi dentin, promatrajući pod elektronskim mikroskopom, očituje se u većem broju eksponiranih tubulusa po jedinici površine te u većem promjeru tubulusa u odnosu na neosjetljivi. Broj otvorenih tubulusa po jedinici površine osam je puta veći, a prosječan promjer tubulusa u osjetljivom dentinu dva puta je veći u odnosu na onaj koji nije osjetljiv (10). Prema Poiseuilleovom zakonu ukupni volumni protok fluida razmjeran je četvrtoj potenciji polumjera cijevi (11), dakle protok kroz tubuluse osjetljivog dentina 16 puta je veći nego u normalnom. U osjetljivom dentinu zaostatni sloj je tanak ili ga uopće nema što dovodi do ekspozicije i otvaranja tubulusa.

Za nastanak preosjetljivosti trebaju biti zadovoljena tri kriterija : ekspozicija dentina, otvorenost tubulusa prema usnoj šupljini i pulpi te podražaji koji dovode do pomicanja tekućine unutar tubulusa (10).

Najčešći razlog ekspozicije dentinskih tubulusa i preosjetljivosti je gubitak cakline i cementa u području vrata zuba. Eksponirani dentin je uglavnom posljedica nepravilnog četkanja, pri kojem se stvaraju klinasti defekti, različitih bolesti parodonta, koje uzrokuju retrakciju gingive, zatim ponovljenih kiretaža i kirurških zahvata te procesa starenja. Međutim, svako ogoljenje zubnog vrata i erozija ipak se ne očituju uvijek preosjetljivošću dentina, a potvrđuju to i znanstvena istraživanja. Razlog je zapriječeno pomicanje tekućine u tubulusima, a time i prijenos boli zbog mineralne opstrukcije vanjskih ili unutrašnjih tubulusnih otvora ili čak njihove sklerozacije cijelom duljinom.

Zatvaranje tubulusa mogu izazvati : površinska remineralizacija slobodnim ionima kalcija i fosfata iz sline, zatvaranje vanjskih tubulusnih otvora čepovima strugotina (engl. smear layer) djelovanjem abrazije i atricije, sklerozacija lumena tubulusa odlaganjem minerala iz pulpe i stvaranje sekundarnog dentina s pulpne strane tubulusa (5).

4.1. Fizička i kemijska oštećenja tvrdih zubnih tkiva

4.1.1. Erozija

Dentalna erozija je ireverzibilni gubitak tvrdog zubnog tkiva nastao pod utjecajem kemijskih procesa (Slika 1.). Ne uključuje bakterije i nije direktno povezan s mehaničkim ili

traumatskim etiološkim faktorima. U današnje vrijeme predstavlja učestalu kazuistiku u odraslih i djece. Recentna literatura navodi prevalenciju u rasponima 35-57%.

Povećana kiselost usne šupljine može biti egzogenog ili endogenog podrijetla. Endogeni uzrok dentalne erozije je želučana kiselina, a njen povratak u usnu šupljinu je izazvan gastroezofagealnim refluksom, povraćanjem ili ruminacijom.

Gastroezofagealni refluks je nevoljan prolaz želučanog sadržaja u ezofagus, a posljedica je anatomskih ili fizioloških abnormalnosti, pretilosti, alkoholizma, raznih drugih bolesti (sklerodermia). Dentalnu eroziju nalazimo na okluzalnim i palatinalnim plohama molara gornje čeljusti bez uključenja frontalnih zuba jer se kiseli sadržaj zadržava u farinksu i distalnom dijelu usne šupljine.

Povraćanje ili ruminacija je također odgovorno za nastanak dentalne erozije, a može biti uzrokovano trudnoćom, reakcijom na određene lijekove, netolerancijom na određenu hranu, poremećajem u prehrani (anorexia nervosa i bulimia nervosa), metaboličkim i endokrinim poremećajima.

Egzogeni uzroci su oni koje u organizam unosimo iz okoline, a povezuje se s hranom (citrusi, zakiseljena hrana), pićima (vino, gazirani napitci), lijekovima (vitamin C). Specifičnim zanimanjima (metalna industrija) i pastama za izbijeljivanje zuba. Dentalna erozija uzrokovana vanjskim čimbenicima najčešće zahvaća labijalne plohe inciziva, manje premolare dok su molari većinom intaktni.

Prilikom erozivnog djelovanja štetnih egzogenih i endogenih kiselina kratkotrajno se intermitentno snižava vrijednost pH na red veličine 2-3. Za snižavanje pH vrijednosti odgovorni su vodikovi ioni oslobođeni u kiseloj okolini. Oslobođeni ioni svezuju se za fosfatne ione i mijenjaju osmotsku ravnotežu u okolini zuba. Zbog promijenjene okoline dolazi do razgradnje molekula hidroksilapatita i spajanja fosfatnih iona sa slobodnim ionima vodika, što pak uzrokuje otapanje površnog dijela kristalne strukture hidroksilapatita i izravan prodor kiselina te ubrzan proces demineralizacije.

Kiseline koje erodiraju površinu zuba izloženu slini uklanjaju zaostatni sloj i pelikulu što je ključan faktor u nastanku dentinske preosjetljivosti (12). Dvije kliničke studije istraživale su utjecaj zaostatnog sloja na pojavu boli nakon primjene hidrostatskog pritiska na prethodno prepariran kavitet u dentinu. Ispitanici su prijavili oštru kratkotrajnu bol nakon primjene

pritiska u slučajevima kad je zaostatni sloj uklonjen kiselinom dok ispitanici, kod kojih nije uklonjen zaostatni sloj s eksponiranog dentina, nisu osjetili bol (13).



Slika 1. Erozije. Preuzeto s dopuštenjem autora: doc.dr.sc. Eva Klarić Sever

4.1.2. Abrazija

Zubna abrazija je nestajanje površine cakline, dentina i cementa pod djelovanjem neobičnih i neprirodnih fizikomehaničkih postupaka tijekom života. Etiološki razlikujemo demastikacijsku, profesionalnu (krojačice, staklopuhači, blagajnici i drugi), nastalu zbog četkanja zubi, uzrokovanu nepodesnim navikama (pušači lule, grickanje sjemenki) te ritualnu i jatrogenu. Zubalo suvremenog čovjeka nije izloženo izraženijoj abraziji jer jede pripremljenu i mekanu hranu koja ne sadrži veće količine abrazivnih čestica i ne zahtijeva snažnije žvakanje. Umjetna abrazija označava stečene defekte na tvrdim zubnim tkivima što su nastali dugotrajnim djelovanjem nekog predmeta (12).

Što se tiče abrazije, posebnu pozornost u istraživanjima uvijek je uzimalo četkanje zubi i paste za zube. Pretjerano održavanje oralne higijene jedan je od glavnih uzroka nastanka abrazivnih cerkvikalnih lezija zuba koji vode do eksponacije dentina i preosjetljivosti. U nastanku značajnu ulogu ima i sam pacijent te sredstva koja koristi u održavanju oralnog zdravlja. Faktori pacijenta koji vode lezijama tehnika su četkanja, učestalost i sile kojima se koriste dok su faktori sredstva vezani uz karakteristike zubne četkice (vrsta materijala od kojeg su

izrađene dlačice, elastičnost, izgled i broj snopova) te količina, pH i abrazivnost zubne paste (14).

Prema studiji iz 2005. godine učinak četkica za zube na trošenje cakline prilikom normalnog četkanja je zanemariv i vjerojatno neće dovesti do ekspozicije dentina, osim ako istovremeno nisu prisutne i erozije (15). Četkanje zubi nakon obroka, kad je u ustima visoka koncentracija kiseline, uzrokuje uklanjanje površnog dijela cakline koji je omekšan kiselinama. Remineralizacija ionima iz sline zbiva se tek nakon nekoliko sati, što znači da bi zube trebalo četkati nekoliko sati nakon, a ne neposredno poslije obroka (10,16).

Povećanje sile četkanja može dovesti do znatnijeg trošenja dentina. Ručno četkanje u usporedbi s električnim uzrokovat će jače trošenje tvrdih zubnih tkiva jer je sila koja se primjenjuje ručnom tehnikom često veća (17).

Abrazivi u zubnim pastama također mogu imati manju ulogu u nastanku abrazije zuba. Četkanje zubnom pastom uključuje i abrazivnu komponentu. Abrazivnost pasti za zube mjeri se pomoću numeričke vrijednosti Relative Dentine Abrasivity. Što pasta ima manju vrijednost, to je trošenje tvrdih zubnih tkiva manje (16).

4.1.3. Atricija

Atricija se označuje kao postupan i pravilan gubitak, odnosno fiziološko trošenje zubnih struktura, tijekom normalne funkcije žvakanja prilikom dodirivanja antagonista, bez posredovanja nekog abrazivnog sredstva.

Atricija zahvaća incizijske, okluzijske i aproksimalne površine zubi. Može biti ograničena samo na pojedini zub ili skupinu zubi. Lokalizacija atricijskih faseta prilično je konstantna i može se utvrditi da se najprije troše incizijski bridovi sjekutića uz nestanak incizijskih brazda, zatim se troše okluzijske površine kutnjaka. Nakon toga atricijske fasete pokazuju se na palatinalnim kvržicama gornjih i bukalnim kvržicama donjih kutnjaka. Atricijom izloženi dentin sklon je promjeni boje (Slika 2.).

Osim fiziološkog trošenja zubnih struktura mogu zbog prejakih dodira među antagonistima nastati i patološke atricije. Međutim, teško je precizno odvojiti fiziološku od patološke atricije. Prilikom normalne funkcije stomatognatnog sustava zubi su u kontaktu samo kratko vrijeme prilikom žvakanja i gutanja, ako su zubi u kontaktu više od navedenog to patološko stanje se nazivamo bruksizam (12).

Za razliku od funkcijskih kretnji, parafunkcijske kretnje kod bruksizma razvijaju puno veće sile pri dodirima zubi. Javlja se u različitim oblicima. Horizontalni oblik (škripanje) nastaje kad su klizne kretnje desno- lijevo te naprijed natrag ekstremne što izaziva ozbiljno trošenje incizalnih bridova prednjih te kvržica stražnjih zubi. Smanjuje se horizontalni i vertikalni prijeklop. Drugi je oblik bruksizma vertikalni (stiskanje) u kojem je kretnja minimalna, svega nekoliko milimetara. Troši se lingvalna površina gornjih i labijalna površina donjih prednjih zuba, ali im se dužina ne mijenja. Uzrok bruksizma je još uvijek kontroverzan. Unatoč tome postoji suglasnost oko njegove multifaktorske etiologije. Danas se zastupa psihofiziološka teorija u kojoj se smatra da su primarni uzroci stres i emocionalni faktori koji, uzrokujući parafunkcije, pokreću mehanizme oslobađanja tenzije (18).

Iako je pojava dentinske preosjetljivosti češća na bukalnim površinama zubi u vezi s gingivalnim recesijama, studije koje su ispitivale utjecaj bruksizma na pojavu preosjetljivosti dokazale su da su nerijetko zahvaćene i okluzalne površine.



Slika 2. Atricije. Preuzeto s dopuštenjem autora: doc.dr.sc. Eva Klarić Sever

4.1.4. Abfrakcija

Abfrakcija je klinasta lezija u području vrata zuba nastala zbog savijanja zuba uzrokovanog okluzalnim opterećenjem (neispravne restauracije, nefunkcionalni kontakt, ekstrahirani susjedni zub) i parafunkcijama. Veličina lezije ovisna je o snazi, trajanju, smjeru, frekvenciji i lokalizaciji sile. Prijenos vlačnih i tlačnih sila na vrat zuba dovodi do mikrofraktura u

kristalnoj strukturi cakline i dentina. Gubitak zubne strukture pojavljuje se u regijama gdje se koncentrira naprezanje (19).

Abfrakcija može dovesti do eksponacije dentina i zato se povezuje s nastankom dentinske preosjetljivosti, ali ipak se važnijim uzrocima u nastanku preosjetljivosti smatraju erozije i abrazije (20).

4.1.5. Jatrogeno uzrokovana preosjetljivost dentina

Struganje i poliranje korijena nezaobilazni su postupci u liječenju parodontne bolesti. Međutim, ne uklanjaju se samo s površine korijena naslage bakterija, već i cement i površinski dijelovi dentina. Posljedica ponavljane instrumentacije je izloženost dentinskih tubulusa koji na taj način ostaju nezaštićeni od djelovanja oralne sredine., te preosjetljivost korijenskog dentina. Obično simptomi nastaju i pojačavaju se prvog tjedna nakon tretmana. U većini slučajeva simptomi će biti prolazni te se smanjuju ili nestaju za nekoliko tjedana. Povremeno se stanje može pretvoriti u kronični problem i trajati mjesecima ili godinama, posebice nakon kirurškog parodontog liječenja.

Osjetljivost koju pacijenti osjećaju neposredno nakon mehaničkog liječenja ili nakon kratkog razdoblja može se objasniti hidrodinamičkom teorijom, dok se ne može objasniti zašto se simptomi pojačavaju tokom vremena i zašto stanje boli prevladava kod određenih pacijenata i na određenim zubima.

Povećanje inteziteta boli koje se osjeća nakon parodontne terapije može se tumačiti jedim ili oboma slijedećim objašnjenjima. Prvo objašnjenje govori o tome da se zaostatni sloj koji se stvori na površini korijena nakon struganja rastopi za nekoliko dana. Ovo dovodi do daljnjeg smanjivanja perifernog otpora na protok tekućine kroz dentin pa se time izazove osjećaj boli. Drugo je objašnjenje da se bakterijske tvari koje se nalaze u slini i bakterijski plak počinju stvarati na izloženom dentinu te tako mogu lako ući u dentinske tubuluse. Taj protok širenja mikroorganizama koji je usmjeren prema pulpi izaziva lokaliziranu upalnu reakciju. Rezultati esperimenata na psima pokazuju da upala pulpe uvelike pospješuje osjetljivost živčanih vlakana koja reagiraju na upalu. Drugim riječima, važna komponenta povećane osjetljivosti korijena nakon konzervativne terapije je vjerojatno povezana s perifernom osjetljivošću pulpnih nociceptora zbog otpuštanja upalnih medijatora.

Prirodno zatvaranje izloženih dentinskih tubulusa mineralnim naslagama najbolje objašnjava zbog čega preosjetljivost korijenskog dentina nestaje za nekoliko tjedana nakon struganja korijenske površine (3).

4.2. Gingivalna recesija

Recesija gingive je izloženost površine korijena zbog apikalnog pomaka marginalnog ruba gingive. Postoji velik broj potencijalnih uzroka nastanka gingivalne recesije. U prvom redu su to morfološko-anatomske varijacije. Vestibularna kost koja je smještena oko zubnih korjenova većinom je vrlo tanka. Često korijen na tom mjestu uopće nije pokriven kosti (dehiscijencija) ili u tankoj koštanoj lameli pokazuje fenestracije. Ovo se najčešće može vidjeti na prednjim zubima, očnjacima i pretkutnjacima, rjeđe na kutnjacima. Genetika i nepodesne navike (sisanje prsta,infantilno gutanje i sl.) mogu biti uzrok nepravilnom položaju zubi što ih predisponira za razvoj dehiscijencija i fenestracija potporne alveolarne kosti.
Gingivalne recesije na već postojećim morfološko-anatomskim temeljima potiču sljedeći faktori: pogrešno traumatizirajuće četkanje zubi (primjerice, horizontalni potezi s prejakim pritiskom), blaga, klinički jedva zamjetljiva, kronična upala, povlačenje pomične sluznice, ortodontsko liječenje, često parodontalno struganje i poremećaji funkcije (21).
Razvoju gingivne recesije naročito su skloni gornji očnjaci zbog specifične lokalizacije u polueliptičnom gornjem zubnom nizu koja ih „ugrožava“ pri četkanju.
Recesija gingive odgovorna je za preosjetljivost isključivo cervikalnog dijela, dok je erozija kombinirana s abrazijom i/ili atricijom razlog eksponiranog dentina i na drugim dijelovima krune zuba (22).

4.3. Uloga dentalnog plaka u nastanku preosjetljivosti

Plak i slina vrlo su važni u razvoju cervikalnog karijesa. Međutim, prilično su proturječni podaci o njihovu utjecaju na preosjetljivost zubnih vratova. Bakterije koje se nalaze u jednom i drugom mediju, prema nekim autorima, prodiru u dentinske tubuluse i izazivaju promjene u recepciji bola. Tu pretpostavku opovrgava činjenica da do danas nije znanstveno dokazan masovan prodor bakterija u tubuluse pri preosjetljivom dentinu. Naprotiv, klinička iskustva često pokazuju esktremnu preosjetljivost dentina pojedinih zuba na kojima nema naslaga plaka. Ustanovljena je čak veća učestalost te pojave u osoba s vrlo dobrom higijenom zuba. Dobar je primjer i preosjetljivost dentina nakon kirurških zahvata u parodontu, iako se stvaranje plaka spriječava antibakterijskim sredstvima (5).

5. SREDSTVA ZA DESENZIBILIZACIJU I TERAPIJSKI POSTUPCI

Idealno sredstvo za tretiranje preosjetljivog dentina ne bi trebalo nadraživati pulpu, mijenjati boju zuba i ne bi trebalo izazivati bol pri nanošenju. Također, trebalo bi biti jednostavno za korištenje te brzo i trajno djelovati.

Prema današnjim istraživanjima potvrđeno je postojanje dvaju mehanizama djelovanja desenzibilirajućih sredstava, a to su fizičko zatvaranje ulaza u dentinske tubuluse i promjena živčane podražljivosti smanjenjem membranske propusnosti za ione natrija i kalija.

Prema načinu primjene, sredstva možemo podijeliti na one koje primjenjuje sam pacijent i koje primjenjuje liječnik. Najčešće upotrebljavani proizvodi su paste za zube. Aktivni sastojci takvih proizvoda su kalijev nitrat, kositar fluorid, natrijev fluorid, natrijev monofluorfosfat, stroncij klorid. U novije vrijeme koristi se i aminokiselina arginin u kombinaciji s kalcijevim karbonatom, nanokristali hidroksilapatita i bioaktivno staklo. Kalij interferira s prijenosom impulsa tako što depolarizira Aδ vlakna dok se ostale tvari koriste za blokiranje otvorenih tubulusa (5).

Za sve proizvode koji su trenutno dostupni na tržištu bez liječničkog posredovanja provedena su opsežna testiranja koja su potvrdila njihovu sigurnost i učinkovitost. Iako postoje minimalni dokazi koji bi potvrdili superiornost jednog sredstva nad drugim, postoji dovoljno dokaza da desenzibilirajući proizvodi za upotrebu kod kuće reduciraju dentinsku preosjetljivost. Prema studijama pastama treba 2 tjedna, uz upotrebu 2 puta dnevno, kako bi se postigla redukcija preosjetljivosti (20).

Za profesionalnu primjenu koriste se gelovi, lakovi, dentinski adhezivi, kompoziti, stakleni ionomeri te različiti ireverzibilni terapijski postupci kao što su parodontni režnjevi i ekstirpacija pulpe i punjenje kanala.

5.1. Kalijev nitrat

Uveden je sedamdesetih godina u kliničku praksu u obliku gela i dodatka pasti za zube.

Učinkovitost u tretiranju dentinske preosjetljivosti su potvrdile brojne studije (23, 24, 25, 26). U usporedbi s kontrolnim pastama za zube, paste koje su sadržavale 5% kalijev nitrat desenzibilizirale su dentin do 4 tjedna, a u redukciji preosjetljivosti pokazali su se

učinkovitima i bioadhezivni gelovi s 5% i 10% kalijevim nitratom (27). Prednošću kalijevog nitrata treba naglasiti to da ne inducira upalne promjene u pulpi (25).

Kalijev ion aktivna je komponenta kalijevog nitrata koja depolarizirajućim učinkom reducira dentinsku preosjetljivost (23,25,27).

5.2. Natrij fluorid

Preparat se pojavio četrdesetih godina ovog stoljeća, a klinički se primjenjivao u mješavini s kaolinom i glicerinom pri tretiranju osjetljivih vratova zuba. Širu primjenu doživljava kasnije, dodavanjem pastama za zube i u obliku vodenih otopina i gelova.

Djeluje na ogoljeli dentin na dva načina. Prvi mehanizam djeluje kao obična precipitacija kristala kalcijevog fluorida na otvore dentinskih tubulusa, a drugi način djelovanja znači ugradnju fluoridnih iona u kristalnu rešetku kalcij- hidroksilapatita, pretvarajući ga djelomično u fluorapatit, koji je mnogo stabilniji i slabije topljiv u kiselinama.Rentgenska kontrola je pokazala povećanu radiološku gustoću dentina. Smanjena je pokretljivost tekućine u tubulusima, a to objašnjava i smanjenu osjetljivost dentina.Osjetljivost dentina smanjuje se ubrzo nakon nanošenja preparata, ali taj učinak ne traje dulje od deset dana. Postupak je potrebno često ponavljati. Ako se svakodnevno upotrebljava pasta za zube s natrijevim fluoridom, njegova se djelotvornost zbog stalnog korištenja smatra zadovoljavajućom (5).

Brojne studije pokazale su da je primjena pasti za zube s natrijevim fluoridom i koncentriranih vodenih otopina vrlo učinkovita kod tretiranja preosjetljivosti ogoljelih korijenskih površina (28,29,30).

5.3. Natrijev monofluorfosfat

Taj se preparat u početku koristio kao sredstvo za zaštitu od karijesa, a tek kasnije je zapaženo njegovo desenzibilirajuće djelovanje (5). Mehanizam djelovanja je nerazjašnjen. Elektronska mikroskopija nije pokazala promjene u okludaciji dentinskih tubulusa nakon primjene natrijevog monofluorfosfata (31).

5.4. Kositar fluorid

Prva upotreba kostirenog fluorida je bila za zaštitu od karijesa. Klinički je pokazao slabije desenzibilirajuće djelovanje od natrij monofluorfosfata. Elektronska mikroskopija je pokazala da kositar fluorid djeluje površinskim blokiranjem ulaza u tubuluse, stvarajući tanak sloj nakupina čestica koji ne prodire u dubinu. Vjerojatno se brzo odstrani pa je stoga i desenzibilizirajući učinak samo trenutan (5).

5.5. Stroncij klorid

Kao desenzibilrajuće sredstvo pojavio se šezdesetih godina u obliku 10%-tnog dodatka pastama za zube. Smatra se da u procesu demineralizacije aktivira i vezuje na sebe kalcij, te da zajedno začepljuju dentinske tubuluse. Može i precipitirati na površini ogoljelog dentina te na taj način brtviti otvore tubulusa. Također se misli da da stroncij stabilizira podražljivost živaca i mijenja njezinu propusnost za ione natrija i kalija (5).

5.6. Kalcij hidroksid

Nekoliko studija potvrdilo je učinkovitost kalcij hidroksida u tretiranju preosjetljivosti (32,33,34). Iako je poznat po svom dentinogeneteskom potencijalu, kratkotrajno nanošenje na vanjsku površinu dentina ne može izazvati opsežno stvaranje sekundarnog dentina (5).

Objašnjenje njegove djelotvornosti je okludacija dentinskih tubulusa zbog vezanja kalcijevih iona i slobodnih radikala u tubulusima te povećanje mineralizacije eksponiranog dentina (34). Nema dokaza da kalcij hidroksid smanjuje podražljivost živaca smanjenjem propusnosti njihove ovojnice za ione Na i K (5).

Iako je učinkovit odmah nakon nanošenja, djelotvornost se brzo smanjuje i zahtijeva višestruku primjenu radi održavanja njegove učinkovitosti (35).Već kratkotrajno djelovanje limunske kiseline na dentin zuba liječenih tim preparatom vraća im prvobitnu preosjetljivost. Negativna značajka je iritiranje gingive (31) i što ga samo liječnik može nanositi na preosjetljive zube.

5.7. Oksalati

Neke oksalatne soli reagiraju s kalcijem stvarajući netopljive kristale kalcij oksalata. Dimenzije su tih kristala povoljne za njihov dublji prodor u tubuluse, čime smajuju njihovu propusnost. Pod elektronskim mikroskopom vidljivo je potpuno začepljenje tubulusa nakon nanošenja 3% otopine kalcij okslata na površinu dentina. Pokazalo se da su oksalatni kristali otporni i na djelovanje kiselina (5).

5.8. Tvari za zatvaranje dentinskih tubulusa

U tu skupinu spadaju tvari koje se kemijski ili mehanički vežu na površinu dentina, zatvarajući vanjske tubulusne otovore. Pritom ne djeluju na smanjenje propusnosti dentina i ne potiču prirodne procese sklerozacije ili stvaranja sekundarnog dentina.

Nedostatak im je što ih na zub može nanositi samo liječnik. U tu skupinu pripadaju lakovi, dentinski adhezivi, kompoziti i stakleni ionomeri (5).

5.8.1. Lakovi

Lakovi su prilično djelotvorni, a testovima je dokazano da smanjuju hidrauličku provodljivost dentina za 20% do 50%. Nedostatak im je relativno brzo trošenje, pa ih je zato potrebno češće nanositi. Na tržištu postoje čisti lakovi ili s dodatkom florida (5).

5.8.2. Adhezivi

U kliničkoj praksi dosta često se koriste adhezivi koji polimerizacijom stvaraju zaštitnu barijeru u području eksponiranog dentina. Glavni im je nedostatak što ih pacijent već nakon nekoliko dana ukloni četkanjem (5).

5.8.3. Kompoziti i stakleni ionomeri

Kompoziti i stakleni ionomeri su najčešći restaurativni materijali korišteni u tretiranju dentinske preosjetljivosti. Iako su djelotvorna zaštitna sredstva protiv dentinske preosjetljivosti, njihova upotreba se smatra invazivnom te ih je razumnije stavljati kada

istodobno postoji i veći gubitak zubne tvari jer je potrebno postići njihovu potrebnu debljinu i osigurati zaštitu pulpe (Slika 3.). Opravdana je uporaba i u slučajevima kada se preosjetljivost ne smanjuje primjenom manje invazivnih metoda (5).



Slika 3. Kompozitne restauracije klinastih defekata. Preuzeto s dopuštenjem autora: doc.dr.sc. Eva Klarić Sever

5.9. Druge tvari i postupci

5.9.1. Kazein fosfopeptid – amorfni kalcijev fosfat

Kompleks kazeinfosfopeptid (CPP) i amorfni kalcij fosfat, osim kao sredstvo za prevenciju karijesa, u novije vrijeme koristi se za liječenje preosjetljivosti dentina. Kazeinfosfopeptid je bioaktivni peptid izoliran iz mlijeka koji ima sposobnost stabilizacije kalcijevog fosfata u otopini kao amorfni kalcijev fosfat (ACP). Iako dokazano okludira dentinske tubuluse, još se studija mora provesti kako bi se potvrdila njegova učinkovitost u smanjenju bolne preosjetljivosti dentina (36). Primjenjuje se u obliku kazeinfosfopeptida s amorfnim kalcijevim fluorid fosfatom (CPP-ACFP) kao što je MI Plus Paste (GC) (Slika 1.).



Slika 4. MI Plus Paste (GC)

5.9.2. Hidroksilapatit

Nanokristali karbonatnog hidroksilapatita pokazali su se učinkovitima u okludiranju dentinskih tubulusa, osim toga dokazano djeluju i na remineralizaciju rane karijesne lezije (37). Na tržištu su dostupni u obliku terapijskih pasti za zube, primjerice Desensibilize Nano P (FGM).

5.9.3. Kalcij natrij fosfosilikat – biostaklo

Biostakla su materijali koji sadrže natrij, fosfor, kalcij i silikat. Prvotno su se koristili kao koštani nadomjesni materijali koji prilikom izlaganja tkivnim tekućinama stvaraju dvostruki sloj silicijevog gela i kalcij fosfata te potiču adsorbciju i koncentraciju proteina koju koriste osteoblasti za stvaranje nove kosti. U terapiji dentinske preosjetljivosti se koristi kao NovaMin tehnologija (GSK), u sklopu pasti za zube, pasti za poliranje i tretiranje površine korijena nakon kiretiranja, primjerice Sensodyne Repair & Protect (GSK) i SootheRx (3M

ESPE). Mehanizam djelovanja se temelji na stvaranju karbonatnog hidroksilapatita koji stvara zaštitni sloj na dentinu i zatvara dentinske tubuluse (38).

5.9.4. Arginin

Arginin je aminokiselina prirodno prisutna u slini. U pasti za zube dolazi u kombinaciji s kalcijevim karbonatom i bikarbonatom (poznato kao ProArgin tehnologija). Arginin je pozitivno nabijena molekula koja pomaže odlaganje iona kalcija na negativno nabijenu površinu dentina mehanički zatvarajući dentinske tubuluse. Kliničke studije su pokazale da ova tehnologija ima trenutačan učinak na redukciju preosjetljivosti i da traje do 28 dana nakon aplikacije (39).

5.9.5. Ionoforeza

Terapijski postupak kojim se, među ostalim, može smanjiti i preosjetljivost dentina. Djelovanjem tijeka struje u tubuluse se mogu unijeti različiti mineralni ioni. Taj je postupak napose djelotvoran s ionima fluorida, jer uz pomoć ionoforeze prodiru mnogo dublje u tubuluse nego običnim nanošenjem. Preosjetljivost nestaje zbog smanjenja propusnosti, i to gotovo trenutno. Iako već nakon prve primjene nastupa trenutno nastupa poboljšanje (5), preosjetljivost se vrati kroz 6 mjeseci (40).

5.9.6. Laseri

Iako još uvijek samo u eksperimentalnoj fazi ispitivanja, neodimij:itrij-aluminij-garnet laser (Nd:YAG) korišten u kombinaciji s natrij fluorid lakom je pokazao poticajne rezultate u okludiranju više od 90 % dentinskih tubulusa (41). Iradijacija ugljik dioksid (CO_2) laserom u kombinaciji s kositar fluorid gelom se također pokazala učinkovitom u zatvaranju dentinskih tubulusa u periodu od 6 mjeseci nakon tretmana (42,43).

5.9.7. Mukogingivalna kirurgija

Jedna od indikacija za mukogingivalnu kirurgiju je gingivalna recesija koja uzrokuje preosjetljivost korijenskog dentina. Osnovni cilj liječenja je zaustaviti i prekriti recesiju.

Za prekrivanje korijena koriste se transplatati vezivnog tkiva te vođena tkivna regeneracija bioresorbilnim membranama. Terapija bi trebala rezultirati povećanjem apikokoronarne i bukolingvalne dimenzije gingivnog tkiva i uspostavom odgovarajuće vestibularne dubine gdje je to potrebno. Novoformirana pričvrsna gingiva treba imati dovoljan volumen i integritet kako bi se sanirala postojeća recesija, a to znači prekrivanje ogoljelog korijena do razine caklinsko-cementnog spojišta s posljedičnim nastankom plitkog sulkusa. Prekrivanje korijena nije 100% uspješno u suzbijanju dentinske preosjeltjivosti te se treba kombinirati s drugim metodama liječenja (44).

5.9.8. Formaladehid i glutaraldehid

Formaldehid i glutaraldehid imaju sposobnost taloženja salivarnih proteina u dentinskim tubulusima, ali čini se da imaju malo ili nimalo učinka na smanjenje preosjetljivosti (45,46). Formaldehid je bio prva tvar koja se pedesetih godina pojavila kao dodatak pastama za zube radi smanjenja preosjetljivosti dentina. Učinak je bio kratkotrajan. Trebali bi se koristiti s velikim oprezom da ne dođu u kontakt s vitalnim gingivalnim tkivom s obzirom da su jaki tkivni fiksativi (9).

5.9.9. Kortikosteroidi

Premda je pretpostavljeno da ova sredstva mogu inducirati mineralizaciju koja dovodi do okluzije tubulusa, to se nije znanstveno objasnilo. Njihova bi primjena bila opravdana samo da jaka preosjetljivost dentina izaziva i upalne promjene u pulpi, ali to nije ni klinički ni znanstveno potvrđeno (5).

5.10. Prirodni procesi liječenja dentinske preosjetljivosti

Preosjetljivost dentina može se smanjiti prirodnim procesom zatvaranja tubulusa, što traje dulje vrijeme ili različitim terapijskim postupcima. Prvi oblik prirodnog procesa izlječenja je dio obrambenog mehanizma pulpe i način na koji se ona nespecifično brani od svih vrsta podražaja iz okoline. Pojačanom mineralizacijom peritubulusnog dentina smanjuje se promjer tubulusa i količina tekućine u njima, koja je, prema hidrauličkoj teoriji, odgovorna za prirodni proces odlaganja iona kalcija i fosfora iz pulpe u tubuluse, što postupno uzrokuje njihovu nepropusnost. Na taj način iz tubulusa postepeno nestaju prenositelji podražaja- tekućina i odontoblastični nastavci. Stvaranje sekundarnog dentina djelotvoran je mehanizam protiv preosjetljivosti dentina. Sekundarni dentin ima manje tubulusa i manje živčanih vlakana, pa je tako smanjena hidraulička provodljivost i podražljivost. Svi su ti prirodni oblici odstranjenja preosjetljivosti dentina djelotvorni, ali nažalost tek na dulji rok.

Drugi su oblik prirodnog samoizlječenja procesi precipitacije i remineralizacije slobodnim ionima minerala iz okoline zuba. Precipitacija je jednostavan fizikalni proces taloženja minerala iz sline na vanjske otvore tubulusa, a remineralizacija fizikalno kemijski proces pri kojem se pojedini ioni iz sline kemijski povezuju s mineralnom komponenetom dentina, stvarajući novi spoj. Riječ je ponajprije o kalciju i fosfatima, a osobito važnu ulogu imaju fluoridi. O precipitaciji i remineralizaciji pri početnoj karijesnoj leziji cakline ima mnogo podataka, a istraživanja su istioh pojava pri preosjetljivom dentinu oskudna. Smatra se da ti procesi napreduju mnogo sporije u dentinu nego u caklini zato što je plak, kojega uglavnom nema na ogoljelom dentinu, mnogo veći izvor mineralnih iona od sline (5).

6. RASPRAVA

Iako dentinska preosjetljivost prema epidemiološkim podacima zahvaća sve dobne skupine, nešto rjeđe se javlja u starijoj dobi što se povezuje s prirodnim procesima odlaganja sekundarnog dentina i sklerozacijom lumena tubulusa. U skladu s hidrodinamičkom teorijom, koja je najprihvaćenija do danas, dokazana je važnost broja i promjera dentinskih tubulusa kod bolno osjetljivog dentina u usporedbi s normalno osjetljivim. Za pojavu boli na vanjski podražaj dentin mora biti eksponiran, a tubulusi otvoreni prema pulpi i usnoj šupljini. Dentin je normalno eksponiran uslijed erozije, atricije, abrazije i gingivalne recesije. Preosjetljivost se javlja skoro uvijek kao posljedica ponovljenih kiretaža i parodontnih kirurških zahvata.

Dva su osnovna principa reduciranja preosjetljivosti, fizičko zatvaranje tubulusa i interferiranje s živčanim prijenosom. Terapijska sredstva mogu biti namijenjena uporabi kod kuće ili u ordinaciji pod nadzorom liječnika. Paste za zube s desenzibilirajućim tvarima neinvanzivna su, jeftina i učinkovita sredstva koja bi trebala biti prvi izbor u liječenju preosjetljivosti. Njihov učinak bolji je kroz dulje i ponavljano korištenje. Kalijev nitrat, fluoridi, stroncijev klorid i oksalatne soli najčešći su sastojci desenzibilirajućih pasti za zube, ali danas ih nadmašuju nove tehnologije poput primjene aminokiseline arginina u kombinaciji s kalcijevim karbonatom koja se pokazala iznimno učinkovitom u trenutačnoj redukciji preosjetljivosti i okludaciji dentinskih tubulusa. Invazivne tehnike poput restaurativnih postupaka i mukogingivalne kirurgije trebale bi se ipak izbjeći ukoliko je preosjetljivost moguće uspješno tretirati nekom od neinvazivnih tehnika.

7. ZAKLJUČAK

Za nastanak dentinske preosjetljivosti moraju biti zadovoljena tri uvjeta: eksponirani dentin (zbog gubitka cakline ili retrakcije gingive), dentinski tubulusi otvoreni prema usnoj šupljini i pulpi te mehanički, termički, osmotski, evaporativni ili kemijski podražaji. Do eksponiranja dentina uobičajeno dolazi uslijed atricije, abrazije, erozije, ponovljenih kiretaža, kirurških zahvata ili gingivalnih recesija. Posebnu ulogu u nastanku preosjetljivosti zauzima četkanje zubi koje u kombinaciji s erozivnim kiselinama endogenog ili egzogenog podrijetla uklanja omekšani sloj cakline i izlaže dentin. Kako bi se prevenirala osjetljivost koja nastaje kao posljedica četkanja zubi, važno je istaknuti da zube treba četkati par sati nakon obroka kad se pH sline neutralizira i omekšani sloj cakline remineralizira. Uporaba prikladnih četkica s mekim vlaknima i ispravna tehnika četkanja također su jako važne. Preosjetljivost se može smanjiti prirodnim procesom i taj proces traje dulje ili različitim terapijskim postupcima. Dva su osnovna principa liječenja preosjetljivosti: smanjenje protoka tekućine kroz dentinske tubuluse i/ili promjena živčane podražljivosti. Najčešće korištena sredstva za desenzibilizaciju su paste za zube koje sadrže kalijev nitrat, stroncijev klorid, oksalatne soli i fluoride. U novije vrijeme koriste se kalcijev fosfosilikat, arginin i nano hidroksilapatit. Kalij interferira s prijenosom boli dok ostala sredstva okludiraju dentinske tubuluse. U slučajevima ozbiljnije preosjetljivosti s vidljivim defektima tvrdih zubnih tkiva u obzir dolaze restauracije sa staklenim ionomerima i kompozitima. Mukogingivalna kirurgija je izbor liječenja teže preosjetljivosti koja je posljedica gingivalne recesije, ali treba biti kombinirana s drugim metodama jer nije u potpunosti učinkovita. Iako danas dentinska preosjetljivost više nije potpuna nepoznanica, potrebno je još mnogo istraživanja na području etiologije i terapije.

8. LITERATURA

1. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity – A review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. J Clin Periodontol. 1983;10:341–50.
2. Bačić M, Škrinjarić I, Šutalo J. Dentinska preosjetljivost: etiologija i metode liječenja. Acta Stomatol Croat. 1991;25:51-8.
3. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodoncija i parodontologija. In: Lindhe J, editor. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Zagreb: Naklada Globus; 2004.318-51.
4. Rees JS, Addy M. A cross- sectional study of dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 2002; 29:997-1003.
5. Staničić T. Preosjetljivost dentina zubnih vratova i liječenje. In: Šutalo J, urednik. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb: Naklada Zadro; 1994. 469-85.
6. Irwin CR, McCusker P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. J Ir Dent Assoc. 1979;43:7-9.
7. Staničić T. Histologija tvrdih zubnih tkiva. In: Šutalo J, urednik. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb:Naklada Zadro; 1994.27-52.
8. Holland GR, Torabinejad M. Zubna pulpa i periradikularna tkiva. In: Walton RE, Torabinejad M, editors. Endodoncija načela i praksa.4.izdanje. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2009. 1-20.
9. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. Aus Dent J. 2006;51(3):212-8.
10. Absi EG, Addy M, Adams D.Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. J Clin Periodontol. 1987;14(5):280–4.
11. Brannstrom M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanisms in dentine. Oxford: Pergamon Press.1962.73-9.
12. Šutalo J. Fizička i kemijska oštećenja tvrdih zubnih tkiva. In: Šutalo J, urednik. Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva. Zagreb: Naklada Zadro; 1994.107-18.
13. Brannstrom M. The surface of sensitive dentine. An experimental study using replication. Odontol Revy.1965;16(4):293–9.
14. Dahl BJ, Carlsson GE, Ekfeldt A. Occlusal wear of teeth and restorative materials. Acta Odonto Scand. 1993;51:299-311.
15. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity–are they associated? Int Dent J. 2005;55(4 Suppl 1):261–7.

16. Hastings Drisko C. Dentine hypersensitivity- dental hygiene and periodontal considerations. Int Dent J. 2002;52 (Suppl.):385-93.
17. Knezevic A, Nyamaa I, Tarle Z, Kunzelmann KH. In vitro assessment of human dentin wear resulting from toothbrushing. J Calif Dent Assoc. 2010; 38(2):109-13.
18. Uhač I. Oralne parafunkcije. Medix. 2001;35:115-7.
19. Sović J, Tadin A, Katunarić M. Nekarijesna oštećenja tvrdih zubnih tkiva. Sonda. 2012;13(23): 66-70.
20. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. Int Dent J. 2002;52(5):367–75.
21. Wolff HF, Rateitscak-Pluss EM, Rateitscak KH. Parodontologija. 3. izdanje. Jastrebarsko: Naklada slap; 2009.
22. Olley RC, Wilson R, Moazzez R, Bartlett D. Validation of a Cumulative Hypersensitivity Index (CHI) for dentine hypersensitivity severity. J Clin Periodontol. 2013;40(10):942-7.
23. Hodosh M. A superior desensitizer – potassium nitrate. J Am Dent Assoc. 1974; 88:831-2.
24. Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM, Fratarcangelo PA. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. J Periodontol. 1980;51:535-40.
25. Tarbet WJ, Silverman G, Fratarcangelo PA, Kanapka JA. Home treatment for dentinal hypersensitivity: a comparative study. J Am Dent Assoc. 1982;105:227-30.
26. Nagata T, Ishida H, Shinohara H, et al. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hyper- sensitivity. J Clin Periodontol. 1994;21:217-21.
27. Frechoso SC, Menendez M, Guisasola C, Arregui I, Tejerina JM, Sicilia A. Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2003;30:315-20.
28. Minkov B, Marmari I, Gedalia I, Garfunkel A. The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. J Periodontol. 1975;46:246-9.
29. Gedalia I, Bayer L, Kalter N, Richter M, Stabhjolz A. The effect of sodium fluoride and strontium application on dentine: in vivo and in vitro studies. J Periodontol. 1978;49:269-72.

30. Kerns DG, Scheidt MJ, Pashley DH, Horner JA, Strong SL, Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. J Periodontol. 1991;62:421-8.
31. Addy M, Dowell P. Dentine hypersensitivity – A review. Clinical and in vitro evaluation of treatments. J Clin Periodontol. 1983;10:351-63.
32. Levin MP, Yerwood LL, Carpenter WN. The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hyper- sensitive dentine. Oral Surg. 1973;35:741-6.
33. Green BL, Green M, McFall WT Jr. Calcium hydroxide and potassium nitrate as desensitizing agents for hypersensitive root surfaces. J Periodontol. 1977;48:667-72.
34. McFall WT. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. Endod Dent Traumatol. 1986;2:141-9.
35. Ling TYY, Gillam DG. The effectiveness of desensitizing agents for the management of cervical dentine sensitivity (CDS) – A review. J Western Soc Periodontol. 1996;44:5-12.
36. Nongonierma AB, Fitzgerald RJ. Biofunctional properties of caseinophosphopeptides in the oral cavity. Caries Res. 2012;46(3):234-67.
37. Amaechi BT, Mathews SM, Ramalingam K, Mensinkai PK. Evaluation of nanohydroxyapatite-containing toothpaste for occluding dentin tubules. Am J Dent. 2015; 28(1):33-9.
38. Cummins D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. Am J Dent. 2010;23 Spec No A:3A-13A.
39. Hamlin D, Williams KP, Delgado E, Zhang YP, DeVizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. Am J Dent. 2009;22 Spec No A:16A-20A.
40. Kern DA, McQuade MJ, Scheidt MJ, Hanson B, Van Dyke TE. Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. J Periodontol. 1989;60:386-9.
41. Lan WH, Liu HC, Lin CP. The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. J Endod. 1999;25:424-6.
42. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, et al. Long-term effects of CO_2 laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in vivo study. J Clin Laser Med Surg. 1998;16:211-5.

43. Ciaramicoli MT, Carvalho RC, Eduardo CP. Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodymium: Yttrium- aluminum-garnet laser. Clinical evaluation. Lasers Surg Med. 2003;33:358-62.
44. Slijepčević A, Slijepčević I, Božić D, Badovinac A. Mukogingivalna kirurgija. Sonda. 2010;11(20):82-6.
45. Addy M, Mostafa P. Dentine hypersensitivity: I. Effects produced by the uptake in vitro of metal ions, fluoride and formaldehyde onto dentine. J Oral Rehab. 1988;15:575-85.
46. Smith AB, Ash MM. Evaluation of a desensitizing dentifrice. J Am Dent Assoc. 1964;68:639-47.

9. ŽIVOTOPIS

Zrinka Budimir rođena je 22. ožujka 1993. godine u Šibeniku. Nakon završene osnovne škole, upisuje Gimnaziju Antuna Vrančića, smjer opća gimnazija, gdje maturira 2011. godine. Iste godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu, gdje je zadnji semestar odslušala 2017. godine. U sklopu projekta Erasmus plus, u ljeto 2015.godine, odrađuje stručnu praksu u Portugalu u trajanju od dva mjeseca. Za vrijeme studija nagrađena je Rektorovom nagradom za rad " Prosudba učinka sredstava za izbjeljivanje na promjenu boje zubi i nastanak postoperativne preosjetljivosti".