
Isende tannhalsler

VIBEKE KJÆRHEIM

Hypersensibelt dentin eller bare sensibelt dentin, isende tannhalsler eller følsomme tannhalsler er en hyppig forekommende plage som vi ikke har en tilstrekkelig vellykket behandling for, og som vi ikke engang er kommet til enighet om hva vi skal kalle. Er dette et problem som opptar dagens tannleger og tannpleiere?

Vi har en befolkning med en forventet økt levealder med eget, naturlig tannsett der vi stadig oftere ser tannslitasje av ulik etiologi. Det er derfor sannsynlig at behandling av pasienter med dette problemet vil bli en økende utfordring for tannhelsepersonellet i tiden som kommer. Mer bevisste pasienter vil kreve bedre diagnostisering, behandling med mer varige resultater og de vil etterspørre holdbare råd for forebygging.

I en stor undersøkelse fra England anså mange at isende tannhalsler ikke var et så stort problem at de brydde seg om å ta det opp i forbindelse med den årlige tannundersøkelsen. En nordisk undersøkelse fra 2007 viste at nesten halvparten av personer med sporadiske plager ikke nevnte dem for noen. Imidlertid var det langt flere (61 %) blant dem som hadde daglige isinger, som spurte tannlegen om råd. Tidligere har to nordeuropeiske spørreundersøkelser påpekt at tannlegene var mye mer fornøyd med sin håndtering av slike spørsmål enn pasientene var med den hjelpen de fikk.

Definisjon

Dentin hypersensitivitet (DH) er beskrevet som en skarp, kortvarig smerte som følge av en stimulus mot eksponert dentin. Det kan oppstå etter termiske, osmotiske, taktile eller kjemiske stimuli som ikke er forårsaket av annen patologi eller defekt (1). Denne definisjonen beskriver den vanligste kliniske situasjonen, men pasienter beskriver iblant også smerten som en mer vedvarende, malende plage. Det er mulig dette gjelder et stadium med pulpale forandringer som kanskje til og med er irreversible. Det vil kreve andre behandlingsalternativ enn for den vanligst forekommende plagen.

Etiologi

Dentale pulpaer har et rikt nettverk av nerver som er velegnet for rask oppfattelse av potensielle farer for tannen. Det finnes myeliniserte (A-fibre) og ikke-myeliniserte (C-fibre) nerver med ulik funksjon, tykkelse og ledningshastighet. Av størst interesse for DH er det rikt forgrenete nettverket av nervefibre perifert i pulpa og det faktum at noen fibre strekker seg helt inn i dentintubuli med frie nerveender som er assosiert med smerterespons. Vi finner dem imidlertid kun i den pulpale delen av dentinet, og da lokalanestetika ikke reduserer sensibiliteten i dentin, postulerte Brännström at hydrodynamiske mekanismer måtte være forklaringen. Dette hadde vært foreslått tidligere i litteraturen (Gysi i år 1900), og Brännström utførte flere in vitro-eksperiment som underbygger teorien. Den går i korthet ut på at ulike stimuli forårsaker bevegelse i væsken som fyller tubuli. Denne væskestrømmen er uhyre rask, den kan gå både utover og innover og vil gi trykkforandringer i pulpa som igjen utløser en smerterespons i det underliggende nervepleksus. Kulde, uttørring og berøring gir en kontraksjon av væsken som gir en strøm med retning utover mot tannoverflaten, mens varme stimuli forårsaker en innoverrettet strøm (2). I våre dager er dette den mest allment aksepterte forklaringen på hypersensibelt dentin.

Den høye forekomsten av DH hos pasienter med periodontitt kan likevel tyde på en noe ulik etiologi, særlig ettersom mange av bakteriene som forårsaker tannkjøttssykdom, er vist å penetrere dentin relativt dypt. Vi snakker da kanskje om en helt annen klinisk tilstand, som krever en annen forebyggings- og behandlingsstrategi (3).

Det er også foreslått en annen mekanisme når hypersensitivitet oppstår i forbindelse med tannbleking. Alle blekeprodukter inneholder hydrogenperoksid, eller stoffer som omdannes til hydrogenperoksid, og disse substansene kan lett passere gjennom emalje og dentin og påvirke nervene i pulpa direkte. Den pulpale smerteresponsen som da oppstår, er å regne som en reversibel pulpitt.

Det er to forutsetninger for at dentin skal bli hypersensibelt:

Dentinet må være eksponert og dentintubuli må være åpne, både mot munnhulen og mot pulpa.

Grunnene til at dentin blir eksponert er mange. Oftest ses det i forbindelse med gingivale retraksjoner, som i seg selv har en multifaktoriell etiologi, men det er nå allment akseptert at nitid tannbørsting er den viktigste årsaksfaktor(4). Dentin kan også bli eksponert ved tap av emalje cervikalt som følge av syreskader, eller ved at sement er blitt fjernet i forbindelse med depurasjon. Og det er ikke bare bukkalflatene som affiseres. Okklusal slitasje, ofte forårsaket av en kombinasjon av erosjon og attrisjon, kan føre til ubehagelig ising. Preparering i tenner vil blottlegge dentin, mens kjeveortopedi og periodontittbehandling er andre muligheter.

En viktig årsak til åpne tubuli er kombinasjonen av erosive mat- eller drikkeinntak etterfulgt av tannpuss på syrepåvirket emalje og dentin.

Normalt vil dentin, selv der det er eksponert, ikke være sensibelt for daglige stimuli fordi det i hovedsak har lukkede tubuli på grunn av reaktiv sklerose og dannelse av sekundær- eller tertiærdentin. Salivas rolle i beskyttelsen mot DH er mangefasettert, med mange av de samme funksjonene som er kariesforebyggende, og det er foreslått at saliva som mangler evne til å danne plugger eller kalsifisert pellicel, kan være en avgjørende årsak til isende tannhalser (5).

En annen, naturlig beskyttelsesmekanisme for pulpa er at så snart dentintubuli er åpne, oppstår det en sakte, utoverrettet flow av væsken i dentinkanalene fordi det er høyere trykk i pulpa enn i munnhulen. Det gir en mulighet for fjerning av produkter som er potensielt skadelige for pulpa. Dentinoverflaten kan også være dekket med et smearlag etter instrumentering eller tannbørsting, og tubuliåpningene er da tettet av mineralholdige pluggger. Disse pluggene fjernes dessverre lett med erosiv mat eller drikke og de-genter fra tannpasta (5).

Det er vist at når dentin blir overfølsomt, er det inntil åtte ganger flere åpne tubuli per overflateenhet enn i ikke-sensitivt dentin. Dessuten har tubuliåpningene dobbelt så stor diameter, noe som gir økt permeabilitet med 16 ganger økning i væskestrømmen.

Forekomst

Det foreligger relativt få kliniske studier om prevalensen av dentin hypersensibilitet, noe som trolig skyldes at smerte er en vanskelig parameter å måle, og at lidelsen er transient slik at placeboeffekten blir en usikker størrelse. Internasjonale studier viser en forekomst på mellom 4 og 57 prosent i den alminnelige befolkningen, med et gjennomsnitt på rundt 15 prosent (3). Om man undersøker periodontittpasienter, stiger tallene til mellom 72 og 98 prosent.

Prevalenstallene er høyest når pasientene rapporterer selv, og høyere fra tannpleiere enn fra tannleger.

Iseende tannhalser oppleves i alle aldersgrupper, men ses oftest i gruppen mellom 20 og 50 år, med topp mellom 30 og 40 år. At problemet med følsomme tannhalser avtar med alderen, blir i hovedsak tillagt den sklerotisering som dentin naturlig gjennomgår med årene, og som reduserer antall åpne tubuli og størrelsen på lumen.

Det er en viss overvekt av kvinner blant pasientene, noe som ofte settes i sammenheng med at kvinner tradisjonelt er bedre til å følge generelle helse råd, oppviser bedre munnhygiene og inntar hyppigere, ofte erosive, mellommål.

Dentin hypersensitivitet er som nevnt direkte knyttet til eksponert dentin. Flere undersøkelser viser at det er overkjevens premolarer, incisiver, hjørnetenner og molarer (i den rekkefølgen) som oftest er affisert (6), og dette korresponderer med de områdene der tannbørstingen ofte er hardest og mest intens. Det er funnet en negativ korrelasjon mellom plakkscore og gingivale retraksjoner, samtidig som man i populasjonsstudier finner dem hyppigst på pasientens venstre side.

Diagnostisering

Sensibelt dentin karakteriseres ved en kortvarig, skarp smerte som forsvinner når den utløsende stimulus fjernes. Noen ganger vil smerten likevel vedvare som en murring i en litt lengre periode. Det kan da være snakk om tenner med en sterkere irritert pulpa.

Rent teknisk kan det by på problem å finne den tannen eller de tennene som er affisert. Det er viktig å rette stimulus mot en og en tann mens man isolerer den fra de andre. Isoleringen kan gjøres med bomullsruller eller putty, men kanskje lettest med å holde to fingre over nabotennene mens man for eksempel blåser på den aktuelle tannhalsen med treveissprøyten. Det er viktig at luftstøtet ikke blir for hardt, for da er faren stor for at man overregistrerer. Et lett drag over tannhalsen med sonden eller et annet instrument er en annen, sikker måte å diagnostisere rett tann på. Derimot anbefales ikke isspray, varme eller isotone væsker.

Ofte rapporterer tannlegene at de diagnostiserer hypersensitivitet ved at pasienten forteller dem hvilken tann det gjelder.

Differentialdiagnoser

Det er blitt påpekt at diagnostisering og behandling av hypersensibelt dentin bør komme som følge av en eliminasjonsprosess. Det er viktig å utelukke all annen patologi eller andre defekter som krever

helt annen behandling, og som kan føre til alvorlige tilstander om de overses eller feilbehandles. Mange ulike forhold kan gi kortvarig smerte etter de samme stimuli som fører til DH: Karies, lekkasje under fyllinger på grunn av manglende eller ufullstendig bonding-teknikk, ulike fyllingsmaterialer, infraksjoner, frakturer, nylig gjennomgått tannbehandling, traumer, periodontal sykdom med mer.

Behandling

Det er humoristisk blitt sagt at det er få andre sykdomstilstander, kanskje med unntak av hemoroider, som har like mange behandlingsforslag som isende tannhalser. Utsagnet avspeiler den usikkerheten som fremdeles er knyttet til behandlingsmulighetene for hypersensibelt dentin. Mangelen på tilgjengelige preparater er ikke problemet. Men det faktum at kliniske smerteforsøk er vanskelige å gjennomføre, gjør at verken den umiddelbare eller den langsiktige effekten blir lett å tallfeste. Dessuten er studiene ofte umulig å sammenlikne på grunn av ulike design. Ytterlig kompliserende er det at DH ofte opptrer episodisk med symptomfrie perioder og med ujevne mellomrom, noe som også gjør vurderingen av effekten av ulike preparater og metoder usikker. Derfor har det vært vanskelig å komme fram til klare, entydige og forskningsbaserte behandlingsrutiner. Vi har ingen gullstandard!

Det er i utgangspunktet to ulike måter å behandle hypersensibelt dentin på: Den ene måten er å tette, eller okkludere, åpningsene i tubuli. Den andre er å heve terskelen for å utløse en smerteimpuls i det nervepleksus som finnes i pulpa og den innerste delen av dentin.

Den første metoden bygger ofte på stoffer som allerede finnes i saliva. De er kjent for å utkrystallisere mineraler i tubuli eller de fester seg til dentinoverflaten. Men det kan også være preparater som bare legger seg som en hinne på overflaten og mekanisk tetter kanalåpningene, slik som ulike lakker og bondinger. Det er her vi finner det største mangfoldet av preparater. Et av hovedproblemene

er at de pluggene eller det beskyttelseslaget som dannes, ofte er lett å fjerne mekanisk eller kjemisk, og dermed gir behandlingen en kortvarig lindring.

En tredje måte er å dekke det følsomme området med fyllingsmaterialer, men det kan være vanskelig med tanke på den plassen man har til materialtykkelse. Her er det også en økt risiko for overkonturering, overheng, spaltedannelse og mikrolekkasjer, noe som igjen kan gi fare for smerte eller videre gingival retraksjon.

En langt mer sjelden (og ikke særlig godt vitenskapelig underbygget) metode for å unngå åpne tubuli er å dekke eksponert dentin med gingivallapper.

Desensibilisering av nervefibre oppnås i hovedsak med kaliumsalter, men også laserbehandling er blitt forsøkt.

”Irreversibel desensibilisering”, som endodontisk behandling eller ekstraksjon er det heldigvis sjelden behov for og anbefales derfor heller ikke annet enn i helt ekstreme tilfeller.

For at behandlingen av følsomme tannhalser skal føles meningsfull for både pasienter og tannhelsepersonell, er det viktig å ha et system for registrering og oppfølging. En enkel skala der pasienten graderer smerteopplevelsen fra 1 til 4 er blitt foreslått og er kanskje mer anvendelig i praksis enn den mer kjente VAS, Visual Analog Scale, som går fra 1 til 10 og mest brukes til kliniske forsøk. Opplevelse av og uttrykk for smerte varierer sterkt fra individ til individ, og den vil også kunne være forskjellig fra gang til gang for den enkelte pasient. En person som er redd, stresset eller deprimert vil gi helt andre svar enn en som er velfungerende og komfortabel i undersøkelsessituasjonen. Likevel vil en eller annen form for skala være til uvurderlig hjelp for å kunne følge opp effekten av den behandlingen vi gir.

Et system for innkalling, kontroll og oppfølging bør også etableres.

I og med at isende tannhalser ofte er en periodisk tilbakevendende lidelse, og at den som regel ikke fører til noen forverring av tannhelsen, kan det være en god strategi å forsøke med en hjemmebasert behandling først. De fleste tannpastafabrikanter har et

eller flere produkter for å lindre eller forebygge ising. Mest brukt er kaliumsalter, som regel nitrat eller sitrat, som er ment å desensibilisere nerven i pulpa, og tinnfluorid, arginin, strontiumsalter, oksalater og andre fluorforbindelser som gir økt mineralisering og pluggdannelse i tubuli (7).

Teorien bak effekten av kaliumsalter er blant annet at kaliumionene diffunderer inn i dentintubuli og hever terskelen for eksitasjonspotensialet i nervene og dermed reduserer smerteresponsen. Denne effekten er fortsatt noe omstridt i litteraturen; delvis fordi det er vanskelig å vise at tilstrekkelig høy konsentrasjon av kaliumioner diffunderer mot væskestrømmen i tubuli til å depolarisere nervemembranen, delvis fordi flere studier ikke viser forskjell fra effekten av placebotannpastaer (8). Kaliumioner kan også virke lindrende på DH ved presipitasjon av proteiner i tubuli og dermed en blokkering av væskestrømmen. En Cochranerapport fra 2004 viser at tannpasta med kaliumnitrat brukt to ganger daglig over en periode på minst fire uker gir reduksjon i dentin hypersensitivitet. Det tas her noe forbehold om at konklusjonen er trukket på bakgrunn av studier med svært få individer. Imidlertid vil klinisk erfaring ofte støtte bruken av slike tannpastaer.

Mange studier viser obliterering av tubuli med ulike tilsetningsstoffer. Blant de aller første stoffene som ble brukt, finner vi strontiumfluorid og ulike oksalater. Strontium øker dannelsen av mineralkrystaller i tubuli i tillegg til presipitasjon av proteiner, og oksalat danner sammen med kalsium utfellinger både i tubuli og på dentinoverflaten. Problemet er å få produsert plugg som er resistente mot tannbørsting og erosive matvarer, og mange studier viser at det er vanskelig å få til en langvarig effekt (9).

Alle fluorider minsker hypersensitiviteten i dentin ved å danne kalsiumfluoridkrystaller i tubuli, men også denne effekten er kortvarig. Tinnfluorid (SnF) er den fluorforbindelsen som er vist å gi mest langvarig effekt. Den danner både plugg i tubuli og dekker dentinoverflaten med et relativt syreresistent lag av mineraler, og fikk i 2004 ADAs Seal of Acceptance for denne egenskapen. Tinnfluorid brukes iblant i kombinasjon med kaliumsalter for økt effekt.

Forsøk på remineralisering av dentintubuli med kalsiumpreparater er blitt foreslått i flere tiår, men det har vist seg vanskelig å finne produkter som gir varig lindring. Senere års forskning har gitt bedre resultater. Amorft kalsiumfosfat (ACF og CPP-ACF) ser lovende ut både når det gjelder å redusere DH og å remineralisere demineralisert emalje. Tilsetninger av amorft kalsiumfosfat finnes både i tannpastaer og profylaksepastaer til profesjonelt bruk på klinikken.

En nyere tilsetning er argininbikarbonat/kalsiumkarbonat som i tillegg til å sikre et overskudd av kalsium- og fosfationer, har den evnen at den fester seg til tubulusveggen og tannoverflaten som et pastaliknende lag. På grunn av sin høye pH vil det, sammen med ioner fra væsken i tubuli, dannes plugger som nærmest integreres i kanalveggene. Denne sammensetningen finner man både i tannpastaer og pussepastaer, og mange kliniske forsøk viser god og langvarig effekt (10).

Andre forbindelser med kalsium og nyvinninger som bioaktivt glass og nanoteknologi er i dag gjenstand for stor interesse, og det er all grunn til å tro at det vil utvikles nye og forbedrete hjelpemidler for behandling av DH i årene som kommer.

Behandling på klinikken

Hvis egenbehandling med spesialtannpastaer ikke fører fram, eller hvis pasienten ønsker øyeblikkelig hjelp for sine plager, må vi kunne tilby effektiv, profesjonell hjelp. Det finnes et rikt utvalg av preparater til bruk på klinikken. Den vanligste behandlingen i Skandinavia har så langt vært applikasjon av fluorholdig krem eller lakk. Problemet er at effekten ikke er tilstrekkelig langvarig.

I de senere år er det kommet flere produkter for okkludering av dentintubuli med ulik tilnærming. Kombinasjonen av glutaraldehyd og HEMA baserer effekten på en presipitasjon av proteiner i tubulivæsken etterfulgt av en stabilisering med polymerisert resin. En ulempe med slike preparater er at de må appliseres

under kofferdam, og heller ikke med disse oppnår man langvarig lindring.

Senere års utvikling med ulike pussepastaer som også okkluderer tubuli, har hatt stor suksess. Enkle prosedyrer som gjør to ting på én gang, blir kanskje en vanlig fremgangsmåte i fremtiden.

Alle bondinger på markedet vil dessuten gjøre nytte mot hypersensibelt dentin. Problemet er at det er vanskelig å få tørr nok overflate til at de blir værende på plass særlig lenge. Det er blitt forsøkt med etsing av tannoverflaten før påføring av resin for å forlenge effekten, men dermed løker man risikoen for å åpne flere tidligere lukkede tubuli.

I abrasjonsdefekter, som gir plass til bruk av fyllingsmaterialer, har særlig bruken av glassionomersementer, resinforsterket eller ikke, vist å gi langvarig lindring. Dette tilskrives god retensjon med liten grad av mikrolekkasje.

Til sist kan nevnes teknisk mer krevende behandling som ionoforese i kombinasjon med fluorforbindelser og bruk av softlaser. Begge disse behandlingsformene har vist seg å redusere plagene ved DH.

Forebygging

Eksponert dentin på grunn av retrahert gingiva er ofte forårsaket av for rigorøs tannbørsting, mens eksponert dentin på grunn av manglende emalje gjerne oppstår i forbindelse med inntak av erosive matvarer over tid. Ofte er det snakk om en sunn diett der mye frukt, juice, vitaminpreparater eller sportsdrikker inngår, men like ofte kommer det av for mye brus og sure godterier. Her kan pasientens alder mange ganger sette oss på riktig spor. Informasjonen til pasientene om årsaksforhold og sammenheng blir den samme, men formen for oppmuntring til endring av vaner må nødvendigvis individualiseres.

Det er ikke alltid lett å konstatere at pasientens kosthold faktisk har en sammensetning som fører til erosjoner. Det er likevel viktig

å finne flest mulig av de utløsende faktorene. Kostholdsveiledning er viktig der vi ser tap av tannsubstans på grunn av erosjoner. Her er det også nødvendig å informere om at tannrengjøring ikke bør foretas umiddelbart etter inntak av noe surt. Selv om forskningen til nå ikke har kunnet angi noen eksakt tid, er det vanlig å anbefale at det går minst en halv time før man pusser tennene.

Andre ganger kan erosjon komme av mage-tarmsykdommer, spiseforstyrrelser eller kronisk alkoholisme og en sjelden gang til og med av årelang trening i klorholdig svømmebasseng. Derfor er det viktig at vi får en detaljert anamnese fra pasientene om vi skal kunne gi råd som gir mening. Ofte vil samarbeid med behandlende lege bli aktuelt.

Instruksjon i god og effektiv munnhygiene med riktig pusseteknikk, myke tannbørster, små mengder med ikke for abrasiv tannpasta, gjerne i en variant som er utviklet for å hjelpe mot sensitiviteten, bør alltid gis når vi har diagnostisert DH. Det er noe vi også kan informere pasienter om når vi ser begynnende retraksjoner eller abrasjonsskader, selv om isende tannhalser ennå ikke er blitt et problem.

Oppsummering

Etter at man har utelukket andre mulige differentialdiagnoser, kan det legges opp en behandlingsstrategi som ser slik ut:

- Predisponerende faktorer og årsaker til dentin hypersensitivitet bør fjernes eller endres.
- To ganger om dagen skal tennene pusses med anti-ising-tannpasta. Pastaen skal bevirke enten blokkering av tubuli eller desensibilisering og bør anbefales som en ikke-invasiv, rimelig og effektiv førstelinjehandling.
- Hvis klinikkbehandling blir nødvendig, anbefales det å starte med pussepastaer, lakker eller bondinger som ikke krever videre fjerning av tannsubstans.

- Ved de alvorligste tilfellene kan det ble nødvendig med irreversible inngrep som fyllingsterapi eller, i siste instans, endodonti.
- Oppfølging av pasienten er helt nødvendig.

LITTERATUR

1. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity: a review, aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 341-50.
2. Brännström M. Etiology of dentine hypersensitivity. *Proc of the Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl 1)7-13.
3. West N. Dentine hypersensitivity. I: Lussi A, ed. *Dental Erosion. Monogr Oral Sci.* 2006; 00:173-89.
4. Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *Int Dent J* 2002; 52(Suppl): 367-75.
5. Pashley DH. Mechanisms of dentine sensitivity . *Dent Clin N Am* 1990; 34: 449-74.
6. Parolia A, Kundabala M, Mohan M. Management of Dentinal Hypersensitivity: A Review. *J Can Dent Assoc* 2011; 39: 167-78.
7. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentine hypersensitivity. *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 221-6.
8. West NX, Addy M, Jackson RJ, et al. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 209-15.
9. Orchardson R, Gilliam DG. Managing dentine hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2006;137:990-8.
10. Cummins D. Dentine hypersensitivity: From diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent* 2009; 20(Spec Iss): 1-9.