

Vihlovat hammaskaulat ja niiden hoitomenetelmät

HLL Suvi Ikolan väitöskirjatyö “Dentin hypersensitivity and its treatment methods” tarkastettiin 23. marraskuuta 2001 Turun yliopiston lääketieteellisessä tiedekunnassa. Työn olivat ohjanneet professori Matti Närhi Turun yliopistosta ja HLT Vuokko Kontturi-Närhi Kuopion yliopistosta, ja sen esitarkastivat professori David H. Parsley Yhdysvalloista ja professori Juhani Partanen Kuopiosta. Vastaväittäjänä väitöstilaisuudessa toimi dosentti Erkki Jyväsjärvi Helsingin yliopistosta ja kustoksena professori Matti Närhi.

Dentiinin hypersensitiivisyys on yleinen ongelma hammaslääkärin vastaanotolla. Dentiinikivun saa aikaan ulkoisen ärsyksen, kuten kylmän ruuan tai juoman synnyttämä nesteliike dentiinkanavissa. Se puolestaan aiheuttaa hermoaktivaation pulpa—dentiini-rajalla (hydrodynaaminen teoria). Dentiinihypersensitiivisyyden hoito perustuu joko hermojen desensitisaatioon (esimerkiksi K^+ -ioni desensitisoivissa hammastahnoissa) tai dentiinkanavien tukkimiseen saostuvain ainein. Jälkimmäisessä estetään kipuhermosäikeitä aktivoiva nesteliike dentiinkanavissa.

Lukuisista tutkimuksista huolimatta tehokas hoitoaine vihlovien hammaskaulojen hoitoon puuttuu. Eräänä syynä tähän on käytettyjen tutkimusmenetelmien puutteellisuus. Tässä työssä kehitettiin tutkimusmalleja desensitisoivien hoitoaineiden vaikutusmekanismien tutkimiseksi. Näiden tutkimusmallien avulla selvitettiin tiettyjen hoi-

toaineiden dentiinikanavia tukkivaa ja hermotoimintaa estävää vaikutusta.

Työssä tutkittiin pyyhkäiselektromikroskoopilla (SEM) dikaliiumoksalaatin (30 % K_2Ox), happaman kaliiumoksalaatin (3 % $KHOx$) sekä näiden molempien (30 % K_2Ox ja 3 % $KHOx$ applikoituna vuorotellen), rautaoksalaatin (6 % $FeOx$), glutaraldehydipohjaisen resiiniin (Gluma®) ja kaliiumkloridin (KCl) saostumista dentiinikanaviin erilaisissa *in vivo* -olosuhteissa. Koemallissa pyrittiin jäljittelemään mahdollisimman tarkasti todellista kliinistä tilannetta suussa.

Eri hoitoaineiden saostumissyvydet dentiinikanavissa vaihtelivat merkittävästi. Tutkituista aineista kaliiumoksalaatit saostuivat syvimmälle. Dentiinipinnan olosuhteilla oli kuitenkin suuri vaikutus saostumiseen. Jätekerroksen (smear layer) peittäessä dentiinipintaa oli kaliiumoksalaattien saostuminen pinnallisempaa kuin happoetsauksen jälkeen, jolloin dentiinikanavat olivat auki. Hoitoaineen pH vaikutti myös merkittävästi saostumiseen. Kalsiumionikonsentraation nostaminen aiheutti pinnallisemmat mutta tiiviimmät saostumat.

Koska kaliiumoksalaatit tukkivat kanavat tehokkaimmin, ne valittiin jatkotutkimuksiin malliaineiksi. Oksalaattisaostumien pysyvyyttä selvitetäessä todettiin, että 1–2 viikon kulluttua hoitoaineen applikoinnista pinnallisimmat saostumat olivat liuenneet, mutta syvemmällä kanavissa kiteet olivat säilyneet. Saostumien pysyvyys määrää myös hoitovaikutuksen keston.

Jatkokokeissa tutkittiin sähköfysiologisin menetelmin kahden erilaisen mallihoitomenetelmän hermoja desensitsoivaa vaikutusta (30 % K_2Ox + 3 % $KHOx$, joilla on siis dentiinikanavia tukkiva vaikutus, sekä KCl-liuos, jolla on oletettu olevan suora hermotoimintaa estävä vaikutus).



Malliaineista 30 % K_2Ox + 3 % $KHOx$ estivät hermoaktivaation melkein täysin, kun taas KCl:n teho osoittautui heikoksi ja lyhytkestoiseksi. Nämä tulokset kyseenalaistavat aiemmin esitetyt tulokset kaliumin tehokkuudesta desensitsoivana aineena.

Kaliiumoksalaattien (30 % K_2Ox + 3 % $KHOx$) hoitovaikutusta hypersensitiiviseen dentiiniin tutkittiin kliinisessä kaksoissokkokeksessä. Työn kahdessa aiemmassa osassa kaliiumoksalaattien todettiin tukkivan dentiinikanavat tehokkaasti ja estävän hermoaktivaation lähes täydellisesti, jonka vuoksi ne valittiin hoitokokeeseen. Yksittäisten hampaiden sensitiivisyys mitattiin kylmä-kuumastimulaattorilla. Lisäksi koehenkilöt arvioivat kiputilaansa kyselytutkimuksessa. Kysely osoittautui luotettavaksi kivun arvioinnissa, ja sen tulokset korreloivat kohtuullisesti kliinisten mittausten tuloksiin. Kliinisessä kokeessa kaliiumoksalaatti ei osoittanut merkittävästi kontrolliainetta paremmaksi. Tulos viittaa siihen, ettei dentiinihypersensitiivisyys kiputilana ole pelkästään perifeerisistä tekijöistä riippuvainen. Kivun mahdollista kroonistumista on vai-

Dentin hypersensitivity and its treatment methods

kea arvioida, mutta sillä saattaa olla merkitystä kiputilan jatkuttua pitkään. Kroonistumiseen liittyvät kipujärjestelmän toimintamuutokset voisivat osaltaan selittää yleensäkin kliinisissä hoitokokeissa saatuja vaihtelevia tuloksia.

Tässä tutkimuksessa kehitetyillä ja käytetyillä koemalleilla voidaan tutkia ja kehittää menetelmiä ja aineita hypersensitiivisen dentiinin hoitoon. Niiden tehoa ja mekanismeja hermoaktivaation estossa voidaan myös selvittää. Käytettyjen hoitoaineiden tehon lopulliseen arvioimiseen tarvitaan kuitenkin myös kontrolloituja kliinisiä kokeita.

Tässä tutkimuksessa kehitetyillä ja käytetyillä koemalleilla voidaan tutkia ja kehittää menetelmiä ja aineita hypersensitiivisen dentiinin hoitoon. Niiden tehoa ja mekanismeja hermoaktivaation estossa voidaan myös selvittää. Käytettyjen hoitoaineiden tehon lopulliseen arvioimiseen tarvitaan kuitenkin myös kontrolloituja kliinisiä kokeita.

Dentin hypersensitivity is still a considerable clinical problem and it is generally agreed that pain is induced as a result of nerve activation by the hydrodynamic mechanism. Treatment of the condition has been based either on desensitization of the intradental nerve endings and/or occlusion of the dentin tubules. The latter approach is based on prevention of the dentin fluid flow and, accordingly, the hydrodynamic nerve activation. Despite of a great number of studies, there is a lack of efficient treatment methods for dentin hypersensitivity. One reason is that approximate *in vivo* methods to study the action of the treatment agents are lacking. The purpose of the present work was to develop experimental methods to study the mechanisms of action of agents used for the treatment of dentin hypersensitivity.

The mode of action and efficacy of several treatment agents in dentin desensitization were studied using these methods: 1. neutral 30% dipotassium oxalate (K_2Ox), 2. 3% acidic potassium oxalate ($KHOx$), 3. $K_2Ox + KHOx$, 4. 6% ferric oxalate ($FeOx$), 5. Gluma®— desensitizer and 6. 2M KCl under different conditions *in vivo* using SEM (scanning electron microscopy). In electrophysiological recordings, the effect of two of the above agents ($K_2Ox + KHOx$ and KCl) on activation of intradental nerves by dentinal stimulation was also examined. Finally, the efficacy of the $K_2Ox + KHOx$ treatment on dentin hypersensitivity was studied in a double-blind clinical trial.

The penetration distance of the precipitates from dentin surface varied according to the treatment agent, and was found to be the determining factor in the stability of the precipi-

tates of different agents. Potassium oxalates were superior regarding the precipitation depth in dentin. However, the condition of the dentin surface had a significant effect on the treatment response. With the smear layer present, the precipitation of potassium oxalates was more superficial and did not differ significantly from the other treatment agents. Increasing the calcium concentration resulted in more superficial precipitation of oxalates. In the nerve recordings, $K_2Ox + KHOx$ blocked the nerve responses almost completely but the effect of KCl was weak and could only be demonstrated in deep dentinal cavities.

In conclusion, there were considerable differences in the depth of precipitation of various treatment agents *in vivo*, and the condition of the dentin surface had a significant effect on their penetration into dentinal tubules. Potassium oxalates had a good capability to block the dentin tubules and, accordingly to prevent intradental nerve activation, whereas the proposed desensitizing potential of potassium ions by a direct effect on nerve endings seems questionable. It was also indicated that the durability of the blocking effect of the treatment agents is dependent on the depth of their precipitation in relation to the exposed dentin surface. In the clinical trial, the desensitizing effect of potassium oxalates on hypersensitive dentin turned out to be weak, which may reflect the complex nature of this pain condition.

Suvi Ikola.

HLL

Hammaslääketieteen laitos

Turun yliopisto