



Del av den nordiska artikelserien Smärta & smärtskontroll.
 Accepterad för publicering 18 augusti 2015. Artikeln är översatt
 från engelska av Nordic Translation, Köpenhamn.

Akut tandvärk I: Pulpasmärta och dentinsmärta

Pulpasmärta och dentinsmärta kan orsaka patienten avsevärda besvär, och många faktorer påverkar utvecklingen av smärtan och hur länge den kvarstår. Diagnos och behandling är därför ofta ett problem för tandläkaren. Goda kunskaper om de underliggande strukturerna och smärtmekanismerna är en förutsättning för lyckad smärtbehandling.

Smärta från tänderna är bland de vanligaste orofaciala smärtorna med en prevalens på 12 procent i befolkningen under en 6-månadersperiod [1]. Tandvärk kan orsakas av flera tillstånd med lokalt eller systemiskt ursprung och vara av såväl akut som kronisk natur, men är oftast ett tecken på skada eller sjukdom i tanden eller den omgivande vävnaden.

TANDPULPANS OCH DENTINETS INNERVATION

Tandpulpan är innesluten i en hård kapsel av dentin och emalj. Denna oeftergivliga miljö gör pulpavävnaden unik [2, 3]. Pulpan är rikt innerverad, främst av axoner från trigeminusnerven som till största delen är sensoriska och svarar för smärtperceptionen (nociception). En mindre andel av pulpans nerver är autonoma sympatiska nervfibrer som utgår från det övre halsgangliet och styr pulpans vasokonstriktion [4].

Mycket kraftig smärta – som når maximal intensitet på en smärtskala – kan framkallas genom aktivering av intradentala nerver [5–7]. Denna starka smärtrespons kan förklaras av den rikliga mängden nerver (figur I och II), främst nociceptiva, i pulpan och dentinet [6, 8]. Överföringen av smärtframkallande stimuli genom dentinet från en exponerad dentinyta är exceptionellt effektiv. Även mycket lätta stimuli, som luftblästring och sondering, kan för-



Foto: Ismo Henttonen

Författare

Matti Närhi (bild), DDS, PhD, prof in oral physiology, Dep of dentistry/physiology, Inst of medicine, University of eastern Finland, Finland.

E-post: matti.narhi@uef.fi

Lars Björndal, lektor, PhD, dr odont, Sektionen for cariologi og endodonti, Odontologisk institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet, Danmark.

Maria Pigg, DDS, odont dr, lektor, Avd for Endodonti, Avd for Orofacial smärta och käkfunktion, Odontologiska fakulteten, Malmö högskola.

Inge Fristad, DDS, PhD, prof, Institutt for klinisk odontologi, Det medisinsk-odontologiske

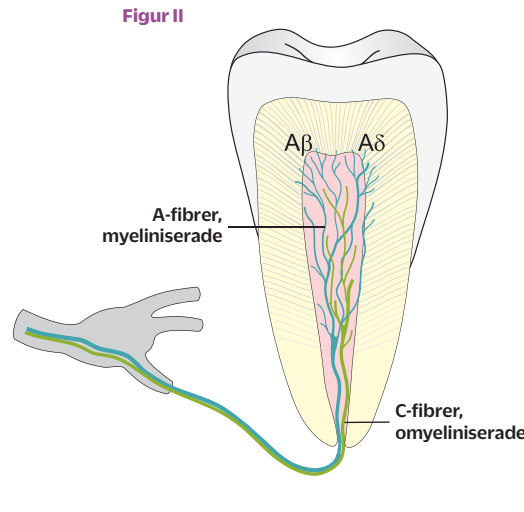
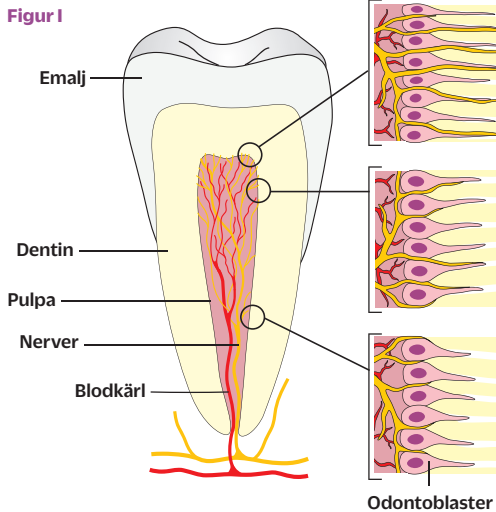
stärkas så mycket att det kan leda till vävnadsskada och nervaktivering vid pulpa-dentingransen [5].

Varje tand försörjs av omkring 1 000 trigeminala axoner [9–11], som kan ha förgrenat sig innan de inträder genom foramen apikale och kan innervera mer än en tand. I rotpulpan förlöper nervfibrerna i buntar, som delas upp i mindre knippen när de når kronpulpan [8, 12, 13]. Därefter förgrenar de sig kraftigt, och varje axon kan ha 50–100 nervterminaler perifert i pulpan som formar ett nätverk under odontoblastskiktet, kallat Raschkows plexus. Nervändarna är särskilt frekventa i pulpahornen, där så mycket som 50 procent av dentinkanalerna är innerverade. Många av dem innehåller flera nervterminaler [8]. Det finns omkring 20 000–30 000 nociceptiva nervändar/mm² i pulpa-dentingransen i den mest koronala delen av pulpan, vilket förklarar att dentinet där är extremt känsligt.

Olika typer av nervfibrer med funktionella skillnader: A- och C-fibrer

Det finns både myeliniserade (20–25 procent) och omyeliniserade (75–80 procent) afferenta nervfibrer i pulpan [8, 12, 13]. Dessa två fibertyper skiljer sig åt avsevärt vad gäller funktion [6, 7, 14, 15]. De myeliniserade fibrerna hör främst till A δ -gruppen, men en del av dem hör till A β -gruppen med snabb överföring (från 3 upp till 50–60 m/s) [6, 7, 14, 15]. A-fibrernas ändar befinner sig i den perifera pulpan och inre delen av dentinet (figur I, II och tabell 1). De svarar för dentinetets känslighet och när de aktiveras i en frisk tand resulterar det i en skarp och vanligen kortvarig smärta, som inte varar längre än själva stimuli [5–7, 16]. Se fakta 1.

Det finns också ett antal grövre A δ -fibrer (omkring 10 procent av de som går in i pulpan från apex). Dessa fibrer är inte aktiva hos en frisk pulpa utan



Figur I. Schematisk bild av tandens innervering. Nervbuntar träder in i pulpan via foramen/foramina apikala och förgrenar sig kraftigt, i synnerhet i kronpulpan. Gränsen mellan pulpa och dentin i pulpahornen är det område som har flest nerver och där nervändarna når längst in i dentinkanalerna (100–150 µm).

Figur II. Illustration av fördelningen av de intradentala A- och C-fibrerna. Omyeliniserade C-fibrer finns centralt i pulpan, medan myeliniserade A-fibrer förgrenar sig längs pulpa-dentingränsen och penetrerar den inre delen av dentinet.

Fakta 1

Kliniskt är det viktigt att notera att den skarpa, kortvariga och ej kvardröjande smärtan som orsakas av stimulering av exponerat dentin kan framkallas även när pulpan är frisk eller endast har en lindrig och reversibel skada, och alltså kan behandlas utan rotfyllning.

först när pulpan är inflammerad. När de tas i bruk av smärtsystemet är det ett exempel på ”perifer sensitisering”. Alla sensoriska nervfibrer som går in i pulpan förgrenar sig och blir tunnare ju längre ut mot pulpahornen de kommer. I kronpulpan mitt kan man räkna till fyra gånger så många nervfibrer som vid apex. Myeliniserade nervfibrer har vanligen icke-myeliniserade terminaler, vilket gör det svårt att avgöra vilka terminaler som hör till de snabba respektive långsamma fibrerna [13, 17].

De omyeliniserade nervfibrerna är C-fibrer med långsam signalöverföring (0,5–2,5 m/s) och deras terminaler finns centralt i pulpan. De är främst sensoriska och endast en liten andel är sympatiska (10 procent). Majoriteten av axonen (70 procent) som går in via apex är C-fibrer.

C-fibrerna är polymodala, vilket innebär att de

Författare (forts)

fakultet, Universitetet i Bergen, Norge.
Sivakami Rethnam Haug, DDS, dr odont, docent, seksjonsleder, Seksjon for endodonti, Institutt for klinisk odontologi, Det medisinsk-odontologiske fakultet, Universitetet i Bergen, Norge.

reagerar på flera typer av skadliga stimuli. På andra ställen i kroppen aktiveras de av stark värme och kyla och många inflammatoriska mediatorer, såsom histamin och bradykinin [7]. I pulpan aktiveras de vid inflammation, i ökande grad allt eftersom inflammationen förvärras [7]. Det anses sannolikt att C-fibrer förmedlar den dova smärtan eller värken vid en pulpainflammation [5, 7]. Se fakta 2.

Nervfibrer frisätter dessutom biologiskt aktiva peptider, så kallade neuropeptider, som påverkar nervernas aktivitet och funktion [18]. Neuropeptider i pulpan frisätts från nervändarna hos främst Aδ- och C-fibrer. Det finns flera olika neuropeptider i pulpan, och dessa brukar delas in i sensoriska, sympatiska och parasympatiska efter nervfibrernas ursprung. Sensoriska och sympatiska neuropeptider syntetiseras i trigeminusgangliet respektive övre halsgangliet [19].

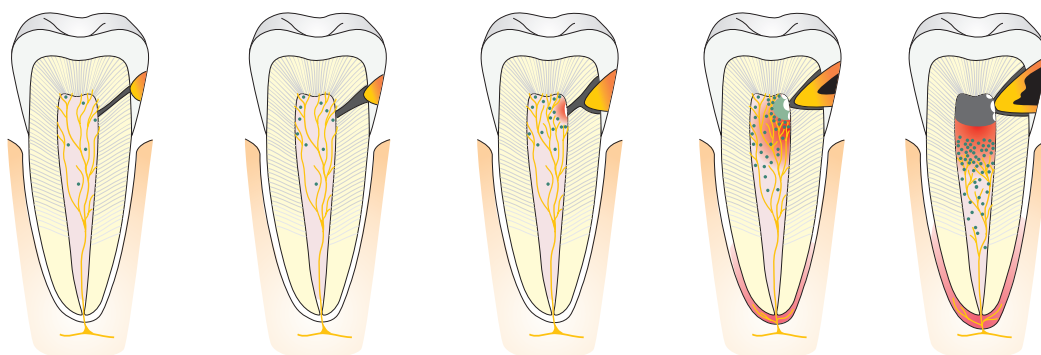
Sensoriska neuropeptider är till exempel kalcitoninrelaterad peptid (CGRP), substans P (SP) och neurokinin A. Neuropeptid Y (NPY) frisätts tillsammans med noradrenalin från sympatiska nervterminaler. Den vanligaste neuropeptiden i tandpulpan är CGRP, följd av SP. CGRP är en vasodilatator medan SP ökar kapillärernas permeabilitet. NPY är en vasokonstriktor och modulerar immunfunktionen

Fakta 2

Eftersom C-fibrerna i huvudsak aktiveras av inflammatoriska substanser kan man dra slutsatsen att aktivering av dessa, med ihållande dov värk som kvarstår efter stimulit, kan vara ett tecken på att pulpan är irreversibelt skadad och kan behöva rotbehandling.

Tabell 1. Stimuli som kan aktivera intradentala nerver

Myeliniserade nerver (lägre tröskel)	Aβ-fibrer (7 %) – Vibration
	Aδ-fibrer (93 %) – Luft, värme/kyla, borrar/sondering
Omyeliniserade nerver (högre tröskel)	C-fibrer – Inflammatoriska mediatorer, mekanisk deformation, värme



Grad 1

Grad 2

Grad 3

Grad 4

Grad 5

Kärlpåverkan	Inga/få förändringar	Viss vasodilatation	Vasodilatation	Vasodilatation	Vasodilatation i vital pulpa
Nervpåverkan	Inga/få förändringar	Viss sprouting	Sprouting	Omfattande sprouting	Omfattande sprouting i vital pulpa
Immuncellsinfiltration	Inga/få förändringar	I viss grad	I viss grad	Mer	Omfattande, med ödem
Histologi	Inga förändringar Viss dentinskleros	Tidiga tecken på reparativt dentin	Reparativt dentin	Abscessbildning Reparativt dentin	Nekrotisk zon Reparativt dentin
Symtom	Symtomfri	Symtomfri Känslig för värme/kyla Hypersensibel	Symtomfri Känslig för värme/kyla Hypersensibel Perkussionsömhet	Symtomfri Känslig för värme/kyla Hypersensibel Akut smärta Perkussionsömhet	Symtomfri Känslig för värme/kyla Hypersensibel Akut smärta Perkussionsömhet Svullnad
Pulpadiagnos	Normal	Reversibel pulpit	Reversibel pulpit	Irreversibel pulpit	Nekros (partiell till fullständig)
Käkbensdiagnos	Normal	Normal	Normal Apikal parodontit	Normal Apikal parodontit	Normal Apikal parodontit (akut/kronisk)
Behandling	Remineralisering eller kariesexkavering och restaurering	Remineralisering eller kariesexkavering och restaurering	Kariesexkavering och restaurering	Endodontisk behandling	Endodontisk behandling

Figur III. Schematisk beskrivning av den gradvisa kariesprogressionen, från emaljkarier till pulpaexposition, med förändringar i pulpan (vaskulära, neurala, immunologiska, histologiska), möjliga symtom, diagnoser samt förslag till behandling.

[20]. När dessa injicerades i blodet i experimentella studier gav CGRP, SP och NKA vasodilatation [21], och aktivering av pulpanerverna genom elektrisk stimulering orsakade långvarig vasodilatation i pulpan på grund av frisättning av CGRP [22–24].

FÖRÄNDRAD NERVFUNKTION VID INFLAMMATION, NEUROGEN INFLAMMATION, INFLAMMATORISKA MEDIATORER

Vid inflammation förändras nervfibrernas struktur. Nervfibrerna förgrenar sig kraftigt [25, 26] och ökar därmed frisättningen av neuropeptider, vilket resulterar i en ”neurogen inflammation”. CGRP och SP ökar i de tidiga stadierna av pulpainflammation medan NPY ökar i senare, kroniska stadier [27]. Neuropeptider som frisätts från sensoriska neuron påverkar inte bara kärlen, utan attraherar och aktiverar även medfödda ospecifika immunceller (dendritiska celler) och adaptiva immuncel-

ler (T-lymfocyter) [28, 29]. Så snart immuncellerna kommit till platsen för inflammationen frisätts inflammatoriska mediatorer som cytokiner, histamin, bradykinin, prostaglandiner, leukotriener och flera andra substanser. Nervernas förgrening (så kallad ”sprouting”) ökar frisättningen och mängden av neuropeptider, vilket leder till neurogen inflammation [30, 31].

I figur III illustreras den gradvisa förändringen i pulpa–dentinkomplexet avseende kariesprogression, möjliga symtom samt behandlingsförslag.

Redan då kariesangreppet är begränsat till emaljen kan det ha en liten effekt på pulpan [5], till exempel förekommer neurogen inflammation och början till dentinskleros, som motsvaras av en förändring i odontoblastskiktet [32] (grad 1). Vid djupare kariesskador (grad 2 och 3) förgrenar sig nervfibrer innehållande sensoriska neuropeptider, vilket kliniskt motsvaras av hypersensibili-



tet och värmekänslighet hos tanden [26, 31, 33]. Nervförgreningen är reversibel och återgår till det normala när karieslesionen stannat upp eller restauration utförts. Pulpairitationen vid karies gör att odontoplasterna bildar reparativt dentin. Om karieslesionen fortskrider (grad 4) kan lokala mikroabscesser bildas i pulpan. Frisättningen av neuropeptider ökar också [34]. Se fakta 3.

När det infekterade, demineraliserade kariösa dentinet når pulpan (grad 5) blir inflammationen kraftig. Partiell pulpanekros uppstår, samtidigt som reparativt dentin kan bildas då pulpan apikalt är inflammerad men vital. Eftersom infektionsbarriären nu gått förlorad och möjligheten till utläkning i pulpans koronala delar är begränsad progredierar nekrosen mot apex. I det här stadiet kan symtomen vara många och skiftande. Om tillståndet lämnas obehandlat fortskrider infektionen och inflammationen och leder slutligen till fullständig pulpanekros och apikal parodontit.

NERVAKTIVERING SOM RESPONS PÅ DENTINSTIMULERING; DENTINKÄNSLIGHET

Hur stimuli överförs från perifert dentin till de sensoriska terminalerna i pulpa–dentingransen har rönt stort intresse under många år. Det finns stöd för att vätskan i dentinkanalerna är en viktig faktor i dentinsmärta. Smärtframkallande stimuli, som värme, kyla, luftblästring och beröring med en sondspets sätter vätskan i dentinkanalerna i rörelse [35, 36]. Detta brukar benämnas *den hydrodynamiska mekanismen* bakom dentinkänslighet.

Den hydrodynamiska teorin

Enligt den hydrodynamiska teorin uppkommer dentinsmärta i en känslig tand på mekanisk väg. På senare tid har man upptäckt klassiska mekanokänsliga jonkanaler på pulpans nerver, vilket stöder denna teori [37]. Vätskans rörelse i dentinkanalerna omvandlas till elektriska signaler genom aktivering av mekanosensitiva jonkanaler i axonterminalerna. Med hjälp av teknik där man mäter aktiviteten i en enda nervfiber kunde man påvisa ett samband mellan tryckförändringens storlek och antalet nervimpulser som skickades ut från pulpan [38–40]. En utåtgående vätskerörelse (undertryck) ger en mycket starkare nervrespons än en inåtgående [36, 40].

Kortvarig applicering av kyla eller värme på dentinytan kan framkalla smärta som inte beror på temperaturförändringar i pulpan [38, 41]. Responsen på termisk stimulering är snabb trots att dentinets värmeledningsförmåga är relativt låg. Värmen gör att vätskan i kanalerna expanderar och flödar mot pulpan, medan kyla gör att vätskan kontraherar och flödet blir därmed utåtriktat.

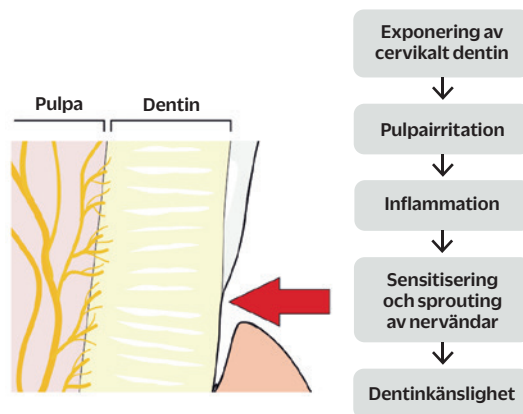
Det är främst A-fibrerna som aktiveras när dentinkanalernas innehåll förflyttas snabbt (tabell 1 och figur 1) [42]. C-fibrerna kan däremot aktiveras

av värme (över 43 °C). De polymodala C-fibero-nociceptorerna har rikligt med receptorer som reagerar på olika typer av stimuli [43, 44]. Särskilt en typ av receptor uttrycks, kallad "transient receptor potential subtype vanilloid 1", eller TRPV1, vilken reagerar på temperaturer över 43 °C, vissa inflammatoriska mediatorer och syra (pH ≤ 6) [45]. Eugenol aktiverar och desensitiserar sedan TRPV1, vilket kan förklara zinkoxideugenolens smärtlindrande effekt i temporära fyllningar [46].

Man har också visat att överföringen av smärtframkallande stimuli från dentinytan underlättas när de exponerade dentinkanalerna är öppna och vätskan i dem kan flöda fritt utåt. När man till exempel applicerar syra på exponerat dentin för att rengöra ytan öppnas dentinkanalerna och dentinet blir mycket känsligare för stimuli som luftblästring och sondering.

Den hydrodynamiska teorin kan också användas för att förklara hypersensibelt dentin. Frågan har ställts om huruvida exponerat dentin bara är "känsligt" eller verkligen blir "överkänsligt". Det finns dock evidens som tyder på att nya natriumkanaler som kan aktiveras uttrycks i nervvävnad som exponeras för inflammation. Om antalet natriumkanaler eller deras retbarhet ökar skulle det därmed kunna bidra till "hypersensibelt" dentin. Känsligheten förekommer oftast vid tandhalsen där dentinet exponerats på grund av att inget skyddande emalj/cement har bildats eller att det har slitits ner eller etsats bort (figur IV och V).

Odontoplasterna och/eller pulpacellerna svarar med att försöka täppa igen dentinkanalerna eller eventuellt bilda tertiärt dentin. Resultatet blir att dentinkanalerna blir smalare eller ockluderas helt. Tertiärdentinbildning leder till sämre ledningsförmåga i dentinet jämfört med primärt och sekundärt dentin. Dessutom kan tertiärt dentin som bildas utan medverkan från de ursprungliga odontoplasterna och täcker de exponerade dentinkanalerna i grän-



Figur IV. Möjliga neurogena mekanismer av betydelse för utvecklingen av cervikal dentinkänslighet: När gingivan dragit sig tillbaka kan externa irriterande ämnen orsaka en lokal inflammation vid pulpa–dentingransen och leda till förgrening ("sprouting") av nervändarna, vilket medför rikligare innerivering av vävnaden än i en frisk tand. Detta kan göra dentinet känsligare på grund av den ökade frisättningen av neuropeptider och många andra inflammatoriska mediatorer, som kan sensitisera de nociceptiva nervändarna.

Figur V. Patienten har en tandborstskada buckalt på en underkäkshörntand. På grund av smärta undvek patienten att rengöra tanden. Detta ledde till en karieslesion vid tandköttskanten (vit pil).

Figur VI. Omfattande perifer preparation vid kariesexkavering kan leda till ökad dentinkänslighet när fyllningen är klar.



Figur V



Figur VI

sen mot pulpan bidra till att minska känsligheten, eftersom reparativt dentin är mer sparsamt innervererat. Ibland händer det dock att hypersensibelt dentin inte spontant blir mindre känsligt, vilket tyder på antingen en pågående inflammation eller att dentinkanalerna står öppna.

HYPERSENSIBELT DENTIN: UTVECKLING, FÖREBYGGANDE OCH BEHANDLING

Andelen individer som anser sig ha hypersensibelt dentin har rapporterats till mellan 3 och 57 procent och är vanligast i åldern 20–40 år [47].

Bakterier och dentinkänslighet

En tandborstskada eller icke-kariös cervikal lesion kan vara mycket smärtsam och leda till att patienten undviker användning och daglig borstning av just den tanden. Detta kan i sin tur leda till att tanden gör ännu mer ont. Om en biofilm bildas kommer bakterier och deras metaboliter att tränga in i dentinet. Följden blir en lokal inflammation i pulpan och neurogen inflammation liksom beskrivits ovan. På grund av smärtan kanske patienten låter området få vara i fred. Det kan få två kliniska effekter: För det första en förändrad känslighet hos nerverna, som blir mer reaktiva, till exempel genom "sprouting". För det andra kan bakterieansamlingen leda till kariesprogression (figur V). Sammantaget kan alltså bakterier ha betydelse vid svår hypersensibilitet, och endast förbättrad och professionell rengöring av cervikalområdet leder då till betydande och bestående smärtlindring [48].

Iatrogen utveckling av dentinkänslighet

Under exkavering kan det hända att tandläkaren utsträcker kavetspreparationen alltför långt och exponerar friskt dentin (figur VI) där dentinkana-

lernas permeabilitet är högre än hos angränsande kariöst dentin. Samtidigt kanske kylningen är otillräcklig och dentinet torkas ut. I sådana fall kan patienten få mycket besvär med känsligt dentin efter exkavering och restaurering.

PULPAINFLAMMATIONENS ROLL VID DENTINKÄNSLIGHET

A- och C-fibrerna i pulpan kan sensitiseras av många externa stimuli som orsakar en inflammation i pulpavävnaden. När de nociceptiva nervändarna förgrenar sig som svar på en inflammation utökas enskilda nervfibrers receptiva fält [43, 49], vilket kan leda till överlappning mellan olika receptiva fält (det vill säga det område inom vilket ett enskilt neuron kan aktiveras när det stimuleras). Stimulering av ett mycket litet område, till exempel i dentin, kan därmed aktivera många fler nociceptorer i pulpan. Som följd av detta blir en inflammerad tand betydligt känsligare än en tand utan inflammation (figur VII).

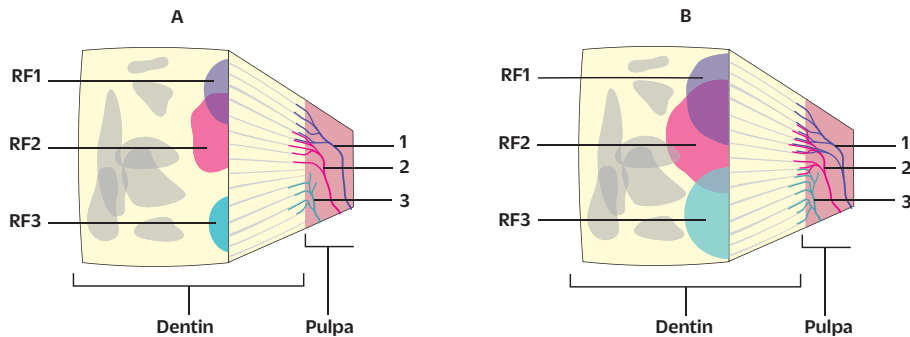
Inflammation och efterföljande "sprouting" av axonerna kan dessutom leda till att områden i pulpan och pulpa-dentinkomplexet, som i friska tänder är sparsamt innerverade, får en betydligt rikare nervförsörjning. Detta kan vara en mekanism som har betydelse vid ökad cervikal känslighet (figur IV).

Fyllningar som inte är helt täta kan också leda till pulpainflammation och påverka känsligheten hos dentinet i andra delar av pulpan. Öppna dentinkanaler nära en sådan fyllning kan möjliggöra diffusion och penetration av irriterande ämnen in till pulpan som orsakar inflammation, nervaktivering och "sprouting" av nervändarna i pulpa-dentinkomplexet (figur VIII).

Inflammationen kan alltså mycket väl ha betydelse vid utvecklingen av hypersensibelt dentin.



Figur VII



Figur VII. Schematisk bild av de receptiva fälten hos enstaka intradentala nervfibrer i frisk (A) och inflammerad (B) tand. Tre nervfibrer med nervändar i pulpa-dentingränsen visas med nummer (1-3). De har färgats med blått, rött och grönt och motsvarande färger visar deras receptiva fält på den exponerade tandytan. Fibrernas receptiva fält (RF) är betydligt större och överlappar varandra mer i den inflammerade tanden (B) än i den friska tanden (A). Irritation i ett lika stort område av dentinet leder därför till att betydligt fler nervfibrer aktiveras och därmed till högre känslighet i den inflammerade tanden än i den friska.

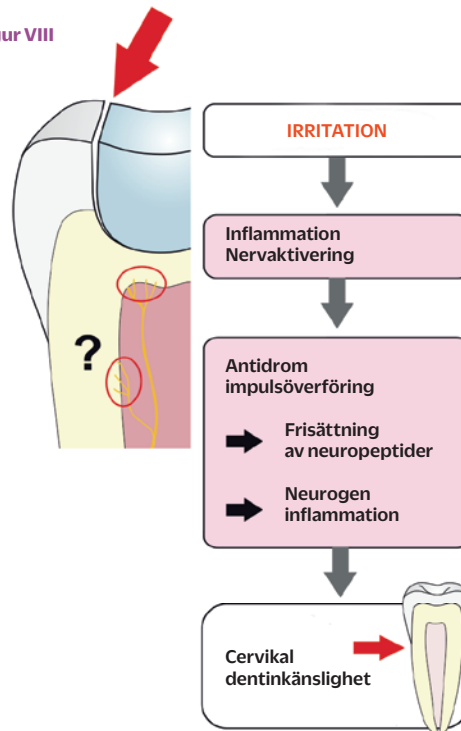
”A- och C-fibrerna i pulpan kan sensitiseras av många externa stimuli som orsakar en inflammation i pulpavävnaden.”

Pulpan verkar också innehålla åtskilliga så kallade ”tysta” nociceptorer som inte kan aktiveras i en frisk tand, men däremot i en inflammerad [43]. Elektrofysiologiska experiment tyder på att omkring 40 procent av de nociceptiva afferenta nervfibrerna kan aktiveras i en frisk tand, medan siffran ökar till 60 procent om pulpan är inflammerad. Med tanke på det totala antalet intradentala afferenter (omkring 1 000) i varje tand kan en sådan ökning av antalet nociceptorer få stor betydelse för tandens känslighet.

Olika grad av symtom

Aktiveringen av nociceptorerna i pulpan förefaller variera betydligt [5, 43, 50]. Akut pulpit kan vara mycket smärtsamt. Ofta övergår dock pulpainflammation till pulpanekros med endast lindriga symtom eller inga symtom alls [23, 50, 51] (figur III). Detta är förbryllande med tanke på de många nociceptiva fibrerna i pulpan. Den varierande symtombilden kan också rent kliniskt göra diagnostiken betydligt svårare. Ett antal lokala mediatorer kan vara involverade i att förhindra nervaktivering [43, 51], bland dessa lokala opioider, somatostatin, noradrenalin och kväveoxid [43, 52-54]. Dessa mediatorer är också viktiga för regleringen av pulpainflammationens omfattning. Hämmningen av nociceptorernas aktivitet leder till minskad frisättning av neuropeptider och andra inflammatoriska mediatorer och mindre intensiv smärta, eller till och med total avsaknad av smärta [43, 51]. Förutom den lokala eller perifera sensitisering och hämning som beskrivs ovan kan mekanismer på hjärnstamsnivå eller högre upp i de komplicerade nociceptiva signalvägarna spela en viktig roll i smärtregleringen (central sensitisering/hämning), precis som vid all smärtutveckling och smärtmodulering [55].

Figur VIII



Figur VIII. Även läckande fyllningar som befinner sig en bit bort kan öka dentinets känslighet på grund av neurogena inflammatoriska effekter med förgrening av intradentala axoner i andra områden av pulpan och pulpa-dentin-komplexet. Den neurogena inflammationen och frisättningen av neuropeptider aktiverar även andra inflammatoriska mediatorer. Denna inflammation ökar känsligheten hos pulpans nociceptorer och därmed också känsligheten hos pulpa och dentin. Därför kan utbyte av gamla fyllningar en bit bort från det känsliga området ibland behövas för framgångsrik behandling av hypersensibelt dentin.

KLINISKA FALL AV PULPASMÄRTA OCH DENTINSMÄRTA OCH DERAS BEHANDLING

Behandling av hypersensibelt dentin

Enligt den klassiska litteraturen innebär den kliniska bilden och tolkningen av dentinsmärta att denna utlöses och provoceras fram av väldefinierade externa stimuli. I följande kliniska scenarier spelar ansamling av biofilm en mycket stor roll i smärtutvecklingen.

Scenario 1

Patienten har inte varit hos tandläkaren på flera år, och har dåligt munhygienstatus och flera defekta

Figur IX. Patient med kraftigt hypersensibelt dentin och stora kaviteter täckta av biofilm; (a) före infärgning av biofilm, (b) efter infärgning av biofilm och (c) efter professionellt avlägsnande av biofilm.



fyllningar. Patienten kan varken dricka kall eller varm dryck eller hålla den i munnen på grund av smärtorna. Vid den kliniska undersökningen noteras ansamlingar av biologiskt material. Restaureeringarna är inte bara suboptimala, utan stora delar av tänderna saknas och dentinet är exponerat. Detta har skapat ett ekosystem med biofilm som bildats på exponerat dentin (figur IX a–b). Efter flera besök som endast omfattade professionell rengöring och avlägsnande av biofilm (figur IX c) återkommer patienten med betydligt mindre smärtor. I verkliga livet hade tandläkaren naturligtvis satt in både hygienåtgärder och fyllningsterapi, men det här fallet visar hur stor inverkan biofilm på det exponerade dentinet har på dentinkänsligheten.

Scenario 2

Om förbättrade hygienrutiner har införts men ingen smärtlindring sker bör behandlingen inriktas på att minska dentinets permeabilitet (tabell 2). Detta kan göras antingen genom att man rent fysiskt blockerar dentinkanaler eller genom depolarisering av nerverna [56]. Många material avsedda för desensitivering finns på marknaden men har inte lett till någon större framgång. Dentinkänslighet kan vara mycket svår att behandla, vilket antingen tyder på att materialen saknar långtidseffekt och/eller att de inflammatoriska förändringarna är så djupgående att en naturlig läkning förhindras. Flera behandlingsmetoder har i djurstudier visats ha en ockluderande eller desensitiserande effekt, men kliniskt har effekten varit svår

att påvisa [56]. Ett problem med material som har som syfte att blockera vätskeflödet i dentinkanaler, till exempel genom utfällning av saltkristaller, är att fällningen kan sköljas bort, lösas upp vid surt pH eller nötas bort. Den ockluderande effekten blir därför bara tillfällig.

Många studier om tandkräm med strontiumsalter och kaliumsalter har publicerats [57]. Enligt flera av studierna har sådana tandkrämer en viss desensitiserande effekt, enligt andra har man inte kunnat påvisa någon effekt. Studiernas design har ifrågasatts och effekten är oklar [58]. Innan man påbörjar en dyr och invasiv behandling kan det vara lämpligt att låta patienten prova dessa tandkrämer och se om de lindrar symtomen. En tandkräm med arginin och kalciumkarbonat, som påstås täppa till dentinkanaler, har introducerats som en varsam behandling av känsliga områden. Hittills finns det endast preliminära resultat från tillverkaren [59, 60].

Om ovanstående metoder inte hjälper blir nästa steg att försegla dentinkanaler med fluorlack, dentinprimer och resin eller med en kompositfyllning. I vissa fall kan rotbehandling bli aktuell. Precis som i andra sammanhang är primärprevention med försiktig tandborstning och begränsat intag av drycker med lågt pH naturligtvis att föredra framför att försöka behandla en uppkommen hypersensibilitet.

SLUTSATS

Diagnos och behandling av dentinsmärta är ofta ett problem för tandläkaren. Tandpulpan är mycket rikligt innerverad av nociceptiva afferenta nervfibrer, varför pulpasmärta och dentinsmärta kan orsaka patienten avsevärda besvär. Många faktorer påverkar utvecklingen av smärtan och hur länge den kvarstår. Karies, iatrogena skador, förändringar i dentinstruktur och dentinpermeabilitet på grund av erosion eller nedslitning av tänderna, ansamling av biofilm på oskyddat dentin – alla dessa faktorer kan leda till aktivering av nociceptiva nerver, vilket dels orsakar lokala inflammatoriska förändringar i pulpan och dels kan medföra centrala förändringar i smärtregleringen; ett komplext förlopp som kan vara svårt att åtgärda.

Tabell 2. Behandlingsmetoder vid dentinkänslighet

Avlägsnande av biofilm och förbättrade hygienrutiner
Bildande av ett "smear layer" genom gnuggning av den exponerade rotytan
Applicering av t ex oxalatföreningar som bildar olösliga fällningar i dentinkanaler
Applicering av t ex hydroxietylmetakrylat (HEMA) med eller utan glutaraldehyd, med avsikt att täppa till dentinkanaler med precipiterade plasmaproteiner i dentinvätskan
Försegling av dentinkanaler med dentinbondingmaterial



ENGLISH SUMMARY

Acute dental pain I: Pulpal and dentinal pain
 Matti Närhi, Lars Bjørndal, Maria Pigg, Inge Fristad
 and Sivakami Rethnam Haug
Tandläkartidningen 2016; 108 (1): 54-62

The specialized anatomy of the pulp-dentin complex and the dense, predominantly nociceptive pulpal innervation from the trigeminal nerve, explains the variety of pain sensations from this organ.

Brief, sharp pain is typical of A-fiber-mediated pain, whilst long-lasting, dull/aching pain indicates C-fiber involvement. A-fibers react to cold or mechanical stimuli, such as cold drinks or toothbrushing, whereas C-fibers are mainly activated by inflammatory mediators. Thus, lingering pain suggests the presence of irreversible pulpal inflammation.

During pulpitis, structural changes of the pulpal nerves (sprouting) occur and neuropeptide release

triggers an immune response; neurogenic inflammation. Pain sensations during pulpitis can range from hypersensitivity to thermal stimuli to severe throbbing, or aching pains that can be referred and often difficult to localize making diagnosis a challenging situation for the clinician.

The surface biofilm amplifies hypersensitivity of exposed dentin surfaces because irritants reach the pulp through open dentin tubules, producing inflammation. Removing the biofilm reduces dentin hypersensitivity but supplemental treatment aimed at reducing dentin permeability, is often necessary. Caries removal and filling therapy is adequate during reversible pulpitis if the pulp has maintained its ability to distance itself from the bacterial assault by producing reparative dentin. However, endodontic therapy is necessary when pulpitis has reached an irreversible stage. ●

Referenser:

- Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc* 1993; 124(10): 115-21.
- Heyeraas KJ, Kvinnsland I. Tissue pressure and blood flow in pulpal inflammation. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88 Suppl 1: 393-401.
- Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod* 1990; 16(2): 48-53.
- Hildebrand C, Fried K, Tuisku F, Johansson CS. Teeth and tooth nerves. *Prog Neurobiol* 1995; 45(3): 165-222.
- Brännström M. Dentine and pulp in restorative dentistry. Nacka, Sweden: Dental Therapeutics AB 1981.
- Byers MR, Närhi MV. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10(1): 4-39.
- Närhi MV. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res* 1985; 64 Spec No: 564-71.
- Byers MR. Dental sensory receptors. *Int Rev Neurobiol* 1984; 25: 39-94.
- Johnsen D, Johns S. Quantitation of nerve fibres in the primary and permanent canine and incisor teeth in man. *Arch Oral Biol* 1978; 23(9): 825-9.
- Johnsen DC, Harshbarger J, Rymer HD. Quantitative assessment of neural development in human premolars. *Anat Rec* 1983; 205(4): 421-9.
- Reader A, Foreman DW. An ultrastructural quantitative investigation of human intradental innervation. *J Endod* 1981; 7(11): 493-9.
- Hirvonen TJ. A quantitative electron-microscopic analysis of the axons at the apex of the canine tooth pulp in the dog. *Acta Anat (Basel)* 1987; 128(2): 134-9.
- Holland GR, Robinson PP. The number and size of axons at the apex of the cat's canine tooth. *Anat Rec* 1983; 205(2): 215-22.
- Jyvasjarvi E, Kniffki KD. Cold stimulation of teeth: a comparison between the responses of cat intradental A delta and C fibres and human sensation. *J Physiol* 1987; 391: 193-207.
- Närhi M, Jyvasjarvi E, Virtanen A, Huopaniemi T, Ngassapa D, Hirvonen T. Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88 Suppl 1: 507-16.
- Närhi MV, Kontturi-Närhi V. Sensitivity and surface condition of dentin - a SEM-replica study (abstract). *J Dent Res* 1994; 73: 122.
- Beasley WL, Holland GR. A quantitative analysis of the innervation of the pulp of the cat's canine tooth. *J Comp Neurol* 1978; 178(3): 487-94.
- Maggi CCA. Tachykinins and calcitonin gene-related peptide (CGRP) as co-transmitters released from peripheral endings of sensory nerves. *Prog Neurobiol* 1995; 45(1): 1-98.
- Wakisaka S, Akai M. Immunohistochemical observation on neuropeptides around the blood vessel in feline dental pulp. *J Endod* 1989; 15(9): 413-6.
- Haug SR, Heyeraas KJ. Modulation of dental inflammation by the sympathetic nervous system. *J Dent Res* 2006; 85(6): 488-95.
- Gazelius B, Edwall B, Olgart L, Lundberg JM, Hokfelt T, Fischer JA. Vasodilatory effects and coexistence of calcitonin gene-related peptide (CGRP) and substance P in sensory nerves of cat dental pulp. *Acta Physiol Scand* 1987; 130(1): 33-40.
- Gazelius B, Olgart L. Vasodilatation in the dental pulp produced by electrical stimulation of the inferior alveolar nerve in the cat. *Acta Physiol Scand* 1980; 108(2): 181-6.
- Olgart LM, Edwall B, Gazelius B. Neurogenic mediators in control of pulpal blood flow. *J Endod* 1989; 15(9): 409-12.
- Tonder KH, Naess G. Nervous control of blood flow in the dental pulp in dogs. *Acta Physiol Scand* 1978; 104(1): 13-23.
- Kimberly CL, Byers MR. Inflammation of rat molar pulp and periodontium causes increased calcitonin gene-related peptide and axonal sprouting. *Anat Rec* 1988; 222(3): 289-300.
- Taylor PE, Byers MR, Redd PE. Sprouting of CGRP nerve fibers in response to dentin injury in rat molars. *Brain Res* 1988; 461(2): 371-6.
- Haug SR, Heyeraas KJ. Effects of sympathectomy on experimentally induced pulpal inflammation and periapical lesions in rats. *Neuroscience* 2003; 120(3): 827-36.
- Brain SD. Sensory neuropeptides: their role in inflammation and wound healing. *Immunopharmacology* 1997; 37(2-3): 133-52.
- Chiu IM, von Hehn CA, Woolf CJ. Neurogenic inflammation and the peripheral nervous system in host defense and immunopathology. *Nature neuroscience* 2012; 15(8): 1063-7.
- Haug SR, Berggreen E, Heyeraas KJ. The effect of unilateral sympathectomy and cavity preparation on peptidergic nerves and immune cells in rat dental pulp. *Exp Neurol* 2001; 169(1): 182-90.
- Taylor PE, Byers MR. An immunocytochemical study of the morphological reaction of nerves containing calcitonin gene-related peptide to microabscess formation and healing in rat molars. *Arch Oral Biol* 1990; 35(8): 629-38.
- Bjørndal L, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res* 1998; 32(1): 59-69.
- Khayat BG, Byers MR, Taylor PE, Mecifi K, Kimberly CL. Responses of nerve fibers to pulpal inflammation and periapical lesions in rat molars demonstrated by calcitonin gene-related peptide immunocytochemistry. *J Endod* 1988; 14(12): 577-87.
- Caviedes-Bucheli J, Lombana N, Azuero-Holguin MM, Munoz HR. Quantification of neuropeptides (calcitonin gene-related peptide, substance P, neurokinin A, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide)



Referenser (forts):

- expressed in healthy and inflamed human dental pulp. *Int Endod J* 2006; 39(5): 394–400.
35. Brännström M. The transmission and control of dentinal pain. In: Grossman LJ, editor. *Mechanisms and control of pain*. New York: Masson Publishing USA; 1979.
36. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol* 1994; 39 Suppl: 87S–95S.
37. Hermansteyne TO, Markowitz K, Fan L, Gold MS. Mechanotransducers in rat pulpal afferents. *J Dent Res* 2008; 87(9): 834–8.
38. Närhi M, Jyvasjarvi E, Hirvonen T, Huopaniemi T. Activation of heat-sensitive nerve fibres in the dental pulp of the cat. *Pain* 1982; 14(4): 317–26.
39. Vongsavan N, Matthews B. The permeability of cat dentine in vivo and in vitro. *Arch Oral Biol* 1991; 36(9): 641–6.
40. Vongsavan N, Matthews B. The relationship between the discharge of intradental nerves and the rate of fluid flow through dentine in the cat. *Arch Oral Biol* 2007; 52(7): 640–7.
41. Trowbridge HO, Franks M, Korostoff E, Emling R. Sensory response to thermal stimulation in human teeth. *J Endod* 1980; 6(1): 405–12.
42. Närhi M. Activation of dental pulp nerves of the cat and the dog with hydrostatic pressure. *Proc Finn Dent Soc* 1978; 74 Suppl 5–7: 1–63.
43. Närhi M, Yamamoto H, Ngassapa D. Function of intradental nociceptors in normal and inflamed teeth. In: Shimono M, Maeda T, Suda H, Takahashi K, editors. *Dentin/pulp complex*. Tokyo: Quintessence Publishing Co; 1996. p. 136.
44. Närhi M, Yamamoto H, Ngassapa D, Hirvonen T. The neurophysiological basis and the role of inflammatory reactions in dentine hypersensitivity. *Arch Oral Biol* 1994; 39 Suppl: 235–305.
45. Chaudhary P, Martenson ME, Baumann TK. Vanilloid receptor expression and capsaicin excitation of rat dental primary afferent neurons. *J Dent Res* 2001; 80(6): 1518–23.
46. Yang BH, Piao ZG, Kim YB, Lee CH, Lee JK, Park K, et al. Activation of vanilloid receptor 1 (VR1) by eugenol. *J Dent Res* 2003; 82(10): 781–5.
47. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000 2008; 48: 31–41.
48. Hovgaard O. Dentin hypersensibilitet: fysiologi og behandling: Institut for Oral Anatomi og Tandsygdomslære, Århus Tandlægehøjskole; 1988.
49. Byers MR. Effects of inflammation on dental sensory nerves and vice versa. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88 Suppl 1: 499–506.
50. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 969–77.
51. Olgart LM. The role of local factors in dentin and pulp in intradental pain mechanisms. *J Dent Res* 1985; 64 Spec No: 572–8.
52. Fristad I, Berggreen E, Haug SR. Delta (delta) opioid receptors in small and medium-sized trigeminal neurons supporting the dental pulp of rats. *Arch Oral Biol* 2006; 51(4): 273–81.
53. Olgart L. Neurogenic components of pulp inflammation. In: Shimono M, Maeda T, Suda H, Takahashi K, editors. *Dentin/pulp complex*. Quintessence Publishing Co 1996. p. 169–75.
54. Stein C. Peripheral mechanisms of opioid analgesia. *Anesth Analg* 1993; 76(1): 182–91.
55. Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. *J Dent Res* 1987; 66(5): 962–81.
56. Markowitz K, Pashley DH. Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. *J Oral Rehabil* 2008; 35(4): 300–15.
57. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16: 846–71 contd.
58. Poulsen S, Errboe M, Lescay Mevil Y, Glenn AM. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(3): CD001476.
59. Panagakos F, Schiff T, Guignon A. Dentin hypersensitivity: effective treatment with an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate. *Am J Dent* 2009; 22 Spec No A: 3A–7A.
60. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, et al. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent* 2009; 20(1): 23–31.

Så klart.

Du hittar Zeiss hos oss.



We make it visible.

Dentalmind är officiell återförsäljare av ZEISS dentalmikroskop i Sverige. Kontakta oss på dentalmind.com eller tel **0346 – 488 00**

dentalmind[®]
INNOVATION ÄR VÅR MOTIVATION