

Dentin Hassasiyeti Tanı ve Tedavi Planlaması

Diagnosis and Treatment Planning of Dentinal Hypersensitivity

Uğur ERDEMİR

Esra YILDIZ

İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Özet

Dentin hassasiyeti, kimyasal, termal, mekanik, ozmotik ve buharlaştırıcı uyaranlara cevap olarak artan, açığa çıkmış dentin dokusunda ortaya çıkan, herhangi bir diş hasarı veya patolojisi ile açıklanamayan kısa süreli, keskin ve lokalize bir ağrı ile karakterizedir. Kesik dişler, tüberkül kırıkları, çatlak dişler, çürük ve kenar uyumsuzluğu/sızıntısı gibi dentinin açığa çıktığı ve hassasiyete neden olan benzer semptomlarla ayırt edici tanının doğru konabilmesi çok önemlidir. Doğru bir ayırıcı tanı için dikkatli klinik muayene ve ayrıntılı bir anamnez alınması gereklidir. Klinisyenlerin dentin hassasiyeti için uygun tedavi uygulamalarını belirlemeleri, tedavi edici ve koruyucu önerilerde bulunmaları gereklidir. Ayrıca, dentin hassasiyetinin tedavisinde diş tedavisinin de dikkate alınması gereklidir. Bu makalede yayınlanmış literatürler gözden geçirilerek dentin hassasiyetinin tanımı, yaygınlığı, epidemiyolojisi, mekanizması, etiyolojisi, teşhis ve tedavi planlaması tartışılacaktır.

Anahtar sözcükler: Dentin hassasiyeti, etiyoloji, teşhis, tedavi planlaması

Abstract

Dentin hypersensitivity is characterized by short, sharp pain arising from exposed dentin in response to stimuli—typically thermal, evaporative, tactile, osmotic, or chemical—that cannot be attributed to any other dental defect or pathology. Differential diagnosis is essential in order to exclude other conditions with similar symptoms where dentin is exposed and sensitive, such as chipped teeth, fractured cusps, cracked teeth, caries, and restorations with marginal deficiencies/leakage. Arriving at a correct differential diagnosis requires careful clinical examinations and a thorough dental history. Clinicians must determine appropriate treatment, and provide treatment and preventive recommendations for dentinal hypersensitivity. Consideration should also be given to treating dentinal hypersensitivity associated with dental treatment. This paper will review the published literature and discuss the definition, prevalence, epidemiology, mechanism, aetiology, diagnosis and management of dentin hypersensitivity.

Keywords: Dentin hypersensitivity, etiology, diagnosis, management

Giriş

Dentin hassasiyetinin tanımı

Dentin hassasiyeti (DH), kimyasal, termal, mekanik, ozmotik ve buharlaştırıcı uyaranlara cevap olarak açığa çıkmış dentin dokusunda ortaya çıkan, uyarının ortadan kalkması ile kaybolabilen, herhangi bir diş hasarı veya patolojisi ile açıklanamayan kısa süreli, keskin ve lokalize bir ağrı olarak tanımlanmaktadır.^{1,2} Herhangi bir dental defekt veya patolojiye bağlı olarak gelişen ağrı semptomları ile DH sonucu oluşan ağrının teşhis aşamasında ayırt edilmesi doğru tedavi planı için gereklidir.^{3,4} Dentin hassasiyeti gerçek bir hastalıktan daha çok,

açıktaki dentin yüzeyinde uyarı iletimi sonucunda oluşan bir semptom kompleksidir.⁵

Dentin Hassasiyeti Mekanizmaları

Günümüzde dentin stimülasyonundan sorumlu pulpal nosiseptörlerin hidrodinamik bir mekanizma tarafından aktive edildiği yaygın olarak kabul görmektedir. Bu mekanizmaya göre dentin kanalları içerisindeki sıvının içeri veya dışarı doğru hareketi dentinal ve pulpal sinir uçlarını stimüle etmektedir.⁶ Dentin kanallarının ağız ortamına açıldığı dentin yüzeyleri, dentin sıvısı akışı için artmış potansiyele sahiptirler ve sonucunda DH gelişimi için de risk oluştururlar. Şiddetli soğuk veya sıcak uyarının, hava ile

kurutmanın, sond ile dokunmanın ve hidrostatik basıncın intradental A liflerinin aktivasyonuna ve bu uyarıların da dentin kanalları içerisindeki sıvının hareketine neden olduğu deney hayvanları üzerinde yapılan bir çalışmada gösterilmiştir.⁷ Uyarının periferal dentinden pulpa dentin sınırındaki duyuşal reseptörlere nasıl iletiildiği tartışılmakta ise de dentin hassasiyetinin meydana gelişinin açıklığa kavuşturulmasında bugüne kadar; odontoblast reseptör teorisi, doğrudan sinir sonlanması teorisi ve hidrodinamik teori olmak üzere üç hipotez destek görmüştür.⁵ Odontoblast reseptör teorisine göre, odontoblastların dentin kanalları içerisindeki odontoblastik uzantılarının dentinde reseptör mekanizması olarak çalıştıkları kabul edilmiş ancak dentinde odontoblastlar aracılığıyla bir reseptör mekanizması olduğu kanıtlanamadığından, ağrının doğrudan pulpa içerisindeki sinirlerin uyarılması sonucu oluştuğu düşünülen bu teori kabul görmemiştir.^{5,8}

Doğrudan sinir sonlanması teorisine göre, uyarının oluşmasında doğrudan pulpanın sorumlu olduğu; ısasal, kimyasal veya mekanik uyarılarla doğrudan pulpa içerisindeki sinir lifleriyle ilişkide bulunan dentin kanalları içerisindeki sinir uçlarının uyarıldığı belirtilmiştir.⁸ Açık sinir uçlarına uygulanan lokal anesteziğin ağrı iletimini tamamen durdururken, açık dentin yüzeylerine uygulanan lokal anesteziğin ağrı oluşumunu durduramaması nedeniyle hassasiyet mekanizmasının bu teoriye de bağlı olamayacağı bildirilmiştir.⁹

Günümüzde yaygın olarak kabul gören teori hidrodinamik teoridir. İlk olarak Brännström ve Astrom¹⁰ tarafından ileri sürülen bu teoriye göre, her türlü uyarı dentin kanalları içerisindeki dentin sıvısının hidrodinamik hareketi ile pulpaya iletilmektedir. Pulpal basıncın ağız içi basıncından daha yüksek olması nedeniyle, fizyolojik olarak dentin kanallarından dışarı doğru bir sıvı akışı vardır. Sıvı akışındaki artış veya akış yönünün değişmesi odontoblastların, sinir uçlarının ve mekanoreseptörlerin deformasyonuna neden olabilmektedir. Akış hızı deformasyon boyutu ile doğru orantılı olup, sıcaklık dışındaki tüm uyarılar dentin sıvısını dışarıya doğru hareket ettirirken, sıcaklık sıvının

içeriye doğru hareketine neden olur. Soğuk uyarı, dentin kanallarındaki sıvının hızla dışarı doğru akmasına neden olduğu için en şiddetli ağrıyı oluşturan uyarı olarak bildirilmektedir.^{11,12} Klinik uygulamalarda sıklıkla kullanılan hava spreyi dentinde buharlaşmaya neden olmakta ve sıvı kaybını telafi etmek için kapiller atraksiyon kuvvetleri harekete geçerek dentin sıvısını dışarı doğru hareket ettirmektedirler. Muayene sondu ise dentin sıvısını içeri doğru hareket ettirerek mekanoreseptörlerin uyarılmasına ve hassasiyet oluşumuna yol açar.¹⁵ Hassasiyete neden olan uyarı, dentin kanallarının geniş olduğu durumlarda dentin yüzeyinden iletilmeye daha yatkındır. Ağız ortamına açılmış ve geniş dentin kanallarının varlığı dentinin sıvı geçirgenliğini artırarak uyarı iletiminin artmasına ve ağrı oluşmasına neden olur. Makroskobik olarak incelendiğinde hassas dentin ile hassas olmayan dentin arasında herhangi bir fark bulunmazken, mikroskobik olarak incelendiğinde hassasiyet gösteren dişlerin dentin kanallarının, hassasiyet göstermeyen dişlere göre 2 kat daha geniş oldukları ve yüzeyel dentinde kanal çapının 0.9 µm olduğu bildirilmiştir.¹⁴ Kök dentininde kuron dentinine oranla daha az sayıda ve daha küçük çaplı dentin kanalı bulunmaktadır.¹⁵ Gerçekte DH, dentin kanallarının fonksiyonel ve anatomik çaplarıyla ilişkili olduğu kadar ortama açılmış dentin içerisindeki kanalların yoğunluğuyla da ilişkilidir. Absi ve ark.¹⁶ Taramalı Elektron Mikroskobu (SEM) ile dentinin morfolojik özelliklerini inceledikleri çalışmalarında hassasiyet gösteren dişlerde hassasiyet göstermeyen dişlere göre ~7-8 kat daha fazla açık dentin kanalı bulunduğunu ve hassasiyet gösteren bölgelerdeki dentin kanallarının pulpaya kadar açık olduklarını bildirmişlerdir.

Dentin Hassasiyeti Etyolojisi ve İlişkili Faktörler

Dentin hassasiyetinin etyolojisi multifaktoriyel olup, herhangi bir nedenle dentinin ağız ortamına açılması gerekmektedir. Dentinin ağız ortamına açılması mine dokusu kaybı ve/veya kök yüzeyinin açığa çıkması gibi nedenlerden dolayı oluşmaktadır. Mine dokusu kaybı genelde

abrazyon, erozyon, abfraksiyon, travma ve oklüzyon bozuklukları gibi nedenlerden dolayı oluşurken; kök yüzeyinin açığa çıkması periodontal hastalıklar, periodontal cerrahi, yanlış diş fırçalama ve oklüzyon bozuklukları gibi nedenlerden dolayı oluşabilmektedir.^{4,5,8,12,17} Dentin dokusunun açığa çıktığı her durumda hassasiyet oluşmamasında, açığa çıkmış dentin alanının yüzeyi, kalan dentin tabakasının kalınlığı, kök ve kural dentinin durumu, dentinden geçecek olan ajanın molekül büyüklüğü, periferde dentin varlığı ve pulpaya yakın yerlerde tamir dentinin oluşumu önemli rol oynar.^{18,19} Gelişimsel olarak %30 oranında anatomik kuralın üzerine kaplayan mine dokusu ile dişin kök yüzeyini örten sement dokusu servikal sınırda sifra doğru inceliyor ve karşılaşılıyor. Servikal sınırda sement dokusu %60 oranında bir miktar mine dokusunun üzerine örtülebiliyor, %10 oranında ise hemen minenin bittiği noktadan başlamamakta ve dentin dokusunun direkt ağız ortamıyla temasına neden olmaktadır. İşte bu olgularda servikal duyarlılığa rastlama olasılığı söz konusudur. Mine sement sınırındaki bu farklılık bireyin birçok dişinde ya da tek bir dişinde ve hatta bir ya da birden fazla dişinin servikal sınırları ya da bu sınırları yalnızca bir bölgesinde ortaya çıkabilir.^{11,13,17}

Dişeti çekilmesi hassasiyet semptomlarıyla yakından ilişkili olup^{12,17} diş fırçalama alışkanlıklarının dişeti çekilmeleri ile servikal defektlerin gelişmesini yüksek oranda etkilediği bildirilmiştir.²⁰ Diş fırçalama sonucu servikal bölgede oluşan dentin abrazyonuyla sıklıkla karşılaşmakta, diş fırçalama sıklığı, metodu, süresi, kuvveti ve fırçanın tipi, dişeti çekilmesinin boyutunu ve sert doku kayıplarının derecelerini etkilemektedir. Periodontal hastalıklar, periodontal cerrahi, uygun olmayan oklüzyon ve travmanın da dişeti çekilmelerine neden olabileceği bildirilmiştir.⁴ Yaşlı bireylerde dişeti çekilmelerine daha fazla rastlanabileceği ancak hassasiyet semptomlarının daha çok 30-39 yaşları arasında görülebildiği belirtilmiştir.²¹ Hassasiyetin oluşumundaki bu farklılıkların, dentin sklerozu, sekonder dentin yapımının azalması ve pulpa fibrozisi gibi pulpa ve dentinde yaşa bağlı gelişen farklılaşmalardan kaynaklanabileceği bildirilmiştir.²¹

Oklüzyon biçimi, brüksizm gibi parafonksiyonel kapanış veya alışkanlıklar sonucu oluşan abfraksiyon; beslenme içerikleri veya hatalı diş fırçalama gibi alışkanlıklar sonucu oluşan abrazyon; çevresel veya diyetle alınan asitler sonucu oluşan erozyon nedeniyle minede doku kayıpları ortaya çıkabilir ve genellikle bu durumlar bir arada görülerek sinerjistik etki yaratıp dentin hassasiyetini geliştirebilirler.^{4,8}

Dentin Hassasiyetinin Yaygınlığı

Gelişmiş ülkelerde bireylerin kişisel oral hijyen bakımlarına özen göstererek dişlerini ağızlarında uzun süre tutabilmesi nedeniyle dentin hassasiyetiyle karşılaşma riskleri de artmaktadır.⁸ DH değişen derecelerde ırkları, sosyal sınıfları, meslek gruplarını, yaş ve cinsiyet gruplarını etkilemektedir. Dentin hassasiyetinin görülme sıklığının mevsimsel değişikliklerden etkilenebileceği belirtilmiş olup bu durumun ısı değişiklikleri sonucunda özellikle havanın ısınmasıyla serinlemek için daha sık tüketilen asitli içeceklerin artan kullanımına bağlı olabileceği bildirilmiştir.¹⁷ Yapılan çalışmalarda farklı toplumlarda %4-74 arasındaki oranlarda DH görüldüğü saptanmış olup (Tablo 1), bildirilen prevalans oranları arasındaki farklılıkların nedeninin; çalışmalarda kullanılan farklı teşhis yöntemlerinden, ağız hijyen alışkanlıklarından, seçilen materyallerden ve çalışmaların yapıldığı yerden kaynaklanabileceği bildirilmiştir.⁸ Genellikle yapılmış olan çalışmalar hasta anketi ve klinik çalışmalar şeklinde olup, hasta anketlerinden elde edilen sonuçların klinik çalışmalara göre daha yüksek DH oranları sergilediği belirtilmiştir.⁸ Genel olarak çoğu popülasyondaki DH görülme sıklığının %10-30 arasında değiştiği bildirilmiştir.⁸ Dentin hassasiyetinin genç yetişkinlerde en yüksek oranda prevalansa sahip iken artan yaşla birlikte bu prevalansın düştüğü, en fazla 20-40'lı yaşlarda görülmesinin en önemli nedeninin ise diş eti çekilmeleri olduğu gösterilmiştir.^{8,12,22} Daha sonraki dönemlerde DH yaygınlığının düşmesinin nedeni olarak dentin sklerozu, dentin kanallarının daralması, hidroksilapatit kristallerinin çökmesiyle kanalların tıkanması ve geçirgenliğin azalması gösterilmektedir.^{8,12,17} Kötü oral hijyene sahip

Tablo 1. DH prevalansı ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalar⁸

Araştırmacılar, Yılı	Ülke	Yapıldığı yer	Tipi	Kişi sayısı	Prevalans (%)
Jensen, 1964	ABD	Üniversite	Klinik	3000	30
Graf and Glase, 1977	İsviçre	Muayenehane	Klinik	351	15
Flynn ve ark., 1992	İngiltere	Üniversite	Klinik	369	18
Orchardson ve Collins, 1987	İngiltere	Üniversite	Klinik	109	74
Fisher ve ark., 1992	Brezilya	Üniversite	Klinik	635	17
Murray ve Roberts, 1994	Endonezya	Belirtilmemiş	Anket	1000	27
Murray ve Roberts, 1994	ABD	Belirtilmemiş	Anket	1000	18
Murray ve Roberts, 1994	Japonya	Belirtilmemiş	Anket	1000	16
Murray ve Roberts, 1994	Fransa	Belirtilmemiş	Anket	1000	14
Murray ve Roberts, 1994	Almanya	Belirtilmemiş	Anket	1000	13
Murray ve Roberts, 1994	Avustralya	Belirtilmemiş	Anket	1000	13
Chabanski ve ark., 1997	İngiltere	Üniversite	Klinik	51	73
Irwin ve McCusker, 1997	İngiltere	Muayenehane	Anket	250	57
Liu ve ark., 1998	Tayvan	Üniversite	Klinik	780	32
Rees, 2000	İngiltere	Muayenehane	Klinik	3593	4
Taani ve Awartani, 2002	S. Arabistan	Üniversite	Klinik	295	42-60
Clayton ve ark., 2002	İngiltere	Hava Kuvvetleri	Anket	228	50
Rees ve Addy 2002	İngiltere	Muayenehane	Klinik	4841	4.1
Rees ve ark., 2003	Hong Kong	Hastane	Klinik	226	67.6

toplumlara göre iyi oral hijyene sahip toplumlarda prevalans daha yüksek olup, coğrafik farklılıklar, yaş, cinsiyet, meslek ve çevre ile ilgili değişkenlikler bireylerin beslenme alışkanlıklarını, dolayısıyla da DH prevalansını etkileyen önemli faktörlerdir.²³

Genellikle DH kadınlarda erkeklere göre biraz daha fazla oranda görülmektedir.²¹ Bu durum kadınların erkeklere göre daha iyi oral hijyen sağlamaları ve diş fırçalama alışkanlıklarına daha bağlı olmalarıyla açıklanmaktadır. Seymour ve ark.²⁴ kadınlarda diş ağrısına karşı daha düşük tolerans ve daha çok duyarlılık saptamışlar ve kadınların daha sık profesyonel yardım almak için gerekli yerlere başvurduklarını bildirmişlerdir. Kadınların dişhekimlerine başvuru sayıları bu sebeplerden dolayı erkeklere göre daha fazla olduğundan kadınlardaki DH prevalansı daha yüksek oranlarda saptanabilmektedir. Ayrıca diyet farklılıkları, asitli yiyecek ve içeceklerin kadınlarda tüketiminin daha fazla olması da hassasiyetin bu cinsteki artışında belirleyici olmaktadır.¹⁹

Diş fırçası aşındırmasına maruz kalan ve periodontal hastalıklar sonucu dişeti çekilmelerinin ortaya çıktığı servikal bukkal dentinde (%85 oranında) DH sıklıkla tespit edilse de, lingual, palatinal ve tüberkül yüzeylerde de dentin hassasiyetinin sıklıkla görülebildiği bildirilmiştir.^{10,12,21}

DH görülme sıklığı, her iki çenede de kaninler ve küçük azılarda daha yüksektir ve özellikle sağ elini kullanan bireylerin sol tarafında daha yaygın olarak görülür.²² Orchardson ve Collins³ alt birinci büyük azıların ve üst kaninlerin dentin hassasiyetinden en sık olarak etkilendiklerini ve hassasiyete sahip dişlerin %68'inde belirgin bir şekilde gingival çekilme varlığını bildirmişlerdir. Liu ve ark.²⁵ ise küçük ve büyük azıların hava ve dokunma uyarılarına karşı en hassas dişler olduklarını ve keserlerin en az hassasiyet gösteren dişler olduklarını bildirmişlerdir.

Dentin Hassasiyetinin Ayırt Edici Tanısı

Ağız ortamında karşılaşılan ağrı durumlarının çoğu dentin hassasiyetini taklit eden

semptomlar ortaya çıkarabilirler. Bu durum aynı ağızda hatta DH gösteren aynı dişte bile ortaya çıkabilir.²⁵ Dentin hassasiyetine benzer semptomlar ortaya çıkararak DH tanısını zorlaştıran dental patolojiler çatlak dişler, kırılmış restorasyonlar, restorasyon sonrası oluşan hassasiyetler, diş çürükleri, tüberkül kırıkları, marjinal sızıntı, okluzal travma, ileri pulpitis evreleri, diş eti çekilmeleri, palatogingival oluklar, diş beyazlatmaları sonrası gelişen hassasiyet, kesik diş varlığı ve diş eti enflamasyonlarıdır.^{5,15,17,26} Tedavide iyi bir sonuç alınabilmesi için bu faktörlerin iyi bilinmesi ve ayırt edici tanının doğru konabilmesi çok önemlidir. Ayırıcı tanının yapılmasının en zor olduğu durum "Çatlak Diş Sendromu" olarak bildirilmiş olup, klinik muayenede ara sıra veya devamlı şiddetli bir ağrı varlığı ile karakterizedir. Isısal uyarılara özellikle de soğuğa karşı hassasiyet tipik olarak kendini gösterirken en önemli ayırıcı tanıyı, ağrının çiğneme ile başlaması ve bu durumun DH olan dişlerde çok nadir olarak görülmesi oluşturmaktadır.²⁶

Dentin Hassasiyetinin Tedavisi

Dentin hassasiyetinin tedavisi, ağrı şiddetinin belirlenmesindeki zorluklar ve hastadan hastaya ağrı eşiğinin değişmesi gibi nedenlerden dolayı güçtür. Bu nedenle hastadan alınacak iyi bir anamnez ile birlikte klinik muayene, tedavi şeklinin belirlenmesi bakımından oldukça önemlidir.^{12,27,28} Tedaviye başlamadan önce hekimin dentin hassasiyetinin ayırıcı tanısını yapması ve hastanın şikayetlerinin DH tanısını zorlaştıran dental patolojilerden (çürük, kırık dişler, travma vb) kaynaklanmadığına emin olması gerekmektedir.²⁹

Hasta anamnezinde; sıcak-soğuk (özellikle soğuk) yiyecekler ve içeceklerin, ağızdan solumanın, tatlı yiyecek ve içeceklerin, dişin sentrik ve/veya dinamik oklüziona girmesinin, çok kısa süreli bir irkiltici ağrıya neden olup olmadığı, sorgulanmalıdır.

Klinik muayenede ise; servikal bölgede açık dentin yüzeyi olup olmadığı kontrol edilmeli, gerektiğinde büyüteç gözlük kullanılarak muayene yapılmalı ve şüpheli dişlerin, diğer dişlerden pamuk ile izole edildikten sonra hava

spreyi ile veya sond ile servikal bölgelerinde hafif ve gerekirse biraz baskı ile dokunarak hassasiyet açısından değerlendirilmesi gerçekleştirilmelidir.³⁰

DH tanısı konulduktan sonra etiyolojik nedenlerin saptanması ve ortadan kaldırılması ya da hidrodinamik teori mekanizmasına göre dentin kanallarının içindeki sıvı hareketini, kanal ağızlarını tıkayarak veya üzerini örterek engellemek, izlenmesi gereken tedavi planı aşamalarını oluşturmaktadır.

Eğer dentin hassasiyetine neden olan etiyolojik faktör eroziv bir lezyon ise; öncelikle hastanın beslenme alışkanlıklarının düzeltilmesi, tükürüğün dişleri yıkamasındaki yetersizliğinin giderilmesi, fluorürlü veya kalsiyum içerikli sakızlar ile florolu ağız gargaralarının kullanılması hekimin öncelikli uygulamaları arasında yer almalıdır.³⁰⁻³² Eroziv özelliğe sahip ajanlar eksojen veya endojen kaynaklı olabilirler. Bu bakımdan detaylı bir anamnez alınması son derece önemlidir. Eğer eksojen asitlerin erozyona neden olduğu tespit edilirse, hastaya limonata, kola, meyve suyu vb. içeceklerin tüketilmesinin azaltılması, bu ürünlerin azar azar tüketilmesi yerine tek seferde tüketilmesi önerilmelidir. Ayrıca bu tür eroziv özelliğe sahip yiyecek ve içeceklerin gece yatmadan tüketilmesinden kaçınılması gerektiği ve tüketilmelerinden hemen sonra dişlerin fırçalanması yerine ağızın su ile çalkalanması, fırçalamanın en az 1 saat sonra yapılması konularında hastaların bilgilendirilmesi gerekmektedir.³⁰ Gastroözefagal reflü veya regurjitasyon gibi endojen kaynaklı asitlerin dişlerin palatinal yüzeylerinde erozyona yol açtığı tespit edildiğinde, hastanın öncelikle hastalığının tedavisi için tıp doktoruna yönlendirilmesi ve daha sonra palatinal yüzeyleri içine alacak ve bu şekilde de asidik etkilerden dişleri koruyacak bir plak yapımının planlanması gereklidir.^{33,34}

Dentin hassasiyetine neden olan etiyolojik faktörün abrazyon lezyonu olması halinde ise; dişlerin doğru yöntemle fırçalanması, fırçalamanın uygun süreler içinde yapılması (en fazla 2 dk), diş fırçalamanın doğru zamanlama ile yapılması konularında hastalar bilgilendirilmelidir. Düşük

abraziv özelliğe sahip diş macunları kullanarak günde iki kez diş fırçalamanın diş sert dokuları üzerine çok az aşındırıcı özelliğe sahip olduğu, ancak dentin hassasiyetine sahip bireylerde diş fırçalamanın günde beş kez yapılabildiği bu nedenle de bu bireylerde düşük abraziv özelliğe sahip diş macunları ile uygun sürelerde diş fırçalamanın önerilmesi gerektiği bildirilmiştir.^{35,36}

Dentin hassasiyetine neden olan etiyolojik faktörün abfraksiyon lezyonu olması halinde ise; sentrik veya dinamik oklüzyondaki non-fizyolojik kapanışın selektif müllemeler yapılarak düzeltilmesi, hatta varsa hasta protezinin yenilenmesi ve ayrıca da parafonksiyonların önlenmesi açısından hastaya gece plağı kullanması önerilmektedir.^{37,38}

İntradental duyuşal sınırların aktivasyonu ile hassasiyet gösteren dişlerin tedavisi, dentin kanalları içindeki sıvının hareketinin kısıtlanmasını sağlayabilmek üzere dentin kanallarının fonksiyonel çaplarını azaltmak, dentin kanallarının ağızlarını tıkmak ve dolayısıyla dentin geçirgenliğini azaltmak yada uyarının sinir uçları tarafından algılanmasını engellemek ve ağrının oluşumuna sinirsel uyarı aşamasında engel olmak üzerine yoğunlaşmıştır.^{8,34}

Günümüzde dentin hassasiyetinin tedavisinde kullanılan materyaller, uygulama şekillerine göre hastaların evde kullanabildikleri ve profesyonel olarak dişhekimlerinin klinik ortamında uygulayabildikleri ürünler olarak gruplandırılabilirler.⁸ Etki mekanizmalarına göre ise bu materyalleri Tablo 2'de belirtildiği şekilde gruplamak mümkündür.

Kullanılan tedavi yöntemlerinin dezavantajları, kullanılan materyallerin sınırlı bir süre etki etmeleri ve etkinliklerinin devamı için tekrar tekrar uygulanmalarının gerekliliğidir. Grosman³⁹, DH tedavisinde kullanılacak ideal bir tedavi ajanının taşıması gereken şartları;

- Pulpaya iritan olmaması,
- Uygulanması sırasında hastaya ağrı vermemesi,
- Uygulanmasının kolay olması,
- Hızlı etki oluşturması,
- Etkisinin uzun süreli olması,

- Dişte herhangi bir boyamaya neden olmaması, şeklinde bildirmiştir.

Tablo 2. Etki mekanizmalarına göre DH tedavisinde kullanılan tedavi ajanları

1. Dentin kanallarının kaplanması veya tıkanması amacıyla kullanılan ajanlar

1.1. İyonlar/Tuzlar

1.1.1. Fluorür bileşikleri

- 1.1.1.1. Sodyum fluorür
- 1.1.1.2. Kalay fluorür

1.1.2. Oksalat bileşikleri

- 1.1.2.1. Potasyum oksalat
- 1.1.2.2. Ferrik oksalat

1.1.3. Kalsiyum bileşikleri

- 1.1.3.1. Kalsiyum hidroksit
- 1.1.3.2. Kalsiyum fosfat

1.1.4. Bioaktif camlar

1.1.5. Sronsiyum klorid

1.2. Protein çöktürücüler

- 1.2.1. Gluteraldehit
- 1.2.2. Gümüş nitrat
- 1.2.3. Pro-Argin

1.3. Dentin örtücüler

1.3.1. Dentin adeziv sistemler ve restoratif materyaller

1.4. Vernikler ve jeller

1.5. Lazer uygulamaları

2. Sinir iletimini bloke eden ajanlar

2.1. Potasyum nitrat

Hastaların uygulanan tedavi alternatiflerine karşı cevapları çok subjektif olup, tedavi sonuçları hastaların ağrı eşiklerine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.^{5,40}

DH Tedavisinde Kullanılan Tedavi Ajanları

1. Dentin Kanallarının Kaplanması veya Tıkanması amacıyla kullanılan ajanlar

1.1. İyonlar / Tuzlar

1.1.1. Fluorid bileşikleri

1.1.1.1. Sodyum Fluorür

Açığa çıkmış dentin yüzeylerine sodyum fluorür uygulanması dentin sıvısını kalsiyum ve fosfat iyonlarına doyurarak kalsiyum fluorür kristallerinin çökelti oluşturmaya ve dentin kanallarının mekanik olarak tıkanması nedeniyle de kanal çaplarının daralmasına ve uyarı iletiminin durmasına imkan sağlamaktadır.^{34,41,42}

Sodyum fluorür uygulamasından sonra fluorürün ağız sıvılarıyla hızlıca çözülerek kaybolması nedeniyle topikal uygulamanın sınırlı etkiye sahip olduğu bildirilmiş ve oluşan kalsiyum fluorür kristallerinin büyüklüklerinin 0.05 µm kadar olması nedeniyle tek seferde dentin kanallarını tıkamaya yeterli olmadıkları için birkaç defa uygulanmaları gerektiği belirtilmiştir.^{26,43}

1.1.1.2. Kalay Fluorür

Kalay fluorür, sodyum fluorüre benzer şekilde kalsiyum fluorür kristallerinin dentin yüzeylerine çökerek dentin kanal ağızlarının tıkanmasına neden olur.⁴⁴ Klinik olarak %0.4 lük kalay fluorür uygulamasının %0.717'lik sulandırılmış fluor çözeltisiyle birlikte kullanılmasının 5 dk gibi kısa bir sürede dentin hassasiyetini giderebildiği bildirilmiştir.⁴⁵ Ayrıca SEM çalışmalarında kalay fluorür açığa çıkmış dentin yüzeylerinde çözülmeyen kristaller oluşturduğu bildirilmiştir.⁴⁶

1.1.2. Oksalat bileşikleri

1.1.2.1. Potasyum oksalat

Oksalat bileşiklerinin kalsiyum iyonlarıyla reaksiyona girerek hem dentin kanalları içinde hem de dentin yüzeyinde çözülmemeyen kalsiyum oksalat çökeltileri oluşturarak dentinin hidrolik iletkenliğini ve hassasiyetini azalttıkları bildirilmiştir.^{34,35,47} Zaman içerisinde oksalat uygulanmış dentin yüzeylerinde diş fırçalamaya ve asidik solüsyonların tüketilmesine bağlı olarak hassasiyetin tekrar artabileceği saptanmıştır.⁴⁸ Önal ve ark.'ları⁴⁹ potasyum oksalat içeren dentin hassasiyet giderici ajanın (BisBlock; Bisco, Schaumburg, IL, USA) dentin üzerine etkilerini inceledikleri araştırmalarında; SEM'de dentin kanal ağızlarının kristal yapılar ile tıkalı olduğunu ve bu kristalize yapıların dentin kanalları boyunca da devam ettiklerini bildirmişlerdir. Erdemir ve ark.'nın⁵⁰ yaptığı klinik çalışmada ise oksalat içerikli hassasiyet giderici ajanların, hastaların dentin hassasiyetini uygulamadan hemen sonra azalttığı ve bu etkisini 4 hafta boyunca sürdürdüğü belirtilmiştir.

1.1.2.2. Ferrik oksalat

Potasyum oksalata benzer şekilde kanal ağızlarını tıkama kabiliyeti olan ferrik oksalatın

yapılan bir *in vitro* çalışmada, kristale benzer yapılar yaratarak neredeyse tüm kanal ağızlarını potasyum oksalata göre daha yüksek bir oranda tıkama yeteneğine sahip olduğu gösterilmiştir.⁵¹ Jain ve ark.⁵² *in vitro* olarak %6'lık ferrik oksalat, potasyum oksalat, glüteraldehit ve dentin adezivlerin dentin kanallarını tıkeyabilme kabiliyetlerini inceledikleri çalışmalarında, %6'lık ferrik oksalatın tükürük içerisinde bekletilen ve diş fırçalaması simülasyonu gerçekleştirilen tüm gruplar içerisinde en yüksek direnci gösteren ve en iyi dentin kanal tıkamayı sağlayan grup olduğunu bildirmişlerdir.

1.1.3. Kalsiyum bileşikleri

1.1.3.1. Kalsiyum hidroksit

Kalsiyum hidroksitin DH tedavisindeki etkisini dentin kanallarını tıkeyarak veya peritübüler dentin oluşumunu stimüle ederek gösterdiği bildirilmiştir.⁵³ Sinir liflerinin etrafında kalsiyum iyon konsantrasyonlarının artmasının sinirin uyarılma kabiliyetinin azalmasına ve böylece sinir uyarılma mekanizmasının baskılanmasına neden olabileceği düşünülmüşse de sinir liflerinin uyarılmasında hiçbir farklı etki bulunmadığı saptanmıştır.⁵⁴

1.1.3.2. Kalsiyum fosfat

In vitro yapılmış çalışmalarda, kalsiyum fosfatın dentin kanallarının ağzını tıkeyarak dentin hassasiyetini etkili bir şekilde azaltabildiği bildirilmiştir.^{55,56} Geiger ve ark.⁵⁷ amorf kalsiyum fosfat (ACP) preparatının hassasiyet giderme özelliğini klinik olarak test ettikleri çalışmalarında, ACP preparatının hastalardaki hassasiyeti çok hızlı bir şekilde azalttığını ve bu etkinin 180 gün sonunda hala devam ettiğini bildirmişlerdir.

1.1.4. Bioaktif camlar

Bioaktif camlar, ortopedi de kullanılan implantların etrafını sararak implant ile kemik dokusu arasında yeni kemik oluşumunu stimüle etmek amacıyla geliştirilmişlerdir.⁵⁸ Dişhekimliğinde ise periodontal cerrahi esnasında kemik defektlerinin doldurulması amacıyla kullanılmaya başlanmıştır.⁵⁹ Temel bileşeni silika olup, kalsiyum ve fosfatın çökmesi için çekirdek görevi gören bioaktif camların SEM çalış-

malarında dentin kanallarını tıkayan apatit bir tabaka olarak gözlemlendiği bildirilmiştir.⁶⁰ DH tedavisinde kullanılan bioaktif camlar Novamin (Novamin Technology Inc., FL, USA) olarak bilinen ürün şeklinde kullanıma girmiştir.

1.1.5. Stronsiyum klorid

Kalsifiye dokular tarafından kuvvetli bir şekilde absorbe edildiği bilinen stronsiyumun dentindeki kalsiyum ile yer değiştirmesiyle dentinde tekrar kristalleşerek stronsiyum apatit kompleksinden meydana gelen bir tortu tabakası oluşturduğu ve bu tabakanın neredeyse 20 µm'lik derinliğe kadar ulaşabildiği bildirilmiştir.²⁶

1.2. Protein çökteticiler

1.2.1. Gluteraldehit

Gluteraldehit, tükürük proteinlerini dentin kanalları içerisine çöktirme kabiliyetinden dolayı DH tedavisinde etkin bir şekilde kullanılan hassasiyet giderici bir ajandır.^{8,61-63} Dentin sıvısı içerisindeki serum albumini ile reaksiyona girerek pıhtılaşma oluşturan gluteraldehit, dentin sıvısı hareketliliğini önleyerek hassasiyet giderici etkisini gösterir.^{61,62} Çok güçlü bir fiksatif etkiye sahip olması nedeniyle diş eti dokusuyla temas etmemesi için çok iyi bir izolasyon sağlanmasını gerektiren⁸ materyal ile Dondi dall'Orologio ve ark.'nın⁶¹ yaptıkları çalışmalarında ajanın tek bir uygulamasının hassasiyeti en az 6 ay boyunca elimine ettiği ve dentin hassasiyetinin önlenmesinde çok etkili olduğu bildirilmiştir. Birçok dental materyalde olduğu gibi gluteraldehitin de sitotoksik etkiye sahip olduğu unutulmamalıdır.

1.2.2. Gümüş Nitrat

Dentin yüzeylerinde boyamaya, pulpada enflamasyona ve dişeti dokusunda da zararlı etkilere neden olan, etkinliğini odontoblast uzantıları üzerine protein çökeltmekle dentin kanallarını kısmi olarak tıkamak suretiyle gösteren gümüş nitrat, günümüzde pek fazla kullanılmamakla birlikte geçmişte DH giderici olarak kullanılmıştır.^{13,64}

1.2.3. Pro-Argin

Tükürükte doğal olarak bulunan bir amino asit olan arginin ile kalsiyum karbonat içeren pro-

argin teknoloji ile ilgili yapılan araştırmalar; arginin ve kalsiyum karbonatın fizyolojik pH derecesinde etkileşime girerek, dentinin negatif yüklü yüzeyine yapışıklarını ve gerek dentin yüzeyinde gerekse dentin kanallarının içinde kalsiyum bakımından zengin bir tabaka oluşturarak kanalları doldurup tıkmak suretiyle etki gösterdiklerini ortaya koymuştur.^{65,66} DH önlenmesinde %8 arginin içerikli diş macunu ile 1450 ppm florür içerikli diş macunlarının kıyaslandığı klinik araştırmalarda, 8 hafta sonunda etkili bir şekilde hassasiyetin giderildiği ve ağız bakımını için doğal koruyucu yararlar sağlanabileceği ortaya konulmuştur.^{67,68}

1.3. Dentin örtücüler

1.3.1. Dentin adeziv sistemler ve restoratif materyaller

Dentin adeziv sistemlerin ve reçine içerikli restoratif materyallerin DH giderici olarak uygulanmalarındaki amaç; dentin kanal ağızlarının tamamen örtülerek pulpaya dentin kanalları boyunca ulaşabilen ve ağrı ortaya çıkarabilecek uyarıların iletilmelerinin engellenmesidir.^{8,26}

Primer ve adeziv komponentlerin bir arada bulunduğu tek şişe dentin adeziv sistemlerin kalın bir reçine film tabakası meydana getirerek dentin kanallarının ağızını tıkadığı ve özellikle servikal bölgelerde bu sistemlerin kullanılması ile dentin hassasiyetinin başarılı bir şekilde tedavi edilebildiği belirtilmiştir.^{69,70} Ancak, bu sistemlerin etkinliği, dentin kanallarının çoğunda uzanan peritübüler dentin matrisinin duvarına reçine uzantılarının bağlanmasının yetersiz olması nedeniyle sınırlı olmaktadır.^{70,71} Dentin yüzeyine asit uygulanması, intertübüler dentin matrisini çevreleyen kollajen fibrilleri açığa çıkararak adezivin demineralize matris içerisine sızmasına ve hibridizasyonun sağlanmasına imkan verse de bu işlem hassas olmayan dentin kanallarını da ortama açabilmekte, post operatif hassasiyete neden olarak tedaviyi güçleştirebilmektedir.^{71,72} Kendinden asitli dentin adeziv sistemlerin dentin yüzeyine asit uygulanmasını gerektirmemesi ve yüzeyde bulunan smear tabakasını modifiye ederek oluşacak hibrit tabaka sayesinde de dentin hassasiyetinin önlenmesinde etkili olabilecekleri bildirilmiştir.⁷³⁻⁷⁵ Baysan

ve Lynch⁷³ 19 ay boyunca test ettikleri kendinden asitli özellikteki hassasiyet giderici ajanın etkili bir şekilde hassasiyeti önlediğini ve 19 ay sonunda dentin yüzeylerinde hassasiyet giderici ajanın halen mevcut bulunduğunu saptamışlardır. Erdemir ve ark.⁵⁰ yaptıkları klinik çalışmada test ettikleri kendinden asitli yapıdaki hassasiyet giderici ajanın 4 hafta sonunda etkili bir şekilde dentin hassasiyetini önlediğini ve bu etkinin gerek hassasiyet giderici ajanın yapısında bulunan florürden gerekse materyalin dentin yüzeyinde oluşturduğu kalın hibrit tabakadan kaynaklanmış olabileceğini bildirmişlerdir.

1.4. Vernikler ve jeller

Fluorür içeren vernikler ile %1.23'lük asidüle fosfat florür veya %2'lik nötral fluorür gibi topikal fluorür jelleri profesyonel olarak klinikte dentin hassasiyetinin giderilmesi amacıyla sıklıkla tercih edilmektedirler.^{34,74,76,80} Hem jellerin hem de verniklerin dentin hassasiyetini önlemedeki etkisi, fluorür iyonları ile dentin sıvısının kalsiyum iyonları arasında meydana gelen reaksiyon sonucu kalsiyum fluorür kristallerinin oluşması ve kanal ağzlarına çökerek hassasiyeti giderme etkisine dayanmaktadır.^{81,82} Oluşan CaF₂ kristallerinin boyutu küçük olduğu için tek bir uygulama yapmanın yeterli olmayacağı ve kanal çapının daralarak hassasiyetin giderilebilmesi için birden fazla uygulama yapmanın gerekli olduğu bildirilmiştir.^{81,82} Yüksek konsantrasyona sahip jellerin DH şikayeti olan bireylerin yanı sıra yüksek çürük aktivitesine sahip, tükürük aktivitesi azalmış bireylerle, diş beyazlatma sonrası hassasiyet sorunu yaşayanlarda ve ortodontik tedavi gören hastalarda da sıklıkla kullanılabileceği bildirilmektedir.⁸³⁻⁸⁶

1.5. Lazer uygulamaları

Son yıllarda DH giderilmesi amacıyla lazer uygulamaları yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu amaçla helyum-neon (He-Ne), Galyum-Alüminyum-Arsenid (GaAlAs), Nd:YAG (Neodimium: Yttrium-Aluminum-Garnet), Er:YAG (Erbium: Yttrium-Aluminum-Garnet) ve karbon-dioksit (CO₂) lazerler kullanılmıştır.^{8,30,87-89}

Lazer uygulamalarının DH önlenmesindeki etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte her lazer için farklı etki mekanizması olduğu tahmin edilmektedir. Nd:YAG lazerin dentini eriterek dentin kanallarının tıkanmasını sağladığı, benzer şekilde CO₂ lazerin de dentini eriterek dentin kanallarının daralmasına bu sayede de geçirgenliğinin azalmasına imkan sağladığı ve hassasiyetin önlenmesini gerçekleştirdiği belirtilmiştir.^{90,91} Er:YAG lazerin, dentin sıvısının yüzey tabakalarını buharlaştırarak sıvı hareketliliğini azalttığı ve bu sayede hassasiyetin azalmasına neden olduğu bildirilmiştir.⁹² Düşük güçteki lazerlerin (He-Ne, GaAlAs) düşük enerjili dalga boylarını 0,1°C düşük ısı artışları ile sağladıklarına, bu dalga boylarının hücrel aktiviteyi uyarak antienflamatuar, vasküler ve analjezik çeşitli etkiler oluşturmak suretiyle doku iyileşmesine imkan verdiklerine inanılmaktadır.⁹³

DH bulunan hastalarda Er:YAG, Nd:YAG ve GaAlAs lazerlerin uygulamanın hemen ardından, 15, 30 ve 60 gün sonrasındaki etkinliğinin araştırıldığı bir çalışmada, kullanılan lazerlerin hepsinin dentin hassasiyetinin önlenmesinde etkili olduğu, ancak Nd:YAG lazerin daha etkili bir yöntem olarak öne çıktığı bildirilmiştir.⁸⁷ Birang ve ark.⁹⁴ Nd:YAG ve Er:YAG lazerlerin dentin hassasiyetini önleme etkinliğini *in vivo* olarak görsel analog skala (VAS) kullanarak test ettikleri çalışmalarında, lazer uygulamasından hemen sonra, 1., 3. ve 6. aylarda Nd:YAG lazerin istatistiksel olarak anlamlı şekilde hassasiyeti önlediğini ve hassasiyetin giderilmesinde daha etkili bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir.

Zhang ve ark.⁹¹ *in vivo* olarak dentin hassasiyetinin tedavisinde CO₂ lazerin etkinliğini ve *in vitro* olarak diş dokuları üzerine termal etkisini inceledikleri çalışmalarında, uygulamadan hemen sonra tüm hastaların hassasiyetinin geçtiğini, 3 ay sonunda ise %50 oranında hassasiyeti önlediğini ve pulpa dokusu üzerine termal etkisinin olmadığını bildirmişlerdir.

2. Sinir iletimini bloke eden ajanlar

2.1. Potasyum Nitrat

Potasyum iyonları yüksek oranda çözünürlüğe sahiptirler. Vücut sıcaklığında çözünebilen po-

tasyum tuzları dentin kanalları içerisine çökelemezler.⁹⁵ Potasyum iyonları hassasiyet giderme etkinliklerini doğrudan intradental sinirlerin aktivasyonunu inhibe ederek gösterirler.⁴⁷ %1-15 doyumluktaki potasyum nitrat (KNO₃) solüsyonlarının topikal uygulamasının DH semptomlarını azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir.⁹⁶ Yüksek miktarlarda uygulanan potasyum iyonlarının ekstrasellüler potasyum konsantrasyonunu arttırdığı ve böylece sinir membranlarını depolarize ederek sinirlerin ilk başta uyarılmasını ve bununda ileride aksiyon potansiyeli yayılımında bir blokaaj oluşturmasını takip ettiği belirtilmiştir.⁹⁷ Ancak, bu görüşün aksi yönde potasyum tuzları içeren hassasiyet giderici ürünlerin intradental sinirleri inhibe ederek etki ettiklerine dair inandırıcı kanıtların olmadığını belirten araştırmacılar da bulunmaktadır.⁹⁷

Doğal Hassasiyet Giderme Mekanizması

Ağız ortamına açılmış geniş dentin yüzeylerinin olması halinde de kimi zaman hiçbir dentin hassasiyeti şikayeti gelişmeyebilir. Böyle bir durumun; pulpanın dış kaynaklı uyarılara karşı kendi savunma cevabı olan doğal hassasiyet giderme mekanizmasının devreye girmesinden diğer bir deyişle, tükürükte bulunan mineraller ile diş eti cebi sıvısında bulunan protein ve minerallerin dentin kanal ağızlarına çökmesiyle dentin kanallarının tıkanmasından, sekonder veya peritübüler dentin yapımından, kanal sklerozundan ve dentin yüzeyinde diş taşı oluşumundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.⁴⁷ Ayrıca, dentin hassasiyetinin değerlendirilmesi ve tedavisine yönelik yapılan klinik çalışmalara katılan hastalarda ağız hijyeni alışkanlıklarının daha iyi olabileceği ve bu nedenle bu hastalarda bulunan hassasiyetin "Hawthorne etkisi" olarak tanımlanan ve ağız hijyenine özen gösterilmesi ile düzelebilen bir etkiye sahip olabildiği de bildirilmektedir.⁹⁹

Sonuç

Hastalar için önemli bir sorun olan dentin hassasiyetinin tedavisinde, dişhekimleri öncelikle hasta anamnezi almalı ve dikkatli bir klinik muayene ile bu problemin için tanısını koymalı-

dır. Dentin hassasiyetine benzer septomlar veren diğer defekt ve patolojilerden ayırımının tam olarak yapılmasından ve dolayısı ile doğru tanının konmasından sonra dentin hassasiyetine neden olan etyolojik faktörlerin elimine edilmesi ve hastalara bazı günlük alışkanlıklarının bu problemi yaratabileceği eğer, bu alışkanlıklarını değiştirmezlerse şikayetlerinin devam edebileceği bildirilmelidir. Her ne kadar günümüzde dentin hassasiyetinin giderilmesinde kullanılacak çok geniş bir ürün yelpazesi bulunsada bu ürünlerin yeterince etkili olmaması, madde kaybının fazla ve estetik kaygıların mevcut bulunması gibi nedenlerden ötürü tedavide dişin cam iyonomerler, kompozitler ve kompozit reçinelerle de sıklıkla tedavisi yoluna gidilebileceği unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Addy M. Dentin hypersensitivity: Definition, prevalence, distribution aetiology. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, eds. Tooth wear and Sensitivity Clinical Advances in Restorative Dentistry Martin Dunitz, London 2000: 239-248.
2. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity: Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 221-226.
3. Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J* 1987; 162: 253-256.
4. Holland GR, Närhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 808-813.
5. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity-a review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 341-350.
6. Brännström M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 1972; 22: 219-227.
7. Närhi MV, Hirvonen TJ, Hakumaki MO. Activation of intradental nerves in the dog to some stimuli applied to dentine. *Arch Oral Biol* 1982; 27: 1053-1058.
8. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J* 2006; 51: 212-218.
9. Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med* 1996; 7: 104-133.

10. Brännström M, Astrom A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dental pain. *Int Dent J* 1972; 22: 219-227.
11. Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 449-473.
12. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J* 1999; 187: 606-611.
13. Krauser JT. Hypersensitive teeth. Part I: Etiology. *J Prosthet Dent* 1986; 56: 153-156.
14. Garberoglio L, Brannström M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol* 1976; 21: 355-362.
15. Fogel HM, Marshall FJ, Pashley DH. Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. *J Dent Res* 1988; 67: 1381-1385.
16. 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: 280-284.
17. Addy M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 503-514.
18. Kadiroğlu EL, Dağ A. Dentin hipersensitivitesi ve lazerlerin etkisi. *C.U. Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2004; 7: 58-63.
19. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 2002; 133: 725-733.
20. Volpe AR, Mooney R, Zumbunnen C, Stahl D, Goldman HM. A long term clinical study evaluating the effect of two dentifrices on oral tissues. *J Periodontol* 1975; 46: 113-118.
21. Flynn J, Galloway R, Orchardson R. The incidence of 'hypersensitive' teeth in the West of Scotland. *J Dent* 1985; 13: 230-236.
22. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 860-865.
23. Addy M. Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88 Suppl 1: 23-30.
24. Seymour RA, Simpson JM, Charlton JE, Phillips ME. An evaluation of length and end-phrase of visual analogue scales in dental pain. *Pain* 1985; 21: 177-185.
25. Liu HC, Lan WH, Hsieh CC. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J Endod* 1998; 24: 45-47.
26. Trowbridge HO, Silver DR. A review of current approaches and in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 561-581.
27. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J* 2002; 52 (Supplement 1): 367-375.
28. Kielbassa AM. Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *Int Dent J* 2002; 52 (Supplement 1): 394-396.
29. Ide M. The differential diagnosis of sensitive teeth. *Dent Update* 1998; 25: 462-466.
30. West NX. The dentine hypersensitivity patient – a total management package. *Int Dent J* 2007; 57 (Supplement 1): 411-419.
31. Hughes J, West NX, Parker DM, Newcombe RG, Addy M. Development and evaluation of a low erosive blackcurrant drink in vitro and *in situ*. Comparison with orange juice. *J Dent* 1999; 27: 285-289.
32. Hughes J, West NX, Parker DM, van den Braak MH, Addy M. Effects of pH and concentration of citric, malic and lactic acids on enamel in vitro. *J Dent* 2000; 28: 147-152.
33. Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. *Am J Dent* 1998; 11: 29-32.
34. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 990-998.
35. West NX. Dentine hypersensitivity; clinical and laboratory studies of toothpastes, their ingredients and acids. PhD University of Wales 1995.
36. West NX, Hughes JA, Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 167-174.
37. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO. An analysis of the etiological and predisposing factors related to dentin hypersensitivity. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9: 52-59.
38. Sykes LM. Dentine hypersensitivity: a review of its aetiology, pathogenesis and management. *SADJ* 2007; 62: 66-71.
39. Grossman LA. Systematic method for the treatment of hypersensitive dentine. *J Am Dent Assoc* 1935; 22: 592-602.
40. Scherman A, Jacobsen PL. Managing dentin hypersensitivity: what treatment to recommend to patients. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 57-61.

41. Tal M, Oron M, Gedalia I, Ehrlich J. X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. *Arch Oral Biol* 1976; 21: 285-290.
42. Kerns DG, Scheidt MJ, Pashley DH, Horner JA, Strong SL, Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *J Periodontol* 1991; 62: 421-428.
43. Paine ML, Slots J, Rich SK. Fluoride use in periodontal therapy: a review of the literature. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 69-77.
44. Addy M, Dowell P. Dentin hypersensitivity – A review. Clinical and in vitro evaluation of treatments. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 351-363.
45. Thrash WJ, Dodds MW, Jones DL. The effect of stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Int Dent J* 1994; 44(1 Suppl 1): 107-118.
46. Morris MF, Davis RD, Richardson BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am J Dent* 1999; 12: 72-76.
47. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986; 12: 465-474.
48. Ishihata H, Kanehira M, Nagai T, Finger WJ, Shimauchi H, Komatsu M. Effect of desensitizing agents on dentin permeability. *Am J Dent* 2009; 22: 143-146.
49. Önal B, Pamir T, Wang J. Oksalat içeren hassasiyet giderici bir ajanın dentin üzerine etkisi. *EÜ Dishek Fak Derg* 2005; 26: 127-130.
50. Erdemir U, Yıldız E, Kilic I, Yucel T, Ozel S. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 2010; 141: 285-296.
51. Ling TY, Gillam DG, Barber PM, Mordan NJ, Critchell J. An investigation of potential desensitizing agents in the dentine disc model: a scanning electron microscopy study. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 191-203.
52. Jain P, Vargas MA, Denehy GE, Boeyer DB. Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment. *Am J Dent* 1997; 10: 21-26.
53. Brännström M, Isacson G, Johnson G. The effect of calcium hydroxide and fluorides on human dentine. *Acta Odontol Scand* 1976; 34: 59-67.
54. Trowbridge H, Edwall L, Panopoulous P. Effect of zinc oxide-eugenol and calcium hydroxide on intradental nerve activity. *J Endod* 1982; 8: 403-406.
55. Suge T, Ishikawa K, Kawasaki A, Suzuki K, Matsuo T, Noiri Y, Imazato S, Ebisu S. Calcium phosphate precipitation method for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2002; 15: 220-226.
56. Cherng AM, Chow LC, Takagi S. Reduction in dentin permeability using mildly supersaturated calcium phosphate solutions. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 91-98.
57. Geiger S, Matalon S, Blasbalg J, Tung M, Eichmiller FC. The clinical effect of amorphous calcium phosphate (ACP) on root surface hypersensitivity. *Oper Dent* 2003; 28: 496-500.
58. Hench LL, Paschall HA. Direct chemical bond of bioactive glass-ceramic materials to bone and muscle. *J Biomed Mater Res* 1973; 7: 25-42.
59. Wilson J, Low SB. Bioactive ceramics for periodontal treatment: comparative studies in the Patus monkey. *J Appl Biomater* 1992; 3: 123-129.
60. Forsback AP, Areva S, Salonen JI. Mineralization of dentin induced by treatment with bioactive glass S53P4 in vitro. *Acta Odontol Scand* 2004; 62: 14-20.
61. Dondi dall'Orologio G, Lone A, Finger WJ. Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *Am J Dent* 2002; 15: 330-334.
62. Brodowski D, Imfeld T. Dentin hypersensitivity--a review. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2003; 113: 49-58.
63. Ishihata H, Kanehira M, Nagai T, Finger WJ, Shimauchi H, Komatsu M. Effect of desensitizing agents on dentin permeability. *Am J Dent* 2009; 22: 143-146.
64. Berman LH. Dentinal sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. *J Periodontol* 1985; 56: 216-22.
65. Kleinberg I. SensiStat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. *Dent Today* 2002; 21: 42-47.
66. 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.
67. Ayad F, Ayad N, Zhang YP, DeVizio W, Cummins D, Mateo LR. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study on Canadian adults. *J Clin Dent* 2009; 20: 10-16.
68. Que K, Fu Y, Lin L, Hu D, Zhang YP, Panagakos FS, DeVizio W, Mateo LR. Dentin hypersensitivity reduction of a new toothpaste containing 8.0% arginine and 1450 ppm fluoride: an 8-week clinical study on Chinese adults. *Am J Dent* 2010; 23 Spec No A: 28A-35A.

69. Ferrari M, Cagidiaco MC, Kugel G, Davidson CL. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *Am J Dent* 1999; 12: 243-249.
70. Swift EJ Jr, May KN Jr, Mitchell S. Clinical evaluation of Prime & Bond 2.1 for treating cervical dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2001; 14: 13-16.
71. Gillam DG, Mordan NJ, Newman HN. The Dentin Disc surface: a plausible model for dentin physiology and dentin sensitivity evaluation. *Adv Dent Res*. 1997;11:487-501.
72. Mjör IA. Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. *Braz Dent J* 2009; 20: 3-16.
73. Baysan A, Lynch E. Treatment of cervical sensitivity with a root sealant. *Am J Dent* 2003; 16: 135-138.
74. Pamir T, Ozyazici M, Baloğlu E, Onal B. The efficacy of three desensitizing agents in treatment of dentine hypersensitivity. *J Clin Pharm Ther* 2005; 30: 73-76.
75. Grégoire G, Joniot S, Guignes P, Millas A. Dentin permeability: self-etching and one-bottle dentin bonding systems. *J Prosthet Dent* 2003; 90: 42-49.
76. Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci* 2009; 51: 323-332.
77. Tantbirojn D, Poolthong S, Leevailoj C, Srisawasdi S, Hodges JS, Randall RC. Clinical evaluation of a resin-modified glass-ionomer liner for cervical dentin hypersensitivity treatment. *Am J Dent* 2006; 19: 56-60.
78. Polderman RN, Frencken JE. Comparison between effectiveness of a low-viscosity glass ionomer and a resin-based glutaraldehyde containing primer in treating dentine hypersensitivity--a 25.2-month evaluation. *J Dent* 2007; 35: 144-149.
79. Pollington S, van Noort R. A clinical evaluation of a resin composite and a compomer in non-carious Class V lesions. A 3-year follow-up. *Am J Dent* 2008; 21: 49-52.
80. Ipci SD, Cakar G, Kuru B, Yilmaz S. Clinical evaluation of lasers and sodium fluoride gel in the treatment of dentine hypersensitivity. *Photomed Laser Surg* 2009; 27: 85-91.
81. Gaffar A. Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compend Contin Educ Dent* 1999; 20(1 Suppl): 27-33.
82. Corona SA, Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RF, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 1183-1189.
83. Wei SH, Yiu CK. Evaluation of the use of topical fluoride gel. *Caries Res* 1993; 27 Suppl 1: 29-34.
84. Armênio RV, Fitarelli F, Armênio MF, Demarco FF, Reis A, Loguercio AD. The effect of fluoride gel use on bleaching sensitivity: a double-blind randomized controlled clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 592-597.
85. Vale GC, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Tenuta LM, ten Cate JM, Cury JA. APF and dentifrice effect on root dentin demineralization and biofilm. *J Dent Res* 2011; 90: 77-81.
86. Spak CJ, Johnson G, Ekstrand J. Caries incidence, salivary flow rate and efficacy of fluoride gel treatment in irradiated patients. *Caries Res* 1994; 28: 388-393.
87. Dilsiz A, Aydin T, Canakci V, Gungormus M. Clinical evaluation of Er:YAG, Nd:YAG, and diode laser therapy for desensitization of teeth with gingival recession. *Photomed Laser Surg* 2010; 28 Suppl 2: S11-17.
88. Ladalardo TC, Pinheiro A, Campos RA, Brugnera Júnior A, Zanin F, Albernaz PL, Weckx LL. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Braz Dent J* 2004; 15: 144-150.
89. Kimura Y, Wilder-Smith P, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 715-721.
90. Lan WH, Lee BS, Liu HC, Lin CP. Morphologic study of Nd:YAG laser usage in treatment of dentinal hypersensitivity. *J Endod* 2004; 30: 131-134.
91. Zhang C, Matsumoto K, Kimura Y, Harashima T, Takeda FH, Zhou H. Effects of CO2 laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. *J Endod* 1998; 24: 595-597.
92. Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 211-215.
93. Gerschman JA, Ruben J, Gebart-Eaglemon J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Aust Dent J* 1994; 39: 353-357.
94. Birang R, Poursamimi J, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. *Lasers Med Sci* 2007; 22: 21-24.
95. Pashley DH, Galloway SE. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. *Arch Oral Biol* 1985; 30: 731-737.
96. Hodosh M. A superior desensitizer potassium nitrate. *J Am Dent Assoc* 1974; 88: 831-832.

97. Markowitz K, Kim S. Hypersensitive teeth. Experimental studies of dentinal desensitizing agents. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 491-501.
98. Orchardson R, Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain* 2000; 14: 9-19.
99. Pearce NX, Addy M, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: a clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste. *J Periodontol* 1994; 65: 113-119.

Yazışma Adresi:

Dr. Uğur ERDEMİR
İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi,
Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı,
34390 Çapa/İSTANBUL
Tel : 212 414 20 20 / 30369
E-posta : uerdemir@istanbul.edu.tr