

Dentin Hassasiyeti: Mekanizmalar, Etiyoloji ve Tedavi Yaklaşımları

Dentine Hypersensitivity: Mechanisms, Aetiology And Treatment Approaches

Doğukan YILMAZ*, Güliz N. GÜNCÜ**

Özet

Diş hassasiyeti hastalar için ciddi rahatsızlık yaratan yaygın bir klinik durumdur. Bu durumun kontrolü problemin kompleksliğini ve ulaşılabilen tedavi seçeneklerinin iyi anlaşılmasını gerektirir. Çok sayıda yayınlanmış çalışmaya rağmen, dentin hassasiyetinin tedavisinde altın standardı sunan bir ürünle ilgili ortak görüş birliğine varılamamıştır. Bu makale dentin hassasiyetinin etiyolojisi, insidansı ve kontrolünü incelemektedir.

Anahtar Kelimeler: Dentin hassasiyeti, desensitize edici tedaviler, etiyoloji.

Abstract

Tooth sensitivity is a very common clinical presentation which can cause considerable concern for patients. The management of this condition requires a good understanding of the complexity of the problem, as well as the variety of treatments available. Even with the large number of published studies, it has not been possible to reach a consensus about the product that represents the gold standard in the treatment of dentinal hypersensitivity. This article reviews the etiology, incidence and management of dentinal hypersensitivity.

Key Words: Dentinal hypersensitivity, desensitizing treatments, etiology.

*Arş. Gör. Dt., Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı

** Doç.Dr., Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı

Dentin hassasiyeti, ekspoz dentinin termal, evaporatif, dokusal, ozmotik veya kimyasal uyarılara karşı verdiği başka hiçbir dental defekt veya patoloji ile bağdaştırılmayan kısa, keskin ağrı ile karakterize durum olarak tanımlanır¹. Dentin hassasiyetinin tanımlanması için dentin kelimesi yerine, oluşum bölgelerine göre servikal veya kök gibi kelimeler kullanılmış ve klinik durum bu şekilde tanımlanmaya çalışılmıştır. Bu da aynı durumu tanımlamak için değişik sayıda kombinasyon türetilmesine sebep olmuştur².

Toplumun geniş bir kesimini etkilemekle beraber genel popülasyondaki prevalansının %8 - 57 arasında olduğu bildirilmiştir³. Periodontal hastalıklı bireylerde bu oran %72 - 98 arasındadır. Dentin hassasiyeti çok geniş bir yaş grubunu etkilemekle beraber en fazla 20-40 yaş arası bireylerde görülmektedir⁴. Artan yaşla beraber pulpada duyarlılığın azalması, sekonder ve tersiyer dentin mekanizmalarının devreye girmesi, pulpadaki fibrozis ve tübüllerdeki skleroz sonucu dentin tübüllerinin geçirgenliğinin azalması ile gözlenmektedir. Kadınların özellikle erken yaş dönemlerinde dentin hassasiyetinden daha fazla etkilendikleri gösterilmiştir⁵. Literatürde kadınların genel sağlıklarına daha fazla önem verdikleri ve oral hijyenlerinin nispeten daha iyi olduğu yönünde görüşler de vardır.

En çok etkilenen dişler sırasıyla kaninler, 1. premolarlar, kesiciler, 2. premolarlar ve molarlardır. Kanin ve 1. premoların dental arkin köşe dişleri olması ve travmatik etkilere en fazla maruz kalan dişler olmalarının bu sonucu doğurduğuna inanılmaktadır. Anatomik lokalizasyon olarak sınırladığımızda ise en fazla dişlerin bukkoservikal bölgesinin etkilendiği görülmüştür⁶. Bunun sebebi mine yapısının bu bölgelerde en ince olmasıdır.

Dentin Hassasiyetinin Etiyolojisi

Dentin hassasiyeti minenin abrazyon, erozyon, korozyon, ve abfraksiyon gibi nedenlerle kaybı sonucu gelişebilir. Böylece dentin yüzeyindeki tübüller açığa çıkarak dentin hassasiyetini başlatırlar. Dentin yüzeyindeki diş yapısının kaybı pek çok farklı sebeplerle oluşabilir.⁷ Bu sebepleri gözden geçirecek olursak:

Eksik veya Hatalı Diş Fırçalama: Aşırı fırçalama sonucu özellikle dişlerin kole bölgesinde gelişen fırça abrazyonları veya eksik fırçalama sonucu artan plak birikiminin sebep olduğu gingival enflamasyon

sonucu gelişen periodontal komplikasyonlar ile gingivanın apikal yönde migrasyonu ile sement ve kök yüzeylerinin açığa çıkması⁸.

Düşük Seviyede Oral Hijyen: İleri dönemde gelişebilecek periodontal doku yıkımı sonucu destekleyici kemik kaybı, kök ekspozu⁹ ve de kötü oral hijyene bağlı asit sekresyonu yapan bakterilerin kök yüzeyini açığa çıkardığı gösterilmiştir¹⁰.

Periodontal Tedaviler: Supra ve subgingival diştaşı temizliği ve periodontal cerrahi tedaviler sonrası gelişebilecek dentin ekspozları hassasiyete neden olabilirler¹¹.

Egzojen ve Endojen Kaynaklı Asit Ürünleri: Diyet, kimyasal ürünler, ilaçlar gibi non-bakteriyel kaynaklı egzojen ve reflü, regürjitasyon gibi mide asidi ve gastrointestinal kökenli endojen kaynaklı asitlerle gelişebilen erozyon özellikle servikal bölgedeki mineyi etkilemekte ve aşınmalara yatkın hale getirmektedir. Yine özellikle asidik diyet ve gastrik reflü durumlarında bu durum abrazyonla da bağlantılı olabilir¹².

Aşırı Kuvvetler: Aşırı kuvvet ve prematür okluzal kontaklar sonucu dişte gelişen deformasyon ve fleksiyon özellikle yine servikal bölgedeki mine kristallerinde kırılmalara neden olarak dentin ekspozuna neden olabilir¹³. Bazı araştırmalarda abfraksiyon olarak adlandırılan okluzal yüklemeler sonucu özellikle dişin servikal alanında görülen mekanik mikrokırıklar sonucu gelişen diş yapısındaki kayıplar dentin hassasiyeti yönünden predispozan bir faktör olarak kabul edilir¹⁴.

Fizyolojik Sebepler: Yaşla beraber kök ekspozu olan diş sayısındaki artış ve karşılığı olmayan dişlerdeki fizyolojik ekstrüzyon sonucu gelişebilecek kök ekspozları dentin hassasiyetine sebebiyet verebilir¹⁵.

Dentin Hassasiyetinin Mekanizması

Dentin hassasiyetinin oluşum mekanizmasının anlaşılması için pek çok teori geliştirilmiştir. İlk hipotezlerden olan "odontoblastik transdüksiyon teorisi" diğer adıyla "dentin reseptör mekanizması", dentin hassasiyetine dentinde sonlanan nöron uzantılarının yol açtığını savunur¹⁶. Yapılan mikroskobik ve deneysel çalışmalarda odontoblastlarda üretilen veya salınan herhangi bir nörotransmittere rastlanmamıştır. Sonuç olarak bu teorinin eksiklikleri ortaya çıkmış ve desteklenmemiştir. Odontoblastik teoriye ek olarak geliştirilen nöral

teoriye göre ise, termal ve mekanik stimülasyonların direkt olarak sinir uçlarını etkilediği savunulur. Pulpanın dış sınırındaki miyelinsiz sinir liflerinin varlığı ve putatif nörojenik polipeptidlerin varlığı bu teoriyi destekler nitelikte olsalar da bu teori doğrulanamamıştır ve destekleyen çok az sayıda kanıt bulunmaktadır¹⁷.

En güçlü ve kabul gören teori olan "hidrodinamik teori" Gysi'nin¹⁸ dentin hipersensivitesindeki ağrının pulpadaki sıvılardan köken aldığı hipotezi üzerine çalışan Brannstrom tarafından geliştirilmiştir¹⁹. Bu teori kısaca dentin tübüllerinin içindeki sıvının termal, fiziksel ve ozmotik değişiklikler ile yer değiştirdiği ve bu hareketin baroreseptörleri uyararak nöral aktiviteye sebep olduğunu savunmaktadır²⁰. Teoride tübül genişliği çok önemlidir. Sıvının hareketi tübül çapının dördüncü kuvvetine bağlıdır. Hassas dişler diğerlerine göre sekiz kat daha fazla sayıda ve iki kat fazla genişlikte tübüllere sahiptirler²⁰. Pulpanın nöral duyunu trigeminal sinir dallarından olan miyelinize (A-β ve A-δ) ve non-miyelinize C lifleri sağlar. Miyelinsiz lifler hidrodinamik teoride önerilen sıvı hareketi sonucu uyarılır ve sonuçta kısa, keskin saplanır tarzda ağrı cevabının oluşumundan sorumludurlar²¹.

Dentin Hassasiyetinin Teşhisi

Dentin hassasiyeti çok ciddi bir dental problem olmasa da hastaların çoğu için hoş olmayan ve rahatsız edici bir durumdur. Hastalar bu durumu sıkıcı, keskin, belirsiz, kesikli veya sürekli bir ağrı olarak tarif edebilirler. Semptomlar çoğu zaman çürük, endodontik problemler ve periodontal problemler ile karıştırılabilir. Aslında diğer dental defekt ve patolojilerden bağımsız bir durum olarak kabul edilseler de onlardan ayırt edilmeleri gereken bazı durumlar olabilir. Bu durumlar:

- Çatlak diş sendromu
- Dentin adezivlerinin hatalı uygulamaları sonucu gelişebilen 'nano sızıntı' etkisi
- Kırık restorasyonlar ve hatalı pin uygulamaları
- Pulpanın çürüğe ve restoratif tedavilere yanıtı
- Vital beyazlatma
- Palotagingival oluklar ve diğer mine invajinasyonları
- Uygun olmayan konturlu restorasyonlar (okluzal travma)

Bu aşamada doğru anamnez, dikkatli klinik ve radyolojik muayeneler, dentin hassasiyetinin dışı etkileyen diğer patolojilerden ayırt edilmesine yardımcı olur. Geleneksel olarak diş hekimi dentin hassasiyetinin muayenesinde mekanik (sondama), termal (sıcak su veya soğuk hava spreyi) ve evaporatif (hava spreyi, şırınga) uyarılar kullanır²².

Dokusal uyarılar kolay, hızlı ve en çok tercih edilen metodlardır²². Sondlama dişin distalinden mezialine doğru şüpheli alanlarda tüm dişleri kapsayacak şekilde yapıp, hastanın ağrı skorları kaydedilir. Bu ağrılar deskriptif skala (hafif-orta-şiddetli) veya Visual Analog Scala'da 0-10 arası skorlar kullanılarak yapılır²³. Termal uyarılarda ise soğuk en çok kullanılan yöntemdir. Soğuk yanıtında, dentinde sıvı hareketi tübüllerde içe doğru bir hareketlenmeye sebep olurken diğer tüm uyarılarda tübüllerden dışı doğru bir hareket mevcuttur. Bunun dışında soğukta meydana gelen sıvıda buharlaşma sonucu oluşan fiziksel ekstrüzyon ile dentin sıvı miktarı artmakta ve tablo böylece daha fazla şiddetlenmektedir²². Birden çok uyarı en fazla ağrıyı verenden itibaren yapılmalıdır ve tekrar stimuluslarından kaçınılmalıdır. Ağrının geri dönüş mekanizması halen tam olarak bilinmemektedir. Ağrı hassasiyeti, semptomlar, emosyonel komponentler, doğal remisyon gibi faktörlere bağlı plasebo etkiler dentin hassasiyetinin döngüsel karakterli doğasını açıklamaktadır ve diagnozda göz önünde bulundurulması gereken önemli noktalar^{22,24,25}.

Dentin Hassasiyetinde Tedavi Yöntemleri

Dentin hassasiyeti tedavisindeki profesyonel klinik yaklaşım öncelikle etiyolojik ve predispozan faktörler bazında tedaviye başlamayı önerir. Literatür taramalarında pek çok materyal kullanılmış ve bunların çok azında etiyolojik faktörler ele alınıp, bireyler arası ağrının sübjektif bulgusu standardize edilerek değerlendirilmiştir²⁶. Tedaviler, uzun periyotlar boyunca etkili ve uygulaması kolay olmalıdır. Ayrıca kullanılan malzemeler ağrıya, pulpada irritasyona ve dişlerde lekelenmelere sebep olmamalıdır.

Tedaviler amaçlarına göre preventif ve terapötik tedaviler olmak üzere ikiye ayrılır. Özet olarak, preventif tedavi risk ve etiyolojik faktörlerin azaltılmasını, rutin oral hijyen motivasyonlarını, periodontal muayeneyi, gerekli olan durumlarda periodontal tedavi uygulamalarını, asit içeren gıdalar yönünden diyetle ilgili tavsiyeleri içermektedir. Gece uygulanan koruyucu splint kullanımları da yine preventif tedavi olarak uy-

gulanabilir. Terapötik tedavideki yöntemler ise non-invaziv yönde ilerlemeli ve tedavi yöntemleri temel olarak tübüldeki sıvı akışını değiştirmek, pulpanın sinir cevabını modifiye veya bloke etmek felsefelerine dayanmaktadır.

Bu tedavi metodunda uygulanan maddeler etkilerine, hasta veya profesyonel uygulayıcılar tarafından uygulanmalarına, kimyasal-fiziksel içeriklerine göre sınıflandırılabilirler. Tablo1’de kullanılan maddelerin bir sınıflandırması bulunmaktadır. Terapötik yöntemler, uygulanma metodlarına göre evde uygulanan ve profesyonel uygulananlar olarak sınıflandırılabilirler. Evde uygulanan tedavilerde hemen ve kolay uygulanma avantajı iken, profesyonel tedavilere göre en büyük dezavantajları 2-4 hafta içinde tekrar uygulama gerektirmeleridir.

EV UYGULAMALARI

Bu tedaviler, genelde diş macunları ve gargaraları içerirler ve nispeten daha ucuzdurlar. Piyasada satılan ürünler genelde potasyum, stronsiyum, okzalit, florit tuzlarını ve bunların kombinasyonlarını içerir. Kısaca bu bileşenleri inceleyecek olursak:

- Potasyum nitrat: Dentin hassasiyeti tedavisindeki etkisi ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Potasyum nitrat etkisini sinir desensitizasyonu yaparak gösterir. Hodosh’in²⁷ yaptığı bir çalışmada potasyum nitratı ‘süper desensitize edici ajan’ olarak tanımlamıştır. Tarbet ve ark²⁷ gerçekleştirdikleri çalışmada bu materyali oldukça etkili bulmuşlardır. %5’lik düşük abrazyiv içeren macunlar 4 haftaya kadar kontrol grubuna göre desensitizasyon sağlamıştır. Ayrıca pulpaya herhangi bir zarar vermedikleri de gösterilmiştir²⁸. Etki mekanizması tam olarak bilinmese de okside edici etki gösterdiği veya kristalizasyonla tübül tıkaçıcı etkisi olduğuna inanılmaktadır. Potasyum iyonlarının da dentin sensörlerinin aktivitesini depolarize ettiği öne sürülmüştür; fakat bu insan dişlerinde kanıtlanamamıştır^{23,29,30}.
- Stronsiyum tuzları: Desensitize edici macunlarda 30 yıldan fazla süredir kullanılmakta ve etkileri test edilmektedir³¹. Çalışmalarda etki mekanizmalarının belirsiz olduğu fakat hassasiyeti belirli ölçüde azalttıkları gösterilmiştir^{32,33}. Stronsiyum tuzlarının dentine ciddi afiniteleri olduğu, bu yüksek permeabilite nedeniyle organik komponent içine olası absorpsiyonları ile etki gösterdikleri ileri sürülmüştür. Ayrıca in vitro çalışmalarda iyi

tübül tıkaama özelliği olan bir silika abrazyiv tabakası geliştirdiği gösterilmiştir³³.

- Okzalit iyonları: Tübül tıkaçıcı etkilerini dentindeki kalsiyum iyonları ile reaksiyona girerek çözünmeyen kalsiyum-okzalit kristalleri oluşturarak gösterirler³⁰. Suge ve ark³⁴ yaptıkları çalışmada pre ve post kalsiyum klorid uygulamasının potasyum okzalit etkisini değiştirip değiştirmediğini incelemişler ve dışardan kalsiyum uygulamasının yararlı sonuç vermediğini tespit etmişlerdir. Ayrıca bu uygulama asit geçirgen olup yüzeyden kolayca uzaklaşabilme gibi olumsuz özelliklere de sahiptir.
- Kalsiyum hidroksit: Yapılan birkaç çalışmada dentin hassasiyeti üzerine etkili olduğu gösterilmiştir^{35,36}. Bu etkisini kalsiyum iyonlarının protein yapılarını değiştirerek ve ekspoz dentin üzerinde bağlantı tabakası oluşturarak gerçekleştirdiği ileri sürülmüştür^{35,36}. Hızlı etkisine rağmen çoklu uygulama gerektirdiği ve gingival dokularda irritasyona sebep olduğu da belirtilmiştir³⁷.
- Sodyum Florit: Sodyum floridin diş macunlarında ve değişik topikal formlarda konsantrasyonları mevcuttur. Ekspoz kök yüzeyinde etkili olduğuna ilişkin çok sayıda çalışma mevcuttur³⁸⁻⁴⁰. Dentinin asit dekalsifikasyonuna bağlı rezorpsiyonunu azaltır ve ekspoz olmasını önler. Tal ve ark.⁴¹ florid iyonlarının mekanik olarak dentin tübüllerini bloke ettiklerini ve böylece stimulus iletiminin önlendiğini savunmuşlardır. Greenhill ve Pashley³⁰ sodyum floridin sodyum monoflorofosfata göre daha etkili olduğunu öne sürmüşlerdir. 1992’de FDA %5’lik potasyum nitrat ve florür içeren macunları kategori I denilen en güvenilir sınıfta tanımlamıştır. Ancak Gilliam ve ark.¹⁴ ilginç bir şekilde suları florlu olan ve flor içeren diş macunu kullanan popülasyonlarda dentin hassasiyetinin daha fazla görüldüğünü rapor etmişler ve bunun florun alım veya dağıtımına ilişkin problemlerden kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir.
- Pro-Argin: Son yıllarda geliştirilen bu teknoloji doğal bir aminoasit olan argin ve kalsiyum karbonat birleşiminden oluşur (Pro-Argin). 1450 ppm flor ile kombine kullanılan bu macunların hassasiyeti belirgin derecede azalttığı ve dentin tübüllerinin argin, kalsiyum-karbonat ve fosfatla tıkaandığı 8 haftalık klinik bir çalışmayla tespit edilmiştir⁴². Beyazlatıcı ajanlar da içeren yeni desensitize edici macun formlarının klinik ve istatistiksel olarak kabul edilebilir olduğu ve beyazlatıcı

ajan içermeyen türleriyle aralarında herhangi bir fark olmadığı gösterilmiştir⁴². Uygulama olarak dişlerin günde 2 kez fırçalanması ve haftada 1 dakikalık topikal uygulamaları önerilmektedir⁴².

PROFESYONEL UYGULAMALAR

- a. Adeziv ve Rezinler: Bu gruptaki pek çok topikal ajan dentin yüzeyine sıkı bir şekilde bağlanmadığı için etkileri geçicidir. Güçlü ve daha sıkı bağlanan materyaller geliştirilerek uzun desensitizasyon etkisi amaçlanmıştır. Dentin hassasiyetinin güncel tedavisinde kullanılan ajanlar cam iyonomer siman (CIS), rezin modifiye cam iyonomer siman (RMCIS), kompomere, rezin ve bonding ajanlardır⁴³⁻⁴⁷. Bu materyallerle ilgili çalışmalar tek kör çalışmalardır; çünkü gerçek çift kör çalışmalar uygulama açısından oldukça zorlayıcıdır^{43,48,49}. Az miktarda doku kayıplarında yapılan restorasyonlar sonucu oluşan aşırı kontur, plak retantif alanlara neden olarak gingival inflamasyona sebep olabilirler. Hansen⁵⁰ RMCIS ile ilgili başarılı sonuçlar göstermiştir. Kavite verniği ise, uygulanan ince tabaka uzaklaşana kadar geçici rahatlama sağlayabilir. Ancak uygulama öncesi smear tabakası uzaklaştırılmalı veya modifiye edilmelidir. Adeziv rezin primerlerin in vitro olarak tübüleri tıkadığı görülmüştür. Ancak Ionzono ve ark.⁵¹ bu etkiyi klinik olarak gösterememişlerdir. Dondi dall'Orologio ve ark.^{52,53} primer ve şartlandırıcı uygulamaları ile dentin hassasiyetini 6 aya kadar elimine etme başarısını göstermişlerdir. Martens ve ark.ları⁵⁴ yaptıkları çalışma ile bu bulguları desteklemiş, materyal ve kök yüzeyi arasındaki bağlantının kopması durumunda dentin hassasiyetin tekrarlayabileceğini ileri sürmüştür.
- b. Lazer Uygulamaları: Kimura ve ark.^{53,56} önerilen lazer tedavisinin başarısının kullanılan lazer tipi ve tedavi parametrelerine göre %5.2-100 arasında değişebileceğini gerçekleştirdikleri çalışmalarda belirtmişlerdir^{56,57}. Bazı otoritelere göre etkisi daha fazladır ancak ciddi dentin hassasiyeti vakalarında başarı oranı azalmaktadır⁵⁷. Mekanizması tam bilinmemekle beraber Pashley, koagülasyon ve proteinlerin dentin sıvısındaki çöküşünün tübüleri tıkayarak sinir fiber aktivitesini değiştirdiğini savunur⁵⁸. Lazerlerin kök dentin yüzeyinde değişiklikler oluşturarak fiziksel olarak tübüleri tıkadığını savunan görüşler de mevcuttur⁵⁹. Kullanılan lazerler Argon, CO₂, Nd:YAG,

Er:YAG'dır. İlk çalışmalar Matsumoto ve ark.⁶⁰ tarafından Nd:YAG lazerler kullanılarak yapılmıştır. Moritz ve ark.⁶¹ ise ilk defa CO₂ lazerleri kullanmışlardır. Bazı çalışmalar lazer uygulamaları ve sodyum stannöz florit gibi kimyasal ajanların kombine kullanılmasını önermiştir^{62,63}. Yapılan in vitro çalışmada topikal flor uygulama sonucunda lazer uygulanan dentinin asite daha uzun süre dayandığını ve daha uzun süre tıkalı kaldığı gösterilmiştir.

- c. Periodontal Girişimler: Koronale repozisyone periodontal flepler, serbest dişeti grefti, bağ dokusu grefti gibi invaziv uygulamalar ekspoz dentin yüzeyinin kapatılmasını sağlayan yöntemler olarak tedavi planında yer alabilirler⁶⁴. Uygun vaka seçiminde estetik ve terapötik açıdan oldukça tatmin edicidir; ancak bu tedavi prosedürlerinin dentin hassasiyetine bağlı şikayetlerde diğer tüm metodlar başarısız olduğunda uygulanması tavsiye edilir.
- d. Florit Lyontoforezisi: Lyontoforez düşük elektrik akımı kullanarak iyonik hareketlerin elde edilmesidir. Bu yöntemin desensitize edici etkisi sodyum florürle beraber kullanılmasıyla elde edilmektedir.⁶⁵ Çalışmalar hızlı etki elde etmişler fakat semptomlar aşamalı olarak 6 ay içinde geri dönmüştür^{65,66}. Bazı otoriteler tarafından desteklense de daha fazla kontrollü klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Dentin hassasiyetiyle ilgili pek çok çalışma yapılmıştır ve bu çalışmaların genelinde bir takım limitasyonlar gözlenmektedir. Bunlar; dentin hassasiyetine bağlı ağrının subjektif bir bulgu olması, çeşitli stimuluslarla değişik sonuçlarla etkileşimi, deneklerde ve çalışma sürelerinde gözlenen heterojenitedir. Çalışma süreleri literatür incelendiğinde ortalama 8 hafta olarak tavsiye edilmektedir¹. Spontan iyileşmeler, plasebo etkisi ki West ve ark.^{3,4} tarafından bu etki yaklaşık %40 olarak gösterilmiştir. Hawthorne etkisi sonuçların değerlendirilmesini daha da zorlaştırmaktadır ve limitasyonlar arasında sayılmaktadır.

Sonuç

Sonuçta günümüzün önemli dental problemlerinden sayılan dentin hassasiyeti için pek çok tedavi girişim ve metodu olmasına ve literatür düzeyinde çoğu başarılı sonuçlar elde edilmesine rağmen dentin hassasiyeti tedavisinde mevcut olan bir 'altın standart' mevcut değildir.

Kaynaklar

- Holland GR., Narhi MN., Addy M., Gangarosa L., Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 24:808-813, 1997.
- Addy M., Hughes J., Pickles MJ., Joiner A., Huntington E. Development of a method in situ to study toothpaste abrasion of dentine. Comparison of 2 products. *J. Clin. Periodontol.* 29:896-900, 2002.
- West NX., Hughes JA., Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J. Oral Rehabil.* 29:167-174, 2002.
- West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol.* 2000. 48:31-41, 2008.
- Flynn J., Galloway R., Orchardson R. The incidence of 'hypersensitive' teeth in the West of Scotland. *J. Dent.* 13:230-236, 1985.
- Addy M., Moran JM. Clinical indications for the use of chemical adjuncts to plaque control: chlorhexidine formulations. *Periodontol.* 2000. 15:52-54, 1997.
- Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity—are they associated? *Int. Dent. J.* 55:261-267, 2005.
- Suge T., Kawasaki A., Ishikawa K., Matsuo T., Ebisu S. Effects of plaque control on the patency of dentinal tubules: an in vivo study in beagle dogs. *J. Periodontol.* 77:454-459, 2006.
- Mayhew RB., Jessee SA., Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-cariou cervical dental lesions. *Am. J. Dent.* 11:29-32, 1998.
- Wichgers TG., Emert RL. Dentin hypersensitivity. *Oral Health.* 87:51-53, 55-56, 59; quiz 61, 1997.
- Smith BG., Knight JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *Br. Dent. J.* 157:16-19, 1984.
- Eisenburger M., Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro part II: influence of time and loading. *J. Dent.* 30:349-352, 2002.
- Litonjua LA., Andreana S., Bush PJ., Tobias TS., Cohen RE. Noncariou cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. *J. Am. Dent. Assoc.* 134:845-850, 2003.
- Gillam DG., Newman HN., Davies EH., Bulman JS. Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the relief of cervical dentinal hypersensitivity. *J. Clin. Periodontol.* 19:197-201, 1992.
- Chabanski MB., Gillam DG., Bulman JS., Newman HN. Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *J. Clin. Periodontol.* 23:989-992, 1996.
- Frank RM. Attachment sites between the odontoblast process and the intradentinal nerve fibre. *Arch Oral Biol.* 13:833-834, 1968.
- McGrath PA. The measurement of human pain. *Endod. Dent. Traumatol.* 2:124-129, 1986.
- Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Brit. J. Dent. Res.* 43:865-868, 1900.
- Brannstrom M. Dentin sensitivity and aspiration of odontoblasts. *J. Am. Dent. Assoc.* 66:366-370, 1963.
- Brannstrom M., Johnson G., Nordenvall KJ. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *J. Am. Dent. Assoc.* 99:612-618, 1979.
- Andrew D., Matthews B. Displacement of the contents of dentinal tubules and sensory transduction in intradentinal nerves of the cat. *J. Physiol.* 2000. 529 Pt 3, 791-802.
- Orchardson R., Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J. Am. Dent. Assoc.* 137:990-998; quiz 1028-1029, 2006.
- Orchardson R., Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J. Orofac. Pain.* 14:9-19, 2000.
- Kawasaki A., Ishikawa K., Suge T. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. *J. Oral. Rehabil.* 28:439-449, 2001.
- Pashley DH. Smear layer: overview of structure and function. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 88:215-224, 1992

26. International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Human Use (ICH) adopts Consolidated Guideline on Good Clinical Practice in the Conduct of Clinical Trials on Medicinal Products for Human Use. *Int. Dig. Health Legis.* 48:231-234, 1997.
27. Hodosh M. A superior desensitizer-potassium nitrate. *J. Am. Dent. Assoc.* 88:831-832, 1974.
28. Tarbet WJ., Buckner A., Stark MM., Fratarcangelo PA., Augsburger R. The pulpal effects of brushing with a 5 percent potassium nitrate paste used for desensitization. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 51:600-602, 1981.
29. Markowitz K., Kim S. Hypersensitive teeth. Experimental studies of dentinal desensitizing agents. *Dent. Clin. North Am.* 34:491-501, 1990.
30. Greenhill JD., Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J. Dent. Res.* 60:686-698, 1981.
31. Kanapka JA. Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hypersensitivity. Review of clinical studies. *Dent. Clin. North Am.* 34:545-560, 1990.
32. Addy M., Absi EG., Adams D. Dentine hypersensitivity. The effects in vitro of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine. *J. Clin. Periodontol.* 14:274-279, 1987.
33. Banfield N., Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of amodel in situ to study tubule patency. *J. Clin. Periodontol.* 31:325-335, 2004.
34. Suge T., Kawasaki A., Ishikawa K., Matsuo T., Ebisu S. Effects of pre- or post-application of calcium chloride on occluding ability of potassium oxalate for the treatment of dentin hypersensitivity. *Am. J. Dent.* 18:121-125, 2005.
35. Levin MP., Yearwood LL., Carpenter WN. The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentin. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 35:741-746, 1973.
36. McFall WT., Jr. A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. *Endod. Dent. Traumatol.* 2:141-149, 1986.
37. Scherman A., Jacobsen PL. Managing dentin hypersensitivity: what treatment to recommend to patients. *J. Am. Dent. Assoc.* 123:57-61, 1992.
38. Minkov B., Marmari I., Gedalia I., Garfunkel A. The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. *J. Periodontol.* 46:246-249, 1975.
39. Gedalia I., Brayer L., Kalter N., Richter M., Stabholz A. The effect of fluoride and strontium application on dentin: in vivo and in vitro studies. *J. Periodontol.* 49:269-272, 1978.
40. Kerns DG., Scheidt MJ., Pashley DH., Horner JA., Strong SL., Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *J. Periodontol.* 62:421-428, 1991.
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.* 21:285-290, 1976.
42. Cummins D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *Am. J. Dent.* 23 Spec No A:3A-13A, 2010.
43. Morris MF., Davis RD., Richardson BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am. J. Dent.* 12:72-76, 1999.
44. Duran I., Sengun A. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J. Oral Rehabil.* 31:351-356, 2004.
45. Prati C., Cervellati F., Sanasi V., Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am. J. Dent.* 14:378-382, 2001.
46. Stewardson DA., Crisp RJ., McHugh S., Lendenmann U., Burke FJ. The Effectiveness of Systemp. desensitizer in the treatment of dentine hypersensitivity. *Prim. Dent. Care.* 11:71-76, 2004.
47. Ferrari M., Cagidiaco MC., Kugel G, Davidson CL. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *Am. J. Dent.* 12:243-249, 1999.
48. Gaffar A.. Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 20:27-33; quiz 35, 1999.
49. 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.* 30:1183-1189, 2003.

50. Hansen EK. Dentin hypersensitivity treated with a fluoride-containing varnish or a light-cured glass-ionomer liner. *Scand. J. Dent. Res.* 100:305-309, 1992.
51. Ianzano JA., Gwinnett AJ., Westbay G. Polymeric sealing of dentinal tubules to control sensitivity: preliminary observations. *Periodontal Clin. Investig.* 15:13-16, 1993.
52. Dondi dall'Orologio G., Lone A., Finger WJ. Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *Am. J. Dent.* 15:330-334, 2002.
53. Dondi dall'Orologio G., Lorenzi R., Anselmi M., Opisso V. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am. J. Dent.* 12:103-106, 1999.
54. Martens LC., Surmont PA. Effect of anti-sensitive toothpastes on opened dentinal tubules and on two dentin-bonded resins. *Clinical preventive dentistry.* 13:23-28, 1991.
55. Kimura Y., Wilder-Smith P., Yonaga K., Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J. Clin. Periodontol.* 27:715-721, 2000.
56. Zhang C., Matsumoto K., Kimura Y., Harashima T., Takeda FH., Zhou H. Effects of CO2 laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. *J. Endod.* 24:595-597, 1998.
57. Lier BB., Rosing CK., Aass AM., Gjermo P. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J. Clin. Periodontol.* 29:501-506, 2002.
58. Pashley DH., Zhang Y., Agee KA., Rouse CJ., Carvalho RM., Russell CM. Permeability of demineralized dentin to HEMA. *Dent. Mater.* 16:7-14, 2000.
59. Porto IC., Andrade AK., Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J. Oral Sci.* 51:323-332, 2009.
60. Kimura Y., Wilder-Smith P., Matsumoto K. Lasers in endodontics: a review. *Int. Endod. J.* 33:173-185, 2000.
61. Moritz A., Schoop U., Goharkhay K. Long-term effects of CO2 laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in Vivo study. *J. Clin. Laser Med. Surg.* 16:211-215, 1998.
62. Moritz A., Schoop U., Goharkhay K., Sperr W. The CO2 laser as an aid in direct pulp capping. *J. Endod.* 24:248-251, 1998.
63. Lan WH., Liu HC., Lin CP. The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. *J. Endod.* 25:424-426, 1999.
64. Thompson BK., Meyer R., Singh GB., Mitchell W. Desensitization of exposed root surfaces using a semilunar coronally positioned flap. *Gen. Dent.* 48:68-71; quiz 72-63, 2000.
65. Kern DA., McQuade MJ., Scheidt MJ., Hanson B., Van Dyke TE. Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *J. Periodontol.* 60:386-389, 1989.
66. Gillam DG., Newman HN. Iontophoresis in the treatment of cervical dentinal sensitivity-a review. *J. West Soc. Periodontol. Periodontal Abstr.* 38:129-133, 1990.

Yazışma Adresi:

Dr. Doğukan YILMAZ
Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı Sıhhiye TR-06100 Ankara
Tel: 0312 305 2237, Fax: 0312 310 4440 • E-posta: yilmaz05@hacettepe.edu.tr