



DENTİN AŞIRI HASSASİYETİ: TANI VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

DENTIN HYPERSENSITIVITY: DIAGNOSIS AND TREATMENT METHODS

Dt. İzgen HACIOĞULLARI*

Prof. Dr. Nuran ULUSOY*

Dr. Dt. Faruk ER*

Makale Kodu/Article code: 1601
Makale Gönderilme tarihi: 31.03.2014
Kabul Tarihi: 05.05..2014

ÖZET

Dentin aşırı hassasiyeti, açığa çıkmış dentinin termal, buharlaşma, dokunma, elektriksel, kimyasal veya osmotik uyarılara karşı cevap olarak oluşturduğu kısa süreli, keskin ve şiddetli ağrı olarak tanımlanmaktadır. Ağrı mekanizması ile ilgili çeşitli teoriler ortaya atılmış ancak; dentin aşırı hassasiyetinin oluşturduğu ağrı mekanizması halen kesin olarak anlaşılamamıştır. Epidemiyolojik çalışmalar da çok farklı sonuçlar elde edilmiştir. Etiyolojisi multifaktöriyeldir. Görülme sıklığı gün geçtikçe artan dentin aşırı hassasiyeti diğer tüm patolojilerin elenmesi ile teşhis edilebildiği için teşhisi zor bir durumdur. Tedavisi amacıyla pek çok materyal ve yöntem denenmiştir ancak henüz altın standart olabilecek bir yöntem belirlenmemiştir. Bu derlemede dentin aşırı hassasiyetinin tanımı, ağrı mekanizması ile ilgili teoriler, etiyoloji ve risk faktörleri, tanı ve teşhisi ile tedavide kullanılan materyal ve yöntemler tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Ağrı Mekanizması, Dentin Aşırı Hassasiyeti, Etiyoloji, Tedavi

ABSTRACT

Dentin hypersensitivity has been defined as the short, sharp and severe pain arising from exposed dentin in response to thermal, evaporative, tactile, electrical, chemical or osmotic stimuli. Various theories about pain mechanism of dentin hypersensitivity have been reported but none of the pain mechanisms has not been proved yet. The epidemiological research reported various prevalences about dentin hypersensitivity and day after day it is increasing. The aetiology of dentin hypersensitivity is multifactorial. Diagnosis is difficult. Different materials and methods have been used for the treatment of dentin hypersensitivity but a gold standart for treatment has not been found yet. The definition, theories about pain mechanisms, aetiology and risk factors, diagnosis and treatment of dentin hypersensitivity will be discussed in this review.

Keywords: Pain Mechanism, Dentin Hypersensitivity, Aetiology, Treatment

GİRİŞ

Dentin aşırı hassasiyeti (DAH), açığa çıkmış dentinin, termal, buharlaşma, dokunma, elektriksel, osmotik veya kimyasal uyarılara karşı oluşturduğu ve başka hiçbir dental patoloji, defekt ve hastalık olarak tanısı konulamayan, tipik, kısa süreli, şiddetli, keskin ağrı ile karakterize durumudur.¹

Bu durumu açıklamak için kullanılmış terimler arasında; dentin hassasiyeti/ dentin aşırı hassasiyeti (hipersensitivitesi), dentinal aşırı hassasiyet, servikal hassasiyet/ servikal aşırı hassasiyet, kök hassasiyeti/

kök aşırı hassasiyeti, sement hassasiyeti/ sement aşırı hassasiyeti sayılabilir.²

DAH ile ilgili günümüze dek yapılan prevalans çalışmaları %1.34'den %98'e varan farklı sonuçlar ortaya koymuştur.^{3,4} Etnik köken, sosyoekonomik durum, çalışmanın yapıldığı bölgenin konumu, kültürel yapı gibi özelliklerinin farklılık gösterdiği, hedef olarak seçilen popülasyondaki farklar; beslenme alışkanlıkları, oral hijyen alışkanlıkları, ağız hastalıklarına karşı tutum, psikolojik, durumsal ve duygusal faktörler gibi hastaya ait bireysel parametrelerin varlığı ve ağrı bildirimlerinin subjektif oluşu; çalışmalarda kullanılan araştırma, muayene ve teşhis yöntemlerinin farklılığı

* Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı



araştırmayı yöneten ve klinik değerlendirmeyi yapan kaynaklardaki farklılıklar, klinik araştırmaların subjektif oluşu ve farklı uyarılara karşı muayene edilen hastaların bireysel reaksiyonlarına bağlı oluşu, hasta ve hekim arasında *Hawthorne*, *placebo* ve *nocebo* gibi etkilerin varlığı gibi nedenler hem epidemiyolojik çalışmalar hem de tedavi yöntemleri ile ilgili çalışmalarda büyük farklara sebep olarak düşünülmektedir.^{1,5-12}

Dişlerde DAH'nin gelişebilmesi için dişin dentin yüzeyinin açığa çıkması (lezyon lokalizasyonu) ve birbirine yakın dentin tübüllerinin açığa çıkması (lezyonun başlaması/inisiasyonu) gerekmektedir.¹³ DAH'nin etiolojisinde rol oynayan birçok faktör ve risk faktörleri mevcuttur (Tablo 1).^{13,15-17}

Tablo 1. DAH etiyojisi ve risk faktörleri

1. Çürük olmayan servikal lezyonlar (Abrazyon, Atrizyon, Abfraksiyon, Erozyon)
2. %10 görülme sıklığına sahip, dentini kole bölgesinde açıkta bırakacak şekilde mine-sement birleşiminin olmadığı durumlar
3. Diş yüzeylerindeki 10-15 µm kalınlığa sahip smear tabakasının, asidik yiyecek ve içecekler, alkollü içecekler, bazı bitkisel çaylar, bazı gargaralar ve deterjan olarak sodyum lauril sülfat içeren diş macunları tarafından uzaklaştırılması
4. Yumuşak dokuların hareketi, periodontal hastalıkların varlığı: İnce alveoler kemik, periodontitis ve bunun cerrahi ve cerrahi olmayan tedavileri, alveoler kemiğin bukkal ve lingual dehisens ve fenestrasyonları, travma, ortodontik tedavi, oral piercing, kendi kendini yaralama, diş eti biyotipi, keratinize gingivayı travmatize eden prostodontik tedaviler, frontolateral brüksizm, yetersiz oral hijyen veya travmatik diş fırçalama gibi nedenlerle gelişen diş eti çekilmeleri
5. Vital diş beyazlatma işlemleri sonrasında çoğu kişide hassasiyet gelişmekte ve yaklaşık 1-4 gün içerisinde sona ermektedir ancak; öncesinde hassasiyet şikayeti olan bireylerde beyazlatma işleminin DAH şiddetini artırmaktadır
6. Tükürüğün tamponlama yeteneği ve akış hızı, asitlerin ağız içinde dağılımı ve kalma süresi, dişin yapısı ve remineralizasyon potansiyeli, pelvik kalınlığı ve yükü
7. Parafonksiyonel alışkanlıklar
8. Diş fırçalama şekli ve sıklığı (Özellikle diş fırçalama döngüsü önemlidir. İlk fırçalanmaya başlanan bölgelere, fırçalamanın sonuna doğru ulaşılan bölgelere oranla daha fazla zaman harcadığı ayrıca diş macununun bu bölgelere temasının da daha fazla olduğu gösterilmiştir.
9. Kullanılan ağız hijyen ürünleri
10. Sistemik rahatsızlıklar
11. Mesleki faktörler

Ağrı, gerçek veya potansiyel hasar sonucu oluşan, hoşnutsuzluk veren duyuşsal, duygusal deneyim olarak tanımlanmıştır. DAH'de ağrı uygun koşulların devamlılığı durumunda klasik olarak keskin, kısa ve ani nöbetlerle karakterizedir. DAH ile ilgili güncel fikirlerin çoğu bilimsel kanıtlardan çok mantığa yatkın ve makul varsayımlardan ibarettir (Tablo 2).^{13,14,18}

Tablo 2. DAH ağrı mekanizmaları.

Teori	Doğrudan Sinir Sonlanması Teorisi	Dental Receptör Mekanizması (Odontoblast Receptör) Teorisi	Hidro dinamik Teori
Açıklama	Dentin serbest duyuş sinir sonlanmaları ile innerve edilmekte ve böylelikle uyarın ile sinir direkt olarak tetiklenmektedir. Uyarının dentin tübülleri içerisinde bulunan Schwann kılıfı taşımayan miyeliniz duyuşal sinir liflerinin doğrudan uyarılması sonucu oluştuğu düşünülmektedir.	Odontoblastlar kimyasal veya mekanik uyarılara karşı nörotransmitterler salgılamakta ve pulpal sinirlerle yaptıkları sinaptik kavşak aracılığı ile membran potansiyel değişikliklerini dengeleyecek reseptör hücreler gibi davranmaktadır. Bu pulpodental birleşimde yer alan sinir sonlanmaları aracılığı ile ağrının algılanmasına neden olabilir.	Dentin sıvısı dentinin toplam hacminin %22'sini kaplar. Bu teoriye göre dentin yüzeyine gelen ısıl, fiziksel ve osmotik uyarıların dentin tübüllerinde hacimsel ve basınç değişiklikleri yaparık sıvının içe ya da dışa doğru akışına sebep olur. Böylece dentin sıvısında yer alan baroreseptörlerin hücre membranlarını bozmakta ve reseptörleri uyarmakta, onlar da dentino-pulpal sınırındaki nosiseptörleri aktive ederek uyarın elektrik sinyallerine dönüştürülmektedir. Bütün sinir hücreleri iyon geçişi sırasında şarj olan membran kanallarına sahiptirler ve bu doğru akım eğer yeterince büyük olursa hücreyi uyarak hücrenin impulslarını beyne göndermesine neden olmaktadır. Uyarana cevap veren intradental miyelinli A-β ve A-δ sinir liflerinin olduğu düşünülmektedir.
Araştırma Sonuçları	Ağrıya neden olan maddelerin dentin yüzeyinde ağrıya neden olmamaları ve elektron mikroskopi çalışmalarında sinir uçlarının daha çok pulpa boynuzları çevresinde olacak şekilde, dentin tübülleri içinde çok kısa bir mesafe boyunca penetre olduklarının gösterilmesi bu teorisinin geçerliliğini olumsuz yönde etkilemektedir.	Odontoblastik uzantıların nörotransmitter salgılamasına dair hiçbir kanıt bulunamamıştır. Brännström ve Aström'ün yaptıkları çalışmada dentin tabakası tamamen kaldırılıp yerine kan ve nekrotik maddeler bırakıldığına dentin; teorinin aksine daha da hassasiyet göstermiştir. Bu teori tartışılmakta olup henüz kabul görmemiştir.	19.yy.'da Gysi, dentin tübülleri boyunca dışa doğru sıvı akışı olduğunu saptamış sıvı akışındaki değişimlerin pulpal sinirleri tetiklediği hipotezini ortaya atmıştır. Daha sonra Brännström ve diğerleri en çok kabul edilen teori olmasını sağlayan çalışmaları yayınlamıştır. İnsan dişleri açığa çıkan dentin yüzeyi tarafından indüklenen ağrı cevabı ile tübül yoğunluğu arasında belirgin pozitif korelasyonla, dentin tübüllerinin açıklığının hassas dentin için önemli bir özellik olduğunu göstermiştir. Bukkal servikal alanda, hassas dişlerde hassas olmayanlara oranla dentin tübülleri 8 kat daha fazla ve 2 kat daha geniş çapa sahiptirler. Ayrıca Poiseuille kanununa göre çap 2 kat arttığında akış hızı 16 kat artar. Dokunma, soğuk, buharlaşma ve osmotik (asit, tuz, şeker) uyarıların sıvının dışa doğru fizyolojik olmayan akışına neden olur, sıcak ise içe doğru bir sıvı akışına neden olur ve sinir liflerini diğer uyarılara oranla daha az uyurup daha az ağrıya neden olur.



Klinik Tanı ve Teşhis Yöntemleri

DAH'nin multifaktöriyel oluşu ve semptomlarının diğer dental defekt ve patolojilerle benzerlik göstermesi, klinik tanı ve teşhisini zorlaştırmaktadır.⁸ DAH tanısında özellikle sondla muayene (Yeaple sondu), hava spreyi ile kurutma ve en çok soğuktan etkilendiği için soğuk testleri tercih edilir. Hasta hikayesi (ağrı karakteri, hangi uyarımlarla ağrı geliştiği, içsel ve dışsal asitlerin varlığı, diyet analizi) önemlidir ve ağrı şikayeti ile kliniğe başvuran hastadan detaylı anamnez almak gerekmektedir. Detaylı klinik muayene ile, ayırıcı tanı için diğer dental patoloji ve defektlerin varlığına (Tablo 3), açığa çıkmış dentin yüzeylerinin varlığına, uyarımlar ve ağrı arasındaki ilişkiye bakılmalıdır. Ağrının algılanması kişiden kişiye değişmekte olduğundan, hastanın rahatsızlığını değerlendirmekte 1-10 arasında derecelendirmeyi içeren görsel karşılaştırma skalası (*Visual Analog Scale/ VAS*) veya hafif-orta-şiddetli olmak üzere ağrının tanımlandığı sözel tanımlama skalası (*Verbal Rating Scale/VRS*) kullanılır.

Tablo 3. DAH'nin ayırıcı tanısı.

1.Çatlak diş sendromu,
2.Kırık restorasyonlar
3.Hatalı pin uygulamaları
4.Travmatik okluzyondaki restorasyonlar
5.Yonga diş
6.Diş çürükleri, kök çürükleri
7.Postoperatif hassasiyet
8.Restoratif tedavi veya belirli materyallere karşı pulpal cevap,
9.Pulpanın reversible veya irreversible inflamasyonu
10.Restorasyonların kenar sızıntısı
11.Gingival inflamasyon
12.Palatogingival oluklar ve diğer mine invajinasyonları
13.Vital diş beyazlatma uygulamaları
14.Atipik odontalji

Tedavide Kullanılan Materyal ve Yöntemler

DAH tedavisinde ilk öncelik koruyucu tedavi ile predispozan faktörlerin ortadan kaldırılmasıdır. Bu amaçla oral hijyen motivasyonu, doğru fırçalama tekniğinin gösterilmesi, ağız diş bakımı için doğru ürünlerin seçilmesinde yardımcı olmak, hastaya ait beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi, sistemik veya psikolojik rahatsızlıkların varlığında hastanın gerekli kliniklere yönlendirilmesi gerekmektedir. DAH'nin şiddetli semptomlarını gidermek, hastanın yaşam kalitesini iyileştirmek için uzun süreli etkili olacak tedavi seçeneklerine

ihtiyaç vardır. Henüz terapötik altın standart olacak bir yöntem bulunmaması da pek çok materyal ve yöntem denenmiş ve günümüzde uygulanmaktadır (Tablo 4).¹⁹⁻⁶⁶

Tedavi yöntemlerinde amaç; sinirsel iletimin azaltılması veya durdurulması (desensitizasyon) ve açık dentin tübüllerinin fiziksel olarak örtülmesidir. İdeal bir desensitizasyon ajanı; pulpaya iritan olmamalı, uygulama sırasında ağrı yaratmamalı, kolaylıkla uygulanabilmeli, etkinlik süresi uzun olmalı, hızlı etki etmeli, dişlerde renklenme yapmamalı, etkinliği kalıcı olmalıdır.⁶⁰

Potasyum Nitrat: Son zamanlarda hassasiyeti gidermek amacı ile ağız bakım ürünlerinde; potasyum klorür (KCl), potasyum sitrat ($C_6H_7O_7K$), potasyum oksalat ($K_2C_2O_4$) ve daha sıklıkla desensitizasyon ajanı olan potasyum nitrat (KNO_3) gibi potasyum tuzları bulunmaktadır. KNO_3 'ün etki mekanizmasının oksidasyon ya da tübüllerini kristalleştirerek sinir iletimini bloke etmesi şeklinde olduğu düşünülmüş ancak kanıtlanamamıştır.⁶⁰ KNO_3 için düşünülen bir diğer mekanizma ise, $[K^+]$ artırması ve böylece sinirin yeniden repolarize olmasını engelleyecek şekilde depolarizasyonuna neden olmasıdır. KCl, $C_6H_7O_7K$ ve KNO_3 içeren hassasiyet giderici ürünlerin intradental sinirleri inhibe ederek görev gördüklerine dair inandırıcı kanıtların olmadığını bildirilmiştir.⁶¹

Gluteraldehit: Gluteraldehitin dentin sıvısındaki serum albüminle reaksiyona girerek çökelti oluşturup, tübüllerini daralttığı veya tıkadığı düşünülmektedir. Gluteraldehitin düşük konsantrasyonlarda bile antibakteriyel etkinliği olduğu gösterilmiştir ancak fiksatif etkisi olduğundan yumuşak dokular uygulama sırasında korunmalıdır. Jel formu daha kontrollü bir çalışma sağlayabilir.⁶² Gluteraldehitin dentin tübüllerini tıkadığı histolojik olarak gösterilmiştir.^{63,64} Bazı ürünlerde gluteraldehite ek olarak bulunan HEMA'nın; dentine bağlanmada etkili hidrofilik bir monomer olduğu bildirilmiştir.⁶²

Stronsiyum Tuzları: Stronsiyum tuzları (stronsiyum klorür, stronsiyum asetat), desensitize edici macunlarda 30 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. Çözünmeyen metallerin diş yüzeyine çökmesini sağlayarak açık tübüllerde parsiyel ya da tam tıkama sağladıkları bildirilmiştir.⁶⁵ Diğer alternatif açıklamalar, sinirlerin depolarizasyonunu veya stronsiyumun dentine yüksek afinitesi ile birlikte hidroksiapatit yapısındaki kalsiyumun yerine geçerek demineralize



Tablo 4. DAH tedavisinde kullanılan yöntem ve materyallerle ilgili çalışmalar.

Yayın	Materyal	Değerlendirme Kriterleri / Zamanları	Sonuç
Schiff ve ark. ¹⁹	%5 KNO ₃ , %1.3 çözünebilir pirofosfat, %1.5 PVM/MA kopolimer ve %0.243 sodyum monoflorit fosfat/ KNO ₃ içermeyen diş macunları	Buharlaştırma, dokunma ve termal / 6 ve 12 hafta sonra	%5 potasyum nitrat içeren 6-8 hafta daha etkili
Pereira ve ark. ²⁰	%3 KNO ₃ , %2 NaF/ %2 NaF gargaralar	Dokunma ve soğuk hava / 2 ve 6 hafta sonra	2 ajan da etkili ancak 6 hafta da KNO ₃ içeren daha etkili
Pradeep ve ark. ²¹	%5 KNO ₃ / %5 kalsiyum-sodyum fosfosilikat / %3.85 amin florür / placebo diş macunları	Soğuk su - hava/ 2 ve 6 hafta sonra	2. haftada benzer etkinlik, 6. haftada %5 kalsiyum-sodyum fosfosilikat daha etkili
Wara-aswapati ve ark. ²²	%0.3 Triclosan, %5 KNO ₃ , 0.76% sodyum monoflorofosfat (SMFP) / Triclosan içermeyen aynı ürün / sadece 0.76% SMFP içeren , diş macunları	Diş eti kanama indeksi (GBI), Plak İndeksi (PI)/ Uygulama öncesi, 4 ve 12 hafta sonra	Triclosan içerenin etkinliği 4. haftada daha fazla bulunmuş ve etkinlik 12 hafta devam etmiştir.
Guentsch ve ark. ²³	Biyomimetik mineralizasyon (BIMIN)(Heraeus Kulzer GmbH, Hanau, Almanya) ve Gluma Desensitizer (GD)(Heraeus Kulzer, Hanau, Almanya)	SEM incelemesi / Uygulama öncesi, 2 gün, 3 ve 12 ay sonra	Her iki materyalde de 3-12 ayda dentin tübüllerinde açılma ancak tek seansla 12 ay etkinlik
Minkoff ve ark. ²⁴	%10 stronsiyum klorid hekhzahidrat/ placebo	Termal, soğuk hava, subjektif cevap / Uygulama öncesi, 2,4, 8 ve 12 hafta sonra	%10 stronsiyum klorid hekhzahidrat etkinliği 2. haftada başlayıp zaman içinde artarak 12 hafta boyunca etkili olmuştur.
Hughes ve ark. ²⁵	%8 stronsiyum asetat, 1040 ppm NaF / %8 arjinin, kalsiyum karbonat, 1450 ppm SMFP	Buharlaştırma ve dokunma /Uygulama öncesi, 14., 28. ve 56. gün	56. günde dokunmaya karşı %8 stronsiyum asetatın daha etkili olması dışında hiçbir zaman aralığında ürünler arasında fark bulunamamıştır.
Mason ve ark. ²⁶	Silika bazda %8 stronsiyum asetat, 1040 ppm florür/ Silika bazda 1450 ppm florür	Buharlaştırma ve dokunma/Uygulamadan hemen sonra ve 3 gün sonra	Her iki değerlendirmede de %8 stronsiyum asetat, 1040 ppm florür daha etkili bulunmuştur.
Parkinson ve ark. ²⁷	%8 stronsiyum asetat / pro-arjinin / Deiyonize su	SEM / 30 sn veya 10 dk greyfurt suyunda bekletilince	Stronsiyum asetat dentin tübüllerini tıkamada daha etkili bulunmuştur.
Ni ve ark. ²⁸	Kalay içerikli NaF/ KNO ₃	Dokunma ve termal / Uygulama öncesi, 4 ve 8 hafta sonra	Her iki materyal de uyarılara karşı cevabı azaltmış ancak etkinlikleri arasında fark bulunamamıştır.
Schiff ve ark. ²⁹	silika bazda %5 KNO ₃ , %0.454 kalay florür / dikalsiyum fosfat bazda %5 KNO ₃ , 0.76% SMFP	Dokunma ve buharlaştırma/ 4 ve 8 hafta sonra	Kalay florür içerikli ürün 4-8 haftada daha etkili bulunmuştur.
Aparna ve ark. ³⁰	1.23% APF jel İyontofrez / Scotchbond	Dokunma, buharlaştırma ve termal / Uygulamadan hemen sonra ve 2 hafta sonra	Her iki ajan da etkili olmuş fakat APF kombine iyontofrez daha etkili bulunmuştur.
Kern ve ark. ³¹	İyontofrez kombine NaF / sadece NaF	Dokunma ve buharlaştırma/ Uygulamadan hemen sonra ,1., 3. ve 6. ay	NaF tek başına etki etmemiş, İyontofrez ile hemen etki edip 3 ay etkisini korumuş. 6. ayda etkinliğini kaybetmiştir.
Singal ve ark. ³²	%2 NaF İyontofrez / HEMA-G	Buharlaştırma ve termal/ Uygulamadan hemen sonra ve 2. hafta sonra, 1. ve 3. ay	Her ikisi de etkili olmuş ancak 1-3 aylık süreçte iyontofrez daha etkili bulunmuştur.
Gillam ve ark. ³³	Oksalik asit / ferrik oksalat / alüminyum oksalat ve potasyum oksalat	SEM/ Uygulamadan hemen sonra	İlk 3 ajan arasında fark bulunmazken, K ₂ C ₂ O ₄ , tübülleri tıkamada daha az etkili bulunmuştur.
Yiu ve ark. ³⁴	Bisblock (Bisco, IL, ABD) ve Superseal (Phoenix Dental, MI, ABD) sonrası One-Step (OS) (Bisco, IL, ABD) / Single Bond (SB)(3M ESPE, MN, ABD) / OptiBond Solo Plus (OB)(Kerr Co., CA, ABD) ve Prime&Bond NT (PB)(Dentsply, Konstanz, Almanya)	SEM ve TEM/ Uygulamadan hemen sonra	Oksalatlar; OB ve PB'nin dentine bağlanma kuvvetlerini azaltırken OS ve SB'un bağlanma kuvvetlerini değiştirmemiştir.
Vachiramon ve ark. ³⁵	Bisblock (Bisco, Inc., IL, ABD) ve Superseal (Phoenix Dental, MI, ABD) sonrası Adper Single Bond(3M ESPE, MN, ABD)	TEM/ Uygulamadan 3 ay sonra	Single Bond uygulandığında bağlanma kuvvetlerinin azaldığı ve nanosızıntının arttığı gözlenmiştir.
Lehmann ve ark. ³⁶	MS Coat (Sun Medical, Japonya) / Viva Sens (Ivoclar Vivadent, Liechtenstein ,Almanya)/ Tubulicid (DentalTherapeutics, İsveç)veya Gluma (Heraeus Kulzer, Almanya)sonrası Optibond FL (Kerr, ABD)/Clearfil SE Bond (Kuraray, Japonya) veya Xeno III (Dentsply, Almanya)	T30K/ Uygulamadan hemen sonra	Gluma ve Ms Coat, Clearfil SE Bond dışındaki adeziv sistemlerin bağlanma kuvvetlerini azaltırken Tubulicid ve Viva Sens'in hiçbir adezivin bağlanma kuvvetini etkilemediği saptanmıştır
Huh ve ark. ³⁷	SuperSeal (Phoenix Dental, ABD) / Ms Coat (Sun Medical, Japonya)/ Gluma (Heraeus Kulzer, Almanya) ve Copalite Varnish (Cooley & Cooley Ltd, ABD)sonrası Panavia F (Kuraray, Tokyo, Japonya)	Model 6022 ve SEM/ Uygulamadan hemen sonra	Panavia F'in makaslama kuvvetlerine dayanımını azaltmayan tek ajanın Superseal olduğu saptanmıştır
Hamlin ve ark. ³⁸	%8 arjinin ve kalsiyum karbonat içeren pat ve Nupro (Dentsply Professional, PA, ABD)	Dokunma ve buharlaştırma/ Diş taşı temizliği öncesi uygulamada	İşlem sonrasında her iki ajanda da hassasiyet azalmış ancak arjininli pat daha etkin bulunmuştur.
Schiff ve ark. ³⁹	%8 arjinin ve kalsiyum karbonat içeren pat ve Nupro (Dentsply Professional, PA, ABD)	Dokunma ve buharlaştırma/ Diş taşı temizliğinden sonra uygulandığında, uygulamadan 4 ve 12 hafta sonra	4. haftada arjininde daha fazla etkinlik gözlenmiş , diş taşı temizliği sonrası ve 12. haftada iki ajanın etkinliğinde fark bulunamamıştır
Boneta ve ark. ⁴⁰	Arjininli diş macunu + arjininli ağız gargarası / KNO ₃ içerikli diş macunu + KNO ₃ içerikli ağız gargarası ve NaF içerikli diş macunu + monoflorofosfat içerikli ağız gargarası	Dokunma ve buharlaştırma/ Uygulama öncesi, 2, 4 ve 8 hafta sonra	Arjinin içerikli rejim daha etkili bulunmuştur.
Boneta ve ark. ⁴¹	% 0.8 arjinin içerikli ağız gargarası / %2.4 KNO ₃ içerikli ağız gargarası ve %0.05 NaF içerikli ağız gargarası	Dokunma ve buharlaştırma/ Uygulama öncesi, 30 dk sonra, 2, 4 ve 6 hafta sonra	İlk 30 dkda herhangi bir etki gözlenmezken, 2. haftadan itibaren 6 hafta boyunca arjininli gargaranın etkinliğinin devam ettiği ve diğer ajanlara oranla daha fazla olduğu bildirilmiştir
Mitchell ve ark. ⁴²	Uygun taşıyıcı sıvılar içerisindeki sol ve jel biyoaktif camlar ve sadece taşıyıcı sıvılar	SEM ve hidrolik iletkenlik testleri / Çeşitli sıvı ve fırçalama maruziyeti sonrası 96. ve 168. Saat	Biyoaktif cam içerikli olanların 96. ve 168. saatlerde belirgin şekilde dentin boyunca sıvı iletkenliğini azalttığı saptanmış, Non-biyoaktif parçacıkların eklendiği taşıyıcılar ise taşıyıcının tek başına olduklarından daha fazla azalma sağlamamıştır.

Tabo 4'ün devamı

Lynch ve ark. ⁴³	Florür içeren çok bileşenli biyoaktif camlar ve florür içermeyenler	SEM, XRD, İnfrared Spektroskopi ve Plazma Emisyon Spektroskopisi / 1 hafta sonra	Fosfat, içeriğindeki artış daha hızlı ve daha fazla apatit oluşturmuştur. Stronsiyum, potasyum, çinko ve florür iyonlarının salınımının çürük engelleyici, sinirleri desensitize edici ve antibakteriyel özellik kazandırdığı , floroapatit oluşumunun hidroksiapatit oluşumundan daha fazla olduğu, gerekli en az pH yükselişi ile apatit oluşabildiği saptanmıştır.
Chen ve ark. ⁴⁴	Konvansiyonel (Gözeneksiz) biyoaktif cam / Gözenekli biyoaktif cam	XRD, SEM, FTIR / Uygulamadan hemen sonra	İkisinde de major kristalit fazın monokalsiyum fosfat monohidrat olduğu, gözenekli camların 50 µm derinliğe kadar ilerlediği ve gözeneksiz camlara göre kısa reaksiyon süresi ve uygulama kolaylığı ile tedavi için kullanıma daha uygun olduğu sonucuna varılmıştır.
Tirapelli ve ark. ⁴⁵	Sensi Kill (DFL, RJ, Brezilya) / Sensodyne (Glaxo Smithkline, RJ, Brezilya) /Biosilikat %1lik susuz jel içinde ve 1:10 oranında distile su ile karıştırılmış Biosilikat (Vitrovita, Sao Carlos, Brezilya)	Buharlaşma/ Uygulama öncesi, tedavi boyunca her hafta ve 6 ay sonra	4 ürün de etkili olmuştur. Distile su ile biosilikat karışımı diğerlerine göre daha hızlı ve daha fazla etki etmiştir.
Ananthakrishna ve ark. ⁴⁶	Senolin (Warren, Mumbai, Hindistan) / Denshield (NovaMin Technology Inc., Alachua, FL, ABD)	Buharlaşma ve termal/ Uygulama öncesi, 2, 4 ve 6 hafta sonra	Denshield'in etkinliği daha fazla bulunmuştur.
Bakry ve ark. ⁴⁷	4555 bioglass pat/ Caviton (GC, Japonya)/ Fuji I (GC, Tokyo, Japonya) ve Superseal (Phoenix Dental, Fenton, MI, ABD)	MTT/ Uygulamadan hemen sonra	Sitotoksitelerinde farklılık olmadığı ve 4555'in pulpal hücrelerde minimal toksik etki gösterdiği saptanmıştır. CO ₂ lazer dentin ile etkileşimini artırmıştır.
Forsback ve ark. ⁴⁸	S53P4 biyoaktif cam	SEM-EDX ve XPS/ Uygulamadan hemen sonra, 15 dk, 24 saat sonra	Dentin yüzeyinde kalsiyum ve fosfor dizilimi ile silikon yapı gözlenmiş. S53P4 camın kendi kendine silika zengin yüzeyde kalsiyum fosfat tabakası oluşturduğu böylece biyomineralizasyon için yeterli bir silika ve kalsiyum kaynağı olduğu belirlenmiştir.
Polderman ve ark. ⁴⁹	Fuji VII (GC Europe, Leuven, Belçika) / Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer, Hanau, Almanya)	Buharlaşma ve telefon görüşmesi / Uygulama öncesi ve uygulamadan hemen sonra, 1, 3 ve 25.2 ay sonra	Fuji VII , Gluma Desensitizer'dan 3 ay sonrada daha etkili olmuş ve 25.2 ay boyunca etkinliğini sürdürmüştür.
Ünlü ve ark. ⁵⁰	Single Bond (3M Dental Products, St Paul, ABD) /Prime Bond NT (Dentsplay DeTrey GmbH, Konstanz, Almanya) / Gluma Desensitizer (Heraeus Kulzer, Inc., South Bend, ABD) ve %1.23 APF	Buharlaşma ve termal/ 1, 7 ve 15 gün, 1, 3 ve 6 ay sonra	Single Bond Prime&Bond NT'e oranla daha etkili bulunmuştur ancak en etkili ajan Gluma Desensitizer olmuştur.
Akca ve ark. ⁵¹	Adper Single Bond (3M ESPE, ABD)/ Nupro (NaF)(Dentsplay ABD)	Buharlaşma ve dokunma/ Diş replika ve SEM	Klinik olarak iki ajan arasında fark gözlenmezken SEM incelemesi adezin flor jelinden daha fazla tübüü kapattığını göstermiştir.
Yu ve ark. ⁵²	iBond (Heraeus Kulzer, Hanau, Almanya) / Xeno V (Dentsplay, Konstanz, Almanya) / Gluma (Heraeus Kulzer, Wehrheim, Almanya) / Biflourid 12 (Voco, Cuxhaven, Almanya) ve placebo (su)	Dokunma ve termal/ Uygulama öncesi ve uygulamadan hemen sonra, 1 ay sonra	Biflourid 12 haricinde tüm ajanlar mekanik uyarılara karşı etkinliğini korumuştur. Gluma Desensitizer ve iBond'da 1 ay içerisinde termal uyarılara karşı cevapta azalma devam ederken, başlangıca göre daha az olsa da Xeno V'de az miktarda, placebo ve Biflourid 12'de artış gözlenmiştir.
Birang ve ark. ⁵³	Nd:YAG /Er:YAG	Dokunma/ Uygulama öncesi ve uygulamadan hemen sonra, 1, 3 ve 6 ay sonra	Nd:YAG , Er:YAG lazere göre daha etkili bulunmuş, 6 ay boyunca etkinlik devam etmiştir.
Schwarz ve ark. ⁵⁴	Er:YAG / Dentin Protector	Buharlaşma ve termal/ Uygulama öncesi ve uygulamadan hemen sonra, 1 hafta, 2 ve 6 ay sonra	Er:YAG lazer daha etkili bulunmuştur.
Yılmaz ve ark. ⁵⁵	Er;Cr:YSGG / placebo	Buharlaşma ve PI/1 hafta, 1 ve 3 ay sonra	Er;Cr:YSGG lazerin 3 ay boyunca etkinliğini koruduğu gözlenmiştir
Yılmaz ve ark. ⁵⁶	Er;Cr:YSGG / diyod lazer / tedavi uygulanmayan grup	Buharlaşma/ Uygulama öncesi, uygulamadan hemen sonra, 1 hafta, 1 ve 3 ay sonra	İki lazer de etkili bulunmuş , çalışma boyunca bu etkinlik devam etmiş ve birbirlerine göre belirgin bir fark göstermemişlerdir .
Akca ve ark. ⁵⁷	Diyod lazer/ placebo	Dokunma ve buharlaşma/ Uygulama öncesi ve uygulamadan hemen sonra, 1 ay boyunca her hafta	Diyod lazer 4 hafta boyunca etkili bulunmuştur.
Yılmaz ve ark. ⁵⁸	Diyod lazer / placebo diyod lazer/ NaF vernik / placebo NaF	Buharlaşma/ 1 hafta, 1,3 ve 6 ay sonra	Diyod lazer NaF vernik ve placebo gruplarına oranla daha etkili bulunmuştur.
Lopes ve ark. ⁵⁹	Gluteraldehit / Nd:YAG lazer / Nd:YAG ile Gluteraldehit	Dokunma ve termal/ 5 dk ,1 hafta, 1, 3 ve 6 ay sonra	6 ay boyunca 3 yöntem de etkili olmuş ancak Nd:YAG ve gluteraldehitin birlikte uygulanışı daha hızlı ve daha uzun süreli etki göstermiştir.



dentini güçlendirdiği şeklinde yapılmıştır. Stronsiyum asetat'ın tübül tıkayıcı etkisi doğrulanmış ancak desensitize edici özelliğin ürünlerdeki silika abrazyonlardan kaynaklı olabileceği belirtilmiştir.⁶⁶ Hyposen desensitizer (Lege artis Pharma GmbH, Dettenhausen, Almanya) ise yapısındaki stronsiyum klorürün stronsiyum apatite dönüşmesi ile etki etmektedir.⁶² %10 Strontium chloride hexahydrate içeren diş macununun (Sensodyne Original, GlaxoSmithKline, Rio de Janeiro, Brazil) tübüllerde 86 µm'ye kadar penetre olduğu gösterilmiştir.⁶⁷

Florürler ve İyontoforez: Florür bileşikleri diş yüzeyinde tükürükteki Ca⁺⁺ ve PO₄ iyonları ile birleşerek florapatit kristallerini oluşturur. Böylece dentin tübüllerinin tıkanmasını sağlayarak ve dekalsifikasyonlara karşı dentinin direncini artırarak çürüğe ve diş aşınmalarına karşı korumada başarı sağlarlar.^{68,69} Hasta tarafından florür içeren diş macunu ve/veya gargaraların kullanımı, hekim tarafından jel veya vernik halinde veya iyontoforez yöntemi ile uygulanabilir.²

Hassasiyet giderici olarak kullanılan diş macunlarına sodyum monoflorofosfat (Na₂PO₃F), sodyum florür (NaF) ve kalay (stannöz) florür (SnF₂) gibi florür bileşikleri eklenmiştir. NaF ve Na₂PO₃F, kalsiyumla etkinliklerini kaybederken SnF₂ biyolojik aktivitesini sürdürmektedir.⁷⁰ Ağız gargaraları uygulandıktan sonra diş yüzeyinde kalsiyum florür (CaF₂) tabakasının oluştuğu ve diş yüzeyinden çözündüğü ve laktat üretimini belirgin olarak azalttığı da bildirilmiştir.⁶⁸

Topikal florürler piyasada, %1.23 asidüle fosfat florür (APF) jel ya da köpük formunda (12.300 ppm F) ve nötr %2 NaF (9.040 ppm F) olarak bulunmaktadır. Yüksek konsantrasyondaki florür jellerinin mine erozyonlarında yeniden sertleşme (*rehardening*) yapabildiği gösterilmiştir.²

Florürlü verniklerin kullanılması hastaların şikayetini kısa süreli de olsa geçirebilmektedir ancak; aşınma nedeniyle 6 ayda bir tekrar uygulanması gerekmektedir. NaF verniklerin kademeli etkisi, NaF ile dentin sıvısının Ca⁺⁺ iyonları arasında meydana gelen reaksiyona ve bunun dentin tübüllerinin ağızlarında biriken CaF₂ kristallerini oluşturmasına bağlıdır ancak kristal boyutu küçük olduğu sürece tek bir NaF uygulaması dentin tübüllerinin çapını daraltmakta efektif olmayacaktır. Piyasada farklı florür vernikleri (Duraphat, Bifluorid, Cervitec, Flour Protector (FP)) bulunmaktadır. Küçük çocuklarda aşırı flor yutulmasına

karşı %0.1'lik florür içeren FP geliştirilmiştir. İçeriğindeki çözücülerin uygulama sonrasında buharlaşmasıyla diş yüzeyindeki [F⁺]'nın 10 kat arttığı bildirilmiştir.³⁰

İyontoforez yöntemi düşük amperli elektrik akımından yararlanarak iyonların doku içerisine girmelerini sağlar. İyontoforez ile tedavi edilen dişlerdeki [F⁺], florun topikal olarak uygulandığı dişlerdekine oranla 2 kat daha fazladır. Artan [F⁺], CaF₂ çökmesini sağlayarak dentin tübüllerini tıkanmakta ve DAH engellenmektedir.²

Oksalatlar: Oksalat bileşikleri dentindeki Ca⁺⁺ iyonlarıyla reaksiyona girerek dentin tübüllerini tıkayan çözünmeyen kalsiyum oksalat kristallerini oluştururlar. Dentini kaplayan doğal smear tabakasının üzerine oksalat bileşiklerinin uygulanmasıyla smear tabakasının yerine aside dirençli yeni bir oksalat kristali tabakası oluşturmakta ve orijinal smear tabakasının fonksiyonunu yerine getirmektedir.⁶² Bu ajanlar genel olarak ferrik oksalat, potasyum oksalat, oksalik asit, alüminyum oksalat ve fotokompleks içeren oksalat formunda bulunmaktadır. %6'lık ferrik oksalat, %30'luk dipotasyum oksalat ve %3'lük monohidrojen-monopotasyum gibi oksalat bileşikleri hassasiyeti azaltmada etkili bulunmuşlardır.⁷¹ D/Sense Crystal (Centrix, Shelton, CT, ABD) içeriğindeki KNO₃ birlikte çift yönlü etki ederek DAH'ni giderir. BisBlock (BISCO, Inc. Schaumburg, IL, ABD) ise diş yüzeyi %32 fosforik asitle 15sn pürüzlendirildikten sonra kurutulan yüzeye 30 sn süreyle uygulanır ve üzerine adeziv sürülerek 20 sn ışık uygulanır. Adezivler, kalsiyum oksalat kristalleri arasına sızar ve polimerizasyon sırasında bunları hapsederek kristallerin yer değiştirmesini engeller ve daha uzun süreli etki gösterir.⁶² %3 monohidrojen-monopotasyum oksalatın yararlı etkileri olduğu ve oksalat tedavisinde tercih edilmesi gereken ilk ajan olduğu bildirilmiştir.⁷¹ DAH tedavisinde gastrik irritasyondan dolayı oksalatlar dikkatli kullanılmalıdır.⁷²

Oksalat içerikli ajanların adezivlerin dentine bağlanma kuvvetlerini nasıl etkilediği ile ilgili yapılan çalışmalar çok farklı sonuçlar gösterdiğinden hekimin, seçtiği oksalat içerikli ajan ve adezivin türüne göre karar vermesi, bu ürünlerle yapılan çalışmalarını dikkate alması gerekmektedir.

Arjininler: Tükürüğün DAH'ni doğal olarak azalttığına anlaşılması ile bileşenleri, fizyolojik pH'da (6.5-7.5) pozitif yüklü bir amino asit olan arjinin, pH



tamponlayıcı olarak bikarbonat, ve kalsiyum kaynağı olarak kalsiyum karbonat olan, fiziksel olarak açık dentin tübüllerini tıkayarak ve örterek DAH'nin giderilmesinde etkili olan, Pro-arjin olarak adlandırılan yeni bir teknoloji geliştirilmiştir.⁷³ Pro-arjin yumuşak dokuyla uyumludur ve ağrı yaratmaz. Düşük devirde çalışan ve yavaş dönen periodontal lastikle veya pamuk uçlu aplikatörlerle özellikle mine-sement birleşimi olmak üzere açık dentin yüzeylerine uygulanır.

Mikroskopik çalışmalar, pro-arjinin dentin tübüllerini tıkamadaki etkinliğini ve asitlere karşı dirençli bir yapı oluşturduğunu göstermiştir.^{74,75} Histolojik çalışmalar, tübülleri tıkadığını doğrulamış, tıkayıcı mineralin Ca^{++} , PO_4 ve karbonat içerdiğini göstermiştir. Hidrolik iletkenlik deneyleri de bu tıkamanın sıvı akışını önleyerek hidrodinamik mekanizmayı engellediğini göstermiştir.^{74,75} Arjinin ile ilgili uzun süreli takibin yapıldığı çalışmaların yeterli sayıda olmadığı ve çalışmalarda örnek sayılarının da az olduğu, örnek dağılımı, takip süreci ve örnek sayısı açısından daha yeterli çalışmaların yapılması gerekliliği bildirilmiştir.⁷⁶

Biyoaktif Cam: Biyoaktif cam (Novamin) DAH'nin tedavisinde ve mine remineralizasyonunu sağlamak için kliniğe yönelik dental ürünlerde ve diş macunu formunda (Bioglass, Nupro, Sensodyne Repair&Protect) üretilmiştir.⁶⁵ Biyoaktif camlar pahalı olmayan ve üretimi kolay ürünlerdir. Fizyolojik sıvılarda kendiliğinden diş yüzeyinde karbonatlı apatit oluşturmaktadır. Biyoaktif camlar dentin tübüllerini tıkayarak etki gösterirler daha da önemlisi tübül içerisinde ve tübül boyunca tübülün mineralizasyonunu indükler ve böylece sıvı akışına karşı kalıcı tıkama sağlar.⁷⁰

Adezivler ve Restoratif Materyaller: Adezivler, mekanik ve kimyasal etkenlerle dişten uzaklaşana kadar dentin tübüllerini örterek hassasiyeti giderebilirler. Bu amaçla kullanılan adezivlere örnek olarak, Fuji Bond LC, All-Bond 2, All-Bond SE, Single Bond, Prime Bond NT, Adper Singlebond vb. gösterilebilir. Adeziv sistemlerin dentine bağlanma mekanizmaları esasen kollajen liflerinden ve monomerden oluşan hibrit tabakasını oluşturmadaki başarıya bağlıdır. Bunu etkileyen değişik etkenlerden biri de dentin bağlayıcı sistemlerin içerdikleri solvent tipidir.⁵⁰ Günümüzde dentin bağlayıcı ajanlar su, aseton ve etanol olmak üzere 3 farklı solvent içerirler. Bu solventler, kollajen lifleri arasındaki su ile yer değiştirirler. Bu suyun büyük bir kısmı buharlaşarak

uzaklaşır ve böylece kollajen ağı içerisindeki monomer konsantrasyonu artar. Bu da kalan suyun buharlaşma kapasitesini azaltarak bir miktar suyun monomer ile kollajen liflerinin oluşturduğu ağ içerisinde kalmasına neden olur. Etanol, asetona çok benzer ancak; monomeri çözme kapasitesi daha azdır ve asetona göre suyu buharlaştırma basıncı daha düşüktür. Dentin bağlayıcı ajanların içerisinde yüksek buhar basıncı solventlerin bulunması artık suyun buharlaşmasını kolaylaştırmaktadır. Su da penetrasyon ve nemlendirme özelliğinin iyi olması nedeniyle kollajen lifleri arasına monomerin taşınması amacıyla kullanılacak uygun bir solventtir.

Dişte madde kaybı çok fazla ise ve restore edilmesi gerekli ise, rezinler, cam iyonomer simanlar, rezin modifiye cam iyonomerler/kompomerler, ormoserler vb. nano dolduruculu materyallerin uygulanması ile hem doku kaybı giderilir hem de yapılarında kırık görülmediği sürece kabul edilebilir dayanıklılıkta dentin tübüllerini tıkayarak DAH'nin önüne geçilebilir.

Ormoserler (Admira Protect, Nano P ve Seal&Protect) inorganik silan dolduruculara ek olarak inorganik ve organik kopolimer içeren restoratif materyallerdir. Buna ek olarak aseton, HEMA, BIS-GMA ve flor salınımı yapan üretan dimetakrilat içerir. Bu içeriğiyle dentin tübüllerini tıkayarak DAH'ni gidermektedir.⁶² Hafif nemli yüzeye uygulandıktan sonra 10 sn ışık uygulanır. Nano P (FGM Dental, Joinville, SC, Brezilya), nanoyapısında Ca^{++} ve PO_4 içerir. Bu partiküllerin boyutlarının küçük olması yüzey alanını ve biyolojik aktivitesini artırır. Ca^{++} , PO_4 ve F^+ açık dentin tübüllerini tıkarken KNO_3 sinirin uyarılabilirliğini azaltarak DAH'nin tedavisinde çift yönlü etki göstermektedir. Seal & Protect (Dentsply Detrey GmbH, Konstanz, Almanya) içerdiği amino florür ve triclosan sayesinde hem demineralizasyona karşı diş korur hem de florür aracılığıyla DAH'ni gidermektedir.⁶²

Periodontal Cerrahi: Mukogingival cerrahi yöntemleri; açığa çıkmış dentin bölgelerini en aza indirecek şekilde kök yüzeyinin kapatılmasını hedefler. Özellikle DAH'ne yönelik diğer tüm uygulamalar yetersiz kaldığında ve estetik kaygılar da devreye girdiği zaman denenen bir yöntemdir. DAH açısından sonuçların öngörülebilirliği yeterli değildir ve etkinlikleri sınırlı olabilir. Kök yüzeylerinin kapatılması amacıyla serbest diş eti grefti, laterale ya da koronale pozisyone flep, semilunar flep, subepitelyal bağ



dokusu grefti ve yönlendirilmiş doku rejenarasyonu gibi yöntemler kullanılmaktadır. Yine de araştırmacılar uygulamaların öngörülebilirliğinin sorgulanabileceğini ve buna yönelik daha fazla klinik çalışma yapılması gerektiğini önermişlerdir.⁷⁷

Lazerler: DAH'de kullanılan farklı özellikteki lazerlerin etki mekanizmaları da farklıdır (Tablo 5).^{60,78,79} DAH tedavisinde *placebo* ile anlamlı bir fark ortaya koyamayan Er;Cr:YSGG lazer haricinde tüm lazerlerin etkili olduğu bildirilmiş ancak

Tablo 5. DAH'de kullanılan lazerler ve etki mekanizmaları ile ilgili düşünceler.

Lazerin türü	Güçü, Dalga Boyu	Etkinlik yüzdesi	Etki Mekanizması
He-Ne lazer ^{60,78}	Düşük güçte (6 mW, 5 Hz)	%5,2- %100	*Sinirlerin elektriksel aktivitelerini (Aδ ve C sinir liflerinin aksiyon potansiyelini) değiştirmekte *Dentin yüzeyinde morfolojik değişiklik yok
Diyot lazer ^{60,78}	Düşük güçte (20-60 mW) (780,830,900 nm dalga boyu)	%30- %100	*C sinir liflerinin depolarizasyonunu engelleyerek analjezik etki oluşturmada *Odontoblast stimülasyonu, irregüler tamir dentini üretimi ile dentin tübüllerinin tıkanması *Dentin yüzeyinde morfolojik değişiklik yok
Nd:YAG lazer ^{60,78,79}	Orta güçte (1-2 W,1064 nm dalga boyu)	%5,2- %100	*C ve Aδ sinir liflerinin direkt analjezisi *Dentin tübüllerinin daraltılıp tıkanması *Na pompası mekanizmasını engelleyerek permeabilitenin değişmesi *1.5 W> dentinde erime, 1.5 W< kökte çatlak ve fissürler, pulpada yaralanma
CO ₂ lazer ^{60,78}	Orta güçte (0,5-1 W)	%59, 8- %100	*Dentinin erimesi ile kanalların daralması ve tıkanması *Dentinde permeabilitenin azalması *Dentinde kuruma
Er:YAG lazer ^{54,60}	Orta güçte (80 mJ/atım, 3 Hz, 2940 nm)		*Suda yoğun absorpsiyonu ile lazer irradiasyonu sonucu dentin lenfinin buharlaşmasıyla ekspozite dentin kanallarının içerisinde çözünmez tuzların depozisyonu sonucu dentin kanallarını tıkama *Yüksek bakterisidal potansiyel ile ağrı eşliğini düşüren inflamatuvar mediyatörlerin salınımını azaltarak dentin hassasiyetini azaltmakta *Termal olarak güvenli
Er;Cr:YAG lazer ⁶⁰	Orta güçte (2780 nm)		*Er:YAG lazer ile benzer etki mekanizması *Termal olarak güvenli

Er;Cr:YSGG lazer çalışmalarının azlığının bu yargının güvenilirliğini azalttığı belirtilmiştir.⁸⁰ Nd:YAG lazer ışınlarının emilimini arttıran ve ışınların daha iç bölgelere penetrasyonunu önleyerek pulpanın korunmasını sağlayan siyah mürekkep kullanılmasını öneren ve etkinliğin arttığını bildiren çalışmalar vardır.⁸¹

Diğer Tedavi Yöntemleri: DAH tedavisinde kullanılan Ca(OH)₂'in DAH üzerindeki etkisini Ca⁺⁺ iyonlarının protein yapılarını değiştirerek ve açığa çıkmış dentin üzerinde bağlantı tabakası oluşturarak gerçekleştirdiği öne sürülmüştür. Hızlı etkisine rağmen çoklu uygulama gerektirdiği ve gingival irritasyona neden olduğu da bildirilmiştir.⁸²

Proteini çökelterek etki eden gümüş nitrat, formaldehit ve çinko klorür geçmişte oldukça yaygın kullanılan ancak dişlerde kalıcı renklenmeye neden olduklarından ve dişeti ile pulpaya zararlı olduklarından günümüzde kullanılmayan maddelerdir.⁷⁰

Tükürükteki Ca⁺⁺ ve PO₄ iyonlarının azlığı nedeniyle verniklere bu iyonların eklenmesi ve böylelikle flor aracılı remineralizasyonun teşvik edilmesi fikri ortaya çıkmıştır. Bu amaçla kalsiyum ve fosfatın etkileşime girmeden 2 fazlı salınım yoluyla kullanıldığı amorf kalsiyum fosfat (ACP) geliştirilmiştir.⁷⁰ Enamel-Pro (Premier Dental, Plymouth Meeting, PA, ABD) verniğin, içeriğindeki ACP sayesinde hidrolik iletimi %73 oranında azalttığı bildirilmektedir. İçeriğindeki florürle birlikte ACP florapatit oluşturarak dentin tübüllerini tıkadığı ve sadece flor içeren verniklere oranla 4 kat fazla florür sağladığı gösterilmiştir. Su bazlı ve 900 ppm flor içeren CPP-ACP pat formundaki GC MI Paste Plus, topikal olarak uygulanabildiği gibi diş macunu şeklinde de kullanılmaktadır.

Antiinflamatuvar ajanlardan kortikosteroidlerin DAH tedavisinde kullanılması önerilmiş, tam olarak etkinliği kanıtlanamasa da dentin tübüllerinin tıkanmasında mineralizasyonu artırarak hassasiyeti azaltacakları düşünülmüştür.⁸²

Son olarak bir çalışmada DAH tedavisinde propolis (arıların kovanlarını dezenfekte etmek ve yalıtım amacıyla ürettikleri bir kimyasal) kullanılmıştır.⁸³ Bu çalışmada bir gruba APF diğer gruba ise propolis uygulanmış ve çalışma sonunda iki ajanın etkinliğinde fark bulunamamıştır.



SONUÇ

Dentin aşırı hassasiyeti (DAH), açığa çıkmış dentinin, termal, buharlaşma, dokunma, elektriksel, osmotik veya kimyasal uyarılara karşı oluşturduğu ve başka hiçbir dental patoloji, defekt ve hastalık olarak tanısı konulamayan, tipik, kısa süreli, şiddetli, keskin ağrı ile karakterize durumudur. DAH'nin oluşturduğu ağrı mekanizması halen kesin olarak anlaşılamamıştır. Görülme sıklığı gün geçtikçe artan DAH diğer tüm patolojilerin elenmesi ile teşhis edilebildiği için teşhisi zor bir durumdur. Tedavisi amacıyla pek çok materyal ve yöntem denenmiştir ancak henüz altın standart olabilecek bir yöntem belirlenememiştir. Bu yüzden DAH'nin ağrı mekanizmasını kesin olarak anlamak ve tedavisinde daha uzun süreli ve daha etkili yöntemleri belirlemek amacıyla çalışmalar yapılmaya devam edilmektedir. Özellikle tedavi yöntemleri ile ilgili uzun süreli takibi yapılan klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Gernhardt CR. How valid and applicable are current diagnostic criteria and assesment methods for dentin hypersensitivity? An overview. *Clin Oral Invest* 2013;17:31-40.
2. Attar N, Korkmaz Y. Dentin aşırı hassasiyeti. *Hacettepe Üniv Diş Hek Fak Derg* 2006;30:83-91
3. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO, Dosumu OO. The prevalence of dentine hypersensitivity among adult patients attending a Nigerian teaching. *Oral Health Prev Dent* 2007;5:49-53.
4. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. *J Oral Rehabil* 1997;24:666-72.
5. West XN, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: A European population-based cross-sectional study. *J Dent* 2013;41:841-51.
6. Ye W, Feng X-P, Li R. The prevalence of dentine hypersensitivity in Chinese adults. *J Oral Rehabil* 2012;39:182-7.
7. Gillam DG, Newman HN. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. *J Clin Periodontol* 1993;20:383-94.
8. Gernhardt CR. How valid and applicable are current diagnostic criteria and assesment methods for dentin hypersensitivity? An overview. *Clin Oral Invest* 2013;17:31-40.
9. Ernst E. Placebo: new insights into an old enigma. *Drug Discov Today* 2007;12:413-8.
10. McCarney R, Warner J, Iiffe S, van Haselen R, Griffin M, Fisher P. The Hawthorne Effect: a randomised, controlled trial. *BMC Med Res Methodol* 2007;7:30.
11. Markowitz K. A new treatment alternative for sensitive teeth: A desensitizing oral rinse. *J Dent* 2013;41:1-11.
12. Barsky AJ, Saintfort R, Rogers MP, Borus JF. Nonspecific medication side effects and the nocebo phenomenon. *JAMA* 2002;287:622-7.
13. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Invest* 2013;17:9-19.
14. Dellow PG, Roberts ML. Bradykinin application to dentine: A study of a sensory receptor mechanism. *Aust Dent J* 1966;11:384-7
15. Pashley DH. Smear layer physiological considerations. *Oper Dent* 1984;3:13-29.
16. Rugg-Gunn AJ, Macgregor IDM. A survey of toothbrushing behaviour in children and young adults. *J Periodontal Res* 1978;13:382-9.
17. Haywood VB. Dentine Hypersensitivity: bleaching and restorative considerations for successful management. *Int Dent J* 2002;52:7-10.
18. Orbak R. Dentin Aşırı Duyarlılığı. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 1995;5:104-11.
19. Schiff T, Dotson M, Cohen S, De Vizio W, McCool J, Volpe A. Efficacy of a dentifrice containing potassium nitrate, soluble pyrophosphate, PVM/MA copolymer, and sodium fluoride on dentinal hypersensitivity: a twelve-week clinical study. *J Clin Dent* 1994;5:87-92.
20. Pereira R, Chava VK. Efficacy of a 3% potassium nitrate desensitizing mouthwash in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Periodontol* 2001; 72: 1720-5.
21. Pradeep AR, Agarwal E, Naik SB, Bajaj P, Kalra N. Comparison of efficacy of three commercially available dentifrices on dentinal hypersensitivity: a randomized clinical trial. *Aust Dent J* 2012;57:429-34.



22. Wara-aswapati N, Krongnawakul D, Jiraviboon D, Adulyanon S, Karimbux N, Pitiphat W. The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentin hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2005; 32:53-8.
23. Guentsch A, Seidler K, Nietzsche S, Hefti AF, Preshaw PM, Watts DC, Klaus DJ, Bernd WS. Biomimetic mineralization: Long-term observations in patients with dentin sensitivity. *Dent Mater* 2012; 27: 457-64.
24. Minkoff S, Axelrod S. Efficacy of Strontium Chloride in Dental Hypersensitivity, *J Periodontol* 1987; 58: 470-4.
25. Hughes N, Mason S, Jeffery P, Welton H, Tobin M, O'Shea C, Browne M. A comparative clinical study investigating the efficacy of a test dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm sodium fluoride versus a marketed control dentifrice containing 8% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm sodium monofluorophosphate in reducing dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent* 2010; 21:49-55.
26. Mason S, Hughes N, Sufi F, Bannon L, Maggio B, North M, Holt J. A comparative clinical study investigating the efficacy of a dentifrice containing 8% strontium acetate and 1040 ppm fluoride in a silica base and a control dentifrice containing 1450 ppm fluoride in a silica base to provide immediate relief of dentin hypersensitivity. *J Clin Dent* 2010;21:42-8.
27. Parkinson CR, Willson RJ. An in vitro investigation of two currently marketed dentin tubule occlusion dentifrices. *J Clin Dent* 2011;22:6-10.
28. Ni LX, He T, Chang A, Sun L. The desensitizing efficacy of a novel stannous-containing sodium fluoride dentifrice: an 8-week randomized and controlled clinical trial. *Am J Dent* 2010;23:17B-21B.
29. Schiff T, Bonta Y, Proskin HM, DeVizio W, Petrone M, Volpe AR. Desensitizing efficacy of a new dentifrice containing 5.0% potassium nitrate and 0.454% stannous fluoride. *Am J Dent* 2000;13:111-5.
30. Aparna S, Setty S, Thakur S. Comparative efficacy of two treatment modalities for dentinal hypersensitivity: A clinical trial. *Indian J Dent Res* 2010; 21:544-8.
31. Kern DA, McQuade MJ, Scheidt MJ, Hanson B Dyke TEV. Effectiveness of Sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without Iontophoresis. *J Periodontol* 1989;60:387-9.
32. Singal P, Gupta R, Pandit N. 2% Sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent. *J Periodontol* 2005;76:351-7.
33. Gillam DG, Mordan NJ, Sinodinou AD, Tang JY Knowles JC. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentine surface: an SEM investigation. *J Oral Rehabil* 2001;28:1037-44.
34. Yiu CKY, King NM, Suh BI, Sharp LJ, Carvalho RM, Pashley DH, Tay FR. Incompatibility of oxalate desensitizers with acidic, fluoride-containing total-etch adhesives. *J Dent Res* 2005;84:730-5.
35. Vachiramon V, Vargas MA, Pashley DH, Tay FR, Geraldini S, Qian F, Armstrong SR. Effects of oxalate on dentin bond after 3-month simulated pulpal pressure. *J Dent* 2008;36:178-85.
36. Lehmann N, Degrange M. Effect of four dentin desensitizer on the shear bond strength of three bonding systems. *Eur Cell Mater* 2005;9:52-3.
37. Huh JB, Kim J-H, Chung M-K, Lee H-Y, Choi Y-G, Shim J-S. The effect of several dentin desensitizers on shear bond strength of adhesive resin luting cement using self-etching primer. *J Dent* 2008;36:1025-32.
38. Hamlin D, Williams KP, Delgado E, Zhang YP, Devizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. *Am J Dent* 2009;22:16A-20A
39. Schiff T, Delgado E, Zhang YP, Cummins D, Devizio W, Matio LR. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2009;22:8A-15A.
40. Boneta ARE, Ramirez K, Naboja J, Mateo LR, Stewart B, Panagokos F, De Vizio W. Efficacy in reducing dentine hypersensitivity of a regimen using a toothpaste containing 8% arginine and calcium carbonate, a mouthwash containing 0.8% arginine, pyrophosphate and PVM/MA copolymer and a toothbrush compared to potassium and negative control regimens: An eight-week



- randomized clinical trial. *J Dent* 2013;41:42-9.
41. Boneta ARE, Salas RMG, Mateo LR, Stewart B, Mello S, Arvanitidou LS, Panagokos F, De Vizio W. Efficacy of a mouthwash containing 0.8% arginine, PVM/MA copolymer, pyrophosphates, and 0.05% sodium fluoride compared to a commercial mouthwash containing 2.4% potassium nitrate and 0.022% sodium fluoride and a control mouthwash containing 0.05% sodium fluoride on dentine hypersensitivity: A six-week randomized clinical study. *J Dent* 2013;41:34-41.
 42. Mitchell JC, Musanje L, Ferracane JL. Biomimetic dentin desensitizer based on nano-structured bioactive glass. *Dent Mater* 2011;27:386-93.
 43. Lynch E, Brauer DS, Karpukhina N, Gillam DG, Hill RG. Multi-component bioactive glasses of varying fluoride content for treating dentin hypersensitivity. *Dent Mater* 2012;28:168-78.
 44. Chen WC & CS, Kung JC, Hsiao YC, Shih CJ, Chien CS. Effects of bioactive glass with and without mesoporous structures on desensitization in dentinal tubule occlusion. *App Sur Sci* 2013; 283: 833-42.
 45. Tirapelli C, Panzeri H, Lara EHG, Soares RG, Peitl O, Zanotto ED. The effect of a novel crystallised bioactive glass ceramic powder on dentin hypersensitivity a long term clinical study. *J Oral Rehabil* 2011;38:253-62.
 46. Ananthakrishna S, Raghu TN, Koshy S, Kumar N. Clinical evaluation of the efficacy of bioactive glass and strontium chloride for treatment of dentinal hypersensitivity. *J Interdiscip Dentistry* 2012;2:92-7.
 47. Bakry AS, Tamuro Y, Otsuki M, Kasugai S, Ohya K, Tagami J. Cytotoxicity of 45S5 bioglass paste used for dentine hypersensitivity treatment. *J Dent* 2011;39:599-603.
 48. Forsback A. & P, Areva S, Salonen JI. Mineralization of dentin induced by treatment with bioactive glass S53P4 in vitro. *Acta Odontol Scand* 2004; 62:14-20.
 49. 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;35:144-9.
 50. Ünlü İ, Bala O. Dentin duyarlılığı tedavisinde değişik materyallerin etkinliğinin klinik olarak değerlendirilmesi. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2008; 25: 13-8.
 51. Akca AE, Gökce S, Kürkcü M, Özdemir A. Clinical assessment of bond and fluoride in dentin hypersensitivity. *Hacettepe Üniv. Diş Hek Fak Derg* 2006; 30:92-100.
 52. Yu X, Liang B, Jin X, Fu B, Hanning M. Comparative in vivo study on the desensitizing efficacy of dentin desensitizers and one-bottle self-etching adhesives. *Oper Dent* 2010;35:279-86.
 53. 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;22:21-4.
 54. Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. A controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol* 2002;29:211-5.
 55. Yılmaz HG, Cengiz E, Kurtulmuş-Yılmaz S, Leblebicioğlu B. Effectiveness of Er,Cr:YSGG laser on dentine hypersensitivity: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol* 2011;38:341-6.
 56. Yılmaz HG, Kurtulmuş-Yılmaz S, Cengiz E. Clinical evaluation of Er,Cr:YSGG and GaAlAs laser therapy for treating dentine hypersensitivity: A randomized controlled clinical trial. *J Dent* 2011;39:249-54.
 57. Akca AE, Gökce S, Kürkcü M, Özdemir A. A clinical investigation of low level laser irradiation on hypersensitive dentine. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg* 2006;30:92-9.
 58. Yılmaz HG, Kurtulmuş-Yılmaz S, Cengiz E. Long-term effect of diode laser irradiation compared to sodium fluoride varnish in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: A randomized controlled clinical study. *Photomed Laser Surg* 2011;29:721-5.
 59. Lopes AO, Aranha ACC. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG laser and a desensitizer agent on the treatment of dentin hypersensitivity: A clinical. *Photomed Laser Surg* 2013;31:132-8.
 60. Yılmaz HG, Bayındır H, Cengiz E, Berberoğlu A. Dentin hassasiyeti ve tedavi yöntemleri. *Cumhuriyet Dent J* 2012;15:71-82.
 61. Orchardson R, Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain* 2000;14:9-19.
 62. Bozok Y. Dentin hassasiyeti tedavisinde diş hekimi tarafından uygulanan desensitize edici ajanlar.



- ADO Klinik Bilimler Dergisi 2011;5:867-74.
63. Schüpbach P, Lutz F, Finger WJ. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. *Eur J Oral Sci* 1997;105:414-21.
64. Jain P, Vargas MA, Denehy GE, Boyer DB. Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment. *Am J Dent* 1997;10:21-6.
65. Shiau HJ. Dentin hypersensitivity. *J Evid Base Dent Pract* 2012;12:220-8.
66. Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. *J Clin Periodontol* 2004;31:325-35.
67. Pinto SCS, Silveria CMM, Pochapski MT, Pilatti GL, Santos FA. Effect of desensitizing toothpastes on dentin. *Braz Oral Res* 2012;26:410-7.
68. Rölla G, Saxeguard E. Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition. *J Dent Res* 1990;69:780-5.
69. Ripa LW. A critique of topical fluoride methods (dentifrices, mouthrinses, operator-, and self-applied gels) in an era of decreased caries and increased fluorosis prevalence. *J Public Health Dent* 1991;51:23-41.
70. Bozok Y. Dentin hassasiyeti, etiyojisi ve tedavisinde güncel yaklaşımlar: Hassasiyet giderici diş macunları. *ADO Klinik Bilimler Dergisi* 2011;5:859-66.
71. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, Wataha JC. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J Dent Res* 2011;90:304-3
72. Sezgin B, Tarım B. Dentin hassasiyeti ve tedavisi. *İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2012;46:88-100.
73. 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;22:3A-7A.
74. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent* 2009;20:1-9.
75. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, Sullivan RJ, Hsueh C, Gimzewski JK. 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: 23-31.
76. Sharif MO, Iram S, Brunton PA. Effectiveness of arginine containing toothpastes in treating dentin hypersensitivity: A systematic review. *J Dent* 2013; 41:483-92.
77. Oliveira DWD, Oliveira-Ferreira F, Flecha OD, Gonçalves PF. Is surgical root coverage effective for the treatment of cervical dentin hypersensitivity? A systematic review. *J Periodontol* 2013;84: 295-306.
78. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol* 2000;27:715-21.
79. Myers TD, McDaniel JD. The pulsed Nd:YAG dental laser: review of clinical applications. *J Can Dent Assoc* 1991;19:25-30.
80. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Lasers for treatment of dentin hypersensitivity: A meta-analysis. *J Dent Res* 2013;92:492-9.
81. Yonaga K, Kimura Y, Matsumoto K. Treatment of cervical dentin hypersensitivity by various methods using pulsed Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med Surg* 1999;17:205-10.
82. Yılmaz D, Güncü GN. Dentin hassasiyeti: mekanizmalar, etiyojisi ve tedavi yaklaşımları. *ADO Klinik Bilimler Dergisi* 2011;5:833-40.
83. Toker H, Özcan F, Özdemir H, Değer O. Dentin hassasiyetinin tedavisinde propolis'in etkisi. *GÜ Diş Hek Fak Derg* 2008;25:1-6.

Yazışma Adresi

Dt. İzgen Hacıoğulları
Yakın Doğu Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi
Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı
Lefkoşa-K.K.T.C.,
Tel: 05428720987/05338689466,
Faks: 03926802025,
e-posta: izgen96h@gmail.com,

