

DENTİN HASSASİYETİ VE TEDAVİSİ

Dentin Hypersensitivity and Treatment of Dentin Hypersensitivity

Benin SEZGİN¹, Berna TARIM¹

Makale Gönderilme Tarihi: 22/03/2012

Makale Kabul Tarihi: 02/04/2012

ÖZ

Dentin hassasiyeti klinikte oldukça sık karşımıza çıkan bir durumdur. Dentin hassasiyeti ısısal, buharlaştırma, dokunma, ozmotik veya kimyasal uyarılara cevap olarak başlayan ve uyaran ortadan kalktıktan sonra geçen kısa süreli, keskin ağrı olarak tanımlanabilir. Tedavisi dentin kanallarındaki sıvı akışını azaltmaya ve pulpadaki sinir iletimini bloke eden ajanların kullanımına dayanmaktadır. Ancak tedavi planlamasında sadece hassasiyetin tedavisi değil aynı zamanda bu hassasiyete neden olan etyolojik faktörler de dikkate alınmalıdır. Bu derlemenin amacı dentin hassasiyetinin mekanizması, etyolojik faktörleri, sıklığı hakkında bilgi vermek ve bu hassasiyetin tedavisinde kullanılan ajanları tanıtmaktır.

Anahtar kelimeler: *Dentin hassasiyeti, hassasiyet etyolojisi, hassasiyet tedavisi*

ABSTRACT

Tooth hypersensitivity is very common clinical presentation. Dentin hypersensitivity is characterized by a short, sharp pain arising from exposed dentin, typically in response to thermal, chemical, tactile or osmotic stimuli. Treatment for hypersensitive dentin involves occlusion of dentinal tubules or altering the pulpal sensory nerve. Nevertheless, during planning treatment not only treating dentine hypersensitivity but also etiological factors for dentine hypersensitivity should be taken into consideration. The aim of this review is to inform about the mechanism, etiology, prevalence and treatment of hypersensitivity.

Keywords: *Dentinal hypersensitivity, etiology of hypersensitivity, treatment of hypersensitivity.*

¹ İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi A.D.

Giriş

Isısal, buharlaştırma, dokunma, ozmotik veya kimyasal uyarılara cevap olarak oluşan ve uyarı ortadan kalktıktan sonra geçen lokalize, kısa süreli ve keskin ağrıya dentin hassasiyeti denir (1). Dentin hassasiyetinin mekanizması hakkında çeşitli varsayımlar ortaya atılmıştır. Bunlar arasında en çok destek görenler odontoblastik transdüksiyon teorisini, nöral teori ve hidrodinamik teoridir. Odontoblastik transdüksiyon teorisine göre dentin hassasiyetini odontoblast uzantıları iletilmektedir. Uyarılar nörotransmitterlerin salınmasına neden olur ve sinir uçlarına ulaştırılırlar. Ancak bu mekanizma tam olarak açıklanamamaktadır. Nöral teoriye göre dentin inerve bir dokudur ve duyarlılığı içerdiği sinir liflerine bağlıdır. Fakat bu teori de tam olarak kabul edilmemektedir (2,3,4,5). Günümüzde dentin hassasiyetinde en fazla kabul gören mekanizma hidrodinamik teoridir. 1950'lerin sonlarında Brännström tarafından ortaya atılan bu teori dentin hacminin %25'inin sıvıyla dolu olduğu ve farklı uyarılar ile açık dentin kanallarındaki sıvının hareket ettiği esasına dayanır. Hidrodinamik teoriye göre dentin kanalları içinde hızla hareket eden sıvı akışı, pulpa-dentin sınırındaki veya dentin kanalları içindeki sinirlerin aktivasyonuna neden olmakta ve sonuç olarak hassasiyet oluşmaktadır (5,6). Uyarının türü hassasiyetin şiddetini değiştirmektedir. Soğuk bir uyarı sıcaklığa oranla daha hızlı ve şiddetli bir ağrıya neden olmaktadır. Çünkü soğuk uyarı dentin kanalları içindeki sıvı akışının dışarıya doğru olmasına yol açarken sıcak uyarı bu akışın içeriye doğru olmasına neden olur. Hava uygulaması sonucunda dentin kanallarında dışarıya doğru bir sıvı akışı oluşur ve hassasiyet meydana gelir. Ancak hava uygulamasının uzun sürmesi durumunda dentin kanallarına doğru

protein uzantılarının oluşumu ile sıvı akışı azalır ve hassasiyetin şiddetinin azalması ile sonuçlanır. Şekerli ve tuzlu solüsyonlar da kanallardaki sıvının dışarıya doğru akmasına neden olarak hassasiyet oluştururlar (5).

Dentin hassasiyetinin etyolojisi

Dentin hassasiyetinin etyolojisinde pek çok faktör etkili olmakla birlikte esas olarak ağızda dentin dokusunun açığa çıkması gerekmektedir (2). Dentinin açığa çıkması mine dokusunun kaybı, mine-sement birleşiminin anatomik olarak dentini açıkta bırakacak şekilde olması veya kök yüzeyinin ağız ortamına açılması ile sement dokusunun kaybı sonucunda gerçekleşir (2,7). Mine dokusunun kaybı ise diş aşınmaları sonucunda oluşmaktadır (3). Diş aşınmaları atrizyon, erozyon, abrazyon ve abfraksiyon şeklinde görülmektedir. Atrizyon, dişlerin birbirleriyle olan temasları sonucu oluşan aşınma, erozyon dişlerin beslenme sonucunda oluşan asit ataklarından etkilenerek kimyasal olarak çözünmesi, abrazyon dişlerde fiziksel etkenlerle meydana gelen sert doku kayıpları, abfraksiyon ise aşırı okluzal streslerin etkisiyle servikal bölgede oluşan aşınmalardır (8). Kök yüzeyinin açığa çıkması ise diş eti çekilmesi sonucunda oluşmaktadır. Diş eti çekilmesi yanlış fırçalama, periodontal hastalıklar, yaşlanma, diş dizisindeki bozukluklar, alışkanlıklar, morfolojik bozukluklar ve oklüzyon bozuklukları gibi nedenlerden ötürü meydana gelebilir (2,3,9).

Ancak dentin yüzeyinin açığa çıktığı tüm dişlerde hassasiyet oluşmaz. Hassasiyette; açığa çıkmış dentin alanının yüzeyi, kalan dentin tabakasının kalınlığı, dentin kanallarının büyüklüğü, dentinden geçecek olan ajanın molekül büyüklüğü, periferde dentin oluşumu, pulpaya yakın yerlerde tamir dentinin varlığı önemli rol oynar (2).

Dentin hassasiyetinin sıklığı

Dentin hassasiyetinin yetişkinlerdeki sıklığı %3-57 oranında değişmektedir (10,11,12,13,14,15). Sıklıktaki bu çeşitlilik kullanılan farklı metodlar, anketler gibi faktörlerden kaynaklanmaktadır (2,4). Periyodontal hastalıklı bireylerde sıklık bir miktar artarak %72-98 arasına ulaşmaktadır (16). Hassasiyet insidansı genellikle bayanlarda daha yüksektir (5,10,17,18,19,20). Dentin hassasiyetine en çok 20-40 yaşlarında rastlanır (5,10,11,13,17). Daha ileri yaşlarda sekonder dentin yapımı, pulpadaki fibröz değişiklikler sebebiyle dentin geçirgenliği azalır. Bu yüzden daha yaşlı hastalarda dentin hassasiyeti pek görülmemektedir (3,4,5). Ağız içindeki dentin hassasiyetinin dağılımı değerlendirildiğinde, dentin hassasiyetinin en çok sürekli dişlerin bukkal kısmında yaygın olduğu bildirilmiştir (5,6,17,21). Köpek dişi, birinci küçük azılar, kesiciler, ikinci küçük azılar ve büyük azılar sırası ile hassasiyetin görüldüğü bölgelerdir (17,21,22). Dentin hassasiyetine sol bölgedeki dişlerde sağ bölgedekilere oranla daha sık rastlanmaktadır (5,21,23). Bunun nedeninin sağ elini kullananların sol taraftaki bukkal yüzeyleri sağ taraftaki bukkal yüzeylere oranla daha etkili bir şekilde temizlemesi olduğu düşünülmektedir (2,5).

Dentin hassasiyetinin teşhisi

Dentin hassasiyeti bir hastalık değil bir semptomdur ve dentinin açığa çıkması sonucunda oluşur. Ancak pek çok hastalık veya farklı durumlar sonucunda dentin açığa çıkabilmektedir. Hassasiyet tanısı konmadan önce tüm ayırıcı tanıları elemek amaçlı hastadan dikkatli bir anamnez alınmalı, hasta radyografik ve klinik olarak detaylı bir şekilde muayene edilmelidir (7). Kırık restorasyon,

restoratif tedavi, çürük, çatlak diş sendromu, mine invaginasyonu ayırıcı tanımlar arasında sayılabilecek bazı durumlardır (5,16). Ağrının teşhisinde ağrı şiddetini ölçmek için bazı skalalar kullanılmaktadır. Bunlar arasında dentin hassasiyetinin şiddetini ölçmek için en sık tercih edilenleri Vizüel Analog Skalası (VAS) ve Sözel Değerlendirme Skalasıdır (VRS). VAS 100 mm boyunda bir yatay çizgiden ibaret olan bir ölçeğe sahiptir. Çizginin sol ucunda 'ağrı yok' ibaresi yer alırken sağ ucunda ise 'dayanılmaz ağrı' ibaresi yer alır. Hastaya çizgi üzerinde, kendi ağrısını doğru şekilde yansıtacak bir noktayı işaretlemesi söylenir. Sözel Değerlendirme Skalasında hasta ağrı şiddetini tanımlayan kelimelerin sırayla dizildiği listeden ağrısının şiddetine uyan kelimeyi seçer. Basittir ve hastalar tarafından tercih edilir. Ancak ağrı şiddetini yeterli ayrıntıda vermektense uzaktır (16).

Dentin hassasiyetinin tedavisi

Dentin hassasiyetinin tedavisinde ilk aşama etyolojik faktörleri belirlemek ve bu faktörleri ortadan kaldırmaktır. İkinci aşamada ise hassasiyet giderici ajan uygulaması düşünülebilir (6). Tedavide kullanılan hassasiyet giderici ajanlar esas olarak beş gruba ayrılmaktadır. Bu gruplar antienflamatuvar ilaçlar (kortikosteroidler), protein çökticiler (HEMA/gluteraldehit, adezivler, formaldehit, stronsiyum tuzları), dentin kanalını tıkayıcı ajanlar (kalsiyum hidroksit, potasyum tuzları, oksalat içeren hassasiyet gidericiler, florid içeren hassasiyet gidericiler, iyontoforez, kompozit reçine, fissür örtücüler, cam iyonomer, adezivler) ve lazer uygulamasıdır (Nd-YAG lazer, CO2 lazer, GaAlAs lazer, Er-YAG lazer) (2,6,24). İdeal bir hassasiyet giderici ajanın sahip olması gereken özellikler tablo 1'de yer almaktadır. Bu ajanların arasında en sık tercih edilenler

adezivler ve oksalat içeren hassasiyet gidericilerdir.

Tablo 1. İdeal bir hassasiyet giderici ajanın sahip olması gereken özellikler (5).

İdeal bir hassasiyet giderici ajanın sahip olması gereken özellikler

- .Ağrıyı hemen dindirmeli
- .Uygulaması kolay olmalı
- .Hasta tarafından kolay tolere edilebilmeli
- .Pulpaya zarar vermemeli
- .Dişi renkleştirmemeli
- .Pahalı olmamalı

Antienflamatuvarlar

Kortikosteroid gibi antienflamatuvarlar hassasiyet gidermede etkili olabilse de bu ajanların klinik uygulamadaki geçerliliği henüz kanıtlanmamıştır (4).

Protein çökticiler

HEMA/gluteraldehit içerikli ajanlara primerler örnek gösterilebilir. HEMA fiziksel olarak dentin kanallarını tıkarken gluteraldehit dentin sıvısındaki plazma proteinlerinin koagülasyonu ile dentin geçirgenliğini azaltmaktadır (7). Bu hassasiyet gidericilerin güçlü etkisi kuron restorasyonlarının yapıştirilmesinden önce kullanıldığında pek çok çalışma tarafından desteklenmiştir. Ancak gluteraldehit içerikli olması potansiyel toksisite açısından düşündürücüdür. Bu yüzden materyalin üretici firma önerilerine uygun olarak uygulanması çok önemlidir. Üretici firmalar diş etine olabilecek kontaminasyonu önlemek amacıyla bu tip hassasiyet gidericilerin jel formunu da üretmişlerdir. Ishihata ve arkadaşları (2011) Gluma'nın (Heraeus Kulzer, Almanya) jel formunun da solüsyon

formu kadar etkili bir şekilde hassasiyeti giderdiğini bulmuşlardır (25). Gluma'nın diğer hassasiyet gidericilerle sonuçlarının değerlendirildiği bir çalışmada ise %5 sodyumfluorid (Duraphat, Colgate-Palmolive Co, ABD), %2 fluor iyontofrez, %5 sodyumfluorid (Copal Varnish, Cooley&Cooley, ABD) kullanılmıştır. 24 saatin sonunda tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde hassasiyet azalması görülürken, bir hafta sonra sadece iyontofrez ve Gluma gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir (26).

Adezivler hibrit tabaka ile dentin kanallarını tıkayarak ağrı oluşumuna neden olan uyarının pulpaya iletimine engel olurlar (27). Bununla birlikte dentin sıvısındaki proteinlerin yapısının bozulmasını ve çökmesini sağlayarak dentin geçirgenliğini azaltırlar. Sonuç olarak adezivler kanalların derin bölümlerinde protein çökmesi yaparken yüze yakın bölgelerde reçine uzantıları (resin tag) oluştururlar. Bu şekilde dentin sıvısı akışını bloke ederek hassasiyeti önlerler (28).

Self-etch sistemlerde ve asitleme ve yıkama işleminin olduğu sistemlerde (total-etch) adezivlerin hassasiyet giderici etkisi mevcuttur. Bu iki sistemin karşılaştırıldığı çalışmalar arasında bazıları total-etch sistemlerin hassasiyet giderme konusunda daha etkili olduğunu belirtirken (29) bazı çalışmalar self-etch sistemlerin etkinliğini vurgulamıştır (30). Ancak bu iki sistem arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığını bildiren çalışmalar da vardır (31).

Adezivlerin diğer sistemlerle birlikte değerlendirildiği çalışmalar oldukça çeşitlilik göstermektedir. Tek aşamalı self-etch bir adezivin (Prompt L-Pop, 3M ESPE, Almanya) %5 potasyum nitrat ve %2 sodyum florid ile karşılaştırıldığı bir çalışmada 26 hastanın 106 dişi incelenmiş ve üç sistem arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark-

lılık görülmemiştir (24). İki aşamalı total-etch bir adeziv ile (Adper™ Single Bond, 3M ESPE, ABD) %2.59 Sodyum florid (Nupro®, Dentsply, ABD) karşılaştırdığı bir çalışmada ise yaşları 25 ile 45 arasında değişen 20 hastanın 36 dişi VAS skalasına göre değerlendirilmiş ve iki materyal arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ancak Scanning Elektron Mikroskopu incelemesi (SEM) adezivin fluor jelinden daha fazla dentin kanallarını tıkadığını göstermiştir (32). Adezivleri sitotoksik açıdan inceleyen çalışmalar dentin kalınlığının azaldığı durumlarda adeziv sistemlerin sitotoksik potansiyellerinin olduğunu bildirmektedirler (33,34,35). Sonuç olarak dentin bariyer gibi davranmakta ve materyallerin sitotoksik potansiyellerini ortadan kaldırmaktadır.

Formaldehit hassasiyet gidermede etkili de olsa oldukça güçlü bir fiksatif olduğu için klinik uygulamalarda tercih edilmemektedir (4).

Stronsiyum tuzları diş macunları içinde yer almaktadır ve dentin kanallarındaki sıvıyı çökeltirerek etki etmektedir (3,6,36). Yapılan bir çalışmada diş macunları içinde yer alan %10 stronsiyum kloridin hassasiyet gidermede oldukça etkili olduğu bulunmuştur (37). Ayrıca %8 stronsiyum asetat ve 1040 ppm sodyum florid içeren diş macununun dentin kanallarında derin ve aside dirençli tıkaçlar oluşturarak hassasiyeti giderdiği belirtilmiştir (38). Stronsiyum asetat içeren diş macununun diğer macunlarla karşılaştırıldığı bazı çalışmalar yer almaktadır. Stronsiyum asetat içeren diş macununun arjinin bazlı diş macunu ile sonuçlarını karşılaştıran araştırmacılar arjinin bazlı diş macununun dentin kanallarını tıkamada daha etkili olduğu bildirilmiştir (39). Mason ve arkadaşları (2010) %8 stronsiyum asetat ve 1040 ppm florid (sodyum florid) içeren macunun hassasi-

yet gidermede 1450 ppm florid (sodyum florid) içeren macuna oranla daha etkili olduğunu bulmuşlardır (40). Hughes ve arkadaşları (2010) %8 stronsiyum asetat ve 1040 ppm sodyum florid içeren macunu %8 arjinin, kalsiyum karbonat ve 1450 ppm sodyummonofluorofosfat içeren macun ile karşılaştırmışlardır. Çalışmada dokunmaya ve buharlaşmaya karşı olan hassasiyet tedaviden sonraki 14, 28 ve 56. günlerde değerlendirilmiştir. İki grup arasında anlamlı bir farklılık oluşmamıştır. Sadece 56. günde dokunmaya karşı olan hassasiyeti gidermede %8 stronsiyum asetat ve 1040 ppm sodyum florid içeren macun %8 arjinin, kalsiyum karbonat ve 1450 ppm sodyum monofluorofosfat içeren macuna oranla anlamlı bir şekilde daha etkili bulunmuştur (41). Bunun dışında stronsiyum klorid içerikli hassasiyet gidericiler de mevcuttur. Yapılan çalışmalar bu ajanların hassasiyet gidermede oldukça etkili olduğunu göstermektedir (42,43).

Dentin kanalını tıkayıcı ajanlar

Kalsiyum hidroksit uygulamasında kalsiyum iyonları serbest protein radikallerini bağlar ve kalsiyum hidroksit mineralizasyonunu arttırarak dentin kanallarını tıkar. Ancak etkisini koruyabilmek için pek çok uygulama gerekmektedir ve gingival dokulara toksik etkisi olduğu düşünülmektedir (4).

Potasyum tuzları diş macunları içinde yer alır. Potasyum iyonları dentin kanallarının içine diffüze olur ve sinirlerin uyarılabilirliğini azaltarak etki eder (44). Pek çok çalışmaya göre %5 potasyum nitrat önemli derecede dentin hassasiyetini azaltmaktadır (45,46,47,48,49,50,51,52,53,54). Potasyum tuzları beyazlatma sonucunda oluşan hassasiyetin giderilmesinde önerilmektedir (7). Ancak potasyum tuzlarının hassasiyet giderme konusunda yararlı olmadığını sa-

vunan çalışmalar da vardır (43,55,56). İki farklı çalışmada %2 potasyum içeren bir diş macunu ile %8 arjinin, kalsiyum karbonat ve 1450 ppm florid (sodyummonofluorofosfat) içeren bir macun karşılaştırılmış ve her iki çalışmada da %8 arjinin, kalsiyum karbonat ve 1450 ppm florid içeren macunun hassasiyet giderme konusunda daha etkili olduğu bulunmuştur (57,58). Lavender ve arkadaşları (2010) yeni üretilen bu macunun dentin kanallarını etkili bir şekilde tıkadığını görmüşlerdir (59). Bu macun dentin kanalları içerisine tıkaçlar oluşturarak etki eder. Bu tıkaçlar arjinin, kalsiyum karbonat ve fosfat içerir, pulpa içi basınçlara dirençlidir, dentin sıvısının akışını azaltır ve hassasiyeti giderirler (57).

Oksalat içeren hassasiyet gidericilerde asidik oksalat dentin yüzeyinden kalsiyum iyonlarının serbestleşmesini sağlar ve çözülmeyen kalsiyum oksalat kristalleri oluşur. Bu kristaller dentin kanallarını tıkar ve kanallardaki sıvı akışına engel olur sonuç olarak ağrı oluşturan uyarının sinir reseptörlerine geçişine izin vermez (60). Bu ajanlar genel olarak ferrik oksalat, potasyum oksalat, oksalik asit ve alüminyum oksalat formunda bulunmaktadır (61).

Oksalat içerikli hassasiyet gidericilerin değerlendirildiği 12 adet çalışmanın incelendiği bir derlemede %3 monohidrojen monopotasyum oksalatın yararlı etkileri olduğu ve oksalat tedavisinde tercih edilmesi gereken ilk ajan olduğu sonucuna varılmıştır (62). Farklı oksalat içeren hassasiyet gidericilerin etkinliğini değerlendiren bir çalışmada potasyum oksalat (Butler Protect, J. O. Butler, ABD), oksalik asit (Ms Coat, Sun Medical, Japonya), ferrik oksalat (Sensodyne Sealant, Block Drug Co, ABD) ve alüminyum oksalat (Tenure Quick, Den. Mat., ABD) kullanılmıştır. SEM incelemesi sonunda Ms Coat, Sensodyne sealant ve Tenure Quick

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Butler Protect ise dentin kanallarını tıkama konusunda daha az etkili bulunmuştur (63).

Oksalatın diğer ajanlarla karşılaştırıldığı çalışmalarda ajanlar arasında genel olarak istatistiksel düzeyde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Merika ve arkadaşları hassasiyet giderme konusunda potasyum oksalat (Superseal, Phoenix, ABD) ile sodyum floridi (Duraphat, Colgate- Palmolive Co, ABD) karşılaştırmışlar ve her iki materyali de dentin hassasiyeti tedavisi konusunda başarılı bulmuşlardır ancak ikisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görememişlerdir (64). Bir çalışmada ise oksalik asit (Ms Coat, Sun Medical, Japonya) ile total-etch bir adeziv (Scotchbond 1, 3M ESPE, ABD) karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada 20 hastanın VAS skalasına göre hassasiyet dereceleri belirlenmiş, tedaviler uygulandıktan 10 dak, 1 hafta ve 4 hafta sonra sonuçlar tekrar değerlendirilmiştir. 10 dak'dan itibaren her iki ajan da hassasiyet giderme konusunda çok etkili bulunmuş ancak istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır (65).

Oksalat içerikli ajanları uygularken bu ajanların dentin adezivlerin dentine bağlanma kuvvetlerini olumsuz etkileyip etkilemediği düşünülebilir. Bu konuda yapılan çalışmalar oldukça çeşitlilik göstermektedir. Hassasiyet giderici olarak potasyum oksalatın (Superseal, Phoenix, ABD ve Bisblock, Bisco, ABD) kullanıldığı bir çalışmada dört farklı adeziv sistem (One-step, Bisco, ABD), Single Bond (3M ESPE, ABD), Optibond Solo Plus (Kerr, ABD), Prime&bond (Dentsply, Almanya) uygulanmıştır. Potasyum oksalat Optibond ve Prime&bond'un dentine bağlanma kuvvetlerini azaltırken One-step ve Single Bond'un bağlanma kuvvetlerini değiştirmemiştir (66). Vachiramon

ve arkadaşları Bisblock ve Superseal'in üzerine Single Bond uygulandığında bağlanma kuvvetlerinin azaldığını ve nanosızıntının arttığını gözlemlemişlerdir (67). Başka bir çalışmada dört farklı hassasiyet giderici ajan kullanılmıştır. Bu ajanlar oksalik asit (MS Coat, Sun Medical, Japonya), potasyum florid (Viva Sens, Ivoclar Vivadent, Lihtenştayn), kalsiyum florid (Tubulicid, DentalTherapeutics, İsveç) ve HEMA/gluteraldehit (Gluma, Heraeus Kulzer, Almanya). Bu çalışmada adeziv sistem olarak bir total-etch sistem (Optibond FL, Kerr, ABD) ve iki self-etch sistem (Clearfil SE Bond, Kuraray, Japonya ve Xeno III, Dentsply, Almanya) uygulanmıştır. Gluma ve Ms Coat, Clearfil SE Bond dışındakilerin bağlanma kuvvetlerini azaltırken; Tubulicid ve Viva Sens hiçbir adezivin bağlanma kuvvetlerini etkilememiştir (68). Hassasiyet giderici olarak potasyum oksalat (Superseal, Phoenix, ABD), HEMA/gluteraldehit (Gluma, Heraeus Kulzer, Almanya), sodyum florid (Copalite Varnish, Cooley&Cooley, ABD) ve oksalik asiti (MS Coat, Sun Medical, Japonya) kullanan Huh ve arkadaşları bu ajanların üstüne ED primer ile self-adeziv siman olan Panavia F (Kuraray, Japonya) uygulamışlardır ve self adeziv simanın makaslama kuvvetlerine olan dayanımını azaltmayan tek ajanın Superseal olduğunu görmüşlerdir (69). Sonuç olarak bazı çalışmalar oksalat içerikli ajanların adezivlerin bağlanma kuvvetlerini olumsuz etkilediğini bildirirken diğer çalışmalar bu ajanların adezivlerin bağlanma kuvvetine bir etkisi olmadığını saptamıştır. Bu konuda hekimin seçtiği oksalat içerikli ajan ve adezivin türüne göre karar vermesi, bu ürünlerle yapılan çalışmalarını dikkate alması gerekmektedir.

Sodyummonofluorofosfat, kalay florid ve sodyum florid diş macunları içinde yer alan florid tipleridir. Florid dentinin de-

kalsifikasyona olan direncini arttırmaktadır ve kalsiyum florid kristallerinin çökmesi ile dentin kanallarının tıkanmasına yol açmaktadır (44). Hastanın diş fırçalama sonrası ağzını su ile çalkalaması aktif ajanların konsantrasyonunun azalmasına yol açtığı için önerilmemektedir (7). %0.454 kalay florid içeren diş macununun %0.76 sodyummonofluorofosfat içeren macuna oranla hassasiyeti azaltmada daha etkili olduğu görülmüştür (70). Florid hekim tarafından topikal olarak da uygulanabilmektedir ve bu uygulama özellikle periodontal tedavi sonucunda ortaya çıkan hassasiyetin giderilmesinde etkili bulunmuştur (7). Floridli vernikler genellikle %5 sodyum florid içermektedir (71).

İyontoforez lokalize bir alana belirli bir ilacın elektrik akımı yoluyla uygulanmasıdır (72). Dentin hassasiyeti tedavisinde genellikle sodyum florid ile kombine olarak kullanılmaktadır (4). İyontoforez hassasiyet tedavisinde ilk olarak 1960'ların başında uygulanmıştır. Aslında bu yöntemin hassasiyet gidermedeki mekanizması tam olarak anlaşılmış değildir. Bu konuda bazı hipotezler ortaya atılmıştır. Bu hipotezlerden ilkinde iyontoforezin reparatif dentin oluşmasını sağlayarak etki ettiği ileri sürülmektedir. İkinci hipotezde elektrik akımının paresteziye neden olduğu düşünülmekte, sonucunda ise oluşan kalsiyum florid çökmesinin sağladığı blokajın etkili olduğu savunulmaktadır (72). İyontoforez ile tedavi edilen dişlerdeki fluor konsantrasyonunun, fluorun topikal olarak uygulandığı dişlerdeki orana 2 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (73). Aparna ve arkadaşları (2010) APF jel ile kombine iyontoforezi bir dentin bonding ajan (Scotchbond, 3M ESPE, ABD) ile karşılaştırmışlardır. 15 hastadan 30 bölge tedavi öncesinde sözel değerlendirme skalasına göre (VRS) değerlendirilmiştir. Bu bölgeler tedaviler uygulandıktan hemen sonra ve 2

hafta sonra tekrar incelenmiştir. Her iki tedavi yönteminin de hassasiyet gidermede etkili olduğu bildirilmiştir. Tedaviden hemen sonra yapılan değerlendirmede iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamazken 2 hafta sonra yapılan incelemede iyontoforezin hassasiyet gidermede adezive oranla istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla etkili olduğu görülmüştür (72).

Kompozit reçine, fissür örtücüler, cam iyonomer ve adezivler dentin kanallarını örterek etki ederler. Lokalize hassasiyetlerde tercih edilebilirler (4). Restoratif materyal dentin yapısında bir kayıp olduğu durumlarda kullanılmaktadır (7). Bir çalışmada restoratif materyalin kullanıldığı tedaviden 6 ay sonra hava uyarana karşı olan hassasiyetin %57-78, sıcağa karşı olan hassasiyetin %80 ve soğuğa karşı olan hassasiyetin %57-76 azaldığı saptanmıştır (74).

Lazerler

Er-YAG lazer uygulamasının dentin sıvısının yüzey tabakalarını buharlaştırarak sıvı

hareketlerini azaltmaktadır. Nd-YAG lazer ve CO2 lazer ise dentinin eriyip kaynaşmasına dolayısıyla dentin sıvı hareketine engel olmasına neden olmaktadır (21). Bunların dışında GaAlAs lazerin dentin hassasiyeti tedavisinde etkili olduğu düşünülmektedir (75). Gholami ve arkadaşları (2011) Nd-YAG lazer Er,Cr:YSGG lazer ve CO2 lazerin dentin kanallarını kısmen veya tamamen tıkadığını ve bu şekilde dentin hassasiyetini azalttığını belirtmişlerdir (76). Aranha ve arkadaşları (2011) Er:YAG lazer ve Er,Cr:YSGG lazerin hassasiyet tedavisinde tercih edilebileceğini ancak hassasiyeti tamamen elimine edemeyeceklerini bildirmişlerdir (80). Ancak yapılan bir çalışmada hassasiyeti azaltma konusunda lazerin uygulandığı grup ile plasebo grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Bu durum lazer uygulamasının etkisinin plasebo olabileceğini de düşündürmektedir (78). Tablo 2' de anlatılan tüm hassasiyet giderici ajanlar özet halinde bildirilmiştir.

Tablo 2. Hassasiyet giderici ajanların özet halinde belirtilmesi.

Hassasiyet giderici ajanlar			
1.Antienflamatuvar İlaçlar	2.Protein Çökelticiler	3.Dentin Kanalı Tıkayıcı Ajanlar	4.Lazerler
Kortikosteroidler	HEMA/gluteraldehit	CaOH	Nd-YAG lazer
	Adeziv	Potasyum tuzları	CO2 lazer
	Formaldehit	Oksalat içeren hassasiyet gidericiler	GaAlAs lazer
	Stronsiyum tuzları	Fluorid içeren hassasiyet gidericiler	Er-YAG lazer
		Kompozit reçine	Er,Cr:YSGG lazer
		Sealant	
		Cam iyonomer	
		Adezivler	

Sonuç

Dentin hassasiyetinin pek çok nedeni ve tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Topikal ajan olarak da hassasiyet giderme konusunda etkili pek çok materyal yer almaktadır. Hekim tüm bu materyaller hakkında yeterli bilgiye sahip olmalı ve bu bilgiler doğrultusunda vakaya uygun olan ajanı seçmelidir. Ayrıca tedavi planlanmasında sadece aşırı hassasiyet tedavisi değil etyolojik faktörler de dikkate alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Sykes LM. Dentin hypersensitivity: a review of its aetiology, pathogenesis and management. *SADJ*, 2007; 62(2): 66-71.
2. Kadiroğlu ET, Dağ A. Dentin Hiper-sensitivitesi ve Lazerlerin Etkisi. *C.Ü. Diş Hek Fak Derg*, 2004; 7(1): 58-63.
3. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000*, 2008; 48: 31-41.
4. Bartold PM. Dentinal Hypersensitivity: a review. *Aust Dent J*, 2006; 51(3): 212-18.
5. Garg N, Garg A. *Textbook of Operative Dentistry*. London, UK, Jp Medical Pub, 2010: p.433-39
6. Attar N, Korkmaz Y. Dentin aşırı hassasiyeti. *Hacettepe Üniv. Diş Hek Fak Derg*, 2006; 30 (4): 83-91.
7. Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci*, 2009; 51(3): 323-32.
8. Çelik Ç, Özgünaltay G, Attar N. Diş Aşınmaları. *Hacettepe Üniv Diş Hek Fak Derg*, 2007; 31(2): 22-30.
9. Orbak R. Dentin Aşırı Duyarlılığı. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg*, 1995; 5(1): 104-11.
10. Flynn N, Galloway R, Orchardson R. The incidence of hypersensitive teeth in the West of Scotland. *J Dent*, 1985; 13: 230-36.
11. Graf HE, Galasse R. Morbidity, prevalence and intra-oral distribution of hypersensitive teeth. *J Dent Res*, 1977; 56: 479.
12. Jensen AL. Hypersensitivity controlled by iontophoresis. Double blind clinical investigation. *J Amer Dent Ass*, 1964; 68: 216-25.
13. Iwrin CR, McCusker P. Prevalence of dentine hypersensitivity in general population. *J Irish Dent Ass*, 1997; 43: 7-9.
14. Lui H, Lan WH, Hsieh CC. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J Endod*, 1998; 24: 45-47.
15. Murray LE, Roberts AJ. The prevalence of reported hypersensitive teeth. *Arch Oral Biol*, 1994; 39: 129.
16. Martínez-Ricarte J, Faus-Matoses V, Faus-Llácer VJ, Flichy-Fernández AJ, Mateos-Moreno B. Dentinal sensitivity: concept and methodology for its objective evaluation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2008; 13(3): 201-06.
17. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*, 1999; 187: 11.
18. Tezel A, Orbak R, Çanakçı V. Periodontal tedaviler sonucunda oluşan dentin hassasiyetinin tedavisi. *Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg*, 2001; 11(3): 40-44.
19. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: a comparison of five toothpastes used during a 6-week period. *BDJ*, 1987; 163: 45-50.
20. Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in

- Rio de Janeiro Brazil J Dent, 1992; 20(5): 272-76.
21. Ölmez A, Erdemli E. Dentin hassasiyeti ve tedavi yöntemleri. GÜ Diş Hek Fak Derg, 2003; 20(1): 65-71.
 22. West N, Addy M, Hughes J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. J Oral Rehabil, 1998; 25(12): 885-95.
 23. Clayton DR, McCarthy D, Gillam DG. A study of the prevalence and distribution of dentine sensitivity in a population of 17-58-year-old serving personnel on an RAF base in the Midlands. J Oral Rehabil, 2002; 29(1): 14-23.
 24. 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(1): 73-76.
 25. Ishihata H, Finger WJ, Kanehira M, Shimauchi H, Komatsu M. In vitro dentin permeability after application of Gluma® desensitizer as aqueous solution or aqueous fumed silica dispersion. J Appl Oral Sci, 2011; 19(2): 147-53.
 26. Olusile AO, Bamise CT, Oginni AO, Dosumu OO. Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents. J Contemp Dent Pract, 2008; 9(1): 22-29.
 27. Brannström M, Johnson G, Nardenvall KJ. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. J Am Dent Assoc, 1979; 99: 612-18.
 28. Bergenholtz G, Jontell M, Tuttle A. Inhibition of serum albumin flux across exposed dentin following conditioning with Gluma primer, glutaraldehyde or potassium oxalate. J Dent, 1993; 21: 220-27.
 29. Pandurić V, Knezević A, Tarle Z, Sultalo J. The efficiency of dentine adhesives in treating non-caries cervical lesions. J Oral Rehabil, 2001; 28(12): 1168-74.
 30. Perdigao J. Dentin Bonding as a function of dentin structure. Dent Clin North Am, 2002; 46: 277-301.
 31. Perdigao J, Geraldini S, Hodges JS. Occlusion of dentin tubules by desensitizing agents. J Am Dent Assoc, 2003; 134: 1621-29.
 32. Akça E, Gokce S, Kurkcu M, Ozdemir A. Clinical assessment of bond and fluoride in dentin hypersensitivity. Hacettepe Üniv Dis Hek Fak Derg, 2006; 30(4): 92-100.
 33. Wiegand A, Buchholz K, Werner C, Attin T. In vitro cytotoxicity of different desensitizers under simulated pulpal flow conditions. J Adhes Dent, 2008; 10(3): 227-32.
 34. Zhang M, FENG Y, Huang XJ, Lei LS, Zheng BQ, Lu YG. Effect of the self-etching adhesives system on human pulp fibroblast. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi, 2008; 26(1): 94-97.
 35. Galler K, Hiller KA, Ettl T, Schmalz G. Selective influence of dentin thickness upon cytotoxicity of dentin contacting materials. J Endod, 2005; 31(5): 396-99.
 36. CH Drisko. Dentine hypersensitivity-dental hygiene and periodontal considerations. Int Dent J, 2002; 52: 385-93.
 37. Minkoff S, Axelrod A. Efficacy of strontium chloride in dentinal hypersensitivity. J Periodontol, 1987; 58: 470-74.
 38. Layer T, Hughes N. Evidence for the efficacy of an 8% strontium acetate dentifrice for instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. J Clin Dent, 2010; 21(2): 56-58.
 39. Parkinson CR, Butler A, Willson RJ. Development of an acid challenge-based in

- vitro dentin disc occlusion model. *J Clin Dent*, 2010; 21(2): 31-36.
40. 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(2): 42-48.
41. 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(2): 49-55.
42. Kobler A, Kub O, Schaller HG, Gernhardt CR. Clinical effectiveness of a strontium chloride- containing desensitizing agent over 6 months: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Quintessence Int*, 2008; 39(4): 321-25.
43. Kishore A, Mehrotra KK, Saimbi CS. Effectiveness of desensitizing agents. *J Endod*, 2002; 28(1): 34-35.
44. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*, 2006; 137(7): 990-98
45. Schiff T, Zhang YP, DeVizio W, Stewart B, Chaknis P, Petrone ME, Volpe AR, Proskin HM. A randomized clinical trial of the desensitizing efficacy of three dentifrices. *Compend Contin Educ Dent*, 2000; 21(27): 4-10.
46. Sowinski JA, Battista GW, Petrone ME, Chaknis P, Zhang YP, DeVizio W, Volpe AR, Proskin HM. A new desensitizing dentifrice: an 8-week clinical investigation. *Compend Contin Educ Dent*, 2000; 21(27): 11-16.
47. 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(3): 111-15.
48. Sowinski JA, Bonta Y, Battista GW, Petrone D, DeVizio W, Petrone M, Proskin HM. Desensitizing efficacy of colgate sensitive maximum strength and fresh mint sensodyne dentifrices. *Am J Dent*, 2000; 13(3): 116-20.
49. Sowinski JA, Ayad F, Petrone M, DeVizio W, Volpe A, Ellwood R, Davies R. Comparative investigations of the desensitising efficacy of a new dentifrice. *J Clin Periodontol*, 2001; 28: 1032-36.
50. 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 dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 2005; 32(1): 53-58.
51. Salvato AR, Clark GE, Gingold J, Curro FA. Clinical effectiveness of a dentifrice containing potassium chloride as a desensitising agent. *Amer J Dent*, 1994; 5: 303-06.
52. Silverman G, Gingold J, Curro FA. Desensitising effect of a potassium chloride dentifrice. *Amer J Dent*, 1994; 7: 9-12.
53. Schiff T, Dotson M, Cohen S. 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.

54. Nagata T, Ishida H, Shinohara H, Nishikawa S, Kasahara S, Wakano Y, Daigen S, Troullos ES. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 1994; 21(3): 217-21.
55. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 1996; 23: 993-97.
56. West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentin hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol*, 1997; 24: 209-15.
57. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent*, 2009; 20(1): 1-9.
58. 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.
59. Lavender SA, Petrou I, Heu R, Stranick MA, Cummins D, Kilpatrick-Liverman L, Sullivan RJ, Santarpia RP 3rd. Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride. *Am J Dent*, 2010; 23 Spec No A: 14A-19A.
60. Pashley DH, Galloway SE. The effect of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentin. *Arch Oral Biol*, 1985; 30: 731-37.
61. Pashley EL, Tao L, Pashley DH. Effects of oxalate on dentin bonding. *Am J Dent*, 1993; 6: 116-18.
62. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, Wataha JC. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J Dent Res*, 2011; 90(3): 304-10.
63. Gillam DG, Mordan NJ, Sinodinou AD, Tang JY, Knowles JC, Gibson IR. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentine surface: an SEM investigation. *J Oral Rehabil*, 2001; 28(11): 1037-44.
64. Merika K, HeftitArthur F, Preshaw PM. Comparison of two topical treatments for dentine sensitivity. *Eur J Prosthodont Restor Dent*, 2006; 14(1): 38-41.
65. Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am J Dent*, 2001; 14(6): 378-82.
66. Yiu CK, 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(8): 730-35.
67. Vachiramon V, Vargas MA, Pashley DH, Tay FR, Geraldeli S, Qian F, Armstrong SR. Effects of oxalate on dentin bond after 3-month simulated pulpal pressure. *J Dent*, 2008; 36(3): 178-85.
68. Lehmann N, Degrange M. Effect of four dentin desensitizer on the shear bond strength of three bonding systems. *Eur Cell Mater*, 2005; 9(1): 52-53.
69. Huh JB, Kim JH, Chung MK, Lee HY, Choi YG, Shim JS. The effect of several dentin desensitizers on shear bond strength of adhesive resin luting cement using self-etching primer. *J Dent*, 2008; 36(12): 1025-32.
70. He T, Barker ML, Qaqish J, Sharma N. Fast onset sensitivity relief of a 0.454% stannous fluoride dentifrice. *J Clin Dent*, 2011; 22(2): 46-50.
71. Chu CH, Lo E. Uses of sodium fluo-

ride varnish in dental practice. *Ann R Australas Coll Dent Surg*, 2008; 19: 58-61.

72. Aparna S, Setty S, Thakur S. Comparative efficacy of two treatment modalities for dentinal hypersensitivity: a clinical trial. *Indian J Dent Res*, 2010; 21(4): 544-48.

73. McBride MA, Gilpatric RO, Fowler LW. The effectiveness of sodium fluoride iontophoresis in patients with sensitive teeth. *Quintessence Int*, 1991; 22: 637-40.

74. Owell LV, Gordon GE, Johnson GH. Sensitivity restored of Class V abrasion/erosion lesions. *J Am Dent Assoc*, 1990; 121: 694-96.

75. Gerschman JA, Ruben J, Gebart-Eaglemont J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Aust Dent J*, 1994; 39(6): 353-57.

76. Gholami GA, Fekrazad R, Esmail-Nejad A, Kalhori KA. An evaluation of the occluding effects of Er;Cr:YSGG, Nd:YAG, CO2 and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study. *Photomed Laser Surg*, 2011; 29(2): 115-21.

77. Aranha AC, de Paula Eduardo C. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. *Lasers Med Sci*, 2011; 13. [Epub ahead of print]

78. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of laser in dentinal hypersensitivity treatment: a systematic review. *J Endod*, 2011; 37(3): 297-303.

Yazışma adresi:

Benin Sezgin

İstanbul Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Diş Hastalıkları ve Tedavisi A.D.

34093 Çapa-İstanbul

Tel: 02124142020 - 30381

e-posta: beninsezgin@gmail.com