



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI**

**FARKLI HASSASİYET GİDERİCİ AJANLARIN DENTİN**  
**HASSASİYETİ**  
**ÜZERİNE ETKİLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

**Ayça OLGUN**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Öğretim Üyesi Güneş BULUT EYÜBOĞLU**

**Trabzon- 2018**

## BEYAN

Bu tez çalışmasının KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışım olmadığını beyan ederim.

22.03.2018

Ayça OLGUN

(İmza)

## İTHAF

*Uzmanlık tezimi canım annem Türkan KIRAN'a, canım babam Yüksel KIRAN'a, bugünlere gelmemde çok emek harcamış sevgili babaannem Zakire KIRAN'a ve biricik kardeşim Aytuğ KIRAN'a ithaf ediyorum.*



## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca bilgisini, desteğini ve yardımını esirgemeyen, değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Güneş BULUT EYÜBOĞLU'na,

Uzmanlık eğitimim boyunca üzerimde emeği geçen, bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren değerli hocalarım Sayın Yrd. Doç. Dr. Tuğba SERİN KALAY'a, Sayın Doç. Dr. Tamer TÜZÜNER'e, Sayın Yrd. Doç. Dr. Erkan ŞÜKÜROĞLU'na,

Sevgi ve desteklerini benden hiçbir zaman esirgemeyen, bugünlere gelmemde beni cesaretlendiren ve varlıkları ile bana güç veren canım annem Türkan KIRAN'a, canım babam Yüksel KIRAN'a, sevgili kardeşim Aytuğ KIRAN'a , canım halam Şükran ERKUT'a ve sevgili eşim Hakan OLGUN'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca birçok şey paylaştığım, sevgi ve desteğini benden esirgemeyen kıymetli dostlarım Evrim ÖNER'e, Hakan DOĞANTEPE'ye, Emine SAK MORTAŞ'a, Tuba Pınar DOĞANTEPE'ye, Cihan UYSAL'a, Hatice ERYUVA'ya, Pınar NAİBOĞLU'na, Esra BALTACIOĞLU na, Beyza ZAİM'e, Esmahan OKUR'a, Emre BALABAN'a, Gizem ÖMEROĞLU'na, Bergin GÖKDENİZ'e, Turgay MUTLU'ya, Merve ERBEK'e, Merve GONCA'ya, Nil TOMRUKÇU'ya, Simge AKSOY'a ve rahmetli ağabeyim Yrd. Doç. Dr. Mustafa Sadık AKDAĞ'a,

Hayatım boyunca yanımda olan ve desteklerini her adımda hissettiğim, canımdan öte arkadaşlarım Seda UZUN'a, Gizem BARUTÇU ya, Burçin KÖYMEN'e, Zekeriya Alp YILDIRAN'a, Rabia KARABACAK'a, Serenay KIRLI'ya ve sevgili kuzenlerim Sinem AKDENİZ'e ve Pınar SAYITA'ya ve rahmetli ağabeyim Yunus Nadi ERKUT'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm arkadaşlarıma, değerli bölüm personellerimiz Züleyha AKPINAR'a, Serhat ŞAHİN'e, Burak YAZICI'ya, Yücel TANDOĞAN'a, kıymetli sekreterlerimiz Nahide TÜTÜNCÜ KUVVET'e ve Yeşim YILMAZ AYDIN'a,

Teşekkürlerimi sunarım...

Arş. Gör. Dt. Ayça OLGUN

# İÇİNDEKİLER

**KABUL ve ONAY**

**BEYAN**

**İTHAF**

**TEŞEKKÜR**

**TABLolar DİZİNİ..... IX**

**ŞEKİLLER DİZİNİ..... X**

**KISALTMALAR ve SİMGELER..... XI**

**1. ÖZET ..... 1**

**2. SUMMARY ..... 2**

**3. GİRİŞ VE AMAÇ ..... 3**

**4. GENEL BİLGİLER ..... 5**

4.1. Dentinin Yapısı ..... 5

4.2. Dentinin İnnervasyonu ..... 7

4.3. Dentinin Geçirgenliği ..... 8

4.4. Dentin Hassasiyeti ..... 9

4.4.1. Prevelans ..... 9

4.4.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri ..... 10

4.4.3. Dentin Hassasiyetinin Mekanizması ..... 11

4.4.3.1. Doğrudan Sınır Sonlanması Teorisi ..... 11

4.4.3.2. Odontoblast Reseptör Teorisi ..... 12

4.4.3.3. Hidrodinamik Teori ..... 12

4.5. Dentin Hassasiyetinin Teşhisi ve Ayırıcı Tanı ..... 13

4.5.1. Teşhis ..... 13

4.5.2. Ayırıcı Tanı ..... 14

4.6. Dentin Hassasiyetinin Tedavisi ..... 15

4.6.1. Dentin Hassasiyetinin Tedavisinde Kullanılan Ajanlar ve Tedavi Yöntemleri ..... 18

4.6.1.1. Desensitizasyon Sağlayan Ajanlar .....	19
4.6.1.2. Dentin Tübüllerini Tıkayan Ajanlar .....	19
4.6.1.2.1. İyonlar-Tuzlar .....	19
4.6.1.2.2. Protein Çökelticiler .....	25
4.6.1.2.3. Fitokompleksler .....	26
4.6.1.2.4. Fluorür İyontoforezi .....	26
4.6.1.3. Dentin Yüzeyini Örtten Ajanlar .....	27
4.6.1.4. Anti-inflamatuar Ajanlar .....	28
4.6.1.5. Periodontal Yumuşak Doku Grefti .....	28
4.6.1.6. Lazerler .....	29
4.6.1.7. Homeopatik Tedaviler .....	29
<b>5. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>31</b>
5.1. Araştırma Modeli ve Grubu .....	31
5.2. Verilerin Analizi .....	35
<b>6. BULGULAR .....</b>	<b>36</b>
<b>7. TARTIŞMA .....</b>	<b>39</b>
<b>8. SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>	<b>47</b>
<b>9. KAYNAKLAR .....</b>	<b>48</b>
<b>10. EKLER .....</b>	<b>68</b>
10.1. Ek 1. Etik Onay Formu .....	68
10.2. Ek 2. Öz Geçmiş Formu .....	71

## TABLULAR DİZİNİ

Tablo	Sayfa
<b>Tablo 1:</b> Çalışmada Kullanılan Dentin Hassasiyet Giderici Ajanlar, İçerikleri, Üretici Firmaları ve Üretim Numaraları	33
<b>Tablo 2:</b> Çalışma Kapsamına Alınan Olguların Hasta Sayısı ve Yaşa Göre Dağılımı	36
<b>Tablo 3:</b> Çalışma Başlangıcında Diş Tipine Göre Başlangıç VAS Değerleri	36
<b>Tablo 4:</b> Çalışma Başlangıcında Dentin Hassasiyeti Olan Dişlerin Sayıca ve Yüzde Dağılımı	37
<b>Tablo 5:</b> TMD ve Bifluorid 12 Gruplarının BL, US, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay Ortanca VAS Değerleri (v), Diş Sayıları (n) ve İstatistiksel Olarak Karşılaştırmaları (p)	37

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
Şekil 1: VAS Skalası	34
Şekil 2: DH Giderici Ajanların Ortanca VAS Değerlerinin Birbirleri ile Karşılaştırılması	38





## KISALTMALAR VE SİMGELER

### Kısaltmalar

**KTÜ:** Karadeniz Teknik Üniversitesi

**TMD:** Teethmate Desensitizer

**VAS:** Visual Analog Skala

**VRS:** Sözel Değerlendirme Skalası

**DH:** Dentin Hassasiyeti

**µm:** Mikrometre

**cm:** Santimetre

**ADA:** Amerikan Diş Hekimliği Derneği

**SEM:** Taramalı Elektron Mikroskobu

**CaF<sub>2</sub>:** Kalsiyum Fluorid

**NaF:** Sodyum Fluorid

**ACP:** Amorf Kalsiyum Fosfat

**He- Ne Lazer:** Helyum- Neon Lazer

**GaAlAs Lazer:** Galyum Alüminyum Arsenid Lazer

**Nd:YAG:** Neodimium Yttrium-Aluminum-Garnet

**Er: YAG:** Erbiyum Yttrium-Aluminum-Garnet

**CO<sub>2</sub>:** Karbondioksit

### Simgeler

**%:** Yüzde

## 1. ÖZET

### **Farklı Hassasiyet Giderici Ajanların Dentin Hassasiyeti Üzerine Etkilerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi**

Bu çalışmanın amacı; günümüzde dentin hassasiyeti tedavisinde rutin olarak kullanılan Teethmate Desensitizer ve Voco Bifluorid 12'nin klinik etkinliklerinin retrospektif olarak karşılaştırılmasıdır.

Karadeniz Teknik Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı arşivinde; 01.01.2016 - 01.06.2017 tarihleri arasında dentin hassasiyeti şikayeti olan ve dentin hassasiyet ölçümleri kayıt altına alınan toplam 21 bireyin (118 diş) dentin hassasiyeti seviyesi, tedavisi ve 6 aylık takip verileri değerlendirilmiştir. Bu bireylerin, dentin hassasiyetinin tedavisinde Teethmate Desensitizer ve Voco Bifluorid 12 vernik kullanılmıştır.

Her iki dentin hassasiyet giderici ajanın da 6 ay boyunca dentin hassasiyetini giderici etkinlikleri belirlenmiş olup ( $p < 0.001$ ), gruplar arasında yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda 6 ayın sonunda dentin hassasiyet giderici etkinlik açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır ( $p=0,664$ ). Teethmate Desensitizer ve Voco Bifluorid 12'nin, 6 aylık dentin hassasiyet giderici etkinliklerinin benzer olduğu ve dentin hassasiyetini gidermede etkili oldukları sonucuna varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Dentin Hassasiyeti, Dentin Hassasiyet Giderici Ajan, Görsel Analog Skala, Teethmate Desensitizer, Bifluorid

## 2.SUMMARY

### **Retrospective Investigation of the Effects of Different Desensitizing Agents on Dentin Hypersensitivity**

The purpose of this retrospective study is to compare the clinical efficacy of Teethmate Desensitizer and Voco Bifluoride 12, routinely used today in the treatment of dentin hypersensitivity.

In the archive of Karadeniz Technical University, Faculty of Dentistry, Department of Restorative Dentistry; between 01.01.2016 - 01.06.2017, a total of 21 individuals (118 teeth) with a diagnosis of dentin hypersensitivity were recorded and the data including the diagnosis of dentin hypersensitivity, treatment and 6 month follow-up time were evaluated. Teethmate Desensitizer and Voco Bifluorid 12 varnish had been applied to these individuals for the treatment of dentin hypersensitivity.

No statistically significant difference was found between the two groups in terms of dentin hypersensitivity efficacy after 6 months as a result of statistical evaluation among the groups ( $p=0,664$ ). Teethmate Desensitizer and Voco Bifluoride 12 were found to be similar in eliminating dentin hypersensitivity for 6 months.

**Keywords:** Dentin Hypersensitivity, Dentin Desensitizing Agent, Visual Analogue Scale, Teethmate Desensitizer, Bifluorid 12

### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Dentin hassasiyeti (DH), herhangi bir sebeple açığa çıkmış dentin dokusunda kimyasal, termal, mekanik, ozmotik ve buharlaştırıcı uyaranlar sonucu ortaya çıkan, uyarının ortadan kalkması ile kaybolabilen, herhangi bir diş hasarı veya patolojisi ile açıklanamayan kısa süreli, keskin ve lokalize bir ağrı olarak tanımlanmaktadır. Dentin yüzeyinin açığa çıkması, dişetin çekilmesi ve/veya dişin en dış kısmında yer alan mine/segment dokularındaki kayıp nedeniyle olabilir. Ağız ortamına açılan dentin dokusu dış uyaranlara duyarlıdır. Dentin yüzeyi ağız ortamına çeşitli sebeplerle açılabilir. Bu sebeplerden bazıları dişeti çekilmeleri; hatalı diş fırçalama; periodontal tedaviler; asitli gıdalarla beslenme alışkanlığı; abrazyon, atrizyon, abfraksiyon ve erozyon lezyonlarının oluşumudur.

DH'nin prevalansı yetişkin popülasyonda %8–57 oranındadır. Bu oran bazı verilerde %13–74 olarak belirtilmiştir. DH en çok 20–40 yaşlarında görülür. Fakat 3. dekadın sonunda pik yapar. Intraoral dağılım açısından incelendiğinde, en çok daimi dişlerin bukkal kısmında yaygın olduğu rapor edilmiştir.

Günümüzde dentinin uyarılmasından sorumlu pulpal nosiseptörlerin hidrodinamik bir mekanizma tarafından aktive edildiği yaygın olarak kabul görmektedir. Bu teoriye göre dentin kanalları içerisindeki sıvının içeri veya dışarı doğru hareketi dentinal ve pulpal sinir uçlarının uyarılmasına neden olmaktadır. Dentin kanalları ağız ortamına açıldığında, dentin sıvı akışı açısından artmış potansiyele sahiptir ve DH gelişimi için de risk oluştururlar.

Dişlerde görülen ağrı durumlarının çoğu DH'yi taklit edebilir. Bu sebeple DH'nin ayırıcı tanısı oldukça önem taşımaktadır. Ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken dental patolojiler diş çürükleri, tüberkül kırıkları, çatlak dişler, kırılmış restorasyonlar, restorasyon sonrası oluşan hassasiyetler, marjinal sızıntı, okluzal travma, ileri pulpitis evreleri, palatogingival oluklar, kesik diş varlığı ve diş eti enflamasyonlarıdır.

DH tanısı konulduktan sonra etiyolojik nedenlerin saptanması ve ortadan kaldırılması ya da hidrodinamik teori mekanizmasına göre dentin kanallarının içindeki sıvı hareketinin engellenmesi tedavi planı aşamalarını oluşturmaktadır. DH'yi tedavi etmek için kullanılan yöntemlerin çoğu dentin tübüllerini tıkamak yoluyla, dentin sıvısının hareketini durdurmayı ya da yavaşlatmayı hedefler. Bir başka yaklaşım da dentin tübüllerinin daha çok açılmasını önleyen bileşimlerin kullanılmasıdır. DH tedavisinde yer alan ürünlerin bazıları bireysel olarak kullanılan diş macunu ve gargara formunda ürünlerdir; ayrıca profesyonel olarak uygulanan ürünler de tedavi seçeneklerinde yer almaktadır. DH tedavisi için kullanılan ürünlerin klinik etkinlikleri ile ilgili literatürde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Ayrıca diş hekimlerinin kullanımına sunulan yeni ürünler de genellikle in-vitro çalışmalarla sınırlıdır.

Bu tez çalışmasında günümüzde DH tedavisinde rutin olarak kullanılan Teethmate Desensitizer ve Voco Bifluorid 12 ürünlerinin klinik etkinliklerinin retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlanmıştır.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. Dentinin Yapısı

Dentin, dişe şeklini veren ve dişin asıl kütlesini oluşturan yapıdır. Kron bölgesinde mine; kök bölgesinde ise sement tabakası ile pulpa dokusu arasında bulunur. Dentin sarımsı renkte, ışığı yarı geçirgen özelliğe ve poröz bir yapıya sahiptir. Mezoderm kökenli bir yapı olup; gelişme ve kimyasal yapı bakımından kemiğe benzer. Ancak, dentin yapısı kompakt kemikten daha sert olsa da, dişin mine tabakasından daha yumuşak bir yapıya sahiptir ve mineye göre daha elastiktir (1). Dentin dokusu ağırlıkça %70 inorganik materyal, %20 organik matriks ve %10 sudan oluşur (2). İnorganik yapının temelini kalsiyum fosfat ve kalsiyum hidroksit bileşiminden oluşan kalsiyum hidroksiapatit kristalleri oluşturur. Hidroksiapatit kristallerinin yanında inorganik yapı çeşitli kalsiyum tuzları, fluor, bakır, çinko, demir gibi eser elementleri de içerir. Organik yapı %93 oranında kollagen içerir. Geri kalan kısmı da mukopolisakkaritler, lipitler ve glikoproteinlerden oluşur (3).

Dentin odontoblastlar tarafından oluşturulur. Odontoblastların hücre gövdeleri pulpada yer alırken, ince ve uzun sitoplazmik hücre uzantıları mineralize dentin içinde bulunan dentin tübüllerine uzanır. Bu odontoblastik hücreler, fizyolojik ve patolojik uyarılara karşı sekonder dentin, tamir dentini ya da sklerotik dentin gibi savunma yapılarının oluşmasına neden olur (4). Dentin ve pulpanın embriyolojik kökenleri aynıdır. Fizyolojik ve patolojik olaylarda dentin ile pulpa sürekli etkileşim içinde olduklarından pulpa-dentin kompleksi olarak tanımlanırlar (5). Dentin tübül yapısındaki interstisyel sıvı pulpadan mine-dentin sınırına doğru devamlılık gösterir. Bu nedenle pulpa-dentin kompleksi normal ve patolojik durumlardaki hidrodinamik basınç değişikliklerinden ve tübül sıvı hareketinden etkilenir (6).

Dentinin başlıca yapı elemanları; pulpadan mine-dentin sınırına kadar uzanan ve dentin sıvısı ile dolu olan dentin tübülleri, dentin dokusunun formasyonundan sorumlu olan odontoblast hücreleri ve uzantıları olan Thomes lifleri, hipermineralize yapıda dentinle kaplı peritübüler dentin ile tübüller arasında daha az mineralize dentin kısmı

olan intertübüler dentindir (7). Dentin tübüleri, odontoblastların protoplazmik uzantılarından ve periodontoblastik aralıktan oluşur. Tübül içini dolduran odontoblastın protoplazmik uzantısı içinde, çapı 100-250 Å arasında olan mikrotübüller ve 50-75 Å boyunda filamentler vardır. Çok az oranda da mitokondriler, veziküller ve elektron yoğun cisimcikler bulunur. Tübüller içindeki dentin lenfi pulpa kan damarlarında dolaşan kanın bir ultrafiltratıdır. Bu sıvının yapısı plazmaya benzer, odontoblastlar arasından dentin kanallarına girerek dışa doğru hareket eder ve minede bulunan küçük porlardan yüzeye çıkar. Pulpa dokusunun basıncı ortalama 0-60 mm Hg basıncına eşittir. Bu nedenle pulpadan mineye doğru akım basıncı vardır. Tübüllerin herhangi bir nedenle ağız ortamına açılması halinde sıvı küçük damlacıklar halinde dışarı akar. Bu sıvının hızla dışarı akmasının dentin hassasiyetine neden olduğu görüşü benimsenmiştir (8). Odontoblastın protoplazmik uzantısı ile tübül duvarı arasında kalan boşluk ise periodontoblastik alandır (3, 9). Dentin tübüleri dişin koronalinde 2,5-3,5 mm uzunluğundadır ve mine-pulpa arasında uzanır. Dentin tübüllerinin çapı en geniş pulpal tarafta, en dar mine-dentin birleşimindedir. Genç bireylerde dentin kanallarının çapı pulpa odası yakınında 3-4 µm; mine-dentin sınırında 2 µm boyutlarındadır. Dentin sıvısı yoğunluğu pulpal yüzeye yaklaştıkça, dentin tübüllerinin çaplarının daha geniş olması nedeniyle artar. Sonuç olarak derin dentin yüzeysel dentinden daha nemli bir yapıya sahiptir. Dentin tübüllerinin mine-dentin sınırında veya sement yakınında mm<sup>2</sup> deki sayısı 70000-90000 arasında iken; pulpa yakınında 30000-75000 civarındadır (10, 11). Dentin tübüllerine dik alınan bir kesitte odontoblast uzantısı etrafında görülen, ışığı iyi geçiren ve bütün kanalı bir kılıf gibi kaplayan dentin parçası gözlenir; bu kısım “peritübüler dentin” olarak adlandırılır. Bu kesitte peritübüler dentin halkacıkları arasında bulunan ve daha az mineral içerikli kısma da “intertübüler dentin” adı verilir. İntertübüler dentin, dentinin asıl yapısını oluşturur. İntertübüler dentinde kollajen fibril demetleri vardır. Peritübüler dentin, pulpayı çevreleyen koronal dentinin ana kısmını oluşturur. Peritübüler dentin genç bireylerde dentin kanalını ince bir zar şeklinde sarar; yaş ilerledikçe kalınlaşma gösterir. Peritübüler dentin az miktarda kollajen içerdiği için asit ataklarına karşı intertübüler dentinden daha dayanıksızdır (8).

Dentin, salgılanma zamanına ve şekline göre çeşitli tiplere ayrılır. Primer dentin, büyük oranda sürme döneminden önce oluşturulur; ancak diş sürmesinden sonra da kök

gelişiminin tamamlanmasına kadar yaklaşık 3 yıl boyunca yapımı devam eder. Primer dentin, orijinal tübüler dentindir (12). Primer dentin yapımı tamamlandıktan sonra, belirgin bir uyarıcı olmadan; yine primer dentinin yapımından sorumlu odontoblastlar tarafından sentezlenen dentin tabakasına sekonder dentin adı verilir. Sekonder dentin, pulpa-dentin sınırı boyunca günde yaklaşık olarak 0,5 µm kalınlığında üretilir (13). Primer ve sekonder dentin arasındaki en büyük farklılık, sekonder dentinin primer dentine göre daha yavaş salgılanmasıdır (14). Pulpa dentin kompleksinin travmatize edici çürük, atrizyon, abrazyon, erozyon veya restoratif işlemlere lokalize yanıt olarak ürettiği dentin ise tersiyer dentindir. Pulpa dentin kompleksinde irritasyona sebep olan etken hafif ya da orta şiddette olduğunda primer ve sekonder dentini yapan odontoblastlar canlılığını korur ve reaksiyoner tersiyer dentini sentezlerler (8). İrritasyona karşı oluşturulan tersiyer dentin hazırda var olan odontoblastlar tarafından üretilmişse reaksiyoner dentin, odontoblast benzeri hücreler tarafından üretilmişse tersiyer reperatif dentin adını alır (2). Öte yandan tersiyer dentin oluşumundakine benzer çevresel uyarıcılar ve yaşlanma gibi sebepler sonucunda mineralizasyon hızı artar ve dentin tübüllerinin geçirgenliği azalır. Ayrıca çürük asitlerinin demineralizasyonuna bağlı olarak açığa çıkan kalsiyum ve fosfat iyonları dentin tübüllerinin derin tabakalarında birikerek açık dentin tübüllerini tıkayabilir (15). Dentin tübüllerinin mineralizasyonu sürecinde oluşan bu bariyer sklerotik ya da translüsent dentini oluşturur (16). Bu şekilde uyarıcıların etkilerinin pulpaya geçişi önlenmeye çalışılır ve tersiyer dentin koruyucu bir tabaka olarak görev yapar. Bu yapı dentin sıvısının hareketini azaltır. Be sebeple hassasiyet mekanizmasında da rol oynar (17).

#### **4.2. Dentinin İnnervasyonu**

Pulpa dentin kompleksi afferent ve post-ganglionik sempatik aksonlar içeren trigeminal sinirin dalları tarafından innerve edilir (18). Koronal odontoblast tabakası, predentin ve dentinin iç tabakaları dişlerin duyu innervasyonunun başlangıç bölgeleridir. Dişte farklı bölgelerde bulunabilen duyu sinir lifleri; A-alfa, A-beta, A-gamma, A-delta, B ve C lifleridir. En geniş çaplı olanlar A lifleri iken; en dar çapa sahip olan C lifleridir.



*A-beta lifleri* en hassas liflerdir ve odontoblastlarla ilişki halinde olup; dentinin hidrodinamik uyarılma mekanizmasında önemli göreve sahiptirler. A-beta lifleri dokunma, basınç ve proprioseptif impulsları hızla taşır (19). *A-delta lifleri*, farklı reseptörler içeren küçük myelinli liflerdir. A delta sinir lifleri eşit şiddeti düşük duyuşal liflerdir. Sondlama ve hava uygulama gibi hidrodinamik uyarılarda kısa ve keskin ağrıdan sorumlu olan sinir lifleridir (20) Bu sinir liflerinin çoğu koronal bölgedeki dentini, predentini ve mine altındaki odontoblast tabakalarını inerve eder. A liflerinin aktivasyonu sonucu oluşun ağrı şiddetli ve yanıcı bir tarzdadır (19) A delta sinir lifleri odontoblastik tabakanın altında miyelin kılıflarını kaybederek dallara ayrılır ve serbest sinir uçlarından oluşun bir pleksus oluşturur (21). *C-lifleri*, myelinsiz lifler olduğu için yavaş iletim hızına sahiptir. Bu lifler sıcaklık artışı ve pulpitis gibi doku yıkımına sebebiyet veren durumlarda aktive olurlar (22). Bu liflerin aktivasyonları sonucu oluşun ağrı daha geç ortaya çıkar ve C liflerinin devamlı zonklayan ağrıdan sorumlu olduğu düşünölmektedir (19).

Dentin hassasiyeti dentin tübülleri içindeki sıvının hareketi ile sonuçlanan keskin ve kısa sürede sonlanan ağrı niteliğinde olduğu için; hassasiyet mekanizmasından çoğunlukla A- delta lifleri sorumlu tutulmuştur (23). C lifleri dentinin hidrodinamik olarak uyarılmasından farklı olarak; pulpaya ulaşun ağrılarda histamin ve bradikinin gibi inflamatuvar mediatörler gibi şiddetli dış kaynaklı uyaranlara karşı yanıt oluşumundan sorumludurlar (24).

### **4.3. Dentinin Geçirgenliği**

Bir maddenin bir diffüzyon bariyerinden geçme durumu, o bariyerin geçirgenliği olarak tanımlanır. Dentinin geçirgenliği yaklaşık olarak yüzyıl önce gösterilmiş ve bunun travmaya karşı (çürük, preperasyon, restorasyonlar vb.) pulpanın vereceği cevabı belirleyen en önemli faktör olduğu belirtilmiştir (25). Dentin reaktif ve canlı olarak kabul edilen bir dokudur ve difüzyona uğrayan maddelerle etkileşime girebilir (26). Dentin, tersiyer ve sklerotik dentin oluşumu, kalınlığı, smear tabakasının varlığı, tübüller içindeki sıvı ile pulpal sıvı basıncı ve diğer değişkenlere bağlı olarak geçirgen bir yapı olabilse de bir bariyer olarak da görev yapar (12, 27). Yapılan çalışmalar, dentin sıvısının pulpal sıvının bir devamı olduğunu göstermektedir (13, 27). Bu nedenle

travmatize edici durumlar sonucunda (çürük, kırık, mine kaybı, periodontal tedavi, dişeti çekilmeleri vb.) dentinin ağız içi ortama açılması ile dentin tübülleri ağız boşluğu ile pulpayı birbirine bağlayan içi sıvı dolu difüzyon kanalları haline gelir ve ağız ortamındaki maddeler dentin tübülleri vasıtasıyla pulpaya ulaşabilir (27, 28).

Dentinin geçirgenliğini etkileyen faktörler arasında dişin bölgesel farklılıkları, dentinin yaşı, dentin tübül içeriği, hidrostatik basınç, kalan dentin kalınlığı, bariyerden geçecek maddelerin konsantrasyonu ve molekül ağırlığı, sklerotik dentin varlığı, diş çürüğü, smear tabakası oluşumu sayılabilir (12, 27-29). Dentin dokusunun geçirgenlik özelliklerinin tam olarak anlaşılması sayesinde ağrı, hassasiyet, pulpal hasar gibi durumlardan sorumlu mekanizmaların anlaşılması mümkün olabilecektir.

#### **4.4. Dentin Hassasiyeti**

Dentin hassasiyeti (DH); dişin bir uyarana (termal, kimyasal, mekanik ya da osmotik) karşılaşması sonucu ağız ortamına açılan dentin yüzeyinde oluşan ve herhangi bir patoloji ya da dental hastalık ile açıklanamayan akut, keskin ve kısa süreli ağrı olarak tanımlanmaktadır (30). Yani DH gerçek bir hastalık değil, bir semptomlar kompleksidir (31). Sıcak ya da soğuk yiyecek-ışeceklerin tüketilmesi veya soğuk havanın solunması termal uyarandır. Soğuk, en çok hassasiyete neden olan uyarandır. Diş fırçası, çatal-kaşık gibi yemek aletleri ve dental enstrümanlar mekanik uyarılar olup; bunların dişe teması ile DH oluşabilmektedir. Dental hava spreyinden soğuk hava ya da su püskürtülmesi ve tükürük emicinin oluşturduğu hava akımı da DH'ye neden olabilmektedir. Osmotik uyarılar ise; şekerli ve asitli yiyecek-ışeceklerin tüketilmesidir. Asitli uyarılar greyfurt, limon gibi asitli meyveler ve ışıecekler ile ilaçlardır (aspirin, vitamin C) (32).

##### **4.4.1. Prevelans**

DH'nin farklı toplumlarda yapılan çalışmalarda, %4-74 arasında değişik oranlarda görüldüğü belirtilmiştir (33). Dikkatli bir ağız muayenesi yapıldığında DH oranı yaklaşık %15 olarak bildirilmiştir. Periodontal hastalığı olan bireylerde bu oran %70-98 arasında değişmektedir (34, 35) DH'nin genellikle 20-40 yaşlarında görüldüğü belirtilse de, 70'li yaşlara kadar görülebildiği bildirilmiştir. DH 30-40 yaşlarında pik yapmaktadır

(33, 36). DH genç yetişkinlerde en yüksek oranda prevalansa sahiptir. Yaş ilerledikçe bu oran düşmektedir. Dentin ve pulpada yaşa bağlı olarak gelişen sklerotik ve sekonder dentin yapımı gibi fizyolojik değişiklikler, DH'nin artan yaş ile azalmasını açıklamaktadır. İyi oral hijyene sahip bireylerde DH prevalansı daha yüksektir. Bu durum, açığa çıkan dentin yüzeylerini örten dental plağın; iyi oral hijyene sahip bireylerde bulunmaması ya da daha az olması ile açıklanabilir. (32, 37). DH, kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir. Bu durum genellikle kadınların ağız bakımının erkeklere göre daha iyi olması ile ilişkilendirilir (32, 38).

DH tek dişte, birden fazla dişte veya tüm ağızda görülebilir. Kaninler ve premolarlar en çok etkilenen dişlerdir. Kanin dişler, I. premolarlar, anterior dişler, II. premolarlar sırasıyla en çok etkilenen dişlerdir. En az etkilenen dişler molarlardır. Dişin herhangi bir yüzeyinde görülebilir; ancak genellikle dişlerin bukkal servikal bölgelerinde görülme sıklığı daha fazladır (39).

#### **4.4.2. Etiyoloji ve Risk Faktörleri**

DH mine kaybı sonucu dentin yüzeyinin ağız ortamına açılması ile gelişebilir. Mine kaybına neden olan etkenler arasında abrazyon, erozyon ve abfraksiyon gibi durumlar yer almaktadır. Böylece dentin yüzeyindeki tübüller açığa çıkar, sıvı dışarı hareket eder ve DH'yi başlatır. Dentin yüzeyindeki mine dokusunun kaybı pek çok farklı sebeplerle oluşabilir (40). Dentin yüzeyinin ağız ortamına açılmasında yumuşak doku kaybı ve/veya dişeti çekilmesi bir muamma olarak tanımlanmıştır. Yumuşak doku kaybı sonucunda, sement dokusu kolaylıkla dentin yüzeyinden sıyrılarak, tübüllerin ağız ortamı ile direkt ilişkisine ve dolayısıyla DH'nin oluşmasına ortam sağlayabilmektedir (41-43).

*Yetersiz veya Hatalı Diş Fırçalama:* Yeterli diş fırçalamama sonucu gingival inflamasyon gelişebilmekte ve ağız bakımının devam etmemesi sonucunda bu durum periodontal problemlere yol açarak, dişetin apikale göç etmesine, sement ve kök yüzeyinin açığa çıkmasına sebep olabilmektedir. Bunun yanında fazla kuvvet uygulanarak ya da aşırı diş fırçalama sonucunda dişlerin kole bölgesinde fırça abrazyonları görülebilmektedir (44).

*Yetersiz Oral Hijyen:* Gingival inflamasyon ile başlayıp ileri dönemde periodontal sorunlara yol açarak dişetin apikale göç etmesine ve dolayısıyla kök-sement yüzeyinin açığa çıkmasına sebep olur (45). Kötü oral hijyene bağlı olarak asidürik bakterilerin ortamda çoğalması ile kök yüzeyinin açığa çıktığı da belirtilmiştir (46).

*Periodontal Tedaviler:* Detertraj, küretaj ve periodontal cerrahi tedaviler sonrasında dentin yüzeyi ağız ortamına açılabilir ve bu da DH'ye neden olabilmektedir (47).

*Ekzojen ve Endojen Kaynaklı Asit Ürünleri:* Bakteriyel kaynaklı olmayan, diyetle alınan asidik gıdalar, ilaçlar, kimyasallar ekzojen asit kaynaklarını oluştururken; reflü gibi gastrointestinal kaynaklı durumlar endojen asit kaynaklarını oluşturur. Asitli gıdaların sıkça tüketimi veya reflü durumunda abrazyonlar gelişebilmektedir. Bu da DH'ye sebebiyet verir (48).

*Aşırı Kuvvetler:* Dişlere aşırı oklüzal yük binmesi sonucunda, kole bölgesindeki ince tabaka halinde bulunan mine kristalleri kırılarak dentinin ağız ortamına açılmasına sebebiyet verebilmektedir (49). Bu durum abfraksiyon olarak nitelendirilir ve DH açısından predispozan bir faktör olarak kabul edilir (50).

*Fizyolojik Sebepler:* Yaş ilerledikçe dişeti çekilmelerine bağlı olarak kök yüzeyi açığa çıkan diş sayısındaki artış ile birlikte karşıtı olmayan dişlerdeki fizyolojik ekstrüzyon sonucu gelişebilecek kök ekspozları DH'ye sebebiyet verebilir (51).

#### **4.4.3. Dentin Hassasiyetinin Mekanizması**

Dişe gelen herhangi bir uyarının pulpal dokuya iletimi ve DH'yi açıklamak üzere üç farklı hipotez öne sürülmüştür (52). Günümüzde geçerliliği devam eden ve araştırmalarda en çok kabul gören teori Hidrodinamik Teori, Brännström ve ark. (53, 54) tarafından ileri sürülmüştür.

##### **4.4.3.1. Doğrudan Sinir Sonlanması Teorisi**

Bu teoriye göre, DH'nin oluşma sebebi dentinin içerdiği miyelinsiz duyuşal sinirlerin uyarılmasıdır (55, 56). Yapılan çalışmalarda, sinir uzantılarının dentin

tübülleri içerisine en çok 100 µm kadar uzandığı gösterilmiştir. Ayrıca hassas bir alan olan mine-dentin birleşiminde sinir fibrili bulunmaması sebebiyle bu teori günümüzde geçerliliğini yitirmiştir (57, 58).

#### **4.4.3.2. Odontoblast Reseptör Teorisi**

Bu teoriye göre, dentin tübülleri içerisindeki odontoblast uzantıları reseptör görevi görür. Mekanik ya da kimyasal uyarılar nörotransmitterlerin salınmasına neden olur ve uyarılar sinir uçlarına iletilir. Ancak yapılan çalışmalarda odontoblast uzantılarının nörotransmitter salgılamadığı ve odontoblastlar hasar görse de DH geliştiği görülmüştür (55, 59). Bu nedenle odontoblast reseptör teorisi reddedilmiştir.

#### **4.4.3.3. Hidrodinamik Teori**

DH'nin oluşumunda 'Hidrodinamik Teori' kabul görmüş ve bu teori dentin sıvısının tübüller içinde dışarı (ağız ortamı) ve içeri (pulpa) doğru hareketi ile ilişkilendirilmiştir. Bu konuda yapılan çalışmalar da dentin tübüllerindeki sıvının hareketi ile orantılı olarak pulpal sinir hücrelerinde yanıtın geliştiğini göstermiştir (60, 61). Bunun yanında soğuk uyarıların tübül içindeki sıvının dışarı hareketine neden olduğu ve sıcak uyarı ile kıyaslandığında daha hızlı pulpal sinir cevabı oluşturduğu gösterilmiştir (60).

Hidrodinamik teoriye göre termal, fiziksel ya da osmotik değişiklikler sonucu ağız ortamına açılmış dentin tübülleri içindeki sıvının her iki yöne doğru hareket etmesi ve bu hareketin pulpa-dentin sınırındaki duyuşal basınç reseptörlerin aktivasyonuna neden olması ile DH gelişir (62). Artan sıvı akışı dentin boyunca basınç değişikliğine neden olmakta ve mekanoreseptör etki ile A delta (A-δ) sinir liflerini etkilemekte ve sonuç olarak keskin, vurucu bir ağrı gelişmektedir (63).

Aslında bu teori ilk kez 1955'te Kramer tarafından ortaya atılmıştır (59). Kramer, dentin tübül duvarlarının rijit bir yapıda ve içerisindeki sıvı bir materyalle dolu olduğu fikrini öne sürmüştür. Bu düşünceye göre periferel uyarılar tübül içerisindeki sıvının hareketi sonucu pulpaya iletilirler. Ağrıya neden olan uyarılar sonucu dişte meydana gelen in vivo değişiklikleri inceleyen ve bu uyarıların tübül içerisindeki sıvının

hareketinde meydana getirdiği değişiklikleri in vitro olarak değerlendiren kişi Brannström'dur (64).

#### **4.5. Dentin Hassasiyetinin Teşhisi ve Ayırıcı Tanı**

##### **4.5.1. Teşhis**

DH olan hastalar genellikle aniden ortaya çıkan kısa süreli, keskin ve rahatsız edici ağrı şikayeti ile hekime başvurur. Bu şikayetlere sebep olan uyarılar termal uyarılar (soğuk-sıcak yiyecek ve içecek alımı), osmotik uyarılar (şekerli, ekşi yiyecek ve içecek alımı) ve fiziksel uyarılar (diş fırçalama) olabilmektedir (30, 38, 65). Ağrı algısı ve toleransı kişiden kişiye farklılık gösterir (65). DH'yi klinik olarak ölçmek ve objektif bir sonuç belirlemek çok zordur. Hekim, hastanın hikayesi ile teşhise gitmek zorunda kalır. Bunun yanında aynı tarz ağrı bir hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürürken, diğer bir hastaya herhangi bir rahatsızlık vermeyebilir. Kişinin ağrısını diğer bireylerle karşılaştırmak ve objektif bir ölçüm yapmak olanaksızdır (65).

Doğru anamnez, dikkatli klinik ve radyolojik muayeneler, DH'nin diş etkileyen diğer patolojiler ile ayırıcı tanısının yapılmasında yardımcı olur. DH'nin birçok etkene bağlı olması ve semptomlarının diğer dental defekt ve patolojilerle benzerlik göstermesi, klinik tanı ve teşhisini zorlaştırmaktadır (66). DH'nin teşhisinde en sık hava spreyi ile kurutma ve soğuk testleri kullanılmaktadır. Bunun yanında sondla muayene de teşhis için kullanılan yöntemlerden biridir. Ayırıcı tanıda ise ısırma testi (çatlak diş, periodontal problemler), perküsyon testi (pulpal- periodontal patolojiler), oklüzyon değerlendirmesi ve anestezi testi gibi yöntemler kullanılmaktadır (67).

Termal uyarılarda soğuk testi en çok kullanılan yöntemdir. Soğukta meydana gelen sıvıda buharlaşma sonucu oluşan fiziksel ekstrüzyon ile dentin sıvı miktarı artmakta ve tablo daha fazla şiddetlenmektedir (68). Sondlama ise dişin distalinden mezialine doğru DH açısından riskli alanlarda tüm dişleri kapsayacak şekilde yapıp, hastanın ağrı skorları kaydedilir (69).

Detaylı bir klinik muayene sonucu diğer dental patoloji ve defektler ile ayırıcı tanı yapıldıktan sonra, oral hijyen alışkanlıkları ve diyet analizi yapılarak DH teşhis edilebilir (31).

DH'nin şiddetini ölçmek için en sık tercih edilen skala Visual Analog Skala (VAS) ve Sözel Değerlendirme Skalasıdır (VRS) (31). VAS skalası, 10 cm boyunda düz bir çizgiden oluşan ölçeğe sahiptir. Çizginin sol ucu 0 olup 'ağrı yok' anlamına gelirken, sağ ucu 10 olup 'dayanılmaz ağrı'yı temsil etmektedir. VRS'de ise, hasta ağrı şiddetini tanımlayan kelimeyi listeden seçer. VRS'de tanımlamalar;

- Ağrı yok=0,
- Hafif ağrı=1,
- Şiddetli ağrı=2,
- 10 saniyeden uzun süren aşırı şiddetli ağrı=3 şeklindedir (68).

VRS, ağrının tanımlanmasında yetersiz kalmaktadır (66). VAS hastaya doğru anlatıldığında, DH değerlendirmesine yönelik ağrı tanımlamasında, hekim için daha anlaşılır ve ayırt edilebilir sonuçlar ortaya koymaktadır. VAS'ın, DH tedavisi etkinliğinin değerlendirilmesinde ve takibinde kolay ve uygulanabilir bir yöntem olduğu bildirilmiştir(32, 67).

#### **4.5.2. Ayırıcı Tanı**

DH'nin teşhisinin ve tedavisinin başarılı olması için benzer biçimlerde ağrı oluşturan durumlardan ayırt edilmesi gerekir (65, 70).

Bu durumlar (71-73);

- Çatlak diş sendromu,
- Kırılmış restorasyonlar,
- Kırık diş,
- Kesici kenarları aşınmaya bağlı olarak incelmiş dişler ( Chipped Teeth),
- Diş çürükleri,
- Dişeti enflamasyonu,
- Post-operatif hassasiyet,
- Marjinal sızıntı,
- Pulpitis,

- Akut hiperfonksiyonlu dişler,
- Palato-gingival oluklardır.

Bunun yanında DH, diyet içeriğine, kullanılan ilaçlara bağlı olarak ve beyazlatma işlemleri sonrasında da gelişebilir (72). Kırılmış restorasyonlar, kesilmiş dişler ve diş kırıklarında dentin açığa çıktığı için bir duyarlılık ortaya çıkar. Uygun restorasyonla tedavi sonucu bu duyarlılık ortadan kalkar (65). Diş çürükleri, marginal sızıntı, pulpitis durumları dişte ağrıya neden olur. Ancak ağrının ortaya çıkış şeklinin dikkatli değerlendirilmesi ve dikkatli klinik-radyografik değerlendirmeler sonucunda ayırıcı tanı kolaylıkla konulabilir (74, 75). Çatlak diş sendromunda ise dişler, ısı değişikliklerine karşı hassastır ve çoğunlukla fazla madde kaybı olan ya da birkaç kez restore edilmiş arka grup dişlerde görülür. Bu dişlerde çiğneme ile ani kısa bir ağrı meydana gelmesi ayırıcı tanıyı oluşturur. Palato-gingival oluk, çok sık rastlanmayan bir anomalidir. Gingival epitelyal ataşmanın bozulması ve bölgesel enflamasyon sonucu soğuğa karşı aşırı duyarlılık şeklinde ortaya çıkar. Diş eti enflamasyonunda künt bir ağrı oluşurken; dentin hassasiyeti olan hastalar kısa, keskin bir ağrı şikayeti ile hekime başvurur. Ağrıyı soğuk, sıcak, mekanik, osmotik, kimyasal etkenler ve dehidratasyon gibi nedenler başlatır ve etken ortadan kalkınca ağrı da geçer (65, 74, 76).

#### **4.6. Dentin Hassasiyetinin Tedavisi**

DH'nin mekanizmasında kabul görmüş olan hidrodinamik teoriden yola çıkılarak, tedavisinde genel olarak dentin tübül sıvısının hareketini kısıtlamak üzere dentin tübüllerinin çaplarını daraltmak, dentin tübüllerinin ağzlarını tıkamak ve dentin geçirgenliğini azaltmak amaçlanmalıdır. Bir diğer tedavi yöntemi ise hidrodinamik mekanizma ile oluşan uyarının sinir uçları tarafından algılanmasını engelleyerek, ağrının oluşumuna sinirsel uyarı aşamasında engel olmaktır (77). Dentin geçirgenliğini azaltan bazı faktörler, dentin hassasiyetinin azalmasını sağlayabilir. Bu durum “doğal dentin desensitizasyonu” olarak bilinir. Örneğin pulpa-dentin sınırında düzensiz olarak irritasyon dentini oluşumu dentin tübüllerinin tıkanmasına yol açar ve DH'nin ortadan kalkmasını sağlar. Bunun yanında tükürük minerallerinden oluşan tübül içi kristal birikimi ve dentin yüzeyindeki diş taşı oluşumu dentin geçirgenliğini azaltır (78). Smear



tabakası da açığa çıkan dentin yüzeyini örterek dentin tübüllerinin tıkanmasını sağlar. Böylece DH'nin de azalmasına neden olabilir (79).

DH'nin tedavisi için herhangi bir tedavi stratejisi düşünmeden önce, yayınlanan literatürden DH açısından risk altında olabilecek birçok kişi bulunduğunu belirtmek önemlidir. En yüksek risk grubu olan bireyler şöyle sıralanabilir (32):

- Aşırı diş fırçalayan kişiler
- Periodontal tedavi gören kişiler
- Bulimik bireyler
- Ağız kuruluğu olan kişiler
- Yüksek asit içeren gıda / içecek tüketenler
- Dişeti çekilmesi görülen insanlar
- Tütün çiğneyen insanlar

DH tedavisinde sıklıkla unutulmuş ya da ihmal edilen evre, DH'nin ana yollarını teşhis etmek, ortadan kaldırmak veya tedavi etmektir. Etiyolojik faktörler olarak, diş fırçalamanın yetersiz olması, erken oklüzal kontaklar, diş eti çekilmesi ve diyetlerde aşırı miktarda eksojen ve endojen asitler var olabilir (80).

Uygun olmayan diş fırçalama; diş fırçasının sert ve kalın kıllı olması ve/veya aşırı basınçla diş fırçalanması ile servikal alanların aşırı fırçalanmasını içermektedir (44). Bu durumda hasta aşındırıcı özelliği olan diş macunlarından kaçınılmalı ve asitli içecek ve gıda tüketimi sonrasında en az bir saat dişlerini fırçalamamalıdır. Ayrıca hastaya doğru diş fırçalama yöntemi öğretilmelidir (81, 82).

Erken temas olan durumlarda oklüzyonun düzeltilmesi veya oklüzal splint kullanımı ile problem çözülebilmektedir (32). Dişeti çekilmesi durumunda periodontolog ile konsültasyona gidilmelidir. Sorunun cerrahi çözümü gerekebilmektedir (80). Eroziv ajanların DH'nin başlamasında ve ilerlemesinde rolü olduğu kanıtlanmıştır. Bu ajanlar, smear tabakası ve mineyi çözerek dentin tübüllerini açabilir (48). Kötü oral hijyen, kök yüzeyinin ağız ortamına açılmasına neden olan

periodontal hastalıklara katkıda bulunur. Daha fazla kök yüzeyi ortaya çıkaran periodontal tedavinin DH'nin insidansını artırabileceği bildirilmiştir (83).

Bu bilgilere dayanarak, DH'nin tedavisinde predispozan faktörleri elimine etmek, yani altta yatan sebebi ortadan kaldırmak ilk adım olarak uygulanmalıdır (84). İkinci aşamada DH giderici ajan uygulamalarına geçilebilir (85). Bu konuda çok fazla sayıda tedavi seçeneği bulunmaktadır. Bu yöntemlerin temel amacı; dentin tübülleri içindeki sıvı hareketinin engellenmesi ve duyu sinirlerinin duyarlılığının azaltılarak uyarana karşı cevabının değiştirilmesidir (86).

DH olan hastaların tedavisinde izlenecek adımlar şöyle sıralanabilir (30, 36, 38, 87)

- Hasta DH konusunda bilgilendirilmelidir.
- Hastanın beslenme alışkanlıkları öğrenilmeli ve bu şekilde etiyolojik faktörler saptanmalıdır.
- Beslenme konusunda hasta bilgilendirilmeli, etiyolojik ve predispozan faktörler ortadan kaldırılmalı veya düzeltilmelidir.
- Ağız hijyeni iyileştirilmeli, hasta bu konuda motive edilmeli ve eğer gerekliyse hastaya uygun diş fırçası ile uygun fırçalama yöntemleri anlatılmalıdır.
- Ayırıcı tanıyı zorlaştıran tüm dental patolojilerin giderilmesi gerekir.
- Hastaya DH giderici ajanlar içeren (potasyum nitrat ve sodyum fluorür vb.) diş macunları önerilmelidir. Bunun yanında uygun ağız gargaraları da tavsiye edilebilmektedir.
- Gerekirse DH giderici jel veya vernik hekim tarafından hastaya uygulanmalıdır.

Tedaviye cevap alınmadığı takdirde;

- Dentin tübüllerinin bonding ajan ile tıkanması,
- Hekim tarafından iyontoforez veya lazer uygulamaları yapılması,
- Hassas dişlerin cam iyonomer siman, kompozit rezin gibi malzemelerle restore edilmesi,
- Periodontal cerrahi ile hassasiyete neden olan dişeti çekilmelerinin tedavisi,
- Tedavide yine de başarısız olduğu takdirde, ilgili dişlere kanal tedavisi uygulaması yapılabilecek tedavilerdendir.

#### 4.6.1. Dentin Hassasiyetinin Tedavisinde Kullanılan Ajanlar ve Tedavi Yöntemleri

DH'yi gidermek için kullanılan çok sayıda klinik ya da ev tipi ürün olmakla birlikte, ideal bir DH giderici ajan şu özellikleri taşımalıdır (36);

- Pulpayı irrite edici olmamalı,
- Restorasyon veya diş yüzeyinde artık bırakmamalı; dişlerde renklenmeye sebep olmamalı,
- Yumuşak dokular için irrite edici olmamalı,
- Kolay uygulanabilmeli ve uygulama sırasında ağrıya sebep olmamalı,
- Etkisi hızlı başlamalı ve etki süresi uzun olmalı,
- Uzun süreli ve etkin bir rahatlama sağlamalıdır.

Günümüzde DH'yi gidermek için evde kullanılan ürünler; potasyum tuzları, stronsiyum tuzları, kalay florid ve florid tuzları, alüminyum laktat, sodyum monoflorofosfat gibi ajanlar içeren diş macunları, ağız gargaraları veya bu gargaraların jel formları ve buna benzer içerikler kazandırılmış sakızlardır. Bu ajanların, hem dentin tübüllerini tıkaçlayarak nöral uyarımı hem de nöral cevabı engelleyerek DH semptomlarını azalttığı bildirilmiştir (88).

DH'nin tedavisinde en yaygın kullanılan ajanlar diş macunlarıdır. Çoğu DH giderici diş macunu potasyum nitrat, potasyum klorit veya potasyum sitrat gibi tuzlar içermektedir. Bu tuzlar dentin tübülleri boyunca yerleşerek interdental sinirlerin membran potansiyelini etkiler ve sinirsel iletimi yavaşlatırlar (89).

Potasyum nitrat, sodyum florid, potasyum sitrat veya florid karışımları içeren ağız gargaralarının DH'yi önlediği gösterilmiştir (90, 91) . Başka bir çalışmada ise potasyum klorit içeren sakızların da hassasiyeti belirgin oranda azalttığı görülmüştür (92).

#### 4.6.1.1. Desensitizasyon Sağlayan Ajanlar

##### *Potasyum Nitrat, Potasyum Sitrata*

DH tedavisinde potasyum nitrat kullanımı ilk olarak Hodosh tarafından 1974 yılında tanıtılmıştır (93). Daha sonra 1986 yılında American Dental Association (ADA) tarafından kabul edilmiş ve DH tedavisinde en sık kullanılan ajanlardan biri olmuştur (94). Diş macunlarına ve gargaralara ilave edilerek hasta tarafından uygulanabilir hale getirilmiştir. Potasyum iyonu, potasyum nitrat molekülünde aktif olarak rol oynar (95). Potasyum nitrat içindeki potasyum iyonları tübüllere penetre olarak sinirlerin  $\alpha$ -liflerinin uyarılmasını azaltır. Uygulanan potasyum iyonları ekstraselüler potasyum konsantrasyonunu artırır. Böylece sinir membranlarını depolarize ederek sinirin uyarılması ve aksiyon potansiyeli yayılımında bir blokaj oluşturur (96). %5'lik ve %10'luk potasyum nitrat biyoadeziv jellerinin DH'yi azaltmadaki olumlu etkisi gösterilmiş (91) ve potasyum nitratın, pulpada herhangi bir olumsuz değişikliğe sebep olmadığı bildirilmiştir (97). Ancak potasyum klorür, potasyum nitrat ve potasyum sitrat içerikli DH giderici ürünlerin intradental sinirleri inhibe ettiğine dair inandırıcı kanıt ve bu konuyla ilgili yeterince klinik çalışma bulunmamaktadır (69). Potasyum tuzları içeren diş macunlarının etkinliklerinin değerlendirildiği bir sistematik derlemede bu ajanların hava-su spreyi ve dokunma uyarısına karşı etkilerinin sınırlı olduğu ve özellikle 6-8. hafta subjektif değerlendirmelerinde etkisiz oldukları bildirilmiştir (98). Ancak; genel görüş potasyum nitrat ve florür içeren diş macunlarının DH tedavisinde etkili olduğu yönündedir (99, 100). DH tedavisinde daha çok potasyum nitratın etkinliği değerlendirilmiştir. Ancak; bazı çalışmalarda potasyum sitrat da kullanılmıştır (101, 102). Bu çalışmalarda potasyum sitratın da DH'nin azalmasında etkin olduğu gösterilmiştir (102).

#### 4.6.1.2. Dentin Tübüllerini Tıkayan Ajanlar

##### 4.6.1.2.1. İyonlar- Tuzlar

- Fluorürlü Bileşikler *Sodyum Fluorür, Sodyum Monoflorofosfat, Stanoz Fluorür*
- Kalsiyum Bileşikleri *Kalsiyum Fosfat, Kalsiyum Hidroksit*

- Oksalat Bileşikleri *Potasyum Oksalat, Ferrik Oksalat*
- Stronsiyum Tuzları *Stronsiyum Klorit*
- Kazein Fosfopeptid içeren Ajanlar
- Arjinin içeren Patlar
- Biocam
- Portland simanı

### **Fluorürlü Bileşikler (*Sodyum Fluorür, Sodyum Monoflorofosfat, Stanoz Fluorür*)**

Fluorür ilk kez Lukomsky tarafından DH giderici ajan olarak bildirilmiş, Hoyt ve Bibby tarafından yapılmış diğer bir çalışma ile bu etki desteklenmiştir (103, 104).

Fluorürlerin DH'yi azaltmada etkinliği üzerine birçok çalışma bulunmaktadır. Fluorür bileşikleri diş yüzeyine uygulandığında, kalsiyum florid kristalleri dentin tübüllerine çöker ve dolayısıyla dentin geçirgenliği azalır (36). Klinik olarak %5 konsantrasyonda sodyum florid kullanılmaktadır (105). Sodyum florid tarafından oluşturulan çökelti, tükürük veya mekanik aşınma ile uzaklaştırılabilir. Sodyum florid uygulamasından sonra fluorürün ağız sıvılarıyla hızlıca çözülerek kaybolması nedeniyle topikal uygulamanın sınırlı etkiye sahip olduğu için tek seferde dentin kanallarını tıkamaya yeterli olmadıkları için birkaç defa uygulanmaları gerektiği belirtilmiştir (106). Bunun yanında, formüle asit ilave edilerek sonuçta oluşan asitlendirilmiş sodyum flüoridin, tübüllerin derinliklerinde tıkaç oluşturması sağlanmıştır (82).

DH tedavisinde Sodyum floridin %2'lik aköz solüsyonları (nötral ya da asidüle) ile %33'lük pat formu iyontoforez tekniği ile birlikte veya tek başına kullanılabilir (35, 107).

Kalay florid ( $\text{SnF}_2$ ), sodyum florid ile aynı etkiye sahiptir. Apatit fluorür çökeltisi oluşursa tükürüğün çözücülüğüne, diş fırçalamasına ve besinsel maddelerin aşındırmasına karşı direnebilir (108, 109). %0.4'lük  $\text{SnF}_2$  uygulaması sonucunda DH'de azalma olduğu gösterilmiştir (110, 111). Dentin yüzeylerine farklı konsantrasyonlarda (%1-10)  $\text{SnF}_2$  uygulandıktan sonra yapılan taramalı elektron mikroskobu (SEM)

incelemelerinde dentin yüzeyinde kalay ve florür içeren globüler parçacıklar tespit edilmiştir. Etkili bir tedavi için en az 4 hafta %0.4'lük SnF<sub>2</sub> uygulaması önerilmektedir (110).

#### *Vernikler ve Jeller*

Vernikler, diğer malzemelerin terapötik etkilerini arttırmalarına yardımcı olmak için bir araç olarak kullanılabilir. Florür verniklerin etkinliğini arttırmak için asit ile kombine edilirler (112, 113). Bununla birlikte, etkisi kısa bir süre kalır ve birkaç kez uygulanması gerekir (113).

Florür içeren vernikler olarak %1.23'lük asidüle fosfat florür veya %2'lik nötral fluorür gibi topikal fluorür jelleri profesyonel olarak klinikte DH'nin giderilmesi amacıyla sıklıkla tercih edilmektedirler (35, 67, 114). Hem jeller hem de vernikler, fluorür iyonları ile dentin sıvısının kalsiyum iyonları arasında meydana gelen reaksiyon sonucu kalsiyum florid kristallerinin oluşmasını ve kanal ağzlarına çökmesini sağlar ve böylelikle DH giderici etki gösterirler (106, 115). Oluşan CaF<sub>2</sub> kristallerinin boyutu küçüktür. Bu nedenle tek uygulamanın yeterli olmayacağı ve DH'yi gidermek için birden fazla uygulamanın gerekli olduğu belirtilmiştir (115).

#### **Kalsiyum Bileşikleri (*Kalsiyum Fosfat, Kalsiyum Hidroksit*)**

Dentin tübüllerinin sklerotik tıkanması veya daralması ile DH tamamen ortadan kalkabilir veya azalabilir. Kalsiyum fosfat tedavisi dentin sklerozisini stimüle ederek DH'yi hızlı bir şekilde azaltabilir. Dişin inorganik yapısında kalsiyum ve fosfat iyonları bulunmaktadır. Kalsiyum ve fosfat iyonları tükürükte bulunduğu zaman minede çökerek remineralizasyon sağlarlar (116). Yapılan çalışmalar kalsiyum fosfatın DH'yi gidermede etkili olduğunu bildirmişlerdir (117). Bazı çalışmalarda ise başlangıç etkinliği bulunsa da bu etkinin uzun süreli olmadığı belirtilmiştir (118). Tükürükte kalsiyum ve fosfat iyonlarının az olması nedeniyle florid verniklere bu iyonların eklenmesi ve böylece fluorür aracılı remineralizasyonun sağlanması düşünülmüştür. Bu amaçla amorf kalsiyum fosfat (ACP) geliştirilmiştir (119). Amorf kalsiyum fosfat (ACP) oluşumu, kalsiyum ve fosfat solüsyonlarının belirli zaman aralıkları ile diş uygulanması sonucu elde edilir (117, 120). İçeriğindeki fluorürle birlikte ACP

fluorapatit kristalleri oluşturur ve dentin tübüllerini tıkar. Sadece fluor içeren verniklere oranla 4 kat fazla fluorür sağladığı gösterilmiştir (121). ACP, peritübüler dentin mineralizasyonunu artırarak uzun süreli etki göstermektedir. Yapılan in vitro çalışmalarda kalsiyum hidroksitin dentin tübüllerindeki sıvı hareketini %21 oranında azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca kalsiyum hidroksitin dentin duyuşal sinirleri üzerine neredeyse hiç etki etmediğı belirtilmektedir (119, 122). Premolar dişler üzerinde yapılan bir çalışmada dentin mineralizasyonuna olan etkinlikleri açısından kalsiyum hidroksit ile çinko-oksit ojenol karşılaştırılmış ve kalsiyum hidroksitin daha fazla mineralizasyon sağladığı; ayrıca kalsiyum hidroksit uygulanmış dişlerin boya geçirgenliğinin da az olduğı bulunmuştur (76, 121).

Elektron mikroskop incelemelerinde dentine uygulanan kalsiyum hidroksitin dentin tübüllerine penetrasyonunun yalnızca 0,1 mm derinliğe ulaşmaktadır. Ayrıca kalsiyum hidroksit molekülü zamanla çözünmekte ve etkisini kaybetmektedir. Bu da belirli periyotlarla yeniden uygulamasını gerektirir (76).

### **Oksalat Bileşikleri (*Potasyum Oksalat, Ferrik Oksalat*)**

Oksalat bileşikleri kalsiyum iyonlarıyla reaksiyona girerek hem dentin kanalları içinde hem de dentin yüzeyinde çözünmeyen kalsiyum oksalat çökeltileri oluşturur. Bu şekilde dentinin hidrolik iletkenliğini ve DH'yi azalttıkları bildirilmiştir (67, 123, 124). Dentin yüzeyine oksalat bileşikleri uygulandıktan sonra diş fırçalama ve asidik solüsyonların tüketilmesine bağılı olarak DH tekrar artabilir (125). Bir klinik çalışmada oksalat içerikli DH giderici ajanlar, DH'yi uygulamadan hemen sonra azaltıcı etki göstermiş ve bu etkisini 4 hafta boyunca sürdürmüştür (126).

Ferrik oksalat da potasyum oksalata benzer bir mekanizma ile dentin tübüllerini tıkaçlar, kristale benzer yapılar oluşturarak kanal ağızlarını potasyum oksalata göre daha yüksek bir oranda örter (127). %6'lık ferrik oksalat, potasyum oksalat, glutraldehit ve dentin adezivlerin dentin tübüllerini tıkeyabilme kabiliyetlerinin karşılaştırıldığı bir in-vitro çalışmada, %6'lık ferrik oksalat tükürük içerisinde bekletilen ve diş fırçalaması simülasyonu gerçekleştirilen tüm gruplar içerisinde en yüksek direnci gösteren ve en iyi dentin tübül tıkeyması sağlayan grup olmuştur (128).

### **Stronsiyum Tuzları (*Stronsiyum Klorit*)**

Stronsiyum tuzları diş yüzeyine çözünmeyen metal bileşikleri halinde çöker. Böylece açık dentin tübüllerini kısmen veya tamamen tıkar (129). Hidroksiapatit iskeletinde stronsiyum ile kalsiyumun yer değiştirmesi sonucu demineralize dentin güçlenir ve stronsiyumun sinir depolarizasyon etkisi vardır (130).

Stronsiyum tuzları diş macunlarına da dahil edilmiş ve etkinliği birkaç klinik çalışmada bildirilmiştir (99, 131-133). Genellikle bu çalışmalar, hastanın DH ile ilgili semptomlarında azalma olduğunu bildirmiştir. Yine yapılan bazı çalışmalarda, besinlerle alınan asitlerin, stronsiyum tuzlarının dentin tübüllerini tıkama yeteneğini azaltmadığı belirtilmiştir (134).

Stronsiyum, fluorürle aynı anda uygulandığında, fluorürle reaksiyona girebilir ve etkinliği azalabilir. Bu etkileşimi önlemek için fluorür kombinasyonunda stronsiyum asetat kullanılır (135, 136).

### **Kazein Fosfopeptid içeren Ajanlar**

DH'nin giderilmesi için nispeten yeni bir ürün olan kazein fosfopeptitler kullanılmıştır. Bu materyalin DH açısından etkinliğini bildiren kısa dönemli klinik çalışmalar mevcuttur (55, 137-139). Ancak bu etkinlikler beyazlatma tedavisi sonrası DH giderilmesi ve remineralizasyon ile ilişkilendirilmiştir (137, 138).

### **Arjinin İçeren Patlar**

Arginin ve kalsiyum karbonat formülasyonları, DH'yi gidermek amacı ile tükürük glikoproteinleri tarafından doğal olarak meydana gelen biyolojik tübül tıkama süreci temel alınarak, geliştirilmiştir. Tükürük, dentin tübüllerine kalsiyum ve fosfat taşır ve koruyucu tükürük glikoprotein tabakasının oluşmasını sağlar (alkali pH koşullarında). Bu gözlemler, fizyolojik pH'da pozitif yüklü bir amino asit olan arjinin içeren bir formülasyonun ticari araştırması ve geliştirilmesini desteklemiştir (140, 141).



Hidrolik iletkenlik deneyleriyle sıvı hareketini değerlendiren alışmalar, DH'ye neden olan hidrodinamik mekanizmanın inhibisyonunu göstermiştir (140).

Arjinin içeren diş macunları topikal olarak uygulandığında DH'yi azaltır (142). DH'nin diğer tedavilerinde olduğu gibi, diş yüzeyi aside maruz kaldığında, DH giderici etkinlik azalır (134).

Kleinberg 2002 yılında fizyolojik pH'ta pozitif yüklü bir aminoasit olan arjinine tamponlayıcı olarak bikarbonat ve kalsiyum kaynağı olarak da kalsiyum karbonat eklemiştir (143) . Bu etken maddeyi içeren diş macununun dentin tübüllerini tıkamada ve DH'yi azaltmada etkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (144, 145). Potasyum içeren diş macunlarıyla %8 arginin içeren macunların karşılaştırıldığı araştırma sonuçlarına göre, arginin içeren macun uygulandıktan hemen sonra, dokunma uyarısına karşı duyarlılık azalırken; hava-su spreyinin yarattığı hassasiyet her iki macun uygulamasından sonra aynı oranda azalmıştır (146, 147)

### **Biocam**

Biocam, kemik oluşumunu teşvik etmek için üretilmiştir. Periodontal cerrahi sırasında kemik defektlerini doldurmak için kullanılır (148). Dentin tübüllerin mineralizasyonu ve infiltrasyonunda biocamın etkililiğini gösteren bazı raporlar bulunmaktadır. Ana bileşeni, kalsiyum ve fosfat okeltmesi için çekirdek gibi davranan silikattir. Taramalı elektron mikroskopik (SEM) analizi, biyoglasın uygulanmasının bir apatit tabakasının oluşumuna neden olduğunu ve bunun da dentin tübüllerinin tıkanmasına neden olduğunu göstermiştir (149).

### **Portland Simanı**

Bazı araştırmacılar, Portland çimentosundan türeyen silikat simanın DH tedavisinde etkili olabileceğini ve remineralizasyon yoluyla tübüllerin tıkanmasına yardımcı olabileceğini göstermiştir (35).

#### **4.6.1.2.2. Protein Çökelticiler**

- Gluteraldehit ve Formaldehit
- Gümüş Nitrat
- Stronsiyum Klorid Heksahidrat
- Amonyum Heksafluorosilikat

#### **Gluteraldehit ve Formaldehit**

Gluteraldehit, tükürük proteinlerini dentin kanalları içerisine çökeltme özelliği nedeniyle DH tedavisinde etkin bir şekilde kullanılmaktadır (55, 125, 148, 150). Dentin sıvısı içerisindeki serum albumini ile reaksiyona girerek pıhtılaşma oluşturur ve DH'yi bu mekanizma yardımı ile, sıvı hareketini engelleyerek azaltır/giderir (148, 150). % 5 glutaraldehid ve% 35 hidroksietil metakrilattan oluşan sulu bir çözüldiden (Gluma Desensitizer, Heraeus, Almanya) oluşan bir kombinasyon ürünü, 7 ila 9 aya kadar etkili bir DH giderici ajan olarak tarif edilmiştir (151). Taramalı elektron mikroskobu ve konfokal lazer taramalı mikroskop ile yapılan çalışmalar, protein koagülasyonu yoluyla intratubuler blokajın bir dereceye kadar gerçekleştiğini doğrulamıştır (152). Çok güçlü bir fiksatif etkiye sahip olması nedeniyle diş eti dokusuyla temas etmemesi için çok iyi bir izolasyon sağlanmasını gerektirir (55). Diş hekimliğinde kullanılan birçok materyal gibi gluteraldehitin de sitotoksik etkiye sahip olduğu unutulmamalıdır (153).

#### **Gümüş Nitrat**

Gümüş nitrat günümüzde tercih edilmese de DH giderici olarak geçmişte kullanılmıştır (154). Odontoblast uzantıları üzerine protein çökeltir ve dentin tübüllerini kısmi olarak tıkayarak etki göstermektedir (76). Yüzeyleri boyayan gümüş nitratin pulpa ve diş etine zarar verdiği bildirilmiştir. Gümüş tuzları dentinden pulpaya geçerek minör pulpa inflamasyonuna neden olabilmektedirler (155).

#### **Stronsiyum Klorid Heksahidrat**

Stronsiyum kalsifiye dokular tarafından kuvvetli bir şekilde absorbe edilir. Konsantre stronsiyum klorit aşınmış dentin yüzeyine topikal olarak uygulandığında, dentinde neredeyse 20 µm'lik derinliklere ulaşabilir. Stronsiyum dentindeki kalsiyum

ile yer değiştirir ve dentin túbülleri içinde tekrar kristalleşerek stronsiyum apatit kompleksini oluşturur (73). Stronsiyum klorid heksahidrat içeren diş macununun (Sensodyne Original, GlaxoSmithKline, Rio de Janeiro, Brazil) túbüllerde 86 µm'ye kadar penetre olduğu gösterilmiştir (156).

#### **Amonyum Heksafluorosilikat**

Amonyum heksafluorosilikatın içeriğinde gümüş yerine silika bulunur ve bu sebeple diş renginde değişime neden olmaz (157). Açık dentin túbüllerini silikat-kalsiyum fosfat çökeltileriyle tıkayan bir bileşiktir. Amonyum heksafluorosilikat uygulandıktan sonra 7 gün boyunca yapay tükürükte bekleyen dentin örneklerinde túbüllerin tamamen tıklalı olduğu SEM incelemelerinde görülmüştür. Ayrıca dentin yüzeylerinde kalsiyum fosfat çökelmeleri tespit edilmiştir (158).

#### **4.6.1.2.3. Fitokompleksler (Rhubarb Rhaponicum, Spinacia Oleracia)**

In vitro çalışmalar, farklı formülasyonlarda kullanılan rivarb saplarından (Rhubarb rhaponicum) ve ıspanak yapraklarından (Spinacia oleracia) türetilen fitokomplekslerin DH'nin topikal tedavisinde etkili olabileceğini göstermiştir. Bu fitokompleksler, dentin túbüllerini kalsiyum oksalat kristalleri oluşturarak tıkayıp dentin geçirgenliğini azaltır (112).

Potasyum nitrat ve Spinacia oleracia içeren yeni bir bitkisel diş temizleme maddesinin etkinliğini, 12 haftalık bir süre boyunca bir plaseboya kıyasla değerlendiren bir klinik çalışma sonucunda DH tedavisinde fitokomplekslerin etkili olduğu bildirilmiştir (159). Bu fitokomplekslerin cerrahi olmayan periodontal tedaviler sonrasında dentin yüzeyini aside karşı dirençli hale getirdiği, demineralizasyonu engellediği ve túbüllerin açığa çıkmasını önlediği bildirilmiştir. Bu nedenle periodontal tedaviler sonrasında oluşabilecek DH'yi önleyebileceği belirtilmektedir (160).

#### **4.6.1.2.4. Fluorür İyontoforezi**

İyontoforez yönteminde düşük amperli elektrik akımından yararlanarak iyonların doku içerisine girmelerini sağlanır. Bu şekilde dentin túbüllerine nüfuz eden fluorür

iyon konsantrasyonu artırılmaktadır. Artan fluorür konsantrasyonu sonucu  $\text{CaF}_2$  çökmesi sağlanır ve dentin tübüleri tıkanır. Bu şekilde DH giderilir (161-163). %2'lik sodyum fluorür solüsyonu iyontoforez cihazı ile duyarlı dentin yüzeyine uygulanır. Bu sayede diş yüzeyinde pozitif yük elde edilir ve negatif yüklü fluorür iyonu dentin tübüllerinde daha derine doğru hareket eder. Bu uygulama 4 dakika süreyle yapılır. Hastaya yaklaşık 20 dakika bir şey yenilip içilmemesi söylenir. Hastanın şikâyetine göre seanslar 2-3 kez tekrarlanabilir (85). %2'lik sodyum fluorürün iyontoforezle uygulanmasının topikal uygulamaya göre, dentin yüzeyinde 2 kat daha fazla fluorür konsantrasyonu oluşturduğu belirtilmiştir (164). Fluorür iyontoforezi ile DH tedavisinde hem hızlı sonuç alınmakta hem de etkisi uzun dönem devam etmektedir (163, 165).

#### **4.6.1.3. Dentin Yüzeyini Örtten Ajanlar**

##### **Dentin Adeziv Sistemler ve Restoratif Materyaller**

Rezinler ve dentin adeziv sistemler açık dentin tübüllerini örterek ince bir film tabakası oluşturur ve hidrodinamik uyarıcıların pulpal sinir kompleksine ulaşmasını önler (166). Klinik olarak, bu tedavi seçimi genellikle evde uygulanan DH'yi giderme yöntemleri etkisiz kaldığında tercih edilir (167). Self-etch adeziv sistemlerin dentin yüzeyinde oluşturduğu tabaka dentin üzerini örter ve 4 haftalık bir periyot boyunca DH önemli derecede azalır (168). İki aşamalı self etch sistemlerin daha az geçirgen ve daha dayanıklı olduğu kanıtlandığı için daha etkili olduğu düşünülmektedir (168).

Adeziv ve rezinlerin genel olarak DH'nin çözümünde etkili oldukları; ancak kırılmalar veya yiyeceklerin ve oral hijyen uygulamalarının etkisiyle aşınmalar sonucu tübüllerin tekrar açığa çıkabileceği bildirilmiştir. Bu teknik genel olarak lokalize DH tedavisinde kullanılmaktadır (169).

Cam iyonomer diş dokusuna kendiliğinden bağlanabilen tek materyaldir. Cam iyonomer bazlı adezivlerde cam iyonomer ve rezin-adeziv teknolojisi kombine edilerek dentin yüzeyine hem mikromekanik hem de kimyasal adezyon sağlanmaktadır (170, 171).

Rezin infiltrasyon tekniği, proksimal çürük lezyonlarının tedavisinde mikro girişim davranışı olarak düşünülür. Bu yeni teknik, dişte aşırı duyarlılığın tedavisinde yardımcı olabilir, ancak bu gösterge için çalışma bulunmamaktadır (172). DH'nin invaziv olmayan tedavisinin diğer seçenekleri semptomları iyileştirmede başarısız olduğunda, bağlayıcı ajanlar, esas olarak invaziv olmayan ve önemli yan etkileri olmayan bir sonraki adım olarak önerilebilir (173).

Servikal restorasyonlar DH'nin tedavisinde başka bir seçenektir. Açığa çıkmış dentin tübüllerini kapatmak, aşırı duyarlılık semptomlarını ortadan kaldırarak tübülleri tıkar. Potasyum nitrat içeren diş macununun DH'yi azaltma etkinliği tartışılmıştır. Restoratif materyallerin DH tedavisinde anlamlı derecede daha etkili olduğ u bildirilmiştir (174). Hassasiyet giderici diş macununun etkinliğini göstermesi için uzun bekleme süresinin yanında, servikal restorasyonlar dentin aşırı duyarlılığını tedavi etmek için daha çabuk sonuçlanan bir seçenek sağlayabilir. Cam iyonomer materyali, servikal restorasyonlarda, dentin ve mine ile bağlanma ve aynı anda florür salma özelliğinden dolayı yaygın olarak kullanılır (175). Bilinen bu avantajları nedeniyle cam iyonomer, DH'nin giderilmesinde tercih edilen restoratif materyal olabilir. Belirtilerin derecesine ve hasta tercihin e bağlı olarak servikal restorasyonlar aşırı duyarlılığın tedavisinde bir seçenek olabilir (173). Bununla birlikte, bu tedavinin invaziv bir yöntem olduğ u unutulmamalıdır. Tüm diğer invaziv olmayan tedaviler yeterli DH giderici etkinlik göstermediğ inde tedavi seçeneği olarak düşünölmelidir (173).

#### **4.6.1.4. Anti-inflamatuar Ajanlar**

Anti-inflamatuar ajanlardan biri olan kortikosteroidler DH giderici olarak kullanılsa da, bu ajanların klinik uygulamadaki geçerliliği henüz kanıtlanmamıştır (55). Bir glukokortikoid türevi olan parametazonun DH giderici etkisi olduğ unu bilinmektedir (176). Kortikosteroidler dentin tübüllerinde tam bir tıkanma oluşturur ve ekspoze dentin yüzeyine uygulanması dentin geçirgenliğini belirli ölçüde azaltır (177).

#### **4.6.1.5. Periodontal Yumuşak Doku Grefti**

DH için cerrahi müdahaleler, bağ dokusu greftleri ile kök yüzeyinin örtölmesini veya koronale konumlandırılmış flapler ile biyolojik olarak rezorbe olabilen bir

membran veya deri allogreftleri kullanılarak, lokalize dişeti çekilmesi tedavisinde, rehberli doku rejenerasyonunu içerebilir (178).

Genel olarak yumuşak doku greftleri, DH tedavisinde ilk akla gelen tedavi şekli olmasa da ağız ortamına açılmış kök yüzeylerinin kapatılmasında kullanılan birçok yumuşak doku greft tekniği vardır. Bunlar; laterale kaydırma greftleri, serbest diş eti greftleri, bağ doku greftleri ve koronale çekilen greftlerdir (179).

Yumuşak doku greftleri uygulamalarında, doğru endikasyon çok önemlidir. Genellikle DH'nin tedavisinde yumuşak doku greftlerinin kullanımı sonucunda DH'nin giderilip giderilemeyeceği öngörülememektedir (55, 107).

#### **4.6.1.6. Lazerler**

Lazer tipi ve parametresine göre lazerlerin DH tedavisindeki etkinliği değişiklik göstermektedir. DH tedavisinde lazerin etkisi farklı 2 mekanizmayla açıklanmaktadır. Bunlardan birincisi lazer ışığının pulpaya ait sinir liflerinin elektrik aktivitesini direkt etkilemesi; ikincisi ise dentinin tübüler yapısında bir erime sağlanarak dentin kanallarında tıkanmanın sağlanmasıdır (180). Bu amaçla Helyum-Neon (He-Ne), Galyum-Alüminyum-Arsenid (GaAlAs), Nd:YAG (Neodimium: Yttrium-Aluminum-Garnet), Er:YAG (Erbium: Yttrium-Aluminum-Garnet) ve karbon- dioksit (CO<sub>2</sub>) lazerler kullanılmıştır (55, 181, 182). Genel olarak, DH'nin tedavisinde lazer uygulamasının geliştirilmesi için önemli bir potansiyel vardır; ancak güvenilirlik açısından daha ileri araştırmalar gereklidir (86).

#### **4.6.1.7. Homeopatik Tedaviler (*Plantago majör, Propolis*)**

Rezin, temel yağlar ve balmumu karışımından oluşup; aminoasit, mineraller, etanol, vitamin A, B, E kompleksi, polen, bioflavonoid içerir (183). DH'nin giderilmesinde propolisin etkisi üzerine öncü bir in-vivo çalışma bulunmaktadır (184). Bayan hastalar üzerinde dört haftalık bir klinik çalışma gerçekleştirilmiş ve propolis DH olan dişlere günde iki defa uygulanmıştır. Propolisin DH'nin kontrolünde olumlu bir etkisi olduğu sonucuna varılmıştır. Taramalı Elektron Mikroskobu (SEM) kullanılarak

yapılan başka bir in vitro çalışmada, propolisin insan dentininde 60 ve 120 saniyelik uygulamalarda dentin tübüllerini tıkadığı bulunmuştur (185).

Bu tez çalışmasında DH'yi gidermede rutin olarak kullanılan Bifluorid 12 ile yeni bir ürün olan kalsiyum fosfat içerikli Teethmate Desensitizer'in DH'yi giderici etkinliklerinin retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlanmıştır.



## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

### 5.1. Araştırma Modeli ve Grubu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı'nda yapılan çalışmamız, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından çalışma öncesinde onaylanmıştır (Etik Kurul Onay Tarihi: 12.02.2018, Protokol Kodu: 2018/1).

Bu tez çalışmasında günümüzde DH tedavisinde rutin olarak kullanılan Teethmate Desensitizer ve Voco Bifluorid 12 ürünlerinin klinik etkinliklerinin geriye dönük arşiv taraması ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmanın gereci; Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı arşivinde; 01.01.2016 - 01.06.2017 tarihleri arasında DH şikayeti ile anabilim dalımıza başvuran ve hassasiyet ölçümleri kayıt altına alınan olgulardan seçilerek oluşturulmuştur. Bu amaçla; çalışmaya dahil edilen olguların hasta bilgilerini içeren hasta kartı ve panoramik radyografileri çalışma gereci olarak değerlendirilmiştir.

Arşivde belirlenen tarihler arasında toplam 29 adet olguya ulaşılmış olup; bu olgular içerisinde aşağıdaki kriterler dikkate alınarak çalışma gereci belirlenmiştir. Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. *Bireylerin sistemik durumu ile ilgili olarak:*

- 18-60 yaş aralığında bulunan,
- Düzenli ilaç kullanımını gerektirecek herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan,
- Gebelik/emzirme durumu söz konusu olmayan,
- Kayıt başlangıç tarihinin öncesindeki 1 ay içinde periodontal tedavi görmemiş,
- Uzun süreli analjezik ve antienflamatuar ilaç kullanmamış,



- Çene-yüz bölgesinde herhangi bir malignite bulunmayan ve radyoterapi/kemoterapi almamış olan,
- Ağız kuruluğu şikayeti bulunmayan bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

2. *Tedavi öncesi ve sonrası dental kayıtlar ile ilgili olarak:*

- Bireylerin tıbbi anamnez ve panoramik radyografi kayıtlarının bulunmasına,
- Var olan panoramik röntgenlerde teşhisi etkileyebilecek herhangi bir artefakt bulunmamasına,
- Hasta ile ilgili bilgilerin bulunduğu hasta kartlarının eksiksiz ve düzenli doldurulmuş olmasına dikkat edilerek olgular seçilmiştir.

3. *Dentin hassasiyeti gösteren dişlerin radyografik veya klinik muayenesi ile ilgili olarak:*

- Radyografik ve/veya klinik olarak dentin çürüğü bulunmaması,
- Kule bölgesine uzanan geniş/derin geçmiş restorasyonların olmaması,
- Kırık restorasyon veya diş yapısının olmaması, dişin endodontik tedavi görmemiş olması,
- Kökte veya çevresel kemik yapısında herhangi bir patolojinin bulunmaması,
- Prematüre kontakt olmaması,
- Sabit protez ayağı olan kronlu diş olmaması dikkate alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterlerine göre olguların incelenmesi sonrasında; dahil edilme kriterleri dışında kalan toplam 8 olgu çalışma dışı bırakılmış; yapılan bu elemelerden sonra toplam 21 adet olgu çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmamızda kullanılan DH giderici ajanlar, içerikleri, üretici firmaları ve üretim numaraları Tablo 1’de gösterilmektedir:

**Tablo 1.** Çalışmada Kullanılan Dentin Hassasiyet Giderici Ajanlar, İçerikleri, Üretici Firmaları ve Üretim Numaraları

Grup	Test Maddesi	İçeriği	Firma Adı	Üretim No
1	BIFLUORID 12	Sodyum, Kalsiyum florid, Solvent	VOCO (ALMANYA)	+E22110331P
2	TEETHMATE DESENSITIZER	Tetrakalsiyum fosfat, Dikalsiyum fosfat anhidrit, Su, Koruyucu	KURARAY NORİTAKE (JAPONYA)	+EKUR001216EU10F (Toz) +EKUR001217EU10G (Likit)

Bu tez çalışmasında kullanılan Teethmate Desensitizer ve Voco Bifluorid 12 ajanlarının uygulanma yöntemleri şu şekildedir:

*Bifluorid 12 kullanım şekli:*

Tedavi edilecek yüzeyler temizlenir ve hava ile kurutulur. Bifluorid 12 her kullanımdan önce iyice çalkalanmalıdır. Katı maddeler iyice dağıtılmalıdır. Şişedeki hava boşluğu ve metal bilyeler bu dağılmanın daha iyi yapılmasını sağlar. Bifluorid 12 bir fırça üzerine sürülmeli ve yüzeylere ince bir tabaka halinde uygulanmalıdır. Çok kalın tabakalar kolaylıkla yüzeyden ayrılır. Gerekirse solüsyon likit ile inceltilmelidir.

*Teethmate desensitizer kullanım şekli:*

1. Karıştırma işlemi:

I. Likit şişesi dikey gelecek şekilde karıştırma kabının üzerinde tutulur ve kullanılacak likit damla miktarı kaba aktarılır.

II. Ölçüme başlamadan önce toz muhafazası iyice çalkalanır. Ölçme kaşığı ile toz şişesinden bir kaşık dolusu ölçü alınır ve karıştırma kabına önceden aktarılmış olan likit üzerine eklenir.

III. Sulu karışımı oluşturmak için uygulama fırçası kullanılarak likit ve toz, en az 15 saniye süre ile karıştırılır.

2. Sulu karışımın uygulanması: Uygulama fırçası kullanılarak sulu karışım etkilenen bölgeye en az 30 saniye uygulanır.

3. Durulama: Diş yüzeyinde kalan karışımın su spreyi kullanılarak veya hastadan ağızını çalkalaması istenerek durulanıp uzaklaştırılması sağlanır.

Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı Kliniği'ne DH şikayeti ile başvuran bireylerde öncelikle DH seviyesi Visual Analog Skala (VAS) yardımı ile belirlenmiştir. DH sübjektif bir veri olduğu için VAS kullanılarak hastalardan objektif veriler elde edilmeye çalışılmıştır. Bu amaçla DH görülen dişe, diğer dişlerden izole edildikten sonra, 1 cm uzaklıktan 1 saniye süre ile sabit hava basıncı uygulanmıştır. Bunun sonucunda hastanın hissettiği ağrı seviyesini VAS' ta işaretlemesi istenmiştir (186).

VAS Skalası: Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır (Şekil 1). 10 santimetrelik bir çizginin bir ucuna '0' diğer ucuna '10' sayıları yazılır ve '0 sayısı' hiç ağrı olmamasını '10 sayısı' dayanılmaz ağrıyı ifade eder. Hava basıncı uygulamasının ardından hastadan hissettiği hassasiyet seviyesini çizgi üzerine işaretlemesi istenir. Ağrının hiç olmadığı yerden hastanın işaretlediği yere kadar olan mesafenin uzunluğu hastanın ağrısını belirtir (187).

#### Visual Analog Skala (VAS)



Şekil 1. VAS Skalası

DH seviyesi belirlendikten sonra, DH giderici ajan aynı seansta uygulanmış ve uygulamanın hemen sonrasında DH seviyesindeki değişimi belirlemek için hava basıncı testi tekrarlanmıştır. Veriler yine VAS yardımı ile kaydedilmiştir. Bu uygulamanın ardından hastalar, DH seviyesinin belirlenmesi amacıyla 1 hafta, 1 ay, 3 ay ve 6 aylık periyotların bitiminde kontrollere çağırılmıştır.

1. haftanın sonunda yine başlangıçta uygulanan hava basıncı testi, ilgili dişe hava spreyi kullanılarak aynı metodla uygulanmıştır. Yine hastadan hissettiği hassasiyet derecesini VAS skalası üzerine işaretlemesi istenmiştir. Günlük hayatında DH'nin azaldığını ve kendisini rahatsız etmediğini belirten hastalar için takip seanslarına devam edilmiştir. DH'nin yeniden başladığı dişler için o kontrolde DH seviyesi belirlenmiş ve çalışma sonlandırılmıştır. DH şikayetleri devam eden hastanın ilgili dişine, farklı bir

DH giderici ajan uygulaması veya daha farklı bir DH giderici tedavi yöntemi uygulanmıştır.

1 ay, 3 ay ve 6 aylık kontrollerde de aynı ölçümler yapılmış olup, 6 aylık kontrolde günlük hayatında DH'nin azaldığını ve kendisini rahatsız etmediğini belirten hastalar için takip seansları sonlandırılmıştır. Bunun dışında DH şikayetleri devam eden hastaların DH seviyesi belirlendikten sonra DH tedavisi için başka tedavi yöntemleri önerilmiştir.

## **5.2. Verilerin Analizi**

Yapılan DH giderici uygulamalar sonucu tüm kayıtları bulunan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini kapsayan tüm dişler için istatistiksel analiz yapılmıştır. İstatistiksel analizler gerçekleştirilirken SPSS for Windows 17.0 uygulaması kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel verilerde yüzde dağılım, ortalama/standart sapma ve ortanca (min-maks) olarak verildi. VAS skorlarının normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Gruplar, çene tipi ve yönler arası VAS skorlarının analizi için Mann Whitney U testi; diş tipi açısından karşılaştırmalarda ise, Kruskal Wallis testi kullanıldı. Gruplar içerisinde VAS skorları açısından zamana bağlı değişimlerin analizi sırasında Friedman, Wilcoxon testleri Bonferroni düzeltmesi ile birlikte uygulandı. Yapılan analizlerde  $p < 0.05$  düzeyi anlamlı olarak kabul edildi. Ancak Bonferroni düzeltmesi uygulanan analizlerde  $p < 0.001$  değeri anlamlı kabul edildi.

## 6. BULGULAR

Bu çalışma, yaşları 26-53 arasında 14 bayan; 7 erkek olmak üzere toplam 21 yetişkin hastanın verileri üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen olguların yaş ortalaması  $40,52 \pm 9,031$  olarak bulunmuştur. Bu çalışmada olguların %66,7'si bayan; %33,3'ü erkektir. Çalışmaya dahil edilen olguların kişi sayıları (n), yaş ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 2'de gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Çalışma Kapsamına Alınan Olguların Hasta Sayısı ve Yaşa Göre Dağılımı

	Teethmate	Bifluorid 12	Toplam
<b>Yaş</b>			
<b>Ort+Std sapma</b>	44,46±7,207	34,13±8,271	40,52±9,031
<b>Cinsiyet</b>			
<b>Bayan (n)</b>	9	5	14
<b>Erkek (n)</b>	4	3	7

Çalışmada dentin hassasiyeti şikayeti olan olguların diş tipine göre sayıları ve başlangıç VAS skorları Tablo 3'te gösterilmektedir.

**Tablo 3.** Çalışma Başlangıcında Diş Tipine Göre Başlangıç VAS Değerleri

Başlangıç VAS Değerleri	3	4	5	6	7	8	9	10	Toplam (n)
<b>Diş Tipi</b>									
<b>Kesici (n)</b>	4	9	17	4	5	1	1	1	42
<b>Kanin (n)</b>	1	3	0	1	0	1	0	0	6
<b>Premolar (n)</b>	6	9	16	8	0	3	0	3	45
<b>Molar (n)</b>	4	9	6	3	0	2	1	0	25
<b>Toplam (n)</b>	15	30	39	16	5	7	2	4	118

Çalışma başlangıcında DH görülen dişlerin sayısının toplam DH görülen diş sayısına göre yüzdeleri Tablo 4'te gösterilmektedir. Bu tabloya göre premolar ve keser dişlerde daha çok DH şikayeti olduğu belirlendi.

**Tablo 4.** Çalışma Başlangıcında Dentin Hassasiyeti Olan Dişlerin Sayıca ve Yüzde Dağılımı

Diş tipi	Diş Sayısı	Yüzde
Kesici	42	% 35,5
Kanin	6	% 5,00
Premolar	45	% 38,1
Molar	25	% 21,1

***Dentin hassasiyet giderici ajanların etkinliklerinin değerlendirilmesi ve birbirleriyle karşılaştırılması***

DH giderici ajanların etkinliklerinin uygulamadan sonra ve 6 aylık takip süresi boyunca kendi içinde ve birbirleri ile karşılaştırılması Tablo 5’te gösterilmektedir.

**Tablo 5.** TMD ve Bifluorid 12 Gruplarının BL, US, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay Ortanca VAS Değerleri (v), Diş Sayıları (n) ve İstatistiksel Olarak Karşılaştırmaları (p)

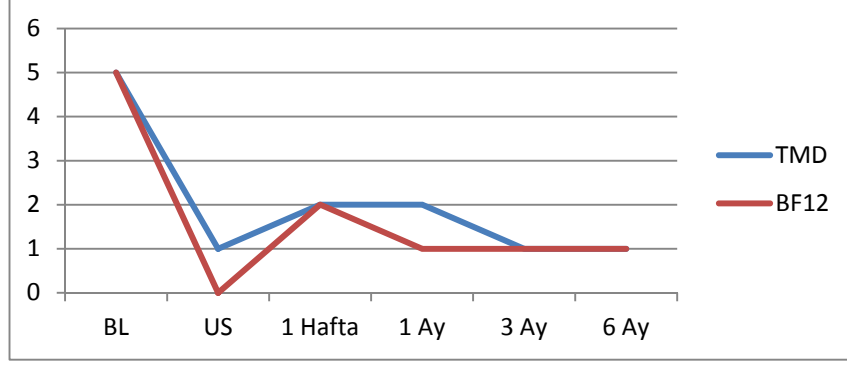
Grup	VAS Ortanca Değerleri (v) ve Diş Sayıları (n)						p
	BL	US	1 Hafta	1 Ay	3 Ay	6 Ay	
TMD	n=60 v= 5 (min3,max10)	n=60 v=1 (min0,max4)	n=60 v=2 (min0,max7)	n=56 v= 2 (min0,max7)	n=54 v= 1 (min0,max7)	n=48 v=1 (min0,max9)	p<0,001 <sup>#,*</sup>
Bifluorid 12	n=58 v= 5 (min3,max10)	n=58 v=0.5 (min0,max4)	n=58 v=2 (min0,max7)	n=55 v=1 (min0,max5)	n=55 v= 1 (min0,max7)	n=50 v=1 (min0,max6)	p<0,001 <sup>##,*</sup>
p	p=0.463*	p=0.103*	p=0.921*	p=0.650*	p=0.788*	p=0.664*	

\* Fark bulunamadı. BL, US, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay TMD-Bifluorid 12 (p>0.05).

<sup>#</sup> Anlamlı fark bulundu. TMD’nin başlangıç DH seviyesine göre US, 1 hafta, 1 ay, 3 ay, 6 ay takipleri (p<0,001, \*Bonferroni düzeltmesi).

<sup>##</sup> Anlamlı fark bulundu. Bifluorid 12’nin başlangıç DH seviyesine göre US, 1 hafta, 1 ay, 3 ay, 6 ay takipleri (p<0,001, \*Bonferroni düzeltmesi).

DH giderici ajanların ortanca VAS değerlerinin birbirleri ile karşılaştırılması Şekil 2’de görülmektedir.



**Şekil 2.** DH giderici ajanların ortanca VAS değerlerinin birbirleri ile karşılaştırılması

*Teethmate grubu için;*

Başlangıç DH skorlarına göre, TMD grubu için DH'nin uygulamadan hemen sonra, 1 hafta, 1 ay, 3 ay ve 6 aylık kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı oranda azaldığı gözlemlendi ( $p < 0.001$ ).

*Bifluorid 12 grubu için;*

Başlangıç DH skorlarına göre, Bifluorid 12 grubu için DH'nin uygulamadan hemen sonra, 1 hafta, 1 ay, 3 ay ve 6 aylık kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı oranda azaldığı gözlemlendi ( $p < 0.001$ ).

Çalışmada yer alan DH giderici ajanlar, DH giderici etkinlik açısından karşılaştırıldığında başlangıç (BL,  $p=0.463$ ); uygulamadan hemen sonra (US,  $p=0.103$ ), 1 hafta ( $p=0.921$ ), 1 ay ( $p=0.650$ ), 3 ay ( $p=0.788$ ), 6 ay ( $p=0.664$ ) kontrolleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı. Teethmate ve Bifluorid 12'nin DH giderici etkinliklerinin benzer olduğu sonucuna varıldı ( $p < 0,05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi). DH şikayeti yeniden başlayan dişlere farklı bir DH tedavisi uygulandığı için bu dişler çalışmadan çıkarılmıştır (Tablo 5'te n değerleri).

## 7. TARTIŞMA

Dentin hassasiyeti (DH), dentinin kimyasal, termal, dokusal veya ozmotik uyarılara maruz kalması sonucu ağırlı bir reaksiyon oluşumu ile karakterize bir durumdur (188). Görülme sıklığının fazla olması; hastaların yaşam kalitesini düşürmesi ve ağız hijyeni uygulamalarının aksaması ve buna bağılı olarak oluşan periodontal problemler sebebiyle dentin hassasiyeti diş hekimliğinde önemli ve ele alınması gereken bir sorun oluşturmaktadır.

DH, toplumda oldukça yaygın olarak görüldüğünden dental piyasada çok çeşitli ve farklı içerikli DH giderici ajanlar bulunmaktadır. Fakat bu ajanların klinik etkinlikleri açısından literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur (189-195). Bunun yanında gelişen teknoloji ile birlikte dental markete klinik etkinliğinin yüksek olduğu ileri sürülen yeni DH giderici ajanlar sunulmaktadır (196).

Bu nedenle bu çalışmada üretici talimatlarına göre klinik etkinliğinin yüksek olduğu ileri sürülen ve hidroksiapatitin yapısında bulunan Kalsiyum fosfat ( $\text{CaPO}_4$ ) bileşikleri içeren Teethmate Desensitizer'in klinik etkinliğinin retrospektif olarak belirlenmesi hedeflenmiştir. Bu sebeple Teethmate Desensitizer'in klinik etkinliği uzun yıllardır DH tedavisinde yaygın olarak kullanılan florid içerikli bir DH giderici ajan olan Biflorid 12 ile karşılaştırılmıştır. Bu amaçla Restoratif Diş Tedavisi Kliniği'nde 01.01.2016 - 01.06.2017 tarihleri arasında DH şikayetiyle gelen hastalara uygulanmış olan Teethmate Desensitizer ve Biflorid 12'nin DH giderici etkinliği retrospektif olarak incelenmiştir. Ayrıca DH giderici ajanların klinik etkinlikleri açısından uzun dönemli takipleri sınırlı sayıdadır (186, 197-199). Bu nedenle bu çalışmada Teethmate ve Biflorid 12'nin DH giderici etkinliğini değerlendirmek amacıyla kliniğimizde 6 aylık takip verileri bulunan olguların kayıtları incelenmiştir.

DH, erişkin popülasyonunun %8 ila %57'sini etkileyen ve yaşamın üçüncü ve dördüncü dekatlarına doğru pik yapan, yaygın bir sorundur (200, 201). Kadınların özellikle erken yaş dönemlerinde dentin hassasiyetinden daha fazla etkilendikleri



gösterilmiştir (202). Bizim çalışmamızda da 01.01.2016 - 01.06.2017 tarihleri arasında Restoratif Diş Tedavisi Kliniği'ne DH şikayeti ile başvurmuş olan 7 erkek, 14 kadın toplam 21 bireyin dentin hassasiyeti tedavi kayıtları incelenmiştir. Çalışmada kadın hasta sayısının fazla olması bayanların ağız hijyenine verdiği öneme ve ağrı-hastalık gibi durumlarda profesyonel yardım alma oranlarının erkeklere göre yüksek olmasına bağlı olabilir (38). Bu oran yapılan diğer çalışmalarla da benzerlik göstermektedir (186, 202-205). Çalışmamızda bireylerin yaş ortalaması  $40,52 \pm 9,031$  yıl olarak bulundu. Bu ortalamalar genel olarak dentin hassasiyetinin en sık görüldüğü yaş aralığına uygundur (33, 51, 200, 201, 206, 207).

DH en sık olarak sırasıyla kaninler, I. premolarlar ve II. premolarlarda görülür. Dişlerin daha çok bukkal servikal bölgeleri etkilenir. Bunun sebebi mine yapısının bu bölgelerde en ince olmasıdır. Ancak DH herhangi bir dişin herhangi bir yüzeyinde de görülebilir (180, 202). Çalışmamızda premolar ve keser dişlerde daha çok DH şikayeti olduğu gözlemlendi. Literatürdeki diğer çalışmalarda da DH'nin en çok premolar, kanin ve keser dişlerde görüldüğü belirtilmektedir (33, 39, 208).

DH'nin ağırlı ve subjektif bir durum olması DH'nin bireyin emosyonel durumundan da etkilenebileceğini ortaya koymaktadır. Tüm bu faktörler göz önüne alındığında elde edilen sonuçların güvenilirliği açısından çalışılan birey sayısının artırılmasının yanıltıcı sonuçları azaltacağı düşünülmektedir. Çalışmamızda birey sayısı sınırlı olduğundan diş sayısı üzerinden istatistiksel analiz yapılmıştır.

DH, mümkün olan tüm diğer ayırıcı tanıların ortadan kaldırılmasının ardından kesin olarak doğrulanabilir (209). Bu nedenle dişlerin klinik ve radyografik muayenesi sonucunda, DH görülen dişlerde dentin çürüğü bulunmamasına, kole bölgesine uzanan restorasyonların olmamasına, kırık restorasyon veya diş yapısının olmamasına, dişin endodontik tedavi görmemiş olmasına, kökte veya çevresel kemik yapısında herhangi bir patolojinin bulunmamasına, prematüre kontakt olmamasına, sabit protez ayağı olan kronlu diş olmamasına dikkat edilmiştir. Bunun yanında başlangıç ölçümleri sırasında dişlerin vitalite değerleri kontrol edilmiştir. Bu uygulama, hiperemik bir durumun işareti olan erken vitalometre testi cevabının gözden kaçırılmaması için yapılmıştır.

DH'nin teşhisinde kullanılan hassasiyet uyararı; ölçülebilir ve tekrarlanabilir olmalıdır. DH'nin değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan uyararlardan biri hava basıncı uygulamasıdır (210). Hava spreyi ile hava basıncı uygulanması günümüze kadar pek çok çalışmada kullanılmış bilinen bir yöntemdir (52, 109). Uyararın ölçüm yapılacak dişe uzaklığı ve uygulama süresi hassasiyet seviyesinin belirlenmesinde önem taşımaktadır (211). DH görülen diş yüzeyinde, ısı değişimine bağlı olumsuz etkilerin oluşmaması için uzun süreli soğuk hava uygulamalarından kaçınılması ve 1-2 saniye gibi kısa süreli uygulamalar yapılması önerilmiştir (79). Bu nedenle bu çalışmada DH'nin değerlendirilmesinde hava uyararı kullanılmıştır. Bu uygulamada komşu dişler pamuk pelet ile izole edilerek hassasiyet şikayeti olan dişin 1 cm uzağından ve 1 saniye süreyle hava spreyi aracılığıyla hava uygulaması yapılmıştır (209, 212, 213). Uygulama ve değerlendirme farklılıklarını elimine etmek için çalışma boyunca aynı uyarar, tüm hastalara, aynı araştırmacı tarafından, aynı ortamda uygulanmıştır (24).

DH'nin değerlendirilmesi bireyin ağrı oluşturan uyarar karşısında gösterdiği subjektif cevaba dayanmaktadır. Bu uyararlara karşı alınan cevabın kişiden kişiye değişebilir olması ve/veya hasta tarafından doğru olarak aktarılamaması sonuçların değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır (212). Günümüzde DH'nin ölçülmesi ve değerlendirilmesinde ideal olarak kullanılabilir standart bir yöntem mevcut değildir. Ancak yapılan klinik çalışmalarda Visual Analog Skala (VAS) kullanımı en çok tercih edilen yöntemlerden biridir (213, 214). Çalışmamızda ağrı şiddetinin değerlendirilmesi için VAS kullanılmıştır. Yapılan diğer çalışmalarda da bu skalanın DH ölçümlerinde, hastalara bir defa açıklandıktan sonra kolaylıkla anlaşıldığı ve kullanılabilirliği gösterilmiştir (186, 214-216). Birçok araştırmada ağrının tespiti için VAS ile diğer yöntemler karşılaştırılmıştır. VAS ile hem hissedilen ağrının ifadesinde hem de tedaviler arasındaki farkların gösterilmesinde diğer yöntemlere göre daha hassas sonuçlar elde edildiği belirtilmiştir (217-219). Nümerik bir skala olan VAS'ta birey, hiç ağrı olmadığını gösteren '0' noktası ve en şiddetli ağrıyı ifade eden '10' noktası arasındaki düz çizgiye bir işaret koyarak ağrıyı daha doğru bir şekilde ve yönlendirilmeden ifade edebilmektedir (212).

DH tedavisinde pek çok kimyasal (93, 103, 220-223) ve fiziksel ajan (210, 224-233) kullanılmış ve çeşitli oranlarda başarılar elde edilmiştir. Tedaviler, evde hastanın kendisi tarafından uygulanabilir veya bir diş hekimi tarafından profesyonel uygulama yapılabilir (67). En etkili tedavi yöntemi profesyonel uygulamalar olmuştur. Ayrıca evde hasta tarafından uygulanan tedavilerin etki süresi daha kısadır (67). Bu sebeple bizim çalışmamızda diş hekimliğinde profesyonel olarak kullanılan DH giderici ajanların etkinlikleri değerlendirilmiştir. DH oluşumu üzerine ortaya atılan teorilere göre dentin tübülleri, uyarıların dış yüzeyden pulpaya aktarımında önemli bir rol oynamaktadır (234). Dentin tübüllerinin daralması ya da tamamen tıkanması başarılı bir DH tedavisinin ana hedefidir. Bu amaçla, bu çalışmada üretici talimatlarına göre her ikisinde de dentin tübül tıkaçıcı özelliği olduğu belirtilen Teethmate Desensitizer ve Bifluorid 12 verniğin DH giderici etkinliğinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Fluorür içeren ajanlar DH'nin tedavisinde uzun yıllardan beri yaygın olarak kullanılmaktadır ve birçok formda olduğu gibi lak (cila, vernik) formunda da piyasaya sürülmüşlerdir (35, 82, 235). Sodyum florid (NaF) ve kalay florid gibi florid bileşiklerin dentin tübüllerinin tıkanmasında ve klinik olarak DH'nin azaltılmasında pozitif etkileri olduğu bildirilmektedir (236). Ağız ortamına açılmış dentin yüzeylerine NaF uygulanması dentin sıvısını kalsiyum ve fosfat iyonlarına doyurarak kalsiyum florid (CaF<sub>2</sub>) kristallerinin çökelti oluşturmaya ve dentin kanallarının mekanik olarak tıkanmasına; dolayısıyla kanal çaplarının daralmasına ve uyarı iletiminin durmasına imkan sağlamaktadır. Birçok klinik çalışmada açığa çıkmış kök yüzeylerinde, fluorürlü diş macunları ve konsantre fluorür solüsyonlarının dentin hassasiyeti tedavisinde etkili ajanlar olduğu gösterilmiştir (191, 237, 238).

Yüksek konsantrasyonlarda uygulanan fluorür jellerinin mine erozyonlarında yeniden sertleşme (rehardening) yapabildiği ve mine yüzeyinde CaF<sub>2</sub> tabakası oluşturarak ikincil bir asit atağına karşı dişin yüzeyini koruyabildiği gösterilmiştir (239). Ancak; NaF jellerinin uygulamasından sonra fluorürün ağız sıvılarıyla hızlıca çözülerek kaybolması nedeniyle bu uygulamanın sınırlı etkiye sahip olduğu ve tek uygulamanın dentin kanallarını tıkamaya yeterli olmadığı belirtilmiştir (106). Bu sebeple fluorür verniklerin kullanımı önerilmiş ve fluorür verniğin tek uygulamada bile etkili bir şekilde

DH'ni azalttığı ve bu etkinin uzun süre devam ettiği bildirilmiştir (105, 189, 240). Bu nedenle bu çalışmada %6 CaF<sub>2</sub> ve %6 NaF içeren Bifluorid 12 vernik kullanılmıştır. Yüze yapışan ve hızlı kuruyan vernik, fluorürü mümkün olduğunca uzun süre koruyarak, fluorürün etki edebilmesi için uzun süreli yoğun floridasyonu mümkün kılar. Bifluorid 12 dentin yüzeyinde CaF<sub>2</sub> çöktürerek bir bariyer oluşturur ve dentin tübüllerinin tıkanmasını sağlar (82, 106, 241). Bir klinik çalışmada Bifluorid 12'nin DH giderici etkisini 1 ay sürdürdüğü bildirilmiştir (189). Ancak diğer bir klinik çalışmada Bifluorid 12, etkisini 1 ay sürdürse de dokunma uyarısına karşı 1 ay sonunda tekrar DH belirtileri gözlenmiştir (191).

Bifluorid 12 vernik uygulanmasından hemen sonra SEM kullanılarak dentin tübüllerin incelendiği bir in-vitro çalışmada, dentin tübüllerinin tıkanıp ancak bir ay sonra bazı tübüllerin tekrar açıldığı gözlenmiştir (240). Bununla birlikte, bu durum, florid verniğin tükürük veya fırçalamaya bağlı olarak dentin yüzeyinden ayrılmasına ve bunun sonucunda tübül tıkayıcı etkisinin azalmasına bağlı olabilir (35, 235, 240) .

Üretici firmaya göre, Bifluorid 12 dentin yüzeyine uygulandığında sodyum ve florid ayrışmakta, dentin tübüllerine difüze olan fluor iyonları tübül sıvısında ve tükürükte yüksek kalsiyum konsantrasyonu oluşturarak CaF<sub>2</sub> olarak tübüllere çökelmektedir (242). Vernik kompozisyonunda bulunan CaF<sub>2</sub> tübüllere yayılır ve yarı-kalıcı bir koruyucu tabaka ile sızdırmazlık sağlar. Daha dayanıklı bir tübül tıkaç etkinliği için, Bifluorid 12 uygulamasının iki veya üç kez, 7 günlük aralıklarla tekrar edilmesi önerilmektedir. Ancak, bizim çalışmamızda her bir ajan birer kez uygulanmıştır. Çalışmamızda Bifluorid 12 grubu için DH'nin 6 ay boyunca tamamen ortadan kaybolduğu olguların yanında; DH'nin tekrar başladığı olgular da mevcuttur (Tablo 5). Çalışmanın 1. ay kontrolünde 3 diş ve 6. ay kontrolünde 5 diş olmak üzere toplam 8 dişte yeniden DH'nin başladığı görülmüştür. Bu durumun, Bifluorid 12 verniğin tek sefer uygulanması nedeniyle tübüllerin tamamının tıkanmaması ve diş zayıf bağlanma özelliği nedeniyle çeşitli mekanik etkilerle (yiyecekler ve fırçalama gibi) diş yüzeyinden ayrılması ile ilgili olabilir (242).

Teethmate Desensitizer (TMD), kalsiyum fosfat esaslı bir maddedir (243-246). Kalsiyum fosfat bileşikleri, dişlerin ana mineral fazı olan hidroksiapatite aktarılır. Bu tür ürünler gerçek biyouyumlu ve biyomimetik materyaller olarak karakterize edilebilir (245). TMD, bu kategorideki biyomimetik materyallerin DH giderici ajan olarak ilk pazarlanmış şeklidir (186).

Yakın zamanda yayınlanan in vitro değerlendirmelerde, TMD'nin deneysel versiyonu olan CPD-100 ve ticari ürün TMD'nin uygulanmasından sonra dentinin hidrolik iletkenliğinin önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir (186, 247, 248). TMD'nin diğer bir avantajı, tükürüğün kalsiyum ve fosfat ile aşırı doyurulduğu durumlarda, uzun vadede daha fazla hidroksiapatit kristal büyümesine katkıda bulunmasıdır (244, 249). Teethmate Desensitizer kullanılarak yapılan bir in-vitro çalışmada TMD, Gluma Desensitizer, ND-Yag ve Er-Yag lazer tübül tıkama etkinliği açısından karşılaştırılmıştır. Bu çalışmaya göre TMD'nin dentin tübülünü tıkama etkinliği diğer gruplara göre daha düşük bulunsa da; tübüllerin yarısından çoğunu tıkayabildiği gösterilmiş ve ayrıca Er-Yag lazer ile birlikte uygulandığı zaman dentin tübüllerini tıkama etkinliğinin %93.3'e kadar yükseldiği bildirilmiştir (250). Başka bir in-vitro çalışmada da TMD'nin açığa çıkmış dentin tübüllerini kristalleştirme yoluyla bloke ederek DH'yi azalttığı gösterilmiştir (248). Ayrıca TMD'nin tübül tıkaçlama etkinliği ve hidroksiapatit kristali oluşturabilme özelliği gösterilmiş ve bu etkinliğini, yapay tükürük ortamında, uzun dönem sürdürebildiği bildirilmiştir (247, 248).

TMD, dentin tübüllerinde apatit kristalleri oluşmasına yardımcı olarak dentini biyometrik olarak yeniden mineralize etme potansiyeline sahiptir. Bu değişimin, mekanik özellikleri arttıracığı ve suya bağlı hidrolizi engelleyeceği, böylece zamanla adezivlerin dentin yüzeyine bağlanma kuvvetini arttıracığı bildirilmiştir. Hidroksiapatitin submikron hibrid tabakası içinde korunmasının, ilave kimyasal bağlanma için bir reseptör görevi görebileceği de gösterilmiştir (251).

TMD ile ilgili literatürde PUB-MED veri tabanından ulaşabildiğimiz 3 adet klinik çalışma bulunmaktadır (186, 199, 252). Bu klinik çalışmalardan biri beyazlatma tedavisi sonrasında DH giderici etkinliğin değerlendirilmesi; diğeri kron restorasyonu yapılacak

olan prepare edilmiş dişlerde kron simantasyonu öncesi ve sonrasında DH'nin giderilmesi ile ilgilidir (199, 252). Bu iki klinik çalışma, bizim çalışmamız ile karşılaştırılabilecek verilere sahip değildir. Bizim çalışmamız ile karşılaştırılabilecek verilere sahip yalnızca bir adet klinik çalışmaya ulaşılabilmektedir. Bu çalışmada başlangıçta ortalama 3-4 VAS skoru olan DH şikayetine sahip bireylerde TMD'nin uygulamadan hemen sonra ve uzun süreli (6 ay) DH giderici etkinliği olduğu kanıtlanmıştır (186). Bizim çalışmamızda da TMD için, DH'nin uygulamadan hemen sonra ve 1 hafta, 1 ay, 3 ay, 6 ay takip kontrollerinde başlangıç DH'ye göre anlamlı oranda azalma olduğu gözlemlendi. Bu bulgular sonucunda TMD'nin DH'yi uzun süreli olarak engelleyebildiği gösterildi.

Ancak; 1. ay sonunda 4 diş; 3. ay sonunda 2 diş ve 6. ay sonunda 6 diş olmak üzere toplam 12 dişte yeniden DH başlangıcı gözlemlendi. Üretici talimatlarına göre TMD, belirli aralıklarla birden fazla sayıda uygulandığında DH giderici etkisinin artacağı ileri sürülmektedir (253). Bizim çalışmamızda ise TMD de Bifluorid 12 gibi çalışma başlangıcında bir kez uygulanmıştır. Hem TMD hem de Bifluorid 12 vernik için DH'nin yeniden başlayabildiği görüldü. Bu durum, ürünlerin yalnızca bir kez uygulanmasından ve tek uygulamanın dentin tübüllerini tıkamada yeterince başarılı olmamasından kaynaklanabilir. Ayrıca bireylerin ağrı eşiği değişken olup; aynı birey farklı zamanlarda farklı ağrı algısına sahip olabilmektedir. Bunun yanında dişlerini sert fırçalayan bireylerde fırçalama abrazyonu sebebi ile DH giderici ajanların ulaştığı derinliğe kadar olan dentin yüzeyi aşınabilir.

Bu retrospektif çalışmanın bulgularına göre; TMD ve Bifluorid 12 verniğin DH giderici etkinlikleri 6 ay sonunda benzer bulundu. Ancak bu ajanların klinik etkinliklerinin belirlenmesi amacıyla daha fazla sayıda birey ve diş ile yapılacak klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. DH görülme sıklığının gelecekte, ağız bakımına verilen önemin artmasına ve asidik yiyeceklerin alımındaki artışa bağlı olarak özellikle genç yaş gruplarında daha yaygın düzeyde olacağı düşünülmektedir (33). Bu sebeple önümüzdeki yıllarda DH giderici tedavinin önemi artacaktır.

Ayrıca bu çalışmada yalnızca iki DH giderici ajanın 6 aylık klinik etkinlikleri değerlendirilmiştir. Klinik kullanım için piyasada pek çok DH giderici ajan mevcuttur. Bu ajanların klinik etkinliklerinin değerlendirilmesi amacıyla, farklı etki mekanizmasına sahip DH giderici ajanların kullanıldığı, daha fazla birey ve diş sayısını içeren, uzun vadeli, klinik ve laboratuvar çalışmalarına ihtiyaç vardır.



## 8. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Bu retrospektif tez çalışmasında dentin hassasiyet giderici ajanlar olan Teethmate Desensitizer ve Bifluorid 12 vernik ürünlerinin dentin hassasiyeti giderici etkinlikleri değerlendirilmiş ve şu sonuçlara ulaşılmıştır;

1. Teethmate Desensitizer'in dentin hassasiyet giderici etkinliğinin 6 ay boyunca devam ettiği belirlendi.

2. Bifluorid 12 verniğin de dentin hassasiyet giderici etkinliğinin 6 ay boyunca devam ettiği belirlendi.

3. Her iki dentin hassasiyet giderici ajanın etkinliklerinin benzer olduğu görüldü.

4. Teethmate Desensitizer ve Bifluorid 12 vernik ile yapılmış klinik çalışma sayısı çok azdır ve bu ajanlar ile ilgili yapılacak klinik çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Bu çalışma retrospektif bir çalışma olup; Teethmate Desensitizer ve Bifluorid 12'nin dentin hassasiyet giderici etkinliklerinin 6 aylık değerlendirilmesini içerir. Bu bulguların ışığında, literatürde uzun vadeli klinik çalışmaların eksikliğinin giderilmesi amacıyla, bu ajanların farklı etki mekanizmasına sahip dentin hassasiyet giderici ajanlarla karşılaştırıldığı, birey ve diş sayısının arttırıldığı, uzun vadeli klinik çalışmaların yapılması önerilmektedir.



## 9. KAYNAKLAR

1. Johnson C, Heiss M, Kolar L, Luksha L (1998). Biology of the human dentition. Illinois University, Chicago College of Dentistry.
2. Torneck CD C, AR. (Ed.), Mosby Co., St. Louis, MO, . Dentin-pulp complex. In Oral Histology Development, Structure, and Function. 5th Edit. TUSA, 1998, pp. 150-196.
3. Manisalı Y, Koray F (1982). Ağız-dış embriyolojisi ve histolojisi. İstanbul: Yenilik Basımevi: 73-98.
4. Heymann HO, Swift Jr EJ, Ritter AV (2014). Sturdevant's Art & Science of Operative Dentistry-E-Book. (4th ed.) ed Elsevier Health Sciences, pp 16-33, 2002.
5. Linde A, Goldberg M (1993). Dentinogenesis. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine 4(5): 679-728.
6. Mjör IA, Sveen OB, Heyeraas KJ (2001). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 1: normal structure and physiology. Quintessence international 32(6).
7. Sturdevant JR, Lundeen T, Sluder T (2006). Clinical significance of dental anatomy, histology, physiology, and occlusion. Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry 5: 26-27.
8. Zaimoğlu A CG. Diş Dokularının Yapısı. Sabit Protezler'de, Yayın no:24, Ankara; Ankara Üniversitesi Basımevi. 2004b;59-65.
9. Summit JB RJ, Schwartz RS. Fundamentals of Operative Dentistry. Quintessence Publishing Ltd. 2001.
10. Ruschel HC, Chevitarese O (2002). Density and diameter of dentinal tubules of first and second primary human molars-comparative scanning electron microscopy study. Journal of Clinical Pediatric Dentistry 26(3): 297-304.
11. Schilke R, Lisson JA, Bauß O, Geurtsen W (2000). Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. Archives of oral biology 45(5): 355-361.
12. Pashley D, Tay F (2002). Pulpodentin complex. Seltzer and Bender's Dental Pulp Chicago, USA: Quintessence Publishing: 63-94.
13. Sturdevant C. (2002). Students Art & Science Of Operative Dentistry. Tehran: Shayannemoidar; p.

14. Hargreaves KM, Goodis, H.E. . Seltzer and Bender's Dental Pulp. China, Quintessence Publishing Co, Inc, 63-93.
15. Shimizu C, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T (1981). Carious change of dentin observed on longspan ultrathin sections. *Journal of dental research* 60(11): 1826-1831.
16. Ogawa K, Yamashita Y, Ichijo T, Fusayama T (1983). The ultrastructure and hardness of the transparent of human carious dentin. *Journal of Dental Research* 62(1): 7-10.
17. Murray P, About I, Lumley P, Franquin J-C, Remusat M, Smith A (2000). Human odontoblast cell numbers after dental injury. *Journal of dentistry* 28(4): 277-285.
18. Pashley DH (1996). Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 7(2): 104-133.
19. Byers M, Narhi M (1999). Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 10(1): 4-39.
20. Närhi M, Virtanen A, Huopaniemi T, Hirvonen T (1982). Conduction velocities of single pulp nerve fibre units in the cat. *Acta Physiologica* 116(3): 209-213.
21. Johnsen D, Harshbarger J, Rymer H (1983). Quantitative assessment of neural development in human premolars. *The anatomical record* 205(4): 421-429.
22. Edwall L (1971). Influence of changes in microcirculation on the excitability of the sensory unit in the tooth of the cat. *Acta Physiologica* 82(4): 555-566.
23. Chung G, Jung S, Oh S (2013). Cellular and molecular mechanisms of dental nociception. *Journal of dental research* 92(11): 948-955.
24. Holland G, Narhi M, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R (1997). Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology* 24(11): 808-813.
25. Mjör IA (2009). Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. *Brazilian dental journal* 20(1): 3-16.
26. Pashley DH, Andringa H, Derkson G, Derkson M, Kalathoor S (1987). Regional variability in the permeability of human dentine. *Archives of oral biology* 32(7): 519-523.
27. Tziafas D, Smith A, Lesot H (2000). Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *Journal of dentistry* 28(2): 77-92.
28. Berkovitz B, Holland GR, Moxham B (2002). *Oral anatomy, embryology and histology* Mosby Incorporated.

29. Hamid A, Hume W (1997). The effect of dentine thickness on diffusion of resin monomers in vitro. *Journal of oral rehabilitation* 24(1): 20-25.
30. Kielbassa AM (2002). Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *International dental journal* 52(S5P2): 394-396.
31. Güngörel FS, Karabekiroğlu S. (2017). Dentin hassasiyetinin etiyolojisi ve risk faktörleri.
32. Gillam D, Orchardson R (2006). Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endodontic Topics* 13(1): 13-33.
33. Rees J (2000). The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *Journal of clinical periodontology* 27(11): 860-865.
34. Al-Sabbagh M, Brown A, Thomas MV (2009). In-office treatment of dentinal hypersensitivity. *Dental Clinics of North America* 53(1): 47-60.
35. Porto IC, Andrade AK, Montes MA (2009). Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of oral science* 51(3): 323-332.
36. Dababneh R, Khouri A, Addy M (1999). dentine hypersensitivity: Dentine hypersensitivity—an enigma? a review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *British dental journal* 187(11): 606-611.
37. Clayton D, McCarthy D, Gillam D (2002). 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. *Journal of oral rehabilitation* 29(1): 14-23.
38. Addy M (2002). Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *International Dental Journal* 52(S5P2): 367-375.
39. Addy M (2000). Dentine hypersensitivity: definition, prevalence, distribution and aetiology. *Tooth wear and sensitivity*: 239-248.
40. Addy M (2005). Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity—are they associated? *International dental journal* 55(S4): 261-267.
41. Smith RG (1997). Gingival recession Reappraisal of an enigmatic condition and a new index for monitoring. *Journal of clinical periodontology* 24(3): 201-205.
42. Manojchehr-Pour M, Bhat M, Bissada N (1984). Clinical evaluation of two potassium nitrate toothpastes for the treatment of dental hypersensitivity. *Periodontal case reports: a publication of the Northeastern Society of Periodontists* 6(1): 25-30.

43. Bevenius J, Lindskog S, Hultenby K (1994). The micromorphology in vivo of the buccocervical region of premolar teeth in young adults: a replica study by scanning electron microscopy. *Acta Odontologica Scandinavica* 52(6): 323-334.
44. Suge T, Kawasaki A, Ishikawa K, Matsuo T, Ebisu S (2006). Effects of plaque control on the patency of dentinal tubules: an in vivo study in beagle dogs. *Journal of periodontology* 77(3): 454-459.
45. Mayhew R, Jessee S, Martin R (1998). Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. *American journal of dentistry* 11(1): 29-32.
46. Wichgers TG, Emert RL (1997). Dentin hypersensitivity. *Oral Health* 87(3): 51.
47. Smith B, Knight J (1984). A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. *British Dental Journal* 157(1): 16-19.
48. Eisenburger M, Addy M (2002). Erosion and attrition of human enamel in vitro part I: interaction effects. *Journal of Dentistry* 30(7): 341-347.
49. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE (2003). Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. *The Journal of the American Dental Association* 134(7): 845-850.
50. Gillam D, Newman H, Davies E, Bulman J (1992). Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the relief of cervical dentinal hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology* 19(3): 197-201.
51. Chabanski M, Gillam D, Bulman J, Newman H (1996). Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *Journal of clinical periodontology* 23(11): 989-992.
52. Dowell P, Addy M (1983). Dentine hypersensitivity, A review. *Journal of clinical periodontology* 10(4): 341-350.
53. Brännström M (1966). Sensitivity of dentine. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 21(4): 517-526.
54. Brännström M, Garberoglio R (1972). The dentinal tubules and the odontoblast processes a scanning electron microscopic study. *Acta Odontologica Scandinavica* 30(3): 291-311.
55. Bartold P (2006). Dentinal hypersensitivity: a review. *Australian dental journal* 51(3): 212-218.
56. Kadiroğlu E, Dağ A (2004). Dentin hipersensitivitesi ve lazerlerin etkisi. *CÜ Diş Hek Fak Derg* 7(1): 58-63.
57. Bamise CT, Esan TA (2011). Mechanisms and treatment approaches of dentine hypersensitivity: a literature review. *Oral health & preventive dentistry* 9(4).

58. Kemalöğlu U H, Türkün LŞ (2015). Dentin hassasiyeti-fizyoloji. *Turkiye Klinikleri Journal of Restorative Dentistry-Special Topics* 1(1): 8-15.
59. Kramer I (1955). The relationship between dentine sensitivity and movements in the contents of the dentinal tubules. *Br Dent J* 98: 391-392.
60. Matthews B, Vongsavan N (1994). Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Archives of Oral Biology* 39: S87-S95.
61. Vieira A, Santiago SL (2009). Management of dentinal hypersensitivity. *Gen Dent* 57(2): 120-126.
62. Närhi M, Hirvonen T (1987). The response of dog intradental nerves to hypertonic solutions of CaCl<sub>2</sub> and NaCl, and other stimuli, applied to exposed dentine. *Archives of oral biology* 32(11): 781-786.
63. Vongsavan N, Matthews B (1992). Fluid flow through cat dentine in vivo. *Archives of Oral Biology* 37(3): 175-185.
64. Brännström M, Johnson G (1970). Movements of the Dentine and Pulp Liquids on Application of Thermal Stimuli an In Vitro Study. *Acta Odontologica Scandinavica* 28(1): 59-70.
65. Hypersensitivity CABoD (2003). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Journal (Canadian Dental Association)* 69(4): 221.
66. Ricarte JM, Matoses VF, Llácer VF, Fernández AF, Moreno BM (2008). Dentinal sensitivity: concept and methodology for its objective evaluation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 13(3): E201-206.
67. Orchardson R, Gillam DG (2006). Managing dentin hypersensitivity. *The Journal of the American Dental Association* 137(7): 990-998.
68. Özyurt E (2017). Dentin Hassasiyeti Tanı ve Tedavi Yöntemleri. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*.
69. Orchardson R, Gillam DG (2000). The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *Journal of Orofacial Pain* 14(1).
70. Jacobsen PL, Bruce G (2001). Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. *The Journal of contemporary dental practice* 2(1): 1-12.
71. McGrath PA (1986). The measurement of human pain. *Dental Traumatology* 2(4): 124-129.
72. Pashley D (2008). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Comp Contin Educ Dent* 29(8): 1S-35S.

73. Trowbridge HO, Silver D (1990). A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dental Clinics of North America* 34(3): 561-581.
74. Lier B, Rösing C, Aass A, Gjermo P (2002). Treatment of dentin hypersensitivity by Nd: YAG laser. *Journal of clinical periodontology* 29(6): 501-506.
75. Dowell P, Addy M, Dummer P (1985). Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management. *British dental journal* 158(3): 92-96.
76. Berman LH (1985). Dentinal sensation and hypersensitivity: a review of mechanisms and treatment alternatives. *Journal of periodontology* 56(4): 216-222.
77. Gilliam D, Orchardson R (2006). Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endodontic Topics* 13(1): 13-33.
78. Brannstrom M, Johnson G, Nordenvall K-J (1979). Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *The Journal of the American Dental Association* 99(4): 612-618.
79. Pashley DH (1990). Mechanisms of dentin sensitivity. *Dental Clinics of North America* 34(3): 449-473.
80. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H (2013). Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *Journal of Dentistry* 14(3): 136.
81. Dent J (1983). Dentin Hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2006; 137: 990-998. 5. Orchardson R. Hypersensitive teeth: Clinical features and assessing treatment. *The Bulletin of Kanagawa Dental College* 1995; 23: 49-54. *Periodontol* 10: 351-363.
82. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B (2010). Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *Journal of conservative dentistry: JCD* 13(4): 218.
83. Von Troil B, Needleman I, Sanz M (2002). A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 29(s3): 173-177.
84. Baber N (1994). International conference on harmonisation of technical requirements for registration of pharmaceuticals for human use (ICH). *British journal of clinical pharmacology* 37(5): 401-404.
85. Attar N, Korkmaz Y. (2006). Dentin Aşırı Hassasiyeti Dentine Hypersensitivity.
86. Shiau HJ (2012). Dentin hypersensitivity. *Journal of Evidence Based Dental Practice* 12(3): 220-228.

87. Haywood VB (2002). Dentine hypersensitivity: bleaching and restorative considerations for successful management. *International Dental Journal* 52(S5P2): 376-384.
88. Jackson RJ (2000). Potential treatment modalities for dentine hypersensitivity: home use products. *Tooth wear and sensitivity*: 327-338.
89. Kaufman H, Wolff M, Winston A, Triol C (1999). Clinical evaluation of the effect of a remineralizing toothpaste on dentinal sensitivity. *The Journal of clinical dentistry* 10(1 Spec No): 50-54.
90. Pereira R, Chava VK (2001). Efficacy of a 3% potassium nitrate desensitizing mouthwash in the treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of periodontology* 72(12): 1720-1725.
91. Frechoso SC, Menéndez M, Guisasola C, Arregui I, Tejerina JM, Sicilia A (2003). Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomised clinical trial. *Journal of clinical periodontology* 30(4): 315-320.
92. Krahwinkel T, Theiss P, Willershausen B (2001). Clinical effectiveness of a potassium chloride containing chewing gum in the treatment of hypersensitive teeth. *European journal of medical research* 6(11): 483-487.
93. Hodosh M (1974). A superior desensitizer—potassium nitrate. *The Journal of the American Dental Association* 88(4): 831-832.
94. Committee AahA (1986). Recommendations for evaluating agents for the reduction of dentinal hypersensitivity. *Endodont Dent Traumatol* 2: 172-174.
95. Wichgers T, Emert R (1996). Dentin hypersensitivity. *General dentistry* 44(3): 225.
96. Markowitz K, Kim S (1990). Hypersensitive teeth. Experimental studies of dentinal desensitizing agents. *Dental Clinics of North America* 34(3): 491-501.
97. Tarbet WJ, Buckner A, Stark MM, Fratarcangelo PA, Augsburg R (1981). The pulpal effects of brushing with a 5 percent potassium nitrate paste used for desensitization. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 51(6): 600-602.
98. Poulsen S, Errboe M, Lescay Mevil Y, Glenny AM (2006). Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *The Cochrane Library*.
99. Silverman G, Berman E, Hanna C, Salvato A, Fratarcangelo P, Bartizek R, Bollmer B, Campbell S, Lanzalaco A, MacKay B (1996). Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *The Journal of the American Dental Association* 127(2): 191-201.
100. Sowinski J, Battista G, Petrone M, Chaknis P, Zhang Y, DeVizio W, Volpe A, Proskin H (2000). A new desensitizing dentifrice--an 8-week clinical

- investigation. Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995) Supplement (27): 11-16; quiz 28.
101. Hu D, Zhang YP, Chaknis P, Petrone ME, Volpe A, DeVizio W (2003). Comparative investigation of the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing 5.5% potassium citrate: an eight-week clinical study. *The Journal of clinical dentistry* 15(1): 6-10.
  102. Chesters R, Kaufman H, Wolff M, Hunington E, Kleinberg I (1992). Use of multiple sensitivity measurements and log it statistical analysis to assess the effectiveness of a potassium citrate containing dentifrice in reducing dentinal hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology* 19(4): 256-261.
  103. Lukomsky E (1941). Fluorine Therapy for Exposed Dentin and Alveolar Atrophy'. *Journal of Dental Research* 20(6): 649-659.
  104. Hoyt WH, Bibby BG (1943). Use of sodium fluoride for desensitizing dentin. *The Journal of the American Dental Association* 30(17): 1372-1376.
  105. Ritter AV, de Dias WL, Miguez P, Caplan DJ, Swift EJ (2006). Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish. *The Journal of the American Dental Association* 137(7): 1013-1020.
  106. Gaffar A (1999). Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995)* 20(1 Suppl): 27-33; quiz 35.
  107. Tilliss TS, Keating JG (2002). Understanding and managing dentin hypersensitivity. *Journal of Dental Hygiene* 76(4).
  108. Markowitz K (2013). A new treatment alternative for sensitive teeth: a desensitizing oral rinse. *Journal of dentistry* 41: S1-S11.
  109. Walters PA (2005). Dentinal hypersensitivity: a review. *J Contemp Dent Pract* 6(2): 107-117.
  110. Blong M, Volding B, Thrash W, Jones D (1985). Effects of a gel containing 0.4 percent stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Dental hygiene* 59(11): 489.
  111. Schiff T, He T, Sagel L, Baker R (2006). Efficacy and safety of a novel stabilized stannous fluoride and sodium hexametaphosphate dentifrice for dentinal hypersensitivity. *J Contemp Dent Pract* 7(2): 1-8.
  112. Sauro S, Gandolfi MG, Prati C, Mongiorgi R (2006). Oxalate-containing phytocomplexes as dentine desensitisers: An in vitro study. *Archives of Oral Biology* 51(8): 655-664.
  113. Lee Y, Chung W-G (2011). Management of dentin hypersensitivity. *J Korean Academy Endodontics* 12: 16.



114. Pamir T, Özyazici M, Baloğlu E, Önal B (2005). The efficacy of three desensitizing agents in treatment of dentine hypersensitivity. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics* 30(1): 73-76.



115. Corona SAM, Do Nascimento T, Catirse A, Lizarelli R, Dinelli W, Palma DIBB R (2003). Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *Journal of oral rehabilitation* 30(12): 1183-1189.
116. Cross KJ, Huq NL, Palamara JE, Perich JW, Reynolds EC (2005). Physicochemical characterization of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate nanocomplexes. *Journal of Biological Chemistry* 280(15): 15362-15369.
117. Geiger S, Matalon S, Blasbalg J, Tung M, Eichmiller F (2003). The clinical effect of amorphous calcium phosphate (ACP) on root surface hypersensitivity. *Operative Dentistry-University Of Washington*- 28(5): 496-500.
118. Dolci G, Mongiorgi R, Prati C, Valdre G (1999). Calcium phosphates produced by physical methods in the treatment of dentin hypersensitivity. *Minerva stomatologica* 48(10): 463-476.
119. Tung MS, Bowen HJ, Derkson GD, Pashley DH (1993). Effects of calcium phosphate solutions on dentin permeability. *Journal of endodontics* 19(8): 383-387.
120. Tung M, O'farrell T, Liu D (1993). Remineralization by amorphous calcium phosphate compounds. *J Dent Res* 72: 1738.
121. Tung M, Eichmiller F (1999). Dental applications of amorphous calcium phosphates. *The Journal of clinical dentistry* 10(1 Spec No): 1-6.
122. Yates R, Owens J, Jackson R, Newcombe R, Addy M (1998). A split-mouth placebo-controlled study to determine the effect of amorphous calcium phosphate in the treatment of dentine hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology* 25(8): 687-692.
123. West N (1995). Dentine hypersensitivity: clinical and laboratory studies of toothpastes, their ingredients and acids NX West.
124. Pashley DH (1986). Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *Journal of Endodontics* 12(10): 465-474.
125. Ishihata H, Kanehira M, Nagai T, Finger WJ, Shimauchi H, Komatsu M (2009). Effect of desensitizing agents on dentin permeability. *American journal of dentistry* 22(3): 143-146.
126. Erdemir U, Yildiz E, Kilic I, Yucel T, Ozel S (2010). The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *The Journal of the American Dental Association* 141(3): 285-296.
127. Ling T, Gillam D, Barber P, Mordan N, Critchell J (1997). An investigation of potential desensitizing agents in the dentine disc model: a scanning electron microscopy study. *Journal of oral rehabilitation* 24(3): 191-203.

128. Jain P, Vargas M, Denehy G, Boyer D (1997). Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment. *American journal of dentistry* 10(1): 21-26.
129. Miller S, Truong T, Heu R, Stranick M, Bouchard D, Gaffar A (1994). Recent advances in stannous fluoride technology: antibacterial efficacy and mechanism of action towards hypersensitivity. *International dental journal* 44(1 Suppl 1): 83-98.
130. Markowitz K, Pashley DH (2008). Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. *Journal of oral rehabilitation* 35(4): 300-315.
131. Pearce NX, Addy M, Newcombe R (1994). Dentine hypersensitivity: a clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste. *Journal of Periodontology* 65(2): 113-119.
132. Gillam D, Bulman J, Jackson R, Newman H (1996). Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *Journal of clinical periodontology* 23(11): 993-997.
133. West N, Addy M, Jackson R, Ridge D (1997). Dentine hypersensitivity and the placebo response. *Journal of clinical periodontology* 24(4): 209-215.
134. Olley RC, Pilecki P, Hughes N, Jeffery P, Austin RS, Moazzez R, Bartlett D (2012). An in situ study investigating dentine tubule occlusion of dentifrices following acid challenge. *Journal of Dentistry* 40(7): 585-593.
135. Sowinski J, Bonta Y, Battista G, Petrone D, DeVizio W, Petrone M, Proskin H (2000). Desensitizing efficacy of Colgate Sensitive Maximum Strength and Fresh Mint Sensodyne dentifrices. *American journal of dentistry* 13(3): 116-120.
136. Sowinski J, Ayad F, Petrone M, DeVizio W, Volpe A, Ellwood R, Davies R (2001). Comparative investigations of the desensitising efficacy of a new dentifrice. *Journal of Clinical Periodontology* 28(11): 1032-1036.
137. Maghaireh G, Alzraikat H, Guidoum A (2014). Assessment of the Effect of Casein Phosphopeptide–amorphous Calcium Phosphate on Postoperative Sensitivity Associated With In-office Vital Tooth Whitening. *Operative dentistry* 39(3): 239-247.
138. Reynolds E, Cai F, Cochrane N, Shen P, Walker G, Morgan M, Reynolds C (2008). Fluoride and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Journal of Dental Research* 87(4): 344-348.

139. Mahesuti A, Duan Y, Wang G, Cheng X, Matis B (2014). Short-term Efficacy of Agents Containing KNO<sub>3</sub> or CPP-ACP in Treatment of Dentin Hypersensitivity. *The Chinese journal of dental research: the official journal of the Scientific Section of the Chinese Stomatological Association (CSA)* 17(1): 43-47.
140. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, Sullivan RJ, Hsueh C, Gimzewski JK (2009). A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *Journal of Clinical Dentistry* 20(1): 23.
141. Cummins D (2010). Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *American Journal of Dentistry* 23: 3A-13A.
142. Schiff T, Delgado E, Zhang Y, DeVizio W, Cummins D, Mateo L (2009). The clinical effect of a single direct topical application of a dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride on dentin hypersensitivity: the use of a cotton swab applicator versus the use of a fingertip. *Journal of Clinical Dentistry* 20(4): 131.
143. Kleinberg I (2002). SensiStat. A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. *Dentistry today* 21(12): 42.
144. Hamlin D, Phelan Williams K, Delgado E, Zhang Y, DeVizio W, Mateo L (2009). 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. *American journal of dentistry* 22: 16A.
145. Schiff T, Delgado E, Zhang Y, Cummins D, DeVizio W, Mateo L (2009). 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. *American Journal of Dentistry* 22(SI A): 8A-15A.
146. Ayad F, Ayad N, Delgado E, Zhang Y, DeVizio W, Cummins D, Mateo L (2009). Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: a three-day clinical study in Mississauga, Canada. *The Journal of clinical dentistry* 20(4): 115-122.
147. Nathoo S, Delgado E, Zhang Y, DeVizio W, Cummins D, Mateo L (2009). Comparing the efficacy in providing instant relief of dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride relative to a benchmark desensitizing toothpaste containing 2% potassium ion and 1450 ppm fluoride, and to a control toothpaste with 1450 ppm fluoride: a three-day clinical study in New Jersey, USA. *The Journal of clinical dentistry* 20(4): 123-130.

148. Lone A, Finger W (2002). Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *American journal of dentistry* 15(5): 330-334.
149. Hench LL, Splinter RJ, Allen W, Greenlee T (1971). Bonding mechanisms at the interface of ceramic prosthetic materials. *Journal of Biomedical Materials Research Part A* 5(6): 117-141.
150. Brodowski D, Imfeld T (2003). Dentin hypersensitivity--a review.
151. Kakaboura A, Rahiotis C, Thomaidis S, Doukoudakis S (2005). Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. *American Journal of Dentistry* 18(4): 291-295.
152. Ishihata H, Finger WJ, Kanehira M, Shimauchi H, Komatsu M (2011). In vitro dentin permeability after application of Gluma® desensitizer as aqueous solution or aqueous fumed silica dispersion. *Journal of Applied Oral Science* 19(2): 147-153.
153. Erdemir U, Yıldız E. (2011). Dentin Hassasiyeti Tanı ve Tedavi Planlaması.
154. Krauser JT (1986). Hypersensitive teeth. Part I: etiology. *The Journal of prosthetic dentistry* 56(2): 153-156.
155. Ölmez A, Erdemli E (2003). Dentin hassasiyeti ve tedavi yöntemleri. *Acta Odontologica Turcica* 20(3): 65.
156. Pinto SCS, Silveira CMM, Pochapski MT, Pilatt GL, Santos FA (2012). Effect of desensitizing toothpastes on dentin. *Brazilian oral research* 26(5): 410-417.
157. Li P, Nakanishi K, Kokubo T, de Groot K (1993). Induction and morphology of hydroxyapatite, precipitated from metastable simulated body fluids on sol-gel prepared silica. *Biomaterials* 14(13): 963-968.
158. Suge T, Kawasaki A, Ishikawa K, Matsuo T, Ebisu S (2008). Ammonium hexafluorosilicate elicits calcium phosphate precipitation and shows continuous dentin tubule occlusion. *Dental materials* 24(2): 192-198.
159. Kumari M, Naik S, Rao N, Martande S, Pradeep A (2013). Clinical efficacy of a herbal dentifrice on dentinal hypersensitivity: A randomized controlled clinical trial. *Australian dental journal* 58(4): 483-490.
160. Sauro S, Mannocci F, Watson TF, Piemontese M, Sherriff M, Mongiorgi R (2007). The influence of soft acidic drinks in exposing dentinal tubules after non-surgical periodontal treatment: a SEM investigation on the protective effects of oxalate-containing phytocomplex. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet)* 12(7): 542-548.
161. Gangarosa LP (1986). Fluoride iontophoresis for tooth desensitization. *The Journal of the American Dental Association* 112(6): 810.

162. Kern DA, McQuade MJ, Scheidt MJ, Hanson B, Van Dyke TE (1989). Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *Journal of periodontology* 60(7): 386-389.
163. Singal P, Gupta R, Pandit N (2005). 2% sodium fluoride-iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent. *Journal of periodontology* 76(3): 351-357.
164. McBride MA, Gilpatrick RO, Fowler WL (1991). The effectiveness of sodium fluoride iontophoresis in patients with sensitive teeth. *Quintessence International* 22(8).
165. Aparna S, Setty S, Thakur S (2010). Comparative efficacy of two treatment modalities for dentinal hypersensitivity: a clinical trial. *Indian Journal of Dental Research* 21(4): 544.
166. Bra M, Johnson G (1974). Effects of various conditioners and cleaning agents on prepared dentin surfaces: a scanning electron microscopic investigation. *The Journal of prosthetic dentistry* 31(4): 422-430.
167. Pol D, Jonnala J, Chute M, Gunjekar T, Pol S (2011). Current strategy in the management of dentinal hypersensitivity. *J Indian Dent Assoc* 5(6): 746-749.
168. Pashley DH, Livingston M, Reeder O, Horner J (1978). Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine in vitro. *Archives of oral biology* 23(12): 11271133-11271131.
169. Addy M, Dowell P (1983). Dentine hypersensitivity, A review. *Journal of clinical periodontology* 10(4): 351-363.
170. Yoshida Y, Van Meerbeek B, Nakayama Y, Snauwaert J, Hellemans L, Lambrechts P, Vanherle G, Wakasa K (2000). Evidence of chemical bonding at biomaterial-hard tissue interfaces. *Journal of Dental Research* 79(2): 709-714.
171. Inoue S, Van Meerbeek B, Abe Y, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G, Sano H (2001). Effect of remaining dentin thickness and the use of conditioner on micro-tensile bond strength of a glass-ionomer adhesive. *Dental Materials* 17(5): 445-455.
172. Dorri M, Dunne SM, Walsh T, Schwendicke F (2015). Micro invasive interventions for managing proximal dental decay in primary and permanent teeth. *The Cochrane Library*.
173. Clark D, Levin L (2016). Non-surgical management of tooth hypersensitivity. *International dental journal* 66(5): 249-256.

174. Veitz-Keenan A, Barna JA, Strober B, Matthews AG, Collie D, Vena D, Curro FA, Thompson VP (2013). Treatments for hypersensitive noncarious cervical lesions: a Practitioners Engaged in Applied Research and Learning (PEARL) Network randomized clinical effectiveness study. *The Journal of the American Dental Association* 144(5): 495-506.
175. Gordan VV, Blaser PK, Watson RE, Mjör IA, McEdward DL, Sensi LG, Riley JL (2014). A clinical evaluation of a giomer restorative system containing surface prereacted glass ionomer filler: results from a 13-year recall examination. *The Journal of the American Dental Association* 145(10): 1036-1043.
176. Lawson B, Huff T (1966). Desensitization of teeth with a topically applied glucocorticoid drug. A preliminary study. *Journal of oral therapeutics and pharmacology* 2(4): 295-299.
177. Furseth R, Mjör I (1972). The fine structure of corticosteroid-covered, human dentine. *Archives of oral biology* 17(4).
178. Drisko CH (2002). Dentine hypersensitivity–dental hygiene and periodontal considerations. *International dental journal* 52(S5P2): 385-393.
179. Tosun S, Özsevik S (2015). Dentin Hassasiyetinin Tanisi, Etiyolojisi Ve Güncel Tedavi Yaklaşımları: Derleme. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 25(13).
180. Addy M, Edgar WM, Embery G (2000). *Tooth wear and sensitivity: Clinical advances in restorative dentistry* Thieme.
181. West NX (2007). The dentine hypersensitivity patient—a total management package. *International Dental Journal* 57(S6): 411-419.
182. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K (2000). Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *Journal of clinical periodontology* 27(10): 715-721.
183. Almas K, Mahmoud A, Dahlan A (2001). A comparative study of propolis and saline application on human dentin. A SEM study. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research* 12(1): 21-27.
184. Mahmoud A, Almas K, Dahlan A (1999). The effect of propolis on dentinal hypersensitivity and level of satisfaction among patients from a university hospital Riyadh, Saudi Arabia. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research* 10(4): 130-137.
185. Parolia A, Thomas MS, Kundabala M, Mohan M (2010). Propolis and its potential uses in oral health. *International Journal of Medicine and Medical Science* 2(7): 210-215.

186. Mehta D, Gowda Vs, Santosh A, Finger WJ, Sasaki K (2014). Randomized controlled clinical trial on the efficacy of dentin desensitizing agents. *Acta Odontologica Scandinavica* 72(8): 936-941.
187. Wewers ME, Lowe NK (1990). A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. *Research in nursing & health* 13(4): 227-236.
188. Brännström M (1966). The hydrodynamics of the dental tubule and pulp fluid: its significance in relation to dentinal sensitivity. Annual meeting-American Institute of Oral Biology, 219-219.
189. Torres C, Silva T, Fonseca B, Sales A, Holleben P, Di Nicolo R, Borges A (2014). The effect of three desensitizing agents on dentin hypersensitivity: A randomized, split-mouth clinical trial. *Operative dentistry* 39(5): E186-E194.
190. Addy M, West N (2013). The role of toothpaste in the aetiology and treatment of dentine hypersensitivity. *Toothpastes*. Karger Publishers, 75-87.
191. Yu X, Liang B, Jin X, Fu B, Hannig M (2010). Comparative in vivo study on the desensitizing efficacy of dentin desensitizers and one-bottle self-etching adhesives. *Operative dentistry* 35(3): 279-286.
192. Boneta ARE, Ramirez K, Naboja J, Mateo LR, Stewart B, Panagakos F, De Vizio W (2013). 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. *Journal of dentistry* 41: S42-S49.
193. Drebenstedt S, Zapf A, Rödiger T, Mausberg R, Ziebolz D (2012). Efficacy of two different CHX-containing desensitizers: a controlled double-blind study. *Operative dentistry* 37(2): 161-171.
194. Amaechi BT, Mathews SM, Mensinkai PK (2015). Effect of theobromine-containing toothpaste on dentin tubule occlusion in situ. *Clinical oral investigations* 19(1): 109-116.
195. Bal MV, Keskiner I, Sezer U, Açikel C, Saygun I (2015). Comparison of low level laser and arginine-calcium carbonate alone or combination in the treatment of dentin hypersensitivity: a randomized split-mouth clinical study. *Photomedicine and laser surgery* 33(4): 200-205.
196. Derleme Sb (2013). Aşırı Diş Hassasiyet Tedavisinde Güncel Dentin Hassasiyet Giderici Ajanların Etkinliği. *Quintessence Int* 44: 535-546.
197. Giassin NP, Apatzidou DA, Solomou K, Mateo LR, Panagakos FS, Konstantinidis A (2016). Control of dentin/root sensitivity during non-surgical and surgical periodontal treatment. *Journal of clinical periodontology* 43(2): 138-146.



198. Brahmabhatt N, Bhavsar N, Sahayata V, Acharya A, Kshatriya P (2012). A double blind controlled trial comparing three treatment modalities for dentin hypersensitivity. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 17(3): e483.
199. Shetty R, Bhat AN, Mehta D, Finger WJ (2017). Effect of a Calcium Phosphate Desensitizer on Pre-and Postcementation Sensitivity of Teeth Prepared for Full-Coverage Restorations: A Randomized, Placebo-Controlled Clinical Study. *International Journal of Prosthodontics* 30(1).
200. Addy M (1990). Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dental Clinics of North America* 34(3): 503-514.
201. Rees J, Addy M (2004). A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. *International journal of dental hygiene* 2(2): 64-69.
202. Flynn J, Galloway R, Orchardson R (1985). The incidence of 'hypersensitive' teeth in the West of Scotland. *Journal of Dentistry* 13(3): 230-236.
203. Addy M, Mostafa P, Newcombe R (1987). Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *Journal of Dentistry* 15(6): 242-248.
204. Graf H, Galasse R (1977). Morbidity, prevalence and intraoral distribution of hypersensitive teeth. *Journal of Dental Research*, A162-A162.
205. Ünlü İ, Bala O (2008). Dentin duyarlılığının tedavisinde değişik materyallerin etkinliğinin klinik olarak değerlendirilmesi. *Acta Odontologica Turcica* 25(2): 13.
206. Dababneh R, Khouri A, Addy M (1999). dentine hypersensitivity: Dentine hypersensitivity—an enigma? a review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *British dental journal* 187(11): 606.
207. Addy M (1985). Cervical dentin hypersensitivity: etiology and management with particular reference to dentifrices. *Hypersensitive dentin: origin and management Proceedings of Symposium on Hypersensitive Dentin, 1985.*
208. Addy M, Moran JM (1997). Clinical indications for the use of chemical adjuncts to plaque control: chlorhexidine formulations. *Periodontology* 2000 15(1): 52-54.
209. Gernhardt CR (2013). How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity? An overview. *Clinical oral investigations* 17(1): 31-40.
210. Ipci SD, Cakar G, Kuru B, Yilmaz S (2009). Clinical evaluation of lasers and sodium fluoride gel in the treatment of dentine hypersensitivity. *Photomedicine and laser surgery* 27(1): 85-91.
211. Ash MM (1986). Quantification of stimuli. *Dental Traumatology* 2(4): 153-156.

212. Gillam D, Newman H (1993). Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. A review. *Journal of clinical periodontology* 20(6): 383-394.
213. Ide M, Wilson R, Ashley F (2001). The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. *Journal of Clinical Periodontology* 28(1): 16-22.
214. Clark G, Troullos E (1990). Designing hypersensitivity clinical studies. *Dental Clinics of North America* 34(3): 531-544.
215. KONTTURI NÄRHI V, Närhi M (1993). Testing sensitive dentine in man. *International endodontic journal* 26(1): 4-4.
216. Walline BW, Wagner JG, Marx DB, Reinhardt RA (2000). Comparison of methods for measuring root and mucogingival sensitivity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 90(5): 641-646.
217. Ekowski C, Flood M, Zutshi D, Mason R, Joyce C, Hrubes V (1972). Experimental Study Of 2 Methodological Problems In Clinical Evaluation-Different Types Of Scale And Availability Of Patients Previous Judgments. *Psychopharmacologia*, 70-&.
218. Joyce C, Zutshi D, Hrubes V, Mason R (1975). Comparison of fixed interval and visual analogue scales for rating chronic pain. *European journal of clinical pharmacology* 8(6): 415-420.
219. Sriwatanakul K, Kelvie W, Lasagna L, Calimlim JF, Weis OF, Mehta G (1983). Studies with different types of visual analog scales for measurement of pain. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 34(2): 234-239.
220. Trowbridge H, Edwall L, Panopoulos P (1982). Effect of zinc oxide-eugenol and calcium hydroxide on intradental nerve activity. *Journal of endodontics* 8(9): 403-406.
221. Pillon FL, Romani IG, Schmidt ÉR (2004). Effect of a 3% potassium oxalate topical application on dentinal hypersensitivity after subgingival scaling and root planing. *Journal of periodontology* 75(11): 1461-1464.
222. Nagata T, Ishida H, Shinohara H, Nishikawa S, Kasahara S, Wakano Y, Daigen S, Troullos ES (1994). Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology* 21(3): 217-221.
223. Mosteller JH (1963). The ability of a prednisolone solution to eliminate pulpal inflammation. *Journal of Prosthetic Dentistry* 13(4): 754-760.


224. Cakar G, Kuru B, Ipci SD, Aksoy ZM, Okar İ, Yilmaz S (2008). Effect of Er: YAG and CO<sub>2</sub> lasers with and without sodium fluoride gel on dentinal tubules: a scanning electron microscope examination. *Photomedicine and laser surgery* 26(6): 565-571.
225. Kumar NG, Mehta D (2005). Short-term assessment of the Nd: YAG laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity—a clinical and scanning electron microscopy study. *Journal of periodontology* 76(7): 1140-1147.
226. Malferrari S (1993). Desensitizing effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. *American journal of dentistry* 6(6): 283-286.
227. Powell LV, Gordon GE, Johnson GH (1990). Sensitivity restored of Class V abrasion/erosion lesions. *The Journal of the American Dental Association* 121(6): 694-696.
228. Ferrari M, Cagidiaco MC, Kugel G, Davidson CL (1999). Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *American journal of dentistry* 12(5): 243-249.
229. Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Montebugnoli L (2001). Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *American journal of Dentistry* 14(6): 378-382.
230. Lan W-H, Liu H-C (1995). Sealing of human dentinal tubules by Nd: YAG laser. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery* 13(5): 329-333.
231. Moritz A, Gutknecht N, Schoop U, Wernisch J, Lampert F, Sperr W (1995). Effects of CO<sub>2</sub> laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in vitro study. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery* 13(6): 397-400.
232. Birang R, Yaghini J, Shirani AM (2008). Comparative Study of Dentin Surface Changes Following Nd: Yag and Er: Yag Lasers Irradiation and Implication for Hypersensitivity. *Journal of Oral Laser Applications* 8(1).
233. Gholami GA, Fekrazad R, Esmail-Nejad A, Kalhori KA (2011). An evaluation of the occluding effects of Er; Cr: YSGG, Nd: YAG, CO<sub>2</sub> and diode lasers on dentinal tubules: a scanning electron microscope in vitro study. *Photomedicine and laser surgery* 29(2): 115-121.
234. Brännström M, Lindén L, Åström A (1967). The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. *Caries Research* 1(4): 310-317.
235. He S, Wang Y, Li X, Hu D (2011). Effectiveness of laser therapy and topical desensitising agents in treating dentine hypersensitivity: a systematic review. *Journal of oral rehabilitation* 38(5): 348-358.

236. Shiau HJ (2012). Dentin hypersensitivity. *Journal of Evidence-Based Dental Practice* 12(3): 220-228.
237. Minkov B, Marmari I, Gedalia I, Garfunkel A (1975). The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. *Journal of periodontology* 46(4): 246-249.
238. Gedalia I, Brayer L, Kalter N, Richter M, Stabholz A (1978). The effect of fluoride and strontium application on dentin: in vivo and in vitro studies. *Journal of periodontology* 49(5): 269-272.
239. Civelek A (1997). Mine erozyonlarında florürlerin etkisi. *İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul.*
240. Kielbassa AM, Attin T, Hellwig E, Schade-Brittinger C (1997). In vivo study on the effectiveness of a lacquer containing CaF<sub>2</sub>/NaF in treating dentine hypersensitivity. *Clinical oral investigations* 1(2): 95-99.
241. Sauro S, Watson TF, Thompson I (2011). Ultramorphology and dentine permeability changes induced by prophylactic procedures on exposed dentinal tubules in middle dentine. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 16(7): 1022-1030.
242. [http://www.voco.com/tr/product/bifluorid\\_12/index.html](http://www.voco.com/tr/product/bifluorid_12/index.html).
243. Imai Y, Akimoto T (1990). A new method of treatment for dentin hypersensitivity by precipitation of calcium phosphate in situ. *Dental materials journal* 9(2): 167-172,229.
244. Suge T, Ishikawa K, Kawasaki A, Yoshiyama M, Asaoka K, Ebisu S (1995). Duration of dentinal tubule occlusion formed by calcium phosphate precipitation method: in vitro evaluation using synthetic saliva. *Journal of dental research* 74(10): 1709-1714.
245. Chow LC (2009). Next generation calcium phosphate-based biomaterials. *Dental materials journal* 28(1): 1-10.
246. Shetty S, Kohad R, Yeltiwar R (2010). Hydroxyapatite as an In-Office Agent for Tooth Hypersensitivity: A Clinical and Scanning Electron Microscopic Study. *Journal of periodontology* 81(12): 1781-1789.
247. Thanatvarakorn O, Nakashima S, Sadr A, Prasansuttiorn T, Ikeda M, Tagami J (2013). In vitro evaluation of dentinal hydraulic conductance and tubule sealing by a novel calcium-phosphate desensitizer. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials* 101(2): 303-309.
248. Thanatvarakorn O, Nakashima S, Sadr A, Prasansuttiorn T, Thitthaweerat S, Tagami J (2013). Effect of a calcium-phosphate based desensitizer on dentin surface characteristics. *Dental materials journal* 32(4): 615-621.

249. Larsen M, Pearce E (2003). Saturation of human saliva with respect to calcium salts. *Archives of Oral Biology* 48(4): 317-322.
250. Öncü E, Karabekiroğlu S, Ünlü N (2017). Effects of different desensitizers and lasers on dentine tubules: An in vitro analysis. *Microscopy research and technique* 80(7): 737-744.
251. Garcia RN, Giannini M, Takagaki T, Sato T, Matsui N, Nikaido T, Tagami J (2015). Effect of dentin desensitizers on resin cement bond strengths. *RSBO* 12(1): 14-22.
252. Mehta D, Jyothi S, Moogi P, Finger WJ, Sasaki K.(2018). Novel treatment of in-office tooth bleaching sensitivity: A randomized, placebo-controlled clinical study. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*.
253. <http://kuraraydental.com/teethmate-desensitizer>.

## 10. EKLER

### Ek 1. Etik Kurul Onayı

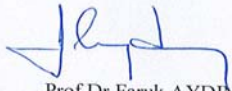
 T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
KTÜ TIP FAKÜLTESİ  
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL  
BAŞKANLIĞI

Sayı : 24237859- 125  
Konu: Etik Kurul onay belgesi | 26/02/2018

Sayın; Y.Doç. Dr. Güneş BULUT EYÜBOĞLU  
Restoratif Diş Tedavisi ABD.

“Farklı Hassasiyet Giderici Ajanların Dentin Hassasiyeti Üzerine Etkilerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi” başlıklı etik kurul 2018/ 1 protokol numaralı tez çalışması raportör ve etik kurul görüşleri doğrultusunda; tıbbi etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilginizi ve gereğini rica ederim.

  
Prof. Dr. Faruk AYDIN  
Etik kurul Başkanı

Ek: 1 adet onay belgesi |

---

61080 – Trabzon / TÜRKİYE  
Tel: +90 (462) 377 5403 Faks: +90(462)325 2270 Elektronik Ağ: www.ktu.edu.tr  
Ayrıntılı Bilgi İçin İrtibat  
Şerafettin YILMAZ  
e posta:  
serafettinyilmaz@ktu.edu.tr

Ek 1. Etik Kurul Onayı (Devam)

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

<b>BASVURU BİLGİLERİ</b>	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	“Farklı Hassasiyet Giderici Ajanların Dentin Hassasiyeti Üzerine Etkilerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi”		
	ARAŞTIRMANIN PROTOKOL/PLAN KODU	2018 / 1		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Y.Doç. Dr. Güneş BULUT EYÜBOĞLU		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Restoratif Diş Tedavisi		
	TEZ SAHİBİ/DİĞER ARAŞTIRICILAR, UNVANI/ADI/SOYADI	Arş.Gör.Dt.Ayça OLGUN		
	DESTEKLEYİCİ			
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	TEZ <input checked="" type="checkbox"/> AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	<b>DEĞERLENDİRİLEN BELGELER</b>	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI		
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU				Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
OLGU RAPOR FORMU				Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
<b>DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER</b>	Belge Adı			Açıklama
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	<input type="checkbox"/>		
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>		
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			

Ek 1. Etik Kurul Onayı (Devam)

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 3	Tarih: 12/02/2018
	Y.Doç.Dr.Güneş BULUT EYÜBOĞLU'nun sorumluluğunda yürütülmesi planlanan Arş.Gör.Dt.Ayça OLGUN'a ait "Farklı Hassasiyet Giderici Ajanların Dentin Hassasiyeti Üzerine Etkilerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi" başlıklı 2018/1 no.lu ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma/tez başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekeçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına; toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Faruk AYDIN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		İlişki *		Katılım **		İmza
Prof.Dr.Faruk AYDIN Başkan:	Tıbbi Mikrobiyoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	İZİMLİ
Prof.Dr.Gamze ÇAN Başkan Yrd.	Halk Sağlığı	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.S.Caner KARAHAN Üye:	Tıbbi Biyokimya	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.S. Murat KESİM Raportör:	Tıbbi Farmakoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Yılmaz BÜLBÜL Üye:	Göğüs Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Murat LİVAOĞLU Üye:	Plastik, Rekons. ve Estetik Cer.	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Şafak ERSÖZ Üye:	Tıbbi Patoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Y.Doç.Dr.Demet SAĞLAM AYKUT Üye:	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Murat ÇAKIR Üye:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\* :Araştırma ile İlişki  
\*\* :Toplantıda Bulunma



Ek 2. Öz Geçmiş Formu

**ÖZGEÇMİŞ FORMU**

<b>Ad:</b>	Ayça
<b>Soyad:</b>	OLGUN
<b>Doğum Yeri:</b>	Bursa
<b>Doğum Tarihi:</b>	07.07.1989
<b>Görev Yeri:</b>	KTÜ Diş Hek. Fak. Restoratif Diş Tedavisi A.D
<b>Yabancı Dili:</b>	İngilizce
<b>E-posta Adresi:</b>	aycakrn@outlook.com

Tarih	Eğitim
2008-2013	Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
2014- ....	Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Özgeçmiş Sahibinin Adı ve Soyadı: Ayça OLGUN

Tarih: 22/03/2018

İmza: