

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PERİODONTOLOĞİ ANABİLİM DALI



AMORF KALSİYUM FOSFAT İÇERİKLİ VERNİĞİN DENTİN HASSASİYETİ
ÜZERİNE ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DOKTORA TEZİ

Dt. Yasin Bozok

Ankara, 2010

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Periodontoloji Dalında Doktora Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 05/02/2010

“Amorf Kalsiyum Fosfat İçerikli Verniğin Dentin Hassasiyeti Üzerine Etkinliğinin Değerlendirilmesi”

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Emine Elif ALAADDİNOĞLU

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Prof. Dr. Şule BULUT

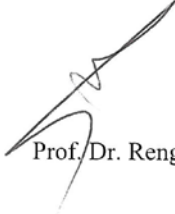
Prof. Dr. Nurdan ÖZMERİÇ

Prof. Dr. Mehmet YALIM

Doç. Dr. Emine Elif ALAADDİNOĞLU

Yrd. Doç. Dr. Bahar Füsun ODUNCUOĞLU

ONAY:Bu tez Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Yönetim Kurulu'nun 12 / 02 / 2010 tarih, 034 sayılı kararıyla kabul edilmiştir.


Prof./Dr. Rengin ERDAL

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI



**AMORF KALSİYUM FOSFAT İÇERİKLİ VERNİĞİN DENTİN HASSASİYETİ
ÜZERİNE ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Yasin Bozok

Danışman: Doç Dr. Emine Elif Alaaddinoğlu

Bu tez çalışması Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından desteklenmiştir.

Ankara, 2010

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimine başladığım ilk günden itibaren bana her konuda destek olan, bilgisi, bitmez tükenmez sabrı ve sevgisiyle bu meslekte bilgi ve beceri sahibi olmamı sağlayan, tezimin hazırlanmasında fikirleri ile yol gösteren tezimin oluşmasında bana her konuda yardımcı olan değerli hocam Doç. Dr. Emine Elif Alaaddinoğlu'na,

Doktora eğitimim süresince sevgisi ve sabrı ile zamanını ayırarak bilgilerini paylaşan, desteği ve yardımlarıyla her zaman yanımda olan değerli hocalarım Doç. Dr. Bayazıt Bağcı'ya, Prof. Dr. Şule Bulut'a ve Yrd. Doç. Dr. Bahar Füsün Oduncuoğlu'na,

Tezimin oluşumunda bilgi ve fikirleriyle desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Mehmet YALIM'a

Doktora eğitimim süresince yardımları ve sevgileri ile bana destek veren, güzel bir çalışma dönemi geçirmemi sağlayan tüm dönem arkadaşlarıma ve tüm klinik teknisyenlerine ve her koşulda yanımda olan sevgili dostlarıma,

Hayatımın her anında bana karşı sevgilerini hep hissettiren beni her zaman korumuş ve bana hep yol göstermiş, benim üzerimde çok emekleri olan sevgili ablalarıma,

Doğduğum günden bugüne kadar bana maddi manevi her türlü desteği veren, her zaman yanımda olduklarını bildiğim ve beni bu yolda her konuda destekleyerek cesaretlendiren karşılık beklemeden beni her zaman seven ve bugünlere gelmemi sağlayan canım annem Hacer BOZOK ve canım babam Ali Osman BOZOK'a

Sonsuz minnet ve teşekkürlerimi sunarım...

ÖZET

Dentin hassasiyeti, popülasyonun büyük bölümünü etkileyen önemli bir klinik sorundur. Başka bir defekt ya da hastalık olmayan dişte termal, dokunma, ozmotik veya kimyasal ajanlara cevaben açık dentin yüzeyinde oluşan kısa süreli ve keskin ağrı olarak belirti vermektedir.

Dentin yüzeyinin açığa çıkması atrizyon, erozyon, abrazyon lezyonlarıyla ya da hatalı diş fırçalama sonucu ortaya çıkan dişeti çekilmesi ortamına açılabilir.

Hastalar yeme, içme, diş fırçalama ve solunum sırasında dentin hassasiyeti nedeniyle rahatsızlık duyarlar. Klinik muayeneler sonucunda dentin hassasiyetinin prevalansının %4-74 arasında değiştiği görülmüştür.

Dentin hassasiyetinin mekanizmasını açıklayabilmek için önerilen teoriler arasında en çok kabul göreni hidrodinamik teoridir. Bu teoriye göre dentin tübüllerinin içindeki sıvının hareketi sonucunda diş yapısında dentin içinde ve pulpa dokusunda bulunan duyuşal sinirler aktive olurlar.

Dentin hassasiyetinin tedavi yöntemlerinden biri açığa çıkmış dentin tübüllerinin tıkanmasıdır. Bu işlem için çeşitli materyal ve yöntemler kullanılabilir.

Bizim çalışmamızda dentin tübüllerini tıkayarak dentin hassasiyetini tedavi etmek için dört farklı malzeme kullanılmıştır. Bu çalışmanın amacı dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılan amorf kalsiyum fosfat içerikli ajanın etkinliğinin karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesidir.

Altı erkek ve ondört kadın hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Toplam 100 diş ve 20 hasta çalışılmıştır. Hassasiyeti olan dişler rastgele beş gruba ayrılmıştır. Bu gruptaki dişlere sırasıyla Gluma hassasiyet giderici (Gluteraldehit), Fluor Protector (%0,1 flor), Enamel Pro vernik (amorf kalsiyum fosfat ve %5 flor), Bisblock (oksalik asit) uygulanmış ve beşinci diş kontrol olarak belirlenmiş.

Klinik parametrelere ait ölçümler, sondalama derinliği (SD), gingival indeks (GI), plak indeksi (PI), dişeti çekilmesi (REC), tüm dişlerin altı bölgesinden yapıldı.

Çalışmamızda hastaların değişik uyaranlara verdiği cevabı ölçmek için görsel ağrı skalası kullanıldı (VAS). Tedaviden önce ve tedaviden hemen sonra, birinci, dördüncü ve onaltıncı haftalarda ağrı skalası ölçümleri kaydedildi.

Çalışmamızın sonucuna göre test edilen tüm materyaller dentin hassasiyetinin tedavisinde etkili olmuştur. En başarılı sonuçlar Gluma ve Bisblock ile elde edilirken, Enamel Pro ve Fluor Protector orta seviyede etki göstermiştir. Çalışma boyunca kullanılan materyallerin hiçbirinden kaynaklanan bir komplikasyon kaydedilmedi.

Tarama elektron mikroskopisi ile yapılan incelemelerde dentin tübüllerinin Gluma ve BisBlock gruplarında kısmen veya tamamen kapandığı, Bisblock örneklerinde oksalat kristallerinin tübül içerisine kadar ilerlediği gözlemlendi. Fluor Protector grubunda yüzeysel olarak tübül ağzlarının daraldığı veya tıklandığı bulgulanırken Enamel Pro örneklerinde dentin parçalarının tükürük içerisinde saklanmaması nedeniyle, bu durum son derece sınırlı seviyede idi.

Sonuç olarak Enamel Pro vernik Gluma veya BisBlock kadar olmasa da dentin duyarlılığının giderilmesinde kullanılabilir bir ajandır.

Anahtar kelimeler: Dentin hassasiyeti, amorf kalsiyum fosfat, tarama elektron mikroskopu

ABSTRACT

Dentin hypersensitivity is an important clinical problem affecting a large part of population. Dentin hypersensitivity is characterized by short and dull pain derived from exposed dentin in response to chemical, thermal, tactile or osmotic stimuli which cannot be explained as any other dental defect or pathology.

The etiology of dentin exposure is multifactorial. Dentin tubules exposed as a result of attrition, abrasion, erosion lesions or gingival recessions due to incorrect toothbrushing etc.

Dentin hypersensitivity may disturb the patient during eating, drinking, brushing and breathing.

Clinical examinations demonstrated that the prevalence of dentinal hypersensitivity changes between %4–74.

Several theories have been proposed to explain the mechanism while the hydrodynamic theory being currently accepted. According to this theory fluids within the dentinal tubules are disturbed by several stimuli and this fluid changes result in activation of sensory nerves in the pulp/inner dentine region of the tooth.

Treatment of dentinal hypersensitivity by occluding exposed dentinal tubules is achieved by several materials and methods.

In our study four different materials have been used to occlude exposed dentinal tubules. The aim of this study was to investigate and compare the clinical effectiveness of amorphous calcium phosphate formula varnish.

Six men and fourteen women were included to the study. A total of 100 teeth in 20 patients were studied. Hypersensitive teeth were divided into five groups. Gluma desensitizer (Glutaraldehyde), Fluor Protector (0,1 fluoride), Enamel Pro varnish (amorphous calcium phosphate formula with 5% fluoride), BisBlock (Oxalic Acid) were applied randomly to teeth and the 5th tooth was assigned as control.

Full mouth periodontal parameters including probing depths (PD), gingival index (GI), plaque index (PI), gingival recession (REC) were measured at six sites for each tooth.

A visual analogue scale (VAS) was used to determine responses to different stimuli. VAS scores were recorded before and after treatment, first week, fourth week and sixteenth week.

According to the results of our study, all materials were effective for the treatment of dentine hypersensitivity. Best results were obtained with Gluma and BisBlock. Enamel Pro Varnish (amorphous calcium phosphate) and Fluor Protector were mildly effective. No complications were recorded for any of the materials.

Dentin tubules were partially or fully occluded for Gluma and BisBlock specimens, oxalate crystals were located deeply in the tubules. Dentin tubule openings were narrowed or superficially occluded for Fluor Protector group while limited occlusion was observed for Enamel Pro varnish because the specimens were not stored in saliva.

In the limits of this study Gluma and BisBlock were very effective in treating dentinal hypersensitivity while Enamel Pro varnish not effective as thm could be used as an alternative agent.

Keywords: Dentin hypersensitivity, amorphous calcium phosphate, scanning electron microscope (SEM)

İÇİNDEKİLER

<u>DİZİN</u>	<u>SAYFA NUMARASI</u>
Kabul-onay sayfası.....	i
İç kapak.....	ii
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER.....	ix
KISALTMALAR VE SİMGELER	xi
ŞEKİLLER.....	xii
TABLolar	xiv
1 GİRİŞ.....	1
2 GENEL BİLGİLER	4
2.1 Dentin Yapısı	4
2.1.1 Dentin tabakaları	8
2.1.2 Odontoblastlar	10
2.2 Dentin hassasiyeti.....	11
2.2.1 Dentin Hassasiyetinin Etiyolojisi	13
2.2.2 Dentin Hassasiyetinin Prevalansı	17
2.2.3 Dentin hassasiyetinin oluşum mekanizmaları.....	19
2.2.4 Dentin hassasiyetinin ayırıcı tanısı	24
2.2.5 Dental Plak ve dentin hassasiyeti.....	25
2.2.6 Dentin Hassasiyetinin Tedavisi.....	26
2.2.7 Dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılan ajanlar.....	30
3 GEREÇ VE YÖNTEM.....	36
3.1 Klinik parametreler:	36
3.1.1 Periodontal Ölçümler	37
3.1.2 Ağrının değerlendirilmesi.....	37
3.2 Çalışma dizaynı	38
3.3 Tedavi	41
3.3.1 Kullanılan hassasiyet giderici ajanlar.....	41
3.3.2 Hassasiyet giderici ajanların uygulanması.....	41

3.4	Tarama Elektron Mikroskobu ile Dentin Yüzeylerinin İncelenmesi.....	44
3.5	İstatistiksel Analiz.....	45
4	BULGULAR	46
4.1	Değerlendirilen Dişler.....	47
4.2	Klinik Bulgular	48
4.2.1	Tüm Ağız Periodontal Parametreler	48
4.3	Gluma Grubu	48
4.3.1	Gluma VAS.....	49
4.4	Fluor Protector	49
4.5	Enamel Pro	50
4.6	BisBlock.....	51
4.7	Kontrol.....	52
4.8	Gruplar arası başlangıç Hava VAS Değerleri.....	53
4.9	Hassasiyet giderici ajan uygulaması sonrası gruplar arası Hava VAS Değerleri	54
4.10	1. hafta gruplar arası Hava VAS Değerleri.....	55
4.11	Gruplar arası 1. ay hava VAS değerleri	56
4.12	Gruplar arası 4. ay hava VAS değerleri	57
4.13	Su ve sond VAS değerlerinin gruplar arası karşılaştırması.....	57
4.14	Dönemler arası hava VAS değerlerindeki değişimler.....	60
4.15	SEM Bulguları.....	61
4.15.1	Gluma uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri.....	61
4.15.2	Fluor Protector uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri...	62
4.15.3	Enamel Pro uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri.....	64
4.15.4	BisBlock uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri.....	66
4.15.5	EDTA uygulanan kontrol dentin disklerinin SEM görüntüleri	68
5	TARTIŞMA.....	70
6	SONUÇ VE ÖNERİLER.....	79
7	KAYNAKLAR	80

KISALTMALAR VE SİMGELER

CD	Cep Derinliği
REC	Çekilme Derinliği
Gİ	Gingival İndeks
KAS	Klinik Ataşman Seviyesi
Pİ	Plak İndeksi
VAS	Görsel ağrı skalası
SEM	Tarama elektron mikroskobu
mm	Milimetre
µm	Mikrometre
g/cm ³	Santimetreküp başına düşen gram
Å	Angström
pH	Çözeltinin asitlik-bazlık derecesini gösteren birim
sn	Saniye
Ca ₁₀ [PO ₄] ₆ [OH] ₂	Hidroksiapatit
CPP-ACP	Kazein fosfopeptid amorf kalsiyum fosfat bileşimi
Nd:YAG	Neodimiyum-yttriyum alüminyum garnet

ŞEKİLLER

Şekil 2.1 Dentin tübüleri ve odontoblastlar	6
Şekil 2.2. Dentin tübülerinin elektron mikroskopik görüntüsü	6
Şekil 2.3. Dentin tübülünün yapısı	7
Şekil 2.4. Odontoblast hücrelerinin dentin tübülerinde yayılımı	11
Şekil 2.5. Dentin yüzeyine açılan odontoblast uzantıları.	20
Şekil 2.6. Pulpa içerisindeki miyelinli ve miyelinsiz sinir lifleri.....	21
Şekil 2.7. Hidrodinamik teori.....	22
Şekil 2.8. Hidrodinamik teoriye göre ağrı gelişim aşamaları.....	23
Şekil 2.9. Dentin tübülerinde sıvı hareketi.	24
Şekil 3.1. Çalışma dizaynı.	38
Şekil 3.2. Çalışmada kullanılan hasta kayıt formu.....	39
Şekil 3.3. Hastalar tarafından doldurulan (VAS) grafiği.	40
Şekil 3.4. Enamel Pro Varnish uygulanması.	42
Şekil 3.5. Gluma desensitizer.	42
Şekil 3.6. Kalsiyum oksalat içerikli Bisblock.	43
Şekil 3.7. Fluor Protector.....	44
Şekil 4.1. Cinsiyete göre yaş ortalamaları.	46
Şekil 4.2. Gruplara ait başlangıç hava VAS değerleri.....	54
Şekil 4.3. Hassasiyet giderici ajan uygulaması sonrası Hava VAS Değerleri... 55	
Şekil 4.4. 1. hafta gruplar arası Hava VAS Değerleri	56
Şekil 4.5. 1. ay gruplar arası Hava VAS Değerleri.....	56
Şekil 4.6. 4. ay gruplar arası Hava VAS Değerleri.....	57
Şekil 4.7. Başlangıç hava, su ve sond VAS değerleri.....	58
Şekil 4.8. 1. hafta hava, su ve sond VAS değerleri	58
Şekil 4.9. 1. ay hava, su ve sond VAS değerleri.....	59
Şekil 4.10. 4. ay hava, su ve sond VAS değerleri.....	59
Şekil 4.11. Farklı dönemlerde hava VAS değerlerindeki azalmanın test grupları arasında karşılaştırılması.	60
Şekil 4.12. Gluma uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağızları (kırmızı ok).	61
Şekil 4.13. Gluma uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000.....	62

Şekil 4.14. Fluor Protector uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, açık (yeşil ok), kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağzları (kırmızı ok).	63
Şekil 4.15. Fluor Protector uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000, tübül içerisine kadar ilerlemiş tıkanma (beyaz ok).....	64
Şekil 4.16. Enamel Pro uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, açık (yeşil ok), kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağzları (kırmızı ok).	65
Şekil 4.17. Enamel Pro uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000, açık (beyaz ok) tübül ağzları çoğunlukta.....	66
Şekil 4.18. BisBlock uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağzları (kırmızı ok), kristalimsi yapılar (beyaz ok), bondingle kaplı su kabarcıkları (sarı ok).....	67
Şekil 4.19. BisBlock uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000, tübüllerin içinde okzalit kristalleri (beyaz ok).....	68
Şekil 4.20. EDTA uygulanmış dentin yüzeyinde tamamen açık (yeşil ok) dentin tübül ağzları SEM x3000.	69
Şekil 4.21. EDTA uygulanmış bölünmüş dentin diskinde tamamen açık (beyaz ok) dentin tübülleri SEM x3000.	69

TABLolar

Tablo 2.1. Dentin hassasiyetinin prevalansı ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalar.....	19
Tablo 2.2. Dentin hassasiyeti tedavi stratejileri.	28
Tablo 4.1. Test ve kontrol gruplarını oluşturan dişler.	47
Tablo 4.2. Başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.	48
Tablo 4.3. Gluma uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.	48
Tablo 4.4. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Gluma uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.	49
Tablo 4.5. Fluor Protector uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.	49
Tablo 4.6. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Fluor Protector uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.	50
Tablo 4.7. Enamel Pro uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.	50
Tablo 4.8. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Enamel Pro uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.	51
Tablo 4.9. BisBlock uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.	51
Tablo 4.10. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında BisBlock uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.	52
Tablo 4.11. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Kontrol grubunu oluşturan dişlere ait VAS değişimleri.....	53

1 GİRİŞ

Dentin hassasiyeti günümüzde çok sık karşılaşılan bir klinik durumdur. Özellikle periodontal tedaviler sonrasında nerdeyse hemen her hastada dentin hassasiyeti şikayetiyle karşı karşıya kalmaktayız. Bu durum hastalarımızın biz hekimleri iyi ya da kötü hekim olarak değerlendirmelerinde de rol oynamaktadır. Hastalar her ne kadar yapılan periodontal tedavinin bilincinde olsalar da dişeti yapılan işlemler sonucunda hassasiyet duyduklarında gördükleri tedaviyi ya da tedavi yapan hekimi sorgulamaktadırlar. Dentin hassasiyeti bu yüzden de üzerinde durulması gereken önemli bir durumdur.

Dentin hassasiyetine ne neden olmaktadır?

Dentin hassasiyetine neden olan çok sayıda ve çeşitli etiyolojik faktör vardır. Dentin diş pulpasıyla yakın ilişkili olması nedeniyle doğal olarak hassas bir yapıdır (1). Dentinin bu hassas yapısı başka dokular tarafından örtüldüğünden normalde bir sorun yaratmamaktadır. Ancak dentin hassasiyeti görülen hastalarda mikroskopik inceleme sonrası dentin tübüllerinin daha fazla sayıda ve daha geniş oldukları görülmüştür (2).

Dentin yüzeyinin açığa çıkmasında mine ve/veya sement dokusunun kaybolması ve dişeti çekilmesi rol oynar. Abrazyon, atrizyon, abfraksiyon, erozyon gibi durumlar diş yüzeyinden sert doku kaybıyla sonuçlanır ve dentin açığa çıkar.

Dişeti çekilmesi ise hassasiyet açısından daha önemli bir durumdur çünkü çekilme sonrası ortaya çıkan kök yüzeyinde dentin üzerinde ince ve kolayca uzaklaştırılan bir sement tabakası vardır (3). Periodontal operasyonlar, yanlış diş fırçalama, nekrotizan ülseratif gingivitis, yaş, dişin pozisyonu dişeti çekilmelerinde rol oynayan faktörlerdir.

Günümüzde kabul edilen dentin hassasiyeti oluşma teorisi; dentin tübülleri arası sıvının hareket etmesi esasına dayanır ve hidrodinamik teori adını alır. Bu teoriye göre, dentin üzerine gelen bir uyaran sonucunda dentin

tübüllerindeki sıvı akış hızı değişir. Bu sıvı hareketi sonrasında dentin tübüllerindeki veya pulpanın dış sınırındaki sinir lifleri aktive olur.

Dentin üzerine soğutma, kurutma ya da hipertonic bir kimyasal uygulanması sonucunda dentin sıvısı pulpadan uzaklaşır. Sıcak, sondalama gibi uyarılarda ise bu sıvı pulpaya doğru hareket eder. Pulpanın dışına doğru hareket eden sıvı daha aktif olan sinirleri uyaracağından soğuk sonrası daha keskin bir ağrı oluşur. Dentin hassasiyeti ilk olarak A- δ fibrillerinden iletilir. Hassasiyet uyarana karşı oluştuğundan uyarın ortadan kalktığında ağrı kaybolur.

Dentin hassasiyeti için önerilen tedaviler evde ve klinikte yapılan uygulamalar olarak ikiye ayrılmaktadır.

Hastalar kendi kullanacakları florürlü gargaralar, diş macunları vb. ile evde hassasiyet sorunlarını bir miktar çözebilirler.

Bunun dışında daha ileri olan durumlarda hekim tarafından klinikte uygulanabilecek çeşitli kimyasal ya da fiziksel ajanlar yardımıyla aşırı duyarlılık tedavisi yapılabilmektedir.

Dentin aşırı hassasiyetinin tedavisi genel olarak dentin tübüllerindeki sıvı akışını azaltmak, sinir iletimini bloke etmek ve dentin tübül ağzlarının kapatılmasına yönelik ajanların kullanımına dayalıdır (4).

Dentin tübüllerindeki sıvı akışını azaltmak için birçok fiziksel ve kimyasal ajan kullanılır. Bu ajanlar tedavi sırasında smear tabakası oluşumunu veya tübüllerin tıkanmasını sağlar. Tübüllerin tıkanmasında kompozit rezinler, cam iyonomer simanlar, bonding ajanlar; stronsiyum klorit veya asetat; alüminyum, potasyum veya ferrik oksalat; silika veya kalsiyum içeren materyaller ve protein çöktürücüler kullanılabilir. Bu ajanlarla sonuç alınmadığında; dentin hassasiyetinin kaynağı dişeti çekilmesiyle açığındaki kök yüzeyini kapatmaya yönelik cerrahi işlemler veya ilgili dişin devital hale getirilmesi için kanal tedavisi uygulamaları alternatif tedavi yöntemleridir.

Tübül tıkanması dentin hassasiyeti tedavisinde tercih edilecek ilk tedavi seçeneği olmalıdır. Bu amaca yönelik kullanılan malzemelerin etkinlik süreleri

malzemenin cinsine ve uygulanan bireyin beslenme ve fırçalama alışkanlıklarına göre değişmektedir.

Çalışmamızın hipotezi normal dentindeki hidroksiapatit kristallerinin yeniden oluşmasını sağlayan amorf kalsiyum fosfat içerikli vernikle açık dentin tübüllerinin daha çabuk ve uzun süreli tıkanacağıdır.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Dentin Yapısı

Dentin kron yüzeyinde mine ile kök yüzeyinde ise sement tabakası ile pulpa dokusu arasında bulunan ve dişin asıl kütlesini oluşturan, dişe şeklini veren pöröz ve sarımsı renkli, ışığı yarı geçirgen özelliğe sahip bir yapıdır. Dentin dişlerin ana hacmini oluşturur ve mezoderm kökenlidir. Gelişme ve kimyasal yapı bakımından kemiğe benzer ancak kompakt kemikten daha sert olan dentin yapısı elastik olması ve deformasyonlara karşı koyabilmesiyle de dişin mine tabakasından farklı özelliklere sahiptir (5).

Başlangıçta dental papilla hücrelerinin çoğu benzer görünümde embriyonik karakterli ve mezodermal orijinlidirler. İç mine epitelinin etkisiyle buraya komşu dental papilla hücreleri farklılaşmaya başlarlar. Bu diferansiasyon ile odontoblast tabakası oluşur (6).

Odontoblast hücreleri tarafından oluşturulan bu pöröz ve sarımsı kemik benzeri yapının ağırlık olarak % 70'ini inorganik materyaller oluştururken % 20'sini organik materyaller, % 10'unu su oluşturur (7-8).

Hacimsel olarak %45-%50'si inorganik, %30'u organik,%20-25'i sudur (9).

Dentinin 2,05-2,30 g/cm³ arasında değişen yüksek yoğunluğuna bağlı olarak, ağırlık yüzdesi hacim yüzdesinden çok daha fazladır (10).

Dentinin su içeriği lokalizasyonla birlikte değişmekle beraber, su içeriğinin % 8-16 arasında olduğu rapor edilmektedir (11).

Organik matriksin yaklaşık %90'ı kollajen fibrillerden oluşur (7, 11). Ana maddesi mukopolisakkarittir. Kollajenler organik matriksin minerilizasyonu için bir çatı vazifesi görür, dentine dayanıklılık ve esneklik sağlarlar.

Dentin matriksindeki yoğun olarak bulunan tip 1 kollajen tübüllerin uzun aksenlerine dikey olarak yerleşim gösterir (12-13). Tip 1 kollajen dışında dentinin yapısında tip 5 ve tip 6 kollajen, pulpaya yakın bölgedeki predentinde tip 3 kollajen de bulunur (14).

Kollajen fibriller 0,05-0,20 µm çapındadır ve 640 Å aralıklarla tekrarlanan periyodik enine çizgilenmeler gösterirler (15).

Bu durum organik matriksin üzerine hidroksiapatit kristallerinin çökmesini sağlar. Bu sayede kollajen lifler birbirleriyle çok sıkı temasta olup demetler yaparlar.

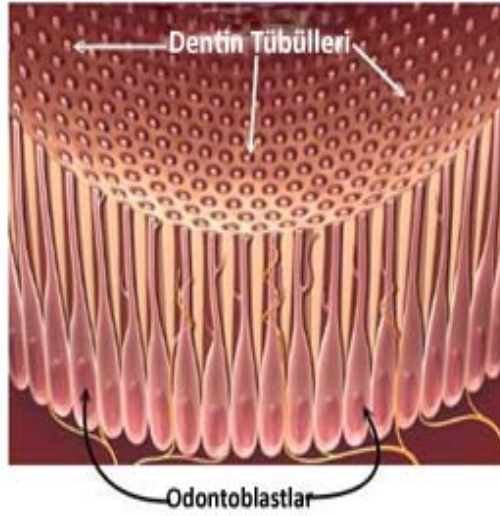
Organik yapının diğer bileşenleri ise mineralizasyonda rol oynayan fosfoproteinler, glikozaminoglikanlar, mineralizasyonu inhibe edebilen proteoglikanlar, proteinler, odontoblastik aktivede görev alan asidik glikoproteinler, odontoblastları kontrol eden büyüme faktörleri ve mineral biçimlenmesine katılması için yağlardır (7-8, 11, 16-17).

Dentinin inorganik yapısında kalsiyum fosfat ve kalsiyum hidroksit bileşimindeki hidroksiapatit ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) bulunur.

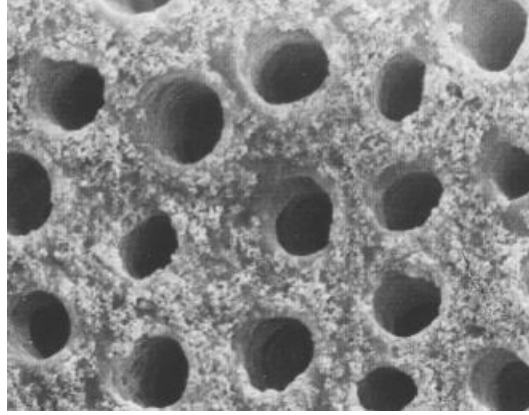
Dentindeki hidroksiapatit kristalleri minedekinden daha küçük yapıdadır (10).

Bu hidroksiapatit kristallerin boyları 200–1000 Å, genişlikleri ise 30 Å civarındadır (18). Böylelikle dentin dokusunda hacimce daha çok total yüzey alanı işgal ederler. Bunun sonucu olarak da asitte daha çabuk erirler ve dentin çürüğü minedekine oranla daha hızlı ilerler. Diğer büyük inorganik bileşenler arasında karbonat, magnezyum, potasyum, demir, çinko ve kurşun vardır (19-20).

Histolojik olarak incelediğinde dentinin başlıca histolojik yapı elemanları dentin kanalları-dentin tübülleri, dentin dokusunu oluşturan odontoblast hücreleri ve bunların uzantıları, dentin kanallarının etrafını saran peritübüler dentin ile intertübüler dentindir.



Şekil 2.1 Dentin tübülleri ve odontoblastlar



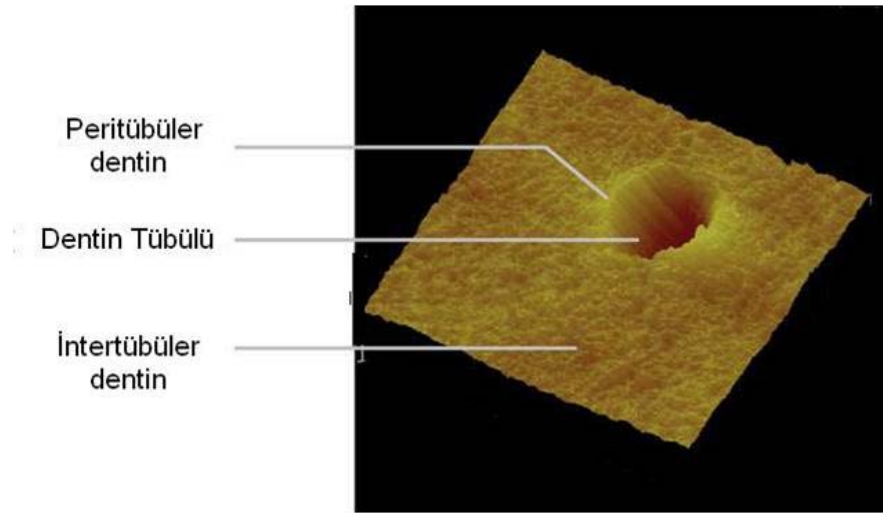
Şekil 2.2. Dentin tübüllerinin elektron mikroskopik görüntüsü

Dentin tübülü ya da dentin kanalı dişin merkezinden dentin içine yayılan mikro kanallardır. Dentin kanalları bir S harfi çizercesine dalgalanarak uzanırlar. Ancak bu dalgalanma kronun tepe noktası ile kök kısmında çok daha az belirlidir(21). Dentin kanallarının içini; gövdesi pulpanın çeperlerine sıralanmış olan odontoblast hücrelerine ait bir uzantı doldurur. Bu uzantılara Tomes lifleri adı verilir. Odontoblast uzantıları ile kanal duvarı arasında kalan boşlukta dentin sıvısı bulunur. Dişin koronal kısmındaki dentin tübülleri mineden pulpaya uzanır ve 2,5-3,5 mm uzunluğundadır. Dentin tübülleri en geniş pulpada, en dar mine-dentin birleşimindedir. Gençlerde dentin kanalları pulpa odası yakınlarında 3-4 μm çapında iken mine-dentin sınırında bu çap 2 μm 'ye kadar düşmektedir.

Daha derindeki dentin tübüllerinin çaplarının daha geniş olması nedeniyle bu bölgelerde dentin sıvısı yoğunluğu da artar. Dolayısıyla derin dentin yüzeyel dentinden daha nemli bir yapıya sahiptir.

Dentin kanallarının mine-dentin sınırında veya sement yakınında mm² deki sayısı 70000-90000 arasındadır. Dentin kanallarının mm² deki sayısı pulpa yakınında 30000-75000 olarak değişir (22-25). Dentin kanalları mine-dentin sınırında dallara ayrılarak mine altında aę benzeri bir yapı oluştururlar. Ancak kanalların dallanması sadece u kısmında olmayıp bütün dentin kitlesi içinde görülmektedir. Kanallar devamlı olarak diğer kanallara açılan yan kanalcıklar vermektedir. Tomes lifleri, dentin kanallarının yan dal verdikleri yerlerde dallanan yan kanalcıkları da işgal ederler bu aę şeklindeki yapı sayesinde mine ya da dentin üzerinde oluşabilecek herhangi bir kimyasal, bakteriyel, fiziksel, termal ve travmatik uyarın dentin kanalları vasıtasıyla pulpaya iletilir.

Operatif işlemler sırasında çeşitli uyarınların odontoblast uzantıları yoluyla pulpa yakınında dentin kanalları içinde yer alan ağrı reseptlerine iletilmesi nedeniyle dişlerde duyarlılık oluşmaktadır.



şekil 2.3. Dentin tübülünün yapısı

Peritübüler dentin koronal dentin kanallarının etrafını saran kollajenden fakir halka şeklindeki yapıdır. Dentin kanallarına dik alınan bir kesitte

odontoblast uzantısı etrafında görülen, ışığı iyi geçiren ve bütün kanalı bir kılıf gibi kaplayan bir yapı olarak görünür. Peritübüler dentin dişlerin dış etkenlere maruz kalması sonucu oluşan hipermineralize bir dokudur (26).

İntertübüler dentin ise asıl dentin dokusunun ana yapısını oluşturur. Yine dentin kanallarına dik alınan bir kesitte peritübüler dentin halkacıkları arasında kalan daha az mineralize bir yapı olarak göze çarpar (26). İntertübüler dentinin kapladığı alan mine-dentin sınırından pulpaya doğru gidildikçe önemli oranda azalır (27).

Dentinin histolojik yapısına bakıldığında dentinin farklı derinliklerindeki mineral ve su içeriği, organik ve inorganik yapısı değişkenlik gösterebilir. Ortalama mineral içeriği dentinin derinliğiyle değişmemesine rağmen, kollajenden zengin intertübüler dentinin miktarı, dentin derinliği arttıkça azalmakta, hipermineralize peritübüler dentin miktarı ise artmaktadır. Dentin hacmi başına düşen kollajen miktarı da yüzeysel dentinden derin dentine doğru azalır (28).

Dentin dokusu histolojik olarak incelendiğinde mineden farklı olarak odontoblastlar, nöronlar gibi vital yapılar içermektedir. Nöronlar duyuşsal bilgileri taşır. Dentin kemik dokusundan farklı olarak kan damarı içermez. Ayrıca dentinin tamir kapasitesi de sınırlıdır.

2.1.1 Dentin tabakaları

Dentin yapısal olarak incelendiğinde primer, sekonder ve tersiyer dentin olmak üzere üç yapıya ayrılır.

Primer dentin; mine ile pulpa odası arasındaki dentinin en belirgin kısmıdır. Primer dentin diş oral kaviteye sürmeden önce yapılanmaya başlar ve diş sürdükten sonra kök ucu kapanıncaya kadar oluşmaya devam eder.

Primer dentinin mine dokusuna en yakın olan kısmı ektomezenşimal hücrelerden köken alan yeni farklılaşmış odontoblastlar tarafından oluşturulan manto dentinidir. Yaklaşık olarak 1500 kalınlığındadır. Manto dentininin kollajen yapısı daha zayıftır ve de daha az mineralize olmuş bir yapıdır. Primer dentin yapımı günde ortalama 4 µm kalınlığındadır (29).

Sekonder dentin; kök formasyonunun tamamlanması ve kök ucunun kapanmasından sonra oluşmaya başlar. Genellikle diş sürdükten ve fonksiyona girdikten sonra oluşan dentin tipidir. Primer dentine göre daha yavaş oluşturulur. Günde yaklaşık olarak 0,5µm kalınlığında üretilir (30). Yıllar boyunca, pulpa odasının etrafında çok fazla miktarda sekonder dentin oluşturulması sonucu pulpa odası giderek daralır. Benzer bir şekilde, sekonder dentin formasyonu kök kanalının yaşla birlikte daralmasına neden olur (11).

Primer dentin ve sekonder dentini de aynı odontoblastlar oluşturduğu için, tübüllerin devamlılığı korunur. Sekonder dentinin veya henüz sekonder dentin oluşmaya başlamamış ise, primer dentinin pulpaya komşu olan yüzünde tam mineralize olmamış bir tabaka vardır ki bu tabakaya predentin denir. Bu tabaka odontoblastlar ve mineralize dentin arasında yerleşmiş mineralize olmamış organik matriksten oluşur. Dentin tübülleri predentinde de kesintisiz olarak devam ederler. Predentin kollajen proteoglikan ve glikoprotein içerir. Hematoksilen eozin ile yapılan boyamada dentine göre daha az koyulukta izlenir. Kemik yapımındaki osteoid dokuya benzer bir yapısı vardır.

Tersiyer dentin; iritasyon dentini, irregüler sekonder dentin, reaksiyonel dentin, tamir dentini ya da koruyucu dentin olarak da bilinir.

Sekonder dentin yapımı devam ederken çürük, atrizyon, abrazyon, erozyon veya restoratif işlemler gibi herhangi bir uyaran sonucunda pulpa-dentin kompleksi etkilenir, etkilenen alana bağlı olarak az veya çok geniş bir alanda dentin yapımı hızlanır, odontoblastlar tarafından bu kez daha hızlı yapılan bu dentin tersiyer dentindir (30-31).

Tersiyer dentin reaksiyonel ve tamir tipi olmak üzere ikiye ayrılır. Bu iki tersiyer dentin tipini birbirinden ayrılması farklı koşullar altında farklı hücreler tarafından oluşturulduğu için önemlidir (31).

Reaksiyonel dentin yapım hızı sekonder dentinden oldukça hızlıdır (32).

Pulpa-dentin kompleksini etkileyen uyarının şiddeti hafif ya da orta ise oluşan dentin reaksiyonel dentindir. Sekonder dentini oluşturan odontoblastlar tarafından yapılır. Bu şekilde pulpa korunur.

Pulpa-dentin kompleksini etkileyen uyarının şiddeti çok fazla ise ya da uyarının etkisi doğrudan dentinde ise ve pulpaya yaklaşıyorsa bu uyarının etkilerinin ilerlemesini yavaşlatmak için bu bölgedeki odontoblastlar ölmeye başlarlar. Bununla birlikte uyarının etkilediği bölgeye komşu pulpa dokusunda bulunan kök hücreleri ya da farklılaşmamış mezenşimal hücreler odontoblast benzeri hücrelere farklılaşarak bir başka tersiyer dentin tipi olan tamir dentinini oluşturmaya başlarlar. Böylece pulpa dokusunda oluşabilecek pulpitisten korunmaya çalışılır. Tamir dentini oluşmaya başladığında diş son derece önemli bir yaralanma durumuyla karşı karşıya gelmiştir. Histolojik olarak düzensiz kanal yapılarından bu iki dentin birbirinden ayırt edilir (30, 33).

Sekonder dentin ile tersiyer dentin arasında dentin kanallarının bütünlüğü bozulmuş ve bir set oluşturulmaya çalışılmıştır. Bu şekilde uyarıların etkilerinin pulpaya geçişi önlenmeye çalışılır. Bu yapı dentin sıvısının iletimini de etkiler.

2.1.2 Odontoblastlar

Odontoblastlar pulpa dokusunun dentine komşu yüzeyinde yer alan tek yönlü fonksiyon gösterebilen ileri derecede diferansiye olmuş özel bağ dokusu hücreleridir. İntrauterin hayatın 17-18. haftasında oluşmaya başlayan odontoblastlar herhangi bir sorun olmadığı sürece ölene kadar canlılıklarını korurlar ve dentin yapımına katılırlar. Kron pulpasında uzun silindirik biçimdedirler. Kök pulpasının orta bölümünde kübik şekil almaya başlarlar. Apikal foramen yakınında ise ince ve yassı bir görünüm alırlar. Kron pulpasındaki silindirik odontoblastlar düzenli kanallar taşıyan dentin dokusu yaparlar. Apikal bölgeye yakın yer alan ve şekil itibariyle fibroblastları andıran odontoblastlar ise iyi histodiferansiyasyon göstermedikleri için bu hücrelerin yaptığı dentin dokusu az sayıda kanal taşır. Yeni araştırmalar apikal bölgede oluşan sert dokunun dentinden çok sement-dentin karışımı bir sert dokuya benzediğini göstermektedir (34). Odontoblast hücrelerinin ultrastrüktürel özellikleri bunların kollajen sentezinde aktif olduğunu ortaya çıkarmaktadır. Kök pulpasında yer alan odontoblastlar; kökte birim alana düşen dentin kanalı sayısı kron pulpasındakinden az olduğu için krona olduğu gibi sıkışık bir şekilde yerleşmişlerdir. Yanlara doğru daha rahat bir şekilde yerleşirler. Bitişik

odontoblastlar arasında çok özel hücre bağlantısı vardır. Bu desmozoma benzer bağlantılar predentin sınırında yer alan odontoblastları mekanik olarak birbiriyle birleştiren bağlantı plakları oluştururlar. Odontoblastlar arasındaki boşlukta bulunan bağlantılar nedeniyle elektriksel bir uyarı hücreler arasında rahatlıkla yayılabilir. Bu hücreler arası bağlantı sistemleri; odontoblastlar arasından sıvı plazma proteinler, kapiller ve sinir liflerinin geçmesine mani olmaz. Odontoblast hücrelerinin protoplazmik uzantıları dentin kanalları içinde uzanırlar. Hücreler bu uzantı üzerinden dentin dokusu ile iyon ve bazı diğer maddelerin alışverişini yürütür (35).



Şekil 2.4. Odontoblast hücrelerinin dentin tübüllerinde yayılımı

2.2 Dentin hassasiyeti

Çok sayıda hasta ısı, dokunma, tatlı ya da ekşi gibi uyarılara karşı hassasiyet duyduklarında, ağrılarını çare bulmak amacıyla diş hekimlerine başvururlar. Ortama açılmış dentinden kaynaklanan bu ağrı, kimyasal, dokunma ya da ozmotik uyarılara karşı verilen yanıt olup, sıklık ve şiddetinde değişiklik gösterebilir. Böylece, bir uyarı karşısında, ani ve keskin bir ağrı, ya da tüm bu belirtilerin kombinasyonu şeklinde bir ağrı meydana gelebilir.

Addy ve Dowell'a göre bu özellikleri taşıyan; fakat diğer dental patolojik nitelikleri olmayan ağrılı semptomlar, dentin hassasiyeti olarak tanımlanmaktadır (36).

1994 yılında toplanan Amerikan Diş Hekimleri Birliği'nin bilimsel komitesi dentin hassasiyetinin tanımını biraz değiştirerek standardize etmiştir (37). Bu tanıma göre dentin hassasiyeti herhangi bir dental defekt veya patoloji ile açıklanamayan, kimyasal, termal, temas, ozmotik veya buharlaştırıcı uyarana karşı ortama açılmış dentin yüzeylerinden yayılan, kısa süreli keskin bir ağrı olarak tanımlanmaktadır (37-39).

Bu standart tanıma göre dentin hassasiyetinin teşhisinde bu ağrıya benzer semptomlar verebilecek ortama açılmış dentin dışındaki herhangi bir diğer dental defekt veya patolojiye bağlı ağrı belirtileri elimine edilmelidir (37, 40).

Dentin hassasiyetinin, gerçek bir hastalık olmaktan çok, bir birleşik semptomlar dizisi olduğu ve hastanın ağrıya verdiği tepkinin tedavi yoluna gidilip gidilmeyeceğini gösterdiği düşünülmektedir (36).

Hastanın yaptığı ağrı yorumu, ağrı eşiğini etkileyen birçok psikolojik faktöre bağlı olduğundan, zorunlu olarak sübjektif ölçütlere göre değerlendirme yapılmaktadır ki bu, duyarlı ve kesin bir ölçüt sayılmamaktadır (36).

Son yıllarda, SEM ve mikro analizlerle yapılan incelemeler, araştırmalara daha objektif değerlendirme yöntemleri kazandırmıştır (41). Bununla birlikte normal dentin duyarlılığı ile patolojik dentin hassasiyeti arasındaki farkı belirlemek çok zordur bu nedenle dentin hassasiyeti tablosu klinik olarak ele alınmalıdır (37-38).

Dentin hassasiyetinin verdiği rahatsızlığın yanı sıra, oral hijyen işlemlerinin uygulanmasında güçlükler gibi sorunlara da yol açtığı gösterilmiştir (42). Hassasiyet nedeniyle ağrı duyan bazı hastalar, diş fırçasını ağrılı bölgeye tatbik edemediğinden plağı dişlerinden uzaklaştırılmamaktadır. Yetersiz plak kontrolünün de dentin hassasiyeti açısından olumsuz sonuçlar doğurduğu bilinmektedir. Buna ek olarak periodontal tedavi sonrasında dentin tübüllerinin ekspozite olmasıyla ilgili olarak yapılan çok sayıda çalışmada, tekrarlanan küretaj

ve kök düzeltmesi işlemlerinin, sadece kök yüzeyindeki bakteriyel depozitleri elimine etmekle kalmadığı, aynı zamanda sement ve yüzeyel dentini de ortadan kaldırdığı belirtilmiştir (43). Buna bağlı olarak ortaya çıkan ağrı semptomlarının da tedavi sonrasındaki ilk haftada gelişerek doruk noktaya ulaştığı gösterilmiştir. Böylece aylar, yıllar boyu devam edebilen hassasiyetlerin diğer bir deyişle dentin hipersensitivitesinin periodontoloji açısından önemi vurgulanmıştır (44).

Dikkate değer diğer bir konu da dentin hassasiyeti sorunu olan birçok hastanın ileri düzeylerde plak kontrolüne bağlı iyi bir ağız hijyenine sahip olduğudur. Bu durum da, hipersensitivite, azalmış plak kontrolü, daha ileri periodontal hastalık, daha fazla dişeti çekilmesi ve sonuçta yine hipersensitivite gelişimi şeklindeki siklusan oluşan bir kısır döngü varlığıyla ilgili hipotezle çelişmektedir (45).

Kaninler, I. premolarlar, anteriorlar, II. premolarlar sırasıyla en çok etkilenen dişlerdir. En az etkilenen dişler molarlardır. Dişlerin daha çok bukkal servikal bölgeleri etkilenir. Ancak dentin aşırı hassasiyeti herhangi bir dişte herhangi bir yüzeyde de görülebilir.(46)

Araştırmacılar hassasiyetin genç yetişkinlerde doruk noktasına ulaşır, yaşla birlikte azaldığını da belirtmişlerdir (47-48). Dentin ve pulpada yaşa bağlı olarak gelişen değişiklikler (sklerotik ve sekonder dentin yapımı), hassasiyet seviyesinde görülen bu farklılıkları açıklamaktadır.

2.2.1 Dentin Hassasiyetinin Etiyolojisi

Dentin hassasiyetinin etiyolojisi çok faktörlüdür ve tam olarak tüm nedenleri belirlenememiştir. Dentin hassasiyetinin nedenlerini belirlemek için yapılan elektron mikroskobu incelemelerinde hassas olan bölgelerdeki dentinin, hassasiyet belirtisi olmayan bölgelerdeki dentine göre daha geniş çaplı ve ortamla bağlantısı olan dentin tübülleri içerdiği gösterilmiştir (41, 43, 49).

Dentin hassasiyetinde rol oynayan dentin tübüllerinin çapı genişledikçe hassasiyet oranı artar, bununla birlikte ortama açılmış dentin içinde bulunan dentin tübülü yoğunluğu da hassasiyet oluşumunda etkilidir (43). Bu yapıyı

araştıran çalışmalarda dentin hassasiyeti bulunan dişlerde normal dişlere oranla yedi kat daha fazla açık dentin tübülü bildirilmiştir (43).

Tarama mikroskopunda dentin hassasiyeti olan dişlerdeki açık dentin tübülü ile hava spreyi sonucu oluşan ağrının doğru orantılı olduğu gösterilmiştir (50). Bu sonuçlardan da anlaşılacağı üzere, dentin hassasiyetinin oluşması için servikal dentinin veya kök dentininin ya da dentin tübüllerinin ağız ortamına açılmış olması gerekir.

Bununla birlikte ortama açılmış her dentin yüzeyinde hassasiyet olması gerekmez, hastanın yaşı, fizyolojik ve psikolojik durumu, ağrı eşiği ve pulpaya yakın bölgede tamir dentini oluşması gibi faktörler dentin hassasiyeti oluşumunu etkileyebilir.

Ortama açılmış dentin oluşumunda;

- Diş minesinin aşınması
- Periodontal yumuşak doku (dişeti çekilmesi) ve sement kaybı
- Her iki nedenin kombinasyonu etkilidir (45).

Diş minesinin aşınması ya da mine yüzeyinin kaybolması aşağıdaki durumlarda görülebilir (37):

- Atrizyon: Oklüzal anomaliler, parafonksiyonel alışkanlıklar, çok sert gıdaların çiğnenmesi
- Abrazyon: Aşırı sert diş fırçalanmasıyla oluşan mekanik abrazyon; agresif oral hijyen alışkanlıkları, çok aşındırıcı içeren diş macunları kullanımıyla oluşabilir
- Erozyon: Asitli yiyecek ve içeceklerin aşırı tüketimi, reflü sonucu mideden ağza gelen hidroklorik asit nedeniyle oluşabilir
- Abfraksiyon: Oklüzal parafonksiyonel kuvvetler sonucu oluşur, çürüğe bağlı olmadan dentinin açığa çıkmasına neden olabilir
- Bu faktörlerin kombinasyonu etkili olabilir.

Periodontal yumuşak doku kaybı, sement kaybı veya dişeti çekilmesi aşağıdaki nedenlerle görülebilir (36);

- Kronik periodontitis
- Periodontal cerrahi
- Hatalı diş fırçalama
- Kötü alışkanlıklar (dişetini tırnakla itme vb.)
- Ortodontik travma
- Dişlerin dental arktaki hatalı pozisyonları
- Hareketli parsiyel protez kroşeleri
- Yüksek frenulum ataçmanları
- Kötü kron ve dolgular
- Yaşla birlikte artan dişeti çekilmeleri

Bu etiyolojik etkenler arasından, mine aşınmasının önlenmesi için, hastanın abrazyon, erozyon ve atrizyona neden olan alışkanlıklarını en aza indirmesi gereklidir. Bu nedenle, bazı araştırmacılar, asitli besinlerin dentin hipersensitivitesindeki rolünü incelemişlerdir.

Addy ve ark. (51), farklı asitlerin, diyet sıvılarının, kök düzeltmesini ve kavite preparasyonunu takiben ortama açılmış dentin üzerindeki etkilerini incelemişler ve yeni çekilmiş dişlerden bir gruba mine-sement sınırından itibaren kök düzeltmesi, ikinci gruba da frez preparasyonu yapmışlardır. Horizontal yönde bölünen dişlerin apikal uçları kontrol grubunu, koronal kısımları da çeşitli güçlü ve zayıf asitler ve diyet sıvıları uygulanarak test grubunu oluşturmuştur. Bulgulara göre, dentin yüzeyinin mekanik abrazyonu, dentinin ekspoz olmasına sebep olmuş, ancak dentin tübüllerinin açılmadığı görölmüştür. Buna benzer olarak, frezlerle yapılan kavite preparasyonlarında da dentinin ekspoz olduğu ancak SEM'le yapılan incelemelerde tübüllerin "smear" tabakasıyla örtölü olduğu saptanmıştır. Bir kısım araştırıcı, bu smear tabakasının hassasiyetleri engellediğini belirtmişlerdir (52). Bu sonuç, klinik gözlemlere dayalı olarak, bazı dişlerin derin kök yüzeyi düzeltmesinden sonra neden hassas olmadığını açıklamaktadır.

Diş fırçalamasının da smear tabakasını ortadan kaldırmasıyla ilgili yapılan in vitro çalışmalarda sadece su ile fırçalamanın uzun süreler sonunda açığıntaki dentin yüzeylerinde smear tabakasını ortadan kaldıracağı, daha sonra

süregelen fırçalamalarla tekrar yeni bir smear tabakasının yavaş yavaş oluşacağı bildirilmiştir (38). Bu nedenle diş abrazyonun minimuma indirilmesi için, travmatik olmayan diş fırçalama tekniklerinin önerilmesinde yarar bulunmaktadır.

Bazı çalışma sonuçları iyi bir plak kontrolü sağlayan hastalarda hassasiyetin arttığını belirtirken (38) bazıları ise iyi plak kontrolünün açık dentin tübüllerinin tıkanmasına neden olarak hassasiyeti azalttığını bildirmişlerdir (53). Çalışmalar arasındaki bu farklılıklar çok iyi ağız temizliği sağlayan veya yoğun plak birikimi bulunan hastalarda değişik nedenlerle dentin tübüllerinin açık olarak kalmalarından kaynaklanabilir. Düzenli hijyen uygulamaları ortamda bulunan minerallerin dentin tübülleri ağıza çökerek yeni oluşturacakları tıkaçıcı tabakanın kalkmasına ve hassasiyetin devam etmesine neden olabilir. Aksine kötü hijyene sahip hastalarda yoğun plak birikimi sonucunda ortamda bulunan mineraller dentin tübüllerinin ağızlarına ulaşamazlar ve böylelikle yüzeye çökelemezler.

Plağın kendi mekanizması sonucu oluşan organik asitler yeni oluşmuş zayıf dentin tıkaçlarını çözerek, dentin tübüllerinin ağızlarının ortama açık kalmasına neden olabilir (43).

Sitrik asitle yapılan aşındırmanın (etching) da tübülleri açığa çıkardığı ortaya konmuştur. İlgili araştırmanın sonuçlarına göre, meyve suları, şarap ve yoğurt smear tabakasını kaldırarak erozyona neden olurken, düşük pH'lı sıvılar olarak bilinen karbonatlı içecekler ve kola, çok az ya da hiç etki göstermemiştir. Bu da asit pH'ından çok, asitlerin tübüllere olan diffüzyon hızının önemini göstermektedir. Buna ek olarak, tükürüğün smear tabakasının kaldırılmasında ve dentin tübüllerinin açılmasında hiçbir rolünün bulunmadığı yine bu çalışmada vurgulanmıştır (51). Yapılan bir diğer çalışmada ise asidik içeceklerin dentin üzerindeki smear tabakasını kaldırarak dentin permeabilitesini artırdığı gösterilmiştir (54). Asidik besinlerin dentin hipersensitivitesinde oynadıkları rol, daha fazla araştırmayı gerektirmekle birlikte, hastanın bu tür besin tüketimini sıklık ve miktar açısından denetlenmesi önerilmiştir.

2.2.2 Dentin Hassasiyetinin Prevalansı

Günümüzde dentin hassasiyetinin giderek artan bir sorun olduğu bildirilmektedir. Bu durum gelişmiş ülkelerde ağız sağlığına verilen önemin artmasıyla diş kayıplarının azalması ve bireylerin daha uzun süre kendi dişlerini kullanmaları ve hassasiyet şikâyetleriyle karşı karşıya kalmaları olarak açıklanmaktadır (48).

Dentin aşırı hassasiyetinin prevalansı, çalışılan popülasyona ve kullanılan metodolojiye bağlı olarak farklı sonuçlar göstermektedir. Dikkatli bir muayene ile elde edilen oran yaklaşık %15 olarak bildirilmiştir (1). Periodontal hastalığı olan bireylerde bu oran %72–98 arasında değişmektedir. Genelde 20–50 yaşlarında görülse de erken ergenlikten 70'li yaşlara kadar dağılım gösterebilir (55).

Dentin hassasiyetine yönelik olarak yapılan çalışmalarda, farklı toplumlarda %4-74 arasındaki oranlarda dentin hassasiyetinin görüldüğü saptanmıştır (Tablo 2.1).

Bildirilen prevalans oranları arasındaki farklılıklar, seçilen materyal ve teşhis yöntemleri, çalışılan popülasyon ve kullanılan metodolojiye bağlanabilir. Çoğu popülasyondaki dentin hassasiyeti görülme prevalansının %10-30 arasında değiştiği söylenebilir (48).

Dentin hassasiyeti genç yetişkinlerde en yüksek oranda prevalansa sahip iken artan yaşla birlikte bu prevalans düşmektedir (47-48).

Kötü oral hijyene sahip popülasyona göre iyi oral hijyene sahip popülasyonlarda prevalans daha yüksektir. Coğrafik farklılıklar, yaş, cinsiyet, meslek ve çevre beslenme alışkanlıklarını etkiler ve dentin hassasiyeti prevalansı da bu etkenlere bağlı olarak değişebilir (56).

Genellikle dentin hassasiyeti kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranda görülmektedir (57). Bu durum kadınların erkeklere göre daha iyi ağız ve diş bakımı sağlamaları ve diş fırçalama alışkanlıklarına daha bağlı olmalarıyla açıklanabilir. Bir diğer açıklama ise ağırlı durumlara karşı tepkilerdeki genel

cinsiyet farklılıkları olabilir. Seymour ve ark. (58) bayanlarda diş ağrısına karşı daha düşük tolerans ve daha çok duyarlılık bildirmişlerdir.

Kadınlar herhangi bir sağlık problemiyle karşılaştıklarında profesyonel yardım almak için, erkeklere oranla daha fazla başvurduklarından, diş hekimine gitme oranları da erkeklere göre fazladır. Bu durum da kadınlarda hassasiyet görülme oranını arttırabilir.

Kanın dişler, I. premolarlar, anterior dişler, II. premolarlar sırasıyla en çok etkilenen dişlerdir. En az etkilenen dişler molarlardır. Dişlerin daha çok bukkal servikal bölgeleri etkilenir. Ancak dentin aşırı hassasiyeti herhangi bir dişte herhangi bir yüzeyde de görülebilir (46).

En sık lokalizasyonu vestibüle yakın servikal marjindir (%85), bununla birlikte hassasiyetin lingual, palatinal bölgelerde ve tüberkül yüzeylerinde de görüldüğü bildirilmiştir (57).

Orchardson ve Collins (40) alt birinci büyük azıların ve üst kaninlerin dentin hassasiyetinden en sık olarak etkilendiklerini bildirmişlerdir. Çalışmalarında hassasiyete sahip dişlerin %68'inde belirgin bir şekilde dişeti çekilmesi varlığını göstermişlerdir. Liu ve ark. (59), küçük ve büyük azıların hava spreylene ve sondalama uyarılarına en hassas dişler olduklarını ve keserlerin en az hassasiyet gösteren dişler olduklarını bildirmişlerdir.

Tablo 2.1. Dentin hassasiyetinin prevalansı ile ilgili yapılan epidemiyolojik çalışmalar.

Arastirmacilar, Yil	Ülke	Çalışma Tipi	N	Prevalans (%)
Jensen, 1964	ABD	Klinik	3000	30
Graf ve Glase, 1977	İsviçre	Klinik	351	15
Orchardson ve Colins, 1987	İngiltere	Klinik	369	18
Flynn ve ark, 1992	İngiltere	Klinik	109	74
Fisher ve ark, 1992	Brezilya	Klinik	635	17
Murray ve Roberts, 1994	Endonezya	Anket	1000	27
Murray ve Roberts, 1994	ABD	Anket	1000	18
Murray ve Roberts, 1994	Japonya	Anket	1000	16
Murray ve Roberts, 1994	Fransa	Anket	1000	14
Murray ve Roberts, 1994	Almanya	Anket	1000	13
Murray ve Roberts, 1994	Avustralya	Anket	1000	13
Chabanski ve ark, 1997	İngiltere	Klinik	51	73
Irwin ve McCusker, 1997	İngiltere	Anket	250	57
Liu ve ark, 1998	Tayvan	Klinik	780	32
Rees, 2000	İngiltere	Klinik	3593	4
Taani ve Awartani, 2002	Suudi Arabistan	Klinik	295	42-60
Clayton ve ark, 2002	İngiltere	Anket	228	50
Rees ve Addy, 2002	İngiltere	Klinik	4841	4,1
Rees ve ark, 2003	Hong Kong	Klinik	226	67,6

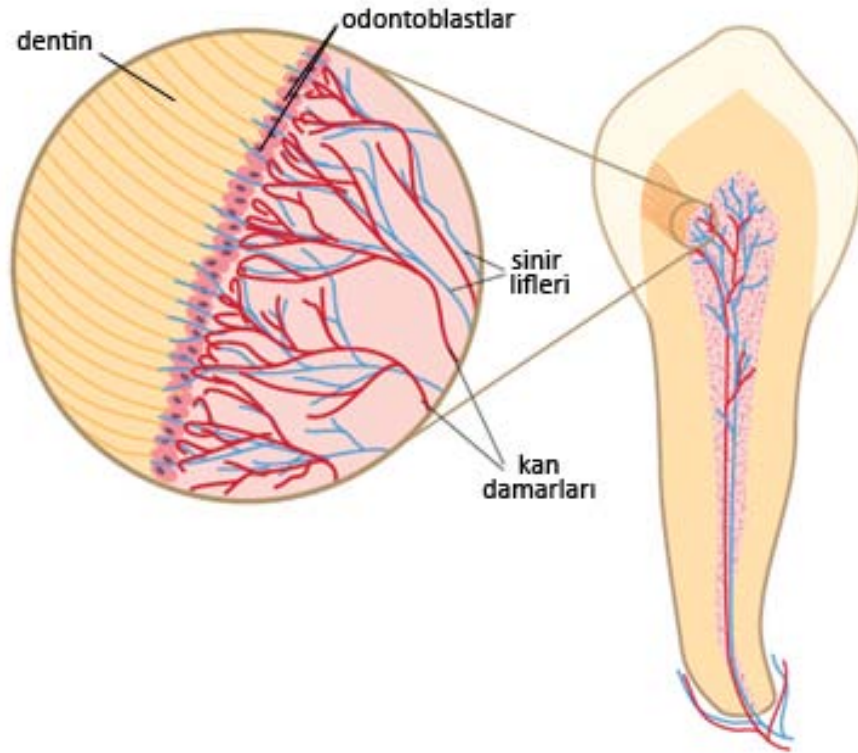
2.2.3 Dentin hassasiyetinin oluşum mekanizmaları

Mine ya da dentin dokusu üzerine gelen herhangi bir uyarının pulpal dokuya iletimini açıklamak üzere üç farklı hipotez öne sürülmüştür (36). Bunlar;

- A) Odontoblastik Transdüksiyon Teorisi
- B) Nöral Teori
- C) Hidrodinamik Teori

Odontoblastik Transdüksiyon Teorisi

Bu teoriye göre odontoblastların dentin tübülleri içerisindeki odontoblastik uzantılarının dentinde reseptör mekanizması olarak çalıştıkları kabul edilmektedir (36, 48). Odontoblastların uzantıları dentin yüzeyine açılmaktadır ve birçok kimyasal ve mekanik uyarıdan etkilenmektedir (Şekil 2.5) (60-61). Bu teori “dentinal reseptör mekanizması” olarak da anılır (36).



Şekil 2.5. Dentin yüzeyine açılan odontoblast uzantıları.

Odontoblastik Transdüksiyon Teorisine göre kimyasal veya mekanik uyarılar nörotransmitterlerin salınmasına neden olur ve uyarılar sinir uçlarına iletilir.

Günümüzde ise odontoblastik uzantıların nörotransmitter saldığına dair hiçbir kanıt bulunamamıştır (48).

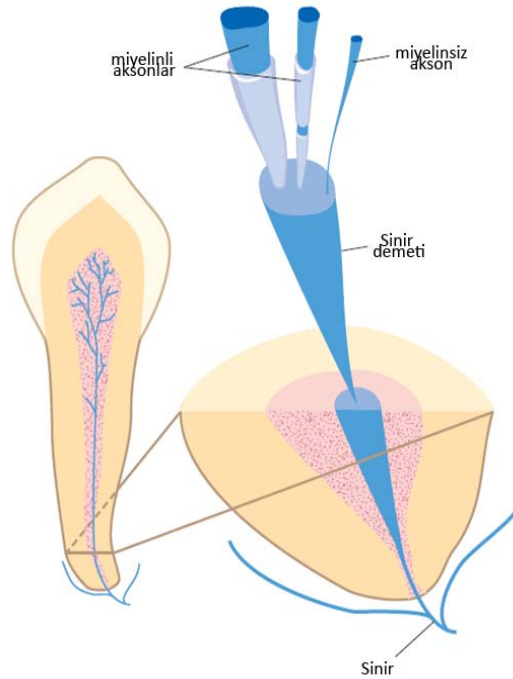
Bu teoriye göre dentin içindeki odontoblastlar uzaklaştırıldığında dentinin de hissizleşmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalar dentinin odontoblast tabakası uzaklaştırıldığında dentinin hissizleşmediğini, hassasiyetin daha da arttığını göstermiştir (62).

Elektron mikroskobu incelemelerinde de odontoblastların reseptör görevi görmesi için gerekli özelliklere sahip olmadıkları belirtilmiştir (63).

Nöral Teori

Bu teori odontoblastik transdüksiyon teorisinin bir uzantısı olarak kabul edilmektedir. Nöral teoriye göre ısıl, kimyasal veya mekanik uyarıların, doğrudan pulpa içerisindeki sinir lifleriyle ilişkide bulunan dentin tübüllerinin içindeki sinir uçlarını uyararak iletimi sağladıkları öne sürülmüştür (Şekil 2.6) (48).

Kök dentininin dış tabakaları içerisinde miyelinsiz sinir liflerinin varlığını gösterilmesi ve bu sinir sonlanmaları alanlarında nörojenik polipeptitlerin varlığı bu teoriyi desteklemektedir (61, 64).



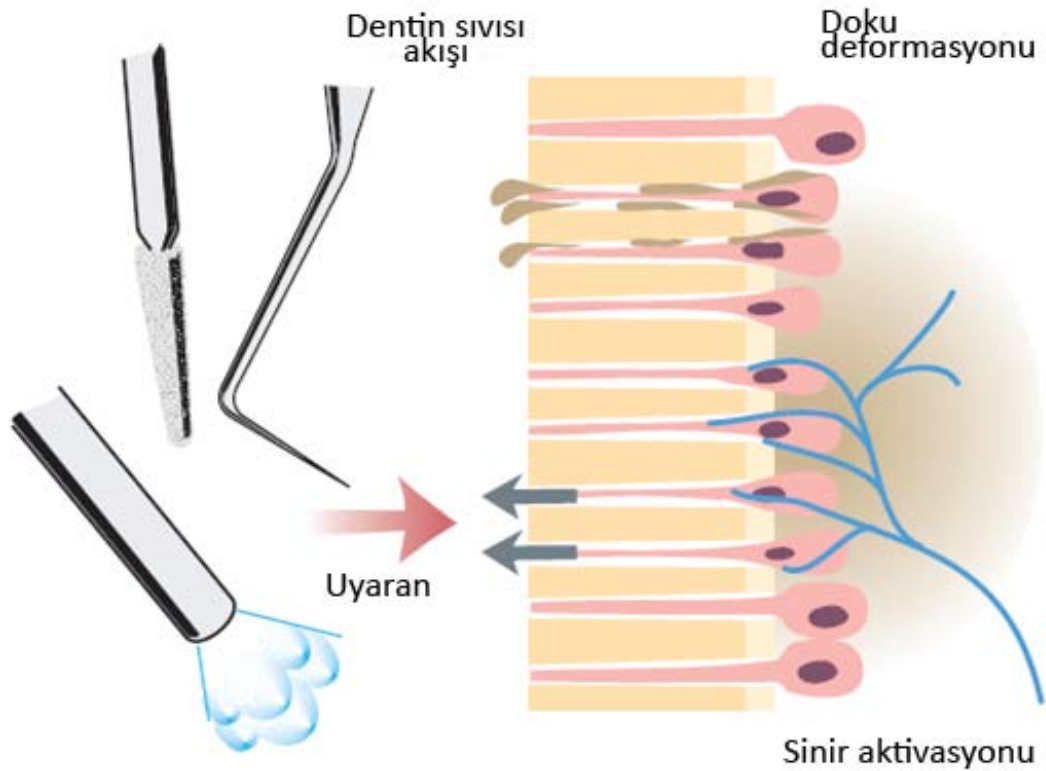
Şekil 2.6. Pulpa içerisindeki miyelinli ve miyelinsiz sinir lifleri.

Açık bir sinir sonlanması üzerine lokal anestezi madde uygulandığında ağrı iletimi durdurulabilir, bu teoriye göre de açık dentin yüzeyine uygulanan lokal anestezi maddelerin dentini hissizleştirmesi gerekmektedir ancak bu maddeler açık dentine uygulandığında ağrı oluşumu engellenememektedir (65). Bu teoriyi kanıtlayacak çok az bilgi olduğu için hala kabul edilmemiş ve tartışılmaktadır.

Hidrokinamik Teori

Tüm araştırmalarda en çok söz edilen Hidrokinamik Teori ilk olarak Brännström ve Aström (62) tarafından ortaya konmuştur.

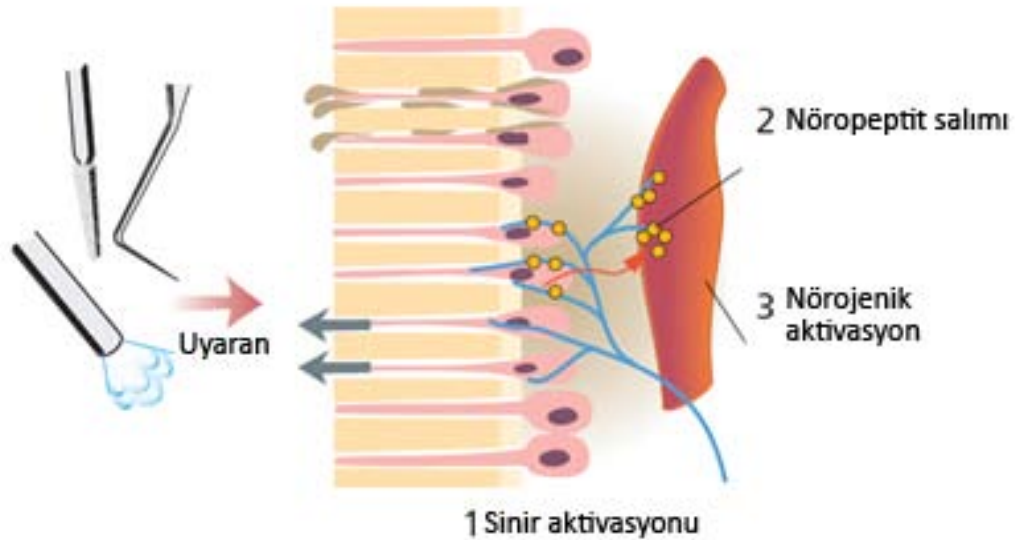
Bu teoriye göre her türlü uyarı dentin tübülleri içerisindeki dentin sıvısının hidrokinamik hareketi ile pulpa ile iletilmektedir. Isısal, fiziksel veya ozmotik değişimler dentin sıvısı hacminin değişimine veya hareketine neden olarak bir basınç reseptörünü uyarır ve bu da sinirler üzerinde impuls oluşturur (Şekil 2.7 ve Şekil 2.8) (48).



Şekil 2.7. Hidrokinamik teori.

Hidrodinamik teorinin temeli, dişe gelen uyarıyla dentin tübüllerinde bulunan sıvının hareketidir. Bu hareketin yönü de, ya pulpaya doğru ya da dişin dış yüzeyine doğru olmaktadır. Soğuk, buharlaşma, kuru ısı, hipertonic sukroz, dentinin sondalanması, ani hava uygulanması şeklindeki uyarılar sonucunda sıvı hacminde azalma meydana gelip tübüllerin pulpal ucunda dışarıya doğru hızlı bir sıvı akımı oluşmaktadır. Sıcak ısı da, sıvı genişlemesinden ötürü, içeriye doğru olan bir sıvı akımı yaratmaktadır. Asit, şekeri tuz gibi yüksek ozmotik uyarılar da dentin sıvısının hareketine neden olurlar (Şekil 2.9). Dentini deforme etmeyecek ölçüde olması kaydıyla, dentine uygulanacak basınç, ağrı oluşturulması için yeterli bir neden değildir (62).

Bu teoriye göre dentin tübülleri oral kaviteye açılarak pulpayla bir bağlantı sağlamalıdır. Böylece, uyarılar karşısında dentindeki sıvı akış hızı ve miktarı, hassas olmayan dişlere oranla hipersensitif dişlerde daha fazladır (48) .



Şekil 2.8. Hidrodinamik teoriye göre ağrı gelişim aşamaları.

Absi ve ark. (66), 1989'da ekspozite dentinin SEM ile in vivo olarak incelenebilmesi amacıyla teşhiste yardımcı olabilecek çoğaltılabilir replika tekniğinin geliştirilip geliştirilemeyeceğini araştırmışlardır. Buna göre, kök düzeltmesi ve asit muamelesiyle dentin tabakası ekspozite edilen tek köklü dişler, bisturiyle vertikal yönde çizilmiştir. Bu deneyden örnek alınarak, ayrıca iki

deney daha yapıp hipersensitif ve sensitif olmayan dişler, in vivo ve in vitro olarak incelenmiştir. Bölgelerin değerlendirilebilmesi için, silikon menşeli ölçülerle bölgenin ölçüsü alınmıştır. Böylece, dentinin çizik, intratübüler ve tübüler yapısı da dâhil olmak üzere, ayrıntılı olarak incelenebileceği bulgulanmıştır. Ayrıca, hipersensitif olarak tanımlanan dentin tübüllerinin yüzeyde ağızları açıkken, sensitif olmayan dentinin de ya az sayıda açık ya da hiç açık olmayan tübülleri olup bunların da çap olarak dar olmalarına ilişkin kanı, bu araştırmayla güçlenmiştir. Bu da stimülüs iletimini hidrodinamik teoriyle açıklayan hipotezi desteklemektedir.

Tüm bu teoriler içerisinde en geçerli olanı, yukarıda açıklandığı gibi dentin tübüllerindeki sıvı hareketine dayanan hidrodinamik teoridir. Birçok araştırmacının gerek in vivo, gerekse in vitro olarak yaptığı deneyler, bu teoriyi desteklemektedir (44, 47-48, 63, 67).



Şekil 2.9. Dentin tübüllerinde sıvı hareketi.

2.2.4 Dentin hassasiyetinin ayırıcı tanısı

Dentin hipersensitivitesinin ağrı iletimini anlaşıldıktan sonra dikkat edilmesi gereken bir diğer nokta da, diş ağrısına neden olan birçok durumun (dental patolojinin) dentin hassasiyetiyle karıştırılmasıdır. Bu durumlar (63);

- Çatlak diş sendromu
- Apseli veya vital olmayan dişler
- Abrasyon, erozyon, abfraksiyon lezyonları

- Restorasyon sonrası hassasiyet
- Akut hiperfonksiyonlu dişler
- Çürük dişler
- Kırık dişler
- Kırık restorasyonlar
- Kesici kenarlarda aşınmaya bağlı incelme (Chipped teeth)
- Dişeti enflamasyonu
- Dişeti çekilmesi
- Palato-gingival oluk
- Marjinal sızıntı
- Ağartma sonrası oluşan hassasiyet
- Diyete bağlı hassasiyet
- Kullanılan ilaçlara bağlı hassasiyet

Bu tip patolojiler kolaylıkla tedavi edilmekle birlikte, yine de gözden kaçırılmaması gereken nokta, dentin hassasiyeti ve çürüklerinin bir arada bulunabilme olasılığı ve bu nedenle teşhiste sıklıkla hata yapılmasıdır. İlgili durumu önlemek için, hastadan iyi bir anamnez alınıp ayrıntılı bir klinik ve radyografik muayenenin yapılması gereklidir.

2.2.5 Dental Plak ve dentin hassasiyeti

Dentin hassasiyetini etkileyen faktörler arasında plak akümüasyonu da önemli bir yer almaktadır (53). Diş yüzeyinde biriken plak, dişin yapısını demineralize ederek dentin tübüllerinin açılmasına sebep olur (53). Yapılan çalışmalarda, iyi plak kontrolü yapan hastaların, daha az dental hassasiyet gösterdikleri belirtilmiş (68). Plak kontrolü kötü olan hastalarda dentin hassasiyeti daha fazla gözlenmiştir (69-71) . Bu bulgulara rağmen plağın, dentin hassasiyeti üzerindeki etkisi halen tartışmalıdır. İlginçtir ki, dişeti çekilmesi olan ve minimal plak birikimi olan birçok hasta da hassasiyetten şikâyetçidir.

2.2.6 Dentin Hassasiyetinin Tedavisi

Dentin hassasiyeti tedavisinde çok fazla sayıda tedavi seçeneği bulunmaktadır. Ortama açılmış dentin tübüllerinin kapatılmasında ve sinirlerin hissizleştirilmesinde kullanılan çeşitli kimyasal ve fiziksel ajanlar vardır (Tablo 2.2).

Genellikle en çok tercih edilen yöntem, hastaların evde uyguladıkları ya da profesyonel hekimlerin topikal olarak uyguladığı ajanların kullanılmasıdır. Günümüzde piyasadaki ürünlerin hepsinin farklı oranlarda etkili olduğu bildirilmektedir (72).

Çeşitli nedenlerle ortaya çıkan dişeti çekilmeleri, birçok soruna yol açabilmektedir. Diş hekimi, atake gingivanın sağlığı ve yeterliliğiyle ilgilenirken, hasta ya diş hassasiyeti ya da yetersiz estetik üzerine dikkatleri çekmektedir. Genellikle bu tür hastalara, ilgili bölgenin hassasiyetinin giderilmesi için bazı tekniklere uygun olarak dişlerini daha iyi fırçalamaları öğütlenip zamanla ağrının geçeceğine ilişkin teminat verilmektedir. Gerçekten de mineralize materyaller sayesinde dentin tübüllerinin yüzeysel olarak kapandığı ve böylece ekspoze dentinin dokunma ve termal uyarılara karşı duyarsızlaştığı gözlenmiştir (73). Ancak bu kapanma, 5-10 mikron gibi oldukça düşük bir miktarda sağlanmaktadır. Haugen'in (44) bildirdiği bir vaka raporuna göre flap operasyonu geçiren ve uzun bir süre ağız ortamına ekspoze olan dişlerin dentinlerinin mine-sement sınırına yakın olan servikal bölgelerinde tübülleri kapatacak derecede bir remineralizasyon gösterilmiştir. Ayrıca, besinlerin çiğnenmesi sırasında ekspoze dentin üzerinde bir smear tabakası oluşturup dentin tübüllerinin kapanmasına yardımcı olduğu da bildirilmiştir (51).

Önceden belirtildiği gibi hipersensitivite çok şiddetli olup motivasyonu engellerse, yetersiz ağız hijyeni nedeniyle dentin tübülleri doğal yolla kapanamayacaktır. Böyle durumlarda, desensitize edici bir ajanın gerekliliği doğmaktadır.

Grossman'a göre (47, 74) , başarılı bir desensitize edici ajanda aranılan özellikler:

1. Pulpaya iritan olmamalı
2. Uygulama sırasında ağrı yaratmamalı
3. Kolaylıkla uygulanabilmeli
4. Etkinlik süresi uzun olmalı
5. Hızlı etkilemeli
6. Dişlerde renklenme yapmamalı
7. Etkinliği kalıcı olmalı

Hastanın tedaviye vereceği cevapları objektif olarak izleyemeyeceğimiz için, kök yüzeyi hassasiyetinin tedavisinde kullanılan ajanlarının etkinliğinin araştırılması güçtür (75-76).

Dentin aşırı hassasiyetinin tedavisi genel olarak dentin tübüllerindeki sıvı akışını azaltmak ve sinir iletimini bloke eden ajanların kullanımına dayalıdır (39) Dentin tübüllerindeki sıvı akışını azaltmak için birçok fiziksel ve kimyasal ajan kullanılır. Bu ajanlar tedavi sırasında smear tabakası oluşumunu veya tübüllerin tıkanmasını sağlar. Tübüllerin tıkanmasında kompozit rezinler, cam iyonomer simanlar, bonding ajanlar; stronsiyum klorit veya asetat; alüminyum, potasyum veya ferrik oksalat; silika veya kalsiyum içeren materyaller ve protein çökelticiler kullanılabilir (39).

Tablo 2.2. Dentin hassasiyeti tedavi stratejileri.

<p>1) Sinirin Duyarsızlaştırılması Potasyum nitrat</p> <p>2) Anti-inflamatuar Ajanlar Kortikosteroidler</p> <p>3) Dentin Tübüllerinin Kaplanması Veya Tıkanması A) <u>Dentin Tübüllerinin Tıkanması (Dentin Sklerozu)</u></p> <ul style="list-style-type: none">• <i>İyonlar/Tuzlar:</i><ul style="list-style-type: none">◆ Kalsiyum hidroksit◆ Ferroz oksit◆ Potasyum oksalat◆ Sodyum monoflorofosfat◆ Sodyum florit◆ Sodyum florit –Stannoz florid kombine◆ Stannöz florit◆ Stronsiyum klorit• <i>Protein Çökelticiler</i><ul style="list-style-type: none">◆ Gluteraldehit◆ Formaldehit◆ Gümüş nitrat◆ Stronsiyum klorit heksahidrat• <i>Kazein fosfopeptitler</i>• <i>Parlatmak (Burnishing)</i>• <i>Florid iyontoforezi</i> <p>B) <u>Dentin Örtücüler</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Cam iyonomer simanlar• Kompozitler• Rezinler• Vernikler• Örtücüler• Metil metakrilat <p>C) <u>Periodontal yumuşak doku greftleri</u></p> <p>D) <u>Dişin kronla kaplanması ya da restoratif maddeyle kapatılması</u></p> <p>E) <u>Lazerler</u></p>

Dentin hassasiyeti olan hastaların tedavisinde şu adımların izlenmesi öngörülmüştür (47, 77-79).

- Dentin aşırı hassasiyeti hakkında hasta bilgilendirilmelidir
- Hastadan yazılı olarak alınan diyet hikâyesi etiyolojik faktörlerin saptanması açısından önemlidir. Beslenme motivasyonu yapılmalı, etiyolojik ve predispozan faktörler ortadan kaldırılmalı veya değiştirilmelidir.

- Ağız hijyeni iyileştirilmeli, eğer gerekliyse hastaya uygun diş fırçası ile uygun fırçalama yöntemleri anlatılmalıdır.
- Ayırıcı tanıyı zorlaştıran tüm dental patolojilerin giderilmesi (Çürük ve kırık dişlerin tedavileri gibi) gerekir.
- Hassasiyet giderici ajanlar içeren (potasyum nitrat ve sodyum florür vb) diş macunları hastaya önerilmelidir (Günde 2 defa hastanın dişlerini hassasiyet giderici diş macunu ile fırçalaması ucuz, invaziv olmayan ve klinik olarak etkinliği kanıtlanmış bir yöntemdir)
- Hastaya evde kendi tarafından kullanması için ağız gargarası tavsiye edilmeli (Hastaya tavsiye edilen gargaraların pH'larının hekim tarafından bilinmesi gerekir), ve gerekirse hassasiyet giderici jel veya vernik hekim tarafından hastaya uygulanmalıdır.
- Tedaviye cevap alınamadığı takdirde dentin tübüllerinin bonding ajan ile tıkanması,
- Hekim tarafından iyontofrez veya lazer uygulamaları ile hassasiyet giderilmesi,
- Hassas dişlerin cam iyonomer siman, kompozit rezin gibi malzemelerle restore edilmesi,
- Periodontal operasyonlar ile hassasiyete neden olan dişeti çekilmelerinin tedavisi,
- Tedavide yine de başarısız olduğu takdirde kanal tedavisi uygulamaları yapılabilecek tedavilerdendir.

Dentin hassasiyetinin tedavisinde iki türlü uygulama vardır. Birincisi hastaların tedavi için kendilerinin evde kullanabildikleri ürünler; ikincisi ise profesyonel olarak diş hekimlerinin klinik ortamında yaptıkları tedavi uygulamalarıdır.

2.2.7 Dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılan ajanlar

A. Sinirin Duyarsızlaştırılması

Potasyum Nitrat:

Dentin hassasiyeti tedavisinde potasyum nitrat kullanılan birçok çalışma bulunmaktadır (80-83). Hodoshun (80) yaptığı çalışmalarda potasyum nitratın, üstün bir hassasiyet giderici olduğunu vurgulanmış ve göstermiştir. Bu çalışmalar %5'lik potasyum nitrat konsantrasyonunda diş macunlarının, %5'lik ve %10'luk potasyum nitrat jellerinin dentin hassasiyetini azaltmadaki olumlu etkisini göstermektedir (84). Potasyum nitratın, herhangi bir pulpal değişikliğe sebep olmadığı da bildirilmiştir (85).

Potasyum nitratın etki mekanizmasının oksidasyon ya da tübüleri kristalleştirerek sinir iletimini bloke etmek şeklinde olduğu düşünülmüş ancak kanıtlanmamıştır (80). Bir diğer olası mekanizma ise, potasyum nitratın dentindeki duyuşal sinir aktivitesini potasyum iyon salımını değiştirerek etki etmesi sonucu hassasiyeti azaltmasıdır (86). Yüksek miktarlarda uygulanan potasyum iyonlarının ekstraselüler potasyum konsantrasyonunu artırdığı ve böylece sinir membranlarını depolarize ederek sinirlerin ilk başta uyarılması ve bunu ileride aksiyon potansiyeli yayılımında bir blokaj oluşturduğu belirtilmiştir. Bu ileti engelinin potasyum iyonlarının depolarizasyon aktivitelerinin sonucu olduğu gösterilmiştir (86).

Bu bulguların tersine Orchardson ve Gillam (87) potasyum klorür, potasyum nitrat ve potasyum sitrat içerikli hassasiyet giderici ürünlerin intradental sinirleri inhibe ederek görev gördüklerine dair inandırıcı kanıtların olmadığını belirterek bu önerinin sağlam insan dişlerinde henüz doğrulanamadığını bildirmişlerdir (87).

B. Antiinflamatuvar Ajanlar

Kortikosteroidler:

Antiinflamatuvar ajanlardan biri olan kortikosteroidlerin dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılması önerilmiş, yapılan çalışmalarda tam olarak etkili bulunmasa da dentin tübüllerinin tıkanmasında mineralizasyonu arttırarak

hassasiyeti azaltacakları düşünölmüştür (88). Günümüzde bu ajanların kullanımı hala sorgulanmaktadır (89).

C. Dentin Tüböllerini Kapatan ve Tıkayan Ajanlar:

Kalsiyum Hidroksit:

Yapılan birçok çalışmalarda kalsiyum hidroksitin dentin hassasiyeti tedavisindeki etkisi belirtilmiş (90-92). Levin ve ark. (90) yaptıkları çalışmada kalsiyum hidroksitin %98 oranında hassasiyeti azalttığını bildirmişlerdir. Etki mekanizmasının, kalsiyum iyonlarıyla protein yapıyı çözmek ve mineralizasyonu arttırarak dentin tüböllerini tıkamak şeklinde olduğu gösterilmiştir (92). Kalsiyum hidroksit çabuk etki göstermekle birlikte uygulamanın tekrarlanması gerekmektedir (72).

Kazein fosfopeptit:

Dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılan yeni bir ajandır. Bununla ilgili birçok vaka raporu olmasına rağmen, herhangi bir çalışmada kullanılmamıştır (48).

Kalsiyum fosfat:

Kalsiyum ve fosfat dişin ana yapısını oluşturan minerallerdir. Kalsiyum ve fosfat iyonları ağız ortamında buldukları zaman midede remineralizasyon sağlarlar (93). Yapılan çalışmalar bu bileşiğin hassasiyeti önlemede etkili olduğunu bildirmişlerdir (94), başka çalışmalarda da etkili ancak kalıcılığının yetersiz olduğu gösterilmiştir (95-96).

Kalsiyum ve fosfatın etkileşime girmeden iki fazlı salınım yoluyla kullanılmasıyla amorf kalsiyum fosfat geliştirilmiştir (97). Amorf kalsiyum fosfatın ağız ortamına taşınması için çeşitli araştırmalar sonucunda amorf kalsiyum fosfat ile kazein fosfopeptit bileşimi ortaya çıkmıştır. Kazein fosfopeptid amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP) diş yüzeyine uygulandığında biyofilme, bakterilere, hidroksiapatite ve çevredeki yumuşak dokulara bağlanır, kalsiyum ve fosfat rezervuarı şeklinde görev yapar (98). Ayrıca, florit varlığında sinerjik bir etkiye sahiptir (99).

Amorf kalsiyum fosfat suda çözünerek kalsiyum fosfat iyonlarına ayrışır ve etraftaki dokular tarafından kullanılabilir hale gelir.

Kalsiyum fosfat dentin tübüllerinin ağzını kapatır ve geçirgenliğini azaltır (100-102).

Oksalatlar:

Oksalat bileşikleri dentin yüzeyine uygulandığında dentindeki kalsiyum iyonlarıyla reaksiyona girerek dentin tübüllerini tıkayan çözünmeyen kristaller oluştururlar (103). Yapılan çeşitli in vitro ve in vivo çalışmalarda oksalat tuzlarının dentin tübüllerinin tıkanmasında başarılı olduklarını gösterilmiştir (104).

Dentini kaplayan doğal smear tabakasının üzerine oksalat bileşiklerinin uygulanmasıyla smear tabakasının yerine aside dirençli yeni bir oksalat kristali tabakasının oluştuğu bildirilmiştir. Bu yeni tabaka da orijinal smear tabakasının fonksiyonunu yerine getirir (105).

Çeşitli çalışmalarda kullanılan %6'lık ferrik oksalat, %30'luk dipotasyum oksalat ve %3'lük monohidrojen-monopotasyum gibi oksalat bileşikleri hassasiyeti azaltmada etkili bulunmuşlardır (70, 106-107).

Sodyum florit:

Birçok klinik çalışmada ortama açılmış kök yüzeylerinde, florlu diş macunları ve konsantre flor solüsyonlarının dentin hassasiyeti tedavisinde etkili ajanlar olduğu gösterilmiştir (108-110). Dentin tübüllerinin açılmasına neden olan asit dekalsifikasyonlarına karşı dentinin direncini arttırarak etki gösterirler. Florlu bileşiklerin dentin üzerine gelen uyarıların iletimini de bloke ettikleri bildirilmiştir (111).

Sodyum monoflorofosfat:

Sodyum monoflorofosfat içeren diş macunlarının dentin hassasiyeti tedavisinde etkili olduğunu gösteren birçok çalışma vardır (112-113). Sodyum

monoflorofosfatın etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir (75). Tübül tıkkama şeklindeki bir etkisi varsa da kalıcı olmadığı gösterilmiştir (81).

Stannöz florit:

Stannöz florit sıvı bir solüsyonla veya karboksimetil selüloz içeren bir jelle beraber uygulanabilir (114). Etki mekanizması, yüksek mineral içeriği sayesinde dentin yüzeyindeki tübüler açıklıkları kalsifiye bir bariyerle tıkkamasıdır (115). Aynı zamanda açığa çıkmış dentin tübüllerini de tıkar (75).

Flor iyontoforezi:

İyontoforez işlemi, sodyum floritle birlikte düşük amperli bir elektrik akımı yardımı ile iyonsal hareketlilik yaratarak hassasiyetin giderilmesidir (92). İyontoforez ile dentin tübüllerinde florit iyon konsantrasyonu artırılmaktadır. Yapılan çalışmalarda anında etki ettiği gösterilmiş, yalnız bazı semptomlar altı ay sonunda geri gelmiştir (116). Bu yöntem, birçok hekim tarafından uygulanmakla birlikte daha uzun süreli çalışmalara ihtiyacı vardır (117).

Formaldehit glutraldehit:

Formaldehit glutraldehit, tükürük proteinlerinin dentin tübüleri etrafına çökmesini sağlayarak hassasiyet tedavisinde etki gösterir. Bu maddelerin etkinliği çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir (118-119).

Glutraldehitin dentin hassasiyeti semptomlarını azaltmada etkin olduğu bildirilmiştir (120-121). Ancak formaldehit dentin hassasiyetini tedavisinde çok az veya hiçbir etki gösterememiştir (119) .

Glutraldehit bileşiğinin dentin tübüllerinin içinde bir tıkaç oluşturduğu, glutraldehitin dentin sıvısı içerisindeki serum albümini ile reaksiyona girerek pıhtılaşmaya neden olduğu ve dentin hassasiyetinin hidrodinamik mekanizmasını yok ettiği gösterilmiştir. Tübül tıkkacı oluşturan protein çökeltilerinin çok sıkı olmadığı ancak monomerler için geçirgenlik sağladığı ve böylelikle üzerine uygulanacak rezin bağlantı oluşmasını sağladığı bildirilmektedir (121). Bu malzemeler çok kuvvetli doku fiksatifleri oldukları için canlı gingival dokulara temas etmeleri önlenmelidir.

D. Dentin yüzeyini örten ajanlar

Rezinler ve Adezivler:

Dentin tübüllerini tıkayan rezinler ve adezivlerin hassasiyet tedavisinde etkili olacağı birçok yıldır savunulmaktadır (122). Genel olarak problemlerin çözümünde etkili oldukları ancak adezivlerin kırılarak veya yiyeceklerin ve oral hijyen uygulamalarının etkisiyle aşınma sonucu tübüllerin tekrar açığa çıkabileceği bildirilmiştir. Bu teknik genel olarak lokalize dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılmaktadır (75).

E. Periodontal Cerrahi

Ortama açılmış kök yüzeylerinin kapatılmasında kullanılan birçok yumuşak doku greft tekniği vardır.

Bunlar;

- Laterale kaydırma greftleri
- Serbest diş eti greftleri
- Bağ doku greftleri
- Koronale çekilen greftler

Bu prosedürler, ortama açılmış dentin tübüllerini kapatmak için kullanılabilirler. Yalnız etkinlikleri sınırlı olabilir. Yumuşak doku greftlerine dikkatli bir planlama ve defekti tam olarak belirleme gerektirir. Genel olarak yumuşak doku greftleri, hassasiyet tedavisinde ilk olarak tercih edilen yöntemlerden biri değildir.

F. Restoratif materyaller

Dentin hassasiyeti tedavisinde, invaziv bir çözüm olarak restoratif materyaller kullanılabilir. Genel olarak kompozit rezinler ve cam iyonmer restorasyonları kullanılır. Bu maddelerin kullanılması için, diş yapısında büyük bir madde kaybı olmalı ya da diğer yöntemlerin, hassasiyeti giderememiş olması gerekir.

G. Lazerler

Karbondioksit ve Nd:YAG lazerlerin dentin hassasiyeti tedavisinde kullanımları rapor edilmiştir . Her iki uygulama da dentin tübüllerini tıkamaya yöneliktir. Nd:YAG lazerin sodyum florit verniklerle beraber kombine kullanıldığında %90'a varan dentin tübülü tıkaması sağlayarak etkili bir tedavi seçeneği oluşturduğu gösterilmiştir (123) . Karbondioksit lazer ve stannöz florid jel uygulandığında 6 aydan daha fazla süreyle tübül tıkaması sağlandığı, etkili bir tedavi seçeneği olduğu bildirilmiştir (124-125). Lazerlerle ilgili birçok yeni çalışma yapılması, bu tedavinin klinik olarak kabul edilebilir olması için gereklidir.

H. Evde kullanılan hassasiyet giderici ajanlar

Evde kullanılan çoğu hassasiyet giderici ajanın içinde etken madde olarak; potasyum nitrat, stannöz florit, sodyum florit, sodyum monoflorofosfat ve stronsiyum klorid bulunmaktadır (126) . Marketlerde de satılan bu ürünlerin her biri, üreticiler tarafından insan vücuduna zararlı bir etkisi olmadığı araştırılarak piyasaya sürülür.

Bu ajanlardan herhangi birinin diğerine olan üstünlüğünü gösteren bir çalışma bulunmamaktadır ve yapılan çalışmalar bu ajanların genellikle güvenilir olduğunu göstermektedir (127-128) .

Yapılan literatür taramasında, bu malzemelerin yan etkisini gösteren herhangi bir çalışmaya rastlanılmamaktadır. Bu ajanların hastalar tarafından bilinçsiz kullanılmasının bazı dental problemleri maskeleyebileceği rapor edilmiştir (129) .

Çalışmamızın amacı profesyonel olarak kullanılan malzemelerden yeni geliştirilen amorf kalsiyum fosfat içerikli ajan ile günümüzde dentin hassasiyeti tedavisinde altın standart olarak kabul edilen florit ve rezin bazlı glutraldehit içerikli materyallerin birbirleriyle ve diğer hassasiyet giderici ajanlarla etkinliklerinin in vivo ve in vitro karşılaştırılmasıdır.

Çalışmanın hedefi, kullanılacak ajanların etki etme süreleri, etkinlik süreleri ve etkinlik derecelerinin birbirleriyle karşılaştırılmasıdır.

3 GEREÇ VE YÖNTEM

Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne başvuran 20 birey çalışmaya dahil edildi. Protokol Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından değerlendirildi ve onaylandı. Çalışmaya dahil edilen hastalara çalışma ve yapılacak işlemler açıklanmış ve onayları alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen bireylerde aranılan kriterler:

1. Sistemik olarak sağlıklı
2. Hassasiyet dışında dental problemi olmayan

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri :

1. Son 1 ay içerisinde hassasiyet nedeniyle tedavi görmüş olan bireyler
2. Hamileler, ortodontik tedavi gören ve kooperasyon bozukluğu olan bireyler
3. Deney dişlerinde konjenital mine ve/veya dentin defekti olan,
4. Derin restorasyonu veya çürüğü olan,
5. Restore edilmiş ya da çatlak dişler,
6. Açığa çıkmış kök yüzeyi olmayan dayanak dişler,
7. Vital olmayan ya da pulpa hasarı olan dişler

Çalışmaya katılacak dişler belirlendikten sonra hastaların hassas olan dişlerindeki semptomlar ve daha önceki tedavi deneyimleri öğrenildi.

3.1 Klinik parametreler:

- Deney dişlerine ve tüm ağza ait sondalama cep derinliği (CD), dişeti çekilmesi (REC), plak indeksi (PI) ve gingival indeks (GI) ölçümleri yapıldı.
- Hastalara başlangıç periodontal tedavi işlemleri uygulandı.

3.1.1 Periodontal Ölçümler

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerde periodontal ölçümler mevcut dişlerin 6 yüzeyinde (meziobukal, bukkal, distobukkal, meziolingual, lingual, distolingual) yapılmıştır. CD ölçümleri Williams periodontal sondası (Hu-Friedy, ABD) ile ölçüldü. Dişeti sağlığı Löe ve Silness'in (130) gingival indeksi, dişlerdeki plak miktarı ise Silness ve Löe'nün (131) plak indeksi ile değerlendirildi.

Tüm periodontal ölçümler tek bir çalışmacı tarafından yapıldı ve elde edilen değerlerin ortalamaları alınarak bireylerin Pİ, Gİ, CD ve REC ortalamaları elde edildi.

3.1.2 Ağrının değerlendirilmesi

Pomza ve yavaş dönen bir mikromotor yardımıyla dişler supragingival plaktan temizlendi. Hassasiyet şikayeti olan dört diş tespit edildi. Bu dişlerdeki hassasiyeti ölçmek için dişlerin servikal üçlüsüne 1 cm uzaklıktan hava uygulandı. Bu dişlere komşu olan dişler ise pamuk rulolarla korundu. Her bireyde hassasiyet şikayeti olmayan bir diş kontrol olarak kabul edildi ve bu dişin hava, dokunma ve soğuk su uyarana verdiği tepki de kaydedildi.

Hava ve soğuk su bir tepki alınıncaya kadar maksimum 10 sn boyunca uygulandı.

Tüm hastalara standart diş fırçası ve standardize diş macununu (herhangi bir hassasiyet giderici ajan içermeyen) 16 hafta kullanmaları önerildi, bu süre boyunca ağız gargarası ya da flor tabletleri kullanmamaları söylendi.

Hastalara uyarandan sonra hissettikleri ağrıyı belirtmeleri için ağrı skalası (Visual Analogue Scale) (VAS) grafiğini işaretlemeleri istendi (Şekil 3.3).

Ağrı Skalası (Visual Analogue Scale) (VAS)

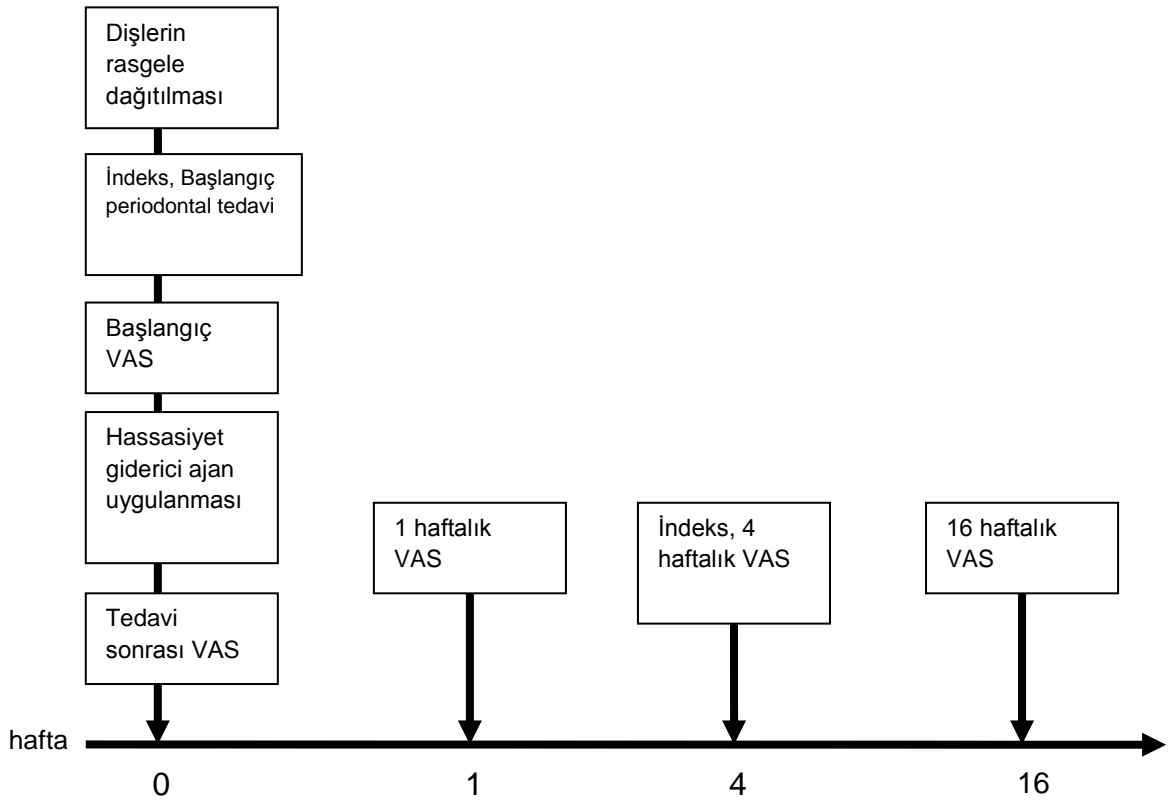
Ağrının değerlendirmesinde kullanılan standart bir ölçüm metodu olan VAS ile hastaların tedavi esnasında hissettikleri ağrı miktarını grafik üzerine işaretlemeleeri istendi.

VAS1: tedavi öncesi işaretilenen skor

VAS2: tedavi sonrası işaretilenen skor

$(VAS1) - (VAS2) =$ tedavi etkinliği.

3.2 Çalışma dizaynı



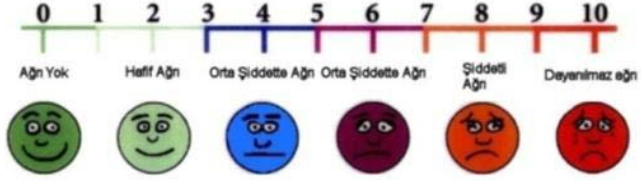
Şekil 3.1. Çalışma dizaynı.

Çalışma dizaynına (Şekil 3.1) uygun olarak başlangıç, uygulama sonrası, 1. hafta, 1. ve 4. ay VAS kayıtları formlara (Şekil 3.2) kaydedildi.

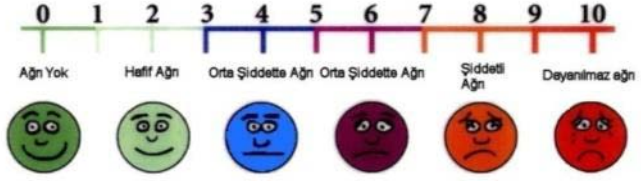
Hasta adı	Tarih			Tel no			Protokol			Doğum Tarihi			Şikayet süresi		
	1. diş Enamel Pro® Varnish			2. diş GLUMA Desensitizer			3. diş Fluor Protector			4. diş BisBlock			Kontrol diş		
Diş No															
	Sond	Su	Hava	Sond	Su	Hava	Sond	Su	Hava	Sond	Su	Hava	Sond	Su	Hava
Tedavi öncesi VAS+süre															
Tedavi sonrası VAS+süre															
1.HAFTA VAS+süre															
4.HAFTA VAS+süre															
16.HAFTA VAS+süre															

Şekil 3.2. Çalışmada kullanılan hasta kayıt formu.

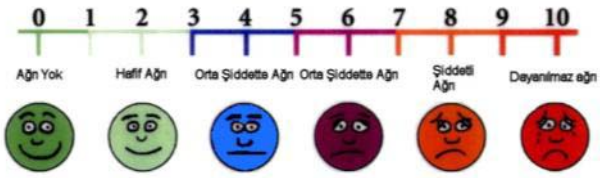
Adı Soyadı:		Tarih:	
Dönem:	Sondlama	1. diş:	
		2. diş:	
		3. diş:	
		4. diş:	
		5. diş:	



Dönem:	Su	1. diş:	
		2. diş:	
		3. diş:	
		4. diş:	
		5. diş:	



Dönem:	Hava	1. diş:	
		2. diş:	
		3. diş:	
		4. diş:	
		5. diş:	



Şekil 3.3. Hastalar tarafından doldurulan (VAS) grafiği.

3.3 Tedavi

Hassasiyet giderici ajanlar üretici firmaların önerdiği şekilde, hastaların hassasiyet hissettikleri dişlere uygulandı.

3.3.1 Kullanılan hassasiyet giderici ajanlar

- Enamel Pro® Varnish* (5% NaF White Fluoride Varnish, Amorf Kalsiyum Fosfat)
- BisBlock† (Kalsiyum Oksalat)
- Fluor Protector‡ (%0,1 Flor)
- GLUMA Desensitizer§ ((2-hydroxyethyl) methacrylate, glutardialdehyde, 5% glutaraldehyde, 35% HEMA ve su)

3.3.2 Hassasiyet giderici ajanların uygulanması

Enamel Pro® Varnish

%5'lik sodyum florit içeren Enamel Pro diş cilasının uygulanışı (Şekil 3.4):

1. Diş yüzeyi yıkanıp kurutulduktan sonra supragingival plak uzaklaştırıldı.
2. Tek kullanımlık paket içerisindeki cila fırçası yardımıyla homojen kıvama gelinceye kadar karıştırıldı.
3. Fırça yardımıyla hassas diş üzerine ince bir tabaka sürüldü ve kuruyana kadar beklendi.
4. Fazla cila uzaklaştırıldı.
5. Hastaya 2 saat yemek yememesi ve içmemesi, 6 saat dişlerini fırçalamaması, o gün yumuşak gıdalar alması,
6. Alkollü içecekler ve alkol içeren ağız gargaralarını kullanmaması
7. Aynı gün içinde florlu herhangi bir ajan kullanmaması

* Premier Products Co. 1710 Romano Drive, Plymouth Meeting, PA 19462 A.B.D.

† BISCO, Inc. 1100 W. Irving Park Rd. Schaumburg, IL 60193 A.B.D.

‡ Ivoclar Vivadent AG . Bändererstrasse 2 . 9494 Schaan. Lihtenştayn Prenslığı.

§ Heraeus Kulzer GmbH Grüner Weg 11, D-63450 Hanau, Almanya

8. İşlemden sonraki gün rutin oral hijyen alışkanlıklarına geri dönmesi istendi.



Şekil 3.4. Enamel Pro Varnish uygulanması.

Gluma

%35 oranında gluteraldehit içeren Gluma Desensitizer (Şekil 3.5) uygulanışı:



Şekil 3.5. Gluma desensitizer.

1. Diş yüzeyi yıkayıp kurutulduktan sonra supragingival plak uzaklaştırıldı.
2. Hafif basınçlı hava ile dentindeki fazla nemi uzaklaştırıldı.
3. 30 sn süreyle bonding fırçası ile Gluma uygulandı ve 30-60 sn. beklendi.
4. Basınçlı hava ile diş yüzeyi kurutuldu, su ile yıkandı.

BisBlock

Kalsiyum Oksalat kristalleri içeren Bisblock (Şekil 3.6) uygulaması:

1. Uygulanacak bölge %32'lik fosforik ya da ortofosforik asit ile 10 saniye dağlandı.
2. Yüzey iyice yıkandıktan sonra 1-2 sn kadar hava ile yüzey hafif nemli kalacak şekilde kurutuldu.
3. BisBlock bir fırça ile 30 saniye ovuşturularak uygulandıktan sonra diş yüzeyi yıkandı.
4. Yüzey nemli kalacak şekilde hafifçe kurutuldu.
5. One Step Plus'la bonding uygulaması yapıldı.



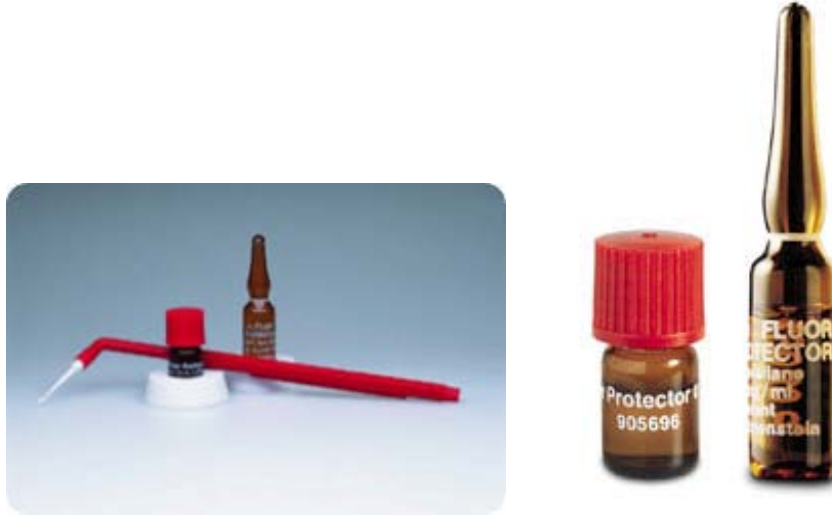
Şekil 3.6. Kalsiyum oksalat içerikli Bisblock.

Fluor protector

%0,1flor içeren Fluor Protector (Şekil 3.7) uygulaması:

1. Diş yüzeyinden supragingival plak uzaklaştırıldı.
2. Diş yüzeyi yıkandı.

3. Havayla kurutuldu.
4. Fırça yardımıyla diş yüzeyine ince bir tabaka Fluor Protector uygulanır
5. Dişipi yardımıyla interproksimal bölgelere uygulandı.
6. Havayla bir miktar yayıldıktan sonra 60 sn kadar kuruması beklendi.
7. Hastalara 45 dakika yiyecek içecek almamaları ve dişlerini fırçalamamaları önerildi.



Şekil 3.7. Fluor Protector.

3.4 Tarama Elektron Mikroskobu ile Dentin Yüzeylerinin İncelenmesi

Çekilmiş 10 adet gömülü 20 yaş dişinin bukkal ve lingual mine tabakaları uzaklaştırıldıktan sonra mezio-distal yönde 1 mm kalınlığında kesitler alınarak toplam 10 adet dentin parçası elde edildi (Accutom-50, Accutom Hard Tissue Microtome, Struers, Danimarka).

Dentin hassasiyeti olan bölgelerle benzer ortamı yaratabilmek ve smear tabakasını uzaklaştırmak için dentin parçaları 0,5 mol/L EDTA içerisinde 5 dakika bekletilerek dentin tübülleri büyütüldü. Dentin parçaları kurutulduktan sonra hassasiyet giderici ajanlar üretici firmaların önerdikleri şekilde ikişer dentin parçasına uygulandı, 2 dentin parçası ise kontrol olarak değerlendirilmek üzere ayrıldı. Kontrol ve test dentin parçaları %0,9 NaCl izotonik solüsyonu içerisinde 2 gün bekletildi. Değerlendirme gününden 12 saat önce parçalar solüsyondan çıkartılarak oda ısısında kurumaya bırakıldı.

Sputter tekniğiyle (PECS 681, Gatan GmbH, M¼nih, Almanya) 10 nm kalınlığında Au-Pd alaşımıyla kaplanan dentin parçaları x1000-4000 b¼y¼tmelerde SEM ile (Quanta 200 FEG, FEI, Oregon, A.B.D.) değerlendirildi.

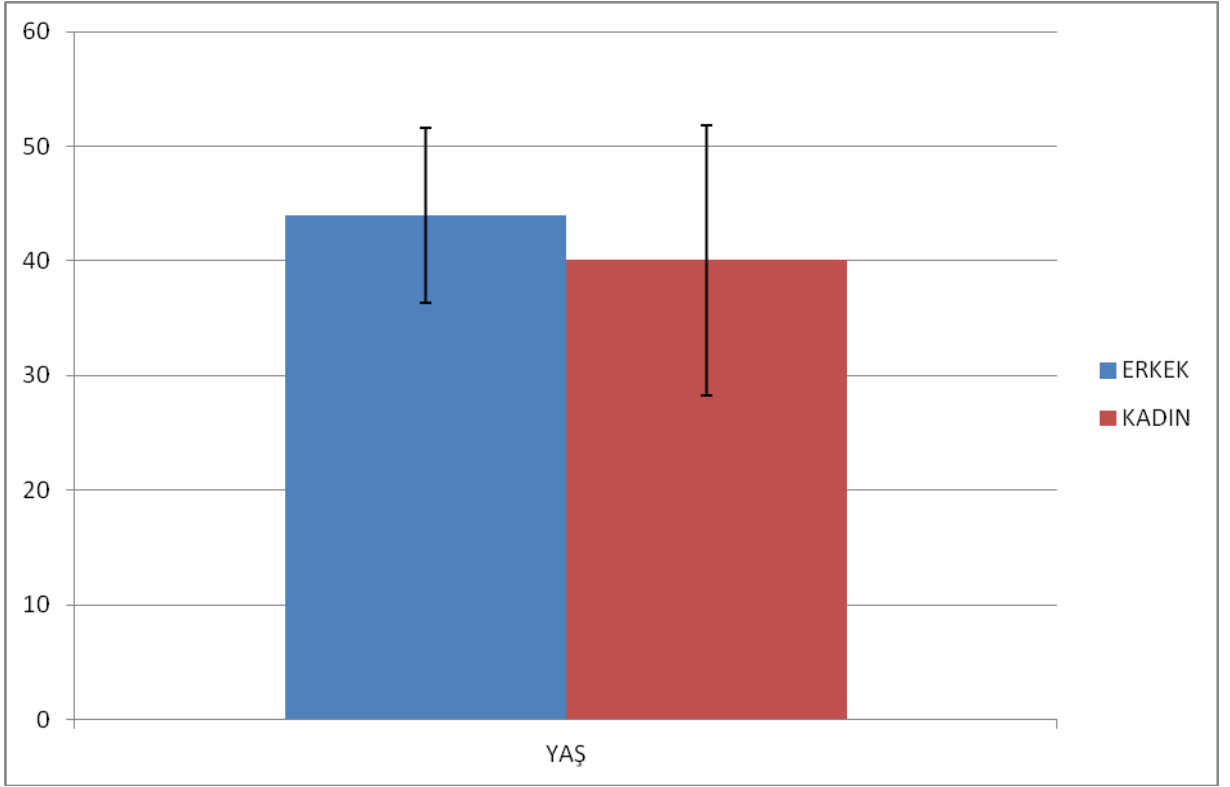
3.5 İstatistiksel Analiz

Gruplar arası klinik parametreler ve ortalama ağrı skalası değerlerinin istatistiksel farklılıkları Kruskal Wallis testiyle değerlendirildi.

İncelenen parametrelerin değerlendirme d¼nemlerinin başlangıç ortalamalarına g¼re grup içi değişimleri Wilcoxon Signed Rank test ile incelendi.

4 BULGULAR

Çalışmaya 6 erkek, 14 kadın toplam 20 birey dahil edildi. Bireylerin yaş ortalaması $41 \pm 10,87$ yılı. Cinsiyete göre yaş ortalamaları Şekil 4.1'de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Cinsiyete göre yaş ortalamaları.

4.1 Değerlendirilen Dişler

Test ve kontrol gruplarını oluşturulan dişler ve bunların yüzdeleri Tablo 4.1' de verilmiştir.

Diş No	Gluma	Fluor Protector	Enamel Pro	BisBlock	Kontrol	%
11	0	0	0	1	8	9
12	0	0	0	0	3	3
13	0	1	1	0	0	2
14	1	2	13	0	0	16
15	0	0	3	0	0	3
21	0	0	0	0	3	3
22	0	0	0	0	2	2
23	1	0	0	1	0	2
24	13	0	1	1	0	15
25	2	0	0	0	0	2
31	0	0	0	2	1	3
32	0	1	0	0	0	1
33	1	0	0	0	0	1
34	0	1	0	13	2	16
35	0	0	0	1	0	1
41	1	1	0	0	0	2
42	1	1	0	0	0	2
43	0	0	1	0	0	1
44	0	12	1	1	1	15
45	0	1	0	0	0	1
Toplam	20	20	20	20	20	100

Tablo 4.1. Test ve kontrol gruplarını oluşturan dişler.

Deney grubunda dişlerin büyük oranda I. premolar, kontrol grubunda ise üst keser dişlerden oluştuğu bulguları (P<0,001).

4.2 Klinik Bulgular

4.2.1 Tüm Ağız Periodontal Parametreler

Çalışmaya dahil edilen 20 bireyin çalışma başlangıcında ve çalışmanın tamamlandığı 4. ayda Pİ, Gİ, CD ve REC ortalamaları Tablo 4.2'de izlenmektedir. Başlangıca göre Pİ ve CD ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldığı bulgularıdır.

Tablo 4.2. Başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.

	Başlangıç	Çalışma Sonu	P
Pİ	0,91±0,27	0,38±0,37	0,001
Gİ	0,08±0,17	0,27±0,33	0,069
CD	1,73±0,20	1,37±0,16	0,000
REC	0,75±0,45	0,82±0,58	0,151

4.3 Gluma Grubu

Gluma uygulanan dişlere ait başlangıç ve çalışma sonu klinik parametreler arası değişimler incelendiğinde Pİ, Gİ ve CD ortalamalarının başlangıca göre anlamlı seviyede azaldığı gözlemlendi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Gluma uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.

	Başlangıç	Çalışma Sonu	P
Pİ	0,79±0,37	0,38±0,35	0,01
Gİ	0,24±0,41	0,05±0,13	0,051
CD	1,61±0,36	1,26±0,35	0,005
REC	0,91±0,63	0,95±0,74	0,123

4.3.1 Gluma VAS

Gluma uygulanan dişlere hava uyarını sonrasında farklı dönemlerde elde edilen VAS değerleri değerlendirildiğinde, başlangıç ölçümlerine göre VAS'nın tüm dönemlerde azaldığı ve çalışma boyunca bu azalmanın devam ettiği gözlemlendi. Su ve sond uyarılarına cevaben kaydedilen değerler de tüm dönemler için başlangıç VAS ortalamalarına göre istatistiksel olarak önemli seviyede düşük bulguları (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Gluma uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.

	Hava	P				Su	P				Sond	P		
Başlangıç	4,95±2,39	0,001	0,031	0,006	0,001	3,70±2,41	0,006	0,008	0,001	2,15±2,68	0,026	0,013	0,007	
Uygulama Sonrası	2,80±2,50													
1. hafta	3,50±2,50													
1. ay	3,10±2,51													
4. ay	2,35±2,11													

4.4 Fluor Protector

Fluor Protector uygulanan dişlere ait başlangıç ve çalışma sonu klinik parametreler arası değişimler incelendiğinde Pİ ve CD ortalamalarının başlangıca göre anlamlı seviyede azaldığı gözlemlendi (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Fluor Protector uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.

	Başlangıç	Çalışma Sonu	P
Pİ	1,01±0,48	0,41±0,38	0,003
Gİ	0,24±0,36	0,11±0,22	0,167
CD	1,76±0,27	1,46±0,29	0,004
REC	0,71±0,77	0,80±0,77	0,458

Fluor Protector uygulanan dişlere hava ve su uyarını sonrasında farklı dönemlerde elde edilen VAS ölçümleri değerlendirildiğinde, başlangıç ortalamalarına göre VAS'nın tüm dönemlerde azaldığı ve çalışma boyunca bu azalmanın devam ettiği gözlemlendi. Sond uyarısına cevaben kaydedilen değerler de tüm dönemler için başlangıç VAS ortalamalarına göre azalmakla birlikte bu düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Fluor Protector uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.

	Hava	P				Su	P				Sond	P		
Başlangıç	3,65±2,54	0,012	0,001	0,002	0,002	3,65±2,54	0,001	0,003	0,000	1,60±1,93	0,254	0,166	0,114	
Uygulama Sonrası	2,15±1,87					1,10±1,45				1,00±1,38				
1. hafta	1,95±2,39					1,20±1,74				0,75±1,07				
1. ay	1,85±2,41					0,85±1,04				0,65±0,93				
4. ay	1,75±1,97													

4.5 Enamel Pro

Enamel Pro uygulanan dişlere ait başlangıç ve çalışma sonu klinik parametreler arası değişimler incelendiğinde Pİ, Gİ ve CD ortalamalarının başlangıca göre anlamlı seviyede azaldığı gözlemlendi (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Enamel Pro uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.

	Başlangıç	Çalışma Sonu	P
Pİ	0,77±0,35	0,38±0,35	0,01
Gİ	0,23±0,34	0,04±0,11	0,025
CD	1,66±0,34	1,33±0,32	0,004
REC	0,72±0,89	0,71±0,63	0,792

Enamel Pro uygulanan dişlere hava uyarını sonrasında farklı dönemlerde elde edilen VAS ölçümleri değerlendirildiğinde, başlangıç ortalamalarına göre VAS'nın uygulama sonrası dışında tüm dönemlerde azaldığı ve çalışma boyunca bu azalmanın devam ettiği gözlemlendi. Su ve sond uyarısına cevaben kaydedilen değerlerin de tüm dönemler için başlangıç VAS ortalamalarına göre azaldığı bulguları (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Enamel Pro uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.

	Hava	P				Su	P				Sond	P									
Başlangıç	3,80±2,84	0,003	0,128	0,031	0,003	3,00±2,55	0,037	0,005	0,001	1,80±2,26	0,003	0,002	0,002								
Uygulama Sonrası	1,85±2,13																				
1. hafta	2,70±2,52														1,45±2,19				0,50±1,05		
1. ay	2,05±1,85														0,95±1,00				0,30±0,80		
4. ay	1,65±2,06														0,80±1,01				0,30±0,57		

4.6 BisBlock

BisBlock uygulanan dişlere ait başlangıç ve çalışma sonu klinik parametreler arası değişimler incelendiğinde Pİ ortalamalarının başlangıca göre anlamlı seviyede azaldığı, Gİ ve CD değerlerinin ise aritmetik olarak azaldığı ancak bunun istatistik açıdan anlamlı olmadığı gözlemlendi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. BisBlock uygulanan dişlerin başlangıç ve 4. ay klinik parametre ortalamaları.

	Başlangıç	Çalışma Sonu	P
Pİ	0,98±0,46	0,37±0,37	0,002
Gİ	0,23±0,34	0,12±0,27	0,264
CD	1,62±0,33	1,43±0,29	0,104
REC	0,82±0,70	0,85±0,84	0,24

BisBlock uygulanan dişlere hava ve su uyarıları sonrasında farklı dönemlerde elde edilen VAS ölçümleri değerlendirildiğinde, başlangıç ortalamalarına göre VAS'nın tüm dönemlerde azaldığı ve çalışma boyunca bu azalmanın devam ettiği gözlemlendi. Sond uyarısına cevaben kaydedilen değerlerin de tüm dönemler için başlangıç VAS ortalamalarına göre azaldığı ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulguları (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında BisBlock uygulanan dişlere ait VAS değişimleri.

	Hava	P				Su	P				Sond	P			
Başlangıç	4,50±2,86	0,037	0,004	0,000	0,001	3,65±2,54	0,013	0,002	0,006	2,55±3,12	0,253	0,110	0,056		
Uygulama Sonrası	3,25±2,55					2,00±2,60				1,55±2,26					
1. hafta	2,90±2,81					1,45±1,54				1,25±1,83					
1. ay	1,95±2,09					1,75±2,02				0,90±1,29					
4. ay	2,05±2,01														

4.7 Kontrol

Kontrol grubunu oluşturan dişlere ait başlangıç ve çalışma sonu klinik parametreler arası değişimler incelendiğinde Pİ ve CD ortalamalarının başlangıca göre anlamlı seviyede azaldığı bulguları.

	Başlangıç	Çalışma Sonu	P
Pİ	0,80±0,41	0,37±0,35	0,008
Gİ	0,22±0,35	0,10±0,27	0,212
CD	1,52±0,35	1,23±0,42	0,024
REC	0,29±0,58	0,15±0,28	0,51

Kontrol grubunu oluşturan dişlere hava uygulanması sonrasında farklı dönemlerde elde edilen VAS ölçümleri değerlendirildiğinde, başlangıç

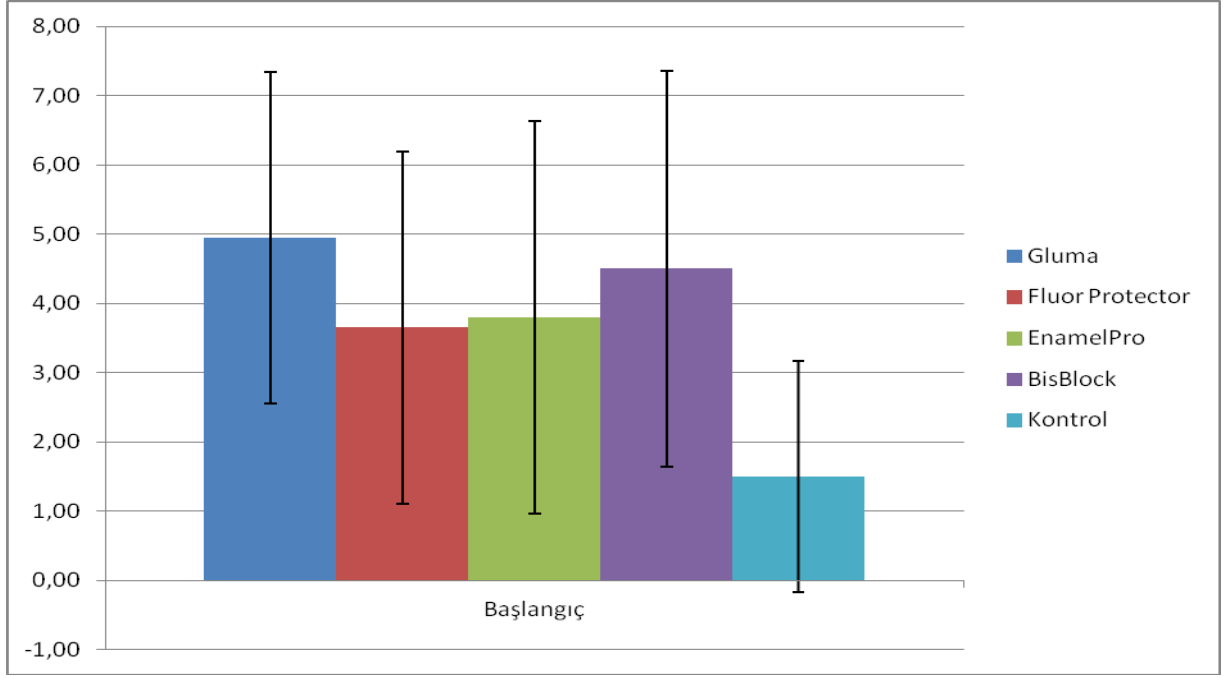
ortalamalarına göre VAS'nın sadece 4. ayda önemli miktarda azaldığı tespit edildi. Sond uyarısına cevaben kaydedilen değerlerin çalışma boyunca değişmediği, suya karşı oluşan VAS ortalamalarının ise 1. hafta ve 1. ayda önemli miktarda azaldığı, 4. ayda başlangıca göre düşük olmakla beraber bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulgulandı (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Başlangıç ve diğer değerlendirme dönemleri arasında Kontrol grubunu oluşturan dişlere ait VAS değişimleri.

	Hava	P				Su	P				Sond	P			
Başlangıç	1,50±1,67	0,300	0,640	0,622	0,036	1,80±1,85	0,007	0,022	0,064	0,55±0,83	0,468	0,569	0,386		
Uygulama Sonrası	1,15±1,18														
1. hafta	1,35±1,53					0,60±0,82									
1. ay	1,50±2,21					0,50±1,10									
4. ay	0,85±1,18					1,15±1,31									

4.8 Gruplar arası başlangıç Hava VAS Değerleri

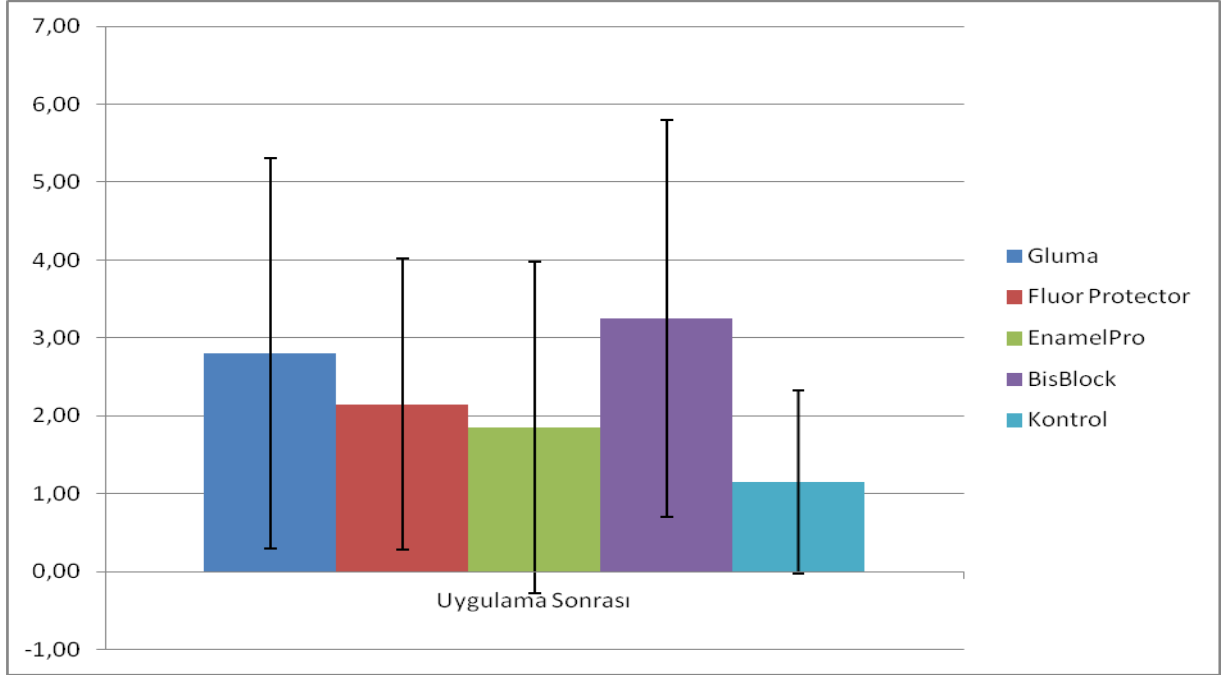
Test ve kontrol gruplarını oluşturan dişlerin çalışma başlangıcında hava uyarısı sonrasında yarattıkları ağrı miktarını gösteren VAS değerlerinin deney grupları arasında benzer ve kontrol grubuna göre önemli miktarda yüksek olduğu gözlemlendi (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. Gruplara ait başlangıç hava VAS değerleri.

4.9 Hassasiyet giderici ajan uygulaması sonrası gruplar arası Hava VAS Değerleri

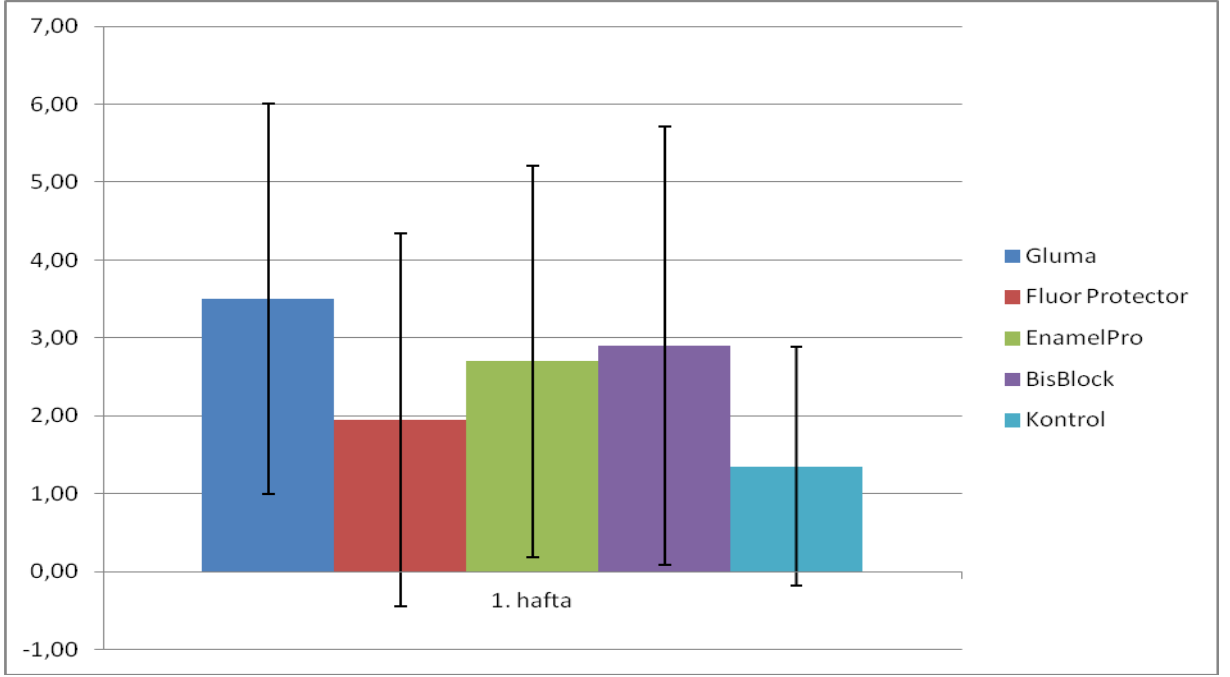
Dentin hassasiyeti olan dişlere hassasiyet giderici ajanlar uygulandıktan sonra kaydedilen VAS değerleri karşılaştırıldığında BisBlock grubunun VAS değerlerinin kontrole göre yüksek olduğu, diğer deney gruplarının ise VAS ölçümlerinin kontrol grubuyla benzerlik gösterdiği gözlemlendi (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Hassasiyet giderici ajan uygulaması sonrası Hava VAS değerleri

4.10 1. hafta gruplar arası Hava VAS Değerleri

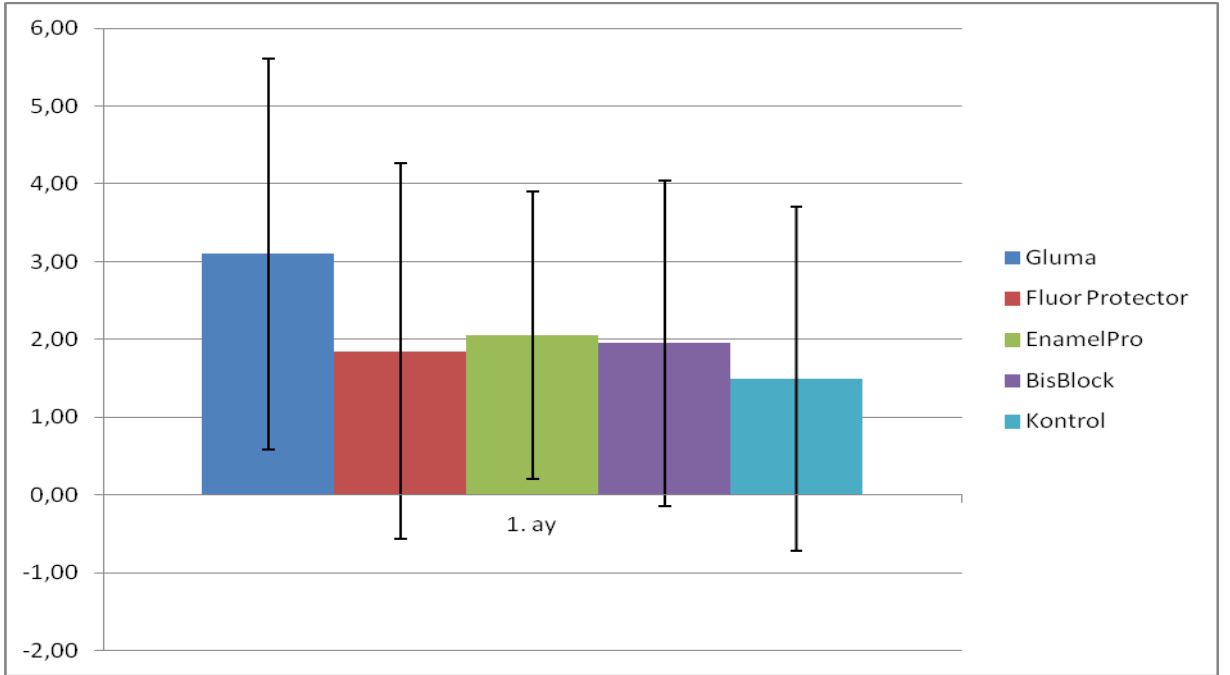
1. hafta sonunda elde edilen hava VAS değerleri karşılaştırıldığında Gluma grubunun kontrol grubuna oranla daha yüksek skor ortalamasına sahip olduğu, diğer grupların kontrol grubuyla benzerlik gösterdiği bulguları (Şekil 4.4).



Şekil 4.4. 1. hafta gruplar arası Hava VAS değerleri

4.11 Gruplar arası 1. ay hava VAS değerleri

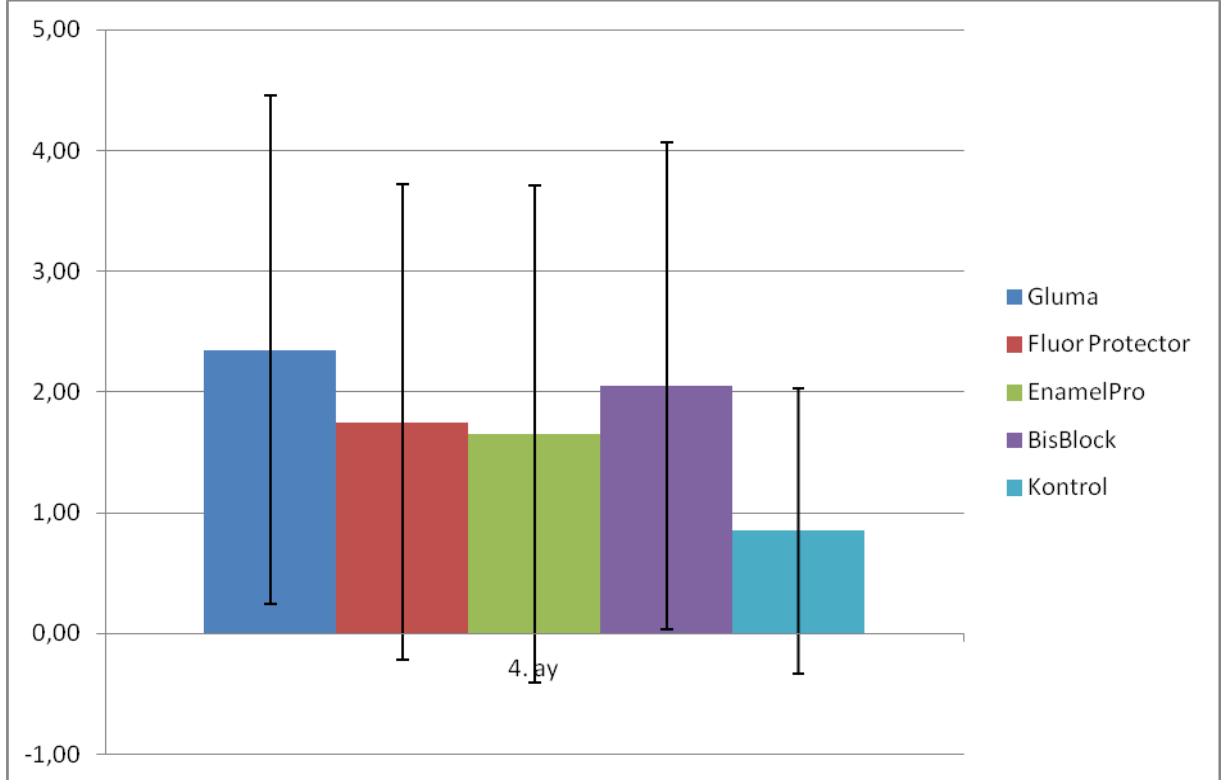
1. ay sonunda deney gruplarını oluşturan dişlere hava uygulandığında elde edilen VAS değerleri kontrol grubuyla benzerlik göstermekteydi (Şekil 4.5).



Şekil 4.5. 1. ay gruplar arası Hava VAS değerleri

4.12 Gruplar arası 4. ay hava VAS değerleri

4. ay sonunda deney gruplarını oluşturan dişlere hava uygulandığında elde edilen VAS değerleri kontrol grubuyla benzerlik göstermekteydi (şekil 4.6).

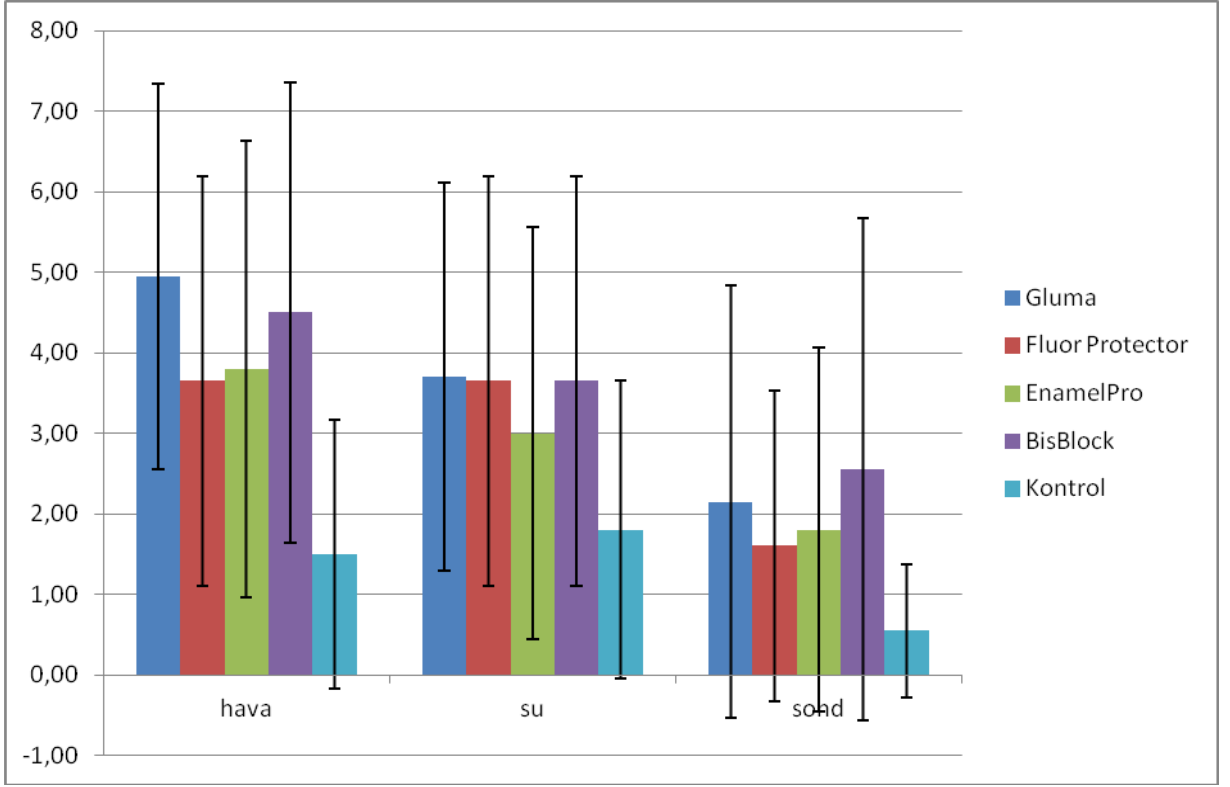


şekil 4.6. 4. ay gruplar arası Hava VAS değerleri.

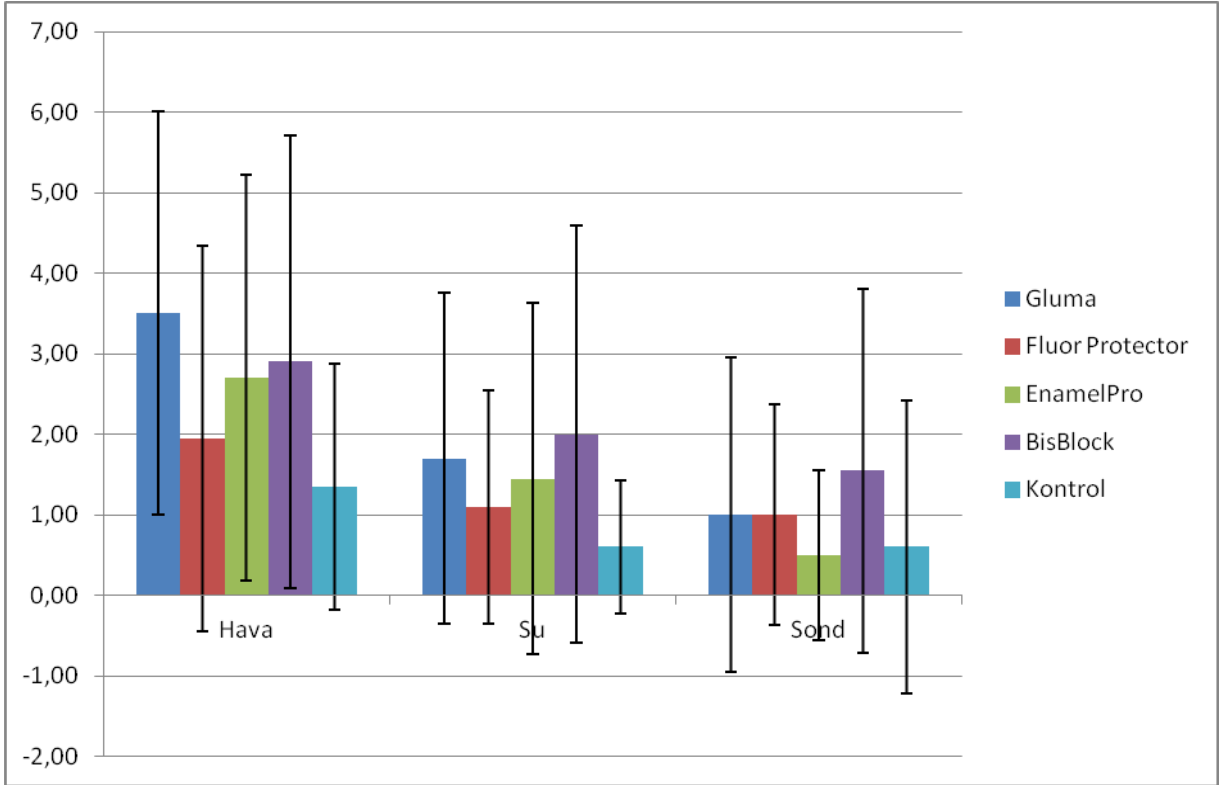
4.13 Su ve sond VAS değerlerinin gruplar arası karşılaştırması

Başlangıç VAS ölçümlerine göre deney grubuna ait dişlerde hem su hem de sond uyarılarına karşı kontrol dişlerine oranla daha fazla ağrı geliştiği belirlendi (şekil 4.7).

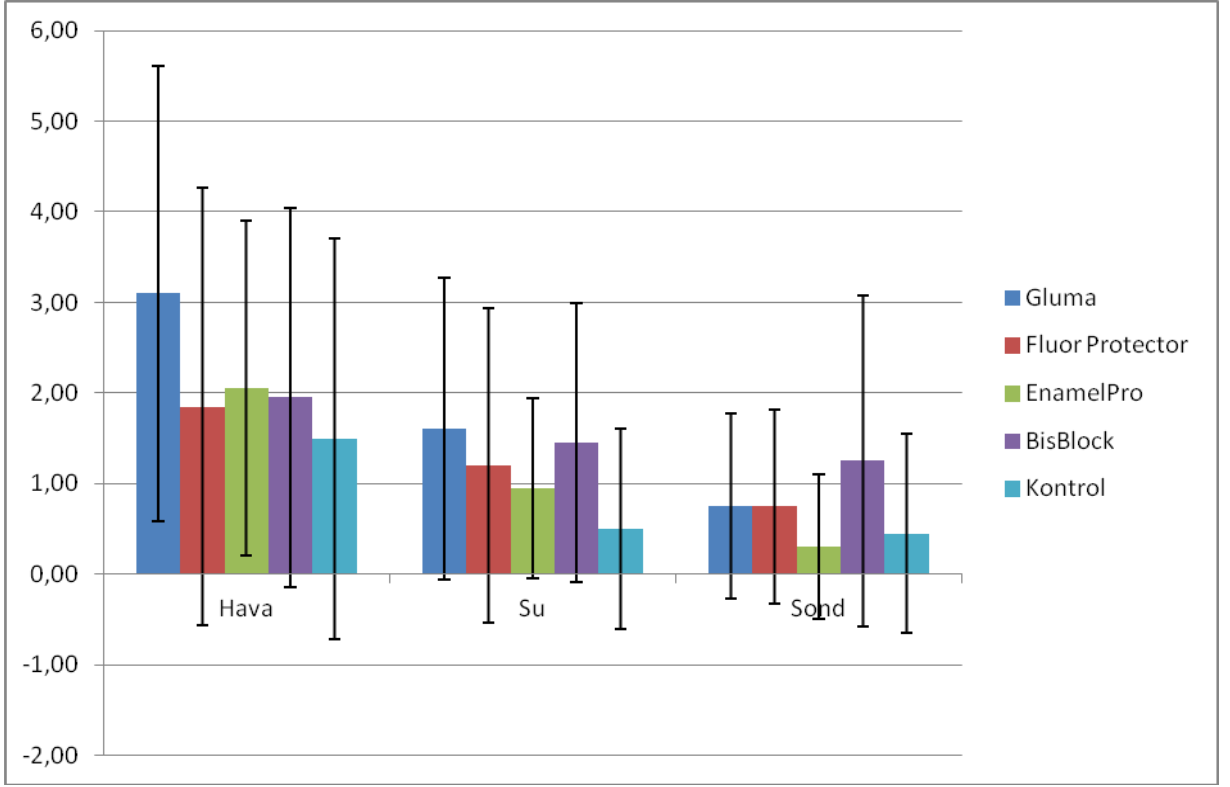
1. hafta, 1. ve 4. aylarda yapılan değerlendirmelerde su ve sonda karşı gelişen ağrının deney ve kontrol gruplarında benzer olduğu gözlemlendi (şekil 4.8, şekil 4.9 ve şekil 4.10).



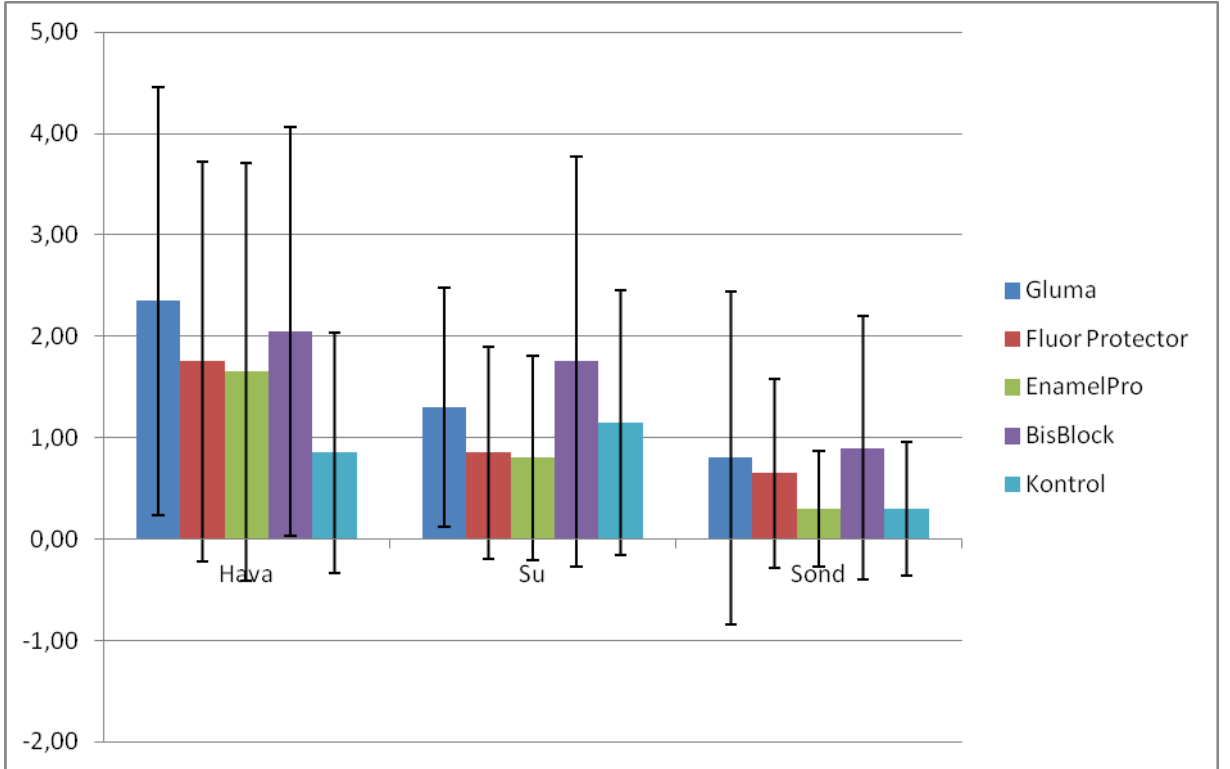
Şekil 4.7. Başlangıç hava, su ve sond VAS değerleri.



Şekil 4.8. 1. hafta hava, su ve sond VAS değerleri



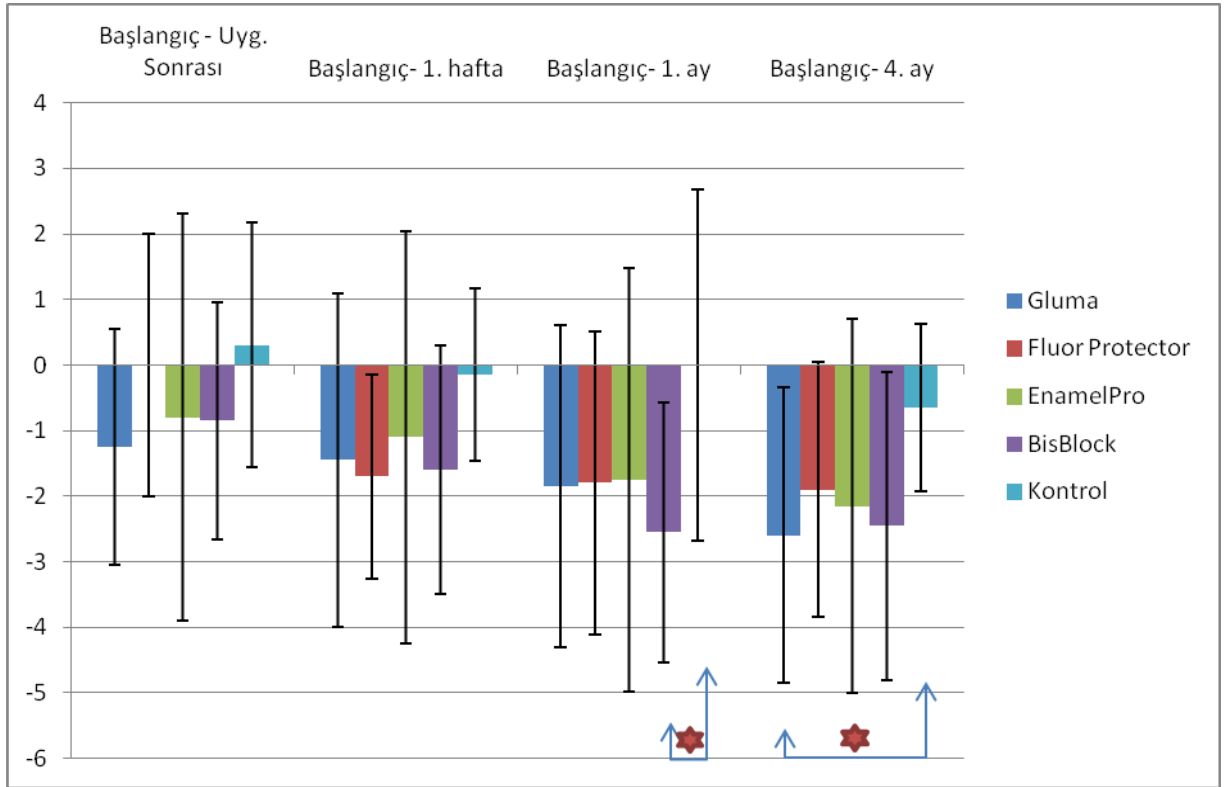
Şekil 4.9. 1. ay hava, su ve sond VAS değerleri



Şekil 4.10. 4. ay hava, su ve sond VAS değerleri.

4.14 Dönemler arası hava VAS değerlerindeki değişimler

Başlangıçtaki hava VAS değerlerine göre inceleme dönemlerinde kaydedilen ortalama hava VAS azalma miktarları Şekil 4.11'de gösterilmiştir. Hassasiyet giderici ajan uygulamasından hemen sonra Gluma grubu hava VAS değerlerindeki azalmanın oldukça fazla olduğu, Fluor Protector grubunda değişiklik olmadığı, Enamel Pro ve BisBlock gruplarında ise birbirine benzer oranda arttığı, kontrol grubunda ise azalma olmadığı gözlemlendi. İncelenen diğer dönemlerde test gruplarına ait hava VAS ortalamalarındaki azalmanın arttığı ve birbirlerine yakın seyrettikleri bulguları. 1. ay VAS değerlerindeki azalma BisBlock grubunda, 4. ay hava VAS değerlerindeki azalma ise Gluma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık gösterdi ($P<0,05$).

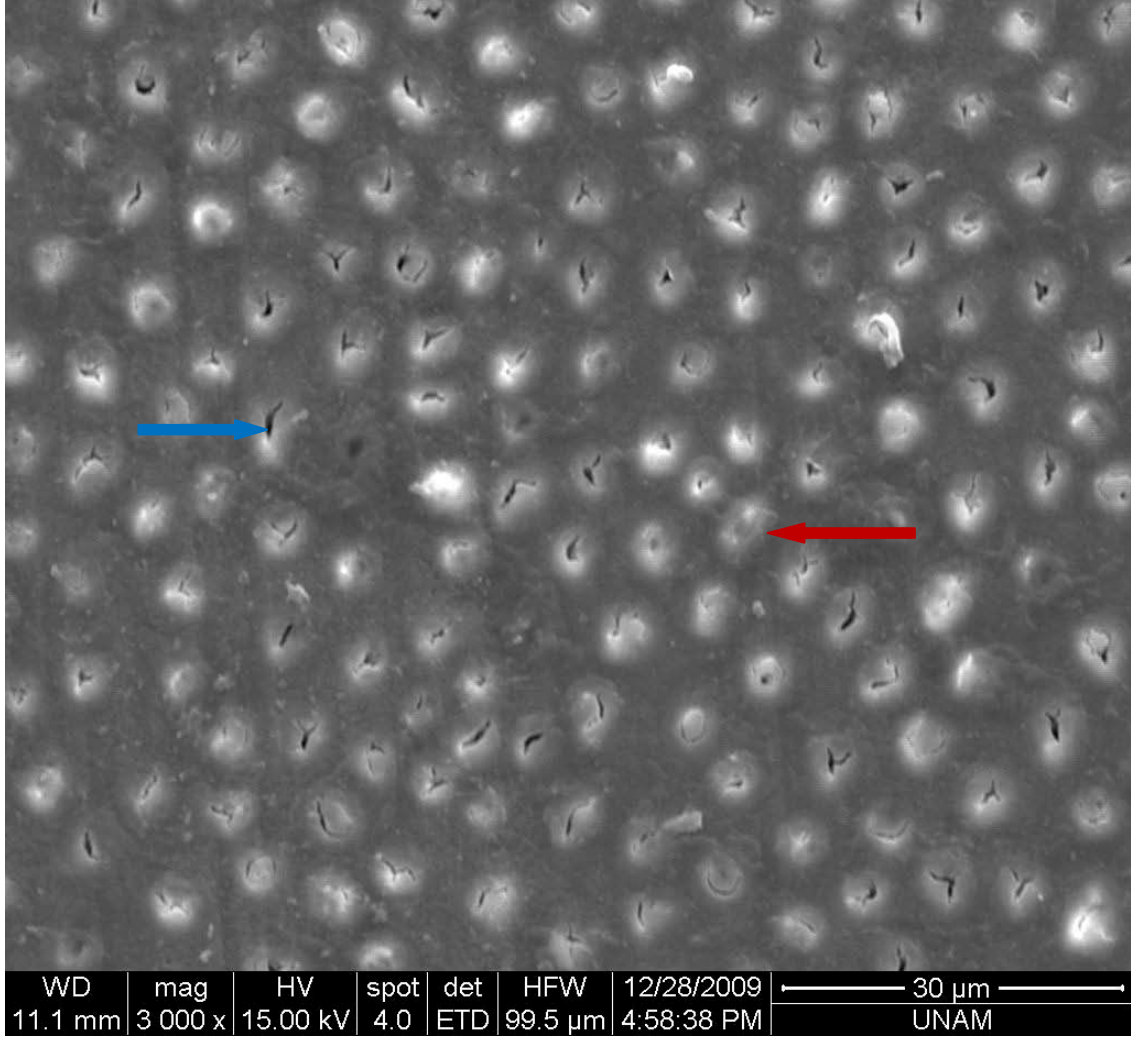


Şekil 4.11. Farklı dönemlerde hava VAS değerlerindeki azalmanın test grupları arasında karşılaştırılması.

4.15 SEM Bulguları

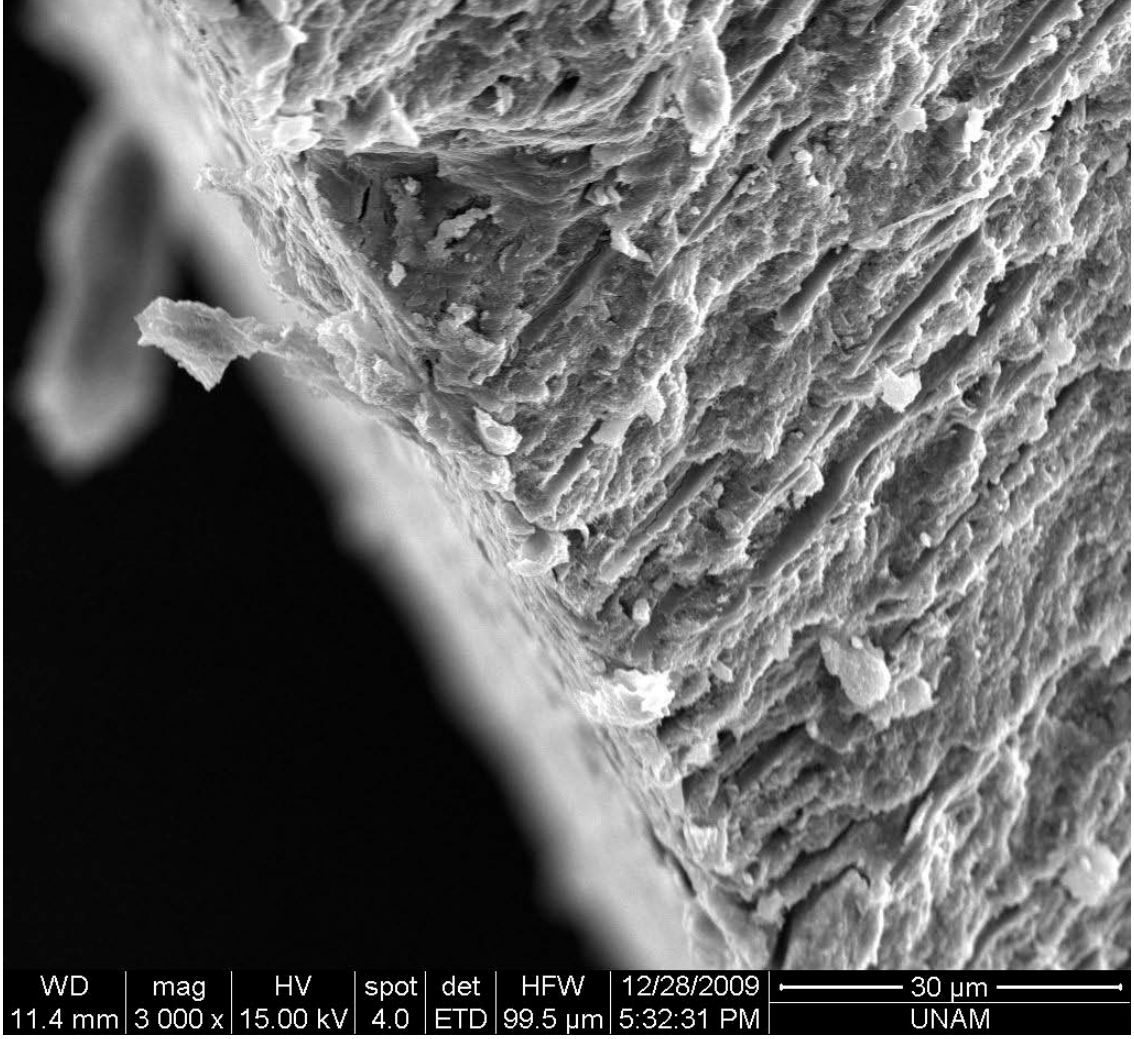
4.15.1 Gluma uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri

EDTA ile dentin tübüleri açığa çıkarılıp ardından Gluma uygulanan dentin disklerinde tübül ağızlarının çoğunun daraldığı, bir kısmının da tamamen kapandığı gözlemlendi (Şekil 4.12).



Şekil 4.12. Gluma uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağızları (kırmızı ok).

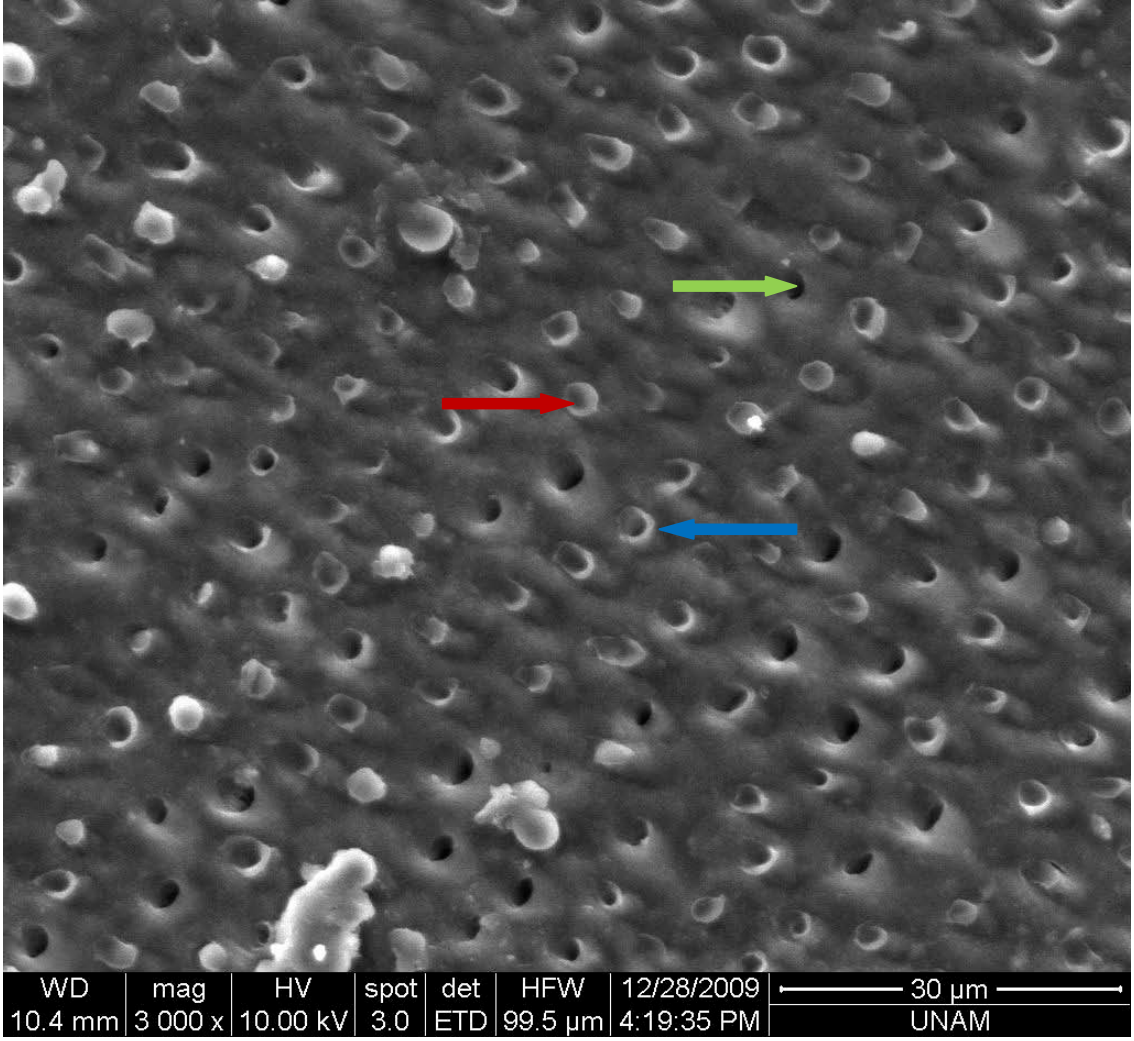
Numuneler bölününce tıkanmanın yüzeysel olduğu tübülün içine kadar devam etmediği görüldü (Şekil 4.13).



Şekil 4.13. Gluma uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000.

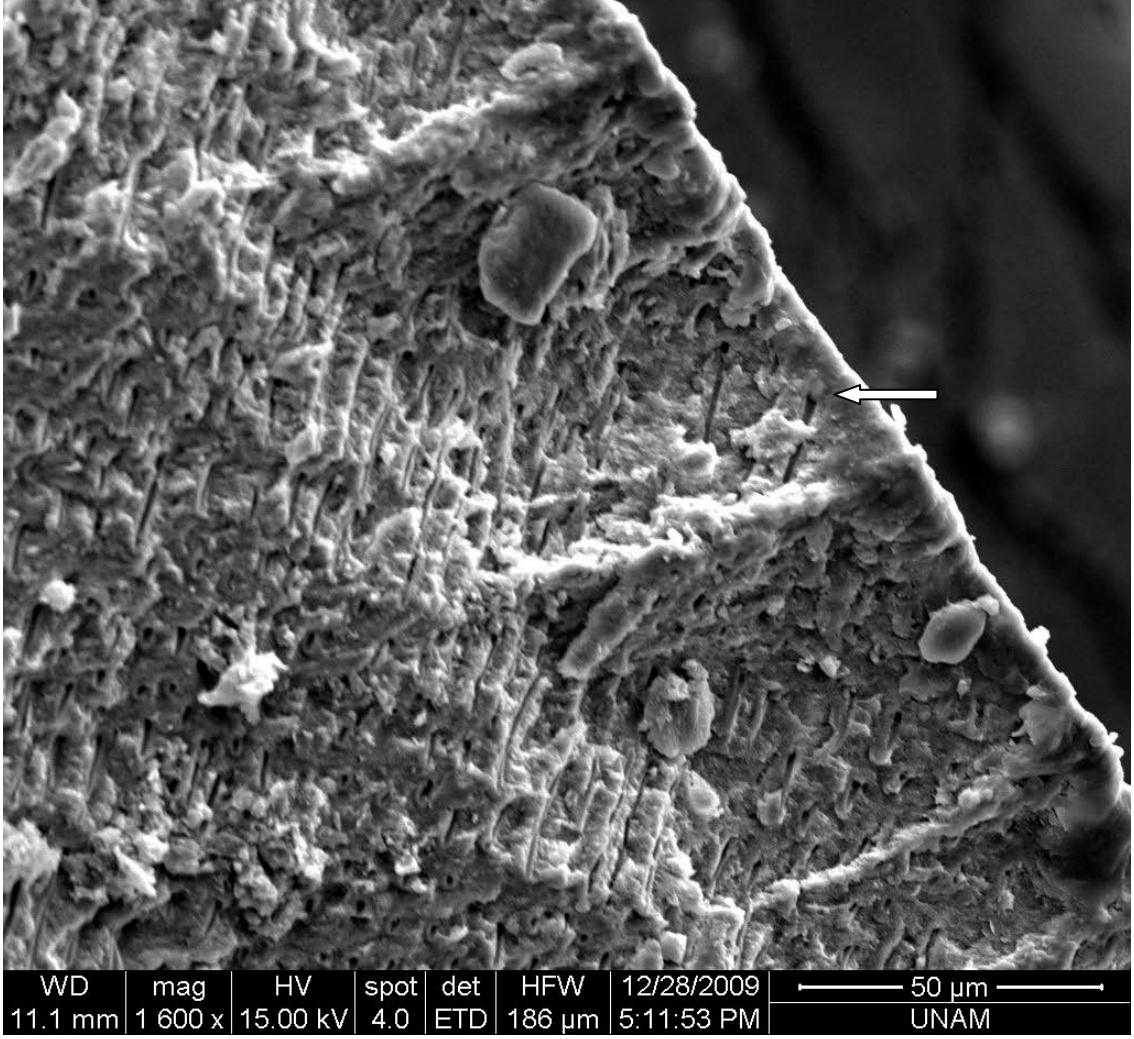
4.15.2 Fluor Protector uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri

Dentin tübülleri açığa çıkarılmış disklere Fluor Protector uygulandıktan sonra tübül ağzlarının çoğunun tamamen kapandığı, bir kısmının daraldığı bazılarının ise açık kaldığı bulguları (Şekil 4.14).



Şekil 4.14. Fluor Protector uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, açık (yeşil ok), kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağızları (kırmızı ok).

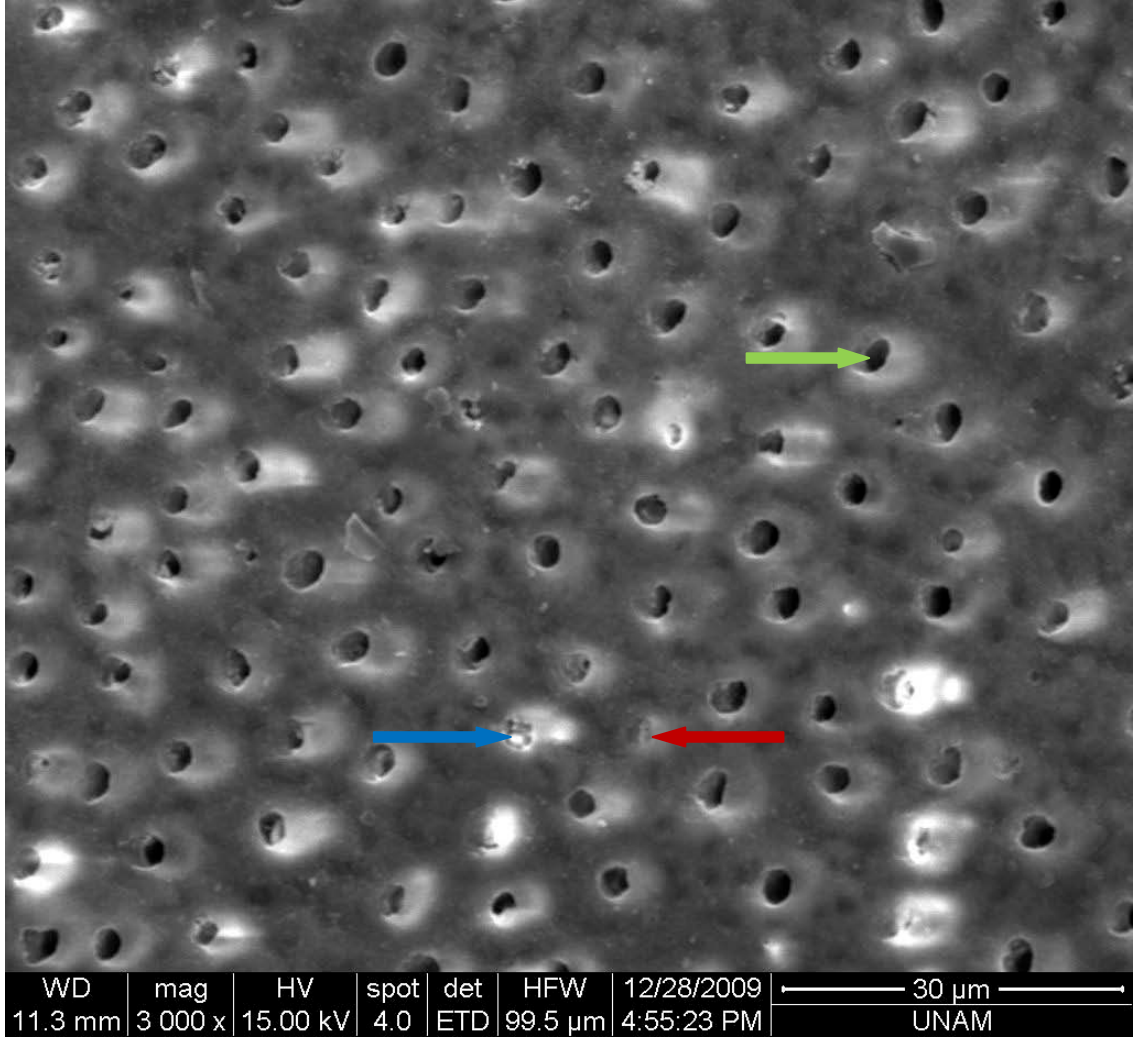
Bölünmüş örneklerde Gluma disklerine göre daha kalın bir tabakanın yüzeyi örttüğü ve bunun bir miktar tübüllerin içine devam ettiği izlendi (Şekil 4.15).



Şekil 4.15. Fluor Protector uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000, tübül içerisine kadar ilerlemiş tıkanma (beyaz ok).

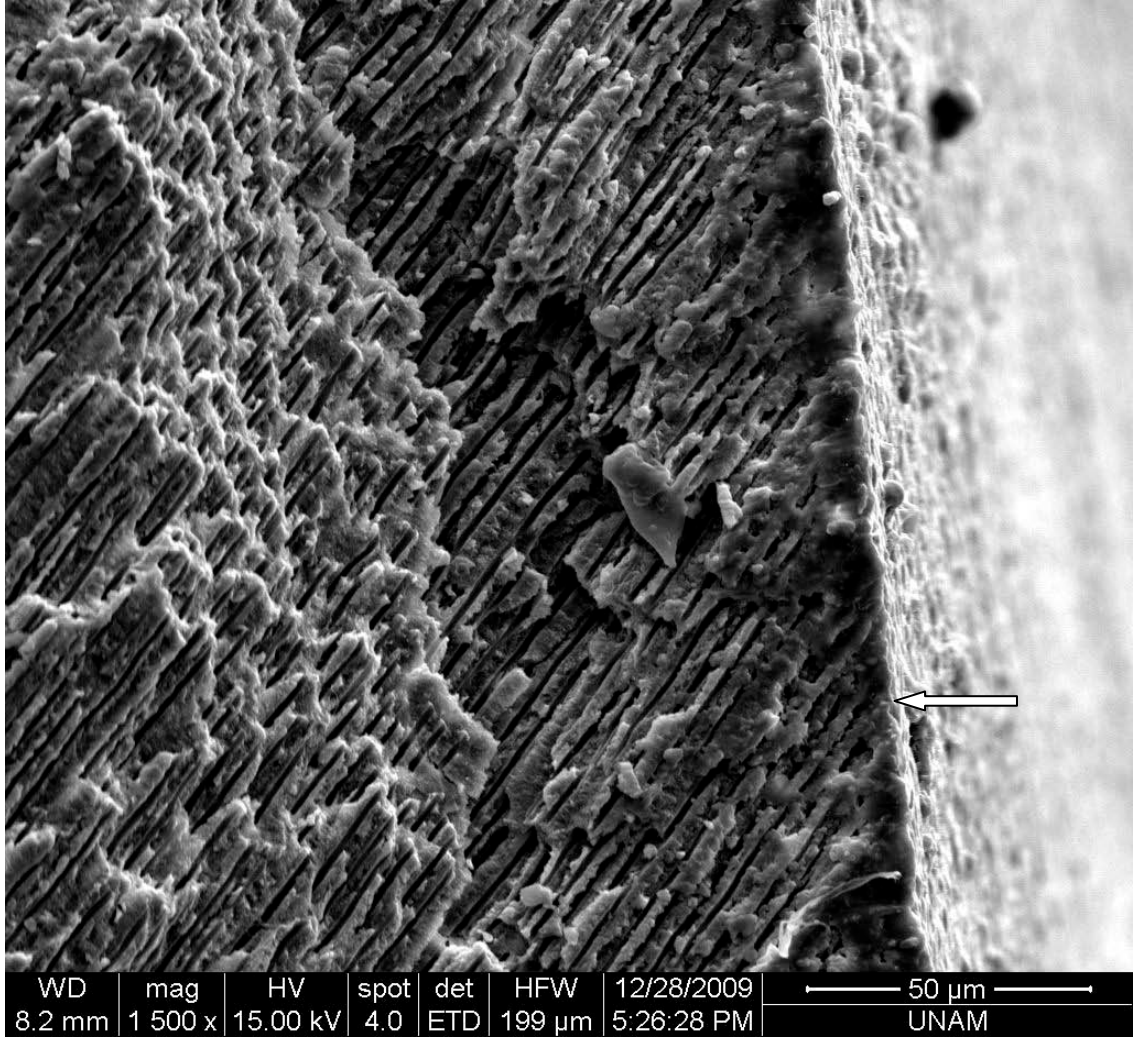
4.15.3 Enamel Pro uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri

Dentin disklerine Enamel Pro uygulandıktan sonra tübül ağzlarının çoğunun açık olduğu, bir kısmının daraldığı çok azının ise tamamen kapandığı gözlemlendi (Şekil 4.16).



Şekil 4.16. Enamel Pro uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, açık (yeşil ok), kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağzları (kırmızı ok).

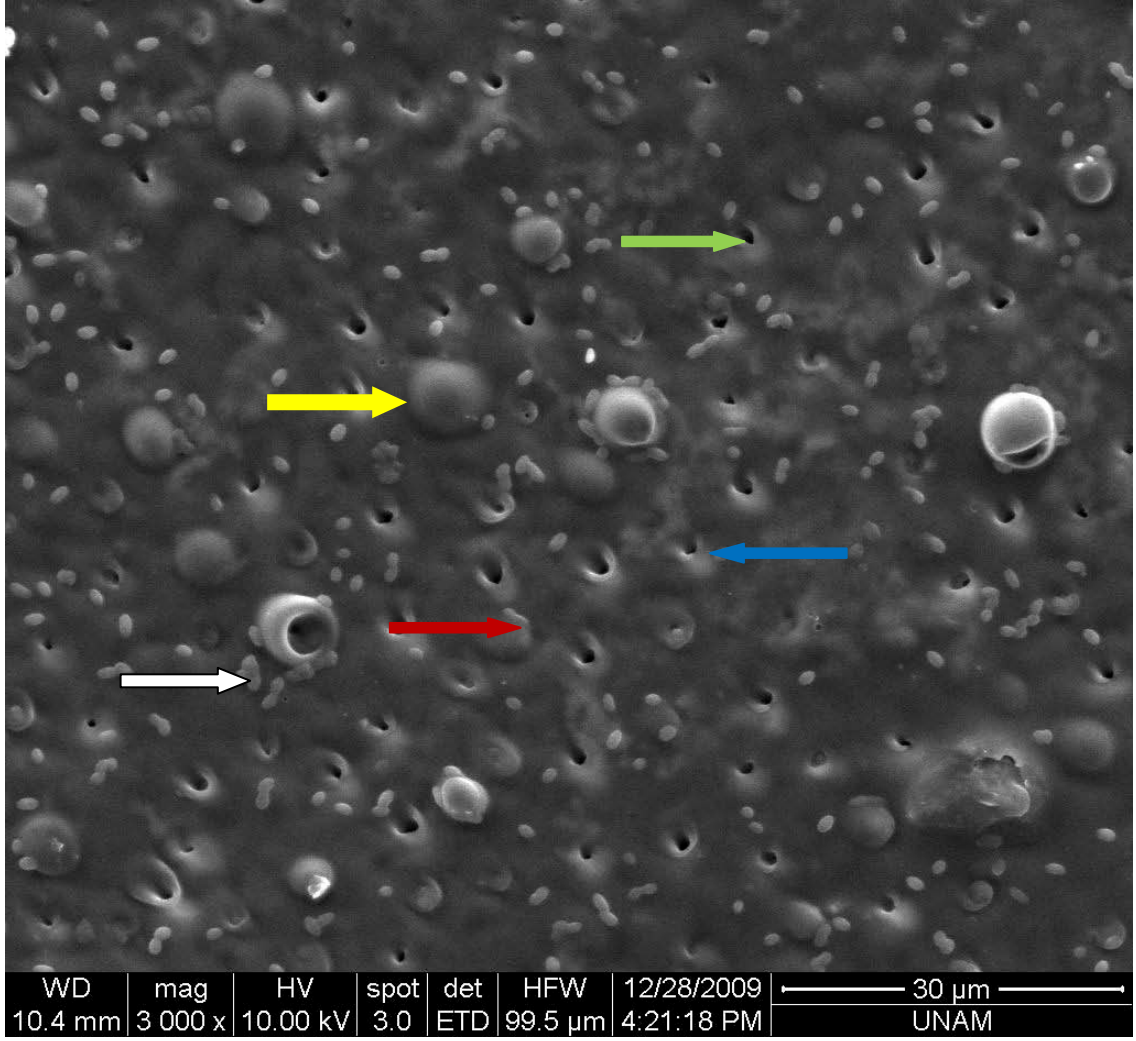
Enamel Pro uygulanan dentin disklerinin SEM incelemesinde tübül ağzlarının çoğunlukla açık olduğu görüldü (Şekil 4.17).



Şekil 4.17. Enamel Pro uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000, açık (beyaz ok) tübül ağzları çoğunlukta.

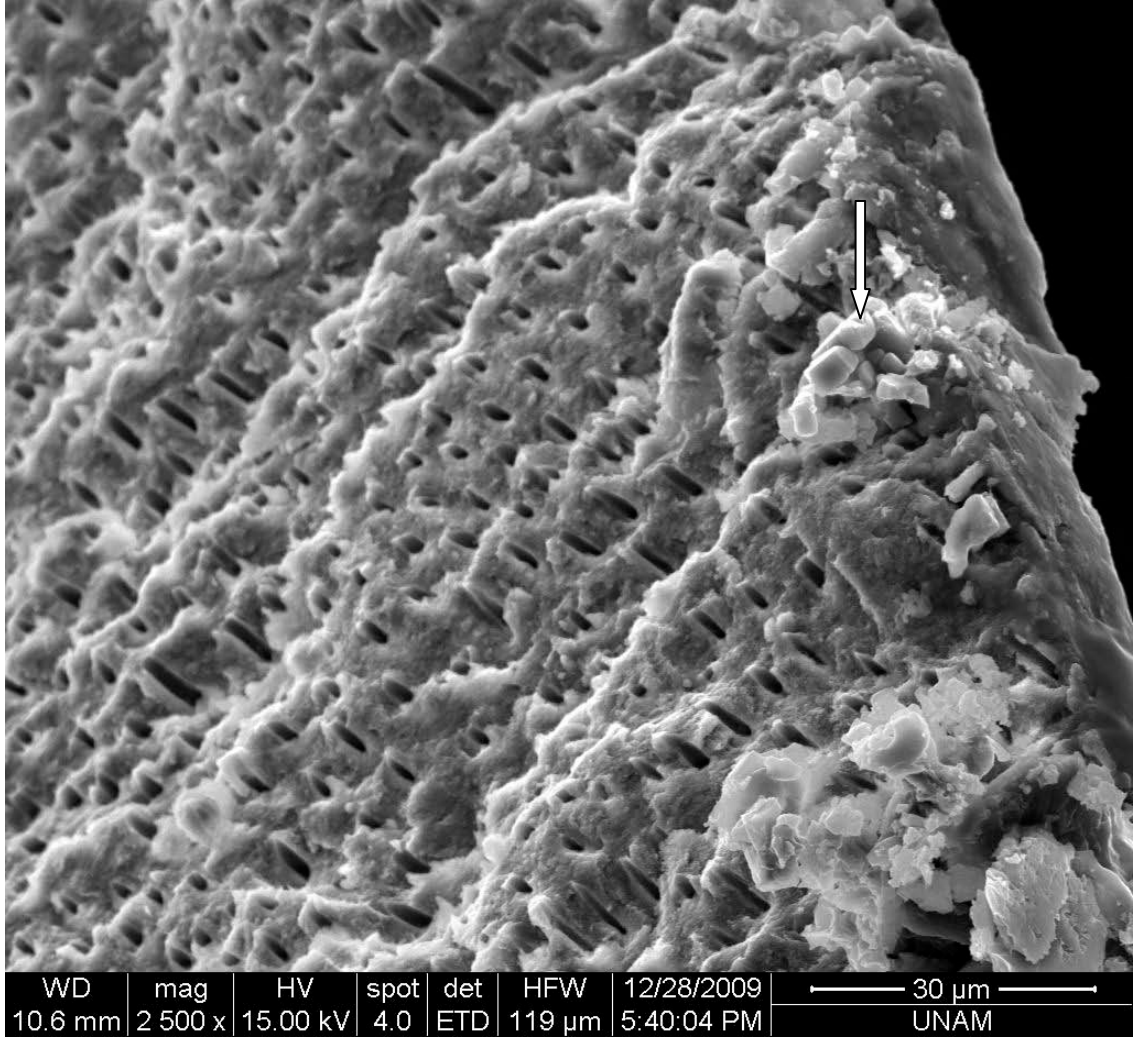
4.15.4 BisBlock uygulanan dentin disklerinin SEM görüntüleri

EDTA ile dentin tübülleri açığa çıkarıldıktan sonra BisBlock uygulanan dentin disklerinde tübül ağzlarının çoğunun kapandığı, bir kısmının daraldığı belirlendi. Bonding uygulaması nedeniyle yüzeyin diğer dentin örneklerine göre daha pürüzsüz olduğu, kristalimsi yapıların bondingle kaplanması sonucunda küçük ovoid yapıların (beyaz ok) bulunduğu ve dentin tübüllerinden sızan sıvının bondingle kaplanması ile oluşan kabarcık görüntüleri (sarı ok) izlendi (Şekil 4.18).



Şekil 4.18. BisBlock uygulanmış dentin yüzeyi SEM x3000, kısmen (mavi ok) ve tamamen kapanmış tübül ağzları (kırmızı ok), kristalimsi yapılar (beyaz ok), bondingle kaplı su kabarcıkları (sarı ok).

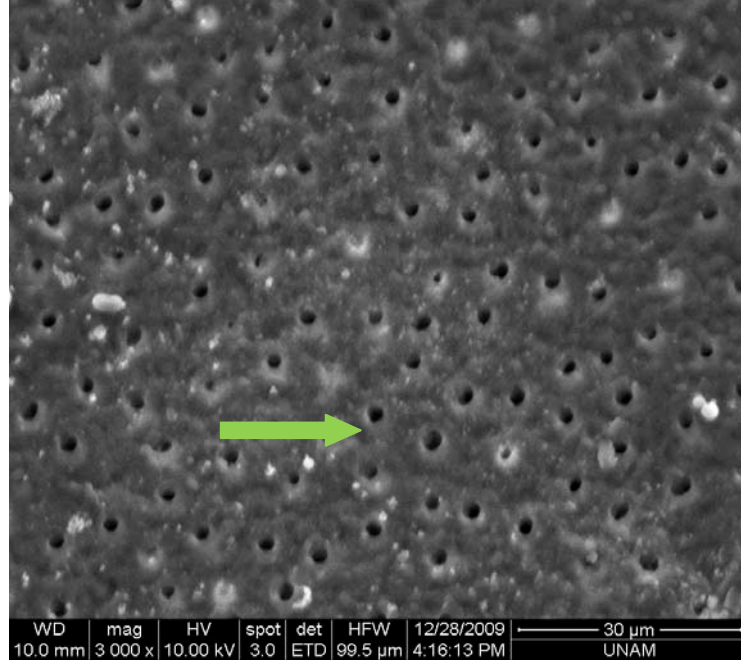
BisBlock uygulanmış dentin disklerinin bölünmüş parçaları incelendiğinde oksalat kristallerinin tübüllerin içine kadar ilerlediği bulguları (Şekil 4.19).



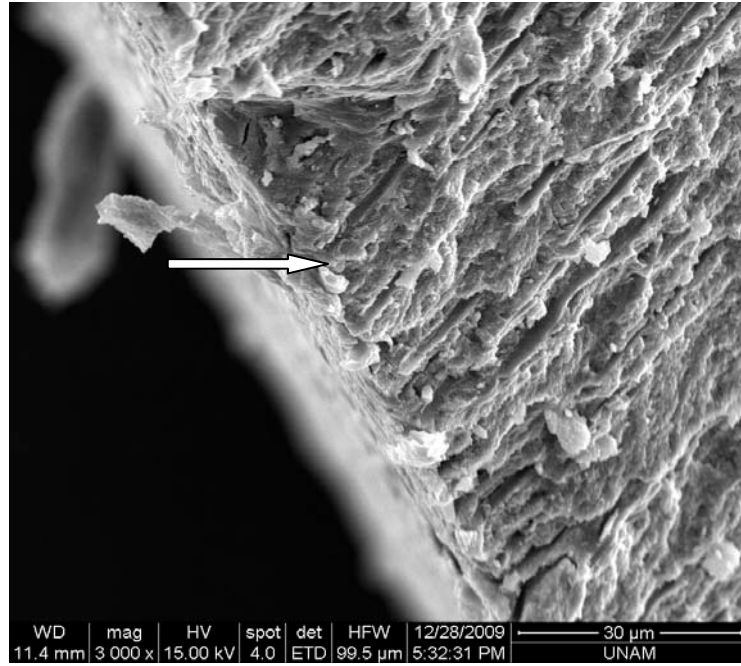
Şekil 4.19. BisBlock uygulanmış bölünmüş dentin yüzeyi SEM x3000, tübüllerin içinde okzalit kristalleri (beyaz ok).

4.15.5 EDTA uygulanan kontrol dentin disklerinin SEM görüntüleri

EDTA uygulanmış dentin disk yüzeylerinde tamamen açık dentin tübüllerini izlendi (Şekil 4.20 ve Şekil 4.21). Tübüllerin çap ortalaması $1,80 \pm 0,45 \mu\text{m}$ olarak hesaplandı.



Şekil 4.20. EDTA uygulanmış dentin yüzeyinde tamamen açık (yeşil ok) dentin tübül ağızları SEM x3000.



Şekil 4.21. EDTA uygulanmış bölünmüş dentin diskinde tamamen açık (beyaz ok) dentin tübülleri SEM x3000.

5 TARTIŞMA

Dentin hassasiyeti; görülme sıklığı, hastaların ağız hijyen uygulamaları sırasında neden oldukları sorunlar ve bunlara bağlı olarak gelişen periodontal rahatsızlıklar nedeniyle ele alınması gereken önemli bir sorundur.

Dentin hassasiyetinin prevalansının periodontal tedavi görmüş bireylerde yüksek olması (%60-%98) nedeniyle bu problemin önemini arttırmıştır (4, 132-135).

Bu önemli problemin çözümü için birçok tedavi seçeneği bulunmaktadır. Bu tedavilerden en etkili olanı diş hekimleri ya da periodontologlar tarafından bazı kimyasal ajanların profesyonel olarak dentin duyarlılığını önlemek için kullanılmasıdır.

Çalışmamıza 6 erkek, 14 kadın toplam 20 birey katılmıştır. Çalışmada kadın hasta sayısının fazla olması bayanların ağız hijyenine verdiği önemin ve problemlerinin çözümü için profesyonel yardım alma oranlarının erkeklere göre yüksek olması gösterilebilir (77). Bu oran genel olarak yapılan diğer çalışmalarda da benzerdir (57, 136-137). Ayrıca yapılan çalışmalarda bayan hastaların diş ağrısına daha az tolerans gösterdiği bulunmuştur (58).

Çalışmamızda bireylerin yaş ortalaması $41 \pm 10,87$ yıl olarak bulundu bu ortalamalar genel olarak dentin hassasiyetinin en çok görüldüğü otuzlu yaşların sonu ve kırklı yaşların başı olarak belirtilen yaş aralığına uygundur (1, 46-47, 77, 132, 138).

Çalışmamızda periodontal parametrelere genel olarak bakıldığında hastaların tedavi başlangıcındaki Pİ ve CD ortalamaları tedavi sonrasında önemli oranda azalmıştır. Bu durum hastaların hassasiyetleri azaldığı için daha düzenli ve rahatsızlık hissetmeden uygun sürelerde ağız bakımlarını yerine getirdiklerini ve bu sayede periodontal parametrelerde iyileşme olduğunu düşündürmüştür.

Daha önce yapılan çalışmalarda da bizim bulgularımıza benzer şekilde hassasiyet problemi olan hastaların diş fırçalama sırasında ağrı hissettikleri için oral hijyen alışkanlıklarında azalmalar olabileceği bildirilmiştir (139).

Çalışmamızda hassasiyet görülen dişler genellikle birinci premolarlardır en az hassas olanlar ise keser dişlerdir. Literatürdeki diğer çalışmalarda da dentin hassasiyetinin en çok premolarlarda en az ise keser dişlerde olduğu belirtilmiştir (48).

Gluma Desensitizer, glutaraldehit ve HEMA içermektedir. Glutaraldehit biyolojik bir fiksatifdir. Dentin sıvısındaki proteinlerle reaksiyona girerek presipitasyona neden olduğu ve böylece dentin tübüllerinin kısmen veya tamamen tıkanmasını sağladığı bildirilmiştir. Buna ek olarak yapısında bulunan HEMA'nın dentine bağlanmada etkili bir hidrofilik monomer olduğunu bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (140-142).

Glumayla yapılan çalışmalarda genel olarak başarılı sonuçlar bildirilmiştir (142-145).

Duran ve ark. (143) yaptıkları in vitro çalışmada hazırladıkları dentin disklerinden sıvı geçişlerini değerlendirmiş, Gluma uygulanan örneklerde 3 hafta sonunda bile dentinden sıvı geçişinin minimum düzeyde olduğunu göstermişler.

Gluma'yla tedavi edilen örneklerin elektron mikroskopunda incelendiği bir diğer araştırmada Gluma'nın 50 mikron derinliğe kadar dentin tübüllerini tıkadığı tespit edilmiştir (142). Bizim çalışmamızda da Gluma uygulanan dentin disklerinde açık tübüllerin büyük oranda tıklandığı veya daraldığı gözlemlendi, bölünmüş örneklerde tübül içerisine penetrasyonun SEM değerlendirilmesi sonrasında 10-20 µm düzeyinde olduğu bulguları.

Bir diğer çalışmada Gluma'nın 6 aylık süre sonunda bile etkili olduğu gösterilmiş (144). Gluma'nın sitotoksik etkilerinin ve etkinliğinin incelendiği bir diğer çalışmada hassasiyet gidermede etkili olduğu ve yan etkilerinin çok az olduğu gösterilmiştir (145). Glutaraldehitin pulpa ve dişeti üzerine etkisi Gluma kullanımı sırasında klinisyenleri en çok endişelendiren konulardan biridir. Yapılan araştırma sonuçlarına göre glutaraldehit içeren simanların kullanımını takiben 3. ve 9. aylarda yapılan histopatolojik değerlendirmelerde pulpanın vitalitesini koruduğu gösterilmiştir (146). Bu nedenle Gluma'nın güvenilir bir hassasiyet giderici olarak kullanılabileceği bildirilmiştir.

Sınırlı sayıda çalışmada Gluma kullanımı sonrasında hassasiyetin giderilemediği (147), dentin tübüllerini tam olarak tıkamadığı ve bakteriyel kontaminasyona neden olabileceğinden bahsedilmiştir (148).

Çalışmamızda glumanın farklı dönemlerdeki etkinliğine bakıldığında başlangıç değerlerine oranla takip edilen tüm zamanlarda etkinliğinin iyi olduğu gözlemlendi, özellikle başlangıç ağrı skalası ortalamaları ile dördüncü aydaki ortalamalar arasında önemli bir azalma belirlendi. Bu sonuç daha önce yapılan çalışmalarla benzerdir (143-144).

Florit, dentin hassasiyetinin tedavisinde uzun yıllardan beri uygulanmaktadır. Bazı araştırmacılara göre florit yüksek konsantrasyonlarda 3-4 hafta uygulandığında kalsifiye bariyer oluşturarak dentindeki sıvı hareketini engellemektedir (149).

Lukomsky (150) ilk defa sodyum floridi (NaF) bir hassasiyet giderici ajan olarak önermiştir. Tal ve ark. (111) dentine sodyum florit uygulamasının dentin sıvısını kalsiyum ve fosfat iyonlarına doyurarak kalsiyum florit kristallerinin çökelti oluşturmasıyla dentin tübüllerinin mekanik olarak tıklandığını veya tübüllerin içerisindeki floridin uyarı iletimini durdurduğunu bildirmişlerdir.

Mine erozyonlarında yüksek konsantrasyonlu nötr florür jellerinin mine yüzeyinde CaF₂ tabakası oluşturarak ikincil bir asit atağına karşı dişin yüzeyini koruyabildiği gösterilmiştir (151).

Florürlü verniklerin kullanılması hastaların şikayetini kısa süreli de olsa geçirebilmektedir. Sodyum florürlü (NaF) verniklerin bu kademeli etkisi, NaF ile dentin sıvısının Ca iyonları arasında meydana gelen reaksiyona ve bunun dentin tübüllerinin ağızlarında biriken CaF₂ kristallerini oluşturmasına bağlı olduğu bildirilmiştir (152-154). Ancak CaF₂ kristal boyutunun küçük olması nedeniyle tek bir NaF uygulamasının dentin tübüllerinin çapını daraltmakta etkili olmadığı ve çok sayıda uygulama gerekebileceği eklenmiştir (152-153).

Yapılan çalışmalarda (155) florun diş çürüklerini durdurmada etkisi gözlenmiş, dentin hassasiyetini önlediği vurgulanmıştır (156) ancak çoğu çalışmada dentin duyarlılığını sınırlı oranda azaltabildiği belirtilmektedir (157-158).

Bizim çalışmamızda %0,1 flor içeren ajan olarak Fluor Protector kullanıldı. Uygulama öncesi ve uygulamadan hemen sonra oluşan ağrı skalası ortalamalarına bakıldığında hassasiyette anlamlı miktarda azalma gözlemlendi ancak başlangıç ve dördüncü ay ağrı skalası ortalamaları arası farklara bakıldığında fluor protector etkili bir ajan olmakla birlikte uygulanan malzemeler arasında etkinlik açısından en son sırada yer aldı.

Kalsiyum fosfat dişin yapısında bulunan hidroksiapatit kristallerini oluşturan moleküldür. Kalsiyum fosfat in vitro olarak dentin tübüllerinin ağzını kapatır ve dentin tübüllerinin geçirgenliğini azaltır (100-102).

Kalsiyum fosfat içeren hassasiyet gidericiler üretilmeden önce dentin hassasiyetinin tedavisinde kullanılmak üzere kalsiyum klorid ve potasyum fosfat veya sodyum fosfat bileşikleri kullanılarak amorf kalsiyum fosfat yapısının elde edildiği çalışmalar yapılmıştır (159-160). Bu çalışmalarda amorf kalsiyum fosfat veya plasebo ile yapılan tedavinin eşit miktarda fayda sağladığı bildirilmiştir.

Amorf kalsiyum fosfatın plasebo ile karşılaştırıldığı bir diğer araştırmada, test grubunda uygulamadan hemen sonra dentin hassasiyetinin önemli oranda azaldığı ancak 6 aylık sonuçların plasebo grubuna benzer olduğu gösterilmiştir (161).

Kalsiyum fosfat içeren ajanın kullanıldığı bir başka çalışmada ise vital dişlere uygulandığında dentin tübüllerinin mineralize bir yapıyla tıkanıp görülmüştür (100).

Yine iki farklı malzeme kullanılarak elde edilen amorf kalsiyum fosfat bileşiğiyle tedavi edilen hastaların %84'ünde tedavinin etkili olduğu bildirilmiştir (159).

Amorf kalsiyum fosfat yapısını geliştiren Tung'ın çalışmasında (97) amorf kalsiyum fosfat hem tek bir bileşik olarak hem de uygulamadan hemen önce kalsiyum ve fosfat karıştırılarak elde edilerek uygulanmış ve çalışmanın sonuçlarında pH 9.5'te dentin tübüllerini tıka oranı %85 olarak bulunmuştur.

Hassasiyet giderici olarak kullanılan adeziv rezinlerin (Gluma Comfort Bond+Desensitizer ve iBond) dentin tübüllerini, tübül ağzlarında kalsiyum fosfat

kristalleri oluşturarak kapatan diğer hassasiyet giderici ajanın (DenShield) karşılaştırıldığı bir çalışmada ise kalsiyum fosfat oluşturan ajanın hassasiyet gidermede etkili olmadığı gösterilmiştir (162).

Çalışmamızda kullanılan Enamel Pro® Varnish (5% NaF Florit, amorf kalsiyum fosfat) uygulandığında akışkan halde iken tükürükle temas ettiği anda sertleşerek dentin üzerinde gözle görülebilen bir tabaka oluşturur. Klinik tecrübemize göre oluşan bu tabaka ne kadar uzun süre kalırsa hassasiyet gidermedeki başarı da o oranda artmaktadır. Ayrıca bu ajanın etkisi zamanla artmaktadır.

Bu ajanın kullanıldığı gruptaki hastalarda uygulama sonrası hassasiyetteki azalma miktarının düşük olduğu ancak 4. ay sonundaki ölçümlerde ise etkinliğinin arttığı gözlemlendi. Bunun nedeni remineralizasyona bağlı tübül tıkanması için belli bir zamana ihtiyaç duyulması olarak yorumlanabilir.

SEM ile değerlendirilen bir çalışmada kalsiyum fosfat bileşiğinin 15-20 mikron derinliğe kadar tübülleri tıkadığı tespit edilmiştir (163). Bizim SEM değerlendirmemizde Enamel Pro uygulanan dentin parçalarında daralma veya tıkanma olan tübül sayısının 1-2 arasında değiştiği, bölünmüş örneklerde ise tübül içlerinde herhangi bir tıkanma olmadığı gözlemlendi. Bu bulgular Enamel Pro uygulanan örneklerin yapay tükürük yerine izotonik NaCl içerisinde saklanmasından kaynaklanmıştır. Enamel Pro'nun dentin tübülleri üzerine etkisini elektron mikroskopik olarak değerlendirmeden önce materyalin etkinliğini gösterebilmesi için tükürük içerisinde bekletilmesinin şart olduğu sonucuna varılmıştır.

Oksalat bileşikleri kalsiyum iyonlarıyla reaksiyona girerek çok yüksek miktarda çözünmezlik özelliğine sahip kalsiyum oksalat çökeltileri oluştururlar. Bu özellikleri nedeniyle oksalatlar dentin hassasiyet giderici ajanlar olarak kullanıma sunulmuştur.

Değişik tip oksalatların dentin tübüllerini kapatma kabiliyetleri in vivo ve in vitro olarak araştırılmıştır. Oksalatlar dentin sıvısı içerisindeki kalsiyum iyonları ile çökeltiler oluşturma eğilimindedir (141). Oksalatlar böylelikle dentinin hidrolik

iletkenliğini ve hassasiyetini azaltırlar. İn vivo çalışmalarda oksalatların dentin tübüllerini tıkaması sonucunda köpeklerde intradental sinirlerin aktivitesinin durdurduğu bildirilmiştir (52).

Bizim çalışmamızda oksalik asit içeren bir ajan olan BisBlock (Kalsiyum oksalat) kullanılmıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda oksalik asitin dentin hassasiyeti tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir (164-165).

Oksalik asitin dentin hassasiyeti tedavisindeki etkinliğini araştıran bir çalışmada (166) BisBlock ve plasebo içeren ajan karşılaştırılmış ve bir aylık sonuçlarda oksalik asitin hassasiyeti azalttığı gösterilmiş.

Bir başka çalışmada (167) BisBlock ve farklı ajanlar uygulanmış. Oksalik asitin ikinci, üçüncü ve dördüncü haftalarda etkili olduğu gösterilmiş.

Çalışmamızda kullanılan ajanın uygulamasında oksalik asit yüzeye uygulandıktan sonra diğer bir kapatıcı ajan olan One Step Plus bonding ajanı uygulanmıştır. Dentin yüzeyine oksalik asit uygulaması sonrasında bonding tatbikiyle hassasiyet tedavisinin etkinlik süresinin arttırılması hedeflenmektedir. Bu ikili uygulama konusunda yapılan çalışma sonuçları uygulanan bondingin diş fırçalaması ile kolaylıkla uzaklaşabildiğini göstermiştir. Bu nedenle %32 fosforik asitle dentin yüzeyi pürüzlendirilerek bonding ajanının rutin oral hijyen uygulamaları sırasında kaldırılması ve hassasiyet giderici ajanın etkinlik süresinin uzatılması hedeflenmiştir (63).

BisBlock grubuna ait SEM görüntüleri incelendiğinde yüzeyin bondingle kaplanması sonucunda tübül örtülme oranının bu örneklerde en yüksek oranda olduğu gözlemlendi. Bizim örneklerimizde de gözlemlediğimiz kabarcık şeklindeki yapıların, dentin tübüllerinden sızan sıvının bondingle kaplanması neticesinde oluştuğu ve diş fırçalaması ile kolaylıkla parçalanabildiği, böylelikle bondingin kapatıcı etkisinin ortadan kalktığı gösterilmiştir (63). Bu olumsuz sonuçlar tek başına bonding ajan uygulamalarında hassasiyetin tekrar ortaya çıkmasına neden olabilir. Ancak BisBlock oluşturduğu oksalat kristalleri ile doğrudan tübül tıkaması da sağladığından yüzeydeki bondingin ortadan kalkmasının uzun vadede klinik anlam ifade edecek bir soruna neden olmayacağı düşünüldü.

Çalışmamızda ağrı skalası ortalamalarına bakıldığında uygulamadan hemen sonra yeterli miktarda bir azalma olmasa da 4. ay sonuçlarında hassasiyeti azaltmada en etkili ikinci ajan olarak BisBlock göze çarpmaktadır.

Değerlendirmeye aldığımız kontrol dişlerinde de dördüncü ay sonuçlarında ağrı skalası ortalamaları anlamlı oranda azalmıştır. Bu azalma plasebo etkisi olarak yorumlanabilir (168).

Daha önce yapılan birçok çalışmada da plasebo uygulanan hastalarda %60 a varan oranlarda hassasiyetin azaldığı gözlenmiştir (90-91, 113, 165, 169-170).

Çalışmamızda ağrının değerlendirilmesi için görsel ağrı skalası kullanılmıştır. Çalışmalarda bu skalanın hassasiyet ölçümlerinde kullanılırken hastalara bir defa açıklandıktan sonra kolaylıkla kabul gördüğü ve kullanılabilirdiği gösterilmiştir (50, 171-172).

Birçok araştırmada görsel ağrı skalası ile diğer yöntemler karşılaştırılmış ve görsel ağrı skalasının hem hissedilen ağrının ifadesinde hem de tedaviler arasındaki farkların gösterilmesinde diğer yöntemlerden daha ayrıntılı ve daha hassas sonuçlar ortaya koyduğu belirtilmiştir (173-175).

Yapılan bir diğer araştırmada da daha önce ağrı skalasıyla herhangi bir tecrübesi olmamış hastalarda görsel ağrı skalasının daha objektif sonuçlar verdiği gösterilmiştir (176). Dentin hassasiyeti tedavi yöntemlerinin değerlendirildiği çalışmalar plasebo etkisi, dentinin doğal yollarla duyarsızlaşması, sekonder dentin veya smear tabakası oluşumuyla dentin tübüllerinin mekanik olarak tıkanması gibi durumlar nedeniyle araştırmacıların yorumlanması zor sonuçlarla karşılaşmalarına neden olabilir. Aynı zamanda dentin duyarlılığının ağrılı ve sübjektif bir durum olması bu ağrının bireyin emosyonel durumundan da etkilenebileceğini ortaya koymaktadır. Tüm bu faktörler göz önüne alındığında elde edilen sonuçların güvenilirliği açısından çalışılan birey sayısının artırılmasının yanıltıcı sonuçları azaltacağını düşündürmektedir. Çalışmamızda birey yerine dişlerin analiz edilmesi özellikle ağrıyla ilgili çalışmalar için en uygun yöntem olmayabilir ancak bu sayede farklı ajanların yarattığı etki aynı bireyde karşılaştırılabilmektedir.

Dentin hassasiyetinin belirlenmesinde farklı uyaranlar kullanılması önerilmektedir. Bunlar mekanik, termal ve hava spreyi uygulamalarıdır (177-178). Dentin hassasiyetinin farklı uyaranlarla farklı seviyede tepki gösterebileceği belirtilmiştir (37, 40, 178-179). Çalışmamızda ağrı oluşturmak için hava, su ve mekanik uyaran olarak da sondla dokunma yöntemleri kullanılmıştır.

Sonuçlarımızda en yüksek ağrı skalası ortalamaları sırasıyla hava, su ve en son da mekanik uyarana karşı elde edilmiştir.

Daha önce yapılan çalışmalarda da bizim çalışmamıza benzer olarak soğuk hava spreynin ağrı skalası ortalamaları dokunma uyarınının ağrı skalası ortalamalarından yüksek bulgulanmıştır (180). Buna bağlı olarak birçok çalışmada en az ağrı değerine sahip uyaran ilk uygulanırken (mekanik) daha sonra sıcaklıkla ilgili uyaranlar uygulanmış ve en çok ağrıya neden olan (soğuk hava) en son uygulanmıştır (3, 40, 81-82, 181-183).

Dentin hassasiyetinin tedavisinde elde edilen klinik başarı uzun ömürlü olmayabilir. Bizim çalışmamızda da tedavi sonrası takip ettiğimiz hastalarımızın birkaçı tedavi uygulandıktan 1 yıl sonra bazı dişlerinde hassasiyet şikayetiyle tekrar tedavi edildi. Bu da dentin hassasiyetinde kullanılan materyallerin çok ince bir tabaka şeklinde uygulanması ve bunun da zaman içinde etkinliğini yitirmesi nedeniyle ortaya çıktığı bildiren çalışma sonuçlarını desteklemektedir (141, 184-185). Bir diğer açıklama da hastaların oral hijyen uygulamaları, tükettikleri besinlerin asidik ve erozyona neden olan içerikleri nedeniyle yüzeydeki örtücü tabakayı aşındırmış olabilecekleridir. Bu nedenle daha sonraki çalışmalarda hasta gruplarının diyet tüketim indekslerinin de takip edilmesi uygun olabilir. Uygulanan ajanların etkinlik süreleri çalışmamızda 4 aylık bir süre boyunca takip edilmiştir bu süre boyunca uygulanan malzemelerin etkinliklerinin artarak devam ettiği gözlemlendi. Çalışmanın kapsamında olmamasına rağmen takibi devam eden hastalarda hassasiyetin tekrar ortaya çıkışının 6. aydan sonraki dönemlerde olduğu gözlemlendi. Dentin hassasiyetinin tedavisinde kullanılan ajanlar için standart periyodik uygulama dönemlerinin

belirlenmesi etiyolojinin multifaktöryel olması nedeniyle olası gözükmemekle birlikte daha uzun süreli çalışmaların faydalı olacağı düşünöldü.

Dentin hipersensitivitesi, gerek etiyolojik, gerekse teşhis ve tedavi yönünden son derece karmaşık ve henüz kesinlik kazanmamış birçok yönü bulunan, bir birleşik semptomlar dizisidir. Teşhisinde, duyarlılığın kaynağı olan alanın genişliğinin ve dentini açığa çıkarıp dentin tübüllerini açan etkenlerin saptanması ve dentin hipersensitivitesine eşlik edip ağrı oluşturan etmenlerin elimine edilmesi gerekmektedir. Duyarlılığın önlenmesi için hekimin önerileri ve hasta bilgilendirmesi son derece önemli olup, etiyolojik etkenlerin en aza indirilmesinin ancak bu sayede sağlanabileceği göz ardı edilmemelidir. Bu amaçla, travmatik olmayan diş fırçalama teknikleriyle ilgili öneriler verilmeli; asidik diyet alınımı kontrol altına alınmalı ve dentinin ekspozе olmasına neden olabilecek alışkanlık ve iatrojenik faktörler elimine edilerek doğal remineralizasyon yoluyla tübüllerin kapanmasına fırsat tanınmalıdır. Bu şekilde başarı elde edilemediğinde tedavi, ağrının süresi ve şiddeti esas alınarak yapılmalı, tercih edilecek ajan uzun süreli tüböl tıkkayıcı etkiye sahip olmalıdır.

6 SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1- Gluteraldehit içerikli bir materyal olan Gluma hassasiyet giderici ajanın dentin hassasiyetini azaltmada ve dentin tübüllerini tıkamada çalışmada kullanılan ajanlar arasında en etkili sonuçları verdiği görülmüştür.
- 2- Oksalik asit içerikli bir ajan olan BisBlock'un hem dentin tübüllerini tıkamada hem de hassasiyet gidermede etkili olduğu gözlenmiştir.
- 3- Amorf kalsiyum fosfat içerikli Enamel Pro, dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılabilecek bir ajan olduğu ancak etkinliğinin glutaraldehit ve oksalik asit içerikli materyallere göre daha düşük olduğu görülmüştür.
- 4- %0,1 oranında florit içeren Fluor Protector ise diğer ajanlar kadar etkili olmasa da dentin hassasiyetini azalttığı belirlenmiştir.
- 5- Çalışmada test edilen ajanların etkinlik sürelerinin belirlenmesi için daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.
- 6- Asit erozyonunun, oral hijyen uygulamalarının ve dental plak biyofilminin bu hassasiyet giderici ajanlar üzerine etkinliklerini değerlendiren in vitro ve in vivo çalışmalar faydalı olacaktır.

7 KAYNAKLAR

1. REES, J. (2000). The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the uk. *Journal of clinical periodontology*, **27**(11): 860-865.
2. CHABANSKI, M. ve GILLAM, D. (1997). Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *Journal of Oral Rehabilitation*, **24**(1): 15-19.
3. GILLAM, D., NEWMAN, H., BULMAN, J., ve DAVIES, E. (1992). Dentifrice abrasivity and cervical dentinal hypersensitivity. Results 12 weeks following cessation of 8 weeks' supervised use. *J Periodontol*, **63**(1): 7-12.
4. CHABANSKI, M., GILLAM, D., BULMAN, J., ve NEWMAN, H. (1997). Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: A pilot study. *Journal of Oral Rehabilitation*, **24**(9): 666-672.
5. JOHNSON, C. *Biology of the human dentition*. 1998 [cited 2009 21/07/2009]; Available from: <http://www.uic.edu/classes/orla/orla312/>.
6. PALOSAARI, H.). Matrix metalloproteinases (mmps) and their specific tissue inhibitors (timps) in mature human odontoblasts and pulp tissue. *Medica*, **500**: 739.
7. AVERY, J., (2006) *Essentials of oral histology and embryology: A clinical approach*: CV Mosby.
8. VAN RENSBURG, B. ve JANSEN, B., (1995) *Oral biology*: Quintessence.
9. SUMMITT, J., ROBBINS, J., SCHWARTZ, R., ve DOS SANTOS, J., (2001) *Fundamentals of operative dentistry: A contemporary approach*: Quintessence Publishing.
10. JOHANSEN, E. (1964). Microstructure of enamel and dentin. *J Dent Res*, **43**: SUPPL:1007-20.
11. HARGREAVES, K. ve GOODIS, H., (2002) *Seltzer and bender's dental pulp*: Quintessence Pub. Co.

12. QIN, Q. ve SWAIN, M. (2004). A micro-mechanics model of dentin mechanical properties. *Biomaterials*, **25**(20): 5081-5090.
13. KINNEY, J., POPLE, J., MARSHALL, G., ve MARSHALL, S. (2001). Collagen orientation and crystallite size in human dentin: A small angle x-ray scattering study. *Calcified Tissue International*, **69**(1): 31-37.
14. LUKINMAA, P. ve WALTIMO, J. (1992). Immunohistochemical localization of types i, v, and vi collagen in human permanent teeth and periodontal ligament. *Journal of dental research*, **71**(2): 391.
15. ZAIMOĞLU A, C.G., (2004) Sabit protezler., Ankara: Ankara. Üniversitesi Basımevi. 183-189.
16. KIM, S., TROWBRIDGE, H., COHEN, S., ve BURNS, R., *Pathways of the pulp*. 2002, CV Mosby St. Louis, MO.
17. LINDE, A. ve GOLDBERG, M. (1993). Dentinogenesis. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, **4**(5): 679.
18. ROBERSON, T., HEYMANN, H., ve SWIFT JR, E., *Sturdevant's art and science of operative dentistry* , mosby, st. 2002, Louis.
19. DERISE, N. ve RITCHEY, S. (1974). Mineral composition of normal human enamel and dentin and the relation of composition to dental caries: li. Microminerals. *Journal of dental research*, **53**(4): 853.
20. NAKAJIMA, M., KITASAKO, Y., OKUDA, M., FOXTON, R., ve TAGAMI, J. (2005). Elemental distributions and microtensile bond strength of the adhesive interface to normal and caries-affected dentin. *Journal of Biomedical Materials Research Part B Applied Biomaterials*, **72**(2): 268-275.
21. LOVE, R. ve JENKINSON, H. (2002). Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, **13**(2): 171.
22. RUSCHEL, H. ve 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.

23. FOSSE, G., SAELE, P., ve EIDE, R. (1992). Numerical density and distributional pattern of dentin tubules. *Acta Odontologica*, **50**(4): 201-210.
24. GARBEROGLIO, R. ve BRÄNNSTRÖM, M. (1976). Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of oral biology*, **21**(6): 355.
25. SCHILKE, R., LISSON, J., BAUß, O., ve GEURTSSEN, 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.
26. NANCI, A. ve TEN CATE, A., (2007) Ten cate's oral histology: Development, structure, and function: Mosby Inc.
27. PASHLEY, D., LIVINGSTON, M., REEDER, O., ve HORNER, J. (1978). Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine in vitro. *Archives of oral biology*, **23**(12): 1127.
28. ERICKSON, R. (1992). Surface interactions of dentin adhesive materials. *Oper Dent*, **5**: 81-94.
29. KAWASAKI, K., TANAKA, S., ve ISHIKAWA, T. (1979). On the daily incremental lines in human dentine. *Archives of oral biology*, **24**(12): 939-943.
30. MURRAY, P., ABOUT, I., LUMLEY, P., FRANQUIN, J., REMUSAT, M., ve SMITH, A. (2000). Human odontoblast cell numbers after dental injury. *Journal of Dentistry*, **28**(4): 277-285.
31. SMITH, A. ve LESOT, H. (2001). Induction and regulation of crown dentinogenesis: Embryonic events as a template for dental tissue repair? *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, **12**(5): 425.
32. KUSUNOKI, M., ITOH, K., HISAMITSU, H., ve WAKUMOTO, S. (2002). The efficacy of dentine adhesive to sclerotic dentine. *Journal of Dentistry*, **30**(2-3): 91-97.
33. SMITH, A., SLOAN, A., MATTHEWS, J., MURRAY, P., ve LUMLEY, P. (2000). Reparative processes in dentine and pulp. *Tooth Wear and Sensitivity: Clinical Advances in Restorative Dentistry*. 53.

34. GARTNER, L., HIATT, J., ve STRUM, J., (2006) Cell biology and histology: Lippincott Williams & Wilkins.
35. RUCH, J., LESOT, H., ve BEGUE-KIRN, C. (1995). Odontoblast differentiation. *The International journal of developmental biology*, **39**(1): 51.
36. DOWELL, P. ve ADDY, M. (1983). Dentine hypersensitivity--a review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. *Journal of clinical periodontology*, **10**(4): 341.
37. HOLLAND, G., NARHI, M., ADDY, M., GANGAROSA, L., ve ORCHARDSON, R. (1997). Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology*, **24**(11): 808-813.
38. ADDY, M. (1990). Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dental Clinics of North America*, **34**(3): 503.
39. (2003). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*, **69**(4): 221-6.
40. ORCHARDSON, R. ve COLLINS, W. (1987). Clinical features of hypersensitive teeth. *British dental journal*, **162**(7): 253.
41. YOSHIYAMA, M., MASADA, J., UCHIDA, A., ve ISHIDA, H. (1989). Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. Insensitive human radicular dentin. *Journal of dental research*, **68**(11): 1498.
42. DRISKO, C. (2002). Dentine hypersensitivity-dental hygiene and periodontal considerations. *International Dental Journal*, **4**: 385-393.
43. ABSI, E., ADDY, M., ve ADAMS, D. (1987). Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *Journal of clinical periodontology*, **14**(5): 280.
44. HAUGEN, E. ve JOHANSEN, J. (1988). Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. *J Clin Periodontol*, **15**: 399-401.
45. DOWELL, P., ADDY, M., ve DUMMER, P. (1985). Dentine hypersensitivity: Aetiology, differential diagnosis and management. *British dental journal*, **158**(3): 92.

46. ADDY, M. (2000). Dentine hypersensitivity: Definition, prevalence, distribution and aetiology. *Tooth Wear and Sensitivity: Clinical Advances in Restorative Dentistry*: 239.
47. DABABNEH, R., KHOURI, A., ve ADDY, M. (1999). Dentine hypersensitivity-an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *British dental journal*, **187**(11): 606-611.
48. BARTOLD, P. (2006). Dentinal hypersensitivity: A review. *Australian Dental Journal*, **51**(3): 212.
49. YOSHIYAMA, M., NOIRI, Y., OZAKI, K., UCHIDA, A., ISHIKAWA, Y., ve ISHIDA, H. (1990). Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin. *Journal of dental research*, **69**(6): 1293.
50. KONTTURI-NÄHRI, V. ve NÄRHI, M. (1993). Testing sensitive dentine in man. *International endodontic journal*, **26**(1): 4.
51. ADDY, M., ABSI, E.G., ve ADAMS, D. (1987). Dentine hypersensitivity. The effects in vitro of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine. *J Clin Periodontol*, **14**(5): 274-9.
52. NÄRHI, M., HIRVONEN, T., ve HAKUMÄKI, M. (1982). Activation of intradental nerves in the dog to some stimuli applied to the dentine. *Archives of oral biology*, **27**(12): 1053.
53. KAWASAKI, A., ISHIKAWA, K., SUGE, T., SHIMIZU, H., SUZUKI, K., MATSUO, T., ve EBISU, S. (2001). Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. *Journal of Oral Rehabilitation*, **28**(5): 439-449.
54. PRATI, C., MONTEBUGNOLI, L., SUPPA, P., VALDRÈ, G., ve MONGIORGI, R. (2003). Permeability and morphology of dentin after erosion induced by acidic drinks. *Journal of periodontology*, **74**(4): 428-436.
55. ATTAR, N., KORKMAZ, Y. (2006). Dentin aşırı hassasiyeti. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*, **30**(4): 83-91.

56. ADDY, M. (1992). Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proceedings of the Finnish Dental Society. Suomen Hammaslääkäriseuran toimituksia*, **88**: 23.
57. FLYNN, J., GALLOWAY, R., ve ORCHARDSON, R. (1985). The incidence of hypersensitive teeth in the west of scotland. *Journal of Dentistry*, **13**(3): 230.
58. SEYMOUR, R., SIMPSON, J., CHARLTON, J., ve PHILLIPS, M. (1985). An evaluation of length and end-phrased of visual analogue scales in dental pain. *Pain*, **21**(2): 177-185.
59. LIU, H., LAN, W., ve HSIEH, C. (1998). Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in taipei, taiwan. *Journal of Endodontics*, **24**(1): 45-47.
60. BERNICK, S. (1948). Innervation of the human tooth. *The Anatomical Record*, **101**(1): 81.
61. FRANK, R. (1968). Attachment sites between the odontoblast process and the intradentinal nerve fibre. *Archives of oral biology*, **13**(7): 833.
62. BRÄNNSTRÖM, M. ve ASTRÖM, A. (1972). The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *International Dental Journal*, **22**(2): 219.
63. PASHLEY, D., TAY, F., HAYWOOD, V., COLLINS, M., ve DRISKO, C. (2008). Dentin hypersensitivity: Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Inside Dent*, **4**: 1-35.
64. MCGRATH, P.). The measurement of human pain. *Dental Traumatology*, **2**(4): 124-129.
65. CENGİZ, T. (1996). Endodonti. 4. Baskı. *Barış Yayınları, Ankara*: 43-56.
66. ABSI, E., ADDY, M., ve ADAMS, D. (1989). Dentine hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology*, **16**: 190-195.
67. WALTERS, P. (2005). Dentinal hypersensitivity: A review. *The journal of contemporary dental practice*, **6**(2): 107.

68. MANOCHEHR-POUR, M., BHAT, M., ve 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.
69. HIATT, W. ve JOHANSEN, E. (1972). Root preparation. I. Obturation of dentinal tubules in treatment of root hypersensitivity. *Journal of periodontology*, **43**(6): 373.
70. TROWBRIDGE, H. ve SILVER, D. (1990). A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dental Clinics of North America*, **34**(3): 561.
71. COX, C. (1994). Etiology and treatment of root hypersensitivity. *American journal of dentistry*, **7**(5): 266.
72. LING, T.Y. ve GILLAM, D.G. (1996). The effectiveness of desensitizing agents for the treatment of cervical dentine sensitivity (cvs)--a review. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr*, **44**(1): 5-12.
73. LINDHE, J., *Textbook of clinical periodontology*. 1989.
74. GROSSMAN, L. (1935). A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *J Am Dent Assoc*, **22**: 592-602.
75. ADDY, M. ve DOWELL, P. (1983). Dentine hypersensitivity--a review. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *Journal of clinical periodontology*, **10**(4): 351.
76. SCHERMAN, A. ve JACOBSEN, P. (1992). Managing dentin hypersensitivity: What treatment to recommend to patients. *The Journal of the American Dental Association*, **123**(4): 57.
77. ADDY, M. (2002). Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *International Dental Journal*, **4**: 367-375.
78. KIELBASSA, A. (2002). Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *International Dental*, **52**: 394-396.
79. HAYWOOD, V. (2002). Dentine hypersensitivity: Bleaching and restorative considerations for successful management. *International Dental Journal*, **4**: 376-384.

80. HODOSH, M. (1974). A superior desensitizer--potassium nitrate. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **88**(4): 831.
81. TARBET, W., SILVERMAN, G., STOLMAN, J., ve FRATARCANGELO, P. (1980). Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *Journal of periodontology*, **51**(9): 535.
82. TARBET, W., SILVERMAN, G., FRATARCANGELO, P., ve KANAPKA, J. (1982). Home treatment for dentinal hypersensitivity: A comparative study. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **105**(2): 227.
83. NAGATA, T., ISHIDA, H., SHINOHARA, H., NISHIKAWA, S., KASAHARA, S., WAKANO, Y., DAIGEN, S., ve TROULLOS, E. (1994). Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal of clinical periodontology*, **21**(3): 217-221.
84. FRECHOSO, S., MENÉNDEZ, M., GUIASOLA, C., ARREGUI, I., TEJERINA, J., ve 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.
85. TARBET, W., BUCKNER, A., STARK, M., FRATARCANGELO, P., ve AUGSBURGER, R. (1981). The pulpal effects of brushing with a 5 percent potassium nitrate paste used for desensitization. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, **51**(6): 600.
86. MARKOWITZ, K. ve KIM, S. (1990). Hypersensitive teeth. Experimental studies of dentinal desensitizing agents. *Dental Clinics of North America*, **34**(3): 491.
87. ORCHARDSON, R. ve GILLAM, D. (2000). The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *Journal of orofacial pain*, **14**(1): 9.
88. KRAUSER, J. (1986). Hypersensitive teeth. Part ii: Treatment. *The Journal of prosthetic dentistry*, **56**(3): 307.
89. ONG, G.). Desensitizing agents. A review. *Clinical preventive dentistry*, **8**(3): 14.

90. LEVIN, M., YEARWOOD, L., ve CARPENTER, W. (1973). The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentin. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, **35**(5): 741.
91. GREEN, B., GREEN, M., ve MCFALL JR, W. (1977). Calcium hydroxide and potassium nitrate as desensitizing agents for hypersensitive root surfaces. *Journal of periodontology*, **48**(10): 667.
92. MCFALL JR, W.). A review of the active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. *Dental Traumatology*, **2**(4): 141-149.
93. CROSS, K., HUQ, N., PALAMARA, J., PERICH, J., ve REYNOLDS, E. (2005). Physicochemical characterization of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate nanocomplexes. *Journal of Biological Chemistry*, **280**(15): 15362.
94. GEIGER, S., MATALON, S., BLASBALG, J., TUNG, M., ve EICHMILLER, F. (2003). The clinical effect of amorphous calcium phosphate (acp) on root surface hypersensitivity. *Operative Dentistry*, **28**(5): 496-500.
95. DE RIJK, W., BROWN, W., CHOW, L., ve JENNINGS, K. (1986). Clinical evaluation of a hydroxyapatite precipitate for the treatment of dental hypersensitivity. *Biomedical Engineering V Recent Developments. New York: Pergamon*: 336-339.
96. DOLCI, G., MONGIORGI, R., PRATI, C., ve VALDRE, G. (1999). Calcium phosphates produced by physical methods in the treatment of dentin hypersensitivity. *Minerva stomatologica*, **48**(10): 463.
97. TUNG, M., BOWEN, H., DERKSON, G., ve PASHLEY, D. (1993). Effects of calcium phosphate solutions on dentin permeability***. *Journal of Endodontics*, **19**(8): 383-387.
98. REYNOLDS, E., CAIN, C., WEBBER, E., BLACK, C., RILEY, P., JOHNSON, I., ve PERICH, J. (1995). Anticariogenicity of calcium phosphate complexes of tryptic casein phosphopeptides in the rat. *Journal of dental research*, **74**(6): 1272.

99. SUDJALIM, T., WOODS, M., MANTON, D., ve REYNOLDS, E. (2007). Prevention of demineralization around orthodontic brackets in vitro. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics*, **131**(6): 705-705.
100. SUGE, T., ISHIKAWA, K., KAWASAKI, A., SUZUKI, K., MATSUO, T., NOIRI, Y., IMAZATO, S., ve EBISU, S. (2002). Calcium phosphate precipitation method for the treatment of dentin hypersensitivity. *American journal of dentistry*, **15**(4): 220.
101. FORSBACK, A., AREVA, S., ve SALONEN, I. (2004). Mineralization of dentin induced by treatment with bioactive glass s53p4 in vitro. *Acta Odontologica*, **62**(1): 14-20.
102. CHERNG, A., CHOW, L., ve TAKAGI, S. (2004). Reduction in dentin permeability using mildly supersaturated calcium phosphate solutions. *Archives of oral biology*, **49**(2): 91-98.
103. GREENHILL, J. ve PASHLEY, D. (1981). The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res*, **60**(3): 686-698.
104. COLLAERT, B. ve FISCHER, C. (1991). Dentine hypersensitivity: A review. *Dental Traumatology*, **7**(4): 145-152.
105. PASHLEY, D. ve GALLOWAY, S. (1985). The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. *Archives of oral biology*, **30**(10): 731.
106. MUZZIN, K. ve JOHNSON, R. (1989). Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. *Journal of periodontology*, **60**(3): 151.
107. SALVATO, A., TROULLOS, E., CURRO, F., MEROLA, M., ve GINGOLD, J. (1990). The effectiveness of ferric oxalate in relieving dental hypersensitivity. *Journal of dental research*, **69**: 169-169.
108. MINKOV, B., MARMARI, I., GEDALIA, I., ve 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.

109. GEDALIA, I., BRAYER, L., KALTER, N., RICHTER, M., ve STABHOLZ, A. (1978). The effect of fluoride and strontium application on dentin: In vivo and in vitro studies. *Journal of periodontology*, **49**(5): 269.
110. KERNS, D., SCHEIDT, M., PASHLEY, D., HORNER, J., STRONG, S., ve VAN DYKE, T. (1991). Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *Journal of periodontology*, **62**(7): 421.
111. TAL, M., ORAN, M., ve GEDALIA, T. (1976). X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. *Arch Oral Biol*, **21**(5): 285-290.
112. SHAPIRO, W., KASLICK, R., CHASENS, A., ve WEINSTEIN, D. (1970). Controlled clinical comparison between a strontium chloride and a sodium monofluorophosphate toothpaste in diminishing root hypersensitivity. *Journal of periodontology*, **41**(9): 523.
113. HERNANDEZ, F., MOHAMMED, C., SHANNON, I., VOLPE, A., ve KING, W. (1972). Clinical study evaluating the desensitizing effect and duration of two commercially available dentifrices. *Journal of periodontology*, **43**(6): 367.
114. MILLER, J., SHANNON, I., KILGORE, W., ve BOOKMAN, J. (1969). Use of a water-free stannous fluoride-containing gel in the control of dental hypersensitivity. *Journal of periodontology*, **40**(8): 490.
115. FUHSETH, R. (1970). A study of experimentally exposed and fluoride treated dental cementum in pigs. *Acta Odontologica*, **28**(6): 833-850.
116. KERN, D., MCQUADE, M., SCHEIDT, M., HANSON, B., ve VAN DYKE, T. (1989). Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *J Periodontol*, **60**(7): 386-389.
117. GILLAM, D. ve NEWMAN, H. Iontophoresis in the treatment of cervical dentinal sensitivity--a review. 1990.
118. SMITH, B. ve ASH JR, M. (1964). Evaluation of a desensitizing dentifrice. *Journal of the American Dental Association (1939)*, **68**: 639.
119. ADDY, M. ve MOSTAFA, P. (1988). Dentine hypersensitivity. I. Effects produced by the uptake in vitro of metal ions, fluoride and formaldehyde onto dentine. *J Oral Rehabil*, **15**(6): 575-85.

120. DONDI, O. ve Malferrari, S. (1993). Desensitizing effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. *American journal of dentistry*, **6**(6): 283.
121. DONDI, O., Lone, A., ve Finger, W. (2002). Clinical evaluation of the role of glutardialdehyde in a one-bottle adhesive. *American journal of dentistry*, **15**(5): 330.
122. BRÄNNSTRÖM, M. ve 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.
123. LAN, W., LIU, H., ve Lin, C. (1999). The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd: Yag laser irradiation on human dentinal tubules. *Journal of Endodontics*, **25**(6): 424-426.
124. MORITZ, A., Schoop, U., Goharkhay, K., Aoid, M., Reichenbach, P., LOTHALLER, M., WERNISCH, J., ve Sperr, W. (1998). Long-term effects of CO₂ laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: Results of an in vivo study. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery*, **16**(4): 211-215.
125. CIARAMICOLI, M., CARVALHO, R., ve EDUARDO, C. (2003). Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodymium: Yttrium-aluminum-garnet laser. Clinical evaluation. *Lasers in surgery and medicine*, **33**(5): 358-362.
126. HILL, M. ve Moore, R. (1999). Dentinal hypersensitivity. *The journal of contemporary dental practice*, **1**(1): 55.
127. KANAPKA, J. (1990). Over-the-counter dentifrices in the treatment of tooth hypersensitivity. Review of clinical studies. *Dental Clinics of North America*, **34**(3): 545.
128. BERMAN, L. (1985). Dentinal sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. *Journal of periodontology*, **56**(4): 216.
129. SILVERMAN, G., BERMAN, E., HANNA, C., SALVATO, A., FRATARCANGELO, P., BARTIZEK, R., BOLLMER, B., CAMPBELL, S.,

- LANZALACO, A., ve 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.
130. LÖE, H. ve SILNESS, J. (1963). Periodontal disease in pregnancy i. Prevalence and severity. *Acta Odontologica*, **21**(6): 533-551.
131. SILNESS, J. ve LÖE, H. (1966). Periodontal disease in pregnancy: lii. Response to local treatment. *Acta Odontologica*, **24**(6): 747-759.
132. CHABANSKI, M., GILLAM, D., BULMAN, J., ve 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.
133. KONTTURI-NÄRHI, V. (1993). Dentin hypersensitivity. Factors related to the occurrence of pain symptoms.
134. FISCHER, C., WENNBERG, A., FISCHER, R., ve ATTSTROM, R. (1991). Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. *Dental Traumatology*, **7**(6): 259-265.
135. TAMMARO, S., WENNSTROM, J., ve BERGENHOLTZ, G. (2000). Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *Journal of clinical periodontology*, **27**(9): 690-697.
136. ADDY, M., MOSTAFA, P., ve NEWCOMBE, R.G. (1987). Dentine hypersensitivity: The distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent*, **15**(6): 242-8.
137. GRAF, H. ve GALASSE, R. (1977). Morbidity, prevalence and intra-oral distribution of hypersensitive teeth. *J Dent Res*, **56**(2): 162.
138. ADDY, M., MOSTAFA, P., ABSI, E., ve ADAMS, D. Cervical dentin hypersensitivity. Etiology and management with particular reference to dentifrices. 1985.
139. FISCHER, C., FISCHER, R., ve WENNBERG, A. (1992). Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in rio de janeiro, brazil. *Journal of Dentistry*, **20**(5): 272-276.

140. JAIN, P., VARGAS, M., DENEHY, G., ve BOYER, D. (1997). Dentin desensitizing agents: Sem and x-ray microanalysis assessment. *American journal of dentistry*, **10**(1): 21.
141. PASHLEY, D. (1986). Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion*. *Journal of Endodontics*, **12**(10): 465-474.
142. SCHÜPBACH, P., LUTZ, F., ve FINGER, W. (1997). Closing of dentinal tubules by gluma desensitizer. *European journal of oral sciences*, **105**(5 Pt 1): 414.
143. DURAN, I., SENGUN, A., YILDIRIM, T., ve OZTURK, B. (2005). In vitro dentine permeability evaluation of hema-based(desensitizing) products using split-chamber model following in vivo application in the dog. *Journal of Oral Rehabilitation*, **32**(1): 34-38.
144. DONDI, O., LORENZI, R., ANSELMINI, M., ve OPISSO, V. (1999). Dentin desensitizing effects of gluma alternate, health-dent desensitizer and scotchbond multi-purpose. *American journal of dentistry*, **12**(3): 103.
145. CAMPS, J. (2002). Efficiency and cytotoxicity of resin-based desensitizing agents. *American journal of dentistry*, **15**(5): 300.
146. TAGGER, E. ve TAGGER, M. (1984). Pulpal and periapical reactions to glutaraldehyde and paraformaldehyde pulpotomy dressing in monkeys. *J Endod*, **10**(8): 364-71.
147. ASSIS, C., ANTONIAZZI, R., ZANATTA, F., ve RÖSING, C. (2006). Efficacy of gluma desensitizer® on dentin hypersensitivity in periodontally treated patients. *Brazilian Oral Research*, **20**: 252-256.
148. GIULIANO, C., BONSTEIN, T., VESEY, P., ve BUSH, P. Efficacy of various treatments for dentinal tubule occlusion and subsequent colonization by streptococcus mutans. 2003.
149. LAWSON, K., GROSS, K., OVERMAN, P., ve ANDERSON, D. (1991). Effectiveness of chlorhexidine and sodium fluoride in reducing dentin hypersensitivity. *Journal of dental hygiene: JDH/American Dental Hygienists' Association*, **65**(7): 340.

150. LUKOMSKY, E. (1941). Fluorine therapy for exposed dentin and alveolar atrophy. *J Dent Res*, **20**(6): 649-59.
151. CIVELEK, A. (1997). Mine erozyonlarında fluorürlerin etkisi. *İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul*.
152. GAFFAR, A. (1999). Treating hypersensitivity with fluoride varnish. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995)*, **20**(1 Suppl): 27.
153. CORONA, S., NASCIMENTO, T., CATIRSE, A., LIZARELLI, R., DINELLI, W., ve PALMA-DIBB, R. (2003). Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *Journal of Oral Rehabilitation*, **30**: 1183-1189.
154. DURAN, I. ve SENGUN, A. (2004). The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *Journal of Oral Rehabilitation*, **31**: 351-356.
155. BELTRAN-AGUILAR, E., GOLDSTEIN, J., ve LOCKWOOD, S. (2000). Fluoride varnishes: A review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *The Journal of the American Dental Association*, **131**(5): 589.
156. KIELBASSA, A.M., ATTIN, T., HELLWIG, E., ve SCHADE-BRITTINGER, C. (1997). In vivo study on the effectiveness of a lacquer containing caf2/naf in treating dentine hypersensitivity. *Clin Oral Investig*, **1**(2): 95-9.
157. PESEVSKA, S., NAKOVA, M., IVANOVSKI, K., ANGELOV, N., KESIC, L., OBRADOVIC, R., MINDOVA, S., ve NARES, S. (2009). Dentinal hypersensitivity following scaling and root planing: Comparison of low-level laser and topical fluoride treatment. *Lasers Med Sci*.
158. JOSHUA, M. (2005). Effects of six in-office agents of desensitization on the permeability of dentin-an in-vitro hydraulic conductance study. *Journal of Conservative Dentistry*, **8**(4): 14.
159. IMAI, Y. ve AKIMOTO, T. (1990). New method of treatment for dentin hypersensitivity by precipitation of calcium phosphate in situ. *Dental materials journal*, **9**(2): 167.

160. YATES, R., OWENS, J., JACKSON, R., NEWCOMBE, R., ve 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.
161. GEIGER, S., MATALON, S., BLASBALG, J., TUNG, M., ve EICHMILLER, F. (2003). The clinical effect of amorphous calcium phosphate (acp) on root surface hypersensitivity. *OPERATIVE DENTISTRY-UNIVERSITY OF WASHINGTON-*, **28**(5): 496-500.
162. ERMIŞ, B.R., ÇELİK UZER, E. (2009). Üç farklı hassasiyet giderici ajanın dentin tübülleri üzerine etkisinin taramalı elektron mikroskobu ile incelenmesi. *SDÜ Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, **1**(1): 1-8.
163. SUGE, T., ISHIKAWA, K., KAWASAKI, A., YOSHIYAMA, M., ASAOKA, K., ve EBISU, S. (1995). Effects of fluoride on the calcium phosphate precipitation method for dentinal tubule occlusion. *Journal of dental research*, **74**(4): 1079.
164. NIAZY, H., *The effect of three desensitizing agents on dentin hypersensitivity in human subjects following routine crown preparation*. 1999, University of Alabama at Birmingham, School of Dentistry.
165. PAMIR, T., DALGAR, H., ve ONAL, B. (2007). Clinical evaluation of three desensitizing agents in relieving dentin hypersensitivity. *Oper Dent*, **32**(6): 544-8.
166. ONAL, B. (2006). The effect of an oxalate desensitizer on relieving dentin hypersensitivity.
167. ERDEMİR, U., YILDIZ, E., KILIC, I., ve OZEL, S. (2008). Efficacy of three desensitizing agents in treatment of dentin hypersensitivity.
168. WEST, N., ADDY, M., JACKSON, R., ve RIDGE, D. (1997). Dentine hypersensitivity and the placebo response. *J. Clin. Periodontol*, **24**: 209-215.
169. ZINNER, D., DUANY, L., ve LUTZ, H. (1977). A new desensitizing dentifrice: Preliminary report. *The Journal of the American Dental Association*, **95**(5): 982.

170. UCHIDA, A., WAKANO, Y., FUKUYAMA, O., MIKI, T., IWAYAMA, Y., ve OKADA, H. (1980). Controlled clinical evaluation of a 10% strontium chloride dentifrice in treatment of dentin hypersensitivity following periodontal surgery. *Journal of periodontology*, **51**(10): 578.
171. CLARK, G. ve TROULLOS, E. (1990). Designing hypersensitivity clinical studies. *Dental Clinics of North America*, **34**(3): 531.
172. WALLINE, B., WAGNER, J., MARX, D., ve REINHARDT, R. (2000). Comparison of methods for measuring root and mucogingival sensitivity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*, **90**(5): 641-646.
173. EKOWSKI, C., HRUBES, V., JOYCE, C., FLOOD, M., MASON, R., ve ZUTSHI, D. (1972). An experimental study of two methodological problems in clinical evaluation. Different types of scales and the availability of patients' previous judgements. *Psychopharmacology*, **26**: 70-76.
174. JOYCE, C., ZUTSHI, D., HRUBES, V., ve MASON, R. (1975). Comparison of fixed interval and visual analogue scales for rating chronic pain. *European Journal of Clinical Pharmacology*, **8**(6): 415-420.
175. OHNHAUS, E. ve ADLER, R. (1975). Methodological problems in the measurement of pain: A comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale. *Pain*, **1**(4): 379.
176. SCOTT-HUSKISSON, E. (1976). Graphic representation of pain. *Pain*, **2**: 175-84.
177. GILLAM, D. ve NEWMAN, H. (1993). Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. A review. *Journal of clinical periodontology*, **20**(6): 383.
178. ORCHARDSON, R. ve COLLINS, W. (1987). Thresholds of hypersensitive teeth to 2 forms of controlled stimulation. *J Clin Periodontol*, **14**(2): 68-73.
179. NÄRHI, M. (1985). Dentin sensitivity: A review. *Journal de biologie buccale*, **13**(2): 75.

180. GILLAM, D., BULMAN, J., ve NEWMAN, H. (1997). A pilot assessment of alternative methods of quantifying dental pain with particular reference to dentine hypersensitivity. *Community dental health*, **14**(2): 92.
181. TARBET, W., SILVERMAN, G., STOLMAN, J., ve FRATARCANGELO, P. (1979). An evaluation of two methods for the quantitation of dentinal hypersensitivity. *The Journal of the American Dental Association*, **98**(6): 914.
182. MINKOFF, S. ve AXELROD, S. (1987). Efficacy of strontium chloride in dental hypersensitivity. *Journal of periodontology*, **58**(7): 470.
183. ADDY, M., MOSTAFA, P., ve NEWCOMBE, R. (1987). Dentine hypersensitivity: A comparison of five toothpastes used during a 6-week treatment period. *Br Dent J*, **163**(2): 45-51.
184. PANDURI , V., KNEZEVI , A., TARLE, Z., SUTALO, J., SENSITIVITY-THERAPY, D., ve COMBINATIONS, D.). The efficiency of dentine adhesives in treating non-caries cervical lesions. *Journal of Oral Rehabilitation*, **28**(12): 1168-1174.
185. PERDIGÃO, J., CARMO, A., GERALDELI, S., DUTRA, H., ve MASUDA, M. (2001). Six-month clinical evaluation of two dentin adhesives applied on dry vs moist dentin. *The journal of adhesive dentistry*, **3**(4): 343.