Prof. Dr. HİKMET SOLAK

DENTİN HASSASİYETİ VE TEDAVİSİ

Dentin aşırı duyarlılığı ile ilgili bilimsel çalışmalar 1860’lı yıllarda başlamıştır ve günümüzde de devam etmektedir. Birçok araştırma ve deneylerde çeşitli maddeler üzerinde çalışılmış ve başarılı sonuçlar alınmıştır. Ancak kesin çözüm sağlayan tedaviler bulunamamıştır. Bu nedenle de dentin duyarlılığının tam teşhis ve tedavisi halen hekimler ve hastalar için problem oluşturmaktadır(1,2,3).

Hassasiyet, çeşitli nedenlerle dentinin açığa çıkması ve dentin tübüllerinin dış ortam ile direkt temasa geçmesi ile meydana gelir. Her 7 kişiden birinde dentin hassasiyetine rastlanır. Açığa çıkan dentinde mekanik, kimyasal, termal ve osmotik uyarılar ağrıya neden olurlar. Bu ağrı kısa, keskin bir ağrıdır(1,2,3 ).

Dentinin hassasiyetini daha iyi anlayabilmek için dentinin yapısını incelemek gerekir.

DENTİNİN FİZİKSEL VE KİMYASAL ÖZELLİKLERİ

 Dentin açık sarı renkli opak bir dokudur. Sert yapıdadır ancak mineye oranla daha fazla organik matriks içerdiğinden dolayı daha esnek ve daha az transparandır(1,4). %70 oranında inorganik, %18organik maddeden ve %12 oranında sudan oluşan bir dokudur. İnorganik yapının temelini (Ca3(PO4)3OH) kalsiyum hidroksiapatit kristalleri oluşturur. Bunun yanı sıra çeşitli kalsiyum tuzları, flor, bakır, çinko, demir gibi eser elementler de bulunur. Organik yapının ise %93’ü kollagen’den ibarettir. Geri kalan kısmı da mukopolisaklaritler, lipitler ve glikoproteinler oluşturur( 4 ).

 DENTİNİN YAPISI

Dentin odontoblast hücresinin salgıladığı kollagenden zengin bir organik matriksin mineralizasyonu ile oluşmuştur. Dentin dokusunda, pulpadan başlayarak mine-dentin sınırına yakın bölgelere kadar uzanan kanallar vardır. Bu dentin kanalcıkları özellikle mine-dentin sınırına yakın bölgelerde yan dallar verip, birbirleri ile anastomozlar yaparlar .

Dentin kanalcıkları içinde, dentin dokusunu oluşturan odontoblast hücrelerinin protoplazmik uzantıları vardır. Bu protoplazmik uzantılar da dentin kanalı içinde yan uzantılar verirler ve kanalın yan dalları aracılığı ile birbirleri ile değinimde bulunurlar. Pulpaya yakın bölgelerde 1mm2 de ortalama 30,000 – 75,000 dentin kanalı vardır.

Dentin dokusunun mine-dentin sınırındaki yüzeyi, pulpa yönündeki yüzeyinden ortalama olarak 5 kez daha geniştir. Bu nedenle, belirli bir yüzey birimi içinde, dentin kanallarının sıklığı da dış yüzeye yakın bölgelerde daha az, iç yüzeyde ise ortalama 4 kez daha fazladır. Tübüllerin çapları ise periferde küçük(0,5µ), merkeze yakın bölgelerde ise daha geniştir(2-3µ). Ayrıca genç ve yaşlı dişlerde de tübül çapları farklılıklar gösterir. Gençlerde tübüller genişken, yaşlılarda daha dardır.

Dentin dokusunun histolojisi:

Dentin; dentin kanalları, peritübüler dentin ve intertübüler dentin alanları olarak 3 kısımda incelenir(1,4).

**1) Dentin kanalları**, odontoblastik uzantıdan ve periodontoblastik aralıktan oluşur. Dentin kanalcığının büyük bir kısmını odontoblastik uzantı doldurur. Tübül içini dolduran odontoblastın protoplazmik uzantısı içinde, çapı 100-250 A0 arasında olan mikrotübüller ve 50-75 A0 boyunda flamentler vardır. Çok az oranda mitokondrilere, veziküllere ve elektron yoğun cisimciklere de rastlanır. Odontoblastın protoplazmik uzantısı ile tübül duvarı arasında kalan boşluğa ise periodontoblastik alan denir.

Periodontoblastik alanda şu oluşumlar bulunur:

- Dentin lenfi adı verilen ve tübül duvarını oluşturan dentin dokusu ile onu salgılamış olan odontoblast hücresinin uzantısı arasında madde alış-verişine olanak sağlayan sıvı.

- Kanal boyuna paralel ve dikey ince kollagen lifler.

- Miyelinsiz ve Schwann kılıfsız sinir uçları (Bu tür sinir uçlarına, her zaman rastlanmaz.).

- Ayrıca dentin kanalı içinde , bazı durumlarda çeşitli tuz kristallerine de rastlanılabilir.

 **2) Peritubuler Dentin:** Dentin kanalını çepeçevre saran dentin halkasıdır. Diğer dentin bölgelerine oranla hipermineralizedir. Peritübüler dentinin organik matriksi çok ince ve sık fibrillerden oluşur. Bu tümüyle hipermineralize tübül duvarı, birbirinden farklı oranda mineralize olmuş, iç içe 3 tabakadan oluşur. Bu tabakalar iç hipomineralize, orta hipermineralize ve dış hipomineralize tabakalardır(4).

**3) İntertubuler Dentin:** Tübül ve onun çevresindeki hipermineralize peritubuler dentinin dışında kalan, diğer bir deyişle tübüllerin arasındaki dentin alanlarına “intertübüler dentin” adı verilir. İntertübüler dentinin organik matriksini, peritübüler alandaki kollagenlere oranla daha kalın lifler oluşturur.

Predentin:

Dentinin pulpaya yakın bölgesinde yeni salgılanmış ve henüz iyi mineralize olmamış, taze dentin dokusuna “predentin” adı verilir. Predentin alanında, odontoblastın protoplazmik uzantısının doldurduğu tübüllerin çevresinde, henüz peritübüler dentin oluşumu görülmez. Tübüllerin arasında henüz yeni salgılanmış dentin dokusu vardır. Bu taze dentinde kollagen oranı yüksektir. Predentin yapısı içinde, komşu bulunduğu pulpadan gelen ve tübüllere paralel seyreden kollagen lif demetleri vardır. Bu lif demetleri pulpadan gelen lifciklerin birleşmesiyle oluşurlar. Bu kollagen liflere “Von Korff “ lifleri denir. Bu lifler, bazen predentini aşıp dentin dokusu içinde de tübüllere paralel seyrederler(4).

Manto Dentini :

Dentinogenezisin başlangıcında odontoblastların, ameloblastlarla aralarındaki hücresiz alana salgıladıkları ve kanal taşımayan dentin bölgesine verilen isimdir. Bu bölgede de Von Korff lifleri dallar vererek bulunurlar.

Dentin Dokusunun Mineralizasyonu:

Bu dokunun mineralizasyonu iki türlü gerçekleşir;

1. Organik matriks kollagenlerinin gelişimi sırasında bu lifcikleri oluşturan protokollagen makro moleküllerinin arasına kalsiyum fosfat tuzlarının, özellikle kalsiyum hidroksiapatit çekirdeklerinin çökelmesiyle organik matriks kollageni mineralize olur.
2. Bundan başka özellikle periferde ara madde mukopolisakkaritlerinin içinde de mineralizasyon merkezleri oluşur. Bu merkez çevresine çökelen kalsiyum hidroksiapatit kristalleri sürekli büyüyen küresel kitleleri oluştururlar. Bu küre şeklindeki hipermineralize dentin bölgelerine “globüler dentin” adı verilir. Globüler dentinin arasında yalnızca organik matriks kollagenlerinin mineralize olduğu ve globüler dentin alanlarına oranla daha hipomineralize dentin alanları bulunur. Bu alanlara “interglobüler dentin” adı verilir. Bu alanlar globüler dentin alanlarına göre daha hipomineralizedir. Zamanla globüler dentin geliştiğinden ve yer yer globüler dentin alanları birbirleri ile kaynaştığından interglobuler alanlar daralır ve ortadan kalkar. Ancak, periferde ve özellikle kök dentininin periferinde globüler ve interglobüler dentin alanları belirgin kalırlar( 4 ).

Dentin Gelişim Çizgileri ( Von Ebner Çizgileri );

Dentin dokusunun gelişimi ritmik hareketlerle tabaka tabaka oluşur. Bu tabakalar 4-8µ arayla seyrederler. Alt alta yığılan bu tabakalar dentin preparatlarında, mine dokusundaki Retzius çizgilerini andırır bir çizgilenmeye neden olur. Bu çizgilere gelişim çizgileri ya da “Von Ebner Çizgileri” adı verilir. Bu çizgiler kesici kenar yada tüberkül uçlarında pulpaya ve köke paraleldirler.

Owen Çizgileri ;

Dentinde 4 gelişim tabakası alt alta yığıldıktan sonra, bu ortalama 16µ kalınlığındaki dentin aynı anda mineralize olmaya başlar. Böylece dentinde gelişim hamlelerinin yanı sıra bir mineralizasyon ritmide ortaya çıkar. Dentin dokusunun mineralizasyon hamleleri de, bir diğer çizgilenmeye neden olur. Her mineralizasyon bandı arasında ince birer hipomineralize bant kalır. Bu hipomineralize bantlara “Owen Çizgileri” denir. Prenatal dönemde gelişen dentin dokusundaki Owen çizgisi, organizmanın tüm metabolik olayları doğum sırasında zorlandığından daha geniş oluşmuştur. Ayrıca, kalsiyum metabolizması bozuk olan kişilerde Owen çizgileri çok genişlemiştir (4).

DENTİN DOKUSU DUYARLILIĞININ MEKANİZMALARI

 Dentinin açığa çıkıp dış ortam ile direkt temasta olmasıyla birlikte çeşitli uyarılar bu dokuda bir aşırı duyarlılık oluşturur. Bunun nedeni uyarıların kortekse iletilmesidir. Bu iletim ile ilgili çeşitli teoriler söz konusudur(5).

Modulasyon (Geçiş) teorisi:

Herhangi bir irritasyon dentine etki ettiğinde odontoblastların salgıladığı amin veya protein yapısındaki maddeler ile sinir uyarılır. Bu uyarı amin veya protein yapıdaki maddelerin adenilat siklaz reseptörlerini harekete geçirip sinir lifi aksiyon potansiyellerini yükseltmesi sonucu gerçekleşir(5).

Transducer (Nakil) teorisi:

Bu teoriye göre sinir bağlantı noktalarına (sinaps) benzer şekilde sinir liflerinin terminal uçları ile odontoblast hücresi arasında bir bağlantı noktası olduğu var sayılmaktadır. Bu teorinin geçerli olabilmesi için sinaps aralığında iletimi sağlayan asetil kolin benzeri bir kimyasal medyatörün varlığı gerekmektedir ki bu gösterilememiştir(5).

Sınır kontrol teorisi ve vibrasyon:

Dentin kavite preparasyonu ve benzer şekilde ciddi olarak uyarıldığında pulpadaki sinirler vibrasyon ile aktif hale gelirler pupadaki büyük miyelinli lifler bu vibrasyona adapte olabilirken daha küçük olan c-lifleri stimuluslara ayak uyduramazlar ve ağrıyı büyük lifler üzerinde bulunan ağrı geçiş noktalarına (Pain-Gates) taşırlar. Bu durumda büyük liflerin eşiği yüksek olduğundan ağrı oluşmaz, ancak anksiyete gibi durumlarda bu noktalar açılabilir ve ağrı hissi oluşabilir. Ancak bu teori dentinde ağrı şeklinde oluşacak cevabın pulpaya nasıl iletildiğini açıklayamamaktadır(5).

Sinir lifleri yoluyla direk uyarılma:

 Dentin kanalları içinde bulunan Schwann kılıfı taşıyan miyelinsiz sinir lifleri aracılığı ile doğrudan uyarılma. Bu hipoteze yönelik çeşitli boyama teknikleri, ışık ve elektron mikroskobu incelemeleri yapılmıştır ancak dentin kanalları içerisinde sinir lifi bulunduğunu ispatlayan bir sonuç alınamamıştır(5).

 Odontoblast membranı aracılığıyla uyarılma:

 Dentin kanalları içindeki protoplazmik uzantıların hücre zarı üzerinde herhangi bir uyaran sonucu elektiriksel potansiyel farkı oluşması ve aksiyon akımının hücre membranı üzerinden ilerleyerek, hücre gövdesi altındaki komşu odontoblast hücresinin membranına oradan da Schwann ve myelin kılıfı bulunmayan sinir liflerinden oluşan Raschkow sinir plexusuna ulaşması yolu ile uyarılma. Bu hipotez dentinin morfolojisine daha uygun gibi görünmektedir. Odontoblastların mine-dentin sınırında dallanmalar yapmış olması mine-dentin sınırındaki aşırı duyarlılığı açıklar gibi görünür. Ancak Branstrom ve Astrom yaptıkları çalışmada dentin altındaki odontoblast tabakasını tamamen kaldırmışlar ve dentinin daha da duyarlı hale geldiğini görmüşlerdir.(6) Eğer bu hipotez doğru olsaydı, odontoblast tabakası uzaklaştırıldığı zaman duyu iletiminin kesilmesi gerekirdi. Ayrıca odontoblast hücrelerinin membran potansiyelleri reseptör hücrelerininkinden 10-20 kat daha düşüktür; bu da iletimin pek mümkün olmadığını göstermektedir. Ve yine yapılan araştırmalarda odontoblast hücreleri ile bitişiklerindeki pulpa sinir plexususunun terminal kolları arasında herhangi bir snaptik bağlantıya ve burada iletimi sağlayacak olan asetil kolin veya benzeri bir maddeye de rastlanılamamıştır(6).

 Hidrodinamik teori:

 Diğer bir teoride ise, dentin kanalları içindeki sıvının, termal, mekanik kimyasal ve diğer uyarılmalar sonucu meydana gelen hareketi ile duyu iletiminin gerçekleştiği kabul edilmektedir. Meydana gelen sıvı hareketlenmeleri sonucu odontoblastlar çevresindeki A-delta liflerinin stimüle olduğu ve böylece iletimin gerçekleştiğine inanılmaktadır.(2,6,7) Bu teorinin mekanizmasına göre her bir tübülün hem pulpa hem de mine-dentin sınırındaki uçlarının açık olması gereklidir. Teoriye göre, dentin tübüllerindeki likit hareketi uyaranın cinsine göre merkeze veya dışarı doğru oluşmakta ve uyaranlar bu hidrodinamik sistem vasıtasıyla pulpadaki sinir plexusuna iletilmektedir. Isı bu likidi içe doğru hareket ettirirken diğer tüm uyaranlar ise dışa doğru hareket ettirmektedirler. Şöyle ki, dentin üzerine uygulanan hava spreyi, frez veya sond uygulaması, bir negatif basınç etkisinin oluşmasına ve tübüllerdeki sıvının dışarıya doğru hareketine neden olmaktadır.

Kalsiyum klorür gibi dehidratasyon yapıcı maddeler ve dentine uygulanan absorban kağıtlar ile yapılan araştırmalarda da bunların neden olduğu sıvı kaybını kompanse edebilmek amacıyla likitin dışa doğru hareket ettiği bulunmuştur. Sıcak ise tübül sıvısında bir genleşmeye neden olur ve kanalın mineye bakan ucundaki yüzey gerilimi de sıvıyı hapsettiğinden dolayı sıvı içe doğru hareket eder(5).

Duyarlılıkla ilgili olarak Absi ve arkadaşlarının(7) yaptığı bir çalışmada, hassasiyeti bulunmayan dişlerde çok az sayıda expoze tübüllerin bulunduğu ve bunların uyarılara tepkisiz oldukları, buna karşın duyarlı dişlerde birim alan başına çok daha fazla expoze tübüllerin olduğu (8 kat daha fazla) belirtilmiştir. Ayrıca duyarlı dişlerdeki tübüllerin çaplarının, duyarsız dişlerinkine oranla 2 kat daha geniş olduğu da bilinmektedir(0,83 μ ye 0,4 μ ) (2).

Poiseuille’nin kuralına göre değerlendirildiğinde, duyarlı dişlerde duyarsızlara oranla yarı çapın 4. kuvveti yani 16 kat daha fazla miktarda dentin sıvısı mevcuttur. Ayrıca dentin tübüllerinin sıklığı pulpaya doğru artmaktadır bu dentin hassasiyetinin açıklanmasında tam olarak kullanılmasa da aşırı derecedeki aşınmış dişlerdeki semptomların değerlendirilmesinde önemlidir(2).

 Açığa çıkmış dentinde hassasiyet meydana gelmesi expoze dentin tübüllerinin sayısına, çapına bağlı olduğu kadar tübüllerin geçirgenliğine de bağlı olabilmektedir. Şöyle ki, dentinde meydana gelmiş sklerozis veya smear tabakasının varlığı veya yokluğu dentin duyarlılığını etkileyebilmektedir. Bu durum expoze olmuş dentinin duyarlılığının zamanla azalmasını açıklamaktadır(3,8).

Dentin geçirgenliği üzerine tükrük oluşumları ve plazma ürünlerinin etkisi incelendiğinde ise, özellikle fibrinojen gibi büyük plazma proteinlerinin de smear tabakasına benzer şekilde dentin geçirgenliğini azalttığı ve buna bağlı olarak dentin duyarlılığının da azaldığı gözlenmiştir(5).

DENTİNDE DUYARLILIK OLUŞMASINA NEDEN OLAN UYARILAR

Dentinde duyarlılık oluşmasına neden olan üç tip etken vardır. Bunlar mekanik, kimyasal ve termal olarak sınıflandırılabilir. Mekanik olarak, diş fırçalama, sondlama, hava-su spreyi ve ısırma stresi etkendir. Kimyasal olarak, asitler, bakteri plağı asit ürünleri ve ekşi gıdalar sayılabilir. Termal olarak ise sıcak ve soğuk gibi faktörler etkilidir. Ayrıca osmotik uyaranlar ve dehidratasyon da duyarlılık etkenleri arasında sayılabilir(9).

 DENTİN HASSASİYETİNİ HAZIRLAYICI FAKTÖRLER:

A) Mine Kaybına Neden Olan Faktörler:

 1.Oklüzal travma.

 2.Diş fırçalama abrazyonu.

 3.Diyet ile oluşan erozyon(asitli gıdalarla beslenme).

 4.Kötü alışkanlıklarla oluşan mine aşınması(fazla çekirdek

 yemek).

 5.Diş fraktürleri..

 B) Kök Yüzeyinin Açılmasına Neden Olan Faktörler:

 1.Hatalı diş fırçalama sonucu oluşan diş eti çekilmesi.

 2. Kronik periodontal hastalıklar sonucu diş eti çekilmesi..

 3.Yaşlılık sonucu kök yüzeyi açılması.

 4.Diş eti cerrahisi sonucu kök yüzeyinin açılması(cep

 elimasyonu)

 5. Kök preparasyonu sonucu hassasiyet(2,5,10).

Hem klinik, hem de laboratuvar çalışmaları göstermiştir ki bukko-servikal bölgedeki minede, erozyon ve abrazyonun bir kombinasyonu olarak kayıplar meydana gelmektedir(2).

Mine dokusu macunlu veya macunsuz diş fırçalamaya karşı dirençli fakat asit etkisine karşı dirençsizdir. Bu nedenle asit etkisi ile çözünmüş, yumuşamış olan diş mine yüzeyi fırçalamaya karşı dirençsiz hale gelmektedir. Bundan dolayı dişlerin yemeklerden önce fırçalanmasının daha sağlıklı olacağı tavsiye edilmektedir(2 ).

DENTİN HASSASİYETİNİN AYIRICI TEŞHİSİ

Dentin hassasiyetinin teşhisinin ve tedavisinin başarılı olması için benzer biçimlerde ağrı veren durumlardan ayırt edilmesi gerekir(2,10).

 Bu durumlar;

1)Çatlak diş sendromu.

 2) Kırılmış restorasyonlar.

3) Yonga dişler.

4) Diş çürükleri.

5) Dişeti enflamasyonu.

6) Post-operatif hassasiyet..

7) Marjinal sızıntı.

8)Pulpitis.

9)Palato-gingival oluklardır.

Kırılmış restorasyonlar, kesilmiş dişler ve diş fraktürlerinde sağlam dentin açığa çıktığından bir duyarlılık meydana gelir, uygun restorasyonla tedavi sonucu sorun ortadan kalkar(2 ).

Diş çürükleri, marginal sızıntı, pulpitis durumları dişte ağrıya neden olur. Ancak ağrı hikayesinin dikkatli değerlendirilmesi ve klinik radyografik incelemeler neticesinde ayırıcı tanı kolaylıkla konulabilir(3,11).

Palato-gingival oluk, az rastlanılan bir anomalidir. Lokal enflamasyon ve gingival epitelyal ataşmanın bozulması sonucu soğuğa karşı aşırı duyarlılık şeklinde ortaya cıkar.

 Catlak diş sendromunda ise dişler, ısı değişikliklerine karşı hassastırlar, çoğunlukla fazla restore edilmiş arka grup dişlerde görülür ancak bu dişlerde çiğneme ile ani kısa bir ağrı meydana gelmesi ayırıcı tanıyı oluşturur.

Diş eti enflamasyonunda da diş etinde oluşan gerilme ve baskıdan dolayı künt bir ağrı oluşabilir. Ancak dentin hassasiyeti olan hastalar kısa, keskin bir ağrıdan bahsederler. Ağrıyı soğuk, sıcak, mekanik, osmotik, kimyasal etkenler ve dehidratasyon gibi nedenler başlatır ve etken ortadan kalkınca ağrı da geçer, bunlar ayırıcı tanıda önemlidir(2,3,5).

 DENTİN HASSASİYETİNİN TEDAVİSİ

Dentin hassasiyetinin tedavisine yönelik çalışmalar 1860’lı yıllarda başlamıştır ve günümüzde de halen devam etmektedir. Hassasiyet’in tedavisi, dentin tübüllerindeki sıvı hareketlerini azaltmaya veya pulpadaki sinir duyarlılığını bloke etmeye yönelik ya da daha etkili olarak her ikisini birden sağlayarak gerçekleştirilebilir(2 ).

Dentin hassasiyetinin tedavisinde genel olarak non-invaziv ve invaziv yöntem olarak 2 tip tedavi seçeneği vardır(2,5).

1) Non-invaziv Yöntemler: Bu yöntemler üç başlık altında incelenebilir.

1. Topikal Kimyasal Ajanların Kullanımı: Bu ajanlar, gümüş nitrat, çinko klorit, glukokortikoidler, stronsiyum klorit, formaldehit, kalsiyum hidroksit, amorf kalsiyum fosfat, potasyum nitrat, florürler, sodyum sitrat ve potasyum okzalattır.

b) % 2’lik sodyum flor iyonoforezinin kullanımı.

c) Düzenli olarak hassasiyet giderici macun kullanımı.

Yapılan yayınlar incelendiğinde, en yaygın olarak hassasiyet giderici topikal ajanların kullanıldığı görülmektedir. Bu ajanlar içinde en çok tercih edilenler ise, nöral aktivasyonu ve ağrı iletimini kesmeye yönelik olarak kullanılan potasyum nitrat ve potasyum klorittir(2,10).

 Yine dentinal tübüllerin tıkanmasına yönelik olarak, stronsiyum, potasyum nitrat ve formalin de gerek diş macunlarının yapısına katılarak gerekse sıvı solüsyonlar şeklinde uygulanabilmektedir. Ayrıca % 5’lik sodyum florür veya % 5’lik sodyum florosilikat solüsyonları da önerilmektedir(2,4).

Sonuçta tüm bu yöntemlerin ortak temel mekanizmaları, dentinal kanalları çeşitli iyonlarla tıkamalarıdır. Bu yöntemler tübül bloke edici ajanlar olarak adlandırılabilir. Tübül bloke edici ajanlar, çeşitli kimyasal topikal ajanları, rezinleri, cam iyonomer simanları, bonding ajanları, strosiyum klorit veya asetat, alüminyum, potasyum veya ferrik okazalatları, silika veya kalsiyum esaslı maddeleri, protein cökeltici maddeleri ve çeşitli desensitize edici macunları, kapsamaktadır(2).

2) İnvaziv Yöntemler : Bu yöntemler ise çeşitli restoratif ve cerrahi tedavi tekniklerini içermektedir.

* Muko-gingival cerrahi.
* Restoratif materyal uygulamaları.
* Vernikler, sealantlar.
* Cam-iyonomer siman uygulamaları.
* Tübüllerin laser ile tıkanması.
* Dentin adeziv bonding uygulamaları.
* Pulpektomi.

Bu tedavi yöntemlerinin incelemesi:

 Non-invaziv Yöntemler :

1) Topikal kimyasal ajanların kullanımı.

 a) Glukokortikoidler ;

Bu ajanların, bilinen anti-enflamatuar özelliklerinden dolayı birçok araştırıcı, kavite preparasyonlarından sonra ve servikal expoze dentin üzerine uygulanmalarının dentin hassasiyetini azaltabileceğini düşünmüştür. Yapılan bir artiraştırmada steroid kullanımının termal hassasiyeti büyük ölçüde azalttığını ancak pulpa enflamasyonu oluşumunu engellemediğini belirtilmiştir(5). Ayrıca steroid uygulamasının dentin mineralizasyonunu artırdığı, bununda tübül lümeninde daralmaya neden olup sıvı hareketlerini azalttığı ve böylece dentin hassasiyetinin de azaldığı belirtilmektedir(5).

b) Gümüş nitrat ve Çinko klorit ;

 Gümüş nitrat ve çinko klorit çok iyi birer protein çöktürücü ajandır. Gümüş nitrat saf olarak, formalin veya ojenol solüsyonları şeklinde kullanılabilmektedir. Gümüş nitratın saf veya formalin kombinasyonu şeklinde uygulanması sonucu gümüş klorit veya elementer gümüşün tübülleri tıkadığı ve dentinal sıvı akışını büyük ölçüde azalttığı belirtmiştir. Gümüş nitrat uygulamalarının dezavantajı, gümüş tuzlarının dentine nüfuz edip ve böylece pulpaya ulaşıp burada bir enflamasyona neden olabilmesidir(5).

c) Stronsiyum Klorit ve Formaldehit ;

Bu ajanlar da dentin tübüllerinde protein presipitasyonuna neden olan ajanlardandır. Özellikle stronsiyum klorit mevcut hassasiyet giderici diş macunlarının yapısına aktif bileşen olarak katılmaktadır. Etkin bir molekül olmasına rağmen yapılan araştırmalar potasyum nitratın, stronsiyum kloritten daha etkili olduğunu göstermektedir(5).

d) Potasyum Nitrat ;

Birçok araştırıcı % 5 lik potasyum nitrat’ ın etkili bir hassasiyet giderici ajan olduğunu savunmaktadır. Potasyum nitrat’ ın tübülleri kristalizasyon yoluyla tıkadığı ileri sürülmektedir. Ayrıca duyarlı sinirlerin uyarılabilirliği üzerine azaltıcı bir etkisinin bulunduğu da bilinmektedir. Bu potasyum nitrat’ın en önemli özelliğidir çünkü nöral desensitizasyonda etkili olduğu bilinen tek ajandır. Bu etkisini, potasyum iyonlarının sinirleri depolarize edip, repolarize olmalarını engelleyip ve böylece uyarı iletimini de engelleyerek sağladığına inanılmaktadır(10,12). Bu ajan ev uygulamaları için diş macunlarının yapısına aktif madde olarak ilave edilmektedir ve iyi sonuçlar alınmaktadır. Ancak uygulanan macunların etkisi 1 ile 4 hafta arası devam etmektedir. Yapılan bir çalışmada kalsiyum hidroksit ile potasyum nitrat’ı karşılaştırılmış ve kalsiyum hidroksit’in sıcak, soğuk ve mekanik uyaranlara karşı etkili bir hassasiyet giderici olduğu buna karşın potasyum nitrat’ın daha çok mekaniksel uyarıma karşı etkili olduğu bulunmuştur. 3 ay sonra yapılan kontrollerde de kalsiyum hidroksitin etkisinin halen devam ettiği, potasyum nitrat’ın ise yalnızca sıcak hassasiyetini azaltıcı etki gösterdiği belirtimiştir(5).

e) Kalsiyum Hidroksit ;

Kalsiyum hidroksit’in uzun süredeki etkisini, esas olarak peritübüler dentin mineralizasyonunu artırarak sağladığı düşünülmektedir. Yapılan in vitro çalışmalarda kalsiyum hidroksit’in dentin sıvı hareketlerini % 21 oranında azalttığı bulunmuştur. Ayrıca kalsiyum hidroksit’in dentin duyusal sinirleri üzerine yok denecek kadar az etki ettiği belirtilmektedir(13,14). Premolar dişler üzerinde yapılan bir çalışmada kalsiyum hidroksit’in dentin mineralizasyonu üzerine olan etkisi çinko-oksit ojenol ile karşılaştırılmış ve kalsiyum hidroksit’in daha fazla mineralizasyona neden olduğu ayrıca kalsiyum hidroksit uygulanmış dişlerin boya penetrasyonuna daha az geçirgen olduğu bulunmuştur(5,15). Yapılan bir başka araştırmada ise 3 aylık bir klinik çalışma sonucunda kalsiyum hidroksit uygulamasının servikal hassasiyet tedavisinde iyi sonuçlar verdiği belirtilmiştir(2).

Kanada da bir komisyonun raporunda, kalsiyum hidroksit patının 118 seçilmiş diş üzerinde etkisi incelenmiş ve % 98 oranında etkili olduğu ancak 6 ay kadar sonra dişlerin yaklaşık % 60’ında yeniden hassasiyet şikayetlerinin başladığı belirtilmektedir(2).

Yapılan elektron mikroskop incelemeleri dentine uygulanan kalsiyum hidroksit’in tübüllerin yalnızca 0,1 mm derinliğine ulaşabildiğini göstermektedir. Ayrıca zamanla çözünmekte, etkisini kaybetmektedir, bu da belirli periyotlarla yeniden uygulamasını gerektirir(5).

f) Kalsiyum fosfat ;

 Dentin hassasiyeti, dentin tübüllerinin sklerotik obturasyonu ile düzelebilen bir durumdur. Tübüller içerisine uygulanan hızlı bir kalsiyum fosfat tedavisi sklerozisi stimule ederek hassasiyeti hızlı bir sekilde azaltabilir. Amorf kalsiyum fosfat ( ACP) formasyonu, kalsiyum ve fosfat solüsyonlarının belirli zaman aralıkları ile uygulanması sonucu gerçekleştirilir(16,17). Geiger ve arkadaşları(16), 30 hipersensitivite şikayeti olan hasta üzerinde klinik bir çalışma yapmışlardır. Tedavi gurubunda 1.5 mol/ L’ lik kalsiyum klorür’ün sulu solüsyonunun ve 1.0 mol / L’ lik potasyum fosfat ‘ın sulu solüsyonunun topikal uygulaması sonucu amorf kalsiyum fosfat formasyonu elde etmişlerdir. Plasebo grupta ise 1.0 mol / L’lik sulu potasyum klorür ve bunu takiben 1.0 mol /L ‘lik distile su uygulamışlardır. Tedaviler 7. ve 28. günlerde yenilenmiştir. Hastalar 7. 28. ve 180. günlerde kontrol edilmişlerdir. Sonuçta her iki gurupta da 180. günden sonra hassasiyette bir azalma olduğunu ancak ACP uygulanan grupta hassasiyetin çok hızlı bir şekilde ve çok daha erken dönemde azaltılabildiğini belirtmişlerdir(16).

g) Potasyum Oksalat ;

 Bu ajanın uygulamadan sonra oksalat tuzları şeklinde çökelerek tübülleri tıkadığı kabul edilmektedir. Hassasiyet giderici etkisini dentin tübülleri içerisindeki kalsiyum ile reaksiyona girip çözünmez kalsiyum kristalleri şeklinde çökelip sıvı akımını engelleyerek gerçekleştirdiği ileri sürülmektedir(5).

 h) Florürler ;

En yaygın olarak kullanılan tıkayıcı ajanlar florürlerdir. Sodyum florür, kalay florür, sodyum monoflorofosfat başlıca örneklerdendir. İlk olarak 1941 de Lukomsky hipersensitif dişlere topikal florür tedavisini önermiş ve uygulamıştır. Kliniksel olarak florürlerin etkisini, ya reperatif dentin yapımını artırarak ya da kalsiyum-florür kristallerinin tübüllere çökelmesini sağlayarak gösterdiği düşünülmektedir(5,18).

Aşağıdaki tabloda anlatılan ajanların etkinlikleri kısaca özetlenmeye çalışılmıştır.

Dentin Hassasiyeti Tedavisinde Kullanılan Ajanlar ve Etkinlikleri:

 Ajan: Mekanizması: Etkinliği:

 Sodyum klorit Tıkama Orta

 Potasyum klorit Tıkama Zayıf

 Potasyum nitrat Tıkama Zayıf

 Potasyum oksalat Tıkama Güçlü

 Ferrik oksalat Tıkama Güçlü

 Alümunyum oksalat Tıkama Çok güçlü

 Kalsiyum hidroksit Tıkama Orta

 Florürler Tıkama Zayıf

 Rezin bondingler Tıkama Orta

 Kavite vernikleri Tıkama Orta

2) % 2’lik sodyum flor iyonoforezinin kullanımı:

Florürler topikal uygulamanın yanında iyonoforez yöntemi ile de uygulanabilmektedirler. İlk olarak, dentin desensitizasyonunda kullanılabilecek elektroforetik olarak çalışan bir iyonoforez aygıtından bahsedilmiştir.% 2’lik sodyum florür’ün iyonoforez ile tatbikinde kontrol grupsuz olarak yapılan bir çalışmada % 90 oranında başarı elde edildiği belirtilmiştir. Berman’ın literatür derlemesinde belirttiği üzere bir başka calışmada, 200 diş üzerinde yapılan araştırmada, duyarlı dentin tedavisinde % 1 lik sodyum florürün bir seanslık iyonoforez ile tatbikinin % 33,3 lük sodyum florürün topikal olarak 2-3 seanslık tatbikinden daha etkili olduğu belirtilmiştir.(5)

İyonoforez ile uygulamada diş yüzeyi üzerinde pozitif bir akım meydana gelmekte ve negatif yüklü florür iyonları tübüller içerisine doğru itilmektedir, ve böylece bir tıkama sağlanmaktadır.

Topikal uygulamada da diş yüzeyinde floro-hidroksit formasyonu meydana gelmekte ve yine florür iyonları dentinal tübülleri tıkayıp sıvı hareketlerini azaltmaktadırlar. Ayrıca bu yapıda dentinin asitlere karşı direnci de artmaktadır(10).

3) Düzenli olarak hassasiyet giderici macun kullanımı.

Piyasada çeşitli markalarda dentin hassasiyeti tedavisinde etkili olduğunu iddia eden macunlar mevcuttur. Bunlara örnek olarak, aktif bileşeni % 10 stronsiyum klorit olan “Sensodyne ve Termodent”, aktif bileşeni % 2’lik dibazik sodyum sitrat olan “Protect” ve aktif bileşeni % 5’lik potasyum nitrat olan “Promise ve Denquel” verilebilir. Hassasiyet giderici macunların düzenli kullanımı ile iyi sonuçlar elde edilebilmektedir.Hassasiyet şikayeti ile gelen hastalar için, hekimlerin çoğunlukla ilk tercihi bu macunların kullanımının önerilmesidir. Ancak etki sürelerinin yaklaşık olarak 4 hafta ile sınırlı olması dezavantajlarıdır.(2,5)

2) İnvaziv Uygulamalar :

Bu uygulamalar konservatif olmayan fiziksel işlemler şeklindedir. Bu işlemlerde dentin hassasiyetinin tedavisi için diş preparasyonu veya dentinin hazırlanması gerekebilmektedir. En sık olarak;

* Vernik, sealant ve liner uygulamaları.
* Dentin adeziv bondingler.
* Kompozit rezinler, CİS, Amalgam ile yapılan daimi restorasyonlar.
* Laser uygulamaları.

- Muko-gingival flapler ve greftler ve,

* Pulpektomi ile tedavi yöntemleri kullanılmaktadır.

 **Vernikler, sealantlar ve linerlar** dentin yüzeyini örtüp, tübülleri tıkayarak etki ederler. Başlangıçta oldukça etkilidirler fakat zamanla aşınmaları ve tükürükte erimeleri sonucu yeniden uygulama gerektirirler(19,20).

**Bonding ajanlar:** Dentin tübüllerinin herhangi bir ajanla mekanik olarak kapatılması konu başlığı altında özellikle dentin adeziv bonding (DAB) lerin gelişmesi sonucu dentin hassasiyeti tedavisinde en sık kullanılan güncel yöntem olarak DAB ‘ler karşımıza çıkmaya başlamıştır. Dentin preparasyonu sırasında açığa çıkması kaçınılmaz olan tübül miktarı göz önüne alındığında kısa sürede efektif bir tedavi için bondinglerin kullanımı ön plana çıkmaktadır. Şöyle ki, ful-kron restorasyonu için kesilen bir dişte yaklaşık iki milyon tübül açığa çıkmakta ve bu tübüller yoluyla mekanik, kimyasal, termal ve bakteriyel uyaranlar pulpaya iletilmektedir.(21)

.Gökalp ve ark’na ( mehmet26) göre hibrit tabaka smear tabakasının bir asit ve-veya asidik primer ile kaldırılarak dentinin yüzeyel demineralizasyonu sonucunda açığa çıkan kollajen fibrillerin, uygulanan primer ile ıslatılması ve daha sonra adeziv reçinenin primerle birlikte kollajen ağı içerisinde polimerize olması sonucunda ortaya çıkan mikromekanik bir bağlanma tabakasıdır. Bonding ajan hibrit tabakanın stabilizasyonunu sağlar ve dentin kanallarının ve lateral dallarının içerisinde ince rezin uzantıları oluşumuna olanak verir.

Primer sonrası uygulanan bonding ajanın fırça ile inceltilmesi hava ile yapılan inceltmeye nazaran daha fazla tercih edilmelidir. Çünkü hava ile yapılan inceltme ile yapıda oluşabilecek hava kabarcıklarını ayrıca ilave dentin duyarlılığına neden olabilir. Teknik doğru uygulandığında dentinde, **dentin duyarlılığı** olmayacaktır.

DAB’ ler Değişik şekillerde sınıflanabilirler

**i-Dentin bonding ajanların üretim tarihlerine göre sınıflandırılması:**

**ii-Dentin bonding ajanların kimyasal yapılarına göre sınıflandırılması:**

**iii-Dentin bonding ajanların makaslama bağ dayanımlarına göre sınıflandırılması:**

**iv-Dentin bonding ajanların klinik uygulama şekillerine göre sınıflandırılması:**

**v-Dentin bonding ajanların uygulama yöntemlerine göre sınıflandırılması:**

1-Smear tabakası modifiye edildikten sonra uygulananlar.

2-Smear tabakası kaldırıldıktan sonra uygulananlar.

3-Smear tabakası üzerine uygulananlar.

Dentin hassasiyetinde kullanılan ajanlarla ilgili tanımlamalar için bu tip sınıflama kullanılmaktadır.(Granada sempozyumu ve 22)

 Pashley ve arkadaşları(22) dentine uygulanan bonding yöntemlerinin dentin geçirgenliğini azaltmakta etkili olduğunu rapor etmişlerdir. Ve bu durumun bonding ajanın dentin lenfinin hidrolik hareketlerini azaltması ile gerçekleştiğini belirtmişlerdir. Bu araştırıcılar, yaptıkları çalışmalarda bonding rezinler arasında özellikle çok basamaklı tekniklerde rezin primerlerin hassasiyet giderici etkilerini doğrulayan sonuçlar aldıklarını bildirmişlerdir. Bonding sistemleri dentini güçlü bir hibrit tabaka ile kaplamada etkilidir, ancak bazı hidrofilik bonding ajanların zayıf sonuçlar vermesi adeziv uygulamasından sonra bazı yüzey güçlendiricilerin uygulanımını akla getirmiştir. Momoi ve arkadaşları, bu fikirden hareketle gelişen adeziv teknolojisine paralel olarak adeziv rezinleri düşük viskoziteli rezinler ile kombine kullanmanın etkinliğini araştırmışlardır. 2003 yılında yapılan bu çalışmada dişlerin elektriksel ve termal uyaranlara karşı bonding ajan uygulanımından önceki ve sonraki cevapları incelenmiştir. Ve dişlerin dentin yüzeyinin rezin ile kaplanmasından önceki elektriksel dirençlerinin 1-11Ω arasında olduğunu, birinci uygulamadan sonra 3-15 kat, ikinci uygulamadan sonra ise 5-185 kat daha fazla arttığını belirtmişlerdir. Ayrıca termal uyarım testinden ( 5 saniye süre ile sıcak veya soğuk ) önceki pulpa içi ısısal değişimlerin 2-50C arasında olduğunu, bonding ajan uygulanımından sonra ise bu ısısal değişimlerin 0,3-0,50C ye kadar düştüğünü belirtmişlerdir(21).

Özetle bonding ajan uygulamalarında Pashley ve arkadaşlarının da belirttiği gibi dentini güçlü bir hibrit tabaka veya benzeri bir yapı ile örtebilecek adeziv sistemler hem kısa sürede sonuç vermesi hemde etkin hassasiyet gidericiliği nedeni ile son yıllarda oldukça popüler uygulamalar halindedir. Ancak dentin adezivlerinin, dentin hassasiyetinin tedavisinde kesin çözüm olmadıkları belirtilmektedir, çünkü etkinlikleri zamanla azalmaktadır.

 **Kompozit rezinler, cam iyonomer simanlar ve amalgam restorasyonlarla** da dentin yüzeyi örtülebilir ancak diş preparasyonu gerekmektedir bu da madde kaybına neden olur. Fakat sınıf 5 erozyonlar gibi bazı durumlarda cam iyonomer simanlar ve kompozit rezinler az bir asitleme yardımıyla uygulanabilmektedirler. Bu maddeler estetik olarak uyumludurlar ve mekanik olarak da dirençlidirler(23, 24, 25).

 **Lazer** de yine dentinal tübülleri tıkayıp hassasiyeti gidermek amacıyla kullanılabilmektedir. Lazer ile hipersensitif dişler üzerinde yapılan incelemelerde uygulamanın daha çok dentinal tübülleri açık, oklüzyonda olan, yumuşamış dentinli dişlerde sonuç verdiği iddia edilmektedir.(3)

Nd-Yag (Neodynium-Yitrium-Aluminum Garnet) lazer ile yapılan plasebo kontrol gruplu bir aşırı duyarlılık tedavisi araştırmasında lazerin ağrı azaltmada etkili olduğu ancak plasebo gruptan çok fazla bir farkın elde edilemediği ortaya çıkmıştır. Ve etkisinin de 4 ay kadar devam ettiği belirtilmiştir(3,26).

**Diş eti çekilmeleri** sonucu oluşan duyarlılık durumlarında muko gingival flapler veya greftler açığa çıkmış dentin yüzeylerinin örtülmesinde kullanılan tedavi yöntemlerindendir. Bu tedavi ayrıca estetik görünümü de düzeltmektedir. Ancak kemik desteğinin olmaması ve post operatif doku büzülmesi tedavinin başarısızlığına neden olabilmektedir(2,10).

Pulpektomi, yapılan tüm işlemlere rağmen hassasiyetin giderilemediği durumlarda gündeme gelen bir diğer tedavi yaklaşımıdır.

 Tüm bu tedavilere ilaveten, dentin hassasiyetinin ;

-Lokal sinirler üzerine etkili anestezik ve aneljezik ajanlar

-Odontoblastların protoplazmik uzantılarını koagüle veya rezorbe eden karbolik asit, çinkoklorit, mineral asitleri gibi ajanlar,

-Çeşitli alkaloidler(morfin gibi), esansiyel yağlar ile farmakolojik olarak da tedavisi mümkündür ancak bunlar fazla başvurulan yöntemler değillerdir.

TEDAVİDE KLİNİK YAKLAŞIM

Hastanın ağrı veya aşırı duyarlılık şikayetleri varsa öncelikle hastadan dikkatli bir anamnez almak önemlidir.

Anamnezde ağrıyı tanımlayacak sorular sorulmalıdır.

1)Örneğin ağrı kısa ve keskin midir?

2) Ağrıyı başlatıcı etkenler nelerdir? Etkenin kimyasal, mekanik veya termal mi olduğu araştırılmalıdır.

3)Hastanın tedaviye olan isteği belirlenmelidir.

4) İç kaynaklı ve dış kaynaklı asitlerin etkisi araştırılmalıdır. Asitli beslenme, turunçgiller, meyve suları, karbonatlı içecekler açısından değerlendirilmelidir. Detaylı bir diyet hikayesi toplanmalıdır. Ayrıca gastrik asit reflusu ve benzeri sindirim sistemi problemleri araştırılmalıdır(2).

Anamnez alındıktan sonra hastanın şikayetlerini benzer ağrı şikayetleri veren ve daha önce bahsedilen durumlardan ayırt etmek gerekir. Eğer ağrı bunlara bağlı ise tedavileri yapılır.

Eğer hastanın ağrı şikayetleri bu nedenlere değil de gerçekten dentin hassasiyetine bağlı ise, hastayı risk faktörlerini uzaklaştırmak yönünde eğitmek gereklidir. Öncelikle asitli gıdalarla beslenme alışkanlığı azaltılmalıdır. Bu tür beslenme alışkanlığı olan hastaların diş fırçalama alışkanlığı yemekten sonra değil yemekten önce olacak şekilde değiştirilmelidir. Ve çok sık diş fırçalama veya agresif diş fırçalama alışkanlığını değiştirmek için hastalar eğitilmelidir(2).

Bunlara rağmen hassasiyet yine devam ederse o zaman klinik tedaviye geçilir. Tedavide non-invaziv veya invasiv yöntemlerden yararlanılır(2).

Bu tedavilerden sonra iyileşme olduysa hasta predispozan faktörlerden uzak durması yönünde motive edilmelidir. Ancak hasta biraz düzelme olduğunu ama halen ağrı mevcut olduğunu ve tedavi istediğini belirtirse, şu durumları ayırt etmek için teşhisi yeniden gözden geçirmek gereklidir;

* Periodontal ağrı
* Yansıyan ağrı
* Nöro-patik ağrı
* Kronik ağrı sendromu

Ve bu durumda hasta ya bir ağrı uzmanına sevk edilmeli ya da daha ileri tedavisine devam edilmelidir(2).

SONUÇ :

Dentin hassasiyeti günümüzde çok sık karşımıza çıkan bir problemdir. Dentin hassasiyeti çok çeşitli mekanizmalarla açıklanılmaya çalışılmıştır, ancak en mantıklı kabul edilen, en açıklayıcı olduğuna inanılan teori, hidrodinamik teoridir.

Hassasiyeti oluşturan faktörler ise mekanik, termal, kimyasal veya bakteriyel olabilir. Hassasiyet tedavisi içinde, topikal ajanların kullanıldığı kimyasal tedaviler ve kısmen preparasyon gerektiren fiziksel tedaviler mevcuttur. Bu tedavilerin hiç birisi kesin sonuçlar verememekle birlikte hastanın klinikte başlangıç tedavisi olarak tüm dental problemleri çözüldükten sonra uygulanan stronsiyum klorit veya potasyum nitrat içeren hassasiyet giderici macunların kullanımı faydalı olabilmektedir.

Hekim tarafından uygulanan potasyum oksalat tedavisi ve florür iyonoforezi uygulamaları daha sonra başvurulacak tekniklerdir. Hassasiyet hala devam ediyorsa cam iyonomer simanlar veya kompozit rezinlerle hassas bölgeler restore edilebilir(2,5,27).

 **KAYNAKLAR :**

1. Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS: Fundamentals of Operative Dentistry. Quintessence Publishing Ltd. 2001.
2. Canadian Advisory Board On Dentin Hipersensitivity, Concensus-Based Recommendation For The Diagnosis And Management Of Dentin Hypersensitivity. J Can Dent Assoc 2003;69 : 221-5
3. Lier BB, Rösing CK, Aass AM, Gjermo P: Treatment of dentin hypersensitivity by Nd: YAG laser. J Clin Periodontol 2002; 29:501-6.
4. Manisalı Y, Koray F: Ağız-Diş Embriyolojisi ve Histolojisi. İstanbul Yenilik Basımevi 1982; 99-105
5. Berman LH: Dentinal sensation and hypersensitivity, A review of mechanisms and treatment alternatives. J Periodontol 1984; 56 (4): 216-21.
6. Brannström M: The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparation, caries and the dentinal crack syndrome. J End 1986; 12: 453-7.
7. Absi EG, Addy M, Adams D: Dentin hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non sensitive cervical dentine. J Clin Periodontol 1987 ; 14: 280-4.
8. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R: Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentin hypersensitivity. J Clin Periodontol 1997;24: 808-13.
9. Camps J, Pashley D: In vivo sensitivity of human root dentine to air blast and scratching J Periodontol 2003; 74: 1589-94.
10. Jacobsen PL, Bruce G: Clinical dentin hypersensitivity: Understanding the causes and prescribing a treatment. J Contempt Dent Pract 2001; 2: 1-7.
11. Dowell P, Addy M, Dummer P: Dentin hypersensitivity, Actiolgy differential diagnosis and management. Br Dent J 1985; 158: 92-6
12. Ide M, Wilson RF, Ashley FP: The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 2001;28: 16-22.
13. Yates R, Owens J, Jackson R, Mewcombe RG, Addy MA: Splitmouth- placebo-controlled study of determine the effect of amorphous calcium phosphate in the treatment of dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 1998;25: 687-92.
14. Tung MS, Bowen HJ, Derkson GD, Pashley DH: Effect of calcium phosphate solution on dentin permeability. J Endod1993;19(8): 383-7.
15. Tung MS, Eichmiller F, Gibson H, Ly A, Skrtic D, Schumacher G: Dentin desensitization by in situ formation of calcium phosphate. J Dent Res 1997; 76: 387 (Abstract 2985).
16. Geiger S, Matalon S, Blasbalg J, Tung MS, Eichmiller FC: The clinical effect amorphous calcium phosphate on root surface hypersensitivity. Oper Dent 2003; 28: 496-500.
17. Tung MS, O’farrell TJ, Liu DW: Remineralization by amorphous calcium phosphate compounds. J Dent Res 1993; 72: 320 (Abstract 1738).
18. Yates R, West N, Addy M, Marlow I: The effect of potassium citrate, cetylpyridinium chloride, sodium fluoride mouthrinse on dentine hypersensitivity, plaque and gingivitis. A placebo-controlled study. J Clin Periodontol 1998; 25 : 813-20.
19. Gordan VV, Vargas MA, Cobb DS, Denehy GE: Evaluation of acidic primers in microleakage of class 5 composite resin restorations. Oper Dent 1998; 23: 244-9.
20. Gordan VV, Mjör JA, Moorehead JE: Amalgam restorations: Post-operative sensitivitiy as function of liner treatment on cavity depth. Oper Dent 1999; 24: 377-83.
21. Momoi Y, Akimoto N, Kida K, Yip KH, Kohno A: Sealing ability of dentin coating using adhesive resin systems. Am J Dent 2003; 16: 105-11.
22. Pashley DH, Derkson GD, Tao L: The effects of a multi step dentin bonding system on dentin permeability. Dent Mater 1988; 4: 60-3.
23. Gordan VV, Mjör JA, Hucke RD, Swith GE: Effect of different liner treatment on post-operative sensitivity of amalgam restorations. Quintessence Int 1999; 30: 55-9.
24. Gordan VV, Mjör JA: Short and long-term clinical evaluation of post-operative sensitivity of a new resin-based restorative material and self-etching primer. Oper Dent 2002; 27: 543-8.
25. Opdam NJM, Roeters JJM, Feilzer AJ, Verdonschot EH: Marginal integrity and post-operative sensitivity in class 2 rezin composite restorations in vivo. J Dent 1998; 26: 555-62.
26. Liu HC, Lin CP, Lan WH: Sealing depth of Nd:YAG laser on human dentinal tubules. J Endod 1997; 23: 691-3.
27. Rees JS, Addy M: A cross- sectional study of dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 2002; 29: 997-1003.