



DENTİN HASSASIYETİ: ETİYOLOJİ, TANI VE TEDAVİ

Özge UZUNER BİLGİÇ¹, Sühan GÜRBÜZ¹, Altan DOĞAN¹

¹ Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

 0000-0003-1258-427X

 0000-0003-2277-2020

 0000-0001-6199-6647

ÖZ

Dentin hassasiyeti, açık dentin yüzeyinin ağız ortamındaki uyaranlara maruz kalması sonucu ortaya çıkan, akut ve keskin ağrı ile karakterize toplumda sık karşılaşılan klinik bir durumdur. Dentin hassasiyeti, çeşitli etiyolojik ve hazırlayıcı faktörlerin etkisiyle dentinin ağız ortamına açık hale gelmesi ile çevresel uyaranların pulpa sinirlerini uyarması sonucu ortaya çıkmaktadır. Derin dentin çürüklerinin pulpaya ulaşmadan önceki evreleri, çatlak dişler, hasarlı veya kırık restorasyonlar, diş kesimi sonrası gelişen pulpal hiperemi, dental plak ve gingivitis mevcudiyeti, periodontal doku kaybı veya tedavileri sonrası ve diş beyazlatma gibi birçok klinik durum dentin hassasiyetine benzer semptomlar gösterebilmektedir. Dentin hassasiyeti tedavi planının oluşturulabilmesi için bu duruma neden olan mekanizma ve etiyolojinin anlaşılması, klinik muayenenin doğru yapılması ve ayırıcı tanının bilinmesi büyük önem taşımaktadır. Tedavi aşamasında; diş macunları ve ağız gargaralarının kullanımı, dentin tübüllerinin bonding ajan ile tıkanması, iyontoforez – lazer uygulamaları, cam iyonomer siman, kompozit rezin vb. ile restorasyonlar, kök yüzeyinin örtülmesine yönelik mukogingival operasyonlar ve tedavide başarı sağlanamadığı durumlarda ise endodontik tedavi uygulamaları gibi birçok yöntemden yararlanılabilmektedir. Bu derleme, güncel literatür doğrultusunda dentin hassasiyeti mekanizmaları, etiyolojisi, ayırıcı tanı ve tedavi planlaması hakkında bilgi kaynağı olabileceği açısından oluşturulmuştur.

Anahtar kelimeler: Dentin Hassasiyeti, Etiyoloji, Yaygınlık, Tedavi Planlaması

DENTIN HYPERSENSITIVITY: ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

ABSTRACT

Dentin sensitivity, which affects a large part of the population, is a condition characterized by acute and sharp pain that occurs as a result of exposure of the exposed dentin surface to stimuli in the oral environment. Dentin sensitivity arises as a result of dentin being exposed to the oral environment under the impact of various etiological and predisposing factors and environmental stimuli stimulating the pulp nerves. Many clinical conditions such as the stages of deep dentin caries before reaching the pulp, cracked teeth, damaged or broken restorations, pulpal hyperemia after tooth extraction, the presence of dental plaque and gingivitis, periodontal tissue loss or after treatments, and teeth whitening may exhibit symptoms similar to dentin sensitivity. In order to create a treatment plan for dentin sensitivity, it is crucial to understand the mechanism and etiology that causes this condition, to perform the clinical examination correctly, and to know the differential diagnosis. In the treatment phase; any methods can be used, such as toothpastes and mouthwashes, occlusion of dentinal tubules with bonding agents, iontophoresis - laser applications, glass ionomer cement, composite resin etc. restorations, mucogingival operations to cover the root surfaces, and endodontic treatment in cases where treatment is not successful. This review was created in order to be a source of information about the mechanisms, etiology, differential diagnosis and treatment planning of dentin sensitivity in line with the current literature.

Key words: Dentin Sensitivity, Etiology, Prevalence, Treatment Planning

İletişim/Correspondence

Sühan Gürbüz

Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı,
Ankara, Türkiye

E-posta: suhankarluk@gmail.com

Geliş tarihi/Received: 29.03.2022

Kabul tarihi/Accepted: 25.06.2022

DOI: 10.52881/gsbdergi.1092839

GİRİŞ

Dentin hassasiyeti (DH); herhangi bir diş eksikliği veya patolojik bir durum ile açıklanamayan, açık dentin yüzeyinin ağız ortamındaki termal, kimyasal, mekanik ya da ozmotik uyarılara maruz kalması sonucu ortaya çıkan, akut, keskin ve kısa süreli ağrı olarak tanımlanmaktadır (1). DH bir hastalıktan çok, açık dentin yüzeyindeki uyarı iletimi sonucu oluşan semptomlar dizisidir (2). DH oluşturduğu şiddetli ağrılar nedeniyle bireylerin günlük aktivitelerinde konuşma, yeme ve içmede zorlanmalarına ve diş fırçalamada düzensizliğe neden olarak, ağız sağlığı ile ilgili yaşam kalitesini önemli derecede etkileyebilmektedir (3). Aynı uyarılar farklı bireylerde farklı cevaplar meydana getirebilmektedir (4). Günümüze kadar DH ile ilgili olarak 22 farklı tanımlamanın olduğu saptanmıştır (5). Bu tip şikayetler bildiren bireylerde “Beyinde hissedilen donma hissi”, “kara tahtaya tırnak geçirme hissi”, “iğne batması” şeklindeki tanımlamalarla sık karşılaşılırken, “karıncalanma” veya “titreme” hissi gibi tanımlamalara daha az rastlanmaktadır. Klinik değerlendirme yapılırken DH ile ilişkili ağrının süresi, sıklığı, yoğunluğu ve lokalizasyonu büyük önem taşır ve çoğunlukla hastaların “ağrı” tanımlamasından ziyade “sızlama” söylemini tercih ettikleri görülmektedir (5).

Bu derlemenin amacı; güncel araştırmalar ışığında DH'nin etiyolojisini, mekanizmalarını ve hasta üzerine etkilerini aydınlatmak, DH için etkin tedavi seçeneğinin belirlenebilmesine yönelik bilgileri analiz ederek sunmaktır.

Yaygınlık

DH ile ilgili yapılan çalışmalardan elde edilen bulgular, DH'nin %1-98 yaygınlık gösterirken (6) farklı ırk, sosyal sınıf,

meslek grupları, yaş ve cinsiyet gruplarından etkilendiğini ortaya koymaktadır (2). Yaygınlık oranlarındaki bu farklılıkların, araştırmalardaki farklı teşhis yöntemlerine, değişken ağız hijyeni alışkanlıklarına, seçilen hassasiyet giderici ajanlara ve çalışmaların yapıldığı bölgelere bağlı olabileceği belirtilmektedir (7).

Çeşitli popülasyonlarda yapılan çalışmalar farklı sonuçlar ortaya koymaktadır. Avrupa popülasyonunda yapılan bir çalışmaya göre, yaşam tarzındaki değişiklikler ve buna bağlı risk faktörleri DH yaygınlığında artışa neden olmaktadır. Bu çalışmaya göre %41,9 oranında DH yaygınlığı bildirilmiş olup; erosiv diş aşınmasının, tükürük akışını azaltan ilaçların ve sigara kullanımının DH ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (8). Brezilya popülasyonunda yapılan çalışma sonuçlarına göre ise yaygınlık oranı %17 ve %46 olarak belirtilmiştir (9). 20-69 yaş aralığındaki hastaların değerlendirmeye alındığı Çin popülasyonunda yapılan bir çalışmada ise, DH yaygınlığı hasta geri dönüşlü sorulara göre %33,79, klinik parametrelerle elde edilen sonuçlara göre ise %25,5 olarak belirtilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada kadınlarda ve 50-59 yaş aralığında %39,3 oranında daha yaygın olduğu bildirilmiştir (10). İngiltere popülasyonunda yapılan 277 kişilik anket sonuçlarına göre DH yaygınlığı %52 olarak bildirilmiş ve diş aşınmalarına ek olarak periodontal hastalığı bulunan bireylerde daha fazla DH şikayetinin görülebileceği belirtilmiştir (11).

En fazla 20-50'li yaşlarda görülen DH artan yaşla birlikte azalma eğilimi göstermektedir (12). İlerleyen yaşlarda DH yaygınlığının azalmasının nedeni; dentin sklerozu, dentin kanallarının daralması, hidroksilapatit kristallerinin çökmesiyle kanalların tıkanması ve geçirgenliğin azalması olarak

açıklanmaktadır (2). Literatürde çeşitli çalışmalarda ağız hijyenine özen gösteren bireylerde sert fırçalamaya bağlı olarak daha fazla diş eti çekilmesi görülebileceği ve dolayısıyla DH şikayeti ile daha sık karşılaşılacağı bildirilmiştir (13, 14). Diğer yandan, periodontitisli bireylerde DH yaygınlığı, sağlıklı bireylere göre daha yüksek olup, yaklaşık %72-98 olarak belirtilmiştir (13). DH'nin cinsiyet bakımından değerlendirildiği bir çalışmada ise DH'nin kadınlarda erkeklere göre daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (13). Kanin ve premolar dişlerin her iki arkta diğer dişlere göre daha bukkalde konumlanmalarından dolayı bu dişlerde daha yaygın diş eti çekilmesi görülürken, aynı zamanda bu dişler DH'den en fazla etkilenen dişlerdir (12).

Elde edilen verilerin daha doğru sonuçlar ortaya koyabilmesi için teşhiste yararlanılan yöntemlerin çeşitlendirilmesi gerekmektedir. Hasta merkezli sonuçlar, DH'nin ağız sağlığı ile ilişkili yaşam kalitesinin (OHRQOL) fiziksel ve psikososyal boyutları üzerindeki etkisini göstermektedir. Klinik parametrelere ek olarak bu sonuçların analizi, DH'ye sahip hastaların sağlık hizmetlerine katılımının teşvik edilmesine katkı sağlarken, diş hekimlerine de klinik olarak teşhis koymakta yardımcı olabilmektedir (15).

Dentin Hassasiyeti Mekanizmaları

DH'nin oluşmasındaki temel mekanizmanın, açık dentin yüzeyinden canlı pulpaya doğru uzanan, skleroze olmamış dentin tübülleri içerisindeki dentin sıvısının çeşitli uyarılar aracılığıyla hareket etmesi sonucu miyelinli A liflerinin aktivasyonu ile oluştuğu ileri sürülmektedir (16). DH'nin oluşumundaki mekanizmaları açıklamak üzere üç farklı teori ortaya

atılmıştır (17). Bunların arasında ortaya atılan ilk teori olan doğrudan sinir sonlanması teorisine göre, dentin dokusunun dentin tübülleri içerisinde sonlanan nosiseptif sinirlerle innerve olduğu ve DH'nin açık dentin yüzeyinin ısısal, kimyasal veya mekanik uyarılara maruz kalması sonucu bu sinir uçlarının aktive olmasıyla ortaya çıktığı öne sürülmüştür (18). Ancak, immünohistokimyasal ve ultrastrüktürel analizlere göre dentin innervasyonunun belirtilen şekilde gerçekleştiğine dair kanıt bulunamaması nedeniyle bu mekanizma kabul görmemiştir (19). Diğer bir teori olan odontoblast reseptör teorisine göre ise, dentin tübülleri içerisindeki odontoblast uzantıları reseptör görevi görürler ve uyarılara maruz kalan bu odontoblastlardan nörotransmitter salgı aracılığıyla uyarılar sinir uçlarına iletilmektedir (20). Ancak bu konu ile ilgili ilerleyen çalışmalarda odontoblast uzantılarının nörotransmitter salgılamadığı gösterilmiştir. Bu nedenle odontoblastların duyu reseptörü olarak görev yaptığı ve DH'de rol oynadığını belirten bu teori de kabul görmemiştir (12, 20). Günümüzde halen geçerliliğini koruyan DH teorisi, 1964 yılında Brannström tarafından önerilmiş olan hidrodinamik teoridir (21). Bu teoriye göre dentin tübülleri içerisinde bulunan sıvı mekanik, çevresel, termal veya kimyasal uyarılarla hareket ederek dentin-pulpa sınırında bulunan terminal sinir liflerinin uyarılmasına ve DH ile karakterize akut ağrının ortaya çıkmasına neden olmaktadır (22). Pulpa basıncının ağız içi basınçtan daha yüksek olması nedeniyle, fizyolojik olarak dentin kanallarından dışarı doğru bir sıvı akışı vardır (2). Hidrodinamik teori bir dizi farklı uyarının benzer etkilere neden olabileceğine dikkat çekmektedir. Bu teoriye göre; buharlaştırıcı uyarılar

(basınçlı hava), termal uyarılar (soğuk), ozmotik uyarılar (asit, şeker), mekanik uyarılar (dental enstrümantasyon) ve diş fırçalamanın etkisiyle dentin tübüllerindeki sıvı dışarıya doğru, sıcak uyarıların etkisiyle ise içeriye doğru hareket etmektedir (22, 23). Dentin kanallarındaki sıvıyı hızla dışarıya doğru hareket ettirmesi dolayısıyla soğuk uyarılar, ağrının ortaya çıkmasına neden olan en şiddetli uyarılar olarak kabul edilmektedir (23).

Günümüzde halen geçerliliğini koruyan teori olmasına rağmen bu teorinin de açıklayamadığı durumlar bulunmaktadır. Dentin tübülleri içerisindeki sıvının hareketliliğine neden olan ancak temelde zararsız bu uyarıların pulpa sinir liflerinde nasıl nosiseptif transdüksiyon sağladığı halen belirsizliğini korumaktadır (17). Son 10 yılda odontoblastlarda konneksin, pannexin, TRPV1, TRPV2, TRPV3, TRPV4, TRPM3, KCa, TREK-1, betaENa(+) C ve ASIC2 gibi kimyasal, mekanik ve termal uyarılara duyarlı kanallar tespit edilmiştir (24-26). Bu kanallar sayesinde odontoblastların duyu hücreleri gibi işlev göstererek, ağrı iletiminde aracı rol oynayabileceği veya bu durumu modüle edebileceği düşünülmektedir. Nitekim, mekanik ve termal uyarıların odontoblastlardan adenosin trifosfat (ATP) ve glutamat gibi ağrı medyatörlerinin salınımını uyardığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiş olsa da bu hücrelerin nörosensör fenotipinde hücreler olduğunu ifade edebilmek için daha fazla kanıtı ihtiyaç vardır (25, 26).

Dentin Hassasiyetinin Etiyolojisi

DH multifaktöriyel bir etiyolojiye sahiptir. Çeşitli etiyolojik ve hazırlayıcı faktörlerin etkisiyle dentinin ağız ortamına açık hale gelmesi ve çevresel uyarıların pulpa

sinirlerini uyarması sonucu ortaya çıkmaktadır. Genel olarak DH, lezyonun lokalizasyonu ve başlangıcı olarak ifade edilen iki aşamada oluşum göstermektedir (23).

Lezyonun lokalizasyonu olarak belirtilen ilk aşamada; erozyon, abrazyon, atrizyon ve abfraksiyon gibi nedenlere bağlı olarak mine dokusunun aşınması ve diş eti çekilmesine bağlı olarak dentin dokusunun ağız ortamına açık hale gelmesi ile lezyon meydana gelmektedir.

Lezyonun başlangıcı olarak ifade edilen ikinci aşamada ise; tükürük içerisindeki kalsiyum fosfattan köken alarak dentin tübüllerini geçici olarak tıkayan protein elementleri ile sıvılarından oluşan dentin tübül tıkaçlarının ve smear tabakasının kaybolması sonucunda dentinin ve pulpanın ağız ortamına açık hale gelmesiyle hassasiyet oluşmaktadır (12).

Günümüze kadar yapılan çalışmaların sonuçlarına göre, dentin dokusunun ağız ortamına açılmasında bireyin kendine özgü faktörlerinin yanında daha çok çevresel ve davranışsal faktörler öne çıkmaktadır. Özetleyecek olursak bunları üç ana faktör olarak sıralayabiliriz(14);

1. Dişin kron kısmını kaplayan mine dokusunun kaybı ile ilişkili faktörler

Mine dokusu kaybı genellikle abrazyon, erozyon, abfraksiyon, travma ve oklüzyon bozuklukları gibi durumlara bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (27). Mesleki (endüstriyel asit buharları, yüzme havuzlarının suları), tıbbi (çiğnenebilen C vitamini pastilleri), hastalığa bağlı (bulimia, reflü, anoreksiya), asidik diyetle beslenme (gazlı içecekler, meyveler) gibi durumlar tek başlarına ya da kombine olarak ağızda

asidik ortamın oluşmasına ve dolayısıyla diş yüzeylerinde erozyon oluşumuna neden olabilmektedirler (14). Atrizyon, dişlerin oklüzyonu sırasında temasta olan oklüzal yüzeylerinde meydana gelen aşınma tipidir. Bu tip aşınmanın şiddeti brüksizm gibi alışkanlıklarla veya parafonksiyonel aktivitelerle artabilmektedir. Abrasyon ise mekanik kuvvetler sonucunda dişlerin kole bölgelerinde görülen kama şeklindeki defektler olarak tanımlanmaktadır. Sert diş fırçalama veya aşındırıcı içerikli diş macunlarıyla diş fırçalama gibi durumların yanında, pipo kullanımı veya benzer alışkanlıklar da dişlerin farklı bölgelerinde abrazyon aşınmasının ortaya çıkmasına neden olabilmektedir (23). Abfraksiyon terimi ise, dişlerin oklüzal durumu, çürük ve parafonksiyonel aktivitelerden kaynaklanan stres, tork ve momentlere maruz kalması sonucu kole bölgesinde görülen mine dokusu kayıpları olarak tanımlanmaktadır (28).

2. Mine-sement bileşim bölgesinin anatomik karakteristiği ile ilişkili faktörler

Gelişimsel olarak anatomik kuronun üzerini %30 oranında kaplayan mine dokusu ile dişin kök yüzeyini örten sement dokusu servikal sınırdan sınıra doğru incelenerek birleşmektedir. Servikal sınırdan %60 oranında mine dokusunun üzerini bir miktar sement dokusu örtebilirken, %10 oranında ise sement dokusu mine ile devamlılığını sürdürmüyerek dentin dokusu doğrudan ağız ortamına açılmaktadır. Bu olgularda DH görülme olasılığı artmaktadır. Mine-sement bileşimindeki bu farklılıklar bireyin bir veya birçok dişinde görülebileceği gibi bu dişlerin tüm servikal sınırında ya da yalnızca bir bölgesinde ortaya çıkabilmektedir (2).

3. Kök yüzeyini örten periodontal doku ve sement dokusunun kaybına bağlı olarak kök yüzeyinin ağız ortamına açılması ile ilişkili faktörler

Genellikle yaşla birlikte artan diş eti çekilmesi (27), periodontal hastalıklar, periodontal cerrahi, yanlış diş fırçalama, oklüzyon bozuklukları ve hastanın alışkanlıklarından kaynaklanan kronik travma gibi durumlar kök yüzeyinin açığa çıkmasına neden olmaktadır (29). Hassasiyet olgularının yaklaşık %90'ının bu şekilde ortaya çıktığı bildirilmiştir (15).

Dentin dokusunun açığa çıktığı her durumda hassasiyet hissedilmemektedir. Açığa çıkmış dentin alanının yüzeyi, kalan dentin tabakasının kalınlığı, kök ve kuronal dentinin durumu, dentinden geçecek olan ajanın molekül büyüklüğü, periferde dentin varlığı ve pulpaya yakın yerlerde tamir dentininin oluşumu DH'nin ortaya çıkmasında önemli rol oynamaktadır(2).

Fischer ve arkadaşları periodontal tedaviler sırasında uygulanan kök yüzeyi düzleştirme işlemleriyle kök yüzeyindeki sementin uzaklaştırılması sonucu hassasiyetin ortaya çıktığını veya arttığını bildirmişlerdir (9). Yayınlanan sistematik bir derlemede, periodontal tedaviden önce %9-23 olarak belirtilen DH oranı tedaviden sonra %54-55 olarak değişiklik göstermiştir (30). Gusmao ve arkadaşlarının yayınladıkları sistematik bir derlemede ise, supragingival ve subgingival olarak yapılan periodontal işlemlerden sonra DH şikayetlerinin arttığı ve 30 gün boyunca devam ettiği bildirilmiştir. Aynı derlemede hastalarda genellikle beşten fazla dişte hassasiyetin görüldüğü ve en çok alt ön dişlerin bu durumdan etkilendiği belirtilmiştir (31).

Yetersiz plak kontrolü diş eti enflamasyonuna, periodontal destek

dokularda kayba ve dolayısıyla kök dentininin açığa çıkmasına neden olmaktadır. Ekspoze olan dentin yüzeyindeki tübül yapıları bakterilerce oluşturulan asitlere maruz kaldıkça diş dokularında oluşan demineralizasyon sonucu daha fazla genişleme eğilimi göstererek DH şikayetlerinde artışa neden olabilmektedir (32). Çalışmalardan elde edilen taramalı elektron mikroskobu sonuçlarına göre, hassasiyet gösteren dentin yüzeyindeki tübül sayısı belirti göstermeyen dentin yüzeyine göre sekiz kat daha fazla olduğu belirtilmektedir (13). Ayrıca, hassas dentin tübüllerinin hassas olmayan tübüllere göre daha geniş tübül çapına sahip olduğu ve uyarana maruz kalınması durumunda tübüller içerisindeki sıvı hareketliliğinin dentin tübül yarıçapının 4 katı hızda gerçekleştiği bildirilmiştir (33-35).

DH'nin şiddetinin artmasına neden olan bir diğer faktör ise bireyin beslenme alışkanlıklarıdır. Özellikle asitli içecekler veya limon gibi asidik potansiyeli yüksek meyvelerin tüketilmesi bu durumu şiddetlendirebilmektedir (36). Prati ve arkadaşları, asidik içeceklerin tüketilmesinin dentin geçirgenliği ve morfolojisine etkisini değerlendirdikleri çalışmalarında, asidik ortama ve erozyona bağlı olarak dentin yüzeyindeki smear tabakasının ve tıkaçlarının ortadan kalktığını ve dolayısıyla dentin geçirgenliğinin arttığını belirtmişlerdir (37). Diş beyazlatmada kullanılan peroksit jelleri de DH'nin artmasına neden olabilir. Beyazlatma işleminde kullanılan hidrojen peroksit ve karbomit peroksit mine ve dentine penetre olarak, hassasiyete sebep olabilmektedir (38). Ayrıca hidrojen peroksitin tek başına veya sodyum perborat ile birlikte kullanımında dentin

permabilitesini artırarak dentinin kimyasal yapısını değiştirdiği bildirilmiştir (39). Bu nedenle diş beyazlatma ürünlerinin hastaya özgü faktörler değerlendirilerek diş hekimlerinin tavsiyesi doğrultusunda kullanılması önerilmektedir.

Ayrırcı Tanı

Doğru bir teşhis için ilk basamak ayrıntılı bir tıbbi anamnez ve klinik muayene olmalıdır (12). Hastalara ait başlıca şikayetler ve semptomlar belirlendikten sonra buna yönelik tanısal testler uygulanmalıdır (17). Tıbbi anamnez alınırken, DH'nin başlama zamanı, süresi, şiddeti ve şiddeti arttıran veya azaltan uyaranlar hakkında sorular sorularak bilgi edinilmelidir (12). Klinik muayene yapılırken, ilk olarak her hassasiyet bölgesi için açık dentin yüzeyleri tespit edilmeli ve kaydedilmelidir. Ayrıca idame randevularında karşılaştırmanın yapılabilmesi için, hazırlayıcı faktörlerin varlığı (atrizyon, erozyon veya abrazyona neden olan alışkanlıklar) ve açığa çıkmış dentin yüzeylerinin miktarı çeşitli parametrelerle, fotoğraf veya alçı modellerle kayıt altına alınmalıdır (17).

Klinik muayene sırasında hastanın ağrı şiddetini ve tipini belirleyebilmek için çeşitli uyaranlardan yararlanılmaktadır. Tanısal testlerde yararlanılabilecek uyaranlar mekanik, kimyasal, elektriksel, buharlaştırıcı ve termal uyaranlar olarak beş ana kategoriye ayrılmaktadır. Mekanik uyaranlar için, muayene sondu, sabit basınçlı sond (Yeaple), mekanik basınç simülatörü, kök yüzeyi enstrümantasyonu; kimyasal uyaranlar için, sodyum klorid, glukoz, sukroz ve kalsiyum klorid gibi hipertonic solüsyonlar; elektriksel uyarılar için, vitalometre; buharlaştırıcı uyarılar için, hava-su spreyi kullanılarak soğuk hava

uygulanması, tempronik cihazı (mikroişlemci kontrollü hava dağıtım sistemi); termal uyaranlar için, elektronik eşik ölçüm cihazı, soğuk su testi, sıcak uygulaması, termo-elektrik cihazları, etil klorid sprey (soğutucu sprey), buz çubuklarının kullanılması gibi yöntemlerden yararlanılabilmektedir (14).

Tanısal testlerde kullanılması önerilen en güvenilir yöntem, ilgili diş veya dişlere, hastanın belirttiği tetikleyici uyaranın uygulanmasıyla hastanın başlıca ağrı şikayetlerinin oluşup oluşmadığını değerlendirmektir. DH'nin ortaya çıkmasına neden olan uyaranlar genellikle hafif şiddetteki uyaranlardır ve sağlıklı dişte ağrıya neden olmamaktadırlar. DH açık dentin yüzeyi oklüzal yüzeyde olmadıkça oklüzal kuvvetler veya perküsyonla uyarılamamaktadır. Böyle bir durumla karşılaşıldığında, oklüzal travma, dental travma, periodontal problemler, endo-periodontal problemler ve dişin kırılması gibi durumlar akla getirilmelidir (17).

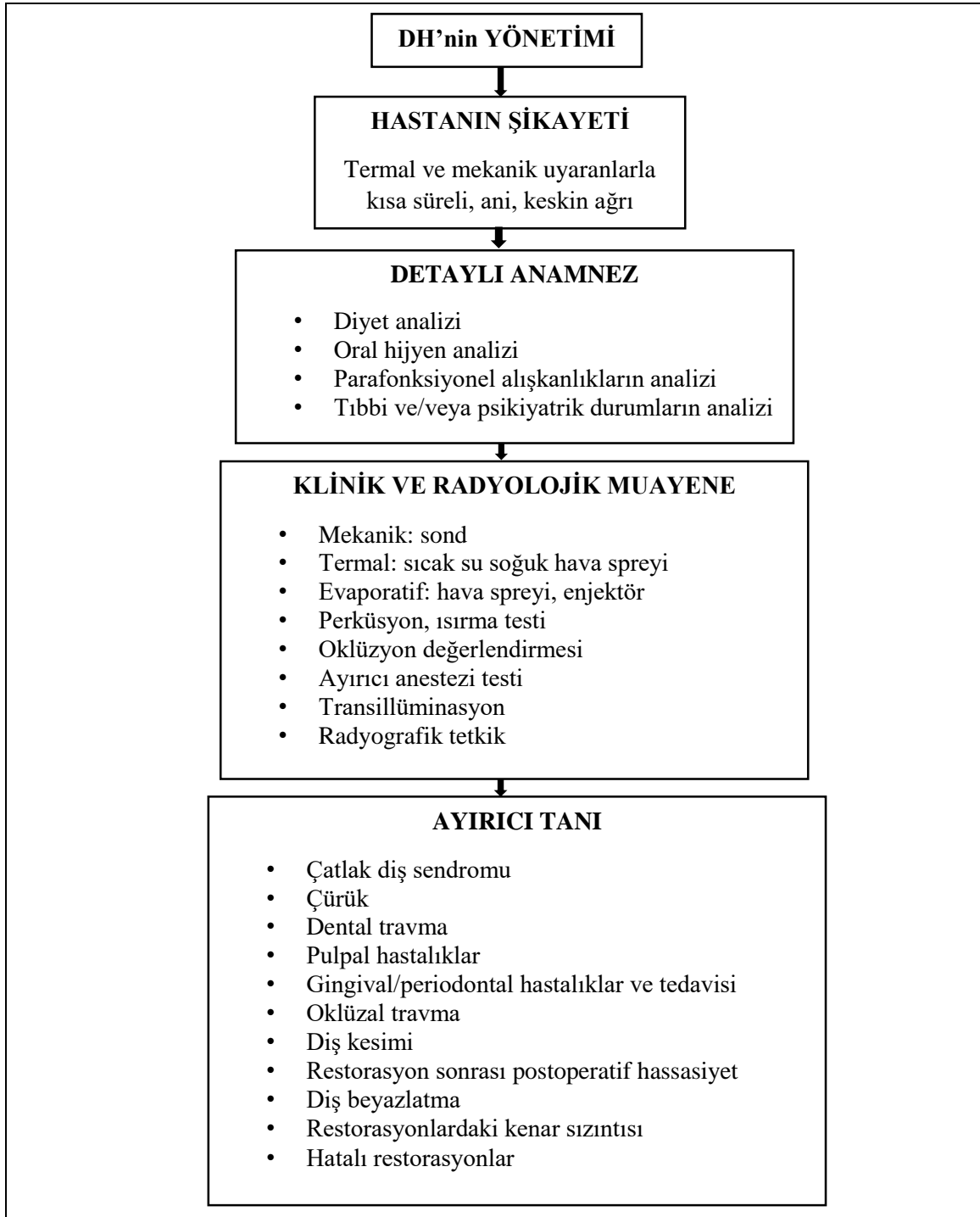
DH birçok klinik duruma benzer semptomlara neden olabilmektedir. Dolayısıyla teşhis sırasında göz önünde bulundurulması gereken diğer bir önemli nokta da ayırıcı tanının doğru bir şekilde yapılmasıdır. Dental hiperemi, dental sinir hassasiyeti ve nöropati, derin dentin çürüklerinin pulpaya ulaşmadan önceki evreleri, pulpal problemler, çatlak dişler, dental travma, hasarlı veya kırık restorasyonlar, diş beyazlatma, yeni kesilmiş dişler veya diş kesimi sonrası gelişen pulpal hiperemi, servikal dental plak ve gingivitis varlığı, periodontal tedavi sonrası, periodontal doku kaybının olduğu durumlar DH'ye benzer semptomlar gösterebilmektedirler (17) (Tablo 1).

Çatlak diş sendromu, DH ile en sık karıştırılan klinik durumdur. Bu tip dişlerde ağrı çiğneme ile başlarken, DH olan dişlerde bu durum çok nadir olarak görülmektedir (40). Hastanın çiğneme hareketi veya pamuk ısırması sonrası ağrı durumunu değerlendirerek veya çatlak bulucu (tooth slooth), transillüminasyon veya optik büyütme gibi yöntemler aracılığıyla DH ile ayırıcı tanısı kolaylıkla koyulabilmektedir (17).

Dentin Hassasiyetinin Tedavisi

Tedavi şekli belirlenirken izlenmesi gereken başlıca basamaklar şunlardır. Öncelikle, hasta DH hakkında bilgilendirilmelidir. Hastadan yazılı olarak alınan diyet hikayesi etiyolojik faktörlerin saptanması açısından yarar sağlayabilmektedir. Bunu takiben hastada beslenme ve oral hijyen motivasyonu sağlanmalı, etiyolojik faktörler ortadan kaldırılmalı veya değiştirilmelidir. Hastanın ağız hijyenini iyileştirilmek üzere hastaya uygun diş fırçası ile uygun fırçalama yöntemleri anlatılmalıdır. Ayırıcı tanıyı zorlaştıran çürük veya kırık dişlerin tedavileri gibi tüm dental patolojiler giderilmelidir. Öncelikle hassasiyet giderici ajanlar içeren (potasyum nitrat ve sodyum florür vb) diş macunları hastaya önerilmelidir. Hastaya evde kendisinin kullanması için ağız gargarası tavsiye edilmeli ve gerekirse hassasiyet giderici jel veya vernikler hekim tarafından hastaya uygulanmalıdır. Bu yöntemlerle tedaviye cevap alınmadığı takdirde; dentin tübüllerinin bonding ajan ile tıkanması, hekim tarafından iyontofrez – lazer uygulamaları ile hassasiyetin giderilmesi, hassas dişlerin cam iyonomer siman, kompozit rezin vb. ile restore edilmesi, periodontal operasyonlar ile hassasiyetin

Tablo 1. Dentin hassasiyetinin yönetimi



giderilmesi, bunlara rağmen halen başarısız olduğu durumda ise kanal tedavisi uygulamaları tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir (41). Etiyolojiye yönelik tedavi seçenekleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Hassasiyet giderici ajanlar DH tedavisinde en sık kullanılan non invaziv tedavi seçeneğidir. Bu ajanların etki mekanizması; dentin tübüllerinin kimyasal veya mekanik blokajı, pulpa ile dentin-odontoblast-sinir terminal kompleksi arasında meydana gelen nosiseptif transdüksiyon/transmisyonu

Tablo 2. Dentin hassasiyetine neden olan etiyolojik faktörler, etkileri ve tedavi seçenekleri

Etiyolojik faktör	Etki	Tedavi seçenekleri
Erozyon Abrazyon Atrizyon Abfraksiyon	Mine kaybı	- Ağız gargarası tavsiyesi - Hassasiyet giderici jel veya vernik uygulaması - Dentin tübüllerinin bonding ajan ile tıkanması - İyontoforez – lazer uygulamaları -Restoratif işlemler
Gelişimsel anomaliler	Dentin yüzeyinin açılması	-Ağız gargarası tavsiyesi - Hassasiyet giderici jel veya vernik uygulaması - Dentin tübüllerinin bonding ajan ile tıkanması - İyontoforez – lazer uygulamaları
Yaşlanma Periodontal hastalık Periodontal cerrahi Hatalı diş fırçalama Oklüzyon bozuklukları Kronik travma	Diş etinin apikale yer değiştirmesi ve kök dentininin açığa çıkması	- Ağız gargarası tavsiyesi - Hassasiyet giderici jel veya vernik uygulaması - Dentin tübüllerinin bonding ajan ile tıkanması - İyontoforez – lazer uygulamaları -Restoratif işlemler -Mukogingival cerrahi

doğrudan durdurarak sinir uyarılmasını baskılama esasına dayanmaktadır. Özellikle, sınırlı veya klinik olarak tespit edilemeyen diş sert doku kaybının olduğu veya servikal bölgede kök dentininin açığa çıktığı durumlarda, hassasiyet giderici ajanların kullanımı düşünülmelidir (42). Bu konuda literatürde DH'yi tedavi etmek amacıyla piyasaya sürülen çeşitli ajanların etki mekanizmaları ve örnek olarak bazı ürünlerin ticari isimleri Tablo 3'te gösterilmiştir. Çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre, kullanılan ajanlar arasında Gluma hassasiyet giderici ajanın DH'yi tedavi etmede daha başarılı sonuçlar verdiği bildirilmiştir. Diğer yandan Gluma ve lazer ile yapılan karşılaştırmalı çalışma sonuçlarına göre lazerin etkinliğinin daha üstün olduğu belirtilmiştir. Ancak lazerlerin dentin yüzeyinde bozulmalara neden olması, DH tedavisinde hassasiyet giderici

ajanların kullanımı avantajlı kılmaktadır (43).

Sonuç ve Öneriler

DH, görülme sıklığı her geçen gün artan ve kişinin günlük aktivitelerini, sosyal yaşamını ve iş hayatını etkileyebilecek ağrılara neden olabilen bir durumdur. DH'nin multifaktöriyel bir etiyolojiye sahip olması hekimler tarafından etkili tedavi seçeneğinin belirlenmesini güçleştirmektedir. Doğru teşhis, doğru tedavi yönteminin belirlenmesindeki en kritik noktadır. Teşhis koyulurken öncelikle detaylı bir anamnezin alınması ve bahsi geçen etiyolojik faktörlerin elimine edilmesi tedavi başarısını etkileyen en önemli husustur. Anamnezde tespit edilen hazırlayıcı faktörler hakkında hasta detaylı olarak bilgilendirilmeli ve bazı günlük alışkanlıklarının bu problemi yaratabileceği açıklanmalıdır.

Tablo 3. Dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılan ajanlar ve etki mekanizmaları

Ajanlar	Etki mekanizması	Ticari ürünler
Gluteraldehit	Dentin tübüleri içerisindeki serum albumini ile reaksiyona girerek ve dentin tübülerinde çökerek, tübüllerde daralma ve tıkama sağlamaktadır (43,44).	-Gluma, Heraeus Kulzer GmbH, Hanau, Almanya -Systemp Desensitizer, Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Lichtenstein -Smart Protect, Detax, Ettlingen, Almanya
Stronsiyum tuzları, florür, oksalat ve arjinin/kalsiyum	Dentin tübüleri içerisinde çökerek tübüllerde tıkama ve diş yüzeyinde koruyucu bir tabaka oluşturmaktadırlar (45).	-Hyposen (16s), Almanya -Aqua-Prep F, Bisco Inc., Schaumburg, IL, ABD Duraphat, Colgate-Palmolive Co, ABD -Teethmate Desensitizer, (Kuraray Noritake Dental Inc. Okayama, Japonya)
Potasyum tuzları (potasyum oksalat)	Potasyum iyonlarının dentin tübüllerine penetre olmasıyla pulpa sinir liflerinin uyarılabilirliklerini azalttıkları düşünülmektedir (46).	-BisBlock, Bisco Inc, Schaumburg, IL, ABD -Super seal, Phoenix, ABD -Isodan, Septodont, St. Maur des Fosses, Cedex, Fransa
Dentin adeziv sistemler ve restoratif materyaller	Dentin adeziv sistemler genel olarak, tübüller içerisine rezin uzantıları oluşturarak dentin tübüllerindeki sıvı akışını engelleyerek etki göstermektedirler (47). Restoratif materyaller uygulandıkları yüzeyde bulunan dentin yüzeyini kaplayarak tübüllerde tıkama meydana getirerek etki göstermektedirler (48).	Clearfil S3 (Kuraray Noritake Dental Inc. Okayama, Japonya) universal bonding
Cam iyonomerler	Dentin tübüllerinde hidroksikarbonat apatite tabakası oluşturarak tıkama sağlamaktadırlar (49).	-Rezin modifiye cam iyonomer simanlar -Geleneksel cam iyonomerler -Kompomerler
Çeşitli lazerler	Lazerin DH üzerindeki etkisi halen net olarak anlaşılammış olsa da, dentin lenfini buharlaştırılarak tübül içinden uzaklaştırılması, sinir iletimini bloke ederek analjezi sağlanması, dentin kanallarında erimeye neden olup yeniden kristallenmesi ve tersiyer dentin oluşumunu indükleyerek tübüllerin tıkanmasını sağlayarak etki gösterdiği düşünülmektedir (50).	-GaAlAs lazer -Nd:YAG lazer -Er,Cr:YSGG lazer -Er:YAG lazer -CO2 lazer -Excimer lazer

Detaylı klinik muayene ile ayırıcı tanı dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

Sınırlılıklar: Piyasada birçok hassasiyet giderici ajan, malzeme ve ürün bulunmasına rağmen DH'ye neden olan hazırlayıcı faktörlere yönelik koruyucu uygulamalar ve DH'ye yönelik uygulanan ajanların dentin tübülleri içerisinde kalma sürelerinin yetersizliği dolayısıyla DH tedavisinin uzun vadeli etkileri halen belirsizliğini korumaktadır. DH'ye yönelik ajanlarla birlikte koruyucu uygulamalar ve açık dentin yüzeyine yapılacak mukogingival operasyonların etkilerinin incelenmesine yönelik daha çok araştırmaya ihtiyaç olduğu gözlemlenmektedir.

Araştırma Katkı Oranı Beyanı

ÖÜB, SG, AD: Fikir, tasarım; ÖÜB: Kaynakların toplanması ve/veya işlenmesi; ÖÜB, SG: Analiz ve yorum; ÖÜB: Yazıyı yazan; SG, AD: Eleştirel inceleme.

Maddi Destek/Teşekkür

Bu derleme için herhangi bir finansal destek, bağış, akademik ve/veya teknik yardım kullanılmamıştır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan ederler.

KAYNAKLAR

1. Addy M, Urquhart E. Dentine hypersensitivity: its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update*. 1992; 19(10):407-8, 410-2.
2. Erdemir U, Yıldız E. Dentin Hassasiyeti Tanı ve Tedavi Planlaması. *Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi*. 2011; 32:9-22.
3. Zeola LF, Soares PV, Cunha-Cruz J. Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2019; 81:1-6.
4. Melzack R. *The puzzle of pain*. 1st Edition, Penguin Books, London 1973.
5. Gibson B, Boiko OV, Baker S, Robinson PG, Barlow A, Player T. et al. The everyday impact of dentine sensitivity: personal and functional aspects. *Social Science and Dentistry*. 2010; 1(1):11-20.
6. Mantzourani M, Sharma D. Dentine sensitivity: past, present and future. *J Dent*. 2013; 41(4):3-17.
7. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Aust Dent J*. 2006; 51(3):212-8.
8. West NX, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: a European population-based cross sectional study. *J Dent*. 2013; 41(10):841-51.
9. Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *J Dent*. 1992; 20(5):272-6.
10. Liang X, Wei Z, Hu D, Ruan J. Prevalence of dentin hypersensitivity among the residents of Xi'an city, China. *Acta Odontol Scand*. 2017; 75(6):387-93.
11. Gillam DG, Seo HS, Bulman JS, Newman HN. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. *J Oral Rehabil*. 1999; 26(9):710-4.
12. Davari AR, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Treatment; A Literature Review. *J Dent*. 2013; 14(3):136-45.
13. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*, 2002; 52:367-75.
14. Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endod Topics*. 2006; 13:13-33.
15. Soares ARS, Chalub LLFH, Barbosa RS, Campos, DEP, Moreira AN, Ferreira RC. Prevalence and severity of non-carious cervical lesions and

- dentin hypersensitivity: association with oral health related quality of life among Brazilian adults. *Heliyon*. 2021; 7(3):e06492.
16. Närhi MVO, Hirvonen T J, Hakumäki, MOK. Activation of intradental nerves in the dog to some stimuli applied to dentine. *Arch Oral Biol*. 1982; 27(12):1053-8.
 17. Liu XX, Tenenbaum HC, Wilder RS, Quock R, Hewlett ER, Ren Y F. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: an evidencebased overview for dental practitioners. *BMC Oral Health*. 2020; 20(1):1-10.
 18. Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1996; 7(2):104-33.
 19. Sigal MJ, Aubin JE, Ten Cate AR. An immunocytochemical study of the human odontoblast process using antibodies against tubulin, actin, and vimentin. *J Dent Res*. 1985; 64(12):1348-55.
 20. Chiego Jr DJ. The early distribution and possible role of nerves during odontogenesis. *Int J Dev Biol*. 1995; 39(1):191-4.
 21. Brännström M. Dentin sensitivity. *Arsb Goteb Tandlak Sallsk*. 1964;15-35.
 22. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol*. 1994; 39:87-95.
 23. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*. 1999; 187(11):606-11.
 24. Liu X, Yu L, Wang Q, Pelletier J, Fausther M, Sevigny J. et al. Expression of ecto-ATPase NTPDase2 in human dental pulp. *J Dent Res*. 2012; 91(3):261-7.
 25. Egbuniwe O, Grover S, Duggal AK, Mavroudis A, Yazdi M, Renton T. et al. TRPA1 and TRPV4 activation in human odontoblasts stimulates ATP release. *J Dent Res*. 2014; 93(9):911-7.
 26. Liu X, Wang C, Fujita T, Malmstrom HS, Nedergaard M, Ren YF. et al. External dentin stimulation induces ATP release in human teeth. *J Dent Res*. 2015; 94(9):1259-66.
 27. Woofter C. The prevalence and etiology of gingival recession. *Periodontal Abstr*. 1969; 17(2):45-50.
 28. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent*. 1996; 75(5):487-94.
 29. Carranza FA. *Glickman's Clinical Periodontology*. 8th Edition, W. B. Saunders Company, London 1979 p:201-207.
 30. Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2002; 29(3):173-7.
 31. Gusmão ES, Coelho RS, Farias BC, Cimões R. Dentin Hypersensitivity Before and After Periodontal Treatment. *Acta Stomatologica Croatica*. 2010; 44:251-61.
 32. Kawasaki A, Ishikawa K, Suge T, Shimizu H, Suzuki K, Matsuo T. et al. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. *J Oral Rehabil*. 2001; 28(5):439-49.
 33. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: recent trends in management. *J Conserv Dent*. 2010; 13(4):218-24.
 34. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. 2006; 137(7):990-8.
 35. Addy M. Dentine hypersensitivity: definition, prevalence, distribution and aetiology. *Tooth wear and sensitivity: Clinical advances in restorative dentistry*, Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R eds, Martin Dunitz, London 2000 p:239-248.
 36. Rösing CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. *Braz Oral Res*. 2009; 23(1):56-63.
 37. Prati C, Montebugnoli L, Suppa P, Valdrè G, Mongiorgi R. Permeability and morphology of dentin after erosion induced by acidic drinks. *J Periodontol*. 2003; 74(4):428-36.
 38. Rosenstiel SF, Gegauff AG, Johnston WM. Randomized clinical trial of the efficacy and safety of a home

- bleaching procedure. *Quintessence Int.* 1996; 27(6):413-24.
39. Götz H, Klukowska MA, Duschner H, White DJ. Physical, morphological, and micro-Raman chemical studies on bleaching strip effects on enamel, coronal dentin, and root dentin. *J Clin Dent.* 2007; 18(4):112-9.
40. Trowbridge HO, Silver DR. A review of current approaches to in-office management of tooth hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 1990; 34(3):561-81.
41. Attar N, Korkmaz Y. Dentin Aşırı Hassasiyeti Derleme. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi.* 2006; 30(4):83-91.
42. Schmidlin PR, Sahrman P. Current management of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig.* 2013; 17(1):55-9.
43. Öncü E, Karabekiroğlu S, Ünlü N. Effects of different desensitizers and lasers on dentine tubules: An in-vitro analysis. *Microsc Res Tech.* 2017; 80(7):737-44.
44. Poulsen S, Errboe M, Mevil YL, Glenn AM. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 19(3):CD001476.
45. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D. et al. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent.* 2009; 20(1):23-31.
46. Civelek A, Özel E, Çıldır ŞK. Diş Hekimliğinde Topikal Florür Uygulamaları. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2004; 5(3):103-9.
47. Bergenholtz G, Jontell M, Tuttle A, Knutsson G. Inhibition of serum albumin flux across exposed dentin following conditioning with Gluma primer, glutaraldehyde or potassium oxalate. *J Dent.* 1993; 21(4):220-7.
48. Attar N. Cam İyonomer Simanlar. *Dentalife.* 2003; 1(6):20-4.
49. Zhao X, Pan J, Malmstrom HS, Ren YF. Protective effects of resin sealant and flowable composite coatings against erosive and abrasive wear of dental hard tissues. *J Dent.* 2016; 49:68-74.
50. Machado AC, Viana ÍEL, Farias-Neto AM, Braga MM, Eduardo CP, Freitas, PM. et al. Is photobiomodulation (PBM) effective for the treatment of dentin hypersensitivity? A systematic review. *Lasers Med Sci.* 2018; 33(4):745-53.