

BÖLÜM 11

DENTİN HASSASİYETİNDE TANI VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Kübra BİLGE¹

DENTİN HASSASİYETİ

Dentin hassasiyeti; ekspozite dentin dokusunda meydana gelen, herhangi bir dış hasarı veya patolojisi ile ilişkilendirilemeyen kimyasal, termal, mekanik, ozmotik uyarılara karşı oluşan; ani başlayan ve kısa süren, uyarının ortadan kalkması ile kaybolan, lokalize, keskin bir ağrı olarak tanımlanmaktadır (1). Meydana gelen ağrı akut ataklar şeklinde izlenebilmektedir. Ağrı; hızlı başlangıçlı olarak tanımlanmakta ve temas süresince devam etmektedir (2). Dentin hassasiyeti; dentin duyarlılığı, aşırı dentin hassasiyeti, dentin hipersensitivitesi gibi çeşitli tanımlamalarla da ifade edilmektedir.

Dentin hassasiyetinin oluşum mekanizmasıyla ilgili çeşitli teoriler bulunmakla beraber (sinir iletim teorisi, odontoblastik transdüksiyon teorisi, dentin reseptör mekanizması teorisi, hidrodinamik teori) kabul görmüş ve günümüzde geçerliliğini devam ettiren hidrodinamik teoridir.

HİDRODİNAMİK TEORİ

1955 yılında Kramer tarafından ilk kez ortaya atılmış olan bu teori; Brannström ve Astron tarafından geliştirilmiş ve desteklenmiştir (3). Bu teori esas olarak temas, kimyasal, ozmotik, ısı değişiklikleri (termal etkenler) veya buharlaştırıcı etkenlerin dentin tübüllerindeki sıvının hareketine yol açtığı temeline dayanır (4). Uyarının tübüllerdeki sıvının hidrodinamik hareketi ile pulpaya iletildiği düşünülür. Tübüller içindeki bu sıvının hareket etmesiyle birlikte pulpal basınç değişir, tübül veya pulpa içerisindeki sinirler üzerinde yer alan (A- δ sinir lifleri) mekanoreseptörleri uyarır ve ağrı hissedilir (5). Hidrodinamik teorisinin temelinde sıvı hareketi, dentin tübüllerini, mekanosensitiv sinirler yer alır. Sıvı hareketi nanolitre ve pikolitre ile değerlendirilecek kadar düşüktür (6).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Fırat Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Restoratif Diş Tedavisi AD., kubratnyl@gmail.com

Uyaranın cinsi tübüllerdeki sıvının hareketinde etkili olmaktadır ve pulpal sinir sonlanmaları tübüllerdeki sıvı akışında meydana gelen değişim ile indirekt olarak uyarılarak duyarlılığa neden olmaktadır. Pulpa hücreleri ve sinirler sıvının kimyasal bileşimini ve sıcaklığını da algılayabilmektedir (7). Soğuk uyaran dışı doğru, sıcak uyaran dentin tübüllerinde içe doğru sıvı akışına neden olmakta; sıcak ve soğuk uyaranların birbirini takip ettiği ısı değişikliğinde, dentin lenfi miktarı artmakta ve hassasiyet şiddetlenmektedir (8). Tübüllerdeki sıvıların hareket yönü kıyaslandığında; dışarı doğru meydana gelen hareket daha şiddetli ağrı ile sonuçlanır (9). Mekanik uyaranların, yüzey dokusunu sıkıştırdığı; uyaran ortadan kalktıktan sonra genişlemenin sıvının dışı doğru akışını artırdığı düşünülmektedir. Yüksek ozmotik basınç ve dehidratasyon ise sıvının dışı doğru olan akışını hızlandırmaktadır (10).

Dentin tübüllerindeki sıvının hareketine neden olan uyaranlar odontoblastlarda ve odontoblast-sinir kompleksinde yanıtların oluşmasına yol açar ve bu durum benzersiz bir duyu sistemini temsil etmektedir. Sinyal iletiminin temelinde odontoblast hücreleri yer almakla beraber sinyallerin nasıl algılandığı ve aksonlara nasıl iletiildiği konusu tam olarak aydınlatılamamıştır (11).

DENTİN HASSASİYETİNDE ETYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Dentin hassasiyetinin etyolojisi pek çok değişkene bağlı olmakla beraber temelde dentin tübüllerinin ağız ortamına açılması gerekmektedir. Dentin tübüllerinin açığa çıkması için mine ve/veya sement kaybı/kök yüzeyinin açığa çıkması gerçekleşmelidir (12). Dentin hassasiyetinin açığa çıkan dentin tübülleri tıkanmadan; dentin ekspozunun erken aşamalarında ve dentin skleroze olmadan önce meydana geleceğini bilmek gerekir (13). Dentin hassasiyetinin etyolojisinde yer alan durumlar şu şekilde özetlenebilir:

- Mine ve/veya sement dokularının kaybı
- Travma
- Dişeti çekilmesi
- Periodontal tedaviler ve cerrahi prosedürler
- Diş sert doku aşınmaları
- Restoratif tedavi uygulamaları
- Dişlerdeki pozisyon bozuklukları
- Alveolar kemikte bukkal duvarın incilmesi veya olmayışı
- Periodontal hastalıklar
- Kişisel alışkanlıklar (14).

Mine kaybına bağlı olarak meydana gelen dentin ekspozu asidik diyet alışkanlıkları, gastrik reflü, bulimia, brüksizm gibi nedenlerden kaynaklanabilir (15). Diş eti iltihabı, periodontitis ve tedavisi, agresif diş fırçalama, yaşlanma gibi sebeplerle dişeti kenarı apikale yer değiştirebilir ve hassasiyete sebep olacak seviyede sement kaybı sonucu dentinin açığa çıkmasına yol açabilir (12, 16). Bu durumlar dentin hassasiyetine zemin hazırlayan faktörler olarak kabul edilmeli ve göz ardı edilmemelidir. Ayrıca dentin tübüllerinin boyutu ve sayısı dentin hassasiyeti ile doğrudan ilişkilidir. Absi ve ark. aşırı hassas dişlerde dentin tübüllerinin sayıca daha fazla ve daha geniş olduğunu belirtmişlerdir (17).

TANI VE AYIRICI TANI

Dentin hassasiyeti yaşam kalitesi üzerinde ciddi olumsuz etkiye sahiptir. Günümüzde dentin hassasiyeti önemli bir ağız sağlığı problemi olduğundan dolayı teşhis ve tedavisi önem arz etmektedir. Hastaların şikayetlerinin doğru değerlendirilmesi, predispozan faktörlerin gözden geçirilmesi hekimin doğru tanıya ulaşmasını sağlar. Doğru tanı ise doğru tedavi için ilk ve en önemli adımdır (14). Dentin hassasiyetine yönelik klinik yaklaşımda ilk basamak ayrıntılı anamnez, intraoral inceleme ve radyografik muayenedir. Hastanın şikayeti, oral hijyen, diyet analizi ve parafonksiyonel alışkanlıkları gözden geçirilmelidir. Klinik muayenede çeşitli uyaranlara karşı hassasiyet oluşumu değerlendirilmelidir. Dişlerin servikal bölgelerinde açığa çıkmış dentin alanları mevcutsa; şüpheli dişler pamukla izole edildikten sonra sond veya hava spreyi uygulayarak hassasiyet açısından değerlendirilmelidir. Hasta tarafından hassasiyete sebep olduğu belirtilen uyaran kullanılarak şüpheli diş veya dişlerin değerlendirilmesi tanı için en güvenilir sonuçları oluşturur (15, 18).

Kesin tanıya ulaşmak için çeşitli tedavi seçenekleri gerektiren diğer durumların elenmesi gerekmektedir. Küçük bir müdahaleyle bile dentin hassasiyetine benzer şekilde ani, keskin, kısa süreli ağrıya sebep olabilecek açığa çıkmış dentin yüzeyi varlığı, pulpa hiperemisi ve nöropati değerlendirilmelidir. Bu sebeplerle klinik olarak benzer semptomlara yol açan ve ayırıcı tanıda değerlendirilmesi gereken durumları inceleyecek olursak:

- Çürük
- Pulpal hastalıklar
- Restorasyonlardaki kenar sızıntısı
- Restorasyon sonrası postoperatif hassasiyet
- Hatalı restorasyon
- Diş beyazlatma

- Dental veya oklüzal travma
- Çatlak diş sendromu
- Gingival ve periodontal hastalıklar
- Diş preparasyonu olarak özetlenebilir (19).

Ayrırcı tanıda ilk değerlendirilmesi gereken çürük varlığının olup olmadığıdır. Pulpanın etkilendiği durumlarda erken evrelerde dentin hassasiyetine benzer şikayetler mevcuttur (20). Dentin hassasiyeti tanısını doğrulamada radyografik muayene sınırlı bilgi vermekle beraber çürük, kusurlu restorasyonlar, ağrıya neden olabilecek dentoalveolar lezyonlar, diş kırıkları veya diğer patolojik durumları elimine etmek için radyografik değerlendirmeden faydalanılabilir. Ayrırcı tanı için gerekli durumlarda oklüzyon değerlendirmesi, perküsyon, ayrırcı anestezi testi, ısırma testi ve transillüminasyon gibi yöntemlerden faydalanılabilir. Oklüzal alanda dentin açığa çıkmadıkça oklüzal kuvvetler veya perküsyon dentinde hassasiyet oluşumuna neden olmaz. Perküsyon veya oklüzal kuvvet ile uyarılan hassasiyet benzeri lokalize ağrıda kesin teşhis için dikkate alınması gereken klinik durumlar ise oklüzal travma, çatlak diş, periodontal ve apeksi de ilgilendiren kombine periodontal problemlerlerdir. Çatlak bir diştten veya çatlamış, kusurlu, kötü yapılmış bir restorasyondan kaynaklanan ağrı ile dentin hassasiyetini ayırt etmek için plastik çubuk kullanılarak ısırma testi yapılır. Isırma esnasında arıtıp istirahat pozisyonunda azalarak kaybolan bir ağrı söz konusuysa tanı olarak çatlak diş üzerinde yoğunlaşmak gerekir. Ayrıca transilüminasyon ve büyütme çatlakların tespit edilmesinde yardımcı olmaktadır (15).

TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Dentin hassasiyetinde tedavi şeklini belirlemek güçtür. Hassasiyet sonucu meydana gelen ağrının derecesi subjektif yöntemlerle belirlenmekle beraber ağrı eşiği de hastadan hastaya değişmektedir. Sosyal, kişisel, kültürel, psikolojik, faktörler ve anksiyete hissedilen ağrı ile ilgili farklılıkların doğmasına neden olabilirler (9). Dentin hassasiyeti tanısında ve tedavinin takibinde hekime kolaylık sağlaması açısından uyarının aynı olup yanıtın farklı olduğu verilen sistematik olarak değerlendirilebilmesi için Görsel Karşılaştırma Skalası (Visual Analog Scale/VAS) ve Sözel Değerlendirme Skalası (Verbal Rating Scale/VRS) geliştirilmiştir. Görsel Karşılaştırma Skalası ölçeği 10 cm uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Çizginin başlangıcındaki 0 değeri 'ağrı yok' anlamına gelirken, sonunda bulunan 10 değeri 'dayanılmaz ağrı' yı ifade etmektedir. Sözel değerlendirme skalasında hasta listeden ağrı şiddetini tarif eden bir tanım seçer. Listedeki ifadeler;

- 0=Ağrı yok,
- 1=Hafif ağrı,
- 2=Şiddetli ağrı,
- 3=10 saniyeden uzun süren aşırı şiddetli ağrı şeklindedir (21).

Etyoloji ve predispozan faktörlerin belirlenmesi, hassasiyete sebep olan alışkanlıkların değiştirilmesi veya terk edilmesi tedaviden uzun dönemde olumlu yanıt alınması açısından önemlidir (20). Bunun için izlenmesi gereken birkaç basamak şu şekilde özetlenebilir:

- Tanıyı zorlaştıracak diğer tüm patolojiler hassasiyet tedavisine başlamadan önce elimine edilmelidir (çürük ve hatalı restorasyonlar gibi).
- Hastadan alınan ayrıntılı anamnezde diyet hikayesi sorgulanmalıdır. Etyolojik ve predispozan faktörler ortadan kaldırılmalı veya değiştirilmeli; beslenme motivasyonu yapılmalıdır. Erozyona neden olan eksojen kaynaklı asidik içeceklerin (kola, limonata gibi) mümkünse tüketilmemesi tavsiye edilmelidir. Tüketilecekse gün içerisinde bir defada ve eroziv potansiyellerini azaltmak için soğuk olarak alınması, gece yatmadan önce tüketilmemesi konusunda bilgilendirilmelidir. Asitli yiyecek içecek tüketiminin ardından ağzın su ile çalkalanması ve bir saat geçmeden fırçalamanın yapılmaması konusunda uyandırılmalıdır (22).
- Hastaya oral hijyen motivasyonu verilmeli, doğru fırçalama teknikleri ve yumuşak kıllı diş fırçası kullanımı önerilmelidir.
- Bruksizm söz konusu olduğunda dişlerde aşınma görülebilir. Bu durumda oklüzal koruyucu kullanımı, aşınmış dişlerin ve dikey boyutun restorasyonu önerilir (19).
- Dentin hassasiyetinin tıbbi ve/veya psikiyatrik nedenleri (gastrik reflü, bulimia nevroza vb.) belirlenmeli, tedavi edilmeli veya kontrol edilmelidir (15).

Dentin hassasiyet tanısı kesinleştikten ve predispozan faktörler ortadan kaldırıldıktan sonra, tedavi için temelde birkaç yöntem mevcuttur. Bunlar:

- Nosiseptif uyarıların ortadan kaldırılması
- Nöronal iletimin azaltılması ya da önlenmesi
- Geçirgen dentin tübüllerinin örtülmesidir (23).

Düşük seviyeli ışık tedavisine dayalı metodlar da hassasiyet tedavisinde kullanılmaktadır (24).

Tedavi için izlenmesi gereken basamaklar özetle şu şekildedir:

- Genellikle evde tedavi ilk müdahale şeklidir. Bu amaçla içerisinde hassasiyet

giderici ajan bulunan diş macunu kullanımı hastaya tavsiye edilmelidir (9).

- Evde uygulanan tedavi tatmin edici sonuçlar vermediğinde hekim tarafından uygulanan tedavi yöntemlerine başvurulmalıdır (25).
- Dentin hassasiyetiyle sonuçlanan kökün açığa çıkması diş etinde çekilme sebebiyle görülebilir. Periodontal tedavi prosedürleriyle diş eti çekilmesi giderilmelidir.
- Terapötik tedavi yöntemleriyle sonuç alınmazsa tübüllerin dentin bağlayıcı ajan kullanılarak rezin uzantılarıyla tıkanması ve sıvı akışının engellenmesi denenebilir. Ancak zamanla bu ajanların aşınmaları belirli aralıklarla yenilenmelerini gerektirebilir. Hekim tarafından uygulanan iyontoforez yöntemi veya lazer uygulaması da dentin hassasiyetinde birer tedavi seçeneğidir (5).
- Servikal restoratif uygulamalar da dentin hassasiyeti tedavisinde bir seçenektir. Uygulanan restorasyon ekspozite dentinde tübüllerin kapanarak aşırı duyarlılık semptomlarının giderilmesini sağlar (26).
- Kanal tedavisi birinci basamak tedavi olmamakla beraber, aşırı duyarlılığı gidermek için başka hiçbir seçeneğin kalmadığı durumlarda düşünülebilir (27).

Dentin hipersensitivitesini tedavi etmek amacıyla kullanılan materyaller uygulama şekli ve etki mekanizmalarına göre gruplandırılmaktadır (19, 20):

1. Uygulama metoduna göre

- Evde uygulanan ajanlar
- Klinikte uygulanan ajanlar

2. Etki mekanizmasına göre

- Dentin tübül tıkaçıcı ajanlar
 - Floridler
 - Biyoaktif camlar
 - Vernikler
 - Okzalatlara
 - Adeziv rezinler
 - Kompozitler
 - Portland siman
 - Kazein fosfopeptit-amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP)
 - Cam iyonomer simanlar
 - Nanohidroksiapatit
- Protein çökelticiler
 - Çinko klorid
 - Gümüş nitrat

- Gluteraldehit
- Stronsiyum klorid heksahidrat
- Sinir uyarımını önleyenler
 - Potasyum nitrat
- Lazerler
 - Neodmiyum: yitrium alüminyum garnet (Nd:YAG) lazer
 - Erbiyum: yitrium alüminyum garnet (Er:YAG) lazer
 - Galyum-alüminyum-arsenit (GaAlAs) lazer
 - CO2 lazer
 - He-Ne lazer
- Kortikosteroidler
- Homeopatik medikasyon
 - Propolis

Uygulama şekli ne olursa olsun tüm işlemler geri dönüşümlü, noninvaziv, ucuz, kolay uygulanan, tehlikesiz yöntemlerle başlamalıdır (28). Grossman'a göre dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılacak ideal ajan pulpayı irrite etmemeli, hızlı etki göstermeli ve etkisi uzun süre devam etmeli, dişte renk değişikliğine yol açmamalı, diş ve çevre dokularda ağrıya sebep olmamalı ve kolayca uygulanabil-melidir (29).

EVDE UYGULANAN AJANLAR

Hastaların evde kullanabileceği diş macunu, jel, gargara, sakız gibi ajanlardan oluşur. Macunlarda hassasiyet giderici ajanın dilüe olmaması için yumuşak kıllı fırçalarla ve az miktarda su ile kullanılması önerilmektedir (30).

Diş macunlarını içeriklerine göre sınıflandıracak olursak:

- Florür içeren macunlar
 - Sodyum monoflorofosfat
 - Sodyum florür
 - Kalay florür
 - Kalsiyum florür
 - Stannöz florür
- Potasyum tuzları içeren macunlar
 - Potasyum nitrat
 - Potasyum klorür
 - Potasyum sitrat
 - Potasyum oksalat

- Arginin içeren macunlar
- Biyoaktif cam içerikli macunlar

Florür İçeren Hassasiyet Giderici Macunlar: Florür tükürükle teması sonucunda kalsiyum, fosfat iyonlarıyla reaksiyona girer ve diş yüzeyine çökelen florapatit kristalleri oluşur. Böylece dentin tübülleri tıkanır, asit dekalsifikasyonlarına karşı dentinin direnci artar (31). Florürlü bileşikler dentin tübüllerinde çökeltme meydana getirerek etki gösterir. Yapılan çalışmalarda özellikle stannöz florürün ekspozite dentin tübüllerinde uzun süreli tıkanma sağladığı gösterilmiştir (32). Kalsiyum florür ise dentin yüzeyinde çökeltmek fiziksel bir bariyer oluşturmakta ve hassasiyet giderici etkinliğini bu şekilde göstermektedir (33).

Potasyum Tuzları İçeren Hassasiyet Giderici Macunlar: Yaygın kullanılan potasyum nitratın yanı sıra nöronal düzenleyici olarak potasyum tuzlarından potasyum klorür, potasyum florür öne çıkmaktadır. Amerikan İlaç Birliği'ne (FDA) göre %5 konsantrasyonda potasyum nitrat hassasiyet giderici bir diş macununda aktif bileşen olarak içeriğe eklenmelidir (34). Potasyum iyonlarının hassasiyet üzerindeki etki mekanizması araştırıldığında; A- δ sinir liflerinde zar potansiyelini değiştirerek sinir iletimini azalttığı tespit edilmiştir (35, 36). Bu ajanlar dentin hassasiyeti olgularında uygulandığında hızlı bir rahatlama sağlamaktadır (37).

Arginin İçeren Hassasiyet Giderici Macunlar: Tükürük içeriğinde yer alan doğal aminoasitlerden arjinin ve kalsiyum karbonatın kombinasyonundan oluşan, Pro-arjin teknolojisi dentin tübüllerini tıkayarak hassasiyeti azaltmada etkili olduğu kanıtlanan yeni bir teknolojidir (38, 39). Arginin ve kalsiyum karbonat kombinasyonu asitlere ve sıcaklıkta çözünmeye dirençli bir bariyer oluşturmaktadır (40). Uygulama yöntemi ise günde 2 defa arginin içerikli macunla diş fırçalamaya ek olarak haftada 1 dakikalık topikal uygulamayı içermektedir (41).

Biyoaktif Cam İçerikli Hassasiyet Giderici Macunlar: Dentin hassasiyetinde kullanılan biyoaktif cam temel bileşeni silika olan ve Novamin (Novamin Technology Inc., FL, USA) (Kalsiyum-sodyum fosfosilikat) adı verilen bir üründür. Kalsiyum ile fosfat iyonları silika etrafına çökeltmek dentin tübüllerinde birikir. Dentin kanalları içerisinde apatit yapısı oluşur ve sıvı akışının engellendiği düşünülür. Ayrıca yapılan çalışmalarda bu ajanın remineralizasyon sağlayarak hassasiyeti azalttığı bildirilmiştir (42).

KLİNİKTE UYGULANAN TEDAVİLER VE AJANLAR

2-4 hafta süresince evde uygulanabilecek prosedürler denendikten sonra mevcut ağrının azalması veya ortadan kalkması söz konusu olmadıysa daha ileri prose-

dürler için muayenehane ortamında devam edilmelidir (43). Bu amaçla sinirsel iletimi engelleyen ve dentin tübüllerinde örtülme ya da tıkanma sağlayan çeşitli fiziksel ve kimyasal ajanlar, jeller, vernikler, solüsyonlar, dentin adezivleri, cam iyonomer ve kompozit restorasyonlar, anti inflamatuvar ajanlar ve lazerler kullanılmaktadır.

DENTİN TÜBÜLLERİNİN TIKANMASINI SAĞLAYAN AJANLAR

Oksalatlar: Oksalat dentin yüzeyinden kalsiyum iyonlarını ayırır ve çözülmeyen kalsiyum oksalat kristalleri oluşur (44). Dentin yüzeyi asitle muamele edilirse kalsiyum oksalat kristalleri tübüllere daha fazla diffüze olur (45). Oluşan kalsiyum oksalat kristalleri dentin tübüllerini tıkar ve hassasiyete yol açan tübül içerisindeki sıvı akışı engellenir. Kalsiyum oksalat kristalleri fiziksel müdahalelerle (fırçalama vb.) veya diyetle yer alan asitler tarafından uzaklaşabileceği için etkileri uzun süreli etki göstermezler. Etki sürelerini uzatmak amacıyla adezivler kullanılabilir. Kalsiyum oksalat kristalleri arasına sızan adezivler polimerize olurken kristalleri sabitler ve yer değiştirmelerini engeller. Böylece daha uzun süreli etki gösterirler (46). Oksalat solüsyonları toksik ve gastrik irritasyona sebep olma potansiyelleri sebebiyle dikkatli kullanılmalıdır (47).

Florürür İçeren Ajanlar: Dentin hassasiyeti tedavisinde sodyum florür, florosilikatlar, sodyum monoflorofosfat, kalay florür, stannöz florür ve iyontoforez yöntemiyle uygulanan florürler gibi çeşitli metod ve ajanlar kullanılmaktadır.

Piyasada bulunan diş macunları genellikle % 2'lik sodyum florür içermektedir. Sodyum florürün dentin tübüllerinde oluşturduğu çökelme mekanik olarak ya da tükürükle uzaklaşabilir. Dentin tübüllerinde florürün daha derinlere penetre olması dentin hassasiyetinde kullanılan tedavi edici ajanların mekanik olarak uzaklaşmasını engellemek için faydalı olabilir. Bu amaçla florür içeren ajanın bileşimine asit eklenerek (asidüle sodyum florür) diş yüzeyindeki pürüzlülük artışıyla tübül geçirgenliği ve dolayısıyla florürün penetrasyon derinliği artırılmak istenmektedir. İyontoforezle kombine flor uygulamasının da iyon difüzyonunu artırdığı düşünülmektedir (20). Sodyum florürün % 2'lik nötral ya da asidüle solüsyonları ve % 33'lük pat formunun iyontoforez ile birlikte veya tek başına dentin hassasiyeti tedavisinde başarılı sonuçlar gösterdiği bildirilmiştir (48). Esas olarak flor uygulaması ile dentin tübülleri içerisinde tükürükte çözünmeye dirençli kalsiyum florür kristalleri oluşur, tübül geçirgenliği azalır ve dentin hassasiyeti önlenir (19). Kalsiyum florür kristalleri yaklaşık olarak 0.05 µm büyüklüğe sahiptir; dentin kanallarını tek uygulamayla tıkayamazlar ve tekrar uygulama gerektirirler (49).

Kalay florürün 4 hafta boyunca lokal olarak uygulanması önerilmektedir. Hassasiyet tedavisinde lokal olarak % 0.4'lük kalay florür uygulanmasının başarılı olduğu bildirilmiş ve kalay florürün tübüller içinde çözünmeyen çökeltiler oluşturması ve kanal ağzlarını tıkaması sodyum florüre göre daha başarılı olmasına sebep olarak bildirilmiştir (32, 50).

Stannöz florürün jel formu Amerikan Diş Hekimleri Birliği tarafından hassasiyet giderici ve terapötik ajan olarak tanımlanmıştır. Tübüller içinde çözünmeyen çökeltiler oluşturan stannöz florür; sodyum florür ve sodyum monoflorofosfat gibi mekanik olarak uzaklaşmaz (51).

Kalsiyum Hidroksit: Kalsiyum iyonları protein yapısını değiştirerek ekspozite dentin yüzeyinde bağlantı tabakası oluşturur. Bu mekanizmayla dentin hassasiyetini azalttığı düşünülmektedir. Hızlı etki gösterir ancak uygulanması tekrarlanmalıdır (52).

Biyoaktif Camlar: Biyocamlar diş hekimliğinde genellikle kemik defektlerini doldurmak amacıyla kullanılmaktadır. Kalsiyum fosfat, sodyum, kalsiyum fosforik gibi biyoaktif camlar, dentin yüzeyinde hidroksiapatite benzer bir mineral tabaka oluştururlar. Oluşan apatit hidroksikarbonat tabakası dentin tübüllerini bloke etmekte ve hassasiyetin giderilmesinde rol oynamaktadır (23). Oluşan apatit tabakasının elektron mikroskopu analizlerinde de dentin tübüllerinde tıkanma meydana getirdiği gösterilmiştir (53).

Kazein Fosfopeptit (CPP) - Amorf Kalsiyum Fosfat (ACP): Bir protein türevidir olan kazein sütten üretilmektedir. CPP'de yer alan fosforik asit zantıları ise ACP'ye tutunarak stabilize olur (20). CPP-ACP diş yüzeyine uygulandığında bakterilere, yumuşak dokulara, hidroksiapatite ve biyofilme bağlanma yeteneği olan bir kalsiyum fosfat rezervuarıdır. Amorf kalsiyum fosfat suda çözündüğünde kalsiyum fosfat iyonlarına ayrışır. Böylece çevre dokular tarafından kullanılabilir hale gelir (54). CPP-ACP içerisinde yer alan peptitler diş yüzeyine bağlanarak dentin tübüllerini tıkamayı sağlayan minerallerin çökmesini sağlar ve hassasiyetin giderilmesine yardımcı olur (55).

Adeziv Rezinler: Lokalize dentin hassasiyeti tedavisinde kullanılabilirler (56). Bu ajanlar diş yüzeyine çok sıkı bağlanamazlar ve mekanik etkilerle kırılarak uzaklaşabilirler. Bu sebeple etkileri geçicidir. Dentin bonding ajanlar tübüllerin derin bölgelerinde protein çökmesi, yüzeye yakın bölgelerinde ise rezin tag'lar oluştururlar. Böylece tübül içerisindeki sıvı akışı engellenir. Dentin bonding ajanlar sayesinde oluşan 'hibrid tabaka' tübüllerin sızdırmazlığını artırır (5, 57). Adheziv rezinin daha iyi penetre olması için uygulamadan önce dentin yüzeyi asitlenebilir;

ancak hassas olmayan dentin kanallarının da açığa çıkıp tedavinin zorlaşabileceği unutulmamalıdır (58).

Vernikler: Hassasiyet tedavisinde florür içeren vernikler ve iyon penetrasyonunu artırmak için florürlü verniklerin asidüle formları sıklıkla tercih edilir (43, 59). Vernikler yüksek konsantrasyonlarda uygulandığında tükürükteki kalsiyum ve fosfat iyonlarıyla birleşerek açığa çıkmış dentin kanallarına çöker. Böylece hassasiyetin giderilmesinde görev alırlar. Birçok hassasiyet giderici ajan gibi vernikler de mekanik etkiler sonucu diş yüzeyinden uzaklaşabileceğinden 6 ayda bir uygulama tekrarlanabilir (60).

Kompozitler, Cam İyonomer Simanlar ve Portland Siman: Dentin hassasiyetine yönelik terapötik ajanlarla uygulanan tedaviden sonuç alınmadığında, dental doku kaybı fazla ve estetiğin sağlanamadığı durumlarda kompozit ve cam iyonomer simanlardan faydalanılabilir (60). Portland simanın ise remineralizasyon yoluyla dentin tübüllerini tıkadığı bildirilmiştir (43).

Nanohidroksiapatit: Nanopartikül içeren hidroksi apatit dentin tübüllerini tıkayarak etki göstermesi sebebiyle dentin hassasiyeti tedavisinde kullanımı önerilmektedir (61).

SİNİR UYARIMINI ÖNLEYEN AJANLAR

Potasyum Nitrat: Ekstraselüler potasyum konsantrasyonunun artmasıyla sinir membranları depolarize olur, aksiyon potansiyeli yayılımı blokaja uğrar ve sinir desensitizasyonu gerçekleşir. Dentin hassasiyetinde potasyum nitrat için en çok kabul gören etki mekanizması budur (36, 62). %1-15'lik potasyum nitrat (KNO₃) ajanlarının yüksek konsantrasyon sayesinde ekstraselüler matrikste potasyum konsantrasyonunu artırdığı ve bu mekanizmayla topikal uygulamasının dentin hassasiyetini azalttığı bildirilmiştir (43).

PROTEİN ÇÖKELTİCİLER

Gluteraldehit: Dentin sıvısında serum albümini bulunur ve gluteraldehit reaksiyona girerek koagülasyon meydana gelir. Oluşan bu reaksiyon ürünü dentin tübüllerinin ağızlarını tıkayarak hassasiyetin giderilmesine yardımcı olur. Oluşan protein çökeltileri fikse olmadığından monomerlere karşı geçirgenlik sağlayacaktır. Bu sebeple rezin ile birlikte kullanımları önerilmiştir. GLUMA; gluteraldehit ve hidrofilik bir monomer olan Hidroksietil Metakrilatı (HEMA) birlikte bulunur. Gluteraldehitin rolü dentin sıvısındaki serum albümini ile reaksiyona girerek koagülasyon meydana getirip geçirgenliği azaltmaktır. HEMA ise fiziksel yolla dentin kanallarını tıkar (63).

Gümüş Nitrat: Gümüş nitrat protein çöktürücü özelliğiyle dentin hassasiyetini giderici bir ajan olarak kullanılabilir; ancak gümüş tuzlarının dentinden pulpaya ulaşarak pulpada inflamasyona sebep olabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca diş yüzeyinde uygulandığı alanda renk değişimine yol açabileceği ve dişetini de irrite edebileceği bildirilmiştir (64).

Stronsiyum Klorid Heksahidrat: Stronsiyum, dentin yüzeyinde bulunan partiküllerin çökmesiyle dentin sıvısının hareketini önleyerek dentin aşırı hassasiyetinin giderilmesine yardımcı olmaktadır (65).

LAZERLER

Lazer uygulamasıyla dentin hassasiyetinin giderilmesine ilişkin kesin bir bilgi bulunmamakla beraber bu konuda birkaç teori mevcuttur. Bu teoriler; sinir iletimini bloke ederek analjezi sağlanması, dentin lenfini buharlaştırarak tübül içinden uzaklaştırılması, dentin kanallarında erimeye neden olup yeniden kristallenmesi ve tersiyer dentin oluşumunu indükleyerek tübüllerin tıkanmasıdır (5). Dentin hassasiyetinde lazer tedavisi ile konvansiyonel yaklaşımlar karşılaştırıldığında klinik yararını kısıtlayan yüksek maliyet, kullanım karmaşıklığı, zaman içindeki etkinliği azaltma gibi bazı dezavantajları bulunmaktadır (20). Lazerler, doku ile etkileşerek hedef dokunun optik özelliklerine, aktif ortamına, dalga boyuna ve güç yoğunluğuna göre çeşitli doku reaksiyonlarına neden olur (66). Yoğunluklarına göre farklı mekanizmalarla dentin hassasiyeti üzerine etki etmektedir. Nd: YAG, Er: YAG, Er,Cr:YSGG ve CO₂ gibi yüksek yoğunluklu lazerler dentin tübüllerini tıkararak etkinliklerini gösterirken; düşük güçlü lazerlerden olan Ga-AlAs ve He-Ne fotobiyomodülasyon yoluyla faaliyet göstermektedir (67). Fotobiyomodülasyon, pulpa veya dentin üzerinde irreversible hasarlara neden olacak sıcaklık artışına yol açmamaktadır (68). Bu sebeple düşük güçlü lazerler yüksek güçlü lazerlerin aksine, ekspozite dentini değiştirmeyip pulpada sinir iletiminde değişiklik meydana getirerek ağrı kontrolünde rol alırlar. Düşük güçlü lazerlerin ağrı semptomlarını azaltmadaki mekanizması sinir hücrelerinin uyarılmasına, daha spesifik olarak hücre zarındaki Na⁺/K⁺ pompasının genliğini artırarak, hücre zarının polaritesine müdahale etmesine dayanmaktadır. Ağrılı uyarıların iletimini bloke ederek membranın aksiyon potansiyelini azaltmaktadır (69).

Lazerin diğer tedavi yöntemleri ile birlikte kullanımının sinerjik etkiler oluşturduğu izlenmiştir. Topikal ajan uygulamasından sonra lazer ile dentin kanallarının daha iyi örtüldüğü ve hassasiyet algısının ortadan kalktığı gözlenmiştir (70, 71).

KORTİKOSTEROİDLER

Antiinflamatuvar etkiye de sahip olan glukokortikoidlerin topikal olarak uygulanmasının dentin hassasiyetini azaltacağı düşünülmektedir (72). Klinik uygulama olarak etkinliği kanıtlanan bir ajan değildir.

HOMEOPATİK MEDİKASYON

Propolis: Temel yağlar, rezin ve balmumu karışımından oluşan propolis içerisinde aminoasit, vitamin A, B, E kompleksi, mineraller, polen, etanol ve bioflavonoid bulunur. Propolis dentin hassasiyetini gidermedeki etkinliğini dentin tübüllerini tıkayarak göstermektedir (73).

SONUÇ

Dentin hassasiyeti, multifaktöriyel etyolojisi ve hasta tarafından değerlendirme ve tanımlamalarda sübjektif temellere dayanması, tedavi seçeneklerinin çok çeşitli olması sebebiyle karmaşık bir sorundur. Toplumda yüksek görülme sıklığı, multifaktöriyel etyoloji, ayırıcı tanıda birçok klinik durumun göz önünde bulundurulması gerekliliği, birçok tedavi seçeneği ve tedavi için mevcut olan geniş ürün çeşitliliği dentin hassasiyetine klinik yaklaşımı da zorlaştırmaktadır. Dentin hassasiyeti tedavisinde standart veya altın standart tedavi protokolü yoktur (30). Birçok klinik durumda olduğu gibi dentin hassasiyetinde de doğru teşhis doğru tedavi stratejisini seçmenin temelidir. Bundan dolayı ayırıcı tanının doğru yapılması oldukça önemlidir. Duyarsızlaştırmak, dentin hassasiyet tedavisinde ilk seçenek olmaya devam etmektedir ve hassasiyet giderici ajanlar açığa çıkmış dentin tübüllerinin çap ve sayılarının azaltma, dentin tübüllerini tıkayarak semptomları gidermeyi hedeflemektedir. Bununla beraber uzun vadeli sonuçlar belirsizdir (15). Bu sebeple dentin hassasiyetinde klinik yaklaşımdaki en önemli nokta etyoloji göz önünde bulundurulurken koruyucu yaklaşım ile oluşumunun veya ilerlemesinin engellenmesi, her hastanın kendi koşullarında değerlendirilmesi ve bireysel tedavi planlamasının yapılmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Hypersensitivity CABoD. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. Journal (Canadian Dental Association). 2003;69(4):221-6.
2. Iton PI, Sotunde OA, Ogundare TO. Beyond the relief of pain: Dentin hypersensitivity and oral health-related quality of life. Frontiers in dentistry. 2019;16(5):325.
3. Kemalöglü H, Türkün Ş. Dentin hassasiyeti-fizyoloji. Türkiye Klinikleri J Restor Dent-Special Topics. 2015;1:8-15.
4. Pashley DH. How can sensitive dentine become hypersensitive and can it be reversed? Journal of dentistry. 2013;41:S49-S55.

5. Güngör FS, Karabekiroğlu S. Dentin hassasiyetinin tedavisi ve lazerler. *Selcuk Dental Journal*. 2018;5(1):91-102.
6. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Archives of Oral Biology*. 1994;39:S87-S95.
7. Andrew D, Matthews B. Properties of single nerve fibres that evoke blood flow changes in cat dental pulp. *The Journal of Physiology*. 2002;542(3):921-8.
8. Linsuwanont P, Palamara J, Messer H. An investigation of thermal stimulation in intact teeth. *Archives of oral biology*. 2007;52(3):218-27.
9. Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *International Dental Journal*. 2002;52(S5P2):367-75.
10. Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. *Dental Clinics of North America*. 1990;34(3):449-73.
11. Solé-Magdalena A, Martínez-Alonso M, Coronado C, Junquera L, Cobo J, Vega J. Molecular basis of dental sensitivity: The odontoblasts are multisensory cells and express multifunctional ion channels. *Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger*. 2018;215:20-9.
12. West N, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clinical oral investigations*. 2013;17(1):9-19.
13. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *The Journal of the American Dental Association*. 2002;133(6):725-33.
14. Gillam DG. A new perspective on dentine hypersensitivity—guidelines for general dental practice. *Dental update*. 2017;44(1):33-42.
15. Liu X-X, Tenenbaum HC, Wilder RS, Quock R, Hewlett ER, Ren Y-F. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: an evidence-based overview for dental practitioners. *BMC oral health*. 2020;20(1):1-10.
16. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession—its significance and management. *Journal of dentistry*. 2001;29(6):381-94.
17. Absi E, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *Journal of clinical periodontology*. 1987;14(5):280-4.
18. West NX. The dentine hypersensitivity patient—a total management package. *International dental journal*. 2007;57(S6):411-9.
19. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *Journal of Dentistry*. 2013;14(3):136.
20. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *Journal of conservative dentistry: JCD*. 2010;13(4):218.
21. Moraschini V, da Costa LS, Dos Santos GO. Effectiveness for dentin hypersensitivity treatment of non-carious cervical lesions: a meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*. 2018;22(2):617-31.
22. Murray PE, About I, Lumley P, Franquin J-C, Remusat M, Smith A. Human odontoblast cell numbers after dental injury. *Journal of dentistry*. 2000;28(4):277-85.
23. Shiau HJ. Dentin hypersensitivity. *Journal of Evidence Based Dental Practice*. 2012;12(3):220-8.
24. Kopycka-Kedzierawski DT, Meyerowitz C, Litaker MS, Heft MW, Tasgaonkar N, Day MR, et al. Management of dentin hypersensitivity by practitioners in the National Dental Practice-Based Research Network. *The Journal of the American Dental Association*. 2017;148(10):728-36.
25. Orsini G, Procaccini M, Manzoli L, Giuliadori F, Lorenzini A, Putignano A. A double blind randomized-controlled trial comparing the desensitizing efficacy of a new dentifrice containing carbonate/hydroxyapatite nanocrystals and a sodium fluoride/potassium nitrate dentifrice. *Journal of clinical periodontology*. 2010;37(6):510-7.
26. Leybovich M, Bissada NF, Teich S, Demko CA, Ricchetti PA. Treatment of noncarious cervical lesions by a subepithelial connective tissue graft versus a composite resin restoration. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2014;34(5):649-54.

27. Dilek A, ÖZKAYA ÇA. Dentin Hassasiyeti ve Klinik Yaklaşımı. İZMİR DİŞHEKİMLERİ ODA-SI BİLİMSEL DERGİSİ.51.
28. Schmidlin PR, Sahrman P. Current management of dentin hypersensitivity. Clinical oral investigations. 2013;17(1):55-9.
29. Grossman LI. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. The Journal of the American Dental Association (1922). 1935;22(4):592-602.
30. Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. Journal of oral science. 2009;51(3):323-32.
31. Tal M, Oron M, Gedalia I, Ehrlich J. X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. Archives of oral biology. 1976;21(5):285-90.
32. Morris M, Davis R, Richardson B. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. American journal of dentistry. 1999;12(2):72-6.
33. Petersson LG. The role of fluoride in the preventive management of dentin hypersensitivity and root caries. Clinical oral investigations. 2013;17(1):63-71.
34. Food, Administration D. Oral health care drug products for over-the-counter human use: tentative final monograph: notice of proposed rulemaking. Federal Register. 1988;53:2436-61.
35. Chu C-H, Lo EC-M. Dentin hypersensitivity: a review. Hong Kong Dent J. 2010;7(1):15-22.
36. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. Periodontology 2000. 2008;48(1):31-41.
37. Orchardson R, Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. Journal of Orofacial Pain. 2000;14(1).
38. Hamlin D, Phelan Williams K, Delgado E, Zhang YP, DeVizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of a desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate for the in-office relief of dentin hypersensitivity associated with dental prophylaxis. American Journal of Dentistry. 2009;22(Special No. A):16A-20A.
39. Schiff T, Delgado E, Zhang YP, Cummins D, DeVizio W, Mateo LR. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. American journal of dentistry. 2009;22(Special No A):8A-15A.
40. 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. Journal of Clinical Dentistry. 2009;20(1):23.
41. Cummins D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. American Journal of Dentistry. 2010;23:3A-13A.
42. Greenspan DC. NovaMin® and tooth sensitivity—an overview. Journal of Clinical Dentistry. 2010;21(3):61.
43. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. The Journal of the American Dental Association. 2006;137(7):990-8.
44. Arnold W, Prange M, Naumova E. Effectiveness of various toothpastes on dentine tubule occlusion. Journal of Dentistry. 2015;43(4):440-9.
45. Merika K, HeftitArthur F, Preshaw PM. Comparison of two topical treatments for dentine sensitivity. The European journal of prosthodontics and restorative dentistry. 2006;14(1):38-41.
46. Pashley DH, Galloway S. The effects of oxalate treatment on the smear layer of ground surfaces of human dentine. Archives of Oral Biology. 1985;30(10):731-7.
47. Guo C, McMartin KE. The cytotoxicity of oxalate, metabolite of ethylene glycol, is due to calcium oxalate monohydrate formation. Toxicology. 2005;208(3):347-55.
48. Tilliss TS, Keating JG. Understanding and managing dentin hypersensitivity. Journal of Dental Hygiene. 2002;76(4).
49. Paine ML, SLOTS J, Rich SK. Fluoride use in periodontal therapy: a review of the literature. The Journal of the American Dental Association. 1998;129(1):69-77.

50. Schiff T HT, Sagel L, Baker R. Efficacy and safety of a novel stabilized stannous fluoride and sodium hexametaphosphate dentifrice for dentinal hypersensitivity. *J Contemp Dent Pract.* 2006;7:1-8.
51. Jacobsen PL, Bruce G. Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. *The journal of contemporary dental practice.* 2001;2(1):1-12.
52. Vijay G. Dentine Hypersensitivity: A review of treatment modalities. *Oral Health (0974-3960).* 2020;16(7).
53. Forsback AP, Areva S, Salonen J. Mineralization of dentin induced by treatment with bioactive glass S53P4 in vitro. *Acta Odontologica Scandinavica.* 2004;62(1):14-20.
54. Indrapriyadarshini K, Kumar PM, Sharma K, Iyer K. Remineralizing potential of CPP-ACP in white spot lesions–A systematic review. *Indian Journal of Dental Research.* 2018;29(4):487.
55. Bartold P. Dentinal hypersensitivity: a review. *Australian dental journal.* 2006;51(3):212-8.
56. Addy M, Moran JM. Clinical indications for the use of chemical adjuncts to plaque control: chlorhexidine formulations. *Periodontology 2000.* 1997;15(1):52-4.
57. Bergenholtz G, Jontell M, Tuttle A, Knutsson G. Inhibition of serum albumin flux across exposed dentine following conditioning with GLUMA primer, glutaraldehyde or potassium oxalates. *Journal of Dentistry.* 1993;21(4):220-7.
58. Mjör IA. Dentin permeability: the basis for understanding pulp reactions and adhesive technology. *Brazilian dental journal.* 2009;20:3-16.
59. Pamir T, Özyazici M, Baloğlu E, Önal B. The efficacy of three desensitizing agents in treatment of dentine hypersensitivity. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics.* 2005;30(1):73-6.
60. ATTAR N, KORKMAZ Y. Dentin aşırı hassasiyeti. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Derg(Clinical Dentistry and Research).* 2006;30(4):83-91.
61. Ohta K, Kawamata H, Ishizaki T, Hayman R. Occlusion of dentinal tubules by nano-hydroxyapatite. *J Dent Res.* 2007;86:21-4.
62. Frechoso SC, Menéndez M, Guisasaola C, Arregui I, Tejerina JM, Sicilia A. 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.* 2003;30(4):315-20.
63. Lone A, Finger W. Clinical evaluation of the role of glutaraldehyde in a one-bottle adhesive. *American journal of dentistry.* 2002;15(5):330-4.
64. Ölmez A, Erdemli E. Dentin hassasiyeti ve tedavi yöntemleri. *Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2003;20(3):65-71.
65. van Loveren C, Schmidlin PR, Martens LC, Amaechi BT. Dentin hypersensitivity management. *Clinical Dentistry Reviewed.* 2018;2(1):1-10.
66. Ladalardo TCCGP, Pinheiro A, Campos RAdC, Brugnera Júnior A, Zanin F, Albernaz PLM, et al. Laser therapy in the treatment of dentine hypersensitivity. *Brazilian dental journal.* 2004;15:144-50.
67. Machado AC, Viana ÍEL, Farias-Neto AM, Braga MM, de Paula Eduardo C, de Freitas PM, et al. Is photobiomodulation (PBM) effective for the treatment of dentin hypersensitivity? A systematic review. *Lasers in medical science.* 2018;33(4):745-53.
68. Dantas EM, Amorim FKdO, Nóbrega FJdO, Dantas PMC, Vasconcelos RG, Queiroz LMG. Clinical efficacy of fluoride varnish and low-level laser radiation in treating dentin hypersensitivity. *Brazilian dental journal.* 2016;27:79-82.
69. Wakabayashi H, Hamba M, Matsumoto K, Tachibana H. Effect of irradiation by semiconductor laser on responses evoked in trigeminal caudal neurons by tooth pulp stimulation. *Lasers in surgery and medicine.* 1993;13(6):605-10.
70. Lopes AO, de Paula Eduardo C, Aranha ACC. Clinical evaluation of low-power laser and a desensitizing agent on dentin hypersensitivity. *Lasers in medical science.* 2015;30(2):823-9.
71. Orhan K, Aksoy U, Can-Karabulut DC, Kalender A. Low-level laser therapy of dentin hypersensitivity: a short-term clinical trial. *Lasers in medical science.* 2011;26(5):591-8.
72. Krauser JT. Hypersensitive teeth. Part II: Treatment. *The Journal of prosthetic dentistry.* 1986;56(3):307-11.
73. Almas K, Mahmoud A, Dahlan A. A comparative study of propolis and saline application on human dentin. A SEM study. *Indian journal of dental research: official publication of Indian Society for Dental Research.* 2001;12(1):21-7.