

DENTİN AŞIRI DUYARLILIĞI

Recep ORBAK*

ÖZET:

Dentinin aşırı duyarlılığı çok rastlanan bir sorun olarak önemini korumaktadır. Dentinin aşırı duyarlılığının en yaygın kabul edilen teorisi olan hidrodinamik teori, dentin tübüllerinin tıkanmasının dentinal ağrıyı azaltacağını ileri sürmüştür. Dentin aşırı duyarlılığı mine kaybı veya kök yüzeyinin açılması sebebiyle olur. Aşırı duyarlılığa sebep olan uyarılar mekanik, termal, kimyasal veya bakteriyeldir.

Anahtar Kelimeler: Dentinin aşırı duyarlılığı, açılmış dentin, ağrı.

DENTINE HYPERSENSITIVITY

SUMMARY

Dentine hypersensitivity would appear as an often seen problem. The most commonly accepted theory of dentin hypersensitivity, the hydrodynamic theory, suggest that occlusion of the dentinal tubules will abort dentinal pain. Hypersensitivity is caused by enamel loss or root surface denudation. Stimuli that cause sensitivity are mechanical, thermal, chemical or bacterial.

Key Words: Dentine hypersensitivity, exposed dentine, pain.

GİRİŞ

Dentinin aşırı duyarlılığından yakınan hastaların sayısı hakkındaki tahminler, araştırmacıların "aşırı duyarlı kişiyi" tanımlamalarındaki farklılıklarla orantılı olarak değişmektedir. İncelediğimiz kaynaklarda bazı araştırmacılar hastaların anlattıklarına dayanan pasif bir yaklaşımı kullanmışlar, bazı araştırmacılar ise ısıya dayanan bir uyarımı (soğuk veya sıcak gutta percha) ani hava veya soğuk su etkisini, bir aleti dişle sürtme veya dişi asitli bir sıvıya maruz bırakma gibi aktif testleri uygulamışlardır.

Tüm nüfusun aşırı duyarlı dentinin sıklığı ne olursa olsun, diş yüzeyleri servik erozyona maruz kalmış olan, dişetlerinde geri çekilme bulunan hipoplasi veya periodontal bir müdahale geçirmiş olan hastalar arasında kesinlikle çok daha sık görülmektedir.

Tüm nüfusun içinde aşırı duyarlı dentinin sıklığı ne olursa olsun, diş yüzeyleri servik erozyona maruz kalmış olan, dişetlerinde geri çekilme bulunan hipoplasi veya periodontal bir müdahale geçirmiş olan hastalar arasında kesin-

likle çok daha sık görülmektedir.

Dentinin aşırı duyarlılığı bugün için diş hekimliğinde çok rastlanan bir sorun olarak önemini korumaktadır. Bazı araştırmacılar farklı farklı maddeler deneyerek başarılı sonuçlar almış olmalarına rağmen sorunun tümüyle çözüldüğü iddia edilemez.(2,4,5).

Dişin koronunun en dış yüzeyinde mine bulunduğu halde bir diş etkenin mine-dentin yoluyla pulpaya iletilerek ağrı uyandırdığını biliyoruz. Tam olgunlaşmış bir dişin minesinde canlı hücre bulunmadığında biliyoruz(6). Diğer yandan dişte nöron bulunamaması vede sinir dallarının pulpa uçlarıyla temas etsede ve hatta preentine kadar uzanıyor olsada dişin büyük bir kısmı sinir dokusundan yoksun görünüyor. O halde diş etkenin neden olduğu ağrının, dentin yoluyla nasıl pulpaya iletildiğini açıklıyabilmek için önce kısaca dentinin yapısından bahsedelim.

Dişten alınan kesitlerin tetkikinde, dıştan içe doğru mine, dentin, preentin, odontoblast tabakası, hücreden fakir (hücresiz) veya Weil tabakası, hücreden zengin (hücreli) tabaka izlenir.(6,8)

* Yrd. Doç. Dr. Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Öğr. Üyesi.

Dentin dişin en büyük kısmını teşkil eden sert bir dokudur. Dişin hem krununda hemde kök kısmında mevcuttur. Anatömik krun kısmında mine ile kök kısmında sement ile kaplıdır. % 5-10 oranında kole kısmında mine ve sementin örtmediği dentin tabakası ince bir çizgi halinde açıktakalabilir.(3,7)

Mineye komşu olan dentin tabakası "Manto dentini" pulpa çevresindeki dentinden, matrisin kollagen fibrillerinin özelliği ile ayrılır. Klasik olarak, Von Korf liflerinin kalın fibrillerinin manto dentini matrisinin liflerini sağladığı düşünülür. Kanallarına paralel seyrederek. Pulpa çevresindeki dentin matrisinin fibrilleri daha incedir ve dentinin kanallarına dik açı yapacak şekilde bu lifler birbirleriyle zikzak yapmışlardır. (6)

Elde edilen yeni gelişmeleride dikkate alarak histolojik yapısını inceleyecek olursak; dentin üç kısma ayrılarak incelenir: Odontoblastlar ve uzantılar, predentin ve dentin. (7)

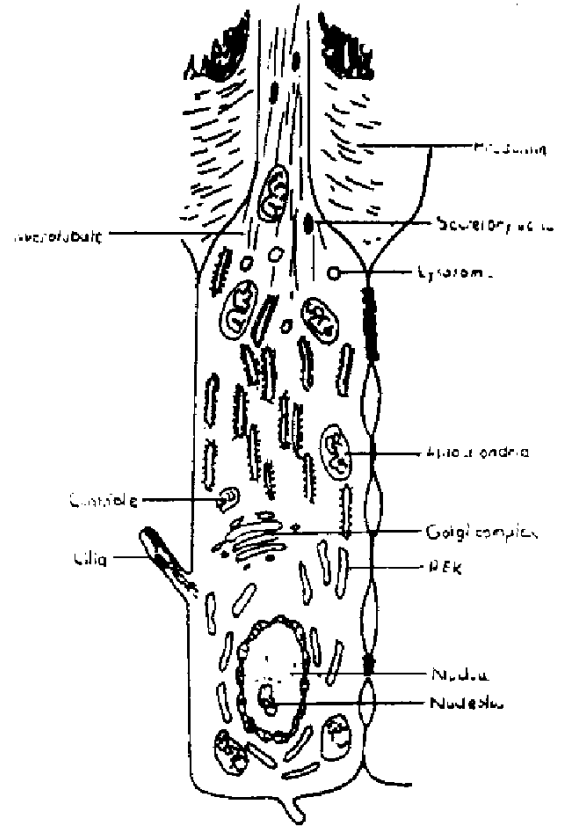
ODONTOBLASTLAR

Odontoblastlar pulpada yüksekçe diferansiye bir hücredir. Odontoblastların esas görevi dentin yapımıdır..(6,7,9) Dentinogenezis esnasında, odontoblastlar dentin kanallarını yaparlar ve kendi uzantıları kanallar içinde kalır; bu uzantılar sayesinde dentin canlı bir doku olur.(6) Odontoblastlar pulpanın krun kısmında uzun sildirik yapıda olup düzenli kanaları bulunan normal düzenli dentini yaparlar, orta kısmında daha çok silindirik yapıda olup, dentin kanalları az sayıda ve daha az düzenlidir. Kökün apikal kısmında, daha az diferansiye olan odontoblastlar, daha az kanallı ve daha amorf dentin yaparlar. (6)

Odontoblastlar arasında sıkı adezyon vardır, kolayca ayrılmazlar. (6) Odontoblastlar ayrıca pulpanın oldukça merkezinde bulunan hücrelerle de protoplazmik uzantılarla ilişki kurar; belkide hücreler arası adezyonda mediatör rol oynayan "fibronectin" aracılığı ile bu ilişki olur. (6,9)

Tipik bir odontoblast çekirdeği elips, şekindedir; kromatin ve "nücleoli" çekirdekte içerir. Çekirdek, her biri 50 A° kalınlığında iki a-

det, ince membranla çevrilidir. İç membranla bir bütün halinde, çekirdeği sarar. Diferansiye odontoblastların bir ile dört arasında değişen sayıda "nucleoli" içerdikleri gösterilmiştir. Çekirdek hücrenin bazal kısmında yerleşir ve nuclear bir zarfın içinde bulunur. Odontoblastların sitoplazmasında pekçoğu aşırı-kaba yüzeyli endoplazmik retikulum ve çok sayıda değişken endoplazmik retikulum boşlukları içerir. Çok gelişmiş olan Golgi kompleksi supranuclear sitoplazma içinde merkezi olarak yerleşir, içinde vesiküller ve yarıklar vardır. Sitoplazmada ayrıca elektron yoğunluğu bulunmayan küçük sarıllı veziküller de vardır. Golgi kompleksi sahasında mineral depositleri içeren sekresyon yapıcı granüller vardır. Mitokondriler hücre gövdesinin pek çok yerine dağılmıştır. Golgi kompleksi bölgesinde "centriole" denen sitoplazma içinde, 50 A° genişliğinde filamentler bulunur.(6,7) (Resim-1)



Resim-1: Tam gelişmiş bir odontoblastın şeması (Cohen and Burns).

Odontoblast Uzantıları

Odontoblastların çekirdeği daima dentinin pulpa tarafında kalacak şekilde bir sitoplazma uzantısı verirler. Bunlara "Tomes lifleri" denir. (6-8) Genellikle armut şeklinde olan odontoblastların uzantıları, çoğu kez sitoplazmik organellere ayrılır; çok sayıda çevrili vezikülleri vardır. Birçok veziküller, pre-dentin bölgesinde hücre membranı ile devam eder. Mineralize dentin bölgesine ulaştığında uzantılardaki çevrili veziküllerin sayısı, gittikçe azalır. Ayrıca sekresyon yapıcı granüller ve "Lysosome" a benzer oluşumlar vardır. Çok sayıda filamentler hücre membranına paralel seyrederek. Bu filamentler odontoblast uzantısı ve onun dalları için çok karakteristiktir; dallarda daima görülen bu filamentlerdir. Sitoplazmada "microtubules" bulunur. Bunlar uzun eksene paralel seyrederek.(6,7)

İncelemelerimizde araştırmacılar arasında tam bir uyum göremedik. Bir kısmı odontoblast uzantılarının mine-dentin hudutuna kadar uzandığını, bir kısmı 2/3 kadar olan uzamadan bir kısmı 1/4 kadar gidişten bahsetmişlerdir. Ortak olarak dentin kanalcıklarının oluşmasında, odontoblast uzantılarının rehberliğinin şart olmasından bahsetmişlerdir. Tam bir uyum olmamasına rağmen son yapılan çalışmalarında dikkate alarak odontoblast uzantılarının mine-dentin hudutuna kadar gitmediğini rahatlıkla söyleyebiliriz.

PRE-DENTİN

Dentin oluşumu sürekli ve diş canlı kaldığı sürece, tüm yaşam boyu devam eder. Ritmik olarak üst üste tabakalar halinde çöker. kalınlığı pulpaya doğru giderek artar. Bu süreçte önce bir tabaka organik matris yapılır. Bu tabakaya pre-dentin denir.(6) Pre-dentin sekonder dentinin (veya henüz sekonder dentin teşekkül etmemiş ise primer dentinin) pulpaya komşu olan yüzünde tam kireçlenmemiş bir tabaka halindedir. (8) Pre-dentin dentin ile odontoblastlar arasında yer alır. Odontoblast uzantılarının yanısıra, bunlar arasında ince seyrek kollagen lifçikler ve bol esas madde içerir.(6) Mineral doku oluşumu pre-dentin-dentin sınırından yaklaşık 20-25 um ötede gözlenir. (6)

DENTİN

Diş gelişimi sırasında apeksin kapanışına kadar yapılan dentine primer dentin denir.(8) Primer dentinin tubulusları sıktır ve pulpaya S hafifine benzer kavis çizerek seyrederek. Bunlar mine-dentin sınırında çatallanarak sonlanırlar. (6) Diş sürmesinden sonra oluşan ve normal koşullarda tüm yaşam boyu çökelen dentine ise sekonder dentin denir. Kuron kısmında daha kalındır. Yapı olarak primer dentine benzer. Ancak tubulusları daha seyrek ve düzdür.(7,8)

Diş çürüğü, abrozyon gibi çeşitli nedenlerle sekonder dentin oluşumu hızlanır. Buna tersiyer yada reaksiyonel dentin denir. Tersiyer dentin travma alanında sınırlı kalır. İçinde odontoblastlara rastlanabilir. Sertlik derecesi daha azdır. Tubuluslar ender ve düzensizdir. (7)

İnterlabuler Dentin

Normal koşullarda ya homojen şekilde yada kalsosferit denen küçük ve yuvarlak hidroksilapatit kümelerinin kaynaşması ile sertleşir. Kalsosferitler normal olarak pre-dentin-dentin sınırından gözlenir. Dentin-sement sınırında interlabuler dentin tabakasına Tomes granüler tabakası denir.(7)

Dentin Tubulusları

Dentin tubulusları pulpadan mineye doğru giderek daralır. (6,9) Mine sınırında çatallanır ve anostomozlaşır. Kuron kısmında daha sıktırlar. Pulpaya yakın yüzde mm² de sayıları yaklaşık 50.000 olarak hesaplanmıştır. Çapları pulpa sınırında 5 um, mine sınırında 1 um kadardır. (7,8) Dentin dokusunun pulpa tarafındaki yüzey ölçümü ile mine tarafındaki yüzey ölçümü arasında 1/5 oranında bir oran mevcuttur.(8)

Odontoblast uzantıları kanalcıkları distal ucunda sonlanırlar. Sonlanma yerinde tubuluslar boş yada kollagen lifçikler ve amorf madde ile dolu görünür. (6,8)

İntertubuler Dentin

Dentin tubulusları arasında dolduran asıl dentin alanlarıdır. Organik ve inorganik iki kısımdan oluşur. Bunlardan bazıları dentin tubuluslarına paralel bazılarında oblik veya sirküler

uzanır. Kollagen lifçiklerin arasını esas madde doldurur. Esas madde amorf görünür. Bunun en büyük bölümünü mukopolisakkaritler oluşturur. Az oranda lipit içerir.(7)

Mineral parçasını hidroksilapatit kristalleri oluşturur. Bunlar iğne yada plak şeklindedir. Plak şeklinde olanlar çoğunluktadır. Kristallerin kalınlığı 20-80 Å, uzunluğu 10000 Å dur.(7)

Peritubuler Dentin

Peritubuler Dentin, odontoblast uzantılarının kireçleşmiş bir sekresyonudur. Odontoblast uzantısındaki çok sayıda veziküllerin, intertubuler dentin matriksini yapacak olan sekresyon mahsülleri olması muhtemeldir. Odontoblast hücre gövdesinin endoplazmik retikulumun içinde şekillenen bu mahsülleri Golgi kompleksinin içinden geçer ve peritubuler dentin matriksini yapmak üzere odontoblast uzantılarının veziküllerinde görülür (6).

Peritubuler dentin, dentin tübülüsünün saran parçadır. Kalınlığı yaşa bağlı olarak artar yapısı intertubuler dentinden farklıdır. Kollagen lifçikler daha ince (200-500 Å) esas maddesi beldür. Mineral parçasının sertlik derecesi intertubuler dentine oranla daha yüksektir ve mineye doğru giderek artar. Kristalleri küçük (250 Å) , ancak sık yapılanmıştır. (7)

Elektron mikroskopuyla bakıldığında odontoblastların çoğunluğu birbirine çok sıkışmıştır ve sıkı bağlarla birleşmiştir. Odontoblast uzantısı ile tübülüs duvarı arasında bir boşluk olduğu görülmüştür ve bu boşluk "periodontoblastik boşluk" olarak isimlendirilmiştir. Bu boşluğun hipermineralize peritubuler dentini içinde alabilen veya alamayan seyrek olarak mineralize olmamış mükemmel kollagen lifler içeren amorf esas madde tarafından işgal edildiği gösterilmiştir. (6,7)

Oluşumu süresince dentin mineralizasyonunun ortalama hızı günde 4-8 um olarak hesaplanmıştır. Ancak bu kesintili ve bazen düzensizdir. Dentinin böyle ritmik ve apozisyonel çökmesi sırasında ortaya çıkan yapı farkları belirgin ince çizgiler bazen de daha kalın hatlar şeklinde gözlenir. Bunlardan, ince olanlara Von Ebner çizgileri denir. Von Ebner, çizgileri arasında yer yer daha kalın ve belirgin mineral

doku defektlerini yansıtan hatlar gözlenir. Bunlara da Owen hatları denir. (7,8)

Sinir Lifleri

Pulpa boynuzları bölgesinde dentin kanallarının ortalama %10'u sinir lifleri içerir. Koleda veya kökte intratubuler sinirler çok az sayıdadır. O halde kuronda özellikle pulpa boynuzları bölgesinde içinde sinir bulunan çok daha fazla dentin kanalı vardır. (6) Her dentin kanalının içinde sinir lifleri bulunmayabilir. (6)

Sinir lifleri odontoblast uzantılarının üzerindeki çok küçük bir oyuk içinde, odontoblast uzantısının etrafında bir tirbuşen gibi kıvrılır. Bu iki oluşum arasında, fonksiyonel bir ilişki vardır; odontoblast uzantısının hücre membranları ve sinir lifi yakın ilişkiindedir; sinir lifleri bazı uzantılar çıkarır bunlar ihtimal ki reseptörlerdir, bu uzantılar odontoblast uzantısının yüzeyinde girintiler yaparak uzanır. (6) Bu sinir uçları "mitochondria" ve çok sayıda "vesicle"ler, "neutubules" ve "microfilament" paketinden oluşur. (6,7)

Odontoblast uzantıları ile bu sinir uçlarında gerçek bir sinaplaşma yoktur. Aradaki ilişki sıkı bağ ve arabağlar halinde olduğu ortaya atılmıştır. (6,7)

Gerçi, odontoblastlar ve uzantıları ile sinir aksonları arasında fonksiyonel ilişki olduğu ve bunların birlikte dentin hassasiyetinde rol oynadığı ortaya atılmışsada tam belirti yoktur. Eğer odontoblastlar bir reseptör hücre gibi faaliyet gösterseydi, bitişik sinir lifi ile arasında bir snaps olması gerekirdi. Bugüne kadar böyle bir snaps ilişkisi bulunmamıştır. Bundan başka odontoblast tabakasının harabiyetinden sonra dentin hassasiyeti azalmaz. (6).

Süt dişlerinde ve gelişmekte olan sürekli dişlerde, predentin veya dentinde hiç sinir yoktur. Genç sürekli dişlerde dentin teşekkül ederken odontoblast geri çekilir. Sinirleri, yeni teşekkül eden dentinin içine girer; böylece odontoblastlarla ilişkilerini sürdürürler.(6)

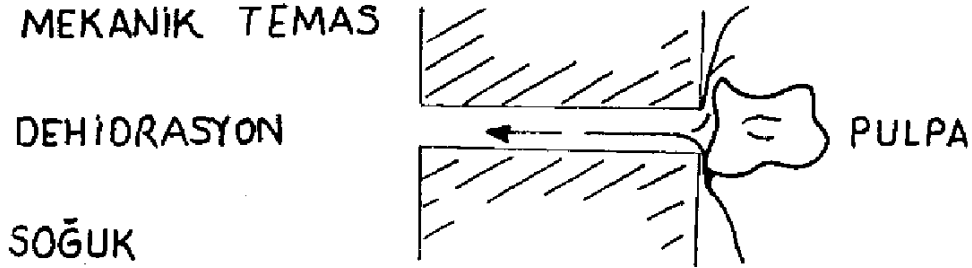
PULPAL UYARILAR

Pulpada aşırı hassaslığı yapan etkenleri özetleyecek olursak dört ana grupta toplayabiliriz. (1,6,14)

1. Mekanik Etkenler: Diş fırçalama, sondalar, kurutma
2. Kimyasal Etkenler: Asitler, tatlılar, ekşiler
3. Termal Etkenler: Sıcak, soğuk
4. Bakteri uyaranları

Dişeti altındaki kök dentinini örten sement çoğu kez kaybolur veya küretaj ve fırçalama ile dentin açığı çıkar. Dolayısı ile dentin kanallarının uçları açıkta kalır ve hassasiyete sebep olur. (6,20 (Resim -2).

DİŞA DOĞRU HAREKET



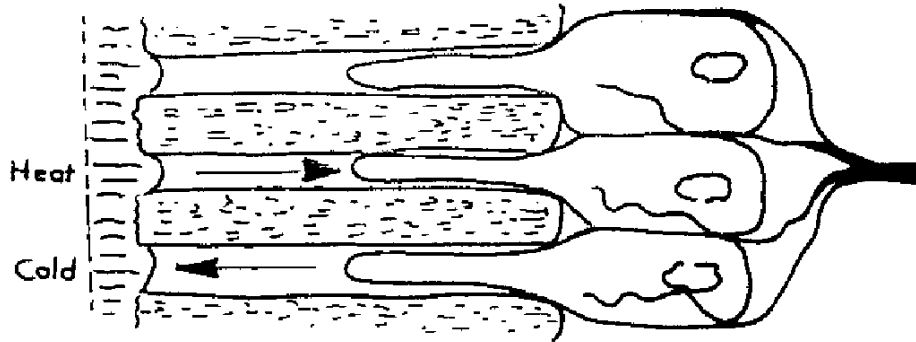
Resim-2: Buharlaşıma, mekanik temas, dehidrasyon, absorbe edici maddeler ve sağlık uygulanması, dentin sıvısının dışa doğru hareketine neden olur.

Ekşi, meyve suları, şeker, tuz, farklı metaller v.s.nin yaptığı pulpa ağrısı ağız boşluğu ile pulpa arasında oluşan bir elektrik akımı ile izah edilmiştir. Ağız boşluğunun pozitif, pulpanın negatif yüklü olduğu bulunmuştur. Tuz veya meyve asidi gibi herhangi bir elektrolit iyonlar arasındaki dengeyi bozar ve odontoblastlara bağlı sinir uçlarını uyaran akıma yol açar.(6)

Soğuktan olan aşırı duyarlılığın anlatımı daha güç olmuştur. Soğüğün fiziksel varlığı odontoblastlara bağlı sinir uçlarını uyandır. (6)

Sıcaktan olan ağrı, soğuktan olana göre daha uzundur. Isı etkisiyle kanal içindekiler pulpaya doğru hareket eder; ağrı için bu hareketin daha geniş olması gerekir (6).

O halde sıcak, kanaldaki sıvıya genişlererek pulpaya doğru hareket ettirir; soğuk sıvıyı büzerek dışa doğru hareket ettirir. (Resim -3)



Resim-3: Soğuk uygulanması: dentin sıvısının dışa; sıcak uygulanması içe doğru hareket ettirir (Cohen and Burns).

Bakteri plağı tarafından üretilen asidinde dentin duyarlılığını yaptığı bildirilmiştir. (1,6) İyi bir ağız hijyeni sağlandığında ortamda uzaklaştırılan bakteri plağı muhtevası ile orantılı olarak duyarlılığın azaldığı tesbit edilmiştir. Bir sonda ile aldırarak ve çizmek, eğer dentin yüzeyindeki yumuşak ve ıslak debris hareket ettirirse, kanaldaki sıvı dışa doğru hareket edecektir. (6)

Diş üzerindeki mikroorganizmaların dentin tubulusları içine penetre olmaları pulpada iltihabi reaksiyona neden olabilir. Bu şekilde pulpa dokusu uyarılara karşı daha hassastır. (13)

DENTİN AŞIRI DUYARLILIĞININ SEBEPLERİ

Dentin aşırı duyarlılığının predispozan faktörleri çeşitlidir. Tek bir sebebe bağlamamız hatalı olur. Diş, mine kaybı veya kök yüzeyi açılmasından sonra sement dokusunun herhangi bir sebepten dolayı kaybolmasına bağlı olarak duyarlı hale gelebilir.

Dentin aşırı duyarlılığına yol açan faktörleri daha anlaşılır hale getirmek amacıyla özetleyecek olursak:

I- Mine Kaybına Bağlı Hassasiyet (1,3,6)

a- Mekanik yıpranma;

- i- Dişin kuron kısmının minesinin okluzal anomalilere ilişkin aşınmaları (atrisyon)
- ii- Servikal abrazyon
- iii- Mine çomarlarında kırılmalar yapan çiğnemeden sonraki diş bükülmesi

b- Diş fırçalama ile gelen yıpranma (abrazyon)

c) Diyetler alınan asitli yiyeceklerin yarattığı erezyon

- i- Asitli yiyecek ve içecekler
 - ii- Mide regarjitasyonu
- ##### **d- Parafonksiyonel alışkanlıklar**

II- Kök yüzeyinin açığa çıkmasına bağlı hassasiyetler(1,3,6,11)

- a- Yaşlanma ile dişetlerini çekilmesi
- b- Diş dizisindeki bozukluklar

- i- Dişlerin normal diş arkının dışında yer almaları
 - ii- Aşırı örtülü kapanış
- #### **c- İltihap**
- i- Uzun süreli kronik marjinal gingivitisden sonra eğer bölgede bir dehiscence mevcutsa
 - ii- Kronik periodontitis vakalarında destek alveol kemiği kaybı ile
- #### **d- Yanlış diş fırçalama**
- #### **e- Periodontal Operasyonlar**
- #### **g- Alışkanlıklar**
- #### **h- Aşırı okluzal kuvvetler**
- i- Diş köklerinin morfolojik değişiklikleri
 - ii- Diş köklerini aşırı dışbükey olması
 - iii- Diş köklerinin ana eksenle daha geniş açı yapmış olması

Bu saydığımız faktörler, kök yüzeyini örten sement tabakasının ince ve kolayca ayrılabilir olması özelliği ile birleşince dentin tübüllerinin daha hızlı ve aşırı açılmasına izin vermiş olur.(1)

Tüm presipiter faktörler dentin hassasiyeti durumunu artıran dentin tübüllerinde açılmaya sebep olur. (1)

Dentin hassasiyeti vermiş oldukları hassasiyetlerin yanısıra indirekt olarak öncelikle ağız hijyeni ile ilgili olmak üzere şu sorunları yaratır. (5)

1- Hastanın diş fırçasını rahat uygulamasını güçleştirir. Dişeti bölgesinden plak uzaklaştırılmaz, periodontal problemlerin başlayıp ilerlemesine neden olur.

2- Dişlerin iyi temizlenememesi ile diş çürükleri oluşur.

3- Periodontal operasyonlardan sonra, hastanın tedavi sonrası proflasiyi iyi yapamaması neden olur. Periodontal sorunlar yeniden başlayabilir.

4- Parsiyel protez kullanan hastaların protez kullanmalarını güçleştirir.

5- Dentinin aşırı duyarlılığı bazı yiyecek ve içeceklerin alınımını zorlaştırdığından kişiyi huzursuz yapar ve psikolojik sorunların ortaya çıkmasına neden olur.

AĞRI GEÇİŞ MEKANİZMALARI

Dentin dokusunda uyarının dentin yüzeyinden pulpaya geçişine ait mekanizma

tam olarak belli değilse de, dentin aşırı duyarlılığını açıklayabilmek için dört ayrı hipotez ileri sürülmüştür. (1)

1. Duyarlılığına sebep olan etkenin frekans değiştirerek dentinde aşırı duyarlılığa yol aşması (Modülasyon teorisi). (1)

2. Dentin inner ve bir doludur, duyarlılığı ihtiva ettiği sinir liflerine bağlıdır (İletim teorisi). (2,6,8,9)

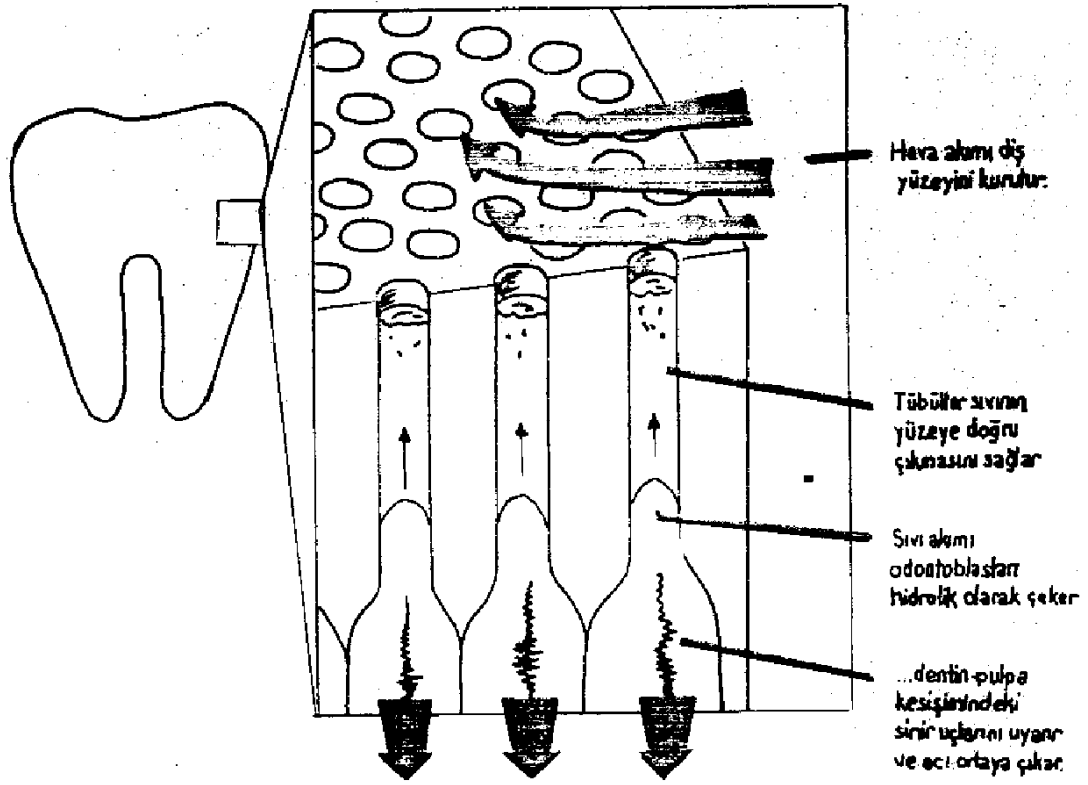
3. Uyarı başlatan ve geçiren odontoblastlar ve onların seyridir (Dentin reseptör teorisi). (6,8,9,12.)

4. Dentin duyarlılığı hidrodinamik bir mekanizmayla mümkün olmaktadır. (1,2,6,7,13)

1950'li yıllarda Brannström tarafından ortaya atılan ve bugün için en çok kabul edilen hidrodinamik teoriye göz atacak olursak: denti-

nin içinde sinir liflerinin mine sınırına kadar uzanmadığı halde birçok uyarana karşı oldukça hassasiyet göstermesi "inner dentin" veya "pre-dentin" bölgesinde toplanmış sinirlere "ağrı uyarısının bir hidrodinamik halka ile iletilmesi" ile izah edilmektedir. (1,2,6,7,13)

Dentin hacminin yaklaşık % 25'i sıvı ile doludur. Bunun büyük bir kısmı, dentin kanalcıkları içindedir. Dentindeki bu sıvı, pulpa kapillerinin bir ultrasüzütüsüdür. Pulpadaki doku basıncı ağız boşluğundakinden yaklaşık 6 mm daha büyüktür ve bu durum sıvının odontoblast tabakası arasında dışa doğru basınçlı bir yol boyunca akmasına neden olur. Sıvı, dentini geçtikten sonra en sonunda minedeki çok küçük gözenekelerden dışı terkeder. Minenin kaldırılmasıyla alttaki dentin tubulusları açıkta kalırsa, kanalcıklardaki sıvının hareketliliği daha da artar.(6) (Resim -4)



Resim-4: Dentin aşırı duyarlılığı. Hidrodinamik teoriye göre; dental ağrıları, açık tübüllerdeki sıvı hareketinin hidrolik olarak odontoblastları ve dentin ile pulpa arasındaki kesimdeki uçlarını uyararak ortaya çıkar.

Dentinin içindeki hızlı sıvı akımının varlığı, bu güne kadar in vitro olarak pek çok araştırmalarla ispat edilmiştir. (6)

Dentin kanalcıkları odontoblast uzantılarını çevresinde şekillenmişlerdir ve dentinin tüm kalınlığına uzanırlar. Odontoblast uzantısının çapının pulpa yakınında periferik dentinden daha geniş olması nedeniyle dentin kanalcıkları dışa gittikçe hafifce incelmektedir. Bir kapiller tübünün çapındaki daralmanın "kapilarite" etkisinin büyümesi nedeniyle dentin kanalcıklarının kapillateside oldukça yüksektir. Dentinin ani bir hava akımı veya emici kağıtlarla dehidratasyonu sonucu, sıvı dentin kanalcıklarının açıkta kalan uçlarında uzaklaştırılırsa, kapiller güçler sıvıyı hızla dışarıya doğru hareketlendirir. Sıvının bu ani yer değişimi pulpa dentin sınırı bölgesinde yerleşmiş olan mekanosensitif sinir uçlarının sadece kanalcıklardaki sıvının çok hızlı olarak yer değiştirmesiyle yanıt oluşturdıklarını göstermektedir. (6)

Birçok klinikçiler dentin-mine sınırının dentinin en duyarlı bölgesi olduğunu bilincindedirler. Artmış olan bu duyarlılık dentin mine sınırı yanındaki kanalcıklarının yaptığı geniş dallanmalar ve bunların çok küçük lumenleriyle kısmen uygunluk gösterebilirler (6)

SONUÇ

Aşırı dentin duyarlılığında, bugün en çok kabul edilen teori; hidrodinamik teoridir. 1950'liğin sonlarında Brannström tarafından ortaya konulan bu teoride; uyarının tübüllerdeki sıvının hidrodinamik hareketi ile pulpaya iletiildiği savunulmuştur.

Aşırı dentin duyarlılığı mine kaybı veya kök açılması durumlarında olduğu bir gerçektir. Aşırı duyarlılığa sebep olan uyarıları mekanik, termal, kimyasal ve bakteriyel olmak üzere gruplara ayırabiliriz.

Gelişen diş hekimliğine ve toplumun artan sosyo-kültürel yapısıyla orantılı olarak ağızda dişlerin kalma sürelerini uzatan popülasyonlarda dişeti çekilmeleri, abrazyonlar, erozyon ve atrisyonların sayısında artma olacaktır. Buna bağlı artacak olan aşırı dentin duyarlılığın bir ilgi alanı haline gelmesinin kaçınılmaz bir sonuç olacağı kanısındayım.

KAYNAKLAR

1. Scherman A, Jacobsen PL. Managing Dentin Hypersensitivity. JADA 1992; 123: 57-61
2. Uygun H. Dentin Aşırı Duyarlılığı. Hacettepe Üni Dişhekimliği Fak Derg. 1987; 11 (3): 136-8
3. Glickman I. Glickman's Clinical Periodontology. 1979, Carranza WB Cauders 103-4
4. Dowel P, Addy M, Dummer P. Dentine Hypersensitivity: aetiology Differential Diagnosis and Management. Br Dent J 1985; 158: 92-6
5. Özverim T. Kole hassasiyetlerini azaltan çeşitli ilaçların etkileri. İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fak Doktora Tezi İstanbul, 1976.
6. Bayırlı G. Diş Pulpası ve Ağrı. İstanbul Üni Basımevi ve Film Merkezi İstanbul 1992; 95-122
7. Cengiz T. Endodonti. Ege Üniversitesi Matbaası. İzmir, 1979: 63
8. Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. 3 rd ed CV Mosby Co, St Louis, 1984
9. Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM. Clinical evaluation of a new treatment for dental hypersensitivity. J Periodontol 1980; 51: 535-40
11. Sandall P. Periodontoloji. İstanbul Erter Matbaası, 1981: 34
12. Frank RM. Attachment Sites between the odontoblast process of the intradental nerve fibre. Arch Oral Biol 1968; 13: 833
13. Efeoğlu A. Periodontoloji Ders Notları İstanbul, 1993: 53
14. Gillam DG, Newman HN. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. A review. J Clin Periodontol 1993; 20: 383-94