

Dentin Geçirgenliği

Dentin Permeability

Mustafa ERSOY Emre ÖZEL

Yeditepe Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Diş Hastalıkları ve Tedavisi AD, İSTANBUL

Özet

Dentin, apatit kristalleri ile doldurulmuş kollagen matristen oluşur. Biyolojik bir kompozit diye de tanımlanabilen, dişin duyarlılık bölgesini oluşturan, canlı, kanallı, geçirgen bir diş sert doku kısmıdır.

Dentin kanallarının yapısı, dentin geçirgenliğinde, çürüklerde, operatif işlemlerde ve pulpa reaksiyonlarında etkili olan en önemli faktördür. Dentin kanallarının varlığı ve geçirgen olması tedavi işlemlerinde birçok avantaj ve dezavantaja yol açabilmektedir. Bu derlemede, dentin geçirgenliği ve onun klinik önemi tartışılmaktadır.

Anahtar sözcükler: Dentin, geçirgenlik

Abstract

Dentin is made up of a collagen matrix filled with apatite crystallites. This tubular, vital, permeable and sensitive part of teeth has been described as a biologic composite.

The tubular structure of dentin is the most significant factor, which is effective in dentin permeability, caries, operative procedures and pulpal reactions. However, the tubular and permeable characteristics of the dentin tissue may lead to a number of advantages and disadvantages during operative procedures. In this review article, concept of dentin permeability and its clinical significance are discussed.

Keywords: Dentin, permeability

Giriş

Diş sert dokularından biri olan dentin, apatit kristalleri ile doldurulmuş kollagen matristen oluşur. Bir başka deyişle dentin, biyolojik bir kompozit diye de tanımlanabilen dişin duyarlılık bölgesini oluşturan, yaşayan, canlı, kanallı, geçirgen bir dokudur.^{1,2}

Dentin, geçirgen bir diş sert dokusu olduğundan klinik açıdan önemlidir. Bunun nedeni dentinin diş uyarıcıları veya mikroorganizmaları pulpaya lettiği takdirde, hastada bazı şikâyetlerin başlamasıdır. Dolayısıyla klinik başarı için, dentinin yapısının iyi bilinmesi ve ideal tedavisinin yapılması gerekmektedir.

Dentin kanalları, diğer ekstraselüler sıvılar gibi kalsiyum ve fosfat iyonlarının bulunduğu dentin sıvısı ile doludur.^{3,4,5} Dentin kanalları içindeki sıvı, düşük düzeyde bir pozitif basınç altındadır. Çeşitli araştırmacılar, intrapulpal basıncın 25–30 mm Hg veya 34–40 mm H₂O olduğunu bildirmişlerdir.^{6,7} Normal şartlarda

intrapulpal basınç, dentin sıvısının pulpadan periferik, yani mine, sement veya restoratif materyal ile kapatılmamış dentin kanalına doğru hareketini sağlar. Ancak kanallar mine ve sement tarafından örtülü olduğu için dışarıya doğru bir sıvı akışı olanaksızdır. Eğer bu kanalların ağızları herhangi bir nedenle açılırsa, dentin sıvısı dışarıya doğru yavaşça akabilir.^{8,9}

Dentin geçirgenliği, pulpanın korunması açısından önemlidir. Pulpa iltihaplarının en önemli nedenlerinden birisi dentin kavitesinin ağız ortamına açılması sonucu mikroorganizmalar ile kontamine olması ve bakteriyel yan ürünlerin dentin kanalları yoluyla pulpaya ulaşmasıdır.¹⁰

Dentinde Meydana Gelen Koruyucu Mekanizmalar

Herhangi bir diş etken sonucunda dentinde 4 farklı koruma reaksiyonu gelişir:

1. Odontoblastlar herhangi bir şekilde zarar gördüğünde, yerlerini odontoblast benzeri hücrelerinin alması ile birlikte tersiyer dentin oluşur. Bu oluşum, kanallı bir yapı göstermeyebilir. Bu nedenle dentin kanalı tıkanmış gibi görünür ve dentin geçirgenliği de azalır.¹
2. Tersiyer dentin üretimi sırasında ince bir bariyer de oluşabilir. Bu ince dentin tabakası dentin kanalını tamamiyle tıkar ve dentin geçirgenliğini önler. Bu kanallar atübüler dentin yapısındadır ve kanalların sayısı daha azdır. Kanal hacimleri ise daha küçük veya büyük olabilir.²
3. Odontoblastlar zarar görmediği takdirde, odontoblast hücreleri dentin matris mineralizasyonunu artırabilirler. Aynı odontoblast hücreleri matrisi yaptığı için dentin kanalı aynı şekilde seyredir. Yani bu durumda dentin kanalında bir tıkanma söz konusu değildir ancak dentin kalınlığı artmaktadır. Dentin kalınlığı arttığı için geçirgenlik azalacaktır.¹
4. Dentin kanalı içerisindeki kristallerin mineralleşmesine bağlı olarak sklerotik dentin oluşur. Bazen kanal çeperlerinde dentin oluşumuna bağlı olarak kanal lümeni daralır, dolayısıyla geçirgenlik azalır veya kanal tamamiyle kapanır yani tıkanır ve geçirgenlik bütünüyle ortadan kalkar.¹

Hidrodinamik Teori

Hidrodinamik teörinin dentin geçirgenliğindeki önemi büyüktür. Hidrodinamik teori, dentin sıvısının birim yüzey alandan, birim basınç altında belli bir zamanda geçmesidir. Bu teoriye göre, dentin sıvısının hareket etmesi neticesinde pulpadaki sinir hücreleri uyanılarak ağrı meydana gelir. Dişe uygulanan hava akımı, emici kâğıt uygulaması (bu işlem sonucunda dehidrasyon oluşur), soğuk uygulaması, sond veya frez ile temas edilmesi, dentin sıvısının mine-dentin sınırına doğru hareket etmesine neden olur. Buna karşın dentin yüzeyine sıcak uygulaması dentin sıvısının pulpaya doğru yer değiştirmesine neden olur. Her iki sonuçta da dentin duyarlılığı gelişir.¹¹

Dentin sıvı iletkenliğini etkileyen faktörler arasında; dentindeki sıvıyı hareket ettiren pulpa basıncı, dentin kanallarının uzunluğu, dentin kanallarının çapı sayılabilir.¹²⁻¹⁴ Pulpa basıncı atmosfer basıncından fazla ol-

duğundan, dentin sıvısı daima, açık ve geçirgen dentinden periferine doğru sızar. Bu basıncı artıracak herhangi bir neden ise, ağrı yaratabilecek orandadır.¹⁵ Dentin kalınlığı, kavite hazırlanışına, diş kesimine veya abrazyona bağlı olarak azalırsa, dentin kanallarının boyu kısalmış ve dentin daha geçirgen bir hal alır.¹⁶⁻¹⁸

Asit uygulanmış veya smear tabakasını kaybetmiş dentinde, yüzey direnci yoktur. Bu gibi durumlarda sadece intratübüler veya pulpal direnç mevcuttur.¹ Derin kaviteelerde yani dentin kalınlığının ince olduğu durumlarda, dentin kanalının boyu kısa olduğu için sıvı akışına daha az intratübüler direnç gösterir. Bu nedenle dentin duyarlılığı artar ve çözüm olarak dentin kanalı ağızlarını adeziv bir materyal ile örtmek gerekir.¹

Dentin geçirgenliği dentinin her bölgesinde eşit değildir çünkü mm²deki dentin kanalı sayısı eşit değildir (Tablo 1). Pulpa boynuzları üzerindeki okluzal dentinin geçirgenliği, daha uzak alanlardaki dentine göre daha yüksektir çünkü kanallar pulpa boynuzunun hemen üzerinde en geniş çapa sahiptir.¹⁻¹⁰ Mine-dentin sınır ile dentin-pulpa sınırındaki kanal sayısı ve çapları arasında 1/3 oranı vardır. Pulpaya yakın bölgelerdeki kanal sayısı ve çapı, mine-dentin sınırındaki kanal sayısı ve çapından hemen hemen 3 kat daha fazladır (Tablo 1).²⁰

Tablo 1. Dentinin farklı bölgelerindeki dentin kanal sayısı ve kanal çapları.¹

Lokalizasyon	Kanal Sayısı kanal/mm ²	Kanal Çapı μ m
Mine-Dentin Sınırı	1500-1900	0,8
Dentin-Pulpa Sınırı	4500	2,5

Milimetrekareye düşen dentin kanalı sayısı daha az olduğu için kök dentini kuran dentine göre daha az geçirendir.¹ Ayrıca, kök dentinini de ikiye ayırarak olursak, kökün servikal dentin bölümündeki dentin kanal sayısı, kökün apikal bölümündeki kanal sayısından daha fazladır.¹ Bu anatomik oluşum endodontik tedavide önem kazanmaktadır. Kanal içerisinde mikroorganizmaların bulunması veya periapikal bölgedeki mikroorganizmaların kök kanalına geçişinde kanal sayısı önemli rol oynamaktadır.

Mine-dentin sınırındaki dentinde su içeriği %1 iken, pulpa sınırında %22'dir. Bu nedenle dentinin mineye

yakın olan kısmı ile pulpaya yakın olan kısmı arasında içerdiği su oranı açısından içerdiği su miktarı açısından fark vardır.²¹ Bu nedenle kullanılacak restoratif materyal de hidrofobik veya hidrofilik karakterli olması açısından dikkatlice seçilmelidir.²² Çünkü restoratif materyallerin çoğu hidrofobiktir. Hidrofilik karakterli dentine bağlanmada sorunlar yaşandığı için, günümüzde restoratif materyaller içine hem hidrofilik hem de hidrofobik özellikler gösteren hidroksietilmetakrilat (HEMA) gibi materyaller kullanılarak bu dezavantaj ortadan kaldırılmıştır.

Dentin kanallarının çaplarındaki küçük değişiklikler fonksiyonel sıvı akışında büyük etkilerde bulunabilirler.^{11,15} Çürükten etkilenmiş veya sklerotik dentin, normal dentine göre çok daha az geçirgendir. Bunun nedeni, çürükten etkilenmiş dentinin mineral kristalleri ve bakteri ile dolması, sklerotik dentinin de kanalları daraltması veya kanal ağızlarını tamamen tıkaştırmasıdır.^{23,24,25} Bu durum, dentin sıvısı hareketine karşı direnç geliştirir ve çiğneme, termal ve ozmotik uyarılara karşı duyarlılığı önler. Önlenebilir duyarlılık nedeniyle, birey potansiyel tehlikenin (diş çürüğünün) farkına varamaz ve bu çürük süreci yavaş yavaş pulpaya ilerleyebilir.¹

Restoratif dişhekimliğinde dentin çürüğü tedavisinde adeziv rezinlerle yapılan restorasyonların sonrasında ortaya postoperatif duyarlılık ortaya çıkabilir. Postoperatif duyarlılığın oluşma nedenleri şunlardır:²⁶⁻³⁰

1. Dentin kalınlığının azalması: İlerlemiş çürük veya frez ile müdahale sonucunda ince bir dentin dokusu kalır ise, bu bölgede pulpaya yakın olacağı için hem dentin kanallarının sayısı daha fazla olacaktır, hem de kanal çapları daha geniş olacaktır. Bu nedenle pulpaya uyarıların iletilmesi ve duyarlılığın oluşması daha kolay olacaktır.
2. Zayıf tıkanmış kanal ağızları: Asit ile dağlama sonucunda dentin kanal ağızları bir miktar açılır. Ancak ideal olarak buranın bağlayıcı ajanlar tarafından "hermetik" olarak örtülmesi gerekir. Bu mikro çukurcuklara bağlayıcı ajanın girmesi ile ortaya çıkan oluşumlara rezin çubuk (tag) denir. Resin çubuklar, asit ile açılmış dentin kanalını tam olarak örtmez. Ancak dentin yüzeyindeki melez (hibrit) tabakada oluşan nanosızıntı ile dentin sıvısının

hareketine bağlı olarak dişte postoperatif duyarlılık meydana gelebilir.

3. Kompozitin polimerizasyonu sırasında ışığa doğru vektörel bir çekme kuvveti oluşur. Bu kuvvet hibrit tabakasında kırılmalara neden olabilir. Bu durum, postoperatif duyarlılığa sebep olabilir.
4. Aşırı derecede demineralize edilmiş dentin dokusunda da kanal çaplarının büyümesi ve aşırı dentin yıkımı nedeniyle dentin bağlayıcılarının hermetik olarak dentin yüzeyini kapatamaması sonucunda postoperatif duyarlılık oluşabilir.
5. Asitlenmiş dentin yüzeyine hidrofobik karakterli dentin bağlayıcılarının uygulanması postoperatif duyarlılığı artırır.
6. C Faktörü: Büzülme stresinin geometrik ifadesine "C Faktörü" denir. C faktörü kavitedeki duvar sayısı ile doğru orantılıdır. Kaviteye yerleştirilen kompozitin dentine bağlandığı yüzeyde ortaya çıkan stresler, dentinde sıvı akışına neden olur. Bu durum da postoperatif duyarlılığı artırır.

Klinikte yapılan lokal anesteziler vazokonstriktör içermektedir. Normal şartlarda pulpal basınç nedeniyle dentin sıvısı periferde doğru (mine-dentin sınırına doğru) hareket etme eğilimindedir. Ancak dentin kanal ağızları mine ile tıkalı olduğundan dentin sıvısı hareket edemez ve ağrı oluşmaz. Anestezik maddenin etkisiyle, pulpadaki kan damarlarında büzülme oluşacağından ve pulpa basıncı düşeceğinden dolayı, dentin sıvısı dışarı doğru hareket etme eğilimini yitirir.³¹ Pulpa iç basıncı düştüğünde dentin kanalları içerisindeki dentin sıvısı pulpa yönüne doğru hareket eder. Ancak anesteziden sonra aktif pulpa basıncının artmasına bağlı olarak dentin sıvısı tekrar periferde doğru hareket eder.

Açık dentin kanalını tıkama işlemi kavite preparasyonundan veya diş kesiminden hemen sonra yapılmalıdır. İdeal örtülme materyali adeziv rezindir. Hangi tür adeziv rezinin ve bağlayıcı ajanın (çok veya tek aşamalı sistem) kullanılacağı hekimin tercihi kalır.^{1,32,33} Ancak günümüzde hidrofobik ve hidrofilik özellikleri olan ve dentin kanallarını tam örtecek özellikte bir dentin bağlayıcılarının kullanılması, tedavideki başarıyı arttıracaktır.

Dentin yüzeyine adeziv materyal uygulandığında, likit monomerler açık kanallardan pulpaya doğru hızlı bir şekilde yayılırlar. Dentin sıvısının varlığından dolayı yayılma derinliğinin, *in vivo* çalışmalarda *in vitro* çalışmalara göre daha az olduğu bildirilmiştir.³⁴ *In vitro* çalışmalarda pulpa basıncı olmadığı için artık monomerlerin geçişi daha fazla olmaktadır. Oysaki *in vivo* çalışmalarda pozitif pulpa basıncı nedeni ile artık monomerlerin pulpaya geçme şansları daha azdır. Bu yüzden pulpa basıncı artık monomer geçişinde önemli bir rol oynamaktadır.

Dentin duyarlılığı, açık dentin yüzeyinin kimyasal, termal, mekanik veya ozmotik uyarılara karşı verdiği ve herhangi bir defekt veya patoloji nedeniyle oluştuğu açıklanamayan ani, kısa süreli ve keskin bir ağrı cevabı olarak tanımlanabilir. Genel olarak dentin duyarlılığının görülme sıklığı 1/7'dir.³⁵⁻³⁶

Dentine kalsiyum hidroksit, cam iyonomer, dentin bağlayıcı, çinko fosfat simanı ve polikarboksilat simanı yerleştirilmesi hem *in vivo*, hem de *in vitro* koşullarda geçirgenliği azaltır.^{39,40} Araştırmacılar, "total etch" tekniğinde bakteri ve toksinleri içeren smear tabakasının mutlaka kaldırılması gerektiğini ve dentin kanal ağzlarının açılmasını ve dentin yüzeyinde bir miktar demineralizasyon yaratarak bir hibrit tabakası oluşturmanın, dentin geçirgenliğini ortadan kaldıracığını bildirmektedir. Diğer bir kısım araştırmacı ise, bu tabakanın doğal bir kavite örtücüsü olup, dentin kanallarını örttüğünü ve smear tabakasının modifiye edilerek korunduğunu, dolayısıyla da dentin geçirgenliğini azalttığını vurgulamışlardır.^{41,42}

Sonuç

Dişhekiminin tedaviler sırasında göz önünde bulundurması gereken en önemli faktörlerden biri dentin geçirgenliğidir. Tedavilerin başlangıcından sonuna kadar yapılan anestezi, preparasyon, adeziv uygulamalar, geçici veya kalıcı restorasyonlar dentin geçirgenliği üzerinde etkili olmaktadır. Bu nedenle dişhekiminin dentin özelliklerini bilerek çalışması, tedavinin başlangıcında etkili olacaktır.

Kaynaklar

1. Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay FR. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. *Dent Clin North Am* 2002; 46: 211-245.
2. Marshall GW, Marshall SJ, Kinney JH, Balooch M. The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *J Dent* 1997; 25: 441-458.
3. Rasmussen P. The concentration of calcium, inorganic phosphate and protein in the interstitial fluid of rats. *Calcif Tissue Res* 1970; 6: 197-203.
4. Larsson PA, Howell DS, Pita JC, Blanco LN. Aspiration and characterization of predentin fluid in developing rat teeth by means of a micropuncture and micro-analytical technique. *J Dent Res* 1988; 67: 870-875.
5. Lundgren T, Nannmark U, Linde A. Calcium ion activity and pH in the odontoblast-predentin region: ion-selective microelectrode measurements. *Calcif Tissue Int* 1992; 50: 134-136.
6. Tonder KJ, Kvinnsland I. Micropuncture measurements of interstitial fluid pressure in normal and inflamed dental pulp in cats. *J Endod* 1983; 9: 105-109.
7. Van Hassel HJ. Physiology of the human dental pulp. *Oral Surg* 1971; 32: 126-134.
8. Vongsavan N, Matthews B. Fluid flow through cat dentine *in vivo*. *Arch Oral Biol* 1992; 37: 175-185.
9. Ciucchi B, Bouillaguet S, Holz J, Pashley DH. Dentinal fluid dynamics in human teeth, *in vivo*. *J Endod* 1995; 21: 191-194.
10. Lundy T, Stanley HR. Correlation of pulp histopathology and clinical symptoms in human teeth subjected to experimental irritation. *Oral Surg* 1969; 27: 187-201.
11. Bayırlı G. Diş pulpası ve ağrı. İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi, İstanbul, 1999.
12. Brannström M. Dentin and pulp in restorative dentistry. Dental Therapeutics AB, Nacka, 1981.
13. Pashley DH, Kepler EE, Williams EC. Progressive decrease in dentin permeability flowing cavity preparation. *Arch Oral Biol* 1983; 28: 853-858.
14. Pashley DH. Smear layer: Physiological considerations. *Oper Dent* 1984; 3: 13-29.
15. Koutsi V, Noonan RG, Horner JA, Simpson MD, Matthews WG, Pashley DH. The effect of dentin depth on the permeability and ultrastructure of primary molars. *Pediatr Dent* 1994; 16: 29-35.
16. Trowbridge HO. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *J Endod* 1981; 7: 52-60.
17. Brannström M. The cause of post restorative sensitivity and its prevention. *J Endod* 1986; 12: 475-481.
18. Brannström M. Etiology of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl 1): 7-13.

19. Pashley DH, Andringa HJ, Derkson GD, Derkson ME, Kalathoor SR. Regional variability in the permeability of human dentine. *Arch Oral Biol* 1987; 32:519-523.
20. Pashley EL, Talman R, Horner JA, Pashley DH. Permeability of normal versus carious dentine. *Endod Dent Traumatol* 1991; 7:207-211.
21. Fogel HM, Marshall FJ, Pashley DH. Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. *J Dent Res* 1988; 67: 1381-1385.
22. Goracci G, Mori G, Bazzucchi M, Casa de'Martinis L. Dentinal adhesive with composite restorations: a clinical and microstructural evaluation. *Int J Prosthodont* 1995; 8: 548-556.
23. Pashley DH, Nelson R, Kepler EE. The effects of plasma and Salivary constituents on dentin permeability. *J Dent Res* 1982; 61: 978-981.
24. Tagami J, Hosoda H, Burrow MF, Nakajima M. Effect of aging and caries on dentin permeability. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl 1): 149-154.
25. Prati C, Chersoni S, Mongiorgi R, Montanari G, Pashley DH. Thickness and morphology of resin-infiltrated dentin layer in young, old and sclerotic dentin. *Oper Dent* 1999; 24: 66-72.
26. Hirata K, Nakashima M, Sekine J, Mukoyama Y, Kimura K. Dentinal fluid movement associated with loading of restorations. *J Dent Res* 1991; 70: 975-978.
27. Paphangkorakit J, Osborn JW. The effect of normal occlusal forces on fluid movement through human dentine *in vitro*. *Arch Oral Biol* 2000; 45:1033-1041.
28. Davidson CL, de Gee AJ, Feilzer A. The competition between the composite-dentin bond strength and the polymerization contraction stress. *J Dent Res* 1984; 63: 1396-1399.
29. Feilzer A, de Gee AJ, Davidson CL. Setting stress in composite resin in relation to configuration of the restoration. *J Dent Res* 1987; 66: 1636-1639.
30. Hashimoto M, De Munck J, Ito S, Sano H, Kaga M, Oguchi H, Van Meerbeek B, Pashley DH. *In vitro* effect of nanoleakage expression on resin-dentin bond strengths analyzed by microtensile bond test, SEM/EDX and TEM. *Biomaterials* 2004; 25: 5565-5574.
31. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentin and pulp. *Arch Oral Biol* 1994; 39(Suppl): 87S-95S.
32. Pashley EL, Comer RW, Simpson MD, Horner JA, Pashley DH, Caughman WF. Dentin permeability: sealing the dentin in crown preparations. *Oper Dent* 1992; 17: 13-20.
33. Tay FR, Gwinnett AJ, Fang KM, Wei SH. Structural evidence of a sealed tissue interface with a total-etch wet-bonding technique *in vivo*. *J Dent Res* 1994; 73: 629-636.
34. Inoue T, Miyakoshi S, Shimono M. The *in vitro* and *in vivo* influence of 4-META/MMA-TBB resin components on dental pulp tissues. *Adv Dent Res* 2001; 15: 101-104.
35. Leme AF, dos Santos JC, Giannini M, Wada RS. Occlusion of dentin tubules by desensitizing agents. *Am J Dent* 2004; 17: 368-372.
36. Addy M. Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88: 23-30.
37. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 860-865.
38. Gerschman JA, Ruben J, Gebart-Eaglemon J. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Aust Dent J* 1994; 39: 353-357.
39. Pashley DH, Kalathoor S, Burnham D. The effects of calcium hydroxide on dentin permeability. *J Dent Res* 1986; 65: 417-420.
40. Tao L, Reynolds JM, Pashley DH. Effect of Dycal on dentin permeability. *Endod Dent Traumatol* 1988; 4: 16-18.
41. Bowen RL. Bonding of restorative materials to dentin: The present status in the United States. *Int Dent J* 1985; 35: 155-159.
42. Douglas WH. Clinical status of dentine bonding agents. *J Dent* 1989; 17: 209-215.

Yazışma Adresi:

Dt. Emre ÖZEL
 Yeditepe Üniversitesi,
 Dişhekimiği Fakültesi,
 Diş Hastalıkları ve Tedavisi AD,
 Bağdat Cad. No: 238
 Göztepe-İSTANBUL
 Tel : (216) 363 60 44
 Faks : (216) 363 62 11
 E-posta : emreozel77@yahoo.com