

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ



**GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ PULPİTİSE SAHİP DİŞLERDE FARKLI
MATERYALLER İLE GERÇEKLEŞTİRİLEN DİREKT PULPA KUAFASI
TEDAVİSİ SONRASINDA PULPAL KAN AKIMININ VE POST-
OPERATİF AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Rabia Hacer ALTUNTAŞ

**ENDODONTİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

TEZ DANIŞMANI

Doç.Dr. Zeliha UĞUR AYDIN

BOLU, HAZİRAN



T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ



**GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ PULPİTİSE SAHİP DİŞLERDE FARKLI
MATERYALLER İLE GERÇEKLEŞTİRİLEN DİREKT PULPA KUAFASI
TEDAVİSİ SONRASINDA PULPAL KAN AKIMININ VE POST-
OPERATİF AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Rabia Hacer ALTUNTAŞ

**ENDODONTİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

TEZ DANIŞMANI

Doç.Dr. Zeliha UĞUR AYDIN

BOLU, HAZİRAN



ÖZET

GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ PULPİTİSE SAHİP DİŞLERDE FARKLI MATERYALLER İLE GERÇEKLEŞTİRİLEN DİREKT PULPA KUAFASI TEDAVİSİ SONRASINDA PULPAL KAN AKIMININ VE POST- OPERATİF AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu çalışmanın amacı geri dönüşümsüz pulpitisle sahip dişlerde kalsiyum hidroksit, MTA ve Biodentine içerikli kuafaj materyalleri kullanılarak gerçekleştirilen direkt pulpa kuafajı sonrasında laser doppler flowmetre ile pulpal kan akımının ve post-operatif ağrının değerlendirilmesidir.

Mevcut çalışmaya sistemik olarak sağlıklı 39 hastaya ait (yaş ortalaması 21 ± 8.21) geri dönüşümsüz pulpitisli 47 mandibular molar diş dahil edildi. İlgili dişlerde çürük dokusunun uzaklaştırılması esnasında pulpa ekspoz olduğunda ekspoz alan %2,5'lik NaOCl (Wizard, Rehber Kimya, İstanbul, Türkiye) ile nemlendirilmiş steril pamuk pelet ile dezenfekte edildi. Hemostaz, 1-10 dakikaya kadar steril fizyolojik salin çözeltisi ile nemlendirilmiş pamuk peletlerle ekspoz pulpa üzerine hafif basınç uygulanarak sağlandı. Kuafaj materyaline göre dişler rastgele 3 gruba ayrıldı (n=15); Kalsiyum hidroksit, Mineral Trioksit Agregat ve Biodentine. Her grupta ekspoz pulpa üzeri ilgili kuafaj materyali ile örtülerek üzerine rezin modifiye cam iyonomer siman uygulandı. Tüm gruplarda daimi restorasyon kompozit rezin (Estelite Sigma Quick Posterior; Tokuyama, Tokyo, Japonya) kullanılarak tek seansta tamamlandı. Tüm vakalarda kuafaj işlemi öncesinde ve kuafaj işlemi tamamlandıktan 1 gün, 1 hafta ve 1 ay sonra "Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği" (NRS) kullanılarak post-operatif ağrı değerlendirildi. Tüm vakalarda kuafaj işlemi öncesinde ve kuafaj işlemi tamamlandıktan 1 gün, 1 hafta ve 1 ay sonra laser doppler flowmetre (PeriFlux 4001, Perimed Instruments, Stokholm, İsveç, 780 nm λ) cihazıyla pulpal kan akımı ölçüldü. Elde edilen veriler istatistiksel olarak (IBM, Armonk, NY, ABD) değerlendirildi. P değerinin 0,05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

MTA, Dycal ve Biodentine ile gerçekleştirilen DPK sonrasında post-operatif ağrı açısından değerlendirilen tüm zaman aralıklarında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). Benzer şekilde MTA, Dycal ve Biodentine 1 arasında pulpal

kan akımının zamana bağlı değişimi açısından tüm zaman aralıklarında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Mevcut çalışmanın limitasyonları dahilinde geri dönüşümsüz pulpitisle sahip dişlerde gerçekleştirilen DPK'de kullanılan MTA, Dycal ve Biodentine post-operatif ağrı ve pulpal kan akımındaki değişim açısından benzerlik gstermiştir.



ANAHTAR KELİMELELER: direkt pulpa kuafajı, geri dnşmsz pulpitis, MTA, Biodentine, kalsiyum hidroksit, lazer doppler flowmetre

ABSTRACT

EVALUATION OF PULPAL BLOOD FLOW AND POSTOPERATIVE PAIN AFTER DIRECT PULP CAPPING WITH DIFFERENT MATERIALS IN TEETH WITH IRREVERSIBLE PULPITIS

This study aims to evaluate the pulpal blood flow and postoperative pain with laser Doppler flowmetry after direct pulp capping using calcium hydroxide, MTA, and Biodentine-containing capping materials in teeth with irreversible pulpitis.

The present study included 47 mandibular molar teeth with irreversible pulpitis belonging to 39 systemically healthy patients (mean age 21 ± 8.21). When the pulp was exposed during the removal of caries tissue in the related teeth, the exposed area was disinfected with a sterile cotton pellet moistened with 2.5% NaOCl (Wizard, Guide Chemistry, Istanbul, Turkey). Hemostasis was achieved by applying light pressure to the exposed pulp with cotton pellets moistened with sterile physiological saline solution for up to 1-10 minutes. Teeth were randomly divided into 3 groups according to the capping material (n=15); Calcium hydroxide, Mineral Trioxide Aggregate, and Biodentine. In each group, the exposed pulp was covered with the relevant capping material and resin-modified glass ionomer cement was applied to it. In all groups, permanent restoration was completed in one session using composite resin (Estelite Sigma Quick Posterior; Tokuyama, Tokyo, Japan). Post-operative pain was evaluated using the Numerical Pain Rating Scale (NRS) in all cases before the capping procedure and 1 day, 1 week, and 1 month after the capping process was completed. Pulp blood flow was measured with a laser Doppler flowmeter (PeriFlux 4001, Perimed Instruments, Stockholm, Sweden, 780 nm λ) in all cases before and 1 day, 1 week, and 1 month after the capping process was completed. The obtained data were evaluated statistically (IBM, Armonk, NY, USA). A P value less than 0.05 was considered statistically significant.

After DPC was performed with MTA, Dycal, and Biodentine, there was no significant difference in all time intervals evaluated in terms of post-operative pain ($p>0.05$). Similarly, there was no significant difference between MTA, Dycal, and

Biodentine in terms of time-dependent change in pulpal blood flow at all time intervals ($p>0.05$).

Within the limitations of the current study, MTA, Dycal, and Biodentine used in DPC performed in teeth with irreversible pulpitis were similar in terms of post-operative pain and changes in pulpal blood flow.



KEYWORDS: direct pulp capping, irreversible pulpitis, MTA, Biodentine, calcium hydroxide, laser doppler flowmeter

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖZET.....	5
ABSTRACT.....	7
İÇİNDEKİLER.....	9
ŞEKİL LİSTESİ	11
TABLO LİSTESİ	12
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ	13
TEŞEKKÜR	14
1. GİRİŞ.....	15
2. GENEL BİLGİLER	17
2.1. Çürük.....	17
2.2. Pulpal Hastalıklar	18
2.2.1. Sağlıklı Pulpa	19
2.2.2. Pulpitis	19
2.2.2.1. Geri Dönüşümlü Pulpitis.....	19
2.2.2.2. Geri Dönüşümsüz Pulpitis	20
2.2.3. Pulpa Nekrozu	21
2.2.4. Önceden Tedavi Görmüş Dişler	22
2.2.5. Önceden Tedavisi Başlatılmış Dişler	22
2.3. Daimi Dişlerde Vital Pulpa Tedavileri	23
2.3.1. İndirekt Pulpa Kuafajı.....	23
2.3.1.1. İndirekt Pulpa Kuafajının Klinik Uygulaması	25
2.3.2. Direkt Pulpa Kuafajı	26
2.3.3. Pulpotomi.....	27
2.3.3.1. Parsiyel Pulpotomi	28
2.3.3.2. Tam Pulpotomi	29
2.4. Pulpa Kuafajında Kullanılan Materyaller	30
2.4.1. Kalsiyum Hidroksit	31
2.4.1.1. Kalsiyum Hidroksitin Kimyasal Yapısı ve Etki Mekanizması.....	31
2.4.2. Kompozit Rezinerler, Dentin Adezivleri ve Resin Modifiye Cam İyonomer Simanlar	35
2.4.3. Mineral Trioksit Agregat	36
2.4.4. Kalsiyum Silikat içerikli Simanlar	39
2.5. Pulpal Tanı Testleri	42
2.5.1. Pulpa Duyarlılık Testleri.....	43
2.5.1.1. Termal Testler.....	43
2.5.1.2. Elektrikli Pulpa Testi.....	47
2.5.1.3. Kavite Testi.....	50
2.5.2. Pulpal Vitalite Testleri	51
2.5.2.1. Lazer Doppler Flowmetre	51
2.5.2.2. Pulse Oksimetre.....	53

2.6. Post-Operatif Ağrı.....	55
2.6.1. Post-Operatif Ağrı Nedenleri	55
2.6.2. Post-Operatif Ağrıya Neden Olan Risk Faktörleri.....	56
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	59
3.1. Güç Analizi ve Örnek Sayılarının Belirlenmesi.....	59
3.2. Hasta Seçim Kriterleri.....	59
3.3. Tedavi Prosedürü	60
3.3.1. Direkt Pulpa Kuafajı Prosedürü	60
3.3.2. Daimi Restorasyon	66
3.4. Laser Doppler Flowmetre ile Pulpal Kan Akımının Ölçümü	70
3.5. Post-Operatif Ağrının Değerlendirilmesi.....	73
3.6. İstatistiksel Analiz.....	73
4. BULGULAR.....	74
5. TARTIŞMA.....	78
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	94
7. KAYNAKLAR	95
8. EKLER.....	124
9. ÖZGEÇMİŞ	126

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 3.1. Dycal (Dentsply, Tulsa, OK)	61
Şekil 3.2. Çürüğün temizlenmesi ve pulpa ekspozu.....	61
Şekil 3.3. KH içerikli kuafaj materyalinin pulpa ekspozu üzerine uygulanması.....	62
Şekil 3.4. Kuafaj materyali üzerine kaide materyalinin uygulanması.....	62
Şekil 3.5. Daimi kompozit restorasyonun tamamlanması.....	63
Şekil 3.6. Biofactor MTA (Imicryl Dental, Konya, Türkiye).....	63
Şekil 3.7. Çürüğün temizlenmesi ve pulpa ekspozu.....	64
Şekil 3.8. MTA içerikli kuafaj materyalinin pulpa ekspozu üzerine uygulanması.	64
Şekil 3.9. Kuafaj materyali üzerine kaide materyalinin uygulanması.....	64
Şekil 3.10. Daimi kompozit restorasyonun tamamlanması.	65
Şekil 3.11. Biodentine™ (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Fransa).....	65
Şekil 3.12. Çürüğün temizlenmesi ve pulpa ekspozu.....	66
Şekil 3.13. Biodentine içerikli kuafaj materyalinin pulpa ekspozu üzerine uygulanması.	66
Şekil 3.14. Daimi restorasyonda kullanılan matriks sistemleri ve çeşitli boylardaki kamalar.	67
Şekil 3.15. (a, b, c) Daimi restorasyonda kullanılan dolgu materyalleri.....	68
Şekil 3.16. Demi™ Plus ışın cihazı.....	69
Şekil 3.17. Paralel film tutucu (Super-Bite™, Kerr, ABD).....	69
Şekil 3.18 Direkt pulpa kuafajı öncesi (a) ve sonrası (b) radyografiler.	70
Şekil 3.19 PeriFlux 4001, Perimed Instruments, Stockholm, İsveç.....	70
Şekil 3.20 LDF ölçümü esnasında probu sabitlemek için hazırlanan splintte dişlerin orta üçlüsüne denk gelecek şekilde boşluk oluşturuldu.	71
Şekil 3.21 Lazer doppler probu, oluşturulan boşluklara yerleştirilerek ölçüm yapıldı.	71
Şekil 3.22 30 sn boyunca sabit olan iki ardışık bir LDF kaydı elde edildi.	72
Şekil 3.23 Tüm ölçüm işlemlerinden önce hastalar en az 10 dakika dik oturtuldu ve ölçüm esnasında hastalardan hareketsiz kalmaları istendi.	72
Şekil 4.1 Çalışma akış diyagramı	74

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 2.1. Yanlış-Pozitif ve Yanlış-Negatif Cevaplar	48
Tablo 4.1 MTA, Dycal ve Biodentine grubundaki hastalara ait demografik veriler	75
Tablo 4.2 Tedavi öncesi, 1. gün, 1. hafta ve 1. ay takip aralıklarında MTA, Dycal ve Biodentine grupları arasında NRS (0-10) ile post-operatif ağrı puanının oranının (%) değerlendirilmesi.....	75
Tablo 4.3 MTA, Dycal ve Biodentine gruplarının tedavi öncesi, 1. hafta ve 1. ay takip aralıklarına ait pulpal kan akımı değerleri (ortalama±standart sapma).....	76
Tablo 4.4 Tedavi öncesi, 1. hafta ve 1. ay zaman aralıklarında değerlendirilen pulpal kan akımı değerlerinin cinsiyete göre değerlendirilmesi (ortalama±standart sapma)	77

KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

AAE: Amerikan Endodontistler Derneği

AAPD: Amerikan Pediatrik Akademi Derneği

CEM: Kalsiyumla zenginleştirilmiş karışım

CO₂ : Karbondioksit

DOM: Dental operasyon mikroskobu

DPK: Direkt pulpa kuafajı

EDTA: Etilendiamin tetraasetik asit

EPT: Elektrikli pulpa testi

ESE: Avrupa Endodonti Derneği

HCl: Hidroklorür

KH: Kalsiyum hidroksit

KSS: Kalsiyum silikat içerikli simanlar

LDF: Lazer doppler flowmetre

mg: Miligram

mL: Mililitre

mm: Milimetre

MTA: Mineral trioksit agregat

MTAD: Mixture of Doxycycline, citric acid, detergent

NaOCl: Sodyum hipoklorit

NRS: Sayısal ağrı değerlendirme ölçeği

PDB: Pulpal dentinal bileşke

RMCİS: Resin modifiye cam iyonomer siman

SEM: Taramalı elektron mikroskobu

VPT: Vital pulpa tedavisi

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim sürecim boyunca gerek klinik gerekse akademik eğitimimde bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen ve tezimde katkıları olan değerli hocam Doç. Dr. Zeliha UĞUR AYDIN'a,

Her koşulda yardımımıza gerçek anlamıyla koşan, tüm sorularımızı yanıtlayan, hayata bakışıyla bizlere de dokunan sevgili manevi hocamız, ablamız ve yogimiz Uzm. Dt. Gamze ER KARAOĞLU'na,

Her zaman birbirimize destek olduğumuz canım kıdemdaşlarım “son dördlü”ye Merve IŞIK, Anıl Berker CENGİZ ve Mümine KARADAĞLI'ya,

Aramıza uzun süre sonra katılmış olsalar da Endodonti ailemizin enerjisini yükselten sevgili arkadaşlarım İlker Dinçer ERTÜRK, Ayşe Gamze KOCA ve Önder ÇAM'a,

Hayatımda her daim yanımda olan, sevgisini her koşulda göstermeye çalışan ve hiçbir zaman desteğini ben ve ablam İlknur ALTUNTAŞ'tan esirgemeyen annem Şengül ALTUNTAŞ ve babam Ömer ALTUNTAŞ'a,

Sonsuz minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

1. GİRİŞ

Vital pulpa tedavisi (VPT) anatomik anomaliler, çürük, travma veya restoratif prosedürler nedeniyle etkilenen pulpa dokusunu koruyan ve canlılığının devamlılığını sağlayan kapsamlı bir tedavi seçeneğidir (1). Çürük nedeniyle meydana gelen ekpoze pulpa dokusu rejenerasyon yeteneğine sahiptir ve VPT'nin genç veya asemptomatik dişlerle sınırlandırılması gerekmediği literatürde bildirilmektedir (2, 3). Ayrıca spontan veya şiddetli ağrı her zaman pulpanın tamir yeteneğinin olmadığını göstermemektedir ve derin çürük lezyonları koşulsuz olarak pulpal patolojinin geri dönüşümsüz bir paterni ile ilişkili değildir. Günümüzde semptomatik dişlere de VPT uygulanabilmektedir (4-6).

Pulpa ekspoze olduğunda kök kanal tedavisinden kaçınmak veya immatür apeksli dişlerde en azından kök oluşumu tamamlanıncaya kadar kök kanal tedavisinin ertelenmesi amacıyla direkt pulpa kuafajı (DPK) alternatif bir tedavi seçeneğidir (7). Konvansiyonel endodontik tedavi ile karşılaştırıldığında, DPK daha kapsamlı tedavinin önlenmesi dahil, sayısız avantajı olan minimal invaziv bir prosedürdür. DPK'de ekpoze pulpa üzerine biyouyumlu bir materyalin yerleştirilmesi ile bakteriyel sızıntıyı önlenir ve mineralize doku bariyerinin oluşmasını desteklenir böylece pulpanın canlılığını korumak amaçlanmaktadır (7, 8).

DPK'de ekspoze pulpanın üzerini örtmek için farklı içeriğe sahip pek çok materyal kullanılmaktadır (7, 9). Kalsiyum hidroksit (KH) yüksek alkali pH'ı sayesinde antimikrobiyal aktiviteye sahip olması ve tersiyer dentin oluşumunu teşvik etmesi nedeniyle DPK'de geçmişte en yaygın kullanılan materyaldi (7, 10). Fakat DPK sonrasında pulpa yüzeyinde enflamasyona ve nekroza neden olması, dentine adezyonunun olmaması, ağız sıvılarında yüksek çözünürlük göstermesi gibi dezavantajları mevcuttur ve KH 'in tersiyer dentin oluşumu sürecinde tünel benzeri defektlerin meydana gelmesine neden olduğu ve düşük mekanik dirence sahip olduğu rapor edilmiştir (7, 11). Bu dezavantajların üstesinden gelmek için biyomateryaller geliştirilmiştir (3). Literatürde daimî dişlerde pulpa kuafaj materyalleri olarak Mineral Trioksit Agregat (MTA) ve Biodentine'nin kullanılması önerilmektedir. MTA, KH'e göre daha yüksek bir başarı oranına sahiptir ve daha az pulpa enflamasyonuna neden olmaktadır. Ayrıca MTA daha

düzenli bir yapıda mineralize sert doku oluşturmaktadır (12). Bu bilgiler MTA'nın pulpa kuafajı prosedürleri için uygun bir materyal olduğunu göstermektedir. Buna rağmen MTA'nın sertleşmesi süresinin uzun ve manipülasyonun zor olması ve ayrıca zamanla dişte renklenmeye neden olması gibi dezavantajları bulunmaktadır (13, 14). Biodentine, iyi mekanik özelliklerin yanı sıra mükemmel biyouyumluluk ve biyoaktif özellikleresahip kalsiyum silikat içerikli materyal olması sebebiyle DPK'de tercih edilebilmektedir (15, 16).

Yaptığımız kapsamlı literatür taramasında geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerde farklı kuafaj materyallerinin post-operatif ağrıya ve dentin köprüsü oluşumuna olan etkilerini değerlendiren birçok çalışmaların mevcut olmasına rağmen pulpal kan akımına olan etkilerini değerlendiren herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle tasarlanan bu çalışmada kalsiyum hidroksit, MTA ve Biodentine kullanılarak gerçekleştirilen DPK sonrası pulpal kan akımına ve post-operatif ağrıya olan etkisi değerlendirilmiştir.

Mevcut çalışmanın sıfır hipotezi; geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerde kullanılan üç farklı kuafaj materyalinin post-operatif ağrıya ve pulpal kan akımına etkisi açısından fark olmayacağıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Çürük

Çürük, diyetle alınan ve fermente olabilen karbonhidrat ile desteklenen mikrobiyal biyofilm kaynaklı bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (17). Diş çürüklerinin etyolojisi, diş yüzeyinde oluşan mikrobiyal biyofilm ve fermente olabilen karbonhidratlar arasındaki etkileşimlerin yanı sıra tükürük ve genetik etkileri de içermektedir (18). Dinamik bir süreç olan çürük, hızla değişen demineralizasyon ve remineralizasyon periyotlarından oluşur. Eğer demineralizasyon süreci daha baskın olursa, dişlerin belirli bölgelerinde spesifik çürük lezyonları meydana gelir. Diş çürüğünün başlamasını ve ilerlemesini etkileyen patolojik ve koruyucu faktörleri dengelemek önemlidir. Koruyucu faktörler remineralizasyonu ve lezyonun durmasını teşvik ederken, patolojik faktörler dengeyi diş çürükleri ve hastalığın ilerlemesi yönünde değiştirir. (18)

Diş çürükleri tipik olarak mine yüzeyinde başlar çünkü ilk demineralizasyon alanı mine yüzeyinin altındadır. Dental biyofilm mikroorganizmaları çeşitli organik asitler oluşturulabilmesine rağmen laktik asit, şeker metabolizmasının baskın son ürünüdür ve çürük oluşumunda rol oynayan ana asit olarak kabul edilmektedir (19). Biyofilmin sıvı fazında asit biriktikçe, biyofilm-mine ara yüzeyinde pH düşer ve asit, dişin yüzey tabakasını kısmen demineralize eder (20). Mineral kaybı, artan poroziteye, mine kristalleri arasındaki porların genişlemesine ve yüzeyin yumuşamasına yol açar, bu da asitlerin dişin daha derinlerine ilerlemesine izin vererek, yüzeyin altındaki mineralin demineralizasyonuna yol açar. Karbonhidratlar yutma ve tükürüğün seyreltme etkisi ile ağızdan uzaklaştırıldıktan sonra, biyofilm asitleri tükürüğün tamponlama etkisi ile nötralize eder. Biyofilm sıvısının pH'ı nötrale döner ve kalsiyum, fosfat ve florür iyonlarıyla yeterince doymun hale gelir, böylece demineralizasyon durur ve remineralizasyon süreci başlar. Hastalık sürecinin dinamik doğası nedeniyle, özellikle florür varlığında çürüğün çok erken (subklinik) evreleri tersine çevrilebilir veya durdurulabilir (21).

Demineralizasyon, devam eden bir asit ve pH düşüşü ile birlikte mine ve dentinin alt yüzeyine doğru ilerledikçe, mineral kaybı oranı yüzeyde olduğundan daha fazla meydana gelir ve bu süreç bir yüzey altı lezyonunun oluşmasına neden olur. Mineral kaybı arttıkça lezyon klinik olarak beyaz bir nokta olarak görünür (21).

Çürük süreci ilerlerse minede mikrokavitasyonlar oluşur ve kök çürüklerinde dentin yüzeyi demineralize olur. Bu durum yüzeylerin gözenekli olmasına neden olur. Kron çürüklerinde lezyonun yüzey tabakası zaman geçtikçe çöker böylece fiziksel kavitasyonlar meydana gelir. Çürük sürecinin bu aşamasında kavitede biyofilm olmasına rağmen optimal koşullar sağlanabildiğinde çürüğün ilerlemesi engellenebilir. Ancak çürüğün ilerlemesi engellenemediğinde semptomlar oluşmaya başlar ve hastanın fonksiyonel ve/veya estetik kaygıları ortaya çıkar. Bu durumda çürüğün tedavisi gerekmektedir. Eğer tedavi edilmezse çürük ilerlemeye devam eder ve pulpal hastalıklar ortaya çıkar (22).

2.2. Pulpal Hastalıklar

Pulpal ve periapikal hastalık sınıflandırmaları yıllardır geliştirilmeye ve standardize edilmeye çalışılmıştır ancak yapılan çalışmalar, klinik belirti ve semptomlar ile belirli bir klinik durumun histopatolojisi arasında bir ilişki kurmanın zor olduğunu göstermektedir (23). Bu nedenle uygun tedaviyi belirlemek için klinik sınıflandırmalar geliştirilmiştir. Elde edilen nesnel ve öznel bulgular, sağlıklı veya hastalıklı dokunun yalnızca patolojisini sınıflandırmak için kullanılmaktadır. Amerikan Endodontistler Derneği tarafından 2016 yılında önerilen pulpal hastalıklar sınıflaması aşağıda yer almaktadır (24):

- Sağlıklı Pulpa
- Pulpitis (Geri Dönüşümlü Pulpitis, Geri Dönüşümsüz Pulpitis)
- Pulpa Nekrozu
- Önceden Tedavi Görmüş Dişler
- Önceden Tedavisi Başlatılmış Dişler

2.2.1. Sağlıklı Pulpa

Pulpada semptom olmadığı ve pulpanın pulpal testlere normal yanıt verdiği klinik bir tanı kategorisidir (24). Pulpa histolojik olarak normal olmayabileceğinden veya çürük, restorasyon, travma ve benzeri gibi uyaranların bir sonucu olarak pulpada hafif bir enflamasyon, fibrozis içerebileceği için "klinik olarak" terimi, kullanılmaktadır (25).

Sağlıklı pulpaya sahip dişlerde herhangi bir spontan semptom yoktur. Bu katagoride yer alan dişler pulpal testlere doğal olarak kabul edilen sınırlarda yanıt vermektedir. Bu testlerden kaynaklanan semptomlar hafiftir, hastada şikayet yaratmaz ve saniyeler içinde kaybolan geçici bir duyarlılıkla sonuçlanmaktadır. Radyografik olarak, değişen derecelerde pulpa kalsifikasyonu olabilir, ancak rezorbsiyon, çürük veya mekanik olarak pulpa ekspozu yoktur. Bu dişler için endodontik tedavi endikasyonu yoktur (26).

2.2.2. Pulpitis

Pulpitis klinik olarak geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz olarak tanımlanan ve histolojik olarak da akut, kronik veya hiperplastik olarak tanımlanan dental pulpa iltihabını belirten klinik ve histolojik bir terimdir (24).

Pulpitisli dişe sahip olan hastalar tipik olarak, sıcak veya soğuk yiyecek ve içeceklerden kaynaklanan sıcaklık değişiklikleri ile ilişkili ağrıdan şikayet etmektedirler (25).

2.2.2.1. Geri Dönüşümlü Pulpitis

Geri dönüşümlü pulpitis enflamasyonun geçmesiyle birlikte pulpanın normale dönmesi gerektiğini gösteren subjektif ve objektif bulgulara dayanan klinik bir tanıdır (24). Etken ortadan kaldırıldığında pulpadaki etkiler hızla kaybolduğu için bu durum geri dönüşümlü pulpitis olarak adlandırılmaktadır. Etken faktörler arasında çürük, ekspoz dentin, yakın zamanda yapılmış dental tedaviler ve hatalı yapılmış restorasyonlar bulunmaktadır. Bu teşhise sahip dişlerde etkenin konservatif olarak uzaklaştırılmasının semptomların geçmesini sağlayacağı öngörülmektedir. Pulpa termal, mekanik, ozmotik veya kimyasal uyaranlara maruz kaldığında bazen keskin, hızlı geri dönüşümlü ağrı ile yanıt verebilen pulpa patolojisi bazen ekspoz dentin olduğunda da ortaya çıkabilmektedir. Bu durum

dentin duyarlılığı veya aşırı duyarlılık “hipersensitivite” olarak bilinmektedir. Dişin servikal bölgesindeki ekspozite dentin, dentin duyarlılığı teşhisi konan vakaların çoğundan sorumlu olmaktadır (27).

Dentin tübülleri içindeki sıvı hareketi, odontoblastları ve pulpadaki hızlı ağrı iletiminden sorumlu A-delta sinir liflerini uyararak keskin ve hızlı bir geri dönüşümlü diş ağrısına neden olmaktadır. Dentinal tübüller ne kadar açık olursa (örnek; yeni yapılmış bir preparasyondan, dentin dekalsifikasyonundan, periodontal tedaviden, diş beyazlatma materyallerinden veya koronal diş kırıklarından kısa süre sonra), tübül sıvısı o kadar fazla hareket edecektir. Bu durum dentin duyarlılığının artmasına neden olmaktadır. Pulpal tanı koyarken, dentin duyarlılığı hissini çürük, travma, yeni yapılmış veya hatalı restorasyonlara sekonder olabilecek geri dönüşümlü pulpitisten ayırt etmek önemlidir. Bu nedenle kapsamlı bir klinik ve radyografik muayenenin yanı sıra en son yapılmış olan diş tedavisi hakkında ayrıntılı anamnez alınması doğru teşhisin konmasına yardımcı olacaktır. Dentin duyarlılığı ve diğer pulpa patolojilerininin tedavi yöntemleri birbirinden tamamen farklı olduğu için doğru teşhisin konulması büyük önem taşımaktadır (28).

2.2.2.2. Geri Dönüşümsüz Pulpitis

Pulpanın hastalık durumu, geri dönüşümsüz bir safhaya ulaştığında hastalıklı dokuyu çıkarmak için tedavi gerekli olacaktır. AAE, bu sınıflandırmayı semptomatik ve asemptomatik geri dönüşümsüz pulpitis olarak iki alt kategorilerine ayırmayı önermiştir (26).

• Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitis

Semptomatik geri dönüşümsüz pulpitis vital olan iltihaplı pulpanın iyileşme yeteneğine sahip olmadığını gösteren subjektif ve objektif bulgulara dayanan klinik bir tanıdır (24). Semptomatik geri dönüşümsüz pulpitis olarak sınıflandırılan dişlerde provoke veya spontan ağrı görülmektedir. Bu dişlerde ani sıcaklık değişikliklerine özellikle soğuk uyarılara karşı, termal uyarı ortadan kaldırıldıktan sonra da devam eden uzun süreli ağrı olmaktadır. Bu dişlerde ağrı keskin veya donuk, lokalize, yaygın veya yansıyan tarzda olabilmektedir. Tipik olarak periradiküler kemiğin radyografisinde değişiklik görülmezken bazen

minimum düzeyde değişiklik görülebilmektedir. İlerlemiş geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerin periodontal ligament aralığı radyografide belirgin hale gelmektedir. Pulpa odasında veya kök kanal boşluğunda kalsifikasyon olursa bu durum pulpada irritasyona neden olabilmektedir. Derin restorasyonlar, çürükler sebebiyle pulpa doğrudan ve/veya dolaylı olarak etkilenmektedir. Bu durum radyografik veya klinik olarak görülmektedir. Belirgin bir etiyolojik faktör olmayan semptomatik ön dişleri olan hastalar genel anestezi geçmişı veya endotrakeal entübasyon işlemleri açısından sorgulanmalıdır (29-31). Ayrıca hastaların ortodontik tedavi öyküsü olup olmadığı da sorgulanmalıdır. Semptomatik geri dönüşü olmayan pulpitise sahip dişlerde etken ortadan kaldırılmaz ve durum tedavi edilmezse pulpa nekrotik hale gelmektedir (32, 33).

- **Asemptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitis**

Asemptomatik geri dönüşümsüz pulpitis vital olan iltihaplı pulpanın iyileşme yeteneğine sahip olmadığını gösteren subjektif ve objektif bulgulara dayanan klinik bir tanıdır (24). Ancak hasta herhangi bir semptomdan şikayet etmez. Bazen derin çürükler, klinik veya radyografik olarak pulpaya kadar uzansa bile bu katagoride yer alan dişler herhangi bir semptom göstermemektedir. Fakat ilgili diş tedavi edilmediğinde zamanla semptomatik hale veya pulpa nekrotik hale gelmektedir. Asemptomatik geri dönüşümsüz pulpitis vakalarında, semptomatik geri dönüşümsüz pulpitisin ortaya çıkmaması ve şiddetli ağrı oluşmaması için mümkün olan en kısa sürede diş endodontik tedavi yapılmalıdır (26).

2.2.3. Pulpa Nekrozu

Pulpa nekrozu pulpanın vital olmadığını gösteren klinik bir teşhis kategorisidir. Bu katagoride yer alan dişlerde pulpa genellikle pulpa testlerine yanıt vermez (24). Pulpa nekroz olduğunda, pulpal kanlanma sonlanır ve pulpal sinirler işlevini kaybeder. Pulpa nekrozu pulpanın histolojik durumunu doğrudan tanımlamaya çalışan tek klinik sınıflandırmadır. Pulpal nekroz semptomatik veya asemptomatik geri dönüşümsüz pulpitisin ardından meydana gelmektedir. Pulpa tamamen nekrotik hale geldikten sonra patolojinin periradiküler dokulara yayılmasının bir sonucu olarak semptomlar gelişmektedir. Bu durum gelişene kadar diş tipik olarak asemptomatiktir. Pulpa nekrozu ile diş, elektrik pulpa testlerine veya soğuk uyarana karşı yanıt vermez. Ancak uzun süre ısı uygulanırsa diş bu uyarıya

tepki verebilmektedir. Bu yanıt muhtemelen pulpa kanalı boşluğunda genişleyen ve periapikal dokulara uzanan sıvı veya gaz kalıntıları ile ilgili olabilir (26).

Çok köklü dişlerde bütün kanallar nekroz olmayabilir. Bu nedenle bazı durumlarda nekroz pulpaya sahip dişler kesin teşhise yönlendiren semptomlar göstermeyebilir. Parsiyel nekrozun olduğu dişlerde bir kök üzerinde pulpal testler yanıt vermeyebilirken, başka bir kök üzerinde pozitif yanıt verebilmektedir. Ayrıca diş semptomatik geri dönüşümsüz pulpitis belirtileri de gösterebilmektedir. Pulpa nekrozuna restorasyonların, çürüklerin veya lüksasyon yaralanmalarının neden olmadığı durumlarda oklüzal yüzeyden pulpaya uzanan vertikal bir kırık da neden olabilmektedir (34).

Pulpa nekrotik hale geldikten sonra kanal içinde mikrobiyal üreme devam etmektedir. Bu enfeksiyon veya bu enfeksiyondan kaynaklanan mikrobiyal yan ürünler periodontal ligament aralığına ulaştığında ilgili diş perküsyonda semptomatik hale gelmektedir veya spontan ağrı göstermektedir. Nekroze pulpaya sahip dişlerde periodontal ligament aralığının genişlemesinden periapikal radyolüsent lezyon görülmesine kadar değişen radyografik değişiklikler meydana gelebilmektedir. İlgili diş, ısıya hatta ağız boşluğunun sıcaklığına bile aşırı duyarlı hale gelebilmektedir ve genellikle soğuk uygulanması ile hasta rahatlama hissi bildirmektedir. Bu nedenle soğuk uygulaması yansıyan ağrı olduğunda veya ağrı lokalize edilmediğinde nekrotik diş ayırt etmede yardımcı olabilir (26).

2.2.4. Önceden Tedavi Görmüş Dişler

Dişin daha önceden endodontik tedavi gördüğünü ve kök kanallarının medikamanlar dışında çeşitli dolgu materyalleri ile doldurulduğunu gösteren klinik tanı kategorisidir (24). Bu durumda diş semptomatik veya asemptomatik olabilmektedir. Ancak diş ağız içerisinde tutmak için ek cerrahi olmayan veya cerrahi endodontik tedaviler gerekmektedir. Bu tür durumların çoğunda, pulpa testine yanıt verecek vital veya nekrotik pulpa dokusu bulunmamaktadır (26).

2.2.5. Önceden Tedavisi Başlatılmış Dişler

Diş daha önce kısmi olarak endodontik tedavi (örn., pulpotomi, pulpektomi) yapıldığını gösteren klinik bir tanı kategorisidir (24). Çoğu durumda, kısmi endodontik tedavi, semptomatik veya asemptomatik geri dönüşümsüz pulpitis

vakaları için acil bir prosedür olarak uygulanmıştır. Kısmi endodontik tedavi olarak vital pulpa tedavisi prosedürleri, travmatik diş yaralanmalarının tedavisi, apeksifikasyon veya apeksogenez tedavisi yapılmış olabilir. Bu vakalarda daha önce endodontik tedaviye başlanmış olduğu için pulpa dokusunun tamamı veya bir kısmı uzaklaştırılmıştır ve bu nedenle doğru bir pulpa teşhisi yapmak mümkün değildir (26).

2.3. Daimi Dişlerde Vital Pulpa Tedavileri

Vital pulpa tedavisi (VPT), anatomik anomaliler, çürük, travma veya restoratif prosedürler nedeniyle etkilenen pulpa dokusunu koruyan ve canlılığının devamlılığını sağlayan kapsamlı bir tedavi seçeneğidir. Vital pulpa tedavisinin temel amacı, pulpanın herhangi bir nedenle yaralanmasının ardından dişi fonksiyonel olarak ağızda tutmak için onarıcı bir sert doku bariyerinin oluşumunu teşvik etmektir (1).

Vital pulpa tedavisi uygun koşullar sağlandığında yüksek bir başarı oranına sahip bir tedavi seçeneğidir. Ekspoze olan pulpanın enflame olmadığı durumlarda kanamanın uygun şekilde kontrol altına alınıp pulpa kompleksine toksik etki göstermeyen bir kuafaj materyali kullanılarak sızdırmaz bir şekilde restorasyon yapıldığında uygun koşulların sağlanmış olduğu bildirilmektedir (35).

Vital pulpa tedavileri,

- İndirekt pulpa kuafajı,
- Direkt pulpa kuafajı (DPK),
- Pulpotomi,
- Parsiyel pulpotomi

uygulamalarını kapsamaktadır.

2.3.1. İndirekt Pulpa Kuafajı

Amerikan Pediatri Akademisi Derneği (AAPD) tarafından indirekt pulpa kuafajı, pulpaya yakın ancak pulpa dejenerasyonu belirtileri bulunmayan derin çürük lezyonu olan bir dişte gerçekleştirilen bir prosedür olarak tanımlanmaktadır. İndirekt pulpa kuafajı, pulpitis belirtisi olmayan sağlıklı pulpaya sahip dişlerde veya geri dönüşümlü pulpitis teşhisi konan daimi dişlerde endikedir (36). Bu prosedürde

etkilenmiş dentin dokusu bırakılacak şekilde çürüğün uzaklaştırılmasından sonra pulpanın iyileşmesini ve sert doku oluşumunu teşvik etmek için dentin bir biyomateryal kapatılır (35, 37).

Klinik olarak, bu durum genellikle geniş bir çürük lezyonunun uzaklaştırılması sırasında ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle indirekt pulpa kuafajı, derin çürük lezyonlarının tedavisi olarak adlandırılmaktadır. Ayrıca daha genel bir tabirle indirekt pulpa kuafajı "pulpaya yakın dentinin tedavisi" olarak da açıklanmaktadır. Çünkü bazı durumlarda diş travmasından sonra çürüksüz dişlerde bile indirekt pulpa kuafajı gerekli olabilmektedir (38). Pulpa dokusunun üzerinde ince bir dentin tabakası kaldığında dentin tübülleri yoluyla pulpanın geri dönüşü olmayan iltihaplanma riski vardır (39). Bu durum pulpaya kadar ulaşan mikroorganizmalardan veya restoratif materyallerden kaynaklanan sitotoksik bileşenlerin ince rezidüel dentin tabakası boyunca yayılmasıyla ortaya çıkabilmektedir. Pulpaya yakın dentin tabakasının mikroorganizmalardan arındırılarak dezenfeksiyonu sağlanmalı ve tersiyer dentin oluşumunu uyarmak kuafaj materyali ile rezidüel dentin tabakası kapatılmalıdır (40).

İndirekt Pulpa Kuafajının Endikasyonları

- Pulpaya çok yaklaşmış ancak pulpanın ekspozite olmadığı derin çürüklerde,
- Dişte mobilite olmadığında,
- Spontan diş ağrısı öyküsü olmadığında,
- Perküsyon duyarlılığı olmadığında,
- Radyografik olarak pulpal patolojinin bulunmadığı durumlarda,
- Radyografik olarak kök rezorpsiyonu veya radiküler hastalık bulunmadığında,

indirekt pulpa kuafajı prosedürü endikedir (41).

İndirekt Pulpa Kuafajının Kontrendikasyonları

- Pulpa ekspozite olmuşsa,
- Radyolojik olarak pulpal patolojinin bulunduğu durumlar,
- Spontan diş ağrısı öyküsü olduğunda,
- Perküsyon duyarlılığı olduğunda,

- Dişte mobilite varsa,
- Radyografik olarak kök rezorpsiyonu veya radiküler hastalık bulunduğunda,

indirekt pulpa kuafajı prosedürü kontrendikedir (41).

2.3.1.1. İndirekt Pulpa Kuafajının Klinik Uygulaması

İndirekt pulpa kuafajının tek aşamalı ve iki aşamalı uygulamasının her ikisinde de çürüğün uzaklaştırılmasına başlamadan önce rubber dam ile izolasyon sağlanmalıdır ve klinik kronun sodyum hipoklorit (NaOCl) (%1 ila %5) veya klorheksidin diglukonat (CHX, %2) ile dezenfekte edilmesi önerilmektedir. Çürüğün uzaklaştırılmasının ardından kavite NaOCl veya CHX ve su spreyi ile temizlenmelidir (42, 43). NaOCl'in kullanılması ile vital dokulara verilen hasarın endişe verici düzeyde olmadığı bildirilmektedir (44). Bununla birlikte kavitede uzaklaştırılmayan etkilenmiş dentin miktarının belirsiz olmasıyla birlikte pulpanın iyileşmesine izin verilmelidir (45, 46). Bu nedenle, indirekt pulpa kuafajı materyalleri potansiyel mikroorganizmaları ortadan kaldırmalı, çürük defekti nedeniyle oluşan asidik dokuları nötralize etmeli, dentini remineralize etmeli ve tersiyer dentin oluşturmak için pulpayı uyarmalıdır. Aköz kalsiyum hidroksit (KH) süspansiyonlarının dezavantajları nedeniyle, kalsiyum silikat içerikli simanların (KSS) kullanımı indirekt pulpa kuafajı için geliştirilmiş bir alternatif olarak görülebilmektedir (47).

İndirekt pulpa kuafajının tek aşamalı uygulanmasında çürük selektif olarak uzaklaştırılmaktadır. İlk olarak pulpanın periferindeki yumuşak çürük sert dentine ulaşınca kadar uzaklaştırılır. Ardından sadece pulpa etrafında yumuşak veya sert dentin pulpanın ekspoz olmasını engellemek için bırakıldıktan sonra pulpa üzeri bir biyomateryal (örn. Biodentine) ile kapatılır (48). Biyomateryaller pulpayı korudukları için ayrıca bir “kaide” materyalinin yerleştirilmesi ihtiyacını ortadan kaldırmaktadır. Bu nedenle “kaide” materyali terminolojisi güncelliğini yitirmiştir ve kullanılmamalıdır. Aynı seansta daimi restorasyon yapılır (49).

İndirekt pulpa kuafajının iki aşamalı uygulanmasında ilk aşamada geçici bir restorasyonun uygun şekilde kaviteye yerleştirilmesini kolaylaştıracak ölçüde yumuşak dentin uzaklaştırılır ve biyomateryal ile dentin üzeri örtülür. Geçici

restorasyon ile kapatılarak tersiyer dentin oluşumu ve kalan çürük dentinin remineralizasyonu için 6 hafta-12 ay beklenir. İkinci aşamada ise geçici dolgu ve biyomateriyal kaldırılır. Daha önce kavitede bırakılan çürük dokusu uzaklaştırılır ve daimi restorasyon tamamlanır. Kuafaj prosedürü boyunca NaOCl veya %2 CHX solüsyonu ile dişin dezenfeksiyonu, rubberdam kullanımı, pulpanın ekspoz olmasi fark etmeksizin, derin çürüklü dişlerin tedavisi boyunca her zaman tavsiye edilmektedir (48, 50, 51).

2.3.2. Direkt Pulpa Kuafajı

Direkt pulpa kuafajı, kuafaj materyalini mekanik veya travmatik sebeplerle vital pulpa ekspozu alanına yerleştirerek reperatif dentin oluşumunu ve vital pulpanın onarımını sağlamak olarak tanımlanmaktadır (24). Sınıf I ve II olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (48):

- *Sınıf I:* Derin çürük lezyonu yoktur. Klinik olarak pulpa ekspozu travma sebebiyle veya iyatrojenik sebeplerle meydana gelmiştir. Bu yüzden pulpa dokusu sağlıklıdır.
- *Sınıf II:* Derin bir çürük lezyonu vardır. Klinik olarak pulpa ekspozu çürük sebebiyle meydana gelmiştir. Bu yüzden pulpa dokusu histolojik olarak enflamedir ve bakteriyel kontaminasyon bölgesi bulunmaktadır. Bu durumlarda büyütme altında aseptik bir ortam sağlanarak KSS materyaller ile DPK yapılmalıdır.

Travma veya çürük sebebiyle pulpa ekspozu meydana geldiğinde enflamasyonun derecesi tedavinin prognozunu belirleyici faktör olmaktadır. AAE'ye göre, "Çürüğün ilerlemesiyle meydana gelen pulpa ekspozunda pulpa değişen veya bilinmeyen derecede enflamedir" (24). Direkt pulpa kuafajındaki en büyük zorluk, çürük dişin uzun süre oral mikroorganizmalara maruziyeti nedeniyle meydana gelen akut iltihaplı ve/veya nekrotik dokunun uygun şekilde tanımlanması ve uzaklaştırılmasıdır (52). Bu nedenle direkt pulpa kuafajı, pulpanın iyileşmesine ve dişin korunmasına yönelik bir tedavi prosedürüdür. Pulpa bu tedavi prosedürünün sonucunda vitalitesini korursa bu durum klinik olarak başarılı kabul edilmektedir. Direkt pulpa kuafajı, kök kanal tedavisinden farklı olarak genellikle kapsamlı restoratif tedavi gerektirmeyen, invaziv olmayan nispeten daha basit ve ucuz bir tedavi tekniğidir (53).

Direkt pulpa kuafajı tedavisi çürüğün ilerlemesi, travma, diş preperasyonu veya çürük dokunun uzaklaştırılması sırasında pulpanın ekspoz olduğu durumlarda uygulanan tedavi prosedürüdür (54). Bu prosedürde de pulpanın iyileşmesini ve sert doku oluşumunu teşvik etmek için pulpa üzeri bir biyomateryal ile kapatılır (35).

Direkt Pulpa Kuafajının Endikasyonları

- Mekanik veya travmaya bağlı olarak pulpanın ekspoz olduğu durumlar,
- Pulpanın vital olduğu durumlar,
- Radyografik bulguların normal olduğu durumlar,
- Dişin restore edilebilir olduğu durumlar (35),
- Ekspoz sonrası 5 ila 10 dakika içerisinde hemostazın sağlandığı dişlerde (55-57),

direkt pulpa kuafajı prosedürü endikedir.

Direkt Pulpa Kuafajının Kontrendikasyonları

- Çürükle ekspoz olan alanın büyük olduğu durumlarda,
- Radyografik olarak pulpal veya periradiküler patolojinin varlığında,
- Pulpa odasında kalsifikasyon olduğu durumlarda,
- Ekspoz olan pulpadan kaynaklı hemorajinin kontrol altına alınamadığı durumlarda,
- Pürülan veya seröz eksudanın olduğu durumlarda (35),

direkt pulpa kuafajı prosedürü kontrendikedir.

2.3.3. Pulpotomi

Pulpotomi, enflame pulpa dokusunun dişin koronal pulpa odasından uzaklaştırılarak sağlıklı pulpa dokusunun bırakıldığı minimal invaziv bir prosedürdür. Bu prosedürde kalan sağlıklı pulpa dokusunun canlılığını koruyan ve onarımı destekleyen bir biyomateryal kullanılmaktadır (58). Pulpotomi prosedürü koronal pulpanın bir kısmının uzaklaştırıldığı parsiyel pulpotomi veya tüm koronal pulpanın uzaklaştırıldığı tam pulpotomi olmak üzere iki farklı şekilde uygulanabilmektedir (59).

2.3.3.1. Parsiyel Pulpotomi

Parsiyel pulpotomi (Cvek amputasyonu), koronal ve radiküler pulpa dokularını korumak amacıyla vital koronal pulpanın küçük bir kısmının uzaklaştırılması olarak tanımlanmaktadır (24). Parsiyel pulpotomi prosedürü esnasında koronal pulpanın küçük veya büyük bir kısmının ne kadar uzaklaştırılacağına çürük veya travma sonucu oluşan pulpa ekspozunun görsel olarak incelenmesiyle karar verilmelidir (60). Tedavi esnasında dental operasyon mikroskopunun (DOM) kullanılması tavsiye edilmektedir. Nekrotik, enflame veya geri dönüşümsüz olarak hasara uğrayan koronal pulpa dokusu ekspoz olan bölgeden yaklaşık 2 ila 3 mm uzaklaştırılmaktadır. Kalan pulpa dokusunun vital kalması sağlanmaktadır (61). Parsiyel pulpotomi serum fizyolojik solüsyonu veya su ile sürekli soğutma altında yüksek hızlı bir el aleti veya küçük yuvarlak elmas frez ile gerçekleştirilmektedir (58, 62).

Pulpa dokusunun bir kısmının uzaklaştırılmasının ardından NaOCl ile direkt olarak hemoraji 5 ila 10 dakika içinde kontrol altına alınamazsa koronal pulpanın pulpa tabanına kadar tamamen uzaklaştırılması gerekmektedir (57). NaOCl, tedaviye parsiyel pulpotomi, tam pulpotomi veya pulpektomi ile devam edilip edilmeyeceğini belirlemeye yardımcı olmak için ve koronal pulpadaki geri dönüşümsüz veya geri dönüşümlü pulpitis ayırt etmek için klinik olduğu kadar teşhiste de önemli bir materyaldir. Bu karar, mikroorganizmalar tarafından kontamine olmuş dokunun uzaklaştırılmasından sonra semptomların kaybolduğu ve enflame dokunun stabilize edebildiği kök gelişimini tamamlamamış daimi dişlerde önemli olabilmektedir (63, 64).

Hemoraji sağlandıktan sonra direkt pulpa kuafajındaki onarım mekanizmalarının gerçekleşmesi beklenmektedir (65, 66). Kritik süre olan 5-10 dk içerisinde hemostazın sağlanamamış olması pulpanın geri dönüşümsüz olarak enflame olduğunu göstermektedir ve bu durumda pulpa dokusunun vitalitesini korumak için tam pulpotomi yani tüm koronal pulpanın çıkarılması düşünülebilir (67). Açığa çıkan pulpa yüzeyi KSS veya KH içerikli bir materyal ile örtülür. Daha sonra KH içerikli materyal siman, akışkan kompozit, kompomer ile örtülür. KSS içerikli bir materyal kullanıldığında bu materyal üzeri rezin modifiye cam iyonmer siman (RMCİS) ile örtülür (35). Kuafaj materyali, parsiyel pulpotomide direkt

pulpa kuafajına göre daha büyük miktarlarda kullanıldığından bizmut oksit içeren KSS kullanıldığında dişlerde renklenme olasılığının daha yüksek olduğu düşünülmektedir (67). Parsiyel pulpotomi ve DPK sadece tedaviden sonra kalan vital pulpa dokusu miktarında farklılık gösteren benzer prosedürlerdir. Dens evaginatus ve invaginatus gibi anatomik anomalileri olan parsiyel pulpotomi prosedürü tercih edilen seçenektir (68).

2.3.3.2. Tam Pulpotomi

Tam pulpotomi veya tam pulpa amputasyonu, AAE tarafından "radiküler pulpanın canlılığını korumak amacıyla vital pulpanın koronal kısmının uzaklaştırılması" olarak tanımlanan ve parsiyel pulpotomide olduğu gibi semptomların giderilmesini sağlayan daha invaziv bir prosedürdür (24). Koronal pulpanın tamamı uzaklaştırılır ve vital pulpa dokusu kök kanal ağzının girişinde kapatılır. Hemostazın sağlanmasından sonra direkt pulpa tedavisine benzer şekilde prosedür tamamlanmalıdır (67).

Dişin durumunun değerlendirilmesi, tedavinin seçimi ve uzaklaştırılması gereken dokunun miktarı hekimin deneyimine bağlıdır ve tedavi prosedürü büyütme kullanılarak gerçekleştirilmelidir. Genellikle nekrotik koronal doku tamamen uzaklaştırıldıktan sonra molar ve premolar dişlerde enflame pulpanın bir kısmı veya tamamı pulpa tabanına veya servikal alana kadar ampute edilebilir (69, 70). AAPD'ye göre tam pulpotomi prosedürü geniş çürüğü olan ancak radiküler patoloji bulunmayan dişlerde, çürüğün uzaklaştırılması esnasında, çürük veya mekanik bir sebeple pulpa ekspozu olduğunda uygulanabilir (36). Bununla birlikte, pulpotomi prosedürleri için pulpa ekspozundan önce apikal patolojinin olmamasını gerektiren klavuz güncel değildir. Güncel çalışmalardan elde edilen sonuçlara göre geri dönüşümsüz pulpitis teşhisi olan daimi dişlerde KSS'ler kullanılarak yapılan pulpotomi tedavilerinden sonra radiküler lezyonların iyileştiği gösterilmiştir (71-73).

Süt ve gelişimini tamamlamamış daimi dişlerde kısa vadede başarı sağlandığından geleneksel olarak tam pulpotomi önerilmiştir. Bununla birlikte, gelişimini tamamlamış daimi dişlerin tedavisi, MÖ 200 civarında Roma zamanlarına kadar izlenebilmektedir (74). KSS'lerin kullanımının yaygınlaşmasından sonra özellikle gelişimini tamamlamış daimi dişlerde

geleneksel ortograd kök kanal tedavisine alternatif bir seçenek olarak pulpotomiye yeniden ilgi başlamıştır. Devam eden güncel klinik araştırmalar, bu dişlerde pulpotomi prosedürleri için KSS'lerin kullanımını desteklemektedir. Ayrıca bu dişlerde ağrının azaltılmasında ve ağız içerisinde dişlerin normal fonksiyonunun sağlanmasında kabul edilebilir sonuçlar elde edildiği çalışmalarda gösterilmiştir (72, 75).

2.4. Pulpa Kuafajında Kullanılan Materyaller

Pulpa kuafajının başarılı olabilmesi için, pulpayı uyaran etkenlerin uzaklaştırılması, enfeksiyon kontrolünün sağlanması ve kuafaj materyallerinin biyouyumlu olması önemli ön koşullardandır (43, 76).

Literatür incelendiğinde geçmişteki çalışmalarda sıçan pulpasının ortamdaki sadece mikroorganizmalar uzaklaştırıldığı zaman bile medikaman veya restoratif materyaller kullanılmadan yapılan tedavilerde mineralize doku oluşturarak rejenerasyon sağlayabildiği gösterilmiştir (77, 78). Pulpa dokusunun iyileşmesinde mikroorganizmaların varlığı veya yokluğu belirleyici faktördür (79). Pulpa kuafajının ardından başlayan kollajen sentezi ve salgılanması gibi doku reaksiyonları genellikle bağ dokusu yaralanmalarına benzemektedir (80, 81). Travma esnasında veya derin çürük lezyonunun uzaklaştırılması sırasında geçirgen yapıya sahip dentin tübülleri ve pulpa dokusu açığa çıkabilmektedir. Pulpa odasına yaklaştıkça dentin tübülleri milimetrekarede daha sık bulunmaktadır ve ayrıca dentin tübüllerinin çapı artmaktadır (82).

Mikroorganizmalar, mikrobiyal toksinler, lipopolisakkaritler ve birçok restoratif materyal, açığa çıkan pulpa dokusuna dentin tübülleri aracılığıyla toksik etki yaratabilmektedir. Bu sebeple hem pulpa hem de pulpayı çevreleyen dentin kuafaj materyali ile kaplanmalıdır. Ayrıca kuafaj materyalleri, mikroorganizmaların kök kanal sistemine girişini önlemek için vital pulpa ile restorasyon arasında yapay bir bariyer oluşturmalıdır ve pulpada için toksik etkiye neden olmadan antimikrobiyal özelliklere sahip olmalıdır (83). Dentinin dezenfeksiyonu ve sızdırmazlığının yanı sıra, kuafaj materyalininde bulunması gereken bir diğer özellik de pulpa hücresi indüksiyonu ile sert doku rejenerasyonunu sağlaması ve böylece pulpa canlılığının korunmasıdır (80, 84, 85). Mineralize doku rejenerasyonu, çeşitli kuafaj materyallerinin altındaki sağlıklı

pulpa dokusunda meydana gelebilmektedir (86). Pulpa açığa çıktığında kullanılan kuafaj materyallerinin pulpa hücrelerinin doğası gereği olan sert doku oluşturma kapasitesini desteklemesi gerekmektedir (80).

2.4.1. Kalsiyum Hidroksit

KH diş hekimliğinde 1838 yılında ilk kez Nygren tarafından “fistula dentalis” tedavisi için kullanılmıştır. Diş hekimliğinde kullanımı Hermann tarafından 1920’li yıllarda tanıtılarak yaygınlaşmıştır. O yıllardan beri KH’nin birçok klinik durumda iyileşmeyi desteklediği belirtilmiştir. Codman ise 1851 yılında pulpayı KH kullanarak korumayı amaçlayan ilk kişidir (87).

KH kullanılarak başarılı pulpa iyileşmesi ile ilgili ilk raporlar, literatürde 1934 ve 1941 yılları arasında ortaya çıkmıştır. O zamandan beri ve esas olarak İkinci Dünya Savaşı’ndan sonra KH kullanımına yönelik klinik endikasyonlar genişletilmiştir. KH sert doku oluşumunu, vital pulpa ve periapikal dokuların iyileşmesini desteklemektedir (88). KH, birçok tedavi prosedüründe yaygınlıkla kullanılmaktadır:

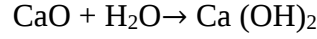
- Vital pulpa tedavileri,
- Apeksifikasyon ve apeksogenezis tedavileri,
- Perforasyon tamiri,
- İnternal ve eksternal rezorpsiyon tedavisi,
- Kanal içi medikamant olarak,
- Kök kırıklarının tedavisi,
- Replantasyon tedavileri.

2.4.1.1. Kalsiyum Hidroksitin Kimyasal Yapısı ve Etki Mekanizması

Kalsiyum karbonat (CaCO_3) çözeltisinin kristalleşmesiyle kireçtaşı oluşur (89). Kireç taşının 900-1200 °C’de yanmasıyla kalsiyum oksit açığa çıkar.



Kalsiyum oksit (CaO) “sönmemiş kireç” olarak adlandırılır. Kalsiyum oksit su ile reaksiyona girdiğinde beyaz ve kokusuz bir toz olan kalsiyum hidroksit açığa çıkar.



KH, suda düşük çözünürlüğe sahiptir ve sıcaklık arttıkça bu özelliği azalmaktadır. Suda düşük çözünürlüğe sahip olması klinik olarak avantaj sağlamaktadır. Bu özelliği sayesinde KH vital dokulara direkt temas halinde doku sıvılarında çözünmeden uzun süre etkinliğini gösterebilmektedir KH'nin pH değeri yaklaşık 12,5'dur ve kuvvetli bazik bir materyaldir (90).

KH etkilerini Ca^{2+} ve OH^- iyonlarına ayrıldığı zaman göstermeye başlar. Ca^{2+} ve OH^- iyonları sert doku birikimini indüklenmesini ve antibakteriyel etkinin oluşturulmasını sağlar (91). KH tersiyer dentin köprüsü oluşturmak için ekspozite olan pulpa üzerine yerleştirildiğinde mekanizması tam olarak açıklanamayan bir süreçle pulpa dokusu üzerinde yaklaşık 2 mm derinliğine kadar ulaşabilen koagülasyon nekrozuna neden olur. Bu nekroz tabakasının altında hafif enflamasyon görülmektedir (92). Bu süreç sonucunda oluşan koagülasyon nekrozu altındaki farklılaşmamış mezenkimal hücreleri odontoblast hücrelerine dönüşür ve ortalama 21 günde kalsifiye dentin köprüsü oluşmaya başlar. Kalsifiye dentin köprüsü oluşumu 12 ay boyunca devam eder. Böylece pulpa dokusunun vital kalması sağlanır. Bu süreçte de genel olarak enflamasyon görülmemektedir (93, 94). Ayrıca KH dokulara temasından sonra demineralizasyonu destekleyen büyüme faktörlerinin salınımını da artırmaktadır. KH'nin dokuyla teması sonrası iyonlarına ayrışmasıyla açığa çıkan hidroksil iyonları, ortamın pH'ını alkaline hale getirmektedir. Oluşan alkaline ortam sayesinde osteoklast hücrelerinin ürettiği laktik asit ile düşen pH tamponlanmaktadır. Böylece sert doku yapımında önemli rol oynayan alkaline fosfataz enzimini aktive edilmektedir. Alkaline fosfataz enzimi fosforik esterleri parçalar ve serbest flor iyonlarının açığa çıkmasını sağlamaktadır. Açığa çıkan fosfor iyonları da kan dolaşımıyla ortama gelen kalsiyum iyonlarıyla birleşerek kalsiyum fosfat çökeltisini oluşturmaktadır. Kalsiyum fosfat, hidroksiapatit kristallerinin yapıtaşdır. Kalsiyum iyonu biriktikçe dokunun kapiller geçirgenliği azalmakta ve kalsiyum konsantrasyonu yükselmektedir. Böylece kalsiyum bağımlı pirofosfat artmakta ve doku yıkımı engellenerek minerilizasyon başlamaktadır (94).

Aköz Kalsiyum Hidroksit Süspansiyonları

KH, uzun süredir evrensel olarak vital pulpa tedavisinde kullanılan standart bir materyal kabul edilmektedir. Materyal birçok avantajlı özellik göstermesine rağmen vital pulpa tedavisindeki uzun vadeli çalışmalardaki sonuçları tutarsız olmuştur (95, 96). KH'nin fibroblastları ve enzim sistemlerini uyaran yüksek alkali pH'a sahip olması gerekmektedir. Asitlerin düşük pH'ını nötralize eder, antibakteriyel özellikler göstererek pulpa dokusunun savunma mekanizmalarını ve onarımını desteklemektedir. KH'nin olumsuz yönleri arasında dentine zayıf marjinal adaptasyon, zamanla bozunma ve çözünme bulunmaktadır. Ayrıca süt dişlerinde rezorbsiyona sebep olmaktadır. Çalışmalarda KH'nin histolojik olarak hücre kültürlerinde sitotoksositeye neden olduğu ve pulpa hücrelerinin apoptozunu indüklediği gösterilmiştir (86, 97).

Hem KH hem de KSS'lerle ilişkili pulpal defektler üzerinde oluşturulan sert doku bariyerlerinde tünel defektlerinin olduğu gösterilmiştir (86, 98). Bununla birlikte, KH ve KSS arasındaki birincil fark, KH'in zamanla çözünmesi ve boyutsal olarak stabil olmamasıdır. Mineralize doku oluşumundan sonra KH'nin zamanla çözünmesi mikrosızıntıya sebep olmaktadır. Tünel defektleri yoluyla mikroorganizmalar yavaş bir şekilde kök kanal sistemine ulaşmaktadır. Bu durum ilerleyen dönemlerde pulpa dejenerasyonunu indükleyebilir ve potansiyel distrofik kalsifikasyona veya pulpa nekrozuna yol açabilmektedir. Kök kanal sisteminde oluşabilecek distrofik kalsifikasyonlar ilerleyen dönemlerde olası cerrahi olmayan kök kanal tedavisi işlemini zorlaştırabilmektedir (99).

Sertleşen Kalsiyum Hidroksit Simanları

Aköz KH süspansiyonlarının aksine, kalsiyum salisilat ester simanları ve ayrıca kaide veya putty kıvamında olan diğer KH materyalleri, daha düşük hidroksil iyonları salınımı nedeniyle pulpa kuafajında kullanımı önerilmemektedir. Bu materyallerde pH ve antimikrobiyal etki önemli ölçüde daha düşüktür (100). Ayrıca sertleşen kalsiyum salisilat ester simanlarında (örn. Dycal; Life, KerrHawe, Bioggio, İsviçre) uzun vadede çözünme görülmektedir (101). Bu yüzden daimi restorasyonlar altında kaide materyali olarak destek sağlamamaktadırlar (102). KH salisilat ester simanları kullanıldığında daha yavaş mineralize doku oluşmaktadır

ve oluşan mineralize doku porözlü yapıda olmaktadır. Sert doku rejenerasyonu bu nedenle daha zayıf olmaktadır. Ek olarak, enflamasyonun görülmesi KH süspansiyonlarından daha yaygın olmaktadır (80). KH simanlarının içeriğindeki sertleşmeyi sağlayan materyallerin pulpa üzerinde toksik etkisi olabilmektedir (80, 102). Direkt pulpa kuafajı veya pulpotomi işlemlerinde kalsiyum salisilat esterlerine bağlı sertleşen KH simanları önerilmemektedir (103).

Işıkla Sertleşen Kaideler ve Simanlar

KH preparatlarının dezavantajlarını telafi etmek için, ışıkla sertleşen kaideler ve KH katkılı simanlar geliştirilmiştir (örn., Ultrablend Plus, Ultradent, South Jordan; Calcimol LC, VOCO, Cuxhaven, Almanya). Bu materyaller, kompozit reçine içermesine rağmen yeterli mekanik dayanıma sahip değildir ve spesifik KH etkilerini minimum düzeyde göstermektedir. Ayrıca ışıkla sertleşen KH materyallerinin pH'ı diğer KH'lere göre daha düşüktür (104). Bununla birlikte, diğer çalışmalarla henüz kanıtlanmasa da bu materyallerin de antibakteriyel etki gösterdiği in vitro olarak gösterilmiştir (105, 106). Kompozit monomeri içerdiği için ışıkla sertleşen KH materyallerinin sitotoksitesi çalışmalarda gösterilmiştir (106-108). Bu nedenle kompozit monomeri içeren KH materyalleri (örn. Calmicol LC) direkt kuafajda kullanılmamalıdır (103).

Işıkla sertleşen KH materyallerinden bir diğeri ise TheraCal LC'dir (Bisco, SKHaumburg, IL). Üreticiye firmaya göre TheraCal LC'nin endikasyonları MTA ve diğer KSS'lere benzemektedir. TheraCal LC, diğer toz-likit formunda olan KSS'lerden farklı olarak %45 Portland çimentosu CEM III ve %45 kompozit reçine içermektedir ve bu nedenle ışıkla polimerize edilebilmektedir. Işıkla polimerizasyonun sağlanması klinik kullanımını kolaylaştırmaktadır (109, 110). Bununla birlikte, TheraCal LC'deki tüm monomerlerin in vitro olarak sitotoksik olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (111-113). TheraCal LC'nin pulpaya direkt teması fibroblast hücrelerinin turn over hızının 1 gün sonra %31,5 ve 1 hafta sonra ise %45,9 oranında azaldığı gösterilmiştir (108). TheraCal LC ile direkt kuafaj yapıldıktan 72 saat sonra hücrelerin hayatta kalma yüzdesinde belirgin bir düşüş olmuştur (107). Pulpa kuafajı sonrası sert doku oluşumunun sağlanması için hücre turn over hızında artış olması gerekmektedir. TheraCal LC'nin aksine, diğer KSS ve KH'nin pulpa hücre proliferasyonunu indüklediği gösterilmiştir (114, 115).

KH kullanan diğerk ışııkla sertleşen materyallere benzer şekilde TheraCal LC, insan dental pulpa kök hücreleriyle doğrudan temas ettiğinde hücrelerde hasar meydana gelmektedir (106, 108, 116). TheraCal LC sertleşme reaksiyonunu tamamladıktan sonra kompozit reçine hidrasyonunun sağlanması için yeterli nem sağlayamaz ve yüksek oranda hidrojenlenmemiş partiküller içeren heterojen bir yapı göstermektedir. TheraCal LC'nin hidrasyonu, materyal içinde sınırlı nem difüzyonu nedeniyle tamamlanamamaktadır. Böylece KH bileşkesi oluşmaz ve sadece az miktarda kalsiyum iyonu salınır (117). KH veya MTA içerkli ışııkla sertleşen materyaller sitotoksiktir (106, 107). Direkt veya indirekt pulpa kuafajı prosedürlerinde ışııkla sertleşen KH veya KSS içerkli materyallerin kullanımı günümüzde tavsiye edilmemektedir (103).

2.4.2. Kompozit Rezinler, Dentin Adezivleri ve Rezin Modifiye Cam İyonomer Simanlar

Adeziv sistemler 1980'lerin başında, pulpanın mekanik olarak ekspoz olduğunda direkt pulpa kuafajı için kullanılabilecek alternatif materyaller olarak tanıtılmıştır (118-120). Uluslararası Standardizasyon Örgütü tarafından belirlenen standartlara uygun olarak yapılan ön araştırmalarda insan olmayan primatlarda dentin adezivleri, hidrofilik kompozit rezinler ve rezin modifiye cam iyonomer simanlar kullanılarak yapılan pulpa kuafajında başarılı sonuçlar elde edilmiştir (121-123). Bununla birlikte insanlarda yapılan çalışmalara göre bu materyaller biyouyumluluk göstermemiştir ve dentin köprüsü oluşmamıştır (124-127). Direkt veya indirekt kuafaj prosedürlerinde kompozit rezin bazlı materyaller pulpaya yakın yerleştirildiği zaman pulpada histolojik olarak reaksiyonlar gerçekleşmiştir (128, 129). Histolojik olarak pulpa hücresi sitotoksitesi, subklinik adeziv başarısızlıklar ve enflamatuvar hücre sızıntılarını görülmüştür (124, 130).

Dentin adezivlerinin 0.5 mm'den daha az dentin tabakasına uygulanması, kan damarlarında genişlemeye ve pulpa dokusunda kronik enflamasyona neden olmaktadır (126). Polimerizasyonu tamamlanmamış dentin adezivleri, makrofajlar ve farklılaşmamış pulpa hücreleri gibi çeşitli pulpa hücrelerinde apoptoza neden olmaktadır (131). Dentin adezivlerinde bulunan monomerlere ilaveten kompozitlerden de aynı sitotoksik bileşenler salınabilmektedir. Bu bileşenler dentin tübülleri aracılığıyla pulpada hasara neden olmaktadır (132). Ayrıca, pulpanın

ekspoze olmadığı derin kavitelerde kalan dentin dentin kalınlığı ince olduğunda tübüler sıvı polimerizasyonun tamamlanmasını engelleyebilmektedir. Ek olarak, kompozit tabakanın kalın olması da ışığın tüm tabakaya ulaşmasını engeller ve polimerizasyon tam olarak sağlanamaz (133). Polimerizasyonun tam olarak sağlanamaması artık monomerlerin pulpaya ulaşmasına neden olmaktadır. Yapılan klinik çalışmalarda, derin kavitelerde dentin adezivlerinin kullanımının pulpa nekrozu ile sonuçlandığı gösterilmiştir (134).

Polimerize olan ve polimerizasyonu tamamlanmamış dentin adezivleri, yapılan insan ve hayvan çalışmalarında düşük düzeyde sitotoksik etkiye sebep olan bileşenlerin açığa çıkmasına neden olmaktadır (114, 124, 135). Ayrıca restoratif materyallerden elde edilen monomerler, mikroorganizmalara karşı pulpanın bağışıklık sistemini zayıflatmaktadır (136, 137). Pulpanın dentin adezivleri veya kompozit rezinlerle direkt temasının sitotoksikite veya immün yanıtta spesifik değişiklikler nedeniyle pulpanın savunmasını azalttığı düşünülmektedir (113, 138). Dentin adezivleri ve kompozit materyalleri direkt ve indirekt pulpa kuafajı prosedürleri için biyouyumlu olmadıklarından bu prosedürlerde kullanılmamalıdır (47, 135). Bununla birlikte, direkt kuafaj materyalleri olarak MTA ve diğer KSS'lerin üzerine hidrofilik materyaller, RMCİS ve ışıkla sertleşen kompozitler yerleştirildiğinde mükemmel sızdırmazlık sağlanmaktadır (139, 140).

2.4.3. Mineral Trioksit Agregat

MTA, 1990'ların ortalarında Torabinejad ve ark.'ları (141) tarafından pulpa kuafajı materyali olarak tanılmıştır. Vital pulpa tedavisiyle ilgili yapılan çoğu araştırma ve klinik çalışma ilk olarak ticarileşmiş hali olan ProRoot MTA'ya (Tulsa/Dentsply, Tulsa, OK) dayanmaktadır. MTA kalsiyum oksit, demir oksit, silikon oksit, sodyum ve potasyum oksitler, magnezyum oksit ve alüminyum oksit dahil olmak üzere oksit bileşikleri içeren bir hidrolik kalsiyum silikat tozundan oluşmaktadır (142). Materyal, sert doku oluşturan hücrelerin aktivasyonunu sağlayarak dentinogenezi uyarır ve matris oluşumu ile mineralizasyona katkıda bulunan fizikokimyasal özellikler sergilemektedir (143). Dentin-pulpa kompleksinin yara iyileşmesini sağlayan sitokinler ve büyüme faktörleri hücre dışı matriste depolanır. MTA, dentinin çevresinde bulunan büyüme faktörlerini ve sitokinleri sekestre ederek sert doku oluşumunu uyarmaktadır (144-146).

Karıştırılan MTA'nın hidrasyonu sırasında açığa çıkan başlıca yan ürünler KH ve kalsiyum silikat hidrattır. Açığa çıkan yan ürünler pH'ın alkali olmasını sağlamaktadır (147, 148). Hidroskobik silikat simanların sertleşmesi doku sıvıları veya kan varlığından etkilenmemektedir (149). Bu nedenle, hem hava hem de su ile temas halinde sertleşme reaksiyonları etkilenmediği için “hidrolik” simanlar olarak da adlandırılmaktadırlar (83). Sertleşme süreci sırasında, kalsiyum iyonlarının kademeli olarak salınması VEGF, makrofaj koloni uyarıcı faktör, TGF- β ve interlökinler IL- β ve IL-1 α gibi sinyal moleküllerini teşvik ederek onarıcı sert doku bariyeri oluşumunu teşvik etmektedir (150, 151).

MTA, KH içerikli materyallere kıyasla dentinde üstün marjinal adaptasyon göstermektedir ve dentine adezyonu daha başarılıdır. MTA'nın yapısındaki mineral bileşenler dentin tübüllerine ulaşarak dentine adezyonu cam iyonomer simanlara benzer şekilde sağlamaktadır (152, 153). MTA ayrıca dentin yüzeyinde mineral çekirdeklenmesi sırasında, X ışını kırınımı, enerji dağılımlı X-ışını analizi ve taramalı elektron mikroskobu (SEM) ile incelendiğinde bileşimde hidroksiapatite benzer görünen adeziv bir ara yüzey tabakası oluşturmaktadır (143, 154, 155). KH'ye benzer şekilde MTA da kalsiyum iyonu salınmasını ve alkali bir ortam oluşmasını sağladığı için doku nekrozuna sebep olan bir enflamatuvar kaskadı indüklemektedir (156, 157).

MTA, progenitör hücrelerin yani fibroblastların santral pulpadan yara bölgesine göçünü aktive etmektedir ve pulpa hücre apoptozunu indüklemeyen progenitör hücrelerin çoğalmasını ve odontoblast benzeri hücrelere farklılaşmasını desteklemektedir (143). MTA ayrıca in vitro olarak mRNA üretimini uyarmaktadır ve mineralize matris genlerinin protein ekspresyonunu ve matris oluşumundan sonra mineralizasyon için önemli olan hücresel sitokinleri artırmaktadır (143).

Gri MTA'nın, kültür ortamında insan diş pulpası stromal hücrelerinin hücre proliferasyonunu ve hayatta kalmasını arttırdığı gösterilmiştir (151). MTA'nın biyoyoumluluğu transkripsiyon faktörlerinin, anjiyojenik faktörlerin ve dentin sialoprotein, osteokalsin ve alkalın fosfataz gibi proteinlerin ekspresyonunu düzenlemektedir (158). Odontoblast sinyal proteinleri, progenitör hücrelerin onarım ve sert doku birikiminden sorumlu hücrelere farklılaşmasında esastır (151, 158). MTA ile yapılan pulpa kuafajında sonra, onarıcı sert doku oluşurken pulpa

ekspoza bölgesindeki mineralize sert doku matrisinde hem sialoprotein hem de osteopontin gözlenmiştir (159).

Dental pulpa hücreleri TGF- β , hem oksijenaz-1 enzimi ve BMP-2, BMP-4 ve BMP-7 gibi sinyal moleküllerinin varlığında odontoblastik hücelere farklılaşmaktadır (160). MTA çoğunlukla BMP-2 ve TGF- β 1'in fibroblast sekresyonunun artırarak mineralizasyonu ve sert doku rejenerasyonunu uyarmaktadır (160-163). MTA zamanla proinflamatuvar sitokinlerin sekresyonunu artırarak yara rejenerasyonunu destekleyen ortamın oluşmasını indüklemektedir (164). İmmünohistokimyasal analizler miyeloperoksidaz, indüklenebilir nitrik oksit sentaz, VEGF, nükleer faktör-kappa B, aktive edici protein-1 ve siklooksijenaz-2 dahil sitokinlerin MTA varlığında artmış ekspresyon sergilediğini göstermektedir. Sitokin upregülasyonu, MTA-dentin arayüzünde kollajen fibriller üzerinde apatit benzeri kristaller üreterek biyomineralizasyonu indüklemekten sorumludur. MTA, reaktif oksijen ürünlerinin oluşmasına neden olmamaktadır. Bu sayede hücre sağkalımını olumlu yönde etkilemektedir. MTA'nın ayrıca IL-1 β , IL-6 ve IL-8'in salgılanmasını arttırdığı gösterilmiştir (165, 166). Bununla birlikte MTA alüminyum iyonlarının salınımına neden olduğunda dental pulpa hücreleri üzerinde bir inhibitör etki yarattığı gösterilmiştir (138). Genel olarak, elde edilen sonuçlara göre MTA'nın biyouyumlu, sitotoksik olmayan, antibakteriyel bir ortam ve kalsifiye köprü oluşumu için uygun yüzey morfolojisini desteklediğini göstermektedir. MTA, ekpoze olan sağlıklı pulpa ve kısmen enflame pulpalarda sert doku onarımı ve rejenerasyonu için gerekli olan dentin matris bileşenlerinin salınımını uyarmaktadır (162, 167, 168).

MTA'nın önemli bir dezavantajı dişlerde renklenmeye sebep olmasıdır. Özellikle travma vakalarında uygulandığında anterior dişlerde renklenmeye yol açabilmektedir (169). Renklenme MTA'nın yapısında bulunan bizmut oksit veya demir gibi ağır metallere kaynaklanmaktadır (170, 171). Esas olarak renklenme bu ağır metallerin NaOCl ile temasından veya kanamanın durdurulmasından sonra oksidasyonundan ortaya çıkmaktadır (172-174). Diğer KSS'ler daha az ağır metal içerdiği için dişlerde renklenmeye sebep olmaları daha düşük ihtimaldir. Radyoopasiteyi sağlayan zirkonyum oksit veya tantal oksit içeren KSS'ler özellikle renk açısından daha stabil materyallerdir (169).

2.4.4. Kalsiyum Silikat içerikli Simanlar

MTA'nın piyasaya sürülmesinden bu yana çeşitli yeni KSS'ler geliştirilmiştir (175-177). Yapılan araştırmalar, KSS'lerin MTA ile karşılaştırılabilir fizikokimyasal ve biyoindüktif özelliklere sahip olduğunu göstermiştir. Elde edilen sonuçlar vital pulpa tedavisi prosedürlerinde bu materyallerin kullanılabileceğini göstermektedir (178-180). Trikalsiyum içerikli materyallere BioAggregate (Innovative Bioceramix, Vancouver, BC, Kanada), Biodentine (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Fransa), MTA-Angelus (Angelus, Londrina PR, Brezilya), MTA Bio ve MTA Branco (Angelus) örnek olarak verilebilir (181, 182). Diğer formülasyonlar arasında EndocemMTA (MaruKHi, Wonju-si, Gangwon-do, Güney Kore) ve EndoSequence BC kök onarım materyali (Brasseler USA, Savannah, GA) bulunmaktadır.

MTA'nın ve yeni KSS'lerin ana bileşenleri, portland çimentosunun ana bileşenleri olan trikalsiyum silikat ve dikalsiyum silikattır. Hidrolik trikalsiyum silikatlar, hidrasyon sırasında yeterli sertliğe ulaştıktan sonra transkripsiyon faktörlerinin salınımını artırarak sert doku bariyeri oluşmasını desteklemektedir. Bu materyaller ayrıca kalsiyum ve fosfat içeren sıvılarla temas ettiğinde siman yüzeyinde hidroksiapatit kristal oluşumunu teşvik etmektedir (110, 183). Ayrıca, hidrasyon sırasında KSS'lerden KH'nin salınmasının hücrelerin rejenerasyonu üzerinde olumlu bir etkisi vardır. Osteoblastlar, sementoblastlar, periodontal ligament hücreleri ve pulpa hücreleri bu materyalleri “yabancı olmayan” materyaller olarak kabul ettiği için direkt olarak KSS yüzeyinde birikmektedir. Bu durum KSS'lerin yüksek biyouyumlu materyaller olduğunu göstermektedir (184).

KH'ye ek olarak, KSS'ler sertleşme reaksiyonları esnasında silikon açığa çıkarmaktadır. Silikonun sert doku oluşumu reaksiyonuna etkisi belirsiz olmakla birlikte mineralizasyonun erken aşamalarında rol oynadığına inanılmaktadır (185). Silikonun MTA gibi biyoaktif maddelerden salındığında yeni sert doku birikimini arttırdığı da bilinmektedir (186). Yapılan in vitro çalışmalarda silikonun demineralize olan dentini remineralize edebildiği ve aynı zamanda bu durumun KSS'lerde de olduğu gösterilmiştir (186-188). Bu durumda KSS'de silikon salınımının mineralize doku oluşumunun indüklenmesine katkıda bulunduğu sonucuna varılmaktadır (183).

BioAggregate osteokalsin, kollajen tip 1 ve osteopontin gen ekspresyonunu artırarak osteoblast hücrelerinde mineralizasyonu indükleyebilen biyoindüktif bir trikalsiyum içerikli materyaldir (189). Materyalin hidrasyonu ile birlikte yüksek konsantrasyonlarda silika ve kalsiyum fosfat içeren kalsiyum silikat hidrat ve KH oluşmaktadır (190). BioAggregate'ın bu özelliği sayesinde sert doku oluşumunu teşvik etmek için vital pulpa tedavisinde kullanılabilir. BioAggregate hem insan periodontal ligamentinde hem de gingival fibroblastlarda hücre farklılaşmasını indüklediği için MTA'ya kıyasla dikkate değer bir biyouyumluluk göstermektedir (56, 191). Yapılan bir in vitro çalışmada insan dişinin dentinini toz haline getirilip MTA ve BioAggregate ile karıştırıldığında *Enterococcus faecalis*'e karşı etkili antimikrobiyal özellikler gösterdiği bulunmuştur (192). Ayrıca MTA'ya kıyasla BioAggregate asidik ortamda çözülmeye karşı daha dirençlidir ve restorasyon materyali olarak kullanıldığında daha yüksek kırılma direncine sahiptir (126, 193).

Biodentine, aynı zamanda biyoaktif özellikler gösteren trikalsiyum silikat bazlı bir simandır (194). MTA, işlenmiş Portland çimentosu ile karşılaştırılabilirken, Biodentine esasen yaklaşık olarak %80 oranında saf trikalsiyum silikattan ve %15 oranında kalsiyum karbonattan oluşmaktadır (83, 195). Biodentine'e yaklaşık %5 oranında radyoopasiteyi sağlamak için zirkonyum oksit eklenmiştir. Diğer KSS'ler ve MTA'nın aksine Biodentine, radyoopasiteyi sağlayan maddeler dışında dikalsiyum silikat veya metal oksitler içermemektedir (196, 197). Biodentine likiti modifiye polikarboksilat karışımı ile aköz bir çözelti içinde kalsiyum klorürden oluşmaktadır. Tozu ise bir kapsül içindeki sıvı ile bir tritüratör ile karıştırılmaktadır. Biodentine karıştırılmaya başladıktan minimum 15 dakika sonra sertleşme reaksiyonu başlar ve bu reaksiyonun tamamlanması 85 dakika sürmektedir (198).

Ames mutajenite testi ile değerlendirildiğinde Biodentine'in genotoksik veya sitotoksik etkilere neden olmadığı bulunmuştur. Biodentine restoratif materyallerin altında dentini taklit edecek şekilde biyouyumlu bir materyal olarak kabul edilmektedir (176). Sertleşme reaksiyonu sırasında Biodentine kalsiyum iyonları salarak çevre dokularda alkali pH'a yol açan KH oluşturmaktadır ve mikroorganizmaların büyümesini engellemektedir (117, 199). Ayrıca Biodentine ex vivo olarak pulpa hücrelerine uygulandığında TGF- β 1 salınmaktadır (200, 201).

Biodentine'in in vitro olarak yapılan çalışmalarda insan dental pulpa hücrelerinin proliferasyonunu, migrasyonunu ve farklılaşmasını indüklediği ve ayrıca osteoblastlarda ve periodontal ligament hücrelerinde hücre proliferasyonunu indüklediği gösterilmiştir (176, 202, 203).

Biodentine kullanılarak yapılan DPK sonrası sert doku oluşumu bu indüklenme mekanizmalarıyla açıklanabilmektedir (194). Biodentine, bir kuafaj materyali olarak kullanıldığında biyomineralizasyonu uyararak sert doku oluşumunu teşvik etmektedir (204, 205). İnsanlarda yapılan histolojik incelemelerde DPK'den 6 hafta sonra MTA ile karşılaştırılabilir pulpal enflamatuar reaksiyonun hafif düzeyde olduğu ya da hiç reaksiyon gerçekleşmediği gözlenmiştir (3, 206). Biodentine, dentin arayüzünde apatite benzeyen iğne benzeri kristaller oluşturmaktadır (207). Biodentine MTA'ya benzer şekilde dentine, GIC'lerle karşılaştırılabilir bir mikromekanik retansiyon sağlamaktadır (152, 153). Işıkla sertleşen farklı adeziv materyaller Biodentine'e adezyon sağlayarak bakteri sızıntısını önlemektedir (194, 208). Biodentine kullanılarak yapılan indirekt pulpa kuafajı sonrasında geri dönüşümlü pulpitis semptomları iyileşebilmektedir (209).

Vital pulpa tedavileri için umut vadeden bir diğer materyal ise %25 bizmut oksit ve %75 Portland çimentosu içeriğine sahip olan MTA-Angelus'tur. Bu içerikte kalsiyum sülfat çıkartılmıştır ve bu 15 dakikalık kısa bir sertleşme süresi sağlamıştır. Bu sayede MTA-Angelus pulpa kuafajı veya pulpotomi prosedürleri için tercih edilebilir hale gelmiştir (179). Bizmut oksitteki varyasyonlar ve demirin varlığı, MTA-Angelus'un kimyasal bileşimini karakterize eder ve hidrasyonla oluşan kristal yapılar gri ve beyaz ProRoot MTA'ya benzemektedir (210). Bu materyaller çürüksüz insan dişlerinde pulpa kuafajı materyalleri olarak yapılan çalışmalarda karşılaştırılmışlardır. Çekilen dişlerin histomorfolojik incelemesinde benzer enflamasyon ve sert doku oluşumu göstermiştir (211). MTA-Angelus ayrıca antifungal özellikler ve ProRoot MTA'dan daha düşük basınç dayanımı göstermektedir (212, 213). Birçok KSS materyali, kabul edilebilir antibakteriyel özellikler sergilemektedir ancak E. faecalis, disk difüzyon testleri ile değerlendirildiğinde bazı materyallere karşı direnç göstermiştir (214).

EndoSequence BC kök onarım materyali düşük sitotoksosite, Enterococcus faecalis'e karşı antibakteriyel özellik göstermektedir. Pulpa kuafaj materyali olarak

kullanılabilmektedir (215). Başka bir materyal olan CEM (kalsiyumla zenginleştirilmiş karışım) simanı da vital pulpa tedavisi prosedürlerinde mükemmel fiziksel ve biyolojik özellikler göstermiştir (71, 216). Kalsiyum silikat içerikli materyallerin KH içerikli materyallere göre avantajları daha yüksek mekanik dayanım, daha düşük çözünürlük ve daha iyi sızdırmazlık sağlamasıdır. KSS'ler kullanılırken KH'nin başlıca dezavantajlarından kaçınılmaktadır. Bu dezavantajlar arasında kuafaj materyalinin çözünmesinin yanı sıra mekanik olarak stabil olmaması ve bunun sonucunda da uzun vadede bakteriyel mikrosızıntının ortaya çıkması sayılabilmektedir (83). Yeni nesil KSS'ler, vital pulpa terapötik ajanları olarak kullanıldıklarında umut verici görünmektedir ve mevcut araştırmalar, vital pulpa tedavisinde gelecekteki potansiyellerini ve genişletilmiş kullanımını desteklemektedir (217).

2.5. Pulpal Tanı Testleri

Pulpal tanı testleri pulpanın durumunu belirlemeye yönelik prosedürlerdir. Elektriksel, mekanik veya termal uyarılar kullanılarak pulpanın tepkisinin veya dişin kan akımının değerlendirilmesi ile yapılmaktadır (24). Bu testler temelde pulpadaki duysal nöronların yanıt verebilme yeteneğini belirlemektedir (218, 219). Hastadan subjektif bir yanıt almayı yani pulpa sinirlerinin işlevsel olup olmadığını belirlemeyi amaçlamaktadır. Ayrıca bazı cihazlar kullanılarak yapılan testler pulpa vaskülaritesini belirleyerek daha objektif yaklaşım sağlamaktadır (218).

Bazı araştırmacılar, histolojik bulgularla karşılaştırıldığında pulpa semptomları ve yanıtları arasında tutarsızlıkların olduğunu bildirmiştir ve nesnel klinik semptomlar ile pulpa histolojisi arasında bir korelasyon olmadığı çalışmalarda gösterilmiştir. Bu yüzden pulpa dokusunun durumunun nicel olarak değerlendirmesi yalnızca histolojik olarak belirlenebilmektedir (23). Yapılan çalışmalarda histolojik bulgular ile klinik semptomlar ve pulpa tanı testlerinin sonuçları arasında korelasyon gözlenen durumun yalnızca nekrotik pulpaya sahip dişlerin olduğu bildirilmiştir (220-222). Bu çalışmalar, bu tür testlerin yalnızca pulpanın canlı veya nekrotik olup olmadığını değerlendirmek için kullanılması gerektiğini belirtmektedir. Ayrıca literatürde pulpal hastalığı derecelendirmek için bu testlerin kullanılmaması gerektiği de önerilmektedir (218).

2.5.1. Pulpa Duyarlılık Testleri

Termal stimölasyon kullanılarak yapılan soğuk ve sıcak testleri, elektriksel stimölasyon kullanılarak yapılan elektrikli pulpa testi ve doğrudan dentin stimölasyonunun sağlandığı kavite testi pulpa duyarlılık testleri için kullanılan yaygın yöntemlerdir. Bu testler, pulpada bir nöral yanıt olup olmadığını göstermektedir. Bu testlerle ilgili önemli bir eksiklik ise pulpanın sağlık durumunu göstermemeleridir ve bazı durumlarda testlerin yanıtlarının güvenilir olmamasıdır. Bu durumlara örnek olarak dişlerin duyuusal fonksiyonlarını geçici veya kalıcı olarak kaybettiği travmatize dişler, olgunlaşmamış dişler veya ortognatik cerrahide hareketli çene bileşenlerine yakın olan dişlerin var olduğu durumlar verilebilir. Ancak yine de bu durumlarda ilgili dişin damarsal yapısı sağlıklı olabilmektedir (223). Ayrıca, iltihaplanmaya karşı oldukça dirençli olan sinir dokusu, çevredeki pulpa dokusu dejenere olduktan uzun süre sonra bile vital olarak kalabilmektedir. Pulpal duyarlılık testleri de pulpanın canlılığını yani yeterli vasküler dolaşımın olup olmadığını göstermemektedir (224, 225). Bununla birlikte, uygun şekilde kullanıldığında, termal pulpa duyarlılık testleri pulpitis semptomlarına sahip hastalarda teşhis koymaya yardımcı olmaktadır çünkü pulpitise sebep olan benzer semptomların yeniden oluşması sağlanmaktadır.

Pulpa durumunun değerlendirilmesi için ideal yöntem non invaziv, ağrısız, standardize, tekrarlanabilir, güvenilir, ucuz, kolay uygulanabilir ve objektif olmalıdır (226). Bununla birlikte, günümüzde kullanılan pulpa duyarlılık testleri, hastaların kendilerini rahatsız hissetmesine sebep olabilir. Bu nedenle, pulpa duyarlılık testlerine karşı olan yanıtlar öznel olmaktadır (223).

2.5.1.1. Termal Testler

Pulpanın termal uyarılara karşı tepkisini test etmek için çeşitli yöntemler ve materyaller kullanılmıştır. Soğuğa veya ısıya karşı oluşan normal yanıt, hastada bir duyarlılık oluştuğunu göstermektedir ancak bu duyarlılık termal uyarının uzaklaştırılmasından hemen sonra kaybolmaktadır. Anormal tepkiler ise uyarana tepki olmamasını, uyarı uzaklaştırıldıktan sonra ağrılı bir duyarlılığın devam ettiği ve şiddetinin arttığı durumlardır. Ayrıca anormal tepkiler termal uyarı diş uygulandığı anda ani ve şiddetli derecede bir ağrı şeklinde olabilmektedir (103).

Termal uyaranlara karşı oluşan duyuşal yanıt, duyuşal sinir uçlarının bulunduğu pulpo-dentinal bileşke (PDB) alanında bir sıcaklık değışikliğı olmadan önce meydana gelmektedir (227, 228). Bu nedenle, duyuşal yanıtın, reseptörlerdeki sıcaklık değışimleri tarafından başlatılmadığı görölmektedir (227). Bunun yerine, termal testler, A-δ liflerini uyaran dentin tübülleri içindeki sıvının hidrodinamik hareketini aktive etmektedir (229). C lifleri, pulpada hasar meydana gelmedikçe bu testler tarafından aktive edilmemektedir (230). Termal uyaranlara karşı oluşan ağrının anlaşılmasının hidrodinamik teoriye dayandığını kanıtlamanın bir başka nedeni de pulpa dokusunda termal uyaranlara duyarlı sinir uçlarının olmamasıdır (229). Bu nedenle hastanın yaşadığı ağrı hissi, odontoblastlar da dahil olmak üzere bir miktar pulpa dokusunun hasarını gerektirmektedir. Bu odontoblastlar, hidrodinamik mekanizmanın aktif olması için sağlıklı olmalıdır (231).

Soğuk testi, keskin bir lokal ağrı oluşturan hızlı iletimden sorumlu A-δ liflerini uyarmaktadır (232). Öte yandan, sürekli ısı uygulaması, pulpanın daha derinlerinde bulunan daha yavaş iletimden sorumlu C liflerini uyarak uzun süreli ağrıya neden olmaktadır (233). Termal stimölasyon yoğun sıcaklık değışikliklerine neden olmaktadır. Böylece dentin tübülleri içinde daha hızlı sıvı hareketi meydana gelmektedir ve A-δ lifleri uyarılmaktadır (232, 233). Bununla birlikte, kademeli sıcaklık değışiklikleri hızlı bir yanıt üretimine sebep olmamaktadır ancak en sonunda C lifleri tarafından bir yanıt üretilecektir (233, 234).

Pulpa testleri şüpheli olan dişten daha uzakta semptomsuz olan bir diş kontrol dişi olarak seçilerek uygulanmalıdır. Tercih edilen sıralama, önce sağlıklı kontralateral dişler, ikinci olarak karşıt dişler, ardından termal uyaranlara karşı ağrılı kadran içindeki sağlıklı dişler ve son olarak en şüpheli diş şeklinde olmalıdır. Bu sıralama hekimin hastanın asemptomatik dişlerde verdiği normal yanıtlara karşı tepkisini ayırt etmeyi sağlamaktadır. Ayrıca hastanın da testten ne bekleyeceğini öğrenmesini sağlamaktadır. Daha da önemlisi tekrarlayan testlerin yapılması hastayı rahatlatır, güven oluşturur ve yanlış yanıt olasılığını azaltmayı sağlar (229). Objektif yanıtlar elde etmek için dişler arasında 1 dakika beklenmelidir (235).

Termal testler, tamamen hastanın uyarana verdiği tepkiye bağı oldukları için oldukça öznel testlerdir. Semptomatik olan dişin herhangi bir özel teste nasıl yanıt

verdiğini değerlendirmenin veya önceki bir ölçümle karşılaştırmanın doğru veya objektif bir yöntemi yoktur. Buna karşılık elektrikli pulpa testleri, karşılaştırma yapabilmeyi sağlayan sayısal değerler göstermektedir (235).

- **Soğuk Testi**

Soğuk testi günümüzde birçok hekim tarafından tercih edilen bir yöntemdir. Doğal diş yüzeyinde uygulanabilmektedir. Ayrıca metal destekli porselen kron-porselen krona sahip hastalarda da uygulanabilmesi bir avantajdır. Hekim soğuk testini buz çubukları kullanarak yapacaksa rubber dam izolasyonu altında yapması tavsiye edilmektedir. Böylece eriyen buz komşu dişlere ve diş etine aktığında hastadan potansiyel yanlış pozitif yanıt alınması önlenmiş olur (103).

Kuru buz, karbon dioksit (CO₂) buzu veya CO₂ çubuğu olarak da bilinen donmuş CO₂, vital pulpa dokusu varlığında pozitif bir yanıtın oluşmasında güvenilir (230, 236, 237). Literatürde vital dişlerin hem donmuş CO₂'e hem de soğutucu spreye karşı tepki verdiği ve ayrıca soğutucu spreylere karşı CO₂'e kıyasla vital dişlerin daha hızlı tepki verdiği bildirilmektedir (238). CO₂ buzunun elektrikli pulpa testi gibi diğer testlerin uygulanmasının şüpheli olduğu tam kronlara sahip dişlerde pulpa tepkisinin değerlendirmede de etkili olduğu rapor edilmiştir (239). CO₂ gazı özel olarak tasarlanmış plastik bir silindire verilerek katı bir CO₂ buzu çubuğu hazırlanır. Elde edilen CO₂ buzu çubuğu, doğal diş yapısının ya da kronun bukkal yüzeyine uygulanmalıdır. Tek bir CO₂ buz çubuğu kullanılarak birkaç diş test edilebilmektedir. İşlemler esnasında dişler izole edilmelidir. Ağız yumuşak dokuları 2 x 2 inç gazlı bez veya pamuklu rulo ile korunarak CO₂ buz çubuğunun bu yapılarla temas etmemesi sağlanmalıdır. Donmuş CO₂'nin aşırı soğuk olmasından dolayı (-69°F ila -119°F; -56°C ila -98°C), yumuşak dokularda yanıklar meydana gelebilmektedir. Literatürde çekilmiş dişlerde yapılmış bir araştırmada CO₂ buzu uygulamasının, soğutucu spreya göre daha fazla intrapulpal sıcaklık düşüşüne neden olduğu gösterilmiştir (239). Ayrıca, dişlere CO₂ buzu uygulanmasının pulpa dokularında geri dönüşü olmayan herhangi bir hasara ve minerde çatlak oluşmasına neden olmadığı görülmektedir (240, 241).

Soğuk testi yapılırken kullanılan en popüler materyal soğutucu spreyledir. Bu yöntemde soğuk testi için hazırlık yapmaya gerek olmamakla birlikte kullanımı

kolay, tekrarlanabilir ve güvenilir bir yöntemdir. Donmuş CO₂'e eşdeğer test sonuçları sağlamaktadır (230, 238, 242). Mevcut materyallerden biri, sıfır ozon tüketme potansiyeline sahip ve çevre açısından güvenli 1,1,1,2-tetrafloroetan içermektedir. -26.2°C sıcaklığa sahiptir (238). Soğutucu spre, 2 numaralı büyük bir pamuk pelet üzerine püskürtölüp dişe uygulandığında test için en etkili yöntem olmaktadır. Bir çalışmada (243), 4 numaralı küçük bir pamuk pelet veya pamuk aplikatörü kullanıldığında elde edilen sonuca kıyasla, 2 numaralı pamuk peletine soğutucu spre püskürtölündüğünde önemli ölçüde daha düşük bir intrapulpal sıcaklık elde edilmiştir. Soğuk spre püskürtölün pamuk pelet, dişin veya kronun orta üçlüsüne uygulanmalıdır. Diğer herhangi bir pulpa testi yönteminde olduğı gibi, komşu veya kontralateral sağlıklı dişler de karşılaştırma yapabilmek için test edilmelidir. Donmuş CO₂ ve soğutucu spre, pulpa canlılığını değerlendirmek için diğer soğuk test yöntemlerinden daha üstün ve elektrikli pulpa testine eşdeğer veya üstün olduğı görölmektedir (230, 239). Bununla birlikte, yapılan bir çalışmada periodontal ataşman kaybı ve dişeti çekilmesinin soğuk uyarılarla ağrı yanıtını etkileyebileceğini bulmuştur (244).

Pulpa duyarlılık testinden en güvenilir sonucu elde edebilmek ve diğer test sonuçlarını doğrulayabilmek için elektrikli pulpa testi ve soğuk testi birlikte uygulanmalıdır. Kök gelişimini tamamlamış travmatize olmayan bir diş hem soğuk testine hem de elektrik pulpa testine yanıt vermiyorsa, pulpa nekrotik olarak kabul edilmektedir (236, 242, 245). Bununla birlikte, en az bir kökü vital pulpa dokusu içeren çok köklü bir dişte bir veya daha fazla kök nekrotik pulpa dokusu içerse bile diş soğuk testine ve elektrik pulpa testine yanıt verebilmektedir (236).

- **Sıcak Testi**

Sıcak testi ısı kullanılarak yapılmaktadır. Bu test hastanın ana şikayeti herhangi bir sıcak sıvı veya yiyecek ile temas halinde dişte yoğun ağrıya sebep olduğunda uygulanması en faydalı yöntemdir. Eğer hasta hangi dişinin hassas olduğunu belirleyemiyorsa sıcak testinin uygulanması şüpheli dişi ayırt etmekte faydalı olmaktadır. Bu test yönteminde şüpheli dişin bulunduğı bölgedeki en arka dişten başlayarak, her diş bir rubber dam ile ayrı ayrı izole edilir. Bir irrigasyon enjektörü ağrıya neden olacak sıcaklığa benzer bir sıcaklığa sahip bir sıvı (en yaygın olarak sade su) ile doldurulur. Daha sonra sıvı izole edilmiş dişe uygulanır ve

hastanın tepkisi değerlendirilir. Hekim, şüpheli diş bulunana kadar her bir diş izole ederek kadranda ilerler. Semptoma sahip dişin ısıya anında, yoğun ağrılı bir tepki göstermesi beklenmektedir. Sıcak testi ile gecikmeli bir yanıt meydana gelebilmektedir, bu nedenle her bir diş arasında 10 saniye beklenmelidir. Ayrıca 10 sn beklemek semptomların doğru bir şekilde başlaması ve doğru teşhis koymak için yeterli zaman sağlayacaktır. Bu yöntem aynı zamanda, soğğun uyararı olduğu durumlarda tam krona soğuk su uygulanarak da kullanılabilir (26).

Sıcak testi için kullanılan başka bir yöntem ise dişin yüzeyine ısıtılmış güta-perka veya kerr çubuğu uygulamaktır. Bu yöntemler kullanılıyorsa, sıcak güta-perka veya kerr çubuğunun kuru diş yüzeyine yapışmasını önlemek için test uygulanmadan önce diş yüzeyine hafif bir lubrikant sürülmelidir. Cila diskleri su soğutmasız olarak bir dişin kuru yüzeyine karşı yüksek hızda çalıştırıldığında oluşan sürtünme ile de ısı üretilebilmektedir. Ancak, bu yöntem sıcak testi olarak önerilmemektedir. Başka bir yaklaşım ise elektronik ısı testi cihazlarının kullanılmasıdır (246).

Sıcak testi, diğer pulpa testi prosedürlerinin sonuçlarını doğrularsa, ilgili diş acil müdahale yapılabilir. Çoğu zaman, ısıya duyarlı olan diş, bazı spontan ağrılardan da sorumlu olabilmektedir. Hasta ağrıyı en aza indirmek için elinde soğuk sıvılarla hekime başvurabilir. Bu gibi durumlarda belirli bir diş soğuk uygulanması ağrıyı ortadan kaldıracaktır ve bu durum tanıya büyük ölçüde yardımcı olmaktadır. Tipik olarak, sıcağa tepki veren ve daha sonra soğukla rahatlayan diş nekrotik pulpaya sahiptir (26).

2.5.1.2. Elektrikli Pulpa Testi

Pulpa nöral tepkilerinin değerlendirilmesi, elektrikli pulpa testi ile de gerçekleştirilebilmektedir (247). Bu amaçla farklı tasarımda ve farklı üreticilere ait elektrikli pulpa testi cihazları kullanılmaktadır. Elektrikli pulpa testi cihazları, herhangi bir diş hekimliği uygulamasının vazgeçilmezi olarak kabul edilmektedir. Pulpa duyarlılığının, pulpa sinir liflerinin durumu ile ilgili olmadığı ve vasküler beslenme ile belirlendiği unutulmamalıdır. Vasküler beslenme temelinde pulpanın durumunun belirlenmesi konusunda ilerlemeler kaydedilmesine rağmen günümüzde klinik ortamda rutin olarak kullanılacak kadar cihazlar geliştirilmemiştir (26).

Elektrikli pulpa testleri (EPT), mine ve dentinden geçebilecek yeterli bir akım oluşturarak A-δ liflerini uyarmaktadır. Miyelinsiz C lifleri, geleneksel EPT'lere yanıt vermez çünkü C liflerini uyarmak için daha fazla akım gerekmektedir (248). Dişe kademeli olarak artan bir elektrik akımı iletildiğinde eğer hasta bir duyarlılık hissederse, pulpanın duyarlı veya en azından kısmen vital olduğu varsayılmaktadır. Tübüller içindeki dentin sıvısındaki iyonik değişim lokal depolarizasyona ve ardından sinirlerden aksiyon potansiyeli olmaktadır. Aksiyon potansiyelinin oluşmasıyla EPT'ye karşı pozitif yanıt alınmaktadır (249).

Elektrikli pulpa testleri, A-δ liflerinin bütünlüğünü değerlendirmektedir. A-δ lifleri uyarıldığında, hasta dişte kısa süreli bir keskinlik veya karıncalanma hissetmektedir. Pulpa dokusunda kan akımı yoksa anoksik hale geldiği ve A-δ lifleri işlevini yitirdiğinde ise hastada uyarana karşı duyarlılık oluşmamaktadır (235).

Elektrikli pulpa testi cihazlarında pulpanın durumunun belirlenmesinde bazı sınırlamalar vardır. Pulpanın elektrik testine yanıtı, pulpanın histolojik sağlık veya hastalık durumunu yansıtmamaktadır (23). Pulpanın elektrik akımına verdiği yanıt, yalnızca pulpada bazı canlı sinir liflerinin bulunduğunu ve yanıt verebildiğini göstermektedir. Pulpa test cihazındaki sayısal değerler, yalnızca elektrot her iki diş üzerinde benzer bir alana yerleştirilmiş olarak aynı hasta üzerinde test edilen bir kontrol dişinden elde edilen sayılardan önemli ölçüde farklıysa anlamlı olmaktadır. Bununla birlikte, çoğu durumda yanıt ya var ya da yok olarak puanlanmaktadır. Çalışmalar, elektrikli pulpa testi sonuçlarının en doğru sonucunun elektrik akımına yanıt alınmadığı zaman olduğunu göstermektedir (23). Teste karşı yanıtın olmadığı en sık karşılaşılan durum pulpanın nekrotik olduğu durumdur. Ek olarak, yanlış pozitif ve yanlış negatif yanıtlar ortaya çıkabilmektedir. Hekim kesin tanıyı koyarken aşağıdaki tabloda yer alan durumları dikkate almalıdır (Tablo 2.1) (250):

Tablo 2.1. Yanlış-Pozitif ve Yanlış-Negatif Cevaplar

Yanlış-Pozitif Cevaplar	Yanlış-Negatif Cevaplar
Parsiyel pulpa nekrozu	Kök kanallarındaki kalsifikasyonlar
Hastanın kaygılı olması	Yakın zamanda travmaya uğramış dişler
İzolasyonun sağlanmadığı durumlar	Kök gelişimini tamamlamamış dişler
Metal restorasyonlarla temas olması	Hastanın ağrı eşiğini artıran ilaçlar
	Pulpa test cihazının dişe zayıf teması

Elektrikli pulpa test cihazının probu doğal diş yapısı ile temas edecek şekilde yerleştirilemediğinde çalışmamaktadır (251). Bazı pulpa test cihazları, elektrik devresini tamamlamak için hastanın parmağını test probu üzerine yerleştirmesini gerektirmektedir ancak dudak klipslerinin kullanılması, hastaların test cihazını tutmasına bir alternatiftir. Elektrikli pulpa test cihazının doğru sonuç vermesi için değerlendirilen dişler dikkatlice izole edilmelidir. Temel bir yanıt oluşturmak ve hastayı “normal” bir duyunun ne olduğu konusunda bilgilendirmek için, öncelikle benzer diş grubundan bir diş ve benzer arktaki bir diş “kontrol diş” olarak test edilmelidir. Sonuçları doğrulamak için şüphelenilen diş en az iki kez test edilmelidir. Diş ile temas edecek şekilde yerleştirilecek test probunun ucu su veya petrol bazlı bir materyal ile kaplanmalıdır (252). Bu amaçla en sık kullanılan materyal diş macunudur. Prob ucu, test edilecek dişin bukkal bölgesinin insizal üçte birine yerleştirilmelidir (253). Prob dişle temas ettiğinde eğer dudak klipsi kullanılmıyorsa hastadan test probuna dokunması veya probu kavraması istenmelidir. Böylece devre tamamlanır ve diş elektrik akımının verilmesi sağlanır. Hastaya, dişte “karıncalanma” veya “ısınma” hissettiğinde parmak(lar)ını probdan çekmesi gerektiği anlatılmalıdır. Pulpa test cihazından alınan sayısal değerler kaydedilir. Tüm uygun dişler elektrikli pulpa test cihazı ve diğer pulpa test yöntemleri ile test edildikten sonra değerlendirilmelidir (26).

Tam kron veya geniş bir restorasyon mevcutsa, elektrik akımını doğal diş yapısına iletmek için “köprü tekniği” denenebilir (251). Endodontik sondun ucu diş macunu veya diğer uygun materyaller ile kaplanmalı ve doğal diş yapısı ile temas edecek şekilde yerleştirilmelidir. Elektrikli pulpa test cihazı probunun ucu, az miktarda diş macunu ile kaplanmalı ve sondun kenarı ile temas edecek şekilde yerleştirilmelidir. Hastanın devreyi tamamlaması sağlanmalı ve test daha önce anlatıldığı gibi devam ettirilmelidir. Doğal diş yapısı mevcut değilse, soğuk testi gibi alternatif bir pulpa testi yöntemi kullanılmalıdır (26).

Literatürde termal ve elektrikli pulpa testi yöntemlerinin vital pulpayı ayırt etme başarıları karşılaştırılmıştır ve soğuk testinin nekrotik pulpaya sahip dişlerin %83'ünü doğru bir şekilde tanımladığı, buna karşın ısı testlerinin %86'sının ve elektrikli pulpa testlerinin yalnızca %72'sinin doğru olduğu tespit edilmiştir (237). Aynı çalışma bu üç testin spesifikliğini de değerlendirmiştir. Spesifiklik, bir testin

sağlıklı dişleri ayırt etme yeteneği ile ilgilidir. Sağlıklı pulpaya sahip dişlerin yüzde 93'ü hem soğuk hem de elektrikli pulpa testleri ile doğru olarak ayırt edilirken, sağlıklı pulpalı dişlerin sadece %41'i sıcak testi ile doğru olarak ayırt edilmiştir. Test sonuçlarından, soğuk testin %86, elektrikli pulpa testinin %81 ve sıcak testinin %71 doğruluğa sahip olduğu bulunmuştur (237).

Bazı çalışmalarda, elektrikli pulpa testi ile elde edilen pulpa testi sonuçları ile termal yöntemlerle elde edilen pulpa testi sonuçları arasında önemli bir fark olmayacağı gösterilmiştir (230, 236, 237). Bununla birlikte, kök gelişimini tamamlamamış dişlere sahip genç hastalarda soğuk testlerin elektrikli pulpa testlerinden daha güvenilir olduğu gösterilmiştir (236, 254, 255). Pulpanın vasküler beslenmesini değerlendirmek için kullanılan test yöntemleri daha az zaman alan ve tekniğe duyarlı hale gelene kadar termal ve elektrik pulpa testi, pulpa duyarlılığını belirlemek için birincil yöntemler olmaya devam edecektir (26).

2.5.1.3. Kavite Testi

Klinik testler ve radyografik değerlendirme yapıldıktan sonra, lokalize edilemeyen akut, yaygın ağrının olduğu durumlarda bazen kesin tanıya ulaşmak zor veya hatta imkansız olabilmektedir (256, 257). Pulpal yanıtı değerlendirmek amacıyla uygulanan kavite testi yöntemi, invaziv ve geri dönüşü olmayan bir test olduğu için rutin olarak kullanılmamaktadır. Bu yöntem, yalnızca diğer tüm test yöntemlerinin imkansız olduğu veya diğer testlerin sonuçlarının şüpheli olduğu durumlarda kullanılmaktadır. Kavite testi yapılırken hastaya anestezi uygulanmaz ve test sırasında herhangi bir ağrı hissedilirse hastadan söylemesi istenir (26). Frez sağlıklı dentine temas ettiğinde hasta ağrı hissederse işlem sonlandırılarak kavitenin restore edilmesi gerekmektedir çünkü bu dişin mevcut ağrıya neden olmadığı anlaşılr (219). Test esnasında oluşan ağrı, pulpanın tamamen sağlıklı olduğunu değil, sadece pulpada kalan bir miktar canlı sinir dokusu olduğunu göstermektedir (26). Ayrıca hastanın gösterdiği tepki, iltihaplanma derecesinin veya pulpanın durumunun kesin bir göstergesi değildir (219). Frez dentine ulaştığında hasta herhangi bir ağrı hissetmiyorsa, bu pulpanın nekrotik olduğunu ve kanal tedavisi gerektiğinin iyi bir göstergesidir. Kavite testi yapılmadan önce hastaya prosedürün tam olarak açıklanması gerekmektedir.

Pulpa nekrotik olsa bile hasta yanıt verebileceğinden kavite testi güvenilir değildir çünkü sinir lifleri kan dolaşımı olmadığına bir süre impuls iletmeye devam edebilmektedir. Ayrıca, bu testin doğruluğu sinirli hastalarda ve hatta normalde gergin olmayan, ancak ağrının durumunu görmek için lokal anestezi kullanılmamasından endişe duyan hastalarda şüphelidir. Ayrıca geriatric hastalarda dentin innervasyonu azaldığı için kavite testinin bu hastalarda uygulanması uygun değildir (229).

2.5.2. Pulpal Vitalite Testleri

Pulpal vitaliteyi değerlendirmek için en çok kullanılan testler laser doppler flowmetre ve pulse oksimetre yöntemleridir. Pulpal vitalite testleri dişin vasküler durumunu doğrudan değerlendiren invaziv olmayan yöntemler olduğu için pulpal duyarlılık testlerinde görülebilen sınırlamalar bu yöntemlerde görülmemektedir. Literatürde bu testlerin sağlıklı pulpa veya hastalıklı pulpa için daha doğru bir gösterge sağladığı öne sürülmektedir (258, 259). Buna rağmen, pulpal vitalite testleri pulpanın hastalıklı olduğu klinik durumlarda pulpanın gerçek sağlık durumunu yansıtmamaktadır. Ayrıca pulpal vitalite testlerinin uygulanması karmaşıktır ve kullanılan cihazların kullanma talimatlarına tamamen uyulması gerekmektedir. Bu durum pulpal vitalite testlerinin rutin tedavilerde uygulanmasını zorlaştırmaktadır (260).

2.5.2.1. Lazer Doppler Flowmetre

Lazer Doppler flowmetrenin (LDF) çalışma prensibi, ilk olarak Avusturyalı bilim adamı Johan Christian Doppler tarafından tanımlanan doppler kayması etkisine dayanmaktadır (261). Hareket eden nesneden yansıyan ışın frekansındaki değişim sonucunda doppler kayması meydana gelmektedir (262).

LDF, mikrovasküler sistemde kan akışını değerlendirmek için kullanılan bir yöntemdir. Kan akışının ölçümünde doppler kaymasına sebep olan hareketli partiküller kan hücreleridir. Kızılötesi ışık demetini dişin kron ve pulpa odasına yansıtmak için bir diyot kullanılmaktadır. Düşük güçlü monokromatik laser üreten bir kaynaktan elde edilen ışın, fiber optik kablolar ile dokuya taşınır. Işın dokunun birkaç milimetre derinliğine kadar inebilir. Optik probdan dokuya iletilen ışının bir kısmı pulpa dokusundan tarafından emilirken, bir kısmı saçılmaktadır, büyük bir kısmı ise yansır. Doppler ilkesi, ışık demetinin frekansının hareketli kırmızı kan

hücrelerine çarptığında değişeceğini, ancak sabit dokudan geçerken değişmeden kalacağını belirtmektedir. Ortalama Doppler frekans kayması, kırmızı kan hücrelerinin hareket ettiği hızı ölçmektedir. Dalga boyundaki değişimlerin büyüklüğü ve frekans dağılımı, kan hücrelerinin sayısı ve hızıyla ilişkidir. Hücrelerin hareket yönlerini göstermemektedir. Bunun sebebi, ölçüm ucundan uzakta hareket eden bir kan hücresinin sinyale olan katkısının ölçüm ucunun hemen önünden geçen bir hücre ile aynı olmasıdır (262-264).

LDF cihazıyla yapılan ölçümler cihazın kendi dijital ekranından okunabilmektedir. Bir yazıcıya veya özel bir programı olan bir bilgisayara aktarılabilir ve elde edilen değer LDF çıkış sinyali olarak değerlendirilmektedir. Bu ölçüm değerleri LDF cihazı üzerinde ve bilgisayar ekranında hem dalgalar şeklinde hem de rakamsal değerler şeklinde elde edilebilmektedir (265).

LDF cihazında çıkış sinyallerinden elde edilen değerler aşağıdaki gibi sınıflandırılmaktadır (266):

1. **Kan akımı-Perfüzyon değeri (PU):** Hareket eden kırmızı hücrelerin sayısının ve ortalama hızlarının çarpımını temsil etmektedir. Perfüzyon ile eş anlamlı olarak kullanılan diğer bir terim de flux'dur.
2. **Kaydedilen ışık yoğunluğu:** Dokudan geri saçılan ışığın ortalama yoğunluğunu gösteren fotodedektör akımının değeridir. “Toplam geri saçılım” olarak adlandırılmaktadır.
3. **Hareketli Kan Hücrelerinin Konsantrasyonu:** Hareketli kan hücrelerinin konsantrasyonu, doku boyunca normal hızda hareket eden kan hücrelerinin sayısı ile orantılıdır ve bu terim, cihazın ölçüm aralığında (20 Hz ile 24 kHz arası gibi) olan doppler kayması oluşturan tüm hücreleri ifade etmektedir. CMBC değeri hücrelerin sayısı ile doğrusal ilişkili olarak artmaktadır.
4. **Hücre hızı:** Bu sinyal bazı cihazlar (Örn. Moor) tarafından elde edilirken bazı cihazlarda (Örn. Periflux) elde edilememektedir. Hareket eden hücrelerin ortalama hızını göstermektedir.

Cihazın ölçüm derinliği epidermiste 1 mm civarında olmasına rağmen, çekilmiş dişlerde yapılmış bir çalışmada farklı hızlarda ve yoğunlukta kan akışının

sağlanması ile elde edilen kayıtlarda, daimi dişte ortalama 2 ile 3,5 mm derinlikte mine ve dentini aşarak, pulpal kan akımı ölçülebilmektedir (264, 267).

Literatürde, LDF'nin pulpal kan akışını değerlendirmede doğru, güvenilir ve tekrarlanabilir bir yöntem olduğu bildirilmektedir (263, 268-271). LDF gibi cihazlarla yapılan pulpal vitalite testinin en büyük avantajlarından biri, toplanan verilerin subjektif hasta yanıtlarından ziyade objektif bulgulara dayanmasıdır. Ayrıca bu yöntemin invaziv olmaması, uygulanmasının basit olması ve devamlı bir kayıt sağlaması diğer avantajları arasında yer almaktadır (264). Lüksasyon yaralanmaları gibi travma varlığında elektrik ve termal pulpa testinin hatalı sonuç alınmasına neden olmaktadır. LDF'nin bu gibi durumlarda pulpanın vitalitesinin belirlenmesi için çok doğru bir yöntem olduğu belirtilmektedir (272). Bununla birlikte, cihazı tamamıyla kalibre etmek imkansız olduğu için bu teknoloji diş hekimliğinde rutin olarak kullanılmamaktadır (264).

2.5.2.2. Pulse Oksimetre

Pulse oksimetre, pulpal vitaliteyi belirlemek için kullanılan ve invaziv olmayan başka bir cihazdır. Tıpta yaygın olarak kullanılan, kandaki oksijen konsantrasyonunu ve nabız hızını ölçmek için tasarlanmıştır. Bir pulse oksimetre cihazı hastanın vücudunun translusent bir kısmından (örneğin bir parmak, kulak memesi veya diş) iki dalga boyundaki ışığı, kırmızı ve kızılötesini ileterek çalışmaktadır. Işığın bir kısmı dokudan geçerken emilir. Emilen miktar, kandaki oksijenli ve oksijensiz hemoglobin oranına bağlıdır. Hedeflenen dokunun karşı tarafında, bir sensör emilen ışığı algılamaktadır. Yayılan ışık ile emilen ışık arasındaki farka dayanarak, bir mikroişlemci kandaki nabız hızını ve oksijen konsantrasyonunu hesaplamaktadır (273). Işığın sensöre iletilmesi için restorasyonların herhangi bir engel oluşturmaması gerekmektedir. Restorasyon varlığı pulpa dokusunun durumunu test etmek için pulse oksimetre ile yapılan ölçüm sonucunun şüpheli olmasına neden olmaktadır (26).

Pulse oksimetre iki farklı ışık yayan diyot (LED'ler) içeren prob kullanmaktadır. Bunlardan biri yaklaşık 660 nm dalga boyuna sahip kırmızı ışığı iletirken, diğeri ise sırasıyla oksijenli ve oksijeni giderilmiş hemoglobinin emilimini ölçmek için 900-940 nm dalga boyuna sahip kızılötesi ışığı iletmektedir. Oksijenli ve oksijensiz hemoglobin, farklı miktarlarda kırmızı ve kızılötesi ışığı emer. Bu ışık, bir

mikroişlemciye bağlı bir fotodedektör diyot tarafından alınır. Kan hacmindeki pulsatif değişiklik, dedektöre ulaşmadan önce vasküler yatak tarafından emilen kırmızı ve kızılötesi ışık miktarında periyodik değişikliklere neden olmaktadır. Kırmızı ışığın emilimindeki pulsatif değişiklik ile kızılötesi ışık arasındaki ilişki, arteriyel kanın doygunluğunu göstermek için oksimetre tarafından değerlendirilmektedir. Oksijen satürasyon seviyelerini belirlemek amacıyla oksijenli ve oksijensiz hemoglobin absorpsiyon eğrileri kullanılmaktadır (274). Bu cihaz oksijen satürasyonundaki değişiklikleri izleyerek, diğer testlere pozitif duyarlı yanıt veren dişlerde pulpa iltihabını veya kısmi nekrozu saptayabilmektedir (275-279).

Cihazda kullanılan sensörler geliştirilmiştir. Geliştirilen sensörlerle birlikte pulse oksimetrenin, elektrikli ve termal pulpa testlerinden daha doğru sonuç verdiği bulunmuştur (274, 280). Bu sensör, özellikle travmatize dişlerin değerlendirilmesinde yararlı olmuştur, çünkü bu tür dişlerde erken dönemlerde geleneksel pulpa test yöntemleri kullanılarak hatalı yanıt elde edilme olasılığı yüksektir (280, 281). Gopikrishna ve ark. (281), travmaya uğramış 17 maksiller kesici dişin vitalitesinin belirlenmesinde pulse oksimetre kullanmışlardır. Tüm hastalarda 0. günden 6. aya kadar olan süre boyunca değişmeyen pozitif vitalite değerleriyle karşılaşmışlardır.

Pulse oksimetrenin pulpa sağlığını teşhis etme yeteneği ile ilgili çalışmalar çeşitli sonuçlara varmıştır. Literatürdeki birkaç çalışmada, pulse oksimetrenin pulpa sağlığını değerlendirmek için güvenilir bir yöntem olduğunu belirtilmektedir (269, 273, 280, 282, 283). Başka bir çalışmada ise pulse oksimetrenin bu tür teşhisler için kesin bir sonuç elde edilemeyeceğini belirtilmiştir (273).

Pulse oksimetre, sedasyon kullanılarak tedavi yapılan durumlarda endodontistler için değerli olabilmektedir. Ayrıca tedavi esnasında medikal anamnezinden kaynaklanan komplikasyon oluşma olasılığı yüksek hastalarda da bu cihazı kullanmak avantajdır. Oral premedikasyon bu tür hastalar için kullanılan yaygın bir sedasyon yöntemidir, bu nedenle vital bulguların doğru ve hızlı bir şekilde kaydedilmesi esastır (284-286).

2.6. Post-Operatif Ağrı

Endodontik tedavinin primer amacı şekillendirme ve dezenfeksiyon ile birlikte kök kanalının biyomekanik olarak hazırlanarak hastaya herhangi bir rahatsızlık vermeden hermetik olarak kök kanalının tıkanması ve periradiküler dokuların iyileşmesi için uygun koşulların sağlanmasıdır (287, 288). Bununla birlikte endodontik tedavi esnasında Avrupa Endodonti Derneği'nin (ESE) önerdiği tedavi protokolü uygulanıldığında bazı hastalarda flare-up görülebilmektedir (289). Flare up, kök kanal tedavisini takiben birkaç saat veya gün içinde tedavi yapılan bölgede intraoral veya ekstraoral şişlik, ağrı gibi klinik semptomların görülmesi şeklinde tanımlanabilmektedir. Hasta ağrıyla şiddetli bir ağrı olarak tanımlar ve tedavi sonrasında planlanandan daha erken bir zamanda sağlık kuruluşuna başvurur (287, 290). Ağrının nicel değerlendirmesi, ağrının yoğunluğunu değerlendirmek için özel değerlendirme ölçekleri kullanılmaktadır.

2.6.1. Post-Operatif Ağrı Nedenleri

Post-operatif ağrıya mekanik, kimyasal ve mikrobiyal faktörler neden olmaktadır. Faktörün tipi ne olursa olsun flare up periradiküler doku hasarının boyutuna, şiddetine ve enflamatuvar yanıtın yoğunluğuna bağlıdır. Bu faktörler birbiriyle ilişkilidir ve birbirlerine bağımlıdır (291).

- **Mikrobiyal Faktörler**

Kök kanal sistemi kompleks yapıdadır. Endodontik tedavinin temel aşamaları olan şekillendirme ve dezenfeksiyon esnasında bu kompleks yapının varlığı dezenfeksiyonu zorlaştırmaktadır. Endodontik tedavi, patojenik mikroorganizmaları ortamdan uzaklaştırmayı hedeflemektedir. Mikroflora ile immün sistem arasında “lokal adaptasyon sendromu” adı verilen bir denge bulunmaktadır (292). Aseptomatik apikal periodontitiste var olan bu denge, endodontik tedavi sırasında periradiküler dokularda enfekte debrisin dışarı çıkmasından sonra bozularak flare up'a neden olabilmektedir. Bu nedenle ağrının yoğunluğu periodontal dokulardaki mikroorganizmaların miktarı ve virülansından etkilenmektedir (291).

- **Mekanik Faktörler**

Endodontik tedavi sırasında nekrotik pulpa artıklarının, irrigasyon solüsyonlarının, debrisin ve mikroorganizmaların kök kanalından apikal dokulara taşırılması gibi mekanik faktörler de periradiküler dokuların iyileşmesini engelleyen enflamatuvar reaksiyonlara ve post-operatif ağrıya neden olabilmektedir (293).

- **Kimyasal Faktörler**

Endodontik tedavide kullanılan kök kanal dolgu materyalleri, kanal içi medikamanlar, irrigasyon solüsyonları ve restoratif materyaller toksik olabildiği için periradiküler dokulara ulaştıklarında ağrıya neden olabilmektedirler. Enflamatuvar reaksiyonun derecesi ekstrüde edilen materyallerin miktarı ile orantılıdır (294).

2.6.2. Post-Operatif Ağrıya Neden Olan Risk Faktörleri

Endodontik tedavi sonrası post-operatif ağrıya neden olabilecek risk faktörleri iki gruba ayrılmaktadır. Birinci grupta demografik özellikler, genel sağlık durumu, pulpa ve apikal periodontal dokunun durumu, klinik semptomlar ve tedavi edilen hasta ile ilgili olan faktörler yer almaktadır. İkinci grupta ise seans sayısı, tedavinin tekrarlanması ve kanal içi medikamalar gibi terapötik prosedürlerle ilgili faktörlerdir yer almaktadır (291).

- **Demografik Faktörler**

Flare up insidansı ile yaş ve cinsiyet gibi bazı demografik kriterler arasındaki ilişki hala tartışmalıdır. Yapılan çalışmalar flare up insidansı ile hastanın yaşı ve cinsiyeti arasında bir korelasyon olmadığını gösterirken (295, 296), El Mubarak ve ark. (297), tedavi sonrası ağrının sıklıkla 18-33 yaş arası hastalarda ortaya çıktığını göstermiştir. Ayrıca Azim ve ark. (298), özellikle 50 yaşın üzerindeki hastalarda yaşı post-operatif ağrı için güçlü bir faktör olduğunu belirtmişlerdir. Bu sonuç, Nair ve ark. (299) tarafından 40-60 yaş grubundaki hastaların tedavi sonrası ağrı olma riskinin daha yüksek olduğunu gösteren sonuçlarla benzerdir.

Cinsiyet faktörü ile ilgili olarak bazı araştırmalar kadınlarda erkeklerden daha çok tedavi sonrası ağrı ortaya çıktığını göstermektedir (297, 299). Bazı araştırmalar

ise endodontik tedaviden sonra cinsiyet ve ağrı arasında bir ilişki olmadığını göstermektedir (300).

- **Pulpa ve Periodontal Dokuların Durumu**

Post-operatif ağrı ile vital pulpa veya nekrotik pulpanın varlığı arasındaki ilişki tam olarak anlaşılamamıştır. Gotler ve ark.(301) ve Segura-Egea ve ark. (302) bu iki faktör arasında korelasyon olduğunu belirtilirken İnce ve ark. (303) ve Ali ve ark. (304) da bu korelasyonun tartışmalı olduğu belirtilmiştir. Ayrıca literatürde nekrotik pulpa ile post-operatif ağrı arasında pozitif bir ilişki olduğu bildirilmiştir (289, 305). Periradiküler dokularda enflamatuvar yanıtın başlaması için mikroorganizmaların ortamda bulunması gerekmektedir. Bu nedenle nekrotik pulpa varlığında daha fazla ağrı olabilmektedir. Bununla birlikte Gotler ve ark. (301) vital pulpaya sahip dişlerde post-operatif ağrının daha çok gözlemlendiğini belirtmişlerdir.

- **Tedavi Öncesi Ağrının Durumu**

Literatürde tedavi öncesi ağrı varlığı ile tedavi sonrası ağrı insidansı arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur (306, 307). Vieyra ve ark. (308) tedavi öncesinde semptomatik olan dişler ve apikal periodontitis ile tedavi sonrası ağrı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Aoun ve ark. (307) da bu bulgulara benzer olarak tedavi öncesi semptomların flare up'a neden olan önemli bir faktör olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca tedavi sonrasında ağrı olması hastada stres düzeyinin artmasına sebep olacaktır. Bu durumda bağışıklık sistemi olumsuz etkilenir ve flare up gelişme olasılığı artar (295). Torabinejad ve ark. (309), tedavi öncesi hastanın korku hissetmesi ile tedavi sonrası ağrı insidansı arasında anlamlı bir ilişki gözlemlemişlerdir.

- **Post-operatif Ağrının Önlenmesi için Tedavi Öncesinde İlaç Kullanımı**

Tedavi öncesinde bazı ilaçların kullanılması post-operatif ağrının azaltılmasında etkili olabilmektedir. Endodontik tedavi sonrasında ağrı kontrolü için kullanılabilecek ilaçlar arasında tek doz piroksikam, deksametazon veya deflazakort bulunmaktadır (310). İbuprofen, deksametazon veya diklofenak sodyum da tedaviden önce kullanıldığında post-operatif ağrıyı azaltmaktadır (311).

Tek doz prednizolon alımı semptomatik geri dönüşümsüz pulpitisli hastalarda ağrıyı azaltmaktadır (312). Literatürde geri dönüşümsüz pulpitisli hastalarda tedavi öncesi ibuprofen (400 mg) veya ketorolak (20 mg) alımı karşılaştırıldığında ketorolak tercih edilmesi halinde post-operatif ağrının anlamlı derecede daha fazla azaldığı rapor edilmiştir (313). Benzer şekilde, ketorolak ile bukkal infiltrasyon yapıldığında da ağrının azaldığı görülmüştür (314). Güncel sistematik bir çalışmada, nekrotik dişe sahip hastalarda post-operatif endodontik semptomları önlemek için profilaktik antibiyotik uygulamasının hiçbir üstünlüğü olmadığı gösterilmiştir (315).

- **Post-operatif Ağrının Önlenmesi için Tedavi Sonrasında İlaç Kullanımı**

Kortikosteroidler endodontik tedavi sonrası postoperatif ağrıyı azaltmada etkilidir (316). Non-steroid antienflamatuar ilaçlar ve/veya parasetamol de post-operatif ağrıyı azaltmaktadır (317). Tedavi sonrasında metilprednizolonun oral olarak kullanımının nekrotik veya semptomatik dişi olan hastalarda post-operatif ağrıyı önemli ölçüde azaltmadığı gösterilmiştir (318). Endodontik tedavi sonrası ağrıyı azaltmak amacıyla oklüzal redüksiyon da önerilmektedir (319). Ayrıca endodontik tedavi sonrasında fotobiyomodülasyon uygulaması da post-operatif ağrının azalmasında etkilidir (320).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmanın tasarımı Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 28.09.2021/2021/235 tarih ve sayılı kararı ile onaylanmıştır.

3.1. Güç Analizi ve Örnek Sayılarının Belirlenmesi

Çalışmaya benzer metodolojiye sahip bir çalışma baz alınarak (321) araştırma kapsamında gerekli olan örneklem büyüklüğünün belirlenmesi amacıyla yapılan güç analizinin sonucunda (G*Power 3.1 Yazılımı, Heinrich Heine Üniversitesi, Düsseldorf, Almanya; $\alpha = 0,05$ ve $\beta = 0,95$), her bir grup için 12 adet dişin istatistiksel açıdan yeterli ve gerekli olduğu tespit edildi. Bu nedenle mevcut çalışmaya geri dönüşümsüz pulpitisle sahip 44 adet mandibular molar dişin dahil edilmesi gerektiği belirlendi.

3.2. Hasta Seçim Kriterleri

Çalışmaya katılacak olan tüm hastalar Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı'na geri dönüşümsüz pulpitis semptomlarıyla başvuran 18-55 yaş arası sistemik olarak sağlıklı olan hastalar arasından seçildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar çürük uzaklaştırılması esnasında pulpada ekspoz meydana gelen dişler arasından seçildi. Çalışmaya yalnızca aşağıdaki kriterlere sahip dişler dahil edildi:

Klinik muayenesinde;

- Soğuk testi ve elektrikli pulpa test cihazıyla (Digitest; Parkell Inc, Farmingdale, NY) canlılık değerlendirmesinde canlı olduğu tespit edilen dişler,
- Geri dönüşümsüz pulpitis teşhisine sahip olan dişler, (spontan ağrı, termal uyarılara karşı uzun süreli ağrı cevabı vs.)
- Perküsyon, palpasyon duyarlılığına sahip olan dişler,
- Abseye ya da sinüs yoluna sahip olmayan dişler,
- Patolojik mobilitesi olmayan dişler,
- Çürük dışında herhangi bir renk değişikliğinin bulunmadığı dişler,

- Son 24 saat içerisinde analjezik ilaç kullanmamış hastalar.

Radyolojik muayenesinde;

- Periapikal radyografide lezyonun olmadığı dişler,
- İç / dış rezorpsiyonun olmadığı dişler,
- Pulpa boşluğunda kalsifikasyon görülmeyen dişler,
- 0,5 ila 1,5 mm arasında pulpada ekspoz meydana gelen ve ekspoz sonrası 1 ila 10 dakika (55, 56) içerisinde hemostazın sağlandığı dişler.

3.3. Tedavi Prosedürü

Çalışmamızın dahil etme kriterlerine uygun hastalarda tüm işlemler yalnızca bir hekim (R.H.A) tarafından gerçekleştirildi. Tüm hastalar, araştırmaya katılmadan önce araştırmanın riskleri ve alternatif tedavi seçenekleri hakkında bilgilendirildi. Hastalara çalışmanın amacı ve tasarımı hakkında sözlü ve yazılı bilgi verildikten ve hastalar bilgilendirilmiş onam formunu imzaladıktan sonra çalışmaya dahil edildi.

3.3.1. Direkt Pulpa Kuafajı Prosedürü

Dahil etme kriterine uygun olan tüm dişlerde 1:100,000 epinefrin içeren 1.8 mL articain HCl anestezi ajan ile (Ultracain DS Forte; Pharma Vision San. Ve Tic. A.Ş., İstanbul, Türkiye) ile ağız içi mandibular anestezi yapıldıktan sonra rubberdam izolasyonu altında çürük uzaklaştırılmadan önce dişler %0,2 klorheksidin (CHX) (ProKHex, Promida, Türkiye) ile antisepsi sağlandı. Ardından çürüğün uzaklaştırılmasında mekanik olarak yavaş bir el aletine monte edilmiş steril çelik rond frez (Kerr Beavers Dental, Morrisburg, Kanada) ve steril bir ekskavatör (Dentsply, Dentsply Maillefer, Baillaigues, İsviçre) kullanıldı. Çürük temizleme işlemi esnasında pulpa ekspoz olduğunda ekspoze alan %2,5'lik NaOCl (Wizard, Rehber Kimya, İstanbul, Türkiye) ile nemlendirilmiş steril pamuk pelet ile dezenfekte edildi. Pulpa ekspoze olduğu anda çürük temizleme işlemine dentin dokusu direnç gösterene kadar steril ekskavatör ile devam edildi. Hemostaz, 1-10 dakikaya kadar steril fizyolojik salin çözeltisi ile nemlendirilmiş pamuk peletlerle ekspoze pulpa üzerine hafif basınç uygulanarak sağlandı. Bu işlemten sonra hemorajinin devam ettiği dişler çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya katılan 39 hastaya ait toplam 47 mandibular molar diş direkt kuafaj tedavisinde kullanılacak

olan materyal seçimine göre rastgele 3 gruba ayrıldı (n=15): Kalsiyum Hidroksit, Mineral Trioksit Agregat ve Biodentine.

Kalsiyum Hidroksit (KH): Hemostazın sağlanmasının ardından kalsiyum hidroksit (Dycal; Dentsply, Tulsa, OK) içerikli kuafaj materyalinin baz ve katalizörü eşit miktarda olacak şekilde siman camı üzerinde homojen bir karışım elde edilinceye kadar siman fulvarı yardımıyla karıştırıldı. Ekspoze pulpa üzeri siman fulvarı yardımıyla Dycal ile kapatıldı. Dycal sertleştikten sonra üzeri RMCIS (Riva Light Cure UV SDI; Bayswater, Avustralya) ile kapatıldı.



Şekil 3.1. Dycal (Dentsply, Tulsa, OK)



Şekil 3.2. Çürüğün temizlenmesi ve pulpa ekspozu



Şekil 3.3. KH içerikli kuafaj materyalinin pulpa ekspozu üzerine uygulanması.



Şekil 3.4. Kuafaj materyali üzerine kaide materyalinin uygulanması.



Şekil 3.5. Daimi kompozit restorasyonun tamamlanması.

Mineral Trioksit Agregat (MTA): Hemostazın sağlanmasının ardından bu grupta ekspoze olan pulpa üzerine MTA (Biofactor MTA, Imicryl Dental, Konya, Türkiye) uygulanarak direk pulpa kuafajı tedavisi gerçekleştirildi. MTA üreticinin talimatları (3: 1 toz / su) doğrultusunda karıştırıldıktan sonra ekspoze pulpa yaklaşık 3 mm kalınlığında olacak şekilde MTA ile kapatıldı (322).



Şekil 3.6. Biofactor MTA (Imicryl Dental, Konya, Türkiye)

MTA'nın sertleşmesi kontrol edildikten sonra MTA üzeri RMCIS (Riva Light Cure UV SDI; Bayswater, Avustralya) ile kapatıldı.



Şekil 3.7. Çürüğün temizlenmesi ve pulpa ekspozu.



Şekil 3.8. MTA içerikli kuafaj materyalinin pulpa ekspozu üzerine uygulanması.



Şekil 3.9. Kuafaj materyali üzerine kaide materyalinin uygulanması.



Şekil 3.10. Daimi kompozit restorasyonun tamamlanması.

Biodentine: Hemostaz sağlandıktan sonra Biodentine™ (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Fransa) üreticinin talimatları doğrultusunda karıştırılarak ekspoze olan pulpa üzerine doğrudan uygulandı ve Biodentine'in sertleşmesinin tamamlaması için 12 dakika beklendi (323). Sertleşme tamamlandıktan RMCİS (Riva Light Cure UV SDI; Bayswater, Avustralya) ile Biodentine (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Fransa) üzeri kapatıldı.



Şekil 3.11. Biodentine™ (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Fransa)



Şekil 3.12. Çürüğün temizlenmesi ve pulpa ekspozu.



Şekil 3.13. Biodentine içerikli kuafaj materyalinin pulpa ekspozu üzerine uygulanması.

3.3.2. Daimi Restorasyon

Çalışmaya dahil edilen üç farklı materyal kullanılarak kuafaj yapılan dişlerin daimi restorasyonları aynı seansta tamamlandı. Daimi restorasyona başlanmadan önce dişin anatomik formunu oluşturmak için kavite şekline uygun matriks bandı (SuperMat™, Kerr, Amerika) ve uygun kama (Fixing Wooden Wedges, Tor-Vm, Rusya) yerleştirildi.



Şekil 3.14. Daimi restorasyonda kullanılan matriks sistemleri ve çeşitli boylardaki kamalar.

Dentinin dehidratasyonunu önlemek amacıyla kavite hafifçe kurutuldu ve dentinin hafif nemli olması sağlandı. İlk olarak all in one sistem olan bond ajanı (Nova Compo-B Plus, İmicyrl, Konya, Türkiye) bonding fırçasıyla üretici talimatlarına uygun olarak 20 sn süre boyunca kaviteye uygulandı. Ardından bond ajanının içerisindeki solventlerin uzaklaştırılması ve dentin tübüllerine penetrasyonunu sağlamak amacıyla hafifçe hava su spreyi kullanılarak kavite kurutuldu.



Şekil 3.15. (a, b, c) Daimi restorasyonda kullanılan dolgu materyalleri.

- (a) Nova Compo–B Plus all-in-one bond sistemi (İmicryl, Konya, Türkiye)
- (b) Estelite Sigma Quick Posterior kompozit materyali (Tokuyama, Tokyo, Japonya)
- (c) Riva Light Cure UV RMCİS materyali (SDI, Bayswater, Avustralya)

Bond ajanına ışın cihazı (Demi Plus Light Curing Sistem, Kerr, ABD) ile 20 sn boyunca ışınlandı. Dişin rengine uygun olan kompozit rezin (Estelite Sigma Quick Posterior; Tokuyama, Tokyo, Japonya) materyali seçildi. Kompozit rezin kaviteye tabakalama tekniği kullanılarak el aletleri yardımıyla kaviteye uygulandı ve her

kompozit rezin tabakasına 20 sn boyunca dişin uzun aksına dik olacak şekilde ışın uygulanarak polimerizasyon sağlandı. Matriks bandı ve kama çıkarıldı.



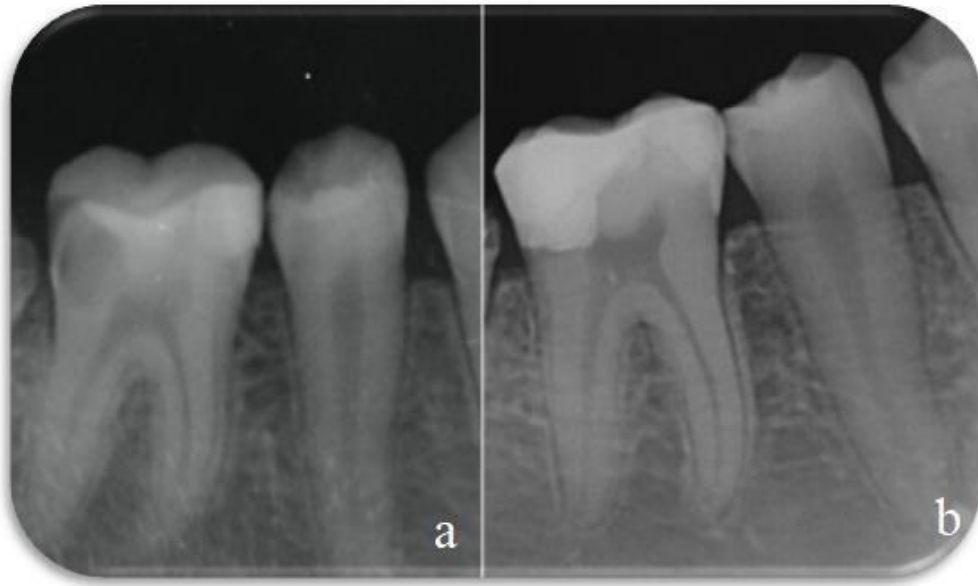
şekil 3.16. Demi™ Plus ışın cihazı

Artikölasyon kağıdı kullanılarak daimi restorasyonun yüksekliği kontrol edildi. Sarı bantlı alev uçlu ve lobut frezler yardımıyla daimi restorasyonun kenar uyumu ve okluzyonu sağlandı. Sarı renkli cila lastikleri kullanılarak cila yapılarak daimi restorasyon prosedürü tamamlandı.

Tüm hastalardan kuafaj tedavisi öncesinde ve tedavi sonrasında paralel teknik (Super-Bite™, Kerr, ABD) kullanılarak periapikal radyografi elde edildi.



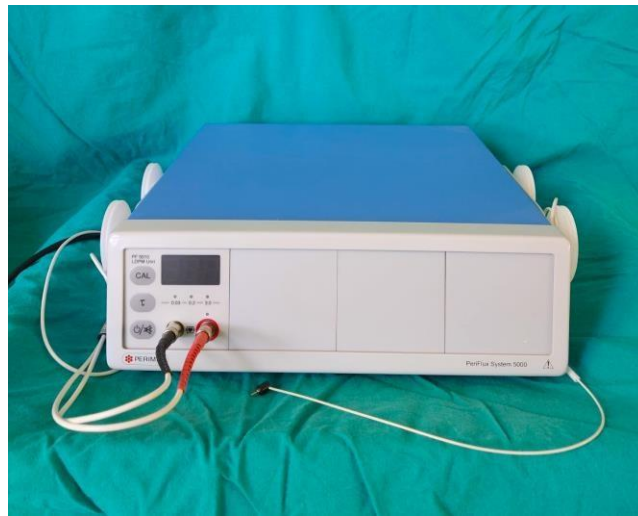
şekil 3.17. Paralel film tutucu (Super-Bite™, Kerr, ABD)



Şekil 3.18 Direkt pulpa kuafajı öncesi (a) ve sonrası (b) radyografiler.

3.4. Laser Doppler Flowmetre ile Pulpal Kan Akımının Ölçümü

Tüm gruplarda kuafaj işlemi öncesinde ve kuafaj işlemi tamamlandıktan 1 gün, 1 hafta ve 1 ay sonra lazer doppler flowmetre (PeriFlux 4001, Perimed Instruments, Stockholm, İsveç, 780 nm λ) cihazıyla kan akımı ölçüldü. Değerlendirme süreci esnasında pulpa canlılık testine cevap vermeyen ve/veya pulpa nekrozunun klinik veya radyografik belirtilerini ve/veya semptomlarını gösteren dişler başarısız olarak kabul edilerek çalışmadan çıkarıldı ve bu dişlere kök kanal tedavisi uygulanması için hastalara randevu oluşturuldu.



Şekil 3.19 PeriFlux 4001, Perimed Instruments, Stockholm, İsveç

Pulpal kan akımını ölçmek için Lazer Doppler Flowmetre (PeriFlux 4001, Perimed Instruments, Stockholm, İsveç, 780 nm λ) ve Lazer Doppler probu (prob 416, Perimed aletleri, 250 μ m fiber) kullanıldı. Her hasta için polivinilsiloksan ölçü materyali (Zetaplus, Zhermack, Badia Polesine, İtalya) kullanılarak bir splint hazırlandı. Her bir ölçümün standartizasyonunu sağlamak ve ölçüm işlemi esnasında probu sabit tutabilmek için splintler üzerinde dişlerin orta üçlüsüne denk gelecek şekilde elmas fissür frez (Kerr Beavers Dental, Morrisburg, Kanada) kullanılarak prob için boşluklar oluşturuldu.



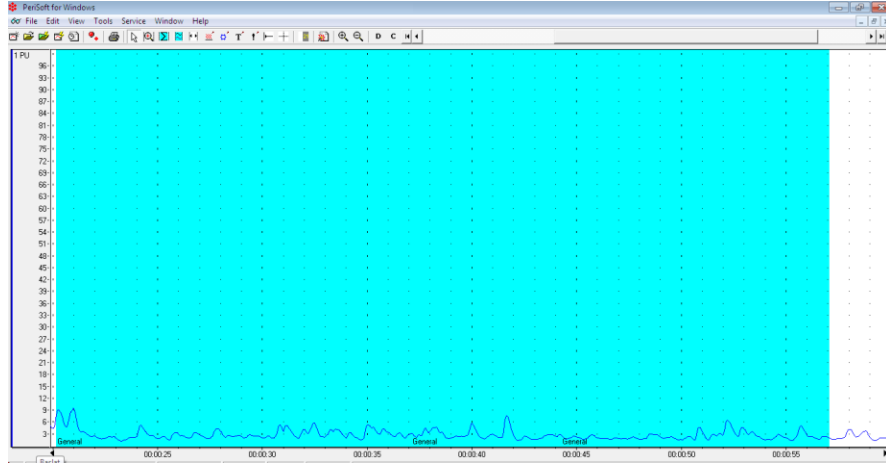
Şekil 3.20 LDF ölçümü esnasında probu sabitlemek için hazırlanan splintte dişlerin orta üçlüsüne denk gelecek şekilde boşluk oluşturuldu.



Şekil 3.21 Lazer doppler probu, oluşturulan boşluklara yerleştirilerek ölçüm yapıldı.

Lazer doppler probu oluşturulan boşluklara yerleştirilerek probun dişe tam temas ettiği doğrulandı ve kayıt başlatıldı. 30 sn boyunca sabit olan iki ardışık bir LDF kaydı elde edildi. Lazer probu her ölçümden önce üreticinin talimatlarına göre kalibre edildi (324). Tüm ölçüm işlemlerinden önce hastalar en az 10 dakika dik oturtuldu ve ölçüm esnasında hastalardan hareketsiz kalmaları istendi. Tüm ölçüm

işlemleri sabit bir oda sıcaklığında ve aynı operatör (R.H.A) tarafından gerçekleştirildi.



Şekil 3.22 30 sn boyunca sabit olan iki ardışık bir LDF kaydı elde edildi.



Şekil 3.23 Tüm ölçüm işlemlerinden önce hastalar en az 10 dakika dik oturtuldu ve ölçüm esnasında hastalardan hareketsiz kalmaları istendi.

3.5. Post-Operatif Ağrının Değerlendirilmesi

Tedaviye başlanmadan önce hastalara ağrı düzeyini takip etmek amacıyla hazırlanan ağrı takip formu verildi. Tüm gruplarda kuafaj işlemi öncesinde ve kuafaj işlemi tamamlandıktan 1 gün, 1 hafta ve 1 ay sonra “Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği” (NRS) kullanılarak post-operatif ağrı değerlendirildi. Ağrı şiddetinin belirlenmesinde sıklıkla kullanılan bu yöntem, hastanın ağrısını skala üzerinde bulunan sayılar ile kolayca ifade etmesini sağladığı için tercih edildi. Bu skalada;

- 0: Ağrı yok,
- 1-2-3: Hafif ağrı,
- 4-5-6: Orta derecede ağrı,
- 7-8-9: Şiddetli ağrı,
- 10: En şiddetli,

ağrıyı ifade etmektedir (325).

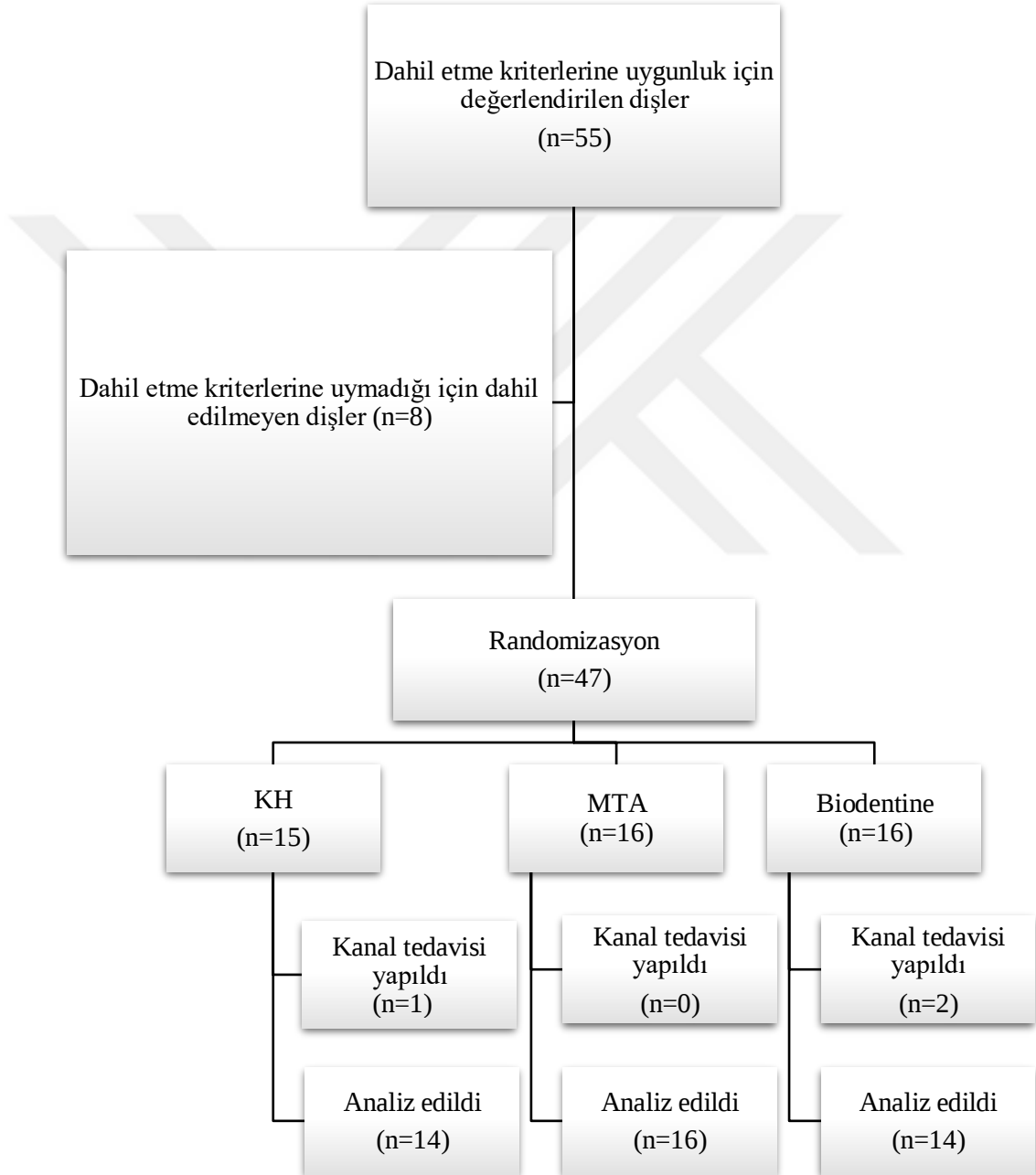
Elde edilen tüm veriler istatistiksel açıdan değerlendirildi.

3.6. İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS Statistics versiyon 21.0 yazılımı (IBM, Armonk, NY, ABD) kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testiyle değerlendirildi. Demografik verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullandı. Pulpal kan akımı ve NRS değerlerinin cinsiyete göre değişiminin grup içi karşılaştırılmasında bağımsız örneklem için T testi, gruplararası karşılaştırılmasında One-way Anova ve Post-Hoc Tukey testleri kullanıldı. Pulpal kan akımının değişiminin grup içi karşılaştırılmasında tekrarlayan ölçümler için Anova ve Post-Hoc Tukey testi kullanıldı. Gruplararası pulpal kan akımı verilerinin değerlerinin ve gruplararası NRS verilerinin karşılaştırılmasında One-way Anova ve Post-Hoc Tukey testleri kullanıldı. P değerinin 0,05’ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Dahil etme kriterlerine göre çalışmaya 47 hasta katıldı. Çalışmanın sonucunda toplamda 44 hastaya ait veriler istatistiksel olarak değerlendirildi. Çalışmaya katılan hastaların verileri Şekil 4.1’de sunulmuştur.



Şekil 4.1 Çalışma akış diyagramı.

Tablo 4.1 MTA, Dycal ve Biodentine grubundaki hastalara ait demografik veriler

	Hasta Sayısı	Yaş				Cinsiyet	
		Min	Max	Ort	±SS	Erkek	Kadın
MTA	16	15	53	24.56	12.02	6	10
Dycal	14	14	37	21.14	6.31	7	7
Biodentine	14	14	33	18.21	6.31	7	7
P değeri*				0.147			0.642

Min: Minimum; Max: Maksimum; Ort: Ortalama ±SS: Standart sapma

*P değeri: Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak belirlendi.

İstatistiksel analiz sonucuna göre gruplar arasında ve grup içinde yaşı ve cinsiyetin dağılımı açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.2 Tedavi öncesi, 1. gün, 1. hafta ve 1. ay takip aralıklarında MTA, Dycal ve Biodentine grupları arasında NRS (0-10) ile post-operatif ağrı puanının oranının (%) değerlendirilmesi

	Ağrı Skoru	MTA	Dycal	Biodentine
Tedavi öncesi	0	%6.3	-	%14.3
	1	%37.5	%50	%42.9
	2	%25	%42.9	%35.7
	3	%25	%7.1	%7.1
	4	%6.3	-	-
1.Gün	0	%6.3	%42.9	%14.3
	1	%68.8	%57.1	%64.3
	2	%18.8	-	%21.4
	3	%6.3	-	-
	4	-	-	-
1.Hafta	0	%68.8	%85.7	%71.4
	1	%18.8	%14.3	%21.4
	2	%12.5	-	%7.1
	3	-	-	-
	4	-	-	-
1.Ay	0	%87.5	%100	%100
	1	%6.3	-	-
	2	%6.3	-	-
	3	-	-	-
	4	-	-	-

Tablo 4.2'de postoperatif ağrı skorlaması ağrı yok “0”, hafif ağrı “1”, orta ağrı “2”, şiddetli ağrı “3” ve en şiddetli ağrı “4” olarak gösterilmektedir. MTA, Dycal ve Biodentine grupları arasında tedavi öncesi ağrı açısından anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla ortalama±standart sapma; 4.87±2.98, 3.78±1.80 ve 3.57±2.27) (p>0.05). Gruplar arasında post-operatif ağrı açısından değerlendirilen tüm zaman aralıklarında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 4.2).

Dycal grubunda tedavi öncesine kıyasla 1. gün, 1. hafta ve 1. ay takip aralıklarında post-operatif ağrı anlamlı derecede daha az bulundu (p<0.05). MTA grubunda tedavi öncesine kıyasla 1. hafta ve 1. ay zaman aralıklarında ve 1. güne kıyasla 1. ay zaman aralığındada post-operatif ağrı anlamlı derecede daha az bulundu (p<0.05). Biodentine grubunda ise tedavi öncesine kıyasla 1. hafta ve 1. ay zaman aralıklarında ve 1. güne kıyasla 1. ay zaman aralığında post-operatif ağrı anlamlı derecede daha az bulundu (p<0.05) (Tablo 4.2).

Gruplar arasında kadınlarda değerlendirilen tüm zaman aralıklarında post-operatif ağrı açısından anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Erkeklerde ise değerlendirilen tüm zaman aralıklarında post-operatif ağrı 1. güne kıyasla diğer zaman aralıklarında anlamlı derece daha az bulunurken (p<0.05), diğer zaman aralıklarında post-operatif ağrı açısından anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

MTA grubunda 1. hafta zaman aralığında diğer zaman aralıklarına kıyasla kadınlarda erkeklere göre ağrı anlamlı derecede daha yüksek bulundu (p<0.05). Dycal grubunda 1. gün zaman aralığında diğer zaman aralıklarına kıyasla kadınlarda ağrı erkeklere göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu (p<0.05). Biodentine grubunda değerlendirilen tüm zaman aralıklarında ağrı açısından kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 4.3 MTA, Dycal ve Biodentine gruplarının tedavi öncesi, 1. hafta ve 1. ay takip aralıklarına ait pulpal kan akımı değerleri (ortalama±standart sapma)

	MTA	Dycal	Biodentine
Tedavi öncesi	7.63±7.16 ^{a, x}	6.37±5.59 ^{a, x}	5.61±3.93 ^{a, x}
1.Hafta	9.03±7.55 ^{a, x}	7.04±5.33 ^{a, x}	7.85±7.56 ^{a, y}
1.Ay	10.13±6.02 ^{a, x}	9.53±9.11 ^{a, x}	10.36±8.50 ^{a, z}

*Satırlar arası fark a, b, c; sütunlar arası fark ise x, y, z ile ifade edilmiştir.

MTA, Dycal ve Biodentine grupları arasında pulpal kan akımının zamana bağlı değişimi açısından tüm zaman aralıklarında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.3).

Dycal ve MTA grubunda pulpal kan akımının zamana bağlı değişimi açısından anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Biodentine grubunda ise pulpal kan akımının zamana bağlı değişimi 1. ay zaman aralığında, tedavi öncesi ve 1. hafta zaman aralığına kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.4 Tedavi öncesi, 1. hafta ve 1. ay zaman aralıklarında değerlendirilen pulpal kan akımı değerlerinin cinsiyete göre değerlendirilmesi (ortalama±standart sapma)

	Cinsiyet	MTA	Dycal	Biodentine
Tedavi öncesi	Kadın	9.61±8.64 ^{a, x}	6.32±5.8 ^{a, x}	6.86±5.00 ^{a, x}
	Erkek	4.66±2.57 ^{a, x}	6.42±6.47 ^{a, x}	4.36±2.19 ^{a, x}
1.Hafta	Kadın	9.28±5.26 ^{a, x}	5.80±5.48 ^{a, x}	10.34±9.38 ^{a, x}
	Erkek	8.64±10.73 ^{a, x}	8.28±5.28 ^{a, x}	5.37±4.61 ^{a, x}
1.Ay	Kadın	10.74±6.18 ^{a, x}	9.58±8.40 ^{a, x}	11.73±10.04 ^{a, x}
	Erkek	9.23±6.72 ^{a, x}	9.48±10.45 ^{a, x}	9.00±7.18 ^{a, x}

*Satırlar arası fark a, b, c; sütunlar arası fark ise x, y, z ile ifade edilmiştir.

MTA, Dycal ve Biodentine gruplarına ait pulpal kan akımındaki zamana bağlı değişimin cinsiyet açısından değerlendirilmesinde tüm zaman aralıklarında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.4).

5. TARTIŞMA

Mevcut çalışmada geri dönüşümsüz pulpitisle sahip dişlerde çürükle ekspoz olan mandibular molar dişlere farklı materyaller (KH, Biodentine ve MTA) kullanılarak gerçekleştirilen direkt pulpa kuafajı tedavisi sonrası post-operatif ağrı ve laser doppler flowmetre kullanılarak pulpal kan akımındaki değişim değerlendirildi.

Geçmişte VPT ile kök gelişimini tamamlamamış dişlerde radiküler pulpayı koruyarak apeksogenezisi sağlamak amaçlanırken günümüzde tedaviyi başarılı kılan kuafaj materyallerinin geliştirilmesine ve yaygınlaşmasına bağlı olarak literatürde geri dönüşümsüz pulpitisler de dahil olmak üzere enflame pulpaya sahip olduğu düşünülen dişlerde de DPK'nin uygulanmasını destekleyen bir çok vaka raporu ve çalışma tespit edilmiştir (326, 327). Literatürde DPK'nin pulpotomi veya pulpektomi prosedürlerine göre daha konservatif, pulpal canlılığı koruyan ve uygulamasının basit olması nedeniyle günümüzde yaygın olarak kullanılan bir tedavi seçeneği haline geldiği tespit edilmiştir (328). Literatürde geri dönüşümsüz pulpitisle sahip dişlerde DPK uygulananan güncel vaka raporları bulunmaktadır ancak klinik çalışma olarak post-operatif ağrıyı ve LDF ile pulpal kan akımında değişimi değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle mevcut çalışmada geri dönüşümsüz pulpitisle sahip mandibular molar dişlerde üç farklı materyal kullanılarak gerçekleştirilen DPK sonrasındaki post-operatif ağrı ve LDF ile pulpal kan akımındaki değişim değerlendirilmiştir.

Yean Cho ve ark. (329) DPK'de cinsiyet, yaş, diş grubu ve dişin lokalizasyonu gibi demografik faktörlerin tedavinin prognozunu etkilediğini bildirmiştir. Bununla birlikte literatürde cinsiyet faktörünün DPK prognozundaki etkisi hakkında bir fikir birliği bulunmamaktadır (330). Bu bilgiler göz önünde bulundurularak mevcut çalışmadaki gruplar cinsiyetin eşit dağılımına dikkat edilerek oluşturuldu. Literatürde bazı araştırmalarda yaşla birlikte hücreden fakir ve daha fibröz doku ile karakterize olan pulpa dokusunda onarım mekanizmalarının aksaması ve dolayısıyla genç hastalarda yaşlı hastalara göre daha iyi başarı oranlarının elde edilebileceği rapor edilmiştir ve hastanın yaşının DPK başarısında küçük bir rol oynadığı tespit edilmiştir (73, 331). Buna karşıt görüş olarak bazı çalışmalarda ise hasta yaşının tedavinin prognozunu üzerinde önemli bir etkisinin olmadığı

bildirilmektedir (332). Tüm bu bulgular ışığında mevcut çalışmadaki gruplar benzer yaş dağılımına sahip hastalardan oluşturuldu. Ayrıca literatürde posterior dişlerin anterior dişlere göre pulpa hacminin daha fazla olması ve kollateral dolaşımın daha az olması nedeniyle daha iyi bir iyileşme kapasitesine sahip olduğu ve bu sebeple DPK sonrası posterior dişlerde anterior dişlere göre daha yüksek bir başarı sağlanabildiği bildirilmektedir (333). Bununla birlikte literatürde anterior dişlerde posterior dişlere göre DPK sonrası daha yüksek bir başarı elde edilen çalışmalar da bulunmaktadır (95). Buna rağmen Llena ve ark. (334) diş grubunun ve dişin lokalizasyonun DPK sonrası tedavi başarısı üzerinde etkisinin olmadığını rapor etmiştir. Bu bilgilerin ışığında mevcut çalışmada standardizasyonu sağlamak amacıyla mandibular molar dişlere DPK uygulanmıştır. Cooper ve ark. (335) da ekpoze pulpa dokusunun boyutu ve konumu, restorasyonun tipi gibi faktörlerin pulpa dokusundaki enflamasyon derecesini etkileyerek DPK'nin başarısını değiştirebileceğini bildirmiştir. Al-Hiyasat ve ark. (336) ekspoze pulpa dokusunun boyutu arttıkça DPK başarı oranının düştüğünü ve DPK'nin ekspoze pulpa dokusunun boyutunun 1 mm veya 1 mm'den daha küçük olan dişlerde tercih edilmesi gerektiğini savunmaktadırlar. Buna karşın literatürde ekspoze pulpa dokusunun boyutunun DPK başarı oranında etkili olmadığı da bildirilmiştir (336). Pulpa dokusunun okluzalden ekspoze olduğu dişlerde aksiyelden ekspoze olan dişlere göre DPK daha başarılı olduğu rapor edilmiştir. Bu durum, kuafaj esnasında aksiyel bölgenin izolasyonun daha zor sağlanması ve sızdırmazlığın etkilenmesiyle açıklanabilmektedir (337, 338). Ancak Barthel ve ark. (96) da ekspoze pulpa dokusunun konumunun DPK başarı oranında etkili olmadığını savunmuşlardır. Güncel olarak literatürde VPT prosedürlerinin geliştirilmesi ve yeni biyouyumlu materyallerin tanıtılmasıyla birlikte uygun vaka seçimi, hemostazın sağlanması, pulpa kuafaj materyalinin seçimi ve sızdırmaz daimi restorasyonun yapılması gibi faktörlerin DPK tedavisinin başarısını önemli derecede etkilediği rapor edilmiştir (103). DPK'nin başarılı olması için hemostazın sağlanması ve kuafaj materyali ile pulpa dokusu arasında kan pıhtısı oluşumunun engellenmesi gerektiği bildirilmektedir (22). DPK prosedüründe çürüğün uzaklaştırılması sırasında ekspoze olan pulpada hemostazın sağlanması amacıyla değişen konsantrasyonlarda NaOCl, %2 CHX; MTAD, %30 hidrojen peroksit, ferrik sülfat, Tubulicid gibi hemostatik solüsyonlar; epinefrin, steril su veya serum

fizyolojik ile nemlendirilmiş pamuk peletleri yardımıyla ekspozelana doğrudan basınç uygulanması ve lazer kullanımı gibi yöntemler kullanılmaktadır (339). Günümüzde %1.5 - %5.25 konsantrasyonlardaki NaOCl pulpa kuafajı, parsiyel ve tam pulpotomi prosedürleri için en etkili, güvenli ve ucuz hemostatik ajan olarak kabul edilmektedir (339, 340). Literatürde CH veya self-etch adeziv sistem ile mandibular molar dişlere DPK yapılan bir çalışmada hemostaz için %2.5 NaOCl kullanımından 30 ve 60 gün sonra pulpanın histolojik olarak incelendiğinde NaOCl kullanımından sonra pulpa onarım sürecinin normal olarak devam ettiği rapor edilmiştir (341). Mevcut veriler DPK için güvenli ve uygun bir hemostatik ajan olarak %1.25-%5.25 NaOCl solüsyonlarının kullanımını açıkça desteklemektedir (124). Bu nedenle literatür göz önüne alınarak çalışmada ekspozel pulpada % 2.5 NaOCl kullanılarak kavite dezenfeksiyonu sağlandıktan sonra serum fizyolojikle nemlendirilmiş pamuk ile basınç uygulanarak hemostaz sağlanmıştır (35, 342, 343). Ayrıca literatürde hemostazı sağlamak için kullanılan ajan kadar kanama süresinin de DPK prognozu üzerinde etkili olduğu bildirilmektedir. Kanama süresinin ekspozel olan pulpanın enflamasyon derecesinin belirlenmesinde, klinik belirti ve semptomlardan veya duyarlılık testinden daha güvenilir olduğu ve kanamanın çok olmasının DPK'nin prognozunu düşürdüğü rapor edilmiştir (330, 344). Takashi ve ark. (330) kanamanın çok olduğu ve devam ettiği pulpaya sahip dişlerde orta derecede veya kısa süreli kanama olan dişlere göre DPK'nin başarısının daha düşük olduğunu bildirmiştir. Literatürde pulpa ekspozel olduktan sonra 10 dakika içerisinde hemostaz sağlanması gerektiği ve eğer hemostaz kritik süre olan 10 dakika içerisinde sağlanamazsa, radiküler dokular değerlendirildikten sonra tam pulpotomi veya pulpektomi yapılması gerektiği bildirilmiştir (343, 345). Bu nedenle mevcut çalışmada hemostazın 10 dakika içerisinde sağlanamadığı dişler çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca Bogen ve ark. (345) ekspozel olan pulpada kanama yoksa pulpa dokusunun nekroz olabileceğini ve bu sebeple kanamanın gözlenmesi için bir miktar pulpa dokusu uzaklaştırılması gerektiğini bildirmiştir. Bu faktör göz önünde bulundurularak mevcut çalışmada kanamanın gözlenmediği ekspozel pulpa varlığında bir miktar daha pulpa dokusu uzaklaştırılmıştır ve DPK prosedürüne devam edilmiştir. Tüm bu prognostik faktörlere ek olarak literatürde sistemik hastalıkların ve oral enfeksiyonların yakından ilişkili olması sebebiyle sistemik hastalıkların endodontik tedavinin prognozunu etkilediği bildirilmiştir.

Endodontik enfeksiyonlarda sistemik hastalıklar etiyolojik bir faktör olmaktan daha çok iyileşme üzerinde etkilidir (346). Bu bilgiler göz önünde bulundularak mevcut çalışmamıza herhangi bir sistemik hastalığa sahip olmayan hastalar dahil edilmiştir. Ayrıca literatürdeki birçok çalışmada VPT'nin uzun dönemde başarısının dişlerin yeniden enflamasyon ve kontaminasyona karşı direnç sağlayan üst restorasyona bağlı olduğu bildirilmiştir (347). DPK prosedüründen sonra daimi restorasyon tek seansta ya da iki seansta da tamamlanabilmektedir. Youngjune Jang ve ark. (322) MTA uygulayarak DPK yapılan dişlerde MTA'nın sertleşme reaksiyonun tamamlanması amacıyla ilk seans geçici restorasyon ve ardından 3 hafta sonraki ikinci seansta daimi restorasyon yapmışlardır. Çalışkan ve ark. (343) MTA ile DPK uyguladıkları dişlerde kuafaj işleminden sonra kavite çinko oksit öjenol ile restore ederek 2-7 gün sonraki ikinci seansta ise geçici restorasyonları uzaklaştırdıktan sonra daimi restorasyonları yapmıştır. Ancak literatürde DPK'den sonra daimi restorasyonun aynı seansta tamamlanmadığı tedavilerde klinik başarıda azalma olduğu bildirilmiştir (96, 336). Bu durumun sebebinin ise daimi restorasyonun geçici restorasyonlara göre mikrosızıntıyı daha çok önlemesi olarak rapor edilmiştir. Ayrıca ikinci seansta geçici restorasyon uzaklaştırılırken bakteriyel kontaminasyon riski artmaktadır (332). Bu bilgiler ışığında çalışmada mikrosızıntıyı önlemek ve gruplar arası standardizasyonu sağlamak amacıyla üç farklı materyalin kullanım talimatlarına uyularak DPK'den sonra dişlerin daimi restorasyonları kompozit rezin materyali kullanılarak aynı seansta tamamlanmıştır.

İdeal olarak kuafaj materyali mineralize köprü oluşmasını sağlayarak ilk birkaç hafta içinde pulpa dokusunu korumalı, sızdırmazlığı sağlamalı, sert doku bariyeri oluşmasını tetikleyecek biyoaktif özelliklere sahip olmalı ve ayrıca biyouyumlu ve non sitotoksik olmalıdır. (22). Kuafaj materyali olarak KH içerikli materyaller yıllardır “altın standart” olarak kabul edilmiştir (348, 349). Fakat günümüzde literatürde KH içerikli materyal kullanılarak DPK yapıldığında sert doku bariyerinin oluşmasını indüklese de oluşan sert doku bariyerinin düzensiz olduğu ve materyalin dentin duvarına adezyonun zayıf olduğu bildirilmektedir (4, 350). Retrospektif klinik çalışmalarda daimi restorasyonlar altındaki KH'nin zamanla çözünmesi sebebiyle KH ile DPK yapılan hastalarda başarı oranının uzun vadede düştüğünü ve dişlerin devital hale geldiğini rapor edilmiştir (95, 96, 326). Ayrıca literatürde takip süresinin uzamasıyla KH ile kuafaj yapılan dişlerde

başarısızlık oranının arttığı gösterilmiştir (332). KH birçok avantaja sahip olmasına rağmen günümüzde VPT’de altın standart olarak kabul edilmemektedir (332, 351, 352). Bununla birlikte günümüzde DPK tedavisinde MTA, Biodentine ve diğer kalsiyum silikat içerikli materyallerin kullanımı popülerlik kazanmıştır (353).

Literatürde MTA’nın biyouyumlu ve sızdırmazlık özelliklerinin iyi olması nedeniyle DPK’de en yaygın kullanılan materyal olduğu bildirilmektedir (354). Bogen ve ark. (338) çürükle ekspozite olan dişlerde MTA ile gerçekleştirdikleri DPK sonrası 9 yıl takip sürecinde %97 başarı oranı rapor etmiştir. MTA ve KH içerikli materyallerin karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada ise MTA’nın başarı oranının %78 ve KH içerik materyallerin başarı oranının %60 olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildiği rapor edilmiştir (332). MTA ile oluşan dentin köprüsünün KH ile oluşan dentin köprüsüne kıyasla daha nitelikli, daha az gözenekli, daha kalın olması ve daha az pulpa iltihabına neden olması sebebiyle MTA’nın daha yüksek başarı oranına sahip olduğu bildirilmektedir (355). Ayrıca, MTA’nın pulpa üzerinde minimal inflamatuvar etkiye sahip olması nedeniyle dentin köprüsü oluşturmak için farklılaşmamış hücrelerin adezyonunu, migrasyonunu ve atake olmasını indüklediği bildirilmiştir (356, 357). Histolojik çalışmalarda MTA’nın direkt olarak pulpaya uygulanmasının pulpa hücrelerinin TGF- β 1 salgılamasını indüklediği ve pulpanın rejenerasyon potansiyelini doğrudan arttırdığı bildirilmiştir (200). Bu hücreler, oluşacak dentin köprüsünün kalitesini etkileyerek reperatif dentin oluşumunu sağlayan odontoblastik hücrelere farklılaşır ve materyal-pulpa arayüzüne göç etmektedirler (358). Literatürdeki bir çok çalışmada MTA ile DPK’den sonra oluşan yeni kalsifiye sert dokunun normal dentin dokusuna benzer oluşmadığını ve gerçek odontoblast farklılaşması olmadığını bildirilmektedir. Kalsifiye sert doku oluşumunun rejenerasyon süreci yerine onarıcı bir süreç olarak değerlendirilmesi gerekmektedir (358). Literatürde MTA ile DPK sonrasında KH kullanılarak yapılan DPK’den elde edilen sonuçlara benzer sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir. DPK sonrası sert doku oluşumu, kuafaj materyaline yanıt olarak distrofik bir intrapulpal mineralizasyon gibi görünmektedir (359).

Mevcut çalışmada kullanılan bir diğer DPK materyali olan Biodentine KH ve MTA’ya benzer özelliklerin yanı sıra reperatif dentin oluşumunu destekleyen pulpal hücreler üzerinde olumlu etkileri olan daha yeni bir kalsiyum silikat içerikli bir

materyaldır (360). Biodentine, TGF- β 1 salgılanmasını indükleyerek odontoblastları uyarır, pulpal iyileşmeyi destekler ve silikon iyonlarını serbest bırakarak da mineralizasyon sürecinde önemli bir rol oynamaktadır (355, 361). Biodentine ile dentin köprüsü oluşumunun, proinflatuar maddelerin salgılanmasını engelleyen ve inflammatuar hücrelerin alımını azaltan anti-inflatuar etki nedeniyle pulpal inflammatuar yanıt olmaksızın MTA'ninkine benzer şekilde daha homojen ve onarıcı özelliğe sahip olduğu rapor edilmiştir (362). Tüm bu faktörler göz önünde bulundurularak geri dönüşümlü pulpitiste yaygın olarak kullanılan Biodentine materyali, rejeneratif özelliğinin ve başarı oranının yüksek olması nedeniyle mevcut çalışmada geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerde DPK prosedüründe kullanılmıştır.

Günümüzde VPT'leri gerçekleştirilen dişlerin başarısını değerlendirilerken göz önünde bulundurulması gereken klinik faktörlerden en önemlisi vitalite bulgularıdır. Bu amaçla bir çok farklı teknik ve yöntem kullanılmaktadır. Termal testler, elektrikli pulpa testleri ve kavite testi gibi testler, dişe uygulandığında pulpanın sinir liflerinin bir uyarıya yanıt verip vermediğini değerlendirdikleri için “duyarlılık testleri” olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte klinikte, pulpanın vital veya nekrotik olup olmadığına ilişkin bu testlerin sonuçlarına dayanarak sadece varsayım yapılabilmektedir (218). Enflatuar reaksiyonlar sonucunda sağlıklı pulpa dokusu, pulpa bütünlüğünü ve mikrodolaşımı korumak için immun sistemin bir mekanizması olarak iltihabı yanıt başlatmaktadır. Literatürde pulpa dokusundaki kan dolaşımının değerlendirilmesi, pulpal vitalitenin ve mevcut pulpa sağlığının tek gerçek göstergesi olduğu ve pulpal kan akımını doğrudan ölçen veya değerlendiren bir testin ancak “pulpal vitalite testi” olarak kabul edildiği bildirilmektedir ve bu amaçla laser doppler flowmetre ve pulse oksimetre testleri kullanılabilmektedir (260, 363). Endodontik tedavide komplike olmayan bir teşhis koyarken bile tek bir teşhis yöntemine güvenilmemelidir. Bu nedenle, herhangi bir tedaviye başlamadan önce, hastalık sürecini belirlemek için korelasyon gösteren en az iki bağımsız teşhis yöntemi kullanılarak teşhis koyulması gerektiği bildirilmektedir (364). Literatürdeki bu bilgilerin ışığında yaptığımız çalışmada DPK öncesinde mandibular molar dişlere soğuk testi ve elektrikli pulpa testi kombine kullanılarak “pulpal duyarlılık testleri”; laser doppler flowmetre cihazı kullanılarak “pulpal vitalite testi” yapılmıştır.

Pulpa duyarlılık testleri arasında yer alan soğuk testlerinin pulpanın durumunun belirlenmesinde sıcak testlerine göre daha doğru bir yöntem olduğu literatürde bildirilmektedir (365). Bununla birlikte, sağlıklı pulpaya sahip olmasına rağmen kalsifiye kök kanal sistemine sahip dişlerde, sekonder ve tersiyer reaktif dentin oluşumunun sonucunda daha kalın olan dentin tabakasının yalıtkan etkisi ortaya çıktığı için soğuk testi ile her zaman güvenilir sonuçlar elde edilmemektedir. Kök kanal sisteminin kalsifikasyonu genellikle radyolojik muayene sonucu belirlenebilmektedir (365, 366). Literatürdeki bu bilgilerin ışığında mevcut çalışmamıza radyolojik muayene sonucu pulpa odasında ve kök kanal sisteminde kalsifikasyon olan dişler dahil edilmemiştir.

Soğuk testi, geri dönüşümlü ve geri dönüşümsüz pulpitis ayırt etmek için de kullanılan pulpa duyarlılık testleri arasında yer almaktadır (367). Soğuk uyarana verilen yanıt pozitif veya negatif reaksiyon olarak ölçülmektedir ve uyarana verilen yanıtın kalitesi de önemlidir. Özellikle uyaran sonucu hasta tarafından bildirilen ağrının yeniden ortaya çıkıp çıkmadığı önemlidir (365). Enflame pulpa dokusuna sahip dişlerde, uyaran uzaklaştırıldıktan sonra ağrı kaybolabilir veya hasta donuk bir ağrıya dönüşen kısa, keskin bir ağrı bildirecektir. Ağrı hızlıca ortadan kaybolduğunda geri dönüşümlü pulpitisten söz edilirken, donuk ve keskin ağrı varlığında geri dönüşümsüz pulpitisten söz edilmektedir (367). Mevcut çalışmada soğuk testi yapılan dişlerde, uyaran ortadan kaldırıldığında ağrının hızlıca ortadan kaybolmadığı dişlere geri dönüşümsüz pulpitis teşhisi konularak çalışmamıza dahil edilmiştir (368). Soğuk testi, EPT'den farklı olarak dentin tübüllerindeki dentin sıvısını etkileyerek hidrodinamik mekanizmayı uyarmaktadır. Dentin sıvısının bu hızlı hareketi, pulpa-dentin kompleksindeki A-δ liflerinin uyarılmasına neden olmaktadır (369). Buz çubukları, soğutucu spreylere, karbon dioksit buzu (CO₂), etil klorür ve soğuk su banyoları gibi çeşitli yöntemler mevcuttur ve bu yöntemler arasındaki en büyük fark her test tarafından üretilen sıcaklıktır (235). Mevcut çalışmada soğuk testi olarak tekrarlanabilir, güvenilir ve kolay uygulanabilir olmasından dolayı literatürde de yaygın olarak kullanılan soğuk spreyi kullanılmıştır (230).

Pulpa duyarlılık testlerinden biri olan elektrikli pulpa testi (EPT) uzun yıllardır kullanılmaktadır ancak yanlış pozitif veya yanlış negatif yanıt oranı sebebiyle

araştırmacılar tarafından tartışılmaktadır (370). Elektrik akımı dişe uygulandığında hastanın verdiği tepki pulpa sinir liflerinin doğrudan uyarılmasının bir sonucudur. Bununla birlikte nekrotik ve parçalanan pulpa dokusu genel olarak pulpa boşluğunda elektrolitler bırakarak elektrik akımını pulpa boşluğunun apikalindeki sinir liflerine iletilmesine ve görünüşte normal bir yanıt alınmasına sebep olabilmektedir. Bu sebeple hastanın verdiği tepki bu liflerin sağlıklı dokuda bulunduğunu tam anlamıyla göstermemektedir (371). EPT, fonksiyonel nöronların varlığını gösterirken gerçek pulpal sağlığı ile ilgili kesin bir bilgi vermemektedir (372).

Dentin-pulpa kompleksinin periferinde yerleşmiş olan A-δ sinir liflerini uyarmak için EPT yapılırken düşük derecede akım kullanılmaktadır. C lifleri dentin-pulpa kompleksinin merkezinde yerleşmiştir ve C liflerinin uyarılma eşikleri daha yüksek olduğu için düşük akıma yanıt oluşturmamaktadır (248). Literatürde A-δ sinir liflerinin, oksijen yoksunluğuna karşı en duyarlı lifler olduğu bildirilmektedir. Özellikle travma sonrası kan akımında azalma sebebiyle oksijen konsantrasyonunun düşerek pulpa nekrozu ortaya çıkmadan önce A-δ sinir lifleri işlevini yitirmekte ve bu sebeple klinik olarak travmatize dişlerde pulpa vital olmasına rağmen EPT'ye karşı yanıt alınmamaktadır. Benzer şekilde, kök gelişimini tamamlamamış daimi dişlerde dentin-pulpa kompleksinin periferinde A-δ sinir lifleri henüz gelişimini tamamlamamıştır ve bu sebeple EPT ile yanlış negatif yanıtlar elde edilebilmektedir (236, 373). Kök gelişimini tamamlamamış veya travmatize dişlerde EPT'ye göre soğuk sprey veya karbondioksit buzu ile yapılan soğuk testi ile daha güvenilir yanıtlar elde edilebilmektedir (374). Mevcut bilgiler ışığında çalışmaya yanlış negatif yanıtlar elde edilebileceği için travmatize veya kök gelişimini tamamlamamış mandibular molar dişler dahil edilmemiştir.

Sağlıklı pulpaya sahip olmasına rağmen hem termal testler hem de EPT'lerle ilişkili yanlış negatif yanıtlar, yanlış pozitif yanıtta daha çok yanıltıcı olabilmektedir (370). Literatürde travmatize veya kök gelişimini tamamlamamış dişlerde yanlış negatif yanıtlar elde edilebileceği gibi hasta tanı testi öncesinde sakinleştirici, analjezik veya antiinflamatuvar ilaçlar veya alkol kullandığında da yanlış negatif yanıtlar elde edilebileceği rapor edilmiştir (375). Geniş restorasyonların bulunması ve pulpa bariyerlerinin kullanılması da yanlış negatif

sonuçlar elde edilmesine sebep olmaktadır (236). Grossman ve ark. (376) sabit ortodontik apareylerin aktivasyonunu takiben hastalarda ağrı eşiğinin yükseldiğini ve 2 aya kadar EPT'ye karşı yanlış negatif sonuçlar elde edileceğini belirtmiştir. Psikotik hastalığa sahip olan hastalarda, zayıf pillere sahip olan EPT cihazlarının kullanılması veya probun dişle zayıf teması olması gibi durumlar da yanlış negatif yanıtlara neden olmaktadır (236, 377). Literatürdeki çalışmalarda nekrotik pulpaya sahip bazı dişlerin EPT'ye karşı yüksek oranda yanlış pozitif yanıt verdiği bildirilmiştir (222). İzolasyon sağlanmadığında probun nemli olan diş yüzeyine veya metalik restorasyonlara temas etmesi, elektrik akımını komşu dişetine veya periodontal dokulara iletilerek yanlış pozitif yanıtlar elde edilmesine yol açmaktadır (378). Ancak Björn (379), optimal akım ve uygun teknikler kullanıldığında pulpaya ait olmayan sinir liflerinin elde edilen yanıtta minimum katkı sağladığını bildirmiştir. İzolasyonun rubber dam gibi interproksimal yalıtkan bir materyal kullanılarak sağlanmasıyla EPT ile yanlış pozitif yanıtlar elde edilmesinin önüne geçilmektedir (380). Çürüğün pulpa dokusuna kadar ilerlemesiyle birlikte nemli gangren olarak da adlandırılan kök kanalında oluşan nemden kaynaklı veya parsiyel nekroza sahip dişlerde enflame pulpa dokusu sebebiyle de yanlış pozitif yanıtlar elde edilmektedir (370, 381). Lokalize nekroz sonucu açığa çıkan yıkım ürünleri, enflame pulpa dokusuna elektriksel akımını ileterek yanlış pozitif yanıtta sebep olmaktadır (222). Ayrıca çok köklü dişlerde, bir kanalda enflame pulpa dokusu bulunurken pulpa odası ve diğer kök kanallarında pulpa nekrotik olabilmektedir ve bu durum da yanlış pozitif yanıt elde edilmesine neden olmaktadır (381). Pulpa duyarlılık testleri hastanın yanıtına bağlı olan subjektif testlerdir ve bu nedenle endişeli veya genç hastalarda yanlış pozitif yanıt elde edilebilmektedir (377). Literatürde EPT'nin uygulama prosedürünün de diğer pulpal tanı testlerinde olduğu gibi önemli bir aşama olduğu bildirilmektedir. İzolasyonun sağlanması, probun konumu ve iletkenliği sağlayan materyalin EPT'nin sonuçlarını etkilemektedir (382). Literatürde EPT probunun konumu hakkında fikir birliği bulunmamaktadır. Teorik olarak EPT'nin probu, A-δ sinir liflerinin maksimum konsantrasyonda bulunduğu ve mine-dentin kalınlığının minimum olduğu yerde konumlandırılmalıdır (369, 382). Genç bireylerin dişlerinde bu nokta pulpa boynuzuyken yaşlı bireylerin dişlerinde kronun servikal üçte birine yakın olan kısmıdır (383). Optimal konum, anterior dişler için sinir liflerinin en yoğun olduğu

alan olan insizal kenarken, posterior dişler için orta üçte birlik kısım olup diş tipine göre değişmektedir (382, 384). Diş yüzeyi ile prob arasında iletken ortam olmalıdır. İletken ortamın sağlanması amacıyla diş macunu (385), konsantre tuz çözeltisi (386), su bazlı jel (387), özel elektrot jeli (388), florür jeli (253) ve hatta bazı araştırmacılar tarafından da kuru bir elektrot (389) gibi çeşitli materyaller kullanılmaktadır. Ucuz ve uygulama kolaylığına sahip olması sebebiyle en yaygın olarak kullanılan iletken materyal diş macunudur (230). Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde EPT'nin termal testlere göre özgülüğünün daha fazla olduğu tespit edilmiştir. EPT'nin soğuk testine göre nekrotik pulpayı teşhis etme doğruluğu daha düşükken vitaliteyi belirlemede soğuk testi ile aynı doğrulukta olduğu bildirilmiştir (245, 390). Literatürde EPT'nin doğruluğunun herhangi bir düzeydeki akıma yanıt alınmadığında en fazla olduğu ve EPT sonucu elde edilen negatif yanıtın yüksek bir pozitif prediktif değeri olduğu rapor edilmiştir (236). EPT'den elde edilen değerler sonucunda dişin vitalitesi hakkında bilgi sağlanırken pulpanın sağlığı hakkında bilgi sağlanamamaktadır. EPT geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz pulpitis ayırımını yapamamaktadır (391). Literatürdeki bu bilgilerin ışığında mevcut çalışmamıza dahil edilen mandibular molar dişler izole edildikten sonra iletken materyal olarak ucuz ve uygulama kolaylığı olması sebebiyle diş macunu kullanılmıştır ve EPT'nin probu mandibular molar dişlerin orta üçte birlik kısmında konumlandırılarak EPT testi yapılmıştır. Test sonucu yanıt alınamayan dişlere pulpa nekrozu olarak teşhisi konularak çalışmaya dahil edilmemiştir. EPT tek başına pulpitis ayırt edemediğinden soğuk testi ile kombine kullanılarak geri dönüşümsüz pulpitis teşhisi konulan mandibular molar dişler çalışmaya dahil edilmiştir.

Lazer doppler flowmetre, pulpal perfüzyonu ve mikrovasküler fonksiyonu ağrısız ve non invaziv olarak değerlendirerek pulpal vitalite hakkında bilgi vermektedir. Literatürde LDF ile pulpanın duyuşal fonksiyonları yerine dişin canlılığının tek gerçek göstergesi olan pulpal kan akımı değerlendirilebileceği bildirilmektedir (392, 393). LDF, pulpal kan akımının kantitatif ve eş zamanlı olarak gözlenmesini dolayısıyla dinamik değişikliklerin tespit edilmesini sağlayan tek yöntemdir (393). Mevcut çalışmada 780 nm dalga boyunda kırmızı ışık yayan LDF (PeriFlux 4001, Perimed Instruments, Stokholm, İsveç) ve 250 µm fiber uca sahip LDF probu (prob 416, Perimed) kullanılmıştır. Mevcut çalışmaya dahil edilen

dişlerin LDF ile ölçümü DPK tedavisi öncesinde, tedaviden 1 hafta ve 1 ay sonrasında yapılarak elde edilen PU değerleri kaydedilmiştir. Literatürde sistemik olarak sağlıklı hastaların anterior dişlerine 1/100.000 epinefrin içeren %2'lik lidokain ile bukkal infiltrasyon anestezisi yapılarak LDF ile pulpal kan akımını ve anestezinin kan akımı üzerine etkisi değerlendirilen LDF ölçümlerinde, pulpa kan akımında ve nabız amplitüdünde azalma olduğu ve bu azalmanın enjeksiyondan 10 dakika sonra en belirgin hale geldiği rapor edilmiştir (394). Bu bilgilerin ışığında anestezi sonrası pulpal kan akımının etkilenmesi sebebiyle mevcut çalışmada DPK sonrasında LDF ile kan akımı ölçümü değerlendirilmemiştir. Literatürde ölçüm yapılırken probun basıncının kan akımının üzerinde değişikliğe sebep olduğu bildirilmektedir (395). Ramsay ve ark. (396) LDF probunun diş üzerindeki konumunun ölçüm sonuçlarını etkileyip etkilemediğini ve aynı bölgeden yapılan ölçüm değerlerinin zamanla değişip değişmediğini değerlendirdiklerinde dişin bukkal orta üçlüsünden insizale doğru ölçüm yapıldığında ölçüm değerinin azalmaktayken dişetine yaklaşıldıkça ölçüm değerinin arttığını ve ayrıca mesiodistal yönde kaydırılan ölçüm noktalarında ve aynı noktalardan farklı zamanlarda yapılan ölçümler arasında da anlamlı fark bulunmadığını bildirmişlerdir. Bu bilgilerin ışığında çalışmada ölçüm yapılırken probu sabitlemek ve standardizasyonu sağlamak amacıyla tedavi öncesi polivinil silikon ölçü materyali ile ölçü alınarak her hastaya özel splint hazırlanmıştır ve mandibular molar dişlerin orta üçlüsünden ölçüm yapılmıştır.

Yapılan kapsamlı literatür taramasında geri dönüşümsüz pulpitise sahip mandibular molar dişlere MTA, Biodentine ve KH içerikli materyal kullanılarak gerçekleştirilen DPK sonrası post-operatif ağrı ve LDF ile kan akımı değerlendirilen herhangi bir çalışma bulunamadı. Bu nedenle mevcut çalışmada elde edilen bulgular yalnızca literatürdeki benzer metodolojiye sahip çalışmalar ile karşılaştırılabilmektedir.

Mevcut çalışmada test edilen tüm kuafaj materyalleriyle gerçekleştirilen DPK sonrasında başlangıça kıyasla 1. hafta ve 1. ayda ağrının azaldığı tespit edildi. Literatürde geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerde DPK gerçekleştirilen sınırlı sayıda çalışma bulunduğu görülmüştür. Bu nedenle elde edilen bulgular literatürdeki geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerde

pulpotomi ya da DPK yapılan çalışmalarla karşılaştırılmıştır. Mevcut çalışmanın sonuçlarıyla uyumlu olarak Asgary ve ark. (75) geri dönüşümsüz pulpitisle sahip molar dişlerde KH ve MTA ile gerçekleştirilen pulpotomi sonrasında başlangıça kıyasla 7. günde ağrıda azalma olduğunu bildirmiştir. Suhag ve ark. (397) geri dönüşümlü pulpitisle sahip dişlerde KH ve MTA ile gerçekleştirilen DPK sonucunda başlangıça kıyasla ağrının 1. günde azaldığını rapor etmiştir. Benzer şekilde Taha ve ark. (398) geri dönüşümlü, geri dönüşümsüz ve hiperplastik pulpitisle sahip molar dişlerde MTA, Biodentine ve Totalfill ile gerçekleştirdikleri pulpotomi sonrasında tedavi öncesine göre post-operatif 1. gün ve 1. hafta takip aralığında ağrının azaldığını bildirmiştir. Literatürde mevcut çalışmanın sonucuna karşıt sonuçların elde edildiği çalışmanın olmadığı tespit edildi. Bunun sebebinin yapılan DPK veya pulpotomi tedavisinin ardından şiddetli ağrıya başvuran hastalara kök kanal tedavisi uygulanarak vakaların çalışmaya dahil edilmemesi olabilir. Post-operatif ağrının DPK uygulanmasının ardından zamanla azalmasının nedeninin lokal doku basıncının ve inflamatuvar mediatörlerin konsantrasyonlarının azalmasına ek olarak nosiseptif duyu nöronlarının terminal uçlarının kopmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (399). Ayrıca literatürde ağrı oluşumunda önemli bir etken olan mikrobiyal yükün, antimikrobiyal özelliklere sahip Dycal, MTA ve Biodentine materyallerinin pulpa dokusu üzerine direkt olarak yerleştirilmesiyle azaldığı bildirilmektedir. Tüm bu faktörlere ilave olarak literatürde kuafaj materyallerinin pulpa üzerine direkt olarak yerleştirilmesiyle kemik hücrelerinden sitokin salınımının indüklendiği ve sert doku oluşumunun desteklenerek pulpa dokusu üzerinde dentinojenik etki ortaya çıktığı ve pulpa dokusunun bütünlüğünün korunarak rejenerasyon sürecinin desteklendiği tespit edilmiştir. Bu nedenle post-operatif ağrının azalmasında MTA, Dycal ve Biodentine materyallerinin antimikrobiyal özelliklerinin ve sitokin salınımının da etkili olduğu düşünülmektedir (400).

Mevcut çalışmada test edilen MTA, Dycal ve Biodentine materyalleriyle gerçekleştirilen DPK sonrasında ağrı açısından farklılık bulunmadı. Literatürde geri dönüşümsüz pulpitisle sahip dişlerde DPK gerçekleştirilen az sayıda çalışma bulunduğundan elde edilen bulgular geri dönüşümsüz veya geri dönüşümlü pulpitisli dişlerde gerçekleştirilen DPK ya da pulpotomi yapılan çalışmalar kıyaslamaya dahil edildi. Mevcut çalışmanın sonuçlarıyla uyumlu olarak Taha ve

ark. (398) geri dönüşümlü, geri dönüşümsüz ve hiperplastik pulpitise sahip molar dişlerde MTA, Biodentine ve Totalfill ile gerçekleştirdikleri pulpotomi sonrasında ağrı açısından farklılık bulunmadığını bildirmiştir. Suhag ve ark. (397) da geri dönüşümlü pulpitise sahip mandibular molar dişlerde MTA ve KH ile gerçekleştirdikleri DPK sonrasında ağrı açısından fark olmadığını bildirmiştir. Benzer şekilde Iwamoto ve ark. (401) çürüksüz veya başlangıç çürüğü bulunan mandibular 3. molar dişlerde KH ve MTA ile gerçekleştirdikleri DPK sonrasında ağrı açısından farklılık bulunmadığını bildirmiştir. Bu bulguların aksine Kundzina ve ark. (402) geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerde MTA ile gerçekleştirdikleri DPK sonrasında KH ile gerçekleştirdiklerine kıyasla daha fazla ağrı olduğunu tespit etmiştir. Literatürde MTA, KH ve Biodentine ile DPK gerçekleştirilen ve ağrıyı değerlendirilen sınırlı çalışma bulunması nedeniyle bu materyallerin tedavi başarısını değerlendiren çalışmalar da kıyaslamaya dahil edilmiştir. Parinyaprom ve ark. (403) geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz pulpitise sahip dişlerde MTA ve Biodentine ile gerçekleştirdikleri DPK sonrasında tedavinin başarısı açısından farklılık bulunmadığını rapor etmiştir. Benzer şekilde Brizuela ve ark. (404) geri dönüşümlü pulpitise sahip dişlerde MTA, KH ve Biodentine ile gerçekleştirdikleri DPK sonrasında tedavinin başarısı açısından farklılık bulunmadığını bildirmiştir. Bu bulguların aksine Taha ve ark. (368) geri dönüşümsüz pulpitise sahip molar dişlerde MTA ve KH ile gerçekleştirdikleri pulpotomi sonrasında 1 yıllık takip sürecinde MTA'nın KH'ye göre daha yüksek başarı oranına sahip olduğunu ve 2 yıllık takipte başarı açısından farklılık olduğunu bildirmiştir. Literatürde çürük etiyojisine sahip pulpitisli dişlerde ağrının enflamatuar yanıtla bağlı oluşan vazodilatasyonun ardından pulpa içi basıncın artmasıyla ortaya çıktığı bildirilmektedir. Çürüğün uzaklaştırılmasının ardından yapılan DPK ile pulpal basınç azalır ve kuafaj materyallerin hidrasyonu sonucu hidroksil iyonları açığa çıkarak oluşan alkalin pH'ın antiinflamatuar etkisiyle uygulanan materyalden bağımsız şekilde ağrının azaldığı düşünülmektedir (405). Holiel ve ark. (405) MTA, Biodentine ve mine matriks proteinleri ile gerçekleştirdikleri DPK sonrasında dişleri histolojik olarak incelediklerinde test edilen materyallerinin enflamatuar reaksiyonlar ve dentin köprüsü oluşumu açısından benzer olduğu bildirmiştir. Bu nedenle mevcut çalışmada test edilen materyaller arasında post-operatif ağrı

açısından fark bulunmamasının nedeninin pulpal doku üzerinde benzer fizikokimyasal özellikler göstermesinden kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada MTA ile gerçekleştirilen DPK sonrasında 1. haftada ve Dycal ile gerçekleştirilen DPK sonrası 1. günde kadınlarda erkeklere göre ağrı diğer zaman aralıklarına kıyasla daha yüksek bulundu. Buna rağmen Biodentine ile gerçekleştirilen DPK sonrasında tüm zaman aralıklarında kadınlar ve erkekler arasında ağrı açısından farklılık bulunmadı. Mevcut çalışmanın bulgularıyla uyumlu olarak Bagheri ve ark. (400) geri dönüşümsüz pulpitisle sahip dişlerde MTA ile gerçekleştirdikleri pulpotomi sonrasında kadınlarda erkeklere göre 1. günde ve 1. haftada ağrının daha şiddetli olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde Sadaf ve ark. (406) kök kanal tedavisi sonrasında kadınlarda erkeklere kıyasla daha sık post-operatif ağrı olduğunu rapor etmiştir. Loyd ve ark. (407) serotoninin ağrının ortaya çıkmasında etkili ve proinflatuar olan kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) salınımını üzerinde etkilerini in vitro değerlendirdiklerinde kadınlarda CGRP seviyesinde önemli bir artış olduğunu ve erkeklerde hiçbir değişiklik olmadığını bildirmiştir. Ayrıca kadınlarda ağrının en fazla arttığı dönemin menstrual döngünün luteal fazı olduğu bildirilmiştir. Bu faktörlerden kaynaklı olarak mevcut çalışmada kadınlarda erkeklere kıyasla ağrının daha fazla olmasının nedeninin kadınlarda ayın belirli zaman dilimlerinde değişen hormon seviyeleri ve oral kontraseptif kullanımı ile ilişkili olduğu ve ayrıca artan ağrı prevelansının artan serotonin ile noradrenalin seviyelerine bağlı olarak değiştiği düşünülmektedir (406).

Mevcut çalışmada DPK’de kullanılan materyale bağlı olmaksızın kadınlarda değerlendirilen tüm zaman aralıklarında ağrı açısından farklılık bulunmadı. Erkeklerde ise 1. günde ağrı daha fazla bulunurken, diğer zaman aralıklarında test edilen materyaller arasında ağrı açısından farklılık bulunmadı. Ayrıca mevcut çalışmada MTA, Dycal ve Biodentine ile gerçekleştirilen DPK sonrasında pulpal kan akımının zamana bağlı değişimi açısından da kadınlarda ve erkeklerde tüm zaman aralıklarında farklılık bulunmadı. Bu çalışmanın bulgularına benzer olarak Kim ve ark. (408) maksiller anterior dişlerde kan basıncı ve LDF ile pulpal kan akımını değerlendirdiklerinde cinsiyetin önemli bir faktör olmadığını bildirmiştir. Literatürde ancak farklı materyaller kullanılarak yapılan DPK veya pulpotomi prosedürlerinde hastanın cinsiyetinin doğrudan tedavi sonrası ağrı oluşumu

üzerinde etkisinin olmadığı bildirilmektedir (57, 409). Çalışmadan elde edilen bulgular ile literatürdeki benzer çalışmalar arasındaki farklılıkların örneklem büyüklüğüne, kadın ve erkeklerin gruplar içindeki dağılımına ve metodolojik farklılıklara bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada MTA ve Dycal ile gerçekleştirilen DPK sonrasında tüm zaman aralıklarında pulpal kan akımının değişimi açısından farklılık bulunmazken Biodentine ile gerçekleştirilen DPK sonrasında 1. ayda tedavi öncesi ve 1. haftaya kıyasla pulpal kan akımı daha yüksek bulundu. Literatürde geri dönüşümsüz pulpitisle sahip mandibular molar dişlerde DPK sonrasında pulpal akımını LDF ile değerlendirilen çalışma bulunamadı. Bu nedenle mevcut çalışmadan elde edilen bulgular benzer metodolojiye sahip çalışmalar ile karşılaştırılmıştır. Nemeth ve ark. (410) çürüksüz ve farklı derecelerdeki çürüğe sahip dişlerde LDF ile pulpal kan akımını değerlendirdiklerinde aktif çürüklü dişlerin pulpal kan akımının inaktif çürüğe sahip dişlerin pulpal kan akımına kıyasla daha düşük olduğunu rapor etmiştir. Bunun nedeninin aktif çürüğe sahip olan dişlerde mikrobiyal yükün fazla olması sebebiyle enflamatur reaksiyonların daha fazla ortaya çıkması olduğu düşünülmektedir. Ayrıca pulpal kan akımında düşük değer elde edilmesinin diğer sebeplerinin artan pulpa dokusu basıncı, damarların apikal strangülasyonu ve arteriollerin vazokonstriksiyonu olduğu belirtilmektedir (411). Literatürde geri dönüşümsüz pulpitisle sahip dişlerle proanjiyogenik bir faktör olan VEGF ekspresyonunun azalmasının mikrodamar yoğunluğunun azalmasıyla birlikte pulpal perfüzyonun azalmasına ve pulpa nekrozunun ortaya çıkmasına sebep olduğu bildirilmektedir (412). Bu nedenle mevcut çalışmada DPK sonrasında pulpitis sürecinin devam etmesi durumunda pulpal kan akımı azalması öngörülmekteydi fakat pulpal kan akımında zamana bağlı olarak farklılık olmaması veya artması uygulanan kuafaj materyalleri ile birlikte pulpitis sürecinin gerilediğini göstermektedir. Ayrıca test edilen kuafaj materyallerinin direkt olarak pulpaya uygulanmasıyla birlikte pulpal kan akımında zamana bağlı olarak değişiminin bulunmamasının veya artmasının nedeninin pulpadaki enflamasyon ve anjiyogenez süreçleri arasındaki dengenin kurulmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada MTA, Dycal ve Biodentine ile gerçekleştirilen DPK sonrasında pulpal kan akımının zamana bağlı değişimi açısından tüm zaman

aralıklarında fark bulunmadı. Literatürde geri dönüşümsüz pulpitisle sahip mandibular molar dişlerde DPK sonrasında pulpal akımını LDF ile değerlendirilen çalışma bulunamadı. Bu nedenle mevcut çalışmadan elde edilen bulgular benzer metodolojiye sahip çalışmalar ile kıyaslanmıştır. Nemeth ve ark. (410) çürüksüz ve farklı derecelerdeki çürüğe sahip dişlerde LDF ile pulpal kan akımını değerlendirdiklerinde “Uluslararası Çürük Tespit ve Değerlendirme Sistemi” (ICDAS)’ne göre sınıflandırdıkları dişlerde ICDAS 6 skoruna sahip dişlerin ICDAS 1 skoruna sahip dişlere kıyasla pulpal kan akımının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir. Bunun sebebinin çürük defektinin derinliğinin artmasıyla pulpal vasküler fonksiyon üzerindeki artan mikrobiyal yükün ve buna bağlı pulpadaki enflamatuvar reaksiyonların olduğu bildirilmektedir. Nowicka ve ark. (206) MTA ve Biodentine ile gerçekleştirdikleri DPK sonrasında dişleri histolojik olarak incelediklerinde test edilen materyallerin arasında dentin köprüsünün oluşumu ve enflamatuvar yanıt açısından farklılık bulunmadığını bildirmiştir. Benzer şekilde Sawicki ve ark. (413) KH ve MTA ile premolar dişlerde gerçekleştirdikleri DPK sonrasında dişleri histolojik olarak incelediklerinde test edilen materyaller arasında enflamatuvar yanıt açısından farklılık bulunmadığını bildirmiştir. Bu bulgular ışığında test edilen materyaller ile gerçekleştirilen DPK sonrasında pulpal kan akımının değişimi açısından farklılık bulunmamasının nedeninin materyallerin benzer enflamatuvar yanıtlara ve histolojik değişime yol açtığından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Mevcut çalışmada yalnızca geri dönüşümsüz pulpitisle sahip ve yalnızca mandibular molar dişlere DPK uygulanmasının ardından yalnızca post-operatif ağrı ve pulpal kan akımındaki değişimin değerlendirilmesinin çalışmamızın limitasyonu olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Mevcut çalışmanın sınırlamaları dahilinde geri dönüşümsüz pulpitisle sahip mandibular molar dişlerde test edilen kuafaj materyalleriyle gerçekleştirilen DPK sonrasında yalnızca post-operatif ağrı ve LDF ile pulpal kan akımı değerlendirilerek materyallerin dişin vitalitesinin değişimine etkisi hakkında yorum yapılmıştır. Test edilen materyaller arasında post-operatif ağrı ve pulpal kan akımındaki değişim açısından değerlendirildiğinde anlamlı fark gözlenmemiştir. Mevcut çalışmada test edilen materyallerin farklı diş gruplarında ve diğer pulpitis türlerine sahip dişlerde etkinliğinin daha uzun dönem değerlendirildiği randomize kontrollü klinik çalışmalara ve mevcut materyallerin geri dönüşümsüz pulpitisle sahip pulpa üzerindeki etkilerinin histolojik olarak değerlendirildiği çalışmaların yapılmasına ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Bogen G, Chandler NPJET. Pulp preservation in immature permanent teeth. 2010;23(1):131-52.
2. Qudeimat M, Barrieshi-Nusair K, Owais AJEAO PD. Calcium hydroxide vs. mineral trioxide aggregates for partial pulpotomy of permanent molars with deep caries. 2007;8(2):99-104.
3. Nowicka A, Wilk G, Lipski M, Kołdecki J, Buczkowska-Radlińska JJJoe. Tomographic evaluation of reparative dentin formation after direct pulp capping with Ca (OH) 2, MTA, Biodentine, and dentin bonding system in human teeth. 2015;41(8):1234-40.
4. Cox C, Sübay R, Ostro E, Suzuki S, Suzuki SJOd. Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping. 1996;21(1):4-11.
5. Parirokh M, Torabinejad MJJoe. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part III: clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. 2010;36(3):400-13.
6. Parirokh M, Torabinejad MJJoe. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part I: chemical, physical, and antibacterial properties. 2010;36(1):16-27.
7. Brizuela C, Ormeno A, Cabrera C, Cabezas R, Silva CI, Ramirez V, et al. Direct Pulp Capping with Calcium Hydroxide, Mineral Trioxide Aggregate, and Biodentine in Permanent Young Teeth with Caries: A Randomized Clinical Trial. *Journal of endodontics*. 2017;43(11):1776-80.
8. Mente J, Hufnagel S, Leo M, Michel A, Gehrig H, Panagidis D, et al. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: long-term results. *Journal of endodontics*. 2014;40(11):1746-51.
9. Long Y, Liu S, Zhu L, Liang Q, Chen X, Dong Y. Evaluation of Pulp Response to Novel Bioactive Glass Pulp Capping Materials. *Journal of endodontics*. 2017;43(10):1647-50.
10. Cengiz E, Yilmaz HG. Efficacy of Erbium, Chromium-doped:Yttrium, Scandium, Gallium, and Garnet Laser Irradiation Combined with Resin-based Tricalcium Silicate and Calcium Hydroxide on Direct Pulp Capping: A Randomized Clinical Trial. *Journal of endodontics*. 2016;42(3):351-5.
11. Li Z, Cao L, Fan M, Xu Q. Direct Pulp Capping with Calcium Hydroxide or Mineral Trioxide Aggregate: A Meta-analysis. *Journal of endodontics*. 2015;41(9):1412-7.
12. Li Z, Cao L, Fan M, Xu QJJJoe. Direct pulp capping with calcium hydroxide or mineral trioxide aggregate: a meta-analysis. 2015;41(9):1412-7.

13. Vallés M, Mercadé M, Duran-Sindreu F, Bourdelande JL, Roig MJJoe. Influence of light and oxygen on the color stability of five calcium silicate-based materials. 2013;39(4):525-8.
14. Vallés M, Mercadé M, Duran-Sindreu F, Bourdelande JL, Roig MJCoi. Color stability of white mineral trioxide aggregate. 2013;17(4):1155-9.
15. Rodrigues E, Gomes-Cornélio A, Soares-Costa A, Salles L, Velayutham M, Rossa-Junior C, et al. An assessment of the overexpression of BMP-2 in transfected human osteoblast cells stimulated by mineral trioxide aggregate and Biodentine. 2017;50:e9-e18.
16. Gandolfi M, Iezzi G, Piattelli A, Prati C, Scarano AJDM. Osteoinductive potential and bone-bonding ability of ProRoot MTA, MTA Plus and Biodentine in rabbit intramedullary model: Microchemical characterization and histological analysis. 2017;33(5):e221-e38.
17. Nyvad B, Crielaard W, Mira A, Takahashi N, Beighton DJCr. Dental caries from a molecular microbiological perspective. 2013;47(2):89-102.
18. Pitts N, Zero DJFWDF. White paper on dental caries prevention and management. 2016:3-9.
19. Takahashi N, editor Microbial ecosystem in the oral cavity: metabolic diversity in an ecological niche and its relationship with oral diseases. International Congress Series; 2005: Elsevier.
20. Zero DTJDCoNA. Dental caries process. 1999;43(4):635-64.
21. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries. 2017;3(1):1-16.
22. Bjørndal L, Simon S, Tomson P, Duncan HJJej. Management of deep caries and the exposed pulp. 2019;52(7):949-73.
23. Seltzer S, Bender I, Ziontz MJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. 1963;16(7):846-71.
24. Eleazer P, Glickman G, McClanahan SJNYAAoE. AAE Glossary of Endodontic Terms. 2020.
25. Abbott P. Examination and diagnosis of pulp, root canal, and periapical/peri-radicular conditions. Ingle's Endodontics 7: PMPH-USA Limited; 2019. p. 215-66.
26. HARTWELL GR. Diagnosis LOUIS H. BERMAN.
27. Rees J, Addy MJJocp. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. 2002;29(11):997-1003.
28. Berman LHJJop. Dentinal sensation and hypersensitivity: a review of

mechanisms and treatment alternatives. 1985;56(4):216-22.

29. Adolphs N, Kessler B, von Heymann C, Achterberg E, Spies C, Menneking H, et al. Dentoalveolar injury related to general anaesthesia: a 14 years review and a statement from the surgical point of view based on a retrospective analysis of the documentation of a university hospital. 2011;27(1):10-4.

30. Simon J, Lies JJDT. Silent trauma. 1999;15(4):145-8.

31. Vogel J, Stübinger S, Kaufmann M, Krastl G, Filippi AJDT. Dental injuries resulting from tracheal intubation—a retrospective study. 2009;25(1):73-7.

32. Rotstein I, Engel GJDT. Conservative management of a combined endodontic-orthodontic lesion. 1991;7(6):266-9.

33. von Böhl M, Ren Y, Fudalej PS, Kuijpers-Jagtman AMJJoE. Pulpal reactions to orthodontic force application in humans: a systematic review. 2012;38(11):1463-9.

34. Berman LH, Kuttler SJJoe. Fracture necrosis: diagnosis, prognosis assessment, and treatment recommendations. 2010;36(3):442-6.

35. Cohenca N, Paranjpe A, Berg JJDC. Vital pulp therapy. 2013;57(1):59-73.

36. Volume AAoPDJ. Reference Manual 2011-2012, Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth.33:212-9.

37. Fehrenbach MJ. Mosby's Dental Dictionary: Mosby; 2020.

38. Staehle H, Pioch TJDZ. Zur alkalisierenden Wirkung von kalziumhaltigen Präparaten. 1988(1988):43.

39. Murray P, Smith A, Windsor L, Mjör IJJej. Remaining dentine thickness and human pulp responses. 2003;36(1):33-43.

40. Ricucci D, Loghin S, Lin LM, Spångberg LS, Tay FRJJod. Is hard tissue formation in the dental pulp after the death of the primary odontoblasts a regenerative or a reparative process? 2014;42(9):1156-70.

41. Garg N, Garg A. Textbook of endodontics: Boydell & Brewer Ltd; 2010.

42. Bogen GJEE. Clinical guidelines for vital pulp therapy. 2019;13:283-6.

43. Cao Y, Bogen G, Lim J, Shon W-J, Kang MKJJotCDA. Bioceramic materials and the changing concepts in vital pulp therapy. 2016;44(5):278-90.

44. Awawdeh L, Al-Qudah A, Hamouri H, Chakra RJJJoe. Outcomes of vital pulp therapy using mineral trioxide aggregate or Biodentine: a prospective randomized clinical trial. 2018;44(11):1603-9.

45. Bjørndal L, Darvann T, Thylstrup AJCr. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested

enamel caries without cavitation. 1998;32(1):59-69.

46. Schwendicke FJJoE, Dentistry R. Contemporary concepts in carious tissue removal: a review. 2017;29(6):403-8.

47. Akhlaghi N, Khademi AJDrj. Outcomes of vital pulp therapy in permanent teeth with different medicaments based on review of the literature. 2015;12(5):406.

48. by: ESoEd, Duncan H, Galler K, Tomson P, Simon S, El-Karim I, et al. European Society of Endodontology position statement: Management of deep caries and the exposed pulp. 2019;52(7):923-34.

49. Patel S, Barnes JJ. The principles of endodontics: Oxford University Press, USA; 2019.

50. Tüzüner T, Alacam A, Altunbas D, Gokdogan F, Gundogdu EJEjopd. Clinical and radiographic outcomes of direct pulp capping therapy in primary molar teeth following haemostasis with various antiseptics: a randomised controlled trial. 2012;13(4):289-92.

51. Abuhaimed TS, Abou Neel EAJBri. Sodium hypochlorite irrigation and its effect on bond strength to dentin. 2017;2017.

52. Marchi J, de Araujo F, Fröner A, Straffon L, Nör JJJoCPD. Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. 2007;31(2):68-71.

53. Bergenholtz G, Hörsted-Bindslev P, Reit C. Textbook of endodontology: John Wiley & Sons; 2013.

54. Hench LLJJotacs. Bioceramics: from concept to clinic. 1991;74(7):1487-510.

55. Linsuwanont P, Wimonstuthikul K, Pothimoke U, Santiwong BJJoe. Treatment outcomes of mineral trioxide aggregate pulpotomy in vital permanent teeth with carious pulp exposure: the retrospective study. 2017;43(2):225-30.

56. Taha N, Abdelkhader SJJej. Outcome of full pulpotomy using Biodentine in adult patients with symptoms indicative of irreversible pulpitis. 2018;51(8):819-28.

57. Kang C-M, Sun Y, Song JS, Pang N-S, Roh B-D, Lee C-Y, et al. A randomized controlled trial of various MTA materials for partial pulpotomy in permanent teeth. 2017;60:8-13.

58. journal ESoEJJe. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. 2006;39(12):921-30.

59. Hasselgren G, Reit CJJoe. Emergency pulpotomy: pain relieving effect with and without the use of sedative dressings. 1989;15(6):254-6.

60. Fuks AB, Chosack A, Klein H, Eidelman EJDT. Partial pulpotomy as a treatment alternative for exposed pulps in crown-fractured permanent incisors. 1987;3(3):100-2.

61. Bimstein E, Rotstein IJDT. Cvek pulpotomy–revisited. 2016;32(6):438-42.
62. Fong CD, Davis MJJPd. Partial pulpotomy for immature permanent teeth, its present and future. 2002;24(1):29-32.
63. Chueh L-H, Chiang C-PJod. Histology of Irreversible pulpitis premolars treated with mineral trioxide aggregate pulpotomy. 2010;35(3):370-4.
64. Eghbal MJ, Asgary S, Baglue RA, Parirokh M, Ghoddusi JJAEEJ. MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis. 2009;35(1):4-8.
65. Cvek MJJoe. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. 1978;4(8):232-7.
66. Higashi T, Okamoto HJJoe. Characteristics and effects of calcified degenerative zones on the formation of hard tissue barriers in amputated canine dental pulp. 1996;22(4):168-72.
67. Krastl G, Weiger RJEPT. Vital pulp therapy after trauma. 2014;8(4):293-300.
68. George Bogen TD, Nicholas Chandler. Vital pulp therapy 2020.
69. Fuks ABJDCoNA. Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. 2000;44(3):571-96, vii.
70. Fuks AB, Nuni E. Pulp therapy for the young permanent dentition. Pediatric Dentistry: Elsevier; 2019. p. 482-96.
71. Asgary S, Ahmadyar MJJocdJ. Vital pulp therapy using calcium-enriched mixture: An evidence-based review. 2013;16(2):92.
72. Asgary S, Eghbal MJ, Bagheban AAJAjod. Long-term outcomes of pulpotomy in permanent teeth with irreversible pulpitis: A multi-center randomized controlled trial. 2017;30(3):151-5.
73. Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, Baghban AA, Ghoddusi JJCoi. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. 2015;19(2):335-41.
74. Zias J, Numeroff KJTJotADA. Operative dentistry in the second century BCE. 1987;114(5):665-6.
75. Asgary S, Eghbal MJJAOS. Treatment outcomes of pulpotomy in permanent molars with irreversible pulpitis using biomaterials: a multi-center randomized controlled trial. 2013;71(1):130-6.
76. Rotstein I, Ingle JJ. Ingle's endodontics: PMPH USA; 2019.
77. Paterson R, Watts AJIej. Further studies on the exposed germ-free dental pulp. 1987;20(3):112-21.

78. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald RJOs, oral medicine, oral pathology. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. 1965;20(3):340-9.
79. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald RJJ-SCDA. The effects of surgical exposures of dental pulps in germfree and conventional laboratory rats. 1966;34(9):449-51.
80. Schröder UJJodr. Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. 1985;64(4):541-8.
81. Smith AJS, Publishing BsdpneHPQ. Formation and repair of dentin in the adult. 2012:27-46.
82. KOCHER T, STRACKELJAN J, BEHR DJJodr. Orale Strukturbiologie Orale Strukturbiologie, 162-166, 1987. 2000;79(3):829-34.
83. Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: properties and clinical applications: John Wiley & Sons; 2014.
84. Duda S, Dammaschke TJQ. Maßnahmen zur Vitalerhaltung der Pulpa. Gibt es Alternativen zum Kalziumhydroxid bei der direkten Überkappung. 2008;59:1327-34.
85. Moghaddame-Jafari S, Mantellini MG, Botero TM, McDonald NJ, Nör JEJJoE. Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro. 2005;31(5):387-91.
86. Andelin WE, Shabahang S, Wright K, Torabinejad MJJoe. Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker. 2003;29(10):646-50.
87. Fava L, Saunders WJJej. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. 1999;32(4):257-82.
88. Garcia GJREdE. Bosquejo historico sobre Endodoncia. 1983;1:123-33.
89. Alliet P, Vande Voorde HJRBdMD. Le rôle de l'hydroxyde de calcium en Endodontie. 1988;43:24-39.
90. Badillo F, Elbaun R, Brouillet SJRFDEn. L'hydroxyde de calcium en thérapeutique endocanalaire. 1985;4:79-89.
91. Estrela C, Bammann LL, Sydney GB, Moura JJRFOB. Efeito antibacteriano de pastas de hidróxido de cálcio sobre bactérias aeróbicas facultativas. 1995:109-14.
92. Estrela C, Holland RJJoAOS. Calcium hydroxide: study based on scientific evidences. 2003;11:269-82.
93. Sangwan P, Sangwan A, Duhan J, Rohilla AJJej. Tertiary dentinogenesis with calcium hydroxide: a review of proposed mechanisms. 2013;46(1):3-19.

94. Hilton TJJod. Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature. 2009;34(5):615-25.
95. Auschill TM, Arweiler NB, Hellwig E, Zamani-Alaei A, Sculean AJSMfZRmsdo-sRmsdoes. Success rate of direct pulp capping with calcium hydroxide. 2003;113(9):946-52.
96. Barthel CR, Rosenkranz B, Leuenberg A, Roulet J-FJJoE. Pulp capping of carious exposures: treatment outcome after 5 and 10 years: a retrospective study. 2000;26(9):525-8.
97. Goldberg M, Lasfargues J, Legrand JJJod. Clinical testing of dental materials—histological considerations. 1994;22:S25-S8.
98. Al-Hezaimi K, Salameh Z, Al-Fouzan K, Al Rejaie M, Tay FRJJoe. Histomorphometric and micro-computed tomography analysis of pulpal response to three different pulp capping materials. 2011;37(4):507-12.
99. Mohammadi Z, Dummer PMHJJej. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. 2011;44(8):697-730.
100. Fisher F, FJ F, JF M. Calcium hydroxide base materials. An investigation into the relationship between chemical structure and antibacterial properties. 1978.
101. Barnes I, Kidd EJBdj. Disappearing Dycal. 1979;147(5):111-.
102. Cox CF, Suzuki SJTJotADA. Re-evaluating pulp protection: calcium hydroxide liners vs. cohesive hybridization. 1994;125(7):823-31.
103. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp-E-Book: Elsevier Health Sciences; 2020.
104. Subramaniam P, Konde S, Prashanth PJJolSoP, Dentistry P. An in vitro evaluation of pH variations in calcium hydroxide liners. 2006;24(3):144.
105. Yalcin M, Arslan U, Dundar AJEjed. Evaluation of antibacterial effects of pulp capping agents with direct contact test method. 2014;8(01):095-9.
106. Poggio C, Arciola CR, Beltrami R, Monaco A, Dagna A, Lombardini M, et al. Cytocompatibility and antibacterial properties of capping materials. 2014;2014.
107. Poggio C, Ceci M, Dagna A, Beltrami R, Colombo M, Chiesa MJAzhril. In vitro cytotoxicity evaluation of different pulp capping materials: a comparative study. 2015;66(3):181-7.
108. Hebling J, Lessa F, Nogueira I, Carvalho RM, Costa CJAjed. Cytotoxicity of resin-based light-cured liners. 2009;22(3):137-42.
109. Gandolfi M, Siboni F, Prati CJJej. Chemical–physical properties of TheraCal, a novel light-curable MTA-like material for pulp capping. 2012;45(6):571-9.
110. Gandolfi MG, Van Landuyt K, Taddei P, Modena E, Van Meerbeek B, Prati

CJJoe. Environmental scanning electron microscopy connected with energy dispersive x-ray analysis and Raman techniques to study ProRoot mineral trioxide aggregate and calcium silicate cements in wet conditions and in real time. 2010;36(5):851-7.

111. Hanks C, Strawn S, Watahai J, Craig RJJodr. Cytotoxic effects of resin components on cultured mammalian fibroblasts. 1991;70(11):1450-5.

112. Issa Y, Watts D, Brunton P, Waters C, Duxbury AJDM. Resin composite monomers alter MTT and LDH activity of human gingival fibroblasts in vitro. 2004;20(1):12-20.

113. Jontell M, Hanks C, Bratel J, Bergenholtz GJJodr. Effects of unpolymerized resin components on the function of accessory cells derived from the rat incisor pulp. 1995;74(5):1162-7.

114. Dammaschke T, Stratmann U, Fischer R-J, Sagheri D, Schäfer EJJQI. A histologic investigation of direct pulp capping in rodents with dentin adhesives and calcium hydroxide. 2010;41(4):e62-71.

115. Dammaschke T, Stratmann U, Fischer R-J, Sagheri D, Schäfer EJCoi. Proliferation of rat molar pulp cells after direct pulp capping with dentine adhesive and calcium hydroxide. 2011;15(4):577-87.

116. Bortoluzzi EA, Niu L-n, Palani CD, El-Awady AR, Hammond BD, Pei D-d, et al. Cytotoxicity and osteogenic potential of silicate calcium cements as potential protective materials for pulpal revascularization. 2015;31(12):1510-22.

117. Camilleri J, Laurent P, About IJJoe. Hydration of biodentine, theracal lc, and a prototype tricalcium silicate-based dentin replacement material after pulp capping in entire tooth cultures. 2014;40(11):1846-54.

118. Inokoshi S, Iwaku M, Fusayama TJJodr. Pulpal response to a new adhesive restorative resin. 1982;61(8):1014-9.

119. Matsuura T, Katsumata T, Ueno Y, Takeichi T, Kitamura K, Taniguchi K, et al. Histopathological study of pulpal irritation of dental adhesive resin. Part 1. Panavia EX. 1987;31(1):104-15.

120. Yamani T, Yamashita A, Takeshita N, Nagai NJJJPS. Histopathological evaluation of the effects of a new dental adhesive resin on dog dental pulps. 1986;30:671-8.

121. Cox C, Hafez A, Akimoto N, Otsuki M, Suzuki S, Tarim BJAJoD. Biocompatibility of primer, adhesive and resin composite systems on non-exposed and exposed pulps of non-human primate teeth. 1998;11:S55-63.

122. Tarim B, Hafez AA, Cox CFJQI. Pulpal response to a resin-modified glass-ionomer material on nonexposed and exposed monkey pulps. 1998;29(8).

123. Tarim B, Hafez A, Suzuki S, Suzuki S, Cox CJOd. Biocompatibility of

compomer restorative systems on nonexposed dental pulps of primate teeth. 1997;22:149-58.

124. Accorinte MdLR, Loguercio AD, Reis A, Muench A, de Araújo VCJDM. Adverse effects of human pulps after direct pulp capping with the different components from a total-etch, three-step adhesive system. 2005;21(7):599-607.

125. Mendonça AAMd, Oliveira CFd, Hebling J, Costa CAdSJBdj. Influence of thicknesses of smear layer on the transdentinal cytotoxicity and bond strength of a resin-modified glass-ionomer cement. 2012;23:379-86.

126. Hebling J, Giro EMA, de Souza Costa CAJJoE. Biocompatibility of an adhesive system applied to exposed human dental pulp. 1999;25(10):676-82.

127. Mjör IAJQi. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 7: The exposed pulp. 2002;33(2).

128. Do Nascimento A, Fontana U, Teixeira H, Costa CJAJoD. Biocompatibility of a resin-modified glass-ionomer cement applied as pulp capping in human teeth. 2000;13(1):28-34.

129. Gwinnett AJJDR. Quantitative contribution of the collagen network in dentin hybridization. 1995;74:403.

130. Nowicka A, Parafiniuk M, Lipski M, Lichota D, Buczkowska-Radlinska JJFHeC. Pulpo-dentin complex response after direct capping with self-etch adhesive systems. 2012;50(4):565-73.

131. Mantellini M, Botero T, Yaman P, Dennison J, Hanks C, Nör JJJodr. Adhesive resin induces apoptosis and cell-cycle arrest of pulp cells. 2003;82(8):592-6.

132. Bouillaguet S, Wataha JC, Hanks CT, Ciucchi B, Holz JJJoe. In vitro cytotoxicity and dentin permeability of HEMA. 1996;22(5):244-8.

133. Modena KCdS, Casas-Apayco LC, Atta MT, Costa CAdS, Hebling J, Sipert CR, et al. Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials. 2009;17:544-54.

134. Schuurs A, Gruythuysen R, Wesselink PJDTRa. Pulp capping with adhesive resin-based composite vs. calcium hydroxide: a review. 2000;16(6):240-50.

135. de Souza Costa C, Hebling J, Hanks CJDM. Current status of pulp capping with dentin adhesive systems: a review. 2000;16(3):188-97.

136. Bergenholtz GJCRIOB, Medicine. Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations. 2000;11(4):467-80.

137. Miyashita H, Worthington HV, Qualtrough A, Plasschaert AJCDoSR. Pulp management for caries in adults: maintaining pulp vitality. 2007(2).

138. Minamikawa H, Yamada M, Deyama Y, Suzuki K, Kaga M, Yawaka Y, et

al. Effect of N-acetylcysteine on rat dental pulp cells cultured on mineral trioxide aggregate. 2011;37(5):637-41.

139. Atabek D, Sillelioglu H, Ölmez AJJoe. Bond strength of adhesive systems to mineral trioxide aggregate with different time intervals. 2012;38(9):1288-92.

140. Eid AA, Komabayashi T, Watanabe E, Shiraishi T, Watanabe IJJoe. Characterization of the mineral trioxide aggregate–resin modified glass ionomer cement interface in different setting conditions. 2012;38(8):1126-9.

141. Ford TJJADA. Using mineral trioxide aggregate as a pulp capping materials. 1999;130:967-75.

142. Camilleri J, Montesin FE, Brady K, Sweeney R, Curtis RV, Ford TRPJDM. The constitution of mineral trioxide aggregate. 2005;21(4):297-303.

143. Okiji T, Yoshida KJIJod. Reparative dentinogenesis induced by mineral trioxide aggregate: a review from the biological and physicochemical points of view. 2009;2009.

144. Koh E, Pitt Ford T, Torabinejad M, McDonald FJJBMR. Mineral trioxide aggregate stimulates cytokine production in human osteoblasts. 1995;10:S406.

145. Koh E, Torabinejad M, Pitt Ford T, Brady K, McDonald FJJoBMRAOJoTSfB, Biomaterials TJJs. Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. 1997;37(3):432-9.

146. Tomson PL, Lumley PJ, Alexander MY, Smith AJ, Cooper PRJC. Hepatocyte growth factor is sequestered in dentine matrix and promotes regeneration-associated events in dental pulp cells. 2013;61(2):622-9.

147. Camilleri JJiej. Characterization of hydration products of mineral trioxide aggregate. 2008;41(5):408-17.

148. Fridland M, Rosado RJJoe. MTA solubility: a long term study. 2005;31(5):376-9.

149. Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Ford TRPJJoe. Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. 1994;20(4):159-63.

150. Matsumoto S, Hayashi M, Suzuki Y, Suzuki N, Maeno M, Ogiso BJJoe. Calcium ions released from mineral trioxide aggregate convert the differentiation pathway of C2C12 cells into osteoblast lineage. 2013;39(1):68-75.

151. Paranjpe A, Zhang H, Johnson JDJJJoe. Effects of mineral trioxide aggregate on human dental pulp cells after pulp-capping procedures. 2010;36(6):1042-7.

152. Kaup M, Dammann CH, Schäfer E, Dammaschke TJH, medicine f. Shear bond strength of Biodentine, ProRoot MTA, glass ionomer cement and composite resin on human dentine ex vivo. 2015;11(1):1-8.

153. Atmeh A, Chong E, Richard G, Festy F, Watson TJJodr. Dentin-cement

interfacial interaction: calcium silicates and polyalkenoates. 2012;91(5):454-9.

154. Sarkar N, Caicedo R, Ritwik P, Moiseyeva R, Kawashima IJJoe. Physicochemical basis of the biologic properties of mineral trioxide aggregate. 2005;31(2):97-100.

155. Torabinejad M, Smith PW, Kettering JD, Ford TRPJJoE. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. 1995;21(6):295-9.

156. Dammaschke T, Stratmann U, Wolff P, Sagheri D, Schäfer EJJoe. Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: an immunohistologic comparison with calcium hydroxide in rodents. 2010;36(5):814-9.

157. Dammaschke T, Wolff P, Sagheri D, Stratmann U, Schafer EJQi. Mineral trioxide aggregate for direct pulp capping: a histologic comparison with calcium hydroxide in rat molars. 2010;41(2):e20-30.

158. Paranjpe A, Smoot T, Zhang H, Johnson JDJJoe. Direct contact with mineral trioxide aggregate activates and differentiates human dental pulp cells. 2011;37(12):1691-5.

159. Kuratate M, Yoshida K, Shigetani Y, Yoshida N, Ohshima H, Okiji TJJoe. Immunohistochemical analysis of nestin, osteopontin, and proliferating cells in the reparative process of exposed dental pulp capped with mineral trioxide aggregate. 2008;34(8):970-4.

160. Guven G, Cehreli ZC, Ural A, Serdar MA, Basak FJJoe. Effect of mineral trioxide aggregate cements on transforming growth factor β 1 and bone morphogenetic protein production by human fibroblasts in vitro. 2007;33(4):447-50.

161. D'Antò V, Di Caprio MP, Ametrano G, Simeone M, Rengo S, Spagnuolo GJJoe. Effect of mineral trioxide aggregate on mesenchymal stem cells. 2010;36(11):1839-43.

162. Guven EP, Yalvac ME, Sahin F, Yazici MM, Rizvanov AA, Bayirli GJJoe. Effect of dental materials calcium hydroxide-containing cement, mineral trioxide aggregate, and enamel matrix derivative on proliferation and differentiation of human tooth germ stem cells. 2011;37(5):650-6.

163. Seo M-S, Hwang K-G, Lee J, Kim H, Baek S-HJJoe. The effect of mineral trioxide aggregate on odontogenic differentiation in dental pulp stem cells. 2013;39(2):242-8.

164. Reyes-Carmona JF, Santos AS, Figueiredo CP, Baggio CH, Felipe MC, Felipe WT, et al. Host-mineral trioxide aggregate inflammatory molecular signaling and biomineralization ability. 2010;36(8):1347-53.

165. Camargo S, Camargo C, Hiller KA, Rode S, Schweikl H, Schmalz GJJej. Cytotoxicity and genotoxicity of pulp capping materials in two cell lines.

2009;42(3):227-37.

166. Cavalcanti BN, Rode SdM, França CM, Marques MMJBor. Pulp capping materials exert an effect on the secretion of IL-1 β and IL-8 by migrating human neutrophils. 2011;25:13-8.

167. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbariha M, Saffar AJIej. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. 2003;36(3):225-31.

168. FORD TRP, Torabinejad M, Abedi HR, Bakland LK, KARIYAWASAM SPJTJotADA. Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material. 1996;127(10):1491-4.

169. Mozyńska J, Metlerski M, Lipski M, Nowicka AJJoe. Tooth discoloration induced by different calcium silicate-based cements: A systematic review of in vitro studies. 2017;43(10):1593-601.

170. Berger T, Baratz AZ, Gutmann JJJocdJ. In vitro investigations into the etiology of mineral trioxide tooth staining. 2014;17(6):526.

171. Dettwiler CA, Walter M, Zaugg LK, Lenherr P, Weiger R, Krastl GJDT. In vitro assessment of the tooth staining potential of endodontic materials in a bovine tooth model. 2016;32(6):480-7.

172. Camilleri JJJoe. Color stability of white mineral trioxide aggregate in contact with hypochlorite solution. 2014;40(3):436-40.

173. Lenherr P, Allgayer N, Weiger R, Filippi A, Attin T, Krastl GJIej. Tooth discoloration induced by endodontic materials: a laboratory study. 2012;45(10):942-9.

174. Shokouhinejad N, Nekoofar MH, Pirmoazen S, Shamshiri AR, Dummer PMJJoe. Evaluation and comparison of occurrence of tooth discoloration after the application of various calcium silicate-based cements: an ex vivo study. 2016;42(1):140-4.

175. Darvell B, Wu RJDM. "MTA"—an hydraulic silicate cement: review update and setting reaction. 2011;27(5):407-22.

176. Laurent P, Camps J, De Méo M, Déjou J, About IJDm. Induction of specific cell responses to a Ca₃SiO₅-based posterior restorative material. 2008;24(11):1486-94.

177. Torabinejad M, Parirokh M, Dummer PJIej. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview—part II: other clinical applications and complications. 2018;51(3):284-317.

178. Arruda RA, Cunha RS, Miguita KB, Silveira CF, De Martin AS, Pinheiro SL, et al. Sealing ability of mineral trioxide aggregate (MTA) combined with distilled water, chlorhexidine, and doxycycline. 2012;54(3):233-9.

179. Bortoluzzi EA, Broon NJ, Bramante CM, Garcia RB, de Moraes IG, Bernardineli NJJoe. Sealing ability of MTA and radiopaque Portland cement with or without calcium chloride for root-end filling. 2006;32(9):897-900.
180. Dreger LAS, Felipe WT, Reyes-Carmona JF, Felipe GS, Bortoluzzi EA, Felipe MCSJJoe. Mineral trioxide aggregate and Portland cement promote biomineralization in vivo. 2012;38(3):324-9.
181. Gonçalves JL, Viapiana R, Miranda CES, Borges ÁH, Cruz Filho AMdJBor. Evaluation of physico-chemical properties of Portland cements and MTA. 2010;24(3):277-83.
182. Lessa FCR, Aranha AMF, Hebling J, Costa CAdSJBdj. Cytotoxic effects of White-MTA and MTA-Bio cements on odontoblast-like cells (MDPC-23). 2010;21:24-31.
183. Han L, Okiji TJJej. Uptake of calcium and silicon released from calcium silicate-based endodontic materials into root canal dentine. 2011;44(12):1081-7.
184. Torabinejad M, Pariookh MJJoe. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review—part II: leakage and biocompatibility investigations. 2010;36(2):190-202.
185. Carlisle EMJS. Silicon: a possible factor in bone calcification. 1970;167(3916):279-80.
186. Patel N, Best S, Bonfield W, Gibson IR, Hing K, Damien E, et al. A comparative study on the in vivo behavior of hydroxyapatite and silicon substituted hydroxyapatite granules. 2002;13(12):1199-206.
187. Atmeh A, Chong E, Richard G, Boyde A, Festy F, Watson TJJom. Calcium silicate cement-induced remineralisation of totally demineralised dentine in comparison with glass ionomer cement: tetracycline labelling and two-photon fluorescence microscopy. 2015;257(2):151-60.
188. Saito T, Toyooka H, Ito S, Crenshaw MAJCr. In vitro study of remineralization of dentin: effects of ions on mineral induction by decalcified dentin matrix. 2003;37(6):445-9.
189. Yuan Z, Peng B, Jiang H, Bian Z, Yan PJJoe. Effect of bioaggregate on mineral-associated gene expression in osteoblast cells. 2010;36(7):1145-8.
190. Grech L, Mallia B, Camilleri JJJej. Characterization of set Intermediate Restorative Material, B iodontine, B ioaggregate and a prototype calcium silicate cement for use as root-end filling materials. 2013;46(7):632-41.
191. Yan P, Yuan Z, Jiang H, Peng B, Bian ZJIEJ. Effect of bioaggregate on differentiation of human periodontal ligament fibroblasts. 2010;43(12):1116-21.
192. Zhang H, Pappen FG, Haapasalo MJJoE. Dentin enhances the antibacterial effect of mineral trioxide aggregate and bioaggregate. 2009;35(2):221-4.

193. Murray PE, Smith AJJPD. Saving pulps—a biological basis. An overview. 2002(1):21-6.
194. About IJCOHR. Recent trends in tricalcium silicates for vital pulp therapy. 2018;5:178-85.
195. Dammaschke T, Gerth HU, Züchner H, Schäfer EJDM. Chemical and physical surface and bulk material characterization of white ProRoot MTA and two Portland cements. 2005;21(8):731-8.
196. Camilleri J, Sorrentino F, Damidot DJDM. Investigation of the hydration and bioactivity of radiopacified tricalcium silicate cement, Biodentine and MTA Angelus. 2013;29(5):580-93.
197. Setbon H, Devaux J, Iserentant A, Leloup G, Leprince JJDM. Influence of composition on setting kinetics of new injectable and/or fast setting tricalcium silicate cements. 2014;30(12):1291-303.
198. Kaup M, Schäfer E, Dammaschke TJH, medicine f. An in vitro study of different material properties of Biodentine compared to ProRoot MTA. 2015;11(1):1-8.
199. Bhavana V, Chaitanya KP, Gandhi P, Patil J, Dola B, Reddy RBJJocdJ. Evaluation of antibacterial and antifungal activity of new calcium-based cement (Biodentine) compared to MTA and glass ionomer cement. 2015;18(1):44.
200. Laurent P, Camps J, About IJJej. Biodentine™ induces TGF-β1 release from human pulp cells and early dental pulp mineralization. 2012;45(5):439-48.
201. Mathieu S, Jeanneau C, Sheibat-Othman N, Kalaji N, Fessi H, About IJJoE. Usefulness of controlled release of growth factors in investigating the early events of dentin-pulp regeneration. 2013;39(2):228-35.
202. Araújo LB, Cosme-Silva L, Fernandes AP, Oliveira TMd, Cavalcanti BdN, Gomes JE, et al. Effects of mineral trioxide aggregate, Biodentine™ and calcium hydroxide on viability, proliferation, migration and differentiation of stem cells from human exfoliated deciduous teeth. 2018;26.
203. Jung S, Mielert J, Kleinheinz J, Dammaschke TJH, medicine f. Human oral cells' response to different endodontic restorative materials: an in vitro study. 2014;10(1):1-9.
204. Shayegan A, Jurysta C, Atash R, Petein M, Abbeele AVJPd. Biodentine used as a pulp-capping agent in primary pig teeth. 2012;34(7):202E-8E.
205. Zanini M, Sautier JM, Berdal A, Simon SJJoe. Biodentine induces immortalized murine pulp cell differentiation into odontoblast-like cells and stimulates biomineralization. 2012;38(9):1220-6.
206. Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, Kosierkiewicz A, et al. Response of human dental pulp capped with biodentine and

mineral trioxide aggregate. 2013;39(6):743-7.

207. Dejou J, Raskin A, Colombani JJECM. About I. Physical, chemical and mechanical behavior of a new material for direct posterior fillings. 2005;10(Suppl 4):22.

208. Schmidt A, Schäfer E, Dammaschke TJJAD. Shear bond strength of lining materials to calcium-silicate cements at different time intervals. 2017;19(2):129-35.

209. Hashem D, Mannocci F, Patel S, Manoharan A, Brown J, Watson T, et al. Clinical and radiographic assessment of the efficacy of calcium silicate indirect pulp capping: a randomized controlled clinical trial. 2015;94(4):562-8.

210. Song J-S, Mante FK, Romanow WJ, Kim SJOS, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology,, Endodontology. Chemical analysis of powder and set forms of Portland cement, gray ProRoot MTA, white ProRoot MTA, and gray MTA-Angelus. 2006;102(6):809-15.

211. Accorinte M, Loguercio A, Reis A, Bauer J, Grande R, Murata S, et al. Evaluation of two mineral trioxide aggregate compounds as pulp-capping agents in human teeth. 2009;42(2):122-8.

212. Basturk FB, Nekoofar MH, Günday M, Dummer PMJJoe. The effect of various mixing and placement techniques on the compressive strength of mineral trioxide aggregate. 2013;39(1):111-4.

213. Kangarlou A, Sofiabadi S, Asgary S, Mahjour F, Dianat O, Yadegari Z, et al. Assessment of antifungal activity of ProRoot mineral trioxide aggregate and mineral trioxide aggregate-Angelus. 2012;9(3):256.

214. Kim RJ-Y, Kim M-O, Lee K-S, Lee D-Y, Shin J-HJAOob. An in vitro evaluation of the antibacterial properties of three mineral trioxide aggregate (MTA) against five oral bacteria. 2015;60(10):1497-502.

215. Damas BA, Wheeler MA, Bringas JS, Hoen MMJJJoe. Cytotoxicity comparison of mineral trioxide aggregates and EndoSequence bioceramic root repair materials. 2011;37(3):372-5.

216. Asgary S, Moosavi SH, Yadegari Z, Shahriari SJTNYsdj. Cytotoxic effect of MTA and CEM cement in human gingival fibroblast cells. Scanning electronic microscope evaluation. 2012;78(2):51-4.

217. George Bogen TD, Nicholas Chandler. Vital Pulp Therapy. Cohen's Pathways of the Pulp2020. p. 2855.

218. Jafarzadeh H, Abbott PJJej. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. 2010;43(9):738-62.

219. Jafarzadeh H, Abbott PJJej. Review of pulp sensibility tests. Part II: electric pulp tests and test cavities. 2010;43(11):945-58.

220. Seltzer S, Bender I, Zientz MJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. The interrelationship of pulp and periodontal disease. 1963;16(12):1474-90.
221. Mejare I, Axelsson S, Davidson T, Frisk F, Hakeberg M, Kvist T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. 2012;45(7):597-613.
222. Dummer P, Hicks R, Huws DJIEJ. Clinical signs and symptoms in pulp disease. 1980;13(1):27-35.
223. Bhaskar SN, Rappaport HMJTJotADA. Dental vitality tests and pulp status. 1973;86(2):409-11.
224. Noblett WC, Wilcox LR, Scamman F, Johnson WT, Diaz-Arnold AJJoe. Detection of pulpal circulation in vitro by pulse oximetry. 1996;22(1):1-5.
225. Jafarzadeh H, Rosenberg PAJJoe. Pulse oximetry: review of a potential aid in endodontic diagnosis. 2009;35(3):329-33.
226. Chambers IJIEJ. The role and methods of pulp testing in oral diagnosis: a review 2. 1982;15(1):1-15.
227. Trowbridge HO, Franks M, Korostoff E, Emling RJJJoe. Sensory response to thermal stimulation in human teeth. 1980;6(1):405-12.
228. Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JCJH, Ontario. Ingle's endodontics 6. 2008.
229. Cohen S, Hargreaves KM, Keiser K. Pathways of the pulp: Elsevier Brasil; 2006.
230. Fuss Z, Trowbridge H, Bender I, Rickoff B, Sorin SJJoE. Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. 1986;12(7):301-5.
231. Berman L, Hartwell GJPotpSLM. The core science of endodontics: diagnosis. 2006:13-5.
232. Ingle JI, Bakland LK. Endodontics: Decker; 2002.
233. Bender IJJoe. Pulpal pain diagnosis—a review. 2000;26(3):175-9.
234. Mengel MK, Stiefenhofer AE, Jyväskylä E, Kniffki K-DJP. Pain sensation during cold stimulation of the teeth: differential reflection of Aδ and C fibre activity? 1993;55(2):159-69.
235. Pitt Ford TR, Patel SJET. Technical equipment for assessment of dental pulp status. 2004;7(1):2-13.
236. Peters DD, Baumgartner JC, Lorton LJJoE. Adult pulpal diagnosis. I. Evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp tests. 1994;20(10):506-11.

237. Peterson K, Söderström C, Kiani-Anaraki M, Levy GJDT. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. 1999;15(3):127-31.
238. Jones VR, Rivera EM, Walton REJJoe. Comparison of carbon dioxide versus refrigerant spray to determine pulpal responsiveness. 2002;28(7):531-3.
239. Augsburger RA, Peters DDJJoe. In vitro effects of ice, skin refrigerant, and CO2 snow on intrapulpal temperature. 1981;7(3):110-6.
240. Ingram TA, Peters DDJJoe. Evaluation of the effects of carbon dioxide used as a pulpal test. Part 2. In vivo effect on canine enamel and pulpal tissues. 1983;9(7):296-303.
241. Rickoff B, Trowbridge H, Baker J, Fuss Z, Bender IJJoE. Effects of thermal vitality tests on human dental pulp. 1988;14(10):482-5.
242. Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FBJTJotADA. The validity of pulp testing: a clinical study. 2009;140(8):1013-7.
243. Jones DMJJoE. Effect of the type carrier used on the results of dichlorodifluoromethane application to teeth. 1999;25(10):692-4.
244. Rutsatz C, Baumhardt SG, Feldens CA, Rösing CK, Grazziotin-Soares R, Barletta FBJJoe. Response of pulp sensibility test is strongly influenced by periodontal attachment loss and gingival recession. 2012;38(5):580-3.
245. Chen E, Abbott PVJJoe. Evaluation of accuracy, reliability, and repeatability of five dental pulp tests. 2011;37(12):1619-23.
246. Bierma MM, McClanahan S, Baisden MK, Bowles WRJJoe. Comparison of heat-testing methodology. 2012;38(8):1106-9.
247. Lin J, Chandler NJIej. Electric pulp testing: a review. 2008;41(5):365-74.
248. NÄRHI M, VIRTANEN A, KUHTA J, HUOPANIEMI TJEJoOS. Electrical stimulation of teeth with a pulp tester in the cat. 1979;87(1):32-8.
249. Pantera Jr EA, Anderson RW, Pantera CTJJoe. Reliability of electric pulp testing after pulpal testing with dichlorodifluoromethane. 1993;19(6):312-4.
250. Louis H. Berman IR. Cohen's Pathways of the Pulp2021.
251. Pantera Jr EA, Anderson RW, Pantera CTJJoe. Use of dental instruments for bridging during electric pulp testing. 1992;18(1):37-8.
252. Michaelson RE, Seidberg BH, Guttuso JJTJotADA. An in vivo evaluation of interface media used with the electric pulp tester. 1975;91(1):118-21.
253. Bender I, Landau MA, Fonseca S, Trowbridge HOJTJotADA. The optimum placement-site of the electrode in electric pulp testing of the 12 anterior teeth. 1989;118(3):305-10.

254. Alomari F, Al-Hababbeh R, Alsakarna BJJej. Responses of pulp sensibility tests during orthodontic treatment and retention. 2011;44(7):635-43.
255. Filippatos CG, Tsatsoulis IN, Floratos S, Kontakiotis EGJJoe. The variability of electric pulp response threshold in premolars: a clinical study. 2012;38(2):144-7.
256. Tronstad L. Clinical endodontics: a textbook: Thieme New York, NY, USA; 2003.
257. Graesser D, Solowiej A, Bruckner M, Osterweil E, Juedes A, Davis S, et al. Altered vascular permeability and early onset of experimental autoimmune encephalomyelitis in PECAM-1-deficient mice. 2002;109(3):383-92.
258. Liao Q, Ye W, Yue J, Zhao X, Zhang L, Zhang L, et al. Self-repaired process of a traumatized maxillary central incisor with pulp infarct after horizontal root fracture monitored by laser doppler flowmetry combined with tissue oxygen monitor. 2017;43(7):1218-22.
259. Ghouth N, Duggal MS, BaniHani A, Nazzal HJDT. The diagnostic accuracy of laser Doppler flowmetry in assessing pulp blood flow in permanent teeth: A systematic review. 2018;34(5):311-9.
260. Alghaithy R, Qualtrough AJJej. Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review. 2017;50(2):135-42.
261. Shepherd A. History of laser-Doppler blood flowmetry. Laser-Doppler blood flowmetry: Springer; 1990. p. 1-16.
262. Adrian RJ. Selected papers on laser Doppler velocimetry: Society of Photo Optical; 1993.
263. Roeykens H, Van Maele G, De Moor R, Martens LJOS, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology,, Endodontology. Reliability of laser Doppler flowmetry in a 2-probe assessment of pulpal blood flow. 1999;87(6):742-8.
264. Vongsavan N, Matthews BJEPT, Integration. Some aspects of the use of laser Doppler flow meters for recording tissue blood flow. 1993;78(1):1-14.
265. Humeau A, Steenbergen W, Nilsson H, Strömberg TJM, engineering b, computing. Laser Doppler perfusion monitoring and imaging: novel approaches. 2007;45(5):421-35.
266. POLAT DS, ÖZTÜRK MJCÜDFD. Dişhekimliğinde laser doppler flowmetry. 1998;2(1):119-25.
267. Vongsavan N, Matthews BJAoob. Experiments on extracted teeth into the validity of using laser Doppler techniques for recording pulpal blood flow. 1993;38(5):431-9.
268. Evans D, Reid J, Strang R, Stirrup DJDT. A comparison of laser Doppler

flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatised anterior teeth. 1999;15(6):284-90.

269. Karayilmaz H, Kirzioğlu ZJJoor. Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth. 2011;38(5):340-7.

270. Mesaros S, Trope M, Maixner W, Burkes EJJej. Comparison of two laser Doppler systems on the measurement of blood flow of premolar teeth under different pulpal conditions. 1997;30(3):167-74.

271. Sasano T, Nakajima I, Shoji N, Kuriwada S, Sanjo D, Ogino H, et al. Possible application of transmitted laser light for the assessment of human pulpal vitality. 1997;13(2):88-91.

272. Strobl H, Gojer G, Norer B, Emshoff RJTJotADA. Assessing revascularization of avulsed permanent maxillary incisors by laser Doppler flowmetry. 2003;134(12):1597-603.

273. Schnettler JM, Wallace JAJJoe. Pulse oximetry as a diagnostic tool of pulpal vitality. 1991;17(10):488-90.

274. Gopikrishna V, Tinagupta K, Kandaswamy DJJoe. Evaluation of efficacy of a new custom-made pulse oximeter dental probe in comparison with the electrical and thermal tests for assessing pulp vitality. 2007;33(4):411-4.

275. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp Expert Consult-E-Book: Elsevier Health Sciences; 2015.

276. McMorro RC, Mythen MGJCoicc. Pulse oximetry. 2006;12(3):269-71.

277. Rajkumar A, Karmarkar A, Knott JJJopp. Pulse oximetry: an overview. 2006;16(10):502-4.

278. Calil E, Caldeira C, Gavini G, Lemos EJJej. Determination of pulp vitality in vivo with pulse oximetry. 2008;41(9):741-6.

279. Radhakrishnan S, Munshi A, Hegde AJJCPD. Pulse oximetry--a method of vitality testing for teeth. 2002;26(2):141-5.

280. Dastmalchi N, Jafarzadeh H, Moradi SJJoe. Comparison of the efficacy of a custom-made pulse oximeter probe with digital electric pulp tester, cold spray, and rubber cup for assessing pulp vitality. 2012;38(9):1182-6.

281. Gopikrishna V, Tinagupta K, Kandaswamy DJJoe. Comparison of electrical, thermal, and pulse oximetry methods for assessing pulp vitality in recently traumatized teeth. 2007;33(5):531-5.

282. Kataoka SHH, Setzer FC, Gondim-Junior E, Pessoa OF, Gavini G, Caldeira CLJJoe. Pulp vitality in patients with intraoral and oropharyngeal malignant tumors undergoing radiation therapy assessed by pulse oximetry. 2011;37(9):1197-200.

283. Setzer FC, Kataoka SHH, Natrielli F, Gondim-Junior E, Caldeira CLJJoe. Clinical diagnosis of pulp inflammation based on pulp oxygenation rates measured by pulse oximetry. 2012;38(7):880-3.
284. Coble YD, Eisenbrey AB, Estes EH, Karlan MS, Kennedy WR, Numann PJ, et al. The use of pulse oximetry during conscious sedation. 1993;270(12):1463-8.
285. Gandy SRJTJotADA. The use of pulse oximetry in dentistry. 1995;126(9):1274-8.
286. Blackwell GRJBi, technology. The technology of pulse oximetry. 1989;23(3):188-93.
287. Christopher U, Emmanuel AJJod, hygiene o. Flare-up incidence and related factors in adults. 2010;2(2):19-22.
288. Farzana F, Hossain S, Islam S, Rahman MJJoAFMC, Bangladesh. Postoperative pain following multi-visit root canal treatment of teeth with vital and non-vital pulps. 2010;6(2):28-31.
289. Siqueira Jr JFJJej. Microbial causes of endodontic flare-ups. 2003;36(7):453-63.
290. Iqbal M, Kurtz E, Kohli MJJej. Incidence and factors related to flare-ups in a graduate endodontic programme. 2009;42(2):99-104.
291. Siqueira Jr J, Barnett FJET. Interappointment pain: mechanisms, diagnosis, and treatment. 2004;7(1):93-109.
292. Gondim Jr E, Setzer FC, Dos Carmo CB, Kim SJJoe. Postoperative pain after the application of two different irrigation devices in a prospective randomized clinical trial. 2010;36(8):1295-301.
293. Tinaz AC, Alacam T, Uzun O, Maden M, Kayaoglu GJJoe. The effect of disruption of apical constriction on periapical extrusion. 2005;31(7):533-5.
294. Hawker GA, Mian S, Kendzerska T, French MJAc, research. Measures of adult pain: Visual analog scale for pain (vas pain), numeric rating scale for pain (nrs pain), mcgill pain questionnaire (mpq), short-form mcgill pain questionnaire (sf-mpq), chronic pain grade scale (cpgs), short form-36 bodily pain scale (sf-36 bps), and measure of intermittent and constant osteoarthritis pain (icoap). 2011;63(S11):S240-S52.
295. Walton REJET. Interappointment flare-ups: incidence, related factors, prevention, and management. 2002;3(1):67-76.
296. Onay EO, Ungor M, Yazici ACJBoh. The evaluation of endodontic flare-ups and their relationship to various risk factors. 2015;15(1):1-5.
297. Naoum H, Chandler NPJIEJ. Temporization for endodontics. 2002;35(12):964-78.

298. Azim AA, Azim KA, Abbott PVJCoi. Prevalence of inter-appointment endodontic flare-ups and host-related factors. 2017;21(3):889-94.
299. Manuja Nair JR, Devadathan A, Mathew JJJoISoP, Dentistry C. Incidence of endodontic flare-ups and its related factors: A retrospective study. 2017;7(4):175.
300. Ng YL, Glennon J, Setchell D, Gulabivala KJIej. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment. 2004;37(6):381-91.
301. Gotler M, Bar-Gil B, Ashkenazi MJJiod. Postoperative pain after root canal treatment: a prospective cohort study. 2012;2012.
302. Segura-Egea JJ, Cisneros-Cabello R, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega EJIEJ. Pain associated with root canal treatment. 2009;42(7):614-20.
303. Ali SG, Mulay S, Palekar A, Sejjal D, Joshi A, Gufran HJCcd. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain following single visit root canal treatment in Indian population: A prospective, randomized clinical trial. 2012;3(4):459.
304. Ramakrishnan S, Zachariah G, Gupta K, Rao JS, Mohanan P, Venugopal K, et al. Prevalence of hypertension among Indian adults: results from the great India blood pressure survey. 2019;71(4):309-13.
305. Walton R, Fouad AJJoe. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. 1992;18(4):172-7.
306. Shresha R, Shrestha D, Kayastha RJKUMJ. Post-operative pain and associated factors in patients undergoing single visit root canal treatment on teeth with vital pulp. 2018;62(2):120-3.
307. Aoun C, El Osta N, Naaman A, Zogheib C, Khalil IJTjocdp. Post-endodontic Flare-ups after a Single-visit Treatment Using the FUI Scoring Method and Associated Factors: A Clinical Prospective Study. 2019;20(9):1034.
308. Vieyra JP, Acosta FO, Enriquez FJJ, Alvarado RAR. Occurrence of post-endodontic pain after single-visit RCT using Balanced Force technique and two reciprocating system when apical patency is maintained.
309. Torabinejad M, Cymerman JJ, Frankson M, Lemon RR, Maggio JD, Schilder HJJJoE. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. 1994;20(7):345-54.
310. Konagala RK, Mandava J, Pabbati RK, Anupreeta A, Borugadda R, Ravi RJJocdJ. Effect of pretreatment medication on postendodontic pain: A double-blind, placebo-controlled study. 2019;22(1):54.
311. Aksoy U, Pehlivan S, Buhara OJCOI. The top risk factors for endodontic flare-up: a Monte Carlo simulation. 2021;25(6):3681-90.
312. Praveen R, Thakur S, Kirthiga MJJoe. Comparative evaluation of

premedication with ketorolac and prednisolone on postendodontic pain: a double-blind randomized controlled trial. 2017;43(5):667-73.

313. Kaladi SR, Tegginmani V, Manoosha M, Mitta S, Chigadani P, Viswanadhan AJC. Effectiveness of pre-operative oral medication of ibuprofen and ketorolac on anesthetic efficacy of inferior alveolar nerve block with irreversible pulpitis: Randomized controlled trial. 2019;11(12).

314. Akhlaghi NM, Hormozi B, Abbott PV, Khalilak ZJJoe. Efficacy of ketorolac buccal infiltrations and inferior alveolar nerve blocks in patients with irreversible pulpitis: a prospective, double-blind, randomized clinical trial. 2016;42(5):691-5.

315. Shamszadeh S, Asgary S, Shirvani A, Eghbal MJJoe. Effects of antibiotic administration on post-operative endodontic symptoms in patients with pulpal necrosis: A systematic review and meta-analysis. 2021;48(3):332-42.

316. Shamszadeh S, Shirvani A, Eghbal MJ, Asgary SJJoe. Efficacy of corticosteroids on postoperative endodontic pain: a systematic review and meta-analysis. 2018;44(7):1057-65.

317. Stamos A, Drum M, Reader A, Nusstein J, Fowler S, Beck MJAp. An Evaluation of Ibuprofen Versus Ibuprofen/Acetaminophen for Postoperative Endodontic Pain in Patients With Symptomatic Irreversible Pulpitis and Symptomatic Apical Periodontitis. 2019;66(4):192-201.

318. Fuller M, Younkin K, Drum M, Reader A, Nusstein J, Fowler SJJoe. Postoperative pain management with oral methylprednisolone in symptomatic patients with a pulpal diagnosis of necrosis: a prospective randomized, double-blind study. 2018;44(10):1457-61.

319. Balevi BJE-bd. Managing post endodontic treatment pain by eliminating occlusal contacts. 2019;20(4):109-10.

320. Lopes LPB, Herkrath FJ, Vianna ECB, Júnior ECG, Marques AAF, Júnior ECSJCo. Effect of photobiomodulation therapy on postoperative pain after endodontic treatment: a randomized, controlled, clinical study. 2019;23(1):285-92.

321. Cengiz E, Yilmaz HGJoe. Efficacy of erbium, chromium-doped: yttrium, scandium, gallium, and garnet laser irradiation combined with resin-based tricalcium silicate and calcium hydroxide on direct pulp capping: a randomized clinical trial. 2016;42(3):351-5.

322. Jang Y, Song M, Yoo I-S, Song Y, Roh B-D, Kim EJJoE. A randomized controlled study of the use of ProRoot Mineral Trioxide Aggregate and Endocem as direct pulp capping materials: 3-month versus 1-year outcomes. 2015;41(8):1201-6.

323. Rajasekharan S, Martens L, Cauwels R, Anthonappa RPJEAoPD. Biodentine™ material characteristics and clinical applications: a 3 year literature review and update. 2018;19(1):1-22.

324. Ghouth N, Duggal MS, Kang J, Nazzal HJJoe. A diagnostic accuracy study of laser Doppler flowmetry for the assessment of pulpal status in children's permanent incisor teeth. 2019;45(5):543-8.
325. van Dijk JF, Kappen TH, van Wijck AJ, Kalkman CJ, Schuurmans MJJJoCn. The diagnostic value of the numeric pain rating scale in older postoperative patients. 2012;21(21-22):3018-24.
326. Dammaschke T, Leidinger J, Schäfer EJCoi. Long-term evaluation of direct pulp capping—treatment outcomes over an average period of 6.1 years. 2010;14(5):559-67.
327. Craig S. Hirschberg D, Chair; George, Bogen DJCG, DMD, MS,, PhD; Ronald R. Lemon DOAP, DMD M, PhD; Nikita B. Ruparel, DMD, MS,, PhD; Franklin R. Tay B, PhD; and David E., Witherspoon B, MS. AAE Position Statement on Vital Pulp Therapy. Journal of endodontics. 2021-09-01;47(9):1340-4.
328. Cushley S, Duncan H, Lappin M, Chua P, Elamin A, Clarke M, et al. Efficacy of direct pulp capping for management of cariously exposed pulps in permanent teeth: a systematic review and meta-analysis. 2021;54(4):556-71.
329. Cho S-Y, Seo D-G, Lee S-J, Lee J, Lee S-J, Jung I-YJJoe. Prognostic factors for clinical outcomes according to time after direct pulp capping. 2013;39(3):327-31.
330. Matsuo T, Nakanishi T, Shimizu H, Ebisu SJJoe. A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. 1996;22(10):551-6.
331. Leong DJX, Yap AUJCOI. Vital pulp therapy in carious pulp-exposed permanent teeth: an umbrella review. 2021;25(12):6743-56.
332. Mente J, Geletneky B, Ohle M, Koch MJ, Ding PGF, Wolff D, et al. Mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: an analysis of the clinical treatment outcome. 2010;36(5):806-13.
333. Hørsted P, Søndergaard B, Thylstrup A, El Attar K, Fejerskov OJDT. A retrospective study of direct pulp capping with calcium hydroxide compounds. 1985;1(1):29-34.
334. Llana C, Hernández M, Melo M, Sanz JL, Forner LJC, Research ED. Follow-up of patients subjected to direct and indirect pulp capping of young permanent teeth. A retrospective study. 2021;7(4):429-35.
335. Cooper PR, Holder MJ, Smith AJJJoE. Inflammation and regeneration in the dentin-pulp complex: a double-edged sword. 2014;40(4):S46-S51.
336. Al-Hiyasat AS, Barrieshi-Nusair KM, Al-Omari MAJTJotADA. The radiographic outcomes of direct pulp-capping procedures performed by dental students: a retrospective study. 2006;137(12):1699-705.

337. Strassler HE, Levin RJDt. Vital pulp therapy with pulp capping. 2012;31(11):98-105.
338. Bogen G, Kim JS, Bakland LKJTJotADA. Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: an observational study. 2008;139(3):305-15.
339. Witherspoon DEJPD. Vital pulp therapy with new materials: new directions and treatment perspectives—permanent teeth. 2008;30(3):220-4.
340. Haghighoo R, Abbasi FJiej. A histopathological comparison of pulpotomy with sodium hypochlorite and formocresol. 2012;7(2):60.
341. Elias RV, Demarco FF, Tarquinio SB, Piva EJQI. Pulp responses to the application of a self-etching adhesive in human pulps after controlling bleeding with sodium hypochlorite. 2007;38(2).
342. Yong D, Cathro PJADJ. Conservative pulp therapy in the management of reversible and irreversible pulpitis. 2021;66:S4-S14.
343. Çalışkan MK, Güneri PJCoI. Prognostic factors in direct pulp capping with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide: 2-to 6-year follow-up. 2017;21(1):357-67.
344. Akashi G, Kato J, Hirai YJP, Therapy L. Pathological study of pulp treated with chemicals after Er: YAG laser preparation. 2006;24(6):698-704.
345. George Bogen TD, Nicholas Chandler. Vital Pulp Therapy2021.
346. Khalighinejad N, Aminoshariae MR, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AFJJoe. Association between systemic diseases and apical periodontitis. 2016;42(10):1427-34.
347. Simon S, Perard M, Zanini M, Smith A, Charpentier E, Djole S, et al. Should pulp chamber pulpotomy be seen as a permanent treatment? Some preliminary thoughts. 2013;46(1):79-87.
348. Glass R, Zander HJJodR. Pulp healing. 1949;28(2):97-107.
349. Tronstad LJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. Reaction of the exposed pulp to Dycal treatment. 1974;38(6):945-53.
350. Schröder UJOr. Evaluation of healing following experimental pulpotomy of intact human teeth and capping with calcium hydroxide. 1972;23(3):329-40.
351. Mente J, Hufnagel S, Leo M, Michel A, Gehrig H, Panagidis D, et al. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide direct pulp capping: long-term results. 2014;40(11):1746-51.
352. Hilton TJ, Ferracane J, Mancl L, research NP-bRCiE-bDJJod. Comparison of CaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomized clinical trial. 2013;92(7_suppl):S16-S22.

353. Barrieshi-Nusair KM, Qudeimat MAJJoE. A prospective clinical study of mineral trioxide aggregate for partial pulpotomy in cariously exposed permanent teeth. 2006;32(8):731-5.
354. Islam R, Toida Y, Chen F, Tanaka T, Inoue S, Kitamura T, et al. Histological evaluation of a novel phosphorylated pullulan-based pulp capping material: An in vivo study on rat molars. 2021;54:1902-14.
355. Davaie S, Hooshmand T, Ansarifard SJCI. Different types of bioceramics as dental pulp capping materials: A systematic review. 2021;47(15):20781-92.
356. Zhu L, Yang J, Zhang J, Peng BJJoe. A comparative study of BioAggregate and ProRoot MTA on adhesion, migration, and attachment of human dental pulp cells. 2014;40(8):1118-23.
357. Zhu C, Ju B, Ni RJJoc, medicine e. Clinical outcome of direct pulp capping with MTA or calcium hydroxide: a systematic review and meta-analysis. 2015;8(10):17055.
358. Kunert M, Lukomska-Szymanska MJM. Bio-inductive materials in direct and indirect pulp capping—a review article. 2020;13(5):1204.
359. Dammaschke T, Nowicka A, Lipski M, Ricucci DJCoi. Histological evaluation of hard tissue formation after direct pulp capping with a fast-setting mineral trioxide aggregate (RetroMTA) in humans. 2019;23(12):4289-99.
360. Tran X, Gorin C, Willig C, Baroukh B, Pellat B, Decup F, et al. Effect of a calcium-silicate-based restorative cement on pulp repair. 2012;91(12):1166-71.
361. Kim J, Song Y-S, Min K-S, Kim S-H, Koh J-T, Lee B-N, et al. Evaluation of reparative dentin formation of ProRoot MTA, Biodentine and BioAggregate using micro-CT and immunohistochemistry. 2016;41(1):29-36.
362. Giraud T, Jeanneau C, Bergmann M, Laurent P, About IJJoE. Tricalcium silicate capping materials modulate pulp healing and inflammatory activity in vitro. 2018;44(11):1686-91.
363. Kim S, Trowbridge HOJPotpCS, Burns RC Pulpal reaction to caries and dental procedures. 1998:414-34.
364. DACHI S, editor DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF OROFACIAL PAIN OF EMOTIONAL ORIGIN. ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY ORAL RADIOLOGY AND ENDODONTICS; 1967: MOSBY-YEAR BOOK INC 11830 WESTLINE INDUSTRIAL DR, ST LOUIS, MO 63146-3318.
365. Ehrmann EJADJ. Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice. 1977;22(4):272-9.
366. Ingle J, Bakland L. Endodontics (6th edn.) BC Decker Inc. Hamilton; 2008.

367. Cohen S, Hargreaves KMJNYM. Pathways of the pulp. 9th edition. 2006.
368. Taha NA, Khazali MAJJoe. Partial pulpotomy in mature permanent teeth with clinical signs indicative of irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. 2017;43(9):1417-21.
369. Närhi MJJodr. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. 1985;64(4):564-71.
370. Seltzer S, Bender I, Nazimov HJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. Differential diagnosis of pulp conditions. 1965;19(3):383-91.
371. Apfel F, Gerstein HJJotADA. Response of periodontium to pulp tester. 1973;87(1):30.
372. Dummer P, Tanner MJJej. The response of caries-free, unfilled teeth to electrical excitation: a comparison of two new pulp testers. 1986;19(4):172-7.
373. Johnsen D, Harshbarger J, Rymer HJTAr. Quantitative assessment of neural development in human premolars. 1983;205(4):421-9.
374. Fulling HJ, Andreasen JJEJoOS. Influence of maturation status and tooth type of permanent teeth upon electrometric and thermal pulp testing. 1976;84(5):286-90.
375. Ruddle CJJDT. Endodontic diagnosis. 2002;21(10):90-101.
376. Chandra S. Grossman's endodontic practice: Wolters Kluwer India Pvt Ltd; 2014.
377. Cooley RL, Robison SFJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. Variables associated with electric pulp testing. 1980;50(1):66-73.
378. Myers JWJJoE. Demonstration of a possible source of error with an electric pulp tester. 1998;24(3):199-201.
379. Bjorn HJSt-T. Electrical excitation of teeth. 1946;39:40-5.
380. Cooley RL, Stille J, Lubow RMJOs, oral medicine, oral pathology. Evaluation of a digital pulp tester. 1984;58(4):437-42.
381. Grossman L, Oliet S, Del Rio CJL, Febiger P. Endodontic Practice, 11th edn, p255.
382. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu NJIJoPD. Assessment of pulp vitality: a review. 2009;19(1):3-15.
383. Lilja JJAOS. Sensory differences between crown and root dentin in human teeth. 1980;38(5):285-91.
384. Byers MR, Dong WKJTAR. Autoradiographic location of sensory nerve endings in dentin of monkey teeth. 1983;205(4):441-54.

385. Coolidge ED, Kesel RG. A Textbook of Endodontology: Including the Clinical Pathology and Treatment of the Dental Pulp and Pulpless Teeth: Lea & Febiger; 1956.
386. Strock MSJJ. Clinical Endodontics: A Manual of Scientific Endodontics. 1962;180(11):990-.
387. Martin H, Ferris C, Mazzella WJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. An evaluation of media used in electric pulp testing. 1969;27(3):374-8.
388. Matthews B, Horiuchi H, Greenwood FJAoOB. The effects of stimulus polarity and electrode area on the threshold to monopolar stimulation of teeth in human subjects, with some preliminary observations on the use of a bipolar pulp tester. 1974;19(1):35-42.
389. Ziskin DE, Zegarelli EVJTJotADA. The pulp testing problem: the stimulus threshold of the dental pulp and the peridental membrane as indicated by electrical means. 1945;32(21):1439-49.
390. Hyman JJ, Cohen MEJOS, Oral Medicine, Oral Pathology. The predictive value of endodontic diagnostic tests. 1984;58(3):343-6.
391. Levin LGJPd. Pulp and periradicular testing. 2013;35(2):113-9.
392. Abd-Elmeguid A, Yu DCJJotCDA. Dental pulp neurophysiology: part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality. 2009;75(2).
393. Cankar K, Finderle Ž, Štrucl MJJovr. Gender differences in cutaneous laser doppler flow response to local direct and contralateral cooling. 2000;37(3):183-8.
394. Musselwhite JM, Klitzman B, Maixner W, Burkes Jr EJJOS, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology,, Endodontology. Laser Doppler flowmetry: a clinical test of pulpal vitality. 1997;84(4):411-9.
395. Obeid A, Barnett N, Dougherty G, Ward GJJome, technology. A critical review of laser Doppler flowmetry. 1990;14(5):178-81.
396. Ramsay D, Artun J, Martinen SJJodr. Reliability of pulpal blood-flow measurements utilizing laser Doppler flowmetry. 1991;70(11):1427-30.
397. Suhag K, Duhan J, Tewari S, Sangwan PJJoe. Success of direct pulp capping using mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide in mature permanent molars with pulps exposed during carious tissue removal: 1-year follow-up. 2019;45(7):840-7.
398. Taha NA, Al-Rawash MH, Imran ZJIEJ. Outcome of full pulpotomy in mature permanent molars using 3 calcium silicate-based materials: A parallel, double blind, randomized controlled trial. 2022;55(5):416-29.
399. Rosenberg PAJET. Clinical strategies for managing endodontic pain. 2002;3(1):78-92.

400. Bagheri M, Khimani H, Pishbin L, Shahabinejad HJEEJ. Effect of Pulpotomy Procedures With Mineral Trioxide Aggregate and Dexamethasone on Post-endodontic Pain in Patients with Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. 2019;4(2):69.
401. Iwamoto CE, Adachi E, Pameijer CH, Barnes D, Romberg EE, Jefferies SJAJoD. Clinical and histological evaluation of white ProRoot MTA in direct pulp capping. 2006;19(2):85.
402. Kundzina R, Stangvaltaite L, Eriksen H, Kerosuo EJJej. Capping carious exposures in adults: a randomized controlled trial investigating mineral trioxide aggregate versus calcium hydroxide. 2017;50(10):924-32.
403. Parinyaprom N, Nirunsittirat A, Chuveera P, Lampang SN, Srisuwan T, Sastraruji T, et al. Outcomes of direct pulp capping by using either ProRoot mineral trioxide aggregate or Biodentine in permanent teeth with carious pulp exposure in 6-to 18-year-old patients: a randomized controlled trial. 2018;44(3):341-8.
404. Brizuela C, Ormeño A, Cabrera C, Cabezas R, Silva CI, Ramírez V, et al. Direct pulp capping with calcium hydroxide, mineral trioxide aggregate, and biodentine in permanent young teeth with caries: a randomized clinical trial. 2017;43(11):1776-80.
405. Holiel AA, Mahmoud EM, Abdel-Fattah WM, Kawana KYJCOI. Histological evaluation of the regenerative potential of a novel treated dentin matrix hydrogel in direct pulp capping. 2021;25(4):2101-12.
406. Ng YL, Glennon J, Setchell D, Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment. International endodontic journal. 2004;37(6):381-91.
407. Loyd DR, Sun XX, Locke EE, Salas MM, Hargreaves KMJP. Sex differences in serotonin enhancement of capsaicin-evoked calcitonin gene-related peptide release from human dental pulp. 2012;153(10):2061-7.
408. Kim D, Park SHJM. Effects of age, sex, and blood pressure on the blood flow velocity in dental pulp measured by Doppler ultrasound technique. 2016;23(7):523-9.
409. Lipski M, Nowicka A, Kot K, Postek-Stefańska L, Wysoczańska-Jankowicz I, Borkowski L, et al. Factors affecting the outcomes of direct pulp capping using Biodentine. 2018;22(5):2021-9.
410. Nemeth L, Birk L, Birk L, Cankar KJLiMS. Laser-Doppler microvascular flow of dental pulp in relation to caries progression. 2021:1-9.
411. Berggreen E, Bletsa A, Heyeraas KJJEt. Circulation in normal and inflamed dental pulp. 2007;17(1):2-11.
412. Artese L, Rubini C, Ferrero G, Fioroni M, Santinelli A, Piattelli AJJoe. Vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in healthy and inflamed

human dental pulps. 2002;28(1):20-3.

413. Sawicki L, Pameijer CH, Emerich K, Adamowicz-Klepalska BJAJD. Histological evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide in direct pulp capping of human immature permanent teeth. 2008;21(4):262-6.



8. EKLER



BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
ENDODONTİ ANABİLİM DALI
AĞRI TAKİP FORMU

Üniversite

Hastanın Adı ve Soyadı:

Tedavinin Yapıldığı Tarih:

Hekim:

1. PRE-OPERATİF (TEDAVİ ÖNCESİ) AĞRI DÜZEYİ

0-10 Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği

2. POST-OPERATİF (TEDAVİ SONRASI) 1. GÜN AĞRI DÜZEYİ

0-10 Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği

3. POST-OPERATİF (TEDAVİ SONRASI) 1. HAFTA AĞRI DÜZEYİ

0-10 Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği

4. POST-OPERATİF (TEDAVİ SONRASI) 1. AY AĞRI DÜZEYİ

0-10 Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği

EK 1. “Sayısal Ağrı Değerlendirme Ölçeği (NRS)” Takip Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı "İrreversible Pulpitis'e sahip dişlerde farklı materyaller ile gerçekleştirilen direkt pulpa kufajı tedavisi sonrasında pulpal kan akımının ve post operatif ağrının değerlendirilmesi"dir. Bu araştırmanın amacı irreversible pulpitis'e sahip dişlerde farklı materyaller kullanılarak yapılan direkt pulpa kufajı tedavisi sonrasında pulpal kan akımında olan değişimi ve post operatif ağrının değerlendirilmesidir.

Bu çalışmada şikayetinizin olduğu derin çürüklü ve semptomları olan dişlerinize tedavi olarak direkt pulpa kufajı tedavisi dişinizin canlılığının devamlığını sağlayacak materyaller kullanılarak uygulanacaktır ve daha sonra daimi restorasyonunuz yapılacaktır. Bu çalışmada kullanılan materyaller yeni kullanılmaya başlanan materyaller olmayıp rutin uyguladığımız tedavilerde de kullanılmaktadır. Bu çalışmada dişinize uygulanacak direkt pulpa kufajı tedavisi ve ilgili dişin daimi restorasyonu yapılması amacıyla yer almanız için önerülen süre yaklaşık 1 saat olup ayrıca 1 gün, 1 hafta ve 1 ay sonra takip randevuları için tekrar kliniğimize başvurmanız gerekmektedir. Katıldığınız bu çalışmada yer alacak gönüllülerin sayısı 75'tir.

Bu çalışmada sizin için uygulanan direkt pulpa kufajı tedavisi rutin uygulanmakta olan ve kök kanal tedavisine göre daha minimal işlem gerektiren tedavi olup konservatif bir prosedürdür. Bu tedavi prosedürüyle birlikte derin çürük ve semptomları olan dişiniz ağız içerisinde "canlı" bir şekilde kök kanal yapısına herhangi bir işlem yapılmaksızın tutulabilecektir. Uygulanacak olan direkt pulpa kufajı tedavisinin herhangi bir riski ya da yan etkisi yoktur. Eğer bu tedavi prosedürü başarısız olursa ancak o zaman kök kanal tedavisi yapılması gerekliliği ortaya çıkacaktır. Böyle bir durum olursa hakkınız size tekrar randevu tarihi oluşturacak ve ilgili dişinize kök kanal tedavisi uygulayacaktır.

Bu araştırmanın tedavisinde uygulanabilecek, ancak şimdilik uygulanmayacak olan çalışmada kullanılan farklı materyallerin kullanılması gibi alternatif tedavi ya da işlemler de bulunmaktadır; bunların olası yararları ya da riskleri bilinmemektedir.

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu olduğunda, bu durumun tedavisi sorumlu araştırmacı tarafından yapılacak, ortaya çıkan masraflar araştırmacının kendileri tarafından karşılanacaktır (Sağlık Bakanlığı'ndan izin alınması gerekli olmayan araştırmalar için zorunlu değildir). Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir.

Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorunu, itirazınızı ya da diğer rahatsızlıklarınız için 0374 253 45 00-01/ 8450 no.lu telefondan Arç. Gör. Rabia Hacer Altıntaş'a başvurabilirsiniz.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır ayrıca, bu araştırma kapsamındaki bütün masraflar, tetkik, testler ve tıbbi bakım hizmetleri için sizden veya bağlı olduğunuz sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyecektir. Bu araştırma Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti ABD tarafından desteklenecek olup uygulanacak olan tedavi rutin uygulanmakta olan bir tedavi prosedürüdür.

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi başarısız olursa gereklilikleri yerine getirmeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, size ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayımlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz (tedavinin gizli olması durumunda, gönüllüye kendine ait tıbbi bilgilere ancak verilerin analizinden sonra ulaşılacağı bildirilmektedir).

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlamadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anladım; bu anlamda bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanıdım. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırmaya yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılma davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Açıklamaları yapan araştırmacının, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:
Velayet veya velayet altında bulunanlar için veli veya vasisin, Adı-Soyadı: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:	Olarak alma işlemine başından sonuna kadar tamkült eden kuruluş görevlisinin/görevi taşıyan, Adı-Soyadı: Görevi: Adresi: Tel.-Faks: Tarih ve İmza:

* Bu örnek form araştırmacılar fikir vermek için formda bulunması gereken anahtar bilgiler verilerek hazırlanmıştır, gerektiğinde eklemeler yapılabilir. İstendiğinde Etik Kurul sekreterliğinden ya da Tıp Fakültesi web sayfasından temin edilerek ve üzerinde gerekli düzenlemeler yapılarak suretyle kullanılabilir (örn. bu paragraf, metindeki noktalı kısımlar ve parantezler çıkarılmalı ve uygun şekilde düzenlenmelidir). Gönüllünün beyan ve imzası, bilgilendirme metninin devamsı şeklinde olmalıdır; kesinlikle ayrı sayfalarla olmamalıdır.

Gözetleme tarihi 28.11.2013

EK 2. Bilgilendirilmiş Olur Formu