

**T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**FARKLI KAVİTE DERİNLİĞİNE SAHİP SÜT DİŞLERİNE
UYGULANAN TOTAL PÜRÜZLENDİRMELİ VE SELF-ETCH
ADEZİV SİSTEMLERİN KLİNİK VE RADYOLOJİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dt. Bülent BÜYÜKGÜRAL

**PEDODONTİ PROGRAMI
DOKTORA TEZİ**

**Ankara
2007**

T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

FARKLI KAVİTE DERİNLİĞİNE SAHİP SÜT DİŞLERİNE
UYGULANAN TOTAL PÜRÜZLENDİRMELİ VE SELF-ETCH
ADEZİV SİSTEMLERİN KLİNİK VE RADYOLOJİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dt. Bülent BÜYÜKGÜRAL

PEDODONTİ PROGRAMI
DOKTORA TEZİ

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Zafer Cavit ÇEHRELİ

Ankara
2007

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne:

Bu çalışma jürimiz tarafından Pedodonti Programında Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Nil Altay
(Hacettepe Üniversitesi)

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Zafer Cavit Çehrelî
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye : Prof. Dr. Seval Ölmez
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye : Doç. Dr. Melek Turgut
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye : Prof. Dr. Nurhan Öztaş
(Cumhuriyet Üniversitesi)

ONAY:

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Hakan S. Orer
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Hacettepe Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalındaki Doktora eğitimim süresince ve bu tezin oluşturulmasında çok büyük emekleri olan, hayatım boyunca minnet ve şükranla anacağım değerli hocam ve danışmanım Doç. Dr. Zafer Cavit Çehreli'ye,

Doktora hayatım boyunca benden emeklerini esirgemeyen, desteklerini her zaman hissettiğim değerleri hocalarım Prof. Dr. A.Nil Altay, Prof Dr. M. Seval Ölmez, Doç Dr. Atilla S. Ataç, Doç. Dr. Meryem Tekçiçek, Doç. Dr. H. Cem Güngör, Doç. Dr. Melek Turgut'a,

Birlikte çalışmaktan her zaman büyük keyif aldığım asistan arkadaşlarım Dr. Burcu Togay, Dr. Ayşegül Çetingüç, Dt. Esin Şıracı, Dt. Ebru Canoğlu, Dt. Berna Çelik, Dt. Tülin Keçeli ve Dt. Seçil Bektaş'a,

Pedodonti ailesinin değerli üyeleri Aysun Usta, Yılmaz Özkök, Özlem Kale, Güzide Semerci, Gülseren Erdoğan, Mehtap Bilgin, Aysel Delikaya, Pınar Kül ve Feiza Çeper'e,

Her zaman ve her konuda desteklerini esirgemeyen değerli dostlarım Dr. Ayça Tuba Ulusoy, Dr. Tahsin Demir, Dr. Harun Canoğlu, , Dr. Emre Altundaşer, Dr. Hakan Tuna, Dt. Özgür Özdemir ve Dt. Soner Kamacı'ya,

Bugüne gelmemde büyük emekleri olan, sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen annem Zuhal Büyükgöral, babam Cavit Büyükgöral, kardeşim Levent Büyükgöral ve ablam Mine Yınaç'a,

Doktora eğitimim boyunca her zaman bana destek olan Ferihan Metin ve Sait Metin'e,

Her zaman yanımda hissettiğim, hayatıma renk ve heyecan katan, en büyük varlıklarım eşim Pınar Büyükgöral, oğullarım Arda Büyükgöral ve Deniz Büyükgöral'a

Sonsuz Teşekkürlerimle...

ÖZET

Büyükgöral B. Farklı Kavite Derinliğine Sahip Süt Dişlerine Uygulanan Total Pürüzlendirmeli ve Self-Etch Adeziv Sistemlerin Klinik ve Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Programı Doktora Tezi, Ankara, 2007.

Bu randomize, kontrollü, tek-kör ve prospektif çalışma, farklı kalan dentin kalınlığına sahip süt azı dişlerine uygulanan üç farklı adeziv restoratif protokol ile kalsiyum hidroksitin 24 aylık klinik ve radyografik başarı düzeylerini karşılaştırmalı olarak incelemek amacıyla yürütölmüştür. Dahil edilme kriterlerine uyan 97 çocuğa ait 240 süt azı dişindeki derin çürük lezyonları, pulpa açılımı olmaksızın uzaklaştırılmıştır. Kavite preprasyonunu takiben, dişler kullanılan restoratif protokole bağlı olarak rastgele 4 gruba ayrılmıştır: (1) %36 fosforik asit ile total pürüzlendirme işlemini takiben aseton bazlı adeziv (Prime&Bond NT) uygulaması, (2) self-etch adeziv sistem (Xeno III) uygulaması, (3) Önceden pürüzlendirici ajan kullanılmaksızın uygulanan aseton bazlı adeziv, ve (4) kontrol grubu: kalsiyum hidroksit siman (Dycal). Birinci, ikinci ve üçüncü gruplar poliasitle-modifiye rezin bazlı kompozit ile (Dyract AP), dördüncü grup ise amalgam ile restore edilmiştir. Kalan dentin kalınlığı, dijital hale dönüştürölen radyograflarda açık kaynak kodlu imaj analiz yazılımı (ImageJ) ile hesaplanmıştır. Dişler klinik ve radyografik olarak 24 ay süreyle düzenli takip edilmiştir. Grup 1, 2, 3 ve 4'te 0,5mm'den düşük kalan dentin kalınlığı dağılımlarının sırasıyla %3.3, %8.3, %8,3 ve %10 olduğu tespit edilmiştir. Birinci, ikinci ve üçüncü gruplarda koruyucu bir kaide materyali bulunmadığı halde, çalışma boyunca hiçbir diş anlamlı düzeyde klinik ve radyografik semptom göstermemiştir. 2 yıl sonunda restoratif tedavilerin klinik ve radyografik başarı oranı %100 (eksfoliye olan dişler haricinde kalan 228 dişte) olarak bulunmuştur. Marjinal bütönlük skorlarının klinik ve radyolojik sonuçlarla ilişkili olmadığı gözlenmiştir. Bu çalışmanın sonuçları, süt azı dişlerinde pulpal koruma

olmaksızın 24 ay boyunca değerlendirilen adeziv restorasyon protokollerinin kalan dentin kalınlığından bağımsız olarak kalsiyum hidroksit+amalgama benzer klinik ve radyografik sonuç verdiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Süt Dişleri, İndirekt Pulpa tedavisi, Kalan dentin kalınlığı, Adeziv Sistemler, Klinik Değerlendirme, Radyolojik Değerlendirme.

ABSTRACT

Büyükgüral B. Clinical and radiographic evaluation of total-etch and self-etch adhesives in primary molars with different remaining dentine thickness. Hacettepe University Health Sciences Institute PhD Thesis in Pediatric Dentistry, Ankara, 2007

The aim of this randomized, controlled, single-blind and prospective study was to evaluate the clinical and radiographic success rates of three different bonding protocols vs. calcium hydroxide liner for protection of the dentine-pulp complex of primary molars with different remaining dentine thicknesses. 240 primary molar teeth with moderate-to-deep occlusal caries were restored in 97 children who met inclusion criteria. Following cavity preparation, the teeth were randomly assigned into four groups (n=60/group) with respect to the material used for protection of the dentine-pulp complex: (1) total-etching with 36% phosphoric acid followed by an acetone-based adhesive (Prime&Bond NT), (2) a self-etch adhesive system (Xeno III), (3) an acetone-based adhesive (Prime&Bond NT) without prior acid conditioning, and (4) Control: calcium hydroxide cement (Dycal). Teeth in groups 1-3 were restored with a polyacid-modified resin-based composite (Dyract AP); and those in group 4 with amalgam. The remaining dentine thickness was calculated using open-source image analysis software (ImageJ) on digitized radiographs. The teeth were evaluated clinically and radiographically for 24 months. The distribution of restored teeth with minimal remaining dentine thickness ($\leq 0,5\text{mm}$) was 3.3%, 8.3%, 8,3% and 10% for groups 1,2,3 and 4, respectively. Despite the absence of pulpal protection in groups 1-3, none of those teeth exhibited any significant clinical or radiographic symptom during the study period. After 2 years, the clinical and radiographic success rate of restorative treatments was 100% (228 teeth, excluding exfoliations). Marginal integrity scores were not compatible with the clinical/radiographic outcome. This study demonstrates that protection of the dentin-pulp complex of primary molars with the tested

bonding protocols results in similar clinical and radiographic 24-month outcomes as compared to calcium hydroxide+amalgam when indirect pulp treatment is performed in Class I compomer restorations.

Key Words: Primary Teeth, Indirect Pulp treatment, Remaining dentine thickness, Adhesive Systems, Clinical Evaluation, Radiological Evaluation

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SIMGELER VE KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER	x
TABLolar	xi
RESİMLER	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2-1 Pulpo-Dentinal Kompleks.....	4
2-1-1 Dentin	3
2-1-2 Pulpa	8
2-1-3 Pulpa ve Kalan Dentin Kalınlığı Arası İlişki.....	12
2-2 Dental Adeziv Sistemler.....	15
2-2-1 Dental Adeziv Sistemlerin Sınıflandırması	15
2-2-2 Süt Dişlerinde Dental Adeziv Sistemlerin Deneysel Performansları	26
2-2-3 Adeziv sistemlerin sitotoksisiteleri	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3-1 Araştırmaya Katılan Bireylerin Seçimi	32
3-2 Araştırma Protokolü ve Tedavi Grupları	32
3-3 Kalan Minimal Dentin Kalınlığının Ölçümü	36
3-4 Klinik ve Radyografik Değerlendirme.....	37
3-5 İstatistiksel Değerlendirme.....	38
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	59
6. SONUÇLAR	71
7. KAYNAKLAR	72

SİMGELER VE KISALTMALAR

$\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$	Kalsiyum Hidroksiapatit
KHN	Knoop Sertlik Değeri
Gpa	Gigapaskal
$\text{H}_3[\text{PO}]_4$	Fosforik Asit
NRC	Non-Rinse Conditioner
EDTA	Etilendiamin Tetra Asetik Asit
$\text{\AA}^0$	Angstron
Mmol	milimol
Nm	Nanometre
Mm	mikrometre
$^{\circ}\text{C}$	Santigrat derece
NaOCL	Sodyum Hipoklorit
sn	Saniye
$\text{Ca}(\text{OH})_2$	Kalsiyum Hidroksit
TEGDMA	Trietilen glikol dimetakrilat
Bis-GMA	Bisfenol glisidil metakrilat
UDMA	Üretan dimetakrilat
PENTA	Dipentaeritritol Penta Akrilat Monofosfat
HEMA	2-Hidroksietil Metakrilat
BHT	Bütilat Hidroksi Toluen
USPHS	US Public Health Service
ISO	Uluslararası Standartlar Organizasyonu

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 4-1: Kenar renklenmesi için yaşam eğrisi	52
Şekil 4-2: Kenar uyumu için yaşam eğrisi	53
Şekil 4-3: Aşınma/Anatomik form için yaşam eğrisi	54

TABLOLAR

	Sayfa
Tablo 3-1 Araştırma gruplarında kullanılan materyallerin kimyasal içerikleri ve üretici firma yönergelerine göre uygulama şekilleri	40
Tablo 3-2 Restorasyonların değerlendirilmesinde kullanılan Modifiye USPHS Kriterleri	41
Tablo 4-1-1 Restore edilen dişlerde kalan dentin kalınlıklarının 0.5mm'lik gruplara göre dağılımı	48
Tablo 4-1-2 Restore edilen dişlerin kalan minimum dentin kalınlıkları.....	48
Tablo 4-2 Araştırma gruplarına göre restorasyonların başarısızlık oranları	49
Tablo 4-3 Modifiye Ryge (USPHS) kriterlerine göre restorasyonların değerlendirilmesi	50
Tablo 4-4 24 ay sonunda diş tiplerinin gruplara göre sayısal dağılımları	51
Tablo 4-5 Kenar Renklenmesi için Yaşam tablosu analizi sonuçları	52
Tablo 4-6 Kenar uyumu için Yaşam tablosu analizi sonuçları.....	53
Tablo 4-7 Aşınma/Anatomik form için Yaşam tablosu analizi sonuçları	54

RESİMLER

Sayfa

Resim 3-1	Uygulanan adeziv sistemler ve restoratif materyaller	39
Resim 3-2	ImageJ yazılımı ile kalan minimal dentin kalınlığının ölçümü	39
Resim 4-1	Grup 1'e ait bir örnekte 2. süt azının ve Grup 3'e ait bir örnekte 1. süt azının radyografik görüntüleri.....	55
Resim 4-2	Grup 2'ye ait bir örnekte 2. süt azının radyografik görüntüleri.....	56
Resim 4-3	Grup 3'e ait bir örnekte 2. süt azının radyografik görüntüleri ...	57
Resim 4-4	Grup 4'e ait bir örnekte 2. süt azının radyografik görüntüleri ...	58

GİRİŞ

Derin çürük lezyonlarının temizlenmesi sırasında enfekte dokunun tam olarak uzaklaştırılması, pulpa ekspozu ile sonuçlanabilmektedir. Bu durumu önlemek amacıyla önerilen indirekt pulpa kaplaması prosedürü, pulpo-dentinal kompleksin korunmasına yönelik bir konservatif tedavi yaklaşımı olup, 200 yılı aşkın bir süredir uygulanmaktadır (1). "İndirekt pulpa kaplaması" terimi uygulanan konservatif prosedürün niteliğini tam olarak yansıtmadığından, günümüzde "indirekt pulpa tedavisi" (İPT) şeklinde adlandırılmaktadır (2). İPT, "kavite preperasyonunda enfekte ve remineralize olamayacak çürük dokusunun uzaklaştırılması durumunda olası pulpa ekspozu ile sonuçlanabilecek ince ve az miktardaki çürük dokusunun kavite tabanında bırakılması" şeklinde tanımlanmıştır (2). Birçok klinik çalışma İPT'nin derin süt dişi çürüklerindeki etkinliğini göstermiş olup (3-8), formokrezol amputasyonuna benzer veya daha yüksek başarı oranları (%85-100) rapor edilmiştir (9).

Kalsiyum hidroksit, biyouyumluluğunun yanı sıra remineralizasyonu indüklemesi ve bakteriyel enfeksiyonu azaltması sebebiyle indirekt pulpa tedavisinde en sık kullanılan kavite taban maddesidir (4, 8, 10-12). Bununla beraber, restorasyonların altında zamana bağlı olarak çözündüğü ve zayıf mekanik özelliklere sahip olduğu bilinen kalsiyum hidroksitin indirekt pulpa tedavisinin uzun dönem başarısındaki tek etken olduğu kesinlik kazanmamıştır (13, 14). Kalsiyum hidroksit uygulanmadan yapılan klinik çalışmalar, İPT'nin uzun dönemdeki başarısında iyi bir marjinal sızdırmazlığın uygulanan kaide maddesi tipinden teknik olarak daha önemli olduğunu göstermektedir (5, 6, 8). Bu nedenle İPT, materyale bağlı bir teknik olarak değerlendirilmemelidir (6). İPT uygulanan Sınıf I kompozit restorasyonlarda bir adeziv rezin sistem ve kalsiyum hidroksitin karşılaştırıldığı 24 aylık bir çalışmada, benzer klinik ve radyografik sonuçlar rapor edilmiştir (5). Taban maddesi olarak rezinle modifiye cam iyonmer siman ve hatta gutta-perka

kullanılan İPT çalışmalarında bile kalsiyum hidroksite eşdeğer başarı oranları elde edilmiştir (6, 8).

Adeziv İPT prosedüründe kullanılan asit preparatları ve/veya bonding ajanları, etkilenmiş dentin üzerinde kalsiyum hidroksitle kıyaslanabilir düzeyde antibakteriyel etki gösterme potansiyeline sahiptir (8, 15, 16). Buna karşın, özellikle 0,5 mm'den az miktarda kalan dentin kalınlığına sahip kavitelerde; pulpal koruma olmaksızın uygulanan asidik pürüzlendiriciler ve adeziv rezinler ile geri dönüşümsüz pulpal reaksiyonlara yol açılabilir (17, 18).

Klinisyenlerin teknik bilgi ve tecrübeleri, kavite preperasyonu sırasında derin dentini minimal oranda kaldırmada yardımcı olmaktadır (17-19). Ancak, genelde gözle yapılan klinik değerlendirme ile gerçek kavite derinliğinin (ve dolayısıyla kalan dentin kalınlığının) algılanmasında kişiye bağlı varyasyonların ortaya çıktığı da bilinmektedir (19, 20). Kavite boyutlarının standardize edildiği ve kalan dentin kalınlığına bağlı pulpal reaksiyonların histolojik olarak incelendiği in vivo araştırmalarda bile standart kavite derinliğinin elde edilmesinde karşılaşılan güçlükler, bu görüşü doğrulamaktadır (18-22). Ayrıca kavitenin en derin bölgesinde bırakılan etkilenmiş çürük lezyonu, fonksiyonel pulpa ekspozunu maskeleyebilmekte (23), ve gerçek kavite derinliğinin görsel algılanmasını güçleştirebilmektedir.

Yukarıdaki gözlemlerin ışığı altında, bu randomize, kontrollü, tek-kör ve prospektif çalışmanın amacı; farklı kalan dentin kalınlığına sahip süt molar dişlerine taban maddesi olarak uygulanan üç farklı adeziv restorasyon protokolü ile kalsiyum hidroksitin klinik ve radyografik başarı düzeylerinin karşılaştırmalı olarak incelenmesidir.

Çalışmada üç temel hipotez test edilmiştir:

1. Test edilen adeziv bağlanma protokolleri ile kontrol tedavisi (kalsiyum hidroksitli taban maddesi) arasında klinik ve radyografik başarı düzeyleri yönünden bir fark bulunmamaktadır.
2. Klinik olarak tespit edilebilen fonksiyonel pulpa ekspozu haricinde, farklı kalan dentin kalınlıklarının İPT uygulanan adeziv restorasyonlara ait post-operatif başarı düzeyleri üzerine etkisi bulunmamaktadır .

3. Klinik mikrosızıntı belirteçleri (kenar renklenmesi ve kenar bütünlüğü) ile klinik ve radyografik olarak tespit edilebilen başarısızlık düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır.

GENEL BİLGİLER

2-1 Pulpo-Dentinal Kompleks

Dentin ve pulpa dokuları farklı embriyolojik kökenlerinin yanında anatomik, biyolojik ve kimyasal yönden zıtlık teşkil eden yapılarına rağmen; fizyolojik ve patolojik durumlar karşısında son derece hassas bir denge içinde, tek bir doku gibi hareket ederler. Sert ve yumuşak dokuların mükemmel bir uyumu ve etkileşimi içindeki pulpa ve dentin dokuları, bu özellikleri ile pulpo-dentinal kompleks olarak da adlandırılırlar (24).

2-1-1 Dentin :

Dentinin Yapısı

Dentin, dişlerin ana yapısını oluşturan mine ve sement dokuları arasında kalarak bu dokulara yapısal desteklik ve esneklik sağlayan, damar içermeyen, mineralize konnektif bir dokudur (25).

Dentin, hacim olarak % 45-50'si inorganik, % 30'u organik yapı ve % 20-25'i ise su'dan oluşan biyolojik bir dokudur (26). Ağırlık olarak % 70'i inorganik, %20'si organik maddeden oluşan dentinin % 10'unu ise su oluşturmaktadır (27, 28).

Diğer mineralize dokularda da olduğu gibi, dentinin inorganik yapısını da büyük oranda kalsiyum hidroksiapatit kristalleri ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) meydana getirmektedir. Mineye oranla inorganik içeriği daha az ve hidroksiapatit kristallerinin boyutları daha küçük olan dentin dokusu, bu nedenlerle mineye göre daha yumuşaktır (29). Mine dokusunun mikrosertliği 343 Knoop Sertlik Değeri (KHN) ve elastisite modülü 84 Gigapaskal (Gpa) iken, dentinin mikrosertliği 68 KHN ve elastisite modülü 13-17 GPa'dır (30, 31). Dentin içerisindeki hidroksiapatit kristallerinin boyları 200-1000 Angstrom (Å), genişlikleri ise 30 Å civarındadır (29). Sement ve kemikteki hidroksiapatit kristallerinin boyutları ile benzerlik göstermesine rağmen

inorganik yapı oranının farklılığından dolayı dentin, bu dokulardan daha serttir (27, 29).

Dentinin organik yapısının %93'ünü kollajen oluşturmaktadır. Kollajen yapının büyük kısmı Tip I kollajen olmakla birlikte az miktarda Tip V kollajen de mevcuttur (25, 28). Organik yapının kollajen olmayan bileşenleri ise fosfoproteinler (27, 32), glikozaminoglikan (33), proteoglikanlar (33, 34), proteinler (34), asidik glikoproteinler (27, 32), büyüme faktörleri (34) ve yağlardır (27, 32, 34).

Farklı yüzey derinliklerindeki organik ve inorganik yapıların oranları, dentinin yapısına göre değişkenlik gösterir. Derin dentin dokularında tübül sayısı ve yoğunluğu arttığından, yüzeyel dentine göre daha fazla su içerirken, mineralize doku oranları düşüktür. Aynı şekilde derin dentinde tübül çapının artması, intertübüler dentin kalınlığının azalmasına ve kollajen miktarının yüzeyel dentine oranla daha az görülmesine neden olur (35).

Dentin, pulpa dokusunun en dış tabakasında tek sıra halinde dizilmiş bulunan odontoblast hücrelerinin sentezlediği kollajen ağ üzerine hidroksiapatit kristallerinin yığılması sonucunda oluşur (26). Odontoblast hücre çekirdekleri dokuların mineralizasyonu ile kademeli olarak pulpa dokusuna doğru yer değiştirir ve her gün ortalama 4µm hız ile dentin yapımı gerçekleşir (27, 28, 36, 37). Böylece dentin, her yönde birbirleri ile bağlantılı durumdaki mikroskobik dentin tübüllerden oluşur (26-28).

Dentin tübülleri, süt dişlerinde dentin hacminin %20-30'unu oluşturur (29, 32). Süt dişi yüzeyel dentin tabakasında tübül yoğunluğu 17.335 ± 1.370 tübül/mm² ve tübül çapı 0.96 ± 0.03 µm iken, derin dentinde tübül yoğunluğu 26.391 ± 6.605 tübül/mm² ve tübül çapı ise 1.29 ± 0.10 µm'dir (38). Dentin tübül açıklıklarının kapladığı alan ise mine-dentin sınırında %1 iken, pulpaya yakın bölgelerde %22'dir (39). En yüksek tübül çap ve yoğunluğu ise pulpa boynuzları üzerindeki dentinde bulunmaktadır (21).

Dentin tübülleri içerisinde bulunan dentinal sıvı, pulpa dokusu içerisindeki kapiller damarlardan kaynaklanan plazma sıvısıdır. Bu sıvı kalsiyum ve fosfat iyonlarıyla doygun bir haldedir (21, 40). Dentinal sıvı,

dentin tübüleri boyunca dişin dış yüzeyine doğru ortalama 14 cm H₂O (10,3 mm Hg) basınçla hareket eder (21, 40).

Genel olarak dentin, "intertübüler dentin" ve "peritübüler dentin" olmak üzere iki farklı yapısal kısımda incelenebilir (29).

Organik yapıyı oluşturan kollajen ağ üzerine çökelmiş olan hidroksiapatit kristallerinin oluşturduğu dentin, "intertübüler dentin" olarak adlandırılır. İntertübüler dentin tüm dentin dokusunun esas kütesini oluşturur (41). İntertübüler dentin mine-dentin sınırında %96'lık bir alanı kaplarken, pulpaya yakın bölgelerde bu oran %12'dir (39).

Tübüllerin içerisinde ise kollajenden fakir, hipermineralize, peritübüler bir halka bulunur (42). Tübüller arasında, kollajen ağın bulunmadığı bu kısma ise "peritübüler dentin" adı verilmektedir (26). Peritübüler dentin yeni sürmüş genç dişlerde görülmeyen, dişlerin dış etkenlere maruz kalması sonucunda oluşan hipermineralize bir dokudur (24). Peritübüler dentin intertübüler dentinden yaklaşık 5 kat daha sert olup, tübül çapını yüzeyel dentinde 0.6-0.8 µm'ye kadar daraltabilir. Peritübüler dentin yapımı çok yavaş bir süreç olmakla beraber süt dişlerinde daimi dişlere göre çok daha hızlıdır (41).

Süt dişi dentin dokusu biyolojik ve mekanik özellikleri ile daimi diş dentin dokusuna benzerlik göstermesine rağmen, peritübüler ve intertübüler dentindeki kalsiyum ile fosfor içerikleri daha düşük olup daha az mineralizedir (43, 44). Buna bağlı olarak da süt dişi dentininin mikrosertlik değerleri, daimi diş dentinine göre belirgin olarak daha düşüktür. Aynı zamanda pulpa dokusuna yaklaşıldıkça yüzeyel dentine oranla mikrosertlik ve elastisite modülü değerleri de düşmektedir (45).

Daimi ve süt dişi dentininin tübül yoğunluğu ve çapları karşılaştırıldığında, süt dişi dentin tübül yoğunluğunun ve çaplarının daimi dişlere oranla daha az olduğu görülmektedir (46). Süt azı dişlerinde tübül yoğunluğu, ortalama olarak 1. süt azı için 17.997 tübül/mm² ve 2. süt azı için 25.211 tübül/mm²'dir (47). Tübül çapları ise ortalama olarak 1. süt azı için 0,794 µm ve 2. süt azı için ise 1,0 µm'dir (46, 47). Bu nedenle süt dişlerinin dentin geçirgenliği daimi dişlere oranla daha düşüktür. Süt dişlerinin dentin

tübül çaplarının daha küçük olması, peritübüler dentin kalınlığının daimi dişlere oranla 2-5 kat daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır (46).

Dentinin Tabakaları

Diş gelişimi yönünden incelendiğinde üç tip dentin oluşumu görülür. Bunlar primer dentin, fizyolojik sekonder dentin ve tersiyer dentindir. Primer dentin, diş erüpsiyonundan önce ektomezenşimal hücrelerden köken alan odontoblastlar tarafından oluşturulur. Büyük oranda sürme döneminden önce oluşan, ancak diş sürmesinden sonra da kök gelişiminin tamamlanmasına kadar yaklaşık 3 yıl boyunca da yapımı devam eden orijinal tübüler dentindir (29, 41). Primer dentin ortalama olarak günde 4 µm kalınlığında salgılanır (27, 36, 37).

Primer dentin yapımının tamamlanmasından sonra, belirgin bir uyaran olmadan; yine primer dentinin yapımından sorumlu odontoblastlar tarafından sentezlenen dentin tabakasına fizyolojik sekonder dentin adı verilir (29, 41, 48, 49).

Fizyolojik sekonder dentin, pulpa-dentin sınırı boyunca günde yaklaşık olarak 0.5 µm kalınlığında salgılanır (50). Fizyolojik sekonder dentin yapımında kişiler arasında farklılık görülmesine rağmen bu iki tip dentinin tübülleri devamlılık gösterir (29).

Hafif bir irritasyon karşısında intertübüler mineral depozisyonu ya da peritübüler dentinin genişlemesi ile oluşan dentine sklerotik dentin adı verilmektedir (48, 49). Sklerotik dentin, tübüllerin kısmen ya da tamamen tıkanması ile karakterizedir. Sklerotik alanlar daha sert, daha az geçirgen ve daha az hassastır (29).

Pulpo-dentinal kompleksin çürük, atrizyon, abrazyon, erozyon veya restoratif işlemler karşısında göstermiş olduğu lokalize yanıt ise tersiyer dentinin oluşumudur (29, 50). Reparatif ve reaksiyoner tip olmak üzere iki tip tersiyer dentin mevcuttur. Pulpo-dentinal komplekste irritasyon oluşturan etken hafif ya da orta şiddette ise primer ve fizyolojik sekonder dentini yapan odontoblastlar hayatta kalarak reaksiyoner tersiyer dentini sentezlerler.

Reaksiyoner dentin yapım hızı, fizyolojik sekonder dentin yapım hızının 3 katıdır (51). İritasyon çok şiddetli olduğunda bu odontoblastlar ölür ve pulpadaki farklılaşmamış mezenşimal hücreler yeni sekonder odontoblastlara farklılaşarak reparatif tersiyer dentini yaparlar (48-50).

Reaksiyoner veya reparatif dentin yapımı pulpo-dentinal kompleksin rejeneratif özelliğini açıkça ortaya koyan bir savunma mekanizmasıdır (29). Lokal tersiyer dentinin yapısı ve bileşenleri, primer ve sekonder dentinden oldukça farklıdır (29). Tersiyer dentin düzensiz, daha az mineralize ve primer dentinden daha yüksek bir organik içeriğe sahiptir. Sekonder dentin ile tersiyer dentinin birleşim yerindeki dentin tübülleri direkt ilişkide olmayıp bu kesintili yapı yabancı maddelerin pulpaya geçişinde bir bariyer görevi görmektedir (41).

Süt azı dişlerinde kök gelişiminin tamamlanması ile eksfoliasyon arasında geçen zamanda, sekonder ve tersiyer dentin yapımı nedeniyle pulpa odasının büyüklüğü yaklaşık olarak %23.3-29.25 oranında azalır (52).

Sonuç olarak süt dişi dentini, daimi diş dentininden daha ince ve daha az mineralizedir. Aynı zamanda tübül yoğunlukları daha az, tübül çapları ise daha küçüktür (46).

Dentin, özgün savunma mekanizmaları (primer, sekonder, tersiyer ve sklerotik dentin), fiziksel kalınlığı, tübül yüzey alanı, tübül çapı, dentinal sıvı içeriği, pulpal basıncı ve diğer değişkenlere bağlı olarak, hem geçirgen bir yapı hem de bir bariyer şeklinde değerlendirilmelidir (41).

2-1-2 Pulpa :

Pulpanın Yapısı

Pulpa, içerik olarak %25'i organik yapı ve %75'i ise su'dan oluşan özelleşmiş bir bağ dokusudur (26).

Pulpa dokusunda diğer bağ dokularında da olduğu gibi kan ve lenf damarları, sinir lifleri, kollajen lifler ve hücrelerin içerisinde dağılmış olarak bulunduğu bir ana madde mevcuttur (26).

Pulpaya etki eden tüm biyolojik olaylarda kollajen fibrillerle desteklenmiş olan bu ana madde etkili olup, bir aracı rol üstlenir. Ana maddenin %90'ı su'dan, %10'u ise glikoproteinler, mukopolisakkaridler ve diğer proteinlerden oluşur (53).

Pulpanın Hücreleri:

Odontoblastlar: Pulpa ve dentin dokularının bir arada pulpo-dentinal kompleks olarak adlandırılmasının başlıca nedenlerinden biri de odontoblast hücreleridir. Odontoblastlar, diş gelişimi sırasında primer dentinin ve daha sonrasında ise sekonder ve tersiyer dentinin yapımından sorumlu olmaları nedeniyle pulpo-dentinal kompleksin en önemli hücreleridir.

Odontoblastların morfolojik yapısı dişin çeşitli kısımlarında değişiklik gösterir. Krona uzun silindirik olan odontoblastlar, kökün uç kısmında kısa ve kübik bir form alırlar. Tam apekte ise odontoblastlar düzleşerek fibroblastlara benzer bir görüntü kazanırlar (54). Bu nedenle pulpanın kron kısmında, daha silindirik olan odontoblastlar, düzenli kanalları bulunan bir dentin yaparken, kökün orta kısmında dentin kanalları daha az sayıda ve daha düzensizdir. Kökün apikal kısmında, daha az farklılaşan odontoblastlar ise daha az kanallı ve daha amorf dentin yapımından sorumludurlar (53).

Her bir odontoblast hücresinin uzantısı predentinini geçerek bir dentin kanalının içine girer. Bu sitoplazma uzantıları dentin–predentin birleşimi sahasında tübülü doldururken kanal boyuca ilerlendiğinde duvarlardan ayrılarak sonlanırlar (32).

Odontoblast hücreleri birbirlerine paralel olup birbirleriyle temas halindedirler. Bu yüzden bir odontoblastın etkilenmiş olması diğerlerini de etkiler. Bu görüntünün kaybolması ise patolojik bir değişikliğin göstergesidir (24). Odontoblast hücre gövdesi boyutlarının eşit olmaması ve hücre çekirdeklerinin farklı düzeylerde bulunmasından dolayı aslında tek sıra olan bu hücreler, histolojik kesitlerde 3-5 sıra şeklinde de görüntü verebilirler (32).

Fibroblastlar: Vücudun başka bölgelerindeki bağ dokularında olduğu gibi pulpanın da önemli hücrelerinden biri fibroblastlardır.

Fibroblastlar pulpanın her tarafına yayılmış olarak bulunurlar. Ancak en çok hücreden zengin tabaka içinde görülürler. Pulpanın içinde gömülü bulunduğu ana maddeyi şekillendiren Tip I ve Tip III kollajen fibrillerin yapımından sorumlu olan hücrelerdir (53).

Fibroblastların sayısı ve aktivitesi pulpanın yaşını, vitalitesini ve irritan etkilere dayanma gücünü belirlemektedir. Yaş, çürük, atrizyon, erozyon veya abrazyonla birlikte fibroblastların sayısında ve boyutlarında bir azalma olur. Genç pulpa dokularında bulunan fibroblastların sayısı, kollagen liflerle kıyaslandığında oldukça fazla olmasına rağmen bu oran zaman içinde tersine döner (33).

Farklılaşmamış mezenşimal hücreler: Bu hücreler pulpada özellikle hücreden zengin tabakada kan damarları boyunca bulunurlar (33).

Farklılaşmamış mezenşimal hücreler, hücre bölünmesi için uyarıldıkları zaman genetik ve çevre faktörlerine bağlı olarak olgun bağ dokusu hücrelerinden birine dönüşebilecekleri gibi herhangi bir yaralanma ve enflamatuar olay sırasında makrofaj veya osteoklast/odontoklast'lara dönüşebilirler. Yıkım sonucunda odontoblastlar tamamen harap olmuşsa, farklılaşmamış mezenşimal hücreler hücreden fakir tabakayı geçerek predentin civarına göç eder ve tamir dentinini meydana getirecek odontoblast benzeri hücreler haline dönüşürler (33). Bu şekilde farklılaşan sekonder odontoblastlar reparatif tersiyer dentin yapımından sorumludurlar (24).

Pulpada lenfositler, histiositler, makrofajlar, dentritik hücreler, perisitler, plazma hücreleri ve ameboid hücreler de görülebilir (33, 53).

Pulpa dokusu son derece zengin bir damarlanmaya sahiptir. Apikal foramen'den giren arterler, kapiller aracılığıyla gerekli maddeleri tüm pulpa dokusuna taşırlar. Özellikle hücreden fakir tabakada arteriovenöz anastamozlar yoğun olarak görülür. Bu anastamozlar sayesinde hücresel atıklar venüller ve venler yoluyla tekrar apikal foramenden uzaklaştırılır. Pulpa dokusu içerisinde kan damarları gibi lenf damarlanması da son derece yaygındır. Dokular arası artık sıvıların ve hücresel atıkların uzaklaştırılması

için sürekli bir drenaj sistemi oluşturarak doku basıncının düzenlenmesinde aktif rol oynarlar (54).

Pulpaya inervasyonu V. kafa çifti olan Nervus Trigeminus'un maksiller ve mandibular dalları ile sağlanmaktadır. Pulpa dokusuna uzanan sinirler hem miyelinli, hem de miyelinsiz olup çoğunlukla miyelin kılıfa sahip "A delta" ve miyelinsiz "C" grubu liflerdir. A delta lifinin uyarısı sivri, keskin tipte bir duyarlılık oluştururken, C lifi uzun, yaygın bir ağrı hissine yol açar (54). Sinir lifleri pulpanın reaksiyoner ve reperatif savunma mekanizmasının harekete geçmesinde ve pulpadaki kan ve lenf damarlarının kontrolü sayesinde pulpa içi basıncın düzenlenmesinde önemli bir yere sahiptir (24).

Kan ve lenf damarları boyunca ilerleyen sinir liflerinden özellikle miyelinsiz sinir lifleri, hücreden fakir tabakada yoğun bir ağ oluştururlar. Bunlardan ise % 10-20'si odontoblastik tabakaya ilerleyerek dentin tübülleri içerisinde yer alırlar (53).

Pulpanın Tabakaları

Histolojik olarak daimi diş ve süt dişi pulpası arasında bir fark bulunmamaktadır. Genel olarak pulpa dört farklı tabakada incelenir (32, 55).

1) Santral Tabaka: Pulpa dokusunun en iç tabakasıdır. Santral tabakada büyük kan ve lenf damarları ile sinirler bulunur. Ayrıca bu tabakada bağ dokusu hücreleri de mevcuttur (32).

2) Hücreden Zengin Tabaka: Farklılaşmamış mezenşimal hücreler ve fibroblastların yoğunlukta olduğu bu tabaka, kron pulpasında kök pulpasına oranla daha belirgindir. Fibroblastlar ve mezenşimal hücrelerden başka makrofajlar ve lenfositler de bu tabakada bulunur. Genel olarak bu tabaka harabiyete uğramış odontoblast hücrelerinin yerlerine yenilerinin yapımından sorumludur (32, 53, 56).

3) Hücreden Fakir Tabaka: Hücreden zengin tabakanın etrafında yer alır. Bu tabaka "subodontoblastik tabaka" veya "Weil tabakası" olarak da adlandırılır. Yaklaşık 40 milimikron genişliğinde olup bu genişlik pulpanın fonksiyonuna bağlıdır. Özellikle dentin oluşumunun hızla devam ettiği genç

pulpalarda ve reparatif dentin yapımının olduğu bölgelerde zaman zaman görülmeyebilir. Bu bölgede özellikle kapiller kan damarları ve miyelinsiz sinir lifleri yaygın olarak bulunur (32).

4) Odontoblastik Tabaka: Sağlıklı pulpa dokusunda dentine komşu olarak tek sıra halinde dizilmiş ve odontoblast hücreleri tarafından oluşturulmuş bir tabakadır. Odontoblastik tabaka içerisinde hücreden fakir tabakadan gelen miyelinsiz sinir lifleri de bulunur ve bu liflerin % 10-20'si odontoblast uzantıları ile birlikte dentin kanalları içerisine ilerler (32).

Süt ve daimi diş pulpa dokuları arasında sadece bazı anatomik farklılıklar vardır (57). Buna göre;

a) Dişin genel hacmine göre oranlandığında, süt dişlerinin pulpası daimi dişlerin pulpasından daha geniştir.

b) Süt dişlerinin pulpa boynuzları dişin dış yüzeyine daha yakındır.

c) Süt dişlerinde alt azıların pulpa odası hacmi, üst azılardan daha geniştir. Aynı zamanda süt dişlerinin pulpa odalarının genişliği posteriora doğru azalırken, daimi dişlerde posteriora doğru artar.

d) Süt dişlerinde furkasyon bölgesinde paradontal kanallar bulunurken, daimi dişlerde genelde apikal bölgede yan kanallara rastlanır. Bu kanallar enfeksiyon yayılımı yönünden önemli bir belirleyicidir.

Süt ve daimi diş pulpaları arasında histolojik bir farklılık bulunmamaktadır (55, 58).

2-1-3 Pulpa ve Kalan Dentin Kalınlığı Arası İlişki

Dolgu uygulamasını takiben birçok vital dişin endodontik komplikasyon gösterebilmesi nedeniyle, preparasyona bağlı oluşan pulpa yaralanmaları temel restoratif dişhekimliği araştırmalarında önemli bir yer tutmaya başlamıştır (59, 60). Bazı çalışmalar, klinisyenlerin kavite preparasyonu esnasında iatrojenik dentini koruma yönündeki teknik bilgi ve tecrübelerinin pulpaya yönelik postoperatif komplikasyon riskini azalttığını ortaya koymaktadır (61, 62).

Dentin dokusu preparasyonu ile oluşan pulpa cevabının birçok faktöre bağlı olduğu bilinmektedir (63). Bu faktörler arasında mevcut pulpal enflamasyon, preparasyon yöntemi (59), dentinin asitle pürüzlendirilmesi (64, 65), rezidüel bakteri varlığı (21, 66, 67), restoratif materyalin uygulanma şekli (68) ve materyal sitotoksitesisi (69); halen birçok araştırmanın konusu olmaya devam etmektedir.

Kavite preparasyonu ve restoratif işlemler, pulpal hücre popülasyonunu restoratif materyallerin sitotoksik etkisinden daha fazla etkileyebilmektedir. Bu durum, pulpal cevabın incelendiği farklı çalışmalarda da rapor edilmiş olup (18, 61, 70, 71), kavite preparasyonunun dikkatli bir şekilde yapılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Preparasyon sonrasında kavite tabanı ile pulpa arasında kalan mesafe, "kalan dentin kalınlığı" (remaining dentin thickness) olarak tanımlanmıştır (72). Kalan dentin kalınlığı, pulpayı çürük lezyonundan veya restorasyondan ayıran sağlıklı dentin mesafesi olup, patolojik ve iatrojenik hasarlara karşı bilinen en iyi bariyerdir (60). Dentin tübüllerinin sayı ve çapları mine-dentin sınırından pulpaya doğru artış gösterir (24) ve derin kavitelere dentin daha geçirgen bir hal alır (60). Bu durum, kavite preparasyonu ve restoratif işlemler esnasında meydana gelen pulpal hasarların en önemli nedeni olarak gösterilmektedir (73).

Derin kavitelere operatif işlemlere bağlı olarak gelişen pulpa hasarı çoğunlukla frezlerin yarattığı sürtünmesel ısı (74) ve vibrasyon yaralanmalarından (75) kaynaklanmaktadır. Kavitedeki kalan dentin kalınlığı ve pulpal cevapları değerlendiren erken dönem çalışmalarda 2mm kalan dentin kalınlığının birçok restoratif prosedür açısından pulpayı koruyabildiği rapor edilmiştir (72). Preparasyona bağlı patolojik değişimlerin incelendiği çalışmalarda, özellikle su soğutmasının kullanılmadığı durumlarda kısa aralıklarla 5-17°C arası ısı artışının pulpada geri dönüşümsüz hasara yol açabileceği bildirilmiştir (76). Bundan dolayı kavite preparasyonu esnasında pulpal ısı artışına bağlı yaralanma oluşmaması için her 4 saniyelik kesimden sonra turlu aletin 1 saniye süreyle diş yüzeyinden ayrılması önerilmektedir.

Kitamura ve ark. (77), kavite preparasyonunu takip eden 1. saatte odontoblast apoptozisinin başlayabileceğini göstermişlerdir. Erken başlayan bu programlı hücre ölümü, preparasyon esnasında odontoblast uzantılarının direkt hasarına ve dentin tübüllerinin açığa çıkmasına bağlanmıştır. Bu çalışmanın önemli bir bulgusu da kavite preparasyonundan bir gün sonra subodontoblastik bölgede ikincil apoptozis sürecinin meydana gelmesidir.

Azalan dentin kalınlığının asitle pürüzlendirme, hava ile kurutma ve restoratif materyallere bağlı sitotoksik reaksiyonlara karşı pulpayı savunmasız bırakabileceği bilinmektedir (60). Pameijer ve ark. (78), 1mm kalan dentin kalınlığının pulpayı çinko fosfat siman ve rezinle modifiye cam iyonomer yapıştırıcı simanın sitotoksik etkilerinden koruyabildiğini bildirilmişlerdir.

Stanley ve ark. (79), 1mm'den az kalan dentin kalınlığında asitle pürüzlendirmeyi takiben pulpal reaksiyonlar oluştuğunu bildirmişlerdir. Ancak diğer histolojik çalışmalarda dentinin asitle pürüzlendirilmesiyle herhangi bir ters reaksiyon oluşmadığı gösterilmiştir (60, 64). Çürüğün tamamen uzaklaştırıldığı kron dentininde, pürüzlendirme sonucu ortalama 10µm ile sınırlı asit bir diffüzyonunun gerçekleştiği bilinmektedir (80). Asit penetrasyonunun sınırlı olmasının sebebi odontoblast uzantılarının fiziksel blok etkisi, intertübüler kristallerin varlığı ve dentin içeriğindeki hidroksiapatit ve kollajen gibi yapıların tamponlayıcı etkisi ile açıklanmaktadır (81).

Camps ve ark. (21), insan dişlerinde farklı kalan dentin kalınlıklarında meydana gelen pulpal cevapları incelemiş ve azalan kalan dentin kalınlığıyla birlikte pulpal reaksiyonların arttığını rapor etmişlerdir. 0.5mm'den az kalan dentin kalınlığında pulpal reaksiyonların şiddetlenebildiğini, 1mm'den fazla kalan dentin kalınlığında ise kısa ve uzun dönemde şiddetli reaksiyon oluşmadığını bildirmişlerdir.

Murray ve ark. (18), 0.25mm'den düşük kalan dentin kalınlığında odontoblast sayısında %41,7 azalma ile beraber minimal oranda reaksiyoner dentin salınımının oluştuğunu bildirmişlerdir. Buna karşın, 0.25mm-0.5mm kalan dentin kalınlığının varlığında maksimal oranda reaksiyoner dentin yapımı görüldüğünü bildirmişlerdir.

Pashley ve ark. (82), köpek dişinde asitle pürüzlendirme sonucunda dentin geçirgenliğinde 5 kat artış rapor etmiştir. Öte yandan Çetingüç ve ark. (83), süt dişlerinde smear tabakasının kaldırılmasıyla pulpal yöndeki HEMA diffüzyonunda anlamlı fakat çok az bir artış olduğunu; azalan dentin kalınlığına bağlı olarak HEMA diffüzyonunun arttığını, ancak en düşük kalan dentin kalınlıklarında bile toksisite yaratabilecek düzeyde HEMA salınımı oluşmadığını rapor etmişlerdir.

2-2 Dental Adeziv Sistemler

1955 yılında Buonocore'un diş yüzeylerinin asitle pürüzlendirilmesi felsefesini ortaya koyması, restoratif dişhekimliğinde yeni bir dönemin başlangıcı olmuştur. Böylece Black tarafından restoratif materyaller için geliştirilmiş makromekanik tutuculuk prensiplerinin karşısında mikromekanik adezyon ve adeziv dişhekimliği dönemi başlamıştır (84).

Adeziv sistemlerin kullanılmasıyla diş dokuları ve restoratif materyal arasında gerçekleşen mikromekanik kenetlenme sayesinde oral sıvıların, bakteri ve bakteri ürünlerinin geçişi önlenerek işlem sonrası hassasiyet, kenar renklenmesi, sekonder çürük gibi klinik problemler minimuma indirilebilmektedir (85). Ayrıca kavite preparasyonu sonrasında kalan diş dokularının fonksiyonel kuvvetlere karşı korumasının yanında (86) estetik olarak da tatminkar sonuçlar alınmaktadır.

2-2-1 Dental Adeziv Sistemlerin Sınıflandırılması

Adeziv ürünlerin kullanılmaya başlandığı tarihler esas alınarak yapılan "kronolojik sınıflandırma" ve adeziv sistemlerin kimyasal içeriklerine göre yapılan "yapısal sınıflandırma", birçok araştırmacı tarafından kullanılmıştır (84, 87).

Adeziv restoratif materyallerin mine ve dentine bağlanmasındaki temel mekanizma, sert dokulardan inorganik minerallerin uzaklaştırılması ile

oluşturulan mikroboşluklara rezin monomerlerin dolması ve bunların polimerizasyonu ile gerçekleşen mikromekanik kenetlenmedir (84, 88). Bu nedenle adeziv sistemlerin "etki mekanizmaları" göz önüne alınarak yapılan sınıflandırmalar son yıllarda daha objektif bir yaklaşım olarak kabul görmektedir (89). Buna göre günümüz modern dental adeziv sistemlerini üç başlık altında incelemek mümkündür (84, 88).

- A) Total Pürüzlendirmeli Adeziv Sistemler
- B) Self-Etch Adezivler Sistemler
- C) Cam İyonomer Adeziv Sistemler

A) Total Pürüzlendirmeli Adeziv Sistemler:

Total pürüzlendirme yöntemi, mine ve dentin dokularının aynı işlemde, fakat farklı sürelerde pürüzlendirilmesi ile gerçekleştirilir. Pürüzlendirme işlemi % 34-37 konsantrasyondaki fosforik asit jeller ile gerçekleştirilmektedir.

Total pürüzlendirmeli adeziv sistemler, son on yılda birçok yapısal değişikliğe uğramış olup günümüzde çoğunlukla "iki aşamalı" olarak ("pürüzlendirme" aşaması ve "bağlayıcı ajan uygulaması" aşaması) tipleri kullanılmaktadır.

Birinci aşama, "pürüzlendirme ve yıkama" (Etch and Rinse) aşamasıdır. Bu işlem nedeniyle son yıllarda total pürüzlendirmeli adeziv sistemler "etch and rinse adezivler" şeklinde de adlandırılmaktadırlar (90). Birinci aşamayı takiben ikinci aşama olarak hidrofilik ve hidrofobik rezinlerin karışımı olan ve etanol, aseton, su gibi çözücülerden birini içeren kombine tek şişe bağlayıcı ajanlar uygulanır (84).

Total Pürüzlendirme Tekniğinin Aşamaları

a) Minenin Asitle Pürüzlendirilmesi:

Minenin kimyasal içeriğinin ağırlıkça % 96-97'sini inorganik yapı, % 1'inden daha azını organik yapı ve geri kalanını ise su oluşturur. Hacimce %

86'sını inorganik yapı, % 2'sini organik yapı ve % 12'sini su oluşturmaktadır (91).

İnorganik yapı kalsiyumfosfat kristalleri içerir. Bu kristaller hemen hemen saf hidroksiapatit yapısındadır. Ancak karbonat, sodyum, magnezyum, klor, potasyum, çinko, silisyum, stronsiyum ve flor gibi elementler bu saflığı kısmen de olsa seyreltmektedir (92).

Hidroksiapatit kristalleri ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) olgun insan minesinde ortalama 160 nanometre (nm) uzunluğunda, 40 nm genişliğinde ve 25 nm kalınlığında hekzagonal şekilli olup boyutları dentin, sement ve kemiğe oranla daha büyüktür (26, 91).

İnorganik yapıyı oluşturan hidroksiapatit kristalleri biraraya gelerek minenin ana yapısını oluşturan mine prizmalarını meydana getirirler. Organik yapı ve su ise mine prizmalarını oluşturan hidroksiapatit kristalleri arasında dağılmış olarak bulunur (91, 93).

Süt dişi minesi, daimi diş minesine oranla yaklaşık yarı kalınlıkta olmasının yanında, prizmatik yapılanma içermeyen aprizmatik bir tabaka ile örtülüdür. Kalınlığı 15-55 μm arasında değişen bu tabakada hidroksiapatit kristallerinin dizilimi düzenli değildir (94). Bu yapı farklılığı organik ve inorganik komponentlerin oranlarını etkileyip süt dişi minesinin dış yüzeyine ait fiziksel özellikleri belirlemektedir (94).

Dental adeziv restoratif materyaller ve mine dokusu arasında mikromekanik bir bağlantı gerçekleştirilebilmesi için minenin yüzey yapısında bazı değişikliklere ihtiyaç duyulur.

Mine yüzeyine çeşitli konsantrasyonlarda asitlerin uygulanması prizmatik ve interprizmatik mineral kristallerini farklı düzeylerde ortadan kaldırarak mikroskopik pürüzlülük sağlar. Bu durum, yüzey geriliminin de azalmasına neden olur. Asit uygulanmamış mine yüzeyine göre yüzey geriliminde yarı yarıya bir düşüş gözlenir (ortalama 72 dyn/cm). Mine yüzeyinin ıslanabilirliği bu sayede artarak düşük vizkoziteli rezinin mikroboşluklara dolması kolaylaşır (95). Bu uygulama mikroorganizma sayısında da % 75–95 oranında bir azalmaya yol açmaktadır (96).

Mine dokusunun asitle pürüzlendirilmesi ile mine yüzeyinin ortalama 10 µm'lik kısmı ortadan kalkar ve derinliği 5-50 µm arasında değişen pürüzlendirilmiş bir bölge oluşur (84, 97).

Silverstone ve Gwinnett asit uygulaması sonrasında mine yüzeyinde 3 tip mikroskobik pürüzlenme tipi gerçekleştiğini ortaya koymuşlardır (84).

Bu morfolojik sınıflandırmaya göre;

Tip I pürüzlenmede; mine prizmalarının iç kısımları

Tip II pürüzlenmede; mine prizmalarının çevresi çözünürken,

Tip III pürüzlenmede; prizmatik yapının gözlenmediği, amorf bir yüzeye rastlanır (84).

Bu farklı pürüzlenme tipleri, hidroksiapatit kristallerinin mine prizmaları içerisindeki açıları ve pozisyonlarına göre oluşmaktadır. Klinik olarak dişlerin hangi bölgesinde ne tip pürüzlenme oluşabileceğini belirleyebilmek mümkün değildir. Bir mine yüzeyinin değişik bölgelerinde değişik pürüzlenme tipleri görülmekte olup, farklı pürüzlendirme tiplerinin bağlanma dayanımı üzerinde etkili olup olmadığı bilinmemektedir (84, 98).

İkinci aşamada pürüzlendirilmiş mine yüzeyine uygulanan bağlayıcı ajanlar sonrası makrotag ve mikrotag olmak üzere iki çeşit rezin tag oluşur. Makrotaglar Tip II pürüzlenme sonrası mine prizmalarının etrafında, mikrotaglar ise Tip I pürüzlenme sonrası mine prizmalarının iç yüzeylerinde görülür (84).

Mine yüzeyinde oluşan pürüzlenmenin yapısı birçok etkene bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Bu değişiklikler kullanılan asidin çeşidi, formu, konsantrasyonu ve uygulama süresinin yanında minenin kimyasal yapısı, mine prizmalarının varlığı veya yokluğu, içerdiği florür ve demineralizasyon miktarı gibi çeşitli etkenlere de bağlıdır (98).

Mine ve dentin yüzeylerinin pürüzlendirilmesine en çok kullanılan asit fosforik asittir ($H_3[PO_4]$) (95).

Süt dişi minesinin daimi diş minesine oranla organik içeriğinin fazla olması, mine prizmalarının yüzeyde daha geniş açıyla sonlanması ve aprizmatik tabakanın daha kalın olmasından dolayı asitle pürüzlendirme

süresinin de iki kat fazla olması gerektiği düşünülmüştür (99). Hosoya ve ark. (100, 101), 10 ve 20 sn. pürüzlendirilen sağlam süt dişi minesinde zayıf bir pürüzlenme oluştuğunu, 60 sn. pürüzlendirilen minede ise aşırı pürüzlenme paternleri görüldüğünü saptamıştır. Süt dişi minesinin %35-40'lık fosforik asitle 30 sn. pürüzlendirilmesinin güvenli ve etkili olduğu sonucuna varmıştır.

Süt dişi minesinin pürüzlendirilmesinde fosforik asite alternatif olarak %10'luk maleik asit, %10'luk sitrik asit, %2,5'lik nitrik asit, %20'lik poliakrilik asit ve %1,6-3,5'lik oksalik asit gibi kimyasal ajanlar da denenmiştir (84, 102-105). Elde edilen sonuçlar çoğu zaman morfolojik yönden tatminkar olmakla birlikte, rezin adezyonu için istenilen bağlantı kuvvetlerine katkıda bulunamadıklarından bu zayıf asitlerin rutin uygulamalara girmesi mümkün olmamıştır.

Pürüzlendirmenin Etkinliği:

Shimida ve ark. (106), iki aşamalı total pürüzlendirmeli ve self-etch adeziv sistemlerin süt ve daimi diş minesi üzerindeki etkilerini in vitro ortamda test etmiştir. Çalışmanın sonuçları, süt dişi minesinin daimi diş minesine kıyasla asit ile pürüzlendirmeye daha yatkın bir yapı sergilediğini ortaya koymaktadır. Özellikle fosforik asit ile pürüzlendirme sonrası elde edilen bağlantı yüzeyinin kalınlığı süt dişlerinde anlamlı düzeyde daha fazla bulunmuştur .

Akça (107), self-etch adeziv sistemlerinin pH'ları ile uyumlu bir şekilde mineyi pürüzlendirebildiklerini, uygulama öncesinde mine yüzeyinin frezle preparasyonunun pürüzlendirme paternini önemli oranda etkilediğini rapor etmiştir.

Costa ve ark. (108), süt dişi minesi üzerinde farklı sürelerdeki fosforik asit uygulaması sonrasında %35'lik fosforik asit ile 15 saniye pürüzlendirmenin yeterli olacağını ileri sürmüştür. Ancak Hosoya (100, 101) süt dişi minesinin pürüzlendirilmesinde aynı konsantrasyondaki fosforik asit ile 30 saniye pürüzlendirmenin gerektiğini rapor etmiştir.

Süt dişi minesine uygulanan % 10'luk maleik asitin oluşturduğu pürüzlendirme paterni ve bağlantı kuvvetleri %37'lik fosforik asitle muamele edilen mineye kıyasla çok daha düşük bulunmuştur (109).

Fava ve ark. (110), süt dişi minesine 20 saniye uygulanan %36'lık fosforik asit ve Non-Rinse Conditioner'in (111) bağlanma yönünden benzer performansı sağladıklarını; ancak pürüzlendirme etkinliği yönünden fosforik asidin daha etkili olduğunu rapor etmişlerdir.

b) Dentinin Asitle Pürüzlendirilmesi:

Dental adeziv restoratif materyaller ve dentin arasında mikromekanik bir bağlantının sağlanabilmesi için dentinin yüzey yapısında da bazı değişikliklerin gerçekleştirilmesi gerekmektedir. Bunun temel nedeni, kavite preparasyonu ile oluşturulan ve debris, denature kollajen, hidroksiapatit ve mikroorganizmalar'dan oluşan ortalama 0.5-2 µm kalınlığındaki smear tabakası ve dentin tübülleri içinde yer alan 1-3 µm'lik smear tıkaçlarının varlığıdır (84).

Smear tabakası ve tıkaçları dentin için doğal bir bariyer görevi görürler (112, 113). Smear tabakası dentinal sıvıların hareketini %80-90 oranında, diffüzyonu ise %25-30 oranında azaltır (114). Ancak bu tabakanın oral sıvılarda 7 gün içinde çözündüğü bilinmektedir (113, 115).

Total pürüzlendirmeli adeziv sistemlerde bağlayıcı ajan uygulamalarından önce smear tabakası ve tıkaçları genellikle farklı içerik ve konsantrasyonlardaki asitler ile tamamen uzaklaştırılır (84, 116).

Pürüzlendirme sonrasında dentin tübülleri tamamen açılır ve dentin dokusunun hacim olarak yaklaşık % 65'i bu işlem sonrasında uzaklaştırılmış olur (117). Bu işlem aynı zamanda 3-10 µm'lik bir derinlikte kollajen ağın açığa çıkmasını da sağlamaktadır (118). Açığa çıkan kollajen içerisine sızan düşük vizkoziteli adeziv rezinin polimerizasyonu ile oluşan yapıya hibrit tabaka adı verilir. 1982 yılında Nakabayashi tarafından tanımlanan hibrit tabaka (84, 119, 120) yüzeyel dentin ve tübül duvarlarında açığa çıkan kollajen ağ ile adeziv rezin arasında gerçekleşen, oral sıvılar ve asitlere dirençli bir

mikromekanik kenetlenme sahasıdır. Dentin tübülleri içine dolarak polimerize olan bağlayıcı ajan, tübüler tıkaç ve anastomozların (lateral tübül hibridizasyonu) oluşumuna da yol açmaktadır (89).

Pürüzlendirme amacıyla kullanılan asitlerin hipertonic yapısı, dentin tübüllerinden dentinal sıvının dışarı doğru hareketine neden olur (118). Bu tübüler sıvı, asidin seyrelmesine ve dentine daha az penetre olmasına sebep olmaktadır. Aynı zamanda kullanılan asidin tipi, uygulama süresi, konsantrasyonu, pH'sı ve viskozitesi de demineralizasyonun derinliğini etkileyebilmektedir (84).

Süt dişi dentini, üzerine uygulanan asitler karşısında daimi dişlere oranla daha reaktiftir. Asitler süt dişlerinde smear tabakasını daimi dişlere kıyasla daha hızlı uzaklaştırarak daha derin bir demineralizasyona neden olurlar (43, 114). Bu durum, süt dişlerinin inorganik içeriğinin daimi dişlere göre daha az olmasından kaynaklanmaktadır (43, 121). Ayrıca süt dişi dentininde tübül sayısı ve çapı daha küçük olduğundan, dentin yüzeyinde daha az dentinal sıvı birikir (114). Daha az nemli olan dentin yüzeyi asidi seyreltemeyeceğinden asit daha hızlı ve derin bir etki gösterir (114). Bunun sonucunda daimi dişlere oranla %25-30 daha kalın bir hibrit tabaka oluşumu gözlenmektedir (43).

Dentinde zamanla gelişen fizyolojik yaşlanma, mineral içeriği artmış olan sklerotik dentin yapımı ile karakterizedir. Sklerotik dentin, asidik yüzey hazırlayıcı ajanlara karşı daha dirençli olup rezin penetrasyonunu sınırlandırır. Bu nedenle yaşlanan süt dişi dentinindeki oluşacak hibrit tabakanın daha ince olduğu bilinmektedir (122).

Gwinnett ve Tay (123) ve Kanca (124), asitle pürüzlendirme ve yıkama işlemlerinden sonra bağlayıcı ajanın nemli dentin üzerine uygulanması gerektiğini belirtmişlerdir. Bunun nedeni nemli ortamdaki kollajen ağ fibrilleri arasında bulunan 15-20 nm'lik mesafenin korunmasıdır (95). Aşırı kurutma sonucunda kollajen ağ çökeceğinden yüzeye uygulanan adeziv rezinin kollajen ağ içine penetrasyonu sınırlanır ve sonuçta ideal bir hibridizasyon sağlanamaz. Dolayısıyla dentinin ideal nemlilik düzeyinde tutulabilmesi için

genellikle hava spreyi yerine pamuk veya sünger peletlerden faydalanılarak aşırı su uzaklaştırılır. Kuşkusuz, yüzeyde bırakılacak fazla suyun da bağlanmayı olumsuz etkilediği bilinmektedir (123).

Süt dişi dentininin pürüzlendirilmesinde %10'luk maleik asit, %10'luk sitrik asit, %2,5'lik nitrik asit ve farklı konsantrasyonlardaki etilendiamin tetraasetik asit (EDTA) gibi kimyasal ajanlar da deneysel olarak kullanılmış, ancak rutin kullanıma girememişlerdir (84, 109, 125, 126).

Yıkama Gerektirmeyen Asit Türevleri:

Yıkama gerektirmeyen asit türevleri, mine ve dentin dokularının aynı zamanda pürüzlendirilebilmesi amacıyla üretilmiş ajanlardır.

Bu sistemler uygulama prosedüründe yıkama aşaması içermediklerinden; özellikle hızlı çalışma zorunluğu ve kontaminasyon problemi olan çocuk hasta grubunda geleneksel total pürüzlendirmeli adeziv sistemlere oranla daha avantajlı görünmektedirler (110).

Yıkama gerektirmeyen asit türevlerinin günümüzde en çok bilinen ticari formu Non-Rinse Conditioner – NRC (Dentsply-DeTrey Konstanz, Almanya)'dir. NRC, hem yüzey pürüzlendirici ajan hem de primer olarak işlev görmektedir (125). Temel fonksiyonu dişin sert dokularını pürüzlendirme olmasına rağmen, yıkamaya ihtiyaç duyulmaması ve primer ajan komponentlerini de içermesi nedeniyle primer ajan olarak da görev yapar. NRC, su içinde çözünmüş organik asitler ve asidik organik monomerler içermektedir. Güçlü bir asit olan maleik asit, mine ve dentin dokularının yüzey özelliklerini değiştirerek adeziv ajanların bağlanabilmesine uygun bir yapı oluşturur. Aynı zamanda itakonik asit içermesinden dolayı metakrilat tipi çift bağları sayesinde Prime&Bond NT ile karşılıklı polimerize olabilir. Ayrıca primer asidi, içerdiği karboksilik asit grupları aracılığıyla diş dokularındaki kalsiyum iyonlarına bağlanabilmektedir. Kısaca NRC, yıkama gerektirmeyen bir self-etch primerdir. Ancak bir self-etch adeziv olarak kabul edilmez. NRC kavite preparasyonu sonrasında tüm yüzeylere uygulanır, 20 sn beklenir ve

hafifce hava spreyi ile kurutulmasından sonra adeziv rezin olarak sadece Prime & Bond NT veya Prime & Bond XP uygulanır (111).

Dentin yüzeyinin çeşitli ajanlarla pürüzlendirilmesi sonucunda smear tabakası ve dentin tübüllerini tıkayan smear tıkaçları tamamen uzaklaştırılarak (127, 128), hem yüzeyel hem de tübüler dentinde kollajen ağ açığa çıkar (127).

Asitle pürüzlendirmeyi takiben total pürüzlendirmeli adeziv sistemlerde ikinci aşama olarak aseton, etanol veya su gibi organik bir çözücü ve bir ya da birkaç bifonksiyonel rezin monomer içeren bir "primer ajan" uygulanır (129). Primer ajan içerisindeki monomerler genel olarak hidrofilik özelliktedir (84) ve demineralize dentini korur. Ayrıca, nemli kollajen ağdaki su ile yer değiştirerek kollajen ağın nano boşluklarına monomer infiltrasyonunu sağlar (128). Primer ajanlar, dentinin yüzey enerjisini de arttırmaları (44.8 dyn/cm) (130). Bunun yanı sıra bazı primerler dentinal sıvıdaki proteinlerin denatürasyonunu sağlayarak, tübüldeki dentinal sıvı akışını; dolayısıyla da dentin hassasiyetini engellerler (84).

Primer ajan uygulaması sonrasında, diş yüzeyine üçüncü aşama olarak "bağlayıcı ajan" uygulanır. Bağlayıcı ajan Bis-GMA gibi bir hidrofobik rezin içerir. Ancak ıslanabilirliği sağlamak için HEMA gibi daha hidrofilik rezin monomerler de kullanılır (129).

Total pürüzlendirmeli adeziv sistemlerde; pürüzlendirme, primer ve bağlayıcı ajanların içerikleri, süreleri ve uygulama yöntemleri üretici firmalara göre çeşitlilik gösterir.

Günümüzde ise genelde primer ve bağlayıcı ajan fonksiyonlarını tek bir solüsyon içerisinde birleştiren iki aşamalı total pürüzlendirmeli adeziv sistemler yaygın olarak kullanılmaktadır (129).

Teknolojideki gelişmelere paralel olarak bağlantı kuvvetlerini arttırmak ve rezin sistemlerin fiziksel özelliklerini iyileştirmek amacıyla bağlayıcı sistemlere çok sayıda fonksiyonel monomer eklenmektedir (131).

B) Self-Etch Adeziv Sistemler

“Kendinden pürüzlendiren” veya “pürüzlendirirken bağlayan” şeklinde anadilimize kazandırabileceği halde, hekim ve akademisyenler tarafından orjinal adı ile anılması tercih edilen self-etch adezivler, mine ve dentin dokularının aynı zamanda hem pürüzlendirilmesi hem de bu dokulara primer ajan uygulanması işlemlerini içerirler. Buna göre yıkama gerektirmeyen zayıf asidik monomerler mine ve dentini demineralize edip smear tabakası ve tıkaçlarını modifiye ederken, eş zamanlı olarak gelişen monomer difüzyonu, serbestleşen kollajeni sarmalayarak hibrit tabakayı oluşturur (128).

Mine ve dentinde geleneksel total pürüzlendirme işlemi sonrasındaki yıkama gerekliliği ve pürüzlendirilmiş bölgenin tükrük izolasyonu ile ilgili problemler self-etch adezivlerin hızla kabul görmesindeki en önemli etkidir. Bu özelliği göz önüne alındığında, self-etch adeziv sistemlerin pediatrik dişhekimliğindeki kullanımı da avantajlı görünmektedir.

Self-etch adeziv sistemler smear tabakasını farklı yöntemlerle modifiye ettiklerinden, smear tabakasının dentinal sıvı akışını önleyerek pulpayı koruyan doğal bariyer işlevi ortadan kaldırılmamaktadır (88).

Self-etch adezivler yıkama aşaması içermediklerinden teknik hassasiyetleri düşük olan bağlayıcı sistemlerdir (88, 132). Bu özellikleri ile çalışma zamanını da önemli ölçüde kısaltırlar. Total pürüzlendirmede sık rastlanılan dentinin aşırı pürüzlmesi, çöken mineraller sebebiyle monomer infiltrasyonunun engellenmesi, kollajen ağın çökmesi, post-operatif hassasiyet ve düşük bağlantı kuvvetleri gibi dezavantajlar self-etch sistemlerde minime indirgenmiştir (84, 128, 133).

Self-etch adeziv sistemler, tek aşamalı ve iki aşamalı olmak üzere ikiye ayrılırlar. İki aşamalı sistemlerde primer aşamasını takiben bağlayıcı ajan uygulanır. Tek aşamalı self-etch adeziv sistemlerde ise yüzey hazırlayıcı asidik monomerler içeren primer ile bağlayıcı ajanın fonksiyonları tek uygulamalı bir solüsyonda birleştirilmiştir (129).

Self-etch adeziv sistemlerin primer ajanları çeşitli monomerlerin yanı sıra, fosfat esterler veya karboksilik asit gibi asidik monomerlerin sudaki

çözeltilerini de içerirler. Ayrıca, maleik asit ve itakonik asit gibi organik ve inorganik asitler, doldurucular ve taşıyıcılar (aseton, etanol, su) self-etch adeziv sistemlerin yapısında bulunmaktadır (134-138).

Self-etch sistemler, asiditelerine bağlı olarak smear tabakasına farklı derinliklerde penetre olabilmektedirler (128, 132). Ancak primerin asiditesi, smear tabakasının mineral içeriği tarafından tamponlanabilir. Smear tabakasının çok kalın olduğu durumlarda ise penetrasyon kısmen veya tamamen engellenebilir (115, 134).

Monomer infiltrasyonu ile modifiye edilen smear tabakası, polimerizasyonu takiben bağlanma arayüzünün bir parçası haline gelir (134).

pH değerlerine göre hafif ($\text{pH} > 2$) ve kuvvetli ($\text{pH} < 2$) olarak da sınıflandırılan (89) self-etch bağlayıcı ajan sistemler ortofosforik aside oranla daha zayıf asidik etkiye sahiplerdir (107). Bu nedenle, özellikle daha kalın bir prizmatik tabakanın bulunduğu süt dişi minesinde yeterli pürüzlenme ve kalıcı mikromekanik bağlantı sağlayabildikleri halen tartışma konusudur (94, 97). Düşük pH değerine sahip olan self-etch sistemler süt dişi dentininde daha derin bir demineralizasyon sağlamakla birlikte yüksek pH değerine sahip self-etch adeziv sistemler kadar yüksek bağlantı kuvvetleri oluşturamamaktadırlar. Bunun nedeni düşük pH'ya sahip asidik primerlerin yol açtığı aşırı demineralizasyon sonucunda rezin monomerlerinin bu bölgelere tam olarak sızamamalarıdır (43). Adeziv rezinin penetrasyonu, birtakım mikroboşluklar (118) oluşturmakta ve eksik hibridizasyon nedeniyle bağlanma kuvvetleri düşmektedir. Bu nedenle total-etch ve self-etch adeziv sistemlerde daimi dişlerle benzer kalitede hibrid tabaka elde edebilmek için süt dişi dentinine daha kısa süreli geleneksel pürüzlendirme uygulaması önerilmiştir.

C) Cam İyonomer Adezivler :

Cam iyonomer restoratif materyaller halen diş dokularına bir aracı madde gerektirmeden kimyasal olarak bağlanabilen tek materyal olma özelliklerini korumaktadırlar (127).

Restoratif materyalin kaviteye uygulanmasından önce diş yüzeyinin polialkenoik asit ile silinmesi, smear tabakasını ortadan kaldırarak 0,5-1 μm 'lik bölgede yüzeyel bir demineralizasyona (139) ve "mikromekanik" bir bağlanmanın gerçekleşebilmesine imkan verecek kollajen ağın açığa çıkmasına neden olur (89).

Ancak cam iyonomer simanların içeriğinde bulunan polikarboksilik monomerlerin yüksek moleküler ağırlıkları infiltrasyon kapasitesini düşürmektedir. Bu nedenle hibrit tabaka oluşumu yüzeyel olarak gözlenir (140). Sonuç olarak cam iyonomer ile yapılacak restoratif tedaviler öncesinde diş dokularının derin bir demineralizasyon sağlayacak yüzey hazırlayıcılarla muamele edilmesi, oluşacak mikromekanik kenetlenmeyi ve bağlanma kuvvetlerini arttırmayacaktır (140).

Diş yüzeyinde oluşan demineralizasyon sonrasında derinliğin yüzeyel olmasının yanında hidroksiapatit kristalleri de kollajen ağdan tamamen ayrılmaz (89, 140). Ancak bu sayede kollajen ağ üzerinde kalan hidroksiapatit kristallerine ait kalsiyum iyonu ile polialkenoik asit içerisindeki karboksil grupları arasında oluşan iyonik bağlar sayesinde "kimyasal bağlanma" da gerçekleşir (89, 140). Bu kimyasal bağlanma hidrolitik çözünmeye karşı bir direnç oluşturabilir (141).

2-2-2 Süt Dişlerinde Dental Adeziv Sistemlerin Deneysel Performansları

Dental adeziv sistemlerin klinik başarısında mine ve dentin yüzeyleri ile restoratif materyal arasındaki bağlanmanın niceliği ve niteliği, önemli bir ön değerlendirme kriteri olarak kabul görmektedir (127).

Self-etch adeziv sistemler ile iki aşamalı total-etch sistemlerin süt dişi minesine bağlantı kuvvetlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada iki aşamalı total-etch yönteminin (fosforik asit/15 saniye – Prime & Bond NT) en yüksek bağlantı kuvvetine (25,9 MPa) sahip olduğu bulunmuştur (121).

Sardella ve ark. (142), iki aşamalı total pürüzlendirmeli adeziv sistemlerdeki pürüzlendirme işlemi ile iki aşamalı self-etch adeziv sistemlerin primer uygulama sürelerinin %50 oranında azaltılmasının süt dişi dentinine bağlanma kuvvetlerinde bir düşüşe yol açtığını, ancak bu düşüşün anlamlı bulunmadığını rapor etmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada total pürüzlendirmeli adeziv sistemlerin bağlantı kuvvetleri self-etch sistemlere oranla anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur.

Agostini ve ark. (121), farklı self etch adezivlerin süt dişi dentinine bağlantı kuvvetlerini karşılaştırmıştır. İncelenen self etch adeziv sistemlerin süt dişi bağlantı kuvvetleri, daha önce yapılan çalışmalarda daimi diş dentininde rapor edilen bağlantı kuvvetlerine göre düşük bulunmuştur. Ayrıca, hafif self etch adezivlerin kuvvetli tiplere oranla daha yüksek bağlantı kuvvetleri oluşturduğu rapor edilmiştir.

Burrow ve ark. (143), süt ve daimi diş dentininde yaptıkları bir çalışmada üretici firma önerisi doğrultusunda uygulanan poliasitle modifiye kompozit rezinlerin (kompomer) geleneksel cam iyonomer restoratif materyallere oranla daha yüksek bir bağlantı kuvvetine sahip olduklarını göstermişlerdir. Araştırmacılar, iki aşamalı self-etch adeziv sistemler sınıflandırması dahilindeki NRC + Prime & Bond NT grubunda süt dişi ve daimi diş dentinine bağlanma kuvvetleri yönünden anlamlı bir farklılığa rastlamamışlardır.

Süt dişi ve daimi diş dentininde karşılaştırmalı olarak yürütülen çalışmalarda bağlanma kuvvetleri arasında anlamlı farklılıkların bulunmadığı yönündeki raporlara da rastlamak mümkündür (144-146). Öte yandan süt dişi dentininde oluşan hibrit tabakanın daimi dişlere oranla daha ince olduğu ve bu nedenle pürüzlendirme süresinin uzatılması gerektiği yönünde de görüşler mevcuttur (43). Gerçekte bu durum, hibrit tabakanın kalınlığı ile bağlanma kuvveti arasında bir ilişki bulunmadığını ileri süren çalışmalara çelişki teşkil etmektedir.

Baghdadi de (147) iki aşamalı bir total pürüzlendirmeli adeziv sistem (Fosforik asit + Prime & Bond NT) ile iki aşamalı self-etch adeziv sistemi

(NRC + Prime & Bond NT) süt ve daimi diş dentinlerinde karşılaştırmış ve total pürüzlendirme yönteminin kullanıldığı gruplardaki bağlantı kuvvetlerinin self-etch grubuna kıyasla yaklaşık iki kat yüksek olduğunu göstermiştir. Ancak süt ve daimi dişlerdeki bağlantı kuvvetleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Nakornchai ve ark. (148), süt dişi dentininde self-etch adeziv sistemlerin normal ve çürükten etkilenmiş dentine bağlanma değerleri arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır.

Çehreli (149), self etch adeziv sistemlerin ajitasyonla uygulandığında ultramorfolojik olarak süt dişi minesinde pürüzlendirme etkinliğini arttırdığını, %35'lik fosforik asitle pürüzlendirme ile self etch adezivlere göre daha belirgin pürüzlendirme paterni oluşturulduğunu bildirmiştir.

2-2-3 Adeziv sistemlerin sitotoksiteleri

Direkt ve indirekt pulpa kaplamalarında adeziv sistemlerin kullanılması halen tartışmalı bir konudur. Mekanik olarak pulpanın ekspoz olduğu veya olmadığı dişlerde adezyon hattının altında reaksiyoner ve/veya reparatif dentin oluşumunu rapor eden çalışmalar mevcuttur (60, 71, 150). Bazı araştırmacılar, direkt pulpa kaplaması sonrasında tespit edilen pulpa patolojilerinin etiyolojisinde pulpa kaplama materyallerinin potansiyel toksisitelerinden çok bakteriyel mikrosızıntının etkin olduğunu ileri sürmektedirler (21, 71, 151). Buna karşın, dentin bağlayıcı sistemlere ve rezin bazlı restoratif materyallere eklenen HEMA, TEGDMA, Bis-GMA ve UDMA gibi bir çok monomerin hücre kültürü ortamındaki sitotoksik etkilerini ortaya koyan çalışmalar da mevcuttur (113, 152-154).

Oksijen, adeziv rezin monomerlerin tam polimerizasyonunu engellemektedir (155). Ayrıca dentin gibi nemli ortamlarda monomer dönüşümünün (polimerizasyon) tam gerçekleşemediği de bilinmektedir. Geurtsen ve ark. (156), dentin üzerine uygulanan ve geleneksel ışık kaynakları ile polimerize edilen adezivlerde bu dönüşümün en fazla %70

oranında gerçekleştiğini rapor etmişlerdir. Rueggeberg ve Margeson' a göre (155), asitle pürüzlendirmeyi takiben kavite tabanındaki dentinal sıvının mikroskobik birikimi nedeniyle primer ve/veya adeziv rezinlerin polimerizasyonu olumsuz yönde etkilenmekte ve en ideal koşullarda bile adeziv rezinlerin ancak %55-60'ı tam polimerize olabilmektedir. Ayrıca, ışık düzeyinin yetersizliğine bağlı olarak da rezin tagların en derin bölgelerinde polimerizasyonun tam gerçekleşemediği bildirilmektedir (157).

Dental adezivlerin veya kompozit rezinlerin ışıkla polimerizasyonu esnasında oluşan ısıya bağlı olarak dentinal sıvının pulpaya doğru yer değiştirdiği ve buna bağlı olarak polimerize olamayan rezin partiküllerinin pulpaya ulaşabildiği rapor edilmiştir (64, 158). Ayrıca, fotopolimerizasyon sonrasında adeziv rezinlerden salınan artık monomerlerin pozitif pulpal hidrostatik basınca rağmen dentin tübülleri aracılığıyla pulpaya ulaşabildikleri gösterilmiştir (159).

Pek çok rezin bazlı restoratif materyal patolojik reaksiyonlara sebep olabilen bileşikler içerir. Bu materyallerin en sık görülen yan etkileri; toksik, iritan ya da alerjik bileşiklerine bağlı olarak gelişen lokal enflamatuvar reaksiyonlardır (67, 160). Resin bileşenlerinin fibroblastlar üzerindeki metabolik ve sitotoksik etkileri birçok in vitro çalışmada rapor edilmiştir (161-164). Ayrıca, yüksek konsantrasyonlardaki TEGDMA, Bis-GMA, UDMA ve bis-fenol A'nın immunosupresyona yol açtığı da bilinmektedir (165).

Ratanasathien ve ark. (164), monomerlerin sitotoksitelerini Bis-GMA>UDMA>TEGDMA>HEMA şeklinde sıralamışlardır. Dentin bağlayıcı sistemlerin birçoğunda kullanılan TEGDMA, Bis-GMA ve UDMA gibi hidrofobik monomerler HEMA ile birlikte bir karışım içerisinde kullanıldıklarında, HEMA bütün karışım için yeterli hidrofilik özellikleri sağlayarak bu moleküllerin diffüzyonunu arttırabilmektedir (166). HEMA'nın düşük molekül ağırlığı ve sudaki yüksek çözünürlüğü sayesinde daimi dişlerde pulpaya ulaşabildiği rapor edilmiştir (73, 153). Birçok primer ve adeziv rezin 2000-5000mmol/l oranında HEMA monomeri içermektedir (157). Ratanasathien ve ark. (164), fibroblast metabolizmasını 24 saat içinde düşürebilmek için 3,6mmol/l HEMA

monomerinin yeterli olduğunu bildirmiştir. About ve ark. (154), dentin bağlayıcı ajanlardan salınan artık monomerlerin, toksik olmayan konsantrasyonlarda bile odontoblast benzeri hücre farklılaşmasını etkilediğini bildirmiştir. Bununla beraber, Çetingüç ve ark. (83, 167), in vitro koşullarda süt dişi pulpasına en fazla 485nmol/ml HEMA salınabileceğini, bu konsantrasyonun ise toksisite sınırın çok altında olduğunu bildirmişlerdir.

Costa ve ark. (163), Prime & Bond 2.1(Dentsply), Single bond(3M) ve Syntac Sprint (Vivadent) adezivlerin sitotoksik etkilerini incelediği çalışmada, bu adezivlerin hem asidik hem de asidik olmayan polimerize edilmemiş bileşenlerinin MDPC-23 odontoblast benzeri hücrelerde yüksek sitopatik etkiden sorumlu olduğunu bildirmişlerdir. Bununla beraber, bu materyallerin ışıkla polimerize edilmesi ve artık monomerlerle beraber asidik ajanların uzaklaştırılması amacıyla yıkanmalarını takiben sitopatik etkinin azaldığını gözlemlemişlerdir.

Dentin bağlayıcı ajanlarda kullanılan monomerlerin pulpa hücreleri üzerinde rapor edilen bir diğer etkisi de, programlanmış hücre ölümünün (apoptozis) uyarılmasıdır (168). Fare odontoblast benzeri hücreleri, farklılaşmamış insan pulpa hücreleri veya makrofajlarda adeziv rezinle in vitro ortamda tetiklenen apoptozisin artık monomer dozuna bağlı olduğu bildirilmiştir (169, 170). Adeziv rezinlerin pulpadaki hücre gruplarında neden olduğu apoptozis mekanizmaları ile ilgili çalışmalar halen devam etmektedir.

Hebling ve ark. (158), insan dişlerinde derin kavitelere uygulanan adeziv sistemlerin pulpa-dentin kompleksi üzerindeki histopatolojik etkilerini incelemiştir. Bu çalışma sonucunda adeziv olarak kullanılan AllBond-2'nin biyouyumluluğunun kabul edilebilir düzeyde olduğu, gelişen reaksiyonların şiddetinin kalan dentin kalınlığına bağlı olarak değiştiği bildirilmiştir.

Falster ve ark. (5), süt dişlerinde in vivo adeziv sistem ve kalsiyum hidroksit indirekt pulpa kaplamalarını karşılaştırmış ve 2 yıl sonunda benzer klinik sonuçlar rapor etmiştir.

Demir (171), süt dişlerinde sodyum hipoklorit ile hemostazı takiben adeziv sistemlerle yapılan direk pulpa kaplamalarını 2 yıl süre ile klinik ve

radıyografık incelemiş ve toplamda %93 başarı oranı rapor etmiştir. Araştırmacı, adezivlerle yapılan direkt pulpa kaplamalarının kalsiyum hidroksitle benzer klinik ve radyografık başarı göstermelerine karşın, pulpa açılımını takiben dentin yüzeyinin NRC veya fosforik asit ile muamele edilmemesi gerektiğini belirtmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi, Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurulu'nun onayı ile yürütülmüştür.

3-1 Araştırmaya Katılan Bireylerin Seçimi

Araştırmaya Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na tedavi amacıyla başvuran, 1. ve 2. süt azı dişlerinde okluzal dentin çürüğü tespit edilen hastalar dahil edilmiştir.

Restoratif tedaviler öncesinde hasta ve velilerden detaylı tıbbi ve dental anamnezler alınmıştır. Araştırmaya herhangi bir akut veya kronik sistemik rahatsızlığı bulunmayan hastalar dahil edilmiştir.

Hastaların ağız içi ve ağız dışı tüm klinik muayeneleri yapılmış ve sadece gerekli görülen bölgelerden periapikal radyograflar alınmıştır.

Klinik ve radyolojik muayeneler sonrasında belirlenen tedavi planlamaları çerçevesinde, hastaların tüm tedavileri gerçekleştirilerek düzenli aralıklarla kontrol randevularına çağırılmışlardır.

Araştırmaya yaşları 5 - 10 arasında değişen, ortalama 8 yaşındaki 97 hasta dahil edilmiştir. Araştırmada kızların erkeklere oranı 0,94'dür.

3-2 Araştırma Protokolü ve Tedavi Grupları

Okluzal dentin çürüğü dışında klinik ve radyolojik olarak sağlıklı olduğu tespit edilen dişler araştırmaya dahil edilmiştir.

Araştırmaya dahil edilmeyecek dişler, aşağıda yer alan ve pulpada inflamasyon ve enfeksiyonun klinik ve radyolojik birer bulgusu olarak kabul edilen kriterlere göre değerlendirilmiş; bu dişler araştırma dışında tutularak farklı restoratif, endodontik veya cerrahi tedavi yöntemler uygulanmıştır.

I) Klinik Değerlendirme Kriterleri

- a) Spontan Ağrı Şikayeti
- b) Bukkal-Lingual/Palatinal Bölgede Mukozada Şişlik
- c) Bukkal-Lingual/Palatinal Bölgede Palpasyon Hassasiyeti
- d) Bukkal-Lingual/Palatinal Bölgede Dişeti Cebinde Pü
- e) Bukkal-Lingual/Palatinal Bölgede Fistül

II) Radyolojik Değerlendirme Kriterleri

- a) İnterradiküler Bölgede Radyolüsensi
- b) Periradiküler Bölgede Radyolüsensi
- c) İnternal/External Kök Rezorbsiyonu
- d) Periodontal Aralıkta Genişleme
- e) Patolojik Kök Rezorbsiyonu

Kavite preparasyonu öncesinde 10 kuralına uygun olarak belirlenen enjeksiyon bölgesine bir topikal anesteziik jel (Vision Paste / %20 Benzokain, Hannover, Almanya) uygulanmış, ardından vazokonstriktörlü bir anesteziik solusyon ile (Ultracain D-S Ampul, articain hidroklorür/ epinefrin hidroklorür, Aventis, İstanbul) enjeksiyon yapılmıştır.

Kavite preparasyolarında ISO 012-018 numaralı tungsten karbit ve ISO 016-018 numaralı çelik rond frezler kullanılmıştır. Çürük dokusu, su soğutması altında türlü aletler ile uzaklaştırılmıştır.

Kavite preparasyonu sırasında öncelikle okluzal kavitenin yan duvarlarında bulunan çürük dokusu temizlenerek kavitenin dış sınırları belirlenmiştir. Bu aşamada röntgende önceden tespit edilemeyen, ancak lateral çürük yayılımı nedeniyle yardımcı (proksimal) kavite açılımı gerektiren dişler çalışmadan çıkartılarak restoratif işlemleri tamamlanmıştır. Kavite duvarlarındaki çürüğün temizlenmesini takiben, kavite tabanındaki çürük dokusu ISO No.12-18 çelik frezlerle uzaklaştırılmıştır. Bu işlemler sırasında yumuşak, enfekte çürük uzaklaştırılırken; sert ve etkilenmiş dentin korunmuştur. Çürük temizleme işlemi sonrasında kavite derinliğinin kritik sınıra ulaştığı, pulpadan yansıyan pembe renk ile klinik olarak tespit edilebilen

dişlerde; kavitenin en derin bölgesine hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit patı (Dycal, DeTrey, Milford, A.B.D.) yerleştirilmiş ve kalıcı restorasyonun uygunmasını takiben çalışma dışında bırakılmışlardır. Benzer şekilde, pulpal açılım gösteren dişlere daha ileri pulpa tedavi aşaması olan formokrezol amputasyonu uygulanmış ve çalışmadan çıkartılarak restoratif işlemleri tamamlanmıştır.

Araştırmaya dahil edilecek dişler kavite preparasyonunu takiben rulo pamuklarla izole edilmiş ve aşağıdaki tedavi gruplarına göre rastgele ayrılarak kalıcı restoratif işlemleri gerçekleştirilmiştir. Randomizasyonun sağlanmasında sınırlandırılmamış örneklem ile hazırlanmış ardışık numaralandırılan opak zarf tekniği kullanılmıştır (172).

Grup 1:

%36'lık fosforik asit jeli (DeTrey Conditioner 36, Dentsply DeTrey, Konstanz, Almanya) kullanılarak dentinde 15, minede ise 30sn. olacak şekilde total pürüzlendirme yapılmıştır. Tüm kavite 10 sn. basınçsız su spreyi ile yıkanıp steril pamuk peletlerle esansiyel nemlilik düzeyinde kurutulmuştur. Tüm kaviteye nano doldurucu içeren aseton bazlı bir tek şişe bağlayıcı ajan (Prime&Bond NT, Dentsply, DeTrey Konstanz, Almanya) üretici firma yönergelerine uygun bir şekilde uygulanarak ışıkla polimerize edilmiştir. Ardından bir poliasitle modifiye kompozit rezin materyali (Dyract AP, Dentsply, DeTrey Konstanz, Almanya) kaviteye maksimum 2mm tabakalar halinde yerleştirilmiş, tabakaların herbiri 40 sn. ışıkla polimerize edilmiştir. Prime & Bond NT ve Dyract AP materyallerinin fotopolimerizasyonda, ışık çıkış gücü 400 mw/cm²'de kalibre edilmiş bir kuartz-tungsten halojen ışık kaynağı (Hilux 250, Benlioğlu Dental, Ankara) kullanılmıştır.

Grup 2:

Tüm kaviteye tek aşamalı bir self-etch adeziv olan Xeno III (Dentsply DeTrey Konstanz, Almanya) üretici firma yönergelerine uygun bir şekilde

uygulanmış ve polimerize edilmiştir. Kavitenin final restorasyonu için kullanılan Dyract AP, Grup 1’de olduğu gibi uygulanmıştır.

Grup 3:

Tüm kaviteye Prime&Bond NT üretici firma yönergelerince uygulanmış ve ardından ışıkla polimerize edilmiştir. Takiben Grup 1’deki restoratif uygulamalar bu grupta da sırasıyla gerçekleştirilmiştir.

Grup 4 (Kontrol):

Prepare edilmiş kavitenin en derin bölgesine hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit patı (Dycal, DeTrey, Milford, A.B.D.) yerleştirilmiştir. Takiben, kapsül formundaki bir non-gama II amalgam preparatı (Permite II, SDI, Victoria, Avustralya) amalgamatörde (Ultrimat, SDI, Victoria, Avustralya) üretici firmanın önerilerine göre karıştırılarak hazırlanmış ve kaviteye küçük parçalar halinde yerleştirilmiştir. Okluzal uyumlama ve ovalama (burnishing) işlemlerinden 24 saat sonra final polisaj yapılmıştır.

Çalışmada kullanılan dentin adezivleri ve restoratif materyallerin kimyasal içerikleri ve uygulama yöntemleri Tablo 3-1’de, görüntüleri ise Resim 3-1’de yer almaktadır. Deney gruplarında bitirme, yükseklik kontrolü ve polisaj işlemlerini takiben erken dönemde gelişebilecek mikrosızıntının engellenebilmesi amacıyla tüm okluzal yüzeylere bir mine bağlayıcı ajan (Heliobond, Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein) uygulaması yapılmıştır. Bu amaçla tüm restorasyon marjinleri %34’lük fosforik asit jeli ile 30sn süreyle pürüzlendirilmiş, ardından yıkanarak kurutulmuştur. Mine bağlayıcı ajanın pürüzlendirilmiş yüzeylere uygulanması ve 20sn fotopolimerizasyonu takiben, okluzal yüzeydeki oksijen inhibisyon tabakası pamuk peletlerle ovalanarak uzaklaştırılmıştır. Amalgam restorasyonlarda marjinal örtümün sağlanabilmesi amacıyla, grup 1-3’te uygulanan pürüzlendirme protokolünü takiben bir fissür örtücü materyali (Heliobond, Vivadent, Schaan, Liechtenstein) üretici firmanın yönergeleri doğrultusunda uygulanmış ve

yüzeydeki oksijen inhibisyon tabakası pamuk peletlerle ovalanarak uzaklaştırılmıştır.

Çalışmada "tek-kör"ün sağlanabilmesi amacıyla, hasta ve veliye işlem öncesinde uygulanacak restoratif tedavinin niteliği hakkında detaylı bilgi verilmiş; ancak hangi restoratif materyalin kullanılacağı açıklanmamıştır. Tek kör'ün etkinliği, işlem sonrasında hasta ve veliden alınan anamnezle doğrulanmıştır (173).

3-3 Kalan Minimal Dentin Kalınlığının Ölçümü

Tedavi edilen dişlerden E tipi periapikal filmler (Eastman Kodak Corp., Rochester, NY, A.B.D.) kullanılarak paralel yöntemle radyograflar alınmış ve standardizasyon amacıyla tüm banyo işlemleri aynı cihazda el değmeden gerçekleştirilmiştir . Radyografların dijitalize edilebilmesi amacıyla diapositif aparatlı bir masaüstü tarayıcı (Epson Perfection 4990, Epson Corp. Tokyo, Japonya) kullanılmıştır. 8-bit renk derinliğinde monokrom olarak 300dpi çözünürlükle taranan radyograflar, kayıpsız *.TIFF resim formatı halinde kaydedilmiştir. Ardından, Adobe Photoshop V.9.0, (Adobe Systems Inc, LA, A.B.D) programı yardımıyla ham görüntüler üzerinde parlaklık, opasite ve netlik ayarları yapılarak, tüm resimlerde odaklama ve tonal dağılım parametreleri standart hale getirilmiştir.

Resim dosyaları Image J (Rasband, W.S., ImageJ, U. S. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, A.B.D, <http://rsb.info.nih.gov/ij/>, 1997-2007.) programına aktarılarak, ölçüm aşamasına geçilmiştir. Ölçümlerin kalibrasyonunda rehber olarak ekspoz edilmeden önce dental film üzerine yapıştırılan 2mm uzunluğunda tam yuvarlak ortodontik tel kullanılmıştır.

Restore edilen dişlerdeki minimal dentin kalınlığının tespit edilebilmesi amacıyla, standart dijital büyütme altında restorasyonların pulpaya en yakın olduğu belirlenen bölgesinden ve bu bölgenin 0,5mm mezial ve distalinden dikey olarak toplam üç ölçüm yapılmıştır. Alınan üç ölçümün ortalaması, ilgili dişin minimal kalan dentin kalınlığı olarak kaydedilmiştir (Resim 3-2).

3-4 Klinik ve Radyografik Değerlendirme

Dişler başlangıç ve 1, 3, 6, 9, 12, 18 ve 24. aylarda klinik ve radyografik olarak değerlendirilmiştir.

Klinik ve radyolojik başarısızlığın değerlendirilmesinde aşağıdaki kriterler göz önünde bulundurulmuştur;

I) Klinik Değerlendirme Kriterleri

- a) Spontan Ağrı / Perküsyon ve Palpasyon Hassasiyeti
- b) Ödem, Fistül / Anormal Mobilité

II) Radyolojik Değerlendirme Kriterleri

- a) Periodontal Aralıkta Genişleme
- b) İnterradiküler veya Periradiküler Bölgede Radyolüsensi
- c) İnternal / External Kök Rezorbsiyonu.

Değerlendirme kriterleri konusunda önceden kalibre edilmiş iki klinisyen (B.B., Z.C.Ç.), her kontrol seansında klinik ve radyolojik değerlendirmeleri ayrı ayrı ve araştırma gruplarını bilmeden gerçekleştirmiştir. Şüpheli durumlarda, yapılan tedavinin başarısı veya başarısızlığına yönelik skorlamalar, bu iki araştırmacının ortak (konsensus) kararı ile alınmıştır. Tedavinin başarısızlığına yukarıda belirlenen kriterlerin bir veya daha fazlası görüldüğünde karar verilmiştir.

Restorasyonların klinik değerlendirmesinde modifiye US Public Health Service (USPHS) kriterleri kullanılmıştır (Tablo 3-2). Buna göre her değerlendirme öncesinde dişler gazlı bez ile silinerek yiyecek artıkları ve plak uzaklaştırılmış, ardından diş yüzeyleri hava spreyi ile kurutulmuştur. Marjinal uyum büyütmesiz ayna ve dik açılı sondlar yardımıyla incelenmiş ve kullanılan sondlar her 50 değerlendirmede bir değiştirilmiştir. Restorasyonların klinik değerlendirmesinde de araştırmacılar birbirlerinden ayrı olarak ve araştırma gruplarını bilmeden skorlama yapmışlardır. Değerlendirmeler sırasındaki şüpheli skorlamalarda yine konsensus kararı uygulanmıştır.

3-5 İstatistiksel Değerlendirme

Kalan minimum dentin kalınlıkları yönünden dağılım farklılıklarının belirlenmesi amacıyla deney grupları (Grup 1-3) arasında ki-kare testi, tüm gruplar (Grup 1-4) arasında ise tek yönlü varyans analizi kullanılmıştır ($P=0.05$). Farklılığın anlamlı bulunması durumunda bunun hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek amacıyla Tukey HSD testi kullanılmıştır ($P=0.05$). Klinik ve radyolojik semptomların (Hassasiyet, İnterradiküler/Periradiküler Patoloji ve İnternal/Eksternal Kök Rezorbsiyonu) gruplar arası karşılaştırmaları Fisher's Exact test kullanılarak yapılmıştır ($P=0.05$). Gruplar arasında klinik semptomlar ve kalan minimum dentin kalınlığı yönünden olası ilişkilerin değerlendirilmesinde Mann Whitney U testi kullanılmıştır ($P=0.05$). İncelenen USPHS kriterlerinin her bir kontrol seansında gruplar arası karşılaştırmaları Fisher's Exact test kullanılarak yapılmıştır ($P=0.05$). Kenar renklenmesi, kenar uyumu ve klinik aşınma parametrelerinin kontrol periodlarına göre hangi olasılıklarla gerçekleştiğini belirlemek için Yaşam Tablosu analizi (Life Table Analysis) kullanılmış, bunların gruplar arası karşılaştırılmasında ise Wilcoxon (Gehan) testi uygulanmıştır ($P=0.05$). Değerlendiricilerin skorlamaları arasındaki uyumun güvenilirliği Kappa Testi ile değerlendirilmiştir ($P=0.05$).



Resim 3-1 Gruplara uygulanan adeziv sistemler ve restoratif materyaller



Resim 3-2 ImageJ yazılımı ile kalan minimal dentin kalınlığının ölçümü

Tablo 3-1 Araştırma gruplarında kullanılan materyallerin kimyasal içerikleri ve üretici firma yönergelerine göre uygulama şekilleri.

Ürün Adı	Üretici Firma	Kimyasal İçeriği	Uygulama Şekli
Prime & Bond NT	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	Di ve Trimetakrilat Resinler / PENTA (Dipentaeritritol Penta Akrilat Monofosfat) / Nanodoldurucular- Amorf Silikon Dioksit / Fotoinisiyator / Stabilizör / Setilamin Hidrofluorür / Aseton	-Bir aplikatör yardımıyla tüm diş yüzeylerine uygulanır. -20 sn beklendikten sonra 5 sn hava spreji ile kurutulur. -20 sn fotopolimerize edilir.
34% Tooth Conditioner Gel	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	34% Fosforik Asit / Silikon Dioksit / Yüzey Gerilim Düşürücü / Su	-Mine yüzeyine 30, dentin yüzeyine 15 sn bir şırınga yardımıyla uygulanır. -Tüm yüzeyler 10 sn su spreji ile yıkanır.
XENO III	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	Likit A: 2-hidroksietil metakrilat (HEMA) / Artılmış Su / Etanol / Üretan Dimetakrilat Resin / Bütilat Hidroksi Toluen (BHT) / Silikon Dioksit Likit B: Fosforik Asitle Modifiye Polimetakrilat Resin / Mono Fluoro Fosfazenle Modifiye Metakrilat Resin / Üretan Dimetakrilat Resin / Bütilat Hidroksi Toluen (BHT) / Kamforkinon / Etil-4-Dimetilaminobenzoat	-Likit A ve B şişeleri çalkalanarak eşit oranlarda en az 5 sn karıştırılarak bir aplikatör yardımıyla tüm diş yüzeylerine uygulanır. -20 sn beklenir. -10 sn fotopolimerize edilir.
Dyract AP	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	Stronsiyum-Flora-Silikat Cam / Stronsiyum Florid / Polimerize olabilen rezinler / TCB Resin / Fotoinisiyator / Stabilizör	-Maksimum 2 mm'lik tabakalar halinde kaviteye uygulanır. -40 sn fotopolimerize edilir.

Tablo 3-2. Restorasyonların değerlendirilmesinde kullanılan Modifiye USPHS Kriterleri.

Kriter	Özellik	Yöntem
<i>Kenar Renklenmesi</i>		
Alpha	Gözle görünür renklenme yok	G
Bravo	Polisaj ile uzaklaştırılabilecek hafif renklenme var.	G
Charlie	Pulpal yönde ilerlemiş renklenme var	G
<i>Kenar Adaptasyonu</i>		
Alpha	Sondla muayenede restorasyon marjinlerinde takılma yok	G/S
Bravo	Marjinlerin 1/3'ünden fazla olmamakla beraber, sondla muayenede hafif takılma var.	G/S
Charlie	Restorasyon marjinlerinin 1/3'ünden fazla sondla muayenede penetrasyon ve/veya takılma var.	G/S
<i>Aşınma/Anatomik Form</i>		
Alpha	Restorasyonun anatomik formunda süreklilik var	G/S
Bravo	Restorasyonda dentini veya kavite taban maddesini Açığa çıkartmayacak miktarda aşınma veya Anatomik formunda kesintiler var	G/S
Charlie	Restorasyonda dentini ya da taban maddesini açığa çıkartacak kadar madde kaybı var.	G/S
<i>Mine Kaybı</i>		
Alpha	Minede gözle görülür çatlak, kırık veya kayıp yok	G/S
Bravo	Restorasyon marjinleri boyunca minede çatlak veya ufak kayıplar var	G/S
Charlie	Tüberkül veya kavite duvarı kaybı	G
<i>Çürük</i>		
Alpha	Çürük yok	G
Bravo	Restorasyonla ilişkili çürük mevcut	G
Charlie	Restorasyonun çürük nedeniyle yenilenmesi gerekmekte	---

G=Gözle Muayene; S=Sondla Muayene

BULGULAR

Bu çalışmada, araştırma protokolüne uygun olarak seçilen 97 hastanın alt ve üst süt azı dişlerine uygulanan 4 farklı gruptaki toplam 180 kompomer ve 60 amalgam restorasyon, 24 ay süreyle klinik ve radyografik olarak değerlendirilmiştir. Değerlendiriciler arası Kappa değeri 0.891 olarak bulunmuştur (%95 güven aralığında Alt sınır:0.831, Üst Sınır:0.951, Standart sapma:0.031)

Radyografik olarak ölçülen kalan minimum dentin kalınlıkları, 0,5 mm'lik dört gruba (a. $\leq$ 0,5mm, b. $0,5 < X \leq 1$ mm, c. $1 < X \leq 1,5$ mm, d. $> 1,5$ mm) ayrılmış ve üç deney grubu (Grup 1-3) ile kontrol grubu (Grup 4) arasında istatistiksel karşılaştırma yapılmıştır. Deney grupları arasında kalan minimum dentin kalınlıkları yönünden fark bulunmazken (Tablo 4-1-1, $\chi^2=6,645$, $p=0,355$), kontrol grubu ile tedavi grupları arasındaki istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir (Tablo 4-1, $\chi^2=61,3$, $p=0,000$). Tedavi grupları kendi içlerinde kalan minimum dentin kalınlıkları yönünden incelendiğinde, kavitelerin ağırlıklı olarak 0,5-1,5 mm aralığında; kontrol grubundakilerin ise ağırlıklı olarak $0,5 < X \leq 1$ mm aralığında olduğu görülmektedir (Tablo 4-1). Grup 1'e ait dişlerin %3,3 'ünde kalan minimum dentin kalınlığı $\leq 0,5$ mm iken sırasıyla 2., 3. ve 4. grupta bu değerler %8,3, %8,3 ve %10'dur. 4. grupta (Kontrol) yer alan dişlerin %90'ında kalan minimum dentin kalınlığı $0,5 < X \leq 1$ mm aralığındayken 1. 2. ve 3. grupta bu değerler %40 ile %41,7 aralığında değişmektedir.

Birinci grupta kalan minimum dentin kalınlığı ortalama $1,07 \pm 0,38$ mm olup, (minimum=0,44 maksimum=2,15 mm) İkinci grupta $1,11 \pm 0,48$ mm (minimum=0,25 maksimum=2,30); üçüncü grupta ise $1,13 \pm 0,51$ mm (minimum=0,34 maksimum=2,33) 'dir (Tablo 4-1-2). Kontrol grubunda kalan minimum dentin kalınlığı ortalama $0,71 \pm 0,15$ mm (minimum=0,42 maksimum=0,95)'dir. Dört grupta ortalama kalan dentin kalınlıkları Tek yönlü varyans analizi ile karşılaştırıldığında, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=13,99$ $p=0,000$). Farkın hangi gruptan kaynaklandığı Tukey HSD testi kullanılarak değerlendirildiğinde; kontrol grubundaki kalan

minimum dentin kalınlıklarının deney gruplarından anlamlı derecede düşük olduğu gözlenmiş (Tablo 4-1-2, $p<0,05$); üç deney grubu arasında ise anlamlı bir farklılık bulunmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4-1-2, $p>0,05$).

Grup 1’de (Total pürüzlendirme+Prime&Bond NT) 12. ayda 1 diş ve 18. ayda 4 dişin kontrol seanslarında eksfoliye olduğu tespit edilmiştir. Grup 2’de (Xeno III) ise 12. ay kontrol seansında 1 diş eksfoliye olmuştur. Grup 3’te (Prime&Bond NT) 12. ayda 2 diş, 18. ayda 1 diş ve 24.ayda 2 diş eksfoliye olmuştur. Grup 4’te (kontrol grubu) 1 dişin 18. ay kontrol seansında eksfoliye olduğu tespit edilmiştir. Alınan anamnezlerde bu dişlerin fizyolojik olarak kaybedildikleri öğrenilmiştir (Tablo 4-2).

1. ayda Grup 1’e (Total pürüzlendirme+Prime&Bond NT) ait 4 dişte (%6,67) sık tekrarlanmayan soğuk hassasiyeti tespit edilmiştir. Bu dişlerden üçünde hassasiyet şikayeti ikinci ay sonunda ortadan kalkmış olup, kalan bir dişte 3. ayda hassasiyet devam etmiştir. Bu hastanın 4. ay kontrolünde hassasiyetin ortadan kalktığı anamnezde tespit edilmiştir. Bu dişlerin kontrol seanslarında alınan radyograflarda herhangi bir patolojik duruma rastlanmamıştır. Grup 2, 3 ve 4’e ait hiçbir dişte soğuk hassasiyeti tespit edilmemiştir (Tablo 4-2). Birinci ayda Grup 1’de gözlenen soğuk hassasiyeti düzeyleri sırasıyla grup 2, 3 ve 4 ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Fisher’s Exact test, $p=0,119$). Üçüncü ayda yine Grup 1’e ait 1 dişte (%1,67) hassasiyet gözlenmiş, ancak diğer gruplarda bu bulguya rastlanılmamıştır. 3. ayda Grup 1’de gözlenen soğuk hassasiyet düzeyi sırasıyla grup 2, 3 ve 4 ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Fisher’s Exact test, $p=1,0$). Grup 1’de hassasiyetin tespit edildiği 4 dişte kalan minimum dentin kalınlığı $1,489\pm0,414$ mm iken, minimum ve maksimum değerler sırasıyla 1,14 ve 2,02 mm’dir. Aynı grupta hassasiyet olmayan 56 dişte ise kalan minimum dentin kalınlığı ortalama $1,039\pm0,36$ mm olup, minimum ve maksimum değerler sırasıyla 0,44 ve 2,15 mm’dir. Gruplar Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldığında kalan minimum dentin kalınlığının hassasiyet olmayan dişlerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görülmektedir ($U=42$ $p=0,036$).

24 aylık radyografik gözlem süresi boyunca, hiçbir grupta interradiküler/periradiküler Patoloji ve internal/eksternal kök rezorbsiyonu gözlenmemiştir (Tablo 4-2). Bu nedenle grupların radyolojik değerlendirme skorları istatistiksel olarak karşılaştırılamamıştır. Deney ve kontrol gruplarına ait 24 aylık örnek radyografik takip serileri Resim 4-1, 4-2, 4-3 ve 4-4'te yer almaktadır.

Tablo 4-3'te kenar renklenmesi, kenar adaptasyonu ve aşınma/anatomik form'a ait verilerin zamana bağlı dağılımları yer almaktadır. Başlangıç ve 3. ayda grupların tümünde kenar renklenme skoru alfa olarak saptanmıştır. 6. ve 9. aylarda Grup 1'de 1 dişte (%1,7) kenar renklenmesi görülmüştür. Grup 1 ile Grup 2, 3 ve 4 kenar renklenmesi yönünden Fisher's Exact test ile karşılaştırıldığında, bu aylara ait skorlar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (tüm karşılaştırmalar için $p=1,0$). 12. ayda Grup 1'de 2 dişte (%3,4) ve Grup 3'te 5 dişte (%8,6) Bravo, Grup 2 ve 4'te ise tüm dişlerde Alfa skoru tespit edilmiştir. Grup 1 ile Grup 2 ve 4'teki kenar renklenmesi skorları Fisher's Exact test ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır (sırasıyla $p=0,496$ ve $p=0,244$). Grup 3'teki kenar renklenmesi Grup 1 ile benzerlik gösterirken ($p=0,272$), Grup 2 ve 4'ten anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur (sırasıyla $p=0,027$ ve $p=0,026$). 18. ayda kenar renklenmesi yönünden Grup 1, 2, 3 ve 4 için sırasıyla %7,2, %3,4, %17,5 ve %1,7 oranında Bravo skoru tespit edilmiştir. Grup 1 ile Grup 2 ve 4; ve Grup 2 ile Grup 4 arasındaki farklar anlamlı bulunmamıştır. (sırasıyla $p=0,427$; $p=0,195$ ve $p=1,0$). Grup 3'teki kenar renklenmesi Grup 1 ile benzerlik gösterirken ($p=0,152$), Grup 2 ve 4'ten anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0,015$ ve $p=0,004$). 24. ayda kenar renklenmesi için Bravo skoru gözlenme oranları Grup 1, 2, 3 ve 4 için sırasıyla %21,8, %11,9, %25,5 ve %5,1'e yükselmiştir. Grup 1'e ait kenar renkleme düzeyi, Grup 2 ve 3 ile benzerlik gösterirken (sırasıyla $p=0,209$, $p=0,823$), Grup 4'ten anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,011$). Grup 2'deki kenar renklenme düzeyi Grup 3'ten anlamlı düzeyde düşük iken ($p=0,09$), Grup 4 ile benzerlik göstermektedir ($p=0,322$). Son olarak, Grup 3'te Grup 4'e kıyasla anlamlı derecede yüksek Bravo skoru gözlenmiştir ($p=0,003$).

Kenar adaptasyonuna ait sonuçlar kontrol periyodlarına göre ayrı ayrı değerlendirildiğinde, birinci ayda tüm gruplarda Alfa skoru gözlenmiştir (Tablo 4-3). 3. ayın sonunda Grup 1’de 1 (%1,7) ve Grup 3’te 2 (%3,3) dişte Bravo skoru gözlenmiş, ancak grupların ikili olarak Fisher’s Exact test ile karşılaştırılmaları sonucunda anlamlı bir fark bulunamamıştır (tüm ikili karşılaştırmalar için $p>0,05$). 6. ayda Grup 1’de 3 (%5) ve Grup 3’te 5 (%8,3) diş Bravo, diğer iki gruptaki dişlerin tümü ise Alfa skorunu almıştır. Gruplar ikili olarak Fisher’s Exact test ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamamıştır (tüm ikili karşılaştırmalar için $p>0,05$). 9. ayda kenar adaptasyonu için Bravo skoru gözlenme oranları Grup 1, 2, 3 ve 4 için sırasıyla %11,7, %3,4, %15 ve %0’dır. Grup 1’e ait Bravo skorları Grup 2 ve 3 ile benzerlik gösterirken (sırasıyla $p=0,163$ ve $p=0,789$) Grup 4’ten anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,013$). Benzer şekilde Grup 3’e ait Bravo skorları Grup 4’ten anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,003$).

12. ayda kenar adaptasyonu için Bravo skoru gözlenme oranları Grup 1, 2 ve 3 için sırasıyla %15,3, %10,2, %24,1’e yükselmiş, ancak Grup 4’te herhangi bir değişim gözlenmemiştir (%0). İlk üç grup arasında Bravo skorları yönünden anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0,05$), Grup 4 ile diğer gruplar arasındaki farkların anlamlı olduğu gözlenmektedir (sırasıyla $p=0,001$, $p=0,013$ ve $p=0,000$). 18. ayda kenar adaptasyonu için Bravo skoru gözlenme oranları Grup 1, 2, 3 ve 4 için sırasıyla %20, %18,6, %42,1 ve %5,1’dir. Grup 1 ve Grup 2 için Bravo skoru gözlenme düzeyi benzerlik gösterirken ($p=1$) Grup 3’te Grup 1 ve Grup 2’ye kıyasla anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0,015$ ve $p=0,008$). Öte yandan, Grup 4’teki Bravo skoru gözlenme oranı Grup 1, 2 ve 3’e kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmuştur (sırasıyla $p=0,021$, $p=0,043$ ve $p=0,000$). 24. ayda kenar adaptasyonu için Bravo skoru gözlenme oranları Grup 1, 2, 3 ve 4 için sırasıyla %32,7, %27,1, %50,9 ve %8,5’tir. Grup 1 ile Grup 2 ve Grup 3 arasındaki Bravo skoru gözlenme oranları benzerlik gösterirken (sırasıyla $p=0,545$ ve $p=0,081$), Grup 3’te Grup 2’ye kıyasla anlamlı derecede fazla Bravo skoru gözlenmiştir ($p=0,012$). Grup 4’te ise Bravo skoru görülme oranı

diğer gruplara kıyasla anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (sırasıyla $p=0,002$, $p=0,015$ ve $p=0,000$).

Klinik aşınma yönünden 12. aya kadar tüm gruplarda Alfa skoru tespit edildiğinden, istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır. 18. ayda Grup 1 ve Grup 2'de yine tüm dişler Alfa skorunu almış, Grup 3'e ait 2 diş (%3,5) ve Grup 4'e ait 1 dişte (%1,7) Bravo skoru gözlenmiştir. Tüm gruplar ikili olarak Fisher's Exact test ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$). Tüm grupların 24. aydaki ikili karşılaştırmaları sonucunda da anlamlı bir farklılığa rastlanılmamıştır (Fisher's Exact test, $p>0,05$).

İkincil çürük ve mine kaybı yönünden 24. aya kadar tüm gruplarda Alfa skoru tespit edildiğinden, istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır.

Tablo 4-4'te tedavi edilen diş (Süt azı) tiplerinin gruplara göre sayısal dağılımları yer almaktadır. Eksfoliasyona uğramış dişler istatistiksel hesaplama dışında bırakılarak tüm gruplar birlikte değerlendirildiğinde, 24 ay sonunda farklı kalan dentin derinliklerinden bağımsız olarak; uygulanan kompozit restorasyonların toplam klinik ve radyografik başarı düzeyinin %100 olduğu ve kontrol grubuna kıyasla anlamlı bir fark bulunmadığı görülmektedir.

Tablo 4-5'te yaşam tablosu analizi (Life table analysis) uyarınca her ayın sonunda her bir grup için renklenme oluşmama olasılıkları görülmektedir. 3. ayın sonunda tüm gruplarda dişlerin %100'ünde renklenme görülmemişken, 6. ayda birinci grupta dişlerin %98,3'ünde renklenme görülmemiştir. 24. ayın sonunda ise kontrol grubundaki dişlerin %91,6 'sında kenar renklenmesi görülmemişken, deney grupları içinde kenar renklenmesi yönünden en iyi durumda olan %81,0 ile Grup 2'dir. Grup 1 ve 3 birbirine benzer değerler almıştır (sırasıyla %67,7 ve %68,9). Olasılıklar Wilcoxon (Gehan) testi ile karşılaştırıldığında Grup 1 ile Grup 2 ve Grup 3 arasında anlamlı bir fark bulunmazken (sırasıyla $p=0,149$, $p=0,489$), grup 1 ile grup 4 arasında farkın anlamlı olduğu görülmektedir ($p=0,009$). Grup 2 ile grup 3 ve Grup 3 ile Grup 4 arasındaki anlamlı farka rağmen (sırasıyla $p=0,043$ ve $p=0,0021$) grup 2 ile grup 4 arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p=0,190$). Kenar renklenmesi için yaşam eğrisi sonuçları

Şekil 4-1'de yer almaktadır. Buna göre, ilerleyen aylarda tüm gruplar için kenar renklenmesi görülme olasılığı yükselecektir.

Tablo 4-6'da yaşam tablosu analizi (Life table analysis) uyarınca her ayın sonunda her bir grup için kenar uyumunun bozulmaması olasılıkları görülmektedir. Buna göre, kenar uyumu yönünden en iyi durumda olan grup, kontrol grubudur. Bu grupta 12. ayın sonunda hiçbir dişte kenar uyumunda bozulma gözlenmemişken, 18. ay sonunda Grup 1'de dişlerin %81,1'inde, grup 2'de %81,4'ünde ve Grup 3'te ise %58,2'sinde kenar uyumunun bozulmadığı görülmektedir. 24. ayın sonunda ise kontrol grubundaki dişlerin %88,4 'ünde kenar uyumunda bozulma görülmezken, tedavi grupları içinde en iyi durumda olan %66,0 ile Grup 3'tür. Grup 1'de dişlerin %58,8'inde, Grup 3'te ise dişlerin %42,5'inde kenar adaptasyonunda bozulma gözlenmemiştir. Olasılıklar Wilcoxon (Gehan) testi ile karşılaştırıldığında Grup 1 ile grup 2 arasında anlamlı bir fark bulunmazken ($p=0,486$), Grup 1 ile Grup 3 ve Grup 4 arasındaki farkın anlamlı olduğu görülmektedir (sırasıyla $p=0,039$ ve $p=0,001$). Grup 2 ile Grup 3, Grup 2 ile grup 4 ve Grup 3 ile Grup 4 arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir (sırasıyla $p=0,004$; $p=0,006$ ve $p=0,000$). Kenar uyumu için yaşam eğrisi sonuçları Şekil 4-2'de yer almaktadır. Buna göre, ilerleyen aylarda tüm gruplarda kenar uyumunun bozulma olasılığı yükselecektir.

Tablo 4-7'de yaşam tablosu analizi (Life table analysis) uyarınca her ayın sonunda her bir grup için klinik aşınma görülme olasılıkları yer almaktadır. Buna göre 24. ayda en iyi durumda olan gruplar 1 ve 2 'dir. Grup 3'te ise 24. ayda dişlerin %96,4'ünde klinik aşınma görülmemiştir. 24. ayda kontrol grubunda bu oran %94,9'dur. Wilcoxon (Gehan) testi ile yapılan karşılaştırmalarda gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,261$). Aşınma/Anatomik form için yaşam eğrisi Şekil 4-3'te yer almaktadır. Buna göre, ilerleyen aylarda grup 3 ve grup 4'te klinik aşınma görülme olasılığı yükselecektir.

Tablo 4-1-1. Restore edilen dişlerde kalan dentin kalınlıklarının 0.5mm'lik gruplara göre dağılımı. Değerler diş sayısı ve toplam (%) olarak verilmiştir.

Kalan Minimum Dentin Kalınlığı (mm)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4
a.≤0,5	2(3,3)	5(8,3)	5(8,3)	6(10)
b.0,5>X≤1	24(40)	24(40)	25(41,7)	54(90)
c.1>X≤1,5	27(45)	18(30)	17(28,3)	-
d.>1.5	7(11,7)	13(21,7)	13(21,7)	-
Toplam	60(100)	60(100)	60(100)	60(100)

Tablo 4-1-2. Restore edilen dişlerin kalan minimum dentin kalınlıkları. Değerler mm cinsinden verilmiştir.

Kalan Minimum Dentin Kalınlığı (mm)			
Grup No.	Ort.±SS	Minimum	Maximum
1	1,07±0,38	0,44	2,15
2	1,11±0,48	0,25	2,30
3	1,13±0,51	0,34	2,33
4	0,71±0,15	0,42	0,95

Tablo 4-2. Araştırma gruplarına göre restorasyonların başarısızlık oranları. Eksfoliasyona uğramış dişler, takip eden kontrol seanslarında hesaplamalara dahil edilmemişlerdir. Değerler “başarısız tedavi sayısı / toplam tedavi sayısı (% başarısızlık)” olarak ifade edilmiştir (*=Klinik semptom olarak hassasiyet tespit edilen dişler).

Tedavi Grupları (n=60)	Değerlendirme Kriterleri	Kontrol Periyodu (Ay)							Toplam
		1	3	6	9	12	18	24	
Grup 1	Klinik Semptomlar	4/60(6,6)*	1/60(1,6)*	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/55(0)	0/55(0)	4/60(6,6)
Total									
Pürüzlendirme	İnterradiküler/Periradiküler Patoloji	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/55(0)	0/55(0)	0/60(0)
+									
Prime&Bond NT	İnternal/Eksternal Kök Rezorbsiyonu	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/55(0)	0/55(0)	0/60(0)
Grup 2	Klinik Semptomlar	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/60(0)
Xeno III	İnterradiküler/Periradiküler Patoloji	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/60(0)
	İnternal/Eksternal Kök Rezorbsiyonu	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/60(0)
Grup 3	Klinik Semptomlar	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/58(0)	0/57(0)	0/55(0)	0/60(0)
Prime&Bond NT	İnterradiküler/Periradiküler Patoloji	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/58(0)	0/57(0)	0/55(0)	0/60(0)
	İnternal/Eksternal Kök Rezorbsiyonu	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/58(0)	0/57(0)	0/55(0)	0/60(0)
Grup 4 (Kontrol)	Klinik Semptomlar	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/60(0)
Dycal + Amalgam	İnterradiküler/Periradiküler Patoloji	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/60(0)
	İnternal/Eksternal Kök Rezorbsiyonu	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/60(0)	0/59(0)	0/59(0)	0/60(0)

Tablo 4-3. Modifiye Ryge (USPHS) kriterlerine göre restorasyonların değerlendirilmesi. Eksfoliasyona uğramış dişler, takip eden kontrol seanslarında hesaplamalara dahil edilmemişlerdir. Değerler "skor sayısı / toplam diş sayısı (% başarı) olarak ifade edilmiştir. (A: Alpha, B: Bravo, T: Toplam). Takip edilen restorasyon marjinlerinde mine kaybı ve ikincil çürük gözlenmediğinden, bu kritere yönelik değerlendirme sonuçları tabloya dahil edilmemiştir.

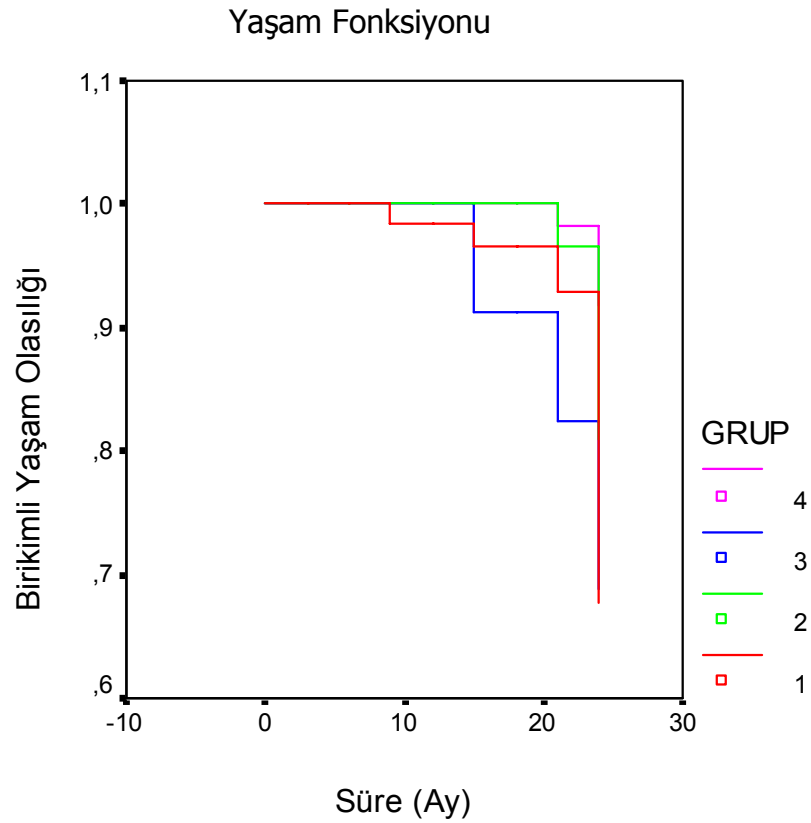
Tedavi Grupları	Değerlendirme Kriterleri	Skor	Kontrol Periyodu (Ay)																				
			1			3			6			9			12			18			24		
			A	B	T	A	B	T	A	B	T	A	B	T	A	B	T	A	B	T	A	B	T
Grup 1 Total Etch + Prime&Bond NT + Dyract	<i>Kenar Renklenmesi</i>	n	60	0	60	60	0	60	59	1	60	59	1	60	57	2	59	51	4	55	43	12	55
		%	100	0	100	100	0	100	98,3	1,7	100	98,3	1,7	100	96,6	3,4	100	92,8	7,2	100	78,2	21,8	100
	<i>Kenar Adaptasyonu</i>	n	60	0	60	59	1	60	57	3	60	53	7	60	50	9	59	44	11	55	37	18	55
Grup 2 Xeno III + Dyract		%	100	0	100	98,3	1,7	100	95	5	100	88,3	11,7	100	84,7	15,3	100	80	20	100	67,3	32,7	100
	<i>Aşınma/Anatomik Form</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	59	0	59	55	0	55	55	0	55
		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100
Grup 3 Prime&Bond NT + Dyract	<i>Kenar Renklenmesi</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	59	0	59	57	2	59	52	7	59
		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	96,6	3,4	100	88,1	11,9	100
	<i>Kenar Adaptasyonu</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	58	2	60	53	6	59	48	11	59	43	16	59
Grup 4 (Kontrol) Dycal+ Amalgam		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	96,6	3,4	100	89,8	10,2	100	81,4	18,6	100	72,9	27,1	100
	<i>Aşınma/Anatomik Form</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	59	0	59	59	0	59	59	0	59
		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	0	0	100	100	0	100	100	0	100
Grup 3 Prime&Bond NT + Dyract	<i>Kenar Renklenmesi</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	53	5	58	47	10	57	41	14	55
		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	91,4	8,6	100	82,5	17,5	100	74,5	25,5	100
	<i>Kenar Adaptasyonu</i>	n	60	0	60	58	2	60	55	5	60	51	9	60	44	14	58	33	24	57	27	28	55
Grup 4 (Kontrol) Dycal+ Amalgam		%	100	0	100	96,7	3,3	100	91,6	8,4	100	85	15	100	75,9	24,1	100	57,9	42,1	100	49,1	50,9	100
	<i>Aşınma/Anatomik Form</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	58	0	58	55	2	57	53	2	55
		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	96,5	3,5	100	96,5	3,5	100
Grup 4 (Kontrol) Dycal+ Amalgam	<i>Kenar Renklenmesi</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	58	1	59	56	3	59
		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	98,3	1,7	100	94,9	5,1	100
	<i>Kenar Adaptasyonu</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	56	3	59	54	5	59
Grup 4 (Kontrol) Dycal+ Amalgam		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	94,9	5,1	100	91,5	8,5	100
	<i>Aşınma/Anatomik Form</i>	n	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	60	0	60	58	1	59	57	2	59
		%	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	100	0	100	98,3	1,7	100	96,6	3,4	100

Tablo 4-4. 24 ay sonunda diş tiplerinin gruplara göre sayısal dağılımları. Eksfoliasyona uğramış dişler tabloya dahil edilmemiştir.

	Diş Tipi	T.P.+ Prime& Bond NT	Xeno III	Prime& Bond NT	Dycal	Toplam
<i>Üst</i>	1. Sol	5	7	11	6	29
	1. Sağ	7	6	10	3	26
	2. Sol	1	3	2	6	12
	2. Sağ	2	1	3	9	15
<i>Alt</i>	1. Sol	18	13	11	10	52
	1. Sağ	10	16	10	11	47
	2. Sol	8	5	4	6	23
	2. Sağ	4	8	4	8	24
Toplam		55	59	55	59	228

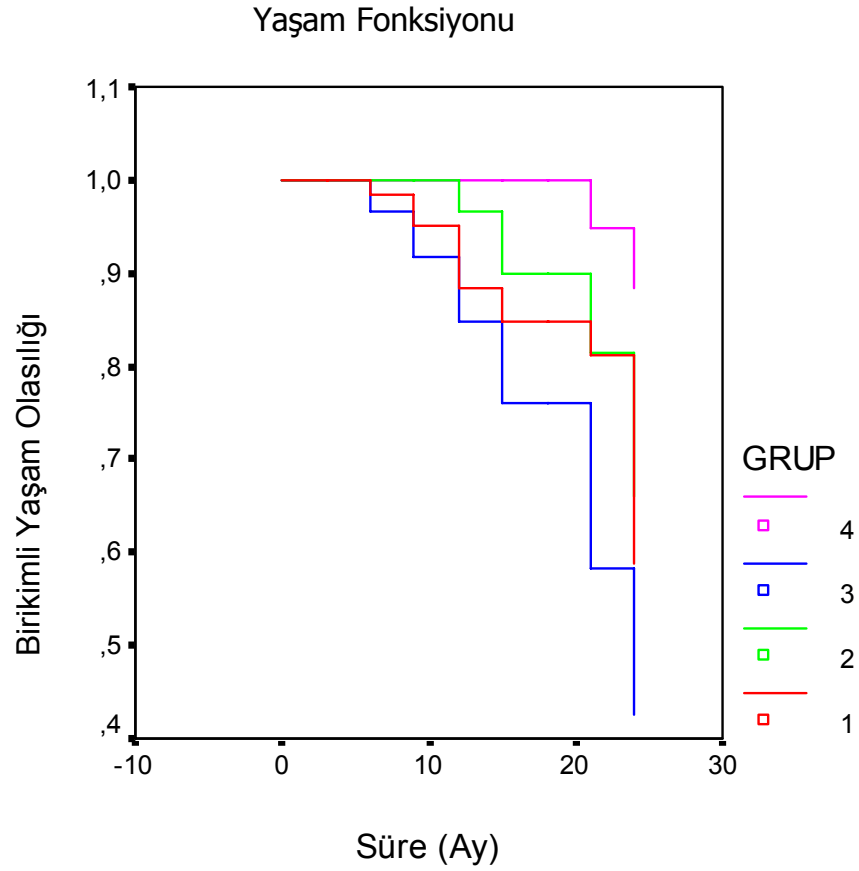
Tablo 4-5: Kenar renklenmesi için Yaşam tablosu analizi sonuçları

Zaman Aralığı (Ay)	Birikimli Olasılık			
	Grup1	Grup2	Grup3	Grup4
0	1	1	1	1
3	1	1	1	1
6	0,983	1	1	1
9	0,983	1	1	1
12	0,966	1	0,913	1
18	0,929	0,966	0,824	0,983
24	0,677	0,810	0,689	0,916

Şekil 4-1: Kenar renklenmesi için yaşam eğrisi

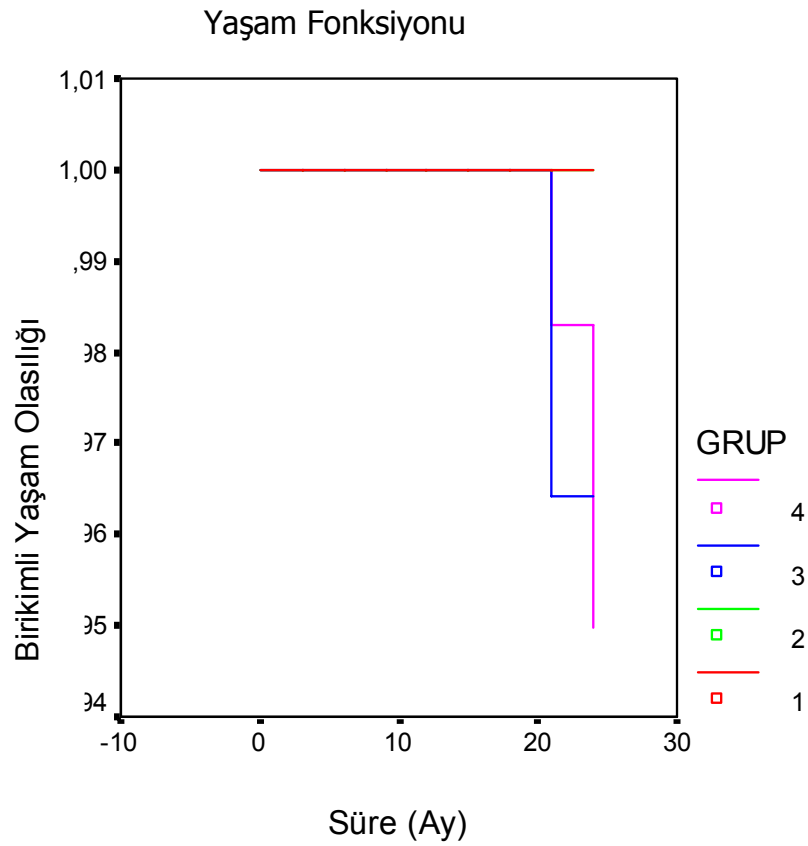
Tablo 4-6: Kenar uyumu için Yaşam tablosu analizi sonuçları

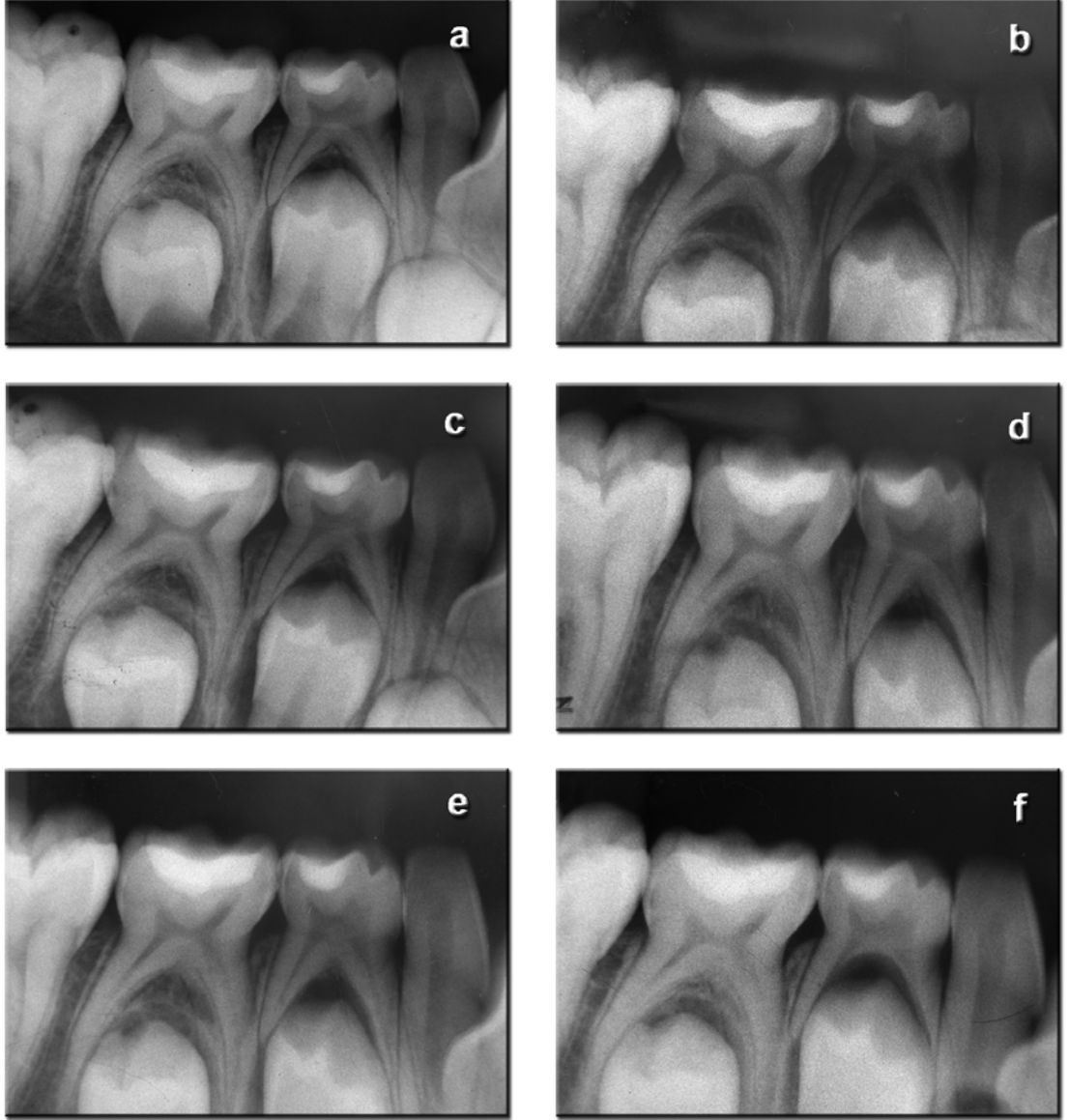
Zaman Aralığı (Ay)	Birikimli Olasılık			
	Grup1	Grup2	Grup3	Grup4
0	1	1	1	1
3	0,983	1	0,967	1
6	0,950	1	0,917	1
9	0,883	0,966	0,849	1
12	0,847	0,899	0,761	1
18	0,811	0,814	0,582	0,949
24	0,588	0,660	0,425	0,884

Şekil 4-2: Kenar uyumu için yaşam eğrisi

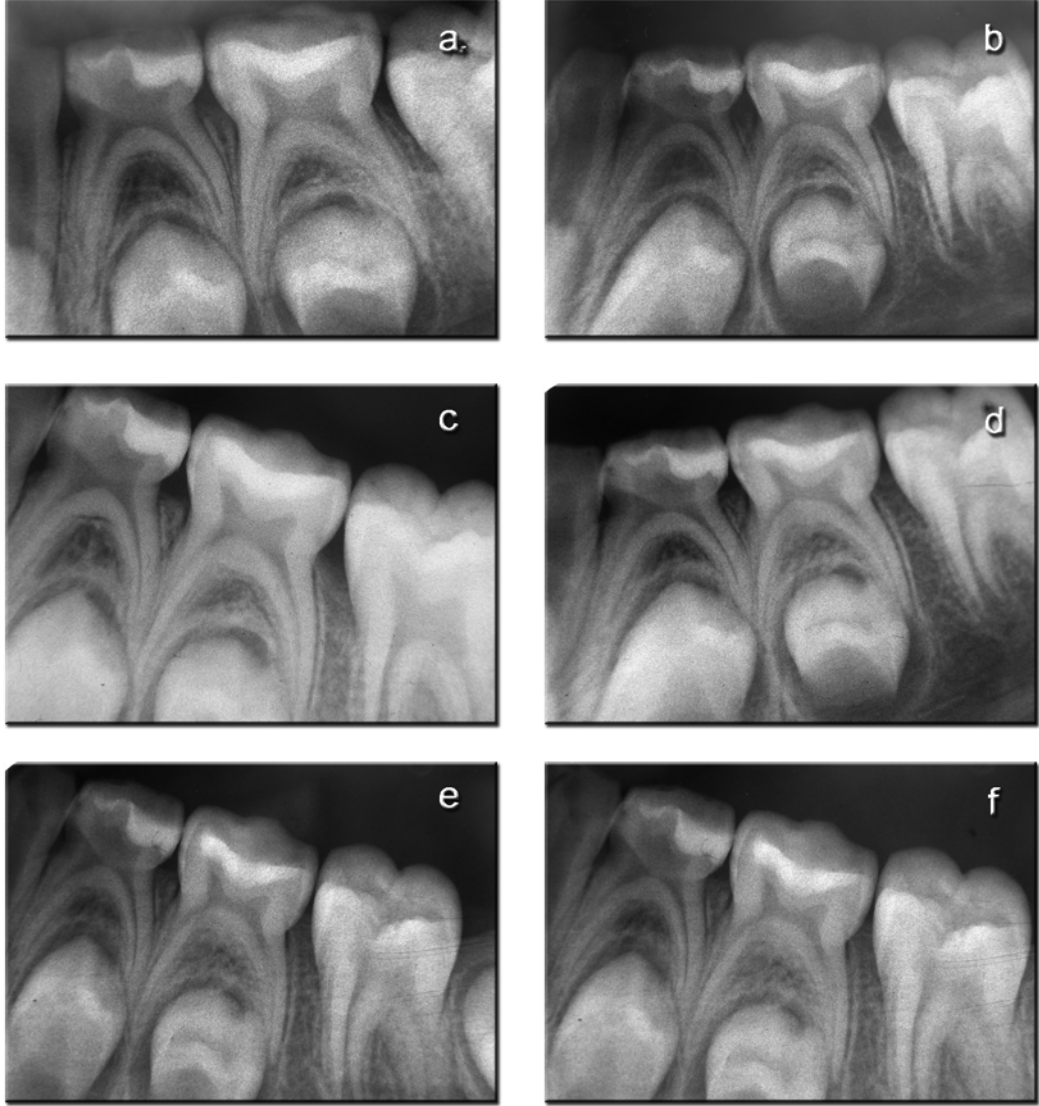
Tablo 4-7: Aşınma/Anatomik form için Yaşam tablosu analizi sonuçları

Zaman Aralığı (Ay)	Birikimli Olasılık			
	Grup1	Grup2	Grup3	Grup4
0	1	1	1	1
3	1	1	1	1
6	1	1	1	1
9	1	1	1	1
12	1	1	1	1
18	1	1	0,964	0,983
24	1	1	0,964	0,949

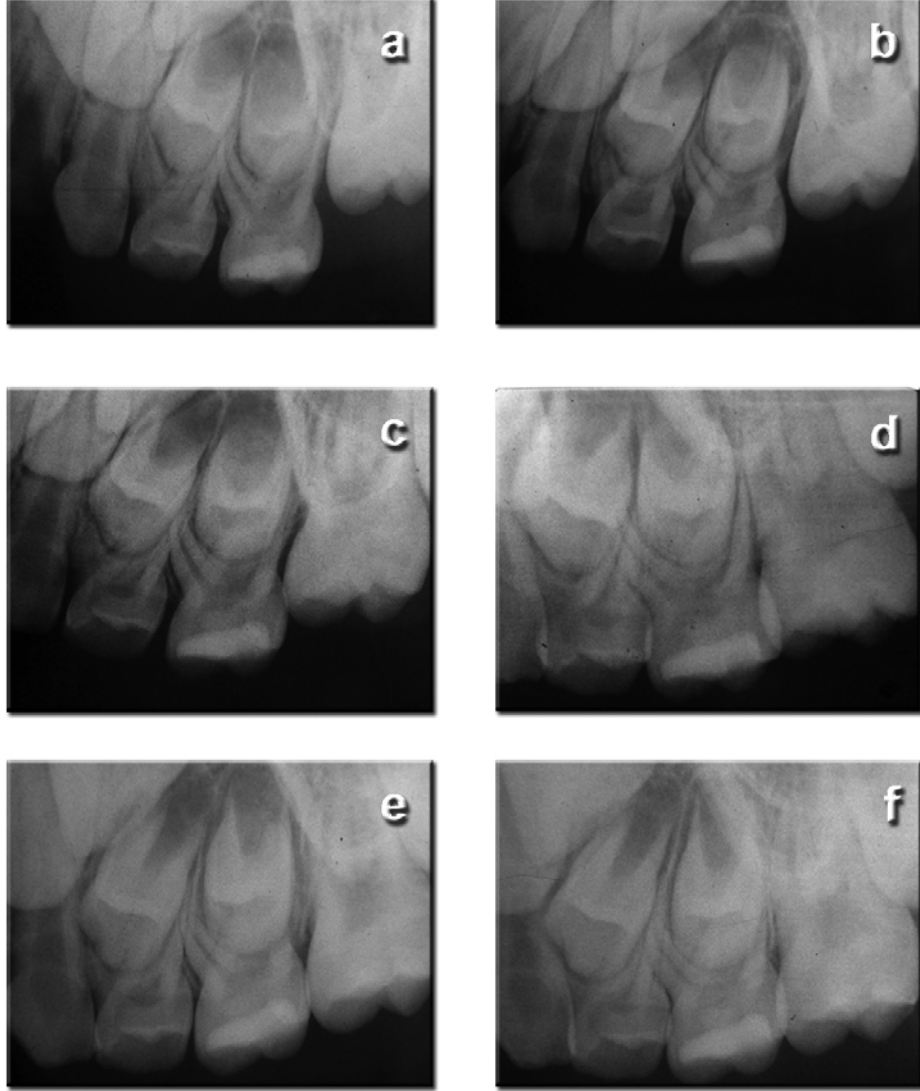
Şekil 4-3: Aşınma/Anatomik form için yaşam eğrisi



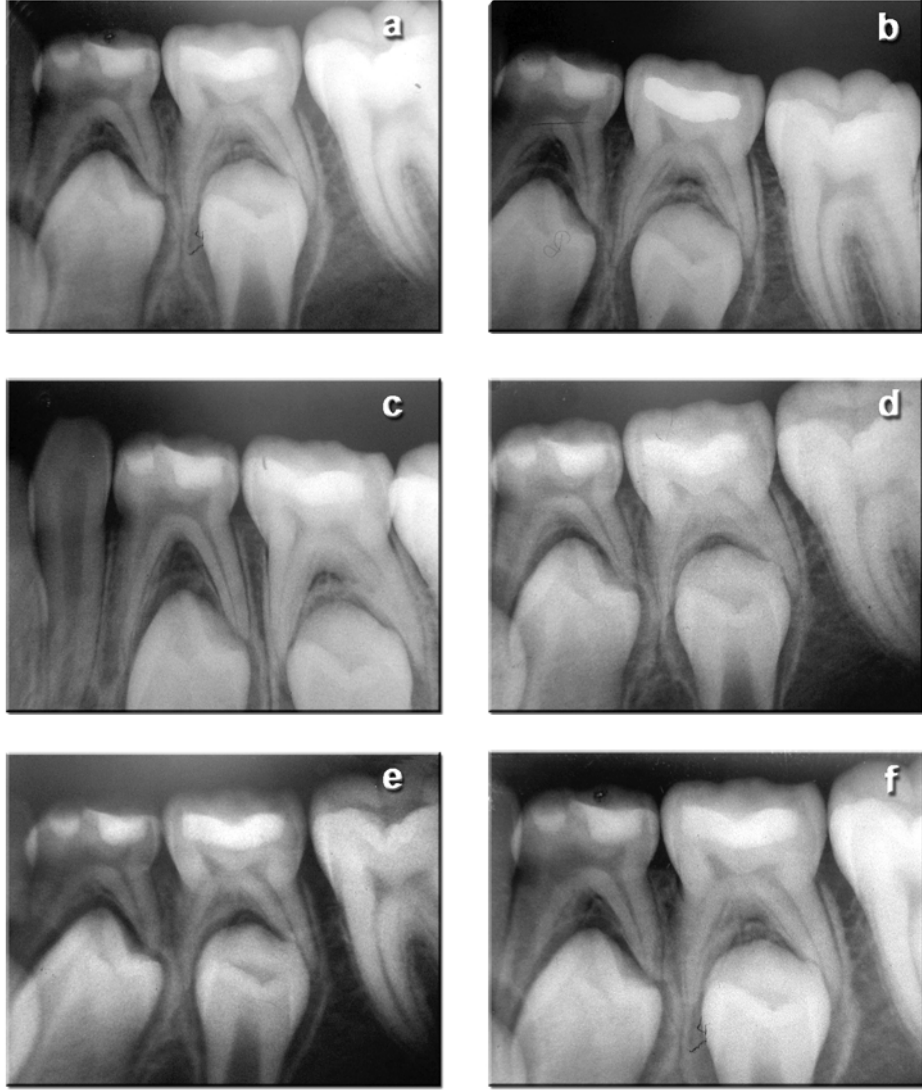
Resim 4-1. Grup 1'e ait bir örnekte 2. süt azının ve Grup 3'e ait bir örnekte 1. süt azının 1.(a), 3.(b), 6.(c),12.(d), 18.(e) ve 24.(f) aylardaki radyografik görüntüleri



Resim 4-2. Grup 2'ye ait bir örnekte 2. süt azının 1.(a), 3.(b), 6.(c),12.(d), 18.(e) ve 24.(f) aylardaki radyografik görüntüleri



Resim 4-3. Grup 3'e ait bir örnekte 2. süt azının 1.(a), 3.(b), 6.(c),12.(d), 18.(e) ve 24.(f) aylardaki radyografik görüntüleri



Resim 4-4. Grup 4'e ait bir örnekte 2. süt azının 1.(a), 3.(b), 6.(c),12.(d), 18.(e) ve 24.(f) aylardaki radyografik görüntüleri

TARTIŞMA

İPT tekniği, sadece etkilenmiş dentinin remineralizasyonunu sağlayan veya indüklenmiş dentin yapımı sayesinde pulpo-dentinal kompleksin lokal düzeyde korunmasına katkıda bulunan bir konservatif tedavi yaklaşımı olarak düşünülmemelidir. Etkilenmiş dentinin bir restoratif materyal ile ağız ortamından uzun süre izole edilmesi durumunda, konakçıdan temin edilebilecek gıdadan yoksun kalan çürük mikroflorasının gerek fenotipik, gerekse de genotipik değişime uğradığı da bilinmektedir (174). Buna paralel olarak, etkilenmiş dentin içerisindeki mikrofloranın çeşitliliği ve miktarında da anlamlı düzeyde azalmalar gerçekleşmektedir (10, 175). Ağız ortamı ile fiziksel ilişkisi kesilen bakterilerin tek besin kaynağı, sağlam dentin tübüllerinin içinde dolaşım halinde bulunan ve bu yolla etkilenmiş dentine kadar ulaşabildiği bilinen pulpa kökenli serum proteinleri ve glikoproteinlerdir (176). Ayrıca, restorasyonun altında kalarak canlılığını yitiren bazı bakterilerin canlı kalabilen diğer bakteriler için ek bir gıda kaynağı oluşturabileceği de ileri sürülmüştür (175). Ancak her iki durumda da besin kaynağının miktarı ve çeşitliliği minimuma indirgenmekte ve bu azalmaya paralel olarak lokal mikrofloradaki çeşitlilik ve mikrobiyal hacim de zaman içinde azalmaktadır. Paddick ve ark. (175), kompozit rezin ile restore edilen etkilenmiş çürük lezyonlarında, restorasyon öncesi almış oldukları dentin biyopsilerinde ağırlıklı olarak *Lactobacillus* suşları, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus parasanguinis*, *Actinomyces israelii* ve *Actinomyces gerencseriae* varlığını tespit etmişler; ancak restorasyonların 5 aylık klinik kullanımını takiben aynı bölgeden alınan dentin biyopsilerinde bu mikroorganizmaların hiçbirine rastlayamamışlardır. Bunun yerine etkilenmiş dentin içerisinde sadece *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus intermedius* ve *Streptococcus mitis* varlığını tespit edebilmişlerdir. Bu bakteriler, başlangıç biyopsilerinde tespit edilen türlerden farklı olarak serum glikoproteinlerinden terminal karbonhidratları (sialik asit, galaktoz ve N-asetilglukozamin) serbestleştirip bu izole ortamda yaşamlarını sürdürebilmeleri için gerekli olan

gıdayı elde edebilme yeteneğine sahiptirler (174). Örneğin *Streptococcus oralis*, *Streptococcus Mitis* ve *Streptococcus Intermedius* glukanolardan N-asetilnöraminik asit (sialik asit) serbestleştirerek bu şekeri bir karbon kaynağı olarak kullanabilmelerini sağlayan sialidaz enzimini üretebilmektedirler (177, 178). Ayrıca, üretebildikleri diğer iki enzim olan N-asetilglukozaminidaz ve beta-galaktozidaz da glukanolardan şeker serbestleştirerek bakterilerin büyümesi için gerekli besini sağlamada katkıda bulunmaktadır (178). İzole ortamda tespit edilen diğer bakteri A. Naeslundi olup, ürettiği sialidaz enzimi sayesinde immünglobulin A'dan terminal bir karbonhidrat olan sialik asidi serbestleştirebilmektedir (179). Ayrıca *Streptococcus oralis*, *Streptococcus intermedius* ve *Streptococcus mitis*'te olduğu gibi N-asetilglukozaminidaz ve beta-galaktozidaz aktivitesi göstererek glukanolardan şeker serbestleştirebilmekte ve böylece izole ortamda yaşama olasılığını güçlendirmektedir (175, 180). Ancak unutulmamalıdır ki, asidürik mikrofloranın yerine geçen ve özelleşmiş enzimatik aktiviteleri sayesinde yaşamlarını sürdürebilen bu bakteriler, restorasyonun altında çok uzun bir süre yaşayamamaktadırlar. Bunun temel nedeni, İPT ile indüklenen tersiyer dentin yapımına bağlı tübüler sklerozun artması ve buna paralel olarak gelişen dentin geçirgenliğindeki azalmadır (181). Bu azalma, zaten çok kısıtlı olan pulpal kökenli besin kaynaklarını zaman içinde ortadan kaldırarak restorasyonun altındaki canlı bakteri sayısını yok olma düzeyine indirgeyecektir (10, 175, 182). Görüldüğü üzere İPT, basit bir klinik uygulama olmasına rağmen, spontan antimikrobiyal etkileri yönünden oldukça kompleks bir sürece yol açmaktadır. Uygulanan restoratif materyallerin kısa dönem antibakteriyel etkileri de bu etkileşime eklendiğinde, etkilenmiş dentinde çürüğün yeniden aktive olması için tek geçerli etkenin marjinal sızdırmazlık direncindeki eksilme olacağı anlaşılmaktadır. İşte bu nedenle araştırmacılar, İPT'nin klinik başarısında restorasyon marjinlerindeki hermetik örtümün asıl belirleyici rolü oynadığını; kullanılan taban maddesi ve/veya restoratif materyalin teknik anlamda önemli bir etki yaratmadığını ileri sürmektedirler (5, 6, 8). Bu gözlemlerin ışığı altında, İPT'nin materyale bağlı bir teknik

olmadığı açıkça görülmektedir (6). Farklı materyallerin kullanıldığı çalışmamızda da deney ve kontrol grupları arasında klinik ve radyografik başarı düzeyleri arasında anlamlı bir farklılığa rastlanılmamıştır. Pinto ve ark (8), İPT'nin uzun dönemdeki başarısının materyale bağlı olmadığı düşüncesiyle süt azı dişlerine uyguladıkları tedavi gruplarından bir tanesinde etkilenmiş çürük lezyonunun üzerine inert bir materyal olan gutta perka uygulamışlardır. Tedavi öncesi ve restorasyon sonrası 4-7. aylarda alınan dentin biyopsilerinde, gutta perka uygulanan gruptaki mikrobiyal azalmanın kalsiyum hidroksitli taban maddesi (Dycal) uygulanan gruptan anlamlı düzeyde yüksek bulunduğu rapor edilmiştir (8). %70 civarındaki çinko oksit içeriği nedeniyle, gutta perka'nın fakültatif bakteriler üzerinde antibakteriyel etki yaratabileceği düşünülebilirse de (183), bu etkinin uzun süreli olmadığı, gutta perkanın kısa bir süre içinde mikroorganizmalar tarafından kontamine edildiği (184), ve kalsiyum hidroksitin aynı süre içinde halen antibakteriyel özelliğini koruyabildiği bilinmektedir (185). Bu gözlemlerin ışığı altında Pinto ve ark'nın (8) rapor ettiği sonuçların zıtlık teşkil etmediği görülmekte ve kullanılan taban maddesinin İPT'nin uzun dönemdeki başarısı üzerinde etkili olmadığı görüşü doğrulanmaktadır (5, 6, 8).

Çalışmamızın klinik ve radyografik bulguları, kullanılan materyallerin yanı sıra kalan dentin kalınlığı ile de ilişkilendirildiğinden, bu parametrenin metodolojisine ait öz değerlendirme ve doğrulamanın yapılması; sonuçların güvenilirliği yönünden kritik önem taşımaktadır. Bilindiği gibi, son on yılda dijital radyodiagnostik teknolojilerinde yaşanan tüm gelişmelere karşın, analog (geleneksel) radyograflar halen teşhiste altın standart olarak kabul edilmektedir. Öte yandan, analog radyograflar üzerinde mikrometre düzeyinde uzunluk, alan ve hacim ölçümü yapabilmek olanaksızdır. Bu nedenle dijital veya dijitalize edilmiş radyografik çıktılar üzerinde görüntü analiz teknikleri ile ölçüm yapılması, tıp ve dişhekimliği ve veterinerlik radyodiagnostiğinde rutin hale gelmiştir. Öte yandan analog radyografların dijital hale dönüştürülmesi sırasında yanlış veya eksik teknik kullanımına bağlı görüntü kayıplarının olduğu da bilinmektedir (186). Dolayısıyla, dijitalize

edilmiş radyograflar üzerinde yapılan uzunluk, alan veya hacimsel ölçümlerin güvenilirliği, birtakım standardizasyon prosedürlerinin yerine getirilmesine bağlıdır. Çalışmamızda, tedavi edilen dişlerden E tipi periapikal filmler kullanılarak paralel yöntemle radyograflar alınmış ve standardizasyon amacıyla tüm banyo işlemleri aynı cihazda el değmeden gerçekleştirilmiştir. Dental E tipi filmler, yüksek görüntü kontrastı sağlayabilmeleri nedeniyle (187, 188) dijitalizasyona son derece uygun yapıda olup, düşük ekspoz süresine gereksinim duymaları nedeniyle hastanın maruz kaldığı röntgen ışını dozunu da minimuma indiregeyebilmektedir (189, 190). Ancak E tipi filmlerin yüksek hassasiyeti nedeniyle farklı banyo koşullarında farklı kontrast düzeyleri ortaya çıkabilmektedir (190). Bu nedenle çalışmamızda tüm banyo işlemleri el değmeden, aynı otomatik banyo makinasında gerçekleştirilerek standarizasyon sağlanmıştır. Radyografların dijitalize edilebilmesi amacıyla diapositif aparatlı, profesyonel bir masaüstü tarayıcı kullanılmıştır. Tarama parametrelerinin monokrom 8-bit renk derinliği ve 300dpi çözünürlükle standardize edildiği prosedür sonrasında, görüntüler kayıpsız TIFF formatında kaydedilerek incelemeye alınmışlardır. Analog radyografların dijitalizasyonunda dijital fotoğraf makinelerinin kullanılması da teknik olarak mümkündür. Ancak bu yöntemle elde edilen görüntü kalitesinin makinanın teknik özelliklerine (çözünürlük kapasitesi, spot metraj yapabilmesi, görüntü kayıt formatı), çekim parametrelerinin standardizasyonuna (ortam ışığı, çekim mesafesi, negatioskobun ışık gücü) ve nihayet fotoğrafı çeken operatörün bilgi ve becerisine bağlı olması; dijital fotoğraf makinelerinin radyodiagnostik amaçlı güvenilirliklerini azaltmaktadır (186). Benzer şekilde, ağız içi sensörlerle elde edilen dijital diş filmlerinin düşük çözünürlüğe sahip olması, mikrometre düzeyindeki ölçümlerin yapılabilmesine engel teşkil etmektedir. Bu durum, klinik prosedürler öncesinde yaptığımız bir ön çalışma ile de doğrulanmıştır.

Kalan minimal dentin kalınlığının ölçümünde kullanılan ImageJ yazılımı (Rasband, W.S., ImageJ, U. S. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, A.B.D, <http://rsb.info.nih.gov/ij/>, 1997-2007.), düşük çözünürlüklü görüntülerde bile hassas ölçümler yapılabilmesine olanak sağlayan Java

tabanlı bir analiz programıdır. ImageJ yazılımı ile çeşitli formatlardaki görüntü dosyalarında metrik/birimsel ölçümler (uzunluk, alan, sayı, açı, hacim) yapılabilmekte, otomatik kenar tanımlama özelliği nedeniyle operatöre bağlı görsel hatalar engellenebilmektedir. Çalışmamızda restore edilen dişlerdeki minimal dentin kalınlığının tespit edilebilmesi amacıyla, standart dijital büyütme altında restorasyonların pulpaya en yakın olduğu belirlenen bölgesinden, ve güvenilirliğin arttırılabilmesi için bu bölgenin 0,5mm mezial ve distalinden dikey olarak toplam üç ölçüm yapılmıştır. Alınan üç ölçümün ortalaması, ilgili dişin minimal kalan dentin kalınlığı olarak kaydedilmiştir. Ölçümlerin radyograf üzerinde yapılması, klinik senaryoyu taklit edebilmektedir. Ancak bu yöntemin 2 boyutla sınırlı olduğu, 3 boyutlu bir incelemede daha düşük kalan dentin kalınlıklarının da tespit edilebileceği unutulmamalıdır. Öte yandan, günümüzde bu işlevi görebilecek çözünürlükte olan bir dental tomografi cihazı bulunmamaktadır.

Çalışmamızda elde edilen sonuçların güvenilirliği yönünden öz değerlendirme yapılması gereken diğer bir parametre de kullanılan randomizasyon, randomizasyon körleme ve tedavi körleme tekniklerinin geçerliliğidir. Sağlık bilimleri literatüründe, uygulanan randomizasyon metodu ve randomizasyondaki körleme tekniklerinin açık bir şekilde rapor edildiği çalışmalara sık rastlanılmamaktadır (189, 191). Bu tekniklerin detaylı bir şekilde rapor edilmemiş olması, çalışmaların güvenilir olmadığı anlamını taşımamalıdır (192). Öte yandan, kullanılan randomizasyon ve randomizasyonu körleme tekniklerinin detaylı açıklanması ile, klinik çalışmaların saygınlığının ve refere edilebilirliğinin arttığı da unutulmamalıdır (191, 192). Çalışmamızda kullanılan ardışık numaralandırılan opak zarf tekniği, randomizasyonun körlenmesinde uygulanabilecek ekonomik ve yüksek güvenilirlik katsayısına sahip bir yöntem olup (172, 193) geleneksel zarf randomizasyonunda yaşanabilecek güvenlik açıklarını etkili bir şekilde önleyebilmektedir (192, 194). Çalışmamızda yaş ve hasta karakteristiklerine (cinsiyet gibi) yönelik bir parametrenin incelenmemesi ve tüm gruplarda eşit sayıda diş tedavi edilmesi nedeniyle (195), stratifiye veya blok

randomizasyon yerine sınırlandırılmamış örneklem tekniği uygulanmıştır. Bu teknikte, ayrı bir kişi tarafından (Z.C.Ç.) her tedavi grubu için oluşturulan zarflar, rastgele sekansların elde edilebilmesi amacıyla $(3/2)X\log_2 n$ (n =tedavi sayısı) formülü uyarınca 12 defa karılmış (nominal değer 11.85 çıktığından, bir üst tam sayı olan 12 kullanılmıştır) ve takiben ardışık numaralandırılmıştır (196). Böylece hatasız bir randomizasyonla birlikte, tedavileri gerçekleştirecek olan hekimin (B.B.) randomizasyona körlenmesi de sağlanmıştır.

Klinik çalışmaların güvenilirliğini arttıran diğer bir faktör de tedavi körleme tekniğinin rapor edilmesidir. Buna göre hangi grubun körlendiği, körlemenin nasıl sağlandığı ve körlemenin nasıl doğrulandığı açıkça belirtilmelidir. Çalışmamızda hasta ve hasta velisi, uygulanan tedavi yöntemlerine körlenmiş, yani "tek-kör" oluşturulmuştur. Buna göre, işlem öncesinde dişin İPT tekniği ile tedavi edileceği açıklanmış, ancak uygulanacak restorasyonun tipi hakkında bilgilendirme yapılmamıştır. Bu yöntem, plasebo veya kontrol grubu kullanılan klinik çalışmalarda sıklıkla tercih edilen etik bir uygulama olup (197), körleme tekniğinin etkinliği, tedavi sonrasında hasta ve veliden alınan anamnezle doğrulanmıştır (197). Çalışmamızda kullanılan restoratif materyaller ile bunların uygulama yöntemlerinin farklı olması ve bu farkın bilinen hiçbir yöntemle gizlenememesi nedeniyle, hekimin körlenmesi sağlanamamıştır. Öte yandan, hekimin kalan dentin kalınlığını bilmeden restoratif işlemlere geçmiş olması nedeniyle (192, 194, 195) spontan bir körleme elde edilmiştir. Çalışmamızda bu duruma istisna teşkil eden tek klinik senaryo, kavite preparasyonu sonrasında pulpanın pembe görüntüsünün taban dentininden yansıdığı tespit edilen dişlerdir. Bu durum, fonksiyonel pulpa ekspozunun bir belirteci olduğundan (167) hekimin kasıtlı olarak körlenip adeziv restoratif tedaviye devam etmesi etik bulunmamıştır. Ayrıca, bu çalışmanın temel amaçlarından birisinin hekim tarafından kritik kavite derinliği tespit edilemeyen dişlerdeki İPT'nin değerlendirilmesi olduğu ve test edilen adeziv materyallerin üreticilerinin aşırı derin kavitelere koruyucu amaçlı taban materyali uygulamasını bir önkoşul olarak ileri sürdükleri de göz önünde bulundurulduğunda, fonksiyonel ekspozla sonuçlanan kavite

preparasyonlarının çalışma dışında bırakılma nedenleri ve bu senaryonun körülenememe sebebi doğrulanmaktadır.

Klinik çalışma modeli, ilaç ve materyal araştırmalarında son aşamayı teşkil etmekte, hayvan ve laboratuvar çalışmalarında elde edilen verilerin geçerliliği klinik çalışma modelinde doğrulanmaktadır. Öte yandan pulpa-dentin kompleksini ilgilendiren çalışmalarda değerlendirme amacıyla kullanılan klinik ve radyografik kriterler, başarı veya başarısızlık düzeylerini tespit etmede hekime yardımcı olsa bile; elde edilen sonuçların gerçek nedenlerini belirlemede çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Örneğin hücre kültürü ortamında yüksek sitotoksite düzeyleri gösterdiği bilinen bir dentin bağlayıcının 0.5mm'den düşük dentin kalınlığı üzerine uygulanmasını takiben 24 ay boyunca hiçbir klinik ve radyografik semptom vermemesini salt klinik ve/veya radyografik bulgulara dayanarak açıklayabilmek mümkün değildir. Bu nedenle, özellikle pulpayı ilgilendiren insan çalışmalarında en ideal değerlendirme yöntemi, tedaviyi takip eden dönemlerde dişlerin çekilerek çalışmanın amacına uygun parametreler doğrultusunda incelenmesi ve buradan elde edilen bulguların klinik teşhis kriterleri ile ilişkilendirilmesidir. Ancak bu yöntem, etik nedenlerle her zaman mümkün olamamaktadır. Tedavi sonrasında diş çekimi yapılmayan çalışmamız da bu ikilemin tipik bir örneği olup, elde edilen bulgular ancak bazı değerlendirme kriterleri ve mevcut literatür verileri çerçevesinde yorumlanabilmiştir. Öte yandan, kalan dentin kalınlığı 0.5mm'den düşük dişlerin varlığına rağmen 24 ay sonunda mutlak (%100) başarının rapor edildiği çalışmamızda, yüksek başarı düzeyinin altında yatan gerçek etmenlerin izole edilebilmesi için ileri doku inceleme tekniklerine gereksinim olduğu da açıkça görülmektedir.

Murray ve ark. (18), insan premolarlarına uygulanan kalsiyum hidroksit, çinko-oksit öjenol, rezinle modifiye cam iyonomer siman ve farklı total-pürüzlendirmeli adeziv sistemlerin kalan dentin kalınlığına bağlı olarak pulpa üzerindeki etkilerini histomorfometrik olarak incelemişlerdir. Araştırmacılar, kalan dentin kalınlığı 0.5 ile 0.25mm arasında değişen kavite-lerin altındaki odontoblast sayısının 1-0.5mm aralığındaki gruba kıyasla

%5.6 oranında azaldığını tespit etmişlerdir. Ancak incenen dişler arasında maksimal oranda (%438.3) reaksiyoner tersiyer dentin sentezlenen tek grubun 0.5-0.25mm kalan dentin kalınlığına sahip dişler olduğu görülmüştür (18). 0.5mm ve üstündeki dentin kalınlıklarında bile ancak minimal düzeyde reaksiyoner dentin sentezlendiği gösterilen çalışmanın sonuçları; derin kavite preparasyonlarına bağlı kritik dentin kalınlıklarının (0.5-0.25mm) reaksiyoner dentin yapımının uyarılmasında ne kadar etkili olduğunu ortaya koymaktadır (198, 199). Murray ve ark. (18), reaksiyoner dentinin yapımının uyarılmasında en yüksek etkiyi kalsiyum hidroksitin gösterdiğini, bunu sırasıyla total pürüzlendirmeli adeziv+kompozit restorasyonlar, rezinle-modifiye cam iyonomer simanlar ve çinko-oksit öjenol simanların takip ettiğini göstermişlerdir. Bu gözlemler, çalışmamızda 0.5-0.25mm kalan dentin kalınlığına sahip olan ve dentin üzerine kalsiyum hidroksit ya da adeziv materyal uygulanan süt azı dişlerinin herhangi bir endodontik komplikasyon (ağrı, devitalizasyon, şişlik, internal/eksternal/patolojik rezorpsiyon) gelişmeksizin işlevlerine devam edebilmelerini açıklamaktadır. Buna göre fonksiyonel ekspoz sınırını aşmış olan 0.5-0.25mm aralığındaki kalan dentin kalınlığının fiziksel koruyuculuğu, adeziv rezinlerin olası toksik etkilerini tamponlamada yetersiz kalabilirse de, aşırı düzeyde uyarılan tersiyer reaksiyoner dentin yapımı (18), kısa bir süre içinde pulpal reaksiyonlarının hafiflemesine yardımcı olacaktır (22). Bu sürece paralel seyreden sklerotik dentin deposizyonu nedeniyle (200) dentinin geçirgenliği gittikçe azalacağından, pulpal reaksiyonlar hafifleyerek sonlanabilecek (21) veya sadece ilgili bölgede kronik, sınırlı, minimal bir reaksiyon olarak varlığını devam ettirecektir (64). Derin kavitelere bu aşırı reparatif dentin yapımının dentin matriksi içinde yer alan TGF-Beta süperfamilyası gibi endojen sinyal molekülleri gibi tarafından yönetildiği (201) ve bu sürecin aktive edilmesinde asidik ajanların (asit jelleri, smear modifikatörleri, self-etch adezivler vb.) ve kalsiyum hidroksitin öncül rol oynadığı düşünülmektedir (5, 22, 202). Klinik ve radyolojik başarısızlık gözlenmeyen çalışmamızda da benzer ajanlar kullanılmıştır. Son olarak, azalan dentin kalınlığı, dental adezivlerin potansiyel

sitotoksik etkileri yönünden her zaman risk teşkil edeceği anlamına gelmemelidir. Çetingüç ve ark. (167), özellikle genç süt dişi dentininde asitle pürüzlendirme sonucu pulpaya doğru anlamlı bir düzeyde artan HEMA difüzyonuna rağmen, salınmış olan HEMA düzeylerinin toksik sınırların altında olduğunu göstermişlerdir. Yine de bu durum, aşırı derin kavitelerde pulpal koruma olmadan adeziv prosedüre geçilebileceği anlamını taşımamalı; çalışmamızda altına taban maddesi yerleştirilmeyen adeziv restorasyonların farklı bir hipotezi test etmek amacıyla yapıldığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda marjinal uyuma ilişkin parametrelerin değerlendirilmesindeki temel neden, "klinik mikrosızıntı" ile olası başarısızlık düzeylerinin ilişkilendirilmesidir (202). Ancak, 24 aylık değerlendirme sonucunda kenar renklenmesi ve kenar aşınması skorlarında görülen artış karşısında herhangi bir klinik/radyografik başarısızlık tespit edilemediğinden, istatistiksel yönden bir ilişkilendirme yapılamamıştır. Dolgu materyallerinde mikrosızıntı ve mekanik yıpranmaya bağlı olumsuz etkilerin klinik olarak tespit edilebilir hale gelmesi, yıllarla ifade edilen uzun klinik kullanım sürelerini gerektirebilir (18). Bu nedenle, klinik mikrosızıntı-pulpal durum ilişkilendirilmesinin sağlıklı bir şekilde doğrulanabilmesi için daha uzun klinik gözlem sürelerine ihtiyaç bulunmaktadır.

Dişhekimliği literatüründe adeziv süt dişi restorasyonlarının başarı düzeyleri farklılıklar göstermektedir. Rontani ve ark. (203), süt dişlerindeki Sınıf I kavitelerde direkt kompozit restorasyonların klinik etkinliğini inceledikleri çalışmalarında, 18 ay sonunda %96,4 başarı oranı rapor etmişlerdir. 41 süt molar dişte mine ve dentine eş zamanlı 15 saniye %35 fosforik asit ile total pürüzlendirme yapılan çalışmadaki kavite derinlikleri yüzeysel, orta ve derin şeklinde sınıflandırılmış; ancak bu sınıflandırmanın hangi ölçütlere göre yapıldığı ve derin kavitelerde kuruyucu taban maddesi uygulanıp uygulanmadığı rapor edilmemiştir. Bu çalışmadaki tek başarısızlık 12. ayda kenar renklenmesinde Charlie skoru ile beraber patolojik kök rezorbsiyonu gözlenen bir dişte tespit edilmiştir. Fuks ve ark. (204), süt azı dişlerinde aynı materyallerin Sınıf II kavitelerdeki 24 aylık performansını

amalgam ve rezinle modifiye cam iyonmer siman ile karşılaştırmışlardır. Çalışmada Rontani ve ark.'nın (203) sonuçlarına benzer başarı düzeyleri edilmesine karşın, kompozit restorasyonların %50'sinin tabanında restorasyonun ileri bir tarihte tekrarlanmasını gerektirebilecek radyolusent defektler bildirmişlerdir (204). Bu çalışmada da kavite derinlikleri rapor edilmemiştir.

Çalışmamızda kullanılan Dyract kompomer materyalinin önceki çalışmalarda rapor edilen klinik başarı düzeyi %78-100 arasında değişmektedir. Marks ve ark. (205), çoğunluğu Sınıf II kavitelere uygulanan kompomer restorasyonlarda 3 yıl sonunda %94.1 başarı oranı tespit etmiş, başarısızlıkların genelde ikincil çürükten kaynaklandığını bildirmişlerdir. Roeters ve ark. da (206) aynı gözlem süresi içinde Sınıf I ve II kavitelere %89.2 klinik başarı oranıyla beraber, materyalde kayda değer bir aşınmanın oluştuğunu bildirmişlerdir. Benzer şekilde, Attin ve ark. (207), Sınıf II Dyract restorasyonlarında başarısızlığın genelde sekonder çürük ve kırılmaya bağlı kısmi kayıplar sonucu oluştuğunu bildirmişlerdir. Buna karşın Mass ve ark. (208) ve Krejci ve ark. (209), 2 yıl sonunda Sınıf II kavitelere %100 başarı oranı rapor etmişlerdir. Bu çalışmalarda da kavite derinliği rapor edilmemiştir.

Adeziv materyallerin kalsiyum hidroksit taban materyali (Dycal) ile kontrollü olarak karşılaştırıldığı tek klinik İPT çalışması Falster ve ark.'na (5) ait olup, koruyucu taban maddesi uygulanmadan 24 ay boyunca takip edilen adeziv İPT restorasyonlarının %96 oranında klinik ve radyografik başarı gösterdiklerini rapor etmişlerdir. Kavite derinliğinin kaydedilmediği bu çalışmanın başarı düzeyi çalışmamızın sonuçları ile örtüşmekte olup (5), kullanılan adeziv sistemler ile kalsiyum hidroksit uygulanan kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık tespit edilememiş olması çalışmamızın sonuçlarını doğrulamaktadır.

Çalışmamızın gerek kendi içinde, gerekse de yukarıdaki çalışmaların başarı düzeyleri ile karşılaştırmalı değerlendirmesinde azı dişlerindeki kavite tipinin önemli bir yeri bulunmaktadır. Çalışmamızda mikrosızıntının erken dönem pulpal iyileşmedeki olumsuz etkilerinin önlenmesi (18), ve

mikrosızıntıya bağlı gelişebilecek pulpal komplikasyonların değerlendirme sonuçlarını yanılmaması amacıyla tüm restorasyonlar mine ile çevrili; Sınıf I kavitelerde tamamlanmıştır (210, 211). Ayrıca, bitirme ve polisaj işlemlerinden sonra tüm restorasyon marjinleri, Bis-GMA tabanlı bir mine adezivi veya fissür örtücü materyali ile tekrar izole edilerek, erken dönemde gelişebilecek mikrosızıntı önlenmeye çalışılmıştır. Kontrol grubunu teşkil eden amalgam restorasyonların bu rutin dışı uygulama ile marjinal örtümlerinin sağlanmasındaki temel neden, amalgamın erken dönemde mikrosızıntıya direnç gösterememesidir (212). Çalışmamıza Sınıf II kavitelerin dahil edilmeme nedeni ise adeziv süt azı diş restorasyonlarında gingival marjindeki mikrosızıntı direncinin halen düşük olmasıdır (211-214). Erken dönemde pulpal iyileşmeyi olumsuz yönde etkileyebilecek bu durumun klinik olarak tespiti güçtür ve olası bir başarısızlık durumunda gingival mikrosızıntının bir başarısızlık parametresi olarak %100 güvenilirlikle izole edilmesi olanaksızdır. Son olarak, Sınıf II kavitelerde aksiyal pulpal duvarın okluzal pulpal tabandan daha geçirgen olduğu (215-217) ve olası bir başarısızlık durumunda bu parametrenin de tek başına izole edilmesinin son derece güç olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenlerle, çalışmamızda elde edilen sonuçlar yalnızca Sınıf I kavitelerde ve yalnızca test edilen adeziv materyallere ilişkin sonuçları yansıtmakta olup; derin Sınıf II kavitelerdeki adeziv İPT restorasyonlarının klinik performanslarının değerlendirilebilmesi için ayrı çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

Bu randomize, kontrollü, tek-kör ve prospektif çalışmada elde edilen 24 aylık klinik ve radyografik başarı düzeyleri, süt molar dişlerine taban maddesi olarak uygulanan üç farklı adeziv restorasyon protokolü ile kalsiyum hidroksitin klinik ve radyografik başarı düzeyleri arasında bir fark bulunmadığını ve tüm gruptaki başarı düzeyinin %100 olduğunu ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar, erken dönemdeki mikrosızıntının engellenebildiğı durumlarda taban maddesi olarak kullanılan kalsiyum hidroksitin İPT'nin klinik başarısında belirleyici bir rol oynamadığını doğrulamakta (5) ve fonksiyonel pulpa ekspozu haricindeki farklı kalan dentin kalınlıklarının İPT üzerinde etkili

olmadığını göstermektedir. Öte yandan, özellikle pulpal koruma olmaksızın uygulanan adeziv İPT restorasyonlarının klinik etkinliğinin teyit edilebilmesi amacıyla bu prospektif çalışmanın ve farklı adeziv materyallerle yürütülecek diğer klinik çalışmaların uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi gerekmektedir.

SONUÇLAR

Bu çalışmanın klinik ve radyografik değerlendirme koşulları içerisinde aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. Test edilen adeziv bağlanma protokollerinin kontrol tedavisinden farklı klinik ve radyografik sonuçlara yol açmadığına ilişkin birinci başlangıç hipotezi doğrulanmıştır. Buna göre süt azı dişlerine uygulanan İPT prosedüründe post-operatif başarıyı etkileyen faktör kalsiyum hidroksit içeren taban maddesi değildir.
2. Adeziv İPT prosedüründe klinik prognozun azalan dentin kalınlığından etkilenmediğine ilişkin ikinci başlangıç hipotezi doğrulanmıştır. Tedaviyi takiben belli aralıklarla çekilen dişlerde yürütülecek ileri doku inceleme teknikleri ile, bu klinik sonucun altında yatan biyolojik cevapların incelenmesi gerekmektedir.
3. Klinik mikrosızıntı belirteçleri (kenar renklenmesi ve kenar bütünlüğü) ile klinik ve radyografik olarak tespit edilebilen başarısızlık düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunduğuna yönelik üçüncü başlangıç hipotezi reddedilmiştir. Ancak bu sonuçlar daha uzun klinik kullanımda değişkenlik gösterebilir.
4. Tüm gruplarda 24 aylık klinik ve radyografik başarı düzeyi %100 olarak tespit edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Ripp N (1976). Pulp capping. A review. *The New York State Dental Journal*, 42(5), 285-90.
2. Guidelines for pulp therapy for primary and young permanent teeth. *American Academy of Pediatric Dentistry (1999) Reference Manual* 21-62.
3. Al-Zayer MA, Straffon LH, Feigal RJ, Welch KB (2003). Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatric Dentistry*, 25(1), 29-36.
4. Aponte AJ, Hartsook JT, Crowley MC (1966). Indirect pulp capping success verified. *Journal of Dentistry for Children*, 33(3), 164-6.
5. Falster CA, Araujo FB, Straffon LH, Nor JE (2002). Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatric Dentistry*, 24(3), 241-8.
6. Marchi JJ, de Araujo FB, Froner AM, Straffon LH, Nor JE (2006). Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 31(2), 68-71.
7. Nordstrom DO, Wei SH, Johnson R (1974). Use of stannous fluoride for indirect pulp capping. *Journal of the American Dental Association*, 88(5), 997-1003.
8. Pinto AS, de Araujo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, Garcia-Godoy F, et al. (2006). Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *American Journal of Dentistry*, 19(6), 382-6.
9. Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P (2000). Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatric Dentistry*, 22(4), 278-86.

10. Bjorndal L, Larsen T (2000). Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Research*, 34(6), 502-8.
11. Bjorndal L, Thylstrup A (1998). A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26(2), 122-8.
12. Maltz M, de Oliveira EF, Fontanella V, Bianchi R (2002). A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence International*, 33(2), 151-9.
13. Cox CF, Suzuki S (1994). Re-evaluating pulp protection: calcium hydroxide liners vs. cohesive hybridization. *Journal of the American Dental Association*, 125(7), 823-31.
14. Kopel HM (1997). The pulp capping procedure in primary teeth "revisited". *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 64(5), 327-33.
15. King JB, Jr., Crawford JJ, Lindahl RL (1965). Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, 20(5), 663-9.
16. Ribeiro CC, Baratieri LN, Perdigao J, Baratieri NM, Ritter AV (1999). A clinical, radiographic, and scanning electron microscopic evaluation of adhesive restorations on carious dentin in primary teeth. *Quintessence International*, 30(9), 591-9.
17. Gerzina TM, Hume WR (1996). Diffusion of monomers from bonding resin-resin composite combinations through dentine in vitro. *Journal of Dentistry*, 24(1-2), 125-8.
18. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ (2002). Cavity remaining dentin thickness and pulpal activity. *American Journal of Dentistry*, 15(1), 41-6.
19. Wierinck E, Puttemans V, Swinnen S, van Steenberghe D (2005). Effect of augmented visual feedback from a virtual reality simulation system on manual dexterity training. *European Journal of Dental Education*, 9(1), 10-6.

20. Dunne SM (1993). The limitation of visual perception in restorative dentistry. *Dental Update*, 20(5), 198-201, 3-5.
21. Camps J, Dejou J, Remusat M, About I (2000). Factors influencing pulpal response to cavity restorations. *Dental Materials*, 16(6), 432-40.
22. Murray PE, About I, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ (2001). Restorative pulpal and repair responses. *Journal of the American Dental Association*, 132(4), 482-91.
23. Pashley DH (1990). Clinical considerations of microleakage. *Journal of Endodontics*, 16(2), 70-7.
24. Mjor IA, Sveen OB, Heyeraas KJ (2001). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 1: normal structure and physiology. *Quintessence International*, 32(6), 427-46.
25. D'Souza R (2002). Development of the pulpodentin complex. Seltzer and Bender's dental pulp.(s: 13-40), Chicago: Quintessence Pub. Co.
26. Schwartz RS, Summitt JB, Robbins JW (1996). Biologic considerations. Fundamentals of Operative Dentistry A Contemporary Approach.(s: 1-26), Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc.
27. Rensburg B (1995). Dentine. Oral Biology.(s: 271-80), Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.
28. Avery J (1992). Dentin. Essentials of Oral Histology and Embryology.(s: 93-105), St. Louis: Mosby Inc.
29. Sturdevant CM, Roberson TM, Heymann H, Swift EJ (2002). Clinical Significance of Dental Anatomy, Histology, Physiology and Occlusion. 4th ed. Sturdevant's art & science of operative dentistry.(s: 13-62), St. Louis: Mosby.
30. Hall RC, Embery G, Shellis RP (2000). Biological and structural features of enamel and dentine: current concepts relevant to erosion and dentine hypersensitivity. Tooth Wear and Sensitivity.(s: 3-18), London: Martin Dunitz Ltd.

31. Sano H, Cuicchi B, Mathews WG, Pashley DH (1994). Tensile properties of mineralised and demineralised human and bovine dentin. *Journal of Dental Research* (73), 1205-11.
32. Trowbridge H, Kim S, Suda H (2002). Structure and functions of the dentin and pulp complex. 8th ed. Pathways of the pulp.(s: 13-40), St. Louis: Mosby.
33. Okiji T (2002). Pulp as a connective tissue. Seltzer and Bender's dental pulp.(s: 95-122), Chicago: Quintessence Pub. Co.
34. Linde A, Goldberg M (1993). Dentinogenesis. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 4(5), 679-728.
35. Marshall GW, Jr., Marshall SJ, Kinney JH, Balooch M (1997). The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *Journal of Dentistry*, 25(6), 441-58.
36. Mjor IA, Nordahl I (1996). The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Archives of Oral Biology*, 41(5), 401-12.
37. Kawasaki K, Tanaka S, Ishikawa T (1979). On the daily incremental lines in human dentine. *Archives of Oral Biology*, 24(12), 939-43.
38. Koutsi V, Noonan RG, Horner JA, Simpson MD, Matthews WG, Pashley DH (1994). The effect of dentin depth on the permeability and ultrastructure of primary molars. *Pediatric Dentistry*, 16(1), 29-35.
39. Pashley DH, Livingston MJ, Reeder OW, Horner J (1978). Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine in vitro. *Archives of Oral Biology*, 23(12), 1127-33.
40. Ciucchi B, Bouillaguet S, Holz J, Pashley D (1995). Dentinal fluid dynamics in human teeth, in vivo. *Journal of Endodontics*, 21(4), 191-4.
41. Pashley D (2002). Pulpodentinal complex. Seltzer and Bender's dental pulp.(s: 63-93), Chicago: Quintessence Pub. Co.
42. Perdigao J, Lopes M (1999). Dentin bonding--questions for the new millennium. *The Journal of Adhesive Dentistry*, 1(3), 191-209.

43. Nor JE, Feigal RJ, Dennison JB, Edwards CA (1996). Dentin bonding: SEM comparison of the resin-dentin interface in primary and permanent teeth. *Journal of Dental Research*, 75(6), 1396-403.
44. Puppin-Rontani RM, Caetano E, Garcia-Godoy F, De Goes MF (2001). Effect of antimicrobial agents on the micromorphology of primary dentin. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 25(2), 137-41.
45. Angker L, Swain MV, Kilpatrick N (2003). Micro-mechanical characterisation of the properties of primary tooth dentine. *Journal of Dentistry*, 31(4), 261-7.
46. Ruschel HC, Chevitaese O (2002). Density and diameter of dentinal tubules of first and second primary human molars--comparative scanning electron microscopy study. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 26(3), 297-304.
47. Nor JE, Feigal RJ, Dennison JB, Edwards CA (1997). Dentin bonding: SEM comparison of the dentin surface in primary and permanent teeth. *Pediatric Dentistry*, 19(4), 246-52.
48. Smith AJ (2002). Dentin formation and repair. Seltzer and Bender's dental pulp.(s: 41-62), Chicago: Quintessence Pub. Co.
49. Smith AJ, Sloan AJ, Matthews JB, Murray PE, Lumley P (2000). Reperative processes in dentine and pulp. Tooth Wear and Sensitivity.(s: 53-66), London: Martin Dunitz Ltd.
50. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ (2000). Human odontoblast cell numbers after dental injury. *Journal of Dentistry*, 28(4), 277-85.
51. Kusunoki M, Itoh K, Hisamitsu H, Wakumoto S (2002). The efficacy of dentine adhesive to sclerotic dentine. *Journal of Dentistry*, 30(2-3), 91-7.
52. Akino K, Okada T, Fujii H, Machida Y (1996). Study on changes in the pulp chamber and coronal dentin thickness in deciduous teeth. Dentin/Pulp Complex.(s: 289-90), Quintessence Publishing Co, Inc.

53. Alaçam T (2000). Pulpa ve periapikal dokuların biyolojisi. Endodonti.(s: 17-44), Ankara: Barış Yayınları.
54. Avery J (1992). Dental pulp. Essentials of Oral Histology and Embryology.(s: 105-22), St. Louis: Mosby Inc.
55. Mejare I (2003). Endodontics in primary teeth. 1st ed. Textbook of endodontology.(s: 92-108), Oxford ; Malden, MA: Blackwell Munksgaard.
56. Fitzgerald M, Chiego DJ, Jr., Heys DR (1990). Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth. *Archives of Oral Biology*, 35(9), 707-15.
57. Finn SB (1962). Morphology of the primary teeth. 2d ed. Clinical pedodontics.(s: 45-70), Philadelphia: Saunders.
58. Rensburg B (1995). The dental pulp. Oral Biology.(s: 317-22), Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.
59. Zollner A, Gaengler P (2000). Pulp reactions to different preparation techniques on teeth exhibiting periodontal disease. *Journal of Oral Rehabilitation*, 27(2), 93-102.
60. About I, Murray PE, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ (2001). The effect of cavity restoration variables on odontoblast cell numbers and dental repair. *Journal of Dentistry*, 29(2), 109-17.
61. Murray PE, About I, Lumley PJ, Smith G, Franquin JC, Smith AJ (2000). Postoperative pulpal and repair responses. *Journal of the American Dental Association*, 131(3), 321-9.
62. Murray PE, Hafez AA, Windsor LJ, Smith AJ, Cox CF (2002). Comparison of pulp responses following restoration of exposed and non-exposed cavities. *Journal of Dentistry*, 30(5-6), 213-22.
63. Mjör I (2002). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Chicago: Quintessence Pub.
64. Gwinnett AJ, Tay F (1998). Early and intermediate time response of the dental pulp to an acid etch technique in vivo. *American Journal of Dentistry*, 11, Spec No:S35-44.

65. de Souza Costa CA, do Nascimento AB, Teixeira HM (2002). Response of human pulps following acid conditioning and application of a bonding agent in deep cavities. *Dental Materials*, 18(7), 543-51.
66. Bergenholtz G (2000). Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 11(4), 467-80.
67. Bouillaguet S (2004). Biological Risks of Resin-Based Materials to the Dentin-Pulp Complex. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 15(1), 47-60.
68. Mjor IA, Ferrari M (2002). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 6: Reactions to restorative materials, tooth-restoration interfaces, and adhesive techniques. *Quintessence International*, 33(1), 35-63.
69. Schmalz G, Schuster U, Koch A, Schweikl H (2002). Cytotoxicity of low pH dentin-bonding agents in a dentin barrier test in vitro. *Journal of Endodontics*, 28(3), 188-92.
70. Cox CF, Tarim B, Kopel H, Gurel G, Hafez A (2001). Technique sensitivity: biological factors contributing to clinical success with various restorative materials. *Advances in Dental Research*, 15, 85-90.
71. Murray PE, Kitasako Y, Tagami J, Windsor LJ, Smith AJ (2002). Hierarchy of variables correlated to odontoblast-like cell numbers following pulp capping. *Journal of Dentistry*, 30(7-8), 297-304.
72. Stanley HR (1975). Conservation of human research teeth by controlling cavity depth *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, 39, 151-6.
73. Hamid A, Hume WR (1997). The effect of thickness on diffusion of resin monomers in vitro *Journal of Oral Rehabilitation*, 24, 20-5.
74. Zach L (1972). Pulp liability and repair: Effect of restorative procedures. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, 33, 111-21.
75. Holden G (1962). Some observations on the vibratory phenomena associated with high speed air turbines and their transmission to living tissue. *British Dental Journal*, 113, 265-75.

76. Zach L, Cohen G (1965). Pulp response to externally applied heat. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology, and Endodontics*, 19, 515-30.
77. Kitamura C, Kimura K, Nakayama T, Toyoshima K, Terashita M (2001). Primary and secondary induction of apoptosis in odontoblasts after cavity preparation of rat molars. *Journal of Dental Research*, 80(6), 1530-4.
78. Pameijer C, Stanley HR, Ecker G (1991). Biocompatibility of a resin modified glass ionomer luting agent. Part II: Crown cementation. *American Journal of Dentistry*, 41, 34-41.
79. Stanley HR, Going RE, Chauncey HH (1975). Human pulp response to acid pretreatment of dentin and to composite restoration. *Journal of the American Dental Association*, 91, 817.
80. Schwartz RS, Summitt JB, Robbins JW (1996). Parameters affecting adhesion to tooth tissue. *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach* Illinois: Quintessence Pub. Co, Inc.
81. Roberson TM, Heymann HO, Swift EJ, Jr. (2002). Dental materials. 4 ed. *Sturdevart's Art&Science of Operative Dentistry*.(s: 255-7), St. Louis: Mosby Inc.
82. Pashley DH, Kepler EE, Williams EC, Okabe A (1983). The effects of acid etching on the in-vivo permeability of dentine in the dog. *Archives of Oral Biology*, 28(7), 555-9.
83. Cetinguc A, Olmez S, Vural N (2006). HEMA diffusion from dentin bonding agents through various dentin thicknesses in primary molars. *American Journal of Dentistry*, 19(4), 231-5.
84. Van Meerbeek B, Perdigao J, Lambrechts P, Vanherle G (1996). Enamel and dentin adhesion. *Fundamentals of Operative Dentistry A Contemporary Approach*.(s: 141-86), Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc.
85. Duke ES (1993). Adhesion and its application with restorative materials. *Dental Clinics of North America*, 37(3), 329-40.

86. Morin D, DeLong R, Douglas WH (1984). Cusp reinforcement by the acid-etch technique. *Journal of Dental Research*, 63(8), 1075-8.
87. Kugel G, Ferrari M (2000). The science of bonding: from first to sixth generation. *Journal of the American Dental Association*, 131 Suppl,20S-5S.
88. Van Meerbeek B, Perdigao J, Lambrechts P, Vanherle G (1998). The clinical performance of adhesives. *Journal of Dentistry*, 26(1), 1-20.
89. Van Meerbeek B, Vargas M, Inoue S, Yoshida Y, Peumans M, Lambrechts P, et al. (2001). Adhesives and cements to promote preservation dentistry, Vol. 26, pp. S119-S44.
90. De Munck J, Van Landuyt K, Peumans M, Poitevin A, Lambrechts P, Braem M, et al. (2005). A critical review of the durability of adhesion to tooth tissue: methods and results. *Journal of Dental Research*, 84(2), 118-32.
91. Rensburg B (1995). Enamel. Oral Biology.(s: 289-300), Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.
92. Avery J (1992). Enamel. Essentials of Oral Histology and Embryology.(s: 84-92), St. Louis: Mosby Inc.
93. White SN, Luo W, Paine ML, Fong H, Sarikaya M, Snead ML (2001). Biological organization of hydroxyapatite crystallites into a fibrous continuum toughens and controls anisotropy in human enamel. *Journal of Dental Research*, 80(1), 321-6.
94. Hosoya Y (1994). Resin adhesion to the ground young permanent enamel: influence of etching times and thermal cycling test. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 18(2), 115-22.
95. Lambrechts P, Van Meerbeek B, Perdigao J, Vanherle G (2000). Adhesives: Dos and Don'ts. Adhesion: The silent revolution in dentistry.(s: 45-60), Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc.
96. Kramer PF, Zelante F, Simionato MR (1993). The immediate and long-term effects of invasive and noninvasive pit and fissure sealing

- techniques on the microflora in occlusal fissures of human teeth. *Pediatric Dentistry*, 15(2), 108-12.
97. Gwinnett AJ (1971). Histologic changes in human enamel following treatment with acidic adhesive conditioning agents. *Archives of Oral Biology*, 16(7), 731-8.
 98. Hannig M, Reinhardt KJ, Bott B (1999). Self-etching primer vs phosphoric acid: an alternative concept for composite-to-enamel bonding. *Operative Dentistry*, 24(3), 172-80.
 99. Simonsen RJ (2002). Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatric Dentistry*, 24(5), 393-414.
 100. Hosoya Y (1991). The effect of acid etching times on ground primary enamel. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 15(3), 188-94.
 101. Hosoya Y, Goto G (1992). Resin adhesion to the ground primary enamel: influence of etching times and thermal cycling test. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 17(1), 25-31.
 102. Blunck U (2000). Adhesives: Principle and state of art. Adhesion: The silent revolution in dentistry.(s: 29-44), Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc.
 103. Fu B, Yuan J, Qian W, Shen Q, Sun X, Hannig M (2004). Evidence of chemisorption of maleic acid to enamel and hydroxyapatite. *European Journal of Oral Sciences*, 112(4), 362-7.
 104. Holtan JR, Nystrom GP, Phelps RA, Anderson TB, Becker WS (1995). Influence of different etchants and etching times on shear bond strength. *Operative Dentistry*, 20(3), 94-9.
 105. Swift EJ, Jr., Perdigao J, Heymann HO (1995). Bonding to enamel and dentin: a brief history and state of the art, 1995. *Quintessence International*, 26(2), 95-110.
 106. Shimada Y, Senawongse P, Harnirattisai C, Burrow MF, Nakaoki Y, Tagami J (2002). Bond strength of two adhesive systems to primary and permanent enamel. *Operative Dentistry*, 27(4), 403-9.

107. Akça T (2002). Aşındırılmış ve aşındırılmamış süt dişi minesine bağlantı kuvvetlerinin in vitro olarak değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi, Doktora Tezi, Ankara.
108. Costa LR, Watanabe I, Fava M (1998). Three-dimensional aspects of etched enamel in non-erupted deciduous teeth. *Brazilian Dental Journal*, 9(2), 95-100.
109. Hallett KB, Garcia-Godoy F, Trotter AR (1994). Shear bond strength of a resin composite to enamel etched with maleic or phosphoric acid. *Australian Dental Journal*, 39(5), 292-7.
110. Fava M, Myaki SI, Arana-Chavez VE, Fava-De-Moraes F (2003). Effects of a non-rinse conditioner on the enamel of primary teeth. *Brazilian Dental Journal*, 14(3), 168-71.
111. NRC (1998). Non Rinse Conditioner. Technical Manual Dentsply DE Trey GMBH, Germany.
112. Mjor IA, Odont D (2001). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 2: initial reactions to preparation of teeth for restorative procedures. *Quintessence International*, 32(7), 537-51.
113. Bouillaguet S, Virgillito M, Wataha J, Ciucchi B, Holz J (1998). The influence of dentine permeability on cytotoxicity of four dentine bonding systems, in vitro. *Journal of Oral Rehabilitation*, 25(1), 45-51.
114. Pashley DH, Ciucchi B, Sano H, Horner JA (1993). Permeability of dentin to adhesive agents. *Quintessence International*, 24(9), 618-31.
115. Hume WR (1994). Influence of dentine on the pulpward release of eugenol or acids from restorative materials. *Journal of Oral Rehabilitation*, 21(4), 469-73.
116. Van Meerbeek B, Inokoshi S, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G (1992). Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. *Journal of Dental Research*, 71(8), 1530-40.

117. Carvalho RM, Yoshiyama M, Pashley EL, Pashley DH (1996). In vitro study on the dimensional changes of human dentine after demineralization. *Archives of Oral Biology*, 41(4), 369-77.
118. Perdigao J, Lambrechts P, van Meerbeek B, Tome AR, Vanherle G, Lopes AB (1996). Morphological field emission-SEM study of the effect of six phosphoric acid etching agents on human dentin. *Dental Materials*, 12(4), 262-71.
119. Van Meerbeek B, Dhem A, Goret-Nicaise M, Braem M, Lambrechts P, VanHerle G (1993). Comparative SEM and TEM examination of the ultrastructure of the resin-dentin interdiffusion zone. *Journal of Dental Research*, 72(2), 495-501.
120. Nakabayashi N, Pasley D (1998). Acid conditioning and hybridization of substrates. *Hybridization of Dental Hard Tissues*.(s: 37-56), Osaka: Quintessence Publishing Co, Inc.
121. Agostini FG, Kaaden C, Powers JM (2001). Bond strength of self-etching primers to enamel and dentin of primary teeth. *Pediatric Dentistry*, 23(6), 481-6.
122. el Kalla IH, Garcia-Godoy F (1998). Bond strength and interfacial micromorphology of four adhesive systems in primary and permanent molars. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 65(3), 169-76.
123. Gwinnet AJ, Tay FR, SHY W (1996). Bridging the gap between overly dry and overwet bonding phenomenon optimization of dentin hybridization and tubular seal. *Dentin Pulp Complex*.(s: 359-63), Tokyo: Quintessene Int.
124. Kanca J, 3rd (1996). Wet bonding: effect of drying time and distance. *American Journal of Dentistry*, 9(6), 273-6.
125. de Araujo FB, Garcia-Godoy F, Issao M (1997). A comparison of three resin bonding agents to primary tooth dentin. *Pediatric Dentistry*, 19(4), 253-7.

126. Asakawa T, Manabe A, Itoh K, Inoue M, Hisamitsu H, Sasa R (2001). Efficacy of dentin adhesives in primary and permanent teeth. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 25(3), 231-6.
127. Nakabayashi N, Pasley D (1998). Evolution of Dentin-Resin Bonding. Hybridization of Dental Hard Tissues.(s: 37-56), Osaka: Quintessence Publishing Co, Inc.
128. Perdigao J, Lopes M (1999). Dentin bonding--state of the art 1999. *Compendium on Continuing Education in General Dentistry*, 20(12), 1151-8, 60-2; quiz 64.
129. Swift EJ, Jr. (2002). Dentin/enamel adhesives: review of the literature. *Pediatric Dentistry*, 24(5), 456-61.
130. Douglas WH (1989). Clinical status of dentine bonding agents. *Journal of Dentistry*, 17(5), 209-15.
131. Finger WJ, Lee KS, Podszun W (1996). Monomers with low oxygen inhibition as enamel/dentin adhesives. *Dental Materials*, 12(4), 256-61.
132. Nakabayashi N, Saimi Y (1996). Bonding to intact dentin. *Journal of Dental Research*, 75(9), 1706-15.
133. Prati C, Ferrieri P, Galloni C, Mongiorgi R, Davidson CL (1995). Dentine permeability and bond quality as affected by new bonding systems. *Journal of Dentistry*, 23(4), 217-26.
134. Tay FR, Pashley DH (2001). Aggressiveness of contemporary self-etching systems. I: Depth of penetration beyond dentin smear layers. *Dental Materials*, 17(4), 296-308.
135. Pashley DH, Tay FR (2001). Aggressiveness of contemporary self-etching adhesives. Part II: etching effects on unground enamel. *Dental Materials*, 17(5), 430-44.
136. Ogata M, Harada N, Yamaguchi S, Nakajima M, Pereira PN, Tagami J (2001). Effects of different burs on dentin bond strengths of self-etching primer bonding systems. *Operative Dentistry*, 26(4), 375-82.

137. Tanumiharja M, Burrow MF, Tyas MJ (2000). Microtensile bond strengths of seven dentin adhesive systems. *Dental Materials*, 16(3), 180-7.
138. Jain P, Stewart GP (2000). Effect of dentin primer on shear bond strength of composite resin to moist and dry enamel. *Operative Dentistry*, 25(1), 51-8.
139. Inoue S, Van Meerbeek B, Abe Y, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G, et al. (2001). Effect of remaining dentin thickness and the use of conditioner on micro-tensile bond strength of a glass-ionomer adhesive. *Dental Materials*, 17(5), 445-55.
140. Yoshida Y, Van Meerbeek B, Nakayama Y, Snauwaert J, Hellemans L, Lambrechts P, et al. (2000). Evidence of chemical bonding at biomaterial-hard tissue interfaces. *Journal of Dental Research*, 79(2), 709-14.
141. De Munck J, Van Meerbeek B, Yoshida Y, Inoue S, Suzuki K, Lambrechts P (2004). Four-year water degradation of a resin-modified glass-ionomer adhesive bonded to dentin. *European Journal of Oral Sciences*, 112(1), 73-83.
142. Sardella TN, de Castro FL, Sanabe ME, Hebling J (2005). Shortening of primary dentin etching time and its implication on bond strength. *Journal of Dentistry*, 33(5), 355-62.
143. Burrow MF, Nopnakeepong U, Phrukkanon S (2002). A comparison of microtensile bond strengths of several dentin bonding systems to primary and permanent dentin. *Dental Materials*, 18(3), 239-45.
144. Bordin-Aykroyd S, Sefton J, Davies EH (1992). In vitro bond strengths of three current dentin adhesives to primary and permanent teeth. *Dental Materials*, 8(2), 74-8.
145. el-Kalla IH, Garcia-Godoy F (1998). Bond strength and interfacial micromorphology of compomers in primary and permanent teeth. *International Journal of Paediatric Dentistry / the British Paedodontic*

- Society [and] the International Association of Dentistry for Children*, 8(2), 103-14.
146. da Silva Telles PD, Aparecida M, Machado M, Nor JE (2001). SEM study of a self-etching primer adhesive system used for dentin bonding in primary and permanent teeth. *Pediatric Dentistry*, 23(4), 315-20.
 147. Baghdadi ZD (2003). Bond strengths of Dyract AP compomer material to dentin of permanent and primary molars: phosphoric acid versus non-rinse conditioner. *Journal of Dentistry for Children (Chicago, Ill)*, 70(2), 145-52.
 148. Nakornchai S, Harnirattisai C, Surarit R, Thiradilok S (2005). Microtensile bond strength of a total-etching versus self-etching adhesive to caries-affected and intact dentin in primary teeth. *Journal of the American Dental Association*, 136(4), 477-83.
 149. Cehreli SB, Eminkahyagil N (2006). Effect of active pretreatment of self-etching primers on the ultramorphology of intact primary and permanent tooth enamel. *Journal of Dentistry for Children* 73(2), 86-90.
 150. Kitasako Y, Inokoshi S, Fujitani M, Otsuki M, Tagami J (1998). Short-term reaction of exposed monkey pulp beneath adhesive resins. *Operative Dentistry*, 23(6), 308-17.
 151. Cox CF, Subay RK, Suzuki S, Suzuki SH, Ostro E (1996). Biocompatibility of various dental materials: pulp healing with a surface seal. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 16(3), 240-51.
 152. Abou Hashieh I, Franquin JC, Cosset A, Dejou J, Camps J (1998). Relationship between dentine hydraulic conductance and the cytotoxicity of four dentine bonding resins in vitro. *Journal of Dentistry*, 26(5-6), 473-7.
 153. Bouillaguet S, Wataha JC, Hanks CT, Ciucchi B, Holz J (1996). In vitro cytotoxicity and dentin permeability of HEMA. *Journal of Endodontics*, 22(5), 244-8.

154. About I, Camps J, Mitsiadis TA, Bottero MJ, Butler W, Franquin JC (2002). Influence of resinous monomers on the differentiation in vitro of human pulp cells into odontoblasts. *Journal of Biomedical Materials Research*, 63(4), 418-23.
155. Rueggeberg FA, Margeson DH (1990). The effect of oxygen inhibition on an unfilled/filled composite system. *Journal of Dental Research*, 69(10), 1652-8.
156. Geurtsen W, Spahl W, Leyhausen G (1998). Residual monomer/additive release and variability in cytotoxicity of light-curing glass-ionomer cements and compomers. *Journal of Dental Research*, 77(12), 2012-9.
157. Costa CA, Hebling J, Hanks CT (2000). Current status of pulp capping with dentin adhesive systems: a review. *Dental Materials*, 16(3), 188-97.
158. Hebling J, Giro EM, Costa CA (1999). Human pulp response after an adhesive system application in deep cavities. *Journal of Dentistry*, 27(8), 557-64.
159. Gerzina TM, Hume WR (1995). Effect of hydrostatic pressure on the diffusion of monomers through dentin in vitro. *Journal of Dental Research*, 74(1), 369-73.
160. Geurtsen W (2000). Biocompatibility of resin-modified filling materials. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 11(3), 333-55.
161. Hanks CT, Wataha JC, Parsell RR, Strawn SE (1992). Delineation of cytotoxic concentrations of two dentin bonding agents in vitro. *Journal of Endodontics*, 18(12), 589-96.
162. Hanks CT, Strawn SE, Wataha JC, Craig RG (1991). Cytotoxic effects of resin components on cultured mammalian fibroblasts. *Journal of Dental Research*, 70(11), 1450-5.
163. Costa CA, Vaerten MA, Edwards CA, Hanks CT (1999). Cytotoxic effects of current dental adhesive systems on immortalized odontoblast cell line MDPC-23. *Dental Materials*, 15(6), 434-41.

164. Ratanasathien S, Wataha JC, Hanks CT, Dennison JB (1995). Cytotoxic interactive effects of dentin bonding components on mouse fibroblasts. *Journal of Dental Research*, 74(9), 1602-6.
165. Jontell M, Hanks CT, Bratel J, Bergenholtz G (1995). Effects of unpolymerized resin components on the function of accessory cells derived from the rat incisor pulp. *Journal of Dental Research*, 74(5), 1162-7.
166. Kaga M, Noda M, Ferracane JL, Nakamura W, Oguchi H, Sano H (2001). The in vitro cytotoxicity of eluates from dentin bonding resins and their effect on tyrosine phosphorylation of L929 cells. *Dental Materials*, 17(4), 333-9.
167. Cetinguc A, Olmez S, Vural N (2007). HEMA diffusion from dentin bonding agents in young and old primary molars in vitro. *Dental Materials*, 23(3), 302-7.
168. Schweikl H, Spagnuolo G, Schmalz G (2006). Genetic and cellular toxicology of dental resin monomers. *Journal of Dental Research*, 85(10), 870-7.
169. Mantellini MG, Botero TM, Yaman P, Dennison JB, Hanks CT, Nor JE (2003). Adhesive resin induces apoptosis and cell-cycle arrest of pulp cells. *Journal of Dental Research*, 82(8), 592-6.
170. Paranjpe A, Bordador LC, Wang MY, Hume WR, Jewett A (2005). Resin monomer 2-hydroxyethyl methacrylate (HEMA) is a potent inducer of apoptotic cell death in human and mouse cells. *Journal of Dental Research*, 84(2), 172-7.
171. Demir T (2006). Süt Dişlerinde Dental Adezivlerle Yapılan Direkt Pulpa Kaplamalarının Klinik ve Radyolojik Olarak İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi, Doktora Tezi Ankara.
172. Doig G, Simpson F (2005). Randomization and allocation concealment: a practical guide for researchers. *Journal of Critical Care*(20), 187-91.

173. Moher D, Schulz K, Altman D (2001). The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomised trials. *Lancet* (357), 1191-4.
174. Bowden GH, Hamilton IR (1998). Survival of oral bacteria. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 9(1), 54-85.
175. Paddick JS, Brailsford SR, Kidd EA, Beighton D (2005). Phenotypic and genotypic selection of microbiota surviving under dental restorations. *Applied and Environmental Microbiology*, 71(5), 2467-72.
176. Knutsson G, Jontell M, Bergenholtz G (1994). Determination of plasma proteins in dentinal fluid from cavities prepared in healthy young human teeth. *Archives of Oral Biology*, 39(3), 185-90.
177. Beighton D, Hardie JM, Whaley RA (1991). A scheme for the identification of viridans streptococci. *Journal of Medical Microbiology*, 35(6), 367-72.
178. Byers HL, Homer KA, Beighton D (1996). Utilization of sialic acid by viridans streptococci. *Journal of Dental Research*, 75(8), 1564-71.
179. Frandsen EV (1994). Carbohydrate depletion of immunoglobulin A1 by oral species of gram-positive rods. *Oral Microbiology and Immunology*, 9(6), 352-8.
180. Kiel RA, Tanzer JM, Woodiel FN (1977). Identification, separation, and preliminary characterization of invertase and beta-galactosidase in *Actinomyces viscosus*. *Infection and Immunity*, 16(1), 81-7.
181. Love RM, Jenkinson HF (2002). Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 13(2), 171-83.
182. Jensen OE, Handelsman SL (1980). Effect of an autopolymerizing sealant on viability of microflora in occlusal dental caries. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 88(5), 382-8.
183. Moorer WR, Genet JM (1982). Antibacterial activity of gutta-percha cones attributed to the zinc oxide component. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, 53(5), 508-17.

184. Takemura N, Noiri Y, Ehara A, Kawahara T, Noguchi N, Ebisu S (2004). Single species biofilm-forming ability of root canal isolates on gutta-percha points. *European Journal of Oral Sciences*, 112(6), 523-9.
185. Lui JN, Sae-Lim V, Song KP, Chen NN (2004). In vitro antimicrobial effect of chlorhexidine-impregnated gutta percha points on *Enterococcus faecalis*. *International Endodontic Journal*, 37(2), 105-13.
186. Armbrust LJ, Hoskinson JJ, Biller DS, Ostmeyer RM, Milliken GA, Choi J (2005). Comparison of digitized and direct viewed (analog) radiographic images for detection of pulmonary nodules. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46(5), 361-7.
187. Horner K, Rushton VE, Shearer AC (1995). A laboratory evaluation of Ektaspeed Plus dental X-ray film. *Journal of Dentistry*, 23(6), 359-63.
188. Southard TE, Southard KA (1993). Noise in D- and E-speed radiographic film. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, 75(6), 767-73.
189. Hewitt C, Hahn S, Torgerson DJ, Watson J, Bland JM (2005). Adequacy and reporting of allocation concealment: review of recent trials published in four general medical journals. *British Medical Journal* 330(7499), 1057-8.
190. Ludlow JB, Platin E (1995). Densitometric comparisons of Ultra-speed, Ektaspeed, and Ektaspeed Plus intraoral films for two processing conditions. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology, and Endodontics*, 79(1), 105-13.
191. Pildal J, Chan AW, Hrobjartsson A, Forfang E, Altman DG, Gotzsche PC (2005). Comparison of descriptions of allocation concealment in trial protocols and the published reports: cohort study. *British Medical Journal* 330(7499), 1049.
192. Scales DC, Adhikari NK (2005). Maintaining allocation concealment: following your SNOSE. *Journal of Critical Care*, 20(2), 191-3.
193. Altman DG, Schulz KF (2001). Statistics notes: Concealing treatment allocation in randomised trials. *British Medical Journal (Clinical research ed)*, 323(7310), 446-7.

194. Schulz KF (1995). Subverting randomization in controlled trials, *Lancet*, 274(18), 1456-8.
195. Schulz KF, Grimes DA (2002). Unequal group sizes in randomised trials: guarding against guessing. *Lancet*, 359(9310), 966-70.
196. Bayer D, Diaconis P (1992). Trailing the dovetail shuffle to its lair. *Annals of Applied Probability*, 2294-313.
197. Fergusson D, Glass KC, Waring D, Shapiro S (2004). Turning a blind eye: the success of blinding reported in a random sample of randomised, placebo controlled trials. *British Medical Journal* 328(7437), 432.
198. Cox CF, White KC, Ramus DL, Farmer JB, Snuggs HM (1992). Reparative dentin: factors affecting its deposition. *Quintessence International*, 23(4), 257-70.
199. Lee SJ, Walton RE, Osborne JW (1992). Pulp response to bases and cavity depths. *American Journal of Dentistry*, 5(2), 64-8.
200. Tziafas D, Smith AJ, Lesot H (2000). Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *Journal of Dentistry*, 28(2), 77-92.
201. Smith A, Smith G (1998). Solubilization of TGF- β 1 by dentine conditioning agents. *Journal of Dental Research*, 77:1034(Abstr.3224).
202. Van Meerbeek B, Peumans M, Gladys S, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G (1996). Three-year clinical effectiveness of four total-etch dentinal adhesive systems in cervical lesions. *Quintessence International*, 27(11), 775-84.
203. Puppini-Rontani RM, de Goes MF, Voelske CE, Garcia-Godoy F (2006). Clinical performance and SEM evaluation of direct composite restorations in primary molars. *American Journal of Dentistry*, 19(5), 255-61.
204. Fuks AB, Chosack A, Eidelman E (1990). Two-year evaluation in vivo and in vitro of Class 2 composites. *Operative Dentistry*, 15(6), 219-23.

205. Marks LA, Weerheijm KL, van Amerongen WE, Groen HJ, Martens LC (1999). Dyract versus Tytin Class II restorations in primary molars: 36 months evaluation. *Caries research*, 33(5), 387-92.
206. Roeters JJ, Frankenmolen F, Burgersdijk RC, Peters TC (1998). Clinical evaluation of Dyract in primary molars: 3-year results. *American Journal of Dentistry*, 11(3), 143-8.
207. Attin T, Opatowski A, Meyer C, Zingg-Meyer B, Buchalla W, Monting JS (2001). Three-year follow up assessment of Class II restorations in primary molars with a polyacid-modified composite resin and a hybrid composite. *American Journal of Dentistry*, 14(3), 148-52.
208. Mass E, Gordon M, Fuks AB (1999). Assessment of compomer proximal restorations in primary molars: a retrospective study in children. *ASDC Journal of Dentistry for children*, 66(2), 93-7, 84.
209. Krejci I, Wiedemer C, Lutz F (1998). Clinical, radiographic and SEM evaluation of compomer restorations in deciduous teeth after 2 years. *Acta Med Dent Helv*, 348-53.
210. Barata J, Araujo F, Costa C, Garcia-Godoy F (1997). Clinical, radiographical and histological evaluation of total etch technique in primary teeth. *Journal of Dental Research*, 76 (SI)305.
211. Fuks AB (2000). Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. *Dental Clinics of North America*, 44(3), 571-96.
212. Fuks AB (2002). The use of amalgam in pediatric dentistry. *Pediatric Dentistry*, 24(5), 448-55.
213. Togay B, Atac A, Cehreli ZC (2006). Microleakage and micromorphology of the resin-dentin interface in primary molars following different endodontic irrigation regimens. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 31(2), 98-103.
214. Cehreli ZC, Cetinguc A, Cengiz SB, Altay AN (2006). Clinical performance of pulpotomized primary molars restored with resin-based materials. 24-month results. *American Journal of Dentistry*, 19(5), 262-6.

215. Maroli S, Khera SC, Krell KV (1992). Regional variation in permeability of young dentin. *Operative Dentistry*, 17(3), 93-100.
216. Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay FR (2002). The effects of dentin permeability on restorative dentistry. *Dental Clinics of North America*, 46(2), 211-45.
217. Rauschenberger CR (1992). Dentin permeability. The clinical ramifications. *Dental Clinics of North America*, 36(2), 527-42.