

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**SÜT DİŞLERİNDE DEĞİŞİK KANAMA KONTROL
YÖNTEMLERİNİN Ca(OH)₂ veya MTA KULLANILARAK YAPILAN
DİREKT PULPA KAPLAMASI ÜZERİNE ETKİSİ:
KLİNİK VE RADYOGRAFİK BİR ÇALIŞMA**

Dt. Ebru **CANOĞLU**

**Pedodonti Programı
DOKTORA TEZİ**

**ANKARA
2010**

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**SÜT DİŞLERİNDE DEĞİŞİK KANAMA KONTROL
YÖNTEMLERİNİN Ca (OH)₂ veya MTA KULLANILARAK YAPILAN
DİREKT PULPA KAPLAMASI ÜZERİNE ETKİSİ:
KLİNİK VE RADYOGRAFİK BİR ÇALIŞMA**

Dt. Ebru **CANOĞLU**

Pedodonti Programı

DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. H. Cem **GÜNGÖR**

ANKARA

2010

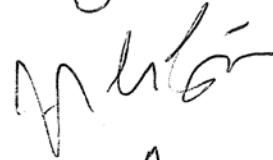
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü' ne

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

Jüri Başkanı: Prof. Dr. Seval Ölmez
(Hacettepe Üniversitesi)



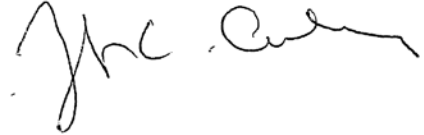
Tez Danışmanı: Doç. Dr. H. Cem Güngör
(Hacettepe Üniversitesi)



Üye: Prof. Dr. Nil Altay
(Hacettepe Üniversitesi)



Üye: Prof. Dr. Zafer C. Çehreli
(Hacettepe Üniversitesi)



Üye: Doç. Dr. Haluk Bodur
(Gazi Üniversitesi)



ONAY:

Bu tez; Enstitü Yönetim Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun kararı ile kabul edilmiştir.



Prof.Dr. Hakan Ozer

Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Bu tezin oluşturulmasında ve doktora eğitimimde çok büyük emekleri olan, hayatım boyunca saygıyla anacağım değerli hocam ve danışmanım Doç.Dr. H. Cem Güngör'e,

Altı yıllık doktora eğitimim boyunca değerli bilgilerini ve deneyimlerini paylaşmaktan çekinmeyen, desteğini her zaman hissettiğim saygıdeğer hocam Prof.Dr. Zafer C. Çehreli'ye,

Bana bir aile ortamı sunan, emek ve bilgilerini hiçbir zaman esirgemeyen çok değerli hocalarım Prof.Dr. M. Seval Ölmez, Prof.Dr. A.Nil Altay, Prof.Dr. Meryem Tekçiçek, Prof.Dr. Atilla S. Ataç, Doç.Dr. Melek Turgut'a,

Tezimin radyolojik bölümüne olan katkılarında dolayı sayın Dr. Serdar Uysal'a, değerlendirmeye olan katkılarından dolayı sayın Doç. Dr. Haluk Bodur'a, istatistiksel değerlendirmeler bölümüne yardımlarından dolayı sayın hocam Prof. Dr. Osman Saraçbaşı'na,

Doktora öğrencisi olarak başladığım ilk günden bugüne kadar eksikliklerini hiç hissettirmeyen sevgili asistan arkadaşlarım Dr. Aysegül Çetingüç, Dr. Tahsin Demir, Dr.Burcu Zülfikaroğlu, Dr. Bülent Büyükgüral, Dr. Esin Püşman, Dr. Ayça Tuba Ulusoy, Dt. Berna Çelik, Dt. Tülin İleri Keçeli, Dt. Seçil Bektaş, Dt. Ayten Akın Sönmez, Dt. Burak Aksoy, Dt. İrem Demir, Dt. Bahar Tezel, Dt. Sezgi Sara, Dt. Beste Özgür, Dt. Gizem Erbaş, Dt. Farideddin Badi'ye, Pedodonti ailesinin üyeleri Aysun Usta, Özlem Kale, Güzide Kuzeci, Gülseren Erdoğan, Pınar Tan, Saliha Gülen, Mehtap Bilgin, Aysel Delikaya, Feyza Çeper'e, Nejat Kaya'ya,

Hayatımın her dakikasındaki destekleri için annem İlham Pişirir, babam Memduh Pişirir ve kardeşlerim Mehmet Pişirir, Sibel Erbay ve Berna Kuter'e, eşimin annesi Rezzan Canoğlu ve babası Hüseyin Canoğlu'na,

Verdiği sonsuz sevgi ve destekleri için sevgili eşim Dr. Harun Canoğlu ve kızım Defne'me,

Sonsuz teşekkürlerimle...

ÖZET

Canoğlu E., Süt dişlerinde değişik kanama kontrol yöntemlerinin Ca(OH)₂ veya MTA kullanılarak yapılan direkt pulpa kaplaması üzerine etkisi: Klinik ve radyografik bir çalışma, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Pedodonti Programı Doktora Tezi, Ankara, 2010. Bu randomize ve prospektif çalışmada 55 çocuk hastanın 118 süt azı dişine direkt pulpa kaplaması uygulanmıştır. Dişler randomize olarak 6 gruba ayrılmıştır: Grup 1: Serum fizyolojik+ Ca(OH)₂, Grup 2: Ferrik sülfat+ Ca(OH)₂, Grup 3: Sodyum hipoklorit+ Ca(OH)₂, Grup 4: Serum fizyolojik+MTA, Grup 5: Ferrik sülfat+MTA, Grup 6: Sodyum hipoklorit+MTA. Tüm dişlere kaplama materyalinin üzerine kimyasal sertleşen camiyonomer siman uygulanmıştır. Sonrasında total pürüzlendirmeli adeziv sistem ve ışıkla sertleşen kompozit rezin ile restorasyon tamamlanmıştır. Dişler 24 ay boyunca belirli aralıklarla klinik ve radyolojik olarak kontrol edilmişlerdir. Restorasyon değerlendirmeleri modifiye USPHS kriterlerine göre, sonuçlar ki-kare ve Friedman testleri ile belirlenmiştir. Sonuç olarak, direkt pulpa kaplamasının klinik ve radyolojik başarı oranları sırasıyla % 94,1 ve % 88,1 olarak bulunmuştur. Gruplar arasında klinik başarı yönünden anlamlı fark yok iken ($p>0.05$), radyolojik başarı açısından MTA gruplarında daha yüksek değerler elde edilmiştir (Grup 4, 5, 6) ($p<0.05$). Klinik ve radyolojik başarı arasında orta düzeyde uyum bulunmuştur ($Kappa=0.64$). Gruplar arasında klinik başarı yönünden, kullanılan kanama kontrol ajanına göre farklılık yoktur ($p>0.05$). Ancak MTA kullanılarak yapılan direkt pulpa kaplamalarının klinik başarısı (% 98,3) KH grupları ile karşılaştırıldığında (% 89,7) istatistiksel olarak daha yüksektir ($p<0.05$). İnternal rezorbsiyon ise Grup 2'de en yüksek oranda görülmektedir ($p<0.05$). Çalışmada üst çenede tedavi edilen dişlerin alttakilere göre klinik ve radyolojik yönden daha başarılı sonuçlar verdiği belirlenmiştir ($p<0.05$). Marjinal bütünlük skorlarının, çalışmanın klinik ve radyolojik sonuçları ile uyumlu olmadığı gözlenmiştir. Bu çalışmanın sonucunda, süt dişlerindeki okluzal kavitelere mekanik yolla ekspoz olan pulpa üzerine sodyum hipoklorit, ferrik sülfat veya serum fizyolojik ile kanama kontrolü sonrası MTA ile direkt pulpa kaplaması yapılmasının uygun olduğu bulunmuştur. Ayrıca, kaplama materyali olarak kalsiyum hidroksit tercih edilecekse, kanama kontrol ajanı olarak ferrik sülfatın seçilmesinin internal rezorbsiyon yönünden risk oluşturduğu belirlenmiştir.

Anahtar kelimer: Süt dişi, direkt pulpa kaplaması, kanama kontrolü, Mineral trioksit agregat, kalsiyum hidroksit, sodyum hipoklorit, ferrik sülfat.

Destekleyen Kurum: HÜBAB, Tez destekleme (07.D04.201.001)

ABSTRACT

Canoğlu E. The effect of different hemorrhage control methods on direct pulp capping with Ca (OH)₂ or MTA in primary molars: A clinical and radiographic study. Hacettepe University Health Sciences Institute PhD Thesis in Pediatric Dentistry, Ankara, 2010. This prospective randomized study comprised 118 primary molar teeth in 55 patients. Teeth were randomly allocated to 6 study groups: Group 1: Saline+ Ca(OH)₂ , Group 2: Ferric Sulfate+ Ca(OH)₂ , Group 3: NaOCl+ Ca(OH)₂ , Group 4: Saline+MTA Group 5: Ferric Sulfate+MTA, Group 6: NaOCl+MTA. Following hemostasis with respective solutions and pulp capping, a glassionomer cement was used to cover the capping sites and its 2-mm surroundings. All cavities were restored with composite resin utilizing total-etch technique. Clinical and radiographic examination of restorations were made at regular intervals throughout 24 months. Statistical analyses were carried out by Chi-Square and Friedman tests where $\alpha=0.05$. Overall, clinical and radiographic success rates of direct pulp capping were 94.1 % and 88.1 %, respectively. With respect to clinical success, no statistically significant differences were found among study groups ($p>0.05$). However, radiographic success rates were significantly higher for MTA groups (Groups 4, 5, 6) ($p<0.05$). The correlation between clinical and radiographic success rates was found to be moderate (Kappa: 0.64). When hemorrhage control agents used were concerned, there were no statistically significant differences between groups ($p>0.05$). The clinical success of direct pulp capping with MTA (98.3 %) significantly differed than those with CH (89.7 %) ($p<0.05$). Internal resorption was more frequently found in Group 2 ($p<0.05$). With respect to the treated teeth, direct pulp capping was more successful on maxillary primary molars ($p<0.05$). Marginal integrity scores of restorations did not correlate with clinical and radiographic outcomes. In mechanically exposed primary molars, direct pulp capping with MTA following hemostasis with either of the tested solutions appears to be a viable alternative. The use of FS should be avoided when performing a direct pulp capping in a primary molar with CH due to the higher risk of internal resorption.

Key words: Primary teeth, direct pulp capping, hemostatis, MTA, calcium hydroxide, sodium hypochlorite, ferric sulphate

Supported by H.Ü.B.A.B. , Ph.D Thesis Grant (07.D04.201.001)

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi-vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	ix-x-xi
TABLolar VE GRAFİKLER	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Pulpo-Dentinal Kompleks	4
2.1.1. Dentin	4
2.1.2. Pulpa	9
2.2. Süt Dişi Pulpa Kaplamaları	12
2.2.1. İndirekt Pulpa Kaplaması	13
2.2.2. Direkt Pulpa Kaplaması	15
2.3. Dentin Köprüsü Oluşumu	18
2.4. Direkt pulpa Kaplamasında Kullanılan Materyaller	20
2.4.1. Kalsiyum Hidroksit	20
2.4.2. Mineral Trioksit Agregat	24
2.5. Kanama Kontrolü	29
2.5.1. Sodyum Hipoklorit	30
2.5.2. Ferrik Sülfat	32
3. BİREYLER VE YÖNTEM	33
3.1. Araştırmaya Katılan Bireylerin Seçimi	33
3.2. Araştırma Protokolü ve Tedavi Grupları	33
3.3. Klinik ve Radyografik Değerlendirme	37
3.4. İstatistiksel Değerlendirmeler	38

4. BULGULAR	44
5. TARTIŞMA	66
6. SONUÇLAR	85
7. KAYNAKLAR	86

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
Å	Angstron
Nm	Nanometre
mm	Milimetre
NaOCl	Sodyum Hipoklorit
$\text{Fe}_2[\text{SO}_4]_3$	Ferrik Sülfat
$\text{Ca}(\text{OH})_2$	Kalsiyum Hidroksit
MTA	Mineral Trioksit Agregat
ISO	International Standards Organisation
USPHS	US Public Health Service
PENTA	Dipentaeritritol Penta Akrilat Monofosfat
H_2O_2	Hidrojen Peroksit
ZOE	Çinkooksit öjenol
PDL	Periyodontal Ligament
IRM	Intermediate Restoratif Materyal
°C	Santigrat

ŞEKİLLER

Şekil 3.1.	Araştırmada kullanılan materyaller.....	39
Şekil 3.2.	Okluzal çürük kavitesi.....	41
Şekil 3.3.	Çürük dokusunun uzaklaştırılması sonrası kavite ve ekspoz sahası.....	41
Şekil 3.4.	Kaviteye steril pamuk peletler yardımıyla %1,25'lik sodyum hipoklorit uygulaması.....	41
Şekil 3.5.	Kanama kontrolü sonrası kavite.....	42
Şekil 3.6.	MTA'nın kaviteye uygulanması.....	42
Şekil 3.7.	Camiyonomerin kaviteye uygulanması.....	43
Şekil 3.8.	Dişin restorasyon sonrası görünümü.....	43
Şekil 4.1.	Grup 1'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24 (d). aylardaki radyografik görüntüleri.....	45
Şekil 4.2.	Grup 1'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b) ve 12. (c) aylardaki radyografik görüntüleri.....	46
Şekil 4.3.	Grup 2'ye ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24 (d). aylardaki radyografik görüntüleri.....	46
Şekil 4.4.	Grup 2'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24 (d). aylardaki radyografik görüntüleri.....	46
Şekil 4.5.	Grup 3'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri.....	47

- Şekil 4.6.** Grup 3'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 18 (d). aylardaki radyografik görüntüleri.....**47**
- Şekil 4.7.** Grup 4'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri.....**48**
- Şekil 4.8.** Grup 4'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b) ve 12. (c) aylardaki radyografik görüntüleri.....**48**
- Şekil 4.9.** Grup 5'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri.....**49**
- Şekil 4.10.** Grup 6'ya ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri.....**49**
- Şekil 4.11.** Grup 1, 2, 3 ve 4'e ait örneklerde 1, 3, 6, 12, 18 ve 24. aylardaki klinik olarak başarısızlık semptomları (A), interradiküler / periradiküler lezyonlar (B) ve internal / eksternal kök rezorbsiyonları (C) (n).....**53**
- Şekil 4.12.** Araştırma gruplarının klinik başarı ve başarısızlık yüzdeleri.....**54**
- Şekil 4.13.** Araştırma gruplarının radyografik başarı ve başarısızlık yüzdeleri**55**
- Şekil 4.14.** Araştırma gruplarının kanama kontrol ajanlarına göre başarı yüzdeleri.....**56**
- Şekil 4.15.** Araştırma gruplarının kaplama materyallerine göre başarı yüzdeleri.....**57**
- Şekil 4.16.** Alt süt azıların buldukları bölge ve tiplerine göre başarı yüzdeleri.....**60**

- Şekil 4.17.** Üst süt azıların buldukları bölge ve tiplerine göre başarı yüzdeleri.....**60**
- Şekil 4.18.** Kenar renklenmelerinin Grup 1, 2 ve 3'e ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve charlie skorları.....**62**
- Şekil 4.19.** Kenar renklenmelerinin Grup 4, 5 ve 6'ya ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve charlie skorları.....**62**
- Şekil 4.20.** Kenar adaptasyonlarının Grup 1, 2 ve 3'e ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve charlie skorları.....**63**
- Şekil 4.21.** Kenar adaptasyonlarının Grup 4, 5 ve 5'ya ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve Charlie skorları.....**63**

TABLOLAR

Tablo 3.1.	Çalışmada kullanılan materyallerin kimyasal içerikleri ve uygulama şekilleri.....	39
Tablo 3.2.	Modifiye USPHS Kriterleri.....	40
Tablo 4.1.	Araştırma gruplarına göre direkt pulpa kaplamalarının başarı ve başarısızlık oranları.....	52
Tablo 4.2.	Araştırma gruplarının klinik başarı sayı ve yüzdeleri.....	54
Tablo 4.3.	Araştırma gruplarının radyografik başarı sayı ve yüzdeleri.....	55
Tablo 4.4.	Araştırma gruplarının kanama kontrol ajanlarına göre başarılı ve başarısız diş sayıları ve yüzdeleri.....	56
Tablo 4.5.	Araştırma gruplarının kaplama materyallerine göre başarılı ve başarısız diş sayıları ve yüzdeleri.....	57
Tablo 4.6.	Araştırma gruplarına göre tedavi edilen diş (süt azı) tiplerinin Sayıları.....	58
Tablo 4.7.	Çalışma sonundaki diş (süt azı) tipi ve direkt pulpa kaplamasında kullanılan materyallere göre başarı oranları.....	59
Tablo 4.8.	USPHS kriterlerine göre araştırma gruplarındaki restorasyonların kenar renklenmesi ve kenar adaptasyon düzeyleri.....	61
Tablo 4.9.	USPHS kriterlerine göre araştırma gruplarındaki restorasyonların aşınma/anatomik form ve mine kaybı düzeyleri.....	64
Tablo 4.10.	USPHS kriterlerine göre araştırma gruplarındaki restorasyonların çürük düzeyleri.....	65

GİRİŞ

Tüm dünyada koruyucu dişhekimliği uygulamalarının giderek yaygınlaşmasına rağmen pek çok süt dişi ve daimi diş çürük nedeniyle erken dönemde kaybedilmektedir (1). Süt dişlerinin erken kaybı, ark boyutundaki kayıplar nedeniyle malokluzyonlara, çiğneme fonksiyonlarındaki kayıplar nedeniyle beslenme bozukluklarına, psikolojik problemlere ve konuşma bozukluklarına yol açabilmektedir (1). Bu nedenlerle, süt dişinin yerini bir daimi dişe bırakıncaya kadar canlılığının devam ettirmesi ve oral dokuların bütünlüğünün korunması amacıyla koruyucu dişhekimliği uygulamaları ile çeşitli restoratif tedavilere gereksinim vardır.

Süt dişlerindeki mine ve dentin kalınlığının daimi dişlere göre daha az olması, pulpa odalarının göreceli olarak daimi dişlere oranla daha geniş olması ve süt dişlerinde pulpa boynuzlarının yüzeye daha yakın sonlanmaları nedeniyle, yapılan restoratif tedaviler sırasında veya travmatik yaralanmalarla oluşan kron kırıkları nedeniyle süt dişlerinde sağlıklı pulpa dokusu açığa çıkabilmektedir (2). Pulpa tedavilerinin temel amacı çürük dışındaki nedenlerle açığa çıkan minimal orandaki pulpa dokusunun canlılığının korunmaya çalışılması ve devam ettirilmesidir. Direkt pulpa kaplaması, mekanik olarak veya travma nedeniyle açığa çıkan pulpa dokusunun çeşitli biomateryallerle örtülmesi esasına dayanır (3,4). İşlem, bu yönüyle konservatif ve rejeneratif bir tedavi yöntemidir.

Asemptomatik bir dişte açığa çıkan pulpa dokusunun 1 mm'lik bir çapı geçmeyecek büyüklükte olması ve oral sıvılarla kontamine olmaması direkt pulpa kaplaması için endikasyon oluşturmaktadır (2,5,6). Çürük nedeniyle pulpanın açığa çıktığı veya kanamanın kontrol edilemediği, spontan ağrı, perküsyon ve palpasyon hassasiyeti varlığı ise direkt pulpa kaplaması işlemi için kontrendike durumlardır (4,5,7).

Direkt pulpa kaplaması Amerikan Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi'nin süt dişi pulpa tedavilerine yönelik protokollerinde yer alan bir tedavi yaklaşımıdır (6). Ancak doğru endikasyon konulamadığında veya uygulamada

yapılabilecek hatalar nedeniyle, süt dişlerine uygulanan direkt pulpa kaplamaları sonucunda internal rezorbsiyon veya akut dentoalveolar abse gelişebileceği bildirilmektedir (4,5,7).

Direkt pulpa kaplamalarında pulpa dokusu üzerine sıklıkla kalsiyum hidroksit (Ca(OH)_2) içeren ve hızlı sertleşme özelliği olan patlar yerleştirilmektedir (4,5). Ancak bu materyallerin dentin yüzeyine zayıf bağlandıkları, mikrosızıntıyı önleyemedikleri ve bir süre sonra restorasyon altında çözündükleri görülmüştür (8-10). Ayrıca kalsiyum hidroksit altında oluşan dentin köprülerinde tünel defektleri olabileceği bilinmektedir (8,11,12). Bu nedenlerle kalsiyum hidroksite alternatif olabilecek materyaller konusundaki arayışlar son 10 yıl içerisinde hız kazanmıştır (13-27). Araştırmacılar ideal bir pulpa kaplama materyalinin yaralanmış pulpanın bakteriyel kontaminasyonunu önleyebilmesi ve aynı zamanda da reperatif dentin oluşumunu teşvik edici dentinojenik özelliğinin bulunması gerektiğini belirtmektedirler (28).

Mineral Trioksit Agregat (MTA) kalsiyum hidroksite alternatif olarak geliştirilmiş; yüksek fiziksel dayanıma sahip oldukça popüler bir biyomateryaldir. Mineral trioksit agregat bakteriyel sızıntıyı engelleyebilmesi, oldukça biyouyumlu bir materyal olması ve rezorbe olmaması nedeniyle süt ve daimi dişlerdeki vital pulpa tedavilerinde de başarıyla kullanılmaktadır (29). MTA'nın kalsiyum hidroksite benzer şekilde alkali özelliğinin olması nedeniyle, pulpa hücrelerindeki dentinojenik potansiyeli açığa çıkardığı düşünülmektedir (21). Bu bilgilerin ışığında MTA'nın dentinojenik olayları düzenleyebilen, biyolojik olarak aktif bir substrat olduğu görülmektedir. Bununla birlikte süt dişlerinde direkt pulpa kaplama materyali olarak kullanımı ile ilgili uzun dönem takipli çok az çalışma bulunmaktadır (15,33).

Ekspoz bölgesinde oluşacak kanamanın niteliği, pulpanın durumu hakkında bilgi veren önemli bir klinik bulgudur. Hafif kırmızı, sızıntı şeklinde ve pamuk peletlerle minimal basınç altında durdurabilen kanamalar, direkt pulpa kaplaması uygulamaları için idealdir (30). Restoratif dişhekimliğinde pulpal kanamanın kontrolü, steril serum fizyolojik (31-33), kalsiyum hidroksit

(34), hidrojen peroksit (32), epinefrin içeren anesteziik solüsyonlar (31), ferrik sülfat (35) ve sodyum hipoklorit (36) gibi kimyasal ajanların yanı sıra elektrocerrahi (37) ve lazer (38) gibi uygulamalarla sağlanmaktadır.

Terapötik konsantrasyonlardaki (% 1.25-2.5) sodyum hipoklorit (NaOCl), mevcut kan pıhtısını, enfekte doku ve hücreleri, dentin talaşlarını ve debris pulpadan uzaklaştırmanın yanında kavite dezenfeksiyonunu sağlaması gibi avantajları nedeniyle, bir hemostatik ajan olarak kullanım potansiyeline sahiptir (36,39).

Geleneksel hemostatik ajanlardan farklı olarak ferrik sülfat ($Fe_2[SO_4]_3$) ise hemostazı, kanla kimyasal reaksiyona girerek meydana getirir (40). Ferrik sülfatın pıhtı oluşumundan kaynaklanan pulpal inflamasyon ve internal rezorbsiyon olasılığını azaltarak histolojik iyileşmeyi etkilediği düşünülmektedir (41).

Süt dişi vital pulpa tedavilerinde NaOCl ve ferrik sülfatın hemostatik ajan olarak kullanımını takiben, uygulanan farklı biyomateryallerin klinik ve radyografik başarı düzeylerini inceleyen çalışmalar bulunmaktadır. Ancak belirtilen ajanların kullanımını takiben direkt pulpa kaplama materyali olarak kalsiyum hidroksit veya MTA uygulamasının birlikte karşılaştırıldığı kontrollü klinik bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle sunulan tez çalışmasında, süt dişi direkt pulpa açılımlarında % 15.5 ferrik sülfat veya % 1.25 sodyum hipoklorit solusyonları ile sağlanan hemostaz sonrası MTA veya kalsiyum hidroksit kullanılarak yapılan direkt pulpa kaplamalarının klinik ve radyografik başarı düzeylerinin karşılaştırmalı olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Diş çürüğü ve travmanın elimine edilememesi nedeniyle süt ve daimi dişleri korumaya yönelik yöntemler diş tedavilerinin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Sağlıklı dentisyonun anahtarı sayılan süt dişlerinin erken kaybı estetik, fonksiyonel bozukluklar ile malokluzyon gibi geçici ya da kalıcı olabilecek pek çok probleme yol açmaktadır. Süt dişlerinin erken kaybını önlemek, oral dokuların bütünlük ve sağlığını koruyabilmek için çeşitli restoratif ve pulpa tedavileri gerçekleştirilmektedir. Vital pulpa tedavilerinin doğru uygulanması ve başarısının değerlendirilebilmesi için öncelikle süt dişlerinin anatomik ve biyolojik yapıları, kullanılacak malzemelerin fiziksel ve kimyasal özellikleri ile restoratif tedavi yöntemlerinin seçimi bu nedenle önem taşımaktadır.

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 uyum ve etkileşimi içindeki pulpa ve dentin dokuları, bu özellikleri nedeni ile pulpo-dentinal kompleks olarak adlandırılmaktadır (42).

2.1.1. Dentin :

Dentinin Yapısı

Hacim olarak % 45-50'si inorganik, % 30'u organik olan ve % 20-25 oranında su içeren dentin (43), ağırlık olarak ise % 70'i inorganik, % 20'si organik ve % 10'u sudan oluşan biyolojik bir dokudur (44,45). Diğer mineralize dokularda olduğu gibi, dentinin inorganik yapısını genel olarak kalsiyum hidroksiapatit kristalleri ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$) meydana getirir. Dentin dokusunun mineye oranla inorganik içeriği daha az ve hidroksiapatit

kristallerinin boyutları daha küçük olduğundan, mineye göre daha yumuşaktır (46). 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 (47,48). Dentin içerisindeki hidroksiapatit kristallerinin boyları 200-1000 Angstron (A^0), genişlikleri ise 30 A^0 civarındadır (46). Dentinin hidroksiapatit kristallerinin boyutları sement ve kemik ile benzerlik göstermesine rağmen, inorganik yapı oranının farklılığından dolayı dentin bu dokulardan daha serttir (44,46).

Kollajen dentinin organik yapısının temelini teşkil eder ve %93'ünü oluşturmaktadır. Dentin içindeki kollajen yapının büyük kısmı Tip I kollajendir, ancak az miktarda Tip V kollajen de mevcuttur (44,49). Organik yapının kollajen olmayan bileşenleri ise fosfoproteinler (45,50), glikozaminoglikan (51), proteoglikanlar (51,52), proteinler (52), asidik glikoproteinler (45,50), büyüme faktörleri (52) ve yağlardır (45,50,52).

Organik ve inorganik yapıların oranları, dentinin farklı yüzey derinliklerindeki yapısına göre değişkenlik gösterir. Derin dentin dokularında tübül sayısı ve yoğunluğu arttığından yüzeyel dentine göre daha fazla su içermekte ve mineralize doku oranları düşmektedir. Aynı şekilde derin dentinde tübül çapının artması, intertübüler dentin kalınlığının azalmasına ve kollajen miktarının yüzeyel dentine oranla daha az görülmesine neden olur (53).

Dentinin oluşumu için, pulpa dokusunun en dış tabakasında dizilmiş bulunan odontoblast hücrelerinin kollajen ağ sentezlemesi ve bunun üzerine hidroksiapatit kristallerinin yığılması gerekmektedir (43). Odontoblast hücre çekirdekleri dokuların mineralizasyonu ile kademeli olarak pulpa dokusuna doğru yer değiştirir. Primer dentin yapımı her gün ortalama 4 μ m hız ile gerçekleşir (44,45,54). Böylece dentin, her yönde birbirleri ile bağlantılı durumdaki mikroskobik dentin tübüllerden oluşur (43-45).

Süt dişlerinde dentin hacminin % 20-30'unu dentin tübülleri oluşturur (46,50). Tübül yoğunluğu ve çapı derinliğe göre değişmektedir. Süt dişi yüzeyel dentin tabakasında tübül yoğunluğu 17.335 ± 1.370 tübül/ mm^2 ve

tübül çapı $0.96 \pm 0.03 \mu\text{m}$ iken, derin dentinde tübül yoğunluğu 26.391 ± 6.605 tübül/ mm^2 ve tübül çapı ise $1.29 \pm 0.10 \mu\text{m}$ 'dir (70). Dentin tübül açıklıklarının kapladığı alan ise mine-dentin sınırında %1 iken, pulpaya yakın bölgelerde % 22'dir (55). Pulpa boynuzları üzerindeki dentin en yüksek tübül çap ve yoğunluğuna sahip bölgedir (56).

Kalsiyum ve fosfat iyonlarıyla satüre formda bulunan dentinal sıvı, pulpa dokusu içerisindeki kapiller damarlardan kaynaklanmakta ve dentin tübüleri içerisinde varlığını sürdürmektedir. Dentinal sıvının, dentin tübüleri boyunca dişin dış yüzeyine doğru yaptığı hareketin ortalama basıncı 14 cm H_2O (10,3 mm Hg)'dur (56,57).

Genel olarak dentin, "intertübüler dentin" ve "peritübüler dentin" olmak üzere iki farklı yapısal kısımda incelenebilir (43). Tüm dentin dokusunun esas kütesini oluşturan ve kollajen ağ üzerine çökelmiş hidroksiapatit kristallerinin meydana getirdiği dentin, "intertübüler dentin" olarak adlandırılır (58). İntertübüler dentin mine-dentin sınırında % 96'lık bir alanı kaplarken, pulpaya yakın bölgelerde bu oran %12'dir (55). Tübüllerin içerisinde ise kollajenden fakir, hipermineralize, peritübüler bir halka bulunur (59). "Peritübüler dentin" adı verilen bu kısım (43) yeni sürmüş genç dişlerde görülmeyen, dişlerin dış etkenlere maruz kalması sonucunda oluşan hipermineralize bir dokudur (42). Peritübüler dentin intertübüler dentinden yaklaşık 5 kat daha sert olup, tübül çapını yüzeyel dentinde $0.6-0.8 \mu\text{m}$ 'ye kadar daraltabilir. Peritübüler dentin yapımı çok yavaştır ancak süt dişlerinde yapımı daimi dişlere oranla çok daha hızlıdır (58).

Süt dişi dentin dokusu ile daimi diş dentini ile karşılaştırıldığında, peritübüler ve intertübüler dentindeki kalsiyum ile fosfor içeriklerinin daha düşük ve daha az mineralize olduğu görülmektedir (60,61). 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 (62).

Süt dişi dentin tübül yoğunluğu ve çapı daimi dişlere oranla daha azdır. Bu da peritübüler dentin kalınlığının daimi dişlere oranla süt dişlerinde 2-5 kat daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır (63). 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. Tübül çapları ise ortalama olarak 1. süt azı için 0,794 µm ve 2. süt azı için ise 1,0 µm'dir (64). Bu nedenle süt dişlerinin dentin geçirgenliği daimi dişlere oranla daha düşüktür (63).

Dentinin Tabakaları

Diş gelişimi yönünden incelendiğinde üç tip dentin oluşumu görülür. Bunlar primer dentin, fizyolojik sekonder dentin ve tersiyer dentindir. Primer dentin, ektomezensimal hücrelerden köken alan odontoblastlar tarafından diş erpsiyonundan önce oluşturulur. Sürme döneminden önce oluşan ve diş sürmesinden sonra da kök gelişiminin tamamlanmasına kadar yaklaşık 3 yıl boyunca yapımı devam eden orijinal tübüler dentindir (46,58). Günlük ortalama salgılanma miktarı primer dentin için 4 µm'dir (45,54,65).

Primer dentinin yapımından sorumlu odontoblastlar tarafından primer dentin yapımının tamamlanmasından sonra, belirgin bir uyarın olmadan sentezlenen dentin tabakasına fizyolojik sekonder dentin adı verilir (46,58,66,67). Fizyolojik sekonder dentin, pulpa-dentin sınırı boyunca günde yaklaşık olarak 0.5 µm kalınlığında salgılanır (68). Primer ve sekonder dentin arasındaki en büyük fark, sekonder dentinin primer dentine göre çok daha yavaş salgılanmasıdır. Her iki dentin tipi de aynı odontoblastlar tarafından sentezlendiği için dentin tübülleri devamlılık göstermektedir (46).

Sklerotik dentin, hafif bir irritasyon karşısında intertübüler mineral depozisyonu ya da peritübüler dentinin genişlemesi ile oluşmaktadır (66,67). Daha az geçirgen, daha sert ve daha az hassas olan sklerotik dentin, tübüllerin kısmen ya da tamamen tıkanması ile karakterizedir (46).

Pulpo-dentinal kompleksin çürük, atrizyon, abrazyon, erozyon veya kavite preparasyonu gibi anormal uyarınlar karşısında göstermiş olduğu lokalize yanıtta ise tersiyer dentin adı verilmektedir (46,68). Tersiyer dentin,

reparatif ve reaksiyoner tip olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır. 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 (69). İrritasyon çok şiddetli olduğunda bu odontoblastlar ölür ve pulpadaki farklılaşmamış mezenşimal hücreler yeni sekonder odontoblastlara farklılaşarak daha az tübüler ve daha düzensiz yapıdaki reparatif tersiyer dentini oluştururlar (66-68).

Reaksiyoner veya reparatif dentin çok önemli bir savunma mekanizmasıdır. Yapımı pulpo-dentinal kompleksin rejeneratif özelliğini açıkça göstermektedir. Lokal tersiyer dentinin yapısı ve bileşenleri ile primer ve sekonder dentin arasında önemli farklılıklar vardır (58). Tersiyer dentin düzensiz, daha az mineralize ve primer dentinden daha yüksek bir organik içeriğe sahiptir. Sekonder dentin ile tersiyer dentinin birleşim yerindeki dentin tübülleri yabancı maddelerin pulpaya geçişinde bir bariyer görevi görmektedir (58).

Süt azı dişlerinde, kök gelişiminin tamamlanmasından eksfoliasyona kadar geçen sürede pulpa odasının büyüklüğü sekonder ve tersiyer dentin yapımı nedeniyle yaklaşık olarak % 23.3-29.25 oranında azalmaktadır (70).

Özetlemek gerekirse, süt dişi dentini daimi diş dentininden daha ince ve daha az mineralize, tübül yoğunlukları daha az, tübül çapları ise daha küçüktür (63). Dentin, özgün savunma mekanizmaları (primer, sekonder, tersiyer ve sklerotik dentin), fiziksel kalınlığı, tübül yüzey alanı, tübül çapı, dentinal sıvı içeriği, pulpal basınç ve diğer değişkenlere bağlı olarak, hem geçirgen bir yapı hem de bir bariyer olarak değerlendirilmelidir (58).

2.1.2. Pulpa :

Pulpanın Yapısı

Özelleşmiş bir bağ dokusu olan pulpa, içerik olarak % 25 organik yapı ve % 75 sudan oluşur (43). Diğer bağ dokularında olduğu gibi pulpa dokusunda da kan ve lenf damarları, sinir lifleri, kollajen lifler ve hücrelerin içerisinde dağılmış olarak bulunduğu bir ana madde mevcuttur (43). Ana maddenin %90'ı su, %10'u ise glikoproteinler, mukopolisakkaridler ve diğer proteinlerden oluşur. Pulpaya etki eden tüm biyolojik olaylarda kollajen fibrillerle desteklenmiş olan bu ana madde etkili olup, aracı bir rol üstlenir. (71).

Pulpanın Hücreleri:

Odontoblastlar: Odontoblastlar, diş gelişimi sırasında primer dentinin ve gelişimini tamamlamış dişlerde ise sekonder ve tersiyer dentinin yapımından sorumlu olmaları nedeniyle pulpo-dentinal kompleksin en önemli hücreleridir. Bu hücreler nöral krest kökenlidir ve dentinin organik matriksinin içerdiği kollajenleri, proteoglikanları ve daha birçok kollajenöz olmayan proteinleri sentezlerler (72). Odontoblastların morfolojik yapısı dişin çeşitli kısımlarında değişiklik gösterir. Kron dauzun silindirik olan odontoblastlar, kökün uç kısmında kısa ve kübik bir form alırlar. Tam apekte ise odontoblastlar düzleşerek fibroblastlara benzer bir görüntü kazanırlar (73). Bu bölgesel şekil değişikliği, pulpanın kron kısmında daha düzenli kanalları bulunan bir dentin yapımını sağlarken, kökün orta kısmında daha az sayıda ve daha düzensiz dentin kanallarının yapımını sağlamaktadır. Kökün apikal kısmında, daha az farklılaşan odontoblastlar ise daha az kanallı ve daha amorf dentin yapımından sorumludurlar (71).

Her bir odontoblast hücresinin uzantısı predentini geçerek bir dentin kanalının içine girer. Bu sitoplazma uzantıları dentin–predentin birleşimi sahasında tübülü doldururken kanal boyunca ilerlendiğinde duvarlardan ayrılarak sonlanırlar (50).

Odontoblast hücreleri birbirlerine paralel olup birbirleriyle temas halinde olmaları nedeniyle bir odontoblastın etkilenmiş olması diğerlerini de etkilemektedir. Bu gerçekleşmez ise patolojik bir değişiklik meydana gelmiş demektir (42). 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 (50).

Fibroblastlar: Pulpada en fazla sayıda bulunan bağ dokusu hücreleridir. Fibroblastlar pulpanın her tarafına yayılmış olarak bulunurlar. Ancak en çok hücreden zengin tabaka içinde görülürler. Pulpanın içindeki fibroblastların başlıca fonksiyonları Tip I ve Tip III kollajen fibrillerin sentezlenmesidir (71).

Fibroblastların sayısı ve aktivitesi pulpanın yaşını, vitalitesini ve irritan etkilere dayanma gücünü belirlemektedir. Genç pulpa dokularında bulunan fibroblastların sayısı, kollajen liflerle kıyaslandığında oldukça fazla olmasına rağmen bu oran zaman içinde tersine döner. Yaş, çürük, atrizyon, erozyon veya abrazyonla birlikte fibroblastların sayısında ve boyutlarında bir azalma meydana gelmektedir (51).

Farklılaşmamış mezenşimal hücreler: Bu hücreler pulpada özellikle hücreden zengin tabakada ve santral pulpa tabakasında bulunmakta ve genellikle kan damarları çevresinde toplanmaktadır (51). Farklılaşmamış mezenşimal hücreler, hücre bölünmesi için uyarıldıkları zaman genetik ve çevre faktörlerine bağlı olarak olgun bağ dokusu hücrelerinden birine dönüşmektedirler. Eğer bir yaralanma ve enflamatuar olay gerçekleşirse bu hücreler makrofaj veya osteoklast/odontoklast gibi hücrelere dönüşürler. Yıkım sonucunda odontoblastlar tamamen zarar görmüşse, farklılaşmamış mezenşimal hücreler hücreden fakir tabakayı geçerek preentin civarına göç eder ve tamir dentinini meydana getirecek odontoblast benzeri hücreler haline dönüşürler (51). Bu şekilde farklılaşan sekonder odontoblastlar reparatif tersiyer dentin yapımından sorumludurlar (42).

Pulpadaki diğer hücre grupları; lenfositler, histiositler, makrofajlar, dentritik hücreler, perisitler, plazma hücreleri ve ameboid hücrelerdir (51,71).

Pulpa dokusu son derece zengin bir damarlanmaya sahiptir. Özellikle hücreden fakir tabakada arteriovenöz anastomozlar yoğun olarak görülür. Pulpa dokusu içerisinde lenf damarlanması da son derece yaygındır. Bu lenf sistemi dokulararası artık sıvıların ve hücresel artıkların uzaklaştırılmasını sağlayarak doku basıncının düzenlenmesinde aktif rol oynarlar (73).

Pulpanın inervasyonunu Nervus Trigemini'nin maksiller ve mandibular dalları sağlamaktadır. Pulpa dokusunda bulunan sinirler 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 (73). Sinir liflerinin en önemli görevleri; pulpanın reaksiyoner ve reparatif savunma mekanizmasını harekete geçirmek ve pulpadaki kan ve lenf damarlarının kontrolü sayesinde pulpa içi basıncı düzenlemektir (42).

Pulpanın Tabakaları

Pulpa genel olarak dört farklı tabakada incelenir (62, 86):

1) Santral Tabaka: Pulpa dokusunun en iç tabakasıdır. Bu tabakada en yoğun olarak fibroblastlar, gevşek bağ dokusu ile çevrilmiş büyük kan ve lenf damarları ile sinirler bulunur. Ayrıca bu tabakada bağ dokusu hücreleri de mevcuttur (50).

2) Hücreden Zengin Tabaka: Kron pulpasında kök pulpasına oranla daha belirgin olan bu tabakada farklılaşmamış mezenseyal hücreler ve fibroblastların yoğunluğundadır. Makrofajlar ve lenfositler de bu tabakada bulunur. Genel olarak bu tabakanın görevi, harabiyete uğramış odontoblast hücrelerinin yerlerine yenilerinin yapımıdır (50,71,74).

3) Hücreden Fakir Tabaka: "Subodontoblastik tabaka" veya "Weil tabakası" olarak da adlandırılan bu tabaka, hücreden zengin tabakanın etrafında yer alır. Yaklaşık 40 milimikron genişliğindedir ve bu genişlik pulpanın fonksiyonuna bağlıdır. Özellikle dentin oluşumunun hızla devam ettiği genç pulpalarda ve reparatif dentin yapımının olduğu bölgelerde zaman

zaman görülmeyebilir. Kapiller kan damarları ve miyelinsiz sinir lifleri bu bölgede yaygın olarak bulunur (50).

4) Odontoblastik Tabaka: Pulpanın dış kısmını çevreleyen ve dentine komşu olarak, tek sıra halinde dizilmiş odontoblast hücreleri tarafından oluşturulmuş bir tabakadır. Bu tabaka içerisinde miyelinsiz sinir lifleri ve kan damarları bulunur. Bu liflerin % 10-20'si odontoblast uzantıları ile birlikte dentin tübülleri içerisine doğru uzanmaktadır (50).

Süt ve daimi diş pulpa dokuları arasında sadece bazı anatomik farklılıklar vardır (75). Buna göre;

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

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

c) Alt çene süt azı dişlerinin pulpa odası hacmi, üst azılardan daha fazladır. Aynı zamanda süt dişlerinin pulpa odalarının genişliği posteriora doğru azalırken, daimi dişlerde posteriora doğru artar.

d) Paradontal kanallar süt dişlerinde furkasyon bölgesinde bulunurken, daimi dişlerde genelde apikal bölgede yer alırlar.

Süt ve daimi diş pulparı arasında histolojik bir farklılık bulunmamaktadır (75,76).

Süt dişlerde derin dentin çürüklerinin kavite preparasyonları esnasında sağlıklı pulpa dokusu açığa çıkabilmektedir. Direkt pulpa kaplamaları bu durumlarda güncel tedavi yaklaşımlarından biri haline gelmiştir.

2.2. Süt Dişi Pulpa Kaplamaları

Süt dişi ve daimi dişlerin mine ve dentin dokuları arasındaki yapısal farklılıklar nedeniyle çürük lezyonları süt dişlerinde daha çabuk ilerlemektedir. Bu nedenle pulpo-dentinal kompleks üzerindeki etkileri de daha çabuk ortaya çıkmaktadır (3). Daimi dişlerde olduğu gibi süt dişlerinde de derin preparasyonlar sonucunda ortaya çıkan pulpa uygun medikamentlerle tedavi edilirken öncelikle dişlerin vitalitesinin korunması amaçlanmaktadır (30,77-79). Süt dişlerindeki derin dentin çürüklerinin restoratif tedavileri sırasında

pulpa dokusunun canlılığı ve bütünlüğünün korunması amacıyla direkt ve indirekt pulpa tedavileri uygulanmaktadır.

2.2.1. İndirekt Pulpa Kaplaması

Pulpa dejenerasyonunun belirti ve semptomlarının bulunmadığı, pulpaya yakın derin çürük lezyonlu dişlerde indirekt pulpa kaplaması önerilmektedir (77,78,80). Bu tedavi yöntemi ile çürüğün ilerleme hızının azaltılması, dentin sklerozu ve tersiyer dentin oluşumunun stimüle edilmesi ve etkilenmiş dentinin remineralizasyonunun sağlanarak pulpanın canlılığının korunması amaçlanır (78,80,81).

İndirekt pulpa kaplaması tek veya iki aşamalı olmak üzere uygulanabilir (5-7,82). Tek aşamalı indirekt pulpa kaplamasında, çürüğün temizlendiği seansta sadece enfekte dentin tabakası kaldırılırken, remineralizasyon kapasitesine sahip etkilenmiş dentin tabakası bırakılır. Bu tabaka, pulpanın savunma mekanizmalarını indükleyebilecek, biyouyumlu, bakterilerin üreme ve gelişimine izin vermeyecek bir materyal ile kaplanır (5-7,82).

Bu tedavi yöntemi, derin dentin tabakalarında az sayıda bakteri bulunması ve kavitenin uygun bir şekilde kapatılması halinde bu bakterilerin inaktif olacağı prensibine dayanmaktadır (78,83). İndirekt pulpa kaplamalarında sıklıkla kalsiyum hidroksit esaslı taban maddeleri, çinkooksit öjenol, cam iyonomer siman ve adeziv rezinler kullanılmaktadır (77,78,80,84). Buna ek olarak kavite, mikrosızıntıya izin vermeyecek bir materyal ile daimi olarak restore edilmelidir (5-7,82).

İki aşamalı yöntem ise, ilk seansta enfekte dentin tabakasının tam olarak uzaklaştırılmadığı durumlarda uygulanır. Bu yöntemde ilk seansta dentin çürüğünün en alt tabakası bırakılmakta ve üzeri bakteri üremesini ve gelişimini engelleyen, buna ek olarak tersiyer dentin oluşumunu indükleyen bir materyalle kapatılmaktadır. Bırakılan etkilenmiş dentin tabakasının pulpanın reaksiyonel bir cevabı olan tersiyer dentin oluşumunu sağladığı düşünülmektedir (83,85). Kavite, 6 – 8 haftalık bir bekleme periyodundan

sonra tekrar açılarak geride kalan çürük dentin dokusu temizlenmekte ve altında birikmiş olan tersiyer dentin sayesinde pulpanın perfore edilme olasılığı azalmaktadır (83,85).

İndirekt pulpa kaplaması uygulanan dişlerde post-operatif dönemde çürük dokusunun ilerlediğine dair bir veri bulunmamakla birlikte, kaplama bölgesindeki mikroorganizmaların sayısında ve metabolik aktivitelerinde belirgin düşüşler gerçekleşmektedir (82). Geçici olarak restore edilen kavitenin bir süre sonra tekrar açılıp kalan enfekte çürük dokusunun uzaklaştırılması gerekliliği, iki aşamalı indirekt pulpa kaplaması yönteminin en büyük dezavantajıdır. Bu sırada gelişebilecek en önemli komplikasyon, pulpanın açığa çıkmasıdır (86). Bununla birlikte araştırmalar, konvansiyonel kavite preparasyon yöntemleriyle karşılaştırıldığında iki aşamalı indirekt pulpa kaplamalarında pulpa perforasyon oranının belirgin olarak daha düşük olduğunu göstermektedir (87-89). İndirekt pulpa kaplamalarında pulpa ekspoz oranı, Leksell ve diğ. 'ne (88) göre genç daimi dişlerde % 17.5'dir. Magnusson ve Sundel'e (90) göre ise süt dişlerinde bu oran % 15 civarındadır. Ayrıca indirekt pulpa kaplamalarından sonra oluşacak pulpal reaksiyonun, kalan dentin kalınlığı ile de doğrudan ilişkili olduğu araştırmacılar tarafından bildirilmiştir (91).

Falster ve diğ. (84) süt dişlerinde kalsiyum hidroksit ve adeziv rezin sistemler kullanarak yaptıkları indirekt pulpa kaplaması tedavilerinde, 2 yıl sonunda kalsiyum hidroksit grubunda % 83, adeziv rezinlerde % 96 başarı oranı bildirmişler, toplam başarı oranını ise % 90 olarak açıklamışlardır. Vij ve diğ. (92) ise aynı tedaviyi cam iyonomer simanla denediklerinde 3 yılın sonunda % 94 başarı ile karşılaşmışlardır. İki aşamalı indirekt pulpa kaplamalarında ise Bjorndal ve diğ. (93,94), 6-12 aylık bir süre sonrasında bakteri sayısında belirgin bir düşüş olduğunu ve bu sonuca dayanarak 6-12 aylık gibi bir sürenin reparatif dentin yapımı için yeterli olacağını belirtmişlerdir. Farooq ve diğ. (95), süt dişlerine uyguladıkları indirekt pulpakaplamalarının başarısının ortalama 4 yıllık klinik takip sonucunda % 93

olduğunu açıklamışlardır. Süt dişi indirekt pulpa tedavilerine yönelik retrospektif bir çalışmada Al-Zayer ve diğ. (96), ortalama başarı oranını % 95 olarak rapor etmişlerdir. Çalışmanın sonuçlarına göre yaş ve cinsiyetin başarıyı etkilemediği ve sağlam yapılmış bir restoratif işlemin mikrosızıntı yönünden başarı oranını arttırdığı belirtilmiştir.

2.2.2. Direkt Pulpa Kaplaması

Sağlıklı pulpa dokusunun restoratif tedaviler sırasında açığa çıktığı durumlarda dişlerin canlılığını koruyabilmek amacıyla uygulanan diğer bir tedavi yöntemi de direkt pulpa kaplamasıdır (6). McDonald ve Stanley, bilinen ilk vital pulpa tedavisinin 1756 yılında Philip Pfaff tarafından perfore olmuş vital pulpanın üzerine çok küçük bir altın parçası uygulanarak yapıldığını bildirmişlerdir (85,97). Stanley'in (97) 1989'da yayınladığı derlemede bu konudaki tarihsel gelişim incelenmiştir. Anılan yayına göre, 1915'te Black başarılı sonuçlar alınamaması nedeniyle direkt pulpa kaplaması tedavisine karşı çıkmıştır. 1922'de Rebel ise pulpanın perfore olmasından sonra yeniden iyileşmesinin mümkün olamayacağını ve kayıp bir organ olarak düşünülmesi gerektiğini belirtmiştir. Bu araştırmacının da etkisiyle direkt pulpa kaplaması ve amputasyon teknikleri Avrupa'da uzun yıllar kullanılmamıştır. Orban ise 1929'da yaptığı histolojik incelemeler sonucunda dişlerin kökleri etrafındaki gevşek bağ dokusu içinde farklılaşabilen bazı savunma ve tamir hücrelerinin, diş pulpası içinde de görülebildiğini açıklamıştır. Bu bilgiler ışığında 1940 ve 1950'lerde vücudun diğer organları gibi pulpanın da iyileşmeyi engelleyici koşullar ortadan kaldırıldığında kendiliğinden iyileşebileceği düşüncesi yaygınlaşmıştır (97). Sonraki yıllarda ise bu tedavinin başarı oranı bazı araştırmacılar tarafından 1,5 yıl sonunda % 97.8 olarak açıklanırken (98), bazı araştırmacılar başarı oranını % 79 olarak açıklamışlardır (99). Haskell ve diğ. ise direkt pulpa kaplamalarının 5 yıl sonrasında % 87.2 oranında başarılı olduğunu belirtmişlerdir (100).

Pulpa ekspozlarında tedavi amacıyla kullanılan materyal ve yöntemlerin yanısıra bakteriyel invazyonun da tedavi başarısı üzerindeki etkisini araştıran

Kakehashi (101), ratlarda yaptığı çalışmada deneysel pulpa ekspozunu takip eden 8. günde pulpa dokusunda parsiyel, 14. günde ise total nekroz gelişimini tespit etmiştir. Araştırmacı aynı çalışmada bakterisiz ortamda ekspoz edilen dişlerde 32. günde tüm pulpa dokusunun normal ve sağlıklı olduğunu saptamış ve ekspoz bölgesinde dentin köprüsü oluşumu gözlemlemiştir. Kakehashi ile aynı görüşü paylaşan birçok araştırmacı, herhangi bir inflamasyon veya enfeksiyon belirtisi göstermeyen dişlerde oral sıvılarla kontaminasyon nedeniyle, bakteriler ve bakteri ürünlerinin pulpa üzerinde olumsuz etkiler oluşturduğunu ve direkt pulpa kaplamasının başarı oranını azalttığını bildirmektedirler (102-104).

Direkt pulpa kaplamalarının başarısını etkileyen diğer bir faktör de pulpa ekspozunun büyüklüğüdür. Araştırmalar, direkt pulpa kaplaması uygulanabilmesi için ekspoz pulpa çapının 1mm'den küçük olması gerektiğini ortaya koymaktadır (4,5,7,78,105,106). Geniş perforasyonlarda, pulpa dokusundaki yaralanmanın ve kanamanın, dolayısıyla hasarın daha büyük olacağı ve buna bağlı olarak şiddetli inflamatuvar reaksiyonların gelişeceği düşünülmektedir (104,105). Öte yandan aşırı küçük ekspozlarda tedavi amacıyla kullanılan materyalin pulpaya temas edememesinin de başarıyı olumsuz yönde etkilediği belirtilmektedir (105,106).

Dikkat edilmesi gereken diğer bir durum ise, pulpal perforasyonun hangi yolla meydana geldiğidir. Yapılan retrospektif bir çalışmada mekanik nedenlerle ekspoz olan dişlere uygulanan direkt pulpa kaplamalarının başarısının % 92.2 olduğu belirtilirken, bu oranın çürükle ekspoz olan dişlerde % 33.3'te kaldığı bildirilmiştir (107). Raslan ve diğ. (108), süt dişlerinde travma ve çürük nedeniyle oluşan perforasyon sonrasındaki pulpa reaksiyonlarını histolojik olarak karşılaştırdıklarında, travma ile ekspoz olan grupta çürük grubuna göre pulpada daha az inflamatuvar hücre bulunduğunu tespit etmişlerdir.

Araştırmacılar bu sonuçların ışığı altında direkt pulpa kaplamasının sadece travma ile veya mekanik nedenlerle ekspoz olan pulpaya uygulanabileceğini söylemektedirler. Çürük nedeniyle ekspoz olan dişlerde

direkt pulpa kaplaması, pulpa içine sızan bakteriyel toksinlerin inflamasyon sürecini başlatabilmesi ve bu süreci hızlandırabilmesi nedeniyle önerilmemektedir (77,78,80,97,105).

Çürüğün kaldırılması ve kavite preparasyonu sırasında turlu aletler ile çalışmaya bağlı olarak açığa çıkan dentin talaşlarının pulpa odasına doğru itilmesi, yabancı cisim reaksiyonuna neden olabilmektedir (30,105). Bu düşünce, araştırmacıları dentin talaşlarının deneysel pulpa kaplama materyali olarak sert doku oluşumu sağlayabilmek amacıyla kullanılabilceği çalışmalar yapmaya yöneltmiştir (109). Ancak birçok araştırmacı çentikli ve düzensiz yapıda oluşan dentin köprülerinden, perforasyon alanındaki dentin talaşlarını sorumlu tutmuşlardır (97,110-113). Stanley (97), yüzeyde oluşan köprü ile pulpa içine itilen dentin talaşlarının yüzeydeki köprünün altında oluşturduğu düzensiz ikinci köprü arasındaki dokunun, zamanla kanlanmasını kaybederek dejenere olduğunu ve sonuçta pulpa nekrozunun meydana geldiğini belirtmiştir. Ayrıca süt dişlerinde dentin talaşlarının ve kaplama materyallerinin istenmeden pulpa içerisine itilmesinin inflamatuvar cevabı arttırdığı gösterilmiştir (109,114). Bu nedenlerle kavite içerisindeki tüm artıkların uzaklaştırılmasının, tedavi başarısını arttıracığı yönündeki görüşte birleşilmektedir.

Süt ve daimi diş pulparı arasında yapısal olarak bir fark bulunmamasına rağmen her iki pulpanın travma, bakteri infiltrasyonu, irritasyon ve materyallere karşı farklı tepkiler vermeleri, süt ve daimi dişin farklı anatomik yapılarına bağlanmaktadır (104). Süt dişi kökleri geniş apikal foramenlere sahipken daimi diş kök apikalleri zamanla daralmaktadır. Bu farklılığa dayanarak; daimi dişlerde azalan kanlanmanın kalsifik cevap ile iyileşmeyi kolaylaştırdığı öne sürülmekte ve olgun daimi diş pulpasının daha fazla kalsifik nodüller içermesinin bu hipotezi doğruladığı düşünülmektedir. Süt dişlerinde ise bol kanlanma sayesinde, irritasyonlara karşı daha tipik ve hızlı bir inflamatuvar cevap oluşmaktadır (105).

Ekspoz bölgesinde oluşacak kanamanın niteliği de direkt pulpa kaplama tedavisinin endikasyonu yönünden önemlidir. Koyu kırmızı, kontrol

edilemeyen ve nabızsal karakterdeki kanamalar pulpanın enfekte olduğunu gösterir. Direkt pulpa kaplaması için uygun olan kanamanın hafif kırmızı, sızıntı şeklinde ve pamuk peletlerle minimal basınç altında durdurabilir olması gerekmektedir (30). Bu arada kanama kontrolü ile birlikte oluşan pıhtı direkt pulpa kaplama materyalinin pulpa dokusuna temas etmesine engel olmakta ve doku yıkımına neden olan birçok organik materyali içermektedir. Bu nedenle, pıhtı oluşumunun engellenebilmesi için kanama kontrolü sırasında hemostatik bir ajan kullanımı tavsiye edilmektedir (109). Son yıllarda kanama kontrolü için farklı konsantrasyonlardaki sodyum hipoklorit (36,115) ve ferrik sülfattan (35) yararlanılmaktadır.

2.3. Dentin köprüsü oluşumu

Uygun koşullarda ve doğru bir kanama kontrolü sonrası yapılan direkt pulpa kaplaması neticesinde dentin köprüsü yapımı başlar. Bu oluşum iki safhada incelenebilmektedir: *Dentin köprüsü oluşumunun erken safhalarında* pulpa kaplama materyaline komşu olarak oluşan sınır hattının (demarkasyon hattı) altında mezenşimal hücre sayısında artış meydana gelir. İki-üç gün içerisinde arjinofilik lif sayısında yoğunlaşma ile birlikte organize olmamış, kalın ve sağlam konnektif doku lifleri, pulpa kaplama materyalinin altında, ona paralel bir şekilde uzanırlar.

Kollajen formasyonundaki artış 3-7. günler arası devam eder. Zamanla arjirofilik lifler organize olur, kollajen şekillenir; mevcut olan hücreden zengin tabakanın altındaki mezenşimal hücreler ve fibroblastların sayısı yüksek seviyelere ulaşır. Bu tabakadaki hücreler preodontoblastlara ve prizmatik şekilli odontoblastlara farklılaşırlar. Daha alttaki arjinofilik lifler üstün gelirler ve sınır hattına dik bir şekilde organize olurlar (116). Sonrasında Korff lifleri adını alan bu lifler, yayılmaya ve kollajenin özelliklerini almaya başlarlar. Korff liflerinin yayılımı kollajen matriks içindeki düzensiz kollajen formasyonu ile birlikte devam eder. Yedi gün sonra yüzeyel ve fonksiyon görmeyen kapillerlerin parsiyel veya total olarak oblitere olmaya başlamasıyla birlikte matriks daha da kalınlaşmıştır (117).

İkinci safhada preentin oluşumunu takiben *dentin köprüsünün kalsifikasyonu* meydana gelmektedir. Bazı dişlerde tübüler matriks formasyonunun aksadığı yerlerde, primitif matriks düzensiz dentin şeklinde kalsifiye olur. Fakat daha sonra tübüler dentin şekillenir. Sağlam dişlerde, özellikle de açık apekslerde tübüler preentin oluşumu 2 haftaya kadar uzayabilmektedir.

Bir ay sonra köprü, koronal tarafta hücrel içerikle beraber düzensiz osteodentin benzeri bir yapıdan, pulpal tarafta odontoblastlarla birlikte preentin hattından oluşmuştur. Üç ay sonrasında ise dentin köprüsü iki tabakadan oluşmaya başlar. Bu tabakalardan biri koronaldeki düzensiz tübül ve hücrel içerikli dentin benzeri doku, diğeri ise canlı pulpaya en yakın konumdaki preentin, yoğun kollajen fibrilleri ve hücrel uzantılardır (Tomes fibrilleri) (117).

Dentin köprüsü oluşumunda meydana gelebilecek bir komplikasyon, tünel defektleri (11) ve tamamlanmamış dentin köprüsü oluşumu (118-121) ile sonuçlanabilmektedir. Bu istenmeyen durumlar bakteriyel mikrosızıntıya ve pulpal nekroza ortam hazırlamaktadırlar (122). Araştırmacılar bu tür komplikasyonların gelişmemesi ve tamamlanmış dentin köprüsü oluşumu için pulpa kaplama materyalinin doğru seçilmesinin yanı sıra sadece küçük pulpa ekspozlarında bu tedavinin seçilmesini (123) ve kavite içindeki debrisin mutlaka uzaklaştırılması gerektiğini (113,124) belirtmişlerdir. Günümüzde ise operatif debrisin uzaklaştırılması ve pulpa ekspozunun dezenfeksiyonu amacıyla pulpa kaplaması öncesi kavitenin sodyum hipoklorit ile yıkanması önerilmektedir (125).

Dentin köprüsü oluşumu araştırmacıların bazıları tarafından direkt pulpa kaplaması için başarı kriteri olarak görülürken (126,127), karşıt görüşlü araştırmacılar dentin köprüsü olmadan da direkt pulpa kaplaması altında sağlıklı pulpanın mevcut olabileceğini savunmuşlardır (128). Birçok araştırmacı ise dentin köprüsünün görüldüğü kadar tamamlanmış olmadığını, bu durumun nihayetinde pulpal dejenerasyonla sonuçlanabileceğini ileri sürmüşlerdir (28,129).

2.4. Direkt pulpa kaplamasında kullanılan materyaller

Direkt pulpa kaplaması olarak kullanılması düşünülen bir materyalin enfeksiyonu kontrol edebilmesi, dentine çok iyi bağlanabilmesi, mikrosızıntıyı önleyebilmesi, biyouyumlu olması, klinik olarak kolay yerleştirilebilmesi ve dentin köprüsü oluşumunu uyarabilmesi gibi birçok özelliğe sahip olması gerekmektedir (130). Bu materyaller aynı zamanda antiseptik olmalı, alkaline reaksiyon göstermeli, çürük nedeniyle oluşan asitleri nötralize edebilmeli ve genişleme göstermemelidir. Isısal izolasyon ve sedasyon da direkt pulpa kaplama ajanlarından beklenen özellikler arasındadır (8,21,30,109,131).

Bu özelliklerin birçoğunu taşıyan ve yıllardır altın standart olarak kabul edilen materyal kalsiyum hidroksit içerikli patlardır (16,132-141). Ancak bazı olumsuz özelliklerinden dolayı son 20 yıl boyunca kalsiyum hidroksite alternatif olabilecek birçok direkt pulpa kaplama materyali deneysel olarak uygulanmıştır (13-27,142-147). Bunlar arasında, hidroksi apatit kristalleri (143), mine matriks türevleri (17,19,148), rekombinant insan osteojenik proteinleri (23,25,142,146,149), kemik sialoproteinleri (142), demineralize dentin matriksi (20,144,145,147), kalsiyum hidroksit içerikli rezinler (24), tetrakalsiyumfosfat simanlar (27), hiyaluronik asit (26), büyüme faktörleri (18,22), dental adeziv sistemler (13,31,33,115,119,140,150-170) ve mineral trioksit agregat (14,15,21,111,131,132,171-179) sayılabilir.

2.4.1. Kalsiyum Hidroksit

Kalsiyum hidroksit kavite örtülmesi, direkt ve indirekt pulpa kaplamaları, amputasyon, kök kanal tedavileri, iatrojenik kök perforasyonlarının tamiri, apeksifikasyon, rezorpsiyonların ve kök kırıklarının tedavisi gibi pek çok alanda kullanılan dental birmateryaldir. 1920'lerde Hermann tarafından dişhekimliğine sunulan bu materyalin kullanımı ile ilgili olarak uzun yıllar boyunca başarılı sonuçlar elde edilmiştir (203).

Kalsiyum hidroksit içerikli patlar direkt pulpa kaplamalarında en sık kullanılan materyaldir. Kalsiyum hidroksitin pH'sı yaklaşık 11.5 ile 12.4 arasında değişmektedir (180). Materyalin başlıca etkisi kalsiyum ve hidroksil iyonlarının çözülebilirlik derecesine bağlıdır (181,182).

Tersiyer reparatif dentin yapımını stimule etmek amacıyla ekspoz pulpa üzerine uygulanan kalsiyum hidroksit (4), mekanizması tam olarak açıklanamamakla birlikte pulpa dokusu üzerinde yüksek pH'sından kaynaklanan bir kostik etki yaratır. Bu kostik etki sonucunda oluşan koagülasyon nekrozunun alttaki canlı pulpa dokusunda irritasyon oluşturarak inflamatuvar cevabı başlattığı ve dentin köprüsü yapımı için uyarıcı bir etki yarattığı ileri sürülmektedir (205, 208-210).

Kalsiyum hidroksit uygulanan ekspoz pulpada 3 farklı tabaka göze çarpar. Bunlardan ilki olan *obliterasyon bölgesi*, kalsiyum hidroksitin kostik etkisi nedeniyle materyal ile doğrudan temasta bulunan, tamamen bozulmuş ve yanmış pulpa dokusudur. Bu bölge debris, dentin parçacıkları, kan pıhtısı, kan pigmenti ve kalsiyum hidroksit parçaları içermektedir (21,97,183). Kalsiyum hidroksit uygulandıktan yaklaşık bir saat sonra gözlemlenen bu tabakanın oluşumu materyalin uygulanması sırasındaki basınca ve içerdiği hidroksil iyonlarının yarattığı kimyasal hasara bağlanmaktadır (97).

Kalsiyum hidroksitin kimyasal toksisitesinin büyük kısmını obliterasyon bölgesindeki dokular karşıladığından, daha alttaki dokuya zayıf bir etki ulaşmakta ve bir *koagülasyon nekrozu bölgesi* oluşmaktadır. Kalınlığı 0.3 – 0.7 mm olan bu bölgenin içerdiği hücresel elemanlarda büyük oranlarda azalma görülmesine rağmen, sinir lifleri ve piktonik nukleuslar gözlenebilmektedir (97). Koagülasyon nekrozu bölgesi, altındaki canlı pulpa dokusunda hafif bir irritasyona sebep olarak, vasküler değişim ve inflamatuvar hücrelerin irritasyonu ortadan kaldırmak amacıyla göç etmesiyle karakterize inflamatuvar cevabı başlatmaktadır (97,181).

Koagülasyon nekrozu bölgesinin en alt kısmı ile vital pulpa dokusu arasında bir *demarkasyon hattı* oluşmaktadır. Bu sınır hattı, kalsiyum hidroksitin doku proteinleri ile reaksiyona girerek protein globülleri

oluşturması sonucuyla meydana gelmektedir. Yaralanmadan altı saat sonra inflamatuvar hücrelerin demarkasyon hattının altına doğru göçü başlamaktadır (97,183). Tüm bu aşamalardan sonra dentin köprüsü yapımı gerekli hazırlıklar tamamlanmış olmaktadır.

Kalsiyum hidroksitin dentin köprüsü oluşumunu stimule etmesi konusunda birçok farklı görüş söz konusudur. Bazı araştırmacılar mineralizasyon sırasındaki kalsiyum iyonlarının kalsiyum hidroksitten değil de, kan yolu ile bölgeye geldiğini ileri sürmüştür (169). Buradan da kalsiyum hidroksitin mineralizasyon için bir esas kaynak olmadığı, daha çok bu oluşumu stimule eden bir aracı madde olduğu anlaşılmaktadır (180,184). Kalsiyum içermeyen direkt pulpa kaplaması ajanlarının altında da dentin köprüsünün gözlemlendiğini açıklayan birçok araştırma ile bu görüş desteklenmektedir (34,183,185).

Kalsiyum hidroksitin başlıca etkileri ve antimikrobiyal özelliği, materyalin kalsiyum ve hidroksil iyonlarına ayrışmasıyla ortaya çıkarmaktadır (182). Kalsiyum hidroksitten ayrılan alkali karakterde ve yüksek düzeyde reaktif hidroksil iyonları, bakteri hücrelerinin sitoplazmik membranlarına zarar vererek protein denatürasyonuna ve DNA hasarına neden olurlar (186). Araştırmacılar, bakteri varlığının pulpa nekrozunda primer etyolojik neden olduğu gerçeğinden hareketle kalsiyum hidroksitin antimikrobiyal aktivitesinin vital pulpa tedavilerinde bir avantaj sağlayabileceğini düşünmüşlerdir (109). Bu düşüncüyü destekleyen birçok pulpa kaplama çalışmasında kalsiyum hidroksitin kontamine edilmiş pulpa perforasyonlarının tedavisinde etkin olduğu gösterilmiştir (104,109,184).

Kalsiyum hidroksit tedavisi aynı zamanda bakteriyel lipopolisakkaritin (LPS) etkisini de azaltmaktadır (187). Materyal, bakteriel LPS'nin lipid kısmını hidrolize edebilir ve LPS'nin periferik kan monositlerinde tümör nekrotize edici faktör-alfa (TNF- α)'nın üretimini stimüle edici yeteneğini ortadan kaldırmaktadır (188). Bu etkisi sayesinde kalsiyum hidroksit bakterilerin doku yıkımı yaratmasına engel olmaktadır.

Bakteriyel penetrasyonun önlenmesi, pulpanın vitalitesinin korunmasında en önemli faktörlerden biridir (109,133). Başlangıçta, hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit bakteriyel penetrasyona dirençli olduğuna inanılmaktaydı. Ancak bu yeteneğinin uzun dönem devam edip etmediği sorusu henüz cevaplanamamıştır (67,133,189). Vital pulpa tedavilerinde kalsiyum hidroksit kullanıldığında bakteriyel sızıntı insidansı %47 olarak açıklanmıştır (190). Bu oranın adeziv rezin restorasyonların sızıntı oranından çok daha fazla olduğu görülmektedir.

İnflamasyona uğramış bir pulpada kalsiyum hidroksit tedavisi olumlu sonuçlanmamaktadır. Dolayısıyla vital tedavilerde bu materyalin kullanımı, tamamen sağlıklı ve bakterilerin derine penetre olmadığı pulpa ile sınırlıdır (191).

Birçok olumlu özelliğinin yanısıra kalsiyum hidroksit esaslı materyallerin sert doku bariyeri sentezlenmesine yol açan tek materyal olmadığı, bu materyal altındaki dentin köprülerinde tünel defektleri olabileceği araştırmacılar tarafından açıklanmıştır (8,11,12). Ayrıca kalsiyum hidroksitin dentin yüzeyine zayıf Van der Waals bağlarıyla bağlandığı, mikrosızıntıyı önleyemediği ve bir süre sonra restorasyon altında çözündüğü de kanıtlanmıştır (9,10,192,193). Bu olumsuz özelliğin adeziv restorasyonlarda hibridizasyonun kalitesini düşürdüğü yönünde birçok çalışma mevcuttur (194,195).

Son yıllarda yaptıkları çalışmalarda insan süt dişlerinde kalsiyum hidroksit ile direkt pulpa kaplaması uygulayan Demir ve diğ. (115) ile Tuna ve diğ. (179) % 100 başarı elde etmişlerdir. Murray ve diğ. (196), kalsiyum hidroksit, kompozit rezin ve rezin modifiye camiyonomer simanı primatlarda pulpa kaplama ajanı olarak karşılaştırmıştır. Dentin köprüsü oluşumu oranı kalsiyum hidroksit için % 86 olarak bildirilirken, bu oran rezin modifiye camiyonomer siman için % 63, kompozit rezin için ise % 57 olarak bildirilmiştir. Maymunlarla yapılan diğer bir pulpa kaplama çalışmasında Akimoto ve diğ. (151), NaOCl ile kanama kontrolü sonrası kalsiyum hidroksit uyguladıkları dişlerde pulpa nekrozu saptamazken, dentin köprüsü oluşumunu

% 93 olarak belirtmişlerdir. Ölmez ve diğ. (160) ise köpeklerde yaptıkları histolojik bir çalışmada 27 dişe kalsiyum hidroksitle direkt pulpa kaplaması denedikten sonra % 67 oranında pulpa inflamasyonu ve % 17 oranında pulpal nekrozu ile karşılaşmışlardır. Dişlerin sadece % 67'sinde dentin köprüsü izlenebilmiştir.

Pameijer ve Stanley (197), primatlarda 147 dişte oluşturdukları pulpa ekspozlarının tedavisi için kalsiyum hidroksiti direkt pulpa kaplama materyali olarak kullanmışlardır. Çalışmanın bir grubunda % 11 oranında nekrozla karşılaşırken dentin köprüsü oluşumunu % 83 olarak açıklamışlardır. Diğer bir grup dişte ise %35'lik fosforik asit uygulaması sonrası kalsiyum hidroksit yerleştirilmiştir. Bu grupta tedavi % 22 oranında pulpa nekrozu ile sonuçlanmış ve tamamlanmış dentin köprüsü oluşumu % 72'lere gerilemiştir. Heitman ve Unterbrink (157), 8 daimi dişte kalsiyum hidroksit ile pulpa kaplaması yaptıkları pilot çalışmada, ilk 6 aylık dönemde herhangi bir semptom veya pulpa nekrozu saptamamışlardır.

Daimi dişlerde kalsiyum hidroksitle direkt pulpa kaplamasını deneyen Pereira ve diğ. (162) ise 25 dişe kalsiyum hidroksit tedavisi uygulamışlardır. Dişlerin hiçbirinde pulpa nekrozu gözlenmezken, hepsinde tamamlanmamış dentin köprüsü oluşumu gözlendiğini bildirmişlerdir. Araştırmacılar, elde edilen bulgular ışığında kalsiyum hidroksit tedavisinin daimi dişlerde başarılı olduğu sonucuna varmışlardır.

2.4.2. Mineral trioksit agregat (MTA)

İlk olarak Lee, Monsef ve Torabinejad (198) tarafından 1993 yılında tanımlanan MTA, önceleri deneysel amaçlarla kullanılmıştır. Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından onaylanmasının ardından insan üzerinde kullanımına 1998 yılından itibaren başlanmıştır (199).

Kimyasal içeriği Portland çimentosu ile benzer yapıda olan MTA'nın kalsiyum oksit ve kalsiyum fosfat olmak üzere iki özel fazdan oluştuğu görülür (200). Daha ileri bir analizle, kalsiyum oksitin ayrı kristaller olarak görüldüğü, % 87'sinin Ca, % 2.47'sinin silika ve geri kalanının oksijenden oluştuğu tespit

edilmiştir. Kalsiyum fosfatın ise düzensiz yapıda olduğu, kristal bir görüntüsünün olmadığı, granüler görüldüğü ve % 33 Ca, % 49 fosfat, % 2 karbon, % 6 silika, % 3 kloritten oluştuğu belirtilmiştir (201).

Piyasaya ilk çıkan MTA gri renktedir. Bu materyal dişte boyanmaya sebep olduğundan anterior dişlerde estetik problemlerle karşılaşmıştır. Bu nedenle alaşımın içinden tetra kalsiyum alumino ferrit çıkartılmış ve beyaz MTA elde edilmiştir (202).

Araştırmacılar yaptıkları incelemelerde gri MTA'nın daha fazla oranda alüminyum oksit, magnezyum oksit ve demir oksit içerdiğini bulmuşlar ve SEM incelemelerinde gri MTA'daki mineral kristalleri boyutlarının beyaz MTA'dakinden daha büyük olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu özellik araştırmacıları, beyaz MTA karışımının daha pürüzsüz olduğu ve klinik olarak daha kolay uygulanabildiği görüşüne sevk etmiştir (203,204).

Mineral trioksit agregat oldukça biyouyumlu, biyoindüktif ve rejeneratif bir materyaldir (198). Yıllardır retrograd dolgulara, kök ve furkasyon perforasyonlarının tamirinde, apeksifikasyonda, internal rezorbsiyonda, pulpotomide ve özellikle son zamanlarda direkt pulpa kaplamasında başarıyla kullanılmaktadır (15,205-208). Bu materyal,ekspoz pulpanın üzerine konduğunda pulpa vitalitesini koruması, inflamasyona neden olmaması, dentin köprüsü yapımını uyarabilmesi (199), bakteriyel sızıntıyı engelleyebilmesi ve rezorbe olmaması (29)gibi üstün özelliklere de sahiptir.

Literatürde MTA'nın biyouyumluluğunu kanıtlayan çok fazla in vitro (208-234) ve in vivo çalışma (138,139,235-250) bulunmaktadır. Tek hücre jel (comet) analizi ile yapılan çalışmalarda, MTA'nın periferal insan lenfositleri (211), fare lenfoma hücreleri (220) ve hamster yumurtalık hücreleri (221) üzerine herhangi bir genotoksik etkisi olmadığı rapor edilmiştir. Perez ve diğ. (251), beyaz MTA'nın biyouyumluluğunun gri MTA kadar iyi olmadığını bildirmiştir. Camileri ve diğ. (224) ise bu görüşe karşı çıkararak her iki MTA alaşımının biyouyumlulukları arasında fark olmadığını belirtmiştir. Ayrıca Tselnik ve diğ. (252), gri MTA, beyaz MTA ve cam iyonomer simanın koronal

bariyer olarak kullandıklarında sızdırmazlık özellikleri arasında fark olmadığını bildirmişlerdir.

Farklı bir çalışmada MTA, amalgam ve çinkooksit öjenol (ZOE)'ün insan PDL fibroblastlarında mitokondriyal dehidrogenaz aktivitesi için hücre canlılığına etkisi incelenmiştir (215). Materyallerin yeni karıştırıldığı dönemde toksisite sonuç sıralaması amalgam > Süper-EBA > MTA şeklinde gerçekleşmiştir. Yirmidört saat sonrasında düşük konsantrasyonlarda Süper-EBA > MTA > amalgam, yüksek konsantrasyonlarda ise Süper-EBA > amalgam > MTA olarak toksik etki göstermişlerdir. Bu çalışmaya benzer diğer bir çalışmada da MTA'nın insan PDL fibroblastlarının mitokondriyal dehidrogenaz aktivitesine negatif etkisi olmadığı rapor edilmiştir (217).

MTA'nın biyoindüktif özelliği Moghaddeme-Jafari ve diğ. (229) tarafından araştırılmıştır. Araştırmacılar MTA'nın pulpa hücre döngüsü üzerine etkilerini incelemek için yaptıkları çalışma sonucunda MTA'nın pulpa hücrelerinin apoptozisini değil de proliferasyonunu stimüle ettiğini belirtmişlerdir.

İnsan osteoblastları üzerinde yapılan in vitro çalışmalarda MTA'nın sitokin salınımını ve interlökin sentezini stimüle ettiği gösterilmiştir (208,253,254). Bu sonuçlara göre araştırmacılar MTA'nın sert doku oluşumunu stimüle edebilen biyolojik olarak aktif bir materyal olduğunu ileri sürmektedirler (201,254).

İn vitro boya ve sıvı filtrasyon yöntemiyle yapılan birçok çalışmada, MTA'nın sızdırmazlık yeteneği diğer endodontik materyallerle karşılaştırılmıştır (255-277). Bu çalışmalarda apikal rezeksiyonu takiben retrograd dolgu materyali olarak kullanıldığında MTA'nın mikrosızıntıyı amalgamdan (255-257,262-264,267,268), ZOE preparatlarından (255,264) ve geleneksel cam iyonomer materyallerinden (272) daha fazla önlediği rapor edilmiştir. Buna karşın MTA ile ZOE arasında (256,257,262,272) ve MTA ile geleneksel cam iyonomer arasında (267) mikrosızıntı açısından fark olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.

Mineral trioksit agregatın mikrosızıntıyı önleyici etkisi bakteriyel penetrasyon yoluyla ve in vitro şartlarda araştırılmıştır (202,207,252,278-287). Endodontik olarak prepare edilen, *Staphylococcus epidermis* (287) ve *Serratia marcescens* (207) inoküle edilen doldurulmamış kök kanalının ucu dolgu materyali olarak MTA, amalgam ve ZOE ile restore edilmiştir. Doksan gün sonunda MTA'nın *S.epidermis* penetrasyonuna amalgam ve ZOE'den çok daha fazla dirençli olduğu gösterilmiştir. *S.marcescens* penetrasyonu çalışmasında da sonuç 49 gün sonrasında aynı bulunmuştur.

Yapılan birçok çalışmada MTA'nın amalgam, IRM ve ZOE'den daha iyi sızdırmazlık kapasitesine sahip olduğu gösterilmiştir (131,222,288). Barrieshi-Nusair ve diğ. (289) da, intrakoronel sızıntının önlenmesinde MTA'nın cam iyonomer simandan daha başarılı olduğunu bildirmiştir. Mineral trioksit agregat bu özelliğini sertleşme süresinin yaklaşık olarak 3-4 saat olması ile sağlamaktadır. Diğer materyallere kıyasla daha uzun sürede sertleşmesi, MTA'nın mikrosızıntıyı önlemesi açısından avantaj sağlayan bir özelliğidir.

Sarkar ve diğ. (290), 37 °C'da sentetik doku sıvısıyla temas eden MTA'dan salınan Ca^{++} iyonlarının doku sıvısındaki fosfat iyonlarıyla reaksiyona girerek, yapısal ve içerik olarak hidroksiapatite benzer bir çökelti oluşturduğunu gözlemlemişlerdir. Araştırmacılar MTA'nın sızdırmazlık ve biyouyumluluk özelliklerinin ve dentinojenik aktivitesinin bu fizikokimyasal reaksiyona bağlanabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Mineral trioksit agregatın su ile temas ettiğinde 10,2 olan pH'sı sertleştiğinde 12.5'e çıkar ki bu da $Ca(OH)_2$ 'nin pH'sına oldukça yakın bir değerdir (201). Bu pH değeri materyalin antibakteriyel özelliğini açıklamaktadır (254).

Torabinejad ve diğ. (201), MTA'nın başlangıçta oldukça düşük bir sıkışma direncine sahip olduğunu fakat bu değer zamanla arttığını göstermişlerdir. MTA'nın katılaştıktan 21 gün sonraki sıkışma direnci yaklaşık olarak 70 Mpa'dır. Bu değer IRM ve Super-EBA ile karşılaştırılabilir düzeydeyken, amalgama (311 Mpa) oranla oldukça düşüktür. Mineral trioksit

agregat basınçlara karşı düşük bir dirence sahip olduğu için fonksiyon gören alanlarda kullanılması önerilmemektedir.

Mineral trioksit agregat'ın amputasyon tedavilerinde kullanıldığında da reperatif dentin oluşumunu stimüle ettiği bilinmektedir (21,291). Uzun dönem klinik ve radyografik takipli çalışmalarda, süt dişlerinde amputasyon tedavilerinde kullanılan MTA'nın formokrezole göre daha başarılı olduğu kanıtlanmış ve MTA'nın formokrezolün yerini alabilecek uygun bir materyal olduğu vurgulanmıştır (205,206,292-297).

Mineral trioksit agregatın tıpkı Ca(OH)_2 gibi alkali özelliği nedeniyle, pulpa hücrelerindeki dentinojenik potansiyeli açığa çıkardığı düşünülmektedir. MTA'nın osteokalsin ve alkalin fosfatazın; ayrıca interlökin 6 ve 8'in yapımında düzenleyici etkisi ve bunların yanısıra yarattığı alkali ortam nedeniyle çevredeki dentin dokusundan büyüme faktörlerinin salınımını sağlaması, dentinojenik aktivitesiyle ilişkili bulunmuştur (21).

Pittford ve diğ. (131), maymun kesici dişlerinde Ca(OH)_2 ve MTA ile yaptıkları direkt pulpa kaplaması sonrasında pulpanın cevabını karşılaştırmışlardır. MTA ile kaplanan örneklerin hepsinde tamamlanmış dentin köprüsü oluşumu izlenirken, 6 örneğin 5'inde hiç pulpa inflamasyonu ile karşılaşılmamıştır. Buna karşılık Ca(OH)_2 ile kaplanan 6 dişin sadece 2'sinde dentin köprüsü oluşurken, tüm dişlerde pulpa inflamasyonu izlenmiştir.

Bu iki materyali direkt pulpa kaplaması amacıyla köpek dişlerinde kullanan Faraco ve diğ. (15), MTA örneklerinin hepsinde perforasyon alanının dentin köprüsü ile örtüldüğünü ve hiçbirinde pulpa inflamasyonu görülmediğini, ancak Ca(OH)_2 grubunun % 33'ünde dentin köprüsü izlenirken % 75'inde pulpa inflamasyonu saptandığını açıklamışlardır.

Tziafas ve diğ. (21), mekanik olarak ekspoz edilen pulpa üzerine direkt olarak yerleştirilen MTA'nın erken dönemde oluşturduğu pulpa hücre cevabını ve dentinojenik aktivitesi köpek dişlerinde değerlendirdiklerinde, bu materyalin pulpa hücrelerinde fibrodentin ve daha sonra da reperatif dentin

oluşumu ile sonuçlanan sitolojik ve fonksiyonel değişiklikleri indüklediği görülmüşlerdir. Reperatif dentin 3 haftanın sonunda net olarak izlenebilmiştir.

2.5. Kanama kontrolü

Yapılan klinik çalışmalar doğru yapılan kanama kontrolünün, vital pulpa tedavilerinin klinik başarısında en önemli faktör olduğunu kanıtlamıştır (36). Pulpa kaplama materyallerinin kanamakta olan pulpanın veya klinik olarak gözlenebilen kan pıhtısı üzerine yerleştirilmesi araştırmacılar tarafından önerilmemektedir (109).

Perfore pulpa ile kaplama materyali arasında kan pıhtısı kalmasının direkt pulpa kaplama materyalinin etkinliğini azalttığı ve iyileşmeyi geciktirdiği bilinmektedir. Ayrıca kan pıhtısının yıkım ürünlerinin bakteriler için substrat oluşturarak enfeksiyona uygun bir ortam sağladığı düşünülmektedir (30,105,298).

Pulpa kaplama materyalinin altında devam eden kanama ve plazma sızıntısı, materyalin yerinden çıkmasına ve altında kan pıhtısı veya kalın bir fibropürürent membran oluşmasına yol açmaktadır. Bu membran, granülasyon dokusu elemanlarını kendine çekmekte ve bu dokuyla yer değiştirmektedir. Granülasyon dokusu organize olarak, odontoblast ve fibroblastlara farklılaşmakta ve yanlış bölgelerde ektopik reperatif dentin oluşumu görülebilmektedir (97).

Pulpa kaplama ajanının kan pıhtısı üzerine yerleştirilmesinin komplikasyonlarından biri de, pulpa içindeki eritrositlerin yakalanması ve yara bölgesinde toplanan makrofajların eritrositleri hemolize ederek hemosiderine ayrıştırmasıdır. Aşırı miktarlardaki hemosiderin pulpanın vitalitesini tehdit etmektedir. Ayrıca pulpada bir hemostazın sağlanamaması, gecikmiş pulpal iyileşmeyle sonuçlanacak embolizasyona ve pulpa kaplama ajanı içindeki partiküllerin pulpaya geçişine neden olabilmektedir (299).

Hem çürüklü hem de çürüksüz vital pulpaların mekanik ekspozlarından sonra yapılacak olan kanama kontrolü için çok sayıda teknik ve materyal kullanılmaktadır. Bu tekniklerden biri olan steril pamuk peletle ekspoz sahaya

basınç uygulanması, pamuk liflerinin pıhtı elemanlarıyla birleşmesi ve peletin çıkarılması sırasında kanamanın yeniden başlaması (300,301) nedeniyle terk edilmiştir. Günümüzde steril pamuk pelete serum fizyolojik, sodyum hipoklorit (NaOCl) (36), kalsiyum hidroksit (38, 39), hidrojen peroksit (302), epinefrinli anestezi solüsyon (31) veya ferrik sülfat (303) gibi solüsyonlar emdirilerek kanama kontrolünün sağlanması önerilmektedir. Pulpa hemostazı için elektrocerrahi (37) ve lazer (38) gibi yöntemlerden de faydalanılmaktadır.

2.5.1. Sodyum Hipoklorit

Sodyum hipoklorit (NaOCl) organik doku çözebilmeye yeteneğine sahip, spesifik olmayan, proteolitik, güçlü alkalik bir ajandır (304,305). Geniş antimikrobiyal aktivitesi, hızlı bakterisidal ve virüsidal etkinliği (306), pulpa kanamalarında güçlü hemostatik etkisi (125) düşük viskoziteye ve yüzey gerilimine sahip olması, ucuz olması ve saklama koşullarına uyulduğunda raf ömrünün uzun olması (307) bu solüsyonun başlıca tercih nedenleridir.

Sodyum hipokloritin en büyük dezavantajı ise keratinize epitel dışında bütün canlı dokulara sitotoksik oluşudur (308). Bu solüsyonun sitotoksitesininin daha düşük konsantrasyonlarda azaldığı, fakat aynı zamanda doku çözücü ve antibakteriyel etkilerinin de zayıfladığı bilinmektedir (309). Endodontide, sodyum hipokloritin % 0.5 ve % 5.25 arasında değişen konsantrasyonları kullanılmaktadır. Ancak pediatrik kullanımlar için daha düşük konsantrasyonları önerilmektedir (310) .

Hafez'in bildirdiğine göre (36) NaOCl'i ilk kez 1915'te Dakin ve diğ. 1. Dünya Savaşı sırasında açık yaraların irrigasyonunda başarılı bir antiseptik ajan olarak kullanmışlardır. Sonraki yıllarda ise nekrotik doku kaldırmada NaOCl'nin mükemmel bir solüsyon olduğunu ve % 5.25'lik NaOCl'nin serum fizyolojiktan çok daha üstün olduğunu bildirilmiştir (36). Rosenfeld (39), % 5,25'lik NaOCl'nin nekrotik doku kaldırmada serum fizyolojiktan daha üstün oluşunu onun limitli çözücülük etkisine bağlamıştır. NaOCl'nin alttaki normal dokudaki çözücü etkisi, solüsyonun kabarması nedeniyle sınırlıdır. Bu sayede

sadece yüzeysel hücrelerde çözünme olmakta, daha derin pulpal dokularda etki görülmemektedir.

1995'lerin sonundan itibaren günümüze değin yapılan histolojik çalışmalar NaOCl'nin ekspoz pulpa dokusu ile biyouyumlu olduğunu ve direkt pulpa kaplamalarında bir hemostatik ajan olarak kullanıldığında oldukça başarılı bulunduğunu göstermiştir (115,125,151,154,311,312). Bu başarı % 3'lük NaOCl ile muamele edilen pulpada 7-27 gün içinde pulpa nekrozuna ait hiçbir kanıt bulunamaması ile de desteklenmiştir (125,154,311). Bu veriler ışığında NaOCl'den açığa çıkan serbest klorun germisidal etkisi Dental Terapötiklerle İlgili Amerikan Diş Hekimleri Birliği Konseyi (*American Dental Association Council on Dental Therapeutics*) tarafından 1984'te kabul edilmiştir (313).

Accorinte ve diğ. (150), ferrik sülfat, NaOCl, Ca(OH)₂ ve serum fizyolojiji ampute insan premolar dişlerinde hemostatik ajan olarak denemişlerdir. Ferrik sülfat grubunda % 60 soğuk hassasiyeti ve histolojik analizlerde yoğun inflamatuvar cevap izlenmiştir. NaOCl ve Ca(OH)₂ gruplarında ise ağrı ve hassasiyet olmazken histolojik değerlendirmeler bu medikamentlerin her ikisi için de karşılaştırılabilir kronik inflamasyon göstermiştir.

Tunç ve diğ. (314) % 3'lük NaOCl'yi, 18 süt molar dişinde kalsiyum hidroksitle yaptıkları amputasyon tedavisinden önce kanama kontrol ajanı olarak kullanmışlardır. Yapılan histolojik incelemelerde kontrol grubunda hiçbir patolojik durum oluşmazken, tedavi grubundaki 8 dişin sadece birinde nekroz saptanmıştır. Araştırmacılar bu sonuçlara göre % 3'lük NaOCl'nin kalsiyum hidroksit amputasyonlarının sonuçlarını değiştirecek bir etkiye sahip olmadığını açıklamışlardır.

Sodyum hipoklorit ve ferrik sülfatın süt dişlerinde amputasyon ajanı olarak karşılaştırıldığı bir çalışma, Vargas ve diğ. (351) tarafından yürütülmüştür. Araştırmacılar 12 ay sonunda ferrik sülfatın klinik ve radyografik başarısını sırasıyla % 85 ve % 62 olarak açıklamışlardır. Belirtilen başarı oranları NaOCl için yine sırasıyla % 100 ve % 79'dur.

Dentin üzerine olan etkisine bakıldığında, % 2,5'lik sodyum hipokloritin bu dokunun yüzey gerilimine etki yapmadığı ve ıslanabilirliğini arttırmadığı görülmektedir (351).

2.5.2. Ferrik Sülfat

Ferrik sülfat ($Fe_2[SO_4]_3$) tıp tarihinde ilk defa 1857'de Monsel solüsyonu (% 20 ferrik subsülfat) olarak yer almıştır. Bu solüsyon özellikle deri ve mukoza biyopsileri sırasında hemostatik ajan olarak kullanılmıştır. Ancak bu işlemler sırasında dokuda renklenmeye, dejeneratif ve reaktif değişikliklere neden olduğu olduğu görülmüştür (315,316). 1987'de ise ferrik sülfat Fischer tarafından sabit protez yerleştirilmesi sırasında yapılan gingival retraksiyonda kanama kontrolü ajanı ve pıhtılaştırıcı olarak kullanılmıştır (40).

Günümüzde ferrik sülfatın özellikle % 15,5'lik solüsyonu kullanılmaktadır. Mekanizması halen tartışmalı olmakla birlikte asidik pH'ya (0.21) sahip solüsyondaki hem ferrik hem de sülfat iyonlarının kanla reaksiyona girerek kan proteinlerini çöktürdüğü düşünülmektedir. Çöktürülen proteinler kapillerlerin girişini tıkarlar. Böylece geleneksel hemostatik ajanlardan farklı olarak ferrik sülfat etkisini kanla kimyasal reaksiyona girerek göstermektedir (40).

Dental literatürde ferrik sülfatın amputasyon ajanı olarak kullanıldığı birçok çalışma yer almaktadır. Fei ve diğ. (35), süt molar dişlerde yaptıkları ferrik sülfat amputasyonu çalışmasında klinik olarak % 100 ve radyografik olarak % 97 başarı bildirmişlerdir.

Cotes ve diğ. (317) ile Fuks ve diğ. (318) ferrik sülfatı ratlarda ve babunlarda kullanıp, olumlu sonuçlar almışlardır. Uzun süreli takibi yapılan ferrik sülfat amputasyonu çalışmalarından birinde, Smith ve diğ. (319), birinci yıl sonunda % 80, 25-34 ay sonunda % 81 radyografik başarı elde etmişler; genel başarı ortalaması ise % 99 olarak açıklanmıştır.

Shaw ve diğ. (320), ferrik sülfat uygulandıktan sonra sulkuler gingivaya komşu konnektif dokuda geri dönüşümlü bir hasar oluştuğunu bulmuştur. Ancak tıp ve dental literatürde ferrik sülfatın zararlı veya toksik etkisine ilişkin bir kayda rastlanmamaktadır (315,321).

BİREYLER 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 Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na tedavi amacıyla başvuran, 1. ve 2. süt azı dişlerinde derin okluzal dentin çürüğü olduğu tespit edilen ve herhangi bir akut veya kronik sistemik rahatsızlığı bulunmayan 55 hasta dahil edilmiştir.

Restoratif tedaviler öncesinde hasta ve velilerinden detaylı tıbbi ve dental anamnez alınmış ve velilere bilgilendirilmiş onam formu imzalatılmıştır. Hastaların ağız içi ve dışı tüm klinik muayeneleri yapılmış ve gerekli görülen bölgelerden periapikal radyograflar istenmiştir. Klinik ve radyolojik muayeneler sonrasında belirlenen tedavi planlamaları çerçevesinde hastaların tüm tedavileri, kapalı sıralı zarf yöntemi ile randomize olarak gerçekleştirilerek düzenli aralıklarla kontrol randevularına çağırılmıştır.

3.2. Araştırma Protokolü ve Tedavi Grupları

Derin çürük varlığı dışında klinik ve radyolojik olarak sağlıklı olduğu tespit edilen dişler araştırmaya dahil edilmiştir.

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

1) 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

Hastalara kavite preparasyonu öncesi topikal anestezi gel (% 18 Benzocain, Topical, Premier Dental, A.B.D.) ve minimal vazokonstriktör içeren bir lokal anestezi (%2 Lidocain, New Stetic S.A., Bogota, Kolombiya) uygulanmıştır. Kavite açılacak diş rubber-dam ile izole edilerek işleme başlanmıştır. Kavite preparasyonlarında her hastada değiştirilen steril 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 önce okluzal kavitenin yan duvarlarında bulunan çürük dokusu temizlenerek olası bir pulpa ekspozu sonrası kontaminasyon riski azaltılmaya çalışılmıştır. Bu aşamada radyografya önceden tespit edilememiş ancak lateral çürük varlığı nedeniyle yardımcı (proksimal) kavite açılımı gerektiren dişler çalışma dışı bırakılmıştır. Kavite duvarlarındaki çürüğün temizlenmesinin ardından kavite tabanındaki çürük dokusu çelik rond frezle uzaklaştırılmıştır. Bu işlemler sırasında yumuşak, enfekte çürük uzaklaştırılırken; sert ve etkilenmiş dentin korunmuştur. Çürük temizleme işlemi sonrasında pulpa açılımı göstermeyen dişlere indirekt pulpa kaplaması uygulanarak tedavileri sonlandırılmış ve çalışma dışında bırakılmışlardır.

Klinik işlemler sırasında çapı 1 mm'yi geçmeyen ve sağlıklı bir kanama gösterdiği izlenen pulpa dokusunun açığa çıktığı dişler çalışmaya dahil edilmiştir. Bu dişler belirtilen randomizasyon yöntemi ile rastgele ayrılarak aşağıdaki tedavi gruplarına göre değişik ajanlar ile kanama kontrolüne tabi tutulduktan sonra direkt pulpa tedavileri ve kalıcı restoratif işlemleri

gerçekleştirilmiştir. Her kontrol seansında muayene edilen dişlerde restorasyon marjinlerinde uyumsuzluk gözleendiğinde, bu dişlerin marjinlerine mikrosızıntının engellenmesi için asitle pürüzlendirme sonrası fissür örtücü uygulaması yapılmıştır.

Kullanılan hemostaz ajanının türüne uygun olarak belirtilen süre içerisinde kanama kontrolünün sağlanamadığı dişler araştırma dışında bırakılmış, daha ileri bir tedavi aşaması olan formokrezol amputasyonu uygulamasına geçilmiştir.

Çalışmada kullanılan tüm kanama kontrol ajanları, pulpa kaplama materyalleri, adeziv ve restoratif materyalleri (Şekil 3.1) kimyasal içerikleri ve uygulama yöntemleri ise Tablo 3.1 'de yer almaktadır.

Standart kavite preparasyonu ve hemostaz aşamalarını takiben dişler aşağıdaki tedavi gruplarına göre rastgele ayrılarak direkt pulpa kaplama tedavileri ve restorasyonları tamamlanmıştır (Şekil 3.2 - 8).

Çalışma grupları:

Grup 1: Serum fizyolojik emdirilmiş küçük bir steril pamuk pelet ekspoz bölgesi üzerinde 120 saniye bekletilmiş, daha sonra tüm kavite 10 ml steril serum fizyolojik ile basınçsız bir şekilde yıkanmıştır. Kavite, steril pamuk peletler yardımıyla nemliliği korunacak şekilde kurutulmuş ve hemostazın kalitesi değerlendirilmiştir. Bu uygulama sonrasında başarılı bir kanama kontrolü sağlanmışsa ekspoz bölgesi, etrafını çevreleyen yaklaşık 2 mm çapındaki dentinle beraber hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit içerikli bir taban maddesi ile (Dycal, DENTSPLY, Konstanz, Almanya) örtülmüştür. Sertleşme reaksiyonunun tamamlanması için 1 dakika beklendikten sonra, kavite tabanı 2 mm kalınlığında kapsül formundaki akışkan ve kimyasal yolla sertleşen camiyonomer simanla (Fuji Triage, GC, Tokyo, Japonya) örtülmüştür.

Camiyonmer simanın sertleşmesi için beklenen 2-3 dakikadan sonra daimi restorasyona geçilmiştir. Bu amaçla öncelikle dişin minesi 30 sn, dentini 15 sn % 34'lük fosforik asitle (DENTSPLY, Konstanz, Almanya) pürüzlendirilmiş ve tüm kavite yüzeyine fotopolimerizan bağlayıcı ajan (Prime and Bond, DENTSPLY, Konstanz, Almanya) uygulanıp 20 sn ışıkla

polimerize edilmiştir. Sonrasında tabakalı yöntemle kaviteye yerleştirilen kompozit rezin (TPH, DENTSPLY, Konstanz, Almanya), her tabakası 40 sn ışıkla polimerize edilerek dişin restorasyonu tamamlanmıştır.

Son olarak yükseklik kontrolü ve polisaj işlemlerini takiben erken dönemde oluşacak mikrosızıntının engellenmesi amacıyla diş-restorasyon marjinleri 30 sn. % 34'lük fosforik asitle pürüzlendirilmiş ve yıkamayı takiben bu marjinlere opak bir fissür örtücü materyali (Helioseal, Ivoclar/Vivadent, Schaan, Liechtenstein) uygulanarak ışıkla 40 saniye polimerize edilmiştir.

Restoratif materyallerinin fotopolimerizasyonda ışık çıkış gücü 400 mw/cm²'de kalibre edilmiş bir geleneksel tungsten halojen ışık kaynağı (Hilux 250, Benlioğlu Dental, Ankara) kullanılmıştır. Kalibrasyon her hasta öncesi tekrarlanmıştır. Fotopolimerizasyonu takiben, okluzal yüzeydeki oksijen inhibisyon tabakası pamuk peletlerle ovalanarak uzaklaştırılmıştır.

Grup 2: Kanama kontrolü için % 15.5'lik ferrik sülfat (Astringedent, Ultradent, Utah, ABD) kullanılmıştır. Ferrik sülfat emdirilmiş steril pamuk pelet 10-15 sn ekspoz alanda bekletilmiş ve kanama kontrolü sağlandıysa kavite 10 ml steril serum fizyolojik ile basınçsız bir şekilde yıkanmıştır. Kavite, steril pamuk peletler yardımıyla nemliliği korunacak şekilde kurutulduktan sonra ekspoz bölgesi, etrafını çevreleyen yaklaşık 2 mm çapındaki dentinle beraber hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit ile örtülmüştür. Kavite taban maddesi (kapsül formundaki akışkan ve kimyasal yolla sertleşen camiyonomer siman) uygulandıktan sonra Grup 1'deki restoratif işlemler sırayla yapılmıştır.

Grup 3: Kanama kontrolü için taze hazırlanmış % 1.25'lik sodyum hipoklorit solüsyonu (NaOCI) emdirilmiş steril pamuk pelet, ekspoz bölgesinde 60 sn bekletilmiş ve daha sonra tüm kavite 10 ml steril serum fizyolojik ile basınçsız bir şekilde yıkanmıştır. Kavite, steril pamuk peletler yardımıyla nemliliği korunacak şekilde kurutulduktan sonra ekspoz bölgesi, etrafını çevreleyen yaklaşık 2 mm çapındaki dentinle beraber hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit içerikli bir taban maddesi ile örtülmüştür. Sertleşme reaksiyonunun

tamamlanmasından sonra kavite taban maddesi uygulanmış ve takiben Grup 1'deki restoratif işlemler sırasıyla gerçekleştirilmiştir.

Grup 4: Serum fizyolojik ile kanama kontrolünü takiben ekspoz alanına ve etrafını çevreleyen yaklaşık 2 mm çapındaki dentine, üretici önerisi doğrultusunda distile su ile karıştırılmış ProRoot MTA (Dentsply, Tulsa, OK, A.B.D.) yerleştirilmiş ve nemlendirilmiş pamuk peletle fazla nemi alınmıştır. Dört-beş dakika bekledikten sonra kavite tabanı kapsül formundaki akışkan ve kimyasal sertleşen camiyonomer siman ile kaplanmış ve takiben Grup 1'deki restoratif uygulamalar bu grupta da sırasıyla gerçekleştirilmiştir.

Grup 5: Ferrik sülfat (% 15.5) ile kanama kontrolü sağlandıktan ve kavite serum fizyolojik ile yıkanıp, kurulandıktan sonra ekspoz alana MTA yerleştirilmiştir. Kavite taban maddesinin uygulanmasını takiben Grup 1'deki restoratif işlemler sırasıyla gerçekleştirilmiştir.

Grup 6: Ekspoz bölgesindeki kanama kontrolü % 1.25'lik sodyum hipoklorit solüsyonu ile sağlandıktan ve tüm kavite 10 ml steril serum fizyolojik ile basınçsız bir şekilde yıkandıktan sonra, bu alana MTA ile direkt pulpa kaplaması uygulanmıştır. Sonrasında kavite taban maddesi ve sırasıyla Grup 1'deki restoratif işlemler yapılmıştır.

3.3. Klinik ve Radyografik Değerlendirme

Dişler başlangıç ile 7, 14, 30. günler, 3, 6, 9, 12, 18ve 24. aylarda değerlendirilmiştir. Radyografik değerlendirme ise 1. aydan sonra 24. aya kadarki kontrol seanslarında gerçekleştirilmiştir.

Klinik ve radyolojik başarısızlığın değerlendirilmesinde gözönüne alınan kriterler;

I) Klinik Değerlendirme Kriterleri

- a) Spontan Ağrı
- b) Perküsyon ve Palpasyon Hassasiyeti
- b) Ödem, Fistül / Anormal Mobilite
- d) Dişeti cebinde pü

II) Radyolojik Değerlendirme Kriterleri

- a) Periodontal Aralıkta Genişleme / Lamina Dura kaybı
- b) İnterradiküler veya Periradiküler Bölgede Radyolüseni
- c) İnternal / External Kök Rezorbsiyonu
- d) Patolojik/ Anormal Kök Rezorbsiyonu

Yukarıda belirlenen kriterlerin bir veya daha fazlası görüldüğünde tedavinin başarısızlığına karar verilmiştir.

Değerlendirme kriterleri konusunda önceden kalibre edilmiş iki araştırmacı tarafından her kontrol seansında klinik ve radyolojik değerlendirmeler ayrı ayrı ve araştırma gruplarını bilmeden gerçekleştirilmiş ve ilgili formlara kaydedilmiştir. Şüpheli durumlarda ise direkt pulpa kaplamasının başarısı veya başarısızlığı bu iki araştırmacının ortak kararı ile alınmıştır.

Restorasyonların değerlendirilmesinde ise modifiye US Public Health Service (USPHS) kriterleri (322) kullanılmıştır (Tablo 3.2) ve araştırmacılar birbirlerinden ayrı olarak ve araştırma gruplarını bilmeden skora yapmışlardır. Buna göre her değerlendirme öncesi dişler, gazlı bez ile silinerek yiyecek artıkları ve plak uzaklaştırılmış, hava spreyi ile kurutulmuştur. Marjinal uyum büyütmesiz ayna ve dik açılı sondlar yardımıyla incelenmiştir. Değerlendirmeler sırasındaki şüpheli skorlamalarda yine iki araştırmacının ortak kararı uygulanmıştır.

3.4. İstatistiksel Değerlendirmeler

Sonuçların istatistiksel olarak değerlendirilebilmesi amacı ile çalışmanın başında yapılan güç analizine göre her gruptan kaç dişin tedavi edileceği önceden belirlenmiştir.

Klinik ve radyolojik veriler Ki-kare ve Friedman testleriyle değerlendirilmiştir ($p=0.05$). Restorasyonların gruplara göre değerlendirilmesinde Ki-kare testi kullanılmıştır ($p=0.05$).

Grupların USPHS skorları yönünden kontrol seansları arasındaki farklılıklarının değerlendirmesinde ise Friedman testi kullanılmıştır ($p=0.05$).

Tablo 3.1. Çalışmada kullanılan materyallerin kimyasal içerikleri ve uygulama şekilleri

Ürün adı	Üretici Firma	Kimyasal İçerik	Uygulama Şekli
Astringedent	ULTRADENT Utah, ABD	% 15,5 ferrik sülfat solüsyonu	<ul style="list-style-type: none"> Steril bir pamuk pelete emdirilen solüsyon 10-15 sn kanama alanına uygulanır. Kanama kontrolünden sonra kavite SF ile yıkanır.
ProRoot MTA	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	Kalsiyum oksit / Silikon dioksit / Trikalsiyum silikat / Dikalsiyum silikat / Trikalsiyum alüminat / Tetrakalsiyum alüminoferrit	<ul style="list-style-type: none"> Distile su ile belirtilen oranda karıştırıldıktan sonra dişe uygulanır. Bir pamuk peletle içindeki fazla nem alınır.
Dycal	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	Baz : Kalsiyum Tungstat / Çinko Oksit / 1,3 Bütülen Glikolün Disalisilat Esterleri Katalizör: Kalsiyum Hidroksit / Çinko Oksit / Titanyum Dioksit	<ul style="list-style-type: none"> Her iki karışım eşit miktarlarda 10 sn karıştırılarak diş yüzeyine uygulanır. Sertleşmesi için 1-3 dakika beklenir.
GC Fuji Triage capsule	GC CORPORATION Tokyo, Japonya	Alümino-floro-silikat cam, Pigment Trace, Poliakrilikasit, Distile su, Polibaz karboksilik asit	<ul style="list-style-type: none"> Kapsül amalgamatörde 7 sn karıştırılır ve özel tabancası ile dişe uygulanır. Sertleşmesi için 3-5 dk beklenir.
34 % Tooth Conditioner Gel	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	34 % Fosforik Asit / Silikon Dioksit / Yüzey Gerilim Düşürücü / Su	<ul style="list-style-type: none"> Mine yüzeyine 30, dentin yüzeyine 15 sn bir şırınga yardımıyla uygulanır. Tüm yüzeyler 10 sn su spreji ile yıkanır.
Prime & Bond NT	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	Di ve Trimetakrilat Rezinler / PENTA (Dipentaeritritol Penta Akrilat Monofosfat) / Nanodoldurucular- Amorf Silikon Dioksit / Fotoiniyatör / Stabilizör / Setilamin Hidrofluorür / Aseton	<ul style="list-style-type: none"> Bir aplikatör yardımıyla tüm diş yüzeylerine uygulanır. 20 sn beklendikten sonra 5 sn hava spreji ile kurutulur 20 sn fotopolimerize edilir
TPH Spectrum	DENTSPLY DeTrey Konstanz, Almanya	Bis-GMA / Bis-EMA / TEGDMA / Fotoiniyatör / Stabilizör / Baryum Alüminyum Borosilikat / Silikon Dioksit	<ul style="list-style-type: none"> Ağız spatülü ile kaviteye 2mm yerleştirilip şekillendirilir. Her tabakası 20 sn fotopolimerize edilir

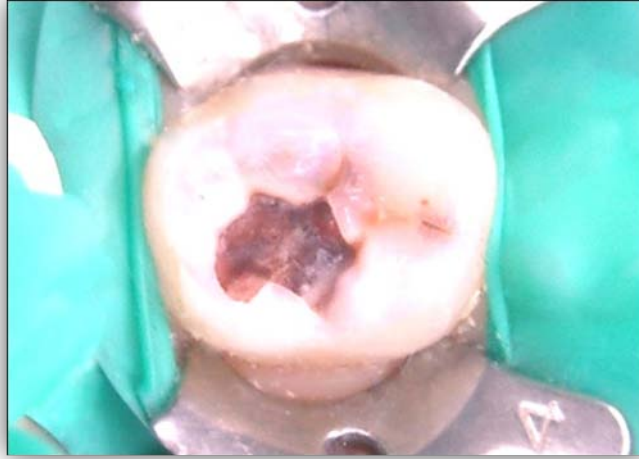


Şekil 3.1. Araştırmada kullanılan materyaller

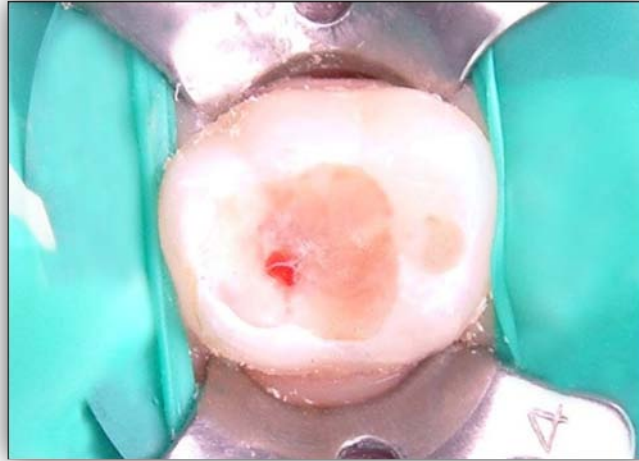
Tablo 3.2. Modifiye USPHS Kriterleri

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 restoasyon 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	Restorastonda 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 minedede çatlak veya ufak kayıplar var	G/S
Charlie	Tüberkül veya kavite duvarı kaybı	G
<i>Çürük</i>		
Alpha	Çürük yok	G
Bravo	Restoasyonla ilişkili çürük mevcut	G
Charlie	Restorasyonun çürük nedeniyle yenilenmesi gerekmekte	---

G=Gözle Muayene; S=Sondla Muayene



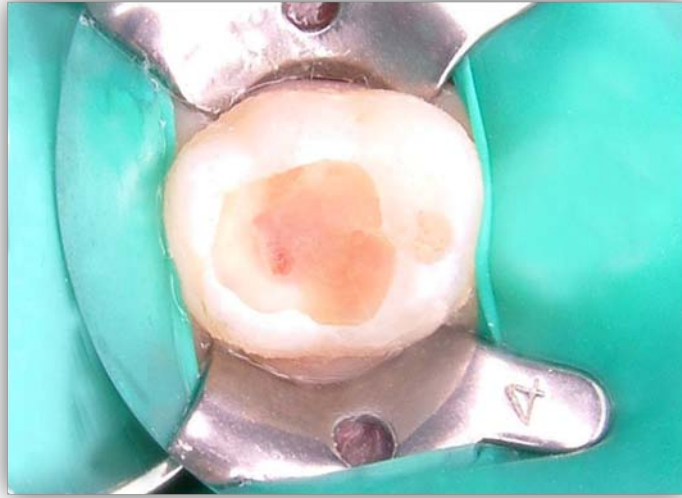
Şekil 3.2. Okluzal çürük kavitesi



Şekil 3.3. Çürük dokusunun uzaklaştırılması sonrası kavite ve ekspoz sahası



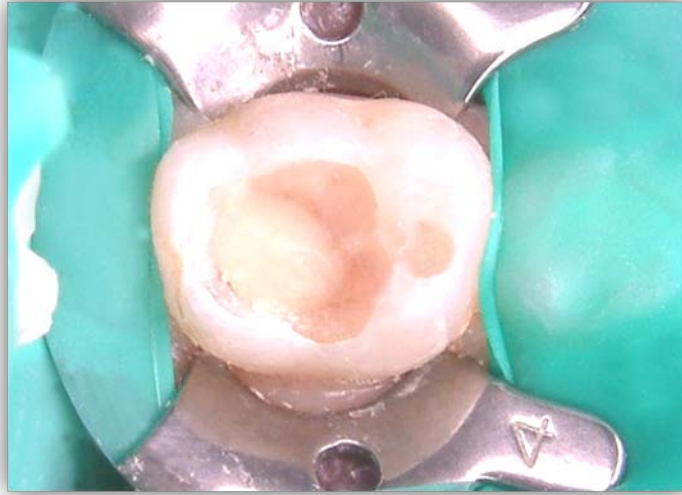
Şekil 3.4. Kaviteye steril pamuk peletler yardımıyla %1.25'lik sodyum hipoklorit uygulaması



Şekil 3.5. Kanama kontrolü sonrası kavite



Şekil 3.6. MTA'nın kaviteye uygulanması



Şekil 3.7.Cam iyonomerin kaviteye uygulanması



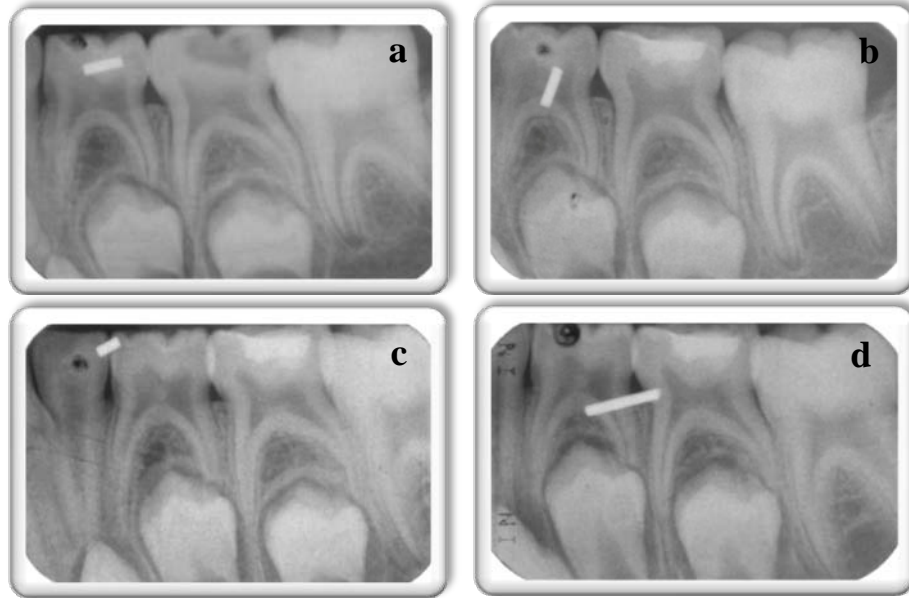
Şekil 3.8. Dişin restorasyon sonrası görünümü

BULGULAR

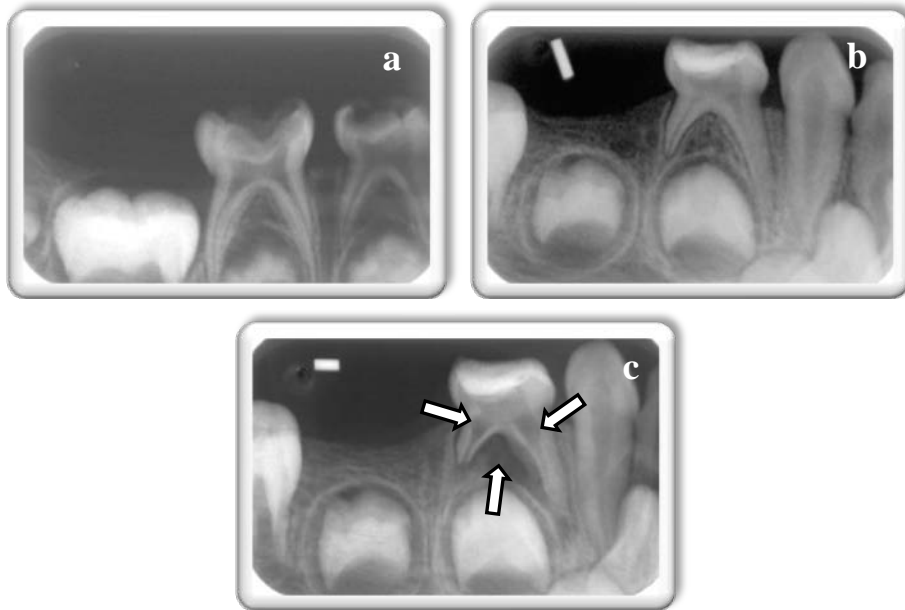
Bu araştırmada, çalışma kriterlerine uyan 55 hastanın (26 erkek, 30 kız) alt ve st süt azı dişlerine direkt pulpa kaplaması uygulanmıştır. Araştırmaya katılan hastaların yaşları 36-101 ay arasında dağılım göstermektedir. Ortalama yaş $66,4\pm 17,5$ aydır.

Sunulan çalışmada 6 farklı grupta toplam 122 diş direkt pulpa kaplaması ile tedavi edilmiştir. Tedavinin başarısını etkileyecek düzeyde, sınırları kavite tabanına kadar ulaşmış büyük restorasyon kayıplarından sonra kontrol zamanına kadar gelmeyen ve bu süre zarfında tkrkle kontamine olmuş 4 dişin (Grup 1, 2, 3, ve 4'ten birer diş) restorasyonu yenilenmiştir. Ancak kontaminasyon nedeniyle klinik ve radyolojik başarısızlık gösterdiği düşünülen bu dişler çalışma dışı bırakılmış ve istatistiksel değerlendirme dışı bırakılmıştır. Bu nedenle 118 dişe ait 24 aylık klinik ve radyolojik takip sonuçları değerlendirmeye alınmıştır.

Grup 1'de (SF+KH) 2 diş 12. ve 24. aylarda klinik başarısızlık semptomları göstermesi ve interradiküler radyolüseni teşhisi nedeniyle başarısız olarak kabul edilmiştir. Bu dişlerin çekimini takiben yer tutucu uygulaması yapılmıştır.

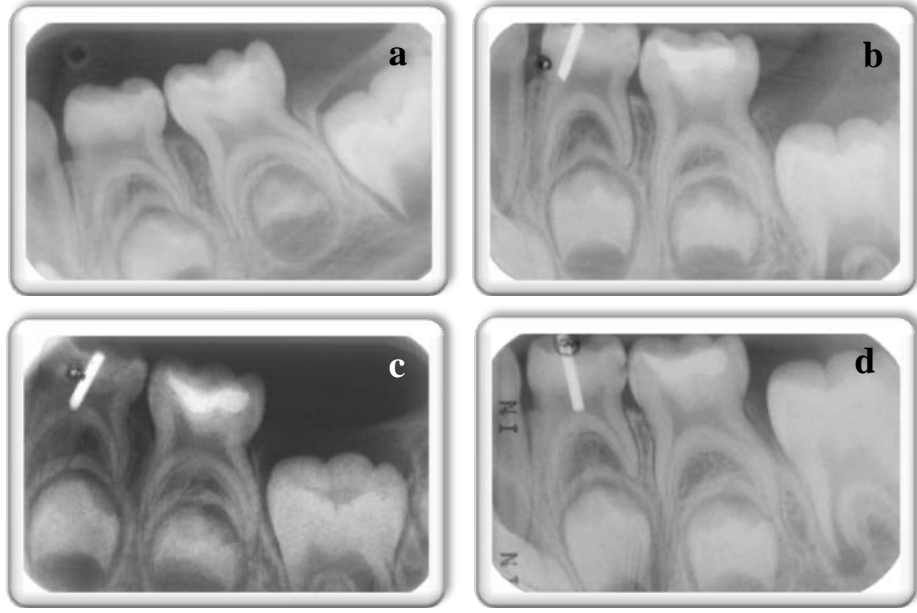


Şekil 4.1. Grup 1'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24 (d). aylardaki radyografik görüntüleri

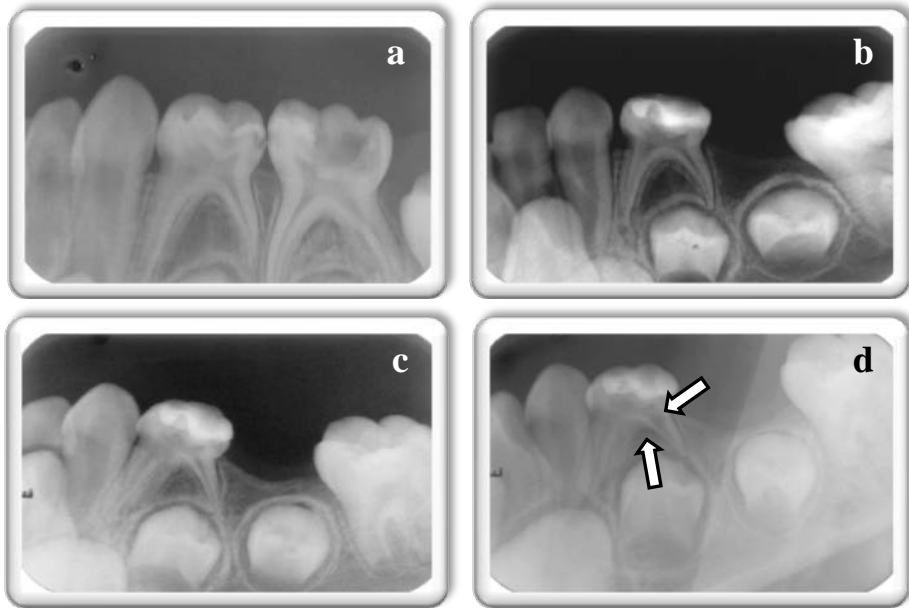


Şekil 4.2. Grup 1'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b) ve 12. (c) aylardaki radyografik görüntüleri

Grup 2'de (FS+KH) 3., 18. ve 24. aylarda ayrı ayrı olmak üzere 3 diş hem klinik hem de radyolojik olarak başarısızlık nedeniyle çekilmiştir. Ayrıca 1 dişte 18. ayda, 3 dişte de 24. aylarında radyolojik olarak internal rezorbsiyon saptanmıştır. Başka herhangi bir klinik patolojik bulguya ise rastlanmamıştır.

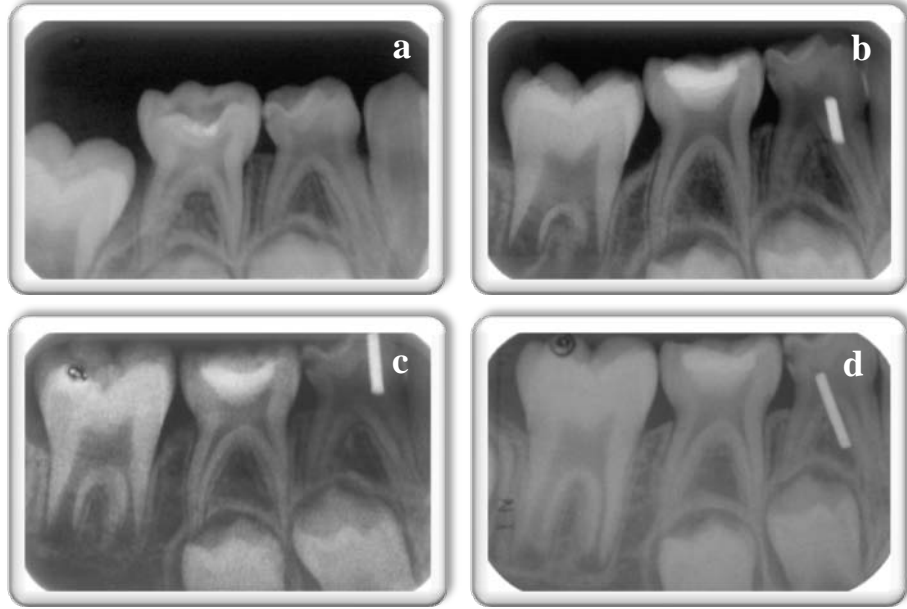


şekil 4.3. Grup 2'ye ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24 (d). aylardaki radyografik görüntüleri

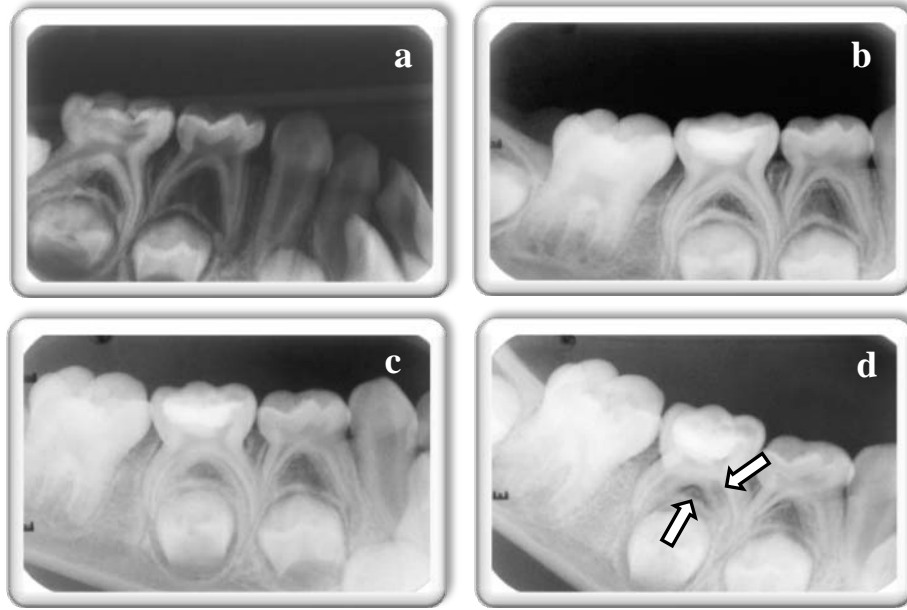


şekil 4.4. Grup 2'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24 (d). aylardaki radyografik görüntüleri

Grup 3'te (NaOCl+KH) 1 diş 18. ayında klinik ve radyolojik patoloji bulguları nedeniyle çekilmiştir. Bir dişte de 18. ayında internal rezorbsiyon görülmüş ancak başka herhangi bir klinik semptom göstermediğinden dişin takibine devam edilmiştir.

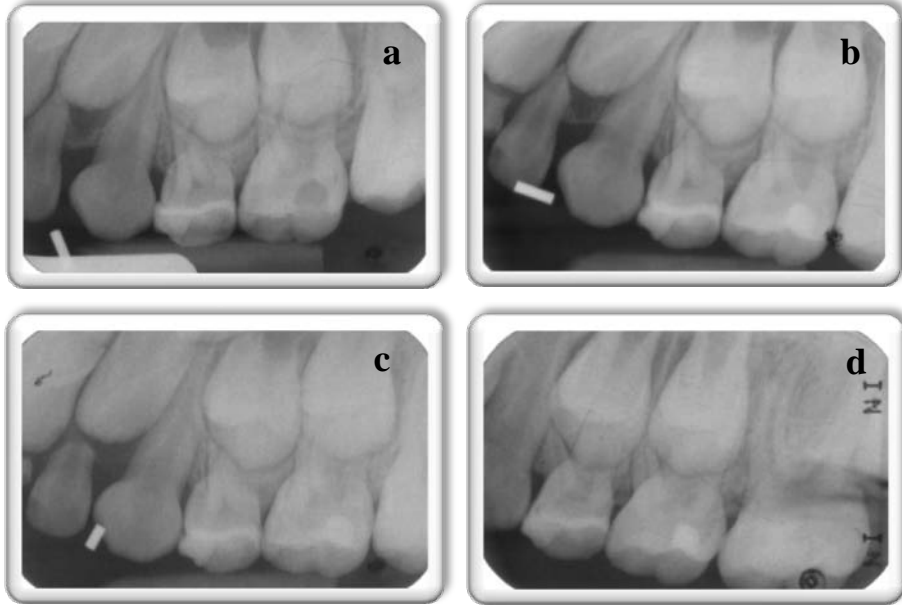


Şekil 4.5. Grup 3'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri

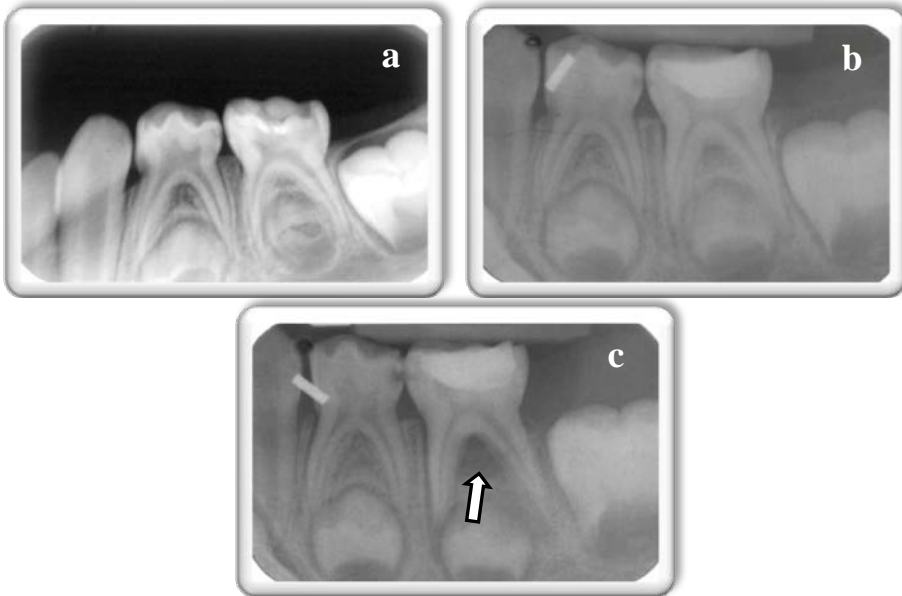


Şekil 4.6. Grup 3'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 18 (d). aylardaki radyografik görüntüleri

Grup 4'te (SF +MTA) ise sadece 1 dişte 12. Ayda klinik olarak spontan ağrı şikayeti ile beraber interradiküler bölgede radyolüsensi izlenmiş ve diş başarısız kabul edilip çekilmiştir.

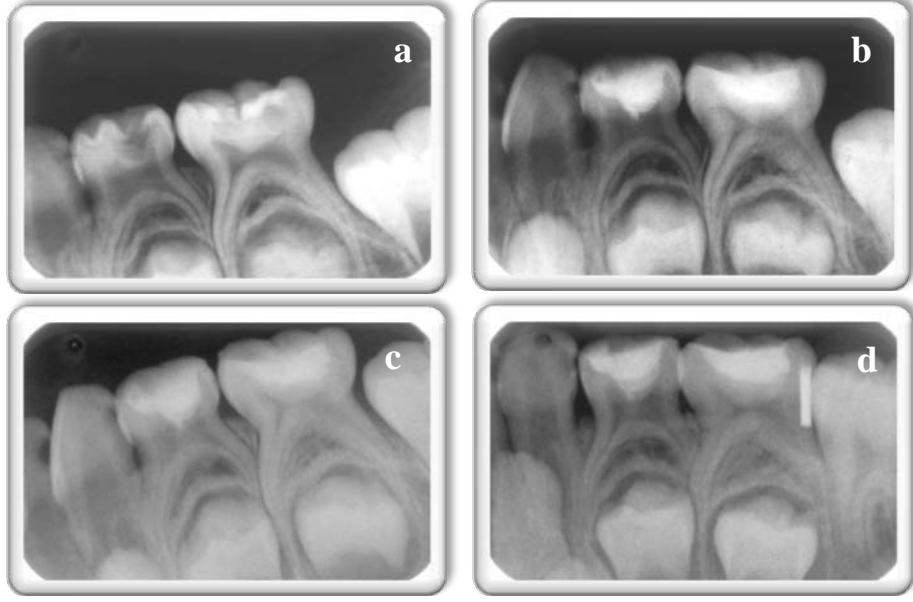


Şekil 4.7. Grup 4'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri



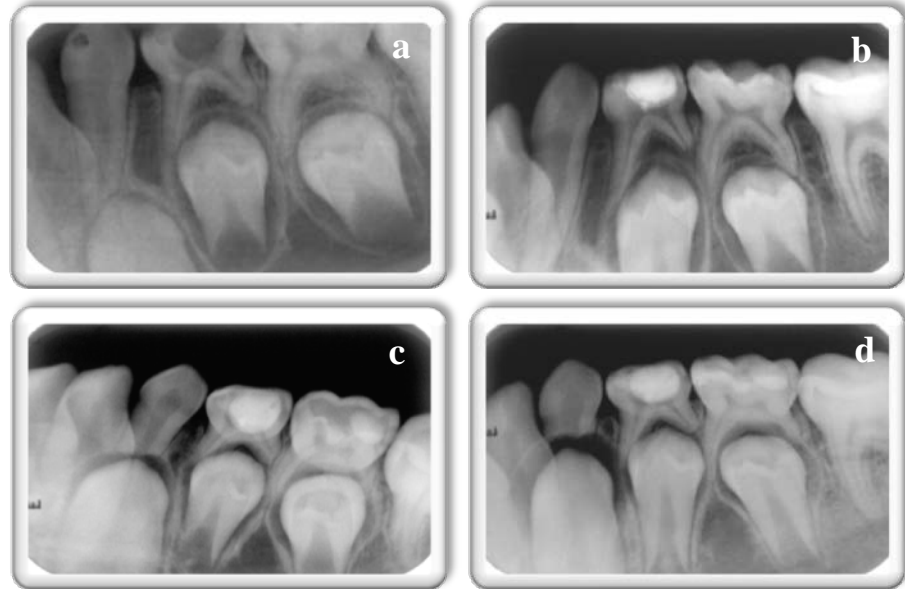
Şekil 4.8. Grup 4'e ait başarısızlıkla sonuçlanan bir örnekte 2. süt azının 0. (a), 6. (b) ve 12. (c) aylardaki radyografik görüntüleri

Grup 5'de (FS+MTA) 24 aylık kontrol periyodu boyunca hiçbir klinik ve radyolojik başarısızlığa rastlanmamıştır.



Şekil 4.9. Grup 5'e ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri

Grup 6'da (NaOCl+MTA), 24 aylık kontrol periyodu boyunca hiçbir dişte klinik ve radyolojik başarısızlık saptanmamıştır.



Şekil 4.10. Grup 6'ya ait başarıyla sonuçlanan bir örnekte 1. süt azının 0. (a), 6. (b), 12. (c) ve 24. (d) aylardaki radyografik görüntüleri

Tüm gruplar birlikte değerlendirildiğinde, 24 ay sonunda direkt pulpa kaplamalarında klinik başarı % 94.1 (111/118), radyolojik başarı ise % 88.9 (105/118) olarak gerçekleşmiştir. Klinik başarı yönünden çalışma grupları arasında anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.1) (Şekil 4.11). Klinik ve radyolojik başarısızlığın genelde 12 ve 24. aylar arasında artış gösterdiği görülmüştür. Gruplara göre radyolojik başarısızlık değerleri Grup 1, 2, 3, 4, 5 ve 6 için sırasıyla 3/19; 7/20; 2/19; 1/19; 0/20; 0/21 şeklinde gerçekleşmiştir (Tablo 4.3) (Şekil 4.13). Bu bulgulara göre 1, 2 ve 3. Gruplar (Ca(OH)_2 grupları) ile 4, 5, ve 6. Gruplar (MTA grupları) arasında radyolojik başarı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$).

Birinci aydan 24. aya kadar olan değerlendirme periyotlarına göre çalışma gruplarının radyolojik başarıları değerlendirildiğinde sadece 24. ay için anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 4.1) ($p<0.05$). Bu farklılığın 1. ve 2. gruplardan kaynaklandığı belirlenmiştir. Klinik ve radyolojik başarılar arasında ise orta düzeyde uyum bulunmuştur (Kappa: 0.64).

İnternal rezorbsiyon varlığı yönünden gruplararası değerlendirme yapıldığında, 2. grup (4/20 diş) ve 3. grup (1/19 diş), diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tüm dişler uygulanan kanama kontrol ajanına göre 3 gruba ayrıldığında, sodyum hipoklorit grubu % 97.5 (39/40) klinik başarı açısından ilk sırada yer almıştır (Tablo 4.3) (Şekil 4.13). Bu grubu sırasıyla % 92.5 (37/40) başarı ile ferrik sülfat grubu ve % 92,1 (35/38) başarı yüzdesi ile serum fizyolojik grubu izlemiştir. Bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0.05$).

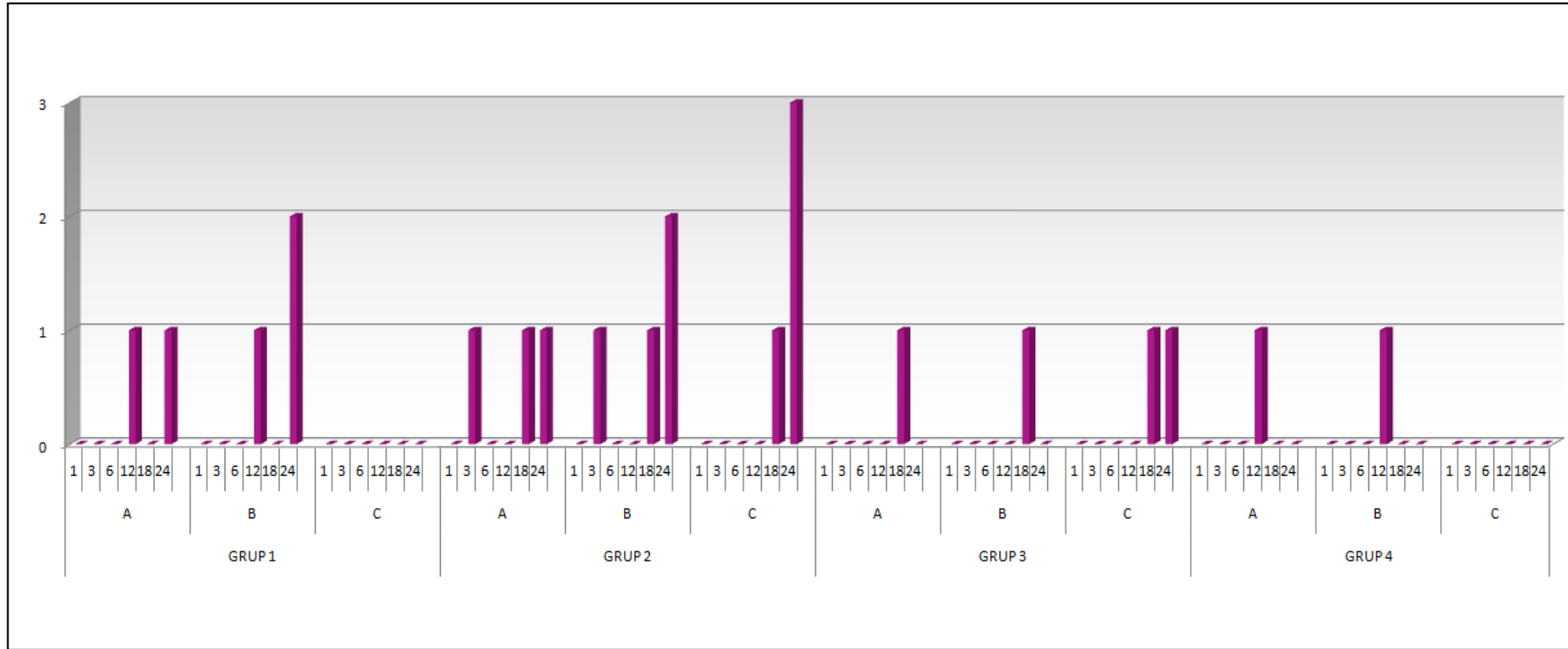
Uygulanan pulpa kaplama materyaline göre dişler iki gruba ayrıldıklarında ise klinik başarı MTA konulan dişlerde (Grup 4, 5, 6) % 98.3 (59/60) iken bu oran kalsiyum hidroksit uygulanan dişler için (Grup 1, 2, 3) % 89.7 (52/58) olarak bulunmuştur (Tablo 4.4) (Şekil 4.14). İstatistiksel olarak bu iki grup arasında anlamlı fark bulunmaktadır ($p<0.05$).

Çalışmada, direkt pulpa kaplaması uygulanan süt azıları buldukları çeneye göre değerlendirildiğinde hem klinik ve hem de radyolojik başarı yönünden gruplar arasında (alt ve üst çene) anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Bu fark, klinik ve radyolojik başarı oranlarının sırasıyla üst çenede % 100 (45/45) ve % 97.8 (44/45), alt çenede ise % 90.4 (66/73) ve % 82.2 (60/73) olmasından kaynaklanmaktadır (Tablo 4.5 -6) (Şekil 4.15 -16).

Klinik mikrosızıntının yaptığımız çalışmanın başarısını etkileyip etkilemediğini araştırmak amacı ile, 24 aylık değerlendirme periyodunda USPHS kriterlerinin restorasyonların bütünlüğüne yönelik parametreleri de incelenmiştir. Buna göre 24 ayın sonunda "kenar adaptasyonu" bakımından Grup 5 ve "kenar renklenmesi" bakımından Grup 6, başlangıç değerlerinden anlamlı düzeyde daha başarısız bulunmuştur (Friedman testi, $p<0.05$). (Tablo 4.7) (Şekil 4.17 - 20). Bununla birlikte bu gruplar klinik ve radyolojik yönden diğer gruplardan daha başarılı olmuşlardır. "Restorasyonun aşınması" yönünden incelendiğinde, içlerinden sadece birer dişin klinik ve radyolojik başarısızlık gösterdiği Grup 3 ve Grup 4'te, zamana bağlı anlamlı fark saptanmıştır (Friedman testi, $p<0.05$) (Tablo 4.8). En çok klinik ve radyolojik başarısızlık gözlenen gruplar olan Grup 1 ve Grup 2'de, restorasyon değerlendirmelerine yönelik tüm parametrelerin zamana göre değişiminde anlamlı fark bulunamamıştır (Friedman testi, $p>0.05$). "Mine kaybı" ve "çürük" bakımından gruplar arasında herhangi bir farka rastlanmamıştır (Friedman testi, $p>0.05$) (Tablo 4.8 - 9).

Tablo 4.1. Araştırma gruplarına göre direkt pulpa kaplamalarının başarı ve başarısızlık oranları. Çekim gerektiren dişler, sonraki kontrol seanslarındaki hesaplamalara dahil edilmemişlerdir. Değerler "başarısız tedavi sayısı / toplam tedavi sayısı (% başarısızlık)" olarak ifade edilmiştir.

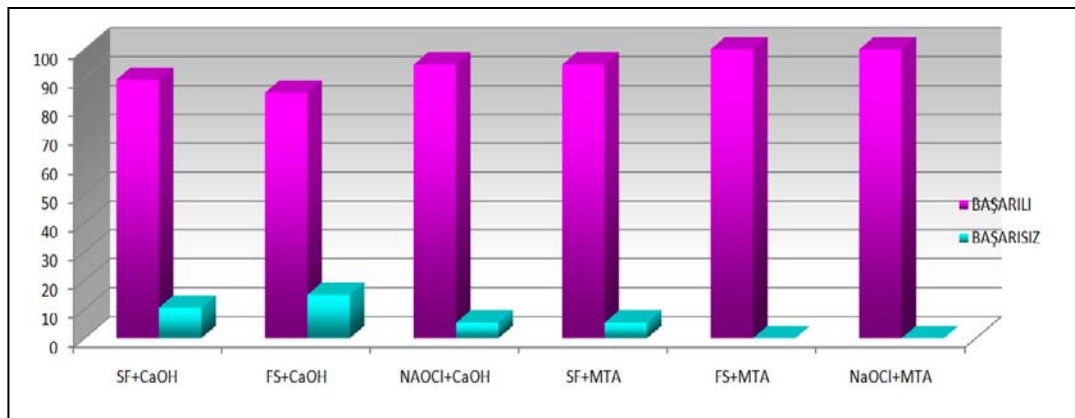
(Grup No) Tedavi Grupları	Değerlendirme Kriterleri	Kontrol Periyodu (Ay)										Toplam
		1	3	6	12	18	24					
(1) SF + CaOH	Klinik Semptomlar	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)	1/18 (5.5)					2/19 (10.5)
	İnterradiküler/Periradiküler Lezyonlar	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)	2/18 (11)					3/19 (16)
	İnternal/Eksternal Kök Rezorbsiyonu	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	0/18 (0)					0/19 (0)
(2) FS + CaOH	Klinik Semptomlar	0/20 (0)	1/20 (5)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	1/18 (5.5)					3/20 (15)
	İnterradiküler/Periradiküler Lezyonlar	0/20 (0)	1/20 (5)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	2/18 (11)					4/20 (20)
	İnternal/Eksternal KökRezorbsiyonu	0/20 (0)	0/20 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	3/18 (17)					4/20 (20)
(3) NaOCl +CaOH	Klinik Semptomlar	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)					1/19 (5)
	İnterradiküler/Periradiküler Lezyonlar	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)					1/19 (5)
	İnternal/Eksternal KökRezorbsiyonu	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	1/18 (5.5)					1/19 (5)
(4) SF + MTA	Klinik Semptomlar	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)	0/18 (0)					1/19 (5)
	İnterradiküler/Periradiküler Lezyonlar	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)	0/18 (0)					1/19 (5)
	İnternal/Eksternal KökRezorbsiyonu	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	0/18 (0)					0/19 (0)
(5) FS + MTA	Klinik Semptomlar	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)					0/20 (0)
	İnterradiküler/Periradiküler Lezyonlar	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)					0/20 (0)
	İnternal/Eksternal KökRezorbsiyonu	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)					0/20 (0)
(6) NaOCl + MTA	Klinik Semptomlar	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)					0/21 (0)
	İnterradiküler/Periradiküler Lezyonlar	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)					0/21 (0)
	İnternal/Eksternal KökRezorbsiyonu	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)					0/21 (0)



Şekil 4.11. Grup 1, 2, 3 ve 4'e ait örneklerde 1, 3, 6, 12, 18 ve 24. aylardaki klinik olarak başarısızlık semptomları (A), interradiküler / periradiküler lezyonlar (B) ve internal / eksternal kök rezorpsiyonları (C) (n). 5. ve 6. gruptaki tüm skorlar "0" olduğundan grafiğe dahil edilmemiştir.

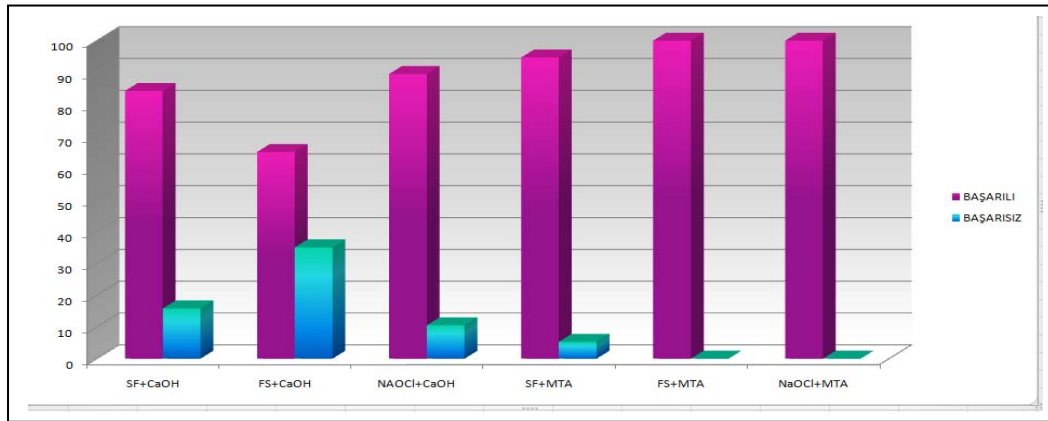
Tablo 4.2. Araştırma gruplarının klinik başarı sayı ve yüzdeleri

GRUPLAR		GENEL SONUÇ		Toplam	
		Başarılı	Başarısız		
1	(SF + CaOH)	Diş Sayısı	17	2	19
		Yüzde (%)	89.5	10.5	100.0
2	(FS + CaOH)	Diş Sayısı	17	3	20
		Yüzde (%)	85.0	15.0	100.0
3	(NaOCl +CaOH)	Diş Sayısı	18	1	19
		Yüzde (%)	94.7	5.3	100.0
4	(SF + MTA)	Diş Sayısı	18	1	19
		Yüzde (%)	94.7	5.3	100.0
5	(FS + MTA)	Diş Sayısı	20	0	20
		Yüzde (%)	100.0	.0	100.0
6	(NaOCl + MTA)	Diş Sayısı	21	0	21
		Yüzde (%)	100.0	.0	100.0
Toplam		Diş Sayısı	111	7	118
		Yüzde (%)	94.1	5.9	100.0

**Şekil 4.12.** Araştırma gruplarının klinik başarı ve başarısızlık yüzdeleri (%).

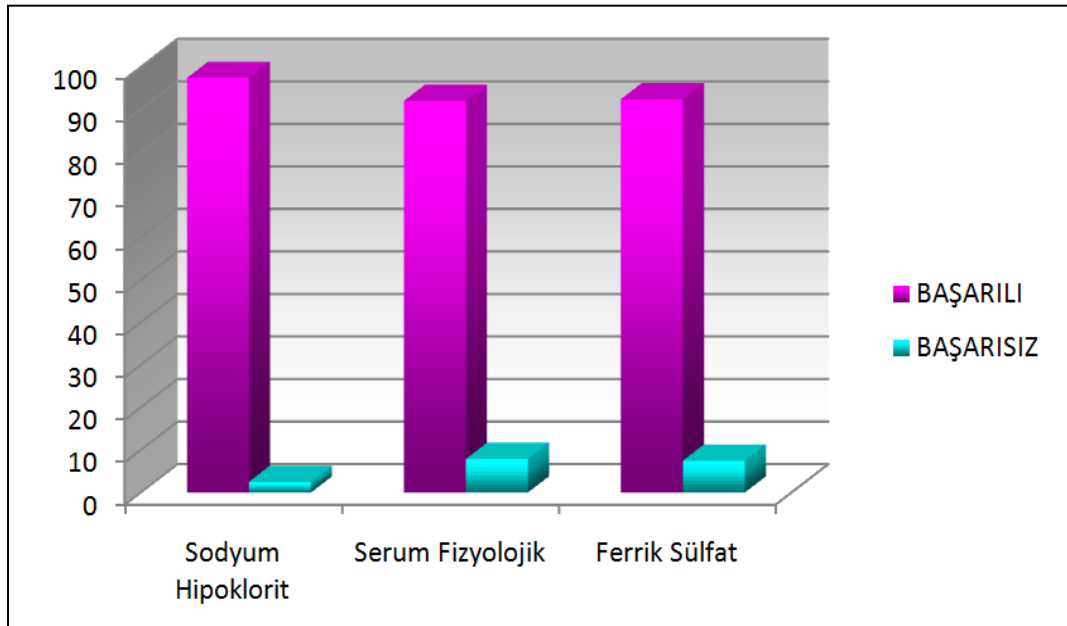
Tablo 4.3. Araştırma gruplarının radyografik başarı sayısı ve yüzdeleri

			Başarılı	Başarısız	Toplam
			0	1	
GRUP 1	(SF + CaOH)	Sayı	16	3	19
		%	84.2	15.8	100.0
GRUP 2	(FS + CaOH)	Sayı	13	7	20
		%	65.0	35.0	100.0
GRUP 3	(NaOCl +CaOH)	Sayı	17	2	19
		%	89.5	10.5	100.0
GRUP 4	(SF + MTA)	Sayı	18	1	19
		%	94.7	5.3	100.0
GRUP 5	(FS + MTA)	Sayı	20	0	20
		%	100.0	.0	100.0
GRUP 6	(NaOCl + MTA)	Sayı	21	0	21
		%	100.0	.0	100.0
Toplam		Sayı	105	13	118
		%	88.9	11.1	100.0

**Şekil 4.13.** Araştırma gruplarının radyografik başarı ve başarısızlık yüzdeleri (%)

Tablo 4.4. Araştırma gruplarının kanama kontrol ajanlarına göre başarılı ve başarısız diş sayıları ve yüzdeleri

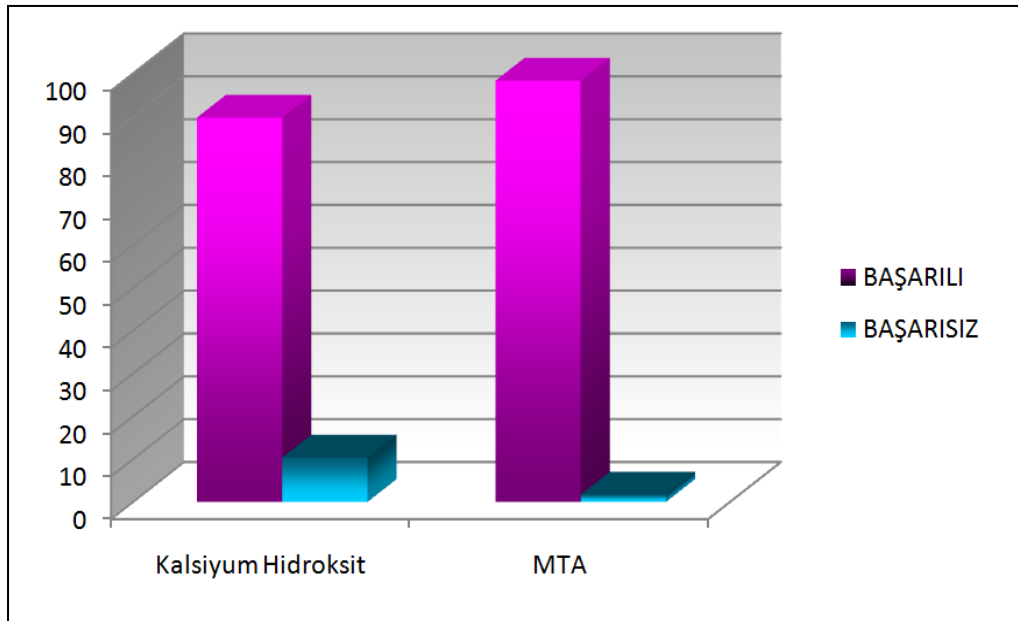
GRUPLAR		GENEL SONUÇ		Toplam
		Başarılı	Başarısız	
Sodyum Hipoklorit	Diş Sayısı	39	1	40
	Yüzde (%)	97.5	2.5	100.0
Serum Fizyolojik	Diş Sayısı	35	3	38
	Yüzde (%)	92.1	7.9	100.0
Ferrik Sülfat	Diş Sayısı	37	3	40
	Yüzde (%)	92.5	7.5	100.0
Toplam	Diş Sayısı	111	7	118
	Yüzde (%)	94.1	5.9	100.0



Şekil 4.14. Araştırma gruplarının kanama kontrol ajanlarına göre başarı yüzdeleri (%).

Tablo 4.5. Araştırma gruplarının kaplama materyallerine göre başarılı ve başarısız diş sayıları ve yüzdeleri

GRUPLAR		GENEL SONUÇ		Toplam
		Başarılı	Başarısız	
Ca(OH) ₂	Diş Sayısı	52	6	58
	Yüzde (%)	89.7	10.3	100.0
MTA	Diş Sayısı	59	1	60
	Yüzde (%)	98.3	1.7	100.0
Toplam	Diş Sayısı	111	7	118
	Yüzde (%)	94.1	5.9	100.0



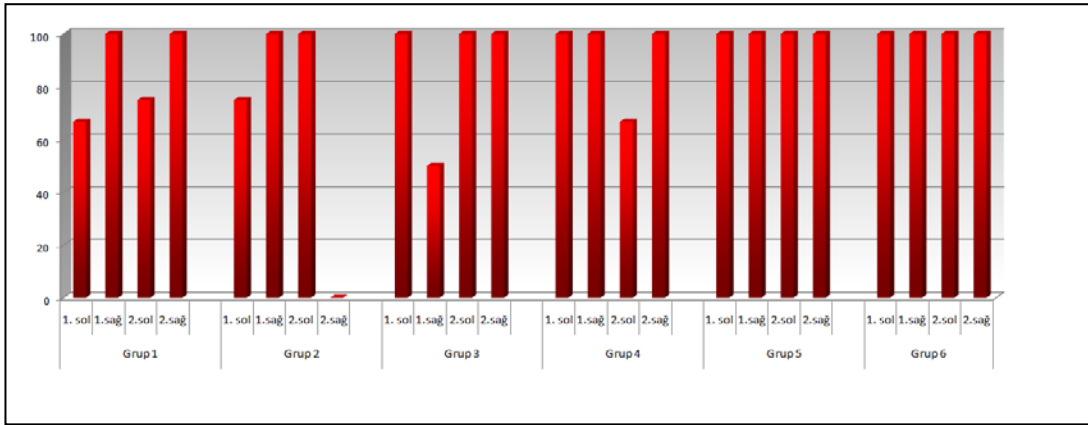
Şekil 4.15. Araştırma gruplarının kaplama materyallerine göre başarı yüzdeleri(%)

Tablo 4.6. Araştırma gruplarına göre tedavi edilen diş (süt azı) tiplerinin sayıları

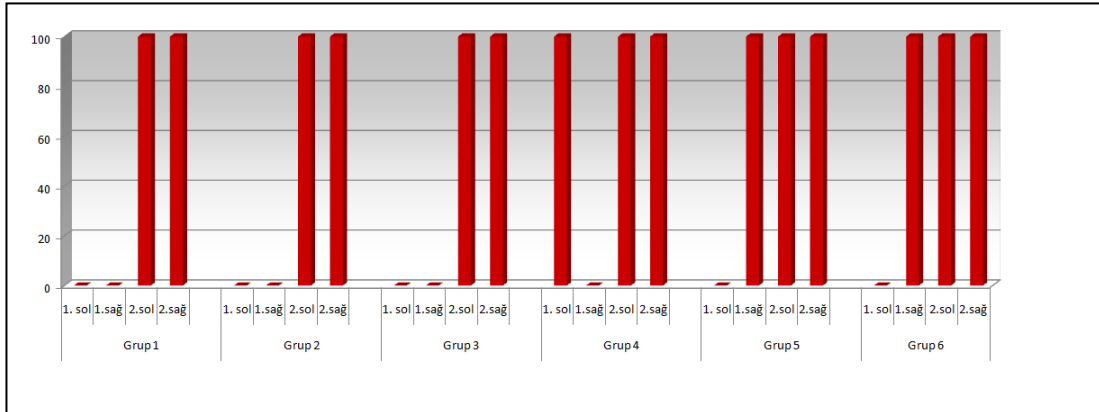
Diş No.	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Grup 5	Grup 6	Toplam
	(SF+CaOH ₂)	(FS+CaOH ₂)	(NaOCl+CaOH ₂)	(SF+MTA)	(FS+MTA)	(NaOCl+MTA)	
64	-	-	-	1	-	-	1
54	-	-	-	-	1	3	4
65	4	3	4	2	6	4	23
55	3	4	2	4	3	1	17
74	3	4	4	2	3	4	20
84	3	2	2	6	1	4	18
75	4	5	4	3	5	2	23
85	2	2	3	1	1	3	12
TOPLAM	19	20	19	19	20	21	118

Tablo 4.7. Çalışma sonunda diş (süt azı) tipi ve direkt pulpa kaplamasında kullanılan materyallere göre başarı oranları. Değerler "başarılı tedavi sayısı / toplam tedavi sayısı (% başarı)" olarak ifade edilmiştir.

DİŞ TİPİ	TEDAVİ GRUPLARI						TOPLAM
	1 (SF + CH)	2 (FS + CH)	3 (NaOCI + CH)	4 (SF + MTA)	5 (FS + MTA)	6 (NaOCI + MTA)	
Üst 1. Süt azı Sol Sağ	- -	- -	- -	1/1 (% 100) -	- 1/1 (% 100)	- 3/3 (% 100)	1/1 (% 100) 4/4 (% 100)
Üst 2. Süt azı Sol Sağ	4/4 (% 100) 3/3 (% 100)	3/3 (% 100) 4/4 (% 100)	4/4 (% 100) 2/2 (% 100)	2/2 (% 100) 4/4 (% 100)	6/6 (% 100) 3/3 (% 100)	4/4 (% 100) 1/1 (% 100)	23/23 (% 100) 17/17 (% 100)
Alt 1. Süt azı Sol Sağ	2/3 (% 66.7) 3/3 (% 100)	3/4 (% 75) 2/2 (% 100)	4/4 (% 100) 1/2 (% 50)	2/2 (% 100) 6/6 (% 100)	3/3 (% 100) 1/1 (% 100)	4/4 (% 100) 4/4 (% 100)	18/20 (% 90) 17/18 (% 100)
Alt 2. Süt azı Sol Sağ	3/4 (% 75) 2/2 (% 100)	5/5 (% 100) 0/2 (% 0)	4/4 (% 100) 3/3 (% 100)	2/3 (% 66.7) 1/1 (% 100)	5/5 (% 100) 1/1 (% 100)	2/2 (% 100) 3/3 (% 100)	21/23 (% 91.3) 10/12 (% 83.3)
TOPLAM	17/19 (% 90)	17/20 (% 85)	18/19 (% 95)	18/19 (% 95)	20/20 (% 100)	21/21 (% 100)	111/118 (% 94)



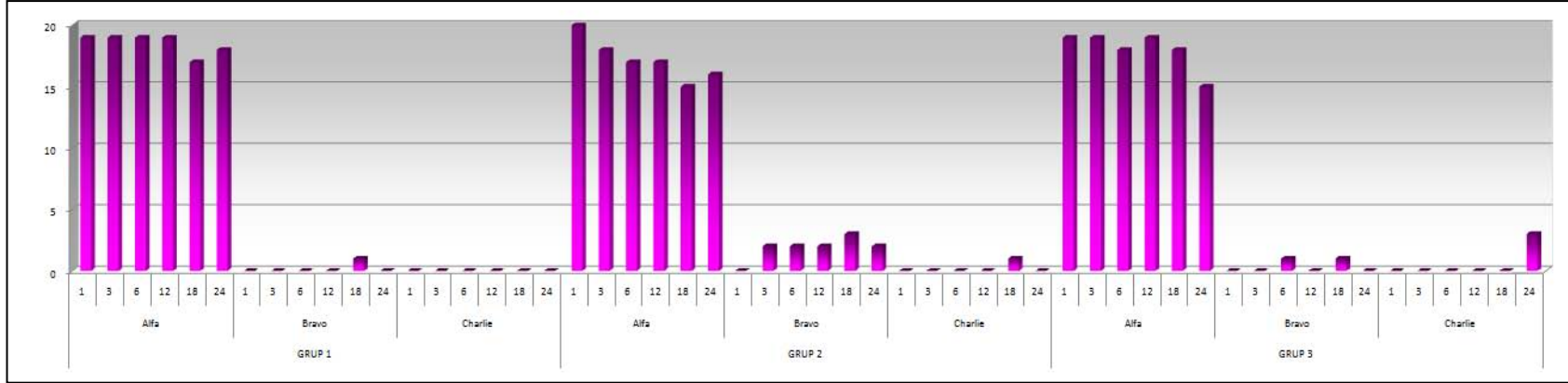
Şekil 4.16. Alt süt azlarının buldukları bölge ve tiplerine göre başarı yüzdeleri



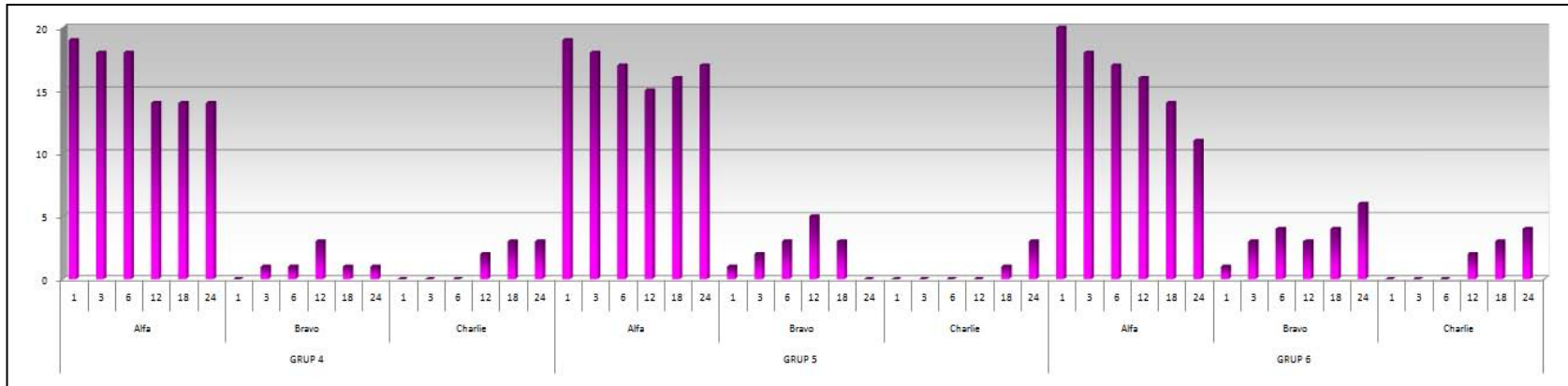
Şekil 4.17. Üst süt azlarının buldukları bölge ve tiplerine göre başarı yüzdeleri

Tablo 4.8. USPHS kriterlerine göre araştırma gruplarındaki restorasyonların kenar renklenmesi ve kenar adaptasyon düzeyleri. Çekim gerektiren dişler, sonraki kontrol seanslarındaki hesaplamalara dahil edilmemişlerdir. Değerler "skor sayısı / toplam diş sayısı (% başarı) olarak ifade edilmiştir. (A: Alpha, B: Bravo, C: Charlie)

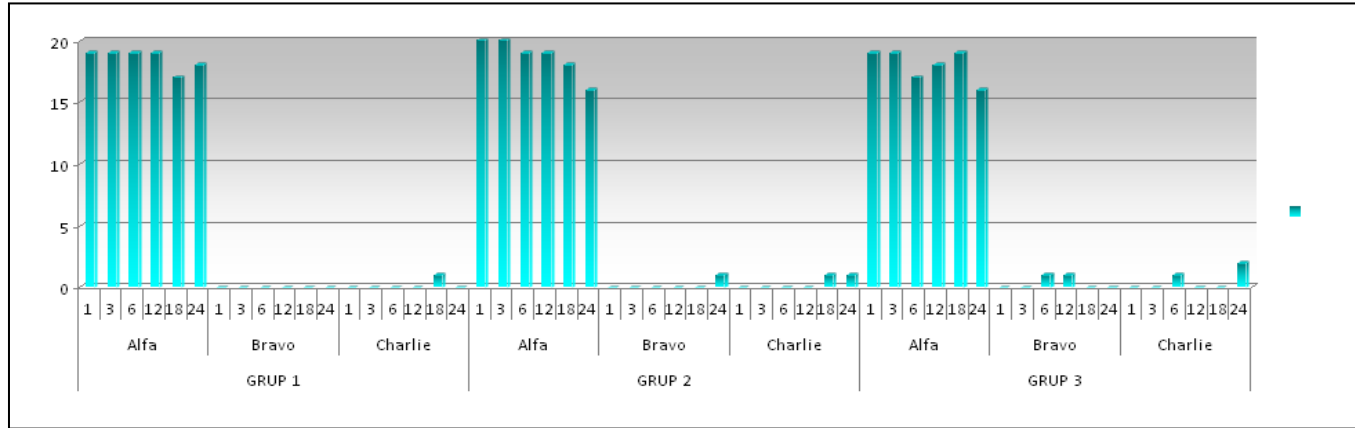
(Grup No.) Direkt Pulpa Kaplaması	Değerlendirme Kriteri	Skor	Değerlendirme Süreci					
			1. ay	3. ay	6. ay	12. ay	18. ay	24. ay
(1) Serum Fizyolojik + Kalsiyum Hidroksit	Kenar Renkl.	A	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	17/18 (95)	18/18 (100)
		B	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/18 (5)	0/18 (0)
		C	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	0/18 (0)
	Kenar Adapt.	A	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	17/18 (95)	18/18 (100)
		B	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	0/18 (0)
		C	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/18 (5)	0/18 (0)
(2) Ferrik Sülfat + Kalsiyum Hidroksit	Kenar Renkl.	A	20/20 (100)	18/20 (90)	17/19 (90)	17/19 (90)	15/19 (79)	16/18 (89)
		B	0/20 (0)	2/20 (10)	2/19 (10)	2/19 (10)	3/19 (16)	2/18 (11)
		C	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)
	Kenar Adapt.	A	20/20 (100)	20/20 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	18/19 (95)	16/18 (89)
		B	0/20 (0)	0/20 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/18 (5.5)
		C	0/20 (0)	0/20 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	1/18 (5.5)
(3) Sodyum Hipoklorit + Kalsiyum Hidroksit	Kenar Renkl.	A	19/19 (100)	19/19 (100)	18/19 (95)	19/19 (100)	18/19 (95)	15/18 (83)
		B	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/18 (0)
		C	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	3/18 (17)
	Kenar Adapt.	A	19/19 (100)	19/19 (100)	17/19 (90)	18/19 (95)	19/19 (100)	16/18 (89)
		B	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	1/19 (5)	0/19 (0)	0/18 (0)
		C	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/18 (11)
(4) Serum Fizyolojik + MTA	Kenar Renkl.	A	19/19 (100)	18/19 (95)	18/19 (95)	14/19 (74)	14/18 (78)	14/18 (78)
		B	0/19 (0)	1/19 (5)	1/19 (5)	3/19 (16)	1/18 (5)	1/18 (5)
		C	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/19 (10)	3/18 (16)	3/18 (17)
	Kenar Adapt.	A	18/19 (95)	19/19 (100)	18/19 (95)	15/19 (79)	18/18 (100)	14/18 (78)
		B	1/19 (5)	0/19 (0)	1/19 (5)	2/19 (10.5)	0/18 (0)	3/18 (17)
		C	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/19 (10.5)	0/18 (0)	1/18 (5)
(5) Ferrik Sülfat + MTA	Kenar Renkl.	A	19/20 (95)	18/20 (90)	17/20 (85)	15/20 (75)	16/20 (80)	17/20 (85)
		B	1/20 (5)	2/20 (10)	3/20 (15)	5/20 (25)	3/20 (15)	0/20 (0)
		C	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	1/20 (5)	3/20 (15)
	Kenar Adapt.	A	20/20 (100)	20/20 (100)	20/20 (100)	16/20 (80)	18/20 (90)	17/20 (85)
		B	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	4/20 (20)	2/20 (10)	1/20 (5)
		C	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	2/20 (10)
(6) Sodyum Hipoklorit + MTA	Kenar Renkl.	A	20/21 (95)	18/21 (86)	17/21 (81)	16/21 (76)	14/21 (67)	11/21 (52)
		B	1/21 (5)	3/21 (14)	4/21 (19)	3/21 (14)	4/21 (19)	6/21 (29)
		C	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	2/21 (10)	3/21 (14)	4/21 (19)
	Kenar Adapt.	A	21/21 (100)	21/21 (100)	18/21 (86)	19/21 (90)	18/21 (86)	18/21 (86)
		B	0/21 (0)	0/21 (0)	2/21 (9)	2/21 (10)	1/21 (5)	0/21 (0)
		C	0/21 (0)	0/21 (0)	1/21 (5)	0/21 (0)	2/21 (9)	3/21 (14)



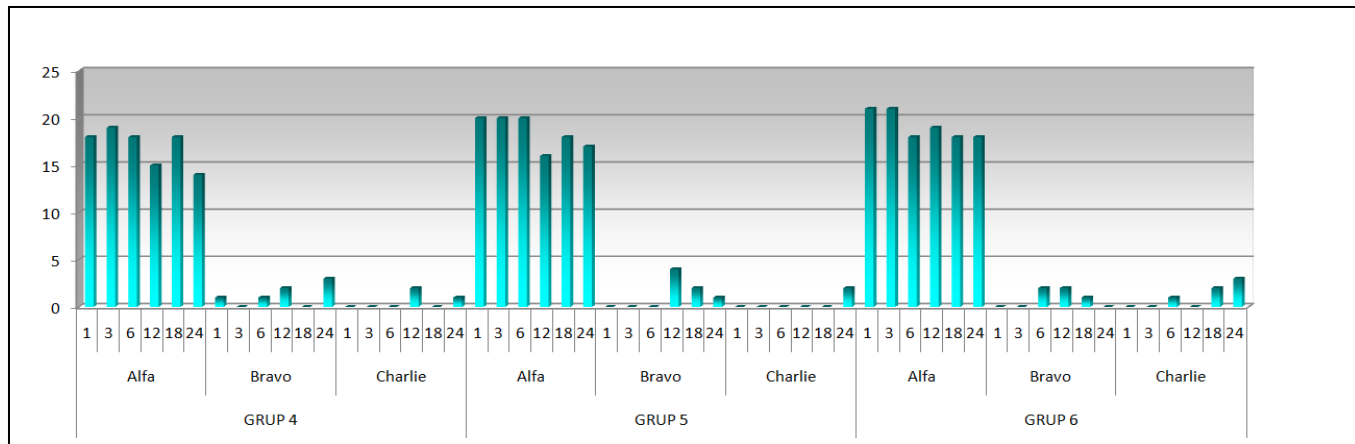
Şekil 4.18. Kenar renklenmelerinin Grup 1, 2 ve 3'e ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve charlie skorları



Şekil 4.19. Kenar renklenmelerinin Grup 4, 5 ve 6'ya ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve charlie skorları



Şekil 4.20. Kenar adaptasyonlarının Grup 1, 2 ve 3'e ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve charlie skorları



Şekil 4.21. Kenar adaptasyonlarının Grup 4, 5 ve 6'ya ait 1-24. aylardaki alfa, bravo ve charlie skorları

Tablo 4.9. USPHS kriterlerine göre araştırma gruplarındaki restorasyonların aşınma/anatomik form ve mine kaybı düzeyleri. Çekim gerektiren dişler, sonraki kontrol seanslarındaki hesaplamalara dahil edilmemiştir. Değerler "skor sayısı/toplam diş sayısı (% başarı) olarak ifade edilmiştir. (A: Alpha, B: Bravo, C: Charlie)

(Grup No.) Direkt Pulpa Kaplaması	Değerlendirme Kriterleri	Skor	Değerlendirme Süreci					
			1. ay	3. ay	6. ay	12. ay	18. ay	24. ay
(1) Serum Fizyolojik + Kalsiyum Hidroksit	<i>Aşınma/Anatomik form</i>	A	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	17/18 (95)	18/18 (100)
		B	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/18 (5)	0/18 (0)
C		0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	0/18 (0)	
<i>Mine Kaybı</i>	A	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	17/18 (95)	18/18 (100)	
	B	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	0/18 (0)	
	C	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/18 (5)	0/18 (0)	
(2) Ferrik Sülfat + Kalsiyum Hidroksit	<i>Aşınma/Anatomik form</i>	A	20/20 (100)	20/20 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	18/19 (95)	16/18 (89)
		B	0/20 (0)	0/20 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/18 (5.5)
C		0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	1/19 (5)	1/18 (5.5)	
<i>Mine Kaybı</i>	A	20/20 (100)	19/20 (95)	19/19 (100)	19/19 (100)	17/19 (90)	18/19 (95)	
	B	0/20 (0)	0/20 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	
	C	0/20 (0)	1/20 (5)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/19 (10)	0/19 (0)	
(3) Sodyum Hipoklorit + Kalsiyum Hidroksit	<i>Aşınma/Anatomik form</i>	A	19/19 (100)	19/19 (100)	17/19 (90)	19/19 (100)	19/19 (100)	16/18 (89)
		B	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)
C		0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/18 (11)	
<i>Mine Kaybı</i>	A	19/19 (100)	19/19 (100)	18/19 (95)	19/19 (100)	19/19 (100)	17/18 (95)	
	B	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	
	C	0/19 (0)	0/19 (0)	1/19 (5)	0/19 (0)	0/19 (0)	1/18 (5)	
(4) Serum Fizyolojik + MTA	<i>Aşınma/Anatomik form</i>	A	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	15/19 (79)	15/18 (83)	16/18 (89)
		B	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/19 (10.5)	0/18 (0)	1/18 (5.5)
C		0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/19 (10.5)	3/18 (17)	1/18 (5.5)	
<i>Mine Kaybı</i>	A	19/19 (100)	19/19 (100)	19/19 (100)	17/19 (90)	15/18 (83)	17/18 (95)	
	B	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	0/18 (0)	0/18 (0)	
	C	0/19 (0)	0/19 (0)	0/19 (0)	2/19 (10)	3/18 (17)	1/18 (5)	
(5) Ferrik Sülfat + MTA	<i>Aşınma/Anatomik form</i>	A	20/20 (100)	20/20 (100)	20/20 (100)	19/20 (95)	20/20 (100)	19/20 (95)
		B	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	1/20 (5)	0/20 (0)	0/20 (0)
C		0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	1/20 (5)	
<i>Mine Kaybı</i>	A	20/20 (100)	20/20 (100)	20/20 (100)	20/20 (100)	20/20 (100)	19/20 (95)	
	B	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	
	C	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	0/20 (0)	1/20 (5)	
(6) Sodyum Hipoklorit + MTA	<i>Aşınma/Anatomik form</i>	A	21/21 (100)	20/21 (95)	20/21 (95)	21/21 (100)	18/21 (86)	18/21 (86)
		B	0/21 (0)	1/21 (5)	0/21 (0)	0/21 (0)	2/21 (9)	0/21 (0)
C		0/21 (0)	0/21 (0)	1/21 (5)	0/21 (0)	1/21 (5)	3/21 (14)	
<i>Mine Kaybı</i>	A	21/21 (100)	21/21 (100)	21/21 (100)	21/21 (100)	19/21 (90)	18/21 (86)	
	B	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	
	C	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	0/21 (0)	2/21 (10)	3/21 (14)	

Tablo 4.10. USPHS kriterlerine göre araştırma gruplarındaki restorasyonların çürük düzeyleri. Çekim gerektiren dişler, sonraki kontrol seanslarındaki hesaplamalara dahil edilmemiştir. Değerler "skor sayısı/toplam diş sayısı (% başarı) olarak ifade edilmiştir. (A: Alpha, B: Bravo, C: Charlie)

(Grup No.) Direkt Pulpa Kaplaması	Değerlendirme Kriteri	Skor	Değerlendirme Süreci					
			1. ay	3. ay	6. ay	12. ay	18. ay	24. ay
(1) Serum Fizyolojik + Kalsiyum Hidroksit	Çürük	A B C	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	17/18 (95) 1/18 (5) 0/18 (0)	18/18 (100) 0/18 (0) 0/18 (0)
(2) Ferrik Sülfat + Kalsiyum Hidroksit	Çürük	A B C	20/20 (100) 0/20 (0) 0/20 (0)	20/20 (100) 0/20 (0) 0/20 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	18/19 (95) 1/19 (5) 0/19 (0)	18/18 (100) 0/18 (0) 0/18 (0)
(3) Sodyum Hipoklorit + Kalsiyum Hidroksit	Çürük	A B C	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	17/18 (95) 1/18 (5) 0/18 (0)
(4) Serum Fizyolojik + MTA	Çürük	A B C	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	19/19 (100) 0/19 (0) 0/19 (0)	16/19 (85) 3/19 (15) 0/19 (0)	15/18 (83) 3/18 (17) 0/18 (0)	17/18 (95) 1/18 (5) 0/18 (0)
(5) Ferrik Sülfat + MTA	Çürük	A B C	20/20 (100) 0/20 (0) 0/20 (0)	20/20 (100) 0/20 (0) 0/20 (0)	20/20 (100) 0/20 (0) 0/20 (0)	19/20 (95) 1/20 (5) 0/20 (0)	20/20 (100) 0/20 (0) 0/20 (0)	19/20 (95) 1/20 (5) 0/20 (0)
(6) Sodyum Hipoklorit + MTA	Çürük	A B C	21/21 (100) 0/21 (0) 0/21 (0)	21/21 (100) 0/21 (0) 0/21 (0)	21/21 (100) 0/21 (0) 0/21 (0)	21/21 (100) 0/21 (0) 0/21 (0)	19/21 (90) 2/21 (10) 0/21 (0)	19/21 (90) 2/21 (10) 0/21 (0)

TARTIŞMA

Süt dişlerinde direkt pulpa kaplama uygulaması diş hekimliği literatüründe halen tartışılan bir tedavi yöntemidir. Amerikan Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi (AAPD) tarafından hazırlanan klinik uygulama referans el kitabında direkt pulpa kaplama tedavisi süt dişlerinin küçük mekanik veya travmatik perforasyonlarında kabul gören bir uygulama olarak yer almaktadır (6). Ancak bazı araştırmacılar internal rezorbsiyon ve akut dentoalveoler abse oluşumu nedeniyle bu tedavinin başarı oranının düşük olduğunu ve önerilmemesi gerektiğini savunmaktadır (78,85,323). Bu duruma neden olarak da süt dişi pulpasının dişin sürme dönemlerinden ekfoliyasyonuna kadar geçen süre içerisinde hızlı bir fizyolojik değişim geçirmesi (324) ve bu süre zarfında yüksek hücresel içeriğe sahip süt dişi pulpasındaki farklılaşmamış mezenşimal hücrelerin odontoklastlara dönüşme potansiyeli gösterilmektedir (325). Başarısızlığın başka bir nedeni ise, doğru yapılmayan kanama kontrolü sonrası perfore pulpa ile kaplama materyali arasında kan pıhtısı kalmasıdır. Bilindiği üzere oluşan pıhtı, direkt pulpa kaplama materyalinin pulpaya temasını engellemekte ve etkinliğini azaltmaktadır (30,105,298).

Pulpanın mekanik ekspozu sonrasında perforasyon alanında kan damarları genişlemekte, polimorfonükleer lökositler yara bölgesine göç etmekte, ödem oluşmakta, sonuç olarak akut inflamasyon meydana gelmektedir. Ayrıca, primer odontoblast hücreleri canlılıklarını yitirdiklerinden (326), pulpa dokusu savunma mekanizması olarak bu bölgede odontoblast benzeri hücrelerin yardımı ile reperatif dentin köprüsü oluşturmaya çalışmaktadır (190,327). Eğer başlangıçtaki doku yaralanması çok şiddetli olursa, pulpada kronik inflamasyon meydana gelmekte ve nekrozla sonuçlanmaktadır (324). Mekanik ekspozlarda, çürük ile ekspozlarla karşılaştırıldığında ekspoz öncesi çürüğe bağlı bir inflamasyon ve enfeksiyon görülmediği için daha iyi bir iyileşme süreci görülmektedir (78,105,324).

Bu bilgilerin ışığında klinik çalışmamıza sadece mekanik olarak ekspoz olan derin çürüklü süt molar dişler dahil edilmiştir.

Mekanik ekspozun yeri ve büyüklüğünün yanısıra, pulpanın yapısı, bu bölgedeki kanamanın kontrol edilebilmesi, bakteri ve bakteri ürünlerinin ortamdaki varlığı ve düzeyi, dentin parçacıkları ve debrisin pulpa dokusu içerisine itilmesi, direkt pulpa kaplamalarının klinik, radyolojik ve histolojik düzeydeki başarısını etkileyen temel faktörlerdir (33,119,190,328).

Çalışmamızın başarı düzeylerinin karşılaştırmalı değerlendirilmesinde azı dişlerindeki kavite tipinin de önemli olduğu düşünülmektedir. Araştırmamızda, sınıf I (okluzal) kavite tercih etmemizin farklı nedenleri bulunmaktadır. Bunlardan ilki, mikrosızıntının erken dönem pulpal iyileşmedeki olumsuz etkilerinin önlenmesi (329) ve mikrosızıntıya bağlı gelişebilecek pulpal komplikasyonların değerlendirme sonuçlarını yanıltmamasıdır (78). Buradan yola çıkarak çalışmamızda bitirme ve polisaj işlemlerinden sonra tüm restorasyonların marjinleri fissür örtücü ile izole edilerek erken dönemdeki mikrosızıntının önüne geçilmeye çalışılmıştır. Çalışmamıza sınıf I kaviteleri dahil etmemizin bir diğer nedeni ise süt azı dişlerindeki sınıf II kavitelerde restorasyonların gingival marjinlerindeki mikrosızıntı direncinin düşük olmasıdır (330). Bu durumun erken dönemde tespiti oldukça güçtür ve olası bir başarısızlık durumunda gingival mikrosızıntının başarısızlığa katkısının ekarte edilmesi olanaksızdır. Ayrıca sınıf II kavitelerde aksiyel pulpal duvarın okluzal pulpal tabandan daha geçirgen olduğu (331) ve yine olası başarısızlık durumunda bu parametrenin tek başına izole edilmesinin zor olduğu da unutulmamalıdır.

Araştırmacılar vital pulpa tedavilerinin klinik başarısında birçok faktör arasında en önemlisinin kanama kontrolü olduğunu açıklamışlardır (36). Son yıllarda yapılan çalışmalarda serum fizyolojik, ferrik sülfat, epinefrinli lokal anestezipler gibi kanama kontrol ajanları dışında, popülerliği artmakta olan NaOCl ile ilgili olarak başarılı sonuçlar yayınlanmaktadır. Terapötik konsantrasyonlardaki NaOCl, mevcut kan pıhtısını, enfekte doku ve hücrelerini, dentin talaşlarını ve debrisi pulpadan uzaklaştırabilmesinin yanı

sıra kavite dezenfeksiyonu sağlayabilmesi gibi önemli bir avantaja da sahiptir (125,154,311,312).

Yaptığımız çalışmada kanama kontrolü sağlanması için gruplarımızın ikisinde (Grup 3 ve 6) endodontik tedavilerde irrigasyon amacı ile rutin olarak kullanılan NaOCl'nin en düşük pediatrik dozu olan % 1,25'lik formu kullanılmıştır. Çalışmamızdaki diğer kanama kontrol ajanları ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen NaOCl ile tedavi edilen dişlerde % 97.5 oranında klinik bir başarı elde edilmiştir.

Cox ve diğ. (154) hayvanlarda yaptıkları bir çalışmada % 6'lık NaOCl'nin kanama kontrolü dışında kavite dezenfeksiyonu için de güvenle kullanılabileceğini belirtmişlerdir. Aynı görüşteki başka araştırmacılar ise, pulpa kaplamasından önce ekpoz pulpanın NaOCl ile temizlenme ve dezenfeksiyonu ile operatif debrisin daha iyi uzaklaştırıldığını ve bunun sonucunda daha fazla tamamlanmış dentin köprüsü oluştuğunu göstermişlerdir (125).

Silva ve diğ. (332) % 5.25'lik NaOCl, % 0.9'luk serum fizyolojik ve % 2'lik klorheksidin glukonatu hemostaz amacı ile kullandıktan sonra kalsiyum hidroksit ile insan daimi dişlerinde direkt pulpa kaplaması uygulamışlardır. Çalışmada 90 gün sonunda gruplar arasında pulpa cevabı açısından bir fark bulunmadığı ve bu üç hemostatik ajanın da pulpanın iyileşme sürecini zayıflatmadığı belirtilmiştir. Ancak 90 günün sonunda NaOCl grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla reaksiyoner dentin oluştuğu gözlenmiştir. Araştırmacılar bu durumu, NaOCl'nin mineralize dentin matriksini çözerek (333), özellikle TGF- β gibi büyüme faktörlerinin salınmasını sağlayabilmesi (130,334) ile açıklamışlardır. TGF- β 1 ve TGF- β 3 izoformlarının odontoblast hücrelerinden ekstrasellüler matriks salgılatma yeteneğine sahip olduğu ve böylece reaksiyoner dentin yapımını uyarabildiği daha önce yapılan çalışmalarla da bildirilmiştir (334).

Xie ve diğ. (335), kan biyofilm proteinleri ile kontamine olmuş dentinin bağlanma dayanıklılığının düştüğünü, Nikaido ve diğ. (336) ise bu plazma proteinlerinin asitle pürüzlendirme ile ortadan kaldırılamadığını rapor

etmişlerdir. Shiraishi (337) % 10'luk NaOCl'nin dentin yüzeyinden kan biyofilm tabakasını çözebildiğini kanıtlamıştır. Restoratif materyallerin dentine bağlanma dayanıklılığının artması mikrosızıntı ve nanosızıntıyı engelleyeceğinden dolayı, vital pulpa tedavilerinin başarı şansını da arttırmaktadır (338).

Sodyum hipoklorit ile direkt temasta, yüksek konsantrasyon ve uzamış temas süresi dentinde mineral kaybının artmasının (339,340) yanısıra yapısal değişikliklere yol açmaktadır (341). Bu da dentin yüzeyini adeziv uygulamalar için daha az ideal hale getirmektedir (342). Ancak çalışmamızdaki NaOCl gruplarında restorasyonun adezyonu ve mikrosızıntı yönünden başarısızlık görülmemesi, bazı çalışmalarda da belirtildiği gibi (232,341) solüsyonunun oldukça düşük konsantrasyonda (daimi dişlerde kullanılan konsantrasyonun yaklaşık dörtte biri) olması ve temas süresinin oldukça kısa (1 dakika) olması ile açıklanabilir.

Saboia ve diğ. (343) ile Toledano ve diğ. (344), NaOCl ve ardından fosforik asit uygulayarak yaptıkları kavite preparasyonlarında kullanılan dentin adeziv sistemlerinin örtücülüklerinin olumsuz yönde etkilenmediğini bildirmişlerdir. Bu sonucu araştırmacılar NaOCl'nin uygulanma süresinin oldukça kısa (1-2 dk) olması ile açıklamışlardır.

Diş hekimliği literatüründe NaOCl ve $Fe_2[SO_4]_3$ 'ü ekspoz pulpa üzerine uygulayarak karşılaştıran tek bir çalışma mevcuttur. Süt molar dişlerde amputasyon denenen bu çalışmada Vargas ve diğ. (345), 12. ay sonunda NaOCl ve $Fe_2[SO_4]_3$ 'ün klinik başarı oranlarını sırasıyla % 100 ve % 85, radyografik başarı oranlarını ise % 79 ve % 62 olarak açıklamışlardır. Araştırmacılar NaOCl'nin bu başarısını, daha önceden yapılan çalışmalarla (36,39,125) da desteklediği gibi, solüsyonun pulpa dokusu ile biyouyumlu, vital pulpa dokusunun sadece yüzeysel tabakasına etkili bir hemostatik ajan olması ile açıklamışlardır.

Sodyum hipokloritin ekspoz pulpa üzerine hemostaz amacı ile uygulanması sonrası, pulpa dokusu ile biyouyumlu olduğunu kanıtlayan pek çok çalışma (115,125,151,154,311,312,345-347) bulunmaktadır. Arakawa ve

diğ. (346) % 6'lık NaOCl, Fujitani ve diğ. (347) % 8'lik NaOCl solusyonlarıyla maymunlarda gerçekleştirilen direkt pulpa kaplamalarının histolojik sonuçlarına göre NaOCl'nin biyouyumlu olduğu sonucuna varmışlardır. Ayrıca farklı çalışmalarda da NaOCl'nin hayvan modelinde toksik etki göstermediği, maymunlarda odontoblast benzeri hücre farklılaşmasına ve dentin köprüsü oluşumuna olumsuz bir etki yapmadığı gösterilmiştir (36,151,154).

Demir ve diğ. (115), adeziv ajanlar ve kalsiyum hidroksiti süt dişlerinde direkt pulpa kaplama ajanı olarak karşılaştırdıkları çalışmalarında hemostaz amacı ile % 1.25'lik NaOCl'i kullanmışlardır. Çalışma bulgularına göre tüm gruplar birlikte değerlendirildiğinde direkt pulpa kaplamalarının 24 ay sonundaki toplam başarı oranı % 93'tür. Araştırmacılar NaOCl'nin pulpa ile oldukça biyouyumlu bir kanama kontrol ajanı olduğu sonucuna varmışlardır.

Maymun dişlerinde adezivler, kalsiyum hidroksit, formokrezol ve rezin modifiye camiyonomer simanla amputasyon tedavisi deneyen Hafez ve diğ. (125) çalışmalarında kanama kontrolü ajanı olarak % 3'lük NaOCl kullanmışlardır. Farklı oranlarda başarı elde eden araştırmacılar, doğru ajanlarla kanama kontrolü uygulanan amputasyon tedavilerinde pulpanın canlılığının daha uzun ömürlü olduğunu ve NaOCl'nin biyouyumluluğundan dolayı bu amaç için iyi bir seçenek olduğunu bildirmişlerdir.

Sodyum hipoklorit ile ilgili yapılan çalışmalarda elde edilmiş bulunan olumlu sonuçlara karşın, başarısız sonuçlar elde eden araştırmacılar da vardır. İnsan daimi dişlerinde kalsiyum hidroksit ile yapılacak direkt pulpa kaplaması öncesi kanama kontrolü için salin ve NaOCl'i karşılaştıran Accorinte ve diğ. (348) yaptıkları histolojik incelemelerde, 60 günün sonunda NaOCl grubundaki dişlerde anlamlı olarak daha az dentin köprüsü oluşumu gözlemlemişlerdir. Araştırmacılar bu durumun büyük oranda NaOCl'nin zararlı etkilerinden kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir.

Costa ve diğ. (349) rat odontoblastlarında yaptıkları hücre kültürü çalışmalarında, % 6'lık NaOCl'nin sitotoksik olduğunu ve mitokondriyal enzim cevabını % 97.3 oranında baskıladığını rapor etmişlerdir. Ancak bu çalışma farklı bir türe ait hücrelerle yapıldığından, insan doku kültüründe yapılan bir

çalışmanın klinik ve histolojik başarısı ile birebir karşılaştırılması mümkün değildir. Ayrıca, çalışmamızda kullanılan NaOCl'nin dozu bu çalışmada kullanılan dozun yaklaşık beşte biridir. Temas süresi ise çok daha kısadır. Bu nedendir ki, insan pulpa hücreleri rat pulpa hücrelerine oranla çok daha az irritasyona maruz kalmaktadır. Dahası çalışmamızda, hemostaz amacı ile kullanılan NaOCl kavitedeki kan ve nemin etkisi ile daha seyreltik hale gelmiş ve hemostaz sonrası kavitedeki artık solüsyon steril serum fizyolojik irrigasyonu ile ortamdaki uzaklaştırılmıştır. Sonuç olarak çalışmamızda kullanılan NaOCl konsantrasyonunun ekspoz pulpa ve tüm diş doku hücreleri üzerinde sitotoksik etkisinin, pedodontide sıklıkla kullanılan formokrezolden (350,351), yüksek konsantrasyonlardaki kalsiyum hidroksitten (349), çinko oksit öjenolden (352,353) ve hidrojen peroksitten (349,354) çok daha az olduğu bilinmektedir.

Dişhekimliğinde özellikle amputasyon ajanı olarak yararlanılan ferrik sülfat ($Fe_2[SO_4]_3$) esasında bir kanama kontrol ajanıdır. Hemostaz amacı ile kullanıldığında uygulaması oldukça kolay bir materyaldir ve basınç uygulanmasını gerektirmez (355). Bu ajanın diğer bir avantajı ise uygulama süresinin 10-15 sn kadar kısa olmasıdır (303).

Bazı araştırmacılar bu solüsyonun kanamayı kontrol etme mekanizması sayesinde inflamasyon ve internal rezorbsiyon oluşum şansının en aza indiğini düşünmektedir (41). Ranly (356) ferrik sülfat kullanımı sonrası pulpa yüzeyinde oluşan metal-protein yapıdaki pıhtı tabakasının tüm irrite edici komponentlere karşı hiçbir fonksiyon görmeden pasif bir biçimde bariyer görevi gördüğünü iddia etmiştir.

Landau and Johnsen (357), ferrik sülfatla kanama kontrolü yaptıktan sonra kalsiyum hidroksit amputasyonu uyguladıkları maymun süt dişlerinde, 7. günde hafif inflamatuvar değişikliklere rastlamışlardır. Altmış gün sonrasında ise ferrik sülfatla tedavi ettikleri grubun kontrol grubundan daha iyi pulpal cevap verdiğini saptamışlardır. Araştırmacılar bunu da ferrik sülfatın diğer ajanlar gibi fiksatif olmaması ile açıklamışlardır.

Literatürde ferrik sülfatı kanama kontrol ajanı olarak uygulayan hiçbir direkt pulpa kaplama çalışması bulunmamaktadır. 1991-2010 yılları arasında yapılmış pek çok amputasyon çalışmasında ferrik sülfatın başarı oranı % 74 - % 100 arasında açıklanmıştır (35,319,345,358-368). Yaptıkları ferrik sülfat amputasyonunun klinik başarısını İbricevic ve diğ. (303) ile Huth ve diğ. (361) % 100 olarak, Burnett ve diğ. (358) % 93, Hu ve diğ. (360) ise % 78 olarak açıklamışlardır. Genel başarı olarak bakıldığında bu oran Fei ve diğ.'nin (35) yaptıkları çalışmada % 96,5'tur. Vargas ve diğ. (345) ise ferrik sülfatın 1 yıllık genel başarısını % 74 olarak bildirmiştir.

Tüm bu olumlu sonuçların yanısıra ferrik sülfatın, uygulandığı dişlerde internal rezorbsiyon, pulpa kanal obliterasyonu ve abse formasyonuna yol açma riskinin olduğu da belirtilmiştir (35,319,321,345). Ferrik sülfatla tedavi ettikleri insan süt ve maymun dişlerinde taban maddesi olarak çinko oksit öjenol içerikli simanlar veya IRM'yi kullanan birçok araştırmacı farklı oranlarda internal rezorbsiyon gözlemişlerdir. Casas ve diğ. (369) % 55 ile en yüksek oranda internal rezorbsiyon görürken, Vargas ve diğ. (345) ise bu oranı % 28.5, Smith ve diğ. (319) % 18, Fuks ve diğ. (370) % 16.5, Markovic ve diğ. (363) % 8, Fuks ve diğ. (318) % 7.2, Huth ve diğ. (361) % 4 olarak bildirmişlerdir. Araştırmacılar internal rezorbsiyon gelişme oranlarındaki bu farklılıkları daha önceki senelerde de belirtildiği gibi (371,372) kanama kontrolü sağlanmış pulpa üzerine konulan taban maddelerinin öjenol içeriğine bağlamışlardır.

Çalışmamızda ferrik sülfatla yapılan kanama kontrolü sonrası kaplama materyali olarak MTA veya kalsiyum hidroksit esaslı materyaller kullanılmıştır. Literatürde, süt dişlerinde pulpa üzerine ferrik sülfat uyguladıktan sonra MTA ile direkt pulpa kaplaması veya amputasyon yapılan çalışma bulunmamaktadır. Ferrik sülfatla hemostazı takiben kalsiyum hidroksit ile direkt pulpa kaplaması yapan çalışma mevcut olmamakla birlikte, amputasyon uygulayan tek çalışma Mohamed'e aittir (367). Araştırmacı, bu çalışmasında kalsiyum hidroksiti, çinko oksit öjenol esaslı kaplama materyali ile karşılaştırmıştır. Altı aylık takip sonrasında kalsiyum hidroksit ile tedavi

edilen 16 dişin klinik ve radyografik başarısı sırasıyla % 53.85 ve % 50 olarak açıklanmış, % 37.5 oranında ise internal rezorbsiyon görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmamızın sonuçları ile de uyumlu olarak, ferrik sülfatla hemostaz sonrası pulpa üzerine kalsiyum hidroksit uygulandığında yüksek oranda internal rezorbsiyonla karşılaşan Mohamed, tüm bu genel başarısızlık sonuçlarının amputasyon tedavisi esnasında pulpanın şüpheli prognozundan kaynaklanabileceğini ileri sürmüştür.

İnternal rezorbsiyon, bir dereceye kadar vitalitesini ve fonksiyonunu koruyan dişin, odontoblastik ve odontoklastik aktivitelerinin bir sonucudur (319). Her ne kadar internal rezorbsiyonun nedeni tam olarak bilinmese de, bu süreci hızlandırıcı bazı faktörlerin olduğu düşünülmektedir. Bu düşünceye göre, bu faktörler pulpada granülasyon dokusu oluşumu ve inflamasyonu da içeren değişikliklere neden olmaktadır. Bu faktörlere normal konnektif dokunun metaplazisi ve makrofajların osteoklast benzeri çok hücreli odontoklast formuna dönüşmesi de eşlik etmektedir (373). Araştırmacıların ve hekimlerin klinikte rutin olarak kullandığı ferrik sülfat ve çinko oksit öjenol amputasyonlarının sonuçlarında internal rezorbsiyonun sıklıkla ortaya çıkması bazı nedenlere bağlanmıştır. Bu nedenler arasında, ferrik sülfatın diğer fiksatif amputasyon ajanları gibi vital pulpayı öjenolün irrite edici ve toksik etkilerinden (352,353) koruyamaması ve sonuçta pulpada şiddetli kronik inflamasyon ve nekroz görülmesini engelleyememesi bulunmaktadır (319,374). Bu nedendir ki araştırmacılar, vital pulpa üzerine ferrik sülfat uygulandıktan sonra konulacak taban maddesinin inkooksit öjenol esaslı olmaması gerektiğini bildirmişlerdir (374). Vital pulpa ile daha uyumlu yeni bir materyal arayışı günümüzde de devam etmektedir.

Çalışmamızda, Grup 2'de (FS+KH) tedavi edilen 20 dişten 5'inde internal rezorbsiyon görülmüştür. Bu dişlerin 2'sinde önceden restorasyon kaybı mevcuttur.  diş de gelişen akut apikal abse nedeniyle çekilmiştir. Grup 5'te (FS+MTA) ise hiçbir dişte başarısızlık sayılabilecek klinik ve radyolojik bulguya rastlanmamıştır. Bu sonuçlara göre, süt dişlerinde yapılan direkt pulpa kaplama tedavilerinde kanama kontrol ajanı olarak ferrik sülfat

kullanıldığı durumlarda, kaplama materyali olarak kalsiyum hidroksit seçilmesinin internal rezorbsiyon yönünden risk oluşturacağı ileri sürülebilir.

Eidelman ve diğ. (206) vital pulpa tedavisi uygulanan dişlerde, her ne kadar alttan gelen daimi diş doğru lokasyonda sürse ve mine defekti belirtileri göstermese de, internal rezorbsiyon görülmesinin geçmiş yıllarda başarısızlık olarak değerlendirildiğini belirtmişlerdir. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar neticesinde, internal rezorbsiyonun periodontal ligament ve onu çevreleyen kemikte inflamatuvar bir proses başlatmadığı sürece, başarısızlık olarak tanımlanamayacağı kabul edilmiştir (295).

Direkt pulpa kaplaması uyguladığımız çalışmamızda kalsiyum hidroksit ile tedavi edilen gruplar (Grup 1, 2, 3), MTA ile tedavi edilen gruplardan (Grup 4, 5, 6) anlamlı olarak daha başarısız bulunmuştur. Kalsiyum hidroksit içerikli pulpa kaplama ajanlarının vital dentine bağlanma değerlerinin düşük olduğu, oral sıvılarda çözünebildikleri, asitle pürüzlendirme sonrasında yapısal değişikliklere uğradıkları ve dental adeziv sistemlere kimyasal olarak bağlanamadıkları bilinmektedir (9). Ancak yüksek alkalin özelliği ve bakterisidal etkisi ile reparatif dentin yapımına uygun bir ortamı sağlayabilmesi gibi avantajları nedeniyle direkt pulpa kaplamalarında halen en çok kullanılan materyal kalsiyum hidroksittir (34,97,375). Hafez ve diğ. (36) 90 adet primat dişinde NaOCl ile sağlanan kanama kontrolü sonrası adezivleri direkt pulpa kaplama ajanı olarak karşılaştırmışlardır. Serum fizyolojik ile kanama kontrolü yaptıkları ve kalsiyum hidroksit yerleştirdikleri 42 diş kontrol grubu olarak belirlemişlerdir. Doksan günün sonunda kalsiyum hidroksitle kaplanan 42 dişin 13'ünde inflamasyon belirtileri ve nekroz gözlenmiştir. Adezivlerle tedavi edilen dişlerde ise daha fazla inflamasyon ve nekroz görülmüş, daha az reparatif dentin yapımı ve dentin köprüsü oluşumu izlenmiştir.

Kitasako ve diğ. (141) 200 maymun dişinde kalsiyum hidroksitle direkt pulpa kaplamasını denemişler ve hiçbir pulpa nekrozu ile karşılaşmamışlardır. Çalışmanın sonucunda % 63'ü tamamlanmamış ve % 37'si tamamlanmış olmak üzere dentin köprüsü oluşumu gözlemlendiği bildirilmiştir.

Ersin ve diğ. (168), koyun ve insan daimi dişlerinde yaptıkları direkt pulpa kaplama çalışmalarında, dentin adezivlerle kalsiyum hidroksiti kaplama ajanı olarak karşılaştırmışlar ve kanama kontrolü amacı ile hidrojen peroksiti (H_2O_2) kullanmışlardır. Yaptıkları histolojik incelemelerde 90 günün sonunda kalsiyum hidroksitle tedavi ettikleri 6 koyun ve 5 insan dişinin hiçbirinde inflamasyon gözlemlenmezken, tüm bu dişlerde reperatif dentin ve dentin köprüsü oluşumu saptamışlardır. Araştırmacılar adezivlerin, koyun dişlerinde pulpa sağlığını ve köprü oluşumunu geliştirmede yardımcı olabileceğini ancak insan dişlerinde kalsiyum hidroksit kadar başarılı bir pulpa kaplama ajanı olmadığını bildirmişlerdir.

Adezivleri ve kalsiyum hidroksiti direkt pulpa kaplama ajanı olarak karşılaştıran diğer bir çalışmada ise Hörsted-Bindslev ve diğ. (140) % 0.2'lik klorheksidini kanama kontrolü için kullanmışlardır. Otuz dört daimi diş ile yapılan bu çalışmada, kısa dönemli gözlem periyodunda her iki grup da hafif inflamatuvar reaksiyonlar gösterse de, 70 gün sonunda kalsiyum hidroksit grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla dentin köprüsü oluştuğu belirtilmiştir.

Fernandes ve diğ. (169), insan premolar dişlerinde adezivlerle ve kalsiyum hidroksitle yaptıkları direkt pulpa kaplamalarını immünohistokimyasal analiz yaparak değerlendirmişlerdir. Araştırmacılar kanama kontrol ajanı olarak % 0.9'luk serum fizyolojik kullanmışlardır. Kalsiyum hidroksit grubunda, fibronektin ve tip 3 kollajenin başlangıçta ekstrasellüler matriks içinde, bunu takiben geç zamanda dentin köprüsü altında ve odontoblast benzeri tabakanın içinde yaygın olarak yoğunlaşmasına rağmen adeziv grubunda bu proteinlerin hiçbirinin salgılanmadığı bildirilmiştir. Çalışma sonucunda adeziv sistemlerin pulpa ile direkt temasının, pulpanın tamiri için temel teşkil eden bu iki proteinin salgılanmasını sağlayamadığı, buna karşın kalsiyum hidroksitin biyouyumlu özelliği ile bu reperatif moleküllerin salgılanmasını artırması dolayısı ile daha başarılı bulunduğu açıklanmıştır.

Demir ve diğ. (115) süt dişlerinde hemostaz amacı ile % 1,25'lik NaOCl'i kullanmış ve adeziv ajanlar ile kalsiyum hidroksiti direkt pulpa kaplama ajanı olarak karşılaştırılmıştır. Araştırmacılar kalsiyum hidroksit grubundaki tüm dişlerin 24 ayın sonunda klinik ve radyolojik olarak başarılı bulunduğunu açıklamışlardır.

Vital insan diş pulpasının hidroksi apatit ve kalsiyum hidroksite cevabını araştıran Sübay ve Aşçı (148), hidroksiapatitle direkt kaplama yapılan dişlerin hiçbirinde ekspoz alanında sert doku köprüsü izlenmediğini, buna karşın kalsiyum hidroksit grubunda dentin köprüsü oluşumu ile birlikte daha iyi bir iyileşme gözlemlediklerini belirtmişlerdir.

Matsuo ve diğ. (376) ise 44 daimi diş üzerinde kalsiyum hidroksit içerikli bir taban maddesi ile gerçekleştirdikleri direkt pulpa kaplamalarında klinik başarı oranının % 81.8 olduğunu rapor etmişlerdir. Cox ve diğ.'nin (154) maymun dişlerinde yaptıkları direkt pulpa kaplama çalışmasında, ekspoz pulpa üzerine uygulanan % 6'lık NaOCl sonrası kalsiyum hidroksitle kaplanan 127 dişin hiçbirinde pulpa nekrozu görülmezken, % 93'ünde tamamlanmış dentin köprüsü izlenmiştir.

Çalışmamızda kalsiyum hidroksit ile tedavi edilen gruplardan, Grup 3'te (NaOCl+KH) 19 dişten sadece 1'inde, Grup 1'de (SF+KH) 19 dişten 2'sinde, ve Grup 2'de (FS+KH) 20 dişten 3'ünde klinik başarısızlık gözlenmiştir. Ayrıca Grup 2'de, 4 dişte internal rezorbsiyon saptanmış ve bu yönden diğer gruplardan anlamlı fark çıkmıştır. Belirtilen üç grup arasında klinik başarı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen; bu sonuçlar, süt dişlerinde kalsiyum hidroksit ile direkt pulpa kaplaması tercih edilirken hemostaz için kullanılacak ajanının dikkatle seçilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Kalsiyum hidroksit her ne kadar ideal bir pulpa kaplama materyali olsa da, oluşumunu sağladığı dentin köprüsündeki tünel defektleri nedeniyle eleştirilmektedir (377). Bilindiği gibi bu tüneller, bakteri ve toksinlerinin pulpaya sızmasına ve tedavinin başarısızlıkla sonuçlanmasına neden olmaktadır (122). Ayrıca kalsiyum hidroksitin stabil olmayan fiziksel özellikleri,

bu materyalin partiküllerinin pulpaya göç etmesine ve nekroza kadar gidebilecek pulpal inflamasyona izin vermektedir (124). Cox (11)'un makalesinde bildirildiği üzere Via, süt molarlarda görülen internal rezorbsiyon fenomeninden kalsiyum hidroksit partiküllerini ve diğer doldurucu partikülleri sorumlu tutmuştur. Buna ek olarak bazı araştırmacılar, dentin köprüsü oluşumunun devam eden stimülasyonunun sıklıkla pulpa odası ve kök kanallarının tıkanmasına (97), dolayısı ile ileride yapılabilecek endodontik tedaviyi zorlaştırmasına, hatta imkansız hale getirmesine neden olduğunu bildirmişlerdir.

Yaptıkları tarama elektron mikroskobu (SEM) çalışmalarında Goldberg ve diğ. (129) kalsiyum hidroksitle pulpa kaplamasını takiben oluşmuş dentin köprülerinde çok sayıda ve geniş tünel defektlerini göstermişlerdir. Maymunlarda yaptıkları uzun süre takipli pulpa kaplama çalışmalarında Cox ve diğ. (189) ise dentin köprüsü içindeki tünel defektleri ile ilişkili olarak tekrarlayan pulpal inflamasyon ve nekroz gelişimini kanıtlamışlardır. Cox ve diğ. (11), kalsiyum hidroksit ile indüklenmiş dentin köprülerinde % 89, Murray ve diğ. (190) ise % 69.7 oranında tünel defektlerine rastlamışlardır. Murray ve diğ. dentin köprüsü kalınlığı ile tünel defektleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığını, kalın dentin köprülerinin bile yaygın tünel defektleri içerebildiğini, tünel defektlerinin bakteri ve bakteri ürünlerinin geçişinde önemli bir rol oynadığını rapor etmiştir.

Kalsiyum hidroksit içerikli pulpa kaplama materyallerinin neden olduğu olumsuz sonuçlar neticesinde araştırmacılar yeni materyallere yönelmişler ve 1993 yılında keşfedilen mineral trioksit agregatı (MTA) pulpa kaplamalarında denemeye başlamışlardır. Çalışmamızın sonucunda MTA ile tedavi edilen gruplardan sadece Grup 4'te (SF+MTA) 19 dişten 1'inde klinik ve radyolojik başarısızlık gözlenirken Grup 5 ve 6'daki tüm dişler başarılı olmuştur.

Yapılan hayvan çalışmalarında araştırmacılar, MTA'nın kalsiyum hidroksitten daha kalın, tamamlanmış ve düzenli dentin köprüsü oluşturduğunu (15), pulpanın sağlığını daha iyi koruduğunu ve reperatif dentin oluşumunu daha fazla stimüle ettiğini (21,111) bildirmişlerdir. Bu

araştırma sonuçları ile uyumlu olarak yaptığımız çalışmada da MTA ile tedavi edilen dişlerde elde edilen klinik başarı (% 98.3), kalsiyum hidroksitle elde edilen klinik başarıya (% 89.7) oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur.

Mineral trioksit agregatın dentin köprüsü oluşturma mekanizması halen tam olarak anlaşılacakla birlikte Tziafas ve diğ. (21), pulpa hücreleri kristallere yakın bölgede sitolojik ve fonksiyonel durumlarında değişiklik göstermeye başlarken, pulpa ile MTA kesişim bölgesinde homojen kristal zonu olduğunu gözlemlemiştir. Ayrıca MTA'nın kalsiyum hidroksit içermemesine karşın sertleşme reaksiyonundan sonra kalsiyum oksit açığa çıkardığı bilinmektedir (253). Faraco (15) ve Koh (253) da, MTA'nın açığa çıkardığı kalsiyum oksit sayesinde, kalsiyum hidroksite benzer bir mekanizmayla dentin köprüsü oluşturduğunu belirtmişlerdir. Bazı araştırmacılar ise MTA'nın temas ettiği pulpa dokusunda, hücrelerin iyileşmesi için gerekli büyüme faktörlerinin salımını uyardığını ve reperatif dentin yapımını sağlayan odontoblastları organize ettiğini bildirmişlerdir (378). Mineral trioksit agregat altındaki yaralı pulpa dokusu, anjiyogenezis, yeniden damarlanma ve yaralı alana yakın bölgedeki fonksiyonel kübik hücrelerin proliferasyonu ile iyileşme belirtileri gösterir (379). Dentin oluşumu esnasında bu hücrelerin, bakteriyel mikrosızıntı yokluğunda mineralize olan bir ekstrasellüler kollajen matriks üzerine çok sayıda kollajen yapıda olmayan proteinin sentezi ve salgılanması ile karakterize olduğu bildirilmiştir (380).

Koh ve diğ. (208) yaptıkları çalışmada dentin köprüsü oluşumunun MTA'nın sızdırmazlık özelliği, biyouyumluluğu, alkalinitesi ve materyalin diğer özellikleri ile ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır. Ancak dentin köprüsü oluşum konseptinin hala tartışmalı olduğu, çok eskiden bazı araştırmacıların bu oluşumu konservatif pulpa tedavilerinin başarı işareti olarak algılamasına rağmen (126), günümüzde mevcut köprünün pulpal sağlığının korunmasında mutlaka gerekli bir faktör olmadığı (34) unutulmamalıdır. Caicedo ve diğ. (381) da yaptıkları çalışma sonunda şiddetli inflame, hatta nekroze pulpalı dişlerde bile dentin köprüsü saptadıklarını, bu nedenle direkt pulpa kaplama

çalışmalarının dentin köprüsü oluşumu gözlenmeden de klinik olarak başarılı kabul edilebildiğini açıklayarak bu görüşe destek olmuşlardır.

MTA'nın pulpa kaplama materyali olarak kullanıldığı hayvan deneylerinde, perfore pulpanın kalın bir dentin köprüsüyle kaplandığı ve pulpada minimal düzeyde inflamasyon görüldüğü bildirilmektedir (15,131,171,173,176). Köpek kanin ve maymun kesici dişlerinde oluşturdukları perforasyonları MTA ve Ca(OH)_2 ile kaplayan Abedi ve diğ. (171), 2-5 ay sonra yaptıkları histolojik incelemeler sonucunda MTA'nın daha fazla örnekte dentin köprüsü oluşumu ve daha az inflamasyon gösterdiğini rapor etmişlerdir. Benzer şekilde köpek dişlerinde bu iki kaplama materyalini karşılaştıran başka araştırmacılar, kalsiyum hidroksit grubunda tamamlanmış dentin köprüsü bulgusu saptayamamış ve pulpa içine itilen materyaller çevresinde distrofik kalsifikasyonlar izlendiğini açıklamışlardır. Buna karşın daha başarılı bulunan MTA grubundaki dişlerde % 75 oranında tamamlanmış dentin köprüsü belirlenmesi ile birlikte, örneklerin hiçbirinde inflamasyon görülmemiştir (382).

Domingez ve diğ. (111) köpek dişlerinde direkt pulpa kaplama materyali olarak kullanılan Ca(OH)_2 , adeziv ve MTA'nın etkinliklerini karşılaştırmışlar, MTA'nın pulpanın korunmasında diğer ajanlara göre çok daha iyi bir materyal olduğu sonucuna varmışlardır. Buna karşın aynı materyallerle köpek dişlerinde direkt pulpa kaplaması deneyen Myer ve diğ. (177), histolojik olarak 90 gün sonra MTA ve Ca(OH)_2 grupları arasında dentin köprüsü oluşumu ve pulpa inflamasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır.

Mineral trioksit agregatın direkt pulpa kaplama materyali olarak insan daimi dişlerinde uygulandığı sadece üç çalışma mevcuttur (132,175,380). Bunlardan Aeinehchi ve diğ.'nin (132) yaptığı çalışmada daimi üçüncü molar dişlere Ca(OH)_2 veya MTA ile direkt pulpa kaplaması uygulanmıştır. Histolojik değerlendirmeler sonucunda MTA'nın kalsiyum hidroksite göre daha az inflamasyon ve hiperemiye neden olduğu, daha kalın dentin köprüsü ve daha fazla oranda odontoblastik tabaka oluşumunu sağladığı bildirilmiştir.

Aynı materyallerle yine daimi üçüncü molar dişlerle çalışma yapan, ancak histolojik, klinik ve radyografik olarak da değerlendiren Iwamoto ve diğ. (175), klinik olarak gruplar arasında anlamlı fark bulamamıştır. Histolojik değerlendirmede, MTA grubundaki 22 dişten 20'sinde, Ca(OH)₂ grubundaki 23 dişten 18'inde dentin köprüsü oluşumu izlenmiştir. Araştırmacılar çalışmanın sonucunda, MTA ve Ca(OH)₂ arasında yüzeysel ve derin inflamatuvar hücre cevabı, dentin köprüsü oluşumu ve pulpa vitalitesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığını belirtmişlerdir. Bogen ve diğ. (380) ise yaşları 7-45 arasında değişen 40 hastada % 6'lık NaOCl ile hemostazı takiben MTA uygulamış, hastaları 9 yıla kadar (ortalama 3.94 yıl) takip etmiş ve başarı oranını % 97.96 olarak açıklamıştır.

Literatürde, süt dişlerinde MTA kullanılarak yapılan direkt pulpa kaplaması ile ilgili sadece üç yayın bulunmaktadır. Bodem ve diğ. (14) 7 yaşındaki bir hastanın alt süt birinci molar dişinin pulpasını mekanik perforasyon sonrası MTA ile kaplamış ve 12 ay klinik ve radyolojik takip sonrasında dişte herhangi bir patolojik bulguya rastlamadıklarını bildirmişlerdir. Ağızda simetrik, derin çürüklü iki süt molar dişi olan 25 hastaya serum fizyolojik ile kanama kontrolünü takiben MTA ve Ca(OH)₂ ile direkt pulpa kaplaması uygulayan Tuna ve diğ. (179) de 12 aylık takip sonucunda her iki grupta klinik ve radyografik olarak % 100 başarı rapor etmişlerdir. On adet süt dişine distile su ile hemostaz sonrası MTA kullanarak pulpa kaplaması uygulayan Caicedo ve diğ. (381) ise radyografik olarak hiçbir dişte rezorbsiyon ve radyolusensi gibi bir patoloji izlememiştir. Bu dişlerin 8'i histolojik olarak incelenmiş, 4'ünde intrapulpal kalsifikasyon, 6'sında dentin köprüsü saptanmıştır. Bir tanesi koronal bölümle sınırlı olmakla beraber 2 dişte pulpa nekrozu görülmüştür. Araştırmacılar MTA ile yapılan süt dişi direkt pulpa kaplaması için başarı oranını % 80 olarak açıklamışlardır. Yukarıda anılan çalışmalardan birinin vaka raporu (14) ve sadece ikisinin (179,381) klinik çalışma olması bu konuda daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Mineral trioksit agregat kullanılarak yapılan süt dişi direkt pulpa kaplaması ile ilgili çalışmalar literatürde fazla bulunmadığından, MTA ile yapılan süt dişi amputasyon çalışmalarının sonuçlarının, çalışmamızın sonuçlarını değerlendirmede katkı sağlayabileceği düşünölmektedir.

Araştırmacılar 2001-2005 yılları arasında süt dişlerinde MTA ile yapılan amputasyon çalışmalarında % 94 ile % 100 oranları arasında değişen başarılar elde etmişlerdir (205,292-297). Bu alışmalar içerisinde histolojik araştırma yapılan tek alışma Agamy ve diğ.'ne (205) aittir. Araştırmacılar gri MTA grubundaki dişlerde normal pulpa dokusunun büyük ölçüde korunduğunu, odontoblast tabakasının devamlılığının izlendiğini, çok az miktarda inflamatuvar hücrenin bulunduğunu belirtmişlerdir. Beyaz MTA ile tedavi edilen dişlerde ise pulpanın yoğun fibrotik özellik gösterdiğini ve sekonder dentin oluşumu ile birlikte pulpa içerisinde kalsifikasyon odaklarının göröldüğünü rapor etmişlerdir.

Beyaz ve gri MTA'nın direkt pulpa kaplama ajanı olarak karşılaştırıldığı birçok hayvan çalışmasında, materyallerin aralarında başarıları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (138,172,173,176,178). Beyaz MTA'nın pulpa kaplama materyali olarak kullanıldığı çalışmamızda ise % 98.3 oranında başarı elde edilmiş ve radyograflarda pulpa dokusu içerisinde hiçbir kalsifiye odak veya pulpa kanal obliterasyonu gözlenmemiştir. Unutulmaması gereken, pulpa obliterasyonun odontoblastik aktivitenin bir sonucu olduğu, dişin bir dereceye kadar vital kaldığı (21) ve bu nedenle başarısızlık olarak kabul edilmediğidir.

Araştırmacılar direkt pulpa kaplaması sonrası pulpanın iyileşme potansiyelinin sadece uygulanan kaplama materyalinin stimölatör etkisine değil, aynı zamanda bu materyalin ve üzerine konulan restorasyonların tedavi esnasında ve sonrasında uzun dönemli olarak bakterilere karşı çok iyi bir sızdırmazlık sağlamasına da bağlı olduğunu bildirmişlerdir (104,189). Bu görüşe destek veren Swift (383) ve Mjor (384) de vital pulpa tedavilerinin başarısında en önemli faktörün sızdırmazlık olduğunu açıklamışlardır. Bu nedenlerle çalışmamızda pulpa kaplama materyali olarak uyguladığımız

kalsiyum hidroksit ve MTA'nın üzeri, 2 mm çevresini de kapsayacak şekilde Stockton'un (385) makalesinde bildirildiği üzere Pameijer'in önerdiği gibi cam iyonomer simanla kaplanmış ve final restorasyonu total pürüzlendirmeli adeziv ve kompozit ile bitirilmiştir.

Yaptıkları mikrosızıntı çalışmalarında John ve diğ. (386) Fuji Triage cam iyonomer simanın, gri ve beyaz MTA ile aynı oranda sızıntıyı engellediğini saptamışlar, Maloney ve diğ. (387) de bu materyalin endodontik tedavilerde mikrosızıntıyı önleme yönünden oldukça başarılı olduğunu açıklamışlardır. Ayrıca cam iyonomer simanların oral mikroflora üzerine antibakteriyel etkili olmasının vital pulpa tedavilerinde başarılı sonuçlar elde edilmesine katkı sağladığı bildirilmiştir (388,389). Naoum ve Chandler'e (390) göre cam iyonomer simanların antibakteriyel aktivitesi flor salınımları ve sertleşme reaksiyonu esnasında düşük pH'da olmaları nedeniyledir.

Tüm bunlara ek olarak, restorasyon öncesi yerleştirilen hızlı sertleşen kalsiyum hidroksitin, asitle pürüzlendirme esnasında degrade olduğu da unutulmamalıdır (160). Kalsiyum hidroksit üzerine uygulanacak camiyonmer simanın bu tür olumsuzlukların önüne geçeceği düşünülmektedir.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 1980'lere kadar hekimlerin % 89'unun klinikte tercih ettiği restoratif materyal amalgam iken, Pink ve meslektaşlarının yayınladığı rapor sonrası restorasyon seçimi dramatik olarak rezin kompozite kaymıştır (391). Son yıllarda ve günümüzde, posterior dişlerde artık amalgamın yerini rezin kompozit almıştır (392). Gerek estetik gereksinimler (393), gerekse devam eden çevresel ve sağlık koşulları neticesinde, içerdiği civa elementinden ötürü hekimler amalgam kullanımından uzaklaşmışlardır (394-397). Öte yandan, amalgamın diş dokularına bağlanamaması nedeniyle yerleştirilmesinin hemen ardından mikrosızıntı meydana getirmesinin kaçınılmaz olduğu unutulmamalıdır (398).

Literatürde arka diş restorasyonlarda amalgam ve kompoziti karşılaştıran birçok derleme mevcuttur (399-407). Bu çalışmaların büyük bir bölümü posterior restorasyonlarda rezin kompozitin klinik olarak amalgama eşit düzeyde veya daha daha iyi performans gösterdiğini rapor etmiştir.

Pink ve diğ. (391), kompozitin yıllık başarısızlık oranını % 0 ile % 9 arasında, amalgamın başarısızlık oranını % 0 ile % 7 arasında açıklamıştır. Diğer bir çalışmada ise araştırmacılar, kompozit restorasyonlarda görülen başarısızlık oranının amalgamdan daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (408). Uzun ömürlülük bakımından yapılan çalışmaların sonucunda da, kompozitin klinik performansının amalgama eşdeğer olduğu rapor edilmiştir (408-411).

Zülfikaroğlu ve diğ. (412) yaptıkları mikrosızıntı çalışmalarında amalgamın ve rezin kompozitin genel başarı oranlarını sırasıyla % 73 ve % 93 olarak bulmuşlardır. On iki ayın sonunda marjinal renklenme oranı amalgam restorasyonlarda kompozitlere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla görülmüştür. Rontani ve diğ. (413) ise süt dişlerindeki sınıf I kaviterlerde direkt kompozit restorasyonların klinik etkinliğini inceledikleri çalışmalarında, 18 ayın sonunda % 96.4 başarı elde etmişlerdir. Yapılan tüm bu çalışmalar ve yayınlanan derlemeler, yaptığımız direkt pulpa kaplama tedavilerinde restorasyon seçeneği olarak rezin kompoziti tercih etmemizde yol göstermiştir.

Çalışmamızda alt çenede tedavisi yapılan dişlerde elde edilen başarı oranı üst çene dişlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azdır. Bu sonuç, Demir (115) ve Büyükgöral (414)'ın çalışmalarının sonuçları ile uyumludur. Ancak literatürde bu konu ile ilgili olarak başka bir veriye ulaşılamamıştır. Çalışmamızda rubber-dam kullanılmış olması nedeniyle tükürük kontaminasyon riskinin ekarte edilebilir olduğu ve sonuç üzerine etkili olmadığı varsayılmaktadır. Bilindiği üzere, alt çene süt azı dişlerinin pulpa odası hacmi üst azılardan daha fazladır (75). Bu durum, pulpanın olası hücresel içeriği ile birlikte değerlendirildiğinde çalışmamızda elde edilmiş bulunan sonucun açıklanması için bir faktör olarak düşünülebilir.

Çalışmamızın bir bölümünde yapılan tedavinin başarısı üzerine restorasyon bütünlüğünün ve buna bağlı mikrosızıntının etkisi araştırılmıştır. Restorasyon değerlendirme kriterlerinin 24 aylık zamana bağlı olarak gösterdiği değişimin istatistiksel olarak anlamlı (en başarısız) olduğu gruplar Grup 5 ve 6'dır. Ancak bu gruplar klinik ve radyolojik olarak en

başarılı gruplardır. Pulpa kaplama tedavisinde klinik ve radyolojik olarak en çok başarısızlık gözlenen 1 ve 2. gruplarda ise kontrol süreci sonuna kadarki restorasyon bütünlüğü kriterlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişimler olmamıştır. Kontrol sürecinde restorasyonlarla ilgili değerlendirme kriterlerinde "charlie" skorlamasına çok az rastlanması ve her kontrol seansında marjinal bütünlüğü bozulan dişlerin marjinlerine yeniden fissür örtücü uygulanması nedeniyle oluşabilecek mikrosızıntının en az düzeyde tutulduğu düşünülmektedir. Ayrıca, dolgu materyallerindeki mikrosızıntı ve mekanik yıpranmaya bağlı olumsuz etkiler, yıllarca süren kullanımlarından sonra tespit edilebilmektedir (329). Bu nedenle, klinik mikrosızıntı ve pulpal durum arasında sağlıklı bir ilişkilendirme yapılabilmesi için daha uzun klinik gözlemlerli çalışmalara ihtiyaç vardır. Tüm bu sonuçlara bakıldığında, direkt pulpa kaplama tedavilerinin başarısında birincil faktörün uygun kanama kontrolü ve kaplama materyali olduğunu, ancak mikrosızıntının da başarıya etkisinin göz ardı edilmemesi gerektiği düşünülmektedir

SONUÇLAR

1. Süt azı dişlerinde, Sınıf I (okluzal) çürük kavitelerinde gelişebilecek mekanik pulpa ekspozunda, öncelikli tercih sırasına göre % 1,25'lik NaOCI, % 15,5'lik ferrik sülfat veya serum fizyolojik ile hemostazı takiben mineral trioksit agregat ile direkt pulpa kaplaması yapılabilir.
2. Eğer pulpa kaplama materyali olarak kalsiyum hidroksit kullanılacaksa, oluşabilecek internal rezorbsiyonun önüne geçmek amacı ile kanama kontrol ajanı olarak ferrik sülfat tercih edilmemelidir.
3. Düzenli aralıklarla yapılacak kontrollerde, restorasyonların marjinal adaptasyonları bozulduğunda, bu alanlara fissür örtücü uygulanması mikrosızıntıyı engelleyeceğinden pulpa kaplama tedavisinin başarı şansını arttırdığı düşünülmektedir.
4. Herhangi bir klinik patoloji bulgusu bulunmayan ancak radyografıta internal rezorbsiyon saptanan dişler çekilmeyip takibe alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Whitworth, J.,Nunn, J. (1997). Paediatric endodontics. R. Welbury (Ed.). Paediatric Dentistry. (s. 139-169). Hong Kong: Oxford University Press
2. Andlaw, R.,Rock, W. (1996). Pulp treatment of primary teeth. R. Andlaw & W. Rock (Ed.). A Manual of Paediatric Dentistry (Fourth Edition bs., s. 107-117). Singapore: Churchill Livingstone Inc
3. Kidd, E.,Joyston-Bechal, S. (1997). Diagnosis and its relevance to management. E. Kidd & S. Joyston-Bechal (Ed.). Essentials of Dental Caries (s. 44-65): Oxford University Press
4. Levine, N., Pulver, F.,Torneck, C. (1988). Pulpal therapy in primary and young permanent teeth. S. Wei (Ed.). Pediatric Dentistry: Total Patient Care. (s. 298-312). Philadelphia: Lea & Febiger
5. McDonald, R., Avery, D.,Dean, J. (2000). Treatment of deep caries, vital pulp exposure and pulpless teeth. R. McDonald & D. Avery (Ed.). Dentistry for the Child and Adolescent. (Seventh Edition bs., s. 413-439). St. Louis: Mosby Inc
6. AAPD. (2009) Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth. *Pediatric Dentistry Reference Manual*, 32 (6), 10-11.
7. Fuks, A. (1999). Pulp therapy for primary dentition. J. Pinkham (Ed.). Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence. (Third Edition bs., s. 341-355). Philadelphia: W. B. Saunders Company
8. Cox, C.F.,Suzuki, S. (1994) Re-evaluating pulp protection: calcium hydroxide liners vs. cohesive hybridization. *J Am Dent Assoc*, 125 (7), 823-831.
9. Hwas, M.,Sandrik, J.L. (1984) Acid and water solubility and strength of calcium hydroxide bases. *J Am Dent Assoc*, 108 (1), 46-48.
10. Tam, L.E., Pulver, E., McComb, D.,Smith, D.C. (1989) Physical properties of calcium hydroxide and glass-ionomer base and lining materials. *Dent Mater*, 5 (3), 145-149.

11. Cox, C.F., Subay, R.K., Ostro, E., Suzuki, S., Suzuki, S.H. (1996) Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping. *Oper Dent*, 21 (1), 4-11.
12. Murray, P.E., Hafez, A.A., Smith, A.J., Cox, C.F. (2002) Bacterial microleakage and pulp inflammation associated with various restorative materials. *Dent Mater*, 18 (6), 470-478.
13. Accorinte Mde, L., Loguercio, A.D., Reis, A., Muench, A., de Araujo, V.C. (2005) Adverse effects of human pulps after direct pulp capping with the different components from a total-etch, three-step adhesive system. *Dent Mater*, 21 (7), 599-607.
14. Bodem, O., Blumenshine, S., Zeh, D., Koch, M.J. (2004) Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate in a primary molar: a case report. *Int J Paediatr Dent*, 14 (5), 376-379.
15. Faraco, I.M., Jr., Holland, R. (2001) Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. *Dent Traumatol*, 17 (4), 163-166.
16. Goldberg, M., Six, N., Decup, F., Lasfargues, J.J., Salih, E., Tompkins, K. ve diğ erleri. (2003) Bioactive molecules and the future of pulp therapy. *Am J Dent*, 16 (1), 66-76.
17. Ishizaki, N.T., Matsumoto, K., Kimura, Y., Wang, X., Yamashita, A. (2003) Histopathological study of dental pulp tissue capped with enamel matrix derivative. *J Endod*, 29 (3), 176-179.
18. Lovschall, H., Fejerskov, O., Flyvbjerg, A. (2001) Pulp-capping with recombinant human insulin-like growth factor I (rhIGF-I) in rat molars. *Adv Dent Res*, 15, 108-112.
19. Nakamura, Y., Hammarstrom, L., Lundberg, E., Ekdahl, H., Matsumoto, K., Gestrelus, S. ve diğ erleri. (2001) Enamel matrix derivative promotes reparative processes in the dental pulp. *Adv Dent Res*, 15, 105-107.
20. Smith, A.J., Tobias, R.S., Murray, P.E. (2001) Transdental stimulation of reactionary dentinogenesis in ferrets by dentine matrix components. *J Dent*, 29 (5), 341-346.

21. Tziafas, D., Pantelidou, O., Alvanou, A., Belibasakis, G., Papadimitriou, S. (2002) The dentinogenic effect of mineral trioxide aggregate (MTA) in short-term capping experiments. *Int Endod J*, 35 (3), 245-254.
22. Hu, C.C., Zhang, C., Qian, Q., Tatum, N.B. (1998) Reparative dentin formation in rat molars after direct pulp capping with growth factors. *J Endod*, 24 (11), 744-751.
23. Nakashima, M. (1994) Induction of dentine in amputated pulp of dogs by recombinant human bone morphogenetic proteins-2 and -4 with collagen matrix. *Arch Oral Biol*, 39 (12), 1085-1089.
24. Niinuma, A. (1999) Newly developed resinous direct pulp capping agent containing calcium hydroxide (MTYA1-Ca). *Int Endod J*, 32 (6), 475-483.
25. Rutherford, R.B., Wahle, J., Tucker, M., Rueger, D., Charette, M. (1993) Induction of reparative dentine formation in monkeys by recombinant human osteogenic protein-1. *Arch Oral Biol*, 38 (7), 571-576.
26. Sasaki, T., Kawamata-Kido, H. (1995) Providing an environment for reparative dentine induction in amputated rat molar pulp by high molecular-weight hyaluronic acid. *Arch Oral Biol*, 40 (3), 209-219.
27. Yoshimine, Y., Maeda, K. (1995) Histologic evaluation of tetracalcium phosphate-based cement as a direct pulp-capping agent. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79 (3), 351-358.
28. Tziafas, D. (1989) Experimental bacterial anachoresis in dog dental pulps capped with calcium hydroxide. *J Endod*, 15 (12), 591-595.
29. Schmitt, D., Lee, J., Bogen, G. (2001) Multifaceted use of ProRoot MTA root canal repair material. *Pediatr Dent*, 23 (4), 326-330.
30. Alaçam, A. (2000). Pedodontide endodontik yaklaşımlar. T. Alaçam (Ed.). Endodonti (2. bs., s. 693-723.). Ankara: Barış Yayınları
31. Hebling, J., Giro, E.M., Costa, C.A. (1999) Biocompatibility of an adhesive system applied to exposed human dental pulp. *J Endod*, 25 (10), 676-682.

32. Horsted, P., El Attar, K., Langeland, K. (1981) Capping of monkey pulps with Dycal and a Ca-eugenol cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 52 (5), 531-553.
33. Kitasako, Y., Inokoshi, S., Fujitani, M., Otsuki, M., Tagami, J. (1998) Short-term reaction of exposed monkey pulp beneath adhesive resins. *Oper Dent*, 23 (6), 308-317.
34. Schroder, U. (1985) Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *J Dent Res*, 64 Spec No, 541-548.
35. Fei, A.L., Udin, R.D., Johnson, R. (1991) A clinical study of ferric sulfate as a pulpotomy agent in primary teeth. *Pediatr Dent*, 13 (6), 327-332.
36. Hafez, A.A., Cox, C.F., Tarim, B., Otsuki, M., Akimoto, N. (2002) An in vivo evaluation of hemorrhage control using sodium hypochlorite and direct capping with a one- or two-component adhesive system in exposed nonhuman primate pulps. *Quintessence Int*, 33 (4), 261-272.
37. Oztas, N., Ulusu, T., Oygur, T., Cokpekin, F. (1994) Comparison of electrosurgery and formocresol as pulpotomy techniques in dog primary teeth. *J Clin Pediatr Dent*, 18 (4), 285-289.
38. Wilkerson, M.K., Hill, S.D., Arcoria, C.J. (1996) Effects of the argon laser on primary tooth pulpotomies in swine. *J Clin Laser Med Surg*, 14 (1), 37-42.
39. Rosenfeld, E.F., James, G.A., Burch, B.S. (1978) Vital pulp tissue response to sodium hypochlorite. *J Endod*, 4 (5), 140-146.
40. Fischer, D.E. (1987) Tissue management: a new solution to an old problem. *Gen Dent*, 35 (3), 178-182.
41. Schroder, U. (1973) Effect of an extra-pulpal blood clot on healing following experimental pulpotomy and capping with calcium hydroxide. *Odontol Revy*, 24 (3), 257-268.
42. Mjör, I. (2002). Normal Structure and Physiology. I. Mjör (Ed.). Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry (s. 1-22). IL: Quintessence Publishing Co

43. Nicholson, J. (1996). Biologic considerations. R. Schwartz, J. Summitt & J. Robbins (Ed.). *Fundamentals of Operative Dentistry A Contemporary Approach*. (s. 1-26.). Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc;
44. Avery, J. (1992). Dentin. J. Avery (Ed.). *Essentials of Oral Histology and Embryology* (s. 93-104). St. Louis: Mosby Inc
45. Jansen van Rensburg, B. (1995). Dentine. B. Jansen van Rensburg (Ed.). *Oral Biology* (s. 271-280). IL: Quintessence Publishing Co, Inc
46. Sturdevant, J., Lundeen, T., Sluder, T. (2002). Clinical Significance of Dental Anatomy, Histology, Physiology and Occlusion. J. Sturdevant, H. Heymann & E. Swift (Ed.). *Sturdevant's Art & Science of Operative Dentistry (Fourth Edition bs., s. 13-62)*. St. Louis, : Mosby Inc
47. Hall, R., Embery, G., Shellis, R. (2000). Biological and structural features of enamel and dentine: current concepts relevant to erosion and dentine hypersensitivity. M. Addy, G. Embery, W. Edgar & R. Orchardson (Ed.). *Tooth Wear and Sensitivity* (s. 3-18). London: Martin Dunitz Ltd
48. Sano, H., Ciucchi, B., Matthews, W.G., Pashley, D.H. (1994) Tensile properties of mineralized and demineralized human and bovine dentin. *J Dent Res*, 73 (6), 1205-1211.
49. D'Souza, R. (2002). Development of the pulpodentin complex. K. Hargreaves & H. Goodis (Ed.). *Seltzer and Bender's Dental Pulp* (s. 13-40.). IL: Quintessence Publishing Co, Inc
50. Trowbridge, H., Kim, S., Suda, H. (2002). Structure and functions of the dentin and pulp complex. S. Cohen & R. Burns (Ed.). *Pathways of the Pulp (Eighth Edition bs., s. 411-455)*. St. Louis: Mosby Inc
51. Okiji, T. (2002). Pulp as a connective tissue. K. Hargreaves & H. Goodis (Ed.). *Seltzer and Bender's Dental Pulp* (s. 95-122). IL: Quintessence Publishing Co, Inc
52. Linde, A., Goldberg, M. (1993) Dentinogenesis. *Crit Rev Oral Biol Med*, 4 (5), 679-728.

53. Marshall, G.W., Jr., Marshall, S.J., Kinney, J.H., Balooch, M. (1997) The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *J Dent*, 25 (6), 441-458.
54. Mjor, I.A., Nordahl, I. (1996) The density and branching of dentinal tubules in human teeth. *Arch Oral Biol*, 41 (5), 401-412.
55. Pashley, D.H., Livingston, M.J., Reeder, O.W., Horner, J. (1978) Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine in vitro. *Arch Oral Biol*, 23 (12), 1127-1133.
56. Camps, J., Dejous, J., Remusat, M., About, I. (2000) Factors influencing pulpal response to cavity restorations. *Dent Mater*, 16 (6), 432-440.
57. Ciucchi, B., Bouillaguet, S., Holz, J., Pashley, D. (1995) Dentinal fluid dynamics in human teeth, in vivo. *J Endod*, 21 (4), 191-194.
58. Pashley, D. (2002). Pulpodentin Complex. K. Hargreaves & H. Goodis (Ed.). Seltzer and Bender's Dental Pulp (s. 63-93.). IL: Quintessence Publishing Co, Inc
59. Perdigao, J., Lopes, M. (1999) Dentin bonding--questions for the new millennium. *J Adhes Dent*, 1 (3), 191-209.
60. Nor, J.E., Feigal, R.J., Dennison, J.B., Edwards, C.A. (1996) Dentin bonding: SEM comparison of the resin-dentin interface in primary and permanent teeth. *J Dent Res*, 75 (6), 1396-1403.
61. Puppin-Rontani, R.M., Caetano, E., Garcia-Godoy, F., De Goes, M.F. (2001) Effect of antimicrobial agents on the micromorphology of primary dentin. *J Clin Pediatr Dent*, 25 (2), 137-141.
62. Angker, L., Swain, M.V., Kilpatrick, N. (2003) Micro-mechanical characterisation of the properties of primary tooth dentine. *J Dent*, 31 (4), 261-267.
63. Ruschel, H.C., Chevitaese, O. (2002) Density and diameter of dentinal tubules of first and second primary human molars--comparative scanning electron microscopy study. *J Clin Pediatr Dent*, 26 (3), 297-304.

64. Nor, J.E., Feigal, R.J., Dennison, J.B., Edwards, C.A. (1997) Dentin bonding: SEM comparison of the dentin surface in primary and permanent teeth. *Pediatr Dent*, 19 (4), 246-252.
65. Kawasaki, K., Tanaka, S., Ishikawa, T. (1979) On the daily incremental lines in human dentine. *Arch Oral Biol*, 24 (12), 939-943.
66. Smith, A. (2002). Dentin formation and repair. K. Hargreves & H. Goodis (Ed.). Seltzer and Bender's Dental Pulp (s. 41-62.). IL: Quintessence Publishing Co, Inc
67. Smith, A., Sloan, A., Matthews, J., Murray, P., Lumley, P. (2000:). Reperative processes in dentine and pulp. M. Addy, G. Embry, W. Edgar & R. Orchardson (Ed.). Tooth Wear and Sensitivity (s. 53-66). London: Martin Dunitz Ltd
68. Murray, P.E., About, I., Lumley, P.J., Franquin, J.C., Remusat, M., Smith, A.J. (2000) Human odontoblast cell numbers after dental injury. *J Dent*, 28 (4), 277-285.
69. Kusunoki, M., Itoh, K., Hisamitsu, H., Wakumoto, S. (2002) The efficacy of dentine adhesive to sclerotic dentine. *J Dent*, 30 (2-3), 91-97.
70. Akino, K., Okada, T., Fujii, H., Machida, Y.,.. (1996). Study on changes in the pulp chamber and coronal dentin thickness in deciduous teeth. M. Shimono, T. Maeda, H. Suda & K. Takahashi (Ed.). Dentin/Pulp Complex (s. 289-290): Quintessence Publishing Co, Inc
71. Alaçam, T. (2000). Pulpa ve periapikal dokuların biyolojisi. T. Alaçam (Ed.). Endodonti (İkinci Baskı bs., s. 17-44). Ankara: Barış Yayınları
72. Pashley, D., Liewehr, F. (2006). Structure and functions of dentin-pulp complex. S. Cohen & K. Hargreaves (Ed.). Pathways of the pulp. (s. 466-513). St. Louis: Mosby Inc
73. Avery, J. (1992). Dental pulp. J. Avery (Ed.). Essentials of Oral Histology and Embryology (s. 105-122). St. Louis: Mosby Inc
74. Fitzgerald, M., Chiego, D.J., Jr., Heys, D.R. (1990) Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth. *Arch Oral Biol*, 35 (9), 707-715.

75. Jansen van Rensburg, B. (1995). The dental pulp. B. Jansen van Rensburg (Ed.). Oral Biology (s. 317-322). IL: Quintessence Publishing Co, Inc
76. Mejare, I. (2003). Endodontics in primary teeth. G. Bergenholtz, P. Horsted-Bindslev & C. Reit (Ed.). Textbook of Endodontology. (s. 92-108). Oxford: Blackwell Munksgard Publishing Ltd
77. Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teth. (2005) *Pediatr Dent*, 27, 130-134.
78. Fuks, A.B. (2000) Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. *Dent Clin North Am*, 44 (3), 571-596, vii.
79. Tziafas, D., Belibasakis, G., Veis, A., Papadimitriou, S. (2001) Dentin regeneration in vital pulp therapy: design principles. *Adv Dent Res*, 15, 96-100.
80. Rodd, H.D., Waterhouse, P.J., Fuks, A.B., Fayle, S.A., Moffat, M.A. (2006) Pulp therapy for primary molars. *Int J Paediatr Dent*, 16 Suppl 1, 15-23.
81. Alaçam, T. (2000). Endodonti. Ankara: Barış Yayınları.
82. Curzon, M., Roberts, J., Kennedy, D. (1996). Principles of pulp therapy. M. Curzon, J. Roberts & D. Kennedy (Ed.). Kennedy's Pediatric Operative Dentistry (s. 143-148): Butterworth-Heinemann Ltd
83. Bjornal, L., Kidd, E.A. (2005) The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent Update*, 32 (7), 402-404, 407-410, 413.
84. Falster, C.A., Araujo, F.B., Straffon, L.H., Nor, J.E. (2002) Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr Dent*, 24 (3), 241-248.
85. McDonald, R.E., Avery, D.R., Dean, J.A.,. (2004). Treatment of deep caries, vital pulp exposure and pulpless teeth. R. E. McDonald & D. R. Avery (Ed.). Dentistry for the Child and Adolescent (7. bs., s. 388-412.). St. Louis: Mosby Inc

86. Maltz, M., de Oliveira, E.F., Fontanella, V., Bianchi, R. (2002) A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int*, 33 (2), 151-159.
87. 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 Dent Oral Epidemiol*, 26 (2), 122-128.
88. Leksell, E., Ridell, K., Cvek, M., Mejare, I. (1996) Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod Dent Traumatol*, 12 (4), 192-196.
89. Ricketts, D. (2001) Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J*, 191 (11), 606-610.
90. Magnusson, B., Sundel, S. (1977) Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J Dent Child*, 8, 36-40.
91. Carvalho, R., Yoshiyama, M., Tay, F., Pashley, D. (2001). Interactions between resin components and the dentin-pulp complex. (s. 88-94): Kuraray Medical Inc; Adhesive Dentistry Forum
92. Vij, R., Coll, J.A., Shelton, P., Farooq, N.S. (2004) Caries control and other variables associated with success of primary molar vital pulp therapy. *Pediatr Dent*, 26 (3), 214-220.
93. Bjorndal, L., Larsen, T. (2000) Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res*, 34 (6), 502-508.
94. Bjorndal, L., Larsen, T., Thylstrup, A. (1997) A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res*, 31 (6), 411-417.
95. Farooq, N.S., Coll, J.A., Kuwabara, A., Shelton, P. (2000) Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent*, 22 (4), 278-286.

96. Al-Zayer, M.A., Straffon, L.H., Feigal, R.J., Welch, K.B. (2003) Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr Dent*, 25 (1), 29-36.
97. Stanley, H.R. (1989) Pulp capping: conserving the dental pulp--can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 68 (5), 628-639.
98. Armstrong, W.P., Hoffman, S. (1962) Pulp cap study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 15 (12), 1505-1509.
99. Fitzgerald, M., Heys, R.J. (1991) A clinical and histological evaluation of conservative pulpal therapy in human teeth. *Oper Dent*, 16 (3), 101-112.
100. Haskell, E.W., Stanley, H.R., Chellemi, J., Stringfellow, H. (1978) Direct pulp capping treatment: a long-term follow-up. *J Am Dent Assoc*, 97 (4), 607-612.
101. Kakehashi, S., Stanley, H.R., Fitzgerald, R.J. (1965) The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulp in Germ-Free and Conventional Laboratory Rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 20, 340-349.
102. Cox, C., Bergenholtz, G., Baker, J. (1983) A 14-day observation of wound healing exposed/contaminated monkey pulps. *J Dent Res*, 62, 663
103. Cox, C., Bergenholtz, G., Sayed, S., Heys, D., Fitzgerald, M. (1983) A 13-15 month observation of wound healing of exposed monkey pulps. *J Dent Res*, 62, 250.
104. Cox, C.F., Bergenholtz, G., Fitzgerald, M., Heys, D.R., Heys, R.J., Avery, J.K. ve diğ erleri. (1982) Capping of the dental pulp mechanically exposed to the oral microflora -- a 5 week observation of wound healing in the monkey. *J Oral Pathol*, 11 (4), 327-339.
105. Kopel, H.M. (1992) Considerations for the direct pulp capping procedure in primary teeth: a review of the literature. *ASDC J Dent Child*, 59 (2), 141-149.
106. Troutman, K., Reisbick, M., Berson, R., Good, D., Gutmann, J. (1982). Pulp therapy. R. Stewart, T. Barber, K. Troutman & S. Wei (Ed.).

- Pediatric Dentistry; Scientific foundations and clinical practice (1. bs., s. 908-941). St Louis: The C.V. Mosby Company
107. Al-Hiyasat, A.S., Barrieshi-Nusair, K.M., Al-Omari, M.A. (2006) The radiographic outcomes of direct pulp-capping procedures performed by dental students: a retrospective study. *J Am Dent Assoc*, 137 (12), 1699-1705.
 108. Raslan, N., Wetzel, W.E. (2006) Exposed human pulp caused by trauma and/or caries in primary dentition: a histological evaluation. *Dent Traumatol*, 22 (3), 145-153.
 109. Stanley, H. (2002). Calcium hydroxide and vital pulp therapy. K. Hargreaves & H. Goodis (Ed.). *Seltzer and Bender's Dental Pulp* (s. 309-324). IL: Quintessence Publishing Co, Inc
 110. Cox, C.F., Keall, C.L., Keall, H.J., Ostro, E., Bergenholtz, G. (1987) Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. *J Prosthet Dent*, 57 (1), 1-8.
 111. Dominguez, M.S., Witherspoon, D.E., Gutmann, J.L., Opperman, L.A. (2003) Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy materials. *J Endod*, 29 (5), 324-333.
 112. Jayawardena, J.A., Kato, J., Moriya, K., Takagi, Y. (2001) Pulpal response to exposure with Er:YAG laser. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 91 (2), 222-229.
 113. Stanley, H.R. (1998) Criteria for standardizing and increasing credibility of direct pulp capping studies. *Am J Dent*, 11 Spec No, S17-34.
 114. Turner, C., Courts, F.J., Stanley, H.R. (1987) A histological comparison of direct pulp capping agents in primary canines. *ASDC J Dent Child*, 54 (6), 423-428.
 115. Demir, T., Cehreli, Z.C. (2007) Clinical and radiographic evaluation of adhesive pulp capping in primary molars following hemostasis with 1.25% sodium hypochlorite: 2-year results. *Am J Dent*, 20 (3), 182-188.

116. Fitzgerald, M. (1979) Cellular mechanics of dentinal bridge repair using 3H-thymidine. *J Dent Res*, 58 (Spec Issue D), 2198-2206.
117. Stanley, H. (1965). Diseases of dental pulp. R. W. Tietze (Ed.). Oral Pathology (s. 95-103). New York: McGraw-Hill Book Co Inc
118. Kitasako, Y., Arakawa, M., Sonoda, H., Tagami, J. (1999) Light and scanning electron microscopy of the inner surfaces of resins used in direct pulp capping. *Am J Dent*, 12 (5), 217-221.
119. Kitasako, Y., Inokoshi, S., Tagami, J. (1999) Effects of direct resin pulp capping techniques on short-term response of mechanically exposed pulps. *J Dent*, 27 (4), 257-263.
120. Kitasako, Y., Shibata, S., Arakawa, M., Cox, C.F., Tagami, J. (2000) A light and transmission microscopic study of mechanically exposed monkey pulps: dynamics of fiber elements during early dentin bridge formation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 89 (2), 224-230.
121. Kitasako, Y., Shibata, S., Pereira, P.N., Tagami, J. (2000) Short-term dentin bridging of mechanically-exposed pulps capped with adhesive resin systems. *Oper Dent*, 25 (3), 155-162.
122. Santini, A. (1986) Long-term clinical assessment of pulpotomies with calcium hydroxide containing Ledermix in human permanent premolars and molars. *Acta Odontol Pediatr*, 7 (2), 45-50.
123. Kitasako, Y., Murray, P.E., Tagami, J., Smith, A.J. (2002) Histomorphometric analysis of dentinal bridge formation and pulpal inflammation. *Quintessence Int*, 33 (8), 600-608.
124. Walton, R.E., Langeland, K. (1978) Migration of materials in the dental pulp of monkeys. *J Endod*, 4 (6), 167-177.
125. Hafez, A.A., Kopel, H.M., Cox, C.F. (2000) Pulpotomy reconsidered: application of an adhesive system to pulpotomized permanent primate pulps. *Quintessence Int*, 31 (8), 579-589.
126. Lim, K.C., Kirk, E.E. (1987) Direct pulp capping: a review. *Endod Dent Traumatol*, 3 (5), 213-219.

127. Rapp, R. (1986). Pulp management in primary and young permanent teeth. N. Levine (Ed.). Current treatment in dental practice (s. 453-459). Philadelphia: W.B.Saunders
128. Weiss, M.B., Bjorvatn, K. (1970) Pulp capping in deciduous and newly erupted permanent teeth of monkeys. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 29 (5), 769-775.
129. Goldberg, F., Massone, E.J., Spielberg, C. (1984) Evaluation of the dentinal bridge after pulpotomy and calcium hydroxide dressing. *J Endod*, 10 (7), 318-320.
130. Tziafas, D., Smith, A.J., Lesot, H. (2000) Designing new treatment strategies in vital pulp therapy. *J Dent*, 28 (2), 77-92.
131. Ford, T.R., Torabinejad, M., Abedi, H.R., Bakland, L.K., Kariyawasam, S.P. (1996) Using mineral trioxide aggregate as a pulp-capping material. *J Am Dent Assoc*, 127 (10), 1491-1494.
132. Aeinehchi, M., Eslami, B., Ghanbariha, M., Saffar, A.S. (2003) Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. *Int Endod J*, 36 (3), 225-231.
133. Cox, C.F., Bogen, G., Kopel, H.M., Ruby, J.D. (2002). Repair of pulpal injury by dental materials. K. M. Hargreaves & H. E. Goodis (Ed.). Seltzer and Bender's dental pulp (s. 325-344). IL: Quintessence Publishing Co
134. Cvek, M., Granath, L., Cleaton-Jones, P., Austin, J. (1987) Hard tissue barrier formation in pulpotomized monkey teeth capped with cyanoacrylate or calcium hydroxide for 10 and 60 minutes. *J Dent Res*, 66 (6), 1166-1174.
135. Estrela, C., Bammann, L.L., Estrela, C.R., Silva, R.S., Pecora, J.D. (2000) Antimicrobial and chemical study of MTA, Portland cement, calcium hydroxide paste, Sealapex and Dycal. *Braz Dent J*, 11 (1), 3-9.
136. Goldberg, M., Smith, A.J. (2004) Cells and Extracellular Matrices of Dentin and Pulp: A Biological Basis for Repair and Tissue Engineering. *Crit Rev Oral Biol Med*, 15 (1), 13-27.

137. Goracci, G.,Mori, G. (1996) Scanning electron microscopic evaluation of resin-dentin and calcium hydroxide-dentin interface with resin composite restorations. *Quintessence Int*, 27 (2), 129-135.
138. Holland, R., de Souza, V., Nery, M.J., Otoboni Filho, J.A., Bernabe, P.F.,Dezan Junior, E. (1999) Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide. *J Endod*, 25 (3), 161-166.
139. Holland, R., Filho, J.A., de Souza, V., Nery, M.J., Bernabe, P.F.,Junior, E.D. (2001) Mineral trioxide aggregate repair of lateral root perforations. *J Endod*, 27 (4), 281-284.
140. Horsted-Bindslev, P., Vilkinis, V.,Sidlauskas, A. (2003) Direct capping of human pulps with a dentin bonding system or with calcium hydroxide cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 96 (5), 591-600.
141. Scarano, A., Manzon, L., Di Giorgio, R., Orsini, G., Tripodi, D.,Piattelli, A. (2003) Direct capping with four different materials in humans: histological analysis of odontoblast activity. *J Endod*, 29 (11), 729-734.
142. Decup, F., Six, N., Palmier, B., Buch, D., Lasfargues, J.J., Salih, E. ve diğçerleri. (2000) Bone sialoprotein-induced reparative dentinogenesis in the pulp of rat's molar. *Clin Oral Investig*, 4 (2), 110-119.
143. Jaber, L., Mascres, C.,Donohue, W.B. (1991) Electron microscope characteristics of dentin repair after hydroxylapatite direct pulp capping in rats. *J Oral Pathol Med*, 20 (10), 502-508.
144. Oguntebi, B., Clark, A.,Wilson, J. (1993) Pulp capping with Bioglass and autologous demineralized dentin in miniature swine. *J Dent Res*, 72 (2), 484-489.
145. Oguntebi, B.R., Heaven, T., Clark, A.E.,Pink, F.E. (1995) Quantitative assessment of dentin bridge formation following pulp-capping in miniature swine. *J Endod*, 21 (2), 79-82.

146. Rutherford, R., Spangberg, L., Tucker, M., Charette, M. (1995) Osteogenic protein-1 stimulates reactionary dentin formation. *J Dent Res*, 74 (SI), S 83
147. Stanley, H.R., Clark, A.E., Pameijer, C.H., Louw, N.P. (2001) Pulp capping with a modified bioglass formula (#A68-modified). *Am J Dent*, 14 (4), 227-232.
148. Subay, R.K., Asci, S. (1993) Human pulpal response to hydroxyapatite and a calcium hydroxide material as direct capping agents. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 76 (4), 485-492.
149. Jepsen, S., Albers, H.K., Fleiner, B., Tucker, M., Rueger, D. (1997) Recombinant human osteogenic protein-1 induces dentin formation: an experimental study in miniature swine. *J Endod*, 23 (6), 378-382.
150. Accorinte Mde, L., Loguercio, A.D., Reis, A., Muench, A., de Araujo, V.C. (2005) Response of human pulp capped with a bonding agent after bleeding control with hemostatic agents. *Oper Dent*, 30 (2), 147-155.
151. Akimoto, N., Momoi, Y., Kohno, A., Suzuki, S., Otsuki, M., Cox, C.F. (1998) Biocompatibility of Clearfil Liner Bond 2 and Clearfil AP-X system on nonexposed and exposed primate teeth. *Quintessence Int*, 29 (3), 177-188.
152. Costa, C.A., Mesas, A.N., Hebling, J. (2000) Pulp response to direct capping with an adhesive system. *Am J Dent*, 13 (2), 81-87.
153. Costa, C.A., Oliveira, M.F., Giro, E.M., Hebling, J. (2003) Biocompatibility of resin-based materials used as pulp-capping agents. *Int Endod J*, 36 (12), 831-839.
154. Cox, C.F., Hafez, A.A., Akimoto, N., Otsuki, M., Suzuki, S., Tarim, B. (1998) Biocompatibility of primer, adhesive and resin composite systems on non-exposed and exposed pulps of non-human primate teeth. *Am J Dent*, 11 Spec No, S55-63.
155. Ghavamnasiri, M., Maleknejad, F., Salhenejad, J., Moosavi, H. (2004) A histopathological study of direct pulp capping with adhesive resins. *J Dent, Tehran University of Medical Sciences*, 1 (4), 18-24.

156. Gwinnett, A.J., Tay, F.R. (1998) Early and intermediate time response of dental pulp to an acid etch technique in vivo. *Am J Dent*, 10, 35-44.
157. Heitmann, T., Unterbrink, G. (1995) Direct pulp capping with a dentinal adhesive resin system: a pilot study. *Quintessence Int*, 26 (11), 765-770.
158. Kiba, H., Hayakawa, T., Nakanuma, K., Yamazaki, M., Yamamoto, H. (2000) Pulpal reactions to two experimental bonding systems for pulp capping procedures. *J Oral Sci*, 42 (2), 69-74.
159. Koliniotou-Koumpia, E., Tziafas, D. (2005) Pulpal responses following direct pulp capping of healthy dog teeth with dentine adhesive systems. *J Dent*, 33 (8), 639-647.
160. Olmez, A., Oztas, N., Basak, F., Sabuncuoglu, B. (1998) A histopathologic study of direct pulp-capping with adhesive resins. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 86 (1), 98-103.
161. Onoe, N. (1995) Study of adhesive bonding system as a direct pulp capping agent. *Jpn J Cons Dent*, 37, 429-436.
162. Pereira, J.C., Segala, A.D., Costa, C.A. (2000) Human pulpal response to direct pulp capping with an adhesive system. *Am J Dent*, 13 (3), 139-147.
163. Schuur, A.H., Gruythuysen, R.J., Wesselink, P.R. (2000) Pulp capping with adhesive resin-based composite vs. calcium hydroxide: a review. *Endod Dent Traumatol*, 16 (6), 240-250.
164. Subay, R.K., Cox, C.F., Kaya, H., Tarim, B., Subay, A.A., Nayir, M. (2000) Human pulp reaction to dentine bonded amalgam restorations: a histologic study. *J Dent*, 28 (5), 327-332.
165. Subay, R.K., Demirci, M. (2005) Pulp tissue reactions to a dentin bonding agent as a direct capping agent. *J Endod*, 31 (3), 201-204.
166. Tarim, B., Hafez, A.A., Suzuki, S.H., Suzuki, S., Cox, C.F. (1998) Biocompatibility of Optibond and XR-Bond adhesive systems in nonhuman primate teeth. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 18 (1), 86-99.

167. Walton, R.E. (1998) Pulp capping with adhesive resins. *J Esthetic Dent*, 10, 272-277.
168. Ersin, N.K., Eronat, N. (2005) The comparison of a dentin adhesive with calcium hydroxide as a pulp-capping agent on the exposed pulps of human and sheep teeth. *Quintessence Int*, 36 (4), 271-280.
169. Fernandes, A.M., Silva, G.A., Lopes, N., Jr., Napimoga, M.H., Benatti, B.B., Alves, J.B. (2008) Direct capping of human pulps with a dentin bonding system and calcium hydroxide: an immunohistochemical analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 105 (3), 385-390.
170. Kitasako, Y., Shibata, S., Tagami, J. (2006) Migration and particle clearance from hard-setting Ca(OH)₂ and self-etching adhesive resin following direct pulp capping. *Am J Dent*, 19 (6), 370-375.
171. Abedi, H.R., Torabinejad, M., Pitt Ford, T.R., Bakland, L.K. (1996) The use of mineral trioxide aggregate cement (MTA) as a direct pulp capping agent. *J Endod*, 22, 199.
172. Asgary, S., Parirokh, M., Eghbal, M.J., Ghoddusi, J., Eskandarizadeh, A. (2006) SEM evaluation of neodentinal bridging after direct pulp protection with mineral trioxide aggregate. *Aust Endod J*, 32 (1), 26-30.
173. Faraco Junior, I.M., Holland, R. (2004) Histomorphological response of dogs' dental pulp capped with white mineral trioxide aggregate. *Braz Dent J*, 15 (2), 104-108.
174. Holland, R., Souza, V., Nery, M.J., Faraco Junior, I.M., Bernabe, P.F., Otoboni Filho, J.A. ve diğ erleri. (2002) Reaction of rat connective tissue to implanted dentin tubes filled with a white mineral trioxide aggregate. *Braz Dent J*, 13 (1), 23-26.
175. Iwamoto, C.E., Adachi, E., Pameijer, C.H., Barnes, D., Romberg, E.E., Jefferies, S. (2006) Clinical and histological evaluation of white ProRoot MTA in direct pulp capping. *Am J Dent*, 19 (2), 85-90.
176. Menezes, R., Bramante, C.M., Letra, A., Carvalho, V.G., Garcia, R.B. (2004) Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of

- mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements as wound dressings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98 (3), 376-379.
177. Myer, K., Kaminski, E., Lautenschlager, E., Miller, D. (1996) The effects of mineral trioxide aggregate on the dog pulp (abstract 39) *J Endod*, 22, 198.
178. Parirokh, M., Asgary, S., Eghbal, M.J., Stowe, S., Eslami, B., Eskandarizade, A. ve diğeri. (2005) A comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dog's teeth. *Dent Traumatol*, 21 (3), 150-154.
179. Tuna, D., Olmez, A. (2008) Clinical long-term evaluation of MTA as a direct pulp capping material in primary teeth. *Int Endod J*, 41 (4), 273-278.
180. Alaçam, T. (2000). Dentin ve pulpa tedavileri. T. Alaçam (Ed.). Endodonti (2. bs., s. 107-152). Ankara: Barış Yayınları
181. Farhad, A., Mohammadi, Z. (2005) Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J*, 55 (5), 293-301.
182. Fava, L.R., Saunders, W.P. (1999) Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *Int Endod J*, 32 (4), 257-282.
183. Heys, D.R., Fitzgerald, M., Heys, R.J., Chiego, D.J., Jr. (1990) Healing of primate dental pulps capped with Teflon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 69 (2), 227-237.
184. Heide, S. (1991) The effect of pulp capping and pulpotomy on hard tissue bridges of contaminated pulps. *Int Endod J*, 24 (3), 126-134.
185. Andelin, W.E., Shabahang, S., Wright, K., Torabinejad, M. (2003) Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker. *J Endod*, 29 (10), 646-650.
186. Siqueira, J.F., Jr., Lopes, H.P. (1999) Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J*, 32 (5), 361-369.

187. Safavi, K.E.,Nichols, F.C. (1993) Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. *J Endod*, 19 (2), 76-78.
188. Barthel, C.R., Levin, L.G., Reisner, H.M.,Trope, M. (1997) TNF-alpha release in monocytes after exposure to calcium hydroxide treated Escherichia coli LPS. *Int Endod J*, 30 (3), 155-159.
189. Cox, C.F., Bergenholtz, G., Heys, D.R., Syed, S.A., Fitzgerald, M.,Heys, R.J. (1985) Pulp capping of dental pulp mechanically exposed to oral microflora: a 1-2 year observation of wound healing in the monkey. *J Oral Pathol*, 14 (2), 156-168.
190. Murray, P.E., Hafez, A.A., Smith, A.J.,Cox, C.F. (2002) Hierarchy of pulp capping and repair activities responsible for dentin bridge formation. *Am J Dent*, 15 (4), 236-243.
191. Foreman, P.C.,Barnes, I.E. (1990) Review of calcium hydroxide. *Int Endod J*, 23 (6), 283-297.
192. Leinfelder, K.F. (1994) Changing restorative traditions: the use of bases and liners. *J Am Dent Assoc*, 125 (1), 65-67.
193. McComb, D. (1983) Comparison of physical properties of commercial calcium hydroxide lining cements. *J Am Dent Assoc*, 107 (4), 610-613.
194. Feilzer, A.J., de Gee, A.J.,Davidson, C.L. (1993) Setting stresses in composites for two different curing modes. *Dent Mater*, 9 (1), 2-5.
195. Fusayama, T. (1987) Factors and prevention of pulp irritation by adhesive composite resin restorations. *Quintessence Int*, 18 (9), 633-641.
196. Murray, P.E.,Garcia-Godoy, F. (2006) The incidence of pulp healing defects with direct capping materials. *Am J Dent*, 19 (3), 171-177.
197. Pameijer, C.H.,Stanley, H.R. (1998) The disastrous effects of the "Total etch" technique in vital pulp capping in primates. *Am J Dent Res*, 11, 45-54.
198. Lee, S.J., Monsef, M.,Torabinejad, M. (1993) Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod*, 19 (11), 541-544.

199. Torabinejad, M., Chivian, N. (1999) Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod*, 25 (3), 197-205.
200. Duarte, M.A., Demarchi, A.C., Yamashita, J.C., Kuga, M.C., Fraga Sde, C. (2003) pH and calcium ion release of 2 root-end filling materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95 (3), 345-347.
201. Torabinejad, M., Hong, C.U., McDonald, F., Pitt Ford, T.R. (1995) Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod*, 21 (7), 349-353.
202. Ferris, D.M., Baumgartner, J.C. (2004) Perforation repair comparing two types of mineral trioxide aggregate. *J Endod*, 30 (6), 422-424.
203. Asgary, S., Parirokh, M., Eghbal, M.J., Brink, F. (2005) Chemical differences between white and gray mineral trioxide aggregate. *J Endod*, 31 (2), 101-103.
204. Camilleri, J., Montesin, F.E., Brady, K., Sweeney, R., Curtis, R.V., Ford, T.R. (2005) The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dent Mater*, 21 (4), 297-303.
205. Agamy, H.A., Bakry, N.S., Mounir, M.M., Avery, D.R. (2004) Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp-capping agents in pulpotomized primary teeth. *Pediatr Dent*, 26 (4), 302-309.
206. Eidelman, E., Holan, G., Fuks, A.B. (2001) Mineral trioxide aggregate vs. formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. *Pediatr Dent*, 23 (1), 15-18.
207. Fischer, E.J., Arens, D.E., Miller, C.H. (1998) Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as compared with zinc-free amalgam, intermediate restorative material, and Super-EBA as a root-end filling material. *J Endod*, 24 (3), 176-179.
208. Koh, E.T., Torabinejad, M., Pitt Ford, T.R., Brady, K., McDonald, F. (1997) Mineral trioxide aggregate stimulates a biological response in human osteoblasts. *J Biomed Mater Res*, 37 (3), 432-439.

209. Balto, H.A. (2004) Attachment and morphological behavior of human periodontal ligament fibroblasts to mineral trioxide aggregate: a scanning electron microscope study. *J Endod*, 30 (1), 25-29.
210. Bonson, S., Jeansonne, B.G., Lallier, T.E. (2004) Root-end filling materials alter fibroblast differentiation. *J Dent Res*, 83 (5), 408-413.
211. Braz, M.G., Camargo, E.A., Salvadori, D.M., Marques, M.E., Ribeiro, D.A. (2006) Evaluation of genetic damage in human peripheral lymphocytes exposed to mineral trioxide aggregate and Portland cements. *J Oral Rehabil*, 33 (3), 234-239.
212. Fayad, M.I., Hawkinson, R., Daniel, J., Hao, J. (2004) The effect of CO2 laser irradiation on PDL cell attachment to resected root surfaces. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 97 (4), 518-523.
213. Haglund, R., He, J., Jarvis, J., Safavi, K.E., Spangberg, L.S., Zhu, Q. (2003) Effects of root-end filling materials on fibroblasts and macrophages in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95 (6), 739-745.
214. Hernandez, E.P., Botero, T.M., Mantellini, M.G., McDonald, N.J., Nor, J.E. (2005) Effect of ProRoot MTA mixed with chlorhexidine on apoptosis and cell cycle of fibroblasts and macrophages in vitro. *Int Endod J*, 38 (2), 137-143.
215. Keiser, K., Johnson, C.C., Tipton, D.A. (2000) Cytotoxicity of mineral trioxide aggregate using human periodontal ligament fibroblasts. *J Endod*, 26 (5), 288-291.
216. Kettering, J.D., Torabinejad, M. (1995) Investigation of mutagenicity of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endod*, 21 (11), 537-542.
217. Lin, C.P., Chen, Y.J., Lee, Y.L., Wang, J.S., Chang, M.C., Lan, W.H. ve diğ erleri. (2004) Effects of root-end filling materials and eugenol on mitochondrial dehydrogenase activity and cytotoxicity to human periodontal ligament fibroblasts. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*, 71 (2), 429-440.

218. Osorio, R.M., Hefti, A., Vertucci, F.J., Shawley, A.L. (1998) Cytotoxicity of endodontic materials. *J Endod*, 24 (2), 91-96.
219. Pistorius, A., Willershausen, B., Briseno Marroquin, B. (2003) Effect of apical root-end filling materials on gingival fibroblasts. *Int Endod J*, 36 (9), 610-615.
220. Ribeiro, D.A., Duarte, M.A., Matsumoto, M.A., Marques, M.E., Salvadori, D.M. (2005) Biocompatibility in vitro tests of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements. *J Endod*, 31 (8), 605-607.
221. Ribeiro, D.A., Sugui, M.M., Matsumoto, M.A., Duarte, M.A., Marques, M.E., Salvadori, D.M. (2006) Genotoxicity and cytotoxicity of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements on Chinese hamster ovary (CHO) cells in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 101 (2), 258-261.
222. Torabinejad, M., Hong, C.U., Pitt Ford, T.R., Kettering, J.D. (1995) Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endod*, 21 (10), 489-492.
223. Asrari, M., Lobner, D. (2003) In vitro neurotoxic evaluation of root-end-filling materials. *J Endod*, 29 (11), 743-746.
224. Camilleri, J., Montesin, F.E., Papaioannou, S., McDonald, F., Pitt Ford, T.R. (2004) Biocompatibility of two commercial forms of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J*, 37 (10), 699-704.
225. Huang, T.H., Ding, S.J., Hsu, T.C., Kao, C.T. (2003) Effects of mineral trioxide aggregate (MTA) extracts on mitogen-activated protein kinase activity in human osteosarcoma cell line (U2OS). *Biomaterials*, 24 (22), 3909-3913.
226. Huang, T.H., Yang, C.C., Ding, S.J., Yeng, M., Kao, C.T., Chou, M.Y. (2005) Inflammatory cytokines reaction elicited by root-end filling materials. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*, 73 (1), 123-128.
227. Melegari, K.K., Botero, T.M., Holland, G.R. (2006) Prostaglandin E production and viability of cells cultured in contact with freshly mixed endodontic materials. *Int Endod J*, 39 (5), 357-362.

228. Mitchell, P.J., Pitt Ford, T.R., Torabinejad, M., McDonald, F. (1999) Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. *Biomaterials*, 20 (2), 167-173.
229. Moghaddame-Jafari, S., Mantellini, M.G., Botero, T.M., McDonald, N.J., Nor, J.E. (2005) Effect of ProRoot MTA on pulp cell apoptosis and proliferation in vitro. *J Endod*, 31 (5), 387-391.
230. Oviir, T., Pagoria, D., Ibarra, G., Geurtsen, W. (2006) Effects of gray and white mineral trioxide aggregate on the proliferation of oral keratinocytes and cementoblasts. *J Endod*, 32 (3), 210-213.
231. Pelliccioni, G.A., Ciapetti, G., Cenni, E., Granchi, D., Nanni, M., Pagani, S. ve diğerleri. (2004) Evaluation of osteoblast-like cell response to Proroot MTA (mineral trioxide aggregate) cement. *J Mater Sci Mater Med*, 15 (2), 167-173.
232. Takita, T., Hayashi, M., Takeichi, O., Ogiso, B., Suzuki, N., Otsuka, K. ve diğerleri. (2006) Effect of mineral trioxide aggregate on proliferation of cultured human dental pulp cells. *Int Endod J*, 39 (5), 415-422.
233. Thomson, T.S., Berry, J.E., Somerman, M.J., Kirkwood, K.L. (2003) Cementoblasts maintain expression of osteocalcin in the presence of mineral trioxide aggregate. *J Endod*, 29 (6), 407-412.
234. Zhu, Q., Haglund, R., Safavi, K.E., Spangberg, L.S. (2000) Adhesion of human osteoblasts on root-end filling materials. *J Endod*, 26 (7), 404-406.
235. Cintra, L.T., de Moraes, I.G., Estrada, B.P., Gomes-Filho, J.E., Bramante, C.M., Garcia, R.B. ve diğerleri. (2006) Evaluation of the tissue response to MTA and MBPC: Microscopic analysis of implants in alveolar bone of rats. *J Endod*, 32 (6), 556-559.
236. de Morais, C.A., Bernardineli, N., Garcia, R.B., Duarte, M.A., Guerisoli, D.M. (2006) Evaluation of tissue response to MTA and Portland cement with iodoform. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102 (3), 417-421.

237. Saidon, J., He, J., Zhu, Q., Safavi, K., Spangberg, L.S. (2003) Cell and tissue reactions to mineral trioxide aggregate and Portland cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95 (4), 483-489.
238. Torabinejad, M., Ford, T.R., Abedi, H.R., Kariyawasam, S.P., Tang, H.M. (1998) Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. *J Endod*, 24 (7), 468-471.
239. Torabinejad, M., Hong, C.U., Pitt Ford, T.R., Kaiyawasam, S.P. (1995) Tissue reaction to implanted super-EBA and mineral trioxide aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary report. *J Endod*, 21 (11), 569-571.
240. Yaltirik, M., Ozbas, H., Bilgic, B., Issever, H. (2004) Reactions of connective tissue to mineral trioxide aggregate and amalgam. *J Endod*, 30 (2), 95-99.
241. Apaydin, E.S., Shabahang, S., Torabinejad, M. (2004) Hard-tissue healing after application of fresh or set MTA as root-end-filling material. *J Endod*, 30 (1), 21-24.
242. Apaydin, E.S., Torabinejad, M. (2004) The effect of calcium sulfate on hard-tissue healing after periradicular surgery. *J Endod*, 30 (1), 17-20.
243. Baek, S.H., Plenk, H., Jr., Kim, S. (2005) Periapical tissue responses and cementum regeneration with amalgam, SuperEBA, and MTA as root-end filling materials. *J Endod*, 31 (6), 444-449.
244. Economides, N., Pantelidou, O., Kokkas, A., Tziafas, D. (2003) Short-term periradicular tissue response to mineral trioxide aggregate (MTA) as root-end filling material. *Int Endod J*, 36 (1), 44-48.
245. Ford, T.R., Torabinejad, M., McKendry, D.J., Hong, C.U., Kariyawasam, S.P. (1995) Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79 (6), 756-763.
246. Masuda, Y.M., Wang, X., Hossain, M., Unno, A., Jayawardena, J.A., Saito, K. ve diğ erleri. (2005) Evaluation of biocompatibility of mineral

- trioxide aggregate with an improved rabbit ear chamber. *J Oral Rehabil*, 32 (2), 145-150.
247. Regan, J.D., Gutmann, J.L., Witherspoon, D.E. (2002) Comparison of Diaket and MTA when used as root-end filling materials to support regeneration of the periradicular tissues. *Int Endod J*, 35 (10), 840-847.
248. Shahi, S., Rahimi, S., Lotfi, M., Yavari, H., Gaderian, A. (2006) A comparative study of the biocompatibility of three root-end filling materials in rat connective tissue. *J Endod*, 32 (8), 776-780.
249. Torabinejad, M., Hong, C.U., Lee, S.J., Monsef, M., Pitt Ford, T.R. (1995) Investigation of mineral trioxide aggregate for root-end filling in dogs. *J Endod*, 21 (12), 603-608.
250. Torabinejad, M., Pitt Ford, T.R., McKendry, D.J., Abedi, H.R., Miller, D.A., Kariyawasam, S.P. (1997) Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endod*, 23 (4), 225-228.
251. Perez, A.L., Spears, R., Gutmann, J.L., Opperman, L.A. (2003) Osteoblasts and MG-63 osteosarcoma cells behave differently when in contact with ProRoot MTA and White MTA. *Int Endod J*, 36 (8), 564-570.
252. Tselnik, M., Baumgartner, J.C., Marshall, J.G. (2004) Bacterial leakage with mineral trioxide aggregate or a resin-modified glass ionomer used as a coronal barrier. *J Endod*, 30 (11), 782-784.
253. Koh, E.T., McDonald, F., Pitt Ford, T.R., Torabinejad, M. (1998) Cellular response to Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod*, 24 (8), 543-547.
254. Schwartz, R.S., Mauger, M., Clement, D.J., Walker, W.A., 3rd. (1999) Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. *J Am Dent Assoc*, 130 (7), 967-975.
255. Agrabawi, J. (2000) Sealing ability of amalgam, super EBA cement, and MTA when used as retrograde filling materials. *Br Dent J*, 188 (5), 266-268.

256. Bates, C.F., Carnes, D.L., del Rio, C.E. (1996) Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod*, 22 (11), 575-578.
257. Davis, J.L., Jeansonne, B.G., Davenport, W.D., Gardiner, D. (2003) The effect of irrigation with doxycycline or citric acid on leakage and osseous wound healing. *J Endod*, 29 (1), 31-35.
258. Fogel, H.M., Peikoff, M.D. (2001) Microleakage of root-end filling materials. *J Endod*, 27 (7), 456-458.
259. Jenkins, S., Kulild, J., Williams, K., Lyons, W., Lee, C. (2006) Sealing ability of three materials in the orifice of root canal systems obturated with gutta-percha. *J Endod*, 32 (3), 225-227.
260. Lamb, E.L., Loushine, R.J., Weller, R.N., Kimbrough, W.F., Pashley, D.H. (2003) Effect of root resection on the apical sealing ability of mineral trioxide aggregate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 95 (6), 732-735.
261. Matt, G.D., Thorpe, J.R., Strother, J.M., McClanahan, S.B. (2004) Comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate (MTA) simulating a one- or two-step apical barrier technique. *J Endod*, 30 (12), 876-879.
262. Roy, C.O., Jeansonne, B.G., Gerrets, T.F. (2001) Effect of an acid environment on leakage of root-end filling materials. *J Endod*, 27 (1), 7-8.
263. Torabinejad, M., Higa, R.K., McKendry, D.J., Pitt Ford, T.R. (1994) Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. *J Endod*, 20 (4), 159-163.
264. Torabinejad, M., Watson, T.F., Pitt Ford, T.R. (1993) Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod*, 19 (12), 591-595.
265. Valois, C.R., Costa, E.D., Jr. (2004) Influence of the thickness of mineral trioxide aggregate on sealing ability of root-end fillings in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 97 (1), 108-111.

266. Vizgirda, P.J., Liewehr, F.R., Patton, W.R., McPherson, J.C., Buxton, T.B. (2004) A comparison of laterally condensed gutta-percha, thermoplasticized gutta-percha, and mineral trioxide aggregate as root canal filling materials. *J Endod*, 30 (2), 103-106.
267. Wu, M.K., Kontakiotis, E.G., Wesselink, P.R. (1998) Long-term seal provided by some root-end filling materials. *J Endod*, 24 (8), 557-560.
268. Yatsushiro, J.D., Baumgartner, J.C., Tinkle, J.S. (1998) Longitudinal study of the microleakage of two root-end filling materials using a fluid conductive system. *J Endod*, 24 (11), 716-719.
269. Al-Hezaimi, K., Naghshbandi, J., Oglesby, S., Simon, J.H., Rotstein, I. (2005) Human saliva penetration of root canals obturated with two types of mineral trioxide aggregate cements. *J Endod*, 31 (6), 453-456.
270. Andelin, W.E., Browning, D.F., Hsu, G.H., Roland, D.D., Torabinejad, M. (2002) Microleakage of resected MTA. *J Endod*, 28 (8), 573-574.
271. Bortoluzzi, E.A., Broon, N.J., Bramante, C.M., Garcia, R.B., de Moraes, I.G., Bernardineli, N. (2006) Sealing ability of MTA and radiopaque Portland cement with or without calcium chloride for root-end filling. *J Endod*, 32 (9), 897-900.
272. De Bruyne, M.A., De Bruyne, R.J., Rosiers, L., De Moor, R.J. (2005) Longitudinal study on microleakage of three root-end filling materials by the fluid transport method and by capillary flow porometry. *Int Endod J*, 38 (2), 129-136.
273. Gondim, E., Zaia, A.A., Gomes, B.P., Ferraz, C.C., Teixeira, F.B., Souza-Filho, F.J. (2003) Investigation of the marginal adaptation of root-end filling materials in root-end cavities prepared with ultrasonic tips. *Int Endod J*, 36 (7), 491-499.
274. Hamad, H.A., Tordik, P.A., McClanahan, S.B. (2006) Furcation perforation repair comparing gray and white MTA: a dye extraction study. *J Endod*, 32 (4), 337-340.

275. Hardy, I., Liewehr, F.R., Joyce, A.P., Agee, K., Pashley, D.H. (2004) Sealing ability of One-Up Bond and MTA with and without a secondary seal as furcation perforation repair materials. *J Endod*, 30 (9), 658-661.
276. Shipper, G., Grossman, E.S., Botha, A.J., Cleaton-Jones, P.E. (2004) Marginal adaptation of mineral trioxide aggregate (MTA) compared with amalgam as a root-end filling material: a low-vacuum (LV) versus high-vacuum (HV) SEM study. *Int Endod J*, 37 (5), 325-336.
277. Weldon, J.K., Jr., Pashley, D.H., Loushine, R.J., Weller, R.N., Kimbrough, W.F. (2002) Sealing ability of mineral trioxide aggregate and super-EBA when used as furcation repair materials: a longitudinal study. *J Endod*, 28 (6), 467-470.
278. Adamo, H.L., Buruiana, R., Schertzer, L., Boylan, R.J. (1999) A comparison of MTA, Super-EBA, composite and amalgam as root-end filling materials using a bacterial microleakage model. *Int Endod J*, 32 (3), 197-203.
279. Al-Kahtani, A., Shostad, S., Schifferle, R., Bhambhani, S. (2005) In-vitro evaluation of microleakage of an orthograde apical plug of mineral trioxide aggregate in permanent teeth with simulated immature apices. *J Endod*, 31 (2), 117-119.
280. de Leimburg, M.L., Angeretti, A., Ceruti, P., Lendini, M., Pasqualini, D., Berutti, E. (2004) MTA obturation of pulpless teeth with open apices: bacterial leakage as detected by polymerase chain reaction assay. *J Endod*, 30 (12), 883-886.
281. Hachmeister, D.R., Schindler, W.G., Walker, W.A., 3rd, Thomas, D.D. (2002) The sealing ability and retention characteristics of mineral trioxide aggregate in a model of apexification. *J Endod*, 28 (5), 386-390.
282. Maltezos, C., Glickman, G.N., Ezzo, P., He, J. (2006) Comparison of the sealing of Resilon, Pro Root MTA, and Super-EBA as root-end filling materials: a bacterial leakage study. *J Endod*, 32 (4), 324-327.

283. Montellano, A.M., Schwartz, S.A., Beeson, T.J. (2006) Contamination of tooth-colored mineral trioxide aggregate used as a root-end filling material: a bacterial leakage study. *J Endod*, 32 (5), 452-455.
284. Nakata, T.T., Bae, K.S., Baumgartner, J.C. (1998) Perforation repair comparing mineral trioxide aggregate and amalgam using an anaerobic bacterial leakage model. *J Endod*, 24 (3), 184-186.
285. Scheerer, S.Q., Steiman, H.R., Cohen, J. (2001) A comparative evaluation of three root-end filling materials: an in vitro leakage study using *Prevotella nigrescens*. *J Endod*, 27 (1), 40-42.
286. Tang, H.M., Torabinejad, M., Kettering, J.D. (2002) Leakage evaluation of root end filling materials using endotoxin. *J Endod*, 28 (1), 5-7.
287. Torabinejad, M., Rastegar, A.F., Kettering, J.D., Pitt Ford, T.R. (1995) Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod*, 21 (3), 109-112.
288. Sluyk, S.R., Moon, P.C., Hartwell, G.R. (1998) Evaluation of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforation repair material. *J Endod*, 24 (11), 768-771.
289. Barrieshi-Nusair, K.M., Hammad, H.M. (2005) Intracoronary sealing comparison of mineral trioxide aggregate and glass ionomer. *Quintessence Int*, 36 (7-8), 539-545.
290. Sarkar, N.K., Caicedo, R., Ritwik, P., Moiseyeva, R., Kawashima, I. (2005) Physicochemical basis of the biologic properties of mineral trioxide aggregate. *J Endod*, 31 (2), 97-100.
291. Camilleri, J., Pitt Ford, T.R. (2006) Mineral trioxide aggregate: a review of the constituents and biological properties of the material. *Int Endod J*, 39 (10), 747-754.
292. Maroto, M., Barberia, E., Vera, V., Garcia-Godoy, F. (2006) Dentin bridge formation after white mineral trioxide aggregate (white MTA) pulpotomies in primary molars. *Am J Dent*, 19 (2), 75-79.

293. Cuisia, Z.E., Musselman, R., Schneider, P., Dummet, C.J.R. (2001) A study of mineral trioxide aggregate pulpotomies in primary molars (abstract). *Pediatr Dent*, 23, 168.
294. Farsi, N., Alamoudi, N., Balto, K., Mushayt, A. (2005) Success of mineral trioxide aggregate in pulpotomized primary molars. *J Clin Pediatr Dent*, 29 (4), 307-311.
295. Holan, G., Eidelman, E., Fuks, A.B. (2005) Long-term evaluation of pulpotomy in primary molars using mineral trioxide aggregate or formocresol. *Pediatr Dent*, 27 (2), 129-136.
296. Jabbarifar, S.E., Khadeni, D.D., Ghaseni, D.D. (2004) Success rates of formocresol pulpotomy vs mineral trioxide aggregate in human primary molar tooth. *J Res Med Sci*, 6, 55-58.
297. Naik, S., Hegde, A.M. (2005) Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: An in vivo study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 23 (1), 13-16.
298. Kopel, H.M. (1997) The pulp capping procedure in primary teeth "revisited". *ASDC J Dent Child*, 64 (5), 327-333.
299. Cox, C.F., Tarim, B., Kopel, H., Gurel, G., Hafez, A. (2001) Technique sensitivity: biological factors contributing to clinical success with various restorative materials. *Adv Dent Res*, 15, 85-90.
300. Snuggs, H.M., Cox, C.F., Powell, C.S., White, K.C. (1993) Pulpal healing and dentinal bridge formation in an acidic environment. *Quintessence Int*, 24 (7), 501-510.
301. Stanley, H.R. (1992) Pulpal consideration of adhesive materials. *Oper Dent*, Suppl 5, 151-164.
302. Shumayrikh, N.M., Adenubi, J.O. (1999) Clinical evaluation of glutaraldehyde with calcium hydroxide and glutaraldehyde with zinc oxide eugenol in pulpotomy of primary molars. *Endod Dent Traumatol*, 15 (6), 259-264.

303. Ibricevic, H., al-Jame, Q. (2000) Ferric sulfate as pulpotomy agent in primary teeth: twenty month clinical follow-up. *J Clin Pediatr Dent*, 24 (4), 269-272.
304. Beltz, R.E., Torabinejad, M., Pouresmail, M. (2003) Quantitative analysis of the solubilizing action of MTAD, sodium hypochlorite, and EDTA on bovine pulp and dentin. *J Endod*, 29 (5), 334-337.
305. Marshall, G.W., Yucel, N., Balooch, M., Kinney, J.H., Habelitz, S., Marshall, S.J. (2001) Sodium hypochlorite alterations of dentin and dentin collagen. *Surf Sci*, 491, 444-455.
306. Slots, J. (2002) Selection of antimicrobial agents in periodontal therapy. *J Periodontal Res*, 37 (5), 389-398.
307. Clarkson, R.M., Moule, A.J. (1998) Sodium hypochlorite and its use as an endodontic irrigant. *Aust Dent J*, 43 (4), 250-256.
308. Pashley, E.L., Birdsong, N.L., Bowman, K., Pashley, D.H. (1985) Cytotoxic effects of NaOCl on vital tissue. *J Endod*, 11 (12), 525-528.
309. Heggors, J.P., Sazy, J.A., Stenberg, B.D., Strock, L.L., McCauley, R.L., Herndon, D.N. ve diğeri. (1991) Bactericidal and wound-healing properties of sodium hypochlorite solutions: the 1991 Lindberg Award. *J Burn Care Rehabil*, 12 (5), 420-424.
310. Turkun, M., Cengiz, T. (1997) The effects of sodium hypochlorite and calcium hydroxide on tissue dissolution and root canal cleanliness. *Int Endod J*, 30 (5), 335-342.
311. Cox, C.F., Hafez, A.A., Akimoto, N., Otsuki, M., Mills, J.C. (1999) Biological basis for clinical success: pulp protection and the tooth-restoration interface. *Pract Periodontics Aesthet Dent*, 11 (7), 819-826; quiz 827.
312. Katoh, Y. (1993) Clinico-pathological study on pulp irritation of adhesive resinous material: histopathological change of the pulp tissue in direct capping. *Adhesive Dent*, 11, 190-211.

313. (1984). Council on Dental Therapeutics of the ADA. Accepted Dental Therapeutics (40 bs., s. 325-326). Chicago: American Dental Association.
314. Tunc, E.S., Saroglu, I., Sari, S., Gunhan, O. (2006) The effect of sodium hypochlorite application on the success of calcium hydroxide pulpotomy in primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102 (2), e22-26.
315. Amazon, K., Robinson, M.J., Rywlin, A.M. (1980) Ferrugination caused by Monsel's solution. Clinical observations and experimentations. *Am J Dermatopathol*, 2 (3), 197-205.
316. Olmstead, P.M., Lund, H.Z., Leonard, D.D. (1980) Monsel's solution: a histologic nuisance. *J Am Acad Dermatol*, 3 (5), 492-498.
317. Cotes, O., Boj, J.R., Canalda, C., Carreras, M. (1997) Pulpal tissue reaction to formocresol vs. ferric sulfate in pulpotomized rat teeth. *J Clin Pediatr Dent*, 21 (3), 247-253.
318. Fuks, A.B., Eidelman, E., Cleaton-Jones, P., Michaeli, Y. (1997) Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth. *ASDC J Dent Child*, 64 (4), 254-259.
319. Smith, N.L., Seale, N.S., Nunn, M.E. (2000) Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: a retrospective study. *Pediatr Dent*, 22 (3), 192-199.
320. Shaw, D.H., Krejci, R.F., Kalkwarf, K.L., Wentz, F.M. (1983) Gingival response to retraction by ferric sulfate (Astringedent). *Oper Dent*, 8 (4), 142-147.
321. Peng, L., Ye, L., Guo, X., Tan, H., Zhou, X., Wang, C. ve diğ erleri. (2007) Evaluation of formocresol versus ferric sulphate primary molar pulpotomy: a systematic review and meta-analysis. *Int Endod J*, 40 (10), 751-757.
322. Ryge, G. (1980) Clinical criteria. *Int Dent J*, 30 (4), 347-358.
323. Rodd, H.D., Boissonade, F.M. (2006) Immunocytochemical investigation of immune cells within human primary and permanent tooth pulp. *Int J Paediatr Dent*, 16 (1), 2-9.

324. Camp, J.H., Barrett, E.J., Pulver, F. (2002). Pediatric Endodontics: Endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. . S. Cohen & R. Burns (Ed.). *Pathways of the Pulp* (Eighth Edition bs., s. 797-844). St. Louis: Mosby Inc
325. Kennedy, D.B., Kapala, J.T. (1985). The dental pulp: biological consideration of protection and treatment. R. Braham, L. & M. Morris, E. (Ed.). *Textbook of pediatric dentistry* (s. 237-261). Baltimore/London: Williams&Wilkins
326. Murray, P.E., About, I., Franquin, J.C., Remusat, M., Smith, A.J. (2001) Restorative pulpal and repair responses. *J Am Dent Assoc*, 132 (4), 482-491.
327. Murray, P.E., Windsor, L.J., Smyth, T.W., Hafez, A.A., Cox, C.F. (2002) Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Biol Med*, 13 (6), 509-520.
328. Pashley, D.H. (1996) Dynamics of the pulp-dentin complex. *Crit Rev Oral Biol Med*, 7, 104-133.
329. Murray, P.E., About, I., Lumley, P.J., Franquin, J.C., Remusat, M., Smith, A.J. (2002) Cavity remaining dentin thickness and pulpal activity. *Am J Dent*, 15 (1), 41-46.
330. Fuks, A.B. (2002) The use of amalgam in pediatric dentistry. *Pediatr Dent*, 24 (5), 448-455.
331. Pashley, D.H., Pashley, E.L., Carvalho, R.M., Tay, F.R. (2002) The effects of dentin permeability on restorative dentistry. *Dent Clin North Am*, 46 (2), 211-245, v-vi.
332. Silva, A.F., Tarquinio, S.B., Demarco, F.F., Piva, E., Rivero, E.R. (2006) The influence of haemostatic agents on healing of healthy human dental pulp tissue capped with calcium hydroxide. *Int Endod J*, 39 (4), 309-316.
333. Zhao, S., Sloan, A.J., Murray, P.E., Lumley, P.J., Smith, A.J. (2000) Ultrastructural localisation of TGF-beta exposure in dentine by chemical treatment. *Histochem J*, 32 (8), 489-494.

334. Smith, A.J. (2003) Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators. *J Dent Educ*, 67 (6), 678-689.
335. Xie, J., Powers, J.M., McGuckin, R.S. (1993) In vitro bond strength of two adhesives to enamel and dentin under normal and contaminated conditions. *Dent Mater*, 9 (5), 295-299.
336. Nikaido, T., Burrow, M.F., Tagami, J., Takatsu, T. (1995) Effect of pulpal pressure on adhesion of resin composite to dentin: bovine serum versus saline. *Quintessence Int*, 26 (3), 221-226.
337. Shiraishi, M. (1998) Analysis of blood contaminated dentin surface and the influence of blood contamination on adhesive restoration *Jpn J Conserv Dent*, 41, 236-252.
338. Attal, J.P., Asmussen, E., Degrange, M. (1994) Effects of surface treatment on the free surface energy of dentin. *Dent Mater*, 10 (4), 259-264.
339. Inaba, D., Ruben, J., Takagi, O., Arends, J. (1996) Effect of sodium hypochlorite treatment on remineralization of human root dentine in vitro. *Caries Res*, 30 (3), 218-224.
340. Sakae, T., Mishima, H., Kozawa, Y. (1988) Changes in bovine dentin mineral with sodium hypochlorite treatment. *J Dent Res*, 67 (9), 1229-1234.
341. Turkun, M., Sevgican, F., Aran, B. (2005) Effect of endodontic irrigants on microleakage of coronal restorations. *Am J Dent*, 18 (5), 353-358.
342. Perdigao, J., Lopes, M., Geraldeli, S., Lopes, G.C., Garcia-Godoy, F. (2000) Effect of a sodium hypochlorite gel on dentin bonding. *Dent Mater*, 16 (5), 311-323.
343. Saboia Vde, P., Pimenta, L.A., Ambrosano, G.M. (2002) Effect of collagen removal on microleakage of resin composite restorations. *Oper Dent*, 27 (1), 38-43.

344. Toledano, M., Perdigao, J., Osorio, R., Osorio, E. (2000) Effect of dentin deproteinization on microleakage of Class V composite restorations. *Oper Dent*, 25 (6), 497-504.
345. Vargas, K.G., Packham, B., Lowman, D. (2006) Preliminary evaluation of sodium hypochlorite for pulpotomies in primary molars. *Pediatr Dent*, 28 (6), 511-517.
346. Arakawa, M., Kitasako, Y., Otsuki, M., Tagami, J. (2003) Direct pulp capping with an auto-cured sealant resin and a self-etching primer. *Am J Dent*, 16 (1), 61-65.
347. Fujitani, M., Shibata, S., Van Meerbeek, B., Yoshida, Y., Shintani, H. (2002) Direct adhesive pulp capping: pulpal healing and ultra-morphology of the resin-pulp interface. *Am J Dent*, 15 (6), 395-402.
348. Accorinte Mde, L., Loguercio, A.D., Reis, A., Holland, R. (2007) Effects of hemostatic agents on the histomorphologic response of human dental pulp capped with calcium hydroxide. *Quintessence Int*, 38 (10), 843-852.
349. Costa, C.A., Edwards, C.A., Hanks, C.T. (2001) Cytotoxic effects of cleansing solutions recommended for chemical lavage of pulp exposures. *Am J Dent*, 14 (1), 25-30.
350. Hill, S.D., Berry, C.W., Seale, N.S., Kaga, M. (1991) Comparison of antimicrobial and cytotoxic effects of glutaraldehyde and formocresol. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 71 (1), 89-95.
351. Ketley, C.E., Goodman, J.R. (1991) Formocresol toxicity: is there a suitable alternative for pulpotomy of primary molars? *Int J Paediatr Dent*, 1 (2), 67-72.
352. Brackett, M.G., Marshall, A., Lockwood, P.E., Lewis, J.B., Messer, R.L., Bouillaguet, S. ve diğeri. (2008) Cytotoxicity of endodontic materials over 6-weeks ex vivo. *Int Endod J*, 41 (12), 1072-1078.
353. Donadio, M., Jiang, J., He, J., Wang, Y.H., Safavi, K.E., Zhu, Q. (2009) Cytotoxicity evaluation of Activ GP and Resilon sealers in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 107 (6), e74-78.

354. Coldebella, C.R., Ribeiro, A.P., Sacono, N.T., Trindade, F.Z., Hebling, J., Costa, C.A. (2009) Indirect cytotoxicity of a 35% hydrogen peroxide bleaching gel on cultured odontoblast-like cells. *Braz Dent J*, 20 (4), 267-274.
355. Lemon, R.R., Steele, P.J., Jeansonne, B.G. (1993) Ferric sulfate hemostasis: effect on osseous wound healing. Left in situ for maximum exposure. *J Endod*, 19 (4), 170-173.
356. Ranly, D.M. (1994) Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. *Pediatr Dent*, 16 (6), 403-409.
357. Landau, M.J., Jahnsen, D.C. (1988) Pulpal responses to ferric sulfate in monkeys. *J Dent Res*, 67, 215.
358. Burnett, S., Walker, J. (2002) Comparison of ferric sulfate, formocresol, and a combination of ferric sulfate/formocresol in primary tooth vital pulpotomies: a retrospective radiographic survey. *ASDC J Dent Child*, 69 (1), 44-48, 12.
359. Casas, M.J., Kenny, D.J., Johnston, D.H., Judd, P.L. (2004) Long-term outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *Pediatr Dent*, 26 (1), 44-48.
360. Hu, L.Y., Qian, H. (2005) Clinical efficiency of ferric sulphate as a pulpotomy agent in primary molars. *J Oral Sci Res*, 21, 445-446.
361. Huth, K.C., Paschos, E., Hajek-Al-Khatat, N., Hollweck, R., Crispin, A., Hickel, R. ve diğ erleri. (2005) Effectiveness of 4 pulpotomy techniques-- randomized controlled trial. *J Dent Res*, 84 (12), 1144-1148.
362. Ibricevic, H., Al-Jame, Q. (2003) Ferric sulphate and formocresol in pulpotomy of primary molars: long term follow-up study. *Eur J Paediatr Dent*, 4 (1), 28-32.
363. Markovic, D., Zivojinovic, V., Vucetic, M. (2005) Evaluation of three pulpotomy medicaments in primary teeth. *Eur J Paediatr Dent*, 6 (3), 133-138.

364. Vargas, K.G., Packham, B. (2005) Radiographic success of ferric sulfate and formocresol pulpotomies in relation to early exfoliation. *Pediatr Dent*, 27 (3), 233-237.
365. Bahrololoomi, Z., Moeintaghavi, A., Emtiazi, M., Hosseini, G. (2008) Clinical and radiographic comparison of primary molars after formocresol and electrosurgical pulpotomy: a randomized clinical trial. *Indian J Dent Res*, 19 (3), 219-223.
366. Doyle, T.L., Casas, M.J., Kenny, D.J., Judd, P.L. (2010) Mineral trioxide aggregate produces superior outcomes in vital primary molar pulpotomy. *Pediatr Dent*, 32 (1), 41-47.
367. Mohamed, N. (2008) A comparison of two liner materials for use in the ferric sulfate pulpotomy. *SADJ*, 63 (6), 338, 340-332.
368. Sonmez, D., Sari, S., Cetinbas, T. (2008) A Comparison of four pulpotomy techniques in primary molars: a long-term follow-up. *J Endod*, 34 (8), 950-955.
369. Casas, M.J., Layug, M.A., Kenny, D.J., Johnston, D.H., Judd, P.L. (2003) Two-year outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *Pediatr Dent*, 25 (2), 97-102.
370. Fuks, A.B., Holan, G., Davis, J.L., Eidelman, E. (1994) Ferric sulfate versus formocresol in pulpotomized primary molars: preliminary report. *Pediatr Dent* 16, 158-159.
371. Berger, J.E. (1965) Pulp Tissue Reaction to Formocresol and Zinc Oxide-Eugenol. *ASDC J Dent Child*, 32, 13-28.
372. Hansen, H.P., Ravn, J.J., Ulrich, D. (1971) Vital pulpotomy in primary molars. A clinical and histologic investigation of the effect of zinc oxide-eugenol cement and Ledermix. *Scand J Dent Res*, 79 (1), 13-25.
373. Lee, L. (2000). Inflammatory lesions of the jaws. S.C. White & M. J. Pharoah. (Ed.). *Oral Radiology, Principles and Interpretation* (4th ed bs., s. 328.). Philadelphia: CV Mosby Co
374. Watts, A., Paterson, R.C. (1987) Pulpal response to a zinc oxide-eugenol cement. *Int Endod J*, 20 (2), 82-86.

375. Yoshiba, K., Yoshiba, N.,Iwaku, M. (1994) Histological observations of hard tissue barrier formation in amputated dental pulp capped with alpha-tricalcium phosphate containing calcium hydroxide. *Endod Dent Traumatol*, 10 (3), 113-120.
- 376.Matsuo, T., Nakanishi, T., Shimizu, H.,Ebisu, S. (1996) A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. *J Endod*, 22 (10), 551-556.
377. Cox, C.F. (1999). Pulp protection and direct capping with Ca(OH)₂ versus adhesive resin systems: a review of factors leading to failure or success. J. Tagami, M. Toledo & C. Prati (Ed.). *Advanced Adhesive Dentistry International Symposium* (s. 149-145). Granada: Kuraray Co. Ltd
378. Guven, G., Cehreli, Z.C., Ural, A., Serdar, M.A.,Basak, F. (2007) Effect of mineral trioxide aggregate cements on transforming growth factor beta1 and bone morphogenetic protein production by human fibroblasts in vitro. *J Endod*, 33 (4), 447-450.
379. Durand, S.H., Romeas, A., Couble, M.L., Langlois, D., Li, J.Y., Magloire, H. ve diğ erleri. (2007) Expression of the TGF-beta/BMP inhibitor EVI1 in human dental pulp cells. *Arch Oral Biol*, 52 (8), 712-719.
380. Bogen, G., Kim, J.S.,Bakland, L.K. (2008) Direct pulp capping with mineral trioxide aggregate: an observational study. *J Am Dent Assoc*, 139 (3), 305-315; quiz 305-315.
381. Caicedo, R., Abbott, P.V., Alongi, D.J.,Alarcon, M.Y. (2006) Clinical, radiographic and histological analysis of the effects of mineral trioxide aggregate used in direct pulp capping and pulpotomies of primary teeth. *Aust Dent J*, 51 (4), 297-305.
382. Asgary, S., Eghbal, M.J., Parirokh, M., Ghanavati, F.,Rahimi, H. (2008) A comparative study of histologic response to different pulp capping materials and a novel endodontic cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 106 (4), 609-614.

383. Swift, E.J., Trope, M., Ritter, A.V. (2003) Vital pulp therapy for the mature tooth-can it work? . *Endod .topics*, 3 (5), 49-56.
384. Mjor, I.A. (2002) Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 7: The exposed pulp. *Quintessence Int*, 33 (2), 113-135.
385. Stockton, L.W. (1999) Vital pulp capping: a worthwhile procedure. *J Can Dent Assoc*, 65 (6), 328-331.
386. John, A.D., Webb, T.D., Imamura, G., Goodell, G.G. (2008) Fluid flow evaluation of Fuji Triage and gray and white ProRoot mineral trioxide aggregate intraorifice barriers. *J Endod*, 34 (7), 830-832.
387. Maloney, S.M., McClanahan, S.B., Goodell, G.G. (2005) The effect of thermocycling on a colored glass ionomer intracoronary barrier. *J Endod*, 31 (7), 526-528.
388. Chong, B.S., Owadally, I.D., Pitt Ford, T.R., Wilson, R.F. (1994) Antibacterial activity of potential retrograde root filling materials. *Endod Dent Traumatol*, 10 (2), 66-70.
389. Heling, I., Chandler, N.P. (1996) The antimicrobial effect within dentinal tubules of four root canal sealers. *J Endod*, 22 (5), 257-259.
390. Naoum, H.J., Chandler, N.P. (2002) Temporization for endodontics. *Int Endod J*, 35 (12), 964-978.
391. Pink, F.E., Minden, N.J., Simmonds, S. (1994) Decisions of practitioners regarding placement of amalgam and composite restorations in general practice settings. *Oper Dent*, 19 (4), 127-132.
392. Kovarik, R.E. (2009) Restoration of posterior teeth in clinical practice: evidence base for choosing amalgam versus composite. *Dent Clin North Am*, 53 (1), 71-76, ix.
393. Espelid, I., Cairns, J., Askildsen, J.E., Qvist, V., Gaarden, T., Tveit, A.B. (2006) Preferences over dental restorative materials among young patients and dental professionals. *Eur J Oral Sci*, 114 (1), 15-21.
394. Burk, J.W. (2004) The impact of mercury on the environment. *J Calif Dent Assoc*, 32 (11), 885; discussion 885.

395. Hiltz, M. (2007) The environmental impact of dentistry. *J Can Dent Assoc*, 73 (1), 59-62.
396. Jokstad, A., Fan, P.L. (2006) Amalgam waste management. *Int Dent J*, 56 (3), 147-153.
397. Mohapatra, S.P., Nikolova, I., Mitchell, A. (2007) Managing mercury in the great lakes: an analytical review of abatement policies. *J Environ Manage*, 83 (1), 80-92.
398. Dunne, S.M., Gainsford, I.D., Wilson, N.H. (1997) Current materials and techniques for direct restorations in posterior teeth. Part 1: Silver amalgam. *Int Dent J*, 47 (3), 123-136.
399. Burgess, J.O., Walker, R., Davidson, J.M. (2002) Posterior resin-based composite: review of the literature. *Pediatr Dent*, 24 (5), 465-479.
400. Giachetti, L., Scaminaci Russo, D., Bambi, C., Grandini, R. (2006) A review of polymerization shrinkage stress: current techniques for posterior direct resin restorations. *J Contemp Dent Pract*, 7 (4), 79-88.
401. Hondrum, S.O. (2000) The longevity of resin-based composite restorations in posterior teeth. *Gen Dent*, 48 (4), 398-404.
402. Le Roux, A.R., Lachman, N. (2007) Dental composite materials: highlighting the problem of wear for posterior restorations. *SADJ*, 62 (8), 342-344.
403. Leinfelder, K.F. (1995) Posterior composite resins: the materials and their clinical performance. *J Am Dent Assoc*, 126 (5), 663-664, 667-668, 671-662 passim.
404. Mitchell, R.J., Koike, M., Okabe, T. (2007) Posterior amalgam restorations--usage, regulation, and longevity. *Dent Clin North Am*, 51 (3), 573-589, v.
405. Stein, P.S., Sullivan, J., Haubenreich, J.E., Osborne, P.B. (2005) Composite resin in medicine and dentistry. *J Long Term Eff Med Implants*, 15 (6), 641-654.
406. Wahl, M.J. (2003) A resin alternative for posterior teeth: questions and answers on dental amalgam. *Dent Update*, 30 (5), 256-262.

407. Wilson, N.H., Dunne, S.M., Gainsford, I.D. (1997) Current materials and techniques for direct restorations in posterior teeth. Part 2: Resin composite systems. *Int Dent J*, 47 (4), 185-193.
408. Opdam, N.J., Bronkhorst, E.M., Roeters, J.M., Loomans, B.A. (2007) A retrospective clinical study on longevity of posterior composite and amalgam restorations. *Dent Mater*, 23 (1), 2-8.
409. Hickel, R., Manhart, J. (2001) Longevity of restorations in posterior teeth and reasons for failure. *J Adhes Dent*, 3 (1), 45-64.
410. Manhart, J., Chen, H., Hamm, G., Hickel, R. (2004) Buonocore Memorial Lecture. Review of the clinical survival of direct and indirect restorations in posterior teeth of the permanent dentition. *Oper Dent*, 29 (5), 481-508.
411. Mjor, I.A., Dahl, J.E., Moorhead, J.E. (2000) Age of restorations at replacement in permanent teeth in general dental practice. *Acta Odontol Scand*, 58 (3), 97-101.
412. Zulfikaroglu, B.T., Atac, A.S., Cehreli, Z.C. (2008) Clinical performance of Class II adhesive restorations in pulpectomized primary molars: 12-month results. *J Dent Child (Chic)*, 75 (1), 33-43.
413. Puppin-Rontani, R.M., de Goes, M.F., Voelske, C.E., Garcia-Godoy, F. (2006) Clinical performance and SEM evaluation of direct composite restorations in primary molars. *Am J Dent*, 19 (5), 255-261.
414. Buyukgural, B., Cehreli, Z.C. (2008) Effect of different adhesive protocols vs calcium hydroxide on primary tooth pulp with different remaining dentin thicknesses: 24-month results. *Clin Oral Investig*, 12 (1), 91-96.