

**T.C.  
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI**

**KLORHEKSİDİN GLUKONATIN FARKLI ADEZİV  
SİSTEMLERİN MAKASLAMA BAĞLANMA DAYANIMINA  
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dt. GÖZDE ÖZTÜRK**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Esra UZER ÇELİK**

**İZMİR  
Temmuz 2018**

**T.C.  
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
RESTORATİF DİŞ TEDAVİSİ ANABİLİM DALI**

**KLORHEKSİDİN GLUKONATIN FARKLI ADEZİV  
SİSTEMLERİN MAKASLAMA BAĞLANMA DAYANIMINA  
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dt. Güzde ÖZTÜRK**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Esra UZER ÇELİK**

**Bu tez İzmır Kâtip Çelebi Üniversitesi Araştırma Projeleri tarafından  
2018-TDU-DİŞF-0048 nolu proje ile desteklenmiştir.**

**İZMİR  
Temmuz 2018**

## ÖNSÖZ

Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince, desteğini her konuda hissettiğim, bilimsel donanımı, vizyonuyla tez sürecindeki etkili yönlendirmesinden ötürü, danışman hocam ve tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Esra UZER ÇELİK'e,

Tez çalışmamdaki teknik gelişmeleri değerlendirerek bana yardımcı olan tez jüri üyeleri Sayın Doç. Dr. Bilal YAŞA ve Dr.Öğretim Üyesi Başak YAZKAN hocalarıma,

Tezin pratik kısmında, daha önceki deneyimleriyle teknik desteğini esirgemeyen klinik saygı değer yardımcımız Murat ÖZAYDIN' a,

Uzmanlık ve tez eğitim sürecimin büyük bir kısmı boyunca, mutluluğumu, heyecanımı, paylaşan ve zorlu zamanlarda bana destek olan sevgili araştırma görevlisi arkadaşlarım, Gülipek DEMİREL ve Hakan Karani KİŞİOĞLU' na,

Hayatım boyunca her koşulda hep yanımda olduğu gibi, uzmanlık sürecinde de desteğini esirgemeyen sevgili kardeşim, ve bugüne kadar aldığım yola, hayatlarının tüm emeğini adanmış canım annem ve babama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**Temmuz, 2018**

**Gözde ÖZTÜRK**

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KABUL ONAY	
ÖNSÖZ.....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	IX
<b>1. GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>1</b>
<b>2.1. Diş Çürüğü.....</b>	<b>1</b>
<b>2.1.1 Diş Çürüğünün Etiyolojisi.....</b>	<b>1</b>
<b>2.1.2 Sağlıklı ve Çürük Diş Dokularının Histolojisi.....</b>	<b>14</b>
<b>2.2. Dental Adezivler ve Adezyon Kavramı.....</b>	<b>20</b>
<b>2.2.1. Dentine Bağlanma.....</b>	<b>22</b>
<b>2.2.2. Dental Adeziv Sistemlerinin Sınıflandırılması.....</b>	<b>27</b>
<b>2.3. Kavite Dezenfektanları.....</b>	<b>33</b>
<b>2.3.1. Klorheksidin Glukonat.....</b>	<b>34</b>
<b>2.3.2. HidrojenPeroksit.....</b>	<b>37</b>
<b>2.3.3. Benzalkonyum Klorür.....</b>	<b>39</b>
<b>2.3.4. İyodin.....</b>	<b>39</b>
<b>2.3.5. Lazer.....</b>	<b>40</b>
<b>2.3.6. Fotodinamik antimikrobiyal kemoterapi.....</b>	<b>41</b>
<b>2.3.7. Ozon.....</b>	<b>42</b>
<b>2.4. Bağlanma Dayanıklılık Testleri.....</b>	<b>43</b>
<b>2.4.1. Makaslama Bağlanma Dayanıklılık Testi.....</b>	<b>43</b>
<b>2.4.2. Gerilme Bağlanma Dayanıklılık Testi.....</b>	<b>43</b>

<i>2.4.3. Mikrogerilme Bağlanma Dayanıklılık Testi.....</i>	<i>44</i>
<i>2.4.4. Mikro-makaslama Bağlanma Dayanıklılık Testi.....</i>	<i>45</i>
<i>2.5. Amaç ve Hipotez.....</i>	<i>46</i>
<i>3. GEREÇ ve YÖNTEM.....</i>	<i>47</i>
<i>3.1. Makaslama Bağlanma Dayanımı Testi.....</i>	<i>47</i>
<i>3.1.1. In Vitro Deney için Dişlerin Seçimi ve Hazırlanması.....</i>	<i>47</i>
<i>3.1.2. Makaslama Bağlanma Dayanım Testinin Uygulanması.....</i>	<i>53</i>
<i>3.1.3. Kırılma Tipi Analizi.....</i>	<i>54</i>
<i>3.1.4. İstatistiksel Analizler.....</i>	<i>55</i>
<i>4. BULGULAR.....</i>	<i>56</i>
<i>4.1. Makaslama Bağlanma Dayanıklılık Bulguları.....</i>	<i>56</i>
<i>4.2. Kırılma Tipi Bulguları.....</i>	<i>59</i>
<i>5.TARTIŞMA.....</i>	<i>62</i>
<i>6. SONUÇLAR.....</i>	<i>71</i>
<i>7.ÖZET.....</i>	<i>72</i>
<i>SUMMARY.....</i>	<i>73</i>
<i>KAYNAKLAR.....</i>	<i>74</i>
<i>EKLER.....</i>	<i>108</i>

## ***SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ***

- KHG: Klorheksidin glukonat  
BAC: Benzalkonyum klorür  
NaOCI: Sodyum hipoklorit  
MS: Mutans streptokoklar  
LB: Lacto Basil  
EPS: Hücre dışı polisakaritler  
GTF: Glukozil transferaz  
FTF: Fruktozil transferaz  
MFP: Sodyum monoflorofosfat  
CPP-ACP: Kalsiyum fosfopeptid-amorf kalsiyum fosfat  
HA: Hidroksiapatit  
DSE: Mine doyunluk derecesi  
DBA: Dentin Bağlayıcı Ajan  
GPDM: Gliserofosforik asit dimetakrilat  
EDTA: Etilendiamintetraasetik asit  
HEMA: Hidroksimetilmetakrilat  
MMP: Matriks metallo proteinaz  
MMA: Metilmetrakliat  
MDP: Metakriloksiloksidil  
MAC: Undekandikarboksilik  
MDPB: Metakriloiloksidodesilpiridinyum bromür  
TBB: Tri-n-butil boran  
H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: Hidrojen peroksit  
Er: YAG: eriyum: yttrium-alüminyum-garnet  
Er, Cr: YSGG: eribiyum-krom: itriyum-selenyum-galyum-granat  
CO<sub>2</sub>: karbon dioksit  
PDT: Foto dinamik terapi  
PAD: Foto-aktif dezenfeksiyon  
PACT: Fotodinamik antimikrobiyal kemoterapi  
PS: Fotosensitizör  
MB: Metilen blue  
TBO: Toluidin blue  
O<sub>3</sub>: Ozon  
SPO: Süper-oksidize su  
HOCl: Hipokloröz asit  
SEM: Taramalı elektron mikroskobu  
Mp: Megapascal  
SBS: Makaslama bağlanma dayanımı

mm: milimetre

(°): derece

%: yüzde

p: istatistiksel anlamlılık (probability)

ark. : arkadaşları

$\bar{x}$ : aritmetik ortalama

SS: standart sapma

n: örnek sayısı



## ***TABLolar DİZİNİ***

<b>Tablo 1:</b> Çalışmada kullanılan materyallerin içerikleri ve uygulama aşamaları.....	49
<b>Tablo 2 :</b> İki yönlü varyans analizi (ANOVA) istatistik sonuçları.....	56
<b>Tablo 3:</b> Adezivlerin dentine olan ortalama bağlanma dayanım ve standart sapma değerleri.....	57
<b>Tablo 4:</b> Makaslama bağlanma dayanımı testi sonucu oluşan kırılma tiplerinin rakamsal ve yüzdellik dağılımı.....	59





## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil I: Çalışmanın uygulama aşamaları.....	50
Şekil II: Elmas diskli kesme cihazı ile dentin yüzeylerinin açığa çıkarılması.....	51
Şekil III: Polisaj makinesi ile örneklerin zımparalanması.....	51
Şekil IV: Dentin yüzeyi açığa çıkarılmış ve zımparalanmış örnekler.....	51
Şekil V: Adper Single Bond 2.....	52
Şekil VI: Clearfil SE Bond 2.....	52
Şekil VII: Clearfil S3 Bond.....	52
Şekil VIII: Clearfil Universal Bond Quick.....	52
Şekil IX: Örneklerin makaslama testi cihazına yerleştirilmesi.....	53
Şekil X: Örneklerin makaslama testi cihazına yerleştirilmesi.....	53
Şekil XI, XII: Makaslama test cihazı ve makaslama testinin uygulaması.....	54
Şekil XIII: Kırık analizi için kullanılan stereomikroskop.....	55
Şekil XIV: Kontrol ve KHG gruplarının bağlanma dayanım değerlerinin grafiksel gösterimi. ....	57
Şekil XV: Tip I kırılma.....	59
Şekil XVI: Tip II kırılma.....	59
Şekil XVII: Tip III kırılma.....	60
Şekil XVIII: Tip IV kırılma.....	60
Şekil IX: Adezivlerin kontrol gruplarındaki kırık tiplerinin yüzdelerlik dağılım grafiği.....	60
Şekil XX: Adezivlerin KHG gruplarındaki kırık tiplerinin yüzdelerlik dağılım grafiği.....	61

## **1. GİRİŞ**

Diş çürüğü dental sert dokuların yıkımıyla sonuçlanan iyileştirilebilir mikrobiyel bir hastalıktır. Kavite dezenfektanları, reziduel çürük riskini azaltmak ve post-operatif hassasiyeti önlemek amacıyla mekanik temizliğe destek olarak kullanılır. Klorheksidin glukonat (KHG), çürük oluşumunda etkili olan *S. mutans*, *L. acidophilus* ve *A. viscosus* gibi mikroorganizmalar üzerindeki etkin antimikrobiyel özelliğinden dolayı kavite dezenfeksiyonunda kullanılan bir ajandır. Çeşitli *in vitro*<sup>1-4</sup> ve *in vivo* çalışmalarda<sup>5-8</sup> KHG' nin rezin-dentin yapılarını içeren hibrit tabakasının bozunma sürecini geciktirdiği gösterilmiştir. Bir solüsyonun kavite dezenfektanı olarak kullanılabilmesi için hem çürük oluşturan mikroorganizmalar üzerine antibakteriyel etkisi olmalı hem de adeziv sistemlerin diş dokularına bağlanma performansını olumsuz yönde etkilememelidir. Literatürde KHG' nin adeziv sistemler üzerine etkisi ile ilgili farklı sonuçlar bulunmaktadır. Genellikle kendinden asitli adezivler ile adezivin içeriğine bağlı olarak farklı sonuçlar elde edilmiştir. Ayrıca KHG' nin yeni piyasaya sürülen universal adezivlerin dentine bağlanması üzerine sınırlı sayıda araştırma vardır. Bu nedenle çalışmada KHG' nin farklı tip adezivlerin dentine bağlanma performansının makaslama testi ile değerlendirilmesi planlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Diş Çürüğü**

Diş çürüğü diş sert dokularının kaybı ile sonuçlanan mikrobiyel bir hastalıktır.<sup>9</sup> Diş çürüğü, diş mineralleri ve biyofilm arasındaki fizyolojik dengenin bozulmasından kaynaklanmaktadır.

#### **2.1.1. Diş Çürüğünün Etiyolojisi**

Diş çürüğü etiyolojisinde birçok etkenin rol oynadığı çok faktörlü bir hastalıktır. Diş çürüğüne neden olan etkenler; plak (bakteriler), diyet (substrat), konak ve zaman olarak değerlendirilebilir.<sup>10</sup>

## ***Dental Plak***

Diş çürüğünde mikroorganizmaların kilit rol oynadığı teorisi yüzyıllar boyunca varlığını sürdürmüştür (van Leeuwenhoek, 1676) ve bu teori 1890'da Miller tarafından daha da detaylandırılmıştır.<sup>11</sup>

Miller, mikroorganizmaların çürük oluşumuna etkisi ile ilgili olarak kemo-parazit teorisini ortaya koymuştur. Bu teoriye göre bakteriler tarafından şekerlerin fermantasyonu sonucu üretilen asitler diş çürüğü oluşumunda ana etkindir.

Yirminci yüzyılda tartışmalar, belirli mikrobik türlerin çürüğe ait etiolojide daha fazla etkin olduğu görüşü üzerinde yoğunlaşmıştır. Bin dokuz yüz yirmi dört yılında Clarke<sup>12</sup>, mikroskop altında tutarlı olmayan cocco-basilla formundan ötürü bir mutant Streptokok olduğunu düşündüğü ve *Streptococcus mutans* adını verdiği bir bakteri tespit etmiştir. Bu mikroorganizma günümüzde diş çürüğü etiolojisinde en etkili bakteri olarak bilinir.

Mikroorganizmalar ve mikrobiyal topluluklar (biofilm), ağız boşluğunda biyokimyasal dönüşümlerin büyük bir kısmından sorumludur.

Dental plak, mikroorganizmaların çok türlü bir topluluk oluşturmak için ko-agregasyonla bir araya geldiği kompleks ve dinamik bir süreçtir. Sert diş yüzeyinde bu oluşum tipik olarak, birkaç hücre tabakası kalınlığında ve birkaç yüz mikrometreyle ölçülebilen bir yapıdır.<sup>13</sup> Diş yüzeyinde plak oluşumu, öncü koloniciler olarak bilinen mitis grubu (*S.gordonii*, *S.sanguis* ve *S.mitis*) tarafından başlatılır. Bu türlerden sonra, *S.mutans* ve *Veillonella* türleri yüzeye yerleşir, ardından da *Fusobacterium* türleri dental plağa kolonize olur. Plakın olgunlaşması, anaerob, gram negatif bakterileri kapsayan geç kolonicilerin biyofilme eklenmesi sonucu gerçekleşir.<sup>14-16</sup>

Bütirat, propiyonat, laktat, asetat, format gibi dominant bakteri türleri tarafından üretilen kısa zincirli asitler, metabolik olarak özelleşmiş diğer bakteriler için karbon kaynağı görevi görür. Plaktaki bakteriler, osmolarite, oksijen gerilimi, pH ve besin ulaşılabilirliğinde dramatik dalgalanmalara maruz kalır.<sup>17</sup> Şeker katabolizması, asidik pH ve reaktif oksijen türleri oluşumuna neden olur. Bu yapılar, bakterilerin DNA, protein ve diğer makromoleküllerinde hasara yol açabilir.

Karyojenite esas olarak bakterinin; adezyon ya da dental plakta barınabilme yetisi, asit üretimi, asit toleransına bağlıdır.<sup>17</sup>

*S.mutans*'ın diş çürüğünün oluşumu ve gelişimiyle ilişkili olduğu kanıtlanmıştır.<sup>18</sup> Geleneksel kültür bazlı metodlar, *S.mutansın* çürük oluşumu başlangıcında öncü patojen olduğunu göstermiştir.<sup>18-23</sup> Çürük gelişimi *S.mutans*'tan bağımsız geliştiği durumda, *S.sobrinus* çürük gelişimine kısmi olarak dahil olmuştur. İlginç bir şekilde, *S.sobrinus*, *S.mutans*'a kıyasla daha yüksek derece asit üretimi ve asit toleransı sergiler. Ancak bu mikroorganizma dental plak ortamına *S.mutans* kadar uyumlu değildir. Diğer asidojenik ve asidürik bakteriler; *Actinomiçes* ve *Bifidobakterium* türleridir. *Lactobacillus* türlerinin ilerlemiş çürük lezyonlarında tespiti, bu organizmaların çürük ilerlemesine neden olarak gösterilmesine, *Aktinomiçes*'in<sup>24</sup> kök yüzey çürüklerinde sıklıkla rastlanması ise, kök yüzey çürüğü gelişimiyle ilişkilendirilmesine yol açmıştır.<sup>18, 23</sup>

### **Çürük Mikrobiyolojisi**

Çürük ve diş eti hastalıkları gibi 2 önemli ağız hastalığından küçük bir bakteri grubu öncelikli olarak sorumludur.<sup>9, 25</sup>

Dental plaktaki bakterilerin çürüğe neden olabilmesi için; diş yüzeyine yapışabilme, laktik asit üretebilme, düşük pH'lı ortamlarda canlı kalabilme, farklı pH'larda üreyebilme, yüksek oranda sakkaroz kullanabilme, ekstraselüler ve intraselüler polisakkarit üretebilme gibi özelliklere sahip olmaları gerekir.<sup>26</sup> Diş çürüğüyle en çok ilişkili mikroorganizmalar; mutans streptokoklar (MS), laktobasiller ve aktinomiçeslerdir.<sup>27</sup>

### **Streptokoklar**

Streptokoklar, Gram (+), Katalaz (-), fakültatif anaerob, aerob, hareketsiz mikroorganizmalardır. Ekstraselüler polisakkarit (dekstran, levan) yapma kapasiteleri vardır. Hidrojen peroksit oluşturarak diğer bakterileri inhibe ederler.

Mutans serotipleri a'dan h'ye isimlendirilmiştir. Serotip a (*S. cricetus*), Serotip b (*S. rattus*), Serotip c (*S. ferus*), ve Serotip d, g, ve h (*S. sobrinus*). Bütün MS serotipleri çürüğün potansiyel nedeni olarak gösterilir.<sup>28</sup>

MS, insanlarda pandemik bir enfeksiyon olarak bulunur; yani MS, ırk, etnik köken veya coğrafik durumdan bağımsız olarak herkeste mevcuttur. Çok sayıda aktif çürük lezyonuna sahip hastalarda, MS, plak florasına hakim türlerden bir tanesi haline gelmiştir. MS çürüğün başlangıcıyla ilişkilendirilmektedir.<sup>29</sup>

Mutans Streptokokları çürükle en fazla ilişki olan mikroorganizmalardır.<sup>27</sup> MS asit üretebilir (asidojenik), asidik çevreyi tolere edebilir (asidürik), sakkarozu kullanarak ekstraselüler polisakkarit üretebilir.

*S. mutans*' in açıkça bir glikolitik "yaşam tarzı" için uyarlandığını ve diğer ağız streptokoklarına göre şekerden asit üretiminin orta derecede yüksek olduğunu ortaya koyan çalışmalar vardır.<sup>30</sup>

*S. mutans* DNA tamir mekanizmasına sahiptir, böylece hücre içi asitlenmeye karşı daha geniş bir tolerans, düşük pH'da yüksek H<sup>+</sup> -ATPaz aktivitesi gösterir.<sup>31</sup>

*S. mutans*' in şeker metabolizmasından üretilen düşük pH koşullarında hayatta kalma ve gelişme kabiliyeti yüksektir.<sup>30,32</sup>

Hücre dışı polisakaritlerin üretiminin (EPS)<sup>33,34</sup> *S. mutans* patojenisitesine önemli katkıda bulunduğu bildirilmiştir.

### *Laktobasiller*

Gram (+), sporsuz, anaerob veya fakültatif anaerob mikroorganizmalardır, Çürüksüz ağızda bulunmazlar. Çubuklar zincir şeklindedir. Asidofilik, asidojenik olup laktik asit üretirler. Dış yüzeyine afinitesi yoktur, bu nedenle çürüğün başlamasından ziyade ilerlemesinde etkilidir. Kavite oluşmuş bir lezyonun aktif ilerlemesiyle ilişkilendirilirler.<sup>29</sup> Fırsatçı bir mikroorganizma olması ile birlikte, tek başına çürük etkeni değildir. Ağız boşluğunda bulunan türleri; *L. salivarius*, *L. oris*, *L. plantarum*, *L. casei*, *L. acidophilus*, *L. gasseri*, *L. brevis*, *L. fermentum*, *L. viridance*, *L. ulii*, ve *L. rima* olup, karyonik açıdan daha önemli türler *L. casei* ve *L. acidophilus*' tur.<sup>35</sup>

### *Aktinomiçesler*

Gram (+), kok ve çubuk, sporsuz, fakültatif anaerob, katalaz (-) ve filamentöz mikroorganizmalardır. *A.viscosus* bu türün tek katalaz pozitif üyesidir.<sup>35</sup> Laktik asit, asetik, süksinik ve formik asit üretirler. Ağız boşluğundan izole edilen türler; *A.israelii*, *A. arbovis*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. meyeri*, *A. odontolyticus*, *A. Neuii*' dir. Başlıca periodontal patojendirler. Çürük oluşumunda etkili türleri; *A.viscosus* ve *A. naeslundii*' dir.<sup>36</sup>

### *Diyet (Subsrat)*

Diyetin çürüklerle ilgili en çok çalışılan bileşenleri şekerlerdir ve özellikle çürük etiyojisinde merkezi bir rol oynayan sükrozdur.

Vipeholm çürük çalışması<sup>37</sup> sükroz alım miktarını, sıklığını ve besin içindeki fiziksel formunu bu şekerin karyojenitesi ile kesin bir biçimde ilişkilendirmiştir.

Bu çalışmada, sükrozdan zengin "Batı" diyetlerine daha az maruz kalan popülasyonlarda çürük sıklığının az olduğu ileri sürülmüştür.<sup>38</sup> Ayrıca, Hopewood House çalışması, yetiştirme yurdundaki rafine karbonhidrat alımının bilinçli olarak kısıtlandığı bir çocukta, genel popülasyondan çok daha az çürük oluştuğunu göstermiştir.<sup>39</sup> II. Dünya Savaşı sırasında dünya genelinde diyet şekerleri alımı azalırken, çürük oranları keskin bir şekilde düşmüştür.<sup>40,41</sup>

Sükroz katabolizması, glukoz, fruktoz ve bir dizi diğer monosakkarit ve disakkarit için ortak yollara sahip olup, asitli son ürünleri, özellikle de laktatı oluşturur.<sup>42</sup>

Bununla birlikte, sükroz sırasıyla glukoz veya fruktan oluşturmak için, bakteriyel enzimler arasında yer alan glukozil transferaz ve fruktozil transferaz (GTF/FTF) yoluyla da metabolize edilebilir.<sup>43</sup>

Bu polimerler yapıcı ve çözünürlük bakımından farklılık gösterirler. Diş plağı için rezerv besin kaynağı ve plağın bütünlüğü ve bir arada tutulması için tutkal görevi görürler. Plağın difüzyon özelliklerinin değiştirilmesini sağlarlar.<sup>24,44</sup>

Yüksek şeker (sükroz) içerikli diyetin yüksek çürük riskine etkisi tartışılmaz olsa da, diğer diyet karbonhidratlarının da kariojenik olma potansiyeline sahip olduğu açıktır.<sup>45</sup>

Bazı çalışmalar, nişastalı gıdaların, sükroz veya glukoz kadar pH düşüşüne neden olmadığını tespit etmiştir.<sup>46,47</sup>

Bununla birlikte, diğer çalışmalar, yüksek konsantrasyonlarda nişasta içeren bazı gıdaların özellikle patates cipsi ve bisküvinin ağız boşluğunda oldukça kalıcı olduğunu göstermiştir.<sup>48</sup>

Pişmiş nişastalardan elde edilen gıda artıklarının diş dokularında 20 dk kadar yapışık kaldığı bildirilmiştir.<sup>49</sup>

Yüksek doz sükroz içeren karamel ve çikolata artıklarının ise 3 dk içinde ağızdan uzaklaştığı gözlenmiştir.

Buna karşılık, kurabiyeler ve krakerler, ağızda sükroz değerlerinin 15 dk kadar yükselmesine neden olur.

Benzer şekilde, Linke ve Birkenfeld'in yaptığı bir araştırmada<sup>50</sup> pişmiş nişasta ürünlerinden gelen sükrozun potansiyel karyojenitesinin, şeker çubuklarından daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Diyet ve çürük ilişkisi üzerine yapılan longitudinal çalışmalar, işlenmiş veya pişmiş nişastaların yeni çürük oluşumuyla ilişkili olduğunu göstermiştir.<sup>51,52</sup>

Fermente olmayan ya da az fermente edilebilir şekerler, şeker ikameleri ve tatlandırıcılar, insanların tatlı alışkanlıklarına bağlı olarak artan çürük sorununa çözüm olarak uzun yıllar önerilmiştir.

Özellikle, ksilitol, yıllarca çürük önleyici tatlandırıcı olarak kullanılmıştır. Ksilitol, çeşitli bitkilerde doğal olarak bulunan 5 karbonlu bir şeker alkolüdür. *S. mutans* şeker metabolizması<sup>53</sup> üzerindeki tahrip edici etkisi nedeniyle potansiyel çürük önleyici aktiviteye sahiptir, ve ağız florasının çoğunluğu ksilitölü hiç metabolize etmez. Bazı çalışmalarda, yüksek miktarlarda ksilitol tüketiminin yüksek çürük riskli bireylerde<sup>54,55</sup> klinik yararları olduğu bildirilmiştir.

Süt ve süt ürünleri, elma, kızılcık, çay, yerfıstığı ve yüksek lifli gıdalar başta olmak üzere bazı gıdaların çürük önleyici özellikleri vardır.<sup>56</sup> Geleneksel olarak süt ve süt ürünleri yüksek kalsiyum içeriği nedeniyle sağlıklı dişlerle ilişkilendirilmiştir.  
57,58

Bazı peynir türlerinin tüketilmesi, tükürük akışını ve pH'ını artırma<sup>59</sup> plak kalsiyum konsantrasyonunu yükseltme<sup>60</sup> ve nano kalsiyum fosfopeptid-amorf kalsiyum fosfat (CPP-ACP) kompleksleri oluşturma yetenekleri sayesinde 'çürük dengesini' remineralizasyon lehine değiştirir. CPP-ACP' nin remineralizasyon sürecinde önemli bir rol oynadığı klinik koşullarda gösterilmiştir.<sup>61</sup>

Elma, kızılcık, çay ve diğer ürünlerdeki flavonoidlerin, bakteriyel adezyonu azalttığı ve antibakteriyel etkiler sergilediği gösterilmiştir. Son zamanlarda yapılan bir derleme de, diyet polifenollerinin çürük riskini azalttığı ileri sürülmüştür.<sup>62</sup> Lifli yiyecekler ve yerfıstığı da, tükürük akışını uyarma yeteneği göstermiştir.<sup>56</sup> Çürüğe neden olmayan besinlerin karyojenik alternatiflerin yerine tüketilmesinin daha iyi ağız sağlığına yol açacağını söylemek mümkündür.

Uzun yıllar plakta alkali oluşturabilen üre gibi bileşiklerin bulunduğu ve bunların mikroorganizmalar tarafından üretilen asitlerin zararlı etkileriyle mücadele ettiği bilinmektedir.<sup>63</sup> Azalmış veya hiç böbrek fonksiyonuna sahip olmayan böbrek hastalarının, artmış tükürük üre konsantrasyonları ve artan tükürük pH'sı ile birlikte daha az sayıda çürük lezyonlarına sahip<sup>64,65</sup> olduğu kabul edilmiştir. Bu nedenle, amonyak kokusunun tüketici tarafından kabul edilebilirliği zor olduğu halde, ürenin dental ürünlere<sup>66</sup> ve çiklet sakızına<sup>67</sup> takviyesi savunulmuştur. Benzer şekilde, arjinin de bu amaçla kullanılmıştır. Diş plağının arjinolitik potansiyelinin çürük deneyimiyle ters orantılı olduğu gösterilmiştir.<sup>68</sup>

Probiyotikler; gıdalar yoluyla alındığında, insan sağlığı üzerinde (bağırsaklar ve immün sistem) olumlu etkisi olan mikroorganizmalardır.<sup>69-73</sup>

Konakçıda bağırsak mikrobiyal dengesini geliştirirler ve gerektiğinde floraya yerleşerek yaşayabilirler.<sup>74</sup> Tüm probiyotik bakteriler eşdeğer etkiye sahip olmamakla birlikte, en sık kullanılan ve üzerinde en çok çalışılan probiyotikler, LB'ler ve bifidobakterilerdir.<sup>70,75</sup> Probiyotikler dünya genelinde yoğurt, ayran, kefir, meyve suyu, süt, dondurma peynir ve pastil formlarında tüketime sunulmaktadır.<sup>76</sup>



Son yıllarda yapılan dental araştırmalar probiyotiklerin ağız ortamındaki mikrobiyel dengeyi etkileyebildiğini göstermiştir. <sup>77-80</sup>

Süt ürünü formunda düzenli probiyotik tüketiminin tükürükteki MS ve LB sayısını azaltabildiği, ancak tüketim sona erdikten sonra kalıcı bir antibakteriyel etkinlik sergilenmediğini bildiren çalışmalar mevcuttur. <sup>76,79, 81-87</sup> Diş çürüğünde önemli etkisi olan, iki streptokok türü olan; MS ve *S. gordonii*'nin; plaktaki sayı ve yapışması üzerine etkisini araştıran *in vitro* çalışmada; LB, bifidobacterium suşları içeren ticari bir probiyotığın MS bağlanmasını önemli ölçüde düşürdüğü gösterilmiştir. <sup>86</sup>

Yapılan bir başka çalışmada *bifidobacterium animalis subsp. lactis DN-173010* içeren yoğurdun tükettirildiği ortodontik tedavi hastaların tükürüklerindeki MS miktarının kontrol grubuna göre anlamlı şekilde azalması, probiyotik içerikli ürün kullanımının, ortodontik tedavi gören hastalardaki demineralizasyon ve beyaz nokta lezyonlarının önlenmesinde alternatif bir yol olabileceğini göstermiştir. <sup>80</sup> Peynirin karyostatik etkisinin, remineralizasyonu artırma, demineralize mine yüzeyini koruma özelliklerinin yanı sıra, <sup>88</sup> fermentasyon olayı içinde yer alan, doğal probiyotik bakterilere de dayandırılabilceği bildirilmiştir. <sup>89</sup>

Çeşitli LB türlerinin sağlıklı ağızlarda yaşadığı gösterilmesine rağmen, bu ağızlara ait floraya yerleşmiş spesifik bir tür bulunamamıştır. <sup>90</sup>

Probiyotiklerin ağızda yeterli bir yerleşim sağlanarak etkili bir karyostatik etki göstermesi için bakteri plağı ile temas süresinin artırılması gerektiği savunulmuştur. <sup>76,91</sup>

İçme suyu yoluyla alınan florür <sup>92</sup> ve flor içeren ağız hijyen ürünleri diş çürüğü oranlarının düşürülmesinde anahtar faktör olarak görülmektedir. <sup>93-95</sup> Diş çürüğü prevalansında meydana gelen azalma çoğunlukla florürün diş minesine etkisi üzerine atfedilmiştir. <sup>96</sup> Bununla birlikte, florür, ağız bakterileri üzerinde doğrudan ve dolaylı etkilere sahiptir.

Plak florası yüksek miktardaki flor varlığında düşük pH oluşturamamaktadır. Florür miktarı yüksek olduğunda plak pH'sının sabitlenmesi hem mineyi korur, hem de *S. mutans* gibi odontopatojenlerin düşük pH oluşturabilme yeteneklerini azaltır. <sup>97</sup>

Günlük ağız hijyen aktivitelerine ek olarak florun günlük kullanımının, plak florasının metabolik aktivitesini düşürdüğü kanıtlanmıştır.<sup>98-100</sup>

Florür sistemik veya lokal yollarla uygulanabilir. Sistemik florür uygulamaları; içme sularının florlanması, florür içeren tablet, pastil ve damlalar, sofr tuzlarına ve süte florür eklenmesi ve multivitamin florür kombinasyonlarıdır. Topikal florür ajanı olarak; jeller ve solüsyonlar, profilaksi patları, vernikler, florür içeren simanlar ve restoratif materyaller, yavaş florür salınımı yapan apereyler ve florür içeren diş macunları kullanılmaktadır.<sup>101,102</sup> Topikal florür preparatları sürmüş diş yüzeylerine lokal olarak uygulanırlar. Genellikle, yüksek konsantrasyonlu topikal florür ajanları, hekim tarafından yılda iki kez; düşük konsantrasyonlu olanları ise; hasta tarafından evde her gün uygulanmaktadır.<sup>103</sup> Florürlü diş macunlarının içeriğinde en çok kullanılan florür bileşikleri; sodyum monoflorofosfat (MFP), sodyum florür ve amin florürdür. Diş macunlarında sodyum monoflorofosfat 1000-1500 ppm, sodyum florür 1100 ppm, amin florür ise 1250 ppm'lik konsantrasyonlarda bulunmaktadır.<sup>104,105</sup>

Florür içerikli gargaralardan; %0,2 sodyum florür içerikli gargaranın 1 dk boyunca haftada 1 kez, %0,05 sodyum florür ve %0,1 kalay florürün ise hergün 1 dk süreyle kullanımı önerilir. Yapılan çalışmalarda florür içerikli gargaraların düzenli kullanılmasının çürük oluşumunu azalttığı bildirilmiştir.<sup>106,107</sup> Topikal uygulama sonrası oluşan flor kaybını en aza indirmek ve etkin tedavi süresini artırmak amacıyla florür, vernikler içine eklenmiştir. Yüksek çürük riski taşıyan bireylerde, bir hafta içinde üç uygulama olmak üzere, 5 dk' lık sürelerle, yılda 2-4 kez kullanılırlar. Ağızda 48-72 saat retansiyon süreleri vardır. Diflorosilan ya da sodyum florür içeren tipleri bulunmaktadır.<sup>104</sup>

### ***Konağa ait faktörler ve Zaman***

#### ***Tükürük***

Tükürük karmaşık bir salgıdır. Hacimce %93'ü majör tükürük bezleri ve geri kalan %7' si minör tükürük bezleri tarafından salgılanır. Bu bezler diş eti ve sert damak ön kısmı hariç ağızın her bölgesinde yer almaktadır. Tükürük, tükürük

bezlerinden ayrıldığında sterildir, ama diş eti sıvısı, gıda, mikroorganizmalar, ağız mukoz hücreleri, deskuame kalıntılar ile karışığında steril olmaktan çıkar.<sup>108</sup>

Tükürük bezleri asiner ve duktal hücrelerden oluşur. Parotis bezinin asiner hücreleri büyük ölçüde seröz bir sekresyon üretirler. Bu bez alfa-amilazın çoğunu sentezlerken, submandibular bezden daha az kalsiyum üretir. Müsinler esas olarak submandibular ve dil altı bezleri tarafından üretilirken, prolin ve histatin açısından zengin kısım daha çok parotis ve submandibular bezler tarafından üretilir. Minör tükürük bezleri esas olarak mukoz salgı üretirler.

Günlük salınım oranları 500 ila 700 ml arasındadır ve ağızda ortalama hacim 1,1 ml'dir. Tükürük üretimi otonom sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Dinlenme sırasındaki salgı miktarı 0,25-0,35 ml/dk olup genellikle submandibular ve dil altı bezleri tarafından üretilir. Duyusal, elektriksel veya mekanik uyarılar salgı hızını 1,5 ml/dk'ya çıkarabilir. En büyük tükürük hacmi, öğleden önce, yemek sırasında ve yemekten sonra üretilir ve azami zirvelere saat 12.00'de ulaşır ve gece uyurken oldukça düşer.<sup>109</sup>

Tükürüğün %99'u su, %1'i organik ve inorganik moleküllerden oluşur. Tükürük hormonlar ve ilaçlar gibi çeşitli maddelerin plazma seviyelerinin iyi bir göstergesidir ve bu nedenle ilaçların veya diğer maddelerin plazma konsantrasyonlarının izlenmesi için invazif olmayan bir yöntem olarak kullanılabilir.<sup>110</sup>

#### *Tükürüğün Çürükten Korumadaki Rolü*

Tükürüğün çürüğe karşı etkisi, dört ana başlıkla özetlenebilir: Şekerleri ve diğer maddeleri sulandırıp ağızdan uzaklaştırma, tamponlama kapasitesi, demineralizasyon / remineralizasyonu dengeleme ve antimikrobiyal etki.

Tükürüğün en önemli fonksiyonlarından biri, mikroorganizmaları ve diyet bileşenlerini ağızdan uzaklaştırmaktır. Çalışmalar, karbonhidrat alımını takiben, tükürükteki şeker konsantrasyonunun, ilk önce çok hızlı, daha sonra yavaş yavaş arttığını tespit etmiştir.

Dawes,<sup>111</sup> iki faktöre bağlı bir şeker temizleme modeli oluşturmuştur: uyarılmamış tükürük akışı ve yutmadan önceki ve sonraki tükürük hacmi. Bu modele

dayalı araştırmalara göre, her iki tükürük hacmi düşük olduğunda ve uyarılmamış akış yüksek olduğunda, temizleme daha hızlıdır.

şekeri aldıktan sonra, ağızda 0,8 ml civarında küçük bir tükürük hacmi bulunur. şeker bu az miktarda tükürükte seyreltilir ve burada yüksek konsantrasyona ulaşır. Bu, tükürük bezlerinin salgı yanıtını uyarır ve 1,1 ml'ye ulaşabilen akış artışına neden olur. Yiyecekler yutulduğunda, ağızda biraz şeker kalır. Tükürük salgısı ile birlikte konstrasyon yavaş yavaş seyreltilir ve ağızda tükürük hacmi normal seviyesine döner.

şekerlerin ağızdan uzaklaştırılma kapasitesi, uyarılmamış tükürük akış hızı muhafaza edildiği sürece zaman içinde sabit kalır, fakat bunlar azaldığında büyük ölçüde azalır. Ek olarak, ağızın tüm bölgelerinde şekerlerin uzaklaştırılması eşit Şekilde gerçekleşmez. Tükürük bezi kanallarının ağız içerisine aktığı alanlarda tükürük dolaşım hızı daha fazladır.

Mukoza ve dişlerden şeker uzaklaştırma hızı önemli ölçüde değişmektedir (0,8 ile 8 mm/dak); dişlerde yüzey daha retantiftir ve tükürüğün ulaşması zor olan yüzeylerden şekerlerin uzaklaştırılması daha yavaş olur. Tükürükteki şekerler kolayca bakteri plağına yayılır. şeker alımından birkaç dakika sonra, plak zaten tükürükte bulunan konsantrasyonlarla aşırı doymuş durumdadır; plaktaki pH değişiklikleri ile tükürükten şekerin uzaklaştırılması arasında bir korelasyon vardır. pH'daki bu değişiklikler ve pH'nın geri kazanılma yeteneği, Stephan eğrisi ile ifade edilir. pH'ın değişim durumu tüm diş yüzeylerinde aynı değildir: orta interproksimal bölgelerde ulaşımı daha zor olduğundan, tkrğn plaktaki asitlere karşı tampon etkisi daha düşük ve seyreltme potansiyeli daha azdır.<sup>112</sup>

Tükürük, plaktaki asitlerin azaltılmasında rol oynamasının yanında, tamponlama etkisi olan bikarbonat fosfat tampon mekanizmasına sahiptir. Ayrıca hayatta kalabilmeleri için çok düşük bir pH gereken belirli bakteri bileşenlerini otomatik olarak ortadan kaldıran bazı protein sistemleri gibi spesifik tampon mekanizmalarını içerir. Karbonik asit - bikarbonat tamponu, uyarılan tükürük akış hızı yükseldiğinde, devreye girer. Fosfat tamponu ise, tükürük akışı düşük olduğunda aktif hale gelir.

pH değeri 6'dan büyük olduğunda tükürük, hidroksiapatit (HA) açısından fosfatla doymuş haldedir. pH, kritik seviyenin (5,5) altına düştüğünde, HA çözülmeye başlar ve pH dengesini düzeltmeye çalışan fosfatları serbest bırakır. Nihai analizde, bu denge, çevrenin fosfat ve kalsiyum iyonu içeriğine bağlıdır.

Histatinler veya sialin gibi bazı proteinler kadar bakterilerin amino asitler, peptitler, proteinler ve üre metabolizması tarafından üretilen bazı alkali ürünler de tükürüğün pH'ını kontrol etmek için önemlidir. <sup>109</sup>

Şekerin uzaklaştırılmasında olduğu gibi, tamponlama sistemleri tüm diş yüzeyleri üzerinde eşit etki etmez. Etkileri, interproksimal yüzeylere nazaran ince bir bakteri plağı tabakasıyla kaplanan serbest yüzeylerde daha fazladır. Ağız genellikle tükürüğünkinden çok daha düşük bir pH'a sahip olan gıdalara maruz kalmaktadır ve mine (kimyasal erozyon) çözülmeye başlayabilmektedir. Bu koşullar altında, pH'ları olabildiğince hızlı bir şekilde normalleştirmek için tampon mekanizmaları harekete geçer. <sup>108</sup>

Çürük lezyonları, ince mineralize bir tabaka tarafından örtülmüş mine dokusunun alt yüzeyinin demineralizasyonu ile karakterizedir. Hidroksiapatit (HA) dengesini düzenleyen faktörler, pH ve serbest kalsiyum, fosfat ve florür iyonlarının konsantrasyonudur. Hem tükürük hem de plak (özellikle dişe yakın temas halinde bulunan hücre dışı plak), HA bakımından kalsiyum, fosfat ve hidroksil iyonları ile doymuş haldedir. Buna ek olarak, özellikle florürlü diş macunu kullanarak, florürlerin yeterli bir şekilde alınmasını sağlandığında tükürük ve plak, bu iyonu bol miktarda içerir. Ayrıca, bazı proteinler HA'ya bağlanabilir ve kalsiyum ve fosfatın kendiliğinden çökmesini önleyerek mine kristallerinin bütünlüğünü korur. Prolin zengini proteinler, staterinler, histatinler ve sistatinler bu şekilde hareket ederken, bazı bakteriyel proteazlar ve tükürük kallikrini bu düzenleyici işlemi etkilemektedir. <sup>113</sup>

Çürük süreci, bakterilerin karbonhidratları fermente etmesiyle başlar, bu da tükürüğün ve plağının pH değerini düşüren organik asitlerin üretilmesine neden olur. Çürük sürecinin dinamik dengesinde, tükürüğün aşırı doymu demineralizasyona engel oluşturur ve dengeyi yeniden mineralize etme yönünde ipucu verir. Florür varlığı bu dengeye yardımcı olur.

Kalsiyum, uyarılmamış tükürükte, uyarılmış tükürüğe kıyasla daha büyük miktarlarda bulunur, uyarılmamış tükürüğün ana kaynağı submandibular ve dil altı bezleri tarafından salgılanan tükürük iken, uyarı meydana geldiğinde, en büyük salgı hacmini üreten parotis bezidir. Submandibular bezlerden gelen tükürükteki fosfat konsantrasyonu parotis tükürüğünün yaklaşık 1/3'ü kadardır, ancak küçük tükürük bezleri tarafından üretilen tükürüğün altı katından daha yüksektir.<sup>109</sup>

Tükürük, ağız ekosisteminin mikrobiyel dengesini korumada önemli bir rol oynamaktadır. Diş çürüğü kontrolü için bu çok önemlidir. Tükürük, belirli proteinleri içerdiği için ağız mikrobiyel denge sağlama işlevini yerine getirebilir. Bu proteinler edinilmiş pelikül için esas teşkil eden unsurlardır, bakteri agregasyonunu teşvik eder, bazı bakteriler için bir gıda kaynağıdır ve bazıları ise bakterilerin metabolizmasını ve diş yüzeyine yapışma kabiliyetini değiştirme yeteneğine sahip olduklarından, antimikrobiyal bir etkiye sahiptir.

Ağız ekosistemi ile ilgili en önemli proteinler; prolinden zengin proteinler, lizozim, laktoferrin, histidin, peroksidazlar, aglütininler, sekretuar immünoglobülin A, immünglobülinler G ve M'dir.<sup>114</sup>

### ***Dişler***

Dişlerin mine dokusunun asit maruziyetine direnci bölgelere göre değişebilir. Çürüğe zayıf dirence sahip alanlarda başlangıç lezyonu oluşurken mineralizasyon açısından daha doygun bölgelerde çürük gelişmeyebilir. Dokunun demineralizasyona eğilimi; sahip olduğu mineral içeriği, flor içeriği, yüzey düzensizlikleri ve doku kalınlığı gibi morfolojik özelliklerine bağlıdır.<sup>9</sup>

Ortamın asidik kalma süresinin çürüğe etkisi göz önüne alındığında, plağın kimyasal özelliklerinin yanı sıra mikrobiyolojik özellikleri ve bunun demineralizasyon ve remineralizasyon üzerindeki etkileri çürük oluşumu açısından önemlidir.

Bakteriyel olarak üretilen asitler, plak pH'ını, 'kritik pH' denilen seviyenin altına düşürmek için yeterli olduğunda, mine çözülmeye başlar. Bununla birlikte,

minenin çözülüp çözülmeceği büyük ölçüde, kendisiyle temasta olan plak sıvısının, mine doygunluk derecesine (DSE) bağlıdır.<sup>115</sup>

DSE, plaktaki kalsiyum ve fosfat konsantrasyonlarına ve pH'a bağlıdır. Sağlıklı koşullarda hem demineralizasyonu önlemek hem de yeniden mineralizasyonu sağlamak için plak sıvısında yeterli kalsiyum ve fosfat bulunur.

Bununla birlikte, pH düştükçe kalsiyum ve fosfat konsantrasyonlarının, çözülme önlemek için yetersiz olduğu bir noktaya gelinir ve demineralizasyon oluşur. Prensipte olarak, eğer yeterli kalsiyum ve fosfat varsa, o zaman demineralizasyon, ortam ne kadar asidik olursa olsun engellenecektir.

Sık sık gelişen sakkaroz atakları, kritik pH değerini azaltabilir. Pearce<sup>116</sup> plağın, asidik döngüler sırasında plak sıvısına kalsiyum salarak bir "doyma tamponu" olarak işlev görebileceğini ve tekrarlayan pH ataklarının, kalsiyum haznesini ve dolayısıyla bu tamponlama etkisini azaltabileceğini ileri sürmüştür.

### ***2.1.2. Sağlıklı ve Çürük Diş Dokularının Histolojisi***

#### ***Mine Histolojisi***

Mine, dişi en dıştan koruyucu bir katman olarak çevreleyen vücudun en sert dokusudur ve insan vücudunda bulunan bütün mineralize dokular arasında en yüksek mineral yoğunluğuna sahiptir. Sert ve yarı şeffaf yapıdaki bu kalsifiye doku dişin tüm kuronunu örtmektedir. Ana bileşeni kalsiyum fosfat kompleksi olan hidroksiapatitin oluşturduğu bir matriks içinde yer alan kristalize poröz bir dokudur. Yapısında sinir hücreleri bulunmadığı için uyarılara duyarlı değildir.<sup>117</sup>

Mine dokusu organik, inorganik kısım ve su bileşenlerinden oluşur. Organik kısmı, ağırlıklı olarak proteinler ve az oranda da glikoprotein ve lipit içeriği oluşturur. Organik kısım tüm minenin %1-2'si kadardır. İnorganik kısım diş minesinin yaklaşık %96-98'ini oluşturmakla birlikte, altıgen apatit kristalleri şeklinde düzenlenmiştir. Kristaller mine dentin sınırından mine dış yüzüne kadar bütünlüğünü koruyarak uzanan prizmalar şeklindedir. Bu kristallerin dağılımı minenin morfolojik özelliklerini belirler.

Kalınlıkları 400-1200 Angstrom ( $\text{A}^\circ$ ), uzunlukları 2000- 10000  $\text{A}^\circ$  arasında değişir, 20-30  $\text{A}^\circ$  aralıklarla sıralanmışlardır. Kristallerin iri yapıda olması ve sık yerleşimi, minenin kimyasal yönden diğer sert dokulara kıyasla daha kararlı yapıda olmasını sağlar. Mine iyon değişimi açısından sadece yüzeyden difüzyona olanak tanır. Bu nedenle mine yüzeyinin kimyasal yapısı az da olsa iç kısımlardaki yapısından farklılıklar gösterir.<sup>117,118</sup> İnorganik kısmın temel yapı taşı olan HA ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ) kristallerinin %90'ı kristal kalsiyum fosfat ( $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ) tarafından oluşturulmakla birlikte, yapıda karbonat ( $\text{CO}_3^{-2}$ ), florür ( $\text{F}^-$ ), magnezyum ( $\text{Mg}^{+2}$ ) gibi iyonlar da bulunur. Tüm hidroksil apatit kristallerinde olduğu gibi mine kristallerinde de sürekli bir iyon değişimi söz konusu olup, dinamik yapıdadır. Minede bulunan %1-2' lik suyun yaklaşık  $\frac{1}{4}$ 'ü organik yapı ile birleşik olarak bulunur. Kalan kısım ise mineral faz içinde kristallerin çevresinde iyon difüzyonunda rol oynamak üzere bir su tabakası oluşturur.<sup>117- 120</sup>

### ***Mine Çürüğü***

Minenin demineralizasyon ve remineralizasyon potansiyeline sahip olması, küçük asit molekülleri, kalsiyum, fosfat, florür gibi çeşitli iyonları ölçülebilir oranda yapısına alacak kadar poröz yapıda bir doku olma özelliğine dayanmaktadır.<sup>121</sup>

Demineralizasyon-remineralizasyon dengesi demineralizasyon yönünde bozulduğunda mine dokusunda çürük başlamaktadır. Başlangıç mine çürükleri nemli ortamda göz muayenesi ile sağlıklı mine dokusundan ayıramamaktadır. Fakat lezyon kurutulduğunda opak tebeşirimsi bir görüntü verir. Diş hekimliği literatüründe bu görüntü 'Beyaz Nokta (White Spot)' lezyonları olarak tanımlanmaktadır.<sup>122</sup> Bu aşamada minede meydana gelmiş olan lezyon geri dönüşümlüdür ve mineralize olarak sağlıklı diş yapılarına dönüşebilir. Fakat demineralizasyon süreci devam ederse çürük ilerleyerek geri dönüşümsüz hale gelebilir. Beyaz nokta lezyonlarının oluşumu minenin yapısal özelliklerinden kaynaklanmaktadır. Mine küçük boyutlu partiküllerin geçişine izin veren pöröz bir yapıya sahiptir.<sup>123</sup> Mine dokusu bakterilerin organik asitleri ile karşılaştığında asitler mine prizmaları arasındaki boşluklardan geçerek yüzeyel minenin altında bulunan mine dokusunda demineralizasyona neden olmaktadır.



Çürüğün başlaması ile yüzeyel mine dokusunun geçirgenliği sağlıklı mine dokusuna göre artar fakat dokunun bütünlüğünde bir bozulma meydana gelmez. Yüzeyel tabaka tükürük içerisinde bulunan Ca ve PO<sub>4</sub> ile mineralize olarak kendini korumaktadır. Başlangıç mine lezyonlarında mikroorganizmalar mine prizmaları arasındaki boşluklardan geçemediği için lezyon içerisinde mikroorganizma bulunmamaktadır. Opak görüntünün oluşma nedeni ise yüzeyel tabakanın altında diş dokularında çözünen iyonların çökmesi ve mine dokusunda meydana gelen yapısal bozulmadır.<sup>124</sup> Başlangıç lezyonu ilerleyip mine çürüğü haline geldiğinde tabanı minede tepesi dentinde olan üçgen şeklinde bir demineralizasyon alanı meydana gelir. Mine çürükleri çürük yüzeyinden sağlıklı mine dokusuna kadar farklı tabakalardan oluşabilmektedir. Bu tabakaların oluşumunda diş yapısındaki bozulma ve mineral kaybı etkilidir.

Robinson ve ark. mine çürüklerinde farklı tabakalarda meydana gelen mineral kaybını bildirmiştir.<sup>125</sup>

Bu tabakalar her çürük lezyonunda gözlenmemekle beraber genel olarak 4 tabakadan oluşmaktadır .

#### *Yüzeyel Tabaka*

Mine çürüğünün en dış tabakasıdır. Diş çürüğü ilerleyip kaviteye meydana gelene kadar varlığını sürdürebilir. Hipermineralize bir yapıdadır. Bunun nedeni hem bu tabakanın altındaki dokulardan çözünen hem de ağız ortamında bulunan iyonların çökmesidir. Kavite oluşmadığı durumlarda bu tabakanın korunması önemlidir.<sup>126</sup> Yüzeyel tabaka sağlıklı mine dokusu ile kıyaslandığında geçirgenliğinin arttığı gözlenmiştir.

Bu yönüyle iyon difüzyonuna elverişlidir. Yüzeyel tabaka geçirgen bir yapıya sahip olsa da bakterilerin daha derin dokulara penetrasyonunu engeller. Bu tabakanın kalınlığı 20-100 mikrondur.

Kimyasal yapısı değerlendirildiğinde ise %5 civarı bir mineral kaybı olduğu gözlenmektedir.<sup>127,128</sup> Radyografide sağlam diş dokularına benzer radyolojik özellikler gösterebilmektedir.

### *Lezyonun Gövdesi*

Yüzeyel tabakanın altında yer alan mine çürüğünün en büyük tabakasıdır. Bu tabakada retzius çizgileri belirginleşmiştir. %25-50 civarı mineral kaybı ile mineral kaybının en çok görüldüğü tabakadır.<sup>129</sup> Yüzeyel tabakanın geçirgenliğinin arttığı veya mekanik olarak deforme olduğu durumlarda bu tabakada mikroorganizma gözlenebilir. Işık mikroskobu ile incelendiğinde sağlıklı mineye göre daha saydam bir görüntüsü olduğu gözlenmektedir. Radyografik görüntüsü ise radyolusenttir.

### *Karanlık Tabaka*

Lezyonun gövdesinin altında yer alan kahverengi renkteki tabakadır. Daimi dişlerde görülen çürüklerin %85- 90'ında bu tabaka gözlenmektedir. Lezyonun gövdesinde bulunan porlar bu tabakada remineralizasyon ile mikroporlara dönüşmektedir.<sup>130</sup> Bu tabaka hızlı ilerleyen çürüklerde ince yavaş ilerleyen çürüklerde ise kalın olarak gözlenmektedir.

### *Saydam Tabaka*

Çürüğün en alt kısmında yer alır ve sağlıklı mineden farklı yapısal özellikler gösteren ilk tabakadır. Mine çürüklerinin %50'sinde gözlemlenmektedir. Bu tabaka sağlıklı mineden 10 kat daha geçirgendir ve ilerlemiş mine çürüğünün göstergesidir. Saydam tabakada minenin inorganik yapısının yanı sıra organik yapısının da deformasyona uğradığı gözlenmektedir. Retzius çizgileri, interprizmatik madde ve prizmaların enine çizgisi deforme olmuştur.<sup>131</sup>

### *Dentin Histolojisi*

Dentin yapısal ve biyolojik açıdan mine ile açıkça farklıdır, çünkü karmaşık bir yapıya sahip olan canlı ve geçirgen bir dokudur. Dişin mineral bileşimi hidroksiapatittir, ancak büyük kristallerin yoğun paketlenmiş prizmalar oluşturduğu mine yerine, kristaller çok daha küçüktür ve dokunun organik bileşeniyle iç içedir.<sup>132</sup> Sağlıklı dentinde tübüllerin lümenini saran peritübüler dentin ve tübüller arasında intertübüler dentin olmak üzere iki türde dentin saptanmaktadır. Peritübüler dentinin organik matriksi ince fibrillerden, yoğun bir örgü ile örülmüştür. Mineral yığını (bulk mineral) sadece peritübüler dentin olarak tanımlanan bölümde görülür. Intertübüler

dentinde ise organik matriks peritübüler organik matrikse oranla daha kaba ve serbest seyreden liflerden oluşmuştur. İntertübüler dentin peritübüler dentinden daha hipomineralizedir. İntertübüler dentinin inorganik elemanlarının çoğunluğu ince iğne şeklinde uzun aksları 500-700 Å arasında değişen kalsiyum hidroksiapatit kristallerdir. Arada nadiren de olsa diş sert doku olgunlaşmasında ara faz elemanı olan transparan yaprakçık şeklindeki okto kalsiyum fosfat kristalleri izlenebilir. Genel olarak dentinde organik madde (çoğunlukla kolajen) yaklaşık % 33 oranında iken inorganik kısım sadece %47 'lik kısmı oluşturmaktadır. Buna ek olarak, dentindeki su miktarı yüksektir (%20 hacim) <sup>133</sup> Bu nedenle, sağlıklı dentinin fiziksel özelliklerinin mineninkinden farklı olduğu açıktır. Elastik modül ve mikrosertlik değerleri daha düşüktür. <sup>134</sup>

### ***Çürük Dentin Histolojisi***

Sağlıklı dişlerde dentin dokusu tükürük ile dolayısıyla mikroorganizmalar ile temas halinde değildir. Bu nedenle mine çürüğünün ilerlemesi veya periyodontal harabiyet sonrası açığa çıkan dentinde çürük gözlenebilmektedir. Dentinin yapısal özellikleri mineden farklıdır. Bu nedenle dentin çürüğünün seyri daha farklı ve daha komplekstir. Dentinde %20'lere yakın bir organik içerik bulunmaktadır. Bu nedenle inorganik yapının bakterilerin organik asitleri ile yıkımının yanında, dentinin organik yapısının yıkımı da söz konusudur. Organik yapının yıkımında gerek bakterilerin proteolitik enzimleri gerekse dentin ve tükürük kaynaklı matriks metallo proteinazları etkilidir. <sup>135</sup> Ayrıca dentin dokusu mineden daha pöröz bir yapıya sahiptir. Bu nedenle bakteriler ve bakterilerin yıkıcı enzimleri dentinin derin dokularına daha hızlı penetre olabilmektedir. <sup>136</sup> Dentin çürüğü klinik olarak değerlendirildiğinde; enfekte ve enfekte olmayan dentin olarak iki tabakada incelenebilmektedir.

### ***Enfekte Dentin***

Klinik olarak keskin el aletleri ile kolaylıkla uzaklaştırılabilen, yumuşak ve sarı renkli tabakadır. Bu tabakada asidürik ve çoğunlukla proteolitik bakteriler bulunmaktadır. <sup>137</sup> Bu tabakada dentin dokusunun hem organik hem de inorganik yapısı geri dönüşümsüz olarak harap olmuştur. <sup>138</sup> Geri dönüşümsüz bu yıkım nedeni

ile bu tabaka remineralize olamamakta bu nedenle de restorasyon öncesi tamamen uzaklaştırılması gerekmektedir.

#### *Enfekte Olmayan Dentin*

Etkilenmiş dentin olarak da tanımlanan bu tabaka enfekte dentinin altında yer alır. Genel olarak sert ve koyu renklidir. Bu tabakada yer yer demineralize alanlar gözlenirken dentinin organik yapısında geri dönüşümsüz bir yıkım mevcut değildir. Bu nedenle enfekte olmayan tabakada remineralizasyon sağlanabilmektedir. Dişin restorasyonunda bu tabaka korunarak gereksiz madde kaybının önüne geçilmiş olur.<sup>139</sup> Dentin çürüğü mikroskobik olarak incelendiğinde ise 4 farklı tabakanın mevcut olduğu gözlenmektedir.

#### *Enfekte Dentin Tabakası*

Dentin çürüğünün en dışında yer alan bakteriden zengin tabakadır. Bu tabakada dentinin organik ve inorganik yapısı geri dönüşümsüz bir şekilde deforme olmuştur. Yumuşak, mantarimsı bir görüntüye sahiptir. Bu tabakanın remineralize olabilmesi mümkün olmadığı için restorasyon öncesi kesinlikle uzaklaştırılmalıdır.<sup>139</sup>

#### *Bulanık Dentin Tabakası*

Bakteriyel invazyon tabakası olarak da adlandırılan bu tabakada bakteriler dentin tübüllerine invaze olarak tübülleri doldurmuştur. Dentinin inorganik yapısı büyük oranda yıkılmıştır.<sup>138,139</sup> Organik yapı ise geri dönüşümsüz bir şekilde deforme olmuştur. Bu nedenle enfekte dentin tabakası gibi bu tabaka da restorasyon öncesi uzaklaştırılmalıdır.<sup>140</sup>

#### *Saydam Dentin Tabakası*

Bu tabakada demineralizasyona bağlı olarak dentin dokusunda mineral kaybı gözlenmektedir. Organik yapıda bir miktar yıkım olsa da kollajen çapraz bağlar sağlıklı bir şekilde mevcuttur. Dentin kanallarının lümeninde büyük boyutta kristaller çökelmiştir.<sup>141</sup> Kollajen iskelet sağlam kaldığı için bu tabaka remineralize olabilmektedir. Operatif işlemler esnasında bu tabakada hassasiyet meydana gelebilmektedir.<sup>136</sup>

### *Subtransparent Dentin*

Bu tabakada intertübüler dentinde demineralizasyon mevcuttur, fakat bakteri bulunmaz. Dentin tübüllerinin lümeninde küçük boyutlu kristaller mevcuttur. Odontoblast uzantıları yer yer zarar görmüş olsa da mevcudiyetini devam ettirir.<sup>141</sup> Bu nedenle dentine gelen uyaranlar ağrı oluşturabilir. Saydam tabaka gibi bu tabaka da remineralize olabilmektedir. Mevcut çürük tabakalarının altında sağlıklı dentin dokusu mevcuttur.<sup>136</sup>

Diş çürüğünde mine ve dentin dokularında meydana gelen yapısal değişikliklerin bilinmesi tedavi seçeneklerinin belirlenmesinde önem arz etmektedir. Başlangıç mine çürüklerinde remineralizasyon alternatiflerinin öncelikli olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Dentin çürüklerinde ise, çürükten etkilenmiş fakat yapısal olarak tamamen bozulmamış yapıların korunması önemlidir.

### **2.2. Dental Adezivler ve Adezyon Kavramı**

Adezyon temas eden cisim yüzeyleri arasında veya bir arayüzdeki moleküller arasındaki moleküller çekim olarak tanımlanır.<sup>142</sup>

Dental alanda yapışma ile ilgili moleküller kuvvetler,<sup>143</sup> Lee ve Orłowski<sup>144</sup> ve Buonocore<sup>145</sup> tarafından detaylandırılmış ve moleküller çekim kuvvetleri, kimyasal ve fiziksel kuvvetlere ayrılmıştır.

Kimyasal veya birincil kuvvetler (intramoleküler);

1) Elektrovalan veya iyonik bağ, bir atomun değerlik yörüngesinden diğerine elektron transferiyle oluşturulur.

2) Kovalent bağ, çiftleşmemiş elektronların değerlik yörüngelerinde paylaşılmasıyla oluşur. Kovalent bağda yer alan çekirdeklerin nispi boyutları polaritesini belirler

3) Metalik veya serbest değerlik bağı, esas olarak metal atomlarını bir arada tutan bir kimyasal bağ türüdür. Metal atomlarındaki serbest elektronların yer değiştirmiş şekilde paylaşılması esasına dayanır. Serbest elektron eksikliği bulunan metal yüzeyindeki herhangi bir alan bağlanmaya hazır hale gelecektir.

Fiziksel veya sekonder kuvvetler (moleküller arası);

1) van der Waal'ın kuvvetleri;

a) moleküllerdeki kalıcı dipollerin etkileşiminden kaynaklanan Keesom kuvvetleri;

b) Daimi dipollü komşu alanlar tarafından moleküllerde indüklenen dipollerden kaynaklanan dayanım kuvveti;

c) Daimi dipollerin varlığına bağımlı olmayan fakat bir atom veya moleküldeki elektronların veya çekirdeklerin rasgele yer değiştirmesinin bir etkisi olarak ortaya çıkan Londra kuvvetleri.

2) Hidrojen bağları özel bir dipol-dipol etkileşimi olarak düşünülür. Çekim gücü van der Waal' ın kuvvetlerinden daha büyük ancak kimyasal bağlardan daha küçüktür. Hidrojen bağı tipik olarak su moleküllerinin yapışmasında görülür. Moleküllerde hidroksil (-OH) ve karboksil (-COOH) gibi yüksek ölçüde polar grupların varlığı uygun substratlarda güçlü bağlantılar oluşturabilir. <sup>145</sup> Bu gruplar, dış dokusuna bağlanmayı artırmak için şelate halkaları (veya diğer kombinasyon türleri) oluşturmak amacıyla kimyasal olarak kalsiyum atomlarıyla tepkimeye girebilir. <sup>146</sup>

Van der Waal' ın fiziksel mukavemetleri adeziv veya adherentin kohezyon gücünden daha güçlü bağlar oluşturduğundan, genellikle hidrojen veya primer kimyasal bağ geliştirmek gereksizdir. <sup>142,145,147,148</sup> Teknik şartların zorlayıcı olduğu, özellikle sıcaklık ve nem faktörleri devreye girdiğinde, ara yüzeydeki kimyasal bağlar önemlidir. <sup>146,149</sup>

Kimyasal bağlar oluştuğunda, bağlantı, ısı, su ve kimyasallara karşı daha fazla direnç gösterirken, aynı zamanda yeterli ikincil çekim kuvvetlerinin yokluğunda dahi daha yüksek güçte bir bağlantı sağlar. <sup>145,150</sup>

Fiziksel kuvvetlere bağlı adezyon, birbirlerine çok yakın konumlanan atomik olarak pürüzsüz olan yüzeylerin kendiliğinden birleşmesidir. <sup>151</sup>

Pratikte, atomik olarak pürüzsüz yüzeyler elde etmek mümkün değildir ve adezyon için gerekli olan en yakın mesafeyi sağlamak için, katı yüzeyler arasında hemen hemen her zaman bir sıvı adeziv kullanılmaktadır.

Bu sıvının işlevi, kendisini bağlanacak yüzeylerin düzensizliklerine sıkı temas sağlamaktır. Bir sıvının belirli bir yüzeye uyum sağlama kabiliyeti sıklıkla ıslanma olarak bilinir ve adezyon çalışmalarının öncülerinden olan Mc-Bain,<sup>152</sup> adeziv kavramını; "belirli bir yüzeyi ıslatan ve soğutma, buharlaştırma, oksidasyon vs. gibi olaylarla direngen bir kütle haline gelen sıvı, o yüzey için bir adeziv olarak görülmelidir" şeklinde açıklamıştır.

### ***2.2.1. Dentine Bağlanma***

Rezin bazlı DBA'ların yapıştırılma mekanizması hibrit bir tabaka aracılığıyla gerçekleşmektedir. Bu tabaka, rezinin demineralizasyona maruz kalmış dentin kollajen fibriller çevresine mikromekanik bir şekilde kenetlenmesidir.

Kitleme, bağlayıcı ajandaki rezinlerin difüzyonuyla gerçekleşir. Hibrit tabakanın oluşumu ve yapısı kapsamlı olarak incelenmiş ve rezin emdirilmiş tabaka, rezin-dentin interdifüzyon bölgesi olarak da ifade edilmiştir.

Hibrit tabakanın kalınlığı, tek aşamalı adeziv sistemlerde 1µm'den, asitle ve yıka sistemler için 5µm'ye kadar değişmektedir. Bağlanma dayanımı, hibrit tabakanın kalınlığına bağlı değildir, kendinden asitli sistemlerin ince bir hibrit katman sergilemesine karşın diğer birçok sistemden daha yüksek bağlanma dayanımına sahip olduğu gösterilmiştir.

Dentine bağlanma veya yapışma, bir ara adeziv rezin tabakası vasıtasıyla, restoratif materyallerin dentine mikromekanik bağlanması veya birleştirilmesini ifade eder.<sup>153,154</sup> Kramer ve McLean<sup>155</sup> dentine bağlamak için gliserofosforik asit dimetakrilat (GPDM) kullanmıştır.

Hibrit tabaka olarak bilinen bölgenin histolojik incelemesi sırasında doku yüzeyinin boyanmasını değiştirdiklerini göstermişlerdir. Bunu, dentini % 7 hidroklorik asit ile muamele ederek, sonra GPDM adeziv rezini uygulayan Buonocore ve ark.'nın<sup>156,157</sup> çalışmaları izlemiştir.

Çoğu araştırmacı dentin ile adeziv arasındaki bağın difüzyondan kaynaklı<sup>158</sup> ya da rezinin doku alt katmanı ile mikromekanik kilitlenmesi nedeniyle oluştuğu hipotezini desteklemektedir.<sup>159-162</sup>

Dentine bağlanmayı etkileyen fiziksel faktörler; çözünürlük, geçirgenlik, ıslatma, ve hibridizasyondur.

### *Çözünürlük*

Çözünürlük parametre hesaplamaları yakın zamanda adezivlerin etkinliğini tahmin etmek için kullanılmıştır.<sup>163-167</sup> Çözünürlük parametresi, sıvı veya katı molekül içi kuvveti karakterize eden bir birimdir. İki malzeme A ve B'deki moleküller arası kuvvetler çok benzer olursa, genellikle bir karışım oluşturmak mümkündür.

### *Geçirgenlik Katsayısı*

Geçirgenlik, bir maddenin bir membrana veya difüzyon bariyerine nüfuz etme kolaylığının bir ölçüsüdür. Bilinen bir konsantrasyonda bir maddenin birim zaman başına bir santimetrelilik bariyere yayma oranını ifade eder. Çözünürlük parametresi yöntemi, bir adezivin bir substratı ıslatma eğilimini tahmin etmek için kullanılabilir gibi, bu adezivin alt katman içerisine sızma oranına da değinmektedir. Adeziv moleküllerinin bir alt tabakaya sızma oranı hesaplanırken, molekül hareketliliği de göz önüne alınır.

Geçirgenlik katsayısının, dentin adezivlerinin gerilme bağ dayanımları ile tek başına çözünürlük parametresinden daha fazla ilişkili olduğu gösterilmiştir<sup>166-169</sup>

### *Hibridizasyon*

Rezin monomerlerin demineralize dentine sızması, ilk önce Nakabayashi<sup>170</sup> tarafından<sup>170</sup> resin interfüzyon katmanı olarak 'hibrit tabaka' şeklinde tanımlanmıştır. Demineralize dentinin kollajen fibriler matrisine resin monomerinin penetrasyonu hibridizasyon olarak adlandırılmıştır.<sup>170-172</sup>

### *Islatma*

Islatma, bir sıvının katı bir substrat ile yakın temasa gelebilme yeteneğini göstermek için kullanılan genel bir terimdir.<sup>173,174</sup> Sıvının, temas açısı 90° 'den daha az ise katı substratı ıslattığı söylenir. İyi bir adeziv bağlantının oluşması için, sıvı adeziv ve dentin yüzeyi arasında etkili ıslatma veya yakın temas gerçekleşmesi gerekir.



### *Dentin Yapısı, Geçirgenliği ve Hibrit Tabaka*

Dentin, kollajen matriksi ve apatit doldurucu kristallerin biyolojik bir bileşimi olarak kabul edilebilir.<sup>175</sup> Apatit kristallerinin sertlik sağladığı düşünülmektedir, buna karşılık kollajen matrisi dayanıklılık ve esneklik sağlar.<sup>176</sup>

Mineralize intertübüler dentinin düşük porözitesi,<sup>177,178</sup> dentin tübüllerine rezin penetrasyonunu sınırlar. Buna ek olarak, kesik dentin yüzeyleri daima debris ve bir smear tabakası ile kaplıdır.<sup>179,180</sup> Smear tabakası, tübüllere rezinin girmesini kısıtlayan, smear tıkaçları olarak adlandırılan tübül ağzındaki yapıları oluşturur. Düşük koheziv kuvvetler, smear tabakasının parçacıklarını bir arada tuttuğu için birinci nesil bağlayıcı ajanlar ile dentin smear tabakalarına yapılan rezin bağlarının kuvvetleri düşüktür.<sup>181-184</sup>

Malzemenin dentin içine veya dentin içerisindeki hareketine dentin geçirgenliği denir. Malzeme dentinin kalınlığının tamamı boyunca pulpaya doğru tübüller aracılığıyla olan geçişi, transdentinal geçirgenlik olarak adlandırılır.<sup>185</sup> Malzeme tübüllere girerse, ancak dentini boydan boya geçemezse, işlem intratübüler geçirgenlik olarak adlandırılır. Bağlanma prosedürleri sırasında rezin tag oluşumu intratübüler dentin geçirgenliğinin bir örneğidir. Smear tabakaları, smear tıkaçları ve/veya intratübüler mineral yataklarının (örn; sklerotik dentin) varlığının, intratübüler geçirgenliği minimal değerlere düşürdüğü düşünülmektedir.<sup>186</sup>

Rezin tag oluşumu için, sıvı monomerlerin dentin tübüllerine girebilmesi gerekir. Tübüllerin lümenleri smear tıkaçları ile engellenirse, tübüllere az rezin nüfuz edecektir. Bu tür penetrasyon, tübülleri tıkamak ve tahriş edici maddelerden korumak için gereklidir.

Dentin geçirgenliği (transdentinal veya intratübüler) diş boyunca aynı değildir. Koronal dentin geçirgenliği kökten daha yüksektir.<sup>187</sup>

Bununla birlikte, dentin yüzeyi asitlendikten sonra, sadece smear tabakası demineralize olmakla kalmaz, intertübüler matrisin en üst 2-5 pm'si de demineralize edilir.<sup>160,188</sup> Bu, daha sonra rezinin difüze olacağı demineralize dentin matrisinin kollajen fibrilleri arasında kanallar (yaklaşık 20 nm) açar.<sup>189-191</sup> Adeziv rezin monomerlerinin demineralize dentin matrisine sızması, intratübüler dentin

geçirgenliğine bir örnektir ve hibrit tabakanın oluşmasını sağlar.<sup>170</sup> Çürük dentin, bakterilerin varlığına bağlı olarak çok düşük geçirgenliğe sahiptir.<sup>186,192,193</sup> Kama şeklindeki abfraksiyon lezyonları, tübüllerde mineral birikimi dolayısıyla düşük geçirgenliğe sahiptir.<sup>177,194</sup>

Günümüzdeki birçok adeziv sistem ve kompozit rezin büzülme sırasında oluşan polimerizasyon kuvvetlerine dayanmak için gerekli olan 17-20 MPa bağ dayanımı oluşturabilmektedir.<sup>195</sup>

Dentin yüzeyinin üst 2-5 µm' si tamamen demineralize ve dehidrate olduğunda, rezin penetrasyonu tam ise, hibrit tabaka hacimce yaklaşık % 70 rezin ve % 30 kollajen içerir.<sup>175</sup> Bununla birlikte, rezin, kollajen fibriller çevresindeki boşluklara eşit olarak dağılmayabilir.<sup>165</sup> Resin demineralize zonun tam derinliğine nüfuz etmezse, zon tabanındaki kollajen fibriller korunmasız kalabilir.<sup>196</sup> Artık su içeriği, kollajen ağın çökmesi, eksik rezin infiltrasyonu veya rezinin eksik polimerizasyonu nedeniyle hibrit tabakadaki hacimce %70' lik ideal rezin değeri her zaman elde edilemeyebilir.

#### *Smear Tabakasının Bileşimi ve Bağlanmadaki Rolü*

Smear tabakasının bileşimi, olduğu dentinin kompozisyonunu yansıtmaktadır.<sup>180</sup> Yüzeysel, normal dentinde smear tabakası intertübüler dentininkine yakın bir kompozisyona sahiptir. Smear tabakasının kompozisyonu derin dentinde, daha az mineralleşme gösterir. Benzer şekilde çürükten etkilenen dokuda oluşan smear tabakaları, karyojenik bakterilerden gelen proteolitik enzimlerin etkisiyle denatüre edilmiş kollajeni içerebilir. Çürükten etkilenen dentinin normal dentine göre, daha fazla whitlokit kristal içerdiği bulunmuştur. Çürükten etkilenmiş dentin ve sklerotik dentinde oluşan smear tabakaları intratübüler whitlokit içerebilir.<sup>197,198</sup>

Smear tabakasına asit uygulanmasının ardından, dış yüzeye kadar uzanan çapraz bantlı kollajen fibriller ile demineralize dentin açıkça gösterilmiştir.

Dentin kollajeni aşırı çapraz bağlıdır ve asitlerde çözünmez. Asitle pürüzlendirme aşamasında çözünmesi mümkün değildir.<sup>199-203</sup> Kendinden asitli primerler kullanılırsa, smear tabakası demineralize yüzeyde kalacak ve burada hibrit

tabakaya dahil edilebilecektir. Dentin adeziv rezin, adezyonun oluşması için dentini ıslatmalıdır. Sıvılar bir yüzeyi kolayca yayılarak "ıslak" hale getirirler.

Kritik yüzey gerilimi ( $\gamma_c$ ), bir sıvının yüzey gerilimini temsil eder ve bu sıvının bir damlasının yüzey boyunca yayılmasını sağlar, böylece temas açısı sıfıra indirilir.<sup>174</sup>

Adeziv bir sıvının, katı bir substrat için  $\gamma_c$ 'ye eşit veya biraz daha düşük bir yüzey gerilimine sahip olması arzu edilir.<sup>204</sup> Benediktsson,<sup>205</sup> smear tabakası ile örtülü dentinin 42 dyne / cm'lik bir  $\gamma_c$ 'ye sahip olduğunu, ancak yüzeyin EDTA ile demineralize edilmesinin,  $\gamma_c$ 'yi 29 dyne / cm'ye indirdiğini bildirmiştir.

Smear tabakasını % 2,5 nitrik asit ile muamele etmek  $\gamma_c$ 'yi 27 dyne / cm'ye düşürmüştür. Attal ve ark.<sup>206</sup> asit işlemini takiben dentinin yüzey enerjisinde meydana gelen bu azalmanın sadece bazı ajanlarla oluştuğunu doğrulamıştır. Bu nedenle, asit uygulanmasından sonra yüzey enerjisi artan minenin aksine<sup>204</sup> dentin yüzey enerjisi muhtemelen daha yüksek kollajen konsantrasyona bağlı olarak azalmaktadır.

Yüzey gerilimi yaklaşık 40 dyne / cm olan adeziv rezinler doğrudan asitlenmiş dentine uygulandığında yüzey enerjisi ile dentin arasındaki uyumsuzluk etkili ıslanmaya izin vermez.<sup>207</sup>

Primerler asitlenmiş dentinin serbest yüzey enerjisinden daha düşük bir yüzey gerilimine sahiptir.<sup>206</sup> Primerler genellikle iki fonksiyonlu bileşikler içeren amfifilik yapıya sahiptirler. Hidrofilik grup dentin yüzeyine yüksek afiniteye sahipken, hidrofobik grup adeziv rezinlere yüksek afiniteye sahiptir. HEMA genellikle dentin primerlerinde iki fonksiyonlu bir monomer olarak kullanılır. HEMA uygulanan yüzey tükürük, su veya dentin sıvısı ile kirlendiğinde, bu monomer kısmen çözülebilir hale gelebilir. Dentin yüzeyindeki bu kontamine alanlar, daha sonra adeziv rezinin yayılmasını engelleyen daha düşük bir yüzey enerjisi sergileyecektir. Primer rezinin etkinliğini kaybetmemesi için, uygulama aşamasından sonra bu alanların kontamine olmaması klinik olarak çok önemlidir.

Primer rezin monomerler, demineralize dentin içindeki kollajen lifleri arasındaki boşlukları doldurursa, daha sonra yerleştirilen adeziv monomerlerin

(bağlayıcı ajanlar) önceden doldurulmuş bu alanlara yayılması mümkün olmayacaktır. Primer rezinlerin demineralize dentini güçlendirme kabiliyeti, konsantrasyonlarına ve penetrasyon kabiliyetlerine, polimerizasyon ve çapraz bağlanma derecesine ve hibrit tabakada kalan artık su miktarına bağlıdır.<sup>207- 209</sup> Pek çok bağlayıcı ajan serbest radikal başlatıcıları içerir, ancak primerler başlatıcı içermez.

### ***2.2.2.Dental Adeziv Sistemlerin Sınıflandırılması***

Adeziv sistemlerin “etki mekanizmaları” göz önüne alınarak yapılan sınıflandırmalar son yıllarda daha çok kabul görmektedir. Buna göre günümüz modern dental adeziv sistemlerini üç başlık altında incelemek mümkündür.

#### *Asitle ve Yıka Adeziv sistemler*

##### *'Üç aşamalı' veya 'Geleneksel' sistemler*

Bu grup; asitleme, primer ve bağlayıcı ajan aşamaları ayrı olan sistemleri temsil eder. Halen yaygın olarak kullanılmaktadır ve güvenilir bağlanma sağladığı gösterilmiştir.

Bu grubun en büyük sorunu üç farklı aşama gerektirmesi ve kompozit rezinin yerleştirilmesinden önce bağlanma yüzeyinin olası kontaminasyonu nedeniyle ortaya çıkan sorunlardır. Başka bir deyişle, bu sistemlerin teknik hassasiyeti daha fazladır.

Fosforik, maleik, nitrik veya sitrik asit gibi asitler, smear tabakasının kısmen veya tamamen uzaklaştırılması ve altta duran dentinin yüzeysel demineralizasyonu için kullanılır.<sup>160</sup>

Organik çözücüler suyun yer değiştirmesine, kollajen ağın genişlemesine yardımcı olur ve monomerlerin kolajen fibriller ağı içindeki mikron altı veya nanometre boyutlu alanlara ulaşmasını sağlar.<sup>210</sup> Asitle yıka adezivlerin dayanıklılığını arttırmak için etanol ıslak-bağlanma geliştirilmiştir.<sup>211</sup> Bu teknikte, asitlenmiş demineralize dentin matrikslerini kimyasal olarak kurutmak için etanol

kullanılır. <sup>212</sup> Bu, kolajen fibrillerin lateral olarak büzülmesi sonucu interfibriler boşluklarının genişliğinde bir artıa ve kollajen matrisin hidrofilitesinde bir azalmaya neden olur.<sup>213</sup>

% 35-37 fosforik asit, mine ve dentini aynı anda przlendirilebilir.<sup>214</sup> %32-37 fosforik asitleme işlemi yapılırken, hem intra hem de interprizmatik mine pH 0,4'te yeterli düzeyde asitle pürüzlendirme yapabilir. Genellikle 2-2,8'lik pH'lara sahip self etch primer veya all-in-one adezivlerde bu düzeyde pürüzlendirme mümkün değildir. alımalar, %32-37 fosforik asidin, çürükten etkilenmiş dentinde bulunan artık bakterileri yok ettiğini göstermiştir. <sup>215</sup>

 aşamalı asitle yıka sistemler; hibridizasyon açısından uygun kompozisyonları, elastik Şok emici yüzey olarak davranan doldurucu içerikleri, ayrı bağlayıcı ajan uygulaması ve polimerize olmuş rezinin dk hidrofilitesi nedeniyle hidrolitik yıkıma karşı daha dirençlidir. Bağlanmanın uzun ömürlülüğü açısından, özellikle de kavite kenarlarının dentinde sonlandığı durumlarda,  aşamalı etanol-su bazlı asitle ve yıka adezivler hala “altın standart” olarak kabul edilmektedir.<sup>216-218</sup>

### *İki Aşamalı Sistemler*

Basitletirilmi iki aşamalı asitle ve yıka tekniği ise ikinci ve üçüncü aşamayı birleştirir ancak asit uygulama işlemi ayrıdır.

İki aşamalı asitle ve yıka adeziv karışımları, aynı Őiedeki dk konsantrasyonlu su içeren çözeltilerde hem primer (yani HEMA) hem de adeziv (diğer bir deyişle Bis-GMA) monomerler içerir. İki kat halinde uygulanır; birinci tabaka bir primer, ikinci tabaka ise adeziv olarak hizmet eder.

İki aşamalı asitle ve yıka sistemlerde fosforik asit yıkandıktan sonra kurutulmuş yüzeyde uygulanan ıslatma ajanının (re-wetting agent) bağlanmaya olan etkisini aratırmılardır. Çalışma sonuçlarına göre %35'lik HEMA'nın sudaki zeltisi (Aqua-Prep) km kollajeni yeniden geniletmitir ve nemli yüzeyde elde edilen bağlanma değerlerine ulaşılmıştır. Ancak bu ilave uygulama ile elde edilen değerler geleneksel  aşamalı asitle ve yıka sistemlerde de elde edilmiştir.<sup>219</sup>

### *Kendinden Asitli Adeziv Sistemler*

Kendinden asitle pürüzlendirme kavramı yaklaşık 20 yıl önce oluşturulmuştur. İlk ve ikinci nesil bağlayıcı ajanlar da asitle pürüzlendirme aşamasını içermediği için, kendinden asitli adezivler olarak düşünülebilir. İlk ticari sistem, ana asidik monomer olarak 2- (metakriloksietil) fenil hidrojenfosfat (Fenil-P) içerir. Bu fonksiyonel monomerin monohidrojenfosfat grubu, bu fonksiyonel grubun hidroksiapatite kimyasal bağlanması için mine ve dentinin hazırlanmasından sorumlu olmuştur.<sup>220,221</sup> Kendinden asitli primer ve adeziv sistemlerinin temel bileşimi, fosforik asitten daha yüksek bir pH değerine sahip, sulu bir asidik fonksiyonel monomer çözeltisidir. Suyun rolü, bu asidik rezin monomerlerinin iyonizasyonu ve etkisi için ortam sağlamaktır. Kendinden asitli adeziv sistemleri ayrıca HEMA monomeri içerir, çünkü asidik monomerlerin çoğu suda az çözünürdür ve dentin yüzeyinin ıslanabilirliğini artırır. İki veya çok fonksiyonlu monomerler, monomerik matriksten oluşan çapraz bağlanmaya güç sağlamak için eklenir.<sup>222</sup>

Kendinden asitli adeziv sistemleri ayrı bir asit pürüzlendirme aşaması ve yıkama ve durulama işlemi gerektirmediğinden, basitleştirilmiş adeziv sistemler olarak kabul edilir. Geleneksel asitle ve yıka sistemlere göre, postoperatif duyarlılığın azaltılması ve daha az teknik duyarlılık gibi bazı avantajlar sunarlar. Bir başka avantaj ise, adeziv rezininin infiltrasyonunun, asitleme prosesi ile aynı anda meydana gelmesidir. Ancak, adeziv çözelti asidik monomer konsantrasyonunun artması nedeniyle daha hidrofilik hale gelmiştir. Bununla birlikte, kendinden asitli adeziv sistemlerinde asidik monomer konsantrasyonundaki artış, rezin-dentin bağına tehlikeye atmıştır, çünkü yarı geçirgen bir hibrit tabaka oluşur. Daha fazla su geçiren bir hibrit tabaka, aynı zamanda, rezin-dentin bağlarının erken bozulmasına ve sonuç olarak restorasyonun bozulmasına<sup>223</sup> neden olan dentinal sızdırmazlığı da azaltır.

Daha düşük teknik hassasiyet, daha kısa klinik uygulama süresi ve postoperatif duyarlılığın daha az görülmesi, bu adezivleri popüler hale getirmiştir.<sup>224</sup> Mevcut kendinden asitli adeziv sistemler, klinik uygulama adımlarının sayısına göre sınıflandırılır: tek veya iki aşamalı kendinden asitli adezivler.

### *İki Aşamalı Kendinden Asitli Adeziv Sistemler*

İki aşamalı kendinden asitli adeziv sistemleri; asidik, hidrofilik pürüzlendirme primeri, dentini örtüleyen bir hidrofobik bağlayıcı ajan içerir. <sup>225</sup>

### *Tek Aşamalı Kendinden Asitli Adeziv Sistemler*

Tek aşamalı, kendinden asitli adeziv sistemleri, pürüzlendirme, primerleme ve bağlanmayı birleştiren, <sup>226</sup> böylece asidik fonksiyonel monomerleri, hidrofilik ve hidrofobik monomerleri, su ve organik çözücüleri tek bir çözelti içinde birleştiren hepsi bir arada adezivlerdir. <sup>227</sup>

Bu tür adeziv sistemler smear tabakasını çözebilmek ve dentini demineralize edebilmek için yüksek oranda su içermektedir. <sup>228-231</sup> Bu aşırı hidrofilik özellik, polimerizasyondan sonra yarı geçirgen bir membran gibi davranıp dentinden su geçişine izin vererek hidrolitik bozulmaya neden olan su kabarcıklarını oluşturmaktadır. <sup>223</sup> Adeziv resinin ışıkla sertleşmesi sırasında oluşan ısı suyun resin tabakası boyunca kanallar halinde yayılmasına sebep olmaktadır. Mine-adeziv ve hibrit tabaka-adeziv arasında TEM' de oluşan görüntü su ağaçları (water-tree) olarak adlandırılmaktadır. Su ağaçlarının zamanla hidrolitik yıkımın başlangıç noktaları olduğu ve nanosızıntıdan sorumlu olduğu düşünülmektedir. <sup>231-234</sup>

Tek aşamalı kendinden asitli adeziv, hidrate dentine uygulandığında dentin tübüllerindeki sıvı nedeniyle adezivde boşluklar oluşur. Adezive ışık uygulaması geciktirildiğinde su adeziv kompozit arayüzünde toplanır. Dehidrate dentine adeziv uygulandığında ise adeziv resin bağlanma yüzeyindeki az miktardaki su nedeniyle su boşlukları daha az görülür. Yoshida ve ark.'na göre boşluk oluşma fenomeni yalnızca sağlam geçirgen dentinde görülebilir. <sup>235</sup> Çürükten etkilenmiş dentin, sağlam dentine göre daha çok su içermesine rağmen morfolojisi daha önemlidir. Çürük dentinin saydam tabakasındaki dentin tübülleri mineral çökeltileri ile tıkalıdır. Kavite preparasyonu çürükten etkilenmiş dentinle sınırlandırıldığında su penetrasyonu önlenabilir .

## *Üniversal Adeziv Sistemler*

Son yıllarda “üniversal” veya “multi-mode adeziv sistemler” olarak adlandırılan tek basamaklı kendinden asitli adeziv sistemler geliştirilmiştir.

Üniversal adezivler; mine ve dentin asitlenerek, selektif asitleme ve kendinden asitli olmak üzere 3 ayrı teknikle uygulanabilir. Bu adezivlerin ayrıca cam seramikler için silan ve metal alaşımları ve polikristalin seramikler için primer olarak kullanıldığı belirtilmektedir.

Üniversal adezivlerde, genellikle  $pH \geq 2$ ' dir.<sup>236</sup> Üniversal adezivler hem kendinden asitli olarak hem de asitle ve yıka sistem ile kullanılabilmesinin yanı sıra selektif asitleme yapılarak da kullanılmaktadır. Üniversal adezivler geleneksel tek aşamalı kendinden asitli adezivlere benzer içeriğe sahiptir, hidroksiapatit içerisindeki kalsiyuma bağlanan karboksilat veya fosfat monomeri içermektedirler. Bu monomerlere ek olarak metakriololoksidesil dihidrojen fosfat (10-MDP), silan, poliakrilik asit gibi monomerler eklenmiştir. Yapılan çalışmalar, minenin selektif asitlenmesi ile üniversal kendinden asitli adezivlerin tek aşamalıdan daha iyi bağlanma ( $\approx 40\text{MPa}$ ) gösterdiğini ortaya çıkartmıştır. İçeriğindeki 10-MDP monomeri ile hem mine hem de dentinde mikromekanik bağlanmaya kimyasal bağlanma eşlik etmektedir.<sup>224</sup> Mine ve dentinde görülen mekanik ve kimyasal bağlanmanın yanında üniversal adezivlerin en önemli avantajı farklı adeziv tekniklerle uygulama sağlamasıdır. Ancak üniversal adezivlerin de diğer tek aşamalı kendinden asitli adezivler gibi su içermesi hidrolitik yıkım oluşturmaktadır. Bu yüzden polimerize olan üniversal adezivin üzerine hidrofobik bir rezin uygulaması önerilmektedir. Suyun varlığı tüm tek aşamalı adezivler için problem olduğundan etanol üzerinde çalışılmaktadır.<sup>233</sup>

Asit ayrışma sabitlerine ( $pK_a$  değerleri) bağlı olarak, kendinden asitli adeziv sistemlerin pürüzlendirme agresifliği de şu şekilde sınıflandırılabilir: “güçlü” ( $pH < 1$ ) “orta derecede güçlü” ( $pH \approx 1.5$ ), “zayıf” ( $pH$  yaklaşık  $\approx 2$ ) ve “ultra zayıf” ( $pH \geq 2.5$ ).<sup>234</sup> Gerçekten de, daha agresif sistemler, diş dokularında daha derin demineralizasyonla birlikte, fosforik asitle pürüzlendirmeye benzer yüzey oluşturur.<sup>235</sup> ‘Güçlü’ kendinden asitli sistemler mine üzerinde iyi bağlanma performansı gösterirken, zayıf kendinden asitli sistemlerin bağlanma etkinliği iyi



değildir, zayıf asitli sistemlerde önceden fosforik asitle pürüzlendirme ile daha iyi bir bağlantı elde edilebilir.<sup>236,237</sup> “Güçlü kendinden asitli sistemler”, dentinde tüm smear tabakasını çözer, ancak kalsiyum fosfatları tamamen çözmez. Gömülü kalsiyum fosfatlar ve kollajen arasındaki kimyasal etkileşimin sabit olmaması, düşük hidrolitik stabiliteye neden olur. Bu da özellikle uzun vadede arayüzey bütünlüğünü zayıflatmaktadır.<sup>238</sup> “Orta güçlü” asitli sistemlerle, oluşturulan hibrit tabakada “güçlü” ve “zayıf” pürüzlendirme özellikleri arasında bir geçiş şeklindedir. Tipik olarak, minerali alınmış üst tabaka ve kısmen minerali alınmış bir alt tabakayı içeren hibrit tabakaya sahiptir.<sup>224</sup> “Zayıf” asitli sistem, ince bir hibrit tabaka oluşturarak smear tabakasını kısmen uzaklaştırır. Kollajen fibrilleri etrafında önemli miktarda hidroksiapatit-kristaller bırakmanın önemli bir avantajı vardır. Bu sistemlerde fonksiyonel monomerlerin spesifik karboksilik veya fosfat grupları ile hidroksiapatit kristalleri kimyasal bağ kurar.<sup>239</sup> “Ultra zayıf ” kendinden asitli pürüzlendirme, yalnızca nano boyutta etkileşim bölgesi oluşturan yüzeysel bir dentin kollajeni açığa çıkarabilir.<sup>240</sup>

Kendinden asitli adeziv sistemlerinin bağlanma mekanizması birçok çalışmada araştırılmış ve mikro-mekanik kilitleme ve kimyasal bağlanma olarak iki farklı bağlanma mekanizması tanımlanmıştır. Mikro-mekanik bağlar, mekanik strese karşı dayanıklılık sağlamaya katkıda bulunurken, kimyasal etkileşim, daha uzun bir süre restorasyonların kenar sızdırmazlığını koruyarak, hidrolitik bozulmayı azaltır.<sup>224</sup> Fonksiyonel asidik monomerler, hidroksiapatit ile kimyasal olarak etkileşime girebilir. Bu monomerler: Fenil-P, 10-metakriloksiloksidil dihidrojenfosfat (10-MDP), metakriloksidodesilpiridinyum bromür (MDPB), 4-metakriloksietil trimeltat anhidrid (4-META), 4-metakriloksiloksietil trimellitik asit (4-MET), 11-metakriloksi-loksi-1,1-undekandikarboksilik asit (MAC-10), 4-akriloksiloksietil trimellitit anhidrit (4-AETA), 2-metakriloksiloksietil dihidrojen fosfat (MEP), fosfat metakrilatlar, akrilik eter fosfonik asit ve diğer fosforik asit esterleridir.<sup>222</sup>

4-MET, aromatik gruba bağlı karboksilik gruplar sayesinde demineralize ve adhezyon destekleyici bir monomer görevi görür. İki karboksilik grup, demineralize edici özellikler ve monomer infiltrasyonu ile ilgilidir, aromatik grup ise hidrofobik özellikleri, hidrokarbonitliği ve karboksil gruplarını azaltma eğilimi gösteren

hidrofobik özellikler sağlar. 4-MET monomeri, hidroksiapatit içinde kalsiyum ile bir iyonik bağ oluşturarak Ca-4MET tuzunu meydana getirebilir. Hidroliz reaksiyonu ile 4-MET elde etmek için, 4-META kristal tozuna su eklenir ve metil metakrilat (MMA) ile kullanıldığında, 4-META / MMA-TBB (tri-n-butil boran) adezivi oluşturur.<sup>240-242</sup> 4-AETA monomeri, 4-META monomerinde bulunan bir metakrilat grubu yerine bir akrilat polimerize edilebilir grup içerir. 4-AETA'nın akrilat grubu, metakrilat grubundan daha iyi polimerizasyon reaksiyonu sağlar. MAC-10 monomeri, 10 karbon atomu içeren ara grubu olduğu için hidrolitik olarak stabil kabul edilir. Ara gruplar genellikle polimer yapılarını, özellikle fonksiyonel polimerlerin zorunlu bir parçasıdır. Birçok fiziksel, kimyasal ve biyolojik özellik, büyük ölçüde bu grubun büyüklüğüne bağlıdır. Son derece sert polimerlerde esneklik sağlarlar. Ara gruptaki karbon atomu sayısı, bu monomeri hidrofobik özellikte yapar. 10-MDP monomerinde dihidrojenfosfat grubu, pürüzlendirme ve kimyasal bağlamadan sorumlu iken, uzun karbonil zinciri, bu asidik monomere hidrofobik özellikler ve hidrolitik stabilite sağlar. 10-MDP, mine ya da dentin hidroksiapatitinden kalsiyum ile güçlü bir iyonik bağ oluşturur ve aynı zamanda Ca tuz oluşumu ile sonuçlanır.<sup>243-248</sup>

DeneySEL adezivlerde, kollajenin karboksil grupları ile adeziv monomerlerin amid grupları arasında oluşan hidrojen bağları üzerinde çalışılmıştır. Bu monomeri sentezlemek için, geleneksel akrilat ve metakrilat bazlı adezivlerde olduğu gibi bir ester grubu yerine amid grubu ile kimyasal bir modifikasyon yapılmıştır. Önemli bir avantaj, akril amidlerin ester gruplarına kıyasla daha iyi hidrolitik direnç sağlamasıdır. *In vitro* çalışmalar, kendinden asitli adeziv sistemlerin (249-252) bağlanması için selektif mine asitlemesini önermesine rağmen, diğer çalışmalar, çürüksüz Sınıf V lezyonlarında kompozit restorasyonların retansiyon oranının, selektif mine asitlemesinden etkilenmediğini göstermiştir.<sup>253-255</sup>

### **2.3. Kavite Dezenfektanları**

Kavite hazırlanması sırasında, restoratif tedavinin başarısı kavite duvarlarındaki bakteriyel kalıntılardan etkilenebilir. Restoratif işlemde sonra kalan bakterilerin, özellikle mikrosızıntı varlığında, hayatta kalıp çoğalabileceği, pulpa

irritasyonuna,<sup>256,257</sup> tekrarlayan çürüklere,<sup>258</sup> veya postoperatif duyarlılığa,<sup>259</sup> dolayısıyla restorasyonun başarısızlığına yol açabileceği bildirilmiştir.<sup>260,261</sup> Derin çürük dentinin tamamen uzaklaştırılması girişimleri sadece mekanik yollarla pulpal ve / veya diş yapısının bozulmasına neden olabilir.<sup>262</sup> Ayrıca çürüğün mekanik olarak tamamen çıkarılması bu alandaki mikroorganizmaları tamamen ortadan kaldırmaz. Bakteri eliminasyonuna yardımcı olmak için kavite preparasyonunun antibakteriyel ajanlarla temizlenmesi önerilmiştir.<sup>263-265</sup> Kavite preparasyonu sırasında bakterileri azaltmak veya ortadan kaldırmak için birden fazla dezenfektan kullanılmıştır. Bu ajanlardan bazıları kendi doğal kimyasallarına bağlı olarak pulpal irritasyon neden olduğundan kullanım dışı kalmıştır.

### **2.3.1. Klorheksidin Glukonat**

Klorheksidin, merkezi bir heksametilen zincir ile bağlanan iki adet 4-klorofenil halkasından ve iki adet biguanid grubundan oluşan simetrik bir katyonik moleküldür.<sup>266</sup> Bu güçlü bir bazdır. En yaygın kullanılan formu suda çözünürlüğünün yüksek olması nedeniyle diglukonat tuzudur. PKa değerleri 2,2 ve 10,3 olup, bu sayede tüm fizyolojik pH değerleri aralığında katyonik hale gelir.<sup>267</sup>

Klorheksidin, gram pozitif ve gram negatif organizmalara, maya, mantarlara, fakültatif anaeroblara ve aeroblara karşı aktiftir.<sup>268,269</sup> Etkisi, klorheksidinin mikroorganizma hücre duvarına adsorbe edilmesi ve sonuçta hücre içi bileşenlerin sızıntısı ile sonuçlanır.

Düşük klorheksidin konsantrasyonlarında, potasyum ve fosfor gibi küçük moleküler ağırlıklı maddeler sızar ve bakteriyostatik bir etki meydana getirir. Yüksek konsantrasyonlarda klorheksidin muhtemelen proteinin çapraz bağlanmasından kaynaklanan sitoplazmanın çökmesi veya pıhtılaşması nedeniyle bakteri için öldürücüdür.<sup>270</sup>

Bakteri öldürücü etkinin klorheksidinin yavaş salınımı ile sağlanan bakteriyostatik etkisinden daha az önemli olduğu düşünülmektedir.<sup>271</sup> Klorheksidin katyonik bağları nedeniyle diş minesinin hidroksiapatitine, diş yüzeyindeki pelkula,

tükürük proteinlerine, bakteriler ve bakteri kökenli hücre dışı polisakaritlere bağlanır.<sup>272,273</sup>

Ağızda tutulan klorheksidinin üçte bir ile yarısı arasındaki miktarına fosfat grubu bağlıdır.<sup>274</sup> Ağızda klorheksidin bağlanmasının büyük kısmı mukoza zarı üzerinde görülür.<sup>275</sup> Ağızda konsantrasyon düştükçe adsorbe edilen klorheksidin kademeli olarak 24 saat boyunca serbest bırakılır. Böylece klorheksidin, diş yüzeylerinin bakteri kolonizasyonunu azalttığı düşünülmektedir.<sup>276</sup>

Evans ve diğerleri,<sup>276</sup> KHG' in, *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *S. mutans* ve *S. sanguis* ile *in vitro* plak oluşumunu inhibe ettiğini bildirmiştir.<sup>277</sup>

Bununla birlikte Reed ve ark.,<sup>278</sup> dişlerin klorheksidin içine daldırılmasının, plak şeklinde streptokok kolonizasyonunu engellemediğini bulmuşlardır. Ancak, bir kez bağlandıklarında, organizmaların bölünmesi için gecikme aşaması 9 ila 14 saat uzar. Bu bulgu temelinde, günde iki kez kullanımı önerilmektedir.

Klorheksidinin yan etkileri dişlerde kahverengi renklenmeyi, restoratif materyalleri ve dilin dorsumunu içerir. Rahatsız edici bir tadı vardır. Doza bağımlı kendine has bir reaksiyon olan ağız mukozası erozyonu oluşturabilir. Acı tadı maskeleyememek zordur.

Geniş antimikrobiyal spektrumuna (yani, gram pozitif / negatif bakterilere ve mantarlara) bağlı olarak, KHG, endodontik veya periodontal hastalıkları tedavi etmek ve çürük ilerlemesini durdurmak / önlemek için kullanılmıştır.<sup>279-285</sup> KHG' nin ayrıca güçlü anti-MMP-2, -8 ve -9 aktivitesine sahip olduğunun bulunması<sup>286</sup> bazı araştırmacıları, KHG 'in rezin-dentin bağlarının organik matrisini stabilize edip edemeyeceğini belirlemeye teşvik etmiştir. Bu sayede, *in vitro* <sup>287-290</sup> ve *in vivo* çalışmalarda<sup>291-294</sup> KHG' nin rezin-dentin bağlarının korunmasında yararlı etkileri olduğu ve böylelikle bozunma sürecini geciktirmek isteyen klinisyenlere değerli bir alternatif sağladığı gösterilmiştir. Adeziv restorasyonlarda KHG' nin antimikrobiyal veya antiproteolitik bir ajan olarak etkinliğinin ağız içi sert ve yumuşak dokulardaki kalıcılığı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.<sup>295-297</sup>

KHG' nin dentin matrislerine bağlanabilmesi, KHG ile tedavi edilen asitlenmiş dentinin daha stabil hibrit tabakası oluşturmasını sağlar.<sup>287-294</sup>

KHG ve dental yapılar arasındaki etkileşimle ilgili çalışmalar, tek başına hidroksiapatitin, tükürük akışı nedeniyle mevcut olan tüm KHG'yi tutamayacağını öne sürmüştür.<sup>288,295</sup> Tükürük glikoproteinleri ile kaplı hidroksiapatit pelikulla kaplanmamış hidroksiapatite kıyasla daha fazla KHG tutabilir.<sup>296</sup> Yapılan son çalışmalarda, düşük çözünürlüğe sahip KHG-protein tuzlarının oluşumunun, KHG'nin ağız boşluğunda tutulmasında önemli bir rol oynayabileceği öne sürülmüştür.<sup>272</sup> KHG'nin dentin matrisinin organik bileşenleri ile belirgin bir şekilde etkileşime girebildiği gösterilmiştir. Yine, bu durumda, KHG - dentin matrisi etkileşiminin doğasının elektrostatik kuvvetler tarafından yönetildiği varsayılmaktadır, burada protonlanmış KHG, muhtemelen, kollajenin anyonik organik alanları gibi (örneğin, COOH ve / veya bazı anyonik organik alanlar gibi) negatif yüklü dentin matrisi molekülleriyle veya kolajen fibrilleri ile yakından ilişkili olan anyonik glikozaminoglikan parçalarıyla reaksiyona girmektedir.<sup>297</sup>

Marcela ve ark.<sup>298</sup> nin yaptığı çalışmanın sonuçları, KHG'nin kısmen demineralize dentine (KDD) uygulanmasının, KHG'nin hem kolajen matrisine hem de altta yatan mineralize matrise bağlanmasına fırsat verdiğini göstermektedir. KHG'in dentine olan tutulumunun, hidroksiapatit ile etkileşimi ile desteklendiği, ancak KHG'nin dentin matrisinin organik bileşenleri ile daha güçlü ve daha uzun süreli bir reaksiyon gösterebileceği bildirilmiştir. Klinik şartlar altında KHG'nin dentin matrisine tutulması KHG'nin asit ile pürüzlendirilmiş dentine uygulanarak ve ardından adeziv ile kaplanmasıyla güçlendirilebilir. Böylece bağlanmış KHG, altta yatan mineralize dentin ve polimerize edilen adeziv restorasyon arasında "sandviç görevi" görür.

Bazı araştırmalar özellikle KHG kullanımı sonrasında dentin ile restoratif materyalin arasındaki mikromekanik bağlantının zayıfladığını ileri sürse de<sup>299,300</sup> bu iddianın tam tersi olarak bağlantının olumsuz yönde etkilenmediğini sonucuna ulaşan çalışmalar da mevcuttur.<sup>291,301,302</sup>

Antibakteriyel madde ile dezenfeksiyon sağlamada özellikle KHG türevi solüsyonlar kullanılmaktadır.

Değişik dozlarda (%0,2, %1, %2) kullanılan, laboratuvar koşullarında deneysel olarak elde edilebilen KHG jel formüllerinin dentinin yüzey difüzyon

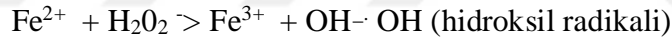
özelliğini arttırdığı ve solüsyona göre daha yüksek antibakteriyel etki oluşturduğu bildirilmektedir.<sup>303-306</sup>

KHG' nin konsantrasyonu arttıkça antibakteriyel etkinliği artar. Ancak bununla birlikte sitotoksik etkisi de artar. Ayrıca bu artış, restoratif materyalin bağlantısını olumsuz da etkileyebilir.<sup>300,306</sup>

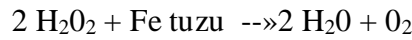
### **2.3.2. Hidrojen Peroksit**

Hidrojen peroksit (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), oksijen salınması yoluyla antimikrobiyal etki gösterir ve Gram (+) ve Gram (-) organizmalarda patojenik etkiler görülür.<sup>307</sup> H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>' nin antimikrobiyal etki oluşturabilmesi için birkaç faktör gereklidir. Bu faktörlerden konsantrasyon ve maruz kalma süresi en önemlisidir, ancak organik ve inorganik materyallerin varlığı da bu maddenin etkililiğini etkiler.

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>' nin etkinliği, aşağıdaki tepkimeden H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>' in hidroksil köklerine ayrışmasını hızlandıran demir ve bakır gibi eser metallerin varlığı ile arttırılır:



H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>' nin demir ile birleştirilmesi, reaktif oksijen türlerinin ara formasyonu ile H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>' nin hızlı ayrışmasını sağlar. Nihai olarak, oksijen ve su, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ve Fe' nin etkileşiminden oluşur:



H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, hidroksil radikal ara maddeleri oluşturmak için Cu<sup>1+</sup> tuzları ile Fe<sup>2+</sup> 'den daha fazla etkileşime girer. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, işgal eden mikroorganizmalara karşı aktif olan vücudun hücresel savunma sistemi tarafından üretilen çeşitli reaktif oksijen türlerinden biridir.<sup>308</sup> Bu oksijen türleri, belirli türlerin hücre membranlarını geçmesini önleyen reaktiftir ve kısa ömürlüdür. Süperoksit, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>' nin yanı sıra vücudun hücresel savunma mekanizmasının bir parçası olarak tümör hücreleri<sup>309</sup> ve

fagositler <sup>310</sup> tarafından üretilir. Süperoksit ayrıca H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ile etkileşerek hidroksil radikallerini oluşturabilir.

Antimikrobiyal ajan olarak H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> %3 sulu solüsyon olarak, yaygın şekilde kullanılmaktadır. Bu ajanın antibakteriyel etki mekanizması, katalaz gibi koruyucu enzimler tarafından ayrışmayı takiben oksijenin serbest bırakılmasıdır. Oksijen anaerobik organizmalar için toksik olduğu için, oksijen varlığında hayatta kalma azalır. Metaller varlığında, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>' nin iyonlaştırıcı radyasyonda da görülen bir etki olan DNA iplikçiklerinde kırılmalara neden olduğuna dair kanıt vardır.<sup>311,312</sup>

Memeli hücrelerinde H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> kaynaklı sitotoksosite mekanizması belirlenmemiştir. Sitotoksosite, membran bütünlüğünün kaybedilmesiyle hücre ölümüne yol açabilen direkt hücre membranlarındaki etkilerden ve hücre zarının ihlalden sonra kritik hücre bileşenlerinin inaktive edilmesiyle ve hücre savunma mekanizmaları bittiğinden doğrudan ortaya çıkabilir.<sup>313</sup>

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> fotoliziyle bakteri hücrelerini öldüren hidroksil kökleri oluşur.<sup>314</sup> Hidroksil kökleri, bir elektronun diğer maddelerinden yoksun kalan (diğer bir deyişle onları oksitleyen) reaktif oksijen türleridir. Hidroksil radikaller bakterilerle etkileşime girdiğinde öldürücü oksidatif hasara neden olurlar. Bununla birlikte, sıvıda çok kısa ömürlü olması (yaklaşık 9-10 s) nedeniyle,<sup>315,316</sup> hidroksil radikaller hazır bir dezenfektan olarak formüle edilemez. Bunun yerine, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>'ye ≤ 405 nm'de ışıkla (yani fotoliz) lezyon alanına ışınlanarak üretilebilir.<sup>317</sup> Fotoliz reaksiyonunda, hidroksil radikaller sadece ışık süresince ve bu alanda üretilir ve verimleri ışık yoğunluğuna, ışınlama süresine ve ışınlanmış H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> konsantrasyonuna bağlıdır.<sup>318</sup> Buna göre, antimikrobik tedavinin alanı ve dozu kontrol edilebilir. Ayrıca hidroksil radikallerinin kısa ömürlü olması nedeniyle artık toksisite önemsizdir.<sup>319,320</sup> Bu nedenle, bu tekniğin dış plağındaki asidojenik bakterilerin neden olduğu dış çürüğü dahil, yüzeysel enfeksiyonların profilaksisi ve/veya tedavisinde uygulanması düşünülmektedir.

### 2.3.3. Benzalkonyum Klorür

Kuaterner amonyum bileşiklerindedir. Klorheksidin glukonat gibi katyonik yapıda olan yüzey aktif ajanlardandır. Kuaterner amonyum bileşikleri hidrofilik ve hidrofobik gruplara sahiptir. Böylece bakteri ile iyonik ve hidrofobik etkileşimler meydana gelir. Materyalin, gram (+) ve gram (-) bakterilerin hücre duvarlarındaki fosfat gruplarına ve membran lipopolisakaritlerine katyonik bağlanma yoluyla etki gösterdiği düşünülmektedir. Mikroorganizmaların (özellikle gram negatif bakterilerin) hücre duvarları lipoprotein ağırlıklı yapıda olduğundan, benzalkonyum klorür, bu yapıyı etkileyerek ve sitoplazmik membranın selektif geçirgenliğini bozarak bakterisidal etki gösterir.<sup>321</sup> Benzalkonyum klorürün de KHG gibi rezidüel antimikrobiyal aktiviteye sahip olduğu belirtilmektedir.<sup>322</sup> Yapılan çalışmalarda,<sup>323-326</sup> benzalkonyum klorürün, *S. mutans*, *S. salivarius*, *A. viscosus*, *L. acidophilus* ve *S. aureus* gibi mikroorganizmalar üzerinde güçlü bir antibakteriyel etkinliğe sahip olduğu gösterilmiş ve restorasyon öncesinde kavitedeki rezidüel mikroorganizmaların eliminasyonu amacıyla kullanımının uygun olacağı belirtilmiştir. Botelho ve ark.<sup>327</sup> benzalkonyum klorürün, *S. mutans*'a kıyasla *L. acidophilus*' ta daha etkili olduğunu belirtirken, Türkün ve ark.<sup>325</sup> ise benzalkonyum klorür içerikli Tubulucid Red'i kullandıkları çalışmada, bu maddeyi, yapısında %1 NaF bulunması dolayısıyla *S. mutans*'ta *L. acidophilus*'a kıyasla daha etkili bulmuşlardır.

### 2.3.4. İyodin

Bakteri, mantar ve virüslere karşı hızlı bir antimikrobial etki gösterir. Moleküler iyodin antibakteriyel etkiden sorumludur, sulu çözeltileri ise stabil değildir. Bu amaçla iyodin taşıyıcı ya da iyodin salan ajanlar (iyodofor) geliştirilmiştir. En çok kullanılanlar povidon iyodin ve poloksamer iyodindir. İyodoforlar iyodin ve aktif serbest iyodin rezervuarı olarak rol oynayan taşıyıcı ya da çözücü ajan karışımından oluşurlar. Antimikrobiyal etkisini, özellikle metionin, sistein gibi sülfürsüz amino asitlere, nükleotitlere saldırarak ve bunun sonucunda bakteri hücresinin ölümüne neden olarak gösterir.<sup>328</sup> İyodin de *S. mutans*, *L. acidophilus* ve *S. aureus* üzerine antibakteriyel etkinlik gösterdiği rapor edilmiştir.<sup>325</sup>



### 2.3.5. Lazerler

Çürük uzaklaştırma ve kavite hazırlamada ağırlıklı olarak kullanılan lazerler, Er: YAG (eriyum: yttrium-alüminyum-garnet) ve Er, Cr: YSGG (eribiyum-krom: itriyum-selenyum-galyum-granat) lazerlerdir. Bu lazerler sırasıyla 2,94 µm ve 2,78 µm'lik bir dalga boyuna sahiptir. Erbiyum lazerler için temel avantajlar, diş dokusunda sığ nüfuz derinliğine sahip olması ve bu nedenle pulpa hasarına neden olmaması, lazerle ablasyon sonrasında, kavitede smear tabakası bırakmamasıdır.<sup>329</sup>

Lazerler çok dar frekans aralığında, monokromatik ışık üretirler ve ışınlar birbirine paraleldir. Frekans dağılım aralığı frekansının bir milyonda biri civarındadır. Bu ışınlar dağılmaz, olduğundan kısa aralıklarla uygulanması mümkündür. Bu özellik sayesinde kayıpsız yüksek enerji iletimi yapılabilir.<sup>330</sup>

Smear tabakanın, rezidüel bakteri kaynağı olduğu ve bu tabakada bulunan bakterilerin enzimatik aktivitesini sürdürmeleri durumunda restorasyonda başarısızlığa neden olacağı düşünülmektedir.<sup>331</sup> Lazerler, smear tabakayı uzaklaştırarak, burada bulunan rezidüel bakterileri de elimine etmiş olurlar ve böylelikle kavite dezenfeksiyonunda önemli rol oynarlar.<sup>332</sup> Yüksek güçteki lazerlerin hedef hücre, doku ve organlarda değişiklikler meydana getirerek antibakteriyel etkisinin olduğu bilinir. Bu değişiklikler fotokimyasal (serbest radikal veya diğer reaktif ürünlerin üretimine bağlı), fototermal, fotoablaktif (kimyasal bağları yıkarak) ya da fotomekaniktir (plazmadan yayılan şok dalgalarına bağlı). Sert lazerler yukarıda bahsedilen etkilerin birini ya da hepsini lazerin türüne ve faaliyet koşullarına bağlı olarak gerçekleştirirken, yumuşak lazerler genelde sadece fotokimyasal değişikliklere neden olurlar.<sup>333</sup> Lazerlerin antibakteriyel etkisi; lazer enerjisi, hücrenin su içeriği ve hacmi, hücre duvarının sağlamlığı, absorpsiyon özellikleri, bakterilerin dentin tübüllerindeki hareketi gibi birçok faktöre bağlıdır.<sup>334,335</sup> Kouchi ve ark.<sup>336</sup> *S. mutans*' ların 1050- 1150 µm derinlikteki dentinde dahi bulunabileceğini göstermişlerdir. 500µm kalınlığındaki bir dentinde KHG' nin antimikrobiyal aktivitesi %54' e düşerken, aynı dentin kalınlığında diyet lazer kullanıldığında 5W' da mikroorganizmaların %90,8' inin, 7 W' da ise %97,7' sinin öldüğü gösterilmiştir. Lee ve ark.<sup>337</sup> bu çalışmada diplokok yapısında olan *S.mutans*'ın 3 W' luk uygulamada hücrelerin duvar bantlarını kaybedip, diplokok

yapısının bozulduğu görülmüştür. 5 W ve 7 W gibi daha yüksek güçteki uygulamalarda ise hücre duvarlarında gözeneklerin oluştuğu ve bu gözeneklerle hücrelerin ayrıldığı ya da birleştiği, hücre zarlarının delindiği, pıhtılaşmış amorf kitlelerin (termal değişimlerle denature olan proteinler) hücre içerisinde birikimiyle hücrelerin bozulduğu ve morfolojik olarak sağlam hücre kalmadığı açıklanmıştır. Diyot lazerler *S.mutans*'a bu şekilde etki ederken, Er, Cr: YSGG lazerlerin; lazer atımıyla genişleyen hücresel sıvıyı buharlaştırması ve bunun da hücre duvarının parçalanmasına neden olmasıyla antibakteriyel etkisini gösterdiği düşünülmektedir. Türkün ve ark. antibakteriyel etkinin diğer açıklamasının, termal nekroz ya da jermin dehidratasyonu olduğu ve yukarıdan anlatılan mekanizmaların bir kombinasyonunun da bakterileri öldürmede etkili olabileceği görüşündedirler.<sup>338</sup> Gram(-) bakteriler ise hücre duvarlarının yüksek oranda mürein içermesinden dolayı lazer uygulamasına karşı daha dirençli olduğundan, bu bakterilerin öldürülmesi için lazerlerin daha yüksek güçte kullanılması gerekmektedir.<sup>335</sup> Ancak daha yüksek güçte kullanıldığında daha yüksek antibakteriyel etki sağlayan lazerlerin, hem çevre dokuları termal hasardan koruyan, hem de yeterli antibakteriyel etkiyi sağlayan ışınlama ayarlarına dikkat edilmesi gerekmektedir.<sup>337</sup>

### ***2.3.6. Fotodinamik antimikrobiyal kemoterapi***

Foto dinamik terapi (PDT) ya da foto-aktif dezenfeksiyon (PAD) 1993'te profesör Michael Wilson tarafından diş hekimliğine tanıtılmıştır.<sup>339</sup> Uygulama alanları çürük, endodontik enfeksiyon, periyodontal enfeksiyonlar ve peri-implantit gibi ağız patojen bakterilerinin neden olduğu durumları kapsar. Planktonik kültürlerde, plak kazımlarında, biyofilmlerde ve dentin çürüğü lezyonlarında görülen gram-pozitif ve negatif bakterilere eşit derecede antimikrobiyel etkili olduğu görülmüştür.<sup>340-348</sup>

Tek başına kullanıldığında dezenfeksiyon etkisi olmayan düşük güçteki lazerler bazı kimyasal boyalar ile birlikte kullanıldıkları zaman bakterisit etki elde edilebilmektedir. Bu amaçla en sık kullanılan ajan tolonyum klorürdür. 630-700 nm dalga boyuna sahip kırmızı ışık, ışığa duyarlı çoğu ajanı aktive etmektedir. En sık 635 nm dalga boyunda kırmızı ışık yayan diyot lazer kullanılmaktadır. Klinikte

kullanılan ürünler: Fenotiyazin boyalar (toluidin mavisi O, metilen/dimetilen mavisi), Fitalosiyeninler, Klorinler, Porfirinler, Ksantenler, Monoterpenikler, Metilen mavisi yüklenmiş polinanopartiküllerdir. PAD' ın *S. mutans*, *S. intermedius*, *S. anginosus*, *F. nucleatum* *P. micros*, *P. intermedia*, *E. Faecalis* üzerine antibakteriyel etkinliği bildirilmiştir.<sup>349-355</sup>

### 2.3.7. Ozon

Ozon (O<sub>3</sub>), bakterileri yok etmek için kullanılan dezenfeksiyon için popülerlik kazanan güçlü bir oksitleyici ajandır. Ayrıca, gaz ve sulu ozon olarak iki faza sahiptir ve oksidasyon ile ilgili birçok endüstriyel uygulamada kullanılmaktadır. Diş hekimliğinde bakterilerin yok edilmesi için bazı avantajlar sağlar. Sulu ozon hücre duvarlarını ve sitoplazmik membranları tahrip edebilir. Böylece membran geçirgenliği artar ve mikroorganizmalar tahrip olur. Ozon, bir anti-mikrobiyal (bakterisidal, virüsit ve mantar öldürücü), hemostatik ve analjezik bir maddedir.

Ozon, antibakteriyel, dezenfektan ve iyileştirici özellikleri nedeniyle diş hekimliğinde önerilmiştir. Erken çürük lezyonların tedavisi, kavite dezenfeksiyonu, kök kanalları ve periodontal cepler için uygulanabilir.<sup>356</sup> Ozon, çürük lezyona neden olan Gram (+) ve Gram (-) bakterilere karşı son derece etkilidir. Diş hekimliğinde, ozon sulu ve gaz halinde ozon formları kullanılabilir.

Ozon, üç oksijen atomundan oluşan gaz formunda güçlü bir antioksidan ve dezenfektandır. Ozon uygulaması ile asidofilik bakteriler, mantarlar ve virüslerin ortamdaki uzaklaştırılacağı ve aynı zamanda da bu oluşan steril ortam ile remineralizasyonun mümkün olabileceği düşüncesi mevcuttur. Ozonun en büyük avantajı kısa süre içinde oksijene dönüşmesi ve artık bırakmayarak ortamdaki uzaklaşabilmesidir. Cerrahi uygulamalar sonrasında dezenfeksiyonu sağlamak ve iyileşmeyi hızlandırmak için de kullanılabilir. Yine diş hekimliğinde periodontoloji ve implantoloji alanında bu özelliklerinden dolayı geniş kullanım alanı bulunmaktadır.<sup>357</sup> Son yıllarda ozonun *S. mutans* ve laktobasiller üzerine bakterisidal etkisini gösteren çürükle ilgili çalışmalar gerçekleştirilmiştir.<sup>358,359</sup>

#### **2.4. Bağlanma Dayanıklılık Testleri**

Diş dokuları ile restoratif materyal arasındaki bağlanma dayanımını geliştirmek için pek çok laboratuvar çalışması yapılmaktadır.

Restoratif materyallerin ve adezivlerin değerlendirilmesinde, bağlanma dayanımının belirlenmesi önemlidir. Bağlanma dayanım testleri olarak makaslama (shear), gerilme (tensile) ve mikro gerilme (microtensile), mikro makaslama (microshear) bağlanma dayanımı testleri kullanılmaktadır.<sup>360</sup>

##### **2.4.1 Makaslama Bağlanma Dayanıklılık Testi**

Diş ile restoratif materyal bağlantı arayüzüne paralel yönde ve sabit artışla seyreden bir kuvvet uygulanması esasına dayanır. Örnek hazırlanmasının kolay olması ve klinik ortamdaki yük dağılımını iyi bir şekilde taklit etmesi nedeniyle literatürde en sık kullanılan *in vitro* test yöntemidir.

Bu testin standart sapmasının ortalama %52 gibi yüksek değerlerde olması, deney grupları arasında karşılaştırma yapmayı oldukça güçleştirmektedir. Makaslama bağlanma testi, ürün kalite kontrolü için kullanılan, dentin adeziv sistemlerin hızlı gelişimine katkısı olan basit bir işlemdir.<sup>361</sup>

##### **2.4.2. Gerilme Bağlanma Dayanıklılık Testi**

Restoratif materyal ile diş ara yüzüne dik ve sabit hızla kuvvet uygulanması ile bağlanma dayanımını ölçmeye yarayan *in vitro* bir test yöntemidir. Bu testte, uygulanan kuvvetin bağlanma arayüzünün tam olarak merkezinden geçmesi gerekmektedir. Böylece bağlanma arayüzü dış kenarında gerilme kuvveti yaratılmış olunur.<sup>361</sup> Merkeze yakın orta bölgelerde ise sıkışma tarzı kuvvetler oluşur.

Gerilme bağlanma dayanım testlerinde de, standart sapma miktarının kesme bağlanma testlerinde olduğu gibi ortalama %57 gibi yüksek değerlerde çıkması dezavantajlarından biridir.

Bu test yönteminde bağlantı yüzey alanının ortalama 7 mm<sup>2</sup> hazırlanması gerekir. Bu durum özellikle homojen olmayan dentin gibi dokularda çalışılırken bir

dezavantaj oluşturmakta ve bu nedenle yapılan bağlanma testleri sağlıklı sonuçlar vermemektedir.<sup>362</sup>

### **2.4.3. Mikrogerilme Bağlanma Dayanıklılık Testi**

Makaslama bağlanma ve gerilme test yöntemlerinin sahip olduğu dezavantajlar yeni yöntemlerin geliştirilmesine neden olmuştur. Bu doğrultuda yapılan çalışmalar sonucunda 1994 yılında Sano ve ark.<sup>363</sup> tarafından alternatif olarak mikrogerilme bağlanma dayanıklılık testi önerilmiştir. Mikro gerilme test yönteminde, düşük hızda çalışan elmas diskler ile tek bir diştten 1 mm<sup>2</sup>'lik yüzey alanına sahip çok sayıda seri kesitler alınır.

Bu test yönteminde koheziv başarısızlığın azaldığını ve başarısızlığın daha çok bağlanma arayüzlerinde oluştuğu ve geniş yüzey alanlarının kullanıldığı makro makaslama ve gerilme testlerine göre daha yüksek bağlanma dayanım verilerine ulaşıldığı bildirilmiştir.<sup>363-365</sup>

Geleneksel makaslama ve gerilme bağlanma dayanıklılık testleriyle karşılaştırıldığında, mikro gerilim test yönteminin avantajlarından bazıları :

- 1- Bir diştten çok sayıda küçük örnek elde edilerek dişlerin verimli kullanılması,<sup>366,367</sup>
- 2- Ara yüzeyde daha iyi stres dağılımı sağlanması,<sup>368,369</sup>
- 3- Hazırlanan örneklerde daha çok adeziv, daha az oranda koheziv kopma olması,
- 4- Yüksek bağlanma dayanım değerlerinin ölçülebilmesi,
- 5- Bölgesel bağlanma dayanım farklılıklarının değerlendirilebilmesi,
- 6- Tek bir dişteki değişkenlerin hesaplanabilmesi,
- 7- Çürükden etkilenmiş dentin gibi çok küçük alanlarda test yapma olanağı sağlaması,
- 8- Kalan dentin kalınlığının bağlanmaya etkisinin değerlendirilebilmesi,
- 9- Diş kaynaklı değişkenlerin incelenebilmesidir.<sup>370,371</sup>

10- Diğer yandan mikrogerilim test yönteminin bazı zorluk ve dezavantajları da bulunmaktadır:

1- Yoğun laboratuvar çalışması gerektirir,

2- 5 MPa'dan küçük olan, çok düşük bağlama dirençlerini ölçmede zorluk gösterir,

3- Örneklerin küçük boyutu onların daha kolay dehidrate olmasına ve zarar görmesine neden olabilir,

4- Örneklerin uygun geometride hazırlanması özel ekipman gerektirir,

5-  $\mu$ TBS test örneklerinin hazırlanması esnasında dişte içsel defektler oluşabilir,<sup>372,373</sup>

6- Bağlayıcı ara yüzeyinde, hatalı uygulama prosedürlerinden kaynaklanan stresler ile bağlanma değerleri değişebilir.<sup>374</sup>

#### **2.4.4. Mikro-makaslama Testi**

Dentin adezyonunda sıklıkla ölçülen laboratuvar değeri, makaslama kuvvetlerine karşı bağlanma dayanımıdır. Mikro makaslama ( $\mu$ SBS) testi 3 mm<sup>2</sup> veya daha az bağlanmış kesit alanları ile kesme bağlanma dayanımı (SBS) testi 'mikro' SBS olarak adlandırılır.<sup>375,376</sup> Bu yöntem için insan veya sığır diş kuronlarının 2/3 kısmı uzaklaştırılarak düz dentin yüzeyleri elde edilir. Daha sonra adeziv ve üzerine de kompozit uygulaması yapılır. Makaslama kuvveti, birbirlerine paralel olan bağlanma yüzeyi ile bağlanan materyalin tam birleşim alanında kuvvet uygulayabilecek şekilde uçlarla uygulanmaktadır. Test sonucuda kırılma tipi bir stereomikroskop altında değerlendirilir.<sup>377</sup>

Bu testin dezavantajları;

1. Preparasyonun 3 boyutlu geometrisi,

2. Üç boyutlu parametresi nedeniyle polimerizasyon büzülme vektörlerindeki varyasyonları hesaba katamamasıdır.

3. Makaslama kuvveti doğru bir şekilde temsil edilemeyebilir.<sup>377</sup>

### **2.5.Amaç ve Hipotez**

Çalışmamızın amacı, %2' lik KHG' nin farklı adeziv sistemlerin dentine makaslama bağlanma dayanımını değerlendirmektir.

Çalışmada test edilen sıfır hipotezi;

“ KHG' nin dentine uygulanmasının test edilen adeziv sistemlerin dentine olan makaslama bağlanma dayanımına herhangi bir etkisi yoktur ” şeklindedir.



### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu *in vitro* çalışma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi Anabilim Dalı'nda ve Araştırma Laboratuvarında gerçekleştirilmiştir. Bu tez çalışması İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Birimi tarafından 2018-TDU-DİŞF-0048 numaralı proje ile desteklenmiştir. Bu araştırma için, İKÇÜ Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'ndan 10.09.2017 tarih 202 sayılı etik kurul onayı alınmıştır. (Bkz.Ek1)

Araştırmamızda kullanılan tüm materyallerin üretici firmaları, içerikleri ve uygulama aşamalarına ait bilgiler **Tablo 1**'de gösterilmiştir. Çalışmanın uygulama aşamaları **Şekil I** de özetlenmiştir.

#### 3.1. Makaslama Bağlanma Dayanımı Testi

##### 3.1.1. *In Vitro* Deney için Dişlerin Seçimi ve Hazırlanması

Bu tez çalışmasında, herhangi bir çürük, defekt ya da restorasyon içermeyen 200 adet çekilmiş insan 3. molar dişi kullanıldı. Dişlerin üzerindeki eklentiler el aletleri ile uzaklaştırıldıktan sonra, dişler düşük turla çalışan mikromotorla fırça ve ponza yardımıyla su altında temizlendi ve kullanımdan önce +4<sup>0</sup>C'de distile suda bekletildi. Dişler otoklavda 121<sup>0</sup>C sıcaklık ve 20 psi buhar basıncında 30 dk boyunca steril edildi. Diş kökleri mine-sement birleşimi bloğun dışında kalacak ve dişin oklüzal yüzeyi horizontal düzleme paralel olacak biçimde akrilik bloklara sabitlendi. Kronların oklüzal mine yüzeyi, düşük turla çalışan kesme cihazında (Isomet-1000, Buehler, Lake Bluff, Illinois, ABD) (**Şekil II**) elmas kesme diski (Buehler, Lake Bluff, Illinois, ABD) ile su altında kesilerek, kron orta üçlünün dentin yüzeyi açığa çıkarıldı. Örnekler, düz, pürüzsüz orta dentin yüzeyini ortaya çıkarmak amacıyla 180-400 gritlik silikon karbit (Mikropol-20T, Mikrotest, Ankara, Türkiye) (**Şekil III**) ile su soğutması altında 250 rpm turda 30'ar sn süreyle zımparalandı. Aşındırma standart bir smear tabakası elde etmek için 600 gritli silikon karbit kağıtların (**Şekil IV**) 30 sn süreyle uygulanmasıyla tamamlandı. Dişler kullanılacak adeziv sistemlere göre 5 gruba ayrıldı (Grup 1-5) (**Şekil V-VIII**, N=40); 1. Asitle ve yıka adeziv sistem (Single Bond 2),(SB) 2. Kendinden asitli



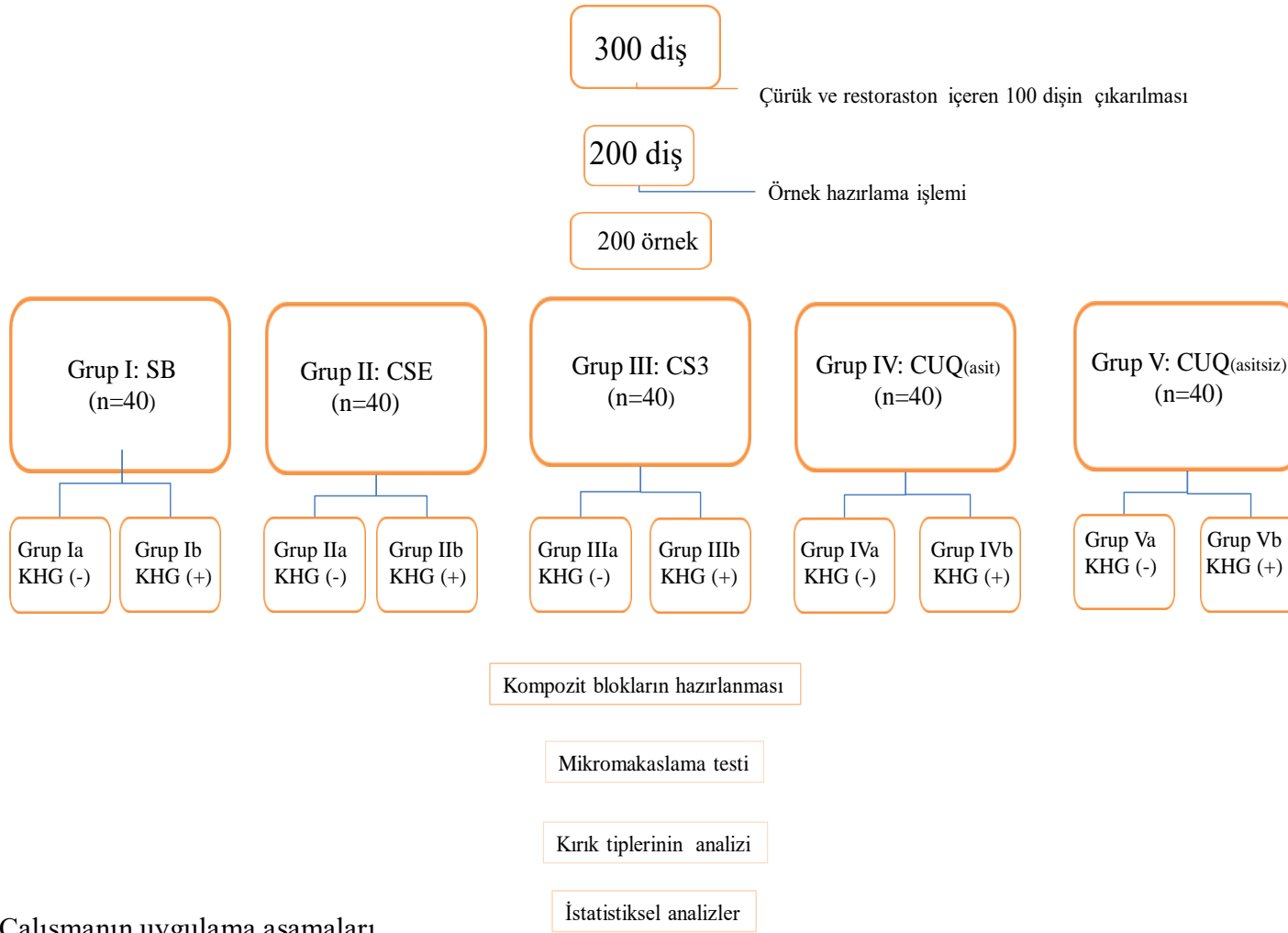
sistem (2 aşamalı) (Clearfil SE Bond 2) (CSE), 3. Kendinden asitli sistem (1 aşamalı) (Clearfil S3 Bond Plus) (CS3), 4. Üniversal adeziv sistem (asitle ve yıka) (Clearfil Universal Bond Quick)(CUQ asit), 5. Üniversal adeziv sistem (kendinden asitli) (Clearfil Universal Bond Quick) (CUQ asitsiz). Her grup kendi içerisinde KHG uygulamasına göre 2 alt gruba ayrıldı (n=20). a. KHG uygulanmadı (kontrol), b. KHG uygulandı (KHG).

Kontrol ve deney gruplarında adeziv sistemler üretici firmaların talimatları doğrultusunda uygulandı (**Tablo 1**). Deney gruplarında asitle ve yıka sistemlerde KHG uygulaması asitle pürüzlendirme işleminden sonra yapıldı. Asitle pürüzlendirilip, yıkanıp, kurutulan yüzeylere %2 KHG 60 sn süreyle uygulandı. Kendinden asitli sistemlerde KHG 60 sn süreyle primer uygulaması öncesinde örneklerin yüzeyine sürüldü. Uygulama sonrası yüzeydeki KHG' ın fazlası sünger peletler yardımıyla uzaklaştırıldı. Adeziv uygulanan dentin yüzeylerine 3 mm çapında 4 mm derinliğinde dairesel kalıp yerleştirilerek, kompozit rezin (Solitaire 2, A2), kalınlığı 2 mm'yi geçmeyecek tabakalar halinde yerleştirildi ve her tabaka 20 sn ışıkla (Valo, Ultradent ) polimerize edildikten sonra, kalıp uzaklaştırıldı.

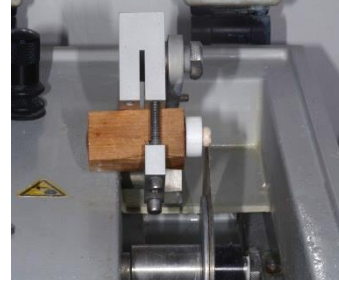
Örnekler 37°C'de distile suda 24 saat bekletildi. Örnekler 5°C ile 55°C'de 500 kez termal siklus işlemi uygulandı. Dişler her sıcaklık derecesinde 30 sn, iki sıcaklık derecesi arasında ise 5 sn süre ile bekletildi.

<b>Materyal</b>	Yüzey pürüzlendirici ajan	Asitle ve yıka adeziv sistem	İki aşamalı kendinden asitli adeziv sistem	Tek aşamalı kendinden asitli adeziv sistem	Üniversal adeziv sistem	Hibrit kompozit	Kavite dezenfektanı
<b>Marka</b>	<b>K Etchant gel</b>	<b>Adper Single Bond 2</b>	<b>Clearfil SE Bond 2</b>	<b>Clearfil S3 Bond Plus</b>	<b>Clearfil Universal Bond Quick</b>	<b>Solitaire 2</b>	<b>Klorhex</b>
<b>İçerik</b>	%35 fosforik asit	<b>Bağlayıcı ajan:</b> HEMA, Bis-GMA, metakrilat fonksiyonlu kopolimer, poliakrilik ve poliitakonik asitler, su, etanol	<b>Primer:</b> MDP, HEMA, hidrofobik alifatik dimetakrilat, dl-kamforokinon, su <b>Bağlayıcı ajan:</b> MDP, Bis-GMA, HEMA, dl-kamforokinon, hızlandırıcılar, başlatıcılar, koloidal silika	<b>Bağlayıcı ajan:</b> MDP, Bis-GMA, HEMA, hidrofobik alifatik metakrilat, hidrofilik alifatik dimetakrilat, koloidal silika, sodyum florür, dl-kamforokinon, etanol, su, hızlandırıcılar, başlatıcılar, koloidal silika	<b>Bağlayıcı ajan:</b> MDP, Bis-GMA, HEMA, hidrofilik amit monomerleri, koloidal silika, silan bağlama ajanı, sodyum florür, dl-kamforokinon, etanol, su	Üretan (met)akrilat monomerleri, Ba Al F-silikat camı, gözenekli silisyum dioksit	% 2 klorheksidin glukonat
<b>Üretici Firma</b>	Kuraray Medical Inc, Okayama, Japonya	3M, MN, ABD	Kuraray Medical Inc.	Kuraray Medical Inc.	Kuraray Medical Inc.	Kulzer, Hanau, Almanya	Drogsan İlaçları, Ankara, Türkiye
<b>Uygulama Aşamaları</b>	Asitle yıka şekliinden kullanılacak adeziv sitemin üretici talimatlarına göre uygulanır.	- Adeziv uygulanır , yüzeyde sıvı hareketi gözlemlenmeyinceye kadar hafif havayla kurutulur. - 2.kat adeziv uygulanır. - 10 sn LED ışıkla polimerize edilir.	- Primer dentin yüzeyinde uygulandıktan sonra 20 sn beklenir. En az 5 sn olmak üzere hafif hava ile kurutulur. - Adeziv uygulanır ve yüzeyde sıvı hareketi durana dek hafif hava ile kurutulur. - 10 sn LED ışıkla polimerize edilir.	- Adeziv dentin yüzeyine uygulandıktan sonra 10 sn beklenir. - En az 5 sn olmak üzere hafif şiddette hava ile kurutulur. - 10 sn LED ışıkla polimerize edilir.	Kendinden asitli uygulama; - Ovalama hareketiyle adeziv uygulanır. - En az 5 sn boyunca hafif şiddette hava ile kurutulur. - 10 sn boyunca LED ışıkla polimerize edilir. - Asitli uygulama; tüm işlemlerden önce yüzey 10 sn boyunca asitlenir.	Plastik bir kalıp yardımıyla, kalınlığı 2 mm yi geçmeyecek şekilde, tabakalar halinde uygulanır Her tabaka 20 sn LED ışıkla polimerize edilir.	Asitle yıka sistemlerde asitle pürüzlendirme işleminden sonra, kendinden asitli sistemlerde primer veya adeziv uygulanmasından önce dentin yüzeyine 60 sn uygulanır.

**Tablo 1:** Çalışmada kullanılan materyallerin içerikleri ve uygulama aşamaları



**Şekil I:** Çalışmanın uygulama aşamaları



**Şekil II:** Elmas diskli kesme cihazı ile dentin yüzeylerinin açığa çıkarılması



**Şekil III:** Polisaj makinesi ile örneklerin zımparalanması



**Şekil IV:** Dentin yüzeyi açığa çıkarılmış ve zımparalanmış örnekler



**Şekil V: Adper Single Bond 2**



**Şekil VI: Clearfil SE Bond 2**



**Şekil VII: Clearfil S3 Bond Plus**



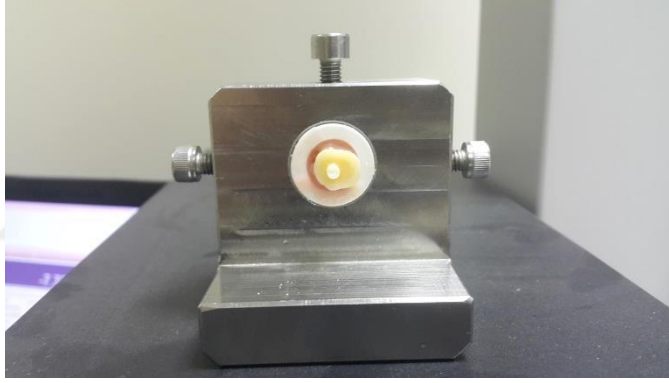
**Şekil VIII: Clearfil  
Universal Bond Quick**

### 3.1.2. Makaslama Bağlanma Dayanım Testinin Uygulanması

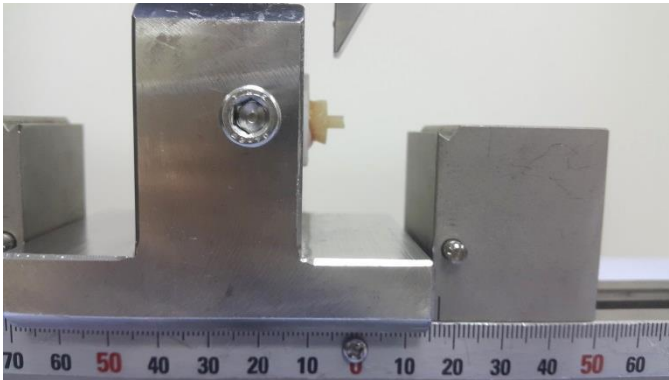
Hazırlanan silindirik kompozit bloğa bağlı örnekler, makaslama test cihazına model AG-50k NG Shmadzu; Tokyo, Japonya) bağlanarak, kompozit bloklarda kopma meydana gelinceye kadar 0,5 mm/dk hızla 50 kg kuvvet uygulandı. Her bir örnekte kopmanın meydana geldiği kuvvet değeri Newton olarak kaydedildi (**Şekil IX-XII**).

Elde edilen kuvvet değerleri;

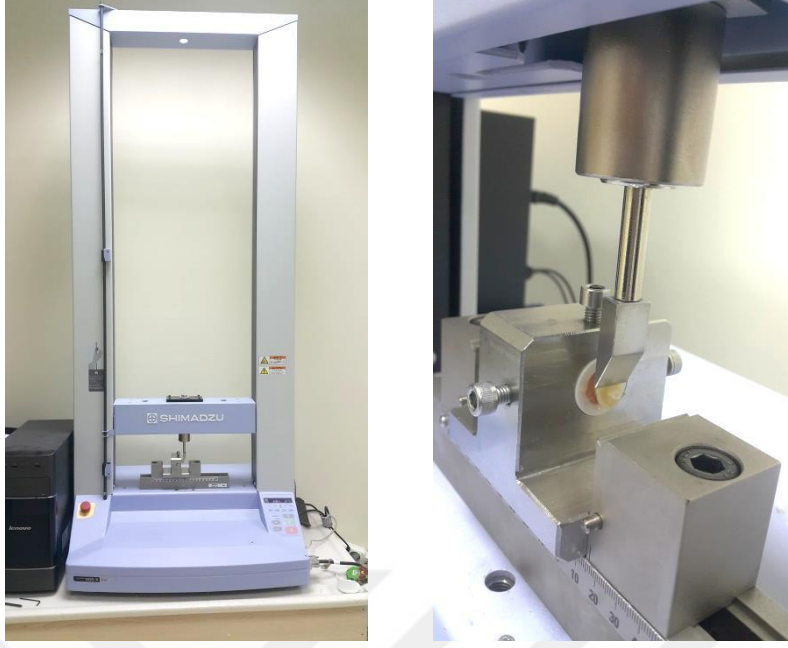
**MPa = F(Newton)/Alan** formülü kullanılarak örneklerin bağlantı yüzey alanına bölünerek elde edilen kırılma değerleri MPa olarak kaydedildi.



**Şekil IX:** Örneklerin makaslama testi cihazına yerleştirilmesi



**Şekil X:** Örneklerin makaslama testi cihazına yerleştirilmesi



**Şekil XI, XII:** Makaslama test cihazı ve makaslama testinin uygulaması

### **3.1.3. Kırılma Tipi Analizi**

Dış yüzeyinde gerçekleşen kırılma tipinin (Tip 1, Tip 2, Tip 3 ve Tip 4) tespit edilmesi amacıyla örnekler x2,5 büyütme stereo mikroskopta (Stemi 2000, ZEISS, Goettingen, Almanya) (**Şekil XIII**) incelendi, detaylı görüntüleme ve belgeleme amacıyla bir bilgisayar yazılımı kullanılarak kaydedildi. Kırılma tipinin belirlenmesinde aşağıda verilen sınıflandırma kullanıldı:

**Tip 1:** Dentin kompozit arasında adeziv kırılma

**Tip 2:** Dentin kompozit arasında kısmi adeziv kırılma ve kompozit içinde kısmi koheziv kırılma (Karma)

**Tip 3:** Dentin içinde koheziv kırılma

**Tip 4:** Kompozit içinde koheziv kırılma



**Şekil XIII:** Kırık analizi için kullanılan stereomikroskop

#### ***3.1.4. İstatistiksel Analizler***

Adeziv tipi ve KHG uygulaması arasındaki etkileşim iki yönlü varyans (ANOVA) analizi ile test edildi.

Kontrol ve KHG uygulamasına göre adeziv sistemlerin bağlanma dayanımları arasındaki fark tek yönlü varyans (ANOVA) ve post hoc test ile analiz edildi.

Adezivlerin kontrol ve KHG uygulanan alt grupları arasındaki fark ise bağımsız t testi ile incelendi. Tüm testlerde anlamlılık değeri  $\alpha=0,05$  idi.



#### 4. BULGULAR

KHG' nin kavite dezefektanı olarak kullanımının farklı adeziv sistemlerin dentine olan makaslama bağlanma dayanımının, kırık tiplerinin ve bağlantı arayüzünün değerlendirildiği bu çalışmadan elde edilen bulgular şu şekildedir.

##### 4.1. Makaslama Bağlanma Dayanımı Bulguları

Makaslama bağlanma dayanımı testi ortalama ve standart sapma değerleri **Tablo 2'**de gösterilmiştir.

İki yönlü varyans analizi (ANOVA) ile yapılan istatistiksel değerlendirmede, adeziv tipi ve KHG arasındaki etkileşim anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ).

Test edilen adezivler arasındaki fark anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ).

Klorheksidin uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasındaki fark anlamsız bulundu.

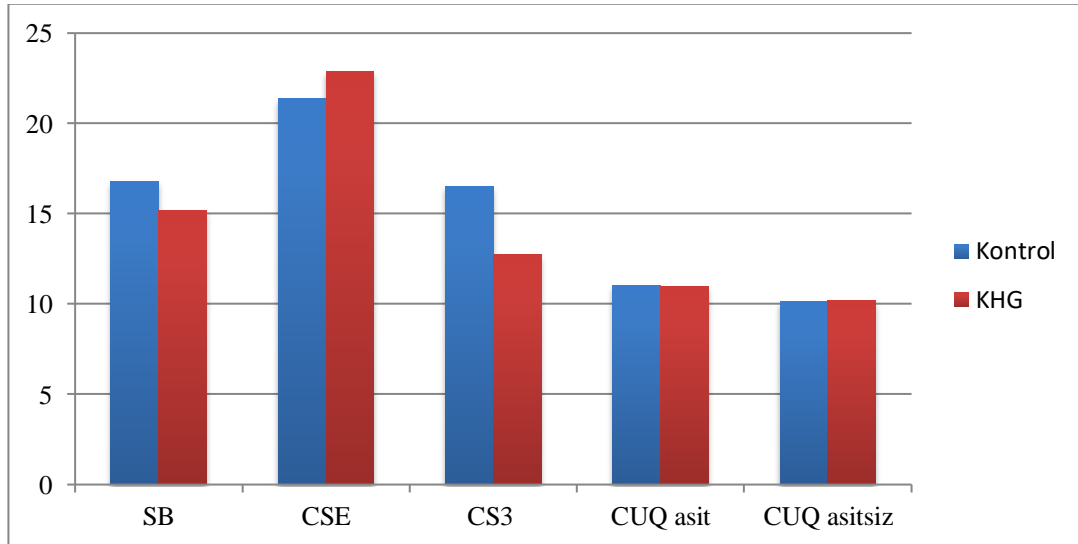
Varyansın Kaynağı		Tip III Kareler Toplamı	Serbestlik Derecesi (df)	Kareler Ortalaması	F	P değeri
<b>Sabit</b>	<b>Hipotez</b>	43746,4	<b>1</b>	43746,4	1443,701	,017
	<b>Hata</b>	30,302	<b>1</b>	30,302 <sup>a</sup>		
<b>Adeziv</b>	<b>Hipotez</b>	3636,571	<b>1</b>	909,143	22,895	,005
	<b>Hata</b>	158,838	<b>1</b>	39,710 <sup>b</sup>		
<b>KHG</b>	<b>Hipotez</b>	30,302	<b>1</b>	30,302	,763	,432
	<b>Hata</b>	158,838	<b>1</b>	39,710 <sup>b</sup>		
<b>Adeziv*KHG</b>	<b>Hipotez</b>	158,838	<b>1</b>	39,710	2,786	,028
	<b>Hata</b>	2708,028	<b>1</b>	14,253 <sup>c</sup>		

a\*: KHG, b\*: Adeziv\*KHG, c: Hata

**Tablo 2 :** İki yönlü varyans analizi (ANOVA) istatistik sonuçları

Adezivler	N	Kontrol	KHG	P değeri
<b>SB</b> (Asitle ve yıka)	20	16,79(3,97) aA	15,19(3,43) aA	0,182
<b>CSE</b> (İki aşamalı kendinden asitli)	20	21,39(4,00) bX	22,88(4,53) bX	0,277
<b>CS3</b> (Tek aşamalı kendinden asitli)	20	16,51(2,99) aY	12,75(3,87) aC,Z	0,001
<b>CUQ<sub>asit</sub></b> (Üniversal adeziv Asitle ve yıka)	20	11,05(5,04) cD	10,99(3,79) cD	0,965
<b>CUQ<sub>asitsiz</sub></b> (üniversal kendinden asitli)	20	10,16(3,1) cE	10,19(2) cE	0,966
<i>P değeri</i>		0,000	0,000	

**Tablo 3:** Adezivlerin dentine olan ortalama bağlanma dayanım ve standart sapma değerleri. (Aynı sütundaki farklı küçük harfler, aynı satırdaki farklı büyük harfler gruplar arasındaki istatistiksel olarak anlamlı farkı gösterir ( $p < 0,05$ ))



**Şekil XIV:** Kontrol ve KHG gruplarının bağlanma dayanım değerlerinin grafiksel gösterimi.

Adeziv sistemlerin dentine olan *in vitro* bağlanma dayanım değerleri incelendiğinde ;

KGH uygulanmayan adeziv gruplar arasında en yüksek bağlanma dayanım değeri CSE adeziv sistem ile elde edilmiştir ( $p<0,05$ ). SB ve CS3 sistemleri benzer bağ dayanımları göstermiş olup, her iki adeziv de CUQ adeziv sisteminin iki farklı uygulama grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bağ dayanımı gösterdi ( $p<0,05$ ). CUQasit grubunun bağlanma dayanım değerleri ile CUQasitsiz grubun bağlanma dayanım değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

KHG uygulanan adeziv gruplar arasında en yüksek bağlanma değerini CSE adeziv sistem gösterdi ( $p<0,05$ ). SB ve CS3 gruplarının bağlanma değerleri benzer bulundu. SB adeziv sistemin bağlanma değerleri CUQ sistemin iki farklı uygulama grubunun değerlerinden de daha yüksek bulundu ( $p<0,05$ ).

SB, CSE , CUQasit ve CUQasitsiz adezivlerin KHG uygulanan ve uygulanmayan alt grupları arasında fark bulunmadı.

CS3 adeziv sistemin kontrol ve KHG uygulanan alt gruplarının bağlanma değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). CS3 adeziv sistemin KHG uygulanan alt grubunun bağlanma değeri kontrol grubunun bağlanma dayanımı değerlerinden daha düşüktü ( $p<0,05$ ).

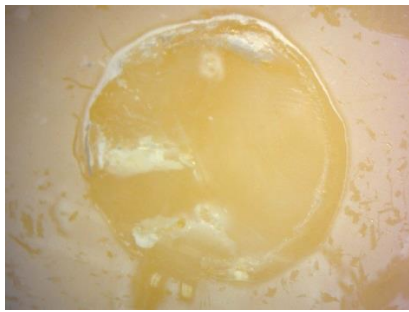
#### 4.2. Kırılma Tipi Bulguları

Makaslama bağlanma dayanıklılık testi sonucu dentin örneklerinde oluşan kırılma tipleri ve dağılımları Şekil (XIV- XVII) de ve Tablo 4 'de sunulmuştur.

		Tip I	Tip II	Tip III	Tip IV
SB	KHG(+)	1 (%5)	16(%80)	3(%15)	0(%0)
	Kontrol	3(%15)	10(%50)	7(%35)	0(%0)
CSE	KHG(+)	6(%30)	7(%35)	7(%35)	0(%0)
	Kontrol	9(%45)	6(%30)	5(%25)	0(%0)
CS3	KHG(+)	15(%75)	5(%25)	0(%0)	0(%0)
	Kontrol	16(%80)	4(%20)	0(%0)	0(%0)
CUQasit	KHG(+)	13(%65)	6(%30)	1(%5)	0(%0)
	Kontrol	18(%90)	1(%5)	1(%5)	0(%0)
CUQasitsiz	KHG(+)	13(%65)	3(%15)	4(%20)	0(%0)
	Kontrol	14(%70)	5(%25)	1(%5)	0(%0)

**Tablo 4:** Makaslama bağlanma dayanımı testi sonucu oluşan kırılma tiplerinin rakamsal ve yüzdelerle dağılımı

Tüm gruplarda örneklerin %65-%100' ünde Tip I (adeziv) ve Tip II (karma) kırılma gözlemlendi. Hiçbir örnekte Tip IV kırılma gözlemlenmedi. Örneklerin %0-%35' inde Tip III kırılma tespit edildi.



Şekil XV: Tip I kırılma



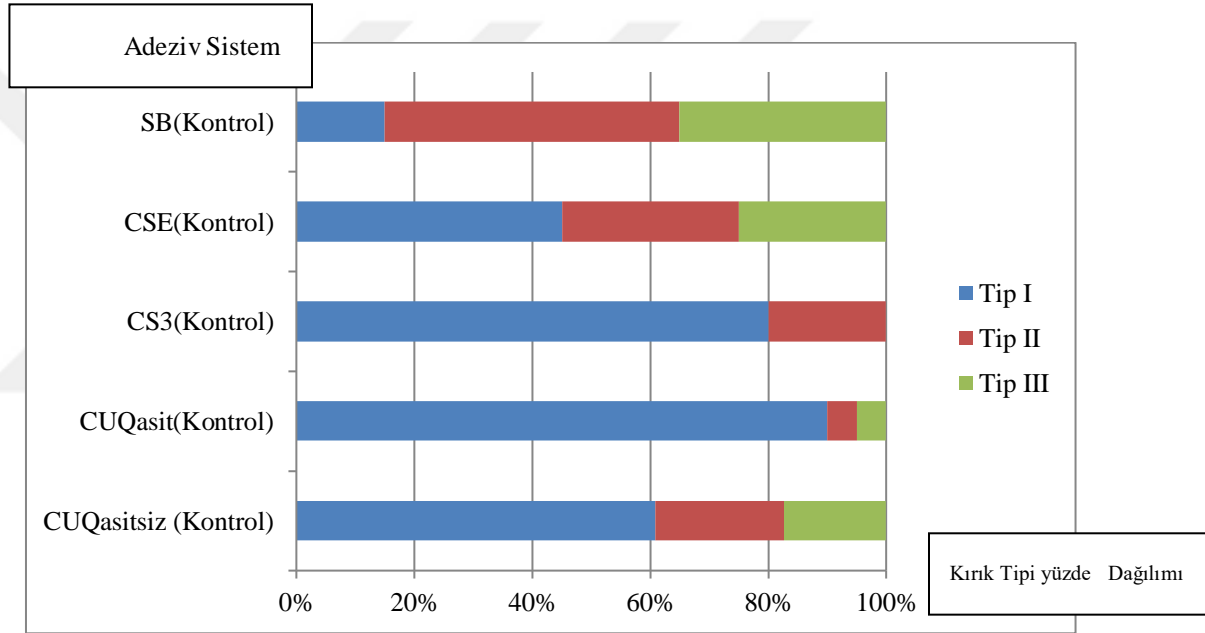
Şekil XVI: Tip II kırılma



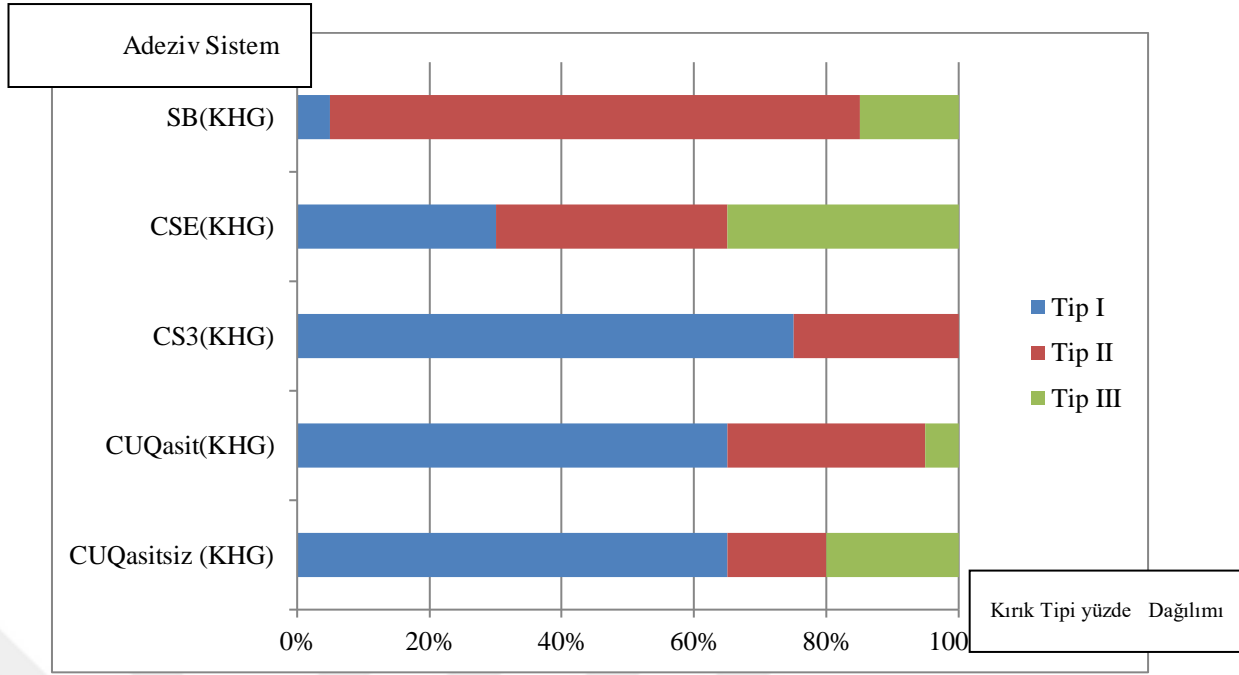
Şekil XVII: Tip III kırılma



Şekil XVIII: Tip IV kırılma



Şekil XIX: Adezivlerin kontrol gruplarındaki kırık tiplerinin yüzdelerik dağılım grafiği



**Şekil XX:** Adezivlerin KHG gruplarındaki kırık tiplerinin yüzdelerik dağılım grafiği

## 5. TARTIŞMA

Bakteriyel aktivitenin, restorasyonların yerleştirilmesi ve yenilenmesi için ana nedensel faktör olduğu kanıtlanmıştır.<sup>300</sup> Fermentatif organizmaların 139 gün boyunca antibakteriyel olmayan restorasyonlar altında yaşayabildiği ve rutin kavite hazırlığının sona ermesinden sonra dişin sadece bir kısmının steril olduğu histolojik olarak doğrulanmıştır.<sup>378</sup>

Uzun süreli klinik çalışmalar, restorasyonunun klinik ömrünü değerlendiren en gerçekçi araştırmalar iken<sup>225</sup> uzun zaman aldıkları için, bu tip çalışmaları gerçekleştirmek zordur. Ek olarak, dental üretici firmalar genellikle yeterince klinik çalışma yapmadan yeni adeziv sistemleri piyasaya sunarlar.<sup>379</sup> Ayrıca, klinik deneyler, ağız boşluğunda restorasyonlar üzerindeki çeşitli streslerin eşzamanlı etkisini dikkate alarak başarısızlığın gerçek nedenini belirleyemezler.<sup>225</sup> Bu nedenle, adeziv sistemlerin karşılaştırılmasında laboratuvar bağ dayanımı testleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu testler benzer test koşulları altında materyaller arasındaki kantitatif karşılaştırmalar için kolayca kullanılabilir.<sup>379,380</sup>

Isı döngüsü testi, numunelerin ağız içi durumlarını taklit eden farklı sıcaklıklara tabi tutulmasını içerir.<sup>381</sup> Isı döngüsü, bir diş substratı ve bağlanma ara yüzeyindeki bir restoratif materyal arasındaki gerilimi indükler. Isı döngüsü çok adımlı adeziv sistemlerinin bağlanma kuvveti üzerindeki etkisi, kullanılan bağlanma sistemine ve ısı döngüsü sayısına bağlıdır.<sup>382-384</sup> Isı döngüsü testi aynı zamanda rezin ve diş arasındaki bağı da vurgular.<sup>385,386</sup> Rinastiti ve ark.<sup>387</sup> dişlerin her sıcaklık derecesinde 30 sn, iki sıcaklık derecesi arasında ise 5 sn süre ile beklemek üzere, sıcaklığın 50 °C ile 55 °C olduğu ısı döngüsü işlemine 5000 kez tabi tutulmasının, 6 aylık kullanımı taklit ettiğini bildirmiştir. Bununla birlikte, dentin bağlanma çalışmalarının sadece % 19'u, testten önce numuneleri ısı döngüsüne sokmaktadır.<sup>388</sup> Hasegawa ve ark.<sup>389</sup> numunelerin 500 ısı döngüsüne tabi tutulmasının kesme bağlanma mukavemetini etkilemediğini bildirmişlerdir.

Diş yapısına bağlanmanın test edilmesine ilişkin ISO / TR 11405 standardı,<sup>390</sup> bağlanma dayanımı testlerinden önce kullanılan her restoratif materyale, 51 °C' den

55 °C' ye 500 kez ısıl döngü uygulanmasını tavsiye etmiştir. Çalışmamızda da yaşlandırma yapmadan hemen bağlanma sonrası bağlanma dayanımı testinin yapılması planlandığından dolayı, her bir banyoda 30 sn' lik bekleme süresine sahip 5–55°C sıcaklıkları, en az 20 sn' lik bir bekleme süresini belirleyen ISO / TR11405 standartına <sup>390</sup> uygun olarak, 500 kez ısı döngüsü uygulanmıştır.

Makaslama bağlanma dayanımı testleri, esas olarak, gerilme bağlanma dayanımı testlerine kıyasla nispi basitliklerinden dolayı yaygın olarak kullanılmaktadır. Gerilme bağlanma testinde, numuneyi test makinesinde zararlı stres dağılımı oluşturmadan hizalamak zordur.<sup>391,392</sup> Bununla birlikte, bağlanma ara yüzündeki gerilme dağılımının heterojenliğinden dolayı bağlanma kuvvetinin temsili gerilme açısından geçerliliği tartışmalıdır.<sup>393-395</sup> Ayrıca, hem kompozit hem de dış substratındaki koheziv kopma, ara yüzey bağının doğru bir şekilde değerlendirilmesini engelleyen yaygın bir olaydır.

Mevcut çalışmada, KHG' ın bir asitle yıka ve dört kendinden asitli adeziv sistemlerin bağlanma dayanımı üzerindeki etkisi makaslama testi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Makaslama testi, gerilme alternatifi ile karşılaştırıldığında, numunelerin hazırlanması sırasında daha az stres ya da hasar üretir.<sup>396</sup>

Dentin kollajeni nötr çinko ve kalsiyum bağımlı enzimlerden oluşan matriks metalloproteinazları (MMP'ler) içerir.<sup>397,398</sup>

KHG, geniş spektrumlu antibakteriyel bir madde olması nedeniyle klinikte kullanılmaktadır. Düşük toksisitesi, hücre duvarı ve hücre dışı polisakkarit gibi negatif yüzeylere afinitesi nedeniyle KHG tercih edilmektedir.<sup>399</sup> Öte yandan, dentin matrisi, diş oluşumunda ve dentin çürüklerinde kilit rol oynayan matriks metalloproteinazlar (MMP'ler) adı verilen endopeptidazları içerir. Dentine bağlanma prosedürleri sırasında MMP'lerin salınımı ve aktivasyonu, hibrit tabakada tamamen kaplanmamış kollajen liflerinin degradasyonundan sorumludur. Asitle yıka ve kendinden asitli adeziv sistemler, dentin MMP'lerini aktive edebilir.<sup>400</sup> KHG dentin MMP'lerinin aktivasyonunu düşük konsantrasyonlarda bile inhibe edebilir.



KHG solüsyonu son yıllarda dentin üzerindeki iyi özelliği nedeniyle kavite dezenfeksiyonu olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, klorheksidinin adeziv sistemlerinin dentine bağlanması üzerine etkisi tartışmalıdır.<sup>401,402</sup>

Çalışmamızda KGH uygulaması, asitle ve yıka sistem, iki aşamalı kendinden asitli sistem ve üniversal adeziv sistemin bağlanmasını olumsuz yönde etkilememiştir. Ancak tek aşamalı kendinden asitli sistemin bağlanmasını azaltmıştır. Böylece çalışmamızın sıfır hipotezi reddedilmiştir.

Üç aşamalı<sup>2,5,403</sup> ve iki aşamalı asitle ve yıka<sup>3,404</sup> sistemler ile asitlemeden hemen sonra 60 sn KHG uygulamasının bağ dayanımının korunmasını sağladığı gösterilmiştir. Ek olarak, Stanislawczuk ve ark.<sup>4</sup> KHG, kendinden asitli adezivlerde etken maddede yer aldığı, hibrit tabakanın daha iyi bir stabilite gösterdiğini bulmuştur.

Rezin-dentin bağlarının 6-12 ayda sıklıkla % 30-40 oranında azaldığı bulunmuştur.<sup>405,406</sup> Daha önce bahsedildiği gibi, dentinde çürüğe neden olan bakteriler tarafından üretilen ve bağlayıcı sistemlerde kullanılan zayıf asitlerle aktive olan MMP'leri içerdiği bilinmektedir.<sup>406</sup> Asit durulandıktan sonra ve dentin-bağlayıcı, primer ve rezinin uygulanmasından önce pürüzlendirilmiş dentine 60 sn %2 KHG' nin klinik uygulaması, en az 14 ay boyunca MMP nedeniyle bağlanma dayanımındaki *in vivo* bozulmayı en aza indirir.<sup>5</sup> Bu nedenle, birçok klinisyen dentin matriksinde endojen MMP'leri inhibe ederek rezin-dentin bağlarının sürekliliğini artırmak için asitle pürüzlendirilmiş dentine 60 sn %2 KHG uygular.<sup>288,404,407</sup>

Son zamanlarda, üreticiler kendinden asitli adezivleri, genellikle “hepsi bir arada” sistemler olarak adlandırılan tek bir çözelti halinde geliştirdiler. Bu adezivler, asit, primer ve bağlayıcı ajan adımlarını tek bir aşamada birleştirir. Teknikte çok basit olmakla birlikte, çalışmalar bu sistemlerin iki adımlı kendinden asitli sistemler kadar yüksek bağlanma değerlerine ulaşamadığını da göstermektedir. Bunun kısmen asitliği muhafaza etmek için adezivin içindeki yüksek su içeriğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu sistemler ayrıca pH' larına göre sınıflandırılmıştır.<sup>374,408,409</sup> Van Meerbeek ve ark.<sup>225</sup> düşük pH sistemlerinin dentin ile mikromekanik bir bağ

oluşturduğunu belirtmişlerdir; daha yüksek pH sistemlerinin, mikro mekanik bağa ek olarak dentin içinde kalsiyum ile kimyasal bir etkileşime girdiğine inanılmaktadır.

Çalışmamızda da en yüksek bağlanma değeri iki aşamalı kendinden asitli adeziv sistem olan Clearfil SE Bond ile elde edilmiştir.

Önceki çalışmalar, iki aşamalı adeziv sistemin, tek aşamalı kendinden asitli adeziv sistemlere göre daha yüksek bağ dayanımı değerlerine sahip olduğunu göstermiştir.<sup>410-412</sup>

Bazı yazarlar, asitle ve yıka adezivlerin, kendinden asitli adezivlerden daha yüksek bağlanma gücüne sahip olduğunu öne sürmektedir.<sup>413,414</sup> Buna karşın, Kiremitçi ve ark.<sup>415</sup> kendinden asitli adezivlerin, asitle ve yıka adezivlere göre daha yüksek bağ dayanımı sağladığını göstermiştir.

Literatürde, Clearfil SE Bond ile asitle ve yıka adezivlere benzer<sup>416</sup> veya onlardan daha iyi bağlanma dayanımı elde edilen çalışmalar mevcuttur.<sup>417</sup>

Cardoso ve ark.<sup>418</sup> SE Bond ve iki asamali bir asitle ve yıka sistem olan Excite adeziv sistemin mine ve dentine olan bağlanma dayanımlarını mikro-gerilim testi ile değerlendirdikleri çalışmalarında bağlanma dayanımları arasında istatistiksel olarak bir farklılık olmadığını bildirmiştir.

Walter ve ark.,<sup>419</sup> Clearfil SE Bond'un iyi bağlanma dayanım değerlerini bileşenlerine bağlamışlardır. Hidroksiapatite karşı önemli ölçüde daha güçlü bir kimyasal bağa sahip olduğu gösterilen hidrofilik monomer MDP' yi içerir. Adezyon-dekalsifikasyon kavramına göre,<sup>420</sup> bir asidik molekülün daha az çözünür olan kalsiyum tuzunun, hidroksiapatit bazlı bir substrata moleküler yapışması daha yoğun ve stabildir.

Clearfil SE Bond' un içeriğindeki MDP monomeri, dentin hidroksiapatitinden kalsiyum ile iyonik bir bağ sonucu, kalsiyum tuzu-MDP yapısındaki nano tabakaları oluşturabilir. Bu nano tabakalaşma diğer kendinden asitli sistemlerde meydana gelmez. Ayrıca oluşan nanotabaka, diğer adeziv sistemlerinde olduğundan daha fazla çözünmeye karşı dirençlidir.<sup>421</sup>

Kendinden asitli sistemlerin basitleştirilmesi, bağ dayanımında bir iyileşmeye yol açmamıştır.<sup>409</sup> İki aşamalı kendinden asitli adeziv sistemin tek aşamalı kendinden asitli adeziv sistemden bağlanma dayanımında daha iyi performans sergilediğini gösteren çalışmalar mevcuttur.<sup>422</sup>

Çalışmamızda da iki aşamalı kendinden asitli adeziv sistemle tek aşamalı kendinden asitli ve üniversal adezivlerden daha yüksek bağlanma dayanımı elde edilmiştir.

Bu sonuç, Knobloch ve ark.'nın iki aşamalı kendinden asitli adeziv sistemin bağ dayanımının, tek aşamalı kendinden asitli adezivden daha yüksek olduğunu ortaya koymuş olduğu çalışma ile paraleldir.<sup>411</sup>

Çalışmamızın sonuçları, %2 KHG uygulamasının iki aşamalı kendinden asitli adeziv sistem, SE Bond' un, bağlanma dayanımı üzerine etkisi olmadığını göstermiştir.

Çalışmamızın sonuçlarına benzer şekilde Chaharom ve ark.<sup>424</sup> da %2 KHG uygulamasının iki aşamalı kendinden asitli adeziv sistem üzerinde etkili olmadığını belirtmişlerdir.

De Castro ve ark. da <sup>424</sup> %2 KHG' nin iki aşamalı adeziv sistem olan SE Bond' un bağlanma dayanımı üzerine herhangi bir etkisi olmadığını bildirmiştir.

Buna karşın, Günaydın ve ark.<sup>426</sup> primer uygulamasından önce, 30 sn % 2 KHG uygulamasının iki aşamalı adeziv sistem SE Bond un bağlanma dayanımı üzerine olumsuz etki yaptığını göstermiştir. Bunu nedeninin uygulamanın teknik farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Çalışmada KHG ın fazlası hava yardımı ile uzaklaştırılmıştır.

Yine Sharma ve ark.<sup>429</sup> primer uygulamasından önce 20 sn uygulanan % 2 KHG solüsyonunun SE Bond' un bağlanma dayanımını azalttığını raporlamışlardır.

Çelik ve ark.'nın<sup>427</sup> lazer ve %2 KHG' nin dentin bağ dayanımına etkisini kıyasladığı bir çalışmada, kavite dezenfektan kullanımının SE Bond' un bağlanma dayanımını anlamlı derecede azalttığını göstermiştir.

Aynı çalışmada De Castro ve ark.<sup>424</sup> asitle ve yıka adeziv sistemlerin (Prime and Bond NT ve Single Bond) mikrojermilme bağlanma dayanımının %2 KHG uygulamasından etkilenmediğini raporlamışlardır.

Çalışmamızda da %2 KHG uygulamasının asitle ve yıka adeziv sistemin dentine olan bağlanma dayanımına olumsuz bir etkisi bulunmamıştır.

Bu sonuç, Say ve ark.'nın<sup>425</sup> KHG' nin dentin asitlendikten sonra kullanımının, asitle ve yıka sistemlerinin makaslama ve gerilme bağlanma kuvvetlerini etkilemediğini bildiren çalışması ile uyumludur.

Dentin asitleme işleminden önce veya sonra uygulanan %2' lik KHG' nin, asitle ve yıka adezivlerin mikrojermilme bağlanma dayanımını etkilemediği de bildirilmiştir.<sup>424</sup>

Çalışmamızdaki sonuçların aksine, Günaydın ve ark.<sup>426</sup> %2 KHG uygulamasının Single Bond bağ dayanımını düşürdüğünü raporlamışlardır. İki çalışma arasındaki farklılık kullanılan yöntemlerinin farklılığından kaynaklanmış olabilir. Bu çalışmada %2 KHG 30 sn uygulanmıştır. İki çalışma arasındaki farklı sonuçlar, KHG uygulama süresindeki farklılıklardan kaynaklanmış olabilir.

Brackett ve ark.<sup>7</sup> ve Campos ve ark.<sup>404</sup> , asitle yıka sistem ile yaptıkları çalışmalarda dentin dezenfektan uygulanmasının, başlangıçtaki bağlanma gücünü etkilemediğini bulmuş, bununla birlikte Brackett's ve ark.' nin yaptığı *in vivo* çalışma ve Campos ve ark.'nin çalışmalarında simüle edilmiş pulpal basınç altında gerçekleştirilen *in vitro* çalışma 6 aylık yaşlandırma sürecinden sonra bağ stabilitesini arttırdığını göstermiştir.<sup>7,404</sup>

Literatürde Çelik ve ark.<sup>427</sup> yapmış olduğu çalışmada, KHG' nin Single Bond' un mikro gerilim bağ dayanımını artırdığı bildirilmiştir. Gürkan ve ark.<sup>299</sup> asitle pürüzlendirme işleminden önce KHG uygulamasının bağ gücünü önemli ölçüde azalttığını bulmuşlardır. Soares ve ark.<sup>428</sup> ve Brackett ve ark.<sup>7</sup> KHG' nin asitle ve yıka adezivler ile kullanılmasının bağlanma mekanizmasını geliştirdiğini ya da etkilemediğini bildirmiştir.

Çalışmamızda KGH uygulaması tek aşamalı kendinden asitli adeziv sistemin bağlanma direncini olumsuz yönde etkilemiştir.

Bu sonuç, Günaydın ve ark.'nın<sup>426</sup> tek aşamalı kendinden asitli adeziv sistem olan Clearfil S3 Bond' un da kullanıldığı çalışmalarında %2 KGH uygulamasının erken dönem bağ dayanımını azalttığını raporladıkları çalışmanın sonuçlarıyla uyumludur.

Campos ve ark.' nın da KGH' nin çeşitli adeziv sistemlerin bağlanma dayanımını incelendiği çalışmasında %2 KGH uygulamasının tek aşamalı kendinden asitli adeziv sistem ( Clearfil S3 Bond) üzerinde olumsuz etki yaptığı bildirilmiştir.<sup>403</sup>

Chaharom ve ark.' nın kendinden asitli adezivler ve KGH arasındaki bağ dayanımı etkileşimini inceleyen çalışmada Clearfil S3 Bond üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı bildirilmiştir. KGH' nin 30sn süreyle uygulandığı bu çalışma ile olan sonuç farklılığı çalışma yöntemindeki farklılıklardan kaynaklanmış olabilir.<sup>423</sup>

Buna karşın, Dalli ve ark.' nın %1' lik KGH jel uygulamasının adezivlerin bağlanma dayanımına etkisi üzerine olan çalışmasında KGH' nin Clearfil S3 Bond' un bağlanma dayanımını etkilemediği bildirilmiştir.<sup>430</sup>

Kendinden asitli adezivlerin bağlanma performansı materyalin markasından etkilenir. Her üretici firma fonksiyonel monomer, pH, çözücü, organik matrikste yaptıkları değişikliklerle muadillerinden farklı ürünler ortaya koyar. Bu nedenle kendinden asitli adezivlerin KGH uygulamasına verdiği yanıtlar farklıdır.

Clearfil S3 Bond ile birlikte bir kalsiyum tuzu-MDP nanotabakası oluştuğu, ancak bu yapının Clearfil SE ile ortaya çıkan nanotabaka kadar belirgin olmadığı daha önce gösterilmiştir.<sup>421,431</sup>

Bu bulgu, dentin içinde bulunan kalsiyum ve fosfat ile etkileşime giren klorheksidin kalıntısına bağlı olabilir ve sonuç olarak, kendinden asitli adeziv rezin primerin smear tabakasını modifiye etme, demineralizasyon ve kalsiyum bağlanma yeteneğini engellemiş olabilir.

Klorheksidin, kolajenin amino asit kısımlarına bağlanır ve yavaşça salınır; Bununla birlikte, dentin içindeki klorheksidin kalıntısı, hidrofilik rezinlerin bağlanmasına müdahale edebilir.<sup>432</sup>

Çalışmamızda, universal adeziv sistemin iki farklı uygulama alt grubu benzer bağlanma dayanımları sergilemiştir.

Bu sonuç, Wagner ve ark.'nın<sup>237</sup> universal adezivlerin farklı uygulama şekillerinde bağ dayanımlarını karşılaştırdığı çalışmanın sonuçları ile uyumludur. Wagner ve ark. bu çalışmada asit uygulamasının adezivin dentine olan penetrasyonunu artırdığını, ancak universal adezivlerin dentine olan bağlanma dayanımını etkilemediğini bildirmiştir.

Yine Chen ve ark.<sup>234</sup> tarafından universal adezivlerde asitli veya asitsiz kullanımın dentin bağlanma dayanımı üzerinde farklılık yaratmadığı bildirilmiştir.

Bununla birlikte Leite ve ark. universal adezivlerin asitle ve yıka tekniği kullanıldığında kendinden asitli yöntemle göre daha yüksek bağ dayanımı sergilediğini raporlamışlardır.<sup>433</sup>

Çalışmamızda universal adezivin her iki alt grubu da, asitle ve yıka, tek aşamalı kendinden asitli ve iki aşamalı kendinden asitli adezivlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük değerler göstermiştir.

Bu sonuç, Muñoz ve ark.'nın universal adezivlerin bağlanma değerlerinin diğer adezivlerle karşılaştırıldığı çalışmanın sonuçları ile uyumludur.<sup>434</sup>

Buna karşın, Leite ve ark. yaptığı çalışmada universal adeziv sistem asitle ve yıka yöntemiyle uygulandığında asitle ve yıka sistem ile benzer, ancak iki aşamalı kendinden asitli sistemden belirgin şekilde daha yüksek bağlanma dayanımı sergilediğini bildirmişlerdir.

Bununla birlikte aynı çalışmada universal adezivlerin kendinden asitli yöntem ile kullanıldığında iki aşamalı kendinden asitli sisteme benzer bağlanma dayanımı gösterdiğini raporlamışlardır.

Literatürde üniversal adezivlerin asit uygulanmış dentine <sup>435,436</sup> uygulandığında bozunmaya karşı daha fazla duyarlılık gösterdiği veya asitle yıka ve kendinden asitli modları arasında hiçbir farklılık bulunmadığına dair çalışmalar mevcuttur. <sup>234,237</sup>

Giacomini ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada KHG uygulamasının üniversal adeziv sistemin dentine bağlanma dayanımını azalttığı bildirilmiştir.

Çalışmada bağ dayanımındaki bu azalma üniversal adeziv sistemdeki dentindeki kalsiyuma bağlanma özelliği olan MDP monomeri ile dentinin organik ve mineral içeriğine bağlanan KHG arasındaki moleküler kimyasal bağlanmayla ilgili rekabete dayandırılmıştır. <sup>437</sup>

Bununla birlikte, bir başka çalışmada, % 2 KHG'nin üniversal adezivlerin erken veya 12 aylık bağ dayanımı üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığını gösterilmiştir.

Benzer şekilde Shin ve ark. KHG uygulamasının üniversal adezivin bağlanma dayanımı üzerinde olumsuz etkisi olmadığını bildirmişlerdir. <sup>402</sup>

## 6. SONUÇ

Bu in vitro çalışmanın sınırlamaları dahilinde;

1. Kontrol gruplarında en yüksek bağlanma dayanım değerleri iki aşamalı kendinden asitli adeziv sistem ile elde edildi.
2. KHG uygulanan gruplarda en yüksek bağlanma dayanımı benzer şekilde iki aşamalı kendinden asitli adeziv sistem ile elde edildi.
3. KHG uygulaması yalnızca tek aşamalı kendinden asitli adezivin bağlanmasını olumsuz yönde etkiledi.





## ÖZET

### **Klorheksidin glukonatın farklı adeziv sistemlerin dentine makaslama bağlanma dayanımı üzerine etkisi**

Bu çalışmanın amacı %2' lik klorheksidin glukonatın (KHG) farklı adeziv sistemlerin dentine olan makaslama bağlanma dayanımı üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

Çalışmaya 200 adet çekilmiş çürüksüz insan üçüncü molar dişi dahil edildi. Oklüzal mine yüzeyi elmas kesme diski ile su altında uzaklaştırılarak, kron orta üçlüsünün dentin yüzeyi açığa çıkarıldı. Örnekler test edilecek adeziv sisteme göre 5 gruba ayrıldı (Grup 1-5) (N=20); 1. asitle ve yıka adeziv (Single Bond 2, 3M)(SB), 2. iki aşamalı kendinden asitli adeziv (Clearfil SE Bond 2, Kuraray)(CSE) 3. tek aşamalı kendinden asitli adeziv (Clearfil S3 Bond Plus, Kuraray)(CS3) 4. universal adeziv (Clearfil Universal Bond Quick, Kuraray) asitle ve yıka teknik (CUQ<sub>asitli</sub>), 5. universal adeziv kendinden asitli teknik (CUQ<sub>asitsiz</sub>). Her grup dezenfektan uygulamasına göre 2 alt gruba ayrıldı (n=20); a. Kontrol, b. KHG. Dentin yüzeylerine 3 mm çapında ve 4 mm yüksekliğinde kompozit bloklar (Solitaire 2, Kulzer, A2) hazırlandı. Örnekler 37°C'de distile suda 24 saat bekletildi ve 5 °C ile 55 °C'de 500 kez ısısız döngü işlemi uygulandı. Örnekler makaslama testine tabi tutuldu, kırılma tipleri x2,5 büyütmede stereomikroskopta incelenerek belirlendi. Veriler, iki yönlü ANOVA, tek yönlü ANOVA, post hoc ve bağımsız t testleri ile analiz edildi.

SB, CSE, CUQ<sub>asitli</sub> ve CUQ<sub>asitsiz</sub> adezivlerin KHG uygulanan ve uygulanmayan alt grupları arasında fark gözlenmedi. Buna karşın, CS3 adeziv sistemin KHG uygulanan alt grubunun bağlanma değeri kontrol grubunun bağlanma değerinden daha düşüktü. ( $p < 0,05$ )

%2 KHG adezivin tipine bağlı olarak makaslama bağlanma dayanımını etkilemiştir.

## SUMMARY

### **The effect of chlorhexidine gluconate on the shear bond strength of various adhesive systems to dentin**

The aim of this study is to evaluate the effect of chlorhexidine gluconate (CHX) on the shear bond strength of various adhesive systems to dentin.

Two hundred non-carious extracted human third molars included to the study. Mid coronal dentin surface was exposed by removing occlusal enamel surface with water cooling diamond saw. The specimens were divided into 5 groups according to adhesive system to be tested (Group 1-5) (N=20); 1. etch and rinse adhesive (Single Bond 2, 3M)(SB), 2. two-step self-etch adhesive (Clearfil SE Bond 2, Kuraray)(CSE) 3. one step self-etch adhesive (Clearfil S3 Bond Plus, Kuraray)(CS3) 4. universal adhesive (Clearfil Universal Bond Quick, Kuraray) etch and rinse mode (CUQ<sub>er</sub>), 5. universal adhesive self-etch mode (CUQ<sub>se</sub>). All groups were divided into 2 subgroups according to disinfectant pretreatment (n=20); a. Control, b. CHX. The composite blocs (Solitaire 2, Kulzer, A2) in 4mm length and 3mm diameter were prepared on the dentinal surfaces. The specimens were stored in distilled water at 37°C for 24 h and thermocycled at 5 °C and 55 °C for 500 cycle. The specimens were subjected to the shear test, the failure mode was determined by examining under stereomicroscopy at x2,5 magnification. Data were statistically analyzed with two-way ANOVA, one way ANOVA, post hoc and independent samples t tests.

No significant differences were observed between the subgroups of the SB, CSE, CUQ<sub>er</sub> and CUQ<sub>se</sub> groups. On the other hand, the CHX subgroup of CS3 adhesive had lower bond strength value than the control subgroup of CS3. ( $p < 0,05$ ).

%2 CHX affected the shear bond strength depending on the adhesive system used.

## KAYNAKLAR

1. Pashley DH, Tay FR, Yiu C, Hashimoto M, Breschi L, Carvalho RM, Ito S. Collagen degradation by host-derived enzymes during aging. *J Dent Res* 2004;83:216–221.
2. Carrilho MR, Carvalho RM, de Goes MF, di Hipolito V, Geraldeli S, Tay FR, Pashley DH, Tjaderhane L. Chlorhexidine partially preserves long-term dentin bond strength in vitro. *J Dent Res* 2007;86:90–94.
3. Breschi L, Cammelli F, Visintini E, Mazzoni A, Vita F, Carrilho M, Cadenaro M, Foulger S, Tay FR, Pashley DH. Influence of chlorhexidine concentration on the durability of etch-and-rinse dentin bonds: A 12-month in vitro study. *J Adhes Dent* 2009;11:191–198.
4. Stanislawczuk R, Amaral RC, Zander-Grande C, Gagler D, Reis A, Loguercio AD. Chlorhexidine-containing acid conditioner preserves the longevity of resin-dentin bonds. *Oper Dent* 2009;34:481–490.
5. Hebling J, Pashley DH, Tjäderhane L, Tay FR. Chlorhexidine arrests subclinical degradation of dentin hybrid layers in vivo. *J Dent Res* 2005;84:741–746.
6. Carrilho MR, Geraldeli S, Tay F, de Goes MF, Carvalho RM, Tjäderhane L, Reis AF, Hebling J, Mazzoni A, Breschi L, Pashley D. In vivo preservation of the hybrid layer by chlorhexidine. *J Dent Res* 2007b;86:529–533.
7. Brackett WW, Tay FR, Brackett MG, Dib A, Sword RJ, Pashley DH. The effect of chlorhexidine on dentin hybrid layers in vivo. *Oper Dent* 2007;32:107–111.
8. Brackett MG, Tay FR, Brackett WW, Dib A, Dipp FA, Mai S, Pashley DH. In vivo chlorhexidine stabilization of hybrid layers of an acetone-based dentin adhesive. *Oper Dent* 2009;34:379–383.
9. Roberson TM, Heymann HO, Swift EJ. Karyoloji: Lezyon, etyoloji, önleme ve kontrol (Cariology: The lesion, etiology, prevention and control). In: S. Gürkan and F. Yalcin Cakir. Sturdevant's art and science of operative dentistry. Ankara: Güneş tip kitabevleri. 2010: 67-134.
10. Van Amerongen JP, van Loveren C, Kidd EAM. Caries management: diagnosis and treatment strategies. In: J. B. Summitt, J. W. Robbins, R. S. Schwartz and J. D. Santos. Fundamentals of operative dentistry a contemporary approach. Second ed. Illinois: Quintessence publishing. 2001: 70-91.

11. Miller WD. The Micro-Organisms of the Human Mouth: The Local and General Diseases Which are Caused by them. Basel: (Reprinted in English, 1973) Karger; 1890.
12. Clarke JK. On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *Br J Exp Pathol* 1924; 5: 141–147.
13. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems. *Annu Rev Microbiol.* 2000; 54:413–437.
14. Kolenbrander PE, Palmer RJ Jr, Rickard AH, et al. Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontol* 2000. 2006; 42:47–79.
15. Rosan B, Lamont RJ. Dental plaque formation. *Microbes Infect.* 2000; 2:1599–1607.
16. Zijng V, van Leeuwen MB, Degener JE, et al. Oral biofilm architecture on natural teeth. *PLoS One.* 2010; 5:9321.
17. Lemos JA, Abranches J, Burne RA. Responses of cariogenic streptococci to environmental stresses. *Curr Issues Mol Biol.* 2005; 7:95–107.
18. Loesche WJ. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986; 50:353–380.
19. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; 14:12–32.
21. Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994; 5:66–77.
22. Hutter G, Schlagenhaut U, Valenza G, et al. Molecular analysis of bacteria in periodontitis: evaluation of clone libraries, novel phylotypes and putative pathogens. *Microbiology.* 2003; 149:67–75.
23. Loesche WJ, Straffon LH. Longitudinal investigation of the role of Streptococcus mutans in human fissure decay. *Infecti Immun.* 1979; 26:498–507.
24. van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res.* 1994; 73:672–681.
25. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of selected caries prevention and management methods. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 399–411..
26. Lang NP, Hotz PR, Gusberti FA, Joss A. Longitudinal Clinical and Microbiological Study on the Relationship between Infection with Streptococcus

Mutans and the Development of Caries in Humans. *Oral Microbial Immunol* 1987; 23:39-47.

27. Carlsson P. On the Epidemiology of Mutans Streptococci. Malmö: University of London.

28. Motisuki C, Monti LL, Spolidorio DMP, Santos-Pinto L. Influence of sample type and collection method on Streptococcus mutans and Lactobacillus counts in the oral cavity. *Arch Oral Biol* 2005; 50: 341-345.

29. Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33: 248–255.

30. Bradshaw DJ, McKee AS, Marsh PD. Effects of carbohydrate pulses and pH on population shifts within oral microbial communities in vitro. *J Dent Res* 1989; 68: 1298–1302. 22.

31. Matsui R, Cvitkovitch D. Acid tolerance mechanisms utilized by Streptococcus mutans. *Future Microbiol* 2010 ;5: 403–417.

32. Bradshaw DJ, Marsh PD. Analysis of pH-driven disruption of oral microbial communities in vitro. *Caries Res* 1998;32: 456–462.

33. Dibdin GH, Shellis RP. Physical and biochemical studies of Streptococcus mutans sediments suggest new factors linking the cariogenicity of plaque with its extracellular polysaccharide content. *J Dent Res* 1988; 67: 890–895.

34. Johnson MC, Bozzola JJ, Shechmeister IL et al. Biochemical study of the relationship of extracellular glucan to adherence and cariogenicity in Streptococcus mutans and an extracellular polysaccharide mutant. *J Bacteriol* 1977;129: 351–357.

35. Cengiz A.T. Tıp ve Dişhekimliğinde Genel ve Özel Mikrobiyoloji. Güneş Kitapevi, Ankara:2004

36. Newbrun E. Cariology. Quintessence Publishing Co, Inc, USA:1989

37. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954;11: 232–264.

38. Enright JJ, Friesell HE, Trescher MO. Studies of the cause and nature of dental caries. *J Dent Res* 1932;12: 759–851.

39. Clarke JK. On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *Br J Exp Pathol* 1924;5: 141–147.

40. Bransby ER, Knowles EM. A comparison of the effects of enemy occupation and postwar conditions on the incidence of dental caries in children in the Channel Islands in relation to diet and food supplies. *Br Dent J* 1949;87: 237–243.
41. Sognaes RF. Analysis of wartime reduction of dental caries in European children; with special regard to observations in Norway. *Am J Dis Child* 1948;75: 792–821.
42. van der Hoeven JS. Carbohydrate metabolism of *Streptococcus mutans* in dental plaque in gnotobiotic rats. *Arch Oral Biol* 1976;21: 431–433.
43. Guggenheim B. Extracellular polysaccharides and microbial plaque. *Int Dent J* 1970;20: 657–678.
44. Zero DT, Van Houte J, Russo J. The intra-oral effect on enamel demineralization of extracellular matrix material synthesized from sucrose by *Streptococcus mutans*. *J Dent Res* 1986;65: 918–923.
45. Mormann JE, Muhlemann HR. Oral starch degradation and its influence on acid production in human dental plaque. *Caries Res* 1981;15: 166–175.
46. Lingstrom P, Birkhed D, Ruben J et al. Effect of frequent consumption of starchy food items on enamel and dentin demineralization and on plaque pH in situ. *J Dent Res* 1994;73: 652–660.
47. Lingstrom P, Birkhed D, Granfeldt Y et al. pH measurements of human dental plaque after consumption of starchy foods using the microtouch and the sampling method. *Caries Res* 1993;27: 394–401.
48. Kashket S, Van Houte J, Lopez LR et al. Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness. *J Dent Res* 1991;70: 1314–1319.
49. Kashket S, Zhang J, Van Houte J. Accumulation of fermentable sugars and metabolic acids in food particles that become entrapped on the dentition. *J Dent Res* 1996;75: 1885–1891.
50. Linke HA, Birkenfeld LH. Clearance and metabolism of starch foods in the oral cavity. *Ann Nutr Metab* 1999;43: 131–139.
51. Campaign AC, Morgan MV, Evans RW et al. Sugar-starch combinations in food and the relationship to dental caries in low-risk adolescents. *Eur J Oral Sci* 2003;111: 316–325.
52. Chankanka O, Marshall TA, Levy SM et al. Mixed dentition cavitated caries incidence and dietary intake frequencies. *Pediatr Dent* 2011;33: 233–240.

- Lingstrom P, Van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11: 366–380.
53. O’Mullane DM. Systemic fluorides. *Adv Dent Res* 1994;8:181–184.
54. Wong MC, Clarkson J, Glenny AM et al. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. *J Dent Res* 2011;90: 573–579.
55. Marinho VC. Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10: 183–191.
56. Marinho VC. Evidence-based effectiveness of topical fluorides. *Adv Dent Res* 2008;20: 3–7.
57. ten Cate JM, van Loveren C. Fluoride mechanisms. *Dent Clin North Am* 1999;43: 713–742.
58. Cury JA, Rebelo MA.B, Del Bel Cury A A, Derbyshire MTVC, Tabchory CPM. Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose. *Car. Res.* 2000;34: 491-497.
59. Bradshaw DJ, Marsh PD. Analysis of pH driven disruption of oral microbial communities in vitro. *Car. Res* 1998; 32: 456-462.
60. Baehni PC, Takeda Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Dis* 2003; 1: 23-29.
61. Ten Cate JM. The need for antibacterial approaches to improve caries control. *Adv. Dent. Res* 2009; 21: 8-12.
62. Marthaler T. Practical Aspects of Salt Fluoridation. *Helv. Odontol Acta* 1983;27:39-56.
63. Newburn E. Effectiveness of Water Fluoridation. *J Public Health Dent* 1989;49:279-289 .
64. Horowitz HS, Heifetz SB. Topically Applied Fluorides. In: Newburn E.(ed.) Fluorides and Dental Caries. Springfield: C.C. Thomas;1986:71-114.
65. DePaola PF. Clinical Studies of Monofluorophosphate Dentrifrices. *Caries Res* 1983;24:72-79.
66. Stephan K., Chestnut I, Jacobson A. The Effect of NaF and SMFP Toothpaste on 3 Years’ Caries Increments in Adolescents. *Int Dent* 1994;44:287-295.
67. Knutson JW. Sodium Fluoride Solutions: Technic for Application to the Teeth. *J Am Dent Assoc* 1948; 36:37-39.

68. Ripa L.W. Rinses for the Control of Dental Decay. *Int Dent J* 1992; 42:263- 269.
69. Soderling EM. Xylitol, mutans streptococci, and dental plaque. *Adv Dent Res* 2009;21: 74–78.
- Milgrom P, Soderling EM, Nelson S et al. Clinical evidence for polyol efficacy. *Adv Dent Res* 2012;24: 112–116.
70. Makinen KK, Bennett CA, Hujoel PP et al. Xylitol chewing gums and caries rates: a 40-month cohort study. *J Dent Res* 1995;74: 1904–1913.
71. Makinen KK, Hujoel PP, Bennett CA et al. Polyol chewing gums and caries rates in primary dentition: a 24-month cohort study. *Caries Res* 1996;30: 408–417.
72. Moynihan P. Foods and dietary factors that prevent dental caries. *Quintessence Int* 2007;38: 320–324.
73. Levy SM, Warren JJ, Broffitt B et al. Fluoride, beverages and dental caries in the primary dentition. *Caries Res* 2003;37: 157–165.
74. Petti S, Simonetti R, Simonetti DA. The effect of milk and sucrose consumption on caries in 6- to-11-year-old Italian schoolchildren. *Eur J Epidemiol* 1997;13: 659–664.
75. Rugg-Gunn AJ, Edgar WM, Geddes DA et al. The effect of different meal patterns on plaque pH in human subjects. *Br Dent J* 1975;139: 351–356.
76. Moynihan PJ, Snow S, Jepson NJ et al. Intake of non-starch polysaccharide (dietary fibre) in edentulous and dentate persons: an observational study. *Br Dent J* 1994;177: 243–247.
77. Reynolds EC. Calcium phosphate-based remineralization systems: scientific evidence? *Aust Dent J* 2008;53: 268–273.
78. Petti S, Scully C. Polyphenols, oral health and disease: a review. *J Dent* 2009;37: 413–423.
79. Stephan RM. The effect of urea in counteracting the influence of carbohydrates on the pH of dental plaques. *J Dent Res* 1943;22: 63.
80. Obry F, Belcourt A, Frank RM et al. Low caries activity and salivary pH in youngsters dialyzed for chronic renal failure. *J Biol Buccale* 1984;12: 181–186.
81. Peterson S, Woodhead J, Crall J. Caries resistance in children with chronic renal failure: plaque pH, salivary pH, and salivary composition. *Pediatr Res* 1985;19: 796–799.



82. Kesel RG, Kirch ER. Recent developments in the biologic production of ammonia and the use of ammonia and carbamide in caries prevention. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1949;2: 459–473.
83. Imfeld T, Birkhed D, Lingstrom P. Effect of urea in sugar-free chewing gums on pH recovery in human dental plaque evaluated with three different methods. *Caries Res* 1995;29: 172– 180.
84. Nascimento MM, Gordan VV, Garvan CW et al. Correlations of oral bacterial arginine and urea catabolism with caries experience. *Oral Microbiol Immunol* 2009;24: 89–95.
85. Gorbach S.L. Probiotics in the third millennium. *Dig. Liver Dis* 2002;34: 2- 7.
86. Ouwehand A, Salminen S, Isolauri E. Probiotics: an overview of beneficial effects. *Antonie van Leeuwenhoek* 2002; 82: 279-289.
87. Guarner F, Perdigon G, Corthier G, Salminen S, Koletzko B, Morelli L. Should yoghurt cultures be considered probiotic? *Br J Nutr* 2005; 93: 783-786
88. Elahi S, Pang G, Ahsam R, Clancy R. Enhanced clearance of *Candida albicans* from the oral cavities of mice following oral administration of *Lactobacillus acidophilus*. *Clin. Exp Immunol* 2005;141: 29-36.
89. Meurman JH, Stamatova I. Probiotics: contributions to oral health. *Oral Dis* 2007; 13: 443-451.
90. Salminen S, Bouley C, Boutron-Ruault MC, Cummings JH, Franck A, Gibson GR, Isolauri E, Moreau MC, Roberfroid M, Rowland I. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. *Br J Nutr* 1998; 80: 147-171.
91. Juntunen M, Kirjavainen PV, Ouwehand AC, Salminen SJ, Isolauri E. Adherence of probiotic bacteria to human intestinal mucus in healthy infants and during rotavirus infection. *Clin Diagn Lab Immunol* 2001; 8: 293-296
92. Çağlar E, Kargul B, Tanboğa I. Bacteriotherapy and probiotics' role on oral health. *Oral Dis* 2005;11:131-137.
93. Pettı S, Tarsıtanı G, D'arca A.S. A randomized clinical trial of the effect of yoghurt on the human salivary microflora. *Arch Oral Biol* 2001; 46: 705- 712.
94. Nıkawa H, Makıhıra S, Fukushıma H, Nıshımura H, Ozakı Y, Ishıda K., Darmawan S, Hamada T, Hara K, Matsumoto A, Takemoto T, Aımı R. *Lactobacillus reuteri* in bovine milk fermented decreases the oral carriage of mutans streptococci. *Int J Food Microbiol* 2004;95: 219-223

95. Çağlar E, Sandallı N, Twetman S, Kavaloğlu S, Ergeneli S, Selvi S. Effect of yogurt with Bifidobacterium DN-173 010 on salivary mutans streptococci and lactobacilli in young adults. *Acta Odontol Scand* 2005; 63: 317-320.
96. Çıldır SK., Germeç D, Sandallı N, Özdemir FI, Arun T, Twetman S, Çağla E.Reduction of salivary mutans streptococci in orthodontic patients during daily consumption of yoghurt containing probiotic bacteria. *Eur J Orthod* 2009; 31: 407-411.
97. Nase L, Hatakka K, Savilahti E, Saxelin M, Ponka A, Poussa T, Korpela R, Meurman J.H. Effect of long-term consumption of a probiotic bacterium, Lactobacillus rhamnosus GG, in milk on dental caries and caries risk in children. *Car Res* 2001; 35: 412-420.
98. Çağlar E, Kavaloğlu SC, Kuşçu OO, Sandallı N, Holgerson PL, Twetman S. Effect of chewing gums containing xylitol or probiotic bacteria on salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Clin Oral Investig* 2007; 11: 425-429.
99. Çağlar E, Kuşçu OO, Çıldır ŞK, Kuvvetli SS, Sandallı N. A probiotic lozenge administered medical device and its effect on salivary mutans streptococci and lactobacilli. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18:35-39.
100. Tsubura S, Mizunuma H, Ishikawa S, Oyake I, Okabayashi M, Katoh K., Shibata M, Iizuka T, Toda T, Iizuka T. The effect of Bacillus subtilis mouth rinsing in patients with periodontitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009; 28: 1353-1356.
101. Chuang LC, Huang CS, Ou-Yang, LW, Lin SY.Probiotic Lactobacillus paracasei effect on cariogenic bacterial flora. *Clin. Oral Investig.*, May 26. 2010
102. Haukioja A, Loimaranta V, Tenovu J.Probiotic bacteria affected the composition salivary pellicle and streptococcal adhesion in vitro. *Oral Microbiol Immunol* 2008; 23: 336-343.
103. Yli-Knuuttila H, Snall J, Kari K., Meurman JH. Colonization of Lactobacillus rhamnosus GG in the oral cavity. *Oral Microbiol Immunol* 2006;21: 129-131.
104. Harper DS, Osborn JC, Hefferren JJ, Clayton R.Cariostatic evaluation of cheeses with diverse physical and compositional characteristics. *Car Res* 1986; 20: 123-130.
105. Saavedra JM, Abi-Hanna A, Moore N, Yolken RH. Long-term consumption of infant formulas containing live probiotic bacteria: tolerance and safety. *Am J Clin Nutr* 2004;79: 261-267.

106. Hojo K., Taketomo N, Ohshima T, Maeda N. Lactobacillus species isolated from the mouths of healthy subjects. 81st General Session of the International Association for Dental Research, Svenska: 2003
107. Adair SM, Xie Q. Antibacterial and probiotic approaches to caries management. *Adv Dent Res* 2009;21: 87-89.
108. Tenovuo JO. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1997;25:82-6.
109. Nauntofte B, Tenovuo JO, Lagerlöf F. Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. Oxford. Blackwell Munksgard; 2003: 7-29.
110. Hofman LF. Human saliva as a diagnostic specimen. *J Nutr* 2001;131:1621-25.
111. Dawes C. A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. *Caries Res* 1983;17:321-34.
112. Axelson P. Internal modifying factors in dental caries. En: Axelson P, ed. Diagnosis and caries risk prediction of dental caries vol 2. Chicago. Quintessence Publishing, 2000: 91-150.
113. Seif TR. Saliva su rol en la salud y en la enfermedad. En: Seif T, ed. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental. Caracas. Actualidades Médico odontológicas Latinoamericanas, 1997: 217-40.
114. Liébana J, González MP, Liébana MJ, Parra L. Composición y ecología de la microbiota oral. En: Liébana J, ed. Microbiología oral . 2ª ed. Madrid. MacGraw-Hill-Interamericana, 2002: 515-25.
115. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc* 2003; 69: 722-724.
116. Pearce E. Plaque minerals and dental caries. *N Z Dent J* 1998;94: 12-15.
117. Shellis RP. Variations in growth of the enamel crown in human teeth and a possible relationship between growth and enamel structure. *Archives of Oral Biology* 1984;29(9): 697-705.
118. White DJ. The Application Of In Vitro Models To Research On Demineralization And Remineralization Of The Teeth. *Adv Dent Res* 1995;9(3):175-93.
119. Banerjee A, Watson TF. Pickard's Manual Of Operative Dentistry. 9th ed. New York: Oxford University Press Inc; 2011:1-153.

120. Koray F. Diş Çürükleri. Altın Matbaacılık. İstanbul. 1.Baskı; P.1-131.
121. Ramirez Rozzi F. Enamel Structure And Development And Its Application In Hominid Evolution And Taxonomy. *J Hum Evol* 1998; 35(4-5):327-30.
122. Kidd E. The Disease and its management: The disease and its management. Essentials of Dental Caries. 3rd ed. Italy: Oxford University Press; 2005:22.
123. Nanci A. Enamel: Composition, formation and structure. Ten Cate's Oral Histology-Pageburst on VitalSource: Development, Structure, and Function. China: Elsevier Health Sciences; 2008:142.
124. Kudiyirickal MG, Ivančaková R. Early enamel lesion part II. Histo-morphology and prevention. *Acta Medica (Hradec Kralove)* 2008; 51(3):151-6.
125. Robinson C, Weatherell IA, Hallsworth AS. Alterations in the composition of permanent human enamel during carious attack. In: Leach SA, Edgar WM, ed. Demineralisation and remineralisation of the teeth. Oxford: IRL Press; 1983:209-23.
126. Holmgren CJ, Roux D, Doméjean S. Minimal intervention dentistry: part 5. Atraumatic restorative treatment (ART)--a minimum intervention and minimally invasive approach for the management of dental caries. *Br Dent J* 2013;214(1):11-8.
127. Darling AI. The selective attack of caries on the dental enamel. *Ann R Coll Surg Engl* 1961;29:354 -369.
128. Larsen MJ. Chemical events during tooth dissolution. *J Dent Res* 1990;69 Spec No:575- 80; discussion 634-636.
129. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 3). *J Clin Pediatr Dent* 2004 Spring; 28(3):203-14.
130. LeGeros RZ. Calcium phosphates in dental calculus and dental caries. In: LeGeros RZ, ed. Calcium Phosphates in Oral Biology and Medicine. Basel: Karger; 1991:130-53.
131. Featherstone JD. Dental caries: a dynamic disease process. *Aust Dent J* 2008;53(3):286- 91.
132. Weatherell JA, Robinson C: The inorganic composition of teeth; in Zipkin I (ed): Biological Mineralization. New York, Wiley; 1973: 43–74.
133. Nikiforuk G: Understanding Dental Caries. Basel, Karger; 1985.

134. Meredith N, Sherriff M, Setchell DJ, Swanson SA: Measurement of the microhardness and Young's modulus of human enamel and dentine using an indentation technique. *Arch Oral Biol* 1996; 41: 539–545.
135. Mazzoni A, Tjäderhane L, Checchi V, Di Lenarda R, Salo T, Tay FR, et al. Role of dentin MMPs in caries progression and bond stability. *J Dent Res* 2015;94(2):241-251.
136. Roberson TM, Heyman HO, Swift EJ. Introduction to art and science of operative dentistry. 5th ed. St Louis: Mosby Co; 2011:.67-134.
137. Rôças IN, Lima KC, Assunção IV, Gomes PN, Bracks IV, Siqueira JF Jr. Advanced Caries Microbiota in Teeth with Irreversible Pulpitis. *J Endod* 2015;41(9):1450-5.
138. Frank RM. Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin. *J Dent Res* 1990;69 Spec No:559-66; discussion 634-636.
- 139 . Bjørndal L, Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries-- characteristics of lesions and pulpal reactions. *Quintessence Int* 2001;32(9):717-36.
140. Schwendicke F, Paris S, Tu YK. Effects of using different criteria for caries removal: a systematic review and network meta-analysis. *J Dent* 2015;43(1):1-15.
141. Kidd EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004;83 Spec No C:C35- 8.
142. G. M. Brauer, In L. W. Wachtel (ed.), Proc. Symp. Dental Biomaterials -- Research Priorities, U.S. Dept. of Health and Welfare, Publ. No. (NIH) 74-548, 1960.
143. D. H. Retief, *J. Dent. Ass. S. Afr.*, 25 (1973) 392
144. H. L Lee and J. A. Orlowski, Handbook of Dental Composite Restoratives, 3rd edn., Lee Pharmaceuticals, South El Monte; 1974.
- .145- M. G. Buonocore, The use of Adhesives in Dentistry, Thomas, Springfield; 1975.
146. D. C. Smith, In D. J. Alner (ed.), Aspects of Adhesion, 3, University of London Press, London;1967: 95.
147. D. C. Smith, Proc. Int. Symp. Acid Etch Tech., North Central Publ. Co., Minnesota;1975: 119.

148. W. A. Zisman, *Ind. Eng. Chem*; 1963:19.
149. W. Coover, *Adhes. Age*; 1968: 20.
150. W. A. Zisman, *Adv. Chem. Ser.*, No. 43, Am. Chem. Soc., Washington, D.C, p. 64.
151. N. A. de Bruyne, *Sci. Am.*, 206 ;1962: 114
152. J. W. McBain and D. G. Hopkins, *J. Phys. Chem*;1925) 88.
153. Van Meerbeek B, Inokoshi S, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. *J Dent Res* 1992;71:1530-1540.
154. Sugizaki J. The effect of various primers on the dentin adhesion of resin composite. *Jpn J Conserv Dent* 1991;34:228-265.
155. Kramer IRH, McLean IW. Alterations in the staining reactions of dentine resulting from a constituent of a new self polymerizing resin. *Br Dent J* 1952;92:150-153.
156. Buonocore MG, Wileman W, Brudevold F. A report on a resin composition capable of bonding to human dentin surfaces. *J Dent Res* 1956;35:846-851.
157. Buonocore MG. *The use of adhesives in dentistry*. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1975.
158. O'Brien WJ. Capillary effects on adhesion. In: *Symposium proceedings on adhesive dental materials*. Moskowitz B, editor. New York, NY: New York University Press;1973:64-81.
159. Nakabayashi N. Resin reinforced dentine due to infiltration of monomers into dentine at the adhesive interface. *Dent Mater J* 1982;1:78-81.
160. Van Meerbeek B, Inokoshi S, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G . Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. *J Dent Res* 1992;71:1530-1540.
161. Pashley DH, Ciucchi B, Sano H, Horner JA. Permeability of dentin to adhesive resins. *Quintessence Int* 1993;24:618-631.
162. Eick ID, Robinson SJ, Byerley TI, Chappell RP, Spencer P, Chappelow CC.. Scanning transmission electron microscopy/energy dispersive spectroscopy analysis of the dentin adhesive interface using a labeled 2-hydroxyethylmethacrylate analogue. *J Dent Res* 1995;74:1246-1252.

163. Asmussen E, Hansen EK, Peutzfeldt A. Influence of the solubility parameters on the effectiveness of the Gluma bonding system. *J Dent Res* 1991; 70:1290-1293.
164. Asmussen E, Uno S. Solubility parameters, fractional polarities, and bond strengths of some intermediary resins used in dentin bonding. *J Dent Res* 1993;72:558-565.
165. Miller RG. Adhesive bonding to dentin with isocyanate copolymers (PhD dissertation). Columbia, MO: University of Missouri; 1995.
166. Bowles Q, Miller R, Chappelow C, Eick D. Dentin bonding and isocyanatoacrylate copolymers-design, formulation, and evaluation . *J Dent Res* 1996; 75(Spec Iss):347.
167. Chappelow C, Miller R, Bowles C, Pinzino C, Power M, Eick D. Dentin bonding and isocyanatoacrylate copolymers-"reactive primer" effects . *J Dent Res* 1996;75(Spec Iss):347.
168. Eick D, Miller R, Bowles O, Chappelow C .Dentin bonding and isocyanatoacrylate copolymers-Auger STEM interfacial analysis (abstract). *J Dent Res* 1996;75(Spec Iss):347.
169. Power M, Chappelow C, Pinzino C, Eick D, Miller R, Bowles C. Dentin bonding and isocyanatoacrylate copolymers-bulk polymerization and characterization (abstract). *J Dent Res* 1996;75(Spec Iss):347.
170. Nakabayashi N, Kojima K, Masuhara E. Studies on dental self-curing resins: adhesion to dentin by mechanical interlocking. *Dent Mater* 1 1982;1:74-77.
171. Gwinnett AI, Kanca I . Micromorphological relationship between resin and dentin in vivo and in vitro. *Am J Dent* 1992;5:19-23.
172. Nakabayashi N, Ashizawa M, Nakamura M. Identification of a resin-dentin hybrid layer in vital human dentin created in vivo: durable bonding to dentin. *Quintessence Int* 1992;23:135-141.
173. Huntsberger JR. Wetting and adhesion. *Chem Engng News* 1964;42:82.
174. Zisman WA. Contact angle, wettability, and adhesion. In: Advances in chemistry series. Washington, DC: American Chemical Society;1964: 64.
175. Marshall GW . Dentin: microstructure and characterization. *Quintessence Int* 1993;24:606-617.
176. Burstein AH, Zika JM, Heiple KG, Klein L. Contribution of collagen and mineral to the elasticplastic properties of bone. *J Bone Jt Surg* 1975;57(A):956-961.

177. Van Meerbeek B, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Morphological characterization of the interface between resin and sclerotic dentine. *J Dent* 1994; 22:14 1-146.
178. Swift EJ, Perdigao J, Heymann HO. Bonding to enamel and dentin: a brief history and state of the art. *Quintessence Int* 1995;26:95-1 10.
179. Boyde A, Switsur VR, Steward ADG. An assessment of two new physical methods applied to the study of dental tissues. In: *Advances in fluorine research and dental caries prevention*. Vol. 1. Oxford, UK: Pergamon Press Ltd; 1963:.185-193.
180. Eick ID, Wilko RA, Anderson CH, Sorensen SE. Scanning electron microscopy of cut tooth surfaces and identification of debris by use of the electron microprobe. *J Dent Res* 1970;49:1359-1368.
181. Buonocore MG, Wileman W, Brudevold F. A report on a resin composition capable of bonding to human dentin surfaces. *J Dent Res* 1956; 35:846-851.
182. Bowen RL. Adhesive bonding of various materials to hard tooth tissues. II. Bonding to dentin promoted by a surface-active comonomer. *J Dent Res* 1965;44:895-902.
183. Bowen RL. Adhesive bonding of various materials to hard tooth tissues. XXII. The effects of a cleanser mordant and polySAC on adhesion between a composite and resin dentin. *J Dent Res* 1980 ;59:809-814.
184. Tao L, Pashley DH, Boyd L. Effect of different types of smear layers on dentin and enamel shear bond strengths. *Dent Mater* 1988;4:208-216.
185. Eick ID, Robinson SI, Chappell RP, Cobb CM, Spencer P. The dentinal surface: its influence on dentinal adhesion. Part 11. *Quintessence Int* 1993;24:571-582.
186. Pashley DH. Dentin, a dynamic substrate. *Scan Microsc* 3 1989 ;1:161-176.
187. Pashley EL, Talman R, Horner IA, Pashley DH. Permeability of normal versus carious dentin. *Endod Dent Traumatol* 1991;7(5):207-21 1.
188. Fogel HM, Marshall FI, Pashley DH. Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. *J Dent Res* 1988;67:1381-1385.
189. Eick ID, Cobb CM, Chappell R, Spencer P, Robinson SI. The dentinal surface: its influence on dentinal adhesion. Part 1. *Quintessence Int* 1991;22:967-977.
190. Van Meerbeek B, Dhem A, Goret-Nicaise M, Braem M, Lambrechts P, Vanherle G . Comparative SEM and TEM examination of the ultrastructure of the resin-dentin interdiffusion zone. *J Dent Res* 1993;72:495-501.



191. Watanabe I, Nakabayashi N, Pashley DH. Bonding to ground dentin by a Phenyl-P self-etching primer. *J Dent Res* 1994; 73:1212-1220.
192. Grippo IO. Abrasions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991;3:14-19.
193. Tagami J, Hosoda H, Burrow MF, Nakajima M. Effect of aging and caries on dentin permeability. *Proc Finn Dent Soc* 1992; 88(Suppl):149-154.
194. Harnirattisai C, Inokoshi S, Shimada Y, Hosoda H. Adhesive interface between resin and dentin of cervical erosion/abrasion lesions. *Oper Dent* 1993; 18:138-143.
195. Davidson CL, De Gee AJ. Relaxation of polymerization contraction stresses by flow in dental composites. *Dent Res* 1984;63:146-148.
196. Kiyomura M. Bonding strength to bovine dentin with 4-META/MMA-TBB resin: long-term stability and influence of water. *Dent Mater* 1987;1 6:860-872.
198. LeGeros RZ. Calcium phosphates in oral biology and medicine. In: Monographs in oral science. Vol. 15. New York, NY: Karger 1981;. 2: 114-119.
200. Daculsi G, Kerebel B, LeCabellec M-T, Kerebel L-M. Qualitative and quantitative data on arrested caries in dentine. *Caries Res* 1979; 13:190-202.
202. Van Meerbeek B, Conn LI Jr, Duke ES, Eick JD, Robinson SI, Guerrero D. Correlative transmission electron microscopy examination of nondemineralized and demineralized resin-dentin interfaces formed by two dentin adhesive systems. *J Dent Res* 1996;75:879-888.
203. Rivera EM, Yamauchi M. Site comparisons of dentine collagen cross-links from extracted human teeth. *Arch Oral Biol* 1993; 38:541-546.
204. Veis A. Dentine composition. In: Handbook of experimental aspects of oral biochemistry. Lazzari EP, editor. Boca Raton, FL: CRC Press; 1983
205. Baier RE. Principles of adhesion. *Oper Dent* 1992;5(Suppl): 1-9.
206. Benediktsson S. Adhesiveness of dentin: a contact angle study (MS thesis). Birmingham, AL: Department of Oral Biology, University of Alabama at Birmingham; 1991
207. Attal JP, Asmussen G, Degrange M. Effects of surface treatment on the free energy of dentin. *Dent Mater* 1994; 10:259-264.
208. Erickson RL. Surface interactions of dentin adhesive materials. *Oper Dent* 1992;5(Suppl):81-94.

209. Sano H, Takatsu T, Ciucchi B, Russell CM, Pashley DH . Tensile properties of resin-infiltrated demineralized dentin. *J Dent Res* 1995;74:1092-1102.
210. Jacobsen T, Soderholm K-J. Some effects of water on dentin bonding. *Dent Mater* 1995;11: 132-136.
211. Wake WC . Adhesion and the formulation of adhesives. 2nd ed. London: Elsevier; 1982:326 .
212. Pashley DH, Tay FR, Carvalho RM, Rueggeberg FA, Agee KA, Carrilho M, Donnelly A, Garcia-Godoy F. From dry bonding to water-wet bonding to ethanol-wet bonding A review of the interactions between dentin matrix and solvated resins using a macromodel of the hybrid layer. *Am J Dent* 2007;20:7–21.
213. Nishitani Y, Yoshiyama M, Donnelly AM, Agee KA, Sword J, Tay FR, Pashley DH. Effects of resin hydrophilicity on dentin bond strength. *J Dent Res* 2006;85:1016–21.
214. DeMunck J, Peumans M, Poitevin A, Lambrechts P, Braem M, Van Meerbeek B. A critical review of the durability of adhesion to tooth tissue: methods and results. *J Dent Res* 2005;84:118–32.
215. Kanca J. Improved bond strength through acid-etching of dentin and bonding to wet dentin surfaces. *J Am Dent Assoc* 1992;123:35–43.
216. Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW, Ergle JW, et al. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J Am Dent Assoc* 1998;129:55–66.
217. Mazzoni A, Pashley DH, Nishitani Y, Breschi L, Mannello F, Tjäderhane L, Toledano M, Pashley EL, Tay FR. Reactivation of inactivated endogenous proteolytic activities in phosphoric acid-etched dentin by etch-and-rinse adhesives. *Biomaterials* 2006;27:4470–6.
218. Hashimoto M, Ito S, Tay FR, Svizero NR, Sano H, Kaga M, Pashley DH. Fluid movement across the resin–dentin interface during and after bonding. *J Dent Res* 2004;11: 843–8.
219. Tay FR, Hashimoto M, Pashley DH, Peters MC, Lai SCN, Yiu CKY, Cheong C. Aging affects two modes of nanoleakage expression in bonded dentin. *J Dent Res* 2003;82:537–41.
220. Baum BJ, Mooney DJ. The impact of tissue engineering on dentistry. *J Am Dent Assoc* 2000;131:309–18

221. Chigira H, Yukitani W, Hasegawa T, Manabe A, Itoh K, Hayakawa T, Debari K, Wakumoto S, Hisamitsu H. Self-etching dentin primers containing Phenyl-P. *J Dent Res* 1994;73:1088-1095.
222. Watanabe I, Nakabayashi N, Pashley DH. Bonding to ground dentin by a phenyl-P self-etching primer. *J Dent Res* 1994;73:1212-1220.
223. Van Landuyt KL, Snauwaert J, De Munck J, Peumans M, Yoshida Y, Poitevin A, et al.. Systematic review of the chemical composition of contemporary dental adhesives. *Biomaterials* 2007;28:3757-3785.
224. Tay F, Pashley DH. Have dentin adhesives become too hydrophilic? *J Can Dent Assoc* 2003;69:726-731.
225. Van Meerbeek B, De Munck J, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, et al.. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Oper Dent* 2003;28:215-235.
226. Van Meerbeek B, Yoshihara K, Yoshida Y, Mine A, De Munck J, Van Landuyt, K.L. State of the art of self-etch adhesives. *Dent Mater* 2011; 27:17-28.
- 227.. De Munck J, Van Landuyt K, Peumans M, Poitevin A, Lambrechts P, Braem M, et al.. A critical review of the durability of adhesion to tooth tissue: methods and results. *J Dent Res* 2005;84:118-132.
228. Wang, Y, Spencer P. Physicochemical interactions at the interfaces between self-etch adhesive systems and dentine. *J Dent* 2004;32:118132.
229. Reis A, Moura SK, Pellizzaro A, et al. Durability of enamel bonding using one-step self-etch systems on ground and unground enamel. *Operative dentistry*. 2009;34(2):181-191.
230. Ito S, Tay FR, Hashimoto M, et al. Effects of multiple coatings of two all-in-one adhesives on dentin bonding. *J Adhes Dent*. 2005;7(2):133-141.
231. Chopra V, Sharma H, Prasad SDA . Comparative evaluation of the bonding efficacy of two-step vs all-in-one bonding agents-An in-vitro study. *Journal of Conservative Dentistry*. 2009;12(3):101-104.
232. Takamizawa T, Barkmeier WW, Tsujimoto A, et al. Influence of water storage on fatigue strength of self-etch adhesives. *Journal of dentistry*. 2015;43(12):1416-1427.
233. Lühns AK, Guhr S, Schilke R, Borchers L, Geurtsen W, Günay H. Shear bond strength of self-etch adhesives to enamel with additional phosphoric acid etching. *Operative dentistry*. 2008;33(2):155-162.

234. Chen C, Niu LN, Xie H, et al. Bonding of universal adhesives to dentine—Old wine in new bottles?. *Journal of dentistry*. 2015;43(5):525-536.
235. Van Meerbeek B, Peumans M, Poitevin A, Mine A, Van Ende A, Neves A, et al. Relationship between bond-strength tests and clinical outcomes. *Dent Mater* 2010;26:e100-e121.
236. Tay FR, King NM, Chan K, Pashley DH. How can nanoleakage occur in self-etching adhesive systems that demineralize and infiltrate simultaneously? *J Adhes Dent* 2002;4:255-269.
237. Wagner A, Wendler M, Petschelt A, Belli R, Lohbauer U. Bonding performance of universal adhesives in different etching modes. *Journal of dentistry*. 2014;42(7):800-807.
238. Perdigao J, Lopes MM, Gomes, G. In vitro bonding performance of self-etch adhesives: II—ultramorphological evaluation. *Oper Dent* 2008;33:534-549
239. Van Meerbeek B, Yoshihara K, Yoshida Y, Mine A, De Munck J, Van Landuyt, K.L. State of the art of self-etch adhesives. *Dent Mater* 2011; 27:17-28.
240. Yoshida Y, Nagakane K, Fukuda R, Nakayama Y, Okazaki M, Shintani H, et al.. Comparative study on adhesive performance of functional monomers. *J Dent Res* 2004;83:454-458.
241. Nakabayashi N, Watanabe A, Gendusa NJ. Dentin adhesion of “modified” 4-META/MMA-TBB resin: function of HEMA. *Dent Mater* 1992;8:259-264.
242. Nakabayashi N, Hiranuma K. Effect of etchant variation on wet and dry dentin bonding primed with 4-META/acetone. *Dent Mater* 2000;16:274-279.
243. Chang JC, Hurst TL, Hart DA, Estey AW. 4-META use in dentistry: a literature review. *J Prosthet Dent* 2002;87:216-224.
244. Ikemura K, Endo T. Effects of a new 4-acryloxyethyltrimellitic acid in a visible light-cured dental adhesive on adhesion and polymerization reactivity. *J Appl Polym Sci* 1997;69:1057-1069.
245. Imazato S1, Kinomoto Y, Tarumi H, Ebisu S, Tay FR. Antibacterial activity and bonding characteristics of an adhesive resin containing antibacterial monomer MDPB. *Dent Mater* 2003;19:313-319.
246. Izutani N, Imazato S, Nakajo K, Takahashi N, Takahashi Y, Ebisu S, et al.. Effects of the antibacterial monomer 12-methacryloyloxydodecylpyridinium bromide (MDPB) on bacterial viability and metabolism. *Eur J Oral Sci* 2011;119:175-181.

247. Nishiyama N, Asakura T, Suzuki K, Komatsu K, Nemoto K. Bond strength of resin to acid-etched dentin studied by <sup>13</sup>C NMR: interaction between N-methacryloyl-omega-amino acid primer and dentinal collagen. *J Dent Res* 2000;79:806-811.
248. Yoshida H, Nishiyama N. Development of self-etching primer comprised of methacrylamide, N-methacryloyl glycine. *Biomaterials* 2003;24:5203-5207.
249. Nishiyama N, Suzuki K, Yoshida H, Teshima H, Nemoto K. Hydrolytic stability of methacrylamide in acidic aqueous solution. *Biomaterials* 2004;25:965-969.
250. Shinohara MS, de Oliveira MT, Di Hipolito V, Giannini M, de Goes MF. SEM analysis of the acid-etched enamel patterns promoted by acidic monomers and phosphoric acids. *J Appl Oral Sci* 2006;14:427-435.
251. Luhrs AK, Guhr S, Schilke R, Borchers L, Geurtsen W, Gunay H. Shear bond strength of self-etch adhesives to enamel with additional phosphoric acid etching. *Oper Dent* 2008;33:155-162.
252. Erickson RL, Barkmeier WW, Kimmes NS. Bond strength of self-etch adhesives to pre-etched enamel. *Dent Mater* 2009;25:1187-1194.
253. Devarasa GM, Subba Reddy VV, Chaitra NL, Swarna YM. Self-etching adhesive on intact enamel, with and without pre-etching *Microsc Res Tech* 2012;75:650-654.
254. Peumans M, De Munck J, Van Landuyt KL, Poitevin A, Lambrechts P, Van Meerbeek B. Eight-year clinical evaluation of a 2-step self-etch adhesive with and without selective enamel etching. *Dent Mater* 2010;26:1176-1184.
255. Can Say E, Yurdagüven H, Ozel E, Soyman M. A randomized five-year clinical study of a two-step self-etch adhesive with or without selective enamel etching. *Dent Mater J* 2014;11
256. Peumans M, De Munck J, Mine A, Van Meerbeek B. Clinical effectiveness of contemporary adhesives for the restoration of non-carious cervical lesions. A systematic review. *Dent Mater* 2014;30:1089-1103.
257. Hiraishi N, Yiu CK, King NM, Tay FR. Effect of 2% chlorhexidine on dentin microtensile bond strengths and nanoleakage of luting cements. *J Dent* 2009 Jun;37(6):440-448.
258. Brännström M. Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. *Oper Dent* 1984 Spring;9(2):57-68.

259. Nedeljkovic I, Teughels W, De Munck J, Van Meerbeek B, Van Landuyt KL. Is secondary caries with composites a materialbased problem? *Dent Mater* 2015 Nov;31(11): 247-277.
260. Brännström M. The cause of postoperative sensitivity and its prevention. *J Endod* 1986 Oct;12(10):475-481.
261. Salama F, Balto H, Al-Yahya F, Al-Mofareh S. The effect of cavity disinfectants on microleakage of composite restorations in primary teeth. *Eur J Paediat Dent* 2015 Dec;16(4):295-300.
262. Bauer JG, Henson JL. Microleakage: a measure of the performance of direct filling materials. *Oper Dent* 1984 Winter;9(1):2-9.
263. Ratledge DK, Kidd EA, Beighton D. A clinical and microbiological study of approximal carious lesions. Part 2: efficacy of caries removal following tunnel and class II cavity preparations. *Caries Res* 2001 Jan-Feb;35(1):8-11
264. Singla M, Aggarwal V, Kumar N. Effect of chlorhexidine cavity disinfection on microleakage in cavities restored with composite using a self-etching single bottle adhesive. *J Conserv Dent* 2011 Oct;14(4):374-377.
265. Brännström M, Nyborg H. Cavity treatment with a microbiocidal fluoride solution: growth of bacteria and effect on pulp. *J Prosthet Dent* 1973 Sep;30(3):303-310.
266. . Bain MJ. Chlorhexidine in dentistry—a review. *New Zealand Dent J* 1980;76(344):49-54.
267. Nerurkar MJ, Zentner GM, Howard Rytting J. Effect of chloride in the releasing of chlorhexidine salts from methyl methacrylate: 2-hydroxyethyl methacrylate copolymer reservoir devices. *J Control Release* 1995;33:357–363.
268. Hennessey TS. Some antibacterial properties of chlorhexidine. *J Periodont Res* 1973;8(suppl 12):61-67.
269. Davies A. The mode of action of chlorhexidine. *J Periodont Res* 1973; 8(suppl 12):68-75.
270. Gjermo P. Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodont* , 1974;1(3): 143-152.
271. Gjermo P, Bonesvoll P and Rolla G. Relationship between plaque-inhibiting effect and retention of chlorhexidine in the human oral cavity. *Arch Oral Biol* 1974;19(11): 1031-1034. 272. . Hjeljord L, Rolla G, and Bonesvoll P. Chlorhexidine protein interactions. *J Periodont Res* 1973 ;(suppl 12): 11-16.

273. Turesky S, and others. Prolongation of antibacterial activity of chlorhexidine absorbed to teeth. *J Periodontol* 1977;48(10):646-649.
274. Waler SM, and Rolla G. Effect of chlorhexidine and lanthanum on plaque formation. *Scand J Dent Res* 1983;91(4):260-262.
275. Rolla G, Loe H, and Schiott CR. The affinity of chlorhexidine for hydroxyapatite and salivary mucins. *J Periodont Res* 1970;5:90-95
276. Yankell S, and others. Effects of chlorhexidine and four antimicrobial compounds on plaque gingivitis, and staining in beagle dogs. *J Dent Res* 1982;61(9):1089-1093.
277. Evans RT, and others. Comparison of antiplaque agents using an in vitro assay reflecting oral conditions. *J Dent Res* 1977;56(6):559-567.
278. Reed J, and others. International Association for Dental Research. IADR Abstracts, abstract no; 1981:32.
279. Nerurkar MJ, Zentner GM, Howard Rytting J. Effect of chloride in the releasing of chlorhexidine salts from methyl methacrylate: 2-hydroxyethyl methacrylate copolymer reservoir devices. *J Control Release* 1995;33:357-363.
280. Siqueira JF Jr, Paiva SS, Rôças IN. Reduction in the cultivable bacterial populations in infected root canals by a chlorhexidine-based antimicrobial protocol. *J Endod* 2007;33:541-547.
281. Vianna ME, Horz HP, Conrads G, Feres M, Gomes BP. Comparative analysis of endodontic pathogens using checkerboard hybridization in relation to culture. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23:282-290.
282. Duarte FF, Lotufo RF, Pannuti CM. Local delivery of chlorhexidine gluconate in patients with aggressive periodontitis. *J Int Acad Periodontol* 2008;10:31-35.
283. Vianna ME, Horz HP, Conrads G, Feres M, Gomes BP. Comparative analysis of endodontic pathogens using checkerboard hybridization in relation to culture. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23:282-290.
284. Garcia MB, Nör JE, Schneider LG, Bretz WA. A model for clinical evaluation of the effect of antimicrobial agents on carious dentin. *Am J Dent* 2001;14:119-122.
285. de Amorim RG, Leal SC, Bezerra AC, de Amorim FP, de Toledo OA. Association of chlorhexidine and fluoride for plaque control and white spot lesion remineralization in primary dentition. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:446-451.

286. Gendron R, Grenier D, Sorsa T, Mayrand D. Inhibition of the activities of matrix metalloproteinases 2, 8 and 9 by chlorhexidine. *Clin Diagn Lab Immunol* 1999;6:437–439.
287. Pashley DH, Tay FR, Yiu C, Hashimoto M, Breschi L, Carvalho RM, Ito S. Collagen degradation by host-derived enzymes during aging. *J Dent Res* 2004;83:216–221.
288. Carrilho MR, Carvalho RM, de Goes MF, di Hipolito V, Geraldeli S, Tay FR, Pashley DH, Tjaderhane L. Chlorhexidine partially preserves long-term dentin bond strength in vitro. *J Dent Res* 2007a;86:90–94.
289. Breschi L, Cammelli F, Visintini E, Mazzoni A, Vita F, Carrilho M, Cadenaro M, Foulger S, Tay FR, Pashley DH. Influence of chlorhexidine concentration on the durability of etch-and-rinse dentin bonds: A 12-month in vitro study. *J Adhes Dent* 2009;11:191–198.
290. Stanislawczuk R, Amaral RC, Zander-Grande C, Gagler D, Reis A, Loguercio AD. Chlorhexidine-containing acid conditioner preserves the longevity of resin-dentin bonds. *Oper Dent* 2009;34:481–490.
291. Hebling J, Pashley DH, Tjäderhane L, Tay FR. Chlorhexidine arrests subclinical degradation of dentin hybrid layers in vivo. *J Dent Res* 2005;84:741–746. [PubMed: 16040733]
292. Carrilho MR, Geraldeli S, Tay F, de Goes MF, Carvalho RM, Tjäderhane L, Reis AF, Hebling J, Mazzoni A, Breschi L, Pashley D. In vivo preservation of the hybrid layer by chlorhexidine. *J Dent Res* 2007b;86:529–533.
293. Brackett WW, Tay FR, Brackett MG, Dib A, Sword RJ, Pashley DH. The effect of chlorhexidine on dentin hybrid layers in vivo. *Oper Dent* 2007;32:107–111.
294. Brackett MG, Tay FR, Brackett WW, Dib A, Dipp FA, Mai S, Pashley DH. In vivo chlorhexidine stabilization of hybrid layers of an acetone-based dentin adhesive. *Oper Dent* 2009;34:379–383.
295. Rølla G, Løe H, Schiøtt CR. Affinity of chlorhexidine gluconate to hydroxylapatite and to salivary mucins. *Caries Res* 1971;5(1):23.
296. Jenkins S, Addy M, Wade W. The mechanism of action of chlorhexidine. A study of plaque growth on enamel inserts in vivo. *J Clin Periodontol* 1988;15:415–424.
297. Hjeljord LG, Rølla G, Bonesvoll P. Chlorhexidine-protein interactions. *J Periodontal Res Suppl* 1973;12:11–6.



298. Marcela R. Carrilho, Ricardo M. Carvalho, Ethan N. Sousa, José Nicolau, Lorenzo Breschi, Annalisa Mazzoni, Leo Tjäderhane, Franklin R. Tay, Kelli Agee, and David H. Pashley. Substantivity of Chlorhexidine to Human Dentin. *Dent Mater.* 2010 August ; 26(8): 779–785.
299. Gürkan S, Bolay S, Kiremitçi A. Effect of disinfectant application methods on the bond strength of composite to dentin. *J Oral Rehabil* 1999;26:836-840.
- 300 . Meiers JC, Shook LW. Effect of disinfectants on the bond strength of composite to dentin. *Am J Dent* 1996;9:11-14.
301. Perdigao J, Denehy GE, Swift EJ. Effects of chlorhexidine on dentin surfaces and shear bond strengths. *Am J Dent* 1994;7:81-84.
302. Say EC, Koray F, Tarim B, Soyman M, Gülmez T. In vitro effect of cavity disinfectants on the bond strength of dentin bonding systems. *Quintessence Int* 2004;35:56-60.
303. Ergücü Z, Hiller KA, Schmalz G. Influence of dentin on the effectiveness of antibacterial agents. *J Endod* 2005;31:124-129.
304. Kandaswamy D, Venkateshbabu N, Gogulnath D, Kindo AJ. Dentinal tubule disinfection with 2% chlorhexidine gel, propolis, morinda citrifolia juice, 2% povidone iodine, and calcium hydroxide. *Int Endod J* 2010;43:419-423.
305. Signoretti FG, Gomes BP, Montagner F, Barrichello Tosello F, Jacinto RC. Influence of 2% chlorhexidine gel on calcium hydroxide ionic dissociation and its ability of reducing endotoxin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 111:653-658.
306. Lessa FC, Nogueira I, Vargas Fda S, Spolidorio DM, Hebling J, García- Godoy F, Costa CA. Direct and transdentinal antibacterial activity of chlorhexidine. *Am J Dent* 2010;23:255-259.
307. Brown EA, Krabek W, Skiffington R. Glycerite of hydrogen peroxide. I. Comparison of its bacteriotoxic action with that of mercurial solutions. *J Bacteriol* 1947;53:793-799.
- 308 . Babior BM. Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes (first of two parts). *New Engl J Med* 1978;298:659-725.
309. Szatrowski TP, Nathan CF. Production of large amounts of hydrogen peroxide by human tumor cells. *Cancer Res* 1991;51:794-798.
310. Sibille Y, Reynolds HY. Macrophages and polymorphonuclear neutrophils in lung defense and injury. *Am Rev Resp Dis* 1990; 141 : 471-501.

311. Frenkel K, Chrzan K, Troll W, Teebor GW, Steinberg JJ. Radiationlike modification of bases in DNA exposed to tumor promoter-activated polymorphonuclear leukocytes. *Cancer Res* 1986;46: 5333-5540.
312. Mitchell JB, Russo A. The role of glutathione in radiation and drug induced cytotoxicity. *Br J Cancer* 1987;55(Suppl VIII):96-104.
313. Simon RH, Scoggin CH, Patterson D. Hydrogen peroxide causes the fatal injury to human fibroblasts exposed to oxygen radicals. *J Biol Chem* 1981;256:7181-7186.
314. Ikai H, Nakamura K, Shirato M, Kanno T, Iwasawa A, Sasaki K, et al. Photolysis of hydrogen peroxide, an effective disinfection system via hydroxyl radical formation. *Antimicrob Agents Chemother* 2010;54:5086-91.
315. Shirato M, Ikai H, Nakamura K, Hayashi E, Kanno T, Sasaki K, et al. Synergistic effect of thermal energy on bactericidal action of photolysis of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in relation to acceleration of hydroxyl radical generation. *Antimicrob Agents Chemother* 2012;56:295-301.
316. . Toki T, Nakamura K, Kurauchi M, Kanno T, Katsuda Y, Ikai H, et al. Synergistic interaction between wavelength of light and concentration of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in bactericidal activity of photolysis of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. *J Biosci Bioeng* 2015;119:358-62.
317. Pryor WA. Oxy-radicals and related species: their formation, lifetimes, and reactions. *Annu Rev Physiol* 1986;48:657-67.
318. Sies H, Stahl W, Sundquist A. Antioxidant functions of vitamins. Vitamins E and C,  $\beta$ -caroten, and other carotenoids. *Ann N Y Acad Sci* 1992;669:7-20. .
319. Yamada Y, Mokudai T, Nakamura K, Hayashi E, Kawana Y, Kanno T, et al. Topical treatment of oral cavity and wounded skin with a new disinfection system utilizing photolysis of hydrogen peroxide in rats. *J Toxicol Sci* 2012;37:329-35.
320. Kanno T, Nakamura K, Ikai H, Kikuchi K, Sasaki K, Niwano Y. Literature review of the role of hydroxyl radical in chemically-induced mutagenicity and carcinogenicity for the risk assessment of disinfection system utilizing photolysis of hydrogen peroxide. *J Clin Biochem Nutr* 2012;51:9-14.
321. Simon RH, Scoggin CH, Patterson D. Hydrogen peroxide causes the fatal injury to human fibroblasts exposed to oxygen radicals. *J Biol Chem* 1981;256:7181-7186.
322. Chan DCN, Lo WW. Residual Antimicrobial Action of Benzalkonium chloride-containing Etchant. *J Dent Res* 1994; 73: 226 (Abstract no 995).
323. Gultz J, Do L, Boylan R, Kaim J, Scherer W. Antimicrobial Activity of Cavity Disinfectants. *Gen Dent* 1999; 47(2): 187-90.

324. Özel E, Yurdagüven H, Say EC, Kocagöz S. Fosforik Asit ve Dezenfektan Solüsyonların Streptococcus Mutans'a Karşı Antibakteriyel Etkisinin Saptanması. *Hacettepe Diş Hek Fak Derg* 2005; 29(4): 8-14..
325. Türkün M, Türkün LS, Ateş M. Antibacterial activity of cavity disinfectants. *Balk J Stom* 2004; 8(3): 214-19
326. Türkün M, Türkün LS, Ergücü Z, Ateş M. Is an Antibacterial Adhesive System More Effective than Cavity Disinfectants? *Am J Dent* 2006; 19(3): 166- 70.
327. Botelho MG. Inhibitory Effects on Selected Oral Bacteria of Antibacterial Agents Incorporated in a Glass Ionomer Cement. *Caries Res* 2003; 37(2): 108- 14.
328. Gottardi W. Iodine and iodine compounds. In: Block SS. Disinfection, sterilization, and preservation. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia: 1991; 152–66.
329. Scheie AA. Modes of Action of Currently Known Chemical Anti-plaque Agents other than Chlorhexidine. *J Dent Res* 1989; 68 (Spec Iss):1609-16.
330. Lehnert MW. Lasers in medicine and dentistry. *Northwest Dent* 1996; 75:17-22
331. Brännström M. The cause of postoperative sensitivity and its prevention. *J Endod* 1986 Oct;12(10):475-481.
332. Türkün M, Türkün LS, Çelik EU, Ates M. Bactericidal effect of Er, Cr: YSGG laser on Streptococcus mutans. *Dent Mater J* 2006; 25: 81-86.
333. Wilson M. Bactericidal effect of laser light and its potential use in the treatment of plaque-related diseases. *Int Dent J* 1994; 44: 181-9.
334. Kapdan A, Öztaş N, Sümer Z. Comparing the antibacterial activity of gaseous ozone and chlorhexidine solution on a tooth cavity model. *J Clin Exp Dent* 2013; 5: e133-137.
335. Moritz A, Jakolitsch S, Goharkhay K, Schoop U, Kluger W, Mallinger R, Sperr W, Georgopoulos A. Morphologic changes correlating to different sensitivities of Escherichia coli and Enterococcus faecalis to Nd:YAG laser irradiation through dentin. *Lasers Surg Med* 2000; 26(3): 250–61.
336. Kouchi Y, Ninomiya J, Yasuda H, Fukui K, Moriyama T, Okamoto H. Location of Streptococcus mutans in the dentinal tubules of open infected root canals. *J Dent Res* 1980; 59(12): 2038–46.
337. Lee BS, Lin YW, Chia JS, Hsieh TT, Chen MH, Lin CP, Lan WH. Bactericidal effects of diode laser on Streptococcus mutans after irradiation through different thickness of dentin. *Lasers Surg Med* 2006; 38(1): 62-9.

338. Türkün M, Türkün LS, Çelik EU, Ates M. Bactericidal effect of Er, Cr: YSGG laser on *Streptococcus mutans*. *Dent Mater J* 2006; 25: 81-86.
339. Soukos NS, Goodson JM. Photodynamic therapy in the control of oral biofilms. *Periodontol* 2000 2011;55:143-166.
340. Özbayrak S, Dumlu A, Erçalık-Yalçınkaya Ş. Treatment of melanin pigmented gingiva and oral mucosa by CO<sub>2</sub> laser. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2000;90:14-15.
341. Pick RM, Powell GL. Laser in dentistry. Soft-tissue procedure. *Dent Clin North Am* 1993;3: 513-24
342. Pick RM. Using lasers in clinical dental practice. *JADA* 1993;124:37-44.
343. Sun G. The role of lasers in cosmetic dentistry. *Dent Clin North Am* 2000;44:831-50.
344. Lan WH, Liu HC. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 14:89-92
345. Soukos NS, Ximenez-Fyvie LA, Hamblin MR, Socransky SS, Hasan T. Targeted antimicrobial photochemotherapy. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42:2595-2601.
346. Wilson M, Burns T, Pratten J, Pearson GJ. Bacteria in supra-gingival plaque samples can be killed by lowpower laser light in the presence of a photosensitizer. *J Appl Bacteriol* 1995;78:569-574.
347. Wood S, Nattress B, Kirkham J, Shore R, Brookes S, Griffiths J, Robinson C. An in vitro study of the use of photodynamic therapy for the treatment of natural oral plaque biofilms formed in vivo. *J Photochem Photobiol B* 1999;50:1-7.
348. Giusti JS, Santos-Pinto L, Pizzolito AC, Helmersson K, Carvalho-Filho E, Kurachi C, Bagnato VS. Antimicrobial photodynamic action on dentin using a light-emitting diode light source. *Photomed Laser Surg* 2008;26:281-287.
349. Parker S. Low-level laser use in dentistry. *Br Dent J* 2007;202:131-8.
350. Siquiera Jr JF, Roças IN. Optimising single-visit disinfection with supplementary approaches: A request for predictability. *Aust Endod J* 2011;37:92-8.
351. Burns T, Wilson M, Pearson GJ. Sensitisation of cariogenic bacteria to killing by light from a helium-neon laser. *JMM* 1993;38:401-5.
352. Wilson M, Dobson J, Harvey W. Sensitization of oral bacteria to killing by low-power laser radiation. *Curr Microbiol* 1992;25:77-81.

353. Bergmans L, Moisiadis P, Huybrechts B, Van Meerbeek B, Quirynen M, Lambrechts P. Effect of photo-activated disinfection on endodontic pathogens ex vivo. *Int Endod J* 2008;41:227-39.
354. Bonsor S, Nichol R, Reid TMS, Pearson GJ. Microbiological evaluation of photo-activated disinfection in endodontics (an in vivo study). *Br Dent J* 2006;200:337-41.
355. Williams JA, Pearson GJ, Colles MJ, Wilson M. The photo-activated antibacterial action of toluidine blue O in a collagen matrix and in carious dentine. *Caries Res* 2004;38:530-6.
356. Kumar A, Bhagawati S, Tyagi P, Kumar P. Current interpretations and scientific rationale of the ozone usage in dentistry: A systematic review of literature. *European Journal of General Dentistry* 2014;3(3):175.
357. Azarpazhooh A, Limeback H. The application of ozone in dentistry: A systematic review of literature. *Journal of Dentistry* 2008; 36: 104–116.
358. Seidler V, Linetskiy I, Hubálková H, Staňková H, Šmucler R, Mazánek J. Ozone and Its Usage in General Medicine and Dentistry A Review Article. *Prague Medical Report* 2008; 109: 5–13.
359. Baysan A, Lynch E. The Use of Ozone in Dentistry and Medicine. *PrimDent Care* 2005; 2: 47-52.
360. Pashley D H, Sano H, Ciucchi B, Yoshiyama M, Carvalho RM .Adhesion testing of dentin bonding agents: a review. *Dent Mater* 1995; 11 (2):117- 125.
361. Cardoso PE, Braga RR, Carrilho MR. Evaluation of micro-tensile, shear and tensile tests determining the bond strength of three adhesive systems. *Dent Mater* 1998;14 (6): 394-398.
362. Sano H, Shono T, Sonoda H, Takatsu T, Ciucchi B, Carvalho R ve diğerleri. Relationship between surface area for adhesion and tensile bond strength--evaluation of a micro-tensile bond test. *Dent Mater*, 1994;10 (4):236- 240.
363. Sano H, Yoshikawa T, Pereira PN, Kanemura N, Morigami M, Tagami J ve diğerleri. Long-term durability of dentin bonds made with a selfetching primer, in vivo. *J Dent Res* 1999;78 (4): 906-911.
364. Broyles A.C, Pavan S, Karina Bedran-Russo A. Effect of Dentin Surface Modification on the Microtensile Bond Strength of Self-Adhesive Resin Cements. *J Prosthodont* 2012; 10.1111/j.1532-849X.2012.00890.x. (baskıda).

365. Feitosa VP, Fugolin AP, Correr AB, Correr-Sobrinho, L Consani S, Watson TF ve diğerleri. Effects of different photo-polymerization protocols on resin-dentine muTBS, mechanical properties and cross-link density of a nano-filled resin composite. *J Dent* 2012;40 (10): 802-809.
366. Armstrong SR, Geraldeli S, Maia R, Raposo LHA, Soares CJ, Yamagawa J. Adhesion to tooth structure: A critical review of micro bond strength test methods. *Dent Mater* 2010; 26: 50-62.
367. Ceballos L, Camejo DG, Fuentes MV, Osorio R, Toledano M, Carvalho RM, Pashley DH. Microtensile bond strength of total-etch and selfetching adhesives to caries-affected dentine. *J Dent* 2003; 31: 469-77
368. Meerbeek BV, Peumans M, Poitevin A, Mine A, Ende AV, Neves A, Munck JD. Relationship between bond strength tests and clinical outcomes. *Dent Mater* 2010; 26: 100-21.
369. Cho BH, Dickens SH. Effects of the acetone content of single solution dentin bonding agents on the adhesive layer thickness and the microtensile bond strength. *Dent Mater* 2004; 20: 107-15.
370. Ciucchi B. Bonding characteristics of resin composite restorations on dentin Class II cavity walls, in vitro (thesis). Geneva: University of Geneva, Switzerland; 1997.
371. Gamborgi GP, Loguercio AD, Resi A. Influence of enamel border and regional variability on durability of resin-dentin bonds. *J Dent* 2007; 35: 371-6.
372. Pashley DH, Carvalho RM, Sano H, Nakajima M, Yoshiyama M, Shono Y, Fernandes CA, Tay F. The microtensile bond test: a review. *J Adhes Dent* 1999; 1: 299-309.
373. Pashley DH, Sano H, Ciucchi B, Yoshiyama M, Carvalho RM. Adhesion testing of dentin bonding agents: a review. *Dent Mater* 1995; 11; 117-25.
374. Sadek FT, Goracci C, Cardoso PEC, Tay FR, Ferrari M. Microtensile bond strength of current dentin adhesives measured immediately and 24 hours after application. *J Adhes Dent* 2005; 7: 297-302.
375. Phrukkanon S, Burrow MF, Tyas MJ. Effect of cross sectional surface area on bond strengths between resin and dentin. *Dent Mater*. 1998;14:120-8.
376. Shimada Y, Senawongse P, Harnirattisai C, Burrow MF, Nakaoki Y, Tagami J. Bond strength of two adhesive systems to primary and permanent enamel. *Oper Dent*. 2002;27:403-9.

377. Perdigao J, Swift EJ. Mine ve dentin adezyonunun temel kavramları. In: T. M. Roberson, H. O. Heymann and E. J. Swift. Sturdevant's art and science of operative dentistry. 5 ed. Ankara: Güneş tıp kitabevleri. 2011: 243-80.
378. Dalkilic EE, Arisu HD, Kivanc BH, Uctasli MB, Omurlu H. Effect of different disinfectant methods on the initial microtensile bond strength of a self-etch adhesive to dentin. *Lasers Med Sci* 2012;27:819-25.
379. Perdigao J, Lopes M. Dentin bonding questions for the new millennium. *J Adhes Dent* 1999;1:191-209.
380. DeHoff PH, Anusavice KJ, Wang Z. Three-dimensional finite element analysis of the shear bond test. *Dent Mater* 1995;11: 126-31.
381. Gale MS & Darvell BW. Thermal cycling procedures for laboratory testing of dental restorations *Journal of Dentistry* 1999;27(2) 89-99.
382. Kubo S, Yokota H, Sata Y & Hayashi Y . Microleakage of self-etching primers after thermal and flexural load cycling *American Journal of Dentistry* 2001;14(3) 163-169.
383. Cardoso PE, Placido E & Moura SK .Microleakage of four simplified adhesive systems under thermal and mechanical stresses *American Journal of Dentistry* 2002;15(3) 164-168.
384. Van Meerbeek B, Van Landuyt K, De Munck J, Hashimoto M, Peumans M, Lambrechts P, Yoshida Y, Inoue S & Suzuki K. Technique-sensitivity of contemporary adhesives *Dental Materials Journal* 2005;24(1) 1-13.
385. Oilo G, Austrheim EK. In vitro quality testing of dentin adhesives. *Acta Odontol Scand* 1993;51:263-9.
386. Miyazaki M, Sato M, Onose H, Moore BK. Influence of thermal cycling on dentin bond strength of two-step bonding systems. *Am J Dent* 1998;11:118-22.
387. Rinastiti M, Ozcan M, Siswomihardjo W, Busscher H J. Effects of surface conditioning on repair bond strengths of non-aged and aged microhybrid, nanohybrid, and nanofilled composite resins. *Clin Oral Investig* 2011; 15 (5):625-633
388. al-Salehi SK, Burke FJ. Methods used in dentin bonding tests: an analysis of 50 investigations on bond strength. *Quintessence Int* 1997;28:717-23.

389. Hasegawa T, Retief DH, Russell CM, Denys FR. Shear bond strength and quantitative microleakage of a multipurpose dental adhesive system resin bonded to dentin. *J Prosthet Dent* 1995;73:432–8.
390. ISO Technical Report 11405. Dental materials—Guidance on testing of adhesion to tooth structure. Geneva: *International Organization for Standardization*; 1994.
391. Oilo G. Bond strength testing—what does it mean? *Int Dent J* 1993;17:492–8.
392. Sudsangiam S, van Noort R. Do dentin bond strength tests serve a useful purpose. *J Adhesive Dent* 1999;1:57–67.
393. Braga RR, Meira JB, Boaro LC, Xavier TA. Adhesion to tooth structure: a critical review of "macro" test methods. *Dent Mater* 2010;26:e3849.
394. Van Noort R, Cardew GE, Howard IC, Noroozi S. The effect of local interfacial geometry on the measurement of the tensile bond strength to dentin. *J Dent Res* 1991;70: 889–93.
395. Van Noort R, Noroozi S, Howard IC, Cardew G. A critique of bond strength measurements. *J Dent* 1989;17:61–7.
396. Roeder L, Pereira PN, Yamamoto T, Ilie N, Armstrong S, Ferracane J. Spotlight on bond strength testing – Unraveling the complexities. *Dent Mater* 2011;27:1197-203.
397. Tjäderhane L, Palosaari H, Sulkala M, Wahlgren J, Salo T. The expression of matrix metalloproteinases (MMPs) in human odontoblasts. In: Proceedings of the International Conference on Dentin/Pulp Complex, 2001. Ishikawa T, Takahashi K, Maeda T, Suda H, Shimono M, Inoue T, editors. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co., Ltd;2002:45-51
398. Chaussain-Miller C, Fioretti F, Goldberg M, Menashi S. The role of matrix metalloproteinases (MMPs) in human caries. *J Dent Res* 2006;85:22-32.
399. Varoni E, Tarce M, Lodi G, Carrassi A. Chlorhexidine (CHX) in dentistry: state of the art. *Minerva Stomatol* 2012;61(9):399-419.
400. Tay FR, Pashley DH, Loushine RJ, Weller RN, Monticelli F, Osorio R. Self-etching adhesives increase collagenolytic activity in radicular dentin. *J Endod* 2006;32:862-868.
401. Da Silva EM, Glir DH, Gill AW, Giovanini AF, Furuse AY, Gonzaga CC. Effect of Chlorhexidine on Dentin Bond Strength of Two Adhesive Systems after Storage in Different Media. *Braz Dent J*. 2015;26(6):642-7.



402. Chang YE<sup>1</sup>, Shin DH. Effect of chlorhexidine application methods on microtensile bond strength to dentin in Class I cavities. *Oper Dent*. 2010;35(6):618-23.
403. Campos EA, Correr GM, Leonardi DP, Pizzato E, Morais EC. Influence of chlorhexidine concentration on microtensile bond strength of contemporary adhesive systems. *Braz Oral Res*. 2009;23:340-5.
404. Campos EA, Correr GM, Leonardi DP, Barato-Filho F, Gonzaga CC, Zielak JC. Chlorhexidine diminishes the loss of bond strength over time under simulated pulpal pressure and thermo-mechanical stressing. *J Dent*. 2009;34:483-92.
- 405 . Montagner AF, Sakris-Onofre R, Pereira-Cenci T, Cenci MS. MMP inhibitors on dentin stability: A systematic review and meta-analysis. *J Dent Res*. 2014;93:733-43.
406. Pashley DH, Tay FR, Imazato S. How to increase the durability of resin-dentin bonds. *Compend Contin Educ Dent*. 2011;32:60-4.
407. Ricci HA, Sanabe ME, Costa CA, Hebling J. Effect of chlorhexidine on bond strength of two-step etch-and-rinse adhesive systems to dentin of primary and permanent teeth. *Am J Dent*. 2010;23:128-32.
408. Brackett WW, Ito S, Haisch LD & Pashley DH. Microtensile dentin bond strength of self-etching resins: *Effect of a hydrophobic layer Operative Dentistry* 2005;30(6) :733- 738.
409. Perdigão J, Gomes G, Gondo R & Fundingsland JW . In vitro bonding performance of all-in-one adhesives. Part 1-microtensile bond strengths *Journal of Adhesive Dentistry* 2006;8(6) 367-373.
410. Carrilho MR, Carvalho RM, Tay FR, Yiu C, Pashley DH. Durability of resin-dentin bonds related to water and oil storage. *Am J Dent* 2005;18:315-19.
411. Reis A, Grandi V, Carlotto L, Bortoli G, Patzlaff R, Rodrigues Accorinte Mde L, et al. An effect of smear layer thickness and acidity of self-etching solutions on early and long-term bond strength to dentin. *J Dent* 2005;33: 549-59.
412. Spencer P, Wang Y. Adhesive phase separation at the dentin interface under wet bonding conditions. *J Biomed Mater Res* 2002;62:447-56.
413. Hegde MN, Bhandary S. An evaluation and comparison of shear bond strength of composite resin to dentin, using newer dentin bonding agents. *J Conserv Dent* 2008;11:71-5.

414. Senawongse P, Sattabanasuk V, Shinada Y, Otsuki M, Tagami J. Bond strengths of current adhesive systems on intact and ground enamel. *J Esthet Restor Dent* 2004;16: 107–16.
415. Kiremitçi A, Yalçın F, Gokalp S. Bonding to enamel and dentin using self-etching adhesive systems. *Quintessence Int* 2004;35:367–70.
416. Yazici AR, Akca T, Özgünaltay G, Dayangaç B. Bond Strength of a Self-etching Adhesive System to Caries-Affected Dentin. *Operative Dentistry*, 2004; 29(2): 176-181
417. Scherrer SS, Cesar PF, Swain MV. Direct comparison of the bond strength results of the different test methods: a critical literature review. *Dent Mater* 2010;26:e78–93.
418. Cardoso P, Sadek F, Goracci C, M. F. Adhesion testing with the microtensile method: Effects of dental substrate and adhesive system on bond strength measurement. *J Adhes Dent*. 2002;4:2917.
419. Walter R, Swift EJ Jr, Nagaoka H, Chung Y, Bartholomew W, Braswell KM, et al. Two-year bond strengths of "all-in-one" adhesives to dentine. *J Dent* 2012;40:549–55
420. Yoshioka M, Yoshida Y, Inoue S, Lambrechts P, Vanherle G, Nomura Y, Okazaki M, Shintani H & Van Meerbeek B. Adhesion/decalcification mechanisms of acid interactions with human hard tissues *Journal of Biomedical Materials Research* 2002;59(1) 56-62.
421. Yoshida Y, Yoshihara K, Nagaoka N, Hayakawa S, Torii Y, Ogawa T, et al. Self-assembled Nano-layering at the Adhesive interface. *J Dent Res* 2012;91:376-81.
- 422 . Sidhu SK, Omata Y, Tanaka T, Koshiro K, Spreafico D, Semeraro S, Mezzanzanica D & Sano H .Bonding characteristics of newly developed all-in-one adhesives *Journal of Biomedical Materials Research B Applied Biomaterials* 2007;80(2) :297-303.
423. Chaharom ME, Ajami AA, Kimyai S, Abbasi A. Effect of chlorhexidine on the shear bond strength of self-etch adhesives to dentin. *Afr J Biotechnol* 2011;10:10054-57.
424. de Castro FL, de Andrade MF, Duarte Júnior SL, Vaz LG, and Ahid FJ. Effect of 2% chlorhexidine on microtensile bond strength of composite to dentin. *J Adhes Dent* 2003; 5: 129–138.

425. Say EC, Koray F, Tarim B, Soyman M, and Gulmez T. In vitro effect of cavity disinfectants on the bond strength of dentin bonding systems. *Quintessence Int* 2004; 35: 56–60.
426. Gunaydin Z, Yazici AR, Cehreli ZC. In Vivo and In Vitro Effects of Chlorhexidine Pretreatment on Immediate and Aged Dentin Bond Strengths. *Oper Dent*. 2016 May-Jun;41(3):258-67
427. Celik C, Ozel Y, Bagis B, Erkut S., Effect of Laser Irradiation and Cavity Disinfectant Application on the Microtensile Bond Strength of Different Adhesive Systems, *Photomedicine and Laser Surgery*, Volume 28, Number 2; 2010: 267–272
428. Soares CJ, Pereira CA, Pereira JC, Santana FR, do Prado CJ. Effect of chlorhexidine application on microtensile bond strength to dentin. *Oper Dent* 2008;33:183-8.
429. Sharma V, Rampal P, Kumar S., Shear bond strength of composite resin to dentin after application of cavity disinfectants - SEM study., *Contemp Clin Dent*. 2011 Jul;2(3):155-9.
430. Dallı M, Ercan E, Zorba YO, İnce B, Şahbaz C, Bahşi E, Colak H, Effect of 1% chlorhexidine gel on the bonding strength to dentin, *J Dent Sci* 2010;5(1):8–13
431. Feitosa VP, Pomacóndor-Hernández C, Ogliari FA, Leal F, Correr AB, Sauro S. Chemical interaction of 10-MDP (methacryloyloxi-decyl-dihydrogen-phosphate) in zinc-doped self-etch adhesives. *J Dent* 2014;42:359-65.
432. Bansal S, and Tewari S. Ex vivo evaluation of dye penetration associated with various dentine bonding agents in conjunction with different irrigation solutions used within the pulp chamber. *Int. Endod. J* 2008;41:950–957.
433. Leite MLAES, Costa CAS, Duarte RM, Andrade AKM, Soares DG. Bond Strength and Cytotoxicity of a Universal Adhesive According to the Hybridization Strategies to Dentin. *Braz. Dent J* 2018; Jan-Feb;29(1):68-75.
434. Munoz MA , Luque I, Hass V, Reis A, Loguercio AD, Bombarda NHC. Immediate bonding properties of universal adhesives to dentine. *Journal of Dentistry* 41(2013)404-411
435. Hanabusa M, Mine A, Kuboki T, Momoi Y, Van Ende A, Van Meerbeek B, & De Munck J (2012) Bonding effectiveness of a new “multi-mode” adhesive to enamel and dentine *Journal of Dentistry* 40(6) 175-184.
436. Marchesi G, Frassetto A, Mazzoni A, Apolonio F, Diolosa` M, Cadenaro M, Di Lenarda R, Pashley DH, Tay F, & Breschi L (2014) Adhesive performance of a

multi-mode adhesive system: 1-year in vitro study *Journal of Dentistry* 42(5) 603-612.

437. Giacomini MC, Scaffa PMC, Chaves LP, Vidal CMP, Machado TN, Honorio HM, Tjaderhane L, Wang L. Role of Proteolytic Enzyme Inhibitors on Carious and Eroded Dentin Associated With a Universal Bonding System. *Operative Dentistry*, 2017, 42-6, E188-E196



**EK 1**

