

172035

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BİR ANTİBAKTERİYEL BONDİNG AJANIN PULPA CEVABI VE MARJİNAL
BAKTERİ SIZINTISI ÜZERİNE ETKİLERİNİN İN VİVO VE İN VİTRO
İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. NEVİN ÇOBANOĞLU

Danışman

Prof. Dr. Füsun Özer

KONYA-2006

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
DIŞ HASTALIKLARI VE TEDAVİSİ ANABİLİM DALI
SABE PROJE NO:

**BİR ANTİBAKTERİYEL BONDİNG AJANIN PULPA CEVABI VE
MARJİNAL BAKTERİ SIZINTISI ÜZERİNE ETKİLERİNİN
İN-VİVO VE İN-VİTRO İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Nevin ÇOBANOĞLU

Bu tez aşağıda isimleri yazılı tez jürisi tarafından 21/06 2006
günü sözlü olarak yapılan tez savunma sınavında oybirliği* ile kabul
edilmiştir.(S.B.E. Yön.Kur. Karar tarih ve No:)

Tez Jürisi : Jüri başkanı

Danışman: Prof. Dr. FUSUN ÖZER

Üye Doç. Dr. Abdulkadir ŞARHAN

Üye Prof. Dr. Şeyhan ÖZKAN

Üye Doç. Dr. NİMET ÜNÜ

Üye Doç. Dr. Mustafa SEMİRCİ

İÇİNDEKİLER

1-GİRİŞ.....	1
2-LİTERATÜR BİLGİ.....	3
2.1. Diş Dokularının Histolojisi.....	3
2.1.1. Minenin histolojisi.....	3
2.1.2. Dentinin histolojisi.....	4
2.1.3. Pulpanın histolojisi.....	5
2.1.3.1. Pulpanın hücreleri.....	6
2.1.3.1.1. Odontoblastlar	6
2.1.3.1.2. Fibroblastlar.....	7
2.1.3.1.3. Farklılaşmamış mezenkimal hücreler.....	7
2.1.3.1.4. Histiyositler.....	7
2.1.3.2. Pulpanın fibrilleri.....	8
2.1.3.3. Pulpanın ana yapısı.....	8
2.1.3.4. Diş pulpasının fonksiyonları.....	8
2.1.3.4.1. Doku yapıcı fonksiyonu.....	9
2.1.3.4.2. Besleyici fonksiyonu	9
2.1.3.4.3. Sinirsel işlevi.....	9
2.1.3.4.4. Savunma görevi.....	10
2.1.3.4.4.A. Dentin kanallarında tıkanma.....	10
2.1.3.4.4.B. Tamir dentin oluşumu.....	11
2.1.3.4.4.C. Alttağı bağ dokusunun iltihabı.....	11
2.2. Diş Hekimliğinde Restoratif Materyaller ve Pulpa Uyumu.....	15
2.3. Bağlayıcı Sistemler.....	18
2.3.1. Diş dokularına bağlanma ve kullanılan terimler.....	19
2.3.1.1. Mineye bağlanma.....	19
2.3.1.2. Dentine bağlanma.....	20
2.3.1.3. Smear tabakası	21
2.3.1.4. Conditioner (Dentin yüzeyi düzenleyici).....	21
2.3.1.5. Primer (Dentin yüzeyi hazırlayıcı).....	22
2.3.1.6. Adeziv Rezin.....	22
2.3.1.7. Rezin Uzantıları.....	22
2.3.1.8. Hibrit Tabakası.....	22
2.3.2. Bağlayıcı sistemlerin Sınıflandırılması.....	23
2.3.2.1. Total-Etch Adeziv Sistemler.....	24
2.3.2.2. Self-etch adeziv sistemler.....	26
2.3.2.2.1. Zayıf self-etch adezivler ve bağlanma mekanizması.....	27
2.3.2.2.2. Orta self-etch adezivler ve bağlanma mekanizması.....	28
2.3.2.2.3. Kuvvetli self-etch adezivler ve bağlanma mekanizması.....	29
2.3.2.3. Cam-İyonomer Adeziv Sistemler.....	30
2.4. Histolojik Çalışmalar ve Dentin Bonding Sistemler.....	32
2.5. Mikrosızıntı ve Dentin Bonding Sistemler.....	33
3. MATERYAL ve METOT.....	35
3.1. İn Vivo Aşama.....	36
3.1.1. Claerfill SE Bond uygulanması.....	37

3.1.2. Clearfill Protect Bond uygulanması.....	37
3.1.3. Çinko Oksit Öjenol Simanın uygulanması.....	38
3.1.4. Histolojik değerlendirme.....	39
3.2. İn Vitro Aşama	41
3.2.1.Bakteri sızıntısı testi	41
3.2.2. Boya Sızıntısı Testi.....	42
3.2.2.1 İstatistiksel Analiz	43
3.2.3. Otoklav İle Sterilizasyonun Dişlerin Bağlanma Dayanımı, Mikrosızıntısı ve Yüzey Morfolojisine Etkisinin İncelendiği Ön Çalışma.....	44
3.2.3.1. Otoklav ile steril edilen dişlerin dentine bağlanma dayanımı testi.....	44
3.2.3.2 Otoklav ile steril edilen dişlerin boya sızıntısı testi.....	45
3.2.3.3. Otoklav ile steril edilen dişlerin yüzey morfolojilerinin incelenmesi.....	46
3.2.3.4. İstatistiksel analiz.....	46
4. BULGULAR.....	47
4.1. İn Vivo Bulgular.....	47
4.1.1. Uygulamadan 7 gün sonra bulgular.....	47
4.1.1.1. Clearfill SE Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular.....	47
4.1.1.2.Clearfill Protect Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular.....	50
4.1.2. Çinko Oksit Öjenol Siman uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular.....	52
4.1.3.Uygulamadan 90 gün sonraki bulgular.....	54
4.1.3.1. Clearfill SE Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular.....	54
4.1.3.2. Clearfill Protect Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular.....	56
4.2. İn Vitro Bulgular.....	59
4.2.1. Bakteriyel mikro sızıntı testi bulguları.....	59
4.2.2. Boya sızıntısı testi bulguları	62
4.2.3.Otoklav ile sterilizasyonun dişlerin bağlanma dayanımına, mikro sızıntısına ve yüzey özelliklerine etkisinin bulguları.....	63
4.2.3.1.Otoklav ile steril edilen dişlerin dentine bağlanma dayanımı testi bulguları.....	63
4.2.3.2. Otoklav ile steril edilen dişlerin boya sızıntı testi bulguları.....	64
4.2.3.3.Otoklav ile steril edilen dişlerin Scanning Electron Microscopy (SEM) inceleme bulguları.....	65
5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	67
6. ÖZET.....	94
7. SUMMARY.....	95
8. KAYNAKLAR.....	96
9. ÖZGEÇMİŞ.....	111
10. TEŞEKKÜR.....	112

1-GİRİŞ

Vital dişlere yapılan restorasyonlarda hipersensitivite gelişmesi ve tekrarlayan pulpal enflamatuvar semptomlar o restorasyonun klinik olarak başarısız sayılmasının nedenlerindedir. Preparasyon sırasındaki manüplasyon ve kaliteli restoratiflerin kullanımı başarısızlıkların azaltılmasında son derece önemlidir

Şiddetli pulpa enflamasyonunun ortaya çıkabilmesi için bazı temel faktörlerin ortamda olması gerektiği bilinmektedir. Materyalin düşük pH sı ve kimyasal sitotoksitesi, vital dentinin asitlenmesi başlıca pulpa enflamasyonu nedenleri arasında sayılır. Fakat bütün bu etkenlerde, bakterilerin varlığında, yokluğuna göre daha şiddetli enflamasyon meydana geldiği görülmüştür. Bakterilerin yokluğundaki düşük seviyedeki enflamatuvar aktivite, kavite preparasyonu travmasıyla ya da restoratif materyalin kimyasal sitotoksitesi nedeniyledir. Ama yine de pulpal cevap dentin-pulpa kompleksinin üzerine konan materyalin tipinden çok, dolgu maddesinin bakteriyel mikrosızıntıyı önleme kapasitesine bağlıdır. Mikrosızıntı sonucu; postoperatif hassasiyet, marjinal renklenme, tekrarlayan çürük, pulpa enflamasyonu, pulpa nekrozu, periodontal hastalık gibi komplikasyonlar meydana gelir ve endodontik tedavi kaçınılmaz olur.

Marjinal sızıntıyı önlemede materyalin fiziksel özelliklerinin önemi büyüktür. Özellikle kompozit rezin restorasyonlarda dentin bonding ajanlar kullanılarak diş-restorasyon bağlantısı kuvvetlendirilmeye çalışılmıştır. Ancak materyalin polimerizasyon büzülmesi ve restoratif materyalle diş arasındaki termal genişleme katsayısı farklılığı nedeniyle, diş restorasyon ara yüzeyindeki mikro boşluklar tamamiyle elimine edilememektedir. Oluşan mikro boşluklar, bakteriler ve onların toksinleri ile dolmaktadır. Bu bakteriler çoğalarak ve diş-restorasyon ara yüzeyinden örtülmemiş dentin tübülleri boyunca ilerleyerek pulpal enflamasyona sebep olmaktadır (Watts ve Peterson, 1987).

Bu nedenle bonding ajanların bir miktar antibakteriyel özelliklerde olması yararlı olacak ve böylece diş-restorasyon ara yüzeyinde yerleşebilecek bakteri miktarı azaltılabilecektir.

Adeziv sistemlerin geliştirilmesi ile sağlam diş yapısının korunarak çürüğün temizlendiği, geleneksel kavitelere daha küçük hacimli kavite yapıları dizayn edilmiştir. Ancak daha az diş yapısını kaldırmaya odaklanıldığı zaman kavitede bazen aktif bakteriler kalabilmektedir. Bu nedenle 'çürüğün bu yöntem ile başarılı tedavisi ancak antibakteriyel özellikli restoratif materyaller kullanılırsa gerçekleştirilebilir' diye düşünülmektedir.

Rezin materyallere antibakteriyel aktivite sağlamak için içersine fluor ilave etmek veya Ph derecesini düşürmek gibi çeşitli yöntemler denenmiştir. Son olarak ise antibakteriyel bir monomerin materyale katılımı gündeme gelmiştir. Bu amaçla antibakteriyel bir monomer olan MDPB (Methacryloyloxydodecylpyridiniumbromide) geliştirilmiştir. MDPB bir methacryloyl grup ile antibakteriyel ajan olan quaternary ammonium'un birleşmesi ile oluşmuştur. *S. mutans* karşı önemli antibakteriyel etki gösterir ve diğer dental monomerler ile ko-polimerize olabilir. Bu yüzden MDPB içerikli rezin materyal sertleştikten sonra, antibakteriyel ajan rezin matrikse kimyasal olarak yapışır ve salınmaz (Imazato ve ark. 1994).

Bu çalışmanın amacı MDPB içerikli self-etching primer (Clearfil Protect Bond)'in derin sınıf V kavitelere uygulandıktan sonra kısa ve uzun dönemde dişin pulpası üzerinde oluşturması muhtemel histopatolojik değişiklikleri araştırmak ve *in vitro* marjinal bakteri sızıntısı üzerine etkisini antibakteriyel monomer ihtiva etmeyen benzer kimyasal yapıdaki bir self-etching bonding sistem (Clearfil SE Bond) ile karşılaştırmalı olarak incelemektir.

2-LİTERATÜR BİLGİ

Histoloji-Doku bilimi, insan hayvan ve bitki organizmasını oluşturan hücrelerin, dokuların ve organların yapısını mikroskobik düzeyde inceleyen bilim dalıdır. Hücre ve doku bilimi, morfolojik bir bilim olmakla beraber hücre ve dokularda ortaya çıkan olaylar, yapı ve fonksiyon beraberliğinde yürütüldüğünden oluşumların bu yönden de ele alınması gerekmektedir. Dış dokusu da canlı bir doku olduğu için çürük ve restorasyon gibi herhangi bir uyarana histolojik olarak çeşitli cevaplar vermektedir.

2.1. Dış Dokularının Histolojisi

2.1.1. Minenin histolojisi

Mine, dişlerin kronlarını örten vücudun en sert dokusudur. Çiğneme kuvvetlerine karşı koyabilecek dayanıklılıktadır.

Minenin yapı öğeleri mine prizmalarıdır. Klasik histolojik görüşe göre prizmalar ileri derecede kalsifiedir, organik bir kın tarafından çevrelenirler ve birbirlerine inorganik bir yapıştırıcı madde ile bağlanmışlardır. Prizmalar mine dentin birleşiminden mine dış yüzüne kadar düzensiz bir yol izlerler. Mine prizmaları konfügurasyonlarına göre açık veya koyu renkli bantlar olarak görünür ki bu bantlara **Hunter-Schreger** bantları denir. Bütün mine prizmaları 4 µm kalınlığında tabakalar halinde depolanır. Günlük duraksamalar nedeniyle oluşan bu tabakalar bir ağacın çapraz kesitindeki halkalar gibidir ve koyu renkli görünen bu çizgilere **retzius çizgileri** denir. Bu çizgilerin mine dış yüzeyinde yaptığı girintilere de **perikimati** denir (Turan 1983).

Minedeki inorganik yapıya ilaveten muhtemelen organik tabiatlı olan ilave oluşumlar da tespit edilmiştir. Bunlar **mine tuğları, lameller ve pistonlardır. Mine tuğları** mine dentin sınırı yakınlarındaki temelleri ile küçük siyah fırçalar gibi not edilen mikroskobik oluşumlardır. Mine tuğları mine dentin sınırından dokuya doğru minenin kalınlığının yaklaşık 1/3 ü kadar girerler. **Lameller** dişin servikal kısmında mine-dentin sınırı

yakınlarından uzanan mine matrisinin kısmen kasifiye olmuş vertikal tabakalarıdır. Tuğlardan daha dar ve daha uzundur. Bunların her ikisi de az kireçlenmiş prizmalar ve prizmalar arası maddeden oluşmuştur, klinik önemleri tam bilinmemektedir ve en iyi minenin transvers kesitlerinde görülürler. **Pistonlar** sopa şekilli görünümünden tanınabilirler. Mine-dentin sınırı yakınlarında kısa dentin tübülleri olarak görülürler. Temel membranın mineralizasyonundan önce odontoblastların bunları çapraz geçmesinden kaynaklanırlar. Mine matrixinin apozisyonu esnasında dentinal tübül haline gelirler ve mine bunların etrafında mineralize olur. Mine pistonları özellikle dişlerin kasp tepelerinin ve insizal kenarlarının altında görülür. Pistonların klinik önemleri tam olarak bilinmemektedir ama canlı odontoblastik uzantı içeren dentin tübülleri olmalarından şüphelenilmektedir (Bath-Balogh ve Fehrenbach 1997).

2.1.2. Dentinin histolojisi

Dentinin başlıca özelliği, içerisinde odontoblast hücrelerinin protoplazmik uzantılarının bulunduğu çok sayıda dentin kanalcıklarıdır. Bu kanalcıklar pulpa odasından mine-dentin veya mine-sement sınırına doğru ışınal şekilde yayılırlar. Kanalcıklar uzunluklar boyunca birbirleri ile yan dallar aracılığı ile birleşirler. Hücreler arası madde her doğrultuda uzanan kolajen lif demetleri ile ana maddeden oluşmuştur (Turan 1983).

Dentin; primer, sekonder ve tersiyer olmak üzere üç şekilde olabilir. *Primer dentin* dentinin esas yapısını oluşturur. Diş gelişimi sırasında apeksin kapanışına kadar yapılan dentinde kanallar oldukça düzgün bir yapıdadır. *Seconder dentin* canlı dişte, hayat boyunca çok yavaş olarak tüm pulpanın etrafında düzenli bir şekilde oluşur. Primer dentinden daha az mineralize olmuştur. Sekonder dentinde kanallar düzenini kaybeder. Primer ve sekonder dentin sınırı bu yüzden fark edilebilir. *Tersiyer veya tamir dentin* ise açığa çıkmış dentindeki lokalize yaralanmaya cevap olarak o bölgelerde çabuk bir şekilde oluşur. Pulpal duvarın dış kısmında açığa çıkmış dentinin tübülleri boyunca oluşurlar.

Tersiyer dentindeki tübüller sekonder dentindeki tübüllerden daha düzensizdir (Bath-Balogh ve Fehrenbach 1997).

Dentinin normal kireçlenmesi küçük mineral küreciklerin kaynaşması ile olur. Eğer bu birleşme mükemmel olmazsa kalsifiye dentin kürecikleri tarafından sarılmış *interglobüler dentin* denilen mineralize olmamış matris sahaları kalacaktır.

Pre-dentin, odontoblast hücreleri ile kalsifiye dentin arasında yer alan ve henüz kalsifiye olmamış matris tabakasıdır. Gümüş çöktürme metodu ile boyanmış kesitlerde odontoblastlar arasından geçen siyah sarmal lifler açıkça gözlenmiştir. Bunlar *Von Korff lifleridir*. Muhtemelen gelişmekte olan dentin yapısına katılan genç kolajen liflerdir (Bayırlı 1999).

Kanallara dik alınan kesitlerde dentin kanalının etrafında yoğun mineral ihtiva ettiği anlaşılan bir tabaka vardır. Bütün kanalı bir kılıf gibi kaplayan bu yapıya peritübüler dentin denir. Peritübüler dentin halkaları arasında kalan daha az kireçli kısım ise intertübüler dentindir.

Genç insanda dentin kanalları pulpa odası yakınlarında 3-4 µm çapında iken mine-dentin sınırında bu çap 1µm kadar düşmektedir. Dentin kanallarının sayısı pulpa yakınlarında mm² de 75 bin iken periferde bu sayı 15 bin dir. Dentin kanallarının içini, gövdesi pulpa çeperine sıralanmış olan odontoblast hücrelerine ait bir uzantı doldurur (Turan 1983)

2.1.3.Pulpanın histolojisi

Pulpa, her dişin merkezinde bulunan yumuşak konnektif bir dokudur. Hücreler, fibriller, kan damarları ve sinirlerden oluşur. Büyük venler, arterler ve sinirler; hücreler arası matris içinde gömülü fibroblast ve kolajen fibriller tarafından sarılmış durumdadır. Pulpanın dentin çeperi boyunca odontoblast denen dentin yapımından sorumlu hücreler

vardır. Daha sonra pulpanın merkezine doğru sırayla hücreden fakir tabaka ve hücreden zengin tabaka bulunur (Seeburrun 2000).

2.1.3.1. Pulpanın hücreleri

2.1.3.1.1. Odontoblastlar

Odontoblastlar dişin gelişmesi sırasında ve olgun dişte dentin oluşmasından sorumlu olmaları nedeniyle pulpa-dentin kompleksinin en önemli hücreleridir. Odontoblastlar yüksek derecede farklılaşmış ve hassas hücrelerdir. Dentinogenez sırasında odontoblastlar dentin kanallarını yaparlar ve kendi uzantıları dentin kanalları içinde kalır; bu uzantılar sayesinde dentin canlı bir doku olur.

Odontoblastlar pre-dentin hududunda genellikle, altı veya sekiz hücre derinliği kadar bir tabaka halinde bulunurlar. Hücreler birbirlerine paraleldir ve birbirleriyle değinim halindedirler; hücrelerin dalları mineye doğrudur (Trowbridge ve Kim 1991).

Her bir odontoblast uzantısı pre-dentini geçerek bir dentin kanalının içine girer. Odontoblastlar ayrıca pulpanın oldukça merkezinde bulunan hücrelerle protoplazmik uzantılar aracılığıyla ilişki kurar. Hücreler arası ilişkiler çok önemlidir, bir odontoblast yaralanırsa diğer odontoblastlarda etkilenir. Yaralanan odontoblastların parçaları komşu odontoblastları etkiler. Operatif girişimlerde dentin yaralandığı zaman, odontoblastların normal dizilişi değişir ve hücrelerin devamlılığı bozular. Dentin tübülleri açıldığı zaman ve toksinler pulpaya ulaştıklarında kolaylıkla ölebilirler. Böylece, dişin dentininin yaralanması pulpada reaksiyon yapar (Brönström 1982).

Primer dentin yapımından sorumlu orijinal post-mitotik odontoblastlar herhangi bir yaralanmaya maruz kalmadıkça dişin yaşamı boyunca hayatta kalırlar. Primer dentin yapımından sonra bu hücreler dinlenme durumuna geçerler ve dinlenme durumunda bazal seviyede aktivite göstererek sınırlı olarak sekonder dentin formasyonu yaparlar. Bununla

beraber herhangi bir nedenle ölen odontoblastların yerine hücreden zengin tabakadan yeni hücreler gelir (Tziafas ve ark. 2000).

2.1.3.1.2. Fibroblastlar

Diş pulpasında en çok bulunan hücreler fibroblastlardır. Pulpanın her tarafına yayılmışlardır, fakat en çok hücreden zengin tabakada bulunurlar. Pulpada kan damarları, sinirler, ve lifler arttıkça fibroblastların sayısında azalma olur (Trowbridge, Kim 1991). Yıldızsı şekil gösterirler ve bu yıldız şeklindeki çıkıntıları diğer komşu hücrelerle beraber pulpada ağ şeklinde bir manzara yaparlar. Genç pulpada fibroblastlar protein üreten bir hücredir ve kolajen fibriller ve esas madde yapımından sorumludurlar. Genç pulpada fibroblastların kolajen liflere göre oranı fazladır (Avery 2000).

2.1.3.1.3. Farklaşmamış mezenkimal hücreler

Pulpadaki hücreden zengin tabakanın çoğunu, farklılaşmamış mezenkim hücreleri oluşturur. Kan damarları boyunca görülür. Gereksinime göre çeşitli hücre tiplerine farklılaşabilme yetenekleri vardır. Fibroblast veya odontoblastlara dönüşebilirler. İltihap esnasında makrofaj veya rezorbsiyon yapan hücrelere (osteoklastlara) farklılaşabilirler (Weine 1996).

2.1.3.1.4. Histiyositler

Pulpada bulunan bir başka defans hücresidir. Kan dolaşımını terk etmiş ve doku içine girmiş monositlerdir. Aktive olduğunda iltihap bölgesine göç eder ve makrofaj halini alarak bakteri, yabancı cisim ve ölü hücreleri yutar. Bu hücreler olmaksızın pulpa iltihabı önlenemez.

Histiyositler uzun kollu hücrelerdir. Kapillerlerin yanındadır, fakat onlara hemen bitişik değildirler ve damar duvarı ile aralarında biraz mesafe vardır (Trowbridge, Kim 1991, Alaçam ve ark. 2000).

Pulpada ayrıca çeşitli tipte *ameboid hücreler* gibi geçici hücreler de bulunur. Patolojik durumlar haricinde pulpada *yağ hücreleri* bulunmaz. Pulpada *mast hücrelerini* gösteren çalışmalar da vardır.

Lenfositler, iltahapsız pulpada olgun lenfositlere gelişen geçici formlar gösterirler.

Plazma hücreleri ve eozinofiller, genelde iltihaplı olmayan pulpada bulunmazlar. Bununla beraber yaralanmayı takiben görülürler.

Perisitler, prekapiller ve metarteriollerin duvarlarında bulunurlar. Protein sentezi ile ilgili oldukları ileri sürülmüştür (Weine 1996).

2.1.3.2. Pulpanın fibrilleri

Diğer bağ dokusu fibrilleri ile benzerlik gösterir. Küçük retiküler fibriller pulpada kan damarları ve odontoblastların çevresinde bulunur. Hücreler arası boşluklar kolajen fibrillere dönüşebilen retiküler fibriller ağı ihtiva eder. Kron pulpasında daha çok bant şeklinde kolajen bulunur. Bunlar sinirlere paralel seyreden kaba şekiller gösterirler. Yaşla birlikte kolajen miktarında artma görülür. Pulpadan doğan arjirofilik fibriller odontoblastlar arasından geçerek predentin içine girerler. Bu fibriller Von Korf fibrilleri olarak adlandırılır. Bunlar mineralizasyondan önce organik ana yapının içine girerler. Bu ana yapının odontoblastlar tarafından salgılandığı kabul edilir. Fibrillerin ana yapısı kolajendir (Alaçam ve ark 2000).

2.1.3.3. Pulpanın ana yapısı

Vücudun diğer yerlerindeki bağ dokusuna benzer olarak glikoproteinler ve asit mukopolisakkaritlerle birlikte diğer proteinlerden meydana gelir. Hücrelerin ve fibrillerin metabolizması ana yapı aracılığıyla olur (Bayırlı 1999).

2.1.3.4. Diş pulpasının fonksiyonları

Diş pulpası, bütün gevşek bağ dokularının yüklendiği dört temel görevi vardır. Bunlar; doku yapıcı, besleyici, sinirsel işlevi ve savunma görevidir.

2.1.3.4.1. Doku yapıcı fonksiyonu

Pulpanın odontoblastları pulpayı çevreleyici ve koruyucu olan dentini oluşturdularından pulpanın şekil verici bir görevi vardır (Avery 2000). Pulpa dişin yaşam süresi boyunca farklı derecelerde dentin yapımına devam eder ve oluşan dentin değişik formlar gösterir. Başlangıçtaki dentinin veya primer dentinin kanalları odontoblastlar çok sayıda olmadığından ve dişin üzerindeki fonksiyonel basınçlar az olduğu için düzenli olarak yerleşmiştir. Dişin üzerine daha fazla basınç geldikçe dentin oluşumu artar ve pulpa kavitesini doldurmaya başlar. Odontoblastlar dentin matriksini salgıladıkça ve pulpanın merkezine doğru geri çekilmeye başladıkça sayıları fazlalaşır ve yönleri değişir. Oluşan dentin, dalgalı bir yapıya sahiptir ve birim hacminde daha az sayıda kanal içermektedir. Bu tip dentin, **fonksiyonel veya sekonder dentin** olarak adlandırılır. Bu şekilde ayrıca, abrazyon veya çürük nedeniyle pulpanın açılmasını önlemeye yönelik koruyucu bir işlev görür (Weine 1996).

2.1.3.4.2. Besleyici fonksiyonu

Pulpa, dişlerin fonksiyonları ve gelişmesi için gerekli oksijeni ve besinleri sağlar. Pulpanın damar ağı 'pulpodentinal kompleks' in bütün canlı elemanlarını besler. Diş pulpası dentin sıvısı için sürekli bir kaynak olduğu kadar, odontoblastlara oksijen ve besin sağlayarak dentinin canlılığını koruma ve devam ettirmek zorundadır. Beslenme fonksiyonun tam olarak yerine getirilmesi ancak zengin periferik kapillerlerin odontoblastlar arası bölge içine çok sayıda uzantılar göndermesi ile mümkündür. Suda çözünen metabolik maddeler, plazma komponentleri kapiller duvardan diğer tarafa süzülebilir (Weine 1999).

2.1.3.4.3. Sinirsel işlevi

Hem duyusal hem de motor sinirlerin ağrı iletiminde ve kan damarlarının kontrolünde kritik bir rol oynamaları nedeniyle, pulpa sinirsel bir fonksiyona sahiptir.

2.1.3.4.4. Savunma görevi

Odontoblastların ve onların altında bulunan bağ dokusu elemanlarının zararlı fiziksel kimyasal ve mikrobik etkenlere karşı koruyucu rol oynaması nedeniyle pulpanın savunma görevi vardır. Odontoblastlar pulpada dış ortama en yakın olan ve çevresel iritanlarla ilk yaralanan hücrelerdir. Odontoblastlar yaralandığı zaman 'pulpodentinal kompleks' in bir veya daha fazla savunma fonksiyonu yaptığı görülür. Bunlar;

A-Dentin kanallarında tıkanma (Sklerozis)

B-Tamir dentini oluşumu.

C-Altaki bağ dokusunun iltahabı.

2.1.3.4.4.A. Dentin kanallarında tıkanma

Şayet yaralanma orta derecede ve kısa süreli ise, buna karşı cevap sadece dentin kanallarında olur ve 'sklerotik' veya 'irritasyon' dentini gelişir. Tahrişin şiddeti arttıkça alttaki pulpada ilerleyici iltahap olur; bu iltahap önce dentinin bitişiğindeki bölgede, daha sonra pulpanın merkezinde görülür. Kanal tıkanmasına (tübüler sklerozis) neden olan etkenler; yavaş ilerleyen çürükler, kavite preparasyonu esnasında hafif akut yaralanma, abrazyon, erozyon, atrisyon ve yaşlanma değişiklikleridir. Kanal tıkanması çeşitli faktörlerin etkilerinin birikimi ile dentin kanal yapısının değişmesi ile olur. Dentin kanallarının içinde kalsifikasyon ve peritübüler dentin oluşumunun artması ile dentin kanalları tıkanır. Böylece pulpanın korunması sağlanır. Şayet odontoblastlar daha önce, açık dentin kanallarına kuvvetli kimyasal maddeler uygulanarak, soğutma önlemi alınmaksızın kavite açımı esnasındaki aeratör ısı ile veya çok çabuk ilerleyen çürüklerle tahrip edilmişse dentin kanallarında skleroz olmayabilir. Bunun sonucunda oluşan 'dead tracts' (ölü yarıklar), çürüğün daha çabuk yayılmasına yol açar ve kimyasal maddelerin pulpaya daha çabuk gitmesine neden olur (Bayırlı 1999).

Peritübüler dentin formasyonu ve kanal içi (intratübüler) kalsifikasyonun birlikte gelişmesi neticesinde dentin kanalları daralır ve sonunda tümüyle tıkanır; böylece dentinde 'sklerozis' olmuştur. Kanalların böylece daralması veya tıkanması pulpaya tahriş edici maddelerin ulaşmasını önler; bu nedenle 'sklerotik dentin' pulpo-dentinal kompleksin bir savunma mekanizması olarak düşünülür (Trowbridge ve Kim 1991).

2.1.3.4.4.B. Tamir dentin oluşumu

Bir yaralanmaya karşı oluşan reaksiyon ile yapılan yeni dentine 'tamir' dentin denilmektedir. Bununla beraber tamir dentin henüz sürmemiş ve pulpaları normal olan dişlerde de görülmüştür. Reperatif dentin yalnız irritasyon sahaları ile ilgili kenarlardaki primer veya sekonder dentinin pulpa yüzeyinde kayıp dentin yapısını kompanse etmek için yapılır. Primer dentinle karşılaştırılırsa reperatif dentin çabuk oluştuğundan kanal yapıları normalden farklı olabilir. Dentin kanalları ebat ve sayı olarak azalmıştır. Daha iyi bir kalsifikasyona sahip olduğu için daha iyi bir bariyerdir. Ayrıca odontoblastik uzantılardan yoksun oldukları için daha az hassastır .

Kavite hazırlanırken oluşan travma kavite çok derin açılrsa bile, primer odontoblastların kaybı için çok hafif olduğundan, çok az reperatif dentin oluşumuna neden olur. Reperatif dentin pulpayı korumak içindir, fakat her zaman pulpayı koruyacak mükemmellikte değildir. Reperatif dentinin kalitesi çok değişiktir ve bu dentinin düzensizlik derecesi mevcut iltahabın miktarına, yaralı hücrelerin çokluğuna, yaralanma sonucu ölen odontoblast hücrelerin yerine gelen hücreden zengin tabakanın hücrelerinin farklılaşabilme gücüne bağlıdır (Weine 1996, Alaçam ve ark. 2000).

2.1.3.4.4.C. Alttağı bağ dokusunun iltihabı

Orta dercede odontoblast yaralanması dentin kanallarında 'sklerosis' ve 'irritasyon' dentini oluşumuna neden olur. Fakat daha uzun süreli ve şiddetli irritasyon odontoblast çekirdeği ve plazma membranına geri dönüşümsüz etki yapabilir ve böylece iltihabi

değişimlerin başlamasında ilk adım olabilir. İltihap harabiyete uğramış olan dokuda meydana gelen sıralı olayların bütünüdür.

Derin kavitelere; soğutma olmaksızın uzun süreli çalışma, asidik simanlar, yeterli izolasyon sağlanmamış metalik dolgular, restorasyonun mikrosızıntısı gibi etkenler odontoblastların şiddetli tahrişine ve ardından iltihabına yol açabilir. Pulpada iltahap başladığı zaman dış etken çabukça ortadan kalkarsa, geriye dönüş olur. Aksi halde iltahap ilerleyerek, en sonunda pulpanın nekrozuna kadar gider.

İltahap olayı süresine göre akut veya kronik olarak tanımlanabilir. İltahabi etken uzun süre devam edecek olursa olay kronikleşir. Akut olaylar eksudatif, kronik olaylar proliferatif özellik taşır. İnflamasyon herhangi bir yaralanmaya canlı dokunun verdiği reaksiyondur. Yaralayıcı ajanın etkilerini ortadan kaldırmak için damarlar, sinirler, hücreler uyumlu bir cevap oluşturur. Burada amaç, (1) yaralanma alanında iritanların ortadan kaldırılması, (2) savunma oluşmadan önce geçici nötralizasyon ve dilüsyon, (3) hasar görmüş dokunun tamir aşaması olarak sayılabilir (Weine 1996).

Pulpa herhangi bir irritana karşı akut bir tepki verir. Bu aşamada yaralayıcı ajanın nötralizasyonu için sıvı eksudasyonu (enflematuar ödem) olur. Dilüsyon ve detoksifikasyon meydana gelerek ak yuvarlar alana gelir. Bu evredeki hakim hücreler polimorfonükleer lökositlerdir (nötrofiller). Meydana gelen harabiyetin giderilmesi için kronik iltahap evresine gerek vardır. Kronik devre olmadığı takdirde yara iyileşmesi de olmayacaktır. Kronik iltahapta hücreler lenfositler, plazma hücreleri, histiyositler ve eozinofilik lökositlerdir. Kronik iltahap zaman zaman iyileşme için akut gelişmeler gösterebilir. Yeniden akut safha meydana gelecek olursa akut iltihap belirtileri olan damarlarda hiperemi, lökositlerin damar dışına çıkması, ödem ve kanama görmek mümkündür (Alaçam ve ark 2000).

Kronik iltahabın bir sonucu olarak granülasyon dokusu meydana gelebilir. Granülasyon dokusu kapillerlerin proliferasyonu ve bağ dokusu elemanlarının artımı ile karakterizedir.

Odontoblastlarda gözlenen değişimler;

Operatif işlemler, dentinde yapıldığı zaman, odontoblastların dentin kanalları içindeki protoplazma uzantıları kesilir ve yaralanır. Böylece, pulpanın içinde iltihap olayı ile ilk karşılaşan hücreler çoğu kez odontoblastlardır. Dentinin kesilmesi odontoblastların stoplazmik devamlılığının bozulmasına neden olur. Odontoblastların gövdesinin içindeki yapılarda değişiklikler görülür. Hücre membranında da değişiklik olur ve geçirgenliği değişir. Büyük miktarda bir hasar olursa çekirdek de etkilenir. Hücre yapısındaki değişiklikler hücre artıklarının açığa çıkmasına neden olur (Weine 1996).

Odontoblast veya uzantısı üzerinde yaralanmanın kötü etkisi, dentin kanallarının bakteriyel geçirgenliğinde artışa neden olur.

Operatif işlemlerden sonra, odontoblastlarda olan diğer bir değişiklik, odontoblast çekirdeklerinin dentin kanallarının içine doğru hareket etmesidir. Böyle hücrelere, 'aspire edilmiş odontoblastlar' denir. Odontoblast çekirdeklerinin hareketine hem pozitif hem de negatif basınç neden olur. Odontoblastların harabiyeti ile birlikte odontoblast tabakasında bulunan kapiller damarlarda da değişiklikler görülür. Bunlar vücudun herhangi bir bölgesindeki bağ dokusundaki tipik dinamik değişiklikler gibidir. Odontoblastların yaralanması histamin, bradikinin, serotonin, prostoglandinler ve lökotrienler gibi vazoaktif iltihap maddelerinin açığa çıkmasına neden olur. Bu mediatörler damarsal geçirgenliği artırır. Önce kan akımında bir yavaşlama, sonra kan damarlarında bir genişleme olur. İltahaptan önce gözle görülmeyen kapillerler, gözle görülür hale gelir. Çünkü kırmızı kan hücreleri ile dolmuş durumdadırlar. Kapiller basınç yükselir, bu yükselme damar geçirgenliğini artırır, böylece sıvı sızması olur. Bu sıvı odontoblastların arasına yayılır.

Kapillerlerden dokuya sıvı sızması ödem yapar; sıvı sızması arttıkça, doku içi basınç artar bu da venlere basınç yaparak akımın durmasına yol açar. Staz adı verilen bu olay kısa bir süre devam eder, sonra damarlarda tromboz oluşur. Tüm bu olaylar giderek çevre dokuya yayılır.(Bayırlı 1999, Weine 1996).

Kapiller damarlardan çevre dokuya sıvı akımı devam ettikçe odontoblastlar arada sıvı birikimi ile gittikçe dentinden ve alttaki bağ dokusundan ayrılır.

İltahap sahasındaki damarlardan sıvı sızıntısı olurken iltahapsiz bölgedeki küçük damarlar bunları absorbe eder. Absorbe edilen sıvı, sızan sıvı kadar olursa pulpa canlılığını korur. Pulpanın canlı kalabilmesi için, sızan sıvının süratle absorbe edilmesi gerekir.

İltahap reaksiyonun pulpada kompartımanlar halinde olduğu bildirilmiştir. Bu esasa göre doku basıncında lokal bir artış olur. Doku basıncı yükselince lokal venül basıncı yükselir ve sonunda venüllerin akım direnci artar. Venlerin dirençlerinin artması kan akımında azalmaya yol açar, çünkü kanın drenajı bloke edilmiş olur. Akımın yavaşlaması kırmızı kan hücrelerinin birikerek kanın viskozitesinin artmasına neden olur. Viskozitenin artması kan akımını daha çok azaltır. Lokal oksijen sahası da azalır (Weine 1996).

Etki altında kalan sahada kan akımının yokluğu, oksijenin kısmi basıncını azaltır, karbondioksit kısmi basıncını artırır ve pH'ı düşürür. Lokal doku metabolik faktörlerindeki bu değişiklikler vazodilatasyon yaparlar. Böylece iltihap değişik doku kompartmanlarına yayılır. İltahap genel olarak dairesel şekilde genişleyerek yayılır. Sonunda lokal sahadaki iltahap olayı lokal bir nekroz yapar, iltihabı takiben bu nekroz da daire şeklinde yayılır; en sonunda tüm pulpa nekroze olur (Trowbridge ve Kim 1991).

Odontoblastların çekirdeklerinin dentin kanallarının içine doğru hareketinden sonra, lökositler damarlar içinde harekete başlarlar ve kan damarlarından çıkarak çoğu kez odontoblastları dentinden ayıracak şekilde odontoblast tabakasının yanına bir çizgi kalınlığında dizilirler. Lökositler ayrıca alttaki pulpa dokusunun içine girmiş halde

bulunurlar. Çok sayıda lökosit öldüğü zaman dokuları sindiren enzimler açığa çıkar. Cerahat olur ve pulpanın içinde küçük apseler teşekkül eder.

Dentinde hidrolik basıncın düşmesi ile eritrositler de dentin kanallarının içine girerler. Eritrositler doku boşluklarının da içine kaçabilirler. Değişik büyüklükteki hemoraji sahaları görülebilir ve basınç pulpa dokusunun harabiyetine yol açabilir. Damar dışına çıkan eritrositlerin bozulması sonucunda doku boşluklarında kahverengimsi bir pigment birikir (Bayırlı 1999)

Bir çok operatif prosedür pulpaya travmatik olabilir. Dental profesyoneller pulpayı tehlikeye atacak materyal ve metotların tamamen farkında olmalıdırlar. Uygun kavite preparasyonlarının bilinmesi ve bunların uygulanması pulpal yaralanmaları büyük oranda azaltabilir. Pulpal hasar oluşumunu azaltmak için dolgu maddelerinin fiziksel özelliklerini ve biouyumluluklarını geliştirme çabaları devam etmektedir.

2.2. Diş Hekimliğinde Restoratif Materyaller ve Pulpa Uyumu

Uzun yıllardır dolgu materyallerin toksisitesi restoratif işlemlerde zit pulpal cevabın oluşmasında önemli bir faktör olarak görülmüştür. Restoratif materyallerin pulpal hasara neden olduğu veya katkı sağladığı bilinen bazı özellikleri; kimyasal sitotoksitesisi, sertleşme esnasında oluşan ekzotermik reaksiyon, asit özelliği, sertleşme esnasındaki su absorpsiyonu ve bakteriyel mikrosızıntıya neden olacak zayıf marjinal adaptasyondur (Seeburrun 2000).

Son araştırmalar daha önce inanılanın aksine restoratif materyallerin toksik komponentlerinin pulpayı daha az tehdit ettiğini göstermiştir. Canlı dokular üzerinde tahriş edici olarak bilinen fakat aynı zamanda pulpa için sedatif bir ajan olarak kullanılan ZnOE gibi maddeler dahi dentin kavitelerine yerleştirildiklerinde, orta derecede pulpa reaksiyonu yaparlar.

Yapılan araştırmalarda pulpanın dolgu maddesine reaksiyonunun materyalin asitlik derecesi ile ilişkili olmadığı görülmüştür. Geride bir dentin bariyer kaldığı zaman şiddetli pulpal komplikasyon riski azdır. Dentin iyi bir detoksifink doku olarak hizmet etmektedir ve dentin tübüllerinin duvarları toksik materyalleri absorbe edebilmektedir. Ayrıca dentin, asit ve bazların etkilerini tamponlayabilmektedir. İn vivo ve in vitro deneyler rezin monomerlerin katatonik içeriklerinin (rn; TEGDMA ve HEMA) topikal uygulamalarında ince dentin duvarlarına hemen penetre olabildiğini göstermiştir. Fakat hayvan çalışmaları bu ajanların pulpa üzerindeki toksik etkilerinin kısa sürdüğünü göstermektedir. Üstelik rezin kompozitlerden salınan yapılar yerleştirdikten sonraki birkaç gün içinde çok salınır ve daha sonra az miktarlarda salınır (Seeburrin 2000, Costa ve ark 1999).

Ayrıca bazı yapıştırıcı simanların sertleşmesi sırasında oluşan ekzotermik reaksiyon pulpal yaralanmanın sebebi olabilir. Fakat Plant ve Jones (1976) da en ekzotermik olan çinko fosfat simanın yaklaşık 2 derece bir intrapulpal sıcaklık artışına neden olduğunu göstermiştir. Bu pulpada herhangi bir hasar oluşturmak için yetersizdir. Siman karıştırılırken toz likit oranında bir değişiklik olursa sıcaklıkta önemli bir artış olur.

Bir dolgu maddesinin sertleşirken su absorbe etmesi de pulpanın zarar görmesi için bir neden değildir. Plant ve Jones (1976) nin araştırmasında maddenin su emme özelliği ile pulpaya olan etkisi arasında hiçbir ilişki bulunmamıştır.

Bazı yazarlar pulpal cevabı dentin pulpa kompleksinin üzerine uygulanan materyalin tipine değil, dolgu maddesinin bakteriyel mikrosızıntıyı nleme kapasitesine bağlamışlardır (Bergenholtz ve ark. 1982, Cox 1994). alışmalar, dolgu maddesi ve kavite duvarları arasındaki bakterilerin pulpanın vital fonksiyonları için en önemli tehdit olduğunu göstermiştir (Bergenholtz 2000, Watts ve Paterson 1987). Mikrosızıntı sonucu sekonder çürük, pulpa enflamasyonu, pulpa nekrozu, periodontal hastalık gibi komplikasyonlar meydana gelebilir ve endodontik tedavi kaçınılmaz olur. Bakteri

boyaması şeklinde yapılan araştırmalarda dolgu maddesinin altındaki bakteri üremesi ile pulpa dokusunun iltahap derecesi arasında ilişki bulunmuştur (Murray ve ark 2001, Murray ve ark. 2002).

Dış çürüklerinin restorasyonunda amalgam uzun yıllardan beri kullanılmaktadır ve hala oldukça popülerdir. Amalgam dolgular ilk yerleştirildiklerinde şiddetli marjinal sızıntı yaparlar, 12 haftalık bir periyot içinde kenarlar daha iyi duruma gelir ve dentin-mine bileşimi boyunca boya penetrasyonunu engeller (Alperstein ve ark. 1983). Amalgamın kaviteye yerleştirilmesini takiben hastalarda oluşan aşırı hassasiyet ve pulpa ağrısı, amalgamın yerleştirildikten sonra genleşmesi nedeniyle olabildiği gibi, kavite hazırlanmasındaki mekanik travma ve ısıdan da olabilir. Dış etkilerle, pulpanın hücre düzeni bozulmuştur, hücreler tekrar normal düzenine dönünceye kadar, pulpa dış etkenlere daha hassas olur. Altına kaide dolgu maddesi konmayan amalgamların, pulpaya hafiften orta dereceye kadar değişen şiddetle iltahabi reaksiyon yaptığı izlenmiştir. İltahabi reaksiyon zamanla azalır, birkaç hafta içinde tamir dentini birikir.

Pulpa enfeksiyonu, enflamasyonu ve pulpa vitalitesi arasındaki ilişki nedeniyle bakteriyel mikrosızıntıyı önlemek için restoratif materyallerin kapasiteleri arasındaki fark önemlidir. Kompozit materyaller estetik özellikleri, geliştirilmiş uzun ömürleri, aşınma dayanımı, renk stabilitesi, biyoyumları ve anti-mikrosızıntı özellikleri nedeniyle popüler hale gelmişlerdir. Going ve Sawinski (1966), kompozit dolgulara kenar sızıntısının diğer dolgu maddelerine göre daha az olmasının, pulpanın bu yola enfekte olma ihtimalini azalttığını belirtmiştir. Geleneksel dişe yapışmayan metoda karşı birçok avantajı olan dişe yapışabilen restorasyonların gelişmesini takiben dişhekimliğinde çeşitli adeziv sistemler geliştirildi. Adeziv materyal kullanımının iki majör faydası vardır. Birincisi dişe yapışma özelliği ile mikrosızıntı olarak bilinen diş ve restorasyon arasından bakteri geçişine izin vermez. Mikrosızıntı olduğunda bakteriler firçalama ile uzaklaştırılmaz ve metabolik

aktiviteleri sekonder çürüklere neden olur. Bu da hastada ağrıya neden olur. Adeziv materyal kullanımının ikinci avantajı bu materyallerin yerleştirilmeleri için sağlıklı diş dokularından kaldırmaya gerek yoktur. Fakat gümüş amalgam bir restorasyonun dişe tutunmasını sağlamak için dişte daha tutucu ve geniş bir kavite açmak gerekmektedir (Phillips 1991). Daha büyük hacimli bir kavite hazırlanması sırasında da pulpa daha fazla etkilenecektir.

2.3. Bağlayıcı Sistemler

Adeziv dişhekimliği son yıllarda hızlı bir gelişim göstermiştir. Hastalar tarafından sıklıkla diş renkli restorasyonların istenmesi ve diş hekimlerinin de hastaların dişlerini sadece anatomik ve fonksiyonel olarak değil aynı zamanda estetik olarak da restore etme çabaları bu gelişimi sürdürmektedir. Diş hekimleri açısından güncel operatif dişhekimliği 'minimal invaziv' veya 'minimum girişim' yaklaşımlarını esas alır. Kaybolan veya hastalıklı diş dokusunun geride kalan sağlam diş dokularına direk olarak yapışan restoratif materyallerle yerine koyulmasının yanında marjinal renklenme veya marjinal bozulma gösteren restorasyonların tamamının değiştirilmesi yerine 'destekleme ve tamir' (Bouschlicher, Reinhart ve Vargas 1997) olanağı sunan bu yaklaşım klinik pratiğin farklı uygulamalarında adeziv tekniğin kullanımını desteklemektedir.

Kompozitlerde ilk defa bağlayıcı ajan kullanımı Buonocore' un asitlemiş insan minesine, akrilik rezinin bağlanabileceğini bulmasıyla başlamıştır (Swift ve ark. 1995). Buonocore'nin keşfinden sonra başta fosforik asit olmak üzere çeşitli asitler mine yüzeyini çözerek irregüler düzensizlikler ve mikro pöröziteler oluşturarak yüzey topoğrafisini değiştirmek amacıyla kullanılmıştır (Inokoshi ve ark 1996a). Daha sonra dentin adezivleri, dentin ile kompozit rezin yüzeyleri arasındaki ayrılmayı önlemek, restorasyonun tutuculuğunu sağlamaya yardımcı olmak, mikrosızıntıyı önlemek ve dentin tübüllerinin

örtümünü sağlayarak operasyon sonrası hassasiyeti engellemek amacıyla geliştirilmiştir. (Youngson ve Gray 1992, Zaimoğlu ve ark 1993).

Son yıllarda dental materyallerle yapılan çalışmaların çoğu, mine ve dentine rezin kompoziti etkili bir şekilde bağlayabilecek adeziv sistemlerin geliştirilmesi üzerine yoğunlaşmıştır.

2.3.1. Diş dokularına bağlanma ve kullanılan terimler

Adezyon, iki farklı materyalin yüzeyler arası kuvvetlerle birbirine bağlanması halidir (Baier 1992, Duke 1992) adezyon elde etmek için ilave edilen film tabakası ya da materyale 'adeziv, uygulandığı maddeye ise 'adherent' denir. Böylece kullandığımız bonding ajanlar adeziv, uygulandıkları yüzey olan mine-dentin ise adherent olarak kabul edilir.

Diş yapısına adezyonun temeli sentetik rezin için dişin inorganik yapısının değişimini esas alır (Van Meerbeek ve ark. 2001a). Bu süreç iki faz içerir. Birinci faz kalsiyum fosfatların çıkarılarak mine ve dentinde mikropörözitelerin oluşturulması. İkinci fazda yüzeydeki pörözitelerin içine rezinin infiltrasyon olup orada polimerize olmasını içeren hibridizasyon fazıdır. Bunların sonucu difüzyon mekanizması ile oluşan mikromekanik kilitlemedir. Klinik durumlarda güzel bir yapışma sağlamak için mikromekanik bağlantının olması zorunludur. Oluşturulan mikropörözitelerin örtülmesi optimal hibridizasyon için çok önemlidir. Bununla birlikte fonksiyonel monomerler ile diş yapısının komponentleri arasında ilave kimyasal bir etkileşimin potansiyel faydaları yeni bir yaklaşımın oluşmasına neden olmuştur (Van Meerbeek ve ark 2003).

2.3.1.1. Mineye bağlanma

Mine dokusu ağırlıkça %1 su, %4 organik ve %95 inorganik, hacimce ise %12 su, %2 organik ve %86 inorganik içeriğe sahiptir (Van Meerbeek ve ark 2001b). İnorganik

içeriğinin fazla olması mineye yüksek yüzey enerjisi verir ve su içeriğinin az olması ise bağlanmayı kolaylaştırır.

Restoratif rezinler asit etch tekniği ile kullanıldığı zaman mineye mükemmel bağlanma göstermektedirler. Minenin asitlenmesi mine yüzeyini temizler, smear tabakasını ortadan kaldırır, prizmatik ve interprizmatik mine kristallerini çözerek mikropöröziteleri artırır. Böylece bağlantı yüzey alanı, minenin ıslanabilirliği ve yüzey enerjisi artar (Retief 1992, Nakabayashi ve Pashley 1998). Sonuçta restoratif rezine yapışması için çok uygun bir mine yüzeyi oluşur. Özel adeziv monomer içermeyen rezin bile, bu pöröziteler içine girerek polimerize olur ve mikromekanik bağlantı oluşur (Buonocore 1955, Inokoshi ve ark 1996). Bu mikromekanik bağlantıda genelde mine prizmaları arasında oluşan demineralizasyona bağlı olarak meydana gelen 'makro-rezin uzantıları' söz konusuken mine prizmaları merkezindeki küçük girintiler 'mikro-rezin uzantı' ların göstergesidir (Inoue ve ark 1999, Dayangaç 2000). Özellikle bu mikro-uzantıların mineye bağlanmaya fazlaca katkı sağladıkları düşünülmektedir (Van Meerbeek ve ark. 2001).

Son zamanlarda adeziv tekniklerle ilişkili birçok araştırmada esas olarak dentine bağlanmaya odaklanılıyor olsa bile yeni adeziv sistemlerin gelişiminde mineye bağlanma etkinliğinin önemi ihmal edilmemelidir. Mineye bağlantı klinik olarak başarılabilen en iyi bağlantıdır. Bu yüzden, komşu minenin mümkün olduğu kadar korunması, adeziv restorasyonlar için kavite hazırlarken çok dikkat edilmesi gereken bir meseledir (Van Meerbeek ve ark. 2001).

2.3.1.2. Dentine bağlanma

Yüksek kristal içeriğe (%95-96) sahip minede asitleme yöntemi ile başarılı bağlantı sağlanırken, aynı sistem ve bağlayıcı ajanlar kullanılarak dentine başarılı bir bağlantı sağlanamamıştır. Dentin dokusu ağırlıkça %70 inorganik, %18 organik ve %12 kadar su, hacimce ise %50 inorganik, %25 organik ve %25 de su içerir (Van Meerbeek ve ark 2001).

Dentinde başarılı bir bağlantı sağlamak zordur. Bunun asıl sebebi dentinin ıslak bir yapıya sahip olmasıdır. Pulpadan gelen serum benzeri bir doku olan dentin sıvısıyla dolu dentin tübülleri nedeniyle yapışma yüzeyi pulpayla temastadır. Bir başka engel de rezinin çürüğün temizlenmesi ve kavite preparasyonu sonrası oluşan dentin yüzeyini örten hasar görmüş kolajen ve apatitten oluşmuş smear tabakası ile yakın temasta olmasıdır.

2.3.1.3. Smear tabakası

Diş tedavisinde kullanılan çeşitli kesici ve döner aletlerin yaptığı kesme ve aşındırma işlemleri sonucunda parçalanmış dentin dokusunun organik ve inorganik yapıları, mikroorganizmalar, kan ve tükürüğün bileşimi ile oluşan amorf ve diş yüzeyine yapışmış bir debris tabakasıdır (Pashley ve Carvalho 1997).

2.3.1.4. Conditioner (Dentin yüzeyi düzenleyici)

Çeşitli asitler kullanılarak smear tabakasının ve tıkaçlarının kaldırılıp dentin yüzeyinin dekalsifiye edilmesi ve kolajen fibrillerin açığa çıkarılması aşamasıdır. Dekalsifikasyonun derinliği uygulanan asitin; tipine, konsantrasyonuna, uygulama zamanına, viskositesine ve uygulanan dentin bölgesine göre değişir. Smear tabakasının kaldırılması için, ilk uygulamalarda minede başarılı etkisi görülen %37 lik fosforik asit kullanılmıştır. % 10 luk fosforik asit, % 10 luk sitrik asit, % 3 lük ferrik klorit'in de smear tabakasının uzaklaştırılmasında etkili olduğu ortaya konmuştur. Dentin bonding sistemlerinde bulunan maleik asit de smear tabakasını uzaklaştırmaktadır. Smear tabakasını uzaklaştırılmasında kuvvetli asitlerin yanısıra şelatörler de kullanılmıştır. En yaygın kullanılan şelatör EDTA'dır (Bertolotti 1992). EDTA smear tabakasını uzaklaştırırken, dentin yüzeyinde konkaviteye neden olmaz. Ayrıca fosforik asitle dentinin asitlenmesi sonucu dentin kanal ağızlarında oluşan huni şeklindeki açılım, EDTA uygulanması sonucu oluşmaz (Nakabayashi ve Pashley 1998).

Asitleme işleminden sonra dentinin aşırı şekilde kurutulmasının kolajen liflerin büzülmesine yol açabildiği, bunun da adeziv monomerlerin demineralize olmuş kolajen liflerin içerisine yeterli penetrasyonunu engellediği hipotezi ortaya atılmıştır. Bu nedenle dentin yüzeyi hazırlayıcıların önemi gündeme gelmiştir.

2.3.1.5. Primer (Dentin yüzeyi hazırlayıcı)

Su, aseton, ve etanol gibi solüsyonlar içinde bulunan HEMA, PMDM, 4-META vb. gibi çok düşük viskozitedeki hidrofilik ve hidrofobik rezin monomerlerdir. Primerin esas görevi; dentinin ıslanabilirliğini arttırmak, kolajen liflerin büzülmesini önlemek, rezinlerin kolajen liflerle bağlantısını sağlamak ve bonding ajanın yüzeyel mikropörözelere penetrasyonunu arttırmak için dentin yüzeyini hazırlamaktır (Inoue ve ark 2000)

2.3.1.6. Adeziv Resin

BIS-GMA ve UDMA gibi hidrofobik monomerlerden, TEG-DMA gibi viskozite düzenleyicilerden ve HEMA gibi ıslanabilirliği arttıran hidrofilik monomerlerden oluşur. Görevleri; hibrit tabakasının stabilizasyonu ve rezin uzantılarının oluşumudur. Adeziv rezinler kompozit rezin altında stresleri absorbe eden ve kompozit rezinin polimerizasyon büzülmesi sırasında ayrılmayı önleyen önemli bir tabakadır (Crispin ve ark 1994)

2.3.1.7. Resin Uzantıları

Adeziv rezinin tübüller içine girip polimerize olmasıyla oluşur. Morfolojisi asitlemenin etkinliğine, dentinin derinliğine ve dentinin yapısına (siklerotik vb.) göre değişir.

2.3.1.8. Hibrit Tabakası

Dentinal yüzeyin asidik conditionerle dekalsifikasyonunu takiben bu bölgeye düşük viskoziteli monomerlerin girmesi ve polimerize olmasıyla oluşan yapıdır. Morfolojisi ve kalınlığı; uygulanan materyale, dentin bölgesine, dentindeki dekalsifikasyon derinliğine bağlıdır. Kaliteli hibrit tabakası; asitlere vb. kimyasallara, mikrosızıntıya ve tekrarlayan

çürüklere dirençlidir. Kaliteli bir hibrit tabakasının oluşumu diş dokularına güçlü bir bağlantının sağlanmasında önemlidir. Aşırı asit uygulanması sonucunda oluşan kolajen denatürasyonu veya kolajen ağın üst kısmında artık hale gelmiş smear tabakası adeziv rezinin kolajen fibriller arasına girmesini ve kaliteli bir hibrit tabaka oluşumunu engelleyebilir. Ayrıca rezin monomerin dentin içinde yeterince polimerize olmaması durumunda da rezin dentin bağlantısında problemler olabilmektedir. Asitle demineralize olmuş dentin yüzeyinin hava ile kurutulması ile desteksiz kalmış kolajen fibriller arasındaki boşlukların daraldığı saptanmıştır. Bu durumdaki kolajen yapıya adeziv uygulanırsa dentinde etkili bir hibridizasyon olmaz. Kolajene bu yetersiz rezin infiltrasyonu 'hibridoid tabaka' adını almaktadır (Nakajima ve ark 1995).

2.3.2. Bağlayıcı sistemlerin Sınıflandırılması

Dentin bağlayıcılar Perdigao (1995), Latta ve Barkmeier (1998), Kugel ve Ferrari (2000) tarafından kronolojik olarak sınıflandırılmıştır. Tipik olarak beş hatta altı jenerasyondan söz edilir. Burada az ya da çok, adezivlerin dental marketlere sunuluş zamanı gözletilmektedir. Ancak bu jenerasyon sınıflaması bilimsel bir geçiş temelinden yoksundur ve bu yüzden objektif kriterlere göre katagorize edilmeye izin vermez.

Kullanılan çağdaş adezivler biyomateryaller ve diş dokusu arasındaki bağlantıyı bir, iki veya üç aşamada gerçekleştirir. Uygulama basamaklarının sayısının yanında adezivler

1. Total-etch
2. Self-etch
3. (Rezin Modifiye) Camiyonomer adezivler olarak adezyon stratejilerine göre

de sınıflandırılabilir

Bu adezivlerin arasındaki esas fark yapıyı değiştirmelerinin derecesidir (Van Meerbeek ve ark. 2001a).

2.3.2.1.Total-Etch Adeziv Sistemler

Total-etch terimi hem mine hemde dentin dokusunun aynı asitle pürüzlendirilmesini tarif eder. Mine ve dentin yüzeyine fosforik, maleik, sitrik, nitrik asit gibi asitlerin uygulanması smear tabakasının hemen hemen tamamen uzaklaştırılmasına, smear altında olan dentin tabakasının da demineralize olmasına, dentin kanallarının açılmasına, kolajen fibrillerin açığa çıkmasına ve intertübüler dentinin pörözitesinin artmasına neden olur. Asit uygulanan dentin yüzeyi uygulama sonrasında asit artıklarının ve çözülmüş kalsiyum tuzlarının uzaklaştırılması için yıkanır. Bu nedenle bu adezivlere etch&rinse adezivler de denir. Bunların 3 aşamalı konfigürasyonlarında asitleme (*etch&rinse*) basamağını, primer ve adeziv rezin uygulama basamakları takip etmektedir. Basitleştirilmiş iki aşamalı versiyonunda ise, primer ve adeziv rezin tek bir uygulama içinde birleştirilmiştir ancak asitleme ve yıkama fazı bunlardan ayrı olarak yapılmaktadır.

Bu asitleme ve yıkama tekniği, mineye stabil ve verimli bağlanmayı başarabilen en etkili yaklaşımdır ve temel olarak sadece iki basamak içermektedir. Asitleme ile hidroksiapatit kristallerinin selektif çözülmesini (sıklıkla %30-40 lık fosforik asit ile), oluşturulan asit pitlerine damarsal bir çekim ile absorbe edilen hidrofobik rezinin *in situ* polimerizasyonu takip eder. (Van Meerbeek ve ark. 2003).

Üç ve iki basamaklı total-etch sistemlerde dentine adezyon mekanizması birbirine oldukça benzemektedir. Kavite preperasyonu sırasında oluşturulan smear tabakası asitleme ve yıkama fazı ile ortadan kaldırılır ve dentin yüzeyinde 3-5 µm derinliğinde demineralizasyon meydana gelir. Kollagen fibriller çevrelerindeki hidroksiapatit kristallerinden neredeyse tamamen arınmış olur. Böylece, monomerin mikromekanik bağlantısı için mikroretantif bir ağ oluşmuş olur. Hibridizasyon ile eş zamanlı olarak rezin-uzantıları dentin tübüllerini tıkar ve tübül duvarlarındaki hibridizasyon ile ek bir retansiyon ortaya çıkar (Nakabayashi ve Pasley 1998).

Yeni jenerasyon tek şişe veya iki aşamalı total-etch sistemlerin klinik uygulama prosedürleri bir basamak eksiltilerek daha basitleştirilmiş olsa da sonuçta uygulamanın bitirilme zamanı üç aşamalı sistemlerden daha az değildir. Kombine primer/adeziv rezin solüsyonları yüksek çözücü/monomer oranına sahip olduğu için adezivin ince bir tabaka şeklinde uygulanma riski vardır. Yeterli bağlanmanın elde edilebilmesi için tek şişe solüsyonlarının bol miktarlarda kullanılması oldukça önemlidir. Monomer sadece açığa çıkmış kollagen fibril ağını doyurmakla kalmamalı aynı zamanda hibrit tabakasının üstünde tatmin edici kalınlıkta bir rezin tabakası da oluşturabilmelidir. Böylesine belirgin bir rezin tabakası *şok absorbe eden* esnek bir arayüz oluşturur. Bu şok absorbe edici tabakanın, yukarıda sertleşen kompozitin büzülmesi nedeni ile oluşacak adeziv bağlantısındaki erken başarısızlıklara engel olabileceği beklenir. Bu nedenle, tek şişe adezivleri kullanırken hibrit tabakası üzerinde yeterli kalınlıkta bir rezin tabakası oluşturulduğundan emin olmak için adeziv rezinin bir kaç kat şeklinde uygulanması önerilmektedir. Özellikle de yüksek aseton içeriğine sahip kombine primer/adeziv rezinleri kullanırken bu hususa dikkat etmek gerekir. Tek şişe adezivlerin güvenilirliğini arttırmak için ilave edilen '*nanofiller*' de (Prime Bond&NT, dentsplay; Excite, vivadent) hibrit tabakasını stabilize edecek düzenli bir rezin tabakası oluşumuna yardımcı olabilir.

Total etch adezivlerin dentine bağlanma mekanizmaları esas olarak difüzyon temeline dayanmaktadır. Dentinin fosforik asit ile dağlanması, kollagen ağını açığa çıkartır ve neredeyse bütün hidroksiapatitleri ortamdan uzaklaştırır. Sonuç olarak ve açığa çıkmış kollagen iskelet içine rezinin infiltrasyon ve hibridizasyonu ile bağlantı gerçekleşir. Fakat burada bir kimyasal bağlantı olanaksızdır çünkü monomerlerin fonksiyonel gruplarının hidroksiapatitten arınmış kollagene çok zayıf bir afinitesi vardır (Van Meerbeek ve ark. 2003).

2.3.2.2. Self-etch adeziv sistemler

Self-etch adeziv sistemlerin etki mekanizması, yıkama gerektirmeyen asidik monomerlerin kullanılması temeline dayanmaktadır. Self-etching primerlerin pH sı dentinal yüzeyleri ve smear tabakasını demineralize etmek için yeterince düşüktür. Dentin ve minenin asitlenmesi ve primerlenmesi işlemleri eş zamanlı olarak yürütülür. Bu sayede aynı demineralizasyon derinliğine kadar rezinin, kollagen iskelet içine yetersiz infiltrasyon riski elimine edilmiş olmaktadır. Self-etch primer kavramı ilk defa Scotchbond 2 (3M) ile 90'lı yılların başlarında tanıtılmıştır. Ancak, önceleri bu sistemin sadece dentin üzerine uygulanması savunulmuştu, bu yüzden de klinik olarak selektif mine asitlemesi gerektiriyordu. Şimdiki self-etching adeziv sistemler, hem dentin hem de minenin eş zamanlı asitleme ve primerleme işlemleri için monomer formülleri sunmaktadır. Self-etch adeziv sistemlerde yıkama ve kurulama fazına gereksinim duyulmamaktadır. Böylece sadece klinik uygulama zamanı kısaltılmakla kalmamış uygulama ve manipülasyon sırasındaki hata riski ve teknik hassasiyet de belirgin oranda azaltılmış olmaktadır (Van Meerbeek ve ark 2003). Çoğu self-etching adeziv sistemler, self-etch primer uygulaması ve adeziv rezin uygulaması içeren iki basamaklı uygulama prosedürüne sahiptir. Son zamanlarda *all in one* veya *tek basamaklı self-etch adezivler* olarak isimlendirilen asit, primer ve adeziv rezin uygulama basamaklarının birleştirildiği adeziv sistemler satışa sunulmuştur.

Self-etch adeziv sistemler, uygulamadaki basamak sayısının yanı sıra, pH ve asitleme potansiyellerine göre, *zayıf*, *orta* ve *kuvvetli* self-etch adezivler olarak da alt gruplarına ayrılabilir (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. Zayıf, orta ve kuvvetli self-etch sistemlere örnekler

Zayıf self-etch adezivler (pH=2)	Orta self-etch adezivler (pH~1,5)	Kuvvetli self-etch adezivler (pH<1)
Clearfil SE Bond (Kuraray), Clearfil Protect Bond (Kuraray), Clearfil Liner Bond 2V (Kuraray), F2000 Primer/adesive (3M), İmperva FL-bond (Shofu), Mac-bond II (Tukoyama), One-up Bond F (Tukoyama), Experimental PQ/Universal (Ultradent)	AdheSE (Vivadent), Optibond Solo Plus Self Etch (Kerr)	Non-Rinse Conditioner & Prime&Bond NT (Dentsplay), Promt L-Pop 1,2 (ESPE)

2.3.2.2.1. Zayıf self-etch adezivler ve bağlanma mekanizması

Zayıf self-etch adeziv sistemlerin pH ları genel olarak 2 civarındadır ve dentindeki demineralizasyon sadece 1µm ile sınırlıdır. Zayıf self-etch adezivlerin dentine bağlanma mekanizması da hibridizasyon temeline dayanır. Buradaki fark, sadece submikron hibrit tabakalarının oluşması ve rezin-uzantılarının daha az belirgin olmasıdır.

Böylesine submikron bir hibrit tabakası içinde, kollagen fibriller hidroksiapatit kristallerinden tamamen arınmazlar (total-etch adezivlerin aksine). Bu reziduel hidroksiapatitler, fonksiyonel monomerlerin spesifik karboksil veya fosfat grupları ile moleküller arası etkileşim için reseptör görevi yapabilirler. Bunun primer bir kimyasal bağlantı olduğu kanıtlanmamış olsa bile en azından monomerlerin hidroksiapatit ile kaplanmış kollagenlerle diğer kollagenlerden daha iyi etkileştiği varsayılır (Van Meerbeek ve ark 2000). Bu ikiye katlanmış bağlantı mekanizması restorasyonun ömrünün uzatılması açısından bir avantaj sağlayabilir. Oluşturulan mikro mekanik bağlantı mekanizması özellikle akut streslere karşı direnç sağlarken buna ek olarak oluşan monomer ile kollagenin etrafını saran hidroksiapatit molekülleri etkileşimi hidrolitik degradasyona daha iyi bir direnç gösterilmesini sağlayabilir (Sano ve ark 1995; Li ve ark 2000). Böylece restorasyon marjinleri uzun bir müddet için sızıntıya karşı kapatılabilir.

Üzerinde durulmaya değer bir nokta da, zayıf self-etch adezivler sadece submikron seviyede hibrit tabakası oluşturmasına rağmen bağlanma dayanımı ve marjinal kapama

verilerinin çoğu zaman total-etch adezivlerinkine yakın bulunmuş olmasıdır. Bu da hidroksiapatit içeren böyle hibrit tabakalarının yeterli bağlanma performansı sağlayabileceğini göstermektedir. Muhtemelen tek başına hibrit tabakası kalınlığının rolü minör seviyedir (Inoue ve ark 2000).

Ancak zayıf self-etch adezivlerin submikron hibrit tabakaları içinde, rezin ve/veya minerallerin dağılımı çok iyi bilinmemektedir. Self-etch monomerler smear tabakasını çözerken dentine de geçmelidir. Bu amaca ulaşmak için rezinin ne kadar penetre olması gerektiği bilinmemektedir. Zayıf self-etch adezivlerin en zayıf noktası, mineye bağlanma potansiyelleridir. Bu yüzden, hidroksiapatitlere daha güçlü bağlanabilen monomerlerin geliştirilmesi ile ileride bu adezivlerin mineye bağlanma performansları daha da artacaktır (Hashimoto ve ark 2000).

2.3.2.2.2. Orta self-etch adezivler ve bağlanma mekanizması

Son zamanlarda ‘zayıf’ veya ‘kuvvetli’ olarak sınıflanamayacak iki basamaklı self-etch adezivler satışa sunulmuştur (AdheSe (Vivadent) ve OptiBond Solo Plus Self Etch (Kerr)). Bu self-etch primerlerin pH’ları 1,5 civarındadır ve dentin ile etkileşimleri temelinde yazarlar bunlara ‘intermediary strong’ self-etch adeziv ismini vermiştir. En tipik görüntüsü iki katlı dentinal hibrit tabakası yapısıdır. Tamamen demineralize olmuş üst tabaka ve parsiyel olarak demineralize olmuş bir tabandan oluşur. Total-etch ve strong self-etch sistemleri takiben altta etkilenmemiş dentine ani geçiş yapan ekspozite kollajen fibril görüntüsü izlenirken, ‘intermediary strong’ self-etch sistemleri takiben hala hidroksiapatit içeren maksimum 1 µm kalınlığında, altta etkilenmemiş dentine kademeli olarak geçiş yapan bir hibrit tabakası oluşumu izlenir. Bu adezivler, mild self-etch adezivlerden daha asidik oldukları için mine ve dentinde daha iyi bir mekanik iç kilitlenme gerçekleştirirler. Hibrit tabakası tabanındaki rezidüel hidroksiapatitler hala moleküller arası kimyasal etkileşime izin verecek düzeydedir (Van Meerbeek ve ark. 2003)

2.3.2.2.3. Kuvvetli self-etch adezivler ve bağlanma mekanizması

Kuvvetli self-etch adezivler, total-etch adezivlerdekine çok benzer arayüz ultra-morfolojisi sergilerler. Bunun bir sonucu olarak da kuvvetli self-etch adezivlerin dentine bağlanma mekanizmaları total-etch adezivlere çok benzerdir. Yani neredeyse bütün hidroksiapatitler kolajenlerden ayrılır ve bu yüzden hidroksiapatit ve fonksiyonel monomerler arasında herhangi bir kimyasal etkileşime rastlanmaz. Total-etch sistemlerdeki gibi bol miktarda rezin-tagları oluşur. Sonuç olarak kuvvetli self-etch adezivlerin bağlanma mekanizmaları esas olarak difüzyon temeline dayanır. Böyle düşük pH ya sahip self-etch adezivlerin, genellikle daha düşük bağlanma dayanımına sahip oldukları (özellikle dentinde) bildirilmiştir (Inoue ve ark. 2001b). Bağlantı performansını dramatik bir şekilde zayıflatan başlangıç yüksek asiditenin yanında, üzerinde düşünülmesi gereken diğer bir nokta da adeziv arayüzünde kalan rezidüel çözücünün (Su) etkisidir. Bu çözücünün tamamen uzaklaştırılması neredeyse imkânsızdır. Kuvvetli self-etch adezivlerin uzun dönem stabilitesi, üzerinde daha fazla çalışılması gereken bir konudur (Inoue ve ark. 2001a).

In vitro yapılan çalışmalarda dentin adeziv sistemlerin dentine bağlanma kuvvetinin 20 MPa'dan daha yüksek olduğu bildirilmişse de diş-restorasyon arayüzeyinde mikro aralıkların oluşması ihtimali her zaman mevcuttur ve bu aralıklardan oral bakterilerin penetre olması sonucu sekonder çürükler gelişebilmektedir. Ayrıca self-etching adezivler kullanıldığında demineralize smear tabakası yıkanmaz ve içindeki rezidüel bakterilerle birlikte hibrit tabakasının içine katılır. Bu nedenle son yıllarda self-etching sistemlerde primer ve/veya adeziv içerisine antibakteriyel monomer (MDPB) ilave edilmeye başlanmıştır. MDPB (12- methacryloyloxydodecylpyridinium bromide), bir antibakteriyel ajan ile methacryloyl grubun kombine edilmesi ile sentezlenen bir monomerdur ve antibakteriyel monomerin rezin içinde immobilizasyonu için orijinal olarak

geliştirilmiştir.(Imazato ve ark. 1994). Oral bakterilere karşı güçlü bir antibakteriyel etki gösterir (Imazato ve ark 1994). Adeziv sistemin sertleşme kabiliyeti MDPB miktarının % 5 e kadar artması ile bozulmaz. Araştırmacılar, MDPB nin self-etching primerin sitotoksitesisi ve bonding kabiliyeti üzerinde herhangi bir ters etki yapmadan antibakteriyel özelliğe katkı sağladığı için etkili bir metot olduğunu rapor etmişlerdir (Imazato ve ark. 1997, 1998). Ayrıca Imazato ve ark (1998) dentin primerin içerisine ilave edilen MDPB'nin hem polimerizasyondan önce hem de polimerizasyon sağlandıktan sonra antibakteriyel aktivite gösterdiğini bildirilmiştir. Antibakteriyel ajan diğer monomerler ile ko-polimerize olabilir ve rezin esaslı materyaller sertleştikten sonra polimer matrisi içerisinde stabil kalır. Bu yüzden polimerize olabilen bakterisid içerikli antibakteriyel monomer diğer kavite temizleyici aköz solüsyonlara bunların bondinglerin yapısı ve örtücü özellikleri üzerindeki ters etkisi nedeniyle bir avantaj sağlar.(Imazato ve ark 2000).

2.3.2.3. Cam - İyonomer Adeziv Sistemler

Cam-iyonomerler herhangi bir yüzey tedavisi yapılmadan diş dokusuna kendi kendine tutunabilen (*self-adhesive*) tek materyaldir. Ancak zayıf polyalkenoik asit ile bir ön tedavinin yapılması bağlanma etkinliğini arttıracaktır (Inoue ve ark 2001a). Bu nedenle cam-iyonomer yaklaşımının bir veya iki basamaklı uygulama prosedürü vardır. Polyalkenoic asit ön tedavisi geleneksel fosforik asit tedavisinden çok daha az invaziv bir işlemdir ve bu yolla kollagenler çevresindeki hidroksiapatitlerin tamamen uzaklaştırılması engellenmiş olur. Eğer kavite açımı sırasında kaba elmas frezler kullanılmış ise kalın bir smear tabakası oluşur ve ek bir asitleme basamağı özel önem kazanır. Genel olarak, polyalkenoic asit 10-20 saniye süre ile uygulanır ve nazikçe yıkanır. Bağlantı kuvvetindeki artış;

1-Kesilen artıkların ortadan kaldırılması ile sağlanan temizlik etkisine

2-Mekanik kilitlenmeyi sağlayacak olan yüzeydeki mikroporoziteleri arttıran parsiyel demineralizasyon etkisine

3-Polyalkenoic asit ile hidroksiapatit arasındaki kimyasal etkileşimlere atfedilebilir (Van Meerbeek ve ark. 2003).

Hidroksiapatit kaplı kollagen ağı 1µm den daha derinlerde açığa çıkmaz. Mikroporoz, hidroksiapatit ile kaplanmış kollagen ağında sığ bir hibrit tabakası oluşturan cam iyonomerler, bu yolla *mikromekanik* bir kilitleme de sağlarlar. Böylece cam iyonomerlerin diş dokusuna oto adezyonu iki katına çıkmış olur (Van Meerbeek ve ark. 1998b).

Bu bakımdan cam iyonomerlerin diş dokusuna aynen bir 'mild self-etch adeziv' gibi tutunduğunu söyleyebiliriz. Rezin bazlı self-etch yaklaşımından temel farkı, cam iyonomerlerin self etching işlemini yüksek molekül ağırlıklı (8,000-15,000) polycarboxyl bazlı polimerleri kullanarak gerçekleştirmesidir. (Van Meerbeek ve ark 2003).

Self adezyon mekanizmasının ikinci bileşeni olarak, polyalkenoic asitin carboxyl grupları ile hidroksiapatitlerin kalsiyumu arasında iyonik bağlar oluşarak, gerçek kimyasal bir bağlanma meydana gelir. Bu kimyasal bağlantı özellikle hızlı hidrolitik degradasyona direnç sağlanması açısından faydalı olabilir. (Van Meerbeek ve ark 2003).

Geçmişten günümüze gelişimine devam eden bonding sistemlerin biyolojik ve fiziksel özelliklerinin test edilmesi için çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Uygulanan restoratif materyalin biyouyumluluğunu ve dolayısıyla klinik olarak kullanılabilirliğini değerlendirmek için histolojik çalışmalar önemlidir. Ayrıca mikrozıntı çalışmaları da restoratif materyallerin başarılarının değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemlerdendir.

2.4. Histolojik Çalışmalar ve Dentin Bonding Sistemler

Çeşitli araştırmacı ve üretici firmalar uzun yıllardır diş dokularına yerleştirmek için ideal bir dental restoratif materyal geliştirmeye çalışmaları sonucu piyasaya farklı kimyasal kompozisyonlara ve özelliklere sahip, klinik uygulama yerleri farklı olan dental materyaller çıkmıştır. Bu dental materyallerin çoğu yumuşak doku ve ağız sıvıları ile temas halinde olduklarından fiziksel özellikleri ne kadar iyi olursa olsun klinik uygulamalarda kullanılabilmesi için biyolojik uyumlarının da bilinmesi gerekir.

Etkileşim kelime anlamı olarak iki veya daha fazla maddenin birbirleri üzerine olan etkileri olarak tanımlanır. Bu etkileşim rezin ve dentin-pulpa kompleksi arasında da vardır ve etkileşimin seviyesi bazı histolojik kriterlerle belirlenir. Bunlar; inflamatuvar hücre cevabı, doku organizasyonu, reaksiyoner dentin formasyonu, bakteri ve geride kalan dentin kalınlığıdır.

Rezinlerin fiziksel özellikleri yeterli olmasına rağmen, histolojik çalışmalar, klinik uygulamalarının pulpanın irritasyonu ile ilgili olabileceğini göstermişlerdir. Bazı çalışmalar bu materyallerin uygulanmasını takiben kan damarlarının konjesyonu ve genişlemesinin, odontoblast yer değiştirmesinin veya dentin matris depolanmasının olduğunu göstermişlerdir. Literatürde adeziv sistemlerin biouyumluluklarının adeziv sistemin kimyasal yapısı, uygulama metodu, kavite konfigürasyonu gibi etkenlere bağlı olduğundan bahsedilir (Hebling ve ark. 1999).

Birçok çalışma pulpal enflamatuvar aktivitenin şiddetli formlarının indüklenmesi için bakteri ve toksinlerinin en önemli faktör olduklarını göstermiştir (Murray ve ark 2003, About ve ark 2001, Cox 1994).

Restoratif materyallerin biouyumluluğu sitotoksositeye ilave olarak kalan dentin kalınlığından da etkilenir. Çalışmalar inflamatuvar pulpa cevabı ile kavite tabanında kalan dentin kalınlığı arasında ters bir ilişki olduğunu göstermiştir (Stanley ve ark 1975, Darwell

1981). Hanks ve ark.(1988) yaptıkları çalışmada 0,5 mm dentin kalınlığının pulpanın toksik yapıların difüzyonundan korunması için yeterli olduğunu bulmuşlardır. Ancak bazı bonding ajanların pulpa dokusu tarafından iyi tolere edilmelerine rağmen yine de bazı dişlerde açıklanamayan pulpa patolojileri görüldüğü söylenmektedir.

Bu çalışmada antibakteriyel bir monomer (MDPB) içerikli bonding ajan olan Clearfil Protect Bond'un (Kuraray Medical Inc., Japan) derin kavitelere *in vivo* uygulandıktan 7 ve 90 günlük süreler sonra pulpa dokusunda oluşturdukları etki, antibakteriyel monomer içermeyen başka bir bonding ajan olan Clearfil SE Bond (Kuraray Medical Inc., Japan) ile karşılaştırmalı bir şekilde histolojik olarak değerlendirilecektir. Pulpada oluşabilecek bir enflamatuar reaksiyonun materyalin kimyasal etkisinden mi yoksa bakterilerden mi kaynaklandığı tesbit edilmeye çalışılacaktır.

2.5. Mikrosızıntı ve Dentin Bonding Sistemler

Mikrosızıntı; kavite duvarı ve ona uygulanan restoratif materyal arasından bakterilerin, sıvıların, moleküllerin ve iyonların klinik olarak tesbit edilemeyen geçişi olarak tanımlanır. Mikrosızıntı problemi birçok faktörün dahil olduğu kompleks bir durumdur. Dental dokulara restoratif materyalin zayıf bağlantısı, rezin kompozitlerin polimerizasyon büzülmesi, diş ve restoratif madde arasındaki ısıl genişleme katsayısının farklılığı mikrosızıntının oluşumunda etkili faktörlerdir (Alani ve Toh 1997). Restoratif materyal çevresindeki mikrosızıntıyı ölçmek için kullanılan laboratuvar metotlarında; boyalar, kimyasal elementler, radyoaktif izotoplar, bakteri, nöron aktivasyon analizi, SEM ve yapay çürük yöntemleri kullanılmaktadır.

Boya penetrasyonu ile mikrosızıntının analizi kolay ve çabuk yapılabilen bir metot olduğu için çok yaygındır. (Dejou ve ark 1996, Hilton 1998. Sano ve ark 1995). Ancak bakteriyel sızıntı çalışmaları klinik olarak sızıntı ile daha çok ilgilidir. (Fayyad ve Ball,1987). Çünkü en sık ve potansiyel olarak en ciddi komplikasyon restorasyon

arayüzeyinden olan bakteriyel mikrosızıntıdan kaynaklanmaktadır (Moupoma ve Sheiham 1998). Bakteriyel mikrosızıntı postoperatif hassasiyet, marjinal renklenme, tekrarlayan çürük, pulpa enflamasyonu, pulpa nekrozu ve hatta periodontal hastalığa bile sebep olur ve endodontik tedavi kaçınılmaz hale gelir (Cox CF 1992). Bu nedenle bonding ajanların antibakteriyel özelliklerde olması yararlı olacak ve böylece diş-restorasyon ara yüzeyinde yerleşebilecek bakteri miktarı azaltılabilecektir. Rezin materyallere antibakteriyel aktivite sağlamak için içersine flour ilave etmek veya Ph derecesini düşürmek gibi çeşitli yöntemler denenmiştir. Son olarak oral streptococlara karşı önemli antibakteriyel aktivite gösteren bir monomer olan MDPB (Methacryloyloxydodecylpyridiniumbromide) geliştirilmiştir.

Çalışmamızın bu kısmında MDPB içeren ve içermeyen iki self-etching bonding sistemin marjinal kapamasının kalitesi *in-vitro* boya ve bakteri penetrasyon yöntemi ile incelenerek birbirleri ile karşılaştırılacaktır.

3. MATERYAL ve METOT

Çalışmada iki basamaklı iki self-etch bonding sistem kullanılmıştır. Bunlardan biri ilaveten bir antibakteriyel monomer içermektedir. Çalışmada kullanılan bonding sistemlerin içerikleri ve üretici firmaları **Tablo 3.1** gösterilmiştir.

Tablo 3.1. Çalışmada kullanılan bağlayıcı sistemler ve içeriği

Adeziv sistem	primer	Adeziv rezin	Üretici firma
Clearfil SE Bond	MDP,HEMA,water	MDP,HEMA,micro filler	Kuraray, Osaka, Japan
Clearfil Protec Bond	MDP,HEMA,MDPB,water	MDP,HEMA,NaF,micro filler	Kuraray, Osaka, Japan

Arştırmacılar dolgu maddelerinin pulpaya etkisi incelendiğinde çinko oksit öjenol simanın negatif kontrol kavitelerine konması uygun görmekte-dirler (Tobias ve ark 1991).

Adeziv rezinlerle kullanılan restoratif materyal ve kaide şeklinde kontrol materyali olarak kullanılan öjenol siman ve üretici firmaları **Tablo 3.2** de gösterilmiştir.

Tablo 3.2. Çalışmada kullanılan yüzey dolgu maddeleri

Restoratif materyal	Tipi	Üretici firma
Clearfil AP-X	Hibrit rezin kompozit	Kuraray, Osaka, Japan
Kalgonal	Çinko oksit öjenol siman	England

Araştırma esas olarak iki aşama halinde yürütülmüştür.

3.1. *İn-vivo* aşama

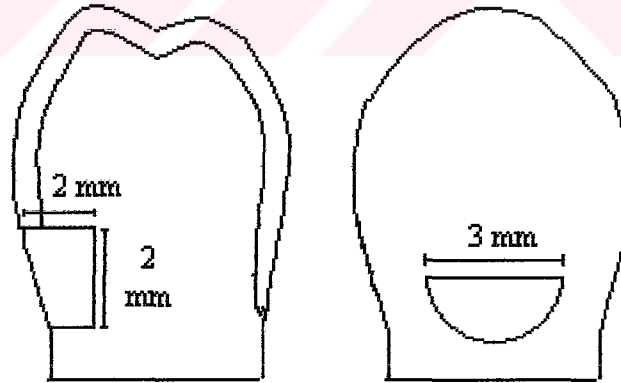
3.2. *İn-vitro* aşama

3.1. *İn-vivo* Aşama

Çalışmanın *in-vivo* aşamasında; etik kuruldan karar alındıktan sonra, Selçuk Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ortodonti Kliniğine başvuran 10-22 yaş grubunda hastaların ortodontik tedavi nedeniyle çekimine karar verilen 32 adet premolar dişi kullanıldı. Dişlerin klinik olarak sağlam ve çürüksüz olmasına dikkat edildi.

Test materyallerinin pulpa-dentin kompleksi üzerindeki etkileri ISO Standartlarında (Şubat 2005, Almanya) önerilen spesifikasyonun 'Dental materyallerin biyouyumluluğunu değerlendirmek için pulpa ve dentinde kullanılan testlerin dizaynı' bölümünde belirtilen esaslara ve Tarım ve ark.'nın (1997) kullandığı kriterlere göre incelendi.

Lokal anestezi uygulandıktan sonra, keskin yeni elmas frezlerle, yüksek turda, su spreyi altında dişlerin vestibül yüzeyinde 5. sınıf kavite hazırlandı. Kavite diş eti seviyesinin 1 mm üzerinde 2 mm genişliğinde, 3 mm uzunluğunda, 2 mm derinliğinde hazırlandı (Şekil 3.1)



Şekil 3.1 Hazırlanan *in vivo* kavite için şematik gösterim

Deney süreleri ve kullanılacak dişler ISO standartlarına (Şubat 2005, Almanya) göre aşağıdaki şekilde gruplandırılarak bir çalışma protokolü hazırlandı (Tablo 3.3)

Tablo 3.3. Gruplardaki diş sayıları ve deney süreleri

	Kısa süre 7±2 gün	Uzun süre 90±10 gün
Protect Bond	8 diş	8 diş
SE Bond	8 diş	8 diş
Çinko oksit öjenol (Kontrol)	4 diş	-

Kavite hazırlandıktan sonra restorasyon maddeleri üretici firmanın önerileri doğrultusunda kaviteye uygulandı.

3.1.1. Clearfil SE Bond uygulanması

Set içinde yer alan Self etching primer tek kullanımlık fırçası ile 20 sn boyunca tüm kavite yüzeyine ovuşturularak uygulandı ve hava ile kurutuldu. Adeziv rezin (Clearfil SE Bond, Adeziv Resin) tek kullanımlık fırçası ile uygulandı. Işık cihazı (Hilux, Benlioğlu, Ankara, Türkiye) ile 10 sn polimerizasyonu sağlandı. Kompozit rezin (Clearfil AP-X, Kuraray, JAPAN) ağız spatülü ile kavite içerisine yerleştirildi ve 40 sn ışık uygulanarak polimerize edildi. Restorasyon yüzeyleri bitirme frezleri ile şekillendirildi ve polisaj lastikleri ile cilalandı. Restorasyon tamamlandıktan sonra bireylerin normal beslenme alışkanlıklarına devam edebilecekleri söylendi.

3.1.2. Clearfil Protect Bond uygulanması

Hazırlanan kavitelerin tüm yüzeylerine adeziv sisteme ait self-etching primer tek kullanımlık fırçası ile 20 sn boyunca uygulandı ve kurutuldu. Adeziv rezin (Clearfil Protect Bond, Adeziv Resin) tek kullanımlık fırça ile uygulandıktan sonra ışık cihazı ile 10 sn polimerize edildi. Clearfil AP-X kompozit rezin kavite içerisine ağız spatülü ile yerleştirildi ve 40 sn ışık cihazı ile polimerize edildi. Restorasyon yüzeyleri bitirme frezleri

ile şekillendirildi ve polisaj lastikleri ile cilalandı. Restorasyon tamamlandıktan sonra bireylerin normal beslenme alışkanlıklarına devam edebilecekleri söylendi.

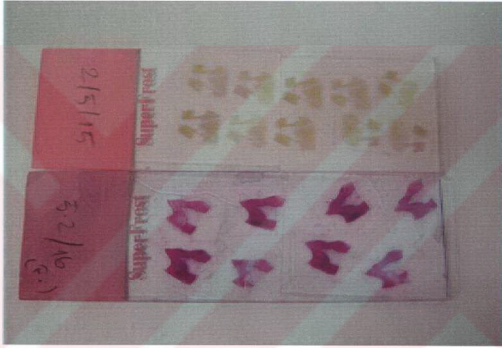
3.1.3. Çinko Oksit Öjenol Simanın uygulanması

Çinko oksit öjenol siman gerekli miktarda toz ve likit soğuk ve kuru bir siman camı üzerinde pürüzsüz bir macun kıvamı elde edilene kadar karıştırıldı ve kavitelere kaide şeklinde uygulandı. Hidrolize karşı bu simanın üzeri çinkofosfat siman ile örtüldü. Taşan kısımları bir frez ile düzeltildi.

Bekleme periyotları sonunda tüm dişler lokal anestezi altında travmatize edilmeden çekildi ve kök kısmının 1/3'ü apikalden kesilerek %10'luk tamponlanmış nötral formalin solüsyonu içinde 7 gün fikse edildi. Daha sonra %9'luk EDTA solüsyonunda dekalsifiye edildi. Dekalsifikasyon kontrolü iğne batırma yöntemi ile yapılarak radyografik yöntemle kontrol edildi. Yeterli dekalsifikasyon sağlandıktan sonra örnekler 4 saat boyunca çeşme suyu altında yıkandı, dereceli alkol serilerinden ve ksilol serilerinden geçirilerek parafine gömüldü. Elde edilen parafin bloklardan mikrotom (Leica 2125 RT) (**Şekil 3.2**) ile 7 µm kalınlığında seri kesitler alındı. Kesitlerin bir kısmı genel bir hücresel değerlendirme için hematoksilin ve eozin (HE) ile, bir kısmı bakteri tanımı yapmak için Taylor'ın modifiye Brown-Brenn metodu ile boyandı (**Şekil 3.3**). Kesitler ışık mikroskobu (Nikon Eclipse E400, Japan) ile incelendi ve Clemex Vision Lite 3.5 isimli görüntü analiz programı kullanılarak değerlendirmeler yapılarak çeşitli büyütme fotoğrafları alındı.



Şekil 3.2 Leica 2125 RT mikrotom



Şekil 3.3 Taylor'ın modifiye Brown-Bren metodu ile boyanmış kesitler (üstte)
Hematoksilen-Eozin ile boyanmış kesitler (altta).

3.1.4. Histolojik değerlendirme

Her örnek için, kavitelerin altında olan histolojik değişiklikler Tarım ve ark.'nın (1997) tarif ettiği gibi değerlendirildi. Değerlendirmede ilk olarak kavite tabanında kalan dentin kalınlığı ölçüldü. Bunun için kavite tabanı ve pulpa arasında kavitenin en derin kısmından ölçüm yapıldı.

Her kesit **Tablo 3.4** deki özellikler açısından 1 den 3 e veya 4 e kadar değişen rakamlarla değerlendirildi:

Tablo 3.4. Histolojik değerlendirme kriterleri

Enflammatuar hücre cevabı;

1- Kavite tabanındaki kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki pulpada az enflammatuar hücre veya yok.

2a- Akut hücresel enflammatuar lezyon; polimorfonükleer lökositler çoğunluktadır.

2c- Kronik hücresel enflammatuar lezyon; mononükleer lökositler çoğunluktadır.

3- Şiddetli enflammatuar hücresel lezyon; kronal pulpanın 1. üçlüsünü veya daha fazlasını içeren polimorfonükleer lökositlerin yoğun infiltrasyonu veya bir apse olarak görülür.

4- Nekrotik pulpa

Yumuşak doku organizasyonu;

1- Kavite tabanındaki kesilmiş dentin tübüllerinin altında ve pulpaya doğru normal veya hemen hemen normal doku morfolojisi.

2- Kavite tabanındaki kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki pulpada komple doku morfolojisinin eksikliği. Daha derin pulpa dokuları normal.

3- En azından pulpanın kronal üçlüsünde veya daha fazlasında nekroz.

Tamir dentin depozisyonu;

1- Kavitenin kesilmiş dentin tübüllerinin altında anormal veya reparatif dentin gözlenmez.

2- Kavitenin kesilmiş dentin tübüllerinin altında ince bir tabaka reparatif dentin gözlenir.

3- Kavitenin kesilmiş dentin tübüllerinin altında büyük miktarda reparatif dentin gözlenir.

Bakteriyel Boyama;

1- Herhangibir kesitte boyanmış bakteri yok.

2- Kavite preparasyonunun duvarları boyunca görülen pozitif bakteriyel boyanma reaksiyonu.

3-Kavite preparasyonunun kesilmiş dentin tübülleri içinde pozitif bakteriyel boyanma reaksiyonu

4- Dental pulpa içinde pozitif bakteriyel boyanma reaksiyonu.

3.2. *In vitro* Aşama

Çalışmanın bu kısmının amacı, iki self-etching bonding sistemin (Clearfil SE Bond ve antibakteriyel monomer MDPB içerikli Clearfil Protec Bond) marajinal kapamalarının kalitesini bakteri ve boya sızıntısı testleri ile *in vitro* ortamda değerlendirmektir.

3.2.1. Bakteri Sızıntısı Testi

Çalışmanın bu bölümünde, restorasyonsuz ve çürüksüz 19 adet çekilmiş 3. molar diş kullanıldı. Kaviterler hazırlanmaya kadar dişler serum fizyolojik içinde +4 °C'de buzdolabında bekletildi. Bekleme süresi boyunca kullanılan serum fizyolojik her hafta değiştirildi.

Dişlerin bukkal ve lingual yüzeylerinde, keskin yeni elmas frezlerle, yüksek turda, su spreyi altında 2 mm derinliğinde, 2 mm genişliğinde, 3 mm uzunluğunda 5. sınıf kaviterler hazırlandı. Bütün kaviterlerin okluzal marjini minede, apikal marjini kök sementinde sonlandırıldı.

Hazırlanan dişler otoklavda 121 °C de 15 dak. steril edildikten sonra aşağıdaki şekilde 3 gruba ayırdı (**Tablo 3.5**);

Tablo 3.5 Bakteri sızıntısı testi için hazırlanan gruplar ve diş sayıları

	N
Protect Bond	8 diş (16) kavite
SE Bond	8 diş (16) kavite
Boş (Kontrol)	3 diş (6) kavite

Dişler gruplara ayırdıktan sonra mümkün olduğu kadar aseptik bir teknik kullanarak laminar flow kabininde, *in vivo* kısımda anlatıldığı gibi restore edildi. Restorasyon yüzeyleri bitirme frezleri ile şekillendirildi ve polisaj lastikleri ile cilalandıktan sonra dişler steril serum fizyolojikte 37 °C de 48 saat bekletildi. Sonra dişlere steril serum fizyolojik

solüsyonu içinde, kendi bölümümüzde geliştirilen elektronik bir termal siklüs cihazı ile (Nova, Konya, Türkiye) 5-55 °C de 15 sn bekletmek suretiyle 1000 defa termal siklus yapıldı. Termal siklus yapılan dişlerin sadece kavite marjınlarından bakteriyel sızıntıya izin vermek için restorasyon ve restorasyonun 1 mm çevresindeki diş dokuları haricinde kalan yerler iki kat tırnak cilası ile örtüldü. Kök uçları kompozit ile kapatıldı. Hazırlanan dişler 37 °C de 10 gün *S.mutans* NCTC 10449 suşunun 1.56×10^8 CFU/ml. lik kan kültüründe bekletildi.

Daha sonra dişler %5 lik nitrik asitte dekalsifiye edildi. Yeterli dekalsifikasyon sağlandıktan sonra örnekler 4 saat boyunca çeşme suyu altında yıkandı, dereceli alkol serilerinden ve ksilollerden geçirilerek bloklandı. Bloklanan dişlerden 7 µm kalınlığında kesitler alındı. Kesitler bakteri tanımı yapmak için Taylor'un Modifiye Brown-Brenn metodu ile boyandı daha sonra ışık mikroskobu (Nikon Eclipse E400, Japan) ile incelendi ve *in vivo* kısımda ki bakteriyel boyanma kriterlerine göre skorlandı.

3.2.2 Boya Sızıntısı Testi

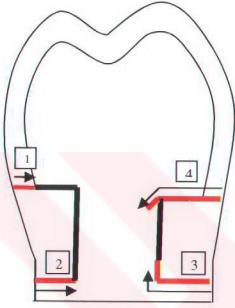
Boya sızıntısı testi için restorasyonsuz ve çürüksüz 16 adet çekilmiş 3. molar diş kullanıldı. Dişlerin bukkal ve lingual yüzeyine standart sınıf V. kaviteler açıldı. Kavite marjınları okluzalde minede, gingivalde ise sement veya kök dentininde sonlandırıldı. Hazırlanan dişler otoklavda 121 °C de 15 dak. steril edildikten sonra aşağıdaki şekilde 2 gruba ayrıldı:

Clearfil Protect Bond için 8 diş (16 kavite)

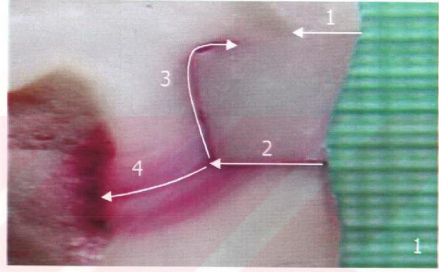
Clearfil SE Bond için 8 diş (16 kavite)

Kaviteler bonding ajanlar ve restoratif rezin materyal (Clearfil AP-X) ile üretici firmanın talimatları doğrultusunda restore edildi. Bitirme ve polisaj işlemlerinden sonra dişler steril serum fizyolojikte 37 °C de 48 saat bekletildi. Elektronik termel siklüs cihazı ile (Nova, Konya, Türkiye) 5-55 °C de 15 sn bekletmek suretiyle 1000 defa termal siklus yapıldı. Kök uçları bonding ajan ve kompozit materyal ile kapatıldı. Restorasyonun 1 mm

çevresi hariç tüm diş yüzeyleri iki kat tırnak cilası ile örtüldü. Dişler %5 lik bazik fuksinde 24 saat bekletildi. Boyadan çıkartıp yıkandıktan sonra elmas separe ile kökleri kesildi ve sonra diş bukkal-lingual olarak iki parçaya ayrıldı. Örnekler stereomikroskop (Olympus Japan, SZ 40) altında incelendi. Skorlamada yüksek sızıntı değerine sahip olan parça dikkate alındı. Skorlama aşağıdaki gibi yapıldı:



Şekil 3.4 Sızıntı skorlamasının şematik gösterimi



Şekil 3.5 Sızıntı skorlamasının fotoğrafı

- 0= mikrosızıntı yok
- 1=mine dentin sınırına kadar boya penetrasyonu
- 2=kavite duvarlarında boya penetrasyonu
- 3=kavite tabanında boya penetrasyonu
- 4=kısmen veya tamamen dentin boyunca pulpaya doğru boya penetrasyonu

3.2.2.1 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için çoklu karşılaştırma amacı ile Kruskal-Wallis one-way ANOVA ikili karşılaştırma amacı ile Mann-Whitney U test testleri kullanıldı.

3.2.3. Otoklav İle Sterilizasyonun Dişlerin Bağlanma Dayanımı, Mikrosızıntısı ve Yüze Morfolojisine Etkisinin İncelendiği Ön Çalışma

Restoratif materyallerin in vitro bakteri sızıntısı çalışmalarında kullanılan çekilmiş dişlerin mutlaka steril olması gerektiğinden dolayı (Matharu ve ark. 2001) çekilmiş dişlerin sterilizasyonunun bağlantı ve mikrosızıntıya etkisini incelemek için bir ön çalışma yapıldı.

Bu çalışmaların amacı; çekilmiş insan dişlerinin otoklavda 15 ve 30 dak. steril edilmesinin dentin yüze morfolojisine ve bir self-etching adeziv ajanın dentine bağlanma dayanımı ve mikro sızıntısına etkisini değerlendirmektir.

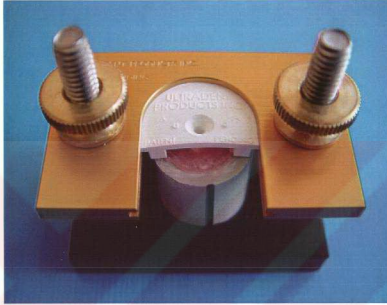
Steril edildikten sonra kontamine olmuş bir dişin tekrar steril edilmesi gerekebilir diye düşünülerek çalışma 15 ve 30 dak otoklava maruz bırakılan dişler üzerinde yapıldı.

3.2.3.1. Otoklav ile steril edilen dişlerin dentine bağlanma dayanımı testi

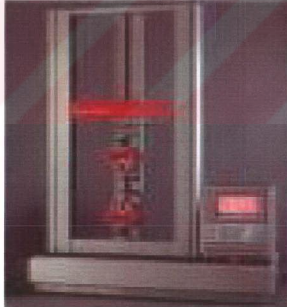
20 adet çekilmiş insan molar dişinde mine-dentin birleşim hattının 2 mm aşağısında düz oklüzal dentin yüzeyi oluşturuldu. Her diş uzun aksı boyunca 3 parçaya bölündü. Her grupta bir diş parçası olacak şekilde 3 grup oluşturuldu. **Grup 1;** steril edilmemiş (kontrol), **Grup 2;** 121 °C de 15 dak. otoklava maruz bırakıldı, **Grup3;** 121 °C de 30 dak. otoklavaya maruz bırakıldı.

Her diş parçası düz dentin yüzeyi yere paralel olacak ve açıkta kalacak şekilde hızlı sertleşen akrilik rezin ile silindirik kalıplara gömüldü. Dentin yüzeyleri 600- grit SİC abrazyv disk ile ıslak bir şekilde zımparalanarak bitirildi. Sonra dentin yüzeyleri yıkandı, kurutuldu ve bir adeziv rezin (Clearfil SE Bond, Kuraray) in vivo kısımda anlatıldığı gibi uygulandı. Ultradent firmasının özel bir makaslama test apareyi (Ultradent Products, Inc, USA) (**Şekil 3.6**) kullanılarak kompozit rezin (Clearfil AP-X, Kuraray) standart bloklar halinde (2mm çapında, 2 mm yüksekliğinde) bondinglenmiş yüzeyler üzerine yerleştirildi ve 40 sn ışıkla polimerize edildi. Polimerizasyondan sonra makaslama test apareyi

çıkarıldı. Örnekler 37 °C de 24 saat distile suda bekletildi. Makaslama bağlanma dayanımı testi için yine ultradent firmasının özel bir aпараты ile universal test makinesine (Testometric 500, Lancashire, England) (Şekil 3.7) yerleştirildi ve bu aпаратыn 2,5 mm çapındaki yarım daire şeklindeki ucu ile makaslama kuvveti kompozit silindirin gövdesine 1,5 mm/dak hızla uygulandı. Makaslama bağlanma dayanımı Mpa olarak kaydedildi.



Şekil 3.6 Ultradent Products, Inc, USA



Şekil 3.7 Testometric 500, Lancashire, England

3.2.3.2 Otoklav ile steril edilen dişlerin boya sızıntısı testi

30 adet çekilmiş insan dişinin bukkal ve lingual yüzeyi üzerinde keskin yeni elmas frezlerle, yüksek turda, su spreyi altında 2 mm derinliğinde, 2 mm genişliğinde, 3 mm

uzunluğunda 60 adet sınıf V kavite hazırlandı. Bütün kavite okluzal marjini minede, apikal marjini kök sementinde sonlandırıldı. Dişler kendi içinde 3 gruba ayrıldı (n=20). Her grup bağlanma dayanımı testindeki gibi sterilizasyon işlemlerine tabi tutuldu ve bağlayıcı ajan ve kompozit rezin ile restore edildi. Bitirme ve polisaj işlemlerinden sonra dişlere 5-55 °C, 15 sn. bekletmek suretiyle 1000 defa termal siklus yapıldı.(Nova, Konya, Türkiye). Örnekler 24 saat % 0,5 lik basic fucsin'de bekletildi. Boyadan çıkarılıp yıkandıktan sonra elmas bir separe ile su soğutması altında kökleri kesildi ve sonra diş bukko-lingual olarak iki parçaya ayrıldı. Dişlerin her iki parçası da stero mikroskop altında incelendi. Boya sızıntısı çalışmasındaki gibi 1 den 4 e kadar skorlandı.

3.2.3.3. Otoklav ile steril edilen dişlerin yüzey morfolojilerinin incelenmesi

SEM incelenmesi için 2 adet çekilmiş insan molar dişinde mine-dentin birleşim hattının 2 mm aşağısında düz oklüzal dentin yüzeyi oluşturuldu. Her diş bir elmas disk ile su soğutması altında düşük hızla dişin uzun aksına paralel olacak şekilde 3 parçaya bölündü. Sonra her dişin bir parçası steril edilmeden kontrol grubu olarak kullanıldı, bir parçası 15 dak. , bir parçası 30 dak otoklavda steril edildi. Sterilizasyondan sonra dentin parçaları %10 luk sitrik asit ve %3 lük ferrik klorit ile 30 sn demineralize edildi. Dehidrasyon için diş parçaları %25 den %100'e doğru artan konsantrasyonlardaki etanol serilerinden geçirildi. Daha sonra %100 lük asetonda bekletildi (Sperandio ve ark. 2001). Diş parçaları daha sonra Scanning Elektron Mikroskobu ile incelendi.

3.2.3.4. İstatistiksel analiz

Hem bağlanma dayanımı testi hem de mikrosızıntı testinin istatistiksel analizi için çoklu karşılaştırma amacı ile Kruskal-Wallis one-way ANOVA ikili karşılaştırma amacı ile Mann-Whitney U test testleri kullanıldı.

4.BULGULAR

4.1. *In Vivo* Bulgular

Çalışmadan elde edilen histolojik bulgular **Tablo 4.1** de görülmektedir. **Şekil 4.1-4.16** da restorasyonlara karşı oluşan histolojik etkiler görülmektedir. 7 ve 90 gün sonra pulpada oluşan inflammatuar reaksiyonlar arasında önemli bir fark iki bonding sistemde de görülmemiştir. Bonding sistemler arasında da ne zamana bağlı pulpal reaksiyonlar ve bakteri sızıntısı arasında ne de kavitede kalan dentin kalınlıkları arasında önemli bir fark görülmemiştir.

Tablo 4.1. Materyallerin yerleştirmesinden sonra görülen histolojik bulgular

Materyaller	Günler	Toplam Diş	İnflammatuar hücre cevabı					Yumuşak Doku Organizasyonu				Tamir Dentin			Bakteriyel Boyanma			
			1	2a	2c	3	4	1	2	3	4	1	2	3	1	2	3	4
Clearfill SE Bond	7	8	8	0	0	0	0	8	0	0	0	8	0	0	2	5	1	0
	90	8	7	0	1	0	0	8	0	0	0	6	2	0	3	4	1	0
Clearfill Protect Bond	7	8	8	0	0	0	0	8	0	0	0	8	0	0	4	4	0	0
	90	8	7	0	1	0	0	8	0	0	0	7	1	0	3	4	1	0
Çinko oksit öjenol	7	4	4	0	0	0	0	4	0	0	0	4	0	0	2	2	0	0

4.1.1. Uygulamadan 7 gün sonra bulgular

4.1.1.1. Clearfill SE Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular

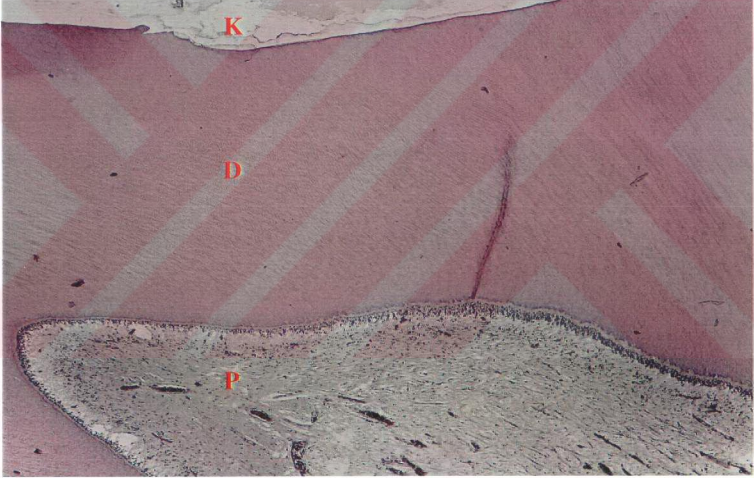
Kavite tabanında kalan dentin kalınlığı; İncelenen 8 dişte en ince olduğu bölgeden ölçüldü ve ortalaması 1,120 mm olarak bulundu.

İnflammatuar hücre cevabı; Hiçbir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altında inflammatuar hücreye rastlanmadı.

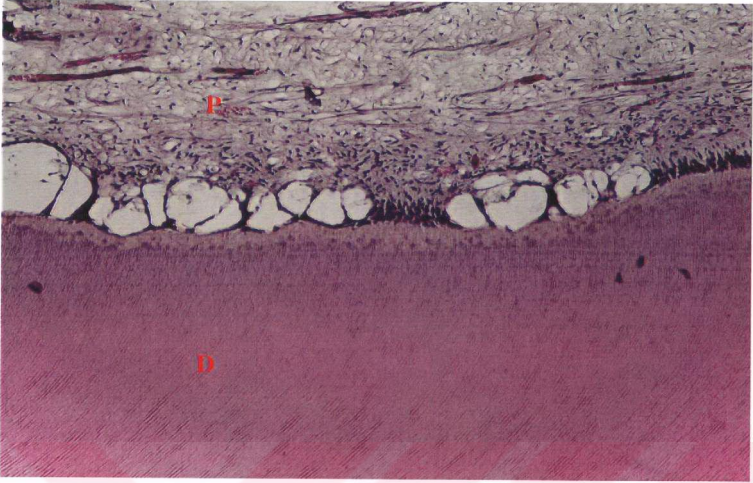
Yumuşak doku organizasyonu; 2 dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki odontoblast sayısında azalma ve vakualizasyon gözlemlendi (Şekil 4.1, 4.2).

Tamir dentin yapımı; Hiçbir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki bölgede tamir dentini görülmedi.

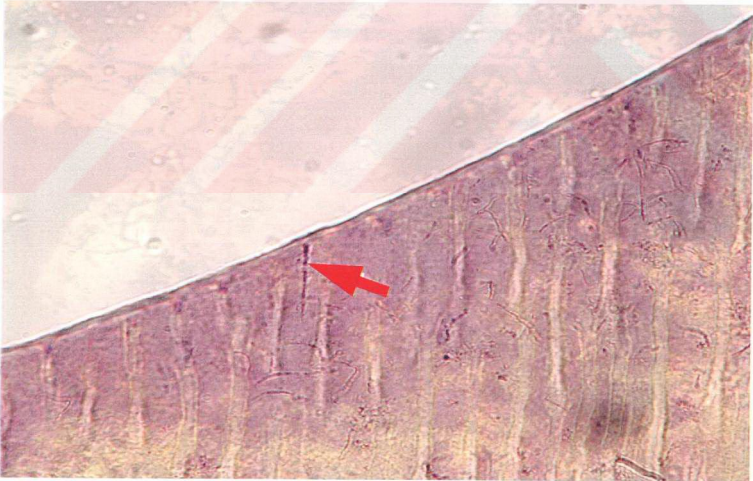
Bakteriyel boyanma; 1 dişte kesilmiş dentin tübülleri içinde, 5 dişte kavite tabanında ve duvarlarında bakteri görüldü. 2 dişte bakteri görülmedi.(Şekil 4.3).



Şekil 4.1. SE Bond ile restore edildikten 7 gün sonra çekilen bir dişin kesiti. Kavitede kalan dentin kalınlığı 1.3 mm dir. (K: Kavite, D: Dentin, P: Pulpa) (Hematoksilen ve Eozin, x40).



Şekil 4.2 SE Bond ile restore edildikten 7 gün sonra çekilen bir dişin kesiti. Odontoblast tabakasında vakualizasyon görülmektedir. Herhangibir inflamatuvar hücre infiltrasyonu yok. (D: Dentin, P: Pulpa (Hematoksilen ve Eozin, x100)



Şekil 4.3. SE Bond ile restore edildikten 7 gün sonra çekilmiş bir dişin kesiti. Kavite dentin kanalları içinde bakteri görülmektedir (Modifiye Brown-Breen, x1000).

4.1.1.2. Clearfill Protect Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular

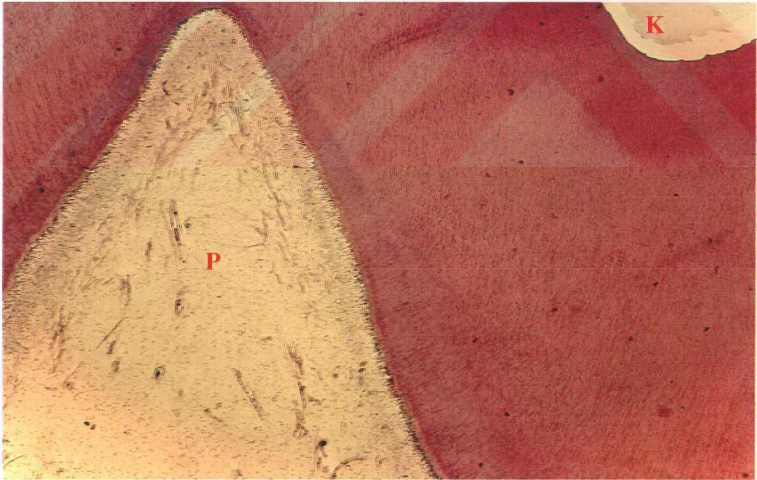
Kavite tabanında kalan dentin kalınlığı; İncelenen 8 dişte en ince olduğu bölgeden ölçüldü ve ortalaması 0,9 mm olarak bulundu.

İnflammatuar hücre cevabı; Hiçbir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altında inflammatuar hücreye rastlanmadı.

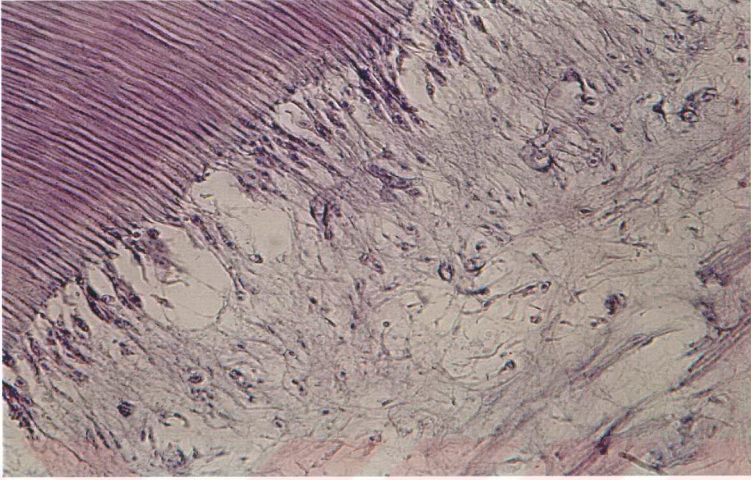
Yumuşak doku organizasyonu; Dört dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki odontoblast sayısında azalma ve 2 dişte odontoblast tabakasında vakualizasyon gözlemlendi (Şekil 4.4, 4.5).

Tamir dentin yapımı; Hiçbir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki bölgede tamir dentin görülmedi.

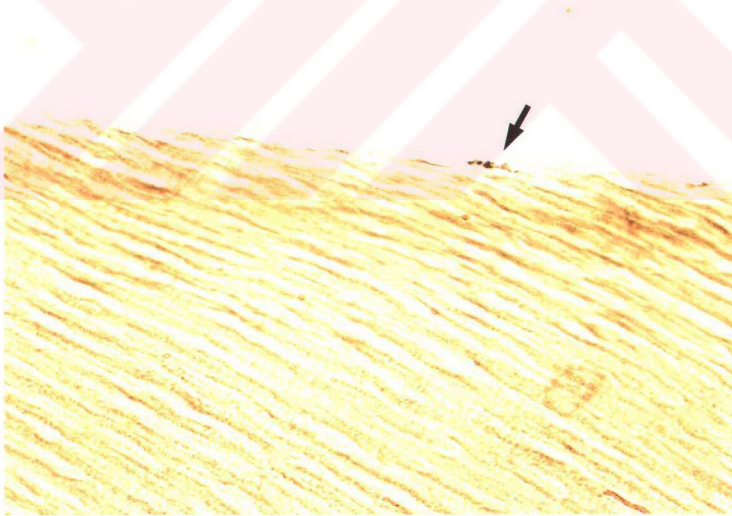
Bakteriyel Boyanma; 4 dişte kavite tabanı ve duvarlarında bakteri görüldü. 4 dişte bakteri görülmedi.



Şekil 4.4. Protect Bond ile restore edildikten 7 gün sonra çekilen dişin kesiti. KDK 0.52 mm. Pulpa normal histolojik görünümünde. (K: Kavite, P: Pulpa) (Hematoksilen ve Eozin, x40).



Şekil 4.5 Protect Bond ile restore edildikten 7 gün sonra çekilen bir dişin kesiti. Odontoblast hücrelere sayısında azalma ve vakualizasyon görülmektedir. Pulpada bir inflamatuvar hücre infiltrasyonu yok. (Hematoksilen ve Eozin, x200).



Şekil 4.6 Protect bond ile restore edildikten 7 gün sonra çekilmiş bir diş. Kavite tabanında az miktarda bakteri görülmekte (Modifiye Brown-Brenn, x1000).

4.1.2. Çinko Oksit Öjenol Siman uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular

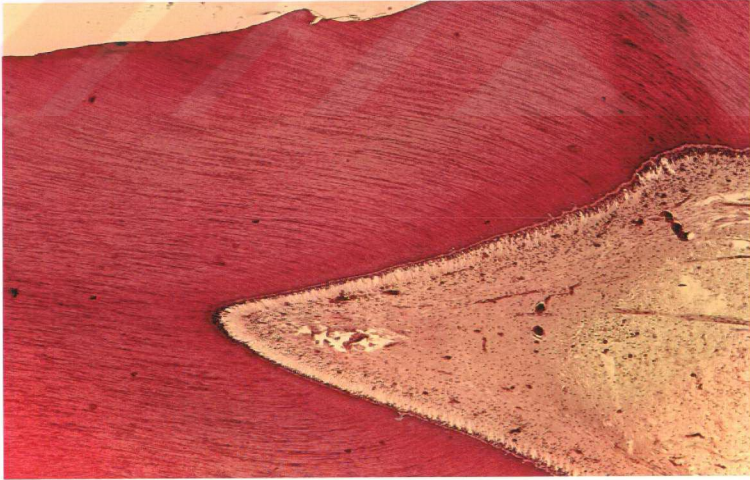
Kavite tabanında kalan dentin kalınlığı; İncelenen 4 dişte dentinin en derin olduğu bölgelerde ölçüldü ve ortalaması 0,740 mm olarak bulundu.

İnflammatuar hücre cevabı; Hiçbir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altında inflammatuar hücreye rastlanmadı.

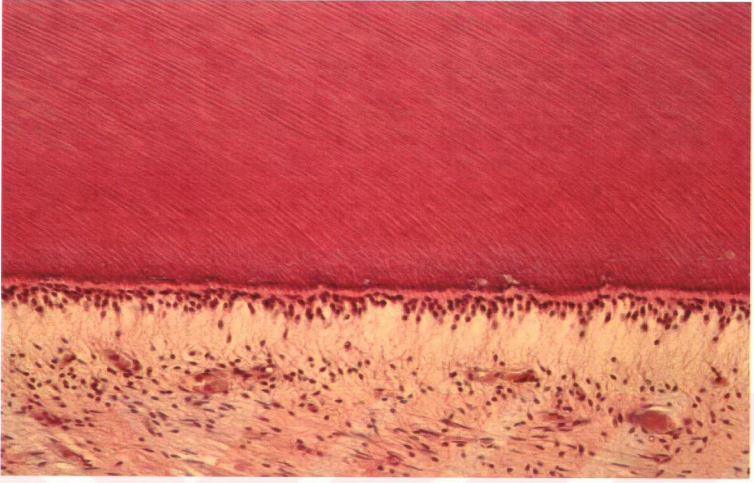
Yumuşak doku organizasyonu; Kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki odontoblast hücre sayısında bir azalma haricinde, normal veya hemen hemen normal doku morfolojisi gözlemlendi (Şekil 4.7, 4.8).

Tamir dentin yapımı; Hiçbir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki bölgede tamir dentin görülmedi.

Bakteriyel Boyanma; İki dişte kavite duvarlarında ve tabanında az miktarda bakteri görüldü (Şekil 4.9).



Şekil 4.7 Çinko oksit öjenol siman ile restore edildikten 7 gün sonra çekilen bir dişin kesit. KDK 1,3 mm. Pulpa normal histolojik görünümde. (Hematoksilin ve Eozin, x40).



Şekil 4.8. Şekil 4.7 deki dişin x 200 görüntüsü. Pulpa normal histolojik görünümünde



Şekil 4.9 Çinko oksit öjenol siman ile restore edildikten 7 gün sonra çekilen dişte kavite tabanında az miktarda bakteri görünmekte (Modifiye Brown-Brenn, x1000).

4.1.3.Uygulamadan 90 gün sonraki bulgular

4.1.3.1. Clearfill SE Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular

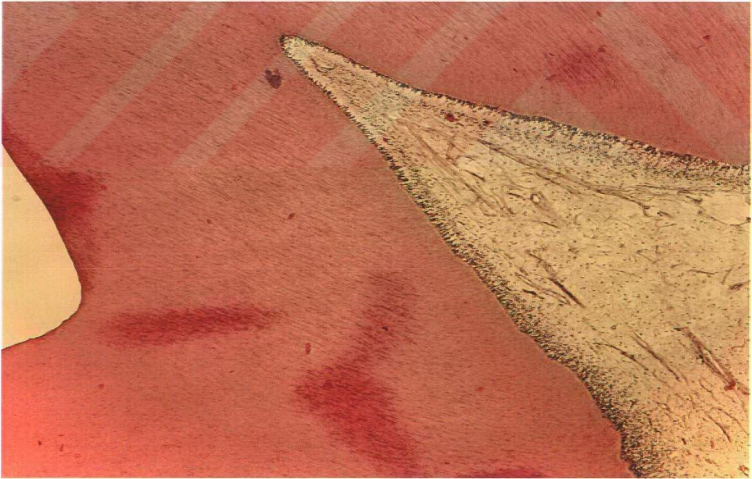
Kavite tabanında kalan dentin kalınlığı; İncelenen 8 dişte dentinin en ince olduğu yerlerden ölçüldü ve ortalaması 1,345 mm olarak bulundu.

İnflamatuvar hücre cevabı; Sadece bir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altında kronik inflamatuvar hücrelerin (lenfosit) olduğu 2c derecede bir cevap görüldü. Diğer dişlerde inflamatuvar hücreye rastlanmadı.(Şekil 4.10, 4.11, 4.12)

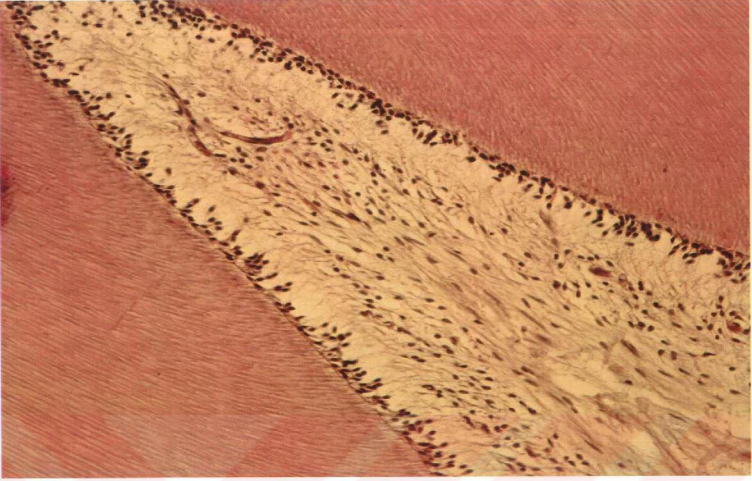
Yumuşak doku organizasyonu; İki dişte, kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki odontoblast sayısında zayıf bir azalma gözlemlendi.

Tamir dentin yapımı; Birisi enflamasyonun görüldüğü diş olan 2 dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki bölgede az miktarda tamir dentini görüldü. (Şekil 4.13)

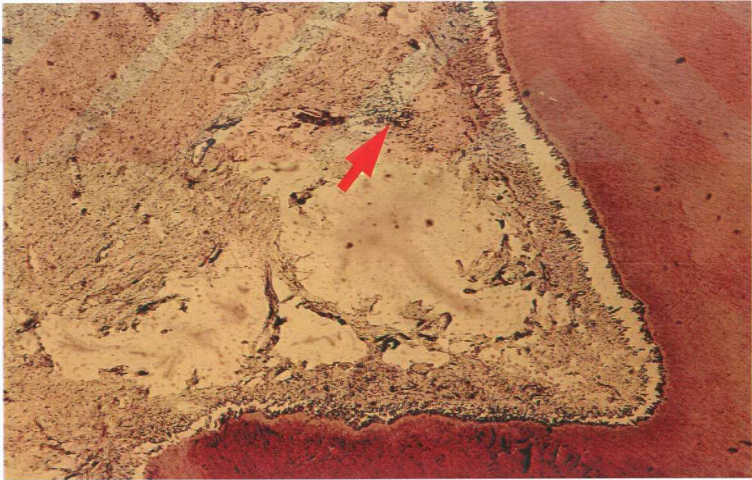
Bakteriyel boyanma; 1 dişte kesilmiş dentin tübülleri içinde, 4 dişte kavite duvarlarında bakteri görüldü. 3 dişte bakteri görülmedi.



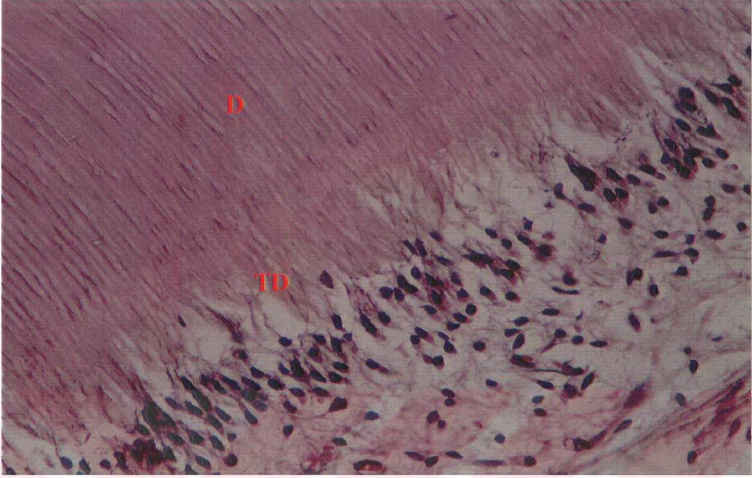
Şekil 4.10 SE Bond ile restore edildikten 90 gün sonra çekilen bir dişin kesiti. Pulpa normal histolojik görünümünde. KDK 1.315 mm.(Hematoksilen ve Eozin, x40).



Şekil 4.11. Şekil 4.10 daki dişin x200 görüntüsü. Odontoblast hücre sayısında azalmanın haricinde pulpa normal görünümde.



Şekil 4.12 SE Bond ile restore edildikten 90 gün sonra çekilen bir dişte kronik inflamatuvar hücrelerin (lenfosit) olduğu 2c derecede bir cevap görülmektedir. (Hematoxilen ve Eozin, x40).



Şekil 4.13 Şekil 4.12 deki dişte **Tamir Dentin** oluşumu görülmektedir. (D: Dentin, TD: Tamir dentin) (Hematoksilen ve Eozin, x400).

4.1.3.2. Clearfill Protect Bond uygulanmış dişlerden elde edilen bulgular

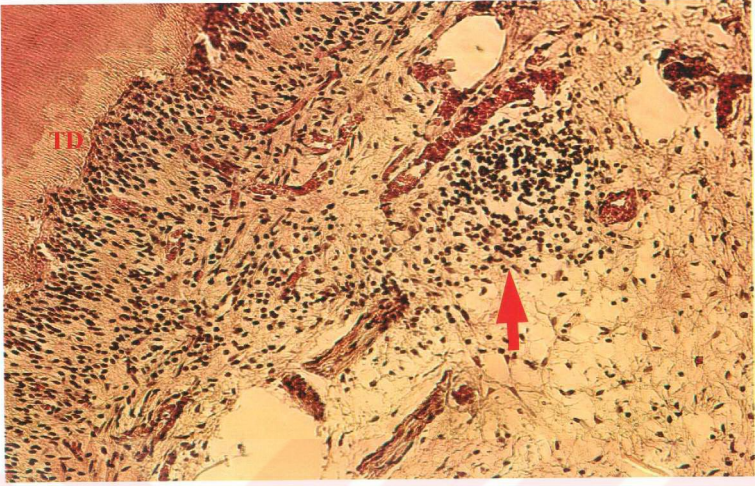
Kavite tabanında kalan dentin kalınlığı; İncelenen 8 dişte dentinin en ince olduğu bölgelerden ölçüldü ve ortalaması 1,415 mm olarak bulundu.

İnflammatuar hücre cevabı; Sadece bir dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altında kronik inflammatuar hücrelerin (lenfosit) olduğu 2c derecede bir cevap görüldü. Diğer dişlerde inflammatuar hücreye rastlanmadı. (Şekil 4.14)

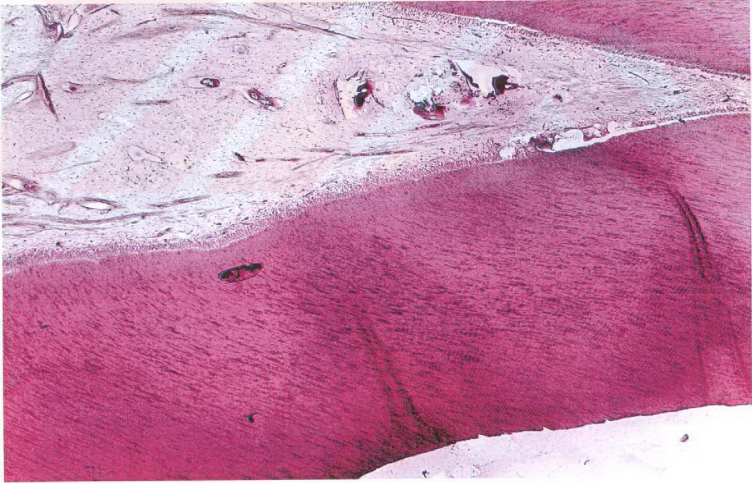
Yumuşak doku organizasyonu; Üç dişte kesilmiş dentin tübüllerinin altındaki odontoblast sayısında zayıf bir azalma ve 1 dişte odontoblast tabakasında vakualizasyonun haricinde, normal veya hemen hemen normal doku morfolojisi gözlemlendi. (Şekil 4.15)

Tamir dentin yapımı; Enflamasyonun görüldüğü dişte aynı zamanda az miktarda tamir dentin de görüldü. Diğer dişlerde tamir dentin gözlenmedi (Şekil 4.14)

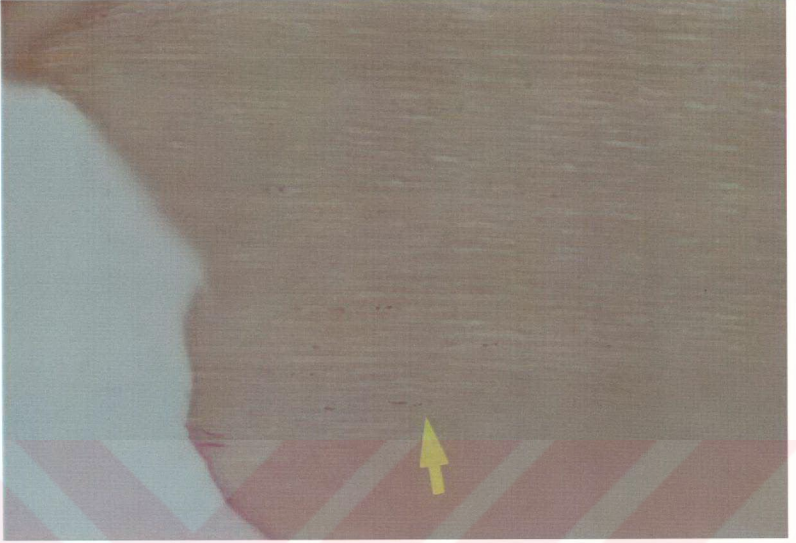
Bakteriyel Boyanma; 1 dişte dentin tübüllerinde, 4 dişte kavite duvarlarında bakteri görüldü, 3 dişte bakteri görülmedi. (Şekil 4.16)



Şekil 4.14 Protect Bond ile restore edildikten 90 gün sonra çekilen bir dişte kronik inflamatuvar hücrelerin (lenfosit) olduğu 2c derecede bir cevap görülmektedir. Aynı zamanda kesilmiş dentin tübüllerinin altında tamir dentin oluşumu izleniyor (TD). (Hematoksilen ve Eozin, x200).



Şekil 4.15. Protect Bond ile restore edildikten 90 gün sonra çekilen bir dişte odontoblast tabakasında vakualizasyon görülmekte.(Hematoksilen ve Eozin x40)



Şekil 4.16 Protect Bond ile restore edildikten 90 gün sonra çekilmiş bir dişte dentin kanalları içinde bakteri görülmektedir. (Modifiye Brown-Breen, x1000).

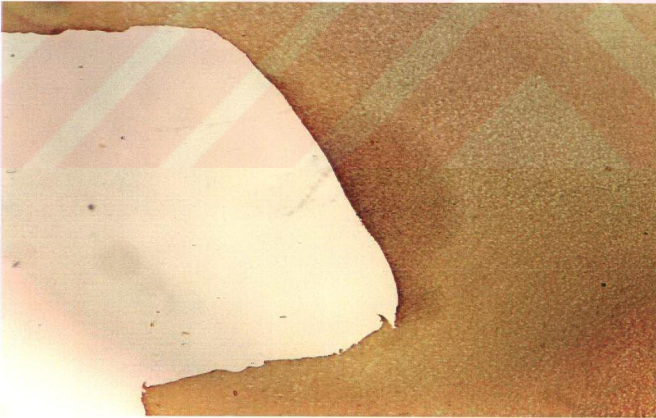
4.2. *İn vitro* Bulgular

4.2.1. Bakteriyel mikrosızıntı testi bulguları

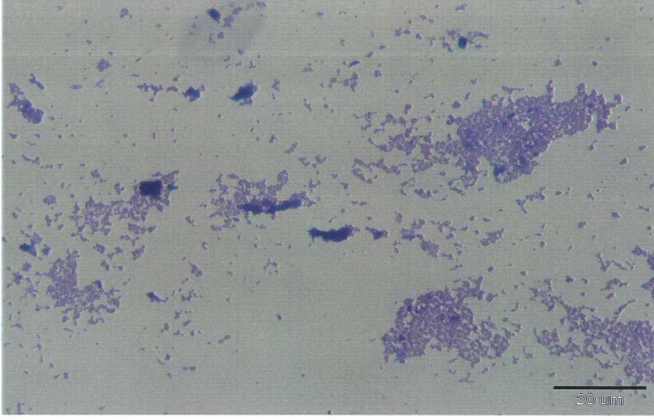
Grupların bakteriyel mikrosızıntı sonuçları **Tablo 4.2** de görülmektedir. Çalışmamızda her iki bonding sistem grubunda 5 kavitede duvarlar boyunca, SE Bond ile restore edilen 2 kavitede ve Protect Bond ile restore edilen 1 kavitede dentin tübülleri içinde az miktarda bakteriyel boyanma tesbit edilmiştir. Kontrol olarak kullanmak için boş bırakılan bütün kavitelere dentin tübülleri içinde bakteriyel boyanma görülmüştür.

Tablo 4.2 Bakteri sızıntısı sonuçları

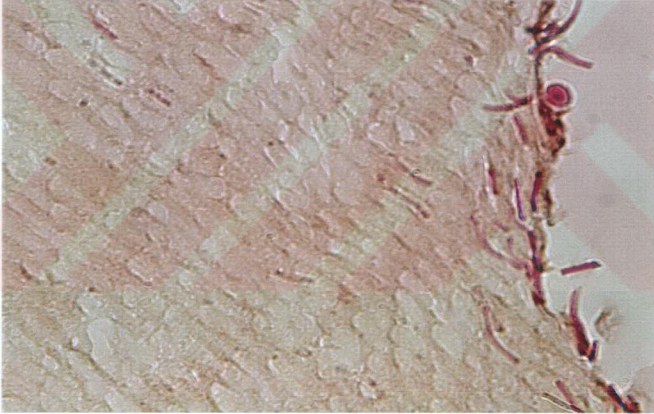
	N	1	2	3	4
Protect Bond	16	3	10	3	0
SE Bond	16	2	11	3	0
Boş (Kontrol)	6	0	0	6	0



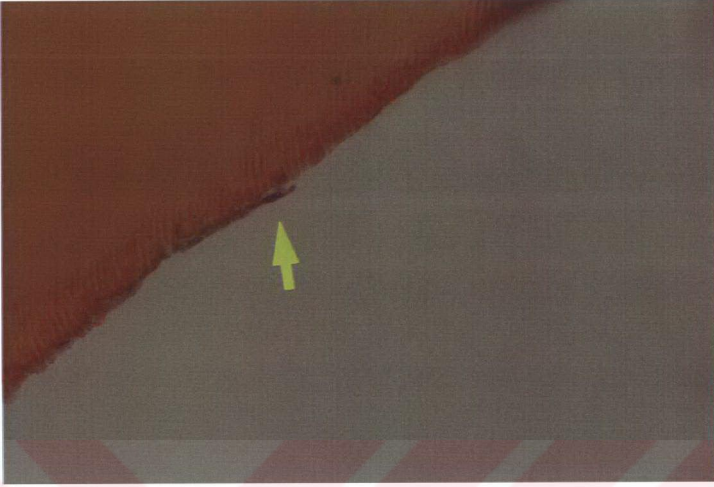
Şekil 4.17. *İn vitro* örneklerden bir kavite görüntüsü (Modifiye Brown-Brenn, x40)



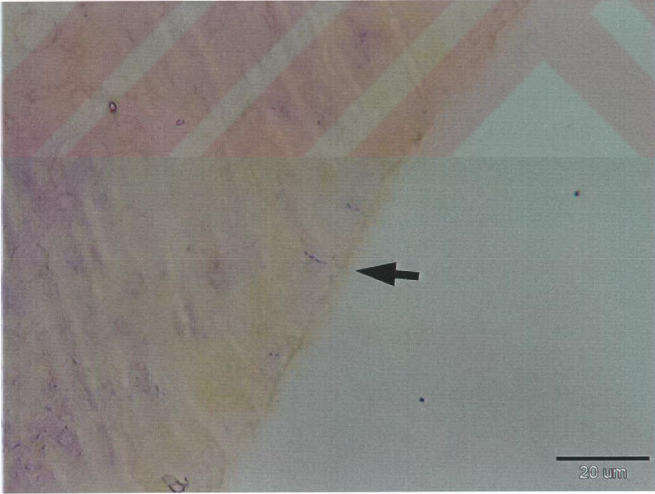
Şekil 4.18. *S.mutans* direk kültürden yapılan gram boyama görüntüsü (x1000)



Şekil 4.19. Kontrol amaçlı restorasyon yapılmadan boş bırakılan in vitro örnek, kavite tabanı ve dentin tübülleri içinde bakteriler görünüyor. (Modifiye Brown-Brenn x 1000).



Şekil 4.20. Protect Bond ile restore edilmiş in vitro örnekte kavite duvarında bakteri kolonileri (Modifiye Brown-Brenn x 1000).



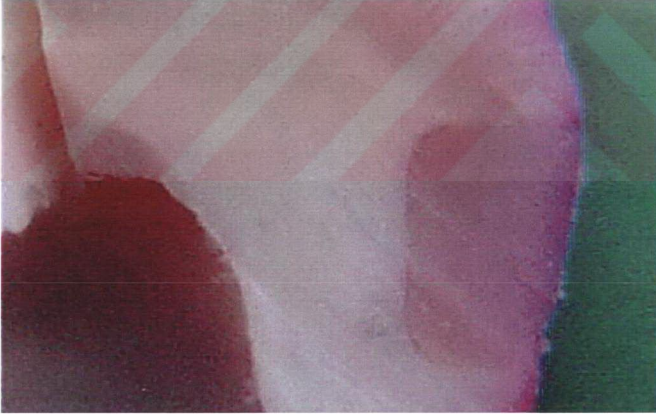
Şekil 4.21 SE Bond ile restore edilmiş in vitro örnek. Dentin tübülleri içinde bakteri kolonileri (Modifiye Brown-Brenn x 1000).

4.2.2. Boya sızıntısı testi bulguları

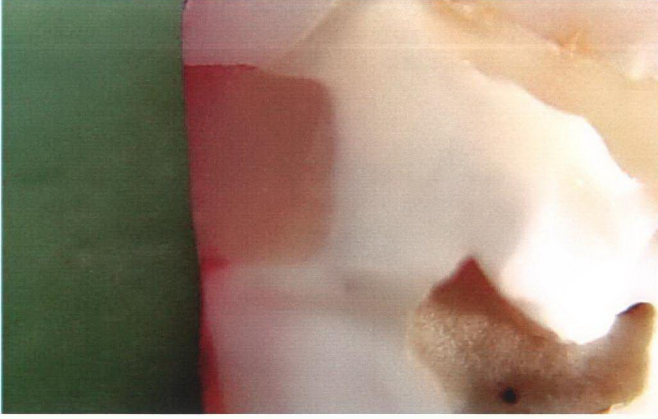
Her iki materyalin boya sızıntısı sonuçları **Tablo 4.3** de görülmektedir. İki bonding sistem grubunda da üç dişte boya penetrasyonu gözlemlendi. Test edilen materyallerin boya penetrasyonları arasında önemli bir fark görülmedi. İki bonding sistemde de mine marjinlerinde dentin marjinlerinden daha fazla sızıntı görüldü, fakat bu fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$)

Tablo 4.3 Boya sızıntısı sonuçları

		N	0	1	2	3	4
SE Bond	Mine	16	13	3	0	0	0
	Sement	16	16	0	0	0	0
Protect Bond	Mine	16	13	3	0	0	0
	Sement	16	15	1	0	0	0



Şekil 4.22 SE Bond ile restore edilen bir dişin mine ve sement marjinlerinde boya sızıntısı görülmemekte



Şekil 4.23 Protect Bond ile restore edilen bir dişte mine ve sement marjinlerinde 1 derece bakteri sızıntısı

4.2.3.Otoklav ile sterilizasyonun dişlerin bağlanma dayanımına, mikro sızıntısına ve yüzey özelliklerine etkisinin bulguları

4.2.3.1.Otoklav ile steril edilen dişlerin dentine bağlanma dayanımı testi bulguları

Dentine bağlanma dayanımı değerleri **Tablo 4.4** de görülmektedir. Kontrol grubu her iki sterilizasyon grubundan daha fazla bağlanma dayanımı değerine sahiptir. Fakat gruplar arasında istatistiksel bir fark yoktur ($p>0.05$).

Tablo 4.4. Grupların dentine bağlanma değerleri ortalaması

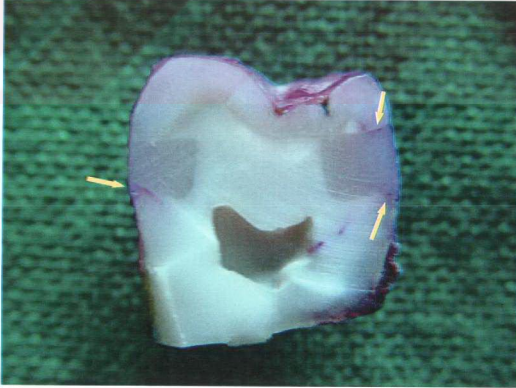
Gruplar	n	Ortalama Mpa	Standart sapma
Kontrol	19	39,341	10,85
15 dak. Otoklav	21	35,553	14,98
30 dak. Otoklav	19	37,576	12,30
Total	59	37,424	12,78

4.2.3.2. Otoklav ile steril edilen dişlerin boya sızıntı testi bulguları

Üç grubun mine ve dentindeki boya sızıntısı skorları kaydedildi. Ortalama skorlar **Tablo 4.5** de görülmektedir. Minedeki sızıntının ortalama değerleri dentindeki sızıntının ortalama değerlerinden daha yüksek bulunmuştur. Fakat kontrol ve her iki otoklav grubu mikrosızıntı değerlerinin ortalamaları arasında istatistiksel bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Table 4.5. Grupların dentin ve minedeki sızıntı değerleri

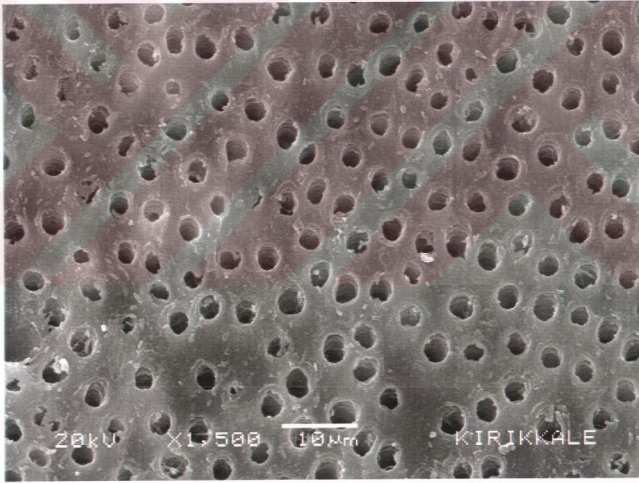
	n	Mine				Sement			
		0	1	2	3	0	1	2	3
Kontrol	17	7	10	0	0	12	5	0	0
15 dak. Otoklav	17	11	6	0	0	14	2	1	0
30 dak. Otoklav	18	11	6	1	0	12	5	1	0



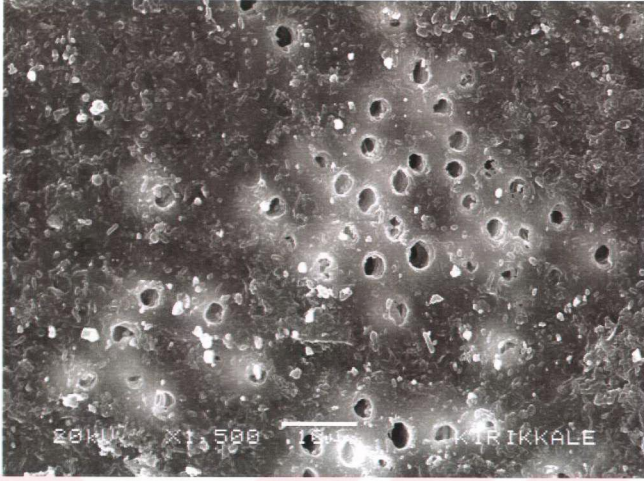
Sekil 4.24 SE Bond ile restore edilen bir dişin 15 dak. otoklav edilmesinden sonra gösterdiği boya sızıntısı, marjinlerinde 1 derece sızıntı görünmekte.

4.2.3.3.Otoklav ile steril edilen dişlerin Scanning Electron Microscopy (SEM) inceleme bulguları

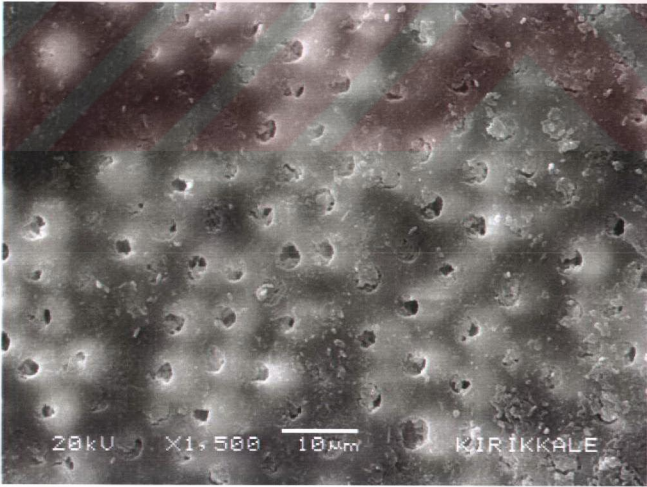
Otoklav ile steril edilmiş dentin parçaları renk ve şekil olarak kontrol grubuna benzer bulunmuştur. Ancak sadece otoklav edilen diş örneklerinin SEM fotoğraflarında dentin tübüllerinin büzüldüğü görülmüştür (Şekil 4.25, 4.26, 4.27). Bu değişiklik otokalavdaki 120⁰C lik sıcaklık nedeniyle olabilir. Çünkü artan otoklav periyodu ile birlikte dentin tübüllerinin büzülme miktarlarında da artış görülmüştür.



Şekil 4.25. Kontrol dentinin SEM fotoğrafı. Dentin tübülleri normal açıklıkta.



Şekil 4.26. 121 °C de 15 dak otoklav edilen dentinin SEM fotoğrafı. Smear tabakasının tam temizlenmediği ve dentin tübüllerinde bir miktar büzülme görülmektedir.



Şekil 4.27. 121 °C de 30 dak otoklav edilen dentinin SEM fotoğrafı. Smear tabakasının tam temizlenmediği ve dentin tübüllerinde 15 dak. otoklav edilen dentinden daha fazla büzülme görülmektedir.

5.TARTIŞMA ve SONUÇ

Dişin dentino-pulpal kompleksi çürük, atrisyon, erozyon, kimyasallar abrazyon ve iyatrojenik travma ile etkilenir. Bu yaralanmalara pulpal cevap genellikle inflammatuar aktivitenin stimülasyonu olabilir (Brönnstrom & Lind, 1965; Massler 1967). Bu etkilerle oluşan pulpal yaralanmalar önemli olmasına rağmen birçok durumda en şiddetli doku travmaları çevresel veya kaza ile olan olayların direk bir sonucu değildir. En önemli pulpal etki bu olayları takiben yapılan operatif işlemler veya diş yapısını restore etmek için kullanılan materyallerden kaynaklanır (Cox ve ark 1992). Çeşitli araştırmacı ve üretici firmalar uzun yıllardır diş dokularına yerleştirmek için ideal bir dental restoratif materyal geliştirmeye çalışmaları sonucu piyasaya farklı kimyasal kompozisyonlara ve özelliklere sahip, klinik uygulama yerleri farklı olan dental materyaller çıkmıştır. Bu materyallere karşı oluşan pulpal yaralanma, tamir, inflammasyon ve bakteriyel mikrosızıntının incelenmesi restoratif materyal seçiminde önemlidir. Kalsiyum hidroksit (Cox, 1994) ve adeziv sistemlerin bazılarında (Fukushi & Fusayama, 1980) karşı oluşan pulpal cevap daha önceki bazı çalışmalarda açıklanmıştır. Bu çalışmalar örtücü özellikleri artırılmış sistemlerin gelişmesine yol açmıştır ve güncel olarak kullanılan ürünlerdeki bakteriyel mikrosızıntının rastlanma sıklığında azalmaya neden olmuştur. Self-etch bonding sistemler de mine ve dentine güzel bağlantı sağladıkları ve kullanımları kolay olduğu için 1993 ten beri kliniklerde yaygın olarak kullanılmaya başlamıştır (Harada ve ark 2000) ve daha sonra bonding sistemin sitotoksitesine ve bağlanma kabiliyetine ters bir etki yapmayan antibakteriyel bir monomer olan MDPB geliştirilerek self etching primerin içine ilave edilmiştir.

Bu çalışmada MDPB içerikli self-etching primer (Protect Bond)'in derin Claas V kavitelere uygulandıktan sonra kısa ve uzun dönemde dişin pulpası üzerinde oluşturduğu histolojik etkisi ve in vitro marjinal bakteri sızıntısına etkisi antibakteriyel monomer ihtiva

etmeyen benzer kimyasal yapıdaki bir self-etching bonding sistem (SE Bond) ile karşılaştırmalı olarak incelenmiştir.

Kullanılacak dişler, kavitelein hazırlanması, kontrol maddesinin seçimi, histolojik preparatların hazırlanması FDI spesifikasyonuna ve ISO standartlarına göre yapılmıştır.

Yaşlı bireylerdeki dişlerin çürük, abrazyon, erozyon içermeseler bile yaş artışlarıyla birlikte daha az geçirgen, sert ve sklerotik oldukları ve zararlı etkilere karşı diş ve pulpanın direncinin arttığı bildirilmiştir. Bu nedenle genç hastaların dişlerinin kullanılması önerilmektedir (Baume ve ark 1971). FDI spesifikasyonunda ortodontik ve protetik nedenlerle çekilen dişlerin kullanılabilceği belirtilmiştir. Ayrıca klinik olarak sağlam, yüzeysel atrizyondan fazla bir patolojiye sahip olmayan çürüksüz dişlerden yararlanılabileceği vurgulanmıştır.

Bizim çalışmamızda da materyallerin pulpa dentin kompleksi üzerindeki etkilerini incelemek için yaşları 10-22 arasında değişen hastaların ortodontik nedenlerle çekimine karar verilen sağlam premolar dişleri kullanıldı.

Bir dişin restorasyonu sırasında pulpadaki yaralanmanın önemli bir sebebinin kavite açımı esnasında sürtünme ile oluşan ısı artışı olduğu idda edilmektedir. Kavite preparasyonu ve restorasyonu esnasında oluşacak intra pulpal sıcaklığın miktarı frezin dönme hızı, hacmi, tipi, kesici aygıtın şekli, aygıtın dentin ile temasta olduğu zamanın miktarı, el aleti üzerindeki basıncın miktarı ve soğutma tekniklerinin kullanılması ile değerlendirilir (Murray ve ark 2000b). Seltzer ve ark. (1961), yüksek turda ve su soğutması altında kavite açılmasının, pulpaya gelen basıncı ve sıcaklığı azaltacağını ve buna bağlı olarak pulpada oluşacak olumsuz etkilerin daha az olacağını ifade etmişlerdir. Stanley ve Swerdlow (1964) uygun su soğutması verildiğinde, kıyaslanabilir dentin kalınlıklarında, yüksek turlu tekniklere pulpa cevabının şiddetinin, düşük turlu tekniklere olan cevaptan belirgin şekilde az olduğunu bildirmektedirler (Brown ve ark (1978), dentinin kuru olarak

kesilmesinden kaynaklanan sıcaklığın pulpaya 1-2 mm yaklaşılması halinde pulpa zararı için çok önemli bir neden olacağını ifade etmektedirler.

Bizim çalışmamızda deney ve kontrol materyallerinin uygulanacağı 5.sınıf kavite, 400.000 rpm devirde ve su spreyi altında yeni elmas frezlerle hazırlanmıştır.

Kalan dentin kalınlığı azaldıkça, iltahabi reaksiyonun derecesinin artacağı, kalan dentin kalınlığının 0,5 mm altında olması halinde dolgu maddesinin pulpada oluşturacağı etkilerin, kavite hazırlanmasına bağlı reaksiyonlarla karıştırılacağı bildirilmiştir (Üçok, 1983). Diğer taraftan kalan dentin kalınlığı 2 mm in üzerinde olduğu zaman dolgu maddelerinin etkisinin pulpaya yeterince ulaşamayacağı vurgulanmaktadır Üçok (1983). Kalan dentin kalınlığı 0,5-2 mm arasında bulunması halinde, dolgu maddelerinin oluşturacağı reaksiyonların, diğer etkenlerin oluşturacağı reaksiyonlardan büyük ölçüde ayırt edilebileceği ifade edilebilmektedir. ISO standartları (Şubat 2005, Almanya) ise dolgu maddesinin pulpa üzerindeki etkisini göstermek için yapılacak testlerde açılan kavite, 1mm den mümkünse 0.5 mm den daha az olmasını tavsiye etmektedir.

Çalışmamızda kavite derinliği tüm örneklerde aynı tutulmaya çalışılmıştır ve kalan dentin kalınlığı 0.5 mm ile 2 mm arasında değişmektedir.

ISO standartları ve FDI spesifikasyonu etkisi saptanacak test materyallerinin yanında negatif kontrol maddesi olarak çinkooksit öjenol simanın kullanılmasını önermektedir. Araştırmacılar çinko oksit öjenol simanın pulpada çok hafif reaksiyonlara yol açtığını belirtmekte ve dolgu maddelerinin pulpaya etkisi incelendiğinde negatif kontrol kavitelere koyulmasını uygun görmekte dirler.(Tobias ve ark 1991, Avery 1975)

FDI spesifikasyonu 3-5 ve 30 günlük testleri kavite hazırlanmasına doldurma yöntemine bağlı olarak oluşabilecek reaksiyonları ayırt edebilmek için önermiştir. 90 günlük test ise materyalin kabul edilebilirliğini belirlemek için gerekli görülmektedir. Stanley ve Swerdlow (1964) pos-operatif zaman aralıklarının histolojik değerlendirmelerde

çok önemli olduğunu vurgulamışlardır. Araştırmacılar üç zaman periyodundaki (1,10 ve 120 gün) örneklerin değerlendirilmesiyle, dolgu maddesine karşı oluşan ilk reaksiyonun daha sonra lezyonun gelişiminin ve iyileşmesinin izlenebileceğini belirtmişlerdir. Baume ve ark (1971) kısa (10-30 gün) ve uzun (60-120 gün) pos-operatif zaman aralıklarının seçilmesi sonucu, lezyonun iyileşmeye ya da kötüleşmeye doğru gelişiminin tahmin edilebileceğini belirtmektedirler.

Çalışmamızda da, bu öneriler doğrultusunda örnekler 7 ve 90 günlük gözlem sürelerine ayrılarak incelenmiştir.

Histolojik gözlemleri etkileyebilecek faktörlerden birisi de, dişlerden preparatların hazırlanması esnasında kullanılacak yöntemin yapabileceği etkilerdir. Histolojik kesitlerin hazırlanmasında ve boyanmasında ISO (2005) standartlarının önerilerine uyulmuştur.

Restoratif prosedürle ilişkili pulpal yaralanmanın kaynağı kavite hazırlanmasının travması, restoratif materyallerin toksisitesi, asit uygulaması ve diş restorasyon ara yüzündeki mikrosızıntıdır. Pulpal yaralanma ile ilişkili bu tehditlerin hepsinin farklı derecede önemi vardır fakat kavite preparasyon kesiminin parametreleri ve restoratif materyalin seçimi pulpal yaralanmanın potansiyel kaynağının en önlenebilir ve kontrol edilebilir olanlarından (Murray ve ark 2000 b) .

Bir çok çalışmada kavite hazırlanması sırasında kavite tabanında kalan dentin kalınlığındaki azalma ile pulpal yaralanmadaki artma arasındaki ilişki gösterilmiştir (Stanley ve ark 1975, Darwell 1981). Stanley (1984) 2 mmlik bir kalan dentin kalınlığının (KDK) nin restoratif prosedürlerin çoğundan pulpayı koruyacağını göstermişlerdir.

Murray ve ark (2000b) 0,5 mm KDK kalacak şekilde derin preparasyonların odontoblast sayısında az bir azalmaya neden olduğunu rapor etmiştir. KDK daki azalma ile odontoblast sayısındaki azalma Stanley ve ark (1984) ve Darvell (1981) in çalışmalarında da gösterilmiştir. Kavitede KDK, hücrelerin hayatta kalmasına etkileri kadar farklı

restoratif materyallerin yerleştirilmesinden sonra oluşacak pulpal tamir aktivitesiyle olan ilişkisi nedeniyle de önemlidir (Murray ve ark, 2002a). Örneğin odontoblastlar tarafından pulpal koruma sağlamaya yardım için reaksiyoner dentin matrixi salınımı yapılmaktadır. Reaksiyoner dentin primer pulpa hücre hücrelerini öldürmeyecek şiddetteki stimulusa cevapta primer odontoblast hücreleri tarafından yapılır. Sonuç olarak reaksiyoner dentin oluşumu zayıf ila orta derecedeki irritasyonların bir sonucudur, şiddetli irritasyonun (toksikite) varlığında inhibe olabilir. Reaksiyoner dentinin varlığı bir irritatif ajanın varlığının kanıtı olabilir ve pulpanın korunmasını sağlamaya yardımcı olabilir (Elbaum ve ark 1992) Sert dokunun (reaksiyoner dentinin) depolanması sıklıkla 28 günde gözlenir (Tobias ve ark 1982).

Reaksiyoner dentin salınımının stimülasyonu için bazı mekanizmalar ortaya atılmıştır. Kavite preparasyon travması, restoratif dental prosedür, operatörün çalışma şekli, hastalık, çürük, atrizyon, erezyon, kimyasallar, dental materyaller ve mikrosızıntı gibi faktörlerin reaksiyoner dentinin depolanmasını stimüle edebildiği idda edilmektedir (Cox ve ark 1992).

Murray ve ark (2002 b) reaksiyoner dentinogenezisin stimülasyonu ile KDK arasındaki ilişkiyi gösterdikleri çalışmalarında reaksiyoner dentinin salınımında en önemli başlatıcı faktörün 0.5-0.25 mm arasındaki kavite KDK'ğı olduğunu göstermişlerdir. 0.5-0.25 mm arasında KDK'lı bir restorasyonda reaksiyoner dentinin ortalama alanının diğer KDK'lı restorasyonların altında olan miktarın % 438.3 olduğu bildirilmiştir. Reaksiyoner dentinin büyük çoğunluğu kavitede KDK'ğı 0.5-0.25 mm arasında olduğu zaman odontoblastlar tarafından salınır (Murray ve ark 2002b). Cox ve ark (1992) da en fazla reaksiyoner dentin deposu stimülasyonunun kavitelelerin pulpaya yakın açıldığı durumlarda olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmamızda sadece SE Bond ile restore edildikten 90 gün sonra çekilen bir diş haricinde hiçbir dişte reaksiyoner dentin gözlenmemesi Murray ve ark (2002 b) sonuçları ile uyumludur. Bu muhtemelen kavitelere kalan 0.5-0.25 mm den fazla dentin kalınlığı nedeniyledir.

KDK ile reaksiyoner dentin salınımı arasındaki kesin sebep çok net değildir, fakat odontoblast hücrelerine dentindeki yaralanmanın yansıma mekanizması olarak anlaşılabilir. Odontoblast uzantıları, dentin tübül lümeninin içeriği, etken molekül yada moleküller, dentin matrixinin içinde bulunan endojen büyüme hormonu deposundan kavite preparasyonu esnasında çözünmüş olabilecek büyüme hormonu reaksiyoner dentin yapımından sorumlu olabilecek mekanizmalar olarak kabul edilirler.(Murray ve ark 2002b). Derin kavitelere görülen KDK'ndaki azalma kavite tabanının altındaki odontoblastik dentinogenetik aktiviteyi sınırlayabilir ve büyüme hormonu salınımını artırabilir. (Murray ve ark 2002 a)

Reaksiyoner dentin formasyonu ve KDK arasındaki ters ilişki KDK daki belli bir azalmaya kadar gösterilmiştir. Murray ve ark. (2002b) derin kavitelere çeşitli restoratif materyaller uygulayarak yaptıkları çalışmanın sonunda 0.25- 0.008 mm arasında KDK li bir kavitenin altındaki reaksiyoner dentin bölgesinde 0.5-0.25 mm arasında KDK li kavitlerin altındakinin % 41.7 si kadar bir azalma olduğunu göstermişlerdir. Bu reaksiyoner dentinogenezisin başlatılabilmesi için kavite preparasyonu esnasındaki irritatif stimulusun dentin kesimi ile salınabilecek etken molekülden daha önemli bir faktör olduğunu gösterir. Odontoblastları yaralayan derin kavite preparasyonları dentin-pulpa kompleksinin yaralanmaya cevabı olan reaksiyoner dentin salabilme kabiliyetini zayıflatır (Costa ve ark. 2002).

Restoratif materyalin tipinin de pulpal yaralanmada etkili olduğu düşünülmektedir. Murray ve ark (2002b) Rezin modifiye cam iyonomer siman ile odontoblast sayısında

azalmanın kalsiyum hidroksitten % 35.7 daha fazla olduğunu rapor ettiler. Rezin esaslı restorasyonlarda ise polimerize olmamış komponentlerinin dentin boyunca pulpaya doğru difüze olabildiği ve pulpa dokusu üzerinde toksik etkiler gösterdiği belirtilmiştir (Imazato ve ark 2000) Huma (1985) da bir in vito çalışmada asitlenmiş dentin boyunca rezin kompozitlerden difüze olan kimyasalları ve bunların test hücrelerini öldürdüğünü göstermiştir.

Geurtsen (1998)'e göre polimerize olmamış monomerler materyal yerleştirildikten sonra ayrılabilir veya zamanla materyalin erozyonu veya degradingasyonu ile polimerik materyalden salınan yapılar olabilir. Imazato ve ark (2000) self-etching primerlerin sertleşme prosedürleri sonunda primerin tamamıyla sertleşmesi sağlanamadığı için polimerize olmamış rezidüel komponentlerin belli miktarlarının toksik etkiden sorumlu olduğunu belirtmişlerdir. Costa ve ark 1999 da ışıkla sertleştirme prosedürünü takiben adeziv rezin yüzeyinden polimerize olmamış komponentlerin salınımının zaman geçmesine rağmen devam etmesi nedeniyle oluşan inhibisyon zonunun varlığını idda etmişlerdir.

Geurtsen ve ark (1998) dental materyallerden aköz bir ortama salınan içeriklerin fibroblast hücreleri üzerinde oluşturdukları sitotoksisiteyi göstermişlerdir. Sitotoksik maddeler hücrelerin bozulmasına sebep olarak normal fonksiyonlarını engelleyebilirler. Hücreler belli bazı materyallerle temas ettiğinde tamir ve defans süreçlerindeki önemli işleri yapamayabilirler. Rezin bonding materyaller de immün sistem ile etkileşebilen komponentlerdir (Jontell ve ark 1995). Rezin monomerler pulpanın immün defansını engelleyebilir ve bakteriyel direnme potansiyelini zayıflatır. İn vitro çalışmalara göre immüno komponent hücreler rezin komponentlerin çeşitlerine maruz kaldıktan sonra doza bağlı bir biçimde zayıflar (Jontell ve ark1995). Rakich ve ark (1999) rezin monomerlere maruz kalan makrofajların savunma fonksiyonlarında bir azalma göstermişlerdir. Gwinnet ve ark (1998) mekanik olarak açılmış insan pulparları üzerine adeziv rezinler uyguladıkları

çalışmalarında çok çekirdekli dev hücreler ve tek çekirdekli inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonun varlığı ile karakterize yabancı cisim reaksiyonu tetiklenmiş pulpa içinde rezin partiküllerin varlığını rapor etmişlerdir. Bu inatçı pulpal cevap Hebling ve ark (1998) ve Nascimeto ve ark (1998) tarafından da yaralanmış pulpa üzerine adeziv rezin uygulandıktan sonra rapor edilmiştir. Nascimeto ve ark (1998) 300 gün gibi uzun dönem değerlendirmelerde bile dentin köprüsü formasyonundaki eksiklikle ilişkili pulpal iyileşmedeki gecikmeyi göstermişlerdir. Costa ve ark (1999) na göre ise düşük PH lı adeziv sistemler pulpa üzerine direk uygulandığında pulpa hücreleri üzerinde hemen bir sitotoksik etki meydana geleceği, fakat rezin materyallerin ışıkla sertleştirilmesinden sonra bu sitotoksik etkilerin zamanla ödem sıvısı ile asidik ajanın dilüsyonu, makrofajların ve dev hücrelerin pulpa içinde dağılmış olan polimerize olmamış molekülleri sindirmeleri nedeniyle azalabileceği ifade edilmektedir.

Hood ve Hume 1990, Gerzina ve ark 1991 çalışmalarında TEGDMA nın kompozit rezin materyallerin sitotoksik komponentlerinden biri olduğunu göstermiştir. TEGDMA bonding ve kompozit sistemlerin çoğunda rezinin viskozitesini azaltmak ve maniplasyonunu kolaylaştırmak için kullanılmaktadır (Ruyter ve Sjøvik 1981). HEMA da sitotoksiktir (Hanks ve ark 1992) ve bonding rezinlerin çoğunda dentine bağlanma dayanımını artırmak için kullanılmaktadır (Nakabayashi ve Takarada 1992). HEMA ve TEGDMA gibi komponentler immün sistem üzerinde immüsupresyon ve immünositimülasyona neden olabilecek etkilere sahip olabilir. TEGDMA veya HEMA gibi hidrofilik komponentlerin güncel kompozit rezin formülasyonlarındaki kombinasyonları pulpal hasara neden olabilecek konsantrasyonlarda dentin boyunca difüze olup pulpaya ulaşabilirler. Hamid ve Hume (1997) özellikle meteryal yerleştirildikten sonraki bir gün boyunca dentin kalınlığındaki azalma ile rezin bonding restorasyondan her iki monomerin difüzyon oranında ve toplam salınım oranında artış olduğunu göstermişlerdir. Dentin

kalınlığındaki azalmanın etkisi erken dönemde (restorasyonun yerleştirildiği ilk gün) HEMA'nın salınımında TEGDMA'nın salınımından daha etkilidir. HEMA suda daha fazla çözülebilir. Dentin kalınlığı azaldıkça dokunun ıslaklığının artması derin kavitelere HEMA'nın salınımının TEGDMA'dan daha fazla olmasının nedenlerindedir. Costa ve ark (2003) da ıslak ve derin dentin ile adeziv sistemden salınan polimerize olmamış yapılar arasında bir ilişki göstermişlerdir. Dentin sıvısının dışa doğru devamlı hareketi derin dentinde monomer-polimer değişimini de inhibe edebilir. Bazı çalışmalarda rezin temelli materyallerdeki monomer-polimer değişimi derecesi % 35-77 arasında gösterilmiştir. Oksijen de monomer-polimer değişim mekanizmasını etkileyen önemli bir ajandır. Bu nedenle derin ıslak dentin üzerine bonding ajanın uygulanmasından sonra acele edilmelidir. Ayrıca HEMA'nın molekül ağırlığı 130.14, TEGDMA'nın ki 286.33'dür. Daha büyük moleküller hacmi ve daha yüksek polimerik değişim derecesi nedeniyle erken TEGDMA difüzyon oranı daha düşüktür. HEMA'nın bu nisbeten yüksek ve erken salınımı adeziv rezinin polimerizasyonundan sonra bile dentin tübülleri veya hibrit tabakası içinde polimerize olmamış HEMA olduğunu gösterir (Hamid ve Hume 1997).

Dentin bonding sistemlerin rezin komponentleri bireysel sitotoksitesilerinin bir arada etki göstermesi, birbirlerinin etkilerini artırması ve birbirlerini baskılaması ile sonuçlanmıştır (Ratanasathien ve ark 1995). Bu komponentlerin toksisitesi Bis-GMA>UDMA>TEGDMA>>HEMA şeklinde sıralanmaktadır (Medina ve ark 2002). Fakat UDMA, Bis-GMA'dan daha az toksik bulunmasına rağmen diğer komponentler ile etkileşimi bir arada etki gösterme veya birbirlerinin etkilerini artırma ile sonuçlanabilir ve daha fazla zıt pulpal cevaba neden olabilir (Medina ve ark 2002). Ayrıca Imazato ve ark (2000) self-etching primerli restorasyonların sitotoksitesisinde etken rol oynayan elementleri değerlendirmek için her restorasyondan dentin diski boyunca monomerlerin

difüzyonunu değerlendirdikleri çalışmalarında bütün örneklerde HEMA nın difüzyonu gözlenmesine rağmen B1s-GMA, TEGDMA ve UDMA nın difüzyonu gözlenmemiştir.

Çalışma da kullandığımız her iki self-etching primer sistemin primerlerinin esas komponenti HEMA ve sudur. Ayrıca bir asidik adezyon sağlayıcı monomer olan MDP içermektedirler. Protect Bondun primerinde bunlara ilaveten antibakteriyel monomer olan MDPB bulunmaktadır. Her iki sistemin adezivinde de MDP ve HEMA vardır. Protect Bond da bunlara NaF ilave edilmiştir.

Imazato ve ark (2000) SE Bondun primeri ile benzer içeriğe sahip ED primer ve ED primerin içine çeşitli oranlarda MDPB ilave ederek hazırladığı deneysel primerlerin sitotoksitesilerini incelemişler ve ED primerli kompozit restorasyonların sitotoksik etkilerinin olduğunu göstermişlerdir. Camps ve ark (1997) da ticari olarak elde edilebilir adeziv sistemlerin çoğunun çeşitli derecelerde sitotoksisteye sahip olduklarını göstermişlerdir. Patentli self-etching primerlerle örnekler için sitotoksiste sonuçları Camps ve ark nın sitotoksitesini araştırdığı adeziv sistemlerin sonuçlarına benzerdir.

Imazato ve ark (2000) ED ve MDPB içerikli self-etching primerli restorasyonlarınının bütün örneklerinde dentin diski boyunca difüze olan HEMA nın konsantrasyonunun insan pulpa fibroblastı için % 50 toksisteye neden olan konsantrasyonda olduğu bulunmuştur. Camps ve ark.(1997) da diğer bonding sistemler için primerinde veya conditionerinde HEMA bulunan solüsyonların direk dentin üzerine uygulandıklarında HEMA nın sitotoksisteye neden olan komponentlerden biri olduğunu bildirmişlerdir. Dentin diski boyunca adezyon sağlayıcı asidik monomerlerin difüzyonu incelendiği zaman ED primerdeki MDP nin orijinal olarak katılan miktarının % 0.009-0.045 nin difüze olduğu gösterilmiştir. MDP nin toksiste oluşturmadaki etkili konsantrasyonu bilinmemesine rağmen bu küçük miktardaki difüzyonunun sitotoksitenin artmasına katkı sağladığı düşünülmektedir.

MDPB tek katlı hücreler üzerine direk kontak testleri ile uygulandığında $10 \mu\text{g ml}^{-1}$ veya daha az konsantrasyonlarda insan pulpa hücreleri üzerinde sitotoksik bulunmamıştır ve $20 \mu\text{g ml}^{-1}$ konsantrasyonlarda hücrelerin yaşamını sürdürebilirliği üzerinde az etkili bulunmuştur. MDPB nin konsantrasyonu % 5 içerikli örnekler için bile $20 \mu\text{g ml}^{-1}$ den daha azdır.(Imazato ve ark 2000).

MDPB içerikli primerin sitotoksitesisi kontrol primer ile karşılaştırıldığında MDPB nin Protect Bond da olduğu gibi %5 e kadar katılımının kontrol primerin sitotoksitesisini artırmadığı bulunmuştur (Imazato ve ark 2000).

Bütün bu sitotoksik etkilerine rağmen Hanks ve ark (1998) 0,5 mm den daha fazla KDK nin toksik yapıların difüzyonuna karşı pulpanın korunmasını sağladığını göstermişlerdir. Dentin kalınlığı ile ilgili dentin geçirgenliğinin rezin materyalin sitotoksitesisine etkisi Camps ve ark 1997, Abou ve ark 1998 nin yayınlarında da gösterilmiştir. Dentin ne kadar derinse geçirgenliği de o kadar fazladır. Bu derin ve yüzeysel dentin arasındaki yapısal farklılıklar nedeniyledir. Bu farklılıklar; *Dentin tübüllerinin sayısı* her milimetrekarede derin dentinde; yaklaşık $75.000 \text{ tübül/cm}^2$, yüzeysel dentinde $20.000 \text{ tübül/cm}^2$ dir ve *dentin tübüllerinin çapı* dentinin pulpaya açıldığı derin dentin bölgelerinde, ($3 \mu\text{m}$) yüzeysel dentindeki tübül çapından ($0.8 \mu\text{m}$) daha büyüktür.

Ayrıca dentin boyunca moleküllerin difüzyonu sadece molekülün hacmine bağlı değildir ve dentin basit bir süzgeç gibi davranmaz. Difüze olan moleküller ile etkileşmiş de olabilir (Murray ve ark 2002a). Kavitede KDK nin bu tampon etkisi restoratif materyallerin komponentlerinin pulpaya ulaşılabilirliğinde ve muhtemel sitotoksik yaralanmalardan pulpanın korunmasında etkilidir.

Hamid ve Hume (1997) de daha fazla dentin kalınlığının sertleşmemiş monomerlerin difüzyonunu ve dolayısıyla restoratif materyalin sitotoksitesisini azalttığını göstermişlerdir.

Bizim çalışmamızda da muhtemelen örneklerin çoğunda ki kavitede kalan 0.5 mm den fazla dentin kalınlığı rezin materyallerin toksik yapılarından pulpayı korumuştur, 7 ve 90 günde önemli bir inflamatuvar reaksiyon görülmemiştir.

Rezin restorasyonların asitle muamele edilmiş dentin üzerine yerleştirildikleri zaman pulpal hasara neden olabildikleri gösterilmiştir (Qvist ve ark 1989, Fujitani ve ark 1992). Costa ve ark (2002) asitleme ile smear tabakası kaldırıldığında ve kavite tabanındaki dentinal tübül açıklıkları genişletildiğinde bonding ajanların pulpaya daha fazla ulaşması nedeniyle şiddetli bir inflamatuvar cevap ve doku organizasyonu gözlemişler ve 300 µm den daha ince bir dentin kalınlığının total-etch tekniği kullanıldığı zaman pulpaya bonding ajnın ulaşması ile ilgili hasarı önlemek için yetersiz olabileceğini belirtmişlerdir.

Rezin materyallerin bazı komponentlerinin polimerizasyon sağlandıktan sonra bile sitotoksik konsantrasyonlarda salınıp inflamatuvar cevaba sebep olabileceği veya katkı sağlayabileceği bildirilmesine (Geurtsen 1998) rağmen bazı hayvan çalışmalarının sonuçlarına göre pulpa dokusu ile direk kontakta yerleştirilseler bile iyi tolare edilebilir halde oldukları, yaralanma- iyileşme süreçlerinin üzerine bakteriyel etkilerden kaçınmak için önlemlerin alındığı çalışmalarda gösterilmiştir (Cox ve ark 1987, 1996) çalışmada kullanılan rezin kompozitlerin preparasyon travmasına ilave bir inflamatuvar hücre cevabı ya yapmadığı ya da çok az yaptığı bulunmuştur. Aslında kavite preparasyonu, restoratif materyallerin sitotoksitesi ve dentinin asitlenmesinden başka restoratif prosedürle ilişkili pulpal yaralanmada en önemli faktörlerden biride bakteriyel infeksiyon olarak olarak gösterilmiştir.

Bir çok incelemede pulpal enflamasyon esas olarak bakteriyel mikrosızıntı ile ilgili bulunmuştur (Murray ve ark 2002a-2003, About ve ark 2001, Cox 1994). Tobias ve ark (1991) cam iyonmer simanlarla yaptıkları çalışmalarında pulpa reaksiyonlarının mikroorganizmalarla bağlantılı olduğunu açıklamışlardır. Fujitani ve ark (1992) ve Camps

ve ark (2000) da yaptıkları çalışmalarda pulpal inflamasyonun şiddeti ve bakteriyel mikrosızıntının varlığı arasında istatistiksel bir korelasyonu göstermişlerdir.

Watts ve Paterson (1987) da enflamasyonunun materyal sitotoksitesinden çok bakteriyel mikrosızıntı ile stimüle olduğunu göstermişlerdir. Bakteriyel mikrosızıntının yokluğunda yaygın olarak kullanılan restoratif materyalli hastaların çoğunda uzun dönem pulpal enflamasyon, minimal bulunmuştur (About ve ark. 2001). Fakat bakteriyel etyolojiye sahip cevapların çoğunda rezin komponentlerin negatif sonuçlara katkı sağlaması muhtemeldir (Costa ve ark 2000).

Camps ve ark (2000) na göre restorasyondan sonra geçen zaman ve kavitede kalan dentin kalınlığı ne olursa olsun bakteriyel mikrosızıntı her zaman pulpal cevabı önemli ölçüde artırır. Buna göre bakteriyel mikrosızıntı muhtemelen anahtar faktördür ve Cox ve ark (1987) da çalışmalarında bakteriyel mikrosızıntı engellendiğinde pulpanın her zaman iyileştiğini göstermişlerdir.

FDI spesifikasyonuna göre 3-5 gün sonra kavite bakteri varlığı bir kirlenmeyi, 30 ve 90 gün sonra kavitede bakteri bulunması ise kenar sızıntısını belirtmektedir. Bakterilerin dentin kanalları çevresinde bulunması test materyaline bağlı bir çürüğü göstermektedir.

Çalışmamızda 7 günlük deney süresi sonunda SE Bond grubunda restore edilen 8 dişin 5 tanesinin kavite tabanı ve duvarlarında, 1 tanesinin de dentin tübülleri içinde bakteri görülmüştür. Protect Bond grubunda ise 8 dişin 4 tanesinde kavite tabanı ve duvarlarında bakteri görülmüştür. Negatif kontrol örneklerinde de 4 dişin 2 tanesinde kavite tabanı ve duvarlarında az miktarda bakteri görülmesi bu bakterilerin kavite açımı esnasında olabilecek kontaminasyonlar nedeniyle olabileceğini düşündürmektedir. Deney grupları ve kontrol grubunun pulpalarında ise kavite tabanı ile ilgili bölgelerde ufak kanama odakları, kanla dolmuş kapillerler, odontoblast sayısında orta derecede bir azalma ve vakuolizasyon gözlenmiştir. Dişlerin hiç birinde inflamatuvar hücre infiltrasyonuna rastlanmamıştır.

Bonding sistemlerin 7 günlük pulpa reaksiyonlarının kontrol grubu ile benzerlik göstermesi meydana gelen pulpal reaksiyonların daha çok kavite açımına bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Bu gözlemlerimiz Langeland (1959) bildirdiği reaksiyonlarla uygunluk göstermektedir. Seltzer ve Bender (1959) operatif prosedürler sonucu ilk değişikliğin odontoblast tabakasında görüldüğünü açıklamışlardır. Araştırmacılar yaralanmayı damar değişikliklerinin izlediğini ve odontoblast tabakasında daha önce fark edilmeyen kapillerlerin kanla dolduğu için aniden belirginleştiğini ifade etmişlerdir. Kapiller damarlardan plazmanın sızması sonucu ödem meydana geldiği ve odontoblastların arada sıvı birikimi ile gittikçe dentinden ve alttaki bağ dokusundan ayrıldığı bildirilmiştir. Chiego ve ark (1989) ratların azı dişlerine hazırladıkları 5. sınıf kaviteilerin incelenmesi sonucu odontoblastlar arasındaki sıkı bileşimde olan bozulmanın geri dönüşümlü olduğunu bildirmişlerdir.

Mjör ve ark (1991) kavite hazırlanmasını takiben dişlerin hemen incelenmesinde, kavite preparasyonu ile ilgili bölgelerde, özellikle derin kavitelerde, odontoblast tabakasında vakuol oluşumu gözlediklerini ifade etmektedirler.

Hosoda ve ark (1991) odontoblastlardaki azalma ve düzensizliğin, 3 günlük sürede restoratif işlemlerle materyaller tarafından meydana getirilen ilk zararın bir işareti olduğunu belirtmişlerdir.

Branström ve Nyborg (1976) çinko oksit öjenol simanın yerleştirilmesinden 7-10 gün sonra odontoblast sayısında azalma ve odontoblast çekirdeklerinin dentin kanallarına aspirasyonlarını, lokal hiperemi saptadıklarını bildirmişlerdir. Yine araştırmacılar odontoblast tabakasındaki bu değişikliklerin materyalin bileşimindeki öjenol nedeniyle olabileceğini ifade etmişlerdir. About ve ark (2001) ZnOE simanın kavitelerde bakteri sızıntısını önlediğini ve bu sismana karşı zayıf pulpal reaksiyon gözlediklerini bildirmişlerdir. Çinko

oksit öjenol simana karşı gelişen pulpa reaksiyonu ile ilgili gözlemlerimizin, yukarıda belirttiğimiz reaksiyonlarla uygunluk içinde olduğu görülmüştür.

Cox ve ark (2003) de bir self etching adeziv sisteme (Tyrian) 7 günlük sürede pulpal inflamasyon olmadığını belirtmişler ve yumuşak doku cevabının ise odontoblast tabakasında hafif bir düzensizlikle tanındığını bildirmişlerdir. Tanrıverdi ve Günday (1991) da Scotchbond, Gluma ve Tenure bonding sistemlere karşı 7 günlük deney süresi sonunda iltahabi reaksiyon gözlememişler, buna karşılık odontoblast tabakasında morfolojik bazı değişikliklerin meydana geldiğini tesbit etmişlerdir. Bu sonuçların 7 günlük sürede pulpa reaksiyonuna ilişkin gözlemlerimizle benzer olduğu görülmektedir.

Murray ve ark (2002a) pulpanın expoz olmadığı kaviteilerin hiç birisinde kompozit restorasyonlara karşı şiddetli bir enflamatuar aktivite gözlememişlerdir. Araştırmacılar bu kaviteilerin altındaki odontoblastların yoğunluğunun da kavite restorasyonunu takiben 3-720 gün içinde stabil hale geldiğini gözlemişlerdir. Bizim çalışmamıza benzer olarak Murray ve ark (2003) başka bir çalışmalarında da Optibond ve Linerbon'da karşı kısa dönemde pulpal enflamasyon gözlemediklerini bildirmişlerdir. Hebling ve ark (1999) All Bond 2 ile yaptıkları çalışmalarında 7 günde 6 dişin 1 tanesinde kavite lateral duvarları boyunca bakteriyel boyanma tesbit etmişlerdir. Yine 6 dişin birinde hafif inflammatuar hücre infiltrasyonu, bir tanesinde de orta derecede inflammatuar hücre infiltrasyonu ile karakterize bir inflammatuar cevap gözlemişlerdir. Ayrıca 3 dişte odontoblast tabakasında bozulma 1 dişte de pulpa dokusunun total bir disorganizasyonu gözlemişlerdir. Bizim çalışmamızda gözlemlediğimizden biraz fazla görülen bu pulpal cevap kavite duvarlarının % 10 luk fosforik asitle asitlenmesi nedeniyle olabilir. Materyal yerleştirilmeden önce dentinin asitlenmesi inflammatuar aktiviteyi artırmaktadır. Dentinin asitlenmesi pulpa hücrelerinin canlılığı ve inflamasyon üzerinde dramatik sonuçlar oluşturabilecek etkilere sahiptir (Kitasako ve ark. 1999). Costa ve ark (2002) da 300 µm den az KDK ya sahip

derin kavitelere asit-etcheden sonra Single Bond ile restore edilen kavitede asit-etch yapılmadan restore edilen kaviteden daha fazla inflamatuvar cevap gözlemişlerdir.

Hebling ve ark (1999) derin kavitelere All Bond 2 ile yaptıkları çalışmalarında sadece KDK az olan kavitelere dentin tübüllerinin içinde pulpa hücrelerinin varlığını gözlemişler. Bu durum bizim çalışmamızdaki 7 ve 90 gün sonraki dişlerde KDK fazla olduğu için kavitelere dentin kanallarının içine kaçan odontoblast çekirdeği gözlemediğimiz sonuçlarla uyusmaktadır. Hebling ve ark (1999) ayrıca kavite tabanının asit etcheden önce Ca(OH)_2 ile korunduğu kavitelere de dentin tübüllerinin içine hücrelerin kaçtığını görmemişlerdir. Bu nedenle kavite preparasyonu esnasındaki sıcaklığın odontoblast yer değiştirmesine neden olma teorisi her zaman doğru değildir. Asitleme nedeniyle artan dentinal permeabilite de hücreler yer değiştirmeye neden olabilir. Ayrıca dentin üzerine uygulanan adeziv rezinin hidrofilik komponentleri dışarı doğru sıvı akışını değiştirebilir sıvı akışının bu hızlı değişikliği dentin tübüleri içine odontoblast yer değiştirmesine katkı sağlayabilir (Hebling ve ark 1999).

Bizim çalışmamızda kullandığımız bonding sistemlerin ikisi de primerlerinde zayıf asit içerdikleri için yukarıda tarif edilen asit etkisi ile olan değişiklikler olmadığından da dentin kanalları içinde odontoblast çekirdekleri görülmemiş olabilir.

Çalışmamızda 90 günlük grupta her iki adeziv sistemde de kavite duvarlarında ve dentin tübüleri içinde çok az miktarda bakteriye rastlanmıştır. Dişlerin kesitlerinde periferik pulpa karşıt bölgeleriyle kıyaslandığında anlamlı bir histolojik farklılık göstermemektedir. Genelde periferik pulpa özgün histolojik tabakalaşmasını göstermektedir. Tüm kesitlerde santral pulpa normal gevşek bağ dokusu özelliği vermiştir. Odontoblast sayısında azalma ve odontoblast tabakasında vakuolizasyon 7 günlük örneklerle kıyaslandığında daha az dişte görülmektedir. Her iki adeziv sistemle restore edilen dişlerden sadece birer tanesinde mononükleer lökosit infiltrasyonu ile karakterize

kronik bir inflamatuvar cevap gözlenmiştir. Diğer dişlerde inflamatuvar hücreye rastlanmamıştır. Ayrıca her iki grupta inflamatuvar cevabın gözlendiği dişlerde tamir dentin oluşumu da gözlenmiştir. Bunlardan başka SE Bond ile restore edilen ve inflamatuvar cevap gözlenmeyen bir dişte de tamir dentin oluşumuna rastlanmıştır.

Çalışmamızda SE Bond ve Protect Bond ile restore edilen kavitelere 90 günlük bekleme periyodu sonunda genellikle kavite duvarlarında ve az sayıda dişte de dentin tübülleri içinde çok az miktarda bakteri tesbit edilmesi; 7 günlük bonding gruplarında ve hatta kontrol grubunda da kavitelere bakteri görülmüş olması nedeniyle bu bakterilerin sızıntı ile oluşmalarından çok kavite açımı esnasındaki kontaminasyonlarla olabileceğini düşündürmektedir. Yine her iki gruptaki kavite tabanında bakteri görülen birer dişte kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülmesi bu dişlerde bakterilerin varlığı ile pulpal reaksiyon arasında ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Restorasyon ile kavite arasında bağlantı mekanizmasında muhtemelen oluşmuş olabilecek hatalar bu sonuca neden olmuş olabilir. Imazato ve ark (2004) nın yayınlarında köpeklerde açılan kaviteğin LB ve MDPB içerikli primer ile restore edilmesinden 75 gün sonra her iki bonding sistem grubunda bakteriyel sızıntı ve pulpal inflamasyon gözlenmediğini belirtmeleri, bizim çalışmamızdaki bakteri olmayan kavitelere MDPB içerikli primere (Protect Bond) ve LB bond ile benzer içeriğe sahip SE Bond'a karşı bir pulpal inflamatuvar cevabın gelişmediği bulgularımızı destekler.

Murray ve ark (2002a) primat dişlerinde 7-730 günlük periyotta expoz ve expoz olmayan Class V kavitelere $Ca(OH)_2$, RMGI ve çeşitli bonding sistem+kompozit rezinli restorasyonlar üzerinde histolojik bir çalışma yapmışlardır. Çalışmalarının sonucunda bütün gruplarda pulpal inflamasyonun şiddeti ile bakteriyel mikrosızıntının ilerleme derecesi arasında bir korelasyon bulmuşlardır. Bakteri sızıntısı ve pulpal inflamasyon

arasındaki bu ilişki expoz kaviteilerin restorasyonunda expoz olmayanlarla karşılaştırıldığında daha şiddetli bulunmuştur.

About ve ark (2001) çeşitli restoratif materyallerin derin class V kavitelere uygulanmasından sonra yaptıkları incelemede bakterilerin varlığının pulpal enflamasyonun derecesini arttırdığını tesbit etmişlerdir. XR Bond, Scotchbond, Scotchprep, Gluma Bond ve Syntac ile restore edilen dişlerde 0.25 mm den daha az KDK'a sahip kavitede inflamatuvar aktivitenin ortalama kategorisi bakteriyel sızıntı ile yavaşça artmıştır ve şiddetli bir inflamasyon gözlenmiştir. Bakterilerin yokluğunda pulpal inflamatuvar aktivite restorasyondan sonra 30 hafta içinde çözülmüştür.

Tanrıverdi ve Günday (1991) Scotchbond, Gluma ve Tenure dentin bonding sistemlerinin pulpa üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında hiçbir bonding sistemde 90 gün sonunda iltahabi bir reaksiyon görmemişler ancak kalın bir tabaka tamir dentini oluşumu gözlemişlerdir. Bizim çalışmamızda da benzer olarak kullanılan bonding sistemlere karşı 90 günde dişlerin çoğunda şiddetli bir reaksiyon gözlenmemiştir. Her iki grupta sadece birer dişte kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülmüştür. İnflamatuvar hücrelerin görüldüğü bu dişlerde tamir dentini oluşumu ve kavite tabanında bakterilerin görülmesi dikkati çekmiştir.

Camps ve ark (2000) çeşitli restoratif maddelerin derin kavitelere yerleştirilmesinden sonra oluşan pulpal cevapta bakterilerin, restorasyondan sonra geçen zamanın ve kavitede kalan dentin kalınlığının etkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında şiddetli reaksiyonların %16 sını kısa dönemde kaydetmişlerdir. Uzun dönemde bu oran % 2.6 ya düşmüştür.

Bizim çalışmamızda da kavite açımının travmatik etkileri nedeniyle olduğu düşünülen odontoblast tabakasındaki azalma ve vakuolizasyonun zamanla azaldığı görülmüştür.

Hebling ve ark (1999) derin Class V kavitelere % 10 luk fosforik asitin 15 sn uygulanmasından sonra All bond 2 uygulayarak ve asitlemeden önce 5 dak. hastanın kendi plağı ile kontamine ettikleri kavitelere All Bond 2 uygulayarak çalışma yapmışlardır. 60 gün sonra ise sadece kontamine olmamış gruptaki bir dişte makrojajların bulunduğu moderete inflamatuvar cevap ile ilişkili inatçı pulpa dokusu disorganizasyonu gözlenmiştir. Kontamine olmayan grupta 60 günde görülen inatçı inflamatuvar cevap rezin komponentlerinin pulpa dokusuna ulaşması nedeniyle olabileceği belirtilmiştir. Gwinnet ve Tay (1998) da insan dişlerinde derin kavitelere All bond 2 uygulandıktan sonra benzer kronik inflamatuvar cevabı ve dentinal tübülüsler boyunca rezin partiküllerin hareketini TEM ile göstermişlerdir.

Camps ve ark (2000) na göre bakteri yoksa ve geride kalan dentin kalan dentin kalınlığı 1 mm den daha büyükse kısa ve uzun dönemde pulpada şiddetli reaksiyon gözlenmez. Bunun aksine geride kalan dentin kalınlığı 1mm den az olduğu zaman uzun dönem gruplarında şiddetli reaksiyon olur. İnce bile olsa bir dentin bariyerin olması materyallerin sitotoksik komponentlerinin pulpaya ulaşmasını engellediği gibi bakterilerin ve ürünlerinin ulaşmasında da bir engeldir. Bu yüzden geride kalan dentin kalınlığı restorasyondan sonra geçen zamandan daha önemli görünmektedir. Pulpal cevabı etkileyen faktörler Camps ve ark (2000) tarafından önem sırasına göre bakteriyel mikrosızıntı > kavitede kalan dentin kalınlığı > restorasyondan sonra geçen zaman şeklinde sıralanmıştır. Bu araştırmacılar bakteriyel mikrosızıntının uzunluğunun ve restoratif materyallerin sitotoksitesinin pulpal cevabı nasıl etkilediğini karşılaştırdıklarında ise bakterilerin olduğu dişlerde çeşitli restorasyonların oluşturduğu pulpa reaksiyonları arasında herhangi bir fark gözlememişlerdir. Bunun aksine, bakterisiz dişlerde pulpal reaksiyonlar materyale göre farklı bulunmuştur. Bunun sonucunda pulpal reaksiyonlardaki farklılıklar için

sitotoksitedeki farklılıkların bakterilerin varlığı nedeniyle maskelendiğini ve bakteriyel mikrosızıntının, materyalin kendi sitotoksitesinden daha önemli olduğunu belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda bakteri görülen dişlerin hepsinde inflamatuvar cevap görülmemiştir. Fakat inflamatuvar cevap görülen iki dişte bakterilerin görülmesi bakteriler ile inflamatuvar cevap arasında ilişki olabileceğini düşündürür. Camps ve ark (2000) na göre bakteri görülen dişlerde inflamatuvar cevabın görülmemesi veya çok zayıf görülmesi Brown-Brenn boyasının bakterilerin canlı mı yoksa ölü mü olduğunu bilmemize izin vermediği için yalancı pozitif cevaba neden olması sebebiyledir.

Imazato ve ark (2004) *Str. mutans* kültürü ile 30 dak. inoküle edilen kavileri LB primer ile restorasyonundan sonra 7-75 gün boyunca zayıf-orta inflamatuvar cevap gözlemişler. Buna karşılık MDPB primer ile restore edilen grupta pulpal enflamasyon gözlememişlerdir. Imazato ve ark. MDPB içerikli primerin etkinliğinin mikrosızıntının önlenmesinden çok bakteriler üzerindeki antibakteriyel etkisine bağlamışlardır. Ancak bizim çalışmamızda SE Bond ile Protect Bond arasında bakteri sızıntısında fark görülmediği gibi pulpal enflamasyonda da fark görülmemiştir. Bu SE bond un da düşük PH'sı ile antibakteriyel etki göstermesi nedeniyle olabilir.

Çalışmamızda MDPB nin antibakteriyel özelliğinin bakteri sızıntısını engellemedeki etkinliği *in vitro* olarak da değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme için kullanılacak dişlerin başlangıçta steril olması gerektiğinden hangi sterilizasyon yönteminin kullanılacağına karar vermeden önce bir literatür araştırması yapılmıştır. Sonuçta otoklav ile sterilizasyonun uygun bir yöntem olabileceği düşünülmüştür ve otoklav ile sterilizasyonun bu bonding ajanların diş dokularına bağlantısını etkileyip etkilemediğini görmek için bir ön çalışma yapılmıştır.

Bu çalışma yeni geliştirilen restoratif materyallerin *in vitro* değerlendirilmelerinde rutin olarak kullanılan çekilmiş dişlerden olabilecek çapraz kontaminasyonlardan

araştırmacıların korunması için de dişlerin steril olmasının önemi nedeniyle de faydalı bir çalışmadır.

Çalışmada otoklavda sterilizasyonun bir self-etching ajanın dentine bağlanma dayanımına, mikrosızıntısına ve dentin yüzey morfolojisine etkisi değerlendirildi. Restoratif materyallerin in vitro bakteri sızıntısı çalışmalarında kullanılan çekilmiş dişlerin mutlaka steril olması gerektiğinden dolayı (Matharu ve ark. 2001) bazı durumlarda steril edildikten sonra kontamine olmuş bir dişin tekrar steril edilmesi gerekebilir diye düşünülerek çalışma 15 ve 30 dak otoklava maruz bırakılan dişler üzerinde yapıldı.

Farklı sterilizasyon yöntemleri dişlerin yapısında farklı değişikliklere sebep olabilir. Bu değişiklikler restoratif materyallerin dişe bağlantısını ve restorasyonun sızıntısını etkileyebilir.(DeWald 1997). Ayrıca çekilmiş dişlerle yapılan farklı araştırmaların birbirleriyle karşılaştırılabilmeleri için aynı yöntemle steril edilip çalışmaların standartlaştırılması gerekmektedir. Bu amaçla dişlerin morfolojilerinde değişiklik yapmayan etkili bir sterilizasyon yöntemi tanımlanmalıdır.

Dişler üzerindeki bakteri sayısını azaltmak için %2 lik glüteraldehit, %10 luk formalin ve sodyum hipoklorit gibi çeşitli dezenfektan solüsyonlar kullanılmıştır (Amaecha ve ark 1998). Tate ve White (1991) formaline maruz bırakılan çekilmiş dişlerin external ve internal olarak dezenfekte olduğunu, fakat iyodoform, sodyum hipoklorit, sentetik fenol ve glüteraldehit dezenfekte etmekte yeterli değildir. Ancak formalinin dentine bağlanma dayanımına etkisi konusunda tartışmalar vardır.

Otoklav, etilen oksit gazı, gama radyasyonu gibi sterilizasyon metotları da dişlerde kullanılmıştır. White ve ark (1994) dişten mikroorganizmaların eliminasyonu için gama radyasyonun etkili olduğunu ve bu yöntemin dentin permeabilitesi ve dentine bağlanma dayanımı üzerinde etkisinin olmadığını belirtmişlerdir.

Hays ve White (1994) ve Reeves ve ark. (1994) etilen oksit gazının dişlerin iç dokularının sterilizasyonu için yetersiz olduğunu ve etilen oksite maruz kaldıktan sonra dentin yüzeyi üzerinde mineral kaybı olduğunu fakat dentinin kolajen komponentinde değişiklik olmadığını bulmuşlardır.

Kuru sıcak hava ile sterilizasyon da yüzeyden suyun kaybına neden olduğu için dolaylı olarak kolajen ve mineralin her ikisinde de artışa sebep olur (DeWald 1997).

McGuckin ve Pashley (1990) otoklav ve çeşitli dezenfektanların bir bonding ajanın bağlanma dayanımı üzerine etkilerini araştırmışlar ve otoklav ile steril edilen dişlerde deney ve kontrol grupları arasında bağlanma dayanımı açısından fark olmadığını bulmuşlardır. Ayrıca Pashley (1993) de çalışmasında kullandığı bonding materyalin bağlanma dayanımına ve dentin permeabilitesine dişlerin otoklavda sterilizasyonunun etkisinin olmadığını rapor etmiştir.

Bizim çalışmamızın sonunda da dişlerin otoklavda 15 veya 30 dak steril edilmesinin Sem görüntülerinde dentin tübüllerinde bir miktar büzülme görülmesine rağmen, bağlanma dayanımı ve mikrosızıntı açısından otoklav edilen örneklerle otoklav edilmeyen kontrol örnekleri ile arasında fark olmadığı bulunmuştur.

Çalışmamızla ilgili literatür bilgiler restoratif ürünlerin klinik başarısında bakteriyel mikrosızıntı ile oluşan tekrarlayan yaralanmalardan pulpayı korumak için materyallerin kaviteyi etkili bir şekilde örtme kabiliyetlerinin önemini belirtmektedirler (Qvist 1980; Kitasako ve ark 1999). Ayrıca restoratif materyal ile kavite duvarları arasında kalan rezidüel bakteriler de pulpal hasara neden olabilmektedirler. Özellikle self-etching primer sistemler ile yapılan restorasyonlarda yıkama yapılmadığı için bakteri de içeren demineralize smear tabakası temizlenmemekte ve hibrit tabakasının içine katılmaktadır. Protect Bond içindeki antibakteriyel monomer olan MDPB nin kavite preparasyonu sonrasında kavitede kalan bakteriler ve sebep oldukları zararlı etkilerin eliminasyonunda

faydalı oldukları Imazato ve ark (2004) tarafından gösterilmiştir. Ancak MDPB nin kavite marjinlerinden bakterilerin sızıntısını engleyebilme kabiliyetleri, in vitro ortamda daha önce değerlendirilmemiştir.

Çalışmamızın in vitro kısmında MDPB içerikli primerin marjinal bakteri sızıntısı MDPB içermeyen fakat benzer PH ve içeriğe sahip bir primer ile karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmiştir ve restorasyonların mikrosızıntılarının değerlendirilmesinde daha yaygın olarak kullanılan boya penetrasyon testi ile karşılaştırılmıştır.

Bakteri penetrasyonu değerlendirmek için dental çürükle ilişkili bir mikroorganizma olan *S. mutans* (Schmalz ve ark. 2004) kullanılmıştır. Bu bakterinin hacmi küçük olduğu için (0,5-1 µm) kavite kenarlarında oluşan mikroboşluklar boyunca dentin tübülleri içine kolay ve hızlı bir şekilde penetre olur (Zivkovic ve ark 2001). Sonuçta pulpal hasar meydana gelebilir. Bu yüzden *S. mutans* bu çalışmada test mikroorganizması olarak seçilmiştir.

Boya partiküllerinin hacmi (0,12 µm) çürükle ilgili bakterilerin hacmi ve dentin tübüllerinin iç çapı (1-4 µm) dan daha küçük olduğundan in vitro çalışmalarda halen güvenilir bir mikrosızıntı metodu olarak kullanılmaktadır. (Tylor ve Lynch 1992, Alani ve Toh 1997).

Bakteri sızıntısı çalışmamızda her iki grupta da bazı dişlerin kavite tabanı ve duvarlarında az sayıda dişte de dentin tübülleri içinde bir miktar bakteriyel penetrasyon tesbit edilmiştir. Ancak gruplar arasında bakteri penetrasyonu açısından önemli bir fark yoktur.

Boya penetrasyonu testinde ise her iki bonding sistem ile restore edilen dişlerden sadece üçer tanesinde az miktarda boya sızıntısı tesbit edilmiştir. İki bonding sistemde de istatistiksel olarak önemli olmasa da mine marjinlerinde dentin marjinlerinden daha fazla sızıntı görülmüştür. ($p>0,05$).

Zivkoviç ve ark (2001) nın yaptığı bir in vitro bakteri sızıntısı çalışmasında Optibond, Scotchbond Multipurpose ve Single Bond ile restore edilen kavitelelerin etrafında bakteriyel penetrasyon tesbit edilmiştir. Bu bizim çalışmamızın sonuçları ile uyumludur.

Iwami ve ark (2000) ve Barkmeier ve ark (1995) Clearfil Liner Bond 2 adeziv sistem ile yaptıkları in vitro bir çalışmada kavitelelerin mine ve dentin marjinlerinde az miktarda bir boya sızıntısı gözlemlemişlerdir. Bu sonuç da boya sızıntısı çalışmamızın sonuçları ile benzerdir.

Bir çok çalışmada self etching ürünlerin dentine bağlanma dayanımlarının total etch sistemlere hemen hemen eşit olmasına rağmen mine bağlanma dayanımlarının az olduğunu göstermiştir (Fabianelli ve ark 2003, Pradelle-Plasse N. Ve ark 2001). Self etching adezivlerin mineye adezyonları primerlerinin asitlik derecesi ile ilgilidir. Kuvvetli self etching ürünler ($ph < 2$) orta ve zayıf self-etchinglerden ($ph > 2$) daha fazla mineye bağlanma dayanımı gösterirler (Van Meerbeek ve ark 2003). Brackett ve ark (2004) yaptıkları çalışmada kuvvetli self etching adeziv (Prompt L-Pop) ve orta self-etching adezivlerin (One-Up Bond F) dentin marjinleri boyunca mine marjinlerinden daha az etkili olduğunu göstermişlerdir.

Kubo ve ark. (2001) AQ Bond, SE Bond ve ABF Bond için insizal mine marjinlerinde termalsiklustan dolayı marjinal bütünlükte bir bozulma tesbit etmişlerdir. Bu yüzden insizal mine marjinlerinde apikal sement marjinlerinden daha fazla sızıntı gözlemlemişlerdir. Bizim çalışmamızın sonuçları da bu çalışmanın sonuçları ile uyumludur.

Class V kavitelelerin insizal kısımları servikal kısımlarından daha kalın bir kompozit tabakası içerir. Bu yüzden polimerizasyon ve termal siklus işlemleri nedeniyle insizal marjinde daha fazla stres meydana gelir. Ayrıca adeziv sistemin sadece bağlanma dayanımı değeri değil aynı zamanda mine ve dentinin bağlanma dayanımları arasındaki ilişkide

servikal kompozit restorasyonların mikrosızıntılarında önemli rol oynar (Kubo ve ark, 1994, 2000, Fortin ve ark 1994; Saunders ve Saunders, 1996). Bu yüzden SE ve Protect bond gibi mine ve dentinde benzer bağlanma dayanımına sahip adeziv sistemler ile restore edilen kaviteelerin mine marjinleri mikrosızıntıya daha dayanıksızdır. İnsizal marjinlerdeki marjinal kapamanın bozulması ile ilgili başka bir açıklamada self-etching veya all-in-one adeziv sistemlerdeki mineye daha düşük bağlantı değeri ile ilişkilidir. Bu adeziv sistemler conditionerlerinin içerdiği asitlerin zayıf olması nedeniyle mineyi fosforik asit kadar yeterli asitleyemezler (Sata ve ark. 1999).

Çalışmamızda her iki bonding sistemde de üçer dişte az miktarda boya sızıntısı görülmesi bonding sistemlerin marjinal kapamalarında fark olmadığını göstermektedir. Kuba ve ark. da çalışmalarında ABF bond ve SE bondun marjinal kapamaları arasında önemli bir fark olmadığını göstermişlerdir. Çalışmamızda bakteri sızıntısı açısından da her iki sistem arasında fark görülmemiştir. Ayrıca bakterilerin hacminin boya partiküllerinin hacminden büyük olmasına rağmen az sayıda dişte az miktarda boya sızıntısı gösteren bu iki grupta bakteri sızıntısının görülmemesi beklenmekle birlikte dişlerin kavite tabanı ve duvarlarında ve az sayıda dişte de dentin tübülleri içinde bakterilerin görülmesi ilginçtir. Fakat bu sonuç muhtemelen kavite açımı ve restorasyonu esnasındaki bakteriyel kontaminasyon nedeniyle olabilir. Ayrıca örnekleri boya içinde 24 saat bekletmeye karşı bakteri solüsyonunda 10 gün bekletmek nedeniyle de olabilir.

Ferrari ve ark (1993) in vitro çalışmalarda in vivo çalışmalardan daha fazla sızıntı değerleri bulmuşlardır. Barnes ve ark.(1993) tarafından yapılan bir çalışmada da termal siklus yapılmış rezin restorasyonların laboratuvar mikro sızıntı testlerinin klinik restorasyonlarda bulunandan daha fazla sızıntıya neden olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızda da in vitro örnekler de daha fazla bakteri sızıntısı bulunmuştur. Gale ve Darvell (1999), 5-55 °C deki su banyolarını dolaştırılarak yapılan 10.000 siklusun yaklaşık

olarak 1 yıllık bir in vivo kullanım ile oluşan yaşlanmaya neden olduğunu belirtmişlerdir. Bu hesaba göre bizim çalışmamızda yaptığımız 1000 termal siklus 36 günlük bir eskimeye neden olmuştur. Bu süre in vivo örneklerin en çok ağızda bekletildiği süre olan 90 günden az olmasına ve bakteri sızıntısı çalışmasında ağızdaki bakteri konsantrasyonunu taklit etmemize rağmen muhtemelen ağız içindeki bakterilerin etkilerini azaltıcı veya dış yüzeyine yapışmasını engelleyici mekanizmaları taklit edemememiz nedeniyle in vitro sızıntı in vivo sızıntıdan fazla bulunmuş olabilir.

Çalışmamızda boya ve bakteri sızıntısı testlerinin sonuçları kullandığımız iki bonding sistem arasında sızıntı açısından bir fark olmadığı sonucunu vermiştir Ayrıca bakteri sızıntısını tesbit etmek için kullanılan Brown-Brenn boyası sadece restorasyondan sonra sızan bakterileri değil, aynı zamanda kavite de kalan bakterileri de boyadığı için çalışmalarda materyallerin sızıntılarının karşılaştırılmasında bu test metotlarından daha kolay ve masrafsız olan boya sızıntısı testinin kullanılması daha güvenilir sonuçlar vermektedir diye düşünmekteyiz.

SONUÇ

Çalışmamızda her iki bonding sistem de kabul edilebilir bir marjinal kapama sağlamış ancak MDPB nin marjinal bakteri sızıntısının azaltılmasında SE bonda karşı bir üstünlük sağladığı bulunamamıştır. Ayrıca her iki bonding sistemin de kavitelere yerleştirilmesinden sonra kısa ve uzun dönemde pulpada önemli bir inflamatuvar cevap oluşturmadıkları ve sistemlerin pulpa reaksiyonları arasında fark olmadığı bulunmuştur. Bu yüzden kavitede kalan bakteriler üzerinde MDPB içerikli primerin SE Bond dan daha fazla antibakteriyel etki gösterdiği söylenemez. Ama yine de çalışmamızda kavite tabanı ile pulpa arasında kalan 1 mm den fazla dentin kalınlığı nedeniyle bakterilerin ve zararlı etkilerinin veya materyallerin sistoksik etkilerinin pulpaya ulaşamaması bu sonuca neden olabileceği için kesin olarak MDPB içerikli primerin kavitede kalan bakterilere antibakteriyel etki göstererek SE Bonda bir üstünlük sağlamadığını söylememiz de doğru olmaz.

6. ÖZET

Bu çalışmada iki self etching bonding sistemin sınıf V kavitelere uygulandıktan ve bir kompozit ile restore edildikten sonra dentin pulpa kompleksi üzerindeki etkileri karşılaştırılmıştır. Ayrıca bu iki bonding sistemin *in-vitro* marjinal bakteri ve boya sızıntıları karşılaştırılmış ve ön çalışma olarak dişlerin otoklavda steril edilmelerinin bir bonding sistemin dentine bağlanma dayanımına, mikrosızıntısına ve yüzey morfolojisine etkileri değerlendirilmiştir.

Çalışmada kullanılan dentin bonding sistemlere karşı oluşan pulpa cevabını değerlendirmek için hastaların ortodontik nedenle çekimine karar verilen küçük azı dişlerine yapılan restorasyonlar 7 ve 90 günlük periyotlar sonunda çekilerek pulpada değişimler histopatolojik olarak incelenmiştir.

Ön çalışma için çekilmiş insan molar dişlerine restorasyonlar yapılarak bağlanma dayanımı testi, mikro sızıntı testi ve SEM incelemesi yapılmıştır.

In vitro bakteri sızıntısını tesbit etmek için çekilmiş insan molar dişlerine restorasyonlar yapılarak *S.mutans* kültüründe 10 gün bekletildikten sonra alınan histolojik kesitler incelenmiştir. Bu sonuçlar çekilmiş insan molar dişlerine yapılan restorasyonların 24 saat boya solüsyonunda bekletilmeleriyle oluşan sonuçlarla karşılaştırılmıştır.

Bonding sistemlerin pulpal cevapları arasında bir fark görülmemiştir. Her iki bonding sistemin 90 günlük grubunda sadece birer dişte kronik inflammatuar hücre infiltrasyonu gözlenmesinin haricinde bu sistemlerle ilişkili pulpal inflamasyon ve önemli bir yumuşak doku bozukluğu gözlenmemiştir. İnflammatuar hücre infiltrasyonu görülen dişlerde tamir dentin yapımı ve kavite tabanında görülen bakteriler dikkati çekmiştir.

In vitro bölümde ise bonding sistemlerin bakteri ve boya sızıntıları arasında bir fark görülmemesinin her iki sistemin de kabul edilebilir bir marjinal kapama sağladığı bulunmuştur. Ayrıca dişlerin otoklavda sterilizasyonun kullanılan bonding sistemin dentine bağlanma dayanımına ve mikro sızıntısına etkisi bulunmazken dentin tübüllerinde bir miktar büzümeye neden olduğu görülmüştür.

7. SUMMARY

In this study, *in-vivo* human pulp-dentin complex response to the two self-etching bonding systems after restoration with a composite material was evaluated in Class V cavities. In addition, *in-vitro* marginal bacteria and dye leakage of this self etching bonding systems was compared and as a pilot study, the effect of autoclave sterilization on dentin bond strength and microleakage of a self etching bonding agent and dentinal surface morphology was evaluated by SEM.

For evaluation of pulp-dentin complex response to the adhesive systems used in this study, premolar teeth of patients scheduled to be extracted for orthodontic reasons were restored and after time periods of 7 and 90 days, teeth were extracted and pulp responses were evaluated histopathologically.

Extracted human molar teeth were restored with the same materials for *in-vitro* pilot study and shear bond strength test, microleakage test and SEM investigations were performed.

For evaluation of *in-vitro* bacteria leakage, extracted human molar teeth were restored and stored in broth culture of *S.mutans* for 10 day then prepared histological sections were investigated. The results of *in-vitro* bacteria leakage study compared with the results of dye leakage study in which human molar teeth with restorations were stored in dye solution for 24 h.

In this study no difference was observed in pulp response of bonding systems. There was no pulp inflammation and soft tissue disorganization associated with both bonding systems, except for one tooth of both bonding systems at 90 days showed chronic inflammatory cell infiltrations. Depositions of repair dentin and bacteria survival on cavity floor of teeth with inflammatory cell infiltrations were observed.

Both two bonding systems showed an acceptable marginal sealing ability, without showing any significant difference between *in-vitro* bacteria and dye leakage. Besides, autoclave sterilization did not affect dentin bond strengths and microleakage of dentin bonding systems used in this study, but caused a few contractions in dentin tubules.

8. KAYNAKLAR

About I, Murray PE, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ (2001) *Pulpal inflammatory response following non-carious Class V restorations*, Oper Dent, 26, 336-342.

Alaçam T, Uzel I, Alaçam A, Aydın M (2000) *Pulpa ve periapikal dokuların biyolojisi 'Endodonti'*, 17-43, Şafak Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti. Ankara

Alani AH, Toh CG (1997) *Detection of microleakage around dental restorations: a review*, Oper Dent, 22, 173-185.)

Alperstein KS, Graver HT and Herold RCB (1983) *Marginal leakage of glass-ionomer cement restorations* J Prosthet Dent 50: 803, 1983.

Amaecha BT, Higham SM, Edgar WM (1998) Efficacy of sterilization methods and their effect on enamel demineralization. Caries Res, 32, 441-446.

Avery JK (1975) *Response of the pulp and dentin to contact with filling materials*, J Dent Res 54, Special Issue B, 188-197.(5, 97, 139, 172,173, 174).

Avery JK (2000) *Enamel, Dentin, Pulp* In 'Essentials of oral histology and embryology' Ed. by P.F. Steele PF 84-123 Mosby, Inc. USA.

Baier RE (1992) *Principles of adhesion*, Oper Dent, 5, 1-9

Barkmeier WW, Los SA, Triolo PT (1995) *Bond strengths and SEM evaluation of Clearfil Liner Bond 2*, Am J Dent. Dec;8(6):289-93.

Barnes DM, Thompson VP, Blank LW, McDonald NJ (1993) *Microleakage of Class 5 composite resin restorations: a comparison between in vivo and in vitro*, Oper Dent, 18(6), 237-45.

Bath-Balogh M and Fehrenbach MJ (1997) *Enamel, dentin and pulp* In 'Dental embryology, histology and anatomy' Ed. by Thomas P, 165-187, Saunders company, USA.

Baume LJ, Fiore-Donno G, Holtz J (1971) *Biological pulp testing of restorative materials*, Br Dent J, 131, 9-16.

Bayırlı G (1999) *Pulpa İltahapları ve Dejenerasyonlarının Etkisi, Diş Restorasyonlarına Pulpanın Reaksiyonları, Pulpanın Histoloji ve Fizyolojisi, Endodontik Tedavi II, 133-246, İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkez, İstanbul*

Bergenholtz G, Cox CF, Loesche WJ, Syead SA (1982) *Bacterial leakage around dental restorations: Its effect on the dental pulp, Journal of Oral Pathology 11(6) 439-450.*

Bergenholtz G (2000) *Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations, Critical reviews in Oral Biology & Medicine 11(4) 467-480.*

Bertolotti RL (1992) *Conditioning of the dentin substrate, Oper Dent, 5, 131-136.*

Bouschlicher MR, Reinhart JW & Vargas MA (1997) *Surface Treatment techniques for resin composite repair, Am J of Dent. 10(6) 279-283.*

Brackett WW, Haisch LD, Pearce MG, Brackett MG (2004) *Microleakage of Class V resin composite restorations placed with self-etching adhesives, J Prosthet Dent, 91, 42-5.*

Brönström M and Lind PO (1965) *Pulpal response to early dental caries, J Dent Res, 44,1045-1965.*

Branström M, Nyborg H (1976) *Pulpal reaction to a temporary zinc oxide eugenol cement, J Prosthet Dent, 35, 185-191.*

Branström M (1982) *Dentin and pulp in restorative dentistry, Published by Wolfe Medical Publications Ltd, Italy.*

Brown WS, Christensen DO, Lloyd BA (1978) *Numerical and experimental evaluation of energy inputs, temperature gradients and thermal stres during restorative procedures. J Am Dent Assoc, 96, 451-458.*

Buonocore MG (1995) *A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces, J Dent Res, 34, 849-853.)*

Camps J, Tardieu C, Dejou J et al (1997) *In vitro* cytotoxicity of dental adhesive systems under simulated Pulpal pressure, Dental materials, 13, 34-42.

Camps J, Dejou J, Remusat M, About I (2000) *Factors influencing pulpal response to cavity restorations*, Dent Mater, 16, 432-440

Chiego DJ, Wang RF, Avery JK (1989) *Ultrastructural changes in odontoblast and nerve terminals after cavity preparations*. J Dent Res 68, Special Issue, Abstract No:1251.

Costa CA, Teixeira HM, Nascimento AB, Hebling J (1999) *Biocompatibility of an adhesive system and 2-hydroxyethylmethacrylate*. ASDC J Dent Child. 66(5):337-42, 294.

Costa CAS, Nascimeto ABL, Teixeira HM (2002) *Response of human pulps following acid conditioning and application of a bonding agent in deep cavities*, Dent Mater, 18, 543-551.

Costa CAS, Giro EMA, Nascimeto ABL, Teixeira HM, Hebling J (2003) *Short-term evaluation of the pulpo dentin complex response to a resin-modified glass-ionomer cement and a bonding agent applied in deep cavities*, Dent Mater,

Cox CF, Keall CL, Keall HJ, Ostro E, Bergenholtz G (1987) *Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps*, 57,1-8.

Cox CF, White KC, Ramus DL ve ark (1992) *Reperative dentin: Factors affecting its deposition*. Quintessence int.23, 257-270

Cox CF (1994) *Evaluation and treatment of bacterial microleakage*, American Journal of Dentistry 7(5), 293-295.

Cox CF, Sübay RK, Ostro E, Suziki S, Suziki SH (1996) *Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping* Oper Dent, 21, 4-11.

Cox CF, Kim KM, Stevenson RG, Hafez AA (2003) *Histological evaluation of a self-priming etchant adhesive system*, Compendium, 24, 17-20.

Murray ve ark (2002a) (41)

- Crispin BJ Jo YH and Hoba S (1994)** *Esthetic restorative materials* In 'Contemporary esthetic dentistry: Practice Fundamentals, 57-103, Quintessence Pub Co Inc Tokyo.
- Darwell BW (1981)** *Effect of dentin thickness on pulpal changes benetah restorative materiels*, Australian Dental Journal, 26, 80-81.
- Dayangaç B (2000)** *Bonding sistemler 'Kompozit rezin restorasyonlar'* 21-38, Güneş kitabevi Ltd. Şti., Ankara.
- Dejou J, Sindres V, Camps J (1996)** *Influence of criteria on the results of in vitro evaluation of microleakage*, Dent Mater 12, 342-49.
- DeWald JP (1997)** *The use of extracted teeth for in vitro bonding studies: a review of infection control considerations*. Dent Mater, 13, 74-81.
- Duke ES (1992)** *Clinical studies of adhesive systems*, Oper Dent, 5, 103-110
- Elbaum R, Remusat M, Brouillet JL (1992)** *Biocompatibility of an enamel and dentin adhesive*, Quintessence Int, 23,773-782.
- Fabianelli A, Kugel G, Ferrari M (2003)** *Efficacy of self-etching primer on sealing margins of Class II restorations*. Am J Dent.16(1):37-41.
- Fayyad MA, Ball PC (1987)** *Bacterial penetration around amalgam restorations*. J Prosthet Dent. 57, 571-574.
- Federation Dentaire Internationale (1980)** *Recommeded Standard practices of biological evaluation of dental materials*, Int Dent J, 30, 140-188.
- Ferrari M,Cagidiaco MC, Gesi A, Balleri P (1993)** *Prelimineray report of an experimental design for in vivo testing of bonded restorations applied to a new enamel-dentinal bonding agent*, J Prost Dent,b70, 465-467.
- Fortin D, Swift EJ Jr, Denehy GE, Reinhardt JW, (1994)** *Bond strength and microleakage of current dentin adhesives*. Dent Mater. Jul;10(4):253-8.

- Fujitani M, Inokoshi S, Hosada H (1992)** *Effect of acid etching on the dental pulp in adhesive composite restorations*, Int Dent J, 42,3-11.
- Fukushi Y, Fusayama T (1980)** *Effect of cyanoacrylate treatment of cavity walls*. J Dent Res. 59, 662-9.
- Gale MS, Darvell BW (1999)** *Thermalcycling procedures laboratory testing of dental restorations*, J Dent 27, 89-99.
- Gerzina T, Picker K, Hood A, Hume W (1991)** *Toxicity and quantitative analysis of TEGDMA and composite resin eluates*, J Dent Res, 70, 424.
- Geurtsen W (1998)** *Substances released from dental resin composites and glass ionomer cements*, Eur J Oral Sci, 106, 687-95.
- Geurtsen W, Spahl W, Leyhausen G (1998)** *Residual monomer/additive release variability in cytotoxicity of light-curing glass ionomer cements and compomers*, J Dent Res, 77, 2017-2019.
- Gwinnett AJ, Tay F (1998)** *Early and intermediate time response of the dental pulp to an acid etch technique in vivo*, Am J Dent, 11 Spec No:S35-44.
- Going RE, Sawinski VJ (1966)** *Microleakage of a new restorative material*. J Am Dent Assoc, 73(1), 107-15.
- Gökalp S, Ayvaz YE** *Dental adezivler, Restoratif materyaller ve klinik uygulamaları*, TDBD 71 özel sayı, 10-14.
- Gökalp S ve Kiremitçi A (2001)** *Dentin adezivler*, HÜ Diş Hek Derg, 25, 44-51.
- Hamid A, Hume WR (1997)** *The effect of dentin thickness on diffusion of resin monomers in vitro*, J of Oral Rehab, 24, 20-25.
- Hanks CT, Craig RG, Diehl ML, et al. (1988)** *Cytotoxicity of dental composites and other materials in a new 'in vitro' device*. J Oral Path. 17, 396-403.

- Hanks CT, Wataha JC, Parsel RR, Strawn SE (1992)** *Delineation of citotoxic concentration of two dentin bonding agents in vitro*, J of Endod, 18, 589-596.
- Hanks CT, Craig RG, Diehl ML (1998)** *Cytotoxicity of dental composites and other materials in a new in vitro device*, J Oral Pathol 17, 396-403.
- Hashimoto M, Ohno H, Kaga M, Endo K, Sano H, Oguchi H (2000)** *In vivo degradation of resin-dentin bonds in humans over 1 to 3 years* J of Dent Reserch 79, 1385-1391.
- Hays GL, White RR (1994)** *Ethylene oxide sterilization/disinfection of teeth for education and reserch*. Transmission 9: 1, Abstract no. 3.
- Hebling J, Giro EMA, Costa CAS (1999)** *Human pulp response after and adhesive system application in deep cavities*, J Dent 27, 557-564.
- Hebling J, Giro EMA, Costa CAS (1998)** *Biocompatibility of an adesive system applied to exposed human dental pulp*, J Dent, in press.
- Hebling J, Giro EMA, Costa CAS (1999)** *Human pulp response after an adhesive system application in deep cavities*, J Dent, 27, 557-564.
- Heys DR et al. (1979)** *Histologic and bacterial evaluation of conventional and new copper amalgams* J Oral Pathol 8: 65.
- Hilton TJ (1998)** *Can modern restorative procedures and materials reliably seal cavities? In vitro investigations*, Trans Acad Dent Mater 12, 21-71.
- Hood AM, Hume WR (1990)** *Effect of sample thickness on the toxicity of composite resins in vitro*, J Dent Res, 69, 943.
- Hosada H, Inokoshi S, Shimada Y, Harnirattisai C, Otsuki M (1991)** *Pulpal response to a new light-cured composite placed in etched glass-ionomer cement surface*, Oper Dent,16, 122-129.

Hume WR (1985) *A new technique for screening chemical toxicity to the pulp from dental restorative materials and procedures*, J Dent Research, 69,493.

Imazato S, Torii M, Tsuchitani Y, McCabe JF, Russell RRB (1994) *Incorporation of bacterial inhibitor in to resin composite*, J Dent Res, 73, 1437-1443.

Imazato S, Kinomoto Y, Tarumi H, Torii M, Russell RR, McCabe JF (1997) *Incorporation of antibacterial monomer MDPB into dentin primer, (abstract)* J Dent Res, 76(3), 768-772.

Imazato S (1998) *Antibacterial adhesive system-The potential benefit to succesful restoration*, In 'Modern Trends in Adhesive Dentistry Proceedings of the Adhesive Dentistry' Ed. by Sano H, Uno S, Inoue S, 107-114, Dental material department, Medical products division, Kuraray Co, Ltd, Japan.

Imazato S, Tarumi H, Ebi N, Ebisu S (2000) *Ctotoxic effects of composite restorations employing self-etching primers or experimental antibacterial primers*, J Dent, 28, 61-67.

Imazato S, Kaneko T, Takahashi Y, Noiri Y, Ebisu S (2004) *In vivo antibacterial effects of dentin primer incorporating MDPB*, Oper Dent, 29-4, 369-375.

Inokoshi S, Harada N, Nakaoki Y, Nikaido T, Urabe I, Sano H et al (1996a) *New direct restorative materials*, Int Dent J, 48, 3-16.

Inokoshi S, Harada N, Nakaoki Y, Nikaido T, Urabe I, Sano H et al (1996b) *Quality of bonding agents: Adhesion mechanism* In 'Bologna international symposium', 18-34, London.

Inoue S, Van Meerbeek B, Vargas M, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G (1999) *Adhesion mechanism of self-etching adhesives* In 'Advanced adhesive dentistry 3rd international kuraray symposium' Ed by Tagami J, Toledano M and Prati C, 131-148, Kuraray Co., Ltd, Japan.

- Inoue S, Van Meerbeek B, Vargas M, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G (2000)** *Adhesion mechanism of self-etching adhesives in: Tagami J, Toledano M, Prati C* *Advanced adhesive dentistry 3. International Kuraray Symposium.*
- Inoue S, Van Meerbeek B, Abe Y, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G, Sano H (2001a)** *Effect of remaining dentin thickness and the use of conditioner on micro-tensile bond strength of a glass-ionomer adhesive, Dent Mater, 17, 445-455.)*
- Inoue S, Vargas MA, Abe Y, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G, Sano H and Van Meerbeek B (2001b)** *Micro-tensile bond strength of eleven contemporary modern adhesives to dentin J of Adhesive Dentistry 3(3) 237-245.*
- Iwami Y, Yamamoto H, Ebisu S (2000)** *A new electrical method for detecting marginal leakage of in vitro resin restorations, 28, 241-247.*
- Jontell M, Hanks CT, Bratell J, Bergenholtz G (1995)** *Effects of unpolimerized resin componnets on the function of accessory cells derived from the rat incisor pulp, J Dent Res, 5, 1162-1167.*
- Kitasako Y, Inokoshi S, Tagami J, (1999)** *Effects of direct resin pulp capping techniques on short-trem response of mechanically exposed pulps. J Dent 27- 257-263.*
- Kubo S, Yokota H, Yokota H, Hayashi Y.** *Bond strength and microleakage of new adhesive systems. Modern Trends in adhesive dentistry Proceedings of the adhesive dentistry forum 2001 in Okayama Japan.*
- Kubo S, Watanabe T, Ohsawa M, Matsumoto H (1994).** *Study on microleakage of cervical composite resin Part 2. the effect of the discrepancy of bond strength between enamel and dentin. Jpn J Conserv Dent 37: 526-538.*
- Kubo S, Yokota H, Sata Y, Hayashi Y (2000).** *Microleakage of cervical resin composite restorations. Modern trends in adhesive dentstry: Proceedings of the Adhesive Dentistry Forum'99 in Tsurumi, Yokohama, Kuraray Osaka 1st edition: 153-164.*

- Kubo S, Yokota H, Sata Y, Hayashi Y (2001)** *Microleakage of self-etching primers after thermal and flexural load cycling*, Am J Dent, 14(3), 163-9.
- Kugel G, Ferrari M (2000)** *The science of bonding: from first to sixth generation*, JADA, 131, 20-25.
- Lambrechts P and Vanherle G (2000)** *Bonding mechanism and microtensile bond strength of a 4-MET-based self-etching adhesive* J of Dent Research 79(special Issue) Abstract 845 p 249.
- Lambrechts P, Vanherle G (2003)** *Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges*, Oper Dent, 28-3, 215-235.
- Langeland K (1959)** *Histologic evaluation of pulp reactions to operative procedures*, Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol 12, 1235-1248.
- Latta M, Barkmeier WW (1998)** *Dental adhesives in contemporary restorative dentistry*, Dent Clin North America, 42(4), 567-577.
- Li H, Burrow MF and Tyas MJ (2000)** *Nanoleakage patterns of four dentin bonding systems*, Dent Mater, 16, 48-56.
- Marshall GW, Marshall SJ, Kinney JH, Balooch M (1997)** *The dentin substrate structure and properties related to bonding*, J Dent, 25, 441-458.
- Massler M (1967)** *Pulpal reaktion to dentinal caries*, J Dent Res 17, 441.
- Matharu S, Spratt DA, Pratten J, Ng YL, Mordan N, Wilson M, Gulabivala K (2001)** *A new in vitro model for the study of microbial microleakage around dental restorations: a preliminary qualitative evaluation*, Int Endod J. 34(7):547-53.
- Maupoma G, Sheiham A (1998)** *Criteria for restoration replacement and restoration life-span estimates in an educational environment*. J Oral Rehb, 25, 896-901.
- McGuckin RS, Pashley DH (1990)** *The effect of disinfection/sterilization treatments on gluma-mediated dentin shear dentin bond strengths*, Am J Dent 3, 278-282.

Medina VO, Shinkai K, Shirono M, Tanaka M, Katoh Y (2002) *Histopathologic Study on pulp response to single-bottle and self-etching adhesive systems*, Oper Dent, 27, 330-342.

Mjör IA, Nordah I, Tronstad L (1991) *Glass ionomer cements and dental pulp*, Endod Dent Traumatol 7, 59-64. 1991.

Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ (2000b) *Human odontoblast cell numbers after dental injury*, J.Dent, 28, 277-285

Murray PE, About I, Franquin JC, Remusat M ve Smith AJ (2001) *Restorative pulpal and repair responses*, Journal of the American Dental Association 132(4) 482-491.

Murray PE, Hafez AA, Smith AJ, Cox CF (2002a) *Bacterial microleakage and pulp inflammation associated with various restorative materials*, Dent Mater, 18, 470-478

Murray PE, Smyth TW, About I, Remusat R, Franquin JC ve Smith AJ (2002b) *The effect of etching on bacterial microleakage of an adhesive composite restoration* J of dent. 30(1) 29-36

Murray PE, Hafez AA, Windsor, Smith AJ, Cox CF (2002c) *Comparison of pulp reponse following restoration of exposed and non-exposed cavities*, J Dent, 30, 213-222.

Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ (2002d) *Cavity Remaining dentin thickness and pulpal activity*, Am J Dent, 15, 41-46

Murray PE, Windsor LJ, Hafez AA, Stevenson RG, Cox CF (2003) *Comparison of pulp responses to resin composites*, 28, 242-250. About I, Murray PE, Franquin JC, Remusat

Nascimeto ABL, Fontana U, Costa CAS (1998) *Histologic evaluation of human dental pulp indirect contact with different materials*, J Dent Res, 77, 690, Abstract No:466

Nakabayashi N, Kojima K and Masuhara E (1982) *The promotion of adhesion by the*

infiltration of monomers into tooth substrates, J Biomedical Materials Research, 16, 265-273.

Nakabayashi N, Takarada K (1992) *Effect of HEMA on bonding to dentin*, Dent Mater, 8, 125-130.

Nakabayashi N, Pashley (1998) *Acid conditioning and hybridization of substrates* In 'Hybridization of dental hard tissues' 37-54, Quintessence Publishing Co, Ltd, Tokyo.

Nakajima M, Sano H, Burrow MF, Tagami J, Yoshiyama M, Ebisu S, Ciucchi B, Russell CM, Pashley DH (1995) *Tensile bond Strength and SEM evaluation of caries affected dentin using dentin adhesives*, J Dent Res, 74(10), 1679-1688.

Nakabayashi N, Kojima K and Masuhara E (1982) *The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates*, J Biomedical Materials Research, 16, 265-273.

Nakajima M, Ogata M, Okuda M, Tagami J, Sano H, Pashley DH (1999) *Bonding to caries-affected dentin using self etching primers*, Am J Dent, 12, 309-314.

Pashley DH, and Carvalho RM (1997) *Dentine permeability and dentine adhesion*, J Dent, 25, 355-372.

Perdigao J (1995) *An ultra-morphological study of human dentine exposed to adhesive systems*, doctoral thesis, KUL, Van der Porten, Leuven.

Perdigao J and Heymann HO (1995) *Bonding to enamel and dentin: A Brief history and state of the art*, Quintessence Int , 26, 95-110.

Perdigao J, Van Meerbeek B, Lopes MM and Ambrose WW (1999) *The effect of re-wetting agent on dentin bonding*, Dent Mater, 15, 282-295.

Phillips RW, Skanners's (1991) Science of dental materials

Plant CG Jones DW (1976) *The damaging effects of restorative materials. Part I: Physical*

and chemical properties, Br Dent 140:373.

Pradelle-Plasse N, Nechad S, Tavernier B, Colon P (2001) *Effect of dentin adhesives on the enamel-dentin/composite interfacial microleakage*. Am J Dent 14:344-8.

Qvist V, Stalze K, Qvist J (1989) *Human pulp reactions to resin restorations performed with different acid-etch restorative procedures*, Acta Odontologica Scandinavica, 47, 257-267.

Rakich DR, Wataha JC, Lefebvre CA, Weller RN (1999) *Effect of dentin bonding agents on the secretion of inflammatory mediators from macrophages*, J Endod, 25(2), 114-7.

Ratanasathien S, Wataha JC, Hanks CT, Dennison JB (1995) *Cytotoxic interactive effects of dentin bonding components on Mouse fibroblast*, J Dent Res, 74(9), 1602-1606.

Retief DH, (1992) *Clinical applications of enamel adhesives*, Oper Dent, 5, 44-49.

Reeves GW, Lentz DL, O'Hara JW, McLaurin SH, Johnson RB (1994) *Ethylene oxide sterilization of extracted human teeth*, J Dent Res, 73, 427, Abstr. No. 2603.

Rutherford B, Fitzgerald M (1995) *A new biological approach to vital therapy*. Crit rev Oral Biol Med 6, 218-29.

Ruyter IE, Sjovik LJ (1981) *Composition of dental resin and composite materials*, Acta Odontologica Scandinavica, 39, 133-146.

Saunders WP, Saunders EM (1996) *Microleakage of bonding agents with wet and dry bonding techniques*, Am J Dent, 9(1), 34-6.

Sano H, Shono T, Takatsu T, Ciucchi B, Carvalho R and Pashley DH (1995) *Nanoleakage: Leakage within the hybrid layer*, Oper Dent, 20,18-25.

Sata Y, Kubo S, Yokota H, Watanabe T, Hayashi Y (1999) *Effect of enamel etching with phosphoric acid on marginal sealing of cervical resin composite restorations*, Jpn J Conserv Dent 42:909-918.

- Schmalz G, Ergücü Z, Hiller KA (2004)** *Effect of dentin on the antibacterial activity of dentin bonding agent*, J Endod, 30, 352-358.
- Seeburrun R (2000)** *How might operative dentistry be a threat to the pulp*, TMSJ,5, 50-54
- Stanley HR and Swerdlow H, (1964)** *An approach biologic variation in human pulpal studies*, J Prosthet Dent, 14, 365-371.
- Stanley HR, Conti AJ, Graham C (1975)** *Conservation of human reserch teeth by controlling cavity depth*, Oral Surgery, 36, 151-156.
- Stanley HR (1984)** *Pulpal Response*. In Burns RC, Cohen S. Pathways of the pulp. 3rd ed. St Louis: Mosby, 465-489.
- Stelzer S, Bender IB ve Kaufman IJ (1961)** *Histologic Changes in dental pulps of dogs and monkeys following application of pressure, drugs and microorganisms on prepared cavities*, Oral Surg Oral Med Oral Pathol 14, 856-867
- Swift EJ, Sano H, Takatsu T, Ciucchi, B, Horner JA, Matthews WG, Pashley DH. (1995)** *Nanoleakage: leakage within the hybrid layer*. Oper Dent 20,18-25.
- Tarım B, Hafez AA, Suziki SH, Suziki S, Cox CF (1997)** *Biocompatibility of compomer restorative systems on nonexposed dental pulps of primate teeth*, Oper Dent, 22, 149-158.
- Tanrıverdi F, Günday M (1991)** *Dentin bonding sistemlerinin in vivo ve in vitro olarak incelenmesi*, Doktora Tezi, İstanbul
- Tate WH, White RR (1991)** *Disinfection of human teeth for educational purposes*, J Dent Educ, 55, 553-558.
- Taylor MJ, Lynch EL (1992)** *Microleakage*, J Dent, 20, 3-10.
- Tobias RS, Plant CG, Browne RM (1982)** *Reduction in pulpal inflamation beneath surface-sealed silicates*. Int Endod J, 15, 173-180.
- Tobias RS, Browne RM, Plant CG, Williams JA (1991)** *Pulpal response to two semihydrous glass ionomer luting cements*, Int Endod J, 24, 95-107.

Trowbridge HO, Kim S (1991) *Pulp development structure and function* In 'Pathways of the pulp' Ed. by Cohen S., Burns RC. 308-349 Mosby-Year Book, Inc. USA.

Turan Cengiz (1983) *Endodonti*, Ege Üniversitesi Matbaası, İzmir

Tziafas D, Smith AJ, Lesot H (2000) *Designing new treatment strategies in vital pulp therapy*, Journal of Dentistry, 28, 77-92

Üçok M (1983) *Dolgu maddelerinin dentin ve pulpa dokularına etkilerinin incelenmesinde dikkat edilmesi gereken esaslar*, İ.Ü.Dişhek. Fak. Derg. 17, 116-125.

Van Meerbeek B, Vargas S, Inoue S, Yoshida Y, Peumans M, Lambrechts P and Vanherle G (2001a) *Adhesives and cements to promote preservation dentistry* Oper Dent, 6, 119-144.

Van Meerbeek B, Inoue S, Perdigao J, Lambrechts P and Vanherle G (2001b) *Enamel and dentin adhesion* In 'Fundamentals of operative dentistry' Ed. by EM Solaro, 141-186, Quintessence Pub Co Inc Illinois, USA.

Van Meerbeek B, Yoshida Y, Lambrechts P and Vanherle G (1998b) *Mechanisms of bonding of a resin modified glass-ionomer adhesive to dentin*, J Dent Res, Abstract 79,845p 249.

Van Meerbeek B, Yoshida Y, Inoue S et all (1972) *Pulp liability and repair: effect of restorative procedures*, Oral Surgery, 33, 111-21.

Van Meerbeek B, Munck DJ, Yoshida Y, Inoue et all (2003) *Buonocore memorial lecture. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges*. Oper Dent 28:215-35.

Van meerbeek B, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Abe Y, Fukuda R, Okazaki M, Lambrechts P and Vanherle G (2000) *Bonding mechanism and microtensile bond strength of a 4-MET-based self-etching adhesive* J of Dent Research 79(special Issue) Abstract 845 p 249.)

Watts A, Paterson RC (1987) *Bacterial contamination as a factor influencing the toxicity of materials to the exposed dental pulp.* Oral Med, Oral Surg, Oral Pathol, 64, 466-74.

Weine FS (1996) *Histophysiology and diseases of the dental pulp, Pulp Reaction to caries and dental procedures* In 'Endodontic Therapy Ed. by Duncan LL, 84-452, Mosby-Year Book Inc. USA.

White JM, Goodies HE, Marshall SJ, Marshall GW (1994) *Sterilization of teeth by gamma radiation.* J Dent Res 73: 1560-1567.

White RR, Hays GL (1995) *Failure of ethylene oxide to sterilize extracted human teeth.* Dent Mater 11: 231-233.

Youngson CC, Gray NJA (1992) *An in vitro comparative analysis: scanning electron microscopy of dentin/restoration interferences,* Dent Mater, 8, 252-258.

Zaimoğlu A, Can G, Ersoy A, Aksu L (1993) *Restoratif rezinler 'Dişhekimliğinde maddeler bilgisi'* 225-259, Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara.

Zivkovic S, Bojovic S, Palvica D, Yugoslavia B (2001) *Bacterial penetration of restored cavities,* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol Oral Radiol Endod, 91, 353-8.

9. ÖZGEÇMİŞ

1978 yılında Konya'da doğdu. İlk, orta ve lise tahsilini Afyon' da yaptı. 1994 yılında Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesini kazandı ve 1999 yılında mezun oldu. 1999 yılında aynı fakültenin Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı, Konservatif Diş Tedavisi Bilim Dalı'nda doktora eğitimine başladı. Halen aynı AB de araştırma görevlisi olarak görevini sürdürmektedir. Evli ve bir çocuk annesidir.



10. TEŞEKKÜR

Tezimin materyal metot kısmının oluşturulmasında ve histopatolojik kesit alma ve hazırlama tekniklerini öğrenmemde büyük emeği olan İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Öğretim Üyesi **Doç.Dr Mustafa DEMİRCİ**'ye, tez deneylerimin yapımı ve sonuçlarının değerlendirilmesi esnasında yardımlarını esirgemeyen Selçuk Üniversitesi Veteriner Fakültesi öğretim üyeleri **Prof Dr. Osman ERGANİŞ**, **Doç.Dr.Hasan Hüseyin HADİMLİ**, **Doç.Dr Emrah SUR**, ve **Doç.Dr Fatih HATİPOĞLU**'na Meram Tıp Fakültesi Patoloji Bölümü Öğretim Üyeleri **Prof Dr. Salim GÜNGÖR** ve **Dr. Hasan ESEN**'e, tezimin hazırlanmasında bana destek olan bölüm hocalarıma, eşime ve aileme sonsuz teşekkürler ederim.

